

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

République du Mali

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



Année universitaire : 2019-2020

N° / /

Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

THESE

PLACE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES
DANS LES PATHOLOGIES RENCONTREES CHEZ LES PVVIH EN
HOSPITALISATION AU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET
TROPICALES DU CHU DU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 15/09/2020 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

WAANI SALMANA JEAN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ÉTAT)

Jury

Président du jury :	Professeur	Cheick Oumar	GUINTO
Membres :	Docteur	Mamadou	KARAMBE
	Docteur	Youssouf	CAMARA
Co-directeur :	Docteur	Yacouba	CISSOKO
Directeur de thèse :	Professeur	Soukalo	DAO

DEDICACES

➤ **A Dieu Tout-Puissant**

Je te rends grâce et gloire toi l'Alpha et l'Oméga, qui a été toujours là en soutien à cette grande famille que Tu as béni et donné des enfants dévoués et intelligents, des parents compréhensibles et soucieux de l'éducation de leurs enfants. Seigneur, Tu as été là durant tout ce cursus académique long et semé d'embuches, un parcours sans fin dont je ne cesserais de compter sur Toi pour continuer d'avancer.

➤ **A ma Maman : Aminatou LAOUDJI**

Aucun mot, aucune phrase ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour, ma considération et ma reconnaissance pour tout ce que tu as consenti pour mon instruction et mon bien-être. Je suis un enfant comblé de joie car ton éducation, ton amour, tes sacrifices et tes conseils m'ont fait grandir et ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce travail est le fruit de ton dur labeur. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce travail y contribuera en partie ; puisse Dieu t'accorder longue vie, santé et bonheur. Je t'aime Maman.

➤ **A la mémoire de mon grand-père : Feu Pierre LAOUAN**

J'aurais tant aimé que tu sois encore parmi nous aujourd'hui. De là-haut je tiens à te remercier pour toutes les valeurs que tu m'as inculquées. Trouve dans ce travail tout mon amour et ma reconnaissance. Que Dieu t'accueille dans son temple en t'entourant de sa sainte miséricorde.

➤ **A ma grand-mère : Marthe ABBE**

Merci d'avoir été toujours là pour moi ; tes conseils et prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Trouve ici l'expression de ma reconnaissance. Que Dieu t'accorde longévité, santé et te bénisse.

➤ **A ma tante : Odette HALIMA**

Merci pour l'affection, la tendresse, l'amour, pour le sacrifice dont tu as toujours fait preuves. Ce document est le fruit de ton soutien inconditionnel. Puisse l'Eternel te donner une longue vie.

➤ **A mes oncles : Paul DAOUDOU ; Alfred Éric LAOUAN ; Frédéric LAOUAN POMGNA,**

Vous m'avez toujours soutenu et encouragé tout au long de mon cursus. Je vous dédie ce travail.

➤ **A mes cousins et cousines**

➤ **A la mémoire de mes amis Célestin SIGMOLE AHGUE ; Bakary CAMARA et de mon « petit » Abdoulaye DEO GRACIAS.**

REMERCIEMENTS

➤ **A mon pays d'accueil, le Mali,**

Ma Seconde patrie, terre d'adoption et d'hospitalité ; merci pour l'enseignement que vous m'avez donné. L'amour et la solidarité dont vous faites preuve ne cesse de rendre mon séjour agréable dans ce beau pays.

➤ **A la famille DOUGNON,**

Merci pour l'accueil et l'hospitalité dont vous avez fait preuve à mon égard. Avec vous je me sens en famille. Que Dieu continue de veiller sur cette grande famille.

➤ **Au Pasteur NGAYAP et sa famille**

➤ **A la famille SIDIBE**

➤ **A Mr Dale LINDER**

Merci pour tous les conseils et les sacrifices consentis pour ma modeste personne. Trouve dans ce travail toute ma reconnaissance.

➤ **A Madeleine HAOUA**

Tu m'as toujours considéré comme ton fils. Merci pour tes conseils, ton amour inconditionnel et merci d'avoir toujours été là pour m'aider à grandir.

➤ **A mes amis et frères : Dr Bruno WOACHIE, Lionnel NDI LIETAP**

C'est dans l'épreuve qu'on reconnaît les vrais amis. Une amitié véritable est celle qui jamais ne vous trahit et je sais que je peux compter sur vous. Merci d'être ce que vous êtes ; ma reconnaissance est éternelle. Le soutien et l'écoute sans jugement de votre part m'ont été d'un grand confort, je vous en remercie infiniment. Que Dieu nous donne santé et longue vie afin de réaliser nos rêves.

➤ **A la communauté camerounaise L'AEESCM (Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au MALI) et aux différentes promotions : CESAR ; DEGAULLE ; SPARTE ; ASTURIE ; STATE ; TROIE ; ROME ; PARIS ; ALSACE, PANAME, MARSEILLE, MADRID, TITANS, VICTORIA.**

➤ **A ma promotion « PARIS » : Dr Estelle KAMGA, Dr Mymozette DIBANGA, Dr Vanessa MENDAVE, Dr Patrick BOLEGA, Joël DJEUKU, Noëlle KUETE, Marianne TANKOOU.**

Merci pour les moments passés ensemble.

➤ **A la 10^e promotion du numerus clausus (Promotion Feu Mahamadou Toure) :**

Ce fut agréable, d'apprendre à vos côtés durant ces 7 années. Je vous souhaite à tous bonne carrière professionnelle et vie familiale agréable.

- **Aux Docteurs et ainés: Dalil BONABE, Samson DJAOUWE, Ibrahim HASSAN, Liman YACOUBA, Samir HASSAN, Aimée BIBATOU, Maurice AVODO, Marc MFOMBANG, Sollers NGIDJOL, Martial FASSEU, Herman NGALEU, Pamela SAMIZA, Zuride NGUETA, Grace TEPONDJOU, Grace BALLA, Amélie TADIE, Kevin NIASAN, Jacques KAMGA, Fabrice KUATE, Charlène DJAMENI, Christian KADJE, Christian SIELECHE, Artial NGUELAMIE, Van Jules NKAMEN, Ernest FOGUE, Stéphane OWONA, Yvan MENGUE, François MEUKE, Olivia AVIKPO, Pierrot GOILAO, Thierry SIGNE, Moise NGUEMENI, Laurenche TSOWA, Ibrahim MVOUTSI, Seydou IMAN, Joël FOKAM.**

Merci de tout cœur d'avoir contribué à ma formation.

- **A mon ami, frère, compagnon de route Dr Arnaud GBERI**

Dès mon arrivée à Bamako tu m'as pris sous ton aile et nous avons cheminé ensemble malgré les moments difficiles que nous avons traversés. Merci d'avoir toujours été là pour moi et de continuer à le faire. Je suis convaincu que la distance n'aura aucun impact sur le lien qui nous uni. Merci pour tout du fond du cœur.

- **Au Dr Mohamed TELLY**

Il y'a des personnes qui nous marquent toute une vie et tu en fais partie. Ta simplicité et ton humilité font de toi quelqu'un de spécial. Merci pour tous les moments partagés.

- **A mes cadets académiques et d'ailleurs : Aicha DEGA, Diane NJINWOUA, Ida NGONGANG, Ivan KAMOGNE, Ines TCHAKOUTE, Samuel EPHRATA, Loïc NGANTCHOU, Borel KEUNE, Enock BASGA, Stella MAFODA, Périale MAJIO, Fabrice KAKANOU, Cybelle ELEL, Blanche FEZEU, Adawiyatou NANA, Michelle ADAMA, Junior GODANGA, Dior KUISSI, Tatiana NOUMO, Denise MBANDI, Corinne MAGANG, Laure MABE, Franck NKWAMO, Marianne MAPOKO, Carel MOYO, Chris NANTCHOUANG, Loïc FOKO, Patrick MBEWOU, Christian TAGOMO, Marcel KOTTO, Frank BINANGA, Leslie TADOUANLA...**

Merci pour le respect, l'attention et pour votre disponibilité. Du courage à chacun d'entre vous dans vos différents domaines.

- **A mes amis : Dr Arnaud GBERI, Dr Florent TIENTCHEU, Dr Tatiana NITCHEU, Dr Anicet FOKA, Arsène OBEYE.**

Des vrais amis dotés d'une grande générosité inconditionnelle. Je sais qu'auprès de vous je peux trouver un réconfort et une oreille attentive à tout moment. Savoir que des amis sont là et prêts

à m'aider lorsque j'en ai besoin, et ce même sans demander, donne un sentiment de sécurité agréable. J'espère être à la hauteur de cette amitié bienveillante. Un grand merci à vous.

- **A mes amis Dr Kharlynce GODONOU, Dr Elodie, Christelle TSOWOU, Youssouf DEMBELE, Mohamed COULIBALY, Maimouna DIAWARA, Dr Mamadi DOUMBIA, Maimouna DIOP...**
- **A mon groupe d'étude : Dr Arnaud GBERI ; Dr Anicet FOKA ; Dr Florent TIENTCHEU ; Dr Richie DJONGOUÉ ; Richard SIRE**

L'esprit de synthèse et la façon de travailler nous ont permis de franchir les étapes sans obstacles. En plus des études, c'était aussi des instants de blague et de rigolade. Merci énormément à chacun de vous.

- **A Dr Cyrielle NOTUE, Dr Winnie FEUPI, Dr Lorraine NWEMBE, Dr Narcisse YOUMO, Dr Dorette TOKO, Dr Anicet SONKWE, Dr Ivan TAMKO, Dr Avelino NGUENG, Dr Mike TIADJUE, Franck TIWA.**

Je vous souhaite à tous une bonne carrière professionnelle et une agréable vie de famille.

- **A la cité ALWATA du Point G : Dr Demba YATERA, Dr Sidy DIAWARA, Dr Alassane TOURE, Dr Djibril SISSOKO, Dr Bilal BORE, Dr Daoud OURDE, Dr Gladys THOMAS, Dr Mohamed TELLY, Dr Zeinab TOURE, BAISSEMBE TELLY, Ali KEITAGOU, Diane NJINWOUA, Lucien KABO, Abdoulaye ABDELHAMID, Abdallah ABDEL RASSOUL, Djamel ABDELNASSIR, Merveilles, Serges KPETIKO, Sandrine AMADJI, Hermine DJOSSOU, Kelly OLODO, Mégane AGNIWO,**

Merci pour chacun des moments partagés avec vous dans la cité.

- **A mes ami(e)s du Cameroun : Nelly AKOUA, Anicet BABA, Jean-Pierre BABA, Richard EDWO'O, Moïse NNA, Frank NDONGUE, Larry SAMBA, Francis BETARE, Mireille YAKONDOU, Basile, Emile DADJE, Lovelyne NGAKOU, Bidolle NOUKEU, Kamiya MBOKA, Claver SITTY, Bertille SALI, Mohamed ARABO, Lucie MAKIANG, Viviane WANDJI, Arnaud ESKOU...**

Avec chacun de vous, j'ai passé des moments très particuliers. Je ne retiens que de bons moments. J'espère que le bon Dieu nous permettra de nous rencontrer et revivre ces moments.

- **A la Cellule de Prière du Camp Infirmier (CEPCI) et tous ses membres**
- **A ma promotion de la filière Biologie des Organismes Animaux de la Faculté des Sciences de l'Université de NGAOUNDERE**
- **Au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G**

- **Pr Sounkalo DAO**

La rigueur, le sens élevé de la responsabilité et l'endurance dans le travail font de vous un maître admiré. Puisse l'Éternel vous accorder longue vie et son soutien dans toutes vos œuvres.

- **Dr Yacouba CISSOKO**

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre abord facile, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de formation des étudiants. Vous êtes pour nous un mentor et un modèle. Nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés et sommes très reconnaissant pour l'enseignement procuré. Merci pour tout.

- **Aux Médecins infectiologues : Mariam SOUMARE ; Jean-Paul DEMBELE ; Assetou FOFANA, Issa KONATE ; Abdoulaye TRAORE, Oumar MAGASSOUBA ; Dramane SOGOBA.**

Ça a été un privilège d'être un des internes du service et de recevoir des enseignements de qualité. Merci chers maîtres.

- **Aux Médecins du service : Hermine MELI, Mikaila KABORE, Abdoulaye ZARE, Mohamed CISSE, Bintou COULIBALY, Fodé KOUYATE, Issa HAMIDOU HAMA, Japhet DEMBELE.**

Merci pour les conseils et les connaissances reçus. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous aider à devenir meilleurs.

- **A mes collègues du service: Dr Tatiana NICTHEU, Oumar COULIBALY, Dr Youssouf AG BAYE, Dr Arnaud GBERI, Dr Fatoumata TRAORE, Dr Anicet FOKA, Dr Irène Mariame KEITA, Dr Djelika COULIBALY, Dr Alassane SAMAKE, Djiré ABDOULAYE, Dr Rachel DZIEWO, Dr Ghislain ALLAGNENAN, Dr Zeinab TOURE, Dr Arouna MAIGA, Dr Lawal AG MOHAMED.**

La solidarité, l'entente, l'entraide, dont vous avez fait preuve durant ce temps ensemble m'ont permis de m'épanouir et continuer sans cesse d'apprendre.

- **Au personnel infirmier ainsi qu'à l'équipe d'entretien.**

- **A mes camarades de classe et mes enseignants de l'Ecole Pilote ainsi que du Collège Protestant de NGAOUNDERE**

Avec vous et grâce à vous, mon parcours s'est déroulé sans grandes difficultés. Un merci spécial à vous.

- **A l'administration et au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Merci pour tout l'enseignement reçu

- *A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.*
- *A tous ceux qui de près ou de loin ont cru en moi et m'ont aidé à atteindre cet objectif.*
- *A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*
- *A tous ceux que j'ai pu blesser d'une manière ou d'une autre. Merci pour votre compréhension et pour votre pardon.*

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

❖ A notre Maître et Président du jury

Professeur Cheick Oumar GUINTO

- Professeur titulaire de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS
- Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Neurologie
- Président de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa (H3 Africa)

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre simplicité, votre rigueur, l'abnégation au travail, le sens élevé du devoir, vos qualités scientifiques font de vous un maître admiré. Veuillez recevoir cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect.

❖ **A notre Maître et juge**

Docteur Mamadou KARAMBE

- Médecin Neurologue
- Chef de service adjoint de Neurologie du CHU du Point G
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Chargé de Cours à la FMOS

Cher maître,

Grand est l'honneur de vous compter parmi le jury de notre thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines font de vous un maître admiré. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

❖ **A notre Maître et juge**

Docteur Youssouf CAMARA

- Médecin Cardiologue
- Praticien hospitalier au CHU de Kati
- Maître-assistant en Cardiologie
- Membre du Collège Ouest Africaine des Médecins (WACP)
- Chef de Service de Cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL

Cher maître,

Nous avons été particulièrement impressionnés par la simplicité, la sympathie, le sens dévoué du travail, le suivi et l'encadrement des étudiants dont vous faites preuves au quotidien. Merci de pouvoir juger ce travail. Soyez assuré cher maître, de nos remerciements les plus sincères.

❖ **A notre Maître et co-directeur de thèse**

Docteur Yacouba CISSOKO

- Médecin infectiologue
- Titulaire d'un Master en Immunologie
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maître-assistant en Infectiologie
- Membre du Collège Ouest Africaine des Médecins (WACP)
- Secrétaire Général de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)

Cher maître,

Nous avons apprécié votre simplicité, vos qualités intellectuelles et humaines. Passionné du travail bien fait, intransigeant de vos principes, soucieux de notre formation, vous êtes pour nous un modèle de réussite et surtout de courage. Puisse Dieu vous soutenir dans vos projets futurs.

❖ **A notre Maître et directeur de thèse**

Professeur Sounkalo DAO

- Professeur titulaire de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Responsable de l'enseignement de Maladies Infectieuses à la FMOS
- Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC)
- Coordinateur du Diplôme d'Études Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)
- Membre de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)
- Membre du Collège Ouest Africain des Médecins
- Chef de Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G

Cher maître,

Vos grandes qualités scientifiques et de formateurs joints à votre esprit communicatif sont pour nous une source d'inspiration. En peu de temps, vous nous avez appris à travailler avec méthode et efficacité. En acceptant de diriger nos travaux, c'est un grand honneur que vous nous faites malgré vos multiples occupations. Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de notre plus grand respect. Qu'Allah vous accorde toutes ses grâces et vous assiste tout au long de votre carrière.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide Acétylsalicylique

ABCD² : Age, Blood pressure, Clinical manifestations, Duration, Diabètes

ACA: Artère Cérébrale Antérieure

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ACP : Artère Cérébrale Postérieure

ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AE: Accord d'Expert

AHA: American Heart Association

AIC : Accident Ischémique Constitué

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ANCA : Anticorps cytoplasmiques anti neutrophiles

ARV: Antirétroviral

ASA: American Stroke Association

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

AVK: Anti-Vitamine K

CAM : Molécule d'adhésion cellulaire

CD4: Cluster Of Differentiation (classe de différenciation)

CESAC: Centre d'Ecoute, de Soins et d'Accompagnement

CHADS₂-Vasc: Congestive heart failure, Hypertension, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, age, sex category

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CO : Contraception Orale

COL4A1 : Collagen type IV Alpha 1 Chain

CRP : Protéine C-Réactive

CV : Charge Virale

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

FOP : Foramen Ovale Perméable

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c: Hemoglobine (Hb) A1c

HDAC9: Histone Désacétylase 9

HDL: High Density Lipoprotein

HIP: Hémorragie Intra-Parenchymateuse

HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme

HTA : Hypertension Artérielle

HTRA1: High-Temperature Requirement A serine peptidase 1

IC : Infarctus Constitué

IMC : Indice de Masse Corporelle

INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INR : International Normalised Ratio

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INtTI : Inhibiteur Nucléotidique de la Transcriptase Inverse

IP : Inhibiteur de Protéase

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV: Intraveineuse

LDL: Low Density Lipoprotein

NFS: Numération Formule Sanguine

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke

NMO : Neuro-Myélite Optique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PIB : Produit Intérieur Brut

PIC : Pression Intracrânienne

PICA : Artère Cérébelleuse Postérieure et Inférieure

PITX2: Paired-like homeodomain transcription factor 2

PMF-1 : Polyamine Modulated Factor-1

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

PPSB : Prothrombine, Proconvertine, Stuart, anti-hémophilie B

PV : Pression Veineuse

PVVIH : Personnes vivant avec le VIH

RR : Risque Relatif

rt-PA : recombinant tissue-Plasminogen Activator

SaO₂ : Saturation en Oxygène (O₂)

SCAM : Sortie Contre Avis Médical

SEP : Sclérose en Plaque

SIA : Sillon Inter-Auriculaire

SMIT : Service de Maladies Infectieuses et Tropicales

STEMO: Stroke Emergency Mobile

TARV: Traitement Antiretroviral

TDM: Tomodensitométrie

TOAST: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

TP : Temps de Prothrombine

TSA : Troncs Supra-Aortique

TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale

UNV: Unité Neuro-Vasculaire

USA: United States of America

VG: Ventricule Gauche

VS: Vitesse de Sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	4
I. GENERALITES.....	5
A. L'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique	5
1. Définition.....	5
2. Epidémiologie.....	5
2.1. Epidémiologie descriptive.....	5
2.2. Epidémiologie analytique	6
3. Rappels.....	9
3.1. Rappels anatomiques.....	9
3.2. Rappel physiopathologique	16
4. Diagnostic.....	18
4.1. Diagnostic positif.....	18
4.2. Diagnostic différentiel.....	21
4.3. Diagnostic étiologique	22
5. Traitement.....	24
5.1. But.....	24
5.2. Moyens.....	24
5.3. Indications.....	24
5.4. La prévention secondaire (recommandations).....	27
6. Evolution et pronostic	29
6.1. Facteurs cliniques	29
6.2. Facteurs radiologiques.....	29
B. L'infection par le VIH	31
1. Définition.....	31
2. Epidémiologie du VIH/SIDA.....	31
2.1. Epidémiologie descriptive.....	31
2.2. Epidémiologie analytique du VIH/SIDA	31
3. Physiopathologie du VIH/SIDA.....	35

4.	Clinique.....	36
5.	Diagnostic biologique du VIH	37
5.1.	Diagnostic indirect	37
5.2.	Diagnostic direct	38
6.	Traitement antirétroviral (ARV)	38
6.1.	Les moyens (ARV disponibles au Mali)	38
6.2.	Le But	39
6.3.	Les principes.....	39
6.4.	Les protocoles thérapeutiques ARV chez l’adulte et l’adolescent	39
C.	Physiopathologie des AVCI au cours de l’infection par le VIH	47
1.	Les facteurs explicatifs des AVC au cours du VIH.....	47
1.1.	La coagulopathie.....	47
1.2.	La cardio-embolie	47
1.3.	Les infections opportunistes.....	47
1.4.	La vasculopathie associée au VIH	48
2.	Pathogénèse de la vasculopathie et de l’athérogenèse du VIH	49
2.1.	Le rôle de l’inflammation	51
2.2.	Le remodelage de la paroi vasculaire	52
2.3.	Le rôle du traitement ARV	53
3.	La prise en charge	54
II.	METHODOLOGIE	63
1.	Type d’étude	63
2.	Période d’étude.....	63
3.	Cadre et lieu d’étude.....	63
4.	Population d’étude.....	63
5.	Technique d’enquête	64
6.	Saisie et analyse des données	65
7.	Aspects éthiques	65
8.	Rédaction des références bibliographiques.....	65

III. RESULTATS	67
1. Résultats globaux	67
2. Données sociodémographiques	67
3. Données cliniques	69
4. Données paracliniques	73
5. Données thérapeutiques	78
6. Evolution	80
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	81
1. Les limites de l'étude	81
2. Données sociodémographiques	81
3. Aspects cliniques	82
4. Aspects paracliniques et thérapeutiques	83
5. Evolution	84
CONCLUSION	85
RECOMMANDATIONS	86
REFERENCES	87
ANNEXES	xxi

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Territoires de vascularisation artérielle du cerveau	12
Figure 2 : Diagramme des artères du cerveau - les quatre grands axes.....	13
Figure 3 : Anastomoses artérielles entre carotides interne et externe dans l'orbite	14
Figure 4 : Vascularisation veineuse du cerveau	15
Figure 5 : Evolution de l'infarctus cérébral dans le temps et l'espace	17
Figure 6 : Mécanismes de l'infarctus cérébral.	18
Figure 7 : Temps optimal pour la thrombolyse	26
Figure 8 : Structure du VIH	32
Figure 9 : Le cycle du VIH en image	34
Figure 10 : Hypothèses sur le mécanisme de la vasculopathie associée au VIH	50
Figure 11 : Algorithme de prise en charge des AVC chez le VIH positif	56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS)	41
Tableau II : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel	45
Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge	67
Tableau IV : Répartition selon le sexe	67
Tableau V : Répartition selon la profession	68
Tableau VI : Répartition selon le statut matrimonial	68
Tableau VII : Répartition selon le lieu de résidence	69
Tableau VIII : Répartition selon le mode d'admission	69
Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risque	70
Tableau X : Répartition selon l'état général	70
Tableau XI : Répartition selon le score de Glasgow	71
Tableau XII : Répartition selon les signes cliniques	71
Tableau XIII : Répartition selon les pathologies associées diagnostiquées	72
Tableau XIV : Répartition selon la pression artérielle	72
Tableau XV : Répartition selon l'indice de masse corporelle	73
Tableau XVI : Répartition selon le taux d'hémoglobine à l'entrée	73
Tableau XVII : Répartition selon le type d'anémie	73
Tableau XVIII : Répartition selon le type de VIH	74
Tableau XIX : Répartition selon le taux de CD4	74
Tableau XX : Répartition selon la charge virale	74
Tableau XXI : Répartition selon le bilan lipidique	75
Tableau XXII : Répartition selon le siège de la lésion à la TDM cérébrale	75
Tableau XXIII : Répartition selon le territoire artériel atteint	76
Tableau XXIV : Répartition selon les lésions associées à la TDM cérébrale	76
Tableau XXV : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler des troncs supra-aortiques (TSA)	77

Tableau XXVI : Répartition selon le résultat de l'électrocardiogramme (ECG)	77
Tableau XXVII : Répartition selon le résultat de l'échographie cardiaque.....	78
Tableau XXVIII : Répartition selon la thérapie antirétrovirale	78
Tableau XXIX : Répartition selon le schéma thérapeutique.....	78
Tableau XXX : Traitement par les antiagrégants plaquettaires.....	79
Tableau XXXI : Traitement par les statines.....	79
Tableau XXXII : Répartition selon la durée d'hospitalisation (semaines).....	80
Tableau XXXIII : Répartition selon l'évolution en hospitalisation	80

INTRODUCTION

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) demeure un problème de santé publique dans le monde du fait de l'importance de la morbi-mortalité qui lui est associée, et du fait des difficultés d'accessibilité aux thérapeutiques dans les pays en voie de développement [1].

En 2018 on comptait environ 37,9 millions de personnes qui vivaient avec le VIH [2]. Le nombre de personnes vivant avec le VIH continue d'augmenter, en grande partie du fait que davantage de personnes dans le monde ont accès à la thérapie antirétrovirale et vivent ainsi plus longtemps, et en meilleure santé [3].

En France, avant 1996, date d'introduction des trithérapies, les manifestations rencontrées au stade Sida (toxoplasmose cérébrale, cryptococcose cérébrale, encéphalopathie du VIH, leuco encéphalopathie multifocale progressive) étaient associées à une espérance de vie très réduite [4]. Depuis l'avènement de la trithérapie antirétrovirale, on a noté une diminution de la morbi-mortalité liée à l'infection par le VIH qui de par son histoire naturelle conduisait la plupart des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) au décès du fait des infections opportunistes. Concomitamment avec ce succès clinique, plusieurs changements métaboliques incluant diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie et lipodystrophie ont été observés, ceux-ci étant des pourvoyeurs d'accidents vasculaires cérébraux [1].

Le VIH a des manifestations polymorphes et le système nerveux n'est pas en reste. Les manifestations neurologiques occupent le 3^{ème} rang des atteintes au cours de cette virose, après les manifestations digestives et cutanées [5]. Elles sont rencontrées à tous les stades évolutifs de la maladie. La diversité dans les localisations neurologiques, dans la sévérité des manifestations cliniques et dans les infections du système nerveux observées constituent une des grandes difficultés dans l'étude des manifestations neurologiques du VIH [6]. Plusieurs études africaines ont été réalisées sur les affections neurologiques au cours du VIH. C'est notamment Millogo A et al. au Burkina [5]; Atangana et al. au Cameroun [7] ; Adoukonou et al. au Bénin en 2014 [8] ; Sidibé A. [9] au Mali ont trouvé respectivement, une prévalence de 14,7% et 7,5 % ; 38,1 % et de 20,6% de troubles neurologiques chez des patients VIH positifs. Les complications neurologiques sont liées soit à l'immunodépression (infections opportunistes et néoplasies), soit au neurotropisme du VIH, soit sont secondaires aux traitements

antirétroviraux [10]. Ces manifestations regroupent entre autres l'encéphalite, la toxoplasmose cérébrale, la leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP), la cryptococcose neuro-méningée, la neuro-tuberculose, la neuro-syphilis, le lymphome primitif du système nerveux central, les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Des manifestations neurologiques seraient observées dans 10% de séroconversion. Il s'agit de méningites, de méningo-radiculites, de méningo-encéphalites, de méningo-myélites et de polyneuropathies aiguës [11].

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'Accident Vasculaire Cérébral est « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [12]. Les Accidents Vasculaires Cérébraux constituent un phénomène courant chez les patients VIH et sont parfois inaugurales de l'infection à VIH.

La recherche de pathologies associées au VIH telles que la tuberculose et la toxoplasmose cérébrales par la tomodensitométrie cérébrale peut parfois plutôt permettre le diagnostic d'AVC ischémique. La toxoplasmose cérébrale est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux au cours du VIH/SIDA. L'examen tomodensitométrique permet d'évoquer le diagnostic en montrant des foyers d'abcès uniques ou multiples. Mais cet examen est très onéreux pour les patients de niveau socioéconomique modeste, si bien qu'il n'est pas souvent réalisé avant le début du traitement anti-toxoplasmique. Le diagnostic de certitude est donc souvent fait seulement devant la réponse favorable au traitement spécifique d'épreuve [13]. L'AVC ischémique au cours du traitement antituberculeux est rare ; il serait dû à l'effet thrombogène des médicaments notamment la pyrazinamide [14]. La tuberculose a été identifiée comme facteur favorisant d'AVC ischémique, et ce d'autant plus qu'une infection au VIH y est associée [15]. Dans la pratique quotidienne au SMIT du CHU du Point G, de plus en plus, chez les PVVIH, les résultats de TDM demandés devant des signes cliniques neurologiques à la recherche de lésion en cocarde en faveur d'une toxoplasmose cérébrale, montrent plutôt des images d'AVC ischémique.

C'est pourquoi, nous avons mené cette étude pour voir l'importance réelle des AVC ischémiques parmi les atteintes neurologiques chez les PVVIH dans ce service.

Questions de recherche :

- Quelle est donc la part de l'AVC ischémique parmi les pathologies liées au VIH chez les patients hospitalisés au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du point G ?
- Existe-t-il un lien entre la survenue de l'AVC ischémique et l'infection à VIH ?

Hypothèses de recherche

- Les AVC ischémiques sont une cause fréquente de manifestations neurologiques au cours de l'infection par le VIH.
- L'infection par le VIH serait un facteur de favorisant la survenue d'AVC ischémique.

OBJECTIFS

❖ Objectif général

- Etudier les AVC ischémiques chez les PVVIH en hospitalisation au SMIT CHU du Point G.

❖ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des AVC ischémiques chez les PVVIH en hospitalisation au SMIT du CHU du Point G.
- Décrire le profil sociodémographique des patients atteints d'AVC ischémiques parmi les PVVIH hospitalisés au SMIT CHU du Point G.
- Décrire les caractéristiques cliniques des patients atteints d'AVC ischémiques parmi les PVVIH hospitalisés au SMIT CHU du Point G.
- Décrire les caractéristiques biologiques et tomодensitométriques des patients atteints d'AVC ischémiques parmi les PVVIH hospitalisés au SMIT CHU du Point G.
- Déterminer la fréquence des facteurs de risque connus dans les AVC ischémiques chez les PVVIH hospitalisés au SMIT CHU du Point G.
- Décrire l'évolution des AVC ischémiques chez les PVVIH hospitalisés au SMIT CHU du Point G.

I. GENERALITES

A. L'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

1. Définition

Appelé « STROKE » par les Anglo-saxons et couramment appelé « attaque cérébrale », « l'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal (parfois global), d'installation brutale, d'origine vasculaire présumée et confirmée par la réalisation d'une imagerie cérébrale »

Cette définition comporte quatre composantes [16]:

- ✓ Le déficit neurologique qui correspond à la perte d'une ou plusieurs fonctions neurologiques (motricité, sensibilité, vision, le langage, l'audition) en corrélation avec l'atteinte de la structure anatomique cérébrale remise en cause ;
- ✓ L'installation brutale ou rapidement progressive de ce déficit ;
- ✓ L'origine vasculaire présumée en absence d'une autre cause évidente ;
- ✓ La confirmation par une imagerie cérébrale.

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être ischémiques (déficit d'irrigation sanguine d'un territoire cérébral suite à l'obstruction d'une artère) ou hémorragique (rupture d'un vaisseau sanguin entraînant le déficit d'irrigation et la compression d'un territoire cérébral). Les AVC ischémiques sont subdivisés en deux entités :

- **Accident ischémique constitué (AIC)** : correspond à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclue toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale.
- **Accident ischémique transitoire (AIT)** : épisode bref (typiquement moins d'une heure) de déficit neurologique dû à une ischémie focale ou rétinienne sans lésion cérébrale identifiable en imagerie. [16]

2. Epidémiologie

2.1. Epidémiologie descriptive

L'AVC est un problème de santé publique dans le monde [16] : c'est la première cause d'handicap moteur acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence. En 2015, l'AVC était la deuxième cause de mortalité dans le monde avec 6,5 millions de décès, soit 11,8% de la mortalité globale [17]. Selon les statistiques, un AVC survient toutes les 4 minutes en France.

Aux USA un AVC survient toute les 40 secondes avec un décès toutes les 4 minutes [18]. Ils sont à l'origine de plus de 10% de décès aux Etats-Unis. En Afrique, sa mortalité varie de 4% à 9,3% en milieu hospitalier chez les adultes. Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC en 2004 était de 13,54% pour une mortalité de 22,5% [19].

2.2. Epidémiologie analytique

2.2.1. Les facteurs de risque d'AVC ischémique

Ils se répartissent en deux (2) groupes principaux :

2.2.1.1. Les facteurs de risque non modifiables

➤ L'âge

Facteur de risque non modifiable majeur, l'âge moyen de survenue d'un AVC est de 73 ans (avec 70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes) [16]. Dans 75% de cas, les AVC surviennent après 65 ans. À partir de 55 ans, l'incidence des AVC est multipliée par deux pour chaque décennie suivante [20]. Cependant on voit de plus en plus chez les sujets jeunes, avec 25% des cas qui surviennent avant 65 ans, et ce nombre est en croissance [21].

➤ Le sexe

Les femmes font plus d'AVC que les hommes. Cela est due d'une part à leur espérance de vie plus élevée que celle de l'homme augmentant ainsi leurs temps d'expositions (respectivement 75 ans vs 71 ans) et d'autres part aux facteurs hormonaux. [18]

➤ L'hérédité

Avec un antécédent familial d'AVC ischémique, une personne vers l'âge de 65 ans a 3 fois plus de risque d'AVC ischémique dans sa progéniture même après correction des autres facteurs de risques potentiels.

Plusieurs gènes en cause ont été identifiés [18] :

- **Le gène HDAC9** (histone désacétylase) est associé à une fréquence élevée d'AVC ischémique des gros vaisseaux ;
- **Le gène PITX2** (paired-like homeodomain transcription factor 2) est associé à la survenue d'accident ischémique cardio-embolique, d'une fibrillation auriculaire et d'anévrisme intracrânienne ;
- Les hémoglobinopathies, en particulier la drépanocytose.

➤ L'ethnie

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque de récurrence d'AVC. Une étude américaine a démontré qu'il existe une fréquence plus élevée de récurrence d'AVC chez les Mexicano-Américains que chez les Américains blancs non hispaniques [22].

2.2.1.2. Les facteurs de risque modifiables

➤ L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge : elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4. De plus, le risque lié à l'HTA est considérable en raison de sa prévalence : 60% des sujets de plus de 60 ans ont une pression artérielle (PA) supérieure à 140/90 mm Hg et 90% des sujets qui vivent au-delà de 65 ans auront une HTA [23].

➤ Les cardiopathies emboligènes

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque. Elle augmente 5 fois le risque d'infarctus cérébral. Les valvulopathies et les cardiopathies ischémiques en sont également des causes. [18]

➤ Le diabète

Le diabète est le plus important facteur qui augmente l'incidence des AVC ischémiques pour tout âge avant 65 ans, aussi bien chez les Noirs que chez les Blancs. Le risque d'AVC est triple chez ceux qui sont diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques. [18]

➤ Les dyslipidémies

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec le taux de triglycérides, mais celle-ci est modérée (risque relatif [RR] < 1,5) et pour certains, présente seulement chez la femme, et limitée aux accidents liés à l'athérosclérose. [24].

➤ Le tabac

Un fumeur actif a 2 à 4 fois plus de risque de faire un AVC qu'un non-fumeur ou une personne ayant laissé la cigarette il y a 10 ans. Le tabac est un facteur de risque d'AVC ischémique et d'hémorragie sous arachnoïdienne [25,26]. Le risque relatif d'AVC chez un fumeur passif est de 1,25 avec une augmentation de 30 % du risque global d'AVC chez cette personne [27,28].

➤ L'alcool

Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC. Une étude cas-témoins a montré qu'une consommation supérieure à 40 g dans les 24 heures précédentes, ou supérieure à 150 g dans la semaine précédente était associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec un RR à 4,19 [29].

➤ **L'obésité**

Le risque d'infarctus cérébral est davantage lié à l'obésité abdominale qu'à l'obésité définie par l'indice de masse corporelle (IMC). [30].

➤ **Les contraceptifs oraux (CO)**

Des études montrent que l'utilisation des CO est associée à une augmentation du risque d'IC, d'autant plus importante que la dose d'œstrogène est élevée, le risque apparaît quand la dose est supérieure à 50 µg [31].

➤ **La migraine**

La migraine avec aura est un facteur de risque d'infarctus cérébral, avec une prévalence plus élevée chez la femme [32].

➤ **Les inflammations et infections**

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur pronostic défavorable après un infarctus cérébral [33].

➤ **L'homocystéïnémie**

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont montré qu'un taux d'homocystéïnémie élevée est un facteur prédictif de récurrence et de mortalité par AVC. Elle augmente de 1,74 fois le risque de récurrence. [34]

➤ **Les antécédents d'accidents ischémiques transitoires (AIT)**

Encore appelé syndrome de menace cérébral, l'AIT est un facteur majeur de risque d'AVC. Près de 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT et 10% des patients ayant été victimes d'AIT vont présenter un AVC dans le mois qui suit. [16]

3. Rappels

3.1. Rappels anatomiques

3.1.1. La vascularisation cérébrale

3.1.1.1. La vascularisation artérielle

L'encéphale est vascularisé par deux systèmes artériels : le système carotidien en avant et le système vertébro-basilaire en arrière [35].

3.1.1.1.1. Le système carotidien

L'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, en dessous de l'angle de la mâchoire. Arrivée à la base du crâne, elle traverse le rocher et le sinus caverneux, et ensuite pénètre dans l'espace sous arachnoïdien, où elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches :

- ✓ Artère cérébrale antérieure,
- ✓ Artère cérébrale moyenne ou sylvienne,
- ✓ Artère choroïdienne antérieure,
- ✓ Artère communicante postérieure. [35]

❖ Artère cérébrale antérieure (ACA)

Du côté de chaque hémisphère, elle se subdivise en deux (2) segments (A1 et A2). Le segment A1 se dirige en avant et en dedans à la face inférieure du lobe frontal. Le segment A2 suit la face interne de l'hémisphère et décrit une courbe autour du corps calleux. Les branches terminales de L'ACA sont les artères pericalleuse et callosomarginale.

Les deux (2) ACA sont unies au niveau de la scissure inter hémisphérique par l'artère communicante antérieure. [35]

➤ En cortico-sous cortical, elle vascularise :

- ✓ La partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- ✓ La face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- ✓ Le bord supérieur et la partie située juste après la convexité des hémisphères ;
- ✓ Les 4/5 antérieurs du corps calleux.

➤ En territoire profond par son segment A1, elle vascularise :

- ✓ La partie interne de la tête du noyau caudé ;
- ✓ La partie antérieure du putamen ;
- ✓ La moitié inférieure du bras antérieur de la capsule ;

- ✓ L'hypothalamus antérieur.

L'artère communicante antérieure donne des artères perforantes pour l'hypothalamus antérieur, la commissure antérieure et le fornix. [35]

❖ **Artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne (ACM)**

C'est l'artère qui assure la vascularisation d'une grande partie de l'hémisphère cérébral. Elle se subdivise en segments. Le segment M1 se porte de sa partie initiale, passant par le pli de passage fronto-temporal, au pôle de l'insula. L'artère sylvienne se dirige ensuite en arrière et en haut dans la scissure de Sylvius (segment M2), jusqu'au pli courbe où elle se termine (en artère du pli courbe). [35]

➤ En cortico-sous corticale, elle vascularise :

- ✓ La partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- ✓ La grande partie de la face externe à l'exception du pôle antérieur et le bord supérieur (territoire de l'ACA), du pôle postérieur et de la 3^{ème} circonvolution temporale (territoire de la cérébrale postérieure) et l'insula.

➤ En territoire profond, les perforantes du segment M1 vascularisent :

- ✓ Le putamen ;
- ✓ La partie externe du pallidum ;
- ✓ La partie externe de la tête et le corps du noyau caudé ;
- ✓ La capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur). [35]

❖ **Artère choroïdienne antérieure**

Longue et de petit calibre, elle se dirige en arrière et contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique jusqu'au corps genouillé externe. Elle vascularise :

- ✓ Le tractus optique ;
- ✓ Le corps genouillé latéral ;
- ✓ La partie interne du pallidum ;
- ✓ La queue du noyau caudé ;
- ✓ Le noyau amygdalien ;
- ✓ La partie antérieure du cortex hippocampique ;
- ✓ Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétro lenticulaire de celle-ci. [35]

❖ **Artère communicante postérieure**

Unit l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure, ses branches vascularisent :

- ✓ Le thalamus (pédicule rétro mamillaire) ;
- ✓ L'hypothalamus (région infundibulo-tubérienne) ;
- ✓ Le noyau sous-thalamique ;
- ✓ Le pédoncule cérébral. [35]

3.1.1.1.2. Le système vertébro-basilaire

❖ Les artères vertébrales

Chaque artère vertébrale naît de l'artère sous-clavière à la base du cou. Elle chemine dans la région sous- et rétro pleurale, et s'enfonce dans un canal osseux, creusé dans les apophyses transverses des vertèbres cervicales. Elle pénètre dans le crâne par le trou occipital et suit la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son homologue controlatérale pour former le tronc basilaire.

Ses branches sont :

- ✓ Les artères spinales antérieure et postérieure
- ✓ Les artères perforantes pour la vascularisation du bulbe ;
- ✓ L'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA). [35]

❖ Le tronc basilaire

Né de la fusion des deux artères vertébrales, il monte sur la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en se divisant en deux artères cérébrales postérieures. Ses branches sont :

- ✓ L'artère de la fossette latérale du bulbe ;
- ✓ L'artère cérébelleuse antéro-inférieure, qui donne l'artère auditive et vascularise la face antérieure du cervelet, le pédoncule cérébelleux moyen et le flocculus ;
- ✓ L'artère cérébelleuse supérieure vascularisant la partie supérieure du cervelet et le noyau dentelé. [35]

❖ Artère cérébrale postérieure (ACP)

Contourne le pédoncule cérébral de chaque côté et atteint la face inférieure du lobe temporo-occipital, ensuite se porte en arrière et se termine à la scissure calcarine pour donner l'artère du même nom. Elle se subdivise en segment :

- ✓ Le segment P1 appelé communicante basilaire, donne des perforantes associées à une partie de P2 et vascularise : le mésencéphale, le thalamus et l'hypothalamus postérieur.
- ✓ Le segment P2 donne les branches terminales (artères calcarine et parieto-occipitale) qui vascularisent la face inféro-interne des lobes tempore et occipitale.

❖ **Les territoires artériels du tronc cérébral**

- ✓ Le bulbe est vascularisé par les artères vertébrales, spinales antérieures et postérieures et le PICA
- ✓ Le pont est vascularisé par le tronc basilaire, les artères cérébelleuses antéro-inférieures et supérieures ;
- ✓ Le mésencéphale est vascularisé par la bifurcation du tronc basilaire, la communicante basilaire et des branches des artères choroïdiennes. [35]

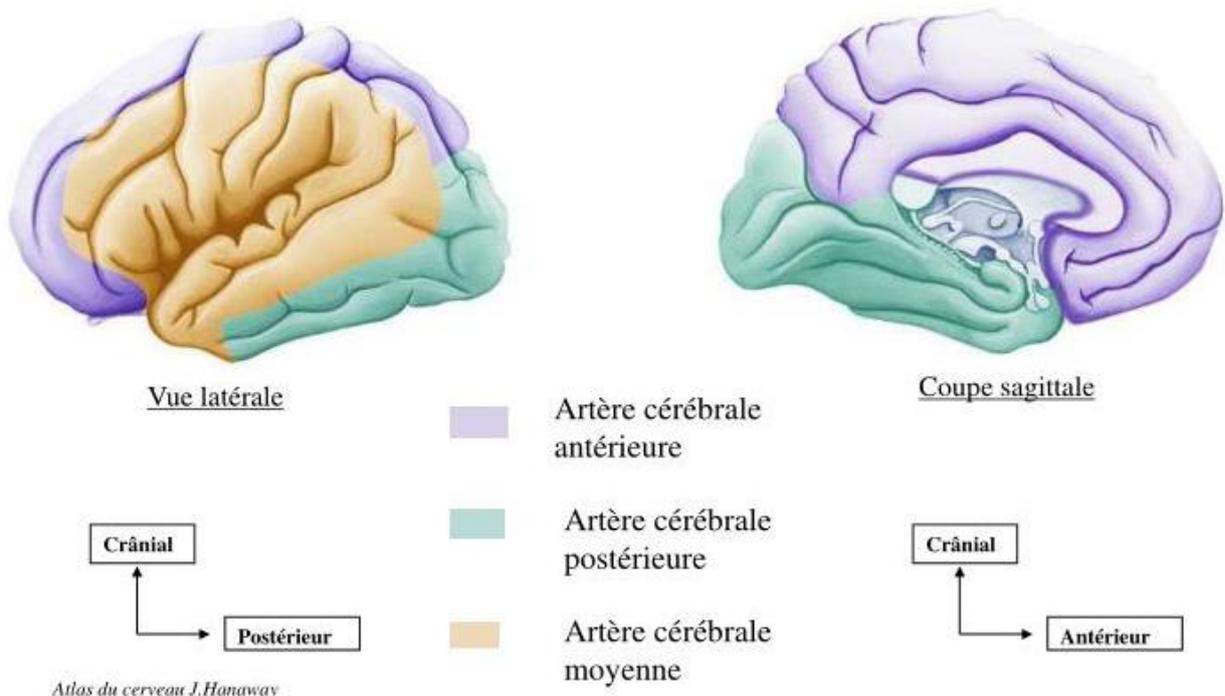


Figure 1 : Territoires de vascularisation artérielle du cerveau. [36]

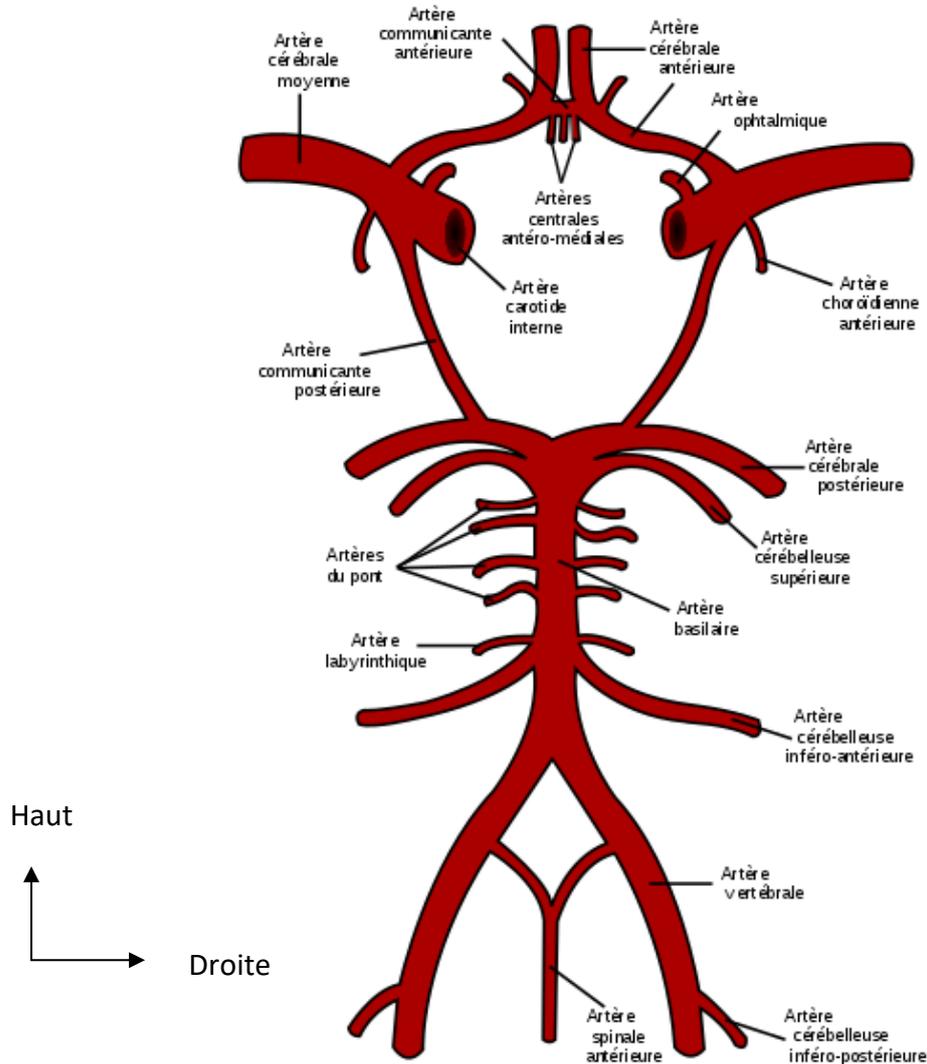


Figure 2 : Diagramme des artères du cerveau - les quatre grands axes. [37]

3.1.1.1.3. Les voies de suppléance

Le dispositif artériel du cerveau est organisé de tel qu'une réadaptation circulatoire est possible grâce à des voies de suppléance. Il en existe trois principales. [35]

❖ Le Polygone de Willis

Le polygone de Willis est composé de la partie initiale des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, des deux artères communicantes postérieures et de la partie initiale des deux artères cérébrales postérieures (communicantes basilaires). Le polygone de Willis offre ainsi un passage à la circulation d'un côté à l'autre, et permet aux systèmes carotidien et vertébro-basilaire de se suppléer lorsqu'il est normalement constitué et indemne de lésion occlusive. [35]

❖ **Les anastomoses entre artères les carotides interne et externe dans l'orbite :**

Dans l'orbite, un système d'anastomoses unit l'artère ophtalmique, née de l'artère carotide interne, à des branches des artères maxillaire interne et faciale, nées de l'artère carotide externe. Lorsqu'il existe une occlusion de l'artère carotide interne, en amont de l'origine de l'artère ophtalmique, le sens de la circulation dans l'artère ophtalmique peut être inversé, assurant une revascularisation du territoire carotidien. [35]

❖ **Le réseau anastomotique superficiel :**

A la surface du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses d'importance très variable selon les individus. Ces anastomoses pie-mériennes peuvent assurer une revascularisation à contre-courant dans le territoire d'une artère occluse. [35]

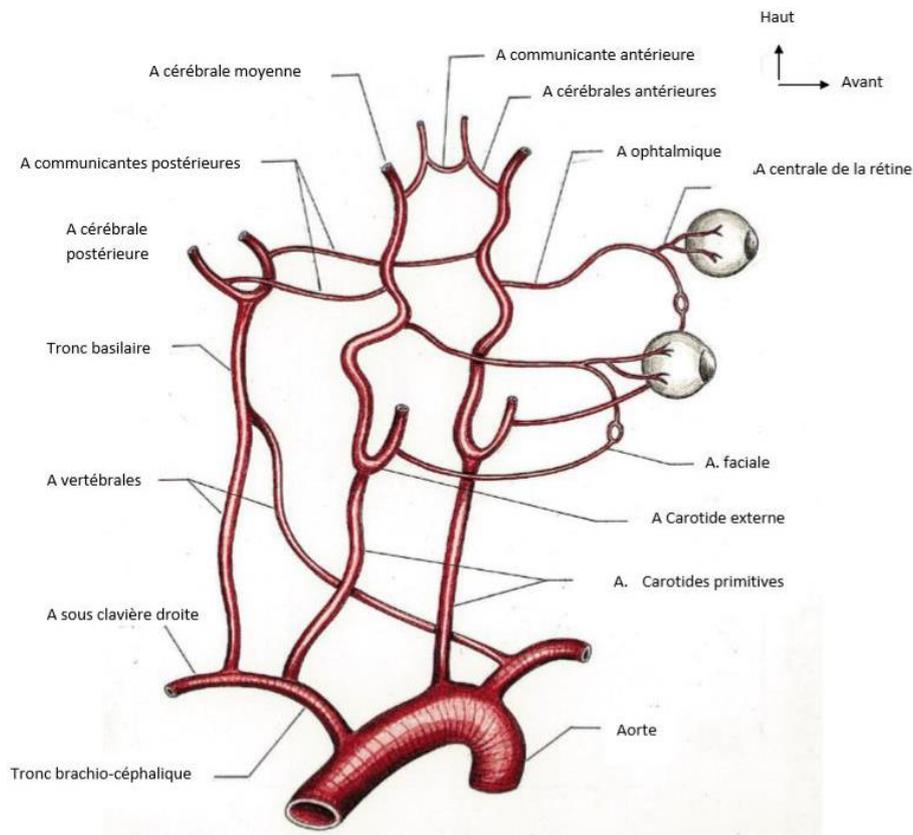


Figure 3 : Anastomoses artérielles entre carotides interne et externe dans l'orbite [38]

3.1.1.2. La vascularisation veineuse

Les veines du cerveau sont avalvulaires, ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans les différents sinus veineux. [35]

3.1.1.2.1. Le système superficiel

Il draine le sang veineux du cortex et de la substance blanche sous-corticale dans les veines corticales pie-mériennes puis vers les sinus de la dure-mère. Le sinus longitudinal supérieur et inférieur draine la convexité hémisphérique et la face inter hémisphérique. Les sinus caveux, pétreux et latéraux drainent la face inférieure. [35]

3.1.1.2.2. Le système profond

Il draine le sang veineux de la substance blanche profonde, des noyaux de la base et des plexus choroïdes vers les veines sous-épendymaires des ventricules puis vers les veines cérébrales internes et la *veine basale de Rosenthal* puis vers la grande *veine de Galien*. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le *pressoir d'Hérophile* (confluent des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne). Enfin, le sang est drainé par les sinus latéraux vers les veines jugulaires internes droite et gauche. [35]

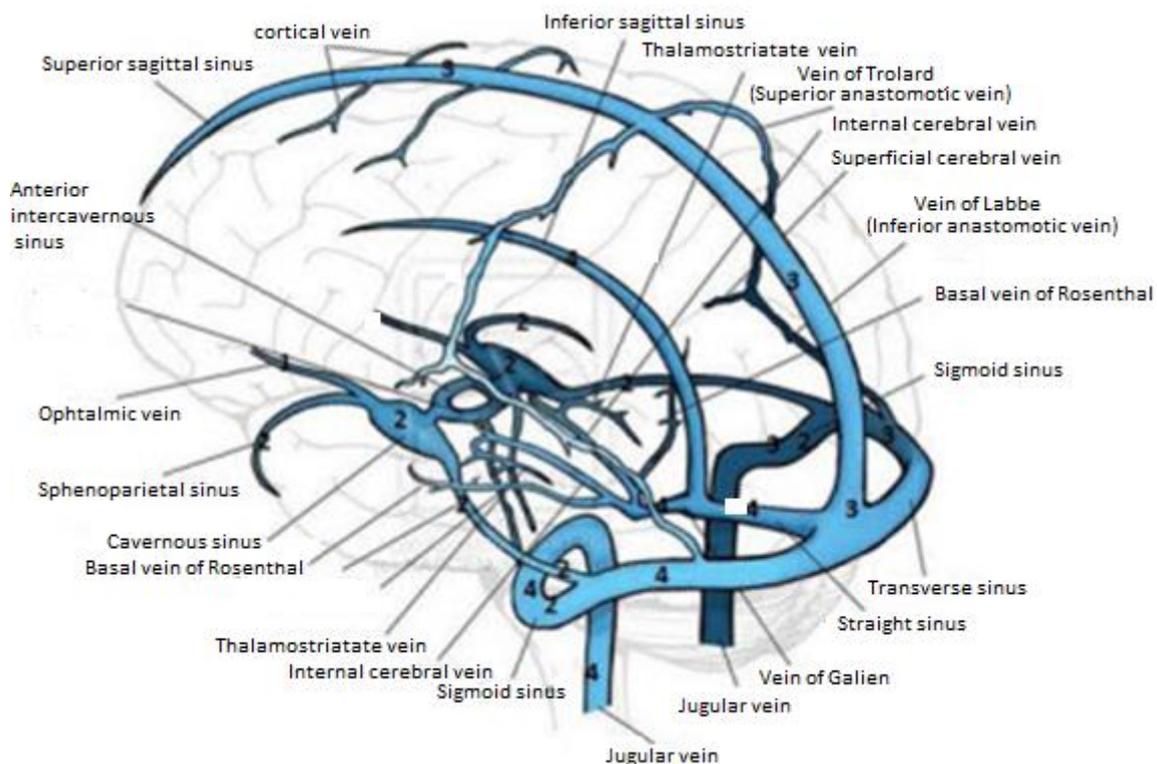


Figure 4 : Vascularisation veineuse du cerveau [39]

3.2. Rappel physiopathologique

3.2.1. Autorégulation du débit sanguin cérébral

La pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM), de la pression veineuse (PV) habituellement négligeable et de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - (PV + PIC)$. C'est un système de régulation physiologique visant à maintenir un débit sanguin cérébral constant malgré les variations de la pression de perfusion cérébrale causé par des variations de la pression systémique. En cas de diminution de la pression artérielle, il s'ensuit une vasodilatation et une diminution de la résistance vasculaire cérébrale. En cas d'augmentation de la pression artérielle, il s'ensuit une vasoconstriction et une augmentation de la résistance vasculaire cérébrale et une élévation de la pression artérielle. Lorsque cette vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais, la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligémie). Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie. Les limites de l'autorégulation sont de 60 mmHg à 150 mmHg pour la PAS chez les sujets normo-tendus, tandis que ces deux valeurs sont augmentées chez les sujets hypertendus du fait de l'altération des parois vasculaires par l'HTA chronique. Les facteurs qui influencent l'autorégulation sont : La valeur normale de la PIC (qui est de 10-15 mmHg chez l'adulte et le grand enfant, de 3 à 7 mmHg chez l'enfant et de 1.5 à 6 mmHg chez le nourrisson), les facteurs hormonaux et métaboliques. [40]

3.2.2. Mécanisme de l'infarctus cérébral

3.2.2.1. Le concept de Perfusion Cérébrale

La circulation cérébrale correspond à une microcirculation. Elle apporte des substrats énergétiques (oxygène et glucose) aux neurones en fonction du métabolisme local. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu des systèmes de suppléances artérielles et de leurs qualités. [41]

3.2.2.2. Le concept de pénombre

L'étude couplée du débit sanguin cérébral (DSC) et de l'activité neuronale a conduit à formuler le concept de « pénombre » ischémique selon lequel la région dont le DSC est situé en dessous de 20 ml/100g de tissus/mn peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (17 heures au maximum). Dans cette région, les cellules nerveuses se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire. Combien de temps ce tissu est-il viable ? Ce concept implique qu'une intervention thérapeutique adaptée à temps pourrait interrompre la progression de la nécrose et favoriser la récupération. Il permet de discuter la notion de fenêtre thérapeutique. [40]

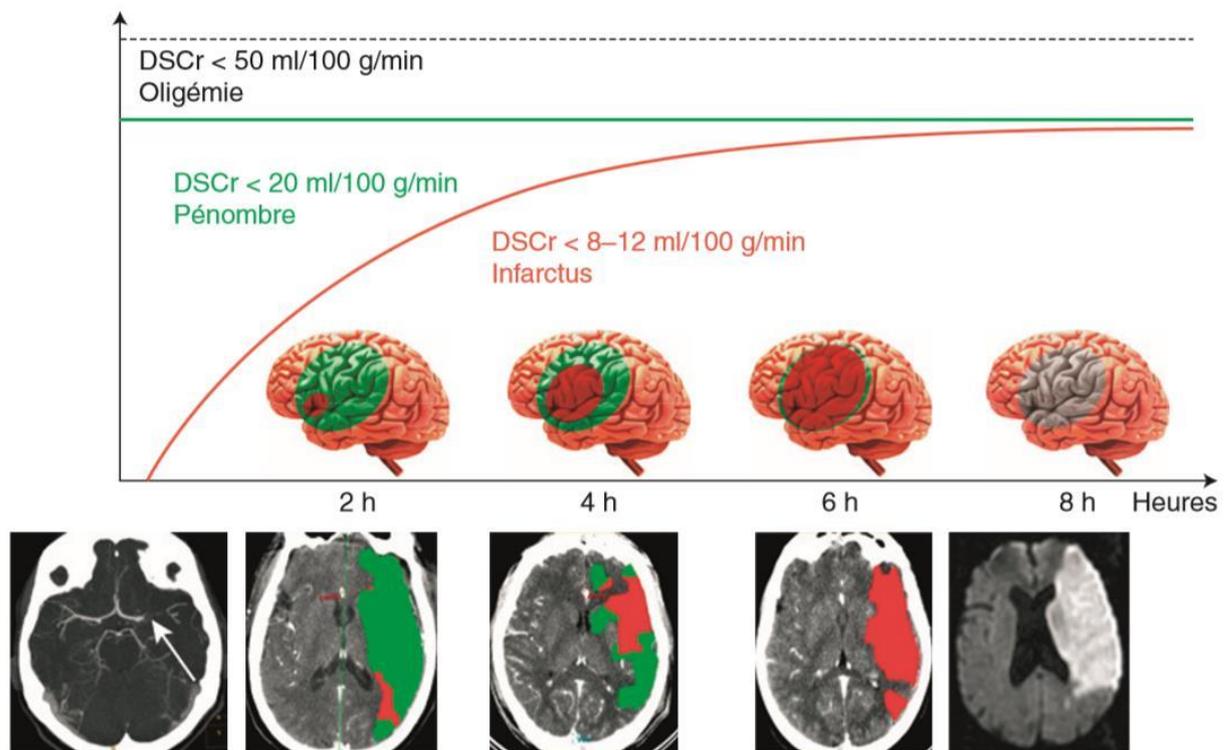


Figure 5 : Evolution de l'infarctus cérébral dans le temps et l'espace. [40]

3.2.2.3. L'ischémie

Elle se définit comme une diminution de la pression de perfusion cérébrale en dessous du seuil d'autorégulation physiologique du débit sanguin cérébral (< 8ml/100 g de tissus cérébral/mn) conduisant à une insuffisance d'apport en oxygène et en énergie. L'occlusion artérielle peut être soit athéromateuse, soit cardioembolique due le plus souvent à une embolie ayant pour origine le cœur ou le réseau artériel. La nature de l'embolie dépend

fréquemment de l'affection causale (fragment valvulaire cardiaque, plaque d'athérosclérose, calcium, cristaux du cholestérol thrombus fibrinocruorique et/ou fibrino-plaquettaire). D'autres mécanismes dits hémodynamiques, plus rares, peuvent être incriminés : épaissement pariétal (artérite ou dissection) avec obstruction de la lumière vasculaire. Il s'agit d'un phénomène évoluant très rapidement dans le temps et l'espace, allant du silence électro physiologique (pénombre) à la nécrose irréversible (zone d'infarctus). Les mécanismes entraînant la mort cellulaire impliquent l'ensemble de l'unité neurovasculaire : les oligodendrocytes, la microglie, les astrocytes ainsi que l'immunité périphérique. [42]

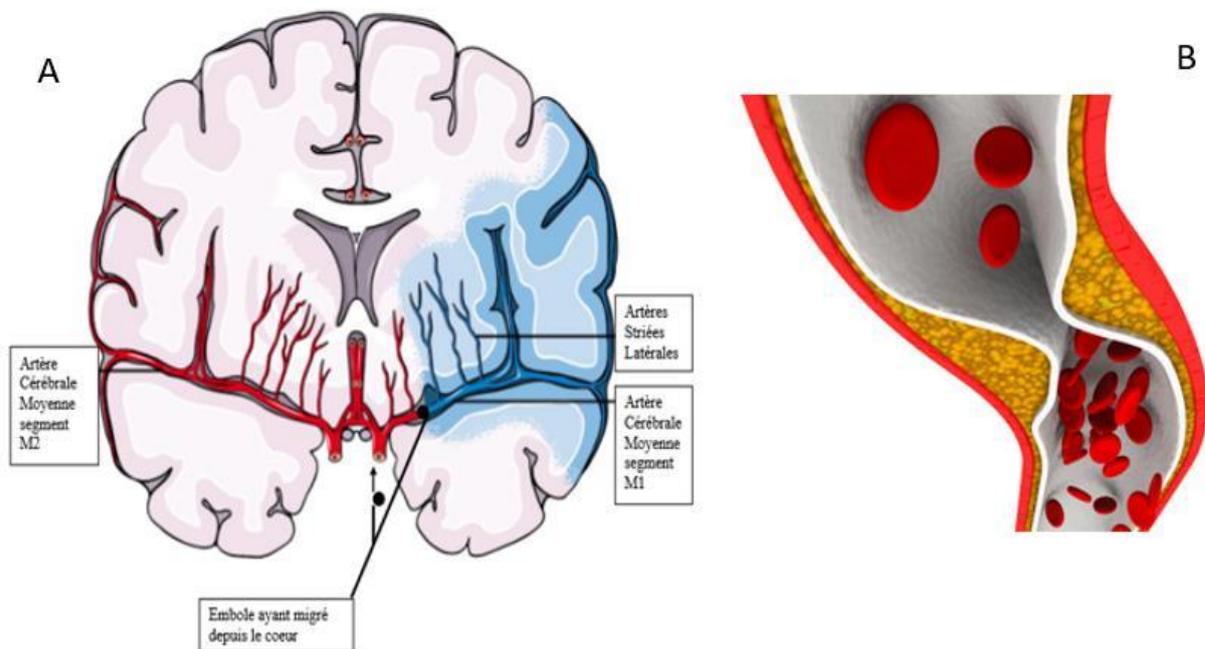


Figure 6 : Mécanismes de l'infarctus cérébral.

A : Thromboembolique B : Hémodynamique [42]

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic positif

4.1.1. Diagnostic clinique

Les arguments en faveur d'un AVC sont : la chronologie du tableau clinique (l'installation brutale d'un déficit neurologique focal, sans prodrome, d'emblée maximale ou d'aggravation rapide sur quelques minutes), la corrélation anatomo-clinique à un territoire artériel, le contexte d'installation (affection cardiaque emboligène connue : valvulopathie, trouble du rythme).

4.1.2. Diagnostic topographique

➤ Selon le territoire anatomique

- ✓ **Atteinte corticale** : Le déficit neurologique est non proportionnel et incomplet car la lésion siège sur le cortex cérébral où le faisceau pyramidal est étalé.
- ✓ **Atteinte capsulaire** : L'hémiplégie est proportionnelle et complet.
- ✓ **Atteinte capsulo-thalamique** : Elle réalise le syndrome de Déjerine Roussy qui associe déficit moteur, hémianopsie latérale homonyme et troubles sensitifs.
- ✓ **Atteinte du tronc cérébral** : donne un syndrome alterne, défini par l'atteinte d'une paire crânienne homolatérale et d'une voie longue sensitive ou motrice controlatérale.
- ✓ **Atteinte du cervelet** : Parfois asymptomatiques, se révèlent par un trouble de l'équilibre et provoquent un héli syndrome cérébelleux homolatéral à la lésion. Si l'infarctus est de grande taille, le pronostic vital peut être engagé à cause d'une compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux et une hydrocéphalie aiguë par compression du IV^{ème} ventricule.

➤ Selon le territoire vasculaire

- ✓ **Infarctus cérébraux** :

On distingue les IC carotidiens, les IC vertébro-basilaires et les petits infarctus profonds.

- **IC carotidiens (circulation antérieure)** :

Les IC de l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

Représentent 80% des infarctus hémisphériques. On les différencie en IC superficiel, profond ou total. [35]

IC sylvien superficiel : La symptomatologie controlatérale associe une hémiplégie à prédominance brachio-faciale, des troubles sensitifs dans le territoire paralysé et une hémianopsie latérale homonyme. L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte soit une aphasie de Broca (motrice et non fluente) et/ou une aphasie de Wernicke (sensorielle et fluente) et une apraxie (idéomotrice et idéatoire). L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie (non-reconnaissance du trouble) associé à une hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps paralysé) et une négligence spatiale unilatérale (motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémi-champ controlatéral, gênant la rééducation). [35]

IC sylvien profond : Il se manifeste par une hémiparésie massive proportionnelle par atteinte de la capsule interne où toutes les fibres pyramidales se regroupent. [35]

IC sylvien total : Hémiparésie massive associée à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme. Une aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur, des troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale). [35]

Les IC de l'artère cérébrale antérieure

Elles donnent une hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs, une apraxie idéomotrice de la main, un syndrome frontal avec une adynamie. En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé. L'association à un IC sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de l'artère carotide interne. [35]

- **IC vertébro-basilaires (circulation postérieure) :**

IC cérébral postérieur : Le territoire superficiel associe une HLH souvent isolée, avec parfois une alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur) ou des troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (hémisphère mineur). Pour le territoire profond on observe un syndrome thalamique avec des troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral et parfois des hyperpathies d'un hémicorps d'apparition secondaire. En cas d'atteinte bilatérale et complète, on observe une cécité corticale et des troubles mnésiques. [35]

IC du tronc basilaire : Il existe une atteinte des artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses. Ces IC peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure). Au maximum un *locked-in syndrome* par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriparésie avec diparésie faciale, le seul mouvement possible est la verticalité des yeux mais la conscience est normale. [35]

IC cérébelleux : Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémis syndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral. [35]

- **Petits infarctus profonds :**

Ces IC sont dus le plus souvent à un artériopathie local, la lipohyalinose, qui provoque l'occlusion d'une artériole perforante (200 à 400 µm de diamètre).

D'autres causes d'IC peuvent parfois être responsables d'un petit infarctus profond. Ils peuvent se révéler par divers tableaux cliniques, mais quatre sont fréquents : hémiplégié motrice pure (capsule interne), hémianesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus), dysarthrie avec main malhabile (pied de la protubérance), hémiparésie avec ataxie (substance blanche hémisphérique). La multiplication des petits infarctus profonds conduit à un état lacunaire, caractérisé par un syndrome pseudobulbaire : rires et pleurs spasmodiques ; troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée) ; marche à petits pas ; troubles sphinctériens ; détérioration des fonctions cognitives. [35]

4.1.3. Diagnostic paraclinique

➤ La tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale)

Dans les premières heures après un AVC ischémique, le scanner peut être normal ou montre des signes précoces si elle est réalisée avant la 6^{ème} heure : un effacement des sillons corticaux homolatéraux, ventricule homolatéral à la lésion collabée ou une hyperdensité spontanée dans la vallée sylvienne (signe de la belle artère sylvienne). Une hypodensité spontanée à limites volontiers floues peut être objectivée dans les 24 premières heures. Au-delà de la 24^{ème} heure, l'hypodensité parenchymateuse devient plus nette, elle est triangulaire à base périphérique dans sa forme typique. [35]

➤ L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale

Elle a une meilleure sensibilité que la TDM et permet de différencier une ischémie d'une hémorragie, de mieux visualiser les lésions de petite taille et les lésions du tronc cérébral non bien visibles sur le scanner, ainsi que les malformations artérielles. [35]

4.2. Diagnostic différentiel

➤ Devant un déficit transitoire

- ✓ La crise d'épilepsie partielle sensitivo-motrice avec une clonie et une paralysie postcritique appelée paralysie de Todd.
- ✓ La migraine avec aura qui se caractérise le plus par des céphalées d'installation progressive.
- ✓ L'hypoglycémie dont le diagnostic est basé sur le dosage de la glycémie. [35]

➤ Devant un déficit prolongé

- ✓ Les méningo-encéphalites le plus souvent d'origine infectieuse parasitaire ;
- ✓ Les tumeurs cérébrales qui sont le plus souvent d'installation progressive ;
- ✓ Les affections psychiatriques telles que l'hystérie et la confusion dans lesquelles on retrouve des paraphasies, des troubles de la compréhension. L'examen psychiatrique en établit le diagnostic.
- ✓ Poussé de sclérose en plaque (SEP) ou neuromyérite optique (NMO). [35]
 - **Devant un coma hémiparalysique**

Le diagnostic du déficit n'est pas toujours aisé ; les étiologies des comas métaboliques et infectieux peuvent être discutées. [35]

4.3. Diagnostic étiologique

4.3.1. Diagnostic clinique

4.3.1.1. Les infarctus cérébraux

Les causes sont multiples. Plusieurs causes peuvent être présentes en même temps. Dans 25% des cas environ, l'infarctus cérébral reste d'origine indéterminée. [35]

➤ **Les macroangiopathies**

✓ **Athérosclérose**

Environ 30% de l'ensemble des infarctus cérébraux. Son diagnostic repose sur la présence d'une sténose supérieure à 50% d'une artère en amont de l'infarctus cérébral et la présence des facteurs de risque vasculaire. L'athérosclérose peut conduire à un infarctus cérébral par différents mécanismes dont la plus fréquente est celle thromboembolique (l'occlusion d'une artère distale par un thrombus fragmenté) et plus rarement hémodynamique (avec une sténose serrée). [35]

✓ **Dissection des artères cervico-encéphaliques**

Cause la plus fréquente chez les sujets jeune (environ 20%). La dissection correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose (avec risque d'embolie distal), voire d'une occlusion de l'artère. Elle peut être post-traumatique (choc, hyper extension), spontanée ou survenir sur une artère pathologique (maladie du tissu conjonctif de type Ehlers Danlos, dysplasie fibromusculaire). [35]

➤ **Les microangiopathies**

✓ **Infarctus dits « lacunaires »**

Environ 20% de l'ensemble des infarctus cérébraux, les lacunes sont des petits infarctus profonds de moins de 15 mm de diamètre. Ils sont liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. Les localisations préférentielles des infarctus lacunaires sont les noyaux gris centraux, la capsule interne et le pied de la protubérance. [35]

➤ **Les vascularites cérébrales primitives :**

Elles intéressent principalement, mais non exclusivement, les petites artères intracérébrales. Elles se manifestent par des céphalées, des crises d'épilepsie, une atteinte cognitive, des signes focaux. Le traitement des vascularites cérébrales repose sur les corticoïdes, isolement ou en association avec le cyclophosphamide. [35]

➤ **Cardiopathies emboligènes (20% des infarctus cérébraux)**

Conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde. La Fibrillation atriale (FA) est la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50% des cas). Le risque embolique est d'autant plus élevé en cas de FA que le score CHADS-VASc (**annexe 1**) est élevé. [35]

4.3.1.2. Bilans de recherches étiologiques

➤ **Explorations fonctionnelles**

✓ **Electrocardiogramme (ECG)**

Permet de rechercher les troubles du rythme cardiaque comme une fibrillation auriculaire, ou des signes d'ischémies du myocarde. Un Holter ECG de longue durée doit être réalisé jusqu'à dans les 6 mois voire plus après un infarctus cérébral (IC) ou un Accident Ischémique Transitoire (AIT) dont l'étiologie est restée indéterminée malgré les investigations [43].

✓ **Echo-doppler des troncs supra-aortiques**

Permet de mettre en évidence les lésions athéromateuses, une dissection artérielle ou un thrombus intra-carotidien.

✓ **Echographie cardiaque**

A la recherche de thrombus intra-cavitaire ou d'atteintes fonctionnelles ou structurales (cardiopathies emboligènes).

✓ **Echographie trans-oesophagienne**

Recherche un foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome aortique, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

✓ **Angioscanner cérébral**

A la recherche d'une sténose et/ou d'une athérosclérose intracrânienne.

➤ **Bilans sanguins**

Cholestérol total, LDL, HDL, NFS, VS, CRP, Urée, créatinémie, ionogramme sanguin, bilan hépatique, électrophorèse de l'hémoglobine, glycémie à jeun

5. Traitement

5.1. But

- Maintenir les fonctions vitales
- Traiter les complications et les co-morbidités
- Prévenir les récives
- Faciliter la récupération neurologique et fonctionnelle

5.2. Moyens

- Réanimation : neuroréanimation et réanimation cardio-vasculaire.
- Neuroprotecteurs : favorisent la survie des cellules cérébrales
- Antihypertenseurs
- Anticoagulants : ce sont les anti-vitamines K (AVK) et les héparines.
- Antiagrégants plaquettaires : ils inhibent l'agrégation des plaquettes.
- La rééducation fonctionnelle
- Autres moyens : chirurgie, antioédémateux, anticomitiaux, hypolypémiants.

5.3. Indications

5.3.1. Les mesures de surveillance

- Neurologique : Score NIHSS (**annexe 2**) et score de Rankin (**annexe 3**) en cas d'aggravation de l'état clinique refaire une imagerie cérébrale.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement et pose au besoin d'une sonde gastrique.

- Pression artérielle : les chiffres tensionnels doivent être respectés aux 1ères heures des infarctus cérébraux jusqu'à 220/120 mmHg. En cas d'HIP, on maintient la PA systolique inférieure à 140 mmHg.
- Fréquence cardiaque (si possible sous scope) pour recherche un trouble du rythme cardiaque.
- Température : paracétamol si la température est supérieure à 37,5 °C.
- Saturation en oxygène : Oxygénothérapie si SaO₂ inférieure à 95%
- Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère avec une insulinothérapie sous-cutanée si glycémie supérieure à 1,8 g/L et du glucosé si glycémie inférieure 0,5 g/L.
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé et prévenir les attitudes vicieuses.
- Prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique.

5.3.2. Le traitement spécifique : « Thrombolyse »

Elle se réalise par injection de rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) en intraveineuse. Son efficacité a été prouvée en 1995 suite à une étude publiée par le NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Cette étude avait démontré qu'il y a 30% de chance de récupération sans séquelle après une thrombolyse si elle est réalisée dans les 6 heures après un IC [44]. La rt-PA est utilisé à 0,9 mg/kg (90 mg au maximum) sur 60 minutes avec une dose initiale de 10% de la dose administrée en bolus sur une minute. L'avenue de la thrombolyse a changé les mentalités concernant le devenir après un AVC et a été le précurseur de la création des unités neuro-vasculaires (UNV) comme centre dédié à la prise en charge de tous les types d'AVC qu'ils soient thrombolysés ou non. La thrombolyse IV est efficace jusqu'à 4h30' après la survenue des signes d'ischémie cérébrale, au-delà, il est inefficace avec un risque hémorragique élevé.

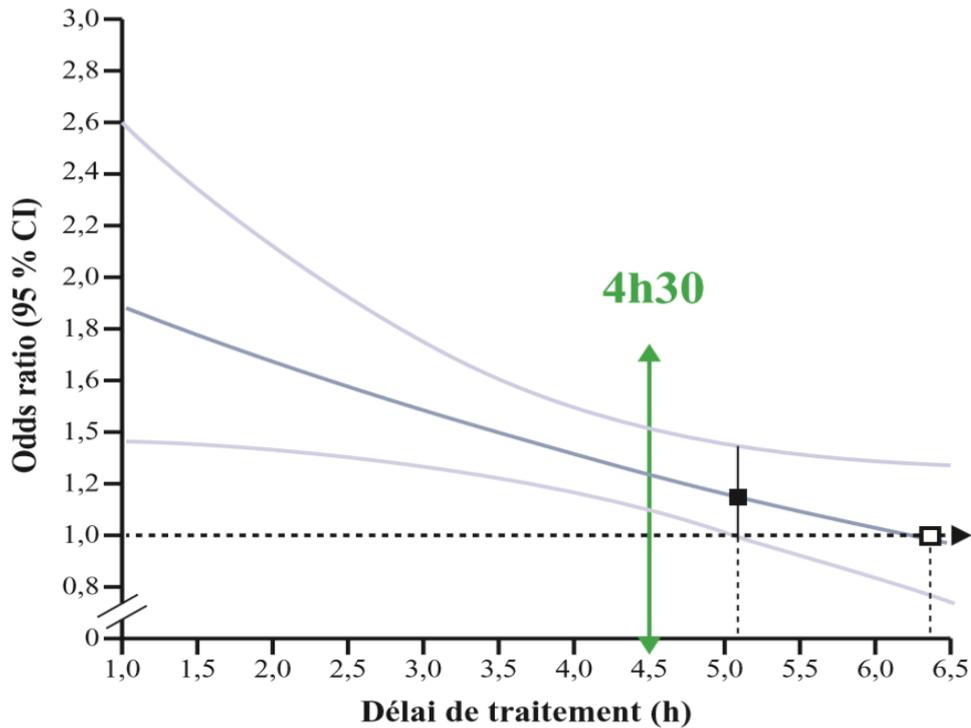


Figure 7: Temps optimal pour la thrombolyse [45]

D'où le concept « The time is brain », cela est une alerte en cas de suspicion d'IC pour la mobilisation de l'ensemble des acteurs impliqués, afin d'accélérer au maximum le délai de prise en charge du patient. Les patients doivent être adressés directement en UNV qui est une unité spécialisée pour une évaluation clinique rapide par une équipe expérimentée en neurovasculaire. Ils doivent faire une imagerie cérébrale en urgence pour affirmer le diagnostic, identifier les patients éligibles à la thrombolyse, après avoir éliminé les contre-indications [46].

L'IRM cérébrale n'est pas un examen indispensable dans la réalisation d'une thrombolyse, elle peut se réaliser sur la base d'une TDM cérébrale [47], bien que l'IRM de diffusion à une meilleure sensibilité que la TDM, mais son utilisation à la phase aiguë d'un AVC n'est pas rentable [48].

Pour raccourcir le délai de prise en charge, plusieurs initiatives ont été prises :

- ✓ Sensibiliser sur l'identification des signes d'AVC et l'alerte des secours à temps;
- ✓ Diminuer le nombre de contre-indications ;
- ✓ Réaliser les thrombolyse en pré-hospitalière : la téléthrombolyse à travers la téléconsultation ; le STEMO (Stroke Emergency Mobile), désigne le Mobile d'Urgence

AVC. C'est une ambulance équipée d'un scanner, d'un laboratoire, d'une connexion télémédecine et pilotée par une équipe spécialisée à bord [49]. En raison des limites de la thrombolyse et du risque de ré occlusion à 34% en cas d'infarctus d'une artère de gros ou de moyen calibre, on obtiendrait plus d'efficacité à associer une thrombectomie mécanique à la thrombolyse IV. [46]

5.4. La prévention secondaire (recommandations)

5.4.1. Le traitement antihypertenseur

Il est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT, l'objectif est une pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg (HAS grade A; AHA/ASA Class I level B). Il doit être instauré après les 1^{ers} jours. L'antihypertenseur de choix est un diurétique ou un diurétique associé à un IEC (AHA/ASA Class I level A), ou un inhibiteur calcique (HAS grade B). En cas de diabète, l'objectif tensionnel est de 130/80 mmHg (HAS grade B) et de 140/80 mmHg selon ASA/AHA. [18,30]

5.4.2. Le traitement anti thrombotique

Chez les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT non cardio-embolique, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé, par l'aspirine seule dosé entre 75 à 325mg/jr (HAS grade A) et à défaut du clopidogrel à 75mg/jr (HAS grade B). Une association de l'aspirine et du clopidogrel pendant 90 jours est recommandée en cas d'IC ou d'AIT dans les 30 jours précédents, due à une sténose artériel intracrânienne sévère (70 à 99%) (Class IIb level B). Cette association n'est pas recommandée selon les recommandations françaises (HAS grade A). [18,30]

5.4.3. Le traitement des affections cardiaques emboligènes

Le choix du traitement anticoagulant doit être individuel et adapté au cas par cas. L'INR cible est entre 2 et 3 (HAS grade B) sauf en cas de prothèse valvulaire où la valeur cible de l'INR dépend du degré de thrombogénicité de la prothèse (HAS AE). En cas de contre-indication des anticoagulants, une association d'antiagrégants plaquettaires n'a pas plus de bénéfice qu'un seul prescrit, un traitement par l'aspirine seul est indiqué (HAS grade B ; AHA/ASA Class IIb level B).

➤ **Fibrillation atriale non valvulaire, paroxystique ou permanente (après utilisation des scores CHAD2-Vasc et du score HAS-BLED) :** un traitement anticoagulant oral au long cours doit être instauré et maintenu même en cas de retour à un rythme sinusal (HAS grade

A). Le traitement peut être prescrit 14 jours après le début des symptômes. Un AVK ou un anticoagulant oral direct peut être prescrit en première intention (HAS AE). **[18,30]**

➤ **Infarctus du myocarde avec FA ou thrombus intraventriculaire gauche** : un traitement AVK (HAS grade B) pendant 3 mois est recommandé. Un anticoagulant oral peut être utilisé en cas d'intolérance (AHA/ASA Class IIb level C). **[18,30]**

➤ **Rétrécissement mitral et prothèses valvulaires mécaniques** : seul les AVK peuvent être prescrits. L'INR cible est entre 2 et 3 s'il s'agit d'une prothèse valvulaire aortique et entre 2,5 et 3,5 s'il s'agit de la mitrale (recommandations américaines). L'aspirine à la dose de 75 à 100 mg /jour peut être associé à l'AVK s'il y a moins de risque hémorragique. Les AVK seront utilisés en cas de valvulopathies mitrales rhumatismales (HAS AE). **[18,30]**

➤ **Anomalies du septum inter-auriculaire** : un traitement par antiagrégant plaquettaire sera réalisé en première intention. La fermeture du FOP n'est pas recommandée (HAS grade B). **[30]**

5.4.4. Le traitement des dyslipidémies

Traitement par statine chez les patients ayant un IC ou un AIT non cardio-embolique et ayant un LDL cholestérol = 1 g/l ou 2,6 mmol/l (HAS grade A ; AHA/ASA Class I level B). Il est systématique chez tous les patients diabétiques (HAS grade B) et chez tous les patients avec un antécédent coronarien (HAS grade A) quel qu'en soit le taux de LDL cholestérol. A cela s'ajoute des règles hygiéno-diététiques (AHA/ASA Class I level A). **[18,30]**

5.4.5. Le traitement du diabète

Chez les patients diabétiques de type 2, l'objectif d'HbA1c (hémoglobine glyquée A1c) est inférieur ou égal à 8% avec un antécédent d'IC ou d'AIT dont le délai de survenu est inférieure à 6 mois, et de 7% lorsque le délai dépasse 6 mois (HAS grade AE). L'objectif d'HbA1c est de 6 à 6,5% pour prévenir une macro angiopathie selon les recommandations américaines. **[30]**

5.4.6. Le sevrage du tabac et de l'alcool

Le sevrage tabagique est recommandé chez une personne fumeur après un IC ou un AIT (HAS grade B, AHA/ASA Class I level C). Le tabagisme passif aussi est évité (Class IIa level B). **[18,30]**. Un arrêt ou une réduction de la consommation chez les hommes consommant plus de trois verres d'alcool ou 30 g/j par jour et chez les femmes consommant plus de deux verres ou 20 g/j d'alcool par jour (HAS grade C ; AHA/ASA Class IIb level B). **[18,30]**

5.4.7. La correction de l'obésité et des facteurs nutritionnels

Une perte de poids est recommandée en cas d'IC ou d'AIT chez une personne Obèse (IMC supérieur à 30 Kg/m²) (AHA/ASA Class IIb level C). Les objectifs thérapeutiques sont en fonction de l'indice de masse corporelle, du tour de taille et de la présence de comorbidités (HAS AE). Adopté le style d'alimentation méditerranéenne est efficace selon les recommandations américaines. [18,30]

5.4.8. Le traitement de la sténose artérioscléreuse de l'aorte et des troncs supra-aortiques

- **L'aorte** : un antiagrégant plaquettaire sera prescrit si elle est = 4 mm d'épaisseur, mais une anticoagulation par AVK sera réalisée si la sténose est sévère ou s'il y a un élément mobile (Thrombus) (HAS AE) [30].
- **Troncs supra-aortique** : en cas de sténose de la carotide interne extra-crânienne compris entre 70 – 99% chez un patient ayant fait un IC ou AIT de moins de 6 mois, une endartériectomie carotidienne doit être réalisée. Entre 50 – 69% le traitement doit être discuté au cas par cas [30]. Si elle est inférieure à 50%, le traitement chirurgical n'est pas recommandé (HAS grade A).

6. Evolution et pronostic

6.1. Facteurs cliniques

Ce sont l'âge, la présence ou non de troubles de la vigilance, des comorbidités et le délai de prise en charge, un score de NIHSS élevé. [16]

6.2. Facteurs radiologiques

Ce sont : le type d'AVC (mortalité élevée à la phase aigüe des HIP), l'étendu des lésions (lésions massives plus grave) et leurs localisations (fosse postérieure plus grave).

➤ **Pronostic à court terme**

15 à 20 % des patients décèdent dans les 15 jours suivants l'infarctus :

- Les décès dans les premiers jours sont liés surtout à l'étendue de l'infarctus et à l'œdème cérébral qui est maximum entre le troisième et le cinquième jour ;

Les décès dans la deuxième semaine sont liés aux complications du décubitus. [50]

➤ **Pronostic à long terme**

Le pronostic fonctionnel ne peut être prédit à la phase initiale, mais plus la date d'apparition des premiers signes de récupération est tardive, plus le déficit résiduel sera sévère ;

l'essentiel de la récupération a lieu dans les trois à six premiers mois ; environ 60 % des patients ont des séquelles invalidantes.

A un an, 25 à 30 % des patients seront décédés, le plus souvent d'un infarctus du myocarde ou d'une récurrence d'AVC. Le pronostic fonctionnel est meilleur en cas d'AVC hémorragique ou d'IC de petite taille. [50]

➤ **Complications**

Les différentes complications potentielles sont : les troubles cognitifs (ou démence vasculaire) ; troubles de l'humeur post-AVC (dépression, anxiété) ; spasticité ; épilepsie vasculaire ; syndrome parkinsonien vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement) ; troubles vésico-sphinctériens ; douleurs neuropathiques et les complications de décubitus (embolie pulmonaire, pneumopathie, infection urinaire, septicémie, maladies associées surtout cardiaques). [16,50]

B. L'infection par le VIH

1. Définition

L'infection par le VIH est due à un virus appartenant à la famille des rétrovirus caractérisée par une maladie chronique aboutissant à une immunodépression par destruction progressive des lymphocytes T CD4 qui à sa phase terminale se manifeste par des infections opportunistes donnant le Syndrome d'Immunodépression Acquise (SIDA). [51]

2. Epidémiologie du VIH/SIDA

2.1. Epidémiologie descriptive

En 2018, on estimait à 37.9 millions [32,7 millions - 44,0 millions] le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde dont 24,5 millions [21,6 millions – 25,5 millions] avaient accès à la trithérapie antirétrovirale (fin juin 2019). En cette même période, 1,7 million [1,4 million - 2,3 millions] de personnes sont devenues nouvellement infectées par le VIH et 770 000 [570 000 - 1,1 million] de personnes sont décédées de causes liées au sida. [2]

En Afrique le nombre de personnes vivant avec le VIH était de 12,8 millions environ dont 8,2 millions avaient accès au traitement antirétroviral (2018). On estimait à environ 540 mille le nombre de personnes nouvellement infectées et à 390 mille le nombre de personnes décédées de causes liées au sida. [2]

Au Mali, 150 000 [120 000 - 190 000] personnes vivaient avec le VIH dont 31% [25% – 39%] avait accès à la trithérapie antirétrovirale (2018). En cette même période, 14 000 [11 000 - 20 000] de personnes sont devenues nouvellement infectées par le VIH et 6500 [5000 - 8700] de personnes sont décédées de causes liées au sida. [2]

2.2. Epidémiologie analytique du VIH/SIDA

2.2.1. Agent pathogène

2.2.1.1. Classification du VIH

Le VIH appartient à la famille des Rétrovirus et à la classe des Lentivirus. Ces virus sont très fréquents dans diverses espèces animales. Deux types de VIH (VIH-1 et VIH-2) ont été isolés chez l'homme. De très loin, c'est le VIH-1 qui prédomine à l'échelle mondiale. Il n'existe pas un seul mais de très nombreux virus VIH génétiquement très proches. On a dénombré, pour le VIH-1, 3 groupes distincts, les groupes M, N et O. Le groupe M (majoritaire) regroupe 9 sous-types (A-D, F-H, J-K). En France et dans les pays occidentaux prédominent le sous-type B et dans le monde, le sous-type C. Les différents sous-types sont également capables

de se recombinaison (Circulating Recombinant Forms). Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase. [52].

2.2.1.2. Structure du VIH

En microscopie électronique le VIH-1 et le VIH-2, présentent des caractéristiques morphologiques des Lentivirus avec un core excentré tronculaire et une enveloppe avec des spicules. Ce core central est formé de deux molécules d'ARN et de trois protéines. Il contient des molécules de la transcriptase reverse (RT) et d'intégrase. La protéine de membrane (la plus externe) est associée à une troisième enzyme, la protéase. Autour de cette nucléocapside (core) se trouve l'enveloppe virale formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de deux glycoprotéines virales [53].

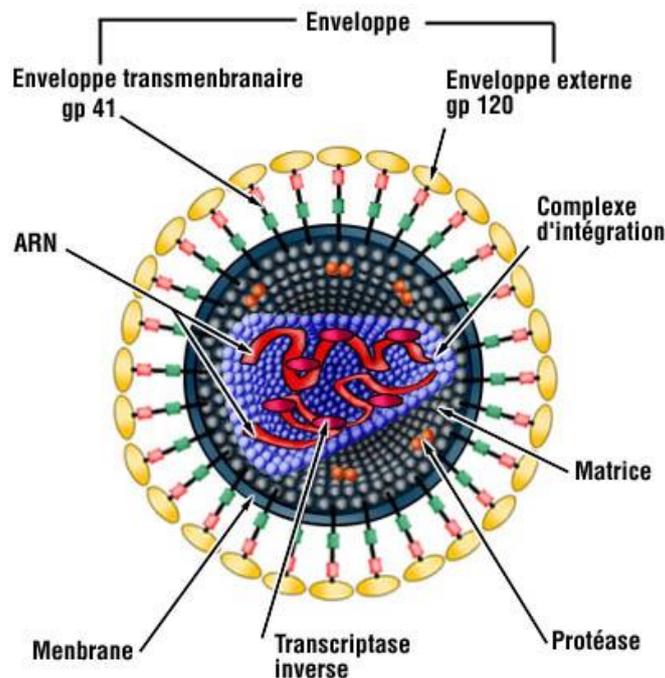


Figure 8 : Structure du VIH [54]

2.2.1.3. Organisation génomique du VIH

Le génome du VIH-1 est flanqué de chaque côté par des séquences répétées appelées Long Terminal Repeat (LTR) jouant un rôle essentiel dans l'intégration et sa transcription. Il contient trois gènes codant pour des protéines de structure du virus:

- ✓ **gag** : protéines internes ;
- ✓ **pol** : les enzymes virales (protéase, RT, intégrase) ;
- ✓ **env** : glycoprotéines d'enveloppe.

Le grand nombre de gènes régulateurs, caractéristique du génome des VIH sont responsables de la complexité de l'organisation du VIH :

- ✓ **tat** (transactivateur) ;
- ✓ **nef** (negative expression factor) ;
- ✓ **rev** (regulateur);
- ✓ **vif** (viral infectivity factor) ;
- ✓ **vpr** (viral protein r); et
- ✓ **vpu** (viral protein u) pour le VIH-1 ;
- ✓ **vpx** (viral protein x) pour le VIH-2.

L'homologie entre le VIH-1 et le VIH-2 au niveau génétique est de 50% [53].

2.2.1.4. Variabilité génétique du VIH

La variabilité génétique des virus VIH-1 et VIH-2 est extrême, deux souches ne sont jamais semblables et chez un même individu le virus est présent sous forme de micro-variant, génétiquement reliés les uns aux autres mais différents. Cette variabilité est liée aux erreurs que fait la transcriptase reverse. Le taux de mutation est estimé à un pour 1000 ou 100000 bases par cycle de réplication.

2.2.1.5. Cycle de réplication du VIH

Le cycle de réplication peut être divisé en deux étapes :

➤ **Première étape :**

- **Entrée du virus dans la cellule** : elle se fait grâce au gp120 de la surface du VIH 1 (gp140 pour le VIH 2) qui se lie la molécule CD4 de la cellule et aux corécepteurs dont les premiers identifiés sont CXCR4 et CCR5 ; d'autres ont été décrits : CCR1, CCR2b, CCR3 et Bonzo.

- **Rétro-transcription** : l'ARN viral est rétro-transcrit dans le cytoplasme en ADN complémentaire par la RT. La RT copie l'ADN viral monocaténaire en ADN double brin.

- **Intégration** : l'ADN pro viral passe dans le noyau de la cellule et s'intègre dans l'ADN chromosomique grâce à l'intégrase virale.

➤ **Deuxième étape :**

- **Transcription et synthèse des protéines virales** : la transcription du génome viral en ARN messager s'effectue par l'ARN polymérase II cellulaire. Les ARNm viraux codant pour les protéines de structure sont de deux types :

- ✓ Les premiers correspondent aux **gènes gag et pol** qui sont traduits en protéines internes et enzymes ;
- ✓ Les seconds recouvrent le gène **env** qui sont traduits en gp120 et gp41.

Cette synthèse est suivie de l'encapsidation et la dimérisation de l'ARN viral. Les virus immatures sortent de la cellule par bourgeonnement sous l'action de la protéine **vpu**. La maturation extracellulaire est liée à l'action de la protéase virale. [53]

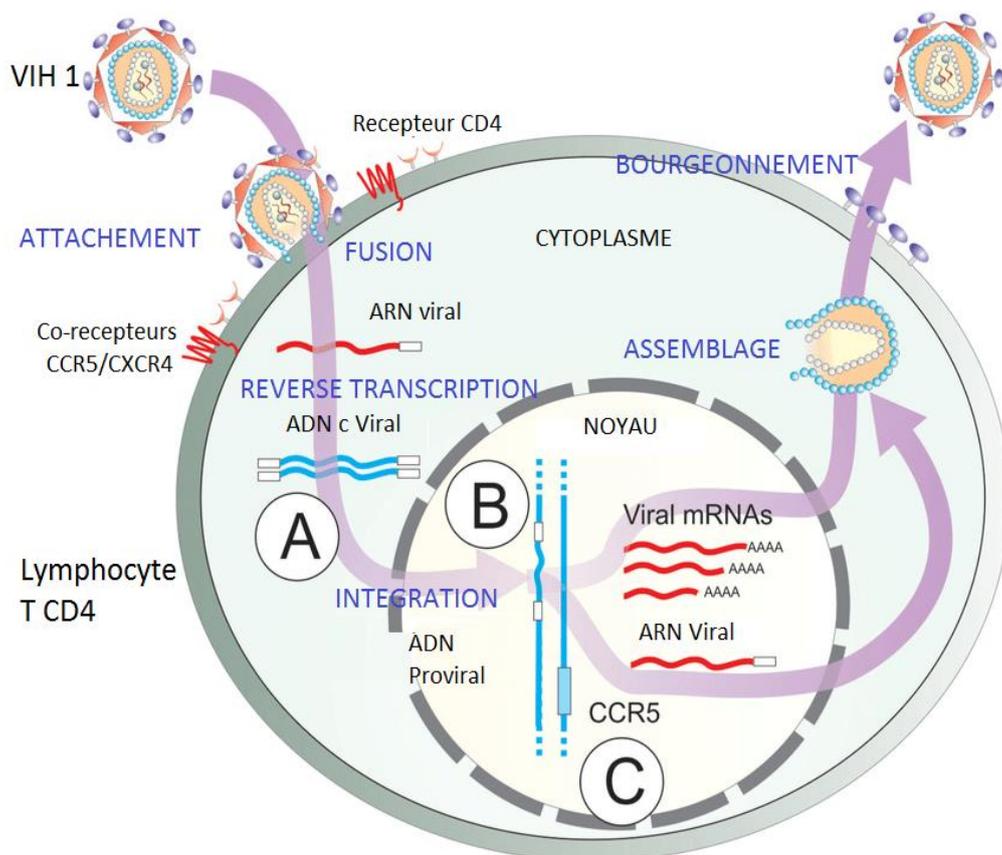


Figure 9 : Le cycle du VIH en image [55]

2.2.2. Mode de transmission [53]

Il existe trois principaux modes de transmission :

- Transmission sexuelle ;
- Transmission sanguine ;
- Transmission materno-fœtale ou verticale.

2.2.1.1. Transmission sexuelle

Soixante-quinze (75) à quatre-vingt-cinq (85) % des infections par le VIH ont été acquises à l'occasion des rapports sexuels non protégés dont plus de 70% sont imputables à une transmission hétérosexuelle et 5 à 10% à la transmission homosexuelle entre hommes. Cette transmission se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, vaginales ou rectales lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus.

2.2.1.2. Transmission sanguine

Elle concerne principalement trois groupes de population : les usagers de drogues par voie intraveineuse, les hémophiles et les transfusés. Plus rarement des contaminations professionnelles en milieu des soins et laboratoires se produisent par inoculation accidentelle de sang contaminé par le VIH.

2.2.1.3. Transmission materno-fœtale ou verticale

Elle peut survenir à différentes étapes de la grossesse:

- ✓ *In utero* dans les semaines précédant l'accouchement dans un tiers des cas ;
- ✓ *Intra partum* au moment de l'accouchement dans deux tiers des cas ;
- ✓ *Post partum* par l'allaitement qui présente un risque d'infection estimé entre 5 et 7%.

2.2.1.4. Autres modes de transmission

En dehors du sang, du sperme, des sécrétions vaginales et du lait, le VIH a été isolé dans de nombreux liquides biologiques : la salive, les larmes, les urines, le liquide céphalorachidien et le liquide broncho alvéolaire. Pour ces liquides biologiques, le risque de transmission est théorique et les cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par du sang [53].

3. Physiopathologie du VIH/SIDA

Le fait essentiel au cours de l'infection à VIH est l'atteinte des lymphocytes CD4. Le mécanisme exact de leur destruction n'est pas entièrement connu. L'atteinte précoce d'une

sous population lymphocytaire CD4 particulièrement importante est une hypothèse possible. Ces cellules CD4 jouent un rôle central dans la réponse immune, en aidant:

- ✓ La sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B, anticorps permettant la lutte contre les infections virales et les infections à bactéries pyogènes ;
- ✓ Les cellules cytotoxiques, importantes dans la défense contre les infections virales et peut être contre les néoplasies ;
- ✓ L'activation des macrophages et donc à la phagocytose des parasites, des champignons et des bactéries intracellulaires. Ainsi au cours de l'infection VIH vont apparaître des infections dite opportunistes car s'attaquant en général à un hôte immunodéprimé [56].

4. Clinique

Classification OMS des stades cliniques de l'infection à VIH de l'adulte [57]

Stade clinique I :

- Asymptomatique,
- Lymphadénopathie généralisée persistante,

Échelle de performance 1 : asymptomatique activité normale

Stade clinique II

- Perte de poids moins de 10% du poids corporel
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (prurigo, dermatite séborrhéique, mycoses des ongles, ulcérations buccales fréquentes, stomatite angulaire).
- Zona au cours des 5 dernières années.
- Infections respiratoires fréquentes (Exemple sinusite bactérienne)

Et / ou Échelle de performance 2 : symptomatique mais activité normale.

Stade clinique III

- Perte de poids plus de 10% du poids corporel,
- Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois,
- Fièvre prolongée inexpliquée constante ou intermittente pendant plus d'un mois, Candidose buccale (muguet),
- Leucoplasie buccale,
- Tuberculoses pulmonaire au cours de l'année précédente,

- Infection bactérienne grave (pneumonie, pyomyosite, méningite...).

Et /ou Échelle de performance 3 : alitement $\geq 50\%$ de la journée au cour du dernier mois.

Stade clinique IV

- Syndrome constitutionnel : perte de poids de plus de 10% et soit diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois soit une asthénie chronique ou inexpliquée ou fièvre prolongée pendant plus d'un mois,
- Pneumonie à *pneumocytis carinii*,
- Toxoplasmose cérébrale ;
- Cryptosporidiose, avec diarrhée pendant plus d'un mois.
- Cryptococcose extra pulmonaire.
- Cytomégalovirus (CMV) d'un organe autre que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpes cutanéomuqueux pendant plus d'un mois ou viscéral.
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP).
- Toute mycose endémique disséminée (histoplasmosse, coccidioidomycose).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches, ou des poumons.
- Mycobactériose atypique disséminée.
- Septicémie à salmonelle non typhoïde.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Sarcome de Kaposi (SK).
- Encéphalopathie du VIH : dysfonctionnement cognitif et/ou moteur chronique sans autre étiologie décelable

Et/ou Échelle de performance 4 : alité pendant plus de 50% de la journée au cours du dernier mois.

5. Diagnostic biologique du VIH

5.1. Diagnostic indirect

➤ Test de dépistage

La détection des anticorps anti-VIH repose sur la réalisation et la visualisation d'une réaction antigène – anticorps entre les anticorps sériques du sujet infecté et des antigènes viraux

produits en laboratoire. La méthode de référence actuelle est l'Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay (**ELISA**). On distingue selon les antigènes utilisés et les particularités techniques de la réaction, les **ELISA de 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème}** et depuis 1997 de **4^{ème} génération** [58].

➤ **Test de confirmation.**

La technique de référence est le **Western Blot** où les protéines virales sont séparées par électrophorèse avant d'être transférées sur une membrane de nitrocellulose. La présence d'anticorps contre une protéine donnée est révélée par une réaction immuno enzymatique qui matérialise la position de la protéine sous la forme d'une bande colorée. Un résultat est négatif quand aucune bande ne correspond à une protéine virale.

Il faut deux tests différents pour confirmer la sérologie HIV d'un patient.

5.2. Diagnostic direct

➤ **La détection de l'antigène P 24**

Les antigènes viraux circulants correspondent aux particules et aux protéines virales libres, les méthodes ELISA commercialisées détectent essentiellement la protéine p24 du VIH-1, même si des réactivités croisées avec la protéine p26 du VIH-2 sont parfois observées. La positivité de la réaction doit être confirmée par un test de neutralisation qui inhibe spécifiquement la dotation de l'antigène et permet ainsi d'exclure un possible faux positif.

➤ **Autres méthodes de diagnostic direct :**

- **Isolement du VIH en culture de cellule**
- **Détection des acides nucléiques viraux**
- **Quantification virale [58].**

6. Traitement antirétroviral (ARV)

6.1. Les moyens (ARV disponibles au Mali)

- ✓ Les Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI): **Lamivudine** (3TC), **Abacavir** (ABC) et **Zidovudine** (AZT) ;
- ✓ Inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse (INtI) **Ténofovir** (TDF)
- ✓ Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) : **Efavirenz** (EFV) et **Névirapine** (NVP) ;

- ✓ Inhibiteurs de protéase (IP) : **Atazanavir, Darunavir, Lopinavir/ ritonavir, Ritonavir** ;
- ✓ Inhibiteurs de l'intégrase (II) : **Raltégravir**.
- ✓ Combinaison à dose fixe INTI/INtTI : TDF+3TC+EFV=Trioday[®], 3TC/AZT=Combivir[®], 3TC / ABC / AZT=Trizivir[®], 3TC / ABC =Kivexa[®], AZT+ 3TC+ NVP=Duovir-N[®] [59,60].

6.2. Le But

L'objectif du traitement antirétroviral est de rendre et maintenir durablement la charge virale indétectable afin de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter l'espérance de vie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

6.3. Les principes

C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires.

Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et / ou un inhibiteur d'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques.

Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge. [59,60]

6.4. Les protocoles thérapeutiques ARV chez l'adulte et l'adolescent

6.4.1. L'indication du traitement

Elle sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient.

- **Si la numération des lymphocytes TCD4 est disponible, on se basera sur la clinique (et la NFS en se basant sur le taux de lymphocyte totaux).**

Stade II ou III ou IV OMS, quel que soit le taux de lymphocytes TCD4

Stade I OMS avec un taux de lymphocytes TCD4 \leq 500 /mm³

- ✓ Pour les patients Stade I OMS avec un taux de lymphocytes TCD4 $>$ 500 /mm³, le traitement sera instauré en fonction de :
 - L'évolutivité clinique ;
 - La charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieure ou égale à 100000 copies/ml) à deux contrôles à trois mois d'intervalle ;
 - La motivation du patient ;

- L'existence de comorbidité : hépatite B, hépatite C, néphropathie ou autre atteinte d'organe liée au VIH.
- ✓ Pour les patients asymptomatiques avec des lymphocytes TCD4 > 500/mm³ et une charge virale < 100.000copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on surveillera les lymphocytes TCD4 et la charge virale tous 6 mois.
- **Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible, on se basera sur la clinique et le taux des lymphocytes totaux [60].**

**Stade IV ou III ou II de l'OMS quel que soit le taux des lymphocytes totaux
Stade I OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 2100/mm³.**

6.4.2. Les schémas thérapeutiques ARV

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma prescrit en 1^{ère} intention chez un sujet naïf de tout traitement ARV. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne. Par contre est considéré de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique 1^{ère} ligne. [60]

6.4.2.1. Les schémas de première ligne pour le VIH 1

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI).

Le régime préférentiel en **première intention** est le suivant :

Ténofovir(TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Les régimes **alternatifs** suivants sont possibles :

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Névirapine (NVP)

Zidovudine (ZDV, AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Nevirapine (NVP)

Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

Tableau I : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitutions recommandées (OMS) [60]

ARV de 1 ^{ère} ligne	Toxicité la plus fréquente	Changement
ABC	Réaction d'hypersensibilité	AZT ou TDF
AZT	Anémie sévère ou neutropénie < 500/mm	TDF ou ABC
	Intolérance gastro-intestinale sévère	ABC
	Acidose lactique	TDF ou ABC
TDF	Toxicité rénale	AZT ou ABC
EFV	Toxicité du système nerveux central persistante et sévère	NVP ou TDF ou ABC
NVP	Hépatite	EFV ou TDF ou ABC
	Réaction d'hypersensibilité	TDF ou ABC
	Rash sévère ou mettant en danger la vie (syndrome de Stevens-Johnson et Lyell)	

Il faut proscrire l'association suivante [60] :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC), en raison de la fréquence élevée des échecs virologiques précoces et de la toxicité pancréatique

✓ **Cas particuliers**

- **Traitement de la co-infection VIH/tuberculose**

Le traitement anti rétroviral doit être systématique chez toute personne vivant avec le VIH et présentant une tuberculose active quel que soit le taux de lymphocyte TCD4. Il existe des interactions médicamenteuses entre les INNTI ou les IP et la rifampicine. La névirapine (NVP) n'est pas recommandée en raison de son hépatotoxicité additive à celle des antituberculeux. L'Efavirenz (EFZ) sera préféré parmi les INNTI.

Les schémas de première ligne proposés sont :

1ère option : Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

2ème option : Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC)

L'initiation du traitement antirétroviral se fera selon les modalités suivantes :

- ✓ **Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le TARV dès que possible dans 8 jours.**
- ✓ **En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :**
 - Si deux INTI + EFV ne pas changer le schéma en cours
 - Si deux INTI+ NVP substituer la NVP par EFV ou 3 INTI ou continuer deux INTI + NVP en renforçant le contrôle des transaminases : J5, J15, M1, M2 et M3 [60].

En cas de tuberculose chez un patient VIH2, utiliser préférentiellement :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir/ritonavir (LPV/r)

Utiliser une ligne temporaire composée de 3 INTI : AZT+3TC+ABC, si l'état du patient exige l'initiation rapide du traitement antirétroviral [60].

6.4.2.2. La prise en charge des patients infectés par le VIH 2 ou co-infection VIH 1 et VIH 2 (ou en cas de VIH 1 de groupe O)

Le choix thérapeutique doit exclure les INTI (éfavirenz, névirapine) qui ne sont pas efficaces sur le VIH 2 et le VIH1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant 2 INTI à un IP boosté, ou 3 INTI.

Le traitement de **première ligne préférentiel** est le suivant :

Ténofovir (TNF) + Lamivudine (3TC) + Lopinavir / Ritonavir (LPV/r)

Les **alternatives thérapeutiques** en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse sont les suivantes :

- ✓ **Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) +Atazanavir (ATV)/ Ritonavir (ATV/r)**
- ✓ **Abacavir (ABC) + Lamivudine (3TC) + Atazanavir/Ritonavir (ATV/r)**

✓ **Zidovudine (AZT) + Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)**

6.4.2.3. Cas des patients ayant déjà reçu un traitement ARV (non naïfs)

➤ **Patients ayant interrompu leur traitement antirétroviral de 1^{ère} ligne**

Suite à un bilan approfondi (histoire thérapeutique, clinique, TCD4, charge virale et si possible test de résistance) :

- ✓ S'il n'y a pas de résistance aux ARV, reconduire le traitement initialement reçu ;
- ✓ S'il y a une résistance, proposer un schéma de 2^{ème} ligne [60].

➤ **Patients déjà sous traitement avec d'autres régimes ARV**

Maintenir la ligne thérapeutique ou l'adapter en tenant compte de la disponibilité des ARV chez tout patient observant et dont le traitement est efficace.

➤ **Co-infection VIH / hépatites virales**

✓ **En cas de co-infection VIH et hépatite virale B**

Un traitement antirétroviral doit être mis en route chez tout patient co-infecté par le VIH et le VHB quel que soit le stade clinique VIH quand le taux de lymphocytes TCD4 $\geq 500/\text{mm}^3$ en présence d'une maladie hépatique sévère.

Est considéré comme maladie hépatique sévère l'association de 2 signes cliniques (ictère, ascite ou hépatomégalie) plus

- Un signe biologique (hypo albuminémie, bloc beta gamma, TP<70%, ALAT>2 fois la normale, CV du VHB >2000 UI/ml, bilirubinémie conjuguée >30 $\mu\text{mol/l}$),
- Et/ou échographie (HTP, dysmorphie hépatique).

Privilégier l'Efavirenz à la Névirapine pour le VIH-1 et un IP boosté pour le VIH-2.

Le schéma thérapeutique de 1^{ère} ligne recommandé est le :

- TDF+3TC +EFV, si VIH-1
- TDF+3TC+LPV/r, si VIH-2

Le schéma de 2^{ème} ligne recommandé en cas de résistance à la 1^{ère} ligne est le :

- TDF+ AZT+3TC + (LPV/r ou ATV/r)

NB : ATV/r n'est pas efficace sur le VIH-2

Une vaccination contre le virus de l'hépatite B est recommandée aux patients si antigène HBS et anti HBC totaux sont négatifs.

✓ **En cas de co-infection VIH et hépatite virale C [60]**

La présence d'anticorps ne signifie pas forcément une affection évolutive. L'ARN viral est indispensable pour le diagnostic et la décision thérapeutique. Le génotypage n'est pas indispensable, pour initier le traitement, mais souhaitable pour le type et la durée du traitement. En cas d'indication du traitement pour le VIH, il faudra également éviter la névirapine et référer à un centre spécialisé. [60]

6.4.2.4. Le traitement de 2^{ème} ligne

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté.

Chez un patient en échec thérapeutique du fait d'une inobservance caractérisée, il faudra reprendre l'éducation thérapeutique du patient et renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique. [60]

➤ **Définition de l'échec thérapeutique [60]**

Un échec thérapeutique est basé sur des critères cliniques, immunologiques et virologiques.

✓ **Échec clinique**

- Détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes autres que la tuberculose.
- Survenue ou récurrence d'une affection du stade OMS III ou IV.

L'apparition de nouveaux signes au cours des 3 premiers mois de traitement ARV ne signifie pas obligatoirement un échec clinique. Il peut en effet s'agir d'un syndrome de restauration immunitaire, qui doit être traité pour lui-même sans modification des ARV. La décision de changer de traitement devra donc également tenir compte de l'évolution immunologique (TCD4) et, virologique (CV). [59]

✓ **Échec immunologique [60]**

- Si le taux de TCD4 reste $< 100 / \text{mm}^3$ à M12
- Retour du nombre de TCD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.
- Baisse de plus de 50% du nombre de TCD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

✓ **Échec virologique [60]**

- Impossibilité de réduire la charge virale à un niveau indétectable après 6 mois de traitement bien conduit.
- Une charge virale détectable après une période de succès virologique

Un échec thérapeutique sera documenté par deux mesures de la charge virale à trois mois d'intervalle, avec un renforcement de l'observance mais la constatation d'un échec clinique et immunologique patent permettra d'affirmer l'échec de la première ligne de traitement.

6.4.2.5. Les schémas proposés [60]

➤ **Échec de première ligne thérapeutique**

Le schéma de 2^e ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH 1 et 2 de la 1^{ère} ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé:

2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques + 1 inhibiteur de protéase

Les IP préférentiels sont : Lopinavir-r (LPV/r) et Atazanavir-r (ATV/r) [60]

Tableau II : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel [60]

Schéma 1 ^{ère} ligne	Schéma 2 ^{ème} ligne	
	INTI	IP
AZT +3TC + (EFV ou NVP)	(ABC ou TDF)+ 3TC	
TDF + 3TC + (EFV ou NVP)	(AZT ou ABC) + 3TC	LPV/r
ABC+ 3TC + (EFV ou NVP)	3TC + (AZT ou TDF)	ou
AZT +3TC + (ABC ou TDF)	EFV ou NVP	ATV/r

➤ **Échecs de 2^{ème} ligne thérapeutique [60]**

- Utiliser 2 ou 3 molécules actives au sein de la nouvelle combinaison (y compris des molécules appartenant à des classes déjà utilisées)
- Toute combinaison doit comprendre au moins une molécule complètement active plus une nouvelle molécule comme le Darunavir/ritonavir (DRV/r) ou le Raltégravir (RAL) en fonction du résultat du test de résistance.
- Différer le changement si 2 molécules sont actives au vue du résultat du test de résistance sauf chez les patients très immunodéprimés et ceux ayant un risque élevé de dégradation clinique et/ou immunologique [60].

➤ **Choix des molécules de 3^{ème} ligne [60] :**

Les patients en échec virologique de 2^{ème} ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

➤ **Optimisation de la nouvelle combinaison thérapeutique de 3^{ème} ligne**

- En cas de multi résistance aux INTI, éviter cette classe mais envisager de maintenir la Lamivudine (3TC) même si résistance documentée (mutation M184V).
- Sélectionner un IP boosté actif et éviter si possible d'utiliser de 2 IP boostés.
-

Le schéma de troisième ligne recommandé sera :

- ✓ En fonction des molécules actives issues du génotypage.

Si absence du génotypage, le staff proposerait [60].

Darunavir/r (DRV/r) + 1 INTI sensible (3TC) + Raltégravir (RAL)

C. Physiopathologie des AVCI au cours de l'infection par le VIH

1. Les facteurs explicatifs des AVC au cours du VIH

1.1. La coagulopathie

L'infection à VIH pourrait prédisposer un individu à une thrombose artérielle et veineuse. Cependant, le mécanisme par lequel cette prédisposition est causée par la coagulopathie n'est pas clair. Les carences en protéine C et en protéine S sont parfois associées à une thrombose veineuse intracrânienne, mais rarement à un AVC artériel chez des adultes sans VIH [61,62]. Les anticorps antiphospholipides ont été rarement décrits chez les personnes vivant avec le VIH qui ont eu un accident vasculaire cérébral. Le facteur V Leiden n'est pas associé à un accident vasculaire cérébral lié au VIH.

1.2. La cardio-embolie

Elle représente 4 à 15% des AVC ischémiques chez les personnes atteintes du VIH [63, 64, 65]. La cardiomyopathie dilatée associée au VIH est une cause fréquemment signalée de maladie cardiaque, en particulier en Afrique subsaharienne [66-67]. Ce trouble peut être associé à une infection opportuniste et a été attribué au VIH lui-même, bien que sa pathogenèse soit incertaine [68].

1.3. Les infections opportunistes

Certaines infections sont des causes bien établies d'AVC. La tuberculose, la syphilis et le virus varicelle-zona provoquent un AVC chez les patients non infectés par le VIH, mais l'immunosuppression causée par le VIH augmente la sensibilité à l'acquisition ou à la réactivation de ces infections [69–70]. L'AVC lié à la tuberculose est considéré comme une complication de la méningite tuberculeuse ; des signes déguisés en AVC pourraient être la première manifestation [69,71]. Il est donc important de rechercher activement la tuberculose chez les patients infectés par le VIH qui ont subi un AVC (qui sont plus à risque que ceux sans infection par le VIH qui ont subi un AVC). L'infection par le virus varicelle-zona peut provoquer une vascularite cérébrale et un accident vasculaire cérébral chez les patients immunodéprimés, bien que la manifestation cutanée puisse être absente au moment de la présentation chez environ un tiers des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral, ce qui rend le diagnostic difficile [72, 73,74]. La co-infection par le VIH aggrave le diagnostic de neuro-syphilis, qui est une autre cause potentielle d'AVC [70,57]. De plus, une augmentation des complications méningovasculaires a été décrite chez les personnes vivant avec le VIH

[70, 75,76]. Les infections à cytomégalovirus et à *Candida albicans* ont été associées à l'infection par le VIH et à l'AVC dans quelques séries de cas, mais des preuves supplémentaires sont nécessaires pour établir si elles sont une cause d'AVC chez les patients infectés par le VIH [77,78]. Le TARV pourrait révéler des infections opportunistes occultes qui, par la suite, provoquent un accident vasculaire cérébral. Cette possibilité doit être envisagée chez tous les patients qui ont eu un accident vasculaire cérébral aigu ou qui ont une aggravation des symptômes de l'AVC après l'initiation des ARV [78–79].

1.4. La vasculopathie associée au VIH

La vasculopathie associée au VIH est un terme relativement nouveau et évolutif utilisé pour décrire plusieurs modifications artérielles associées à l'infection par le VIH (figure 10). Sur la base de la littérature scientifique actuelle, nous proposons que le terme vasculopathie associée au VIH inclue toute anomalie des vaisseaux sanguins cérébraux intracrâniens ou extracrâniens résultant directement ou indirectement d'une infection par le VIH, mais exclut la vasculite associée à une infection opportuniste ou à une atteinte néoplasique des vaisseaux (figure 10). La dilatation anévrysmale chez les patients infectés par le VIH peut être extracrânienne, impliquant la carotide, l'aorte, l'iliaque et d'autres grandes artères, ou intracrânienne, impliquant des branches du polygone de Willis [80–81]. Dans une série de patients atteints du VIH et d'un AVC on a observé des lésions sans athérosclérose conduisant à l'AVCI, il s'agissait de thrombose luminale avec hyperplasie intimale concentrique, hyalinisation et fragmentation de la lame élastique [82].

Le terme vasculite devrait idéalement être réservé à l'apparition confirmée histologiquement de cellules inflammatoires dans la paroi des vaisseaux sanguins ainsi qu'aux dommages associés à la paroi. Dans les premières études pathologiques qui n'excluaient pas toutes les causes potentielles de vascularite infectieuse autre que le VIH, la vascularite cérébrale attribuée au VIH était probablement surestimée [83,84]. Cependant, un tableau hétérogène de vascularite extracérébrale des petites, moyennes et grandes artères a été décrit chez des patients infectés par le VIH [85]. Bien que l'antigène et les particules du VIH aient été identifiés dans les cellules péri-vasculaires chez deux patients, et des particules de type VIH qui suggéraient une infection directe par le VIH (au moins du tissu péri-vasculaire) ont été signalées chez un autre, un rôle direct du VIH dans le développement de la vascularite est loin d'être certain [85,86]. D'autres mécanismes postulés pour la

vascularite comprennent le dépôt immunitaire et les dommages indirects causés par les facteurs de croissance dérivés des cellules T et les cytokines [85]. Chez un patient présentant des caractéristiques cliniques et radiologiques typiques de la vascularite, chez qui toutes les autres causes probables ont été exclues, la vascularite associée au VIH est le diagnostic le plus raisonnable.

L'infection par le VIH peut être associée à une accélération de l'athérosclérose des gros vaisseaux, potentiellement causée par le TARV et les complications métaboliques associées telles que la dyslipidémie, la résistance à l'insuline ou le diabète, par une inflammation systémique chronique de bas grade ou par des co-infections telles que l'hépatite C ou le cytomégalovirus [87,88]. Les interactions entre les co-infections et les ARV dans le contexte du VIH pourraient être plus complexes que ce qui est apprécié.

2. Pathogenèse de la vasculopathie et de l'athérogenèse du VIH

Une grande partie de nos connaissances sur la pathogenèse potentielle de l'infection à VIH et de l'AVC provient d'études expérimentales sur des cellules endothéliales micro-vasculaires cérébrales humaines in vitro, des modèles de cellules endothéliales vasculaires ombilicales humaines et des modèles animaux transgéniques VIH [89–90]. Des études in vivo chez l'homme ont utilisé diverses modalités d'imagerie (doppler carotidien et trans crânien, IRM et angiographie) pour montrer indirectement l'intégrité endothéliale. De plus, l'utilisation de biomarqueurs circulants a permis de mieux comprendre le dysfonctionnement endothélial dans l'infection par le VIH [91].

L'endothélium vasculaire est une barrière protectrice qui empêche l'inflammation de la paroi artérielle, la coagulation, le remodelage et, finalement, dans certains cas, les accidents vasculaires cérébraux. La dysfonction de l'endothélium est essentielle à l'initiation et à la progression de la maladie vasculaire et pourrait conduire à des événements thrombotiques occlusifs médiés par le recrutement des leucocytes, l'adhésion et l'agrégation plaquettaires, l'activation de la coagulation sanguine et le dérangement de la fibrinolyse [89,92]. Cette dysfonction de l'endothélium sous-tend le processus inflammatoire d'athérosclérose et des effets similaires de la dysfonction endothéliale ont été signalés dans des modèles expérimentaux du VIH et chez des personnes ayant subi un AVC (figure 10) [92,93].

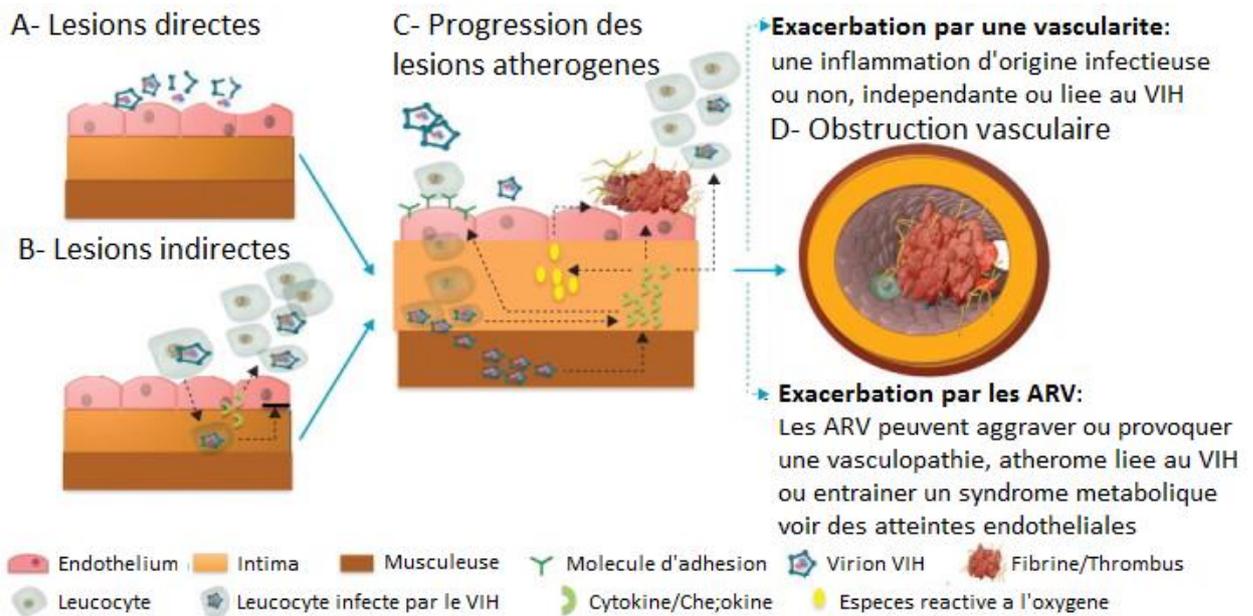


Figure 10 : Hypothèses sur le mécanisme de la vasculopathie associée au VIH

Les mécanismes sont spécifiques à l'athérome et potentiellement applicables aux autres formes de vasculopathie associée au VIH. (A) Des dommages directs peuvent se produire par une exposition continue de l'endothélium au virion du VIH ou à des particules virales (par exemple, GP120 ou TAT) conduisant à un dysfonctionnement endothélial. (B) Des dommages indirects peuvent résulter de la circulation de monocytes infectés transmittant librement l'endothélium dans le cadre d'une surveillance normale, avec une transmigration inverse altérée, augmentant ainsi la population sous-endothéliale de monocytes infectés par le VIH. La libération de chimiokines telles que CCL2 à partir de leucocytes infectés attire plus de leucocytes. (C) Plusieurs événements conduisent à la progression des dommages et de la propagation de l'athérogenèse: régulation positive des molécules d'adhésion cellulaire (par exemple, les sélectines), conduisant à une adhérence accrue des leucocytes infectés ou non infectés; libération des virions du VIH dans le muscle lisse artériel et poursuite de la réplication active du virus dans les cellules musculaires lisses; libération de cytokines inflammatoires à partir de cellules infectées par le VIH, conduisant à un recrutement et à une adhésion supplémentaires des leucocytes, à une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène et à une perturbation du système de coagulation, favorisant un état pro-thrombotique. À la base de ce processus continu se trouve le remodelage de la paroi vasculaire, impliquant une hyperplasie intimale et une fragmentation de la lame élastique. (D) L'occlusion thrombotique de la lumière de la paroi vasculaire est l'un des résultats de ce

processus.

2.1. Le rôle de l'inflammation

Bien qu'il soit peu probable que le VIH-1 soit vasculotrope, le virus affecte l'homéostasie endothéliale et fonctionne de manière importante ce qui pourrait initier et propager l'athérogenèse. L'endothélium vasculaire est continuellement exposé à des stimuli tels que les cellules infectées par le VIH-1 (cellules T CD4 +, monocytes et macrophages), les virus VIH-1 circulant librement, les protéines VIH-1 (TAT et GP120) qui sont libérées par la lyse de la cellule hôte ou des cytokines pro-inflammatoires virales sécrétées activement [89,94]. Tous ces facteurs activent potentiellement l'endothélium, endommageant et augmentant sa perméabilité, et aidant ainsi l'invasion des leucocytes dans la paroi vasculaire et l'inflammation chronique. L'activation endothéliale des cytokines induite par le VIH-1 pourrait entraîner la production d'espèces réactives d'oxygène, l'expression de molécules d'adhésion cellulaire (CAM) et la libération de chimio attractants dans des zones localisées d'inflammation vasculaire. À l'instar de la pathogenèse de l'athérosclérose, des chimio attractants tels que le ligand 2 de la chimiokine (CCL2) pourraient recruter des leucocytes dans le cerveau pendant l'infection par le VIH [95,96]. CCL2 est également associé à une augmentation de la charge virale du VIH [97]. Les concentrations plasmatiques de VCAM1, ICAM1 et La E-sélectine, en plus d'autres marqueurs de l'inflammation (protéine C-réactive à haute sensibilité [hsCRP], interleukine 6 et les cystatines) est significativement augmentée chez les patients séropositifs pour le VIH-1 par rapport aux témoins [89,98–99]. L'activation de ces biomarqueurs implique le virus VIH-1 dans le dysfonctionnement de l'endothélium et l'inflammation. Les molécules de cellules endothéliales impliquées dans la coagulation, telles que le facteur von Willebrand, la thrombomoduline, l'antigène inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1, le facteur tissulaire et le D-dimère sont perturbées dans l'infection à VIH, favorisant un état prothrombotique [100,99]. En outre, certains de ces biomarqueurs de la dysfonction endothéliale et l'inflammation sont en corrélation positive avec les concentrations d'anticorps anti-p24 et la gravité de la maladie [100,101]. Ce processus inflammatoire propagé pourrait potentiellement accélérer l'athérosclérose ou déclencher indépendamment une maladie vasculaire.

Les monocytes migrent continuellement de la circulation sanguine à travers l'endothélium vasculaire pour une surveillance immunitaire systémique et le maintien des populations de

macrophages dans le cerveau. CD163 est un nouveau marqueur des monocytes activés. La concentration de CD163 est augmentée et associée à la plaque coronaire non calcifiée chez les patients infectés par le VIH, ce qui suggère un rôle dans la pathogenèse de l'athérogenèse associée au VIH [102]. Les monocytes peuvent effectuer une migration transendothéliale inverse à travers l'endothélium, nécessaire au mouvement des monocytes tissulaires ou des macrophages dans la circulation sanguine. Les macrophages infectés par le VIH-1 ont une capacité réduite à émigrer de la matrice extracellulaire sous-endothéliale in vitro, ce qui suggère que le monocyte infecté peut facilement passer du sang au tissu cérébral, mais pas l'inverse [103]. Cliniquement, une telle adaptation pourrait favoriser l'établissement des réservoirs viraux et augmenter l'exposition du VIH-1 et de ses protéines virales à la paroi vasculaire. Étant donné que le lit vasculaire sert d'interface entre l'entrée et la sortie de ces monocytes, il est concevable que ce soit là que les dommages les plus importants se produisent. Dans le contexte d'une maladie vasculaire, une fois que le virus est sous-endothélial, il peut alors infecter le muscle lisse artériel coronaire d'une manière qui dépend des CD4, de la chimiokine et de l'endocytose, et se répliquer activement dans sa nouvelle niche [95,104].

2.2. Le remodelage de la paroi vasculaire

Les modèles animaux ont montré un lien plausible entre la dysfonction endothéliale et la vasculopathie. Le modèle bien connu du SIDA murin d'infection rétrovirale a diminué en fonction du temps les réponses contractiles aortiques maximales et altéré la relaxation dépendante de l'endothélium [105]. Les aortes isolées de souris infectées ont également exprimé des concentrations plus élevées d'ICAM-1 et VCAM-1[90]. Ces modèles ont également montré une vasculopathie associée au VIH. [106,107] Ainsi, le modèle du SIDA murin suggère fortement qu'une infection rétrovirale, similaire à celle du VIH-1 chez l'homme, est capable de provoquer une vasculopathie et une dérégulation endothéliale chez la souris. Certaines de ces découvertes expérimentales ont été corroborées chez l'homme. La dilatation médiée par le flux endothélium brachial et l'épaisseur intima-média carotidienne (cIMT) sont des indicateurs fonctionnels et structurels de l'intégrité endothéliale, et lorsqu'elles sont altérées et augmentées, respectivement, elles sont associées à une immunosuppression ou à une augmentation des concentrations virales du VIH [108-109]. La suppression de la réplication du VIH est associée à une progression

moindre du cIMT (un marqueur de l'athérosclérose subclinique) [110]. De plus, un amincissement de la couche artérielle, un stade préclinique possible de la vasculopathie à VIH, a été rapporté [111].

La dysfonction endothéliale associée au VIH-1 compromet probablement le SNC, bien que l'on ne sache pas si cela entraîne des résultats cliniques difficiles tels qu'un accident vasculaire cérébral. Le VIH pourrait vraisemblablement provoquer des blessures à l'arbre vasculaire ou contribuer à d'autres blessures à un arbre vasculaire déjà endommagé causées par l'athérosclérose, prédisposant un individu à un accident vasculaire cérébral.

2.3. Le rôle du traitement ARV

Le risque d'AVC n'est pas seulement associé à l'infection par le VIH, mais aussi à son traitement. Le traitement ARV pourrait causer à la fois des lésions tissulaires directes aux artères entraînant une augmentation de la concentration de marqueurs de la dysfonction endothéliale ou indirectement des lésions par modification lipidique [112]; cependant, la pertinence de cette situation pour les maladies cérébro-vasculaires est encore incertaine. Une augmentation de la concentration de biomarqueurs indiquant un dysfonctionnement endothélial doit être interprétée avec prudence, car cette augmentation pourrait résulter d'autres facteurs, à savoir la destruction des cellules auto-réactives par un système auto-immun amélioré ou la capacité de la thérapie à détruire les cellules.

À court terme, le traitement ARV pourrait réduire le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique et d'attaque ischémique transitoire, bien que cette théorie soit basée sur des données rétrospectives issues d'une seule étude [113]. Cependant, des preuves suggérant que le traitement ARV à long terme entraîne une toxicité endothéliale et un dysfonctionnement vasculaire augmentent [98,113]. Les inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de protéase, mais pas les inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse, sont censés provoquer une inflammation et pourraient augmenter le risque cardiovasculaire. Encore une fois, on sait peu de choses de l'effet sur le risque vasculaire cérébral. L'abacavir, un inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse, a été associé à une concentration accrue de hsCRP et d'interleukine 6 et, dans une étude de cohorte rétrospective, à une augmentation des événements cérébrovasculaires chez les personnes vivant avec le VIH [114,94]. Cependant, une méta-analyse des publications et les essais contrôlés randomisés non publiés ne soutenaient pas un risque accru d'événements

cardiovasculaires avec les schémas ARV contenant de l'abacavir par rapport aux autres ARVs. La mesure dans laquelle ces résultats peuvent être extrapolés aux maladies vasculaires cérébrales est inconnue [115]. D'autres recherches sont nécessaires, en particulier avec les événements vasculaires cérébraux comme critère d'évaluation.

Le traitement ARV n'arrête pas la dysfonction endothéliale et l'inflammation liées au VIH. Ross et al [98] ont montré une activation endothéliale améliorée, une inflammation et une CIMT accrue chez les patients infectés par le VIH prenant le traitement ARV, concluant que bien que le traitement ARV réduise la virulence du VIH, elle a peu de potentiel anti-inflammatoire sur l'endothélium. Par conséquent, les personnes infectées par le VIH recevant le traitement ARV sont susceptibles de vivre plus longtemps, mais avec des difficultés endothéliales et métaboliques à long terme, augmentant le risque d'AVC.

3. La prise en charge

Les mimiques de l'AVC ne sont pas rares chez les personnes vivant avec le VIH. Sur les 98 patients consécutifs présentant un déficit neurologique focal aigu au Malawi, 11 auraient eu une autre cause de leur présentation (par exemple, toxoplasmose, neurocysticercose, tuberculome, tumeur cérébrale) [116]. L'imagerie cérébrale chez les patients atteints de VIH présentant une apparition soudaine des signes focaux et des caractéristiques évoquant un AVC sont donc essentiels pour le diagnostic et pour faire la distinction entre hémorragie cérébrale et AVC ischémique.

Une fois le diagnostic de l'AVC vérifié, la prise en charge doit être orientée vers le traitement de l'AVC aigu, l'établissement de la cause de l'AVC, la gestion de l'infection par le VIH et la prévention secondaire de l'AVC. L'infection concomitante par le VIH soulève des doutes quant à l'extrapolation du traitement fondé sur des données probantes d'un AVC non lié au VIH.

Le rôle de la thrombolyse intraveineuse est incertain en l'absence d'études contrôlées randomisées sur les AVC liés au VIH. Souvent, le statut VIH du patient n'est pas connu au moment de la présentation de l'AVC aigu, et la décision de donner ou non une thrombolyse doit être prise dans un court laps de temps. Bien qu'il n'existe aucune preuve claire de préjudice, et que les personnes vivant avec le VIH pourraient bien avoir un accident vasculaire cérébral qui n'est pas lié à l'infection par le VIH, la pathogenèse de l'AVC peut inclure la vasculopathie associée au VIH, la vasculite infectieuse, la méningite infectieuse et

d'autres causes susceptibles d'augmenter le risque de saignement. De manière rassurante, des rapports isolés d'utilisation réussie de la thrombolyse pour traiter l'infarctus du myocarde chez les personnes vivant avec le VIH sont disponibles [117]. Cependant, la mesure dans laquelle ces résultats peuvent être généralisés aux patients présentant des vaisseaux cérébraux potentiellement malades et un risque de saignement plus élevé avec la thrombolyse n'est pas claire. Jusqu'à ce que ces données soient disponibles, le traitement aigu, y compris l'utilisation de la thrombolyse, devra être décidé sur une base individuelle, en tenant compte du jugement clinique et du choix du patient.

L'enquête devrait viser à évaluer les causes conventionnelles de l'AVC et les causes associées au VIH (décrites ci-dessus et sur la figure 11), en mettant particulièrement l'accent sur l'identification des causes traitables. L'approche de la gestion décrite dans la figure 11 ne sera pas possible dans de nombreuses régions où l'infection à VIH est répandue. Dans les milieux à faibles ressources, l'investigation et le traitement doivent viser à identifier les causes traitables des accidents vasculaires cérébraux, tels que la tuberculose, la cryptococcose, la toxoplasmose, une infection par le virus de la varicelle et du zona ou l'infection par le virus de l'herpès, peut-être en combinant TDM cérébrale, radiographie thoracique, ponction lombaire (si elle n'est pas contre-indiquée et en l'absence d'une autre cause - par exemple, une source cardio-embolique évidente), et des tests sanguins sélectionnés (figure 11). Des tests auxiliaires pourraient être nécessaires pour établir la cause de l'AVC (par exemple, les échantillons d'expectorations et de LCR pour la tuberculose) [118,119]. La mesure des IgG intrathécales contre le virus varicelle-zona avec l'ADN PCR du LCR améliore la probabilité d'identifier cette cause potentielle [73]. Le diagnostic de la neuro-syphilis chez les patients avec le VIH peut être complexe. Un test de laboratoire positif pour la recherche sur les maladies vénériennes du LCR peut aider lorsque ce test est négatif chez un patient infecté par le VIH, un test pour les anticorps tréponémiques du LCR semble une approche raisonnable [70, 120].

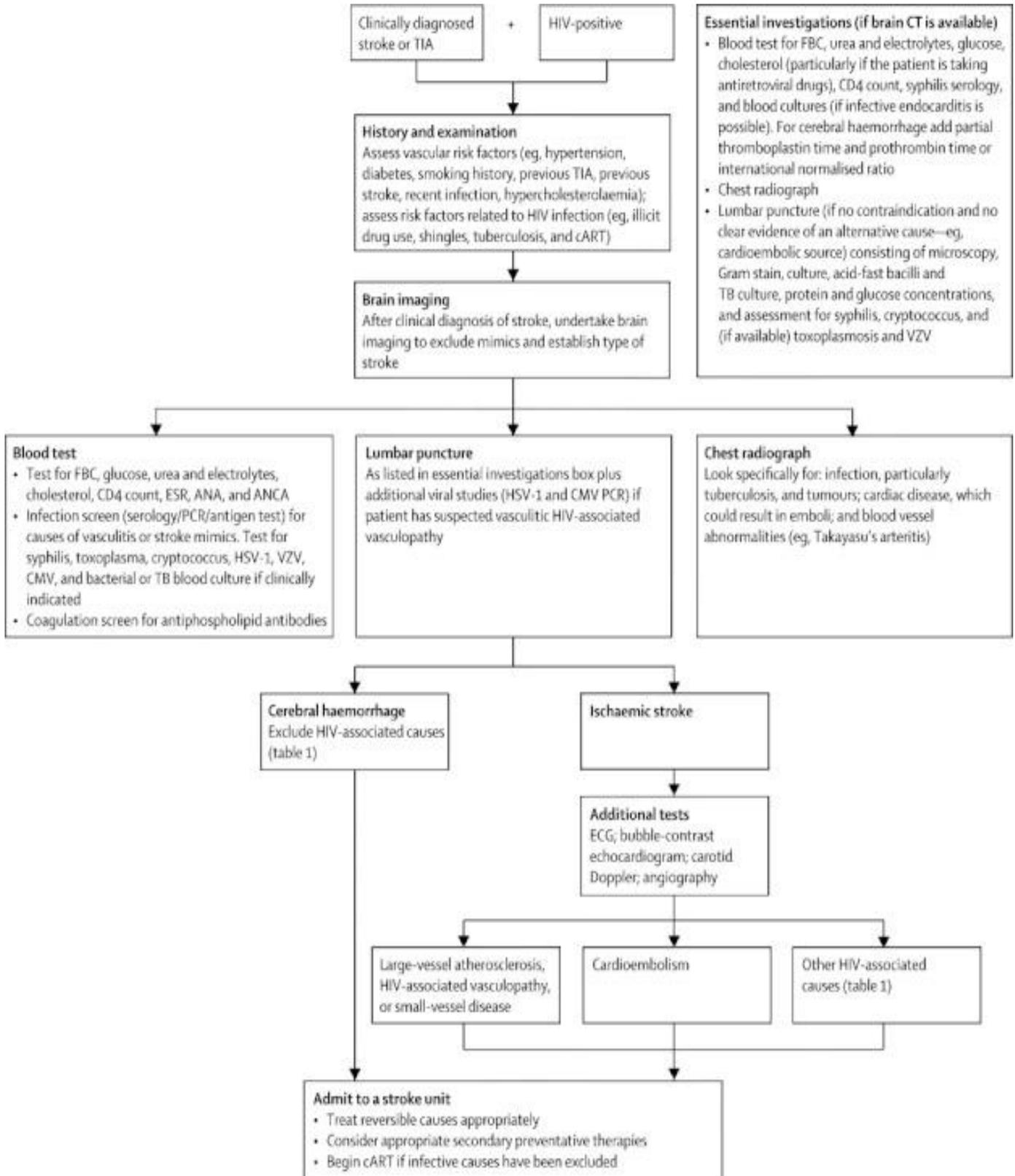


Figure 11 : Algorithme de prise en charge des AVC chez le VIH positif

Des anticorps cytoplasmiques antineutrophiles (ANCA) évalués par immunofluorescence et

dosage immuno-enzymatique ont été identifiés chez des patients infectés par le VIH, mais pas nécessairement chez des patients atteints de vascularite, de maladie auto-immune ou d'infection opportuniste spécifique [121–122]. Le diagnostic de la vascularite cérébrale chez les patients infectés par le VIH devrait être basé sur les résultats des caractéristiques radiologiques et, si possible, histologiques appropriées, sans la présence de toute autre cause potentielle de vascularite (par exemple, une infection opportuniste). Dans ce contexte, la détection d'ANCA pourrait renforcer le diagnostic.

Dans les milieux à ressources élevées, l'enquête devrait inclure une évaluation détaillée des artères cérébrales avec doppler carotidien et TDM, ou une angiographie par résonance magnétique, selon les compétences locales. Chez certains patients, peut-être ceux qui ont eu d'autres événements ou qui ont une comorbidité suggérant une maladie auto-immune ou autre, une angiographie conventionnelle ou une biopsie cérébrale pourraient être indiquées. Dans les milieux à faibles ressources sans accès à l'imagerie cérébrale, nous conseillons les soins de base de l'AVC avec l'approche décrite dans la directive sud-africaine sur l'AVC. [108] Le rôle de l'immunosuppression avec des corticostéroïdes est loin d'être clair [124,125]. En l'absence de toute preuve pour guider la prise en charge, il semble raisonnable d'introduire les ARV (avec un corticostéroïde si le patient a une mauvaise réponse) si une vasculopathie vasculaire associée au VIH est suspectée et d'autres causes auto-immunes ou infectieuses potentielles ont été exclues. Les preuves ont démontré de façon convaincante que le traitement ARV entraîne une réduction de la mortalité chez les patients infectés par le VIH [126,127]. Il est beaucoup moins certain que le traitement par les ARV, en particulier l'exposition aux inhibiteurs de la protéase, augmente le risque à long terme d'AVC et d'infarctus du myocarde à la suite des effets métaboliques (hypercholestérolémie, déjà décrits) et survie prolongée (le vieillissement est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral et certaines populations infectées par le VIH ont une prévalence élevée de tabagisme) [127–128].

Le rapport bénéfice/risque des ARV basé sur les connaissances actuelles semble favorable. Cependant, compte tenu de l'inquiétude suscitée par les accidents vasculaires cérébraux à long terme et les risques de maladies cardiovasculaires, une approche pragmatique semble raisonnable c'est-à-dire que les médecins devraient identifier et gérer les facteurs de risque, peut-être changer la classe du schéma antirétroviral, ou envisager un médicament

hypocholestérolémiant le cas échéant [126, 127, 129–130].

Aucune des études qui guident l'utilisation de la prévention secondaire de l'AVC, y compris l'utilisation d'antiplaquettaires, de statines et d'un traitement hypotenseur, ne peut être directement extrapolée aux patients séropositifs ayant subi un AVC. Cependant, les facteurs généraux liés au mode de vie et la réduction des facteurs de risque vasculaires semblent raisonnables. Enfin, le mode d'infection par le VIH pertinent pour le patient doit être pris en compte, car il pourrait affecter les facteurs de risque sous-jacents, la cause et la prise en charge de l'AVC. En Afrique subsaharienne, le principal mode de transmission du VIH est les rapports sexuels entre hétérosexuels, tandis que la transmission via l'UDI est rare [131,132] Cependant, une histoire d'utilisation d'UDI est pertinente, en particulier dans les zones où elle est courante, car elle pourrait être associée à plusieurs causes potentielles d'AVC, notamment l'utilisation de drogues spécifiques (cocaïne, amphétamines, sympathomimétiques), l'endocardite infectieuse et l'embolisation des particules [133]. Dans de nombreuses régions, le tabagisme est plus fréquent chez les personnes vivant avec le VIH que dans la population générale [134].

II. METHODOLOGIE

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, rétro-prospective portant sur les PVVIH hospitalisés dans le Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du point G.

2. Période d'étude

L'étude a été réalisée sur une période allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 Décembre 2019

3. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du point G qui est le service de référence en matière de prise en charge médicale des pathologies infectieuses au Mali. Le personnel est constitué de : 2 professeurs spécialistes en maladies infectieuses qui sont secondés par des Maitres assistants au nombre de 4, des chargés de recherche au nombre de 2 ; ce personnel se complète par : 2 infectiologues praticiens hospitaliers, 3 médecins généralistes et 1 technicien supérieur dans le cadre d'appui fond mondial, 1 major, des médecins en spécialisation (10), des infirmiers, des techniciens de surface, des thésards et des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).

Le service dispose de deux salles de consultation, deux unités d'hospitalisation (unité AB et unité C) avec respectivement 18 et 16 lits. Nous notons également une salle d'hospitalisation de jour (HDJ) qui par contre n'est pas une salle d'hospitalisation. Les consultations ont lieu tous les jours ouvrables de 8h à 12h ; les staffs au sein du service ont lieu les lundis à 8h et les vendredis à partir de 10h.

4. Population d'étude

Tous les patients infectés par le VIH.

- **Echantillonnage**

Notre échantillon a porté sur tous les patients remplissant les critères d'inclusion pendant la période de l'étude et la taille minimum a été calculée selon la formule de Schwartz :

$$N = e\alpha^2 \times p \times q / i^2$$

Avec $e\alpha$ = écart réduit pour un risque α ; p = fréquence dans une étude similaire ; $q = 1-p$;

i = précision

Soit $e=1,96$ $\alpha=0,05$ $p=0,022$ [134] $q=0,978$

$$N = 1,96 \times 0,022 \times 0,978 / 0,08^2$$

$$N = 16,86$$

N=17

- **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude :

- ✚ Les patients hospitalisés infectés par le VIH chez lesquels le diagnostic d'AVCI a été posé sur la base des arguments cliniques et d'une TDM cérébrale réalisée sans injection de produit de contraste.
- ✚ Patient consentant à participer à l'étude

- **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les patients :

- ✚ Séronégatifs pour le VIH
- ✚ Présentant des signes cliniques sans confirmation tomодensitométrique d'AVCI.
- ✚ Patient ne consentant pas à participer à l'étude.

5. Technique d'enquête

Les données de l'enquête ont été reportées à partir des dossiers des patients sur une fiche d'enquête préétablie. Les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies.

- **Variables étudiées :**

- ✓ **Données sociodémographiques :** âge, sexe, ethnie, profession, résidence, statut matrimonial
- ✓ **Antécédents :** médicaux, chirurgicaux, obstétricaux.
- ✓ **Motif d'hospitalisation**
- ✓ **Modalités de découverte des pathologies neurologiques :** mode de découverte de l'infection à VIH, mode évolutif de l'infection à VIH
- ✓ **Données cliniques :** examen général, examen physique (examen neurologique, examen d'autres appareils), stade clinique de l'OMS
- ✓ **Examens complémentaires :** Biologie (sérologie VIH, taux de CD4, charge virale, profil lipidique, autres examens), Imagerie (TDM cérébral et autres (doppler des troncs supra aortiques))

- ✓ **Protocole thérapeutique**
- ✓ **Observance** : excellente, inobservance, motif(s) d'inobservance, intolérance médicamenteuse, type d'effet secondaire, médicament(s) incriminé(s) ;
- ✓ **Issue de l'hospitalisation** : domicile, transfert, décès, évacuation.

6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS 22.0.

7. Aspects éthiques

La confidentialité des données a été assurée par l'anonymisation et la sécurisation des dossiers des patients. Leur accès étant réservé aux médecins et personnel médical impliqué dans les soins directs.

8. Rédaction des références bibliographiques

Elle a été faite selon la convention de Vancouver

DIAGRAMME DE GANTT

Activités	Jan 2019	Fev 2019	Mars 2019	Avr 2019	Mai 2019	Juin 2019	Juil 2019	Aout 2019	Sep 2019	Oct 2019	Nov 2019	Dec 2019	Jan 2020	Sept 2020
Protocole														
Revue littérature														
Enquête														
Généralités														
Analyse de données														
Correction thèse														
Soutenance														

III. RESULTATS

1. Résultats globaux

Fréquences :

A la fin du recrutement de cette étude, nous avons dénombré 881 hospitalisations dans le Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G dont 536 patients VIH positifs. Pendant cette période l'infection par le VIH a représenté 60,8 % des hospitalisations. Et parmi les patients positifs pour le VIH, 22 ont présenté un AVC ischémique, soit une fréquence hospitalière de 4,1% ; la fréquence d'AVCI parmi les manifestations neurologiques chez les PVVIH dans le service était de 2,5%.

2. Données sociodémographiques

Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
< 35 ans	5	22,7
[35-50[7	31,8
[50-65]	10	45,5
Total	22	100,0

La tranche d'âge [50-65] ans était la plus représentée avec 45,5%.

Moyenne d'âge : 46,5± 11,05 ans avec des extrêmes de 29 et 64 ans.

Tableau IV : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	15	68,2
Féminin	7	31,8
Total	22	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté avec 68,2%.

Tableau V : Répartition selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Fonctionnaire	6	27,3
Ménagère	6	27,3
Retraité	3	13,6
Commerçant	2	9,1
Chauffeur	2	9,1
Cultivateur	2	9,1
Sans emploi	1	4,5
Total	22	100,0

Les fonctionnaires et les ménagères étaient les plus représentés avec chacun 27,3% des cas.

Tableau VI : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)	
Marié	Polygame	4	18,2
	Monogame	13	59,1
Veuf (ve)	2	9,1	
Divorcé	2	9,1	
Célibataire	1	4,5	
Total	22	100,0	

La majorité de nos patients était mariée soit 77,3% ; 18,2% sous le régime polygamique et 59,1% sous le régime monogamique.

Tableau VII : Répartition selon le lieu de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Commune I	4	18,2
Commune II	2	9,1
Commune III	1	4,5
Commune IV	3	13,6
Commune V	1	4,5
Commune VI	9	41
Koulikoro	1	4,5
Sikasso	1	4,5
Total	22	100,0

La résidence des patients était le plus fréquemment localisée dans la commune VI du District de Bamako soit 41%.

3. Données cliniques

Tableau VIII : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Direct	9	40,9
Référence*	9	40,9
Transfert**	4	18,2
Total	22	100,0

*Hôpital du Mali (2) ; Service de Neurologie CHU Gabriel Touré (2) ; cliniques de la Commune IV (2) ; Centre de Santé de Référence de la commune VI (2) ; CESAC de la Commune VI (1).

** Services d'Accueil des Urgences (2), Réanimation (1) et Neurologie (1) du CHU du Point G.

Le mode d'admission dans le service était autant la référence par d'autres structures que l'admission directe soit 40,9% chacun.

Tableau IX : Répartition selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Oui		Non		Total	
	N	%	N	%	N	%
HTA	9	40,9	13	59,1		
Age ≥ 55 ans	8	36,4	14	63,6		
Tabac	7	31,8	15	68,2		
Alcool	7	31,8	15	68,2	22	100
Sexe féminin	7	31,8	15	68,2		
Hypercholestérolémie	2	9,1	20	90,9		
Diabète	2	9,1	20	90,9		
Obésité	1	4,5	21	95,5		

L'hypertension artérielle était le facteur de risque non secondaire au VIH le plus retrouvé dans 40,1%.

Tableau X : Répartition selon l'état général

Etat général	Effectif	Pourcentage (%)
Altéré	20	90,9
Bon	2	9,1
Total	22	100,0

La majorité de nos patients avait un état général altéré soit 90,9 %.

Tableau XI : Répartition selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
[9-12]	5	22,7
[13-15[17	77,3
Total	22	100,0

Le score de Glasgow était compris entre [13-15[chez 77,3 % de nos patients avec une moyenne de $13,38 \pm 2,20$ et des extrêmes de 9 et 15.

Tableau XII : Répartition selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Déficits moteurs	18	85,7
Troubles du langage	11	52,3
Céphalées	9	42,9
Crises convulsives	1	4,8

Les déficits moteurs et les troubles du langage étaient les signes cliniques les plus retrouvés avec respectivement 85,7 % et 52,3 %.

Tableau XIII : Répartition selon les pathologies associées diagnostiquées

Pathologies associées diagnostiquées	Effectif	Pourcentage (%)
Toxoplasmose cérébrale	21	95,5
Candidose buccale	9	42,9
Paludisme	8	38,1
Pneumopathie bactérienne	5	22,7
Tuberculose pulmonaire	3	14,3
Sepsis à porte d'entrée pulmonaire	3	14,3
Sepsis à porte d'entrée digestive	1	4,8
Sepsis à porte d'entrée urinaire	1	4,8
Diabète	1	4,8

La toxoplasmose cérébrale était la pathologie la plus retrouvée dans 95,5 %.

Tableau XIV : Répartition selon la pression artérielle

PA (mmHg)	Effectif	Pourcentage (%)	
Hypotension	12	54,6	
Normale	7	31,8	
Hypertension	HTA grade 1	2	9,1
	HTA grade 2	0	0,0
	HTA grade 3	1	4,5
Total	22	100,0	

Plus de la moitié de nos patients soit 54,6% avait une hypotension.

Tableau XV : Répartition selon l'indice de masse corporelle

IMC (kg/m ²)	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 18,5	4	21
[18,5-25[14	73,7
[30-35[1	5,3
Sous-total	19	100
Non réalisé	3	13,6
Total	22	

La plupart des patients soit 73,7% avait un IMC normal.

4. Données paracliniques

Tableau XVI : Répartition selon le taux d'hémoglobine à l'entrée

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Fréquence	Pourcentage (%)
[7-12[15	68,2
≥12	7	31,8
Total	22	100,0

Les patients présentant une anémie étaient majoritaires soit 68,2 %. La moyenne du taux d'hémoglobine était de 10,63 ± 2,24 g/dl.

Tableau XVII : Répartition selon le type d'anémie

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normocytaire Normochrome	10	66,7
Microcytaire Hypochrome	5	33,3
Total	15	100,0

L'anémie normocytaire normochrome était prédominante avec 66,7 %.

Tableau XVIII : Répartition selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentage (%)
VIH 1	21	95,5
VIH 2	1	4,5
Total	22	100,0

Le VIH de type 1 était le plus retrouvé avec 95,5 %.

Tableau XIX : Répartition selon le taux de CD4

CD4 (cellules/mm ³)	Effectif	Pourcentage (%)
<200	11	73,3
≥200	4	26,7
Sous-total	15	100
Non réalisé	7	31,8
Total	22	

La majorité de nos patients avait un taux de CD4 < 200 cellules/millimètre cube soit 73,3 %.

La moyenne de était de 172,2 ± 186 cellules/mm³.

Tableau XX : Répartition selon la charge virale

Charge virale (copies/ml)	Effectif	Pourcentage (%)
<40	4	26,7
<10000	2	13,3
≥10000	9	60
Sous-Total	15	100
Non réalisé	7	31,8
Total	22	

La charge virale était ≥10000 copies/ml chez 9 des 15 patients ayant réalisé cet examen soit 60%. La moyenne était de 25184,2 ± 31476,276 copies/ml.

Tableau XXI : Répartition selon le bilan lipidique

Bilan lipidique (g/l)	Effectif	Pourcentage (%)	
Cholestérolémie	< 2	7	77,8
	≥ 2	2	22,2
Triglycéridémie	< 1,5	8	57,1
	≥ 1,5	6	42,9
LDL cholestérol	< 1,6	11	100,0
	≥ 1,6	0	0,0
HDL cholestérol	> 0,4	7	58,3
	< 0,4	5	41,7

Le bilan lipidique était normal chez la plupart de nos patients.

Tableau XXII : Répartition selon le siège de la lésion à la TDM cérébrale

Siège de la lésion	Effectif	Pourcentage (%)
Hémisphère gauche	8	36,4
Hémisphère droit	8	36,4
Bilatéral	6	27,2
Total	22	100,0

Les hémisphères cérébraux gauche et droit étaient les plus concernés par les atteintes avec la même fréquence soit 36,4%.

Tableau XXIII : Répartition selon le territoire artériel atteint

Territoire artériel	Effectif	Pourcentage (%)
Cérébrale moyenne	11	50
Cérébrale postérieure	4	18,2
Cérébrale moyenne et postérieure	3	13,6
Choroïdienne antérieure	2	9,1
Cérébrale antérieure	1	4,5
Cérébrale antérieure et postérieure	1	4,5
Total	22	100,0

L'artère sylvienne était la plus concernée par les lésions ischémiques avec une atteinte chez 50% des patients.

Tableau XXIV : Répartition selon les lésions associées à la TDM cérébrale

Autres lésions	Effectif	Pourcentage (%)
Non	15	68,2
Oui*	7	31,8
Total	22	100,0

*Leucoariose (1), leucoariose hypertensive(1), leuco encéphalopathie vasculaire(1), leucopathie vasculaire périphérique(1), sinusite sphénoïdo-maxillaire bilatérale(1), une ethmoïdite (1) et une atrophie cérébrale (1).

Il n'y avait pas de lésions associées à la TDM cérébrale chez la plupart des patients soit 68,2%.

Tableau XXV : Répartition selon le résultat de l'échographie doppler des troncs supra-aortiques (TSA)

Echo TSA	Effectif	Pourcentage (%)
Athérome carotidien	8	53,3
Normal	7	46,7
Sous-total	15	100
Non réalisé	7	31,8
Total	22	

L'athérome carotidien a été retrouvé chez 8 des 15 patients ayant réalisé l'échographie doppler des troncs supra-aortiques soit 53,3%.

Tableau XXVI : Répartition selon le résultat de l'électrocardiogramme (ECG)

Résultat de l'ECG	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	3	33,3
Trouble de la repolarisation	2	22,2
HVG	2	22,2
Autres*	2	11,1
Sous-total	9	100
Non réalisé	13	59,1
Total	22	

Autres* : Micro voltage (1), héli bloc antérieur gauche (1).

L'électrocardiogramme était normal chez 33,3% de nos patients.

Tableau XXVII : Répartition selon le résultat de l'échographie cardiaque

Résultat de l'échographie cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	4	44,4
Anomalie de la relaxation	2	22,2
HVG	2	22,2
IM grade 1	1	11,1
Sous-total	9	100
Non réalisé	13	59,1
Total	22	

L'échographie cardiaque était normale chez 44,4% de nos patients.

5. Données thérapeutiques

Tableau XXVIII : Répartition selon la thérapie antirétrovirale

Thérapie antirétrovirale	Effectif	Pourcentage (%)
Non	1	4,5
Oui	21	95,5
Total	22	100,0

La majorité de nos patients soit 95,2% était sous thérapie antirétrovirale.

Tableau XXIX : Répartition selon le schéma thérapeutique

Schéma thérapeutique	Effectif	Pourcentage (%)
TDF+3TC+EFV	19	90,4
AZT+3TC+NVP	1	4,8
TDF+3TC+ATZ/r	1	4,8
Total	21	

La majorité des patients soit 90,4 % était sous le schéma TDF+3TC+EFV.

Tableau XXX : Traitement par les antiagrégants plaquettaires

Antiagrégants	Effectif	Pourcentage (%)
Acide acétylsalicylique 100 mg	16	72,7
Acide acétylsalicylique 100 mg + dipyridamole 75 mg	5	22,7
Clopidogrel 75 mg	1	4,5
Total	22	100,0

L'acide acétylsalicylique 100 mg seul était l'antiagrégant plaquettaire le plus utilisé chez nos patients soit **72,7 %**.

Tableau XXXI : Traitement par les statines

Statines	Effectif	Pourcentage (%)
Atorvastatine	3	37,5
Simvastatine	3	37,5
Rosuvastatine	2	25
Total	8	100

La simvastatine et l'atorvastatine étaient les statines les plus prescrites soit chacune chez 37,5% des patients.

6. Evolution

Tableau XXXII : Répartition selon la durée d'hospitalisation (semaines)

Durée d'hospitalisation (semaines)	Effectif	Pourcentage (%)
[1-2]	8	36,3
[3-4]	10	45,5
[5-7]	3	13,6
> 7	1	4,5
Total	22	100,0

La tranche [3-4] semaine était la plus représentée avec 45,5 %. La durée moyenne d'hospitalisation était de $27,2 \pm 14,8$ jours.

Tableau XXXIII : Répartition selon l'évolution en hospitalisation

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Exéat		
Avec séquelles	13	59,1
Sans séquelles	5	22,7
Décès	3	13,6
SCAM	1	4,5
Total	22	100

L'évolution était favorable chez 81,8 % de nos patients avec exéat dont 59,1% avec des séquelles.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Les limites de l'étude

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2018 au 31 Décembre 2019. Elle avait pour objectif principal d'étudier les AVC ischémiques chez les PVVIH en hospitalisation dans le SMIT du CHU du point G. Nous avons répertorié 22 patients selon les critères d'inclusion retenus sur les hospitalisés durant la période, soit une prévalence de 4,1%.

Au cours de notre étude, les difficultés que nous avons rencontrées sont : l'état général altéré des patients, leur faible et difficile mobilité qui rendaient parfois difficile la réalisation de certains bilans notamment la tomodensitométrie cérébrale, l'échographie Doppler des Troncs supra aortiques et ECG ; la non réalisation des bilans de suivi immuno-virologique du VIH (taux de CD4 et charge virale du VIH) chez certains de nos patients à cause de la rupture des réactifs de ces examens compris dans la gratuité des soins aux PVVIH, la non réalisation de certains examens complémentaires par les patients par faute de moyen et le non-respect des rendez-vous pour les consultations de suivi. Nous n'avons pas dosé certains marqueurs de plus en plus incrimines dans les AVC chez nos patients (Protéines C, S même CRP)

2. Données sociodémographiques

➤ L'âge

La tranche d'âge [50-65] ans était la plus représentée avec 42,9% des patients et une moyenne d'âge $46,5 \pm 11,05$ ans. Ce résultat est superposable à ceux de **Tippling et al. [136]**, qui ont trouvé que chez 91% des PVVIH les AVC survenaient avant 47 ans de même qu'**Ovbiagele et al. [137]** qui ont également observé que la majorité des AVC associés au VIH survenaient chez les moins de 50 ans.

L'âge moyen de survenue des AVC dans la population générale est de 73 ans [16]. Ce qui démontre que les AVC survenaient plus tôt chez nos patients que dans la population générale. Cet âge plus jeune de survenue des AVC ischémiques pourrait s'expliquer par le fait que l'âge de la population à risque d'infection par le VIH est jeune ou par le fait que le mécanisme de l'AVC chez les PVVIH serait lié à de possibles facteurs additifs en plus des facteurs de risque vasculaires classiques impliqués dans la survenue des AVC. [138]

➤ **Le sexe**

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus représenté avec 68,1 %. Ce résultat est similaire à celui de : **Sarfo FS et al.** qui retrouvent **au Ghana** en 2018 une prédominance masculine avec 58,3% d'un échantillon de 12 [135] ainsi qu'à celui de **Chow et al.** qui retrouvent 80% d'hommes dans un échantillon de 60 [139]. On aurait pu s'attendre à une prédominance féminine à cause de la fréquence élevée des AVC chez les femmes dans la population générale [18] et de la prédominance des femmes parmi les cas de VIH en Afrique subsaharienne [140]. Cependant il faut rappeler que nous n'avons pas estimé la fréquence des AVC au sein de chaque sexe. Une étude antérieure dans le service avait montré qu'en hospitalisation on avait globalement plus d'homme que de femme, même si ces dernières prédominaient parmi les PVVIH [141].

3. Aspects cliniques

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus retrouvé avec 9 patients atteints soit 40,9 % parmi lesquels 2, soit 9,1 %, n'étaient pas sous traitement. Ce résultat est similaire à celui de : **Adedje au Togo** qui retrouve que l'hypertension est le premier facteur de risque non secondaire au VIH dans 66,67% de cas [6]; **Benjamin et al. au Malawi** qui ont également retrouvé comme facteur de risque non secondaire à l'infection VIH l'hypertension artérielle avec **42%** de cas [142] ainsi que **Chow et al.** qui ont retrouvé l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque dans 73% de cas [143]. En effet, l'hypertension artérielle (HTA) est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge [23].

Le diabète a été retrouvé dans 9,1% de cas et l'obésité dans 4,1% de cas. Ceci est dû au fait que le diabète est moins fréquent que l'hypertension artérielle et que l'obésité est annihilé par le VIH car la majeure partie des PVVIH hospitalisés avait un mauvais état général.

La majorité de nos patients présentaient des déficits moteurs et avaient un trouble du langage respectivement dans **85,7 % et 52,3 %**. Ce constat est le même que celui d'**Adjeje** qui a retrouvé dans son étude que tous les patients présentaient des déficits moteurs et avaient un trouble du langage [6]. La plupart des auteurs trouvent que la description clinique de l'AVC chez les patients infectés par le VIH est similaire à celle chez les patients non infectés [138,144]. Bien que l'apparition soudaine d'un déficit neurologique focal soit typique, les présentations d'AVC atypiques sont courantes dans le contexte de l'infection par

le VIH ; par exemple, une confusion aiguë, la fièvre, une perte de conscience aiguë et une présentation neurologique focale progressive sur plusieurs heures ou jours [138].

4. Aspects paracliniques et thérapeutiques

Le VIH de type 1 était le plus retrouvé dans notre étude avec 95,5% de cas. Ce résultat est le même que celui trouvé par : **Sarfo FS et al.** dont l'étude a retrouvé le VIH type 1 avec 83,3% d'un échantillon de 12 [134] et **Mapoure et al. au Cameroun** qui retrouvent le VIH type 1 avec 99,3% de cas [1].

En effet, le VIH 1 est le type le plus fréquent dans le monde, même en Afrique occidentale où le VIH type 2 est présent mais à un taux variant entre 1 et 5% ; dans notre étude ce taux est de 4,5% [145].

En ce concerne le statut immunologique, le taux de CD4 variait entre 1 et 646 avec une moyenne de $172,2 \pm 186$ cellules/mm³, les patients avec un taux de CD4 inférieurs à 200/mm³ représentaient 73,3 % de nos cas. Nos résultats sont similaires à ceux de : **Mapoure et al.** qui ont retrouvé en 2016 un taux moyen de CD4 de $167,4$ cellules/mm³ $\pm 5,5$ cellules/mm³ [1] et **Adedje au Togo en 2012** qui a retrouvé une moyenne de 160,5 cellules/mm³ avec 75 % des patients qui avaient un taux de CD4 inférieurs à 200/mm³ [6]. Ceci démontre que la plupart des patients VIH positifs présentant un AVC ischémique sont à un stade avancé d'immunodépression et que la réplication virale pourrait être associée au risque d'AVC ischémique chez les personnes infectées par le VIH. De même les infections chroniques sont citées comme facteurs de risque des AVC [139].

Quant à la topographie des AVC ischémiques, l'artère sylvienne était la plus concernée par les lésions ischémiques avec une atteinte chez 47,7% des patients. Notre résultat est conforme à celui de : **Adedje** qui a retrouvé 100% de localisation sylvienne dans les AVCI chez les PVVIH [6]. Ceci pourrait être dû au fait que l'artère sylvienne est la continuité de la carotide et a le même calibre que cette dernière et qu'elle vascularise les 2/3 du cerveau.

Par rapport au schéma thérapeutique antirétroviral, la combinaison la plus utilisée dans notre étude était l'association TDF+3TC+EFV (90,4 % de cas). Ce résultat diffère de celui de : **Mapoure et al.** qui dans leur étude ont retrouvé que la combinaison TDF+3TC+EFV n'a été utilisé que dans 4,4% de cas [1]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les protocoles thérapeutiques pour la prise en charge du VIH diffèrent selon les périodes de

réalisation des études dans les deux pays que sont le Mali et le Cameroun ; celle du Cameroun ayant été réalisée en 2014.

5. Evolution

Pour ce qui est de la durée d'hospitalisation, la tranche [3-4] semaine était la plus représentée avec 45,5 %. La durée moyenne d'hospitalisation était de $27,2 \pm 14,8$ jours. Ce résultat est différent de celui d'**Adjeje** qui a retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 12 jours parmi les AVCI survenus chez les PVVIH [6]. Cette différence pourrait être due au fait que dans son étude la circonstance de découverte du VIH était l'AVCI chez la moitié des patients ce qui a permis une prise en charge précoce de l'infection à VIH chez ces derniers ; et chez la majorité de nos patients l'état général était altéré car ils étaient à un stade d'immunodépression avancé.

Quant à l'évolution des patients, elle a été favorable chez la majorité de nos patients soit dans 81,8% de cas. Ceci démontre que malgré l'existence de cette comorbidité, l'évolution des PVVIH victimes d'AVCI a été bonne à la sortie.

CONCLUSION

Il s'est agi d'un travail portant sur certains aspects de l'association AVC ischémique-VIH. Notre étude a porté sur les aspects épidémiologique, clinique, paraclinique (biologiques, tomodensitométriques) et évolutif de l'AVC ischémique. La fréquence des AVC ischémiques chez les PVVIH en hospitalisation a été estimée à 4,1%. La tranche d'âge [50-65[ans a été représentée avec 45,5%. L'hypertension artérielle a été le facteur de risque le plus retrouvé chez nos patients. Les déficits moteurs ainsi que les troubles du langage étaient les signes les plus retrouvés. Le taux de CD4 était < 200 cellules/mm³ chez la majorité des patients ; la réplication virale est associée au risque d'AVC ischémique chez les personnes infectées par le VIH. L'artère sylvienne a été la plus touchée et cette atteinte concernait les deux hémisphères avec la même fréquence. Ces données nous montrent l'importance du suivi régulier des PVVIH, de leur éducation thérapeutique et du dépistage en population générale en vue d'une prise en charge précoce.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous pouvons formuler les recommandations suivantes

❖ **Au gouvernement et au ministère de la santé**

- ✓ Assurer la subvention de certains examens complémentaires dans le cadre des affections de longue durée ;
- ✓ Financer une étude cas-témoins pour évaluer le risque d'AVC associé à l'infection par le VIH ;
- ✓ Sensibiliser les populations pour la reconnaissance précoce des signes d'AVC et le recours rapide aux structures de santé ;
- ✓ Former le personnel de santé en matière de prévention et de prise en charge du VIH et des AVC ;
- ✓ Assurer l'équipement et la maintenance des outils diagnostiques dans les structures de santé.

❖ **Aux médecins et agents de santé**

- ✓ Diagnostiquer rapidement les AVC et le VIH
- ✓ Orienter les patients vers un spécialiste le plus tôt possible ;
- ✓ Suivre rigoureusement les patients et travailler en collaboration multidisciplinaire ;
- ✓ Faire le dépistage systématique du VIH chez tout patient victime d'AVC après un counseling.

❖ **Aux patients**

- ✓ S'informer sur les risques de maladie et les moyens de les prévenir notamment pour le VIH et les AVC ;
- ✓ Respecter rigoureusement les prescriptions médicamenteuses et non médicamenteuses du médecin ;
- ✓ Honorer les rendez-vous de consultation.

REFERENCES

1. Mapoure YN, Nkongni IN, Luma HN, Mbtachou BH, Barla E, Ngwane S, et al. Incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH positifs sous traitement antirétroviral au long court. Pan Afr Med J [Internet]. 2016 [cité 1 mai 2019];24. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/24/45/full/>
2. ONUSIDA. Fiche d'information. Journée mondiale de lutte contre le Sida 2018. Genève : ONUSIDA ; 2018.
3. Global AIDS monitoring 2018: indicators for monitoring the 2016 United Nations Political Declaration on HIV and AIDS. Geneva: UNAIDS; 2018.
4. Bénédicte B. Prise en charge des patients dépendants après un neuro-sida : état des lieux et perspectives en région ile de France [Mémoire]. Santé publique : Rennes ;2007. 91 p.
5. Millogo A, Ki-Zerbo GA, Sawadogo AB, Ouedraogo I, Yameogo A, Tamini M et al. - Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). Bull Soc Pathol Exot, 1999 ;92: 23-6.
6. Adedje Ak. Accidents vasculaires cérébraux associés au VIH: A propos de cas colligés à la clinique neurologique du CHU Sylvanus Olympio de Lomé [Thèse]. Médecine : Lomé ;2012. 95 p.
7. Atangana R, Bahebeck J, Mboudou ET, Eyenga VC, Binam F. Troubles neurologiques chez les porteurs du virus d'immunodéficience humaine à Yaoundé. Cah Détudes Rech Francoph Santé. 2003;13(3):155-8.
8. Adoukonou T, Dassi-Gbenou J, Glele RA, Dovonou A, Kpangon A, Houinato D. Épidémiologie des affections neurologiques dans une population de personnes vivant avec le VIH à Parakou en 2014. Rev Neurol (Paris). 2015;171, Supplément 1:A136.
9. Sidibé A. Les effets secondaires rapportés au cours du traitement par les antirétroviraux dans le service de médecine du CHU Gabriel [Thèse]. Médecine : Bamako ; Université de Bamako; 2008 N°09M300.
10. Moulignier A. Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1. Revue Neurologique. janv 2006;162(1):22-42.
11. De Broucker T. Atteintes neurologiques au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte. Lettre du Neurol 2010, 14(10) :328-37.

12. Barbier CM. Evaluation des caractéristiques cliniques et étiologiques, de la prise en charge initiale, de la thérapeutique et des séquelles à moyen et à long terme chez les enfants victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique [Thèse]. Médecine : Nancy ;2014. 90 p.
13. Diaby S. Aspects clinique, thérapeutique et pronostique de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA dans le service des Maladies Infectieuses du centre hospitalier universitaire du point G [Thèse]. Médecine : Bamako ;2007. 177 p.
14. Zérigui S, Kécili A, Larbani B, Makhoufi MT, Nafti S. Tuberculose et AVC ischémique: à propos de deux cas. Revue des Maladies Respiratoires. 2009 ;(26) : p.136
15. Moulignier A, Lamirel C, Mazighi M. Stroke and HIV infection. Sang Thrombose Vaisseaux. 2015;27(2):84-95.
16. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux Neurologie. 4ème Ed. Elsevier/Masson;2016.
17. OMS. 10 principales causes de mortalité [Internet]. Aide memoire. 2008 [cited 2019 May 11].p.1.Available from:
<http://apps.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index1.html>
18. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 26 janv 2016 [cité 19 dec 2019];133(4). Disponible sur:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000350>
19. Diarra B. Atteintes cérébro-méningées dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G [Thèse]. Médecine : Bamako ;2012. 60 p.
20. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. The Lancet Neurology. janv 2003;2(1):43-53.
21. Elsevier Masson. Accidents vasculaires cérébraux. In: Collège des enseignants de Neurologie. 2016. p. 424.
22. Lisabeth LD, Smith MA, Brown DL, Moyé LA, Risser JMH, Morgenstern LB. Ethnic differences in stroke recurrence. Ann Neurol. 26 oct 2006;60(4):469-75
23. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. Neurology. 1999;53(7 Suppl 4):S15-24.

24. Wang X, Dong Y, Qi X, Huang C, Hou L. Cholesterol Levels and Risk of Hemorrhagic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. juill 2013;44(7):1833-9.
25. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. juill 2010;8(7):917-32.
26. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. déc 2014;45(12):3754-832.
27. Lee PN, Thornton AJ, Forey BA, Hamling JS. Environmental Tobacco Smoke Exposure and Risk of Stroke in Never Smokers: An Updated Review with Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. janv 2017;26(1):204-16.
28. Tinuoye O, Pell JP, Mackay DF. Meta-Analysis of the Association Between Secondhand Smoke Exposure and Physician-Diagnosed Childhood Asthma. *Nicotine & Tobacco Research*. 1 sept 2013;15(9):1475-83.
29. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent Heavy Drinking of Alcohol and Embolic Stroke. *Stroke*. nov 1999;30(11):2307-12.
30. Haute Autorité de Santé. Recommandation de bonne pratique : Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Paris : HAS ;2018.
31. Renoux C, Dell'Aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke: a nested case-control study. *BMJ*. 6 juin 2010;340(jun03 4):c2519-c2519
32. Lamy C. Accident vasculaire cérébraux chez la femme. In: EMC, editor. Manuel du résident Neurologie. Tsunami. 2016. p. 1415 : Tableau 2.
33. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-Reactive Protein in Ischemic Stroke: An Independent Prognostic Factor. *Stroke*. avr 2001;32(4):917-24.
34. Zhang W, Sun K, Chen J, Liao Y, Qin Q, Ma A, et al. High plasma homocysteine levels contribute to the risk of stroke recurrence and all-cause mortality in a large prospective stroke population. *Clinical Science*. 2 nov 2009;118(3):187-94.
35. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale. Neurologie. 13ème Ed. Elsevier, Masson, editors. Abrégés. 2012. p 334-385.

36. Woosley TA, Hanaway J, Gado MH. The Brain Atlas: A visual Guide to the Human Central Nervous system. 4^{ème} édition. John Wiley & Sons; 2017.
37. Elsevier Masson. Abrégés de Neurologie 13^{ème} édition. Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes. 2012. p. 335.
38. Amarenco P. Arbre artériel cérébral. In: Revue du Praticien. 1998. p. 1939.
39. Elsevier Ltd 2005. Standing : Gray's Anatomy 39^e - www.graysanatomyonline.com
40. Detante O, Jaillard A, Moisan A, Barbieux M, Favre I, Garambois K, et al. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. EMC - Neurologie 2014;11(4):1-12 [Article 17-045-A-80].
41. Elsevier Masson. Accidents vasculaires cérébraux. In: Collège des enseignants de Neurologie. 2016. p. 425.
42. Medicinfo.pro [Internet]. 2017. [Image], Diagnostic rapide de l'athérosclérose [Cité le 13 mai 2019]. <https://medicinfo.pro/diagnostic-rapide-atherosclerose/>
43. AHA/ASA. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack [Internet]. 2014.
44. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med. 14 déc 1995;333(24):1581-8.
45. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. The Lancet. nov 2014;384(9958):1929-35.
46. Alamowitch S. Traiter l'ischémie cérébrale aiguë. In: AVC : nouveautés thérapeutiques. Servier. Springer Science, Business Media France Sarl; 2015. p. 17–21.
47. Tardy J, Albucher JF, Parienté J, Chollet F. Évaluation à 4 ans de la filière « Urgences AVC » de l'Hôpital Purpan (Toulouse) et analyse de 69 patients consécutifs traités par rt-PA intra-veineux. Revue Neurologique. mars 2007;163(3):349-57.
48. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. mars 2018 [cité 10 jan 2020];49(3). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>

49. Ebinger M. Un scanner dans l'ambulance ? Thrombolyse pré-hospitalière et autres opportunités. In: AVC : nouveautés thérapeutiques. Servier. Springer Science, Business Media France Sarl; 2015. p. 45–50.
50. Danziger N, Alamowitch S. Neurologie. 10^{ème} édition. Paris : Med-line ; 2015.
51. Pichard E et al. Infection par le VIH/SIDA in : Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. 1ere édition, Paris : John Libbey Eurotext, 2002.
52. CMIT. Infection à VIH et sida. In E. PILL Y: Vivactus Plus 21^{ème} Ed; 2008: 468-87.
53. Montagnier L, Rozemaum W, Gluckman J-C. SIDA et infection par le VIH. Paris : Flammarion 1989;574p.
54. Première partie sur Sidatpe.e-mon site.com
55. Nature. The HIV mlife cycle. Nature Reviews Disease Primers. Consultable at <http://www.nature.com/articles/nrdp201535/figures/4>.
56. Gentillini M, Dufflo B. Médecine Tropicale. 5^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1993;928
57. Classification OMS des stades cliniques de l'infection à VIH de l'adulte disponible sur <http://collections.infocollections.org/whocountry/fr/d/Js6882f/6.2.html>
58. Calvez V, Gautheret-dejean A, Genevieve A. Virologie médicale et infection VIH. 7^{ème}édition. Paris : Doin, 2007 ; 727p.
59. NAM, Lincoln House, 1 Brixton Road, London, SW9 6DE. Courriel info@nam.org.uk Site Web www.aidsmap.com
60. Ministère de la santé. Cellule du comité sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA. Norme et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Juillet 2016. 105p.
61. Morris JG, Singh S, Fisher M. Testing for Inherited Thrombophilias in Arterial Stroke: Can It Cause More Harm Than Good? Stroke. déc 2010;41(12):2985-90.
62. Kenet G, Lütkhoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of Thrombophilia on Risk of Arterial Ischemic Stroke or Cerebral Sinovenous Thrombosis in Neonates and Children: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Circulation. 27 avr 2010;121(16):1838-47.
63. Hoffmann M, Berger JR, Nath A, Rayens M. Cerebrovascular disease in young, HIV-infected, black Africans in the KwaZulu Natal province of South Africa. J Neurovirol 2000;6: 229–36.

64. Ortiz G, Koch S, Romano JG, Forteza AM, Rabinstein AA. Mechanisms of ischemic stroke in HIV-infected patients. *Neurology* 2007;68: 1257–61.
65. Mochan A, Modi M, Modi G. Stroke in black South African HIV-positive patients: a prospective analysis. *Stroke* 2003;34: 10–15.
66. Sliwa K, Carrington MJ, Becker A, Thienemann F, Ntsekhe M, Stewart S. Contribution of the human immunodeficiency virus/ acquired immunodeficiency syndrome epidemic to de novo presentations of heart disease in the Heart of Soweto Study cohort. *Eur Heart J* 2012;33: 866–74.
67. Ntsekhe M, Mayosi BM. Cardiac manifestations of HIV infection: an African perspective. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2009;6: 120–7.
68. Ntusi NB, Mayosi BM. Epidemiology of heart failure in sub-Saharan Africa. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. févr 2009;7(2):169-80.
69. Lammie GA, Hewlett RH, Schoeman JF, Donald PR. Tuberculous cerebrovascular disease: A review. *Journal of Infection*. sept 2009;59(3):156-66.
70. Timmermans M. Neurosyphilis in the modern era. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 déc 2004;75(12):1727-30.
71. Berenguer J, Moreno S, Laguna F, et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1992;326: 668–72.
72. Gildea D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *The Lancet Neurology*. août 2009;8(8):731-40.
73. Nagel MA, Cohrs RJ, Mahalingam R, Wellish MC, Forghani B, Schiller A, et al. The varicella zoster virus vasculopathies: Clinical, CSF, imaging, and virologic features. *Neurology*. 11 mars 2008;70(11):853-60.
74. Gutierrez J, Ortiz G. HIV/AIDS Patients with HIV Vasculopathy and VZV Vasculitis: A Case Series. *Clin Neuroradiol*. sept 2011;21(3):145-51.
75. Zetola NM, Engelman J, Jensen TP, Klausner JD. Syphilis in the United States: An Update for Clinicians With an Emphasis on HIV Coinfection. *Mayo Clinic Proceedings*. sept 2007;82(9):1091-102.
76. Chahine LM, Khoriaty RN, Tomford WJ, Hussain MS. The Changing Face of Neurosyphilis. *International Journal of Stroke*. avr 2011;6(2):136-43.

77. Kiebertz KD, Eskin TA, Ketonen L, Tuite MJ. Opportunistic cerebral vasculopathy and stroke in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Neurol* 1993;50: 430–2.
78. Anderson AM, Fountain JA, Green SB, Bloom SA, Palmore MP. Human immunodeficiency virus-associated cytomegalovirus infection with multiple small vessel cerebral infarcts in the setting of early immune reconstitution. *J Neurovirol* 2010;16: 179–84.
79. Newsome SD, Nath A. Varicella-zoster virus vasculopathy and central nervous system immune reconstitution inflammatory syndrome with human immunodeficiency virus infection treated with steroids. *J Neurovirol* 2009;15: 288–91.
80. Chetty R, Batitang S, Nair R. Large artery vasculopathy in HIV-positive patients: another vasculitic enigma. *Hum Pathol* 2000;31: 374–9.
81. Modi G, Ranchod K, Modi M, Mochan A. Human immunodeficiency virus associated intracranial aneurysms: report of three adult patients with an overview of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2008;79: 44–6.
82. Tipping B, de Villiers L, Wainwright H, Candy S, Bryer A. Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007;78: 1320–4.
83. Connor MD, Lammie GA, Bell JE, Warlow CP, Simmonds P, Brettle RD. Cerebral Infarction in Adult AIDS Patients: Observations From the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke*. sept 2000;31(9):2117-26.
84. Nogueras C, Sala M, Sasal M, et al. Recurrent stroke as a manifestation of primary angiitis of the central nervous system in a patient infected with human immunodeficiency virus. *Arch Neurol* 2002;59: 468–73.
85. Chetty R. Vasculitides associated with HIV infection. *Journal of Clinical Pathology*. 1 avr 2001;54(4):275-8.
86. Gherardi R, Belec L, Mhiri C, et al. The spectrum of vasculitis in human immunodeficiency virus-infected patients. A clinicopathologic evaluation. *Arthritis Rheum* 1993;36: 1164–74.
87. Sen S, Rabinstein AA, Elkind MSV, Powers WJ. Recent Developments regarding Human Immunodeficiency Virus Infection and Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(3):209-18.
88. Maniar A, Ellis C, Asmuth D, Pollard R, Rutledge J. HIV infection and atherosclerosis: evaluating the drivers of inflammation. *Eur J Prev Cardiol*. oct 2013;20(5):720-8.

89. Chi D, Henry J, Kelley J, Thorpe R, Smith JK, Krishnaswamy G. The Effects of HIV Infection on Endothelial Function. *Endothelium*. janv 2000;7(4):223-42.
90. Hag AMF, Kristoffersen US, Pedersen SF, Gutte H, Lebech A-M, Kjaer A. Regional Gene Expression of LOX-1, VCAM-1, and ICAM-1 in Aorta of HIV-1 Transgenic Rats. Rénia L, éditeur. *PLoS ONE*. 4 déc 2009;4(12):e8170.
91. Abi F, el Fares F, el Moussaoui A, Laaroussi H, Touzani K, Zerouali N. Caustic lesions of the upper digestive tract. Apropos of 191 cases. *J Chir (Paris)* 1986;123: 390–4.
92. Kline ER, Sutliff RL. The Roles of HIV-1 Proteins and Antiretroviral Drug Therapy in HIV-1-Associated Endothelial Dysfunction. *J Investig Med*. 1 juin 2008;56(5):752-69.
93. Lo J, Plutzky J. The biology of atherosclerosis: general paradigms and distinct pathogenic mechanisms among HIV-infected patients. *J Infect Dis* 2012;205 (suppl 3): S368–74.
94. Kuller LH, Tracy R, Bellosso W, Wit SD, Drummond F, Lane HC, et al. Inflammatory and Coagulation Biomarkers and Mortality in Patients with HIV Infection. Deeks S, éditeur. *PLoS Med*. 21 oct 2008;5(10):e203.
95. Eugenin EA, Morgello S, Klotman ME, et al. Human immunodeficiency virus (HIV) infects human arterial smooth muscle cells in vivo and in vitro: implications for the pathogenesis of HIV-mediated vascular disease. *Am J Pathol* 2008;172: 1100–11.
96. Park IW, Wang JF, Groopman JE. HIV-1 Tat promotes monocyte chemoattractant protein-1 secretion followed by transmigration of monocytes. *Blood* 2001;97: 352–8.
97. Floris-Moore M, Fayad ZA, Berman JW, et al. Association of HIV viral load with monocyte chemoattractant protein-1 and atherosclerosis burden measured by magnetic resonance imaging. *AIDS* 2009;23: 941–9.
98. Ross AC, Rizk N, O’Riordan MA, et al. Relationship between inflammatory markers, endothelial activation markers, and carotid intima-media thickness in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2009;49: 1119–27.
99. Neuhaus J, Jacobs DR Jr, Baker JV, et al. Markers of inflammation, coagulation, and renal function are elevated in adults with HIV infection. *J Infect Dis* 2010; 201: 1788–95.
100. Schved JF, Gris JC, Arnaud A, et al. von Willebrand factor antigen, tissue-type plasminogen activator antigen, and risk of death in human immunodeficiency virus 1-related clinical disease: independent prognostic relevance of tissue-type plasminogen activator. *J Lab Clin Med* 1992;120: 411–9.

101. Triant VA, Grinspoon SK. Immune dysregulation and vascular risk in HIV-infected patients: implications for clinical care. *J Infect Dis* 2011;203: 439–41.
102. Burdo TH, Lo J, Abbara S, et al. Soluble CD163, a novel marker of activated macrophages, is elevated and associated with non calcified coronary plaque in HIV-infected patients. *J Infect Dis* 2011;204: 1227–36.
103. Westhorpe CL, Zhou J, Webster NL, et al. Effects of HIV-1 infection in vitro on transendothelial migration by monocytes and monocyte-derived macrophages. *J Leukoc Biol* 2009;85: 1027–35.
104. Schechter AD, Berman AB, Yi L, et al. HIV envelope gp120 activates human arterial smooth muscle cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001;98: 10142–7.
105. Clark S, Duggan J, Chakraborty J. ts1 and LP-BM5: A Comparison of Two Murine Retrovirus Models for HIV. *Viral Immunology*. juin 2001;14(2):95-109.
106. Tinkle BT, Ngo L, Luciw PA, Maciag T, Jay G. Human immunodeficiency virus-associated vasculopathy in transgenic mice. *J Virol* 1997;71: 4809–14.
107. Baliga RS, Chaves AA, Jing L, Ayers LW, Bauer JA. AIDS-related vasculopathy: evidence for oxidative and inflammatory pathways in murine and human AIDS. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289: H1373–80.
108. Oliviero U, Bonadies G, Apuzzi V, et al. Human immunodeficiency virus per se exerts atherogenic effects. *Atherosclerosis* 2009; 204: 586–9.
109. Seaberg EC, Benning L, Sharrett AR, et al. Association between human immunodeficiency virus infection and stiffness of the common carotid artery. *Stroke* 2010;41: 2163–70.
110. Baker JV, Henry WK, Patel P, et al. Progression of carotid intima-media thickness in a contemporary human immunodeficiency virus cohort. *Clin Infect Dis* 2011;53: 826–35.
111. Gutierrez J, Glenn M, Isaacson RS, Marr AD, Mash D, Petit C. Thinning of the Arterial Media Layer as a Possible Preclinical Stage in HIV Vasculopathy: A Pilot Study. *Stroke*. avr 2012;43(4):1156-8.
112. De Gaetano Donati K, Rabagliati R, Tumbarello M, et al. Increased soluble markers of endothelial dysfunction in HIV-positive patients under highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2003;17: 765–8.

113. Corral I, Quereda C, Moreno A, Pérez-Elías M-J, Dronda F, Casado J-L, et al. Cerebrovascular Ischemic Events in HIV-1-Infected Patients Receiving Highly Active Antiretroviral Therapy: Incidence and Risk Factors. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(6):559-63.
114. Rasmussen LD, Engsig FN, Christensen H, Gerstoft J, Kronborg G, Pedersen C, et al. Risk of cerebrovascular events in persons with and without HIV: a Danish nationwide population-based cohort study. *AIDS.* août 2011;25(13):1637-46.
115. Cruciani M, Zanichelli V, Serpelloni G, Bosco O, Malena M, Mazzi R, et al. Abacavir use and cardiovascular disease events: a meta-analysis of published and unpublished data. *AIDS.* oct 2011;25(16):1993-2004.
116. Kumwenda JJ, Mateyu G, Kampondeni S, van Dam AP, van Lieshout L, Zijlstra EE. Differential diagnosis of stroke in a setting of high HIV prevalence in Blantyre, Malawi. *Stroke* 2005;36: 960–4.
117. Boccara F, Cohen A. Coronary Artery Disease and Stroke in HIV-Infected Patients: Prevention and Pharmacological Therapy. In: Barbaro G, éditeur. *Advances in Cardiology* [Internet]. Basel: KARGER; 2003 [cité 25 janv 2020]. p. 163-84. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/73182>
118. Kent SJ, Crowe SM, Yung A, Lucas CR, Mijch AM. Tuberculous Meningitis: A 30-Year Review. *Clinical Infectious Diseases.* 1 déc 1993;17(6):987-94.
119. Nelson CA, Zunt JR. Tuberculosis of the Central Nervous System in Immunocompromised Patients: HIV Infection and Solid Organ Transplant Recipients. *Clinical Infectious Diseases.* 1 nov 2011;53(9):915-26.
120. Marra CM, Tantalo LC, Maxwell CL, Dougherty K, Wood B. Alternative cerebrospinal fluid tests to diagnose neurosyphilis in HIV-infected individuals. *Neurology* 2004;63: 85–8.
121. Cornely OA, Hauschild S, Weise C, Csernok E, Gross WL, Salzberger B, et al. Seroprevalence and disease association of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies and antigens in HIV infection. *Infection.* mars 1999;27(2):92-6.
122. Jansen TL, van Houte D, de Vries T, Wolthuis A. ANCA seropositivity in HIV: a serological pitfall. *Neth J Med* 2005;63: 270–4.

123. Bryer A, Connor MD, Haug P, Cheyip B, Staub H, Tipping B, et al. The South African Guideline for the Management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack: Recommendations for a Resource-Constrained Health Care Setting. *International Journal of Stroke*. août 2011;6(4):349-54.
124. Bermel C, Spuntrup E, Fink G, Nowak DA. Stroke in an adult with HIV infection due to carotid artery stenosis successfully treated with steroids: HIV-associated arteritis? *J Neurol* 2009; 256: 1563–5.
125. Bhagavati S, Choi J. Rapidly Progressive Cerebrovascular Stenosis and Recurrent Strokes Followed by Improvement in HIV Vasculopathy. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(4):449-52.
126. Bozzette SA, Ake CF, Tam HK, Chang SW, Louis TA. Cardiovascular and cerebrovascular events in patients treated for human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 2003;348: 702–10.
127. Bozzette SA. HIV and Cardiovascular Disease. *Clinical Infectious Diseases*. 1 juill 2011;53(1):92-3.
128. Currier JS, Lundgren JD, Carr A, Klein D, Sabin CA, Sax PE, et al. Epidemiological Evidence for Cardiovascular Disease in HIV-Infected Patients and Relationship to Highly Active Antiretroviral Therapy. *Circulation* [Internet]. 8 juill 2008 [cité 25 janv 2020];118(2). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189624>
129. Holmberg SD, Moorman AC, Williamson JM, Tong TC, Ward DJ, Wood KC, et al. Protease inhibitors and cardiovascular outcomes in patients with HIV-1. *The Lancet*. nov 2002;360(9347):1747-8.
130. Islam F, Wu J, Jansson J, Wilson D. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta-analysis: Cardiovascular disease and HIV. *HIV Med*. avr 2012;n/a-n/a.
131. Wamai RG, Morris BJ, Bailis SA, Sokal D, Klausner JD, Appleton R, et al. Male circumcision for HIV prevention: current evidence and implementation in sub-Saharan Africa. *J Int AIDS Soc*. 2011;14(1):49.
132. Ocamo P, Seremba E. Management of HIV and hepatitis C virus infections in resource-limited settings: *Current Opinion in HIV and AIDS*. nov 2011;6(6):539-45.

133. Warlow C, van Gijn J, Dennis M, et al. Stroke: practical management. Malden, MA: Blackwell Publishing, 2008.
134. Shurtleff D, Lawrence D. HIV and Substance Abuse: A Commentary. CHR. 1 juill 2012;10(5):366-8.
135. Sarfo FS, Opare-Sem O, Agyei M, Akassi J, Owusu D, Owolabi M, et al. Risk factors for stroke occurrence in a low HIV endemic West African country: A case-control study. Journal of the Neurological Sciences. déc 2018;395:8-16.
136. Tipping B, de Villiers L, Wainwright H, Candy S, Bryer A. Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:1320–4.
137. Ovbiagele B, Nath A. Increasing incidence of ischemic stroke in patients with HIV infection. Neurology. 1 févr 2011;76(5):444-50.
138. Benjamin LA, Bryer A, Emsley HC, Khoo S, Solomon T, Connor MD. HIV infection and stroke: current perspectives and future directions. The Lancet Neurology. oct 2012;11(10):878-90.
139. Chow FC, Bacchetti P, Kim AS, Price RW, Hsue PY. Effect of CD4+ cell count and viral suppression on risk of ischemic stroke in HIV infection: AIDS. nov 2014;28(17):2573-7.
140. Masquelier B, Reniers G. Sida et écarts d'espérance de vie entre hommes et femmes en Afrique. Population & Sociétés. 2018;N° 554(4):1.
141. Cissoko Y, Traoré F, Dicko M, Konaté I, Sidibé A, Dembélé J, et al. Profile of Pathologies Diagnosed in Patients Hospitalized in a Ward of Infectious Diseases at the Era of HIV in Bamako, Mali West Africa. J Infect Dis Epidemiol [Internet]. 31 mars 2019 [cité 23 janv 2020];5(1). Disponible sur: <https://www.clinmedjournals.org/articles/jide/journal-of-infectious-diseases-and-epidemiology-jide-5-066.php?jid=jide>
142. Benjamin LA, Allain TJ, Mzinganjira H, Connor MD, Smith C, Lucas S, et al. The Role of Human Immunodeficiency Virus–Associated Vasculopathy in the Etiology of Stroke. The Journal of Infectious Diseases. 1 sept 2017;216(5):545-53.
143. Chow FC, Bacchetti P, Kim AS, Price RW, Hsue PY. Effect of CD4+ cell count and viral suppression on risk of ischemic stroke in HIV infection: AIDS. nov 2014;28(17):2573-7.
144. Bogorodskaya M, Chow FC, Triant VA. Stroke in HIV. Canadian Journal of Cardiology. mars 2019;35(3):280-7.

145. Fryer HR, Van Tienen C, Van Der Loeff MS, Aaby P, Da Silva ZJ, Whittle H, et al.
Predicting the extinction of HIV-2 in rural Guinea-Bissau: AIDS. nov 2015;29(18):2479-86.

ANNEXES

Annexe 1: Score CHADS₂-Vasc

Élément	Score
Insuffisance cardiaque/dysfonction ventriculaire gauche	1
Hypertension	1
Âge > 75 ans	2
Diabète	1
AVC/AIT ou embolie périphérique	2
Pathologie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie des membres inférieurs, plaques de l'aorte)	1
Âge 65–74 ans	1
Sexe féminin	1
Score maximum	9

Evalue le risque embolique en cas de FA. Le risque est de 1% en cas de score à 0 ; de 3% en cas de score à 3 et de 15% en cas de score à 9.

Annexe 2 : Score de NIHSS

<p>1a : Vigilance</p> <p>0 - Vigilance normale 1 - Obnubilation 2 - Coma léger 3 - Coma grave</p>	<p>1b : Question d'orientation (mois, âge)</p> <p>0 - Deux réponses exactes 1 - Une réponse exacte 2 - Aucune réponse exacte</p>
<p>1c : Commandes (ouvertures des yeux, ouvertures du poing)</p> <p>0 - Deux ordres effectués 1 - Un seul ordre effectué 2 - Aucun ordre effectué</p>	<p>2 : Oculomotricité</p> <p>0 - Normale 1 - Déviation réductible du regard 2 - Déviation forcée du regard</p>
<p>3 : Champ visuel</p> <p>0 - Normal 1 - Quadrianopsie latérale homonyme 2 - Hémianopsie latérale homonyme 3 - Cécité bilatérale ou coma grave</p>	<p>4 : Paralysie faciale</p> <p>0 - Normale 1 - Asymétrie faciale modérée 2 - Paralysie centrale unilatérale franche 3 - Paralysie périphérique ou diplégie faciale</p>
<p>5 : Motricité du membre supérieur*</p> <p>0 - Pas de déficit moteur proximal 1 - Chute sans toucher le lit en 10 secondes 2 - Chute sur le lit en 10 secondes 3 - Pas d'effort contre pesanteur 4 - Absence de mouvement X – Cotation impossible</p>	<p>6 : Motricité du membre inférieur*</p> <p>0 - Pas de déficit moteur proximal 1 - Chute sans toucher le lit en 10 secondes 2 - Chute sur le lit en 10 secondes 3 - Pas d'effort contre pesanteur 4 - Absence de mouvement X - Cotation impossible</p>
<p>7 :Ataxie</p> <p>0 - Ataxie absente 1 - Ataxie présente sur un membre 2 - Ataxie présente sur 2 membres ou plus</p>	<p>8 : Sensibilité</p> <p>0 - Normale 1 - Hypoesthésie minime à modérée 2 - Hypoesthésie sévère à anesthésie</p>
<p>9 : Langage</p> <p>0 - Pas d'aphasie 1 - Aphasie discrète à modérée 2 - Aphasie sévère 3 - Mutisme ; aphasie totale</p>	<p>10 : Dysarthrie</p> <p>0 - Normal 1 - Dysarthrie discrète à modérée 2 - Dysarthrie sévère X – Cotation impossible</p>
<p>11 : Extinction ou négligence</p> <p>0 - Absence d'extinction et de négligence 1 - Extinction visuelle ou sensitive ; ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle ou extinction de 2 ou plusieurs modalités sensorielles</p>	

* : la cotation concerne les 4 membres (les 2 supérieurs et les 2 inférieurs)

Le score de NIHSS permet l'évaluation de la gravité, du pronostic à court terme et la surveillance à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux. Un score entre :

- ✓ 1 et 4 : signifie un AVC mineur
- ✓ 5 et 15 : un AVC modéré
- ✓ 15 et 20 : un AVC sévère
- ✓ Au-delà de 20 : un AVC grave.

Annexe 3 : Score de Rankin

0 – Aucun symptôme
1 – Pas d'incapacité significative en dehors d'éventuels symptômes - capable d'assumer ses rôles - capable de mener ses activités
2 – Légère incapacité - incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, - capable de mener ses propres affaires sans assistance
3 – Incapacité modérée - requiert certaines aides, - capable de marcher sans assistance
4 – Incapacité modérément sévère - incapable de marcher sans assistance - incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance
5 – Incapacité sévère - confiné au lit, incontinent et
6 – Mort

V-FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

Numéro :

A- Données sociodémographiques

1- Age /...../ ans

2- sexe /.../ 1= masculin 2= féminin

3- Profession /...../ 1=cultivateur ; 2=fonctionnaire ; 3=retraité(e) ; 4=commerçant ;
5=profession libérale ; 6=artisan ; 7=ménagère ; 8= autres (à préciser)
(.....)

4- Résidence /...../ 1=Com I; 2= Com II; 3= Com III; 4= Com IV; 5= Com V; 6= Com VI; 7=
11= Kayes.....Autres (à préciser) (.....) ; 8= non précisée

5- Nationalité /...../ 1=Maliennne ; 2= autres (à préciser) ; 3=non précisée

6- Mode d'admission /...../ 1=direct ; 2= transfert; 3= évacuation/référence ;

B-ANTECEDENTS

1. Antécédents personnels

Neurologique /...../ Non=1 Oui=2

(Si oui préciser).....

Tuberculose /...../ Non=1 Oui=2

(Si oui préciser) Date :

Siège :

Traitement :

Diabète /...../ Non=1 Oui=2

Hypertension artérielle /...../ Non=1 Oui=2

Autres /...../ Non=1 Oui=2

(Si oui préciser) :.....

Tabagisme : /...../ Non=1 Oui=2

Alcool : /...../ Non=1 Oui=2

Traitements en cours :

Antihypertenseur : /...../ Non=1 Oui=2

Anticoagulant : /...../ Non=1 Oui=2

Antidiabétique : /...../ Non=1 Oui=2

Autres (préciser) : /...../ Non=1 Oui=2

2. Antécédents chirurgicaux /...../ Non=1 Oui=2

(Si oui préciser) :.....

C. Autres pathologies diagnostiquées :.....

.....

.....

D- Examen clinique

➤ **Signes généraux**

Etat général /..... / 1= bon ; 2=altéré

Constantes : Poids /...../ (en kg) ; Taille /...../ (en m) IMC /...../ (en kg/m²); TA /...../ (en cm Hg) ; T° /...../ (en °C) ;

Muqueuses : colorées :... /...../ Non=1 Oui=2

Déshydratation /...../ 1= Légère ; 2=Modérée ; 3=Sévère

Ictère/...../ Non=1 Oui=2

Indice de Karnofsky:.....%

➤ **Examen cardiovasculaire**

Rythme cardiaque/...../1=Régulier 2=Irrégulier

Assourdissement des BDC/...../ Non=1 Oui=2

Souffle cardiaque/...../ Non=1 Oui=2

Si Oui lequel :.....

Galop/...../ Non=1 Oui=2

Frottement péricardique/...../ Non=1 Oui=2

Autres à préciser

➤ **Examen pleuropulmonaire :**

Fréquence respiratoire /...../ cycles/minutes

Syndrome :

Epanchement pleural liquidien /...../ Non=1 Oui=2

Epanchement pleural gazeux /...../ Non=1 Oui=2

Condensation /...../ Non=1 Oui=2

Bronchoconstriction /...../ Non=1 Oui=2

Autres à préciser

Siège : /...../ 1=Droite ; 2=Gauche ; 3=Base ; 4=Sommet

Examen abdominal : Hépatomégalie /...../ Non=1 Oui=2

Splénomégalie /...../ Non=1 Oui=2

Ascite /...../ Non=1 Oui=2

Autres à préciser.....

➤ **Examen urogénital**

➤ **Examen neurologique**

Céphalées /...../ Non=1 Oui=2

Raideur de la nuque /...../ Non=1 Oui=2

Signe de Kernig /...../ Non=1 Oui=2

Signe de Brudzinski /...../ Non=1 Oui=2

Stade clinique selon OMS : /...../

Stade I=1 Stade II=2 Stade III= 3 Stade IV=4

C- Examens complémentaires et Résultats

➤ **Biologie**

Sérologie VIH : Date...../...../.....

Type de VIH /..../ VIH1= 1 VIH2= 2 VIH1+VIH2= 3

NFS : date ____/____/____/		Bioch : date ____/____/____/	
GB : /mm ³	GR : /mm ³	ALAT : UI	HDL : mg/l
PN : /mm ³	Hb : g/dl	ASAT : UI	LDL : mg/l
PE : /mm ³	Ht : %	TP : %	Trigly : mg/l
PB : /mm ³	VGM : fl	Gly : mmol/l	Prturie : g/24h
M : /mm ³	TCMH : pg/cell	Créat : μmol/l	BU :
L : /mm ³	CCMH : %	CD4 : cell/mm ³	Date :
Plaq : /mm ³	Rétic : /mm ³	CV : cp/mm ³	Date :
Ponction lombaire : Date :			
Résultat :			
Autres examens			

Imagerie :

TDM : Date :/...../.....

Description :

Siège :

Territoire artériel :

Echo-doppler des troncs supra aortiques :

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

Résultat :

D- Protocoles thérapeutiques

- **Thérapie antirétrovirale** : /...../ Non=1 Oui=2 ;
Si oui préciser le schéma thérapeutique.....
- **Date d'inclusion au traitement ARV** /...../ Si connue=1 ; 2=Inconnue
(Date:...../...../.....)
- **Modification du schéma ARV**/.... / Non=1 Oui=2
Motifs :
- **Schéma de substitution**.....
- **Traitement de l'AVC ischémique**

E- Observance

- Excellente/...../ Non=1 Oui=2
- si non Motif(s) d'inobservance :
- Intolérance médicamenteuse/..../ Non=1 Oui=2
Si oui Type d'effet secondaire :
- Médicament(s) incriminé(s) :

F- Evolution

- Décès /...../ Non=1 Oui=2 ; si oui Date du décès :...../...../.....
- Perte de vue/...../ Non=1 Oui=2

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Waani Salmana

Prénom : Jean

Section : Médecine

Titre : Place des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans les pathologies rencontrées chez les PVVIH en hospitalisation au Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU Point G

Année : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Pays d'origine: Cameroun

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de médecine et odontostomatologie.

E-mail : waani_john@yahoo.com

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses ; neurologie vasculaire.

RESUME

L'objectif de notre travail était d'étudier les AVC ischémiques chez les PVVIH en hospitalisation au Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G.

Il s'agissait d'une étude descriptive, rétro-prospective réalisée sur une période allant du 1^{er} Janvier 2018 au 31 décembre 2019, incluant les patients hospitalisés infectés par le VIH chez lesquels le diagnostic d'AVC ischémique a été posé sur la base des arguments cliniques et d'une tomodensitométrie cérébrale. Nous avons répertorié 22 patients selon nos critères d'inclusion sur les 881 patients hospitalisés, soit une fréquence de **4,1%**. Les AVCI représentent 2,5% des atteintes neurologiques au cours du VIH. Le sexe masculin était le plus représenté avec **68,2%**. La moyenne d'âge était de **46,5± 11,05 ans** avec les extrêmes de 29 et 64 ans. L'hypertension artérielle a été le principal facteur de risque non secondaire au VIH chez **40,9%** de nos patients. La description clinique de l'AVC chez les patients infectés par le VIH est la même que celle chez ceux immunocompétents au VIH. Le VIH type 1 a été le plus retrouvé et le taux de CD4 moyen était de **172 cellules/mm³**. L'infection par le VIH peut entraîner un accident vasculaire cérébral via plusieurs mécanismes, notamment une infection opportuniste, une vasculopathie, une cardio-embolie et une coagulopathie. Les thérapies antirétrovirales combinées (CART) sont clairement bénéfiques, mais peuvent être athérogènes et pourraient augmenter le risque d'AVC. La prise en charge et la prévention

des AVC doivent comprendre l'identification et le traitement de la cause spécifique de l'AVC et des facteurs de risque d'AVC, ainsi qu'un ajustement judicieux du schéma antirétroviral.

Mots clés : AVC, ischémie, VIH

INFORMATIONAL SHEET

Name: Waani Salmana

First name: Jean

Section: Medicine

Title: Place of ischemic cerebrovascular accidents in pathologies encountered in PLWHIV in hospital in the Infectious and Tropical Diseases Service of the University Hospital Center Point G

Year: 2019-2020

Defense town: Bamako (Mali)

Country: Cameroon

Deposit point: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

E-mail: waani_john@yahoo.fr

Area of interest: Infectious diseases; vascular-neurology

ABSTRACT

The objective of our study was to study ischemic stroke in PLWHIV hospitalized in the Service of Infectious and Tropical Diseases of the CHU du Point G. It was a descriptive, retrospective study carried out over a period ranging from January 1, 2018 to December 31, 2019, including hospitalized patients infected with HIV in whom the diagnosis of ischemic cerebrovascular accident was made on the basis of clinical arguments and a cerebral computed tomography. We listed 22 patients according to our inclusion criteria out of the 881 hospitalized patients, a frequency of 4.1%. Ischemic strokes represent 5% of neurological impairment during HIV. The male sex was the most represented with 68.2%. The mean age was 46.5 ± 11.05 years with the extremes of 29 and 64 years. High blood pressure was the main non-secondary risk factor for HIV in 40.9% of our patients. The clinical description of stroke in HIV-infected patients is the same as that in those immunocompetent with HIV. HIV type 1 was the most found and the average CD4 count was 172 cells / mm³. HIV infection can cause a stroke through several mechanisms, including opportunistic infection, vasculopathy, cardioembolism, and coagulopathy. Combined antiretroviral therapy (CART) is clearly beneficial, but can be atherogenic and may increase the risk of stroke. The management and prevention of stroke should include the identification and treatment of

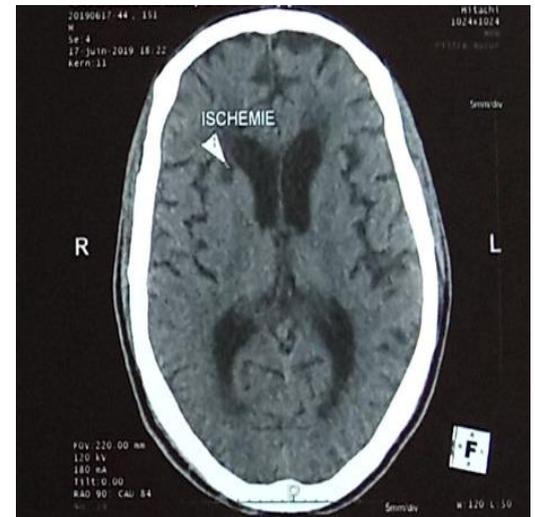
the specific cause of the stroke and risk factors for stroke, as well as a judicious adjustment of the antiretroviral regimen.

Key Words: Stroke, Ischemia, HIV.

ICONOGRAPHIE



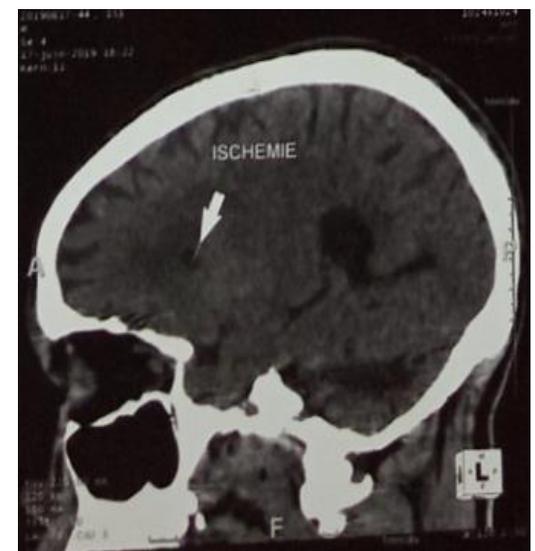
Mise en évidence d'une plage hypodense cortico-sous-corticale pariéto-occipitale droite sans effet de masse sur les structures adjacentes



Mise en évidence d'une plage d'hypodensité parenchymateuse intéressant la capsule interne et la queue du noyau caudé droits.



Lésion hypodense capsulaire bilatérale d'âge différent plus marquée à gauche associée à un syndrome lacunaire ischémique central sus et sous tentoriel, une atrophie cortico-sous corticale avec leucoaraiose périventriculaire



Lésion hypodense cérébelleuse droite

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !!!