

du point-G : aspects clinique et pronostic

Ministère de l'Éducation Nationale et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



U.S.T.T.B



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année universitaire 2018-2019

Thèse n° :/.....

THESE

**Cotation des accidents vasculaires
cérébraux en hospitalisation au service de
neurologie du CHU du point-G : aspects
clinique et pronostic**

Présentée et soutenue publiquement le 25/11/2019 devant la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie par :

M. MOMATH MOMBOMATOUMBA

Josias Pascal

Pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine (diplôme d'Etat)

JURY

Président : **Pr. Youssoufa MAÏGA**

Directeur : **Pr. Cheick Oumar GUINTO**

Co-directeur : **Dr. Adama Seydou SISSOKO**

Membre : **Dr. Samba TRAORE**

Liste des enseignants

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018– 2019

ADMINISTRATION

DOYEN: **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Dr. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr. Yaya FOFANA
Mr. Mamadou L. TRAORÉ
Mr. Mamadou KOUMARÉ
Mr. Ali Nouhoum DIALLO
Mr. Aly GUINDO
Mr. Mamadou M. KEITA
Mr. Sinè BAYO
Mr. Sidi Yaya SIMAGA
Mr. Abdoulaye Ag RHALY
Mr. Boulkassoum HAIDARA
Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ
Mr. Massa SANOGO
Mr. Sambou SOUMARÉ
Mr. Abdou Alassane TOURÉ
Mr. Daouda DIAL
Mr. Issa TRAORÉ
Mr. Mamadou K. TOURÉ
Mme. Sy Assitan SOW
Mr. Salif DIAKITÉ
Mr. Abdourahmane S. MAIGA
Mr. Abdel Karim KOUMARÉ
Mr. Amadou DIALLO
Mr. Mamadou L. DIOMBANA
Mr. Kalilou OUATTARA
Mr. Mahamdou DOLO
Mr. Baba KOUMARÉ
Mr. Boubou DIARRA
Mr. Brehima KONARÉ
Mr. Toumani SIDIBÉ
Mr. Souleymane DIALLO
Mr. Bakoroba COULIBALY
Mr. Seydou DIAKITÉ
Mr. Amadou TOURÉ
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA
Mr. Filifing SISSOKO
Mr. Djibril SANGARÉ
Mr. Somita KEITA
Mr. Bougouzié SANOGO
Mr. Alhousseini AG MOHAMED

Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
Santé-Publique
Médecine interne
Legislation
Toxicologie
Chimie Analytique
Chirurgie Générale
Orthopédie-Traumatologie
Chimie-générale et Minérale
Radiologie
Cardiologie
Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique
Parasitologie
Chirurgie générale
Zoologie-biologiste
Stomatologie
Urologie
Gynéco-Obstétrique
Psychiatrie
Bactériologie
Bactériologie-Virologie
Pédiatrie
Pneumologie
Psychiatrie
Cardiologie
Histo-Embryologie
Néphrologue
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Dermato-Léprologie
Gastro-entérologue
O.R.L



**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Mme. Traoré J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale
Biologie Cellulaire	

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr. Mahamed TOURÉ	Pédiatrie
Mr. Alou BAH	Ophthalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-
Secouriste	
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
Mr abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie



**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE
D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES**

PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofaciale
Mr. Aly TEMBELY	Urologie
Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L
Mr. Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Lamine TRAORÉ	Ophthalmologie
Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie



MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L-C.C. F
Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L
Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L
Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
Mr. Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
Mme. Aissatou SIMAGA	Ophthalmologie
Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophthalmologie
Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Mr. Adama GUINDO	Ophthalmologie
Mme. Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
Mr. Addoulay NAPO	Ophthalmologie
Mr. Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
Mr. Bougadari COULIBALY	Protèse Scellée
Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulay SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibraahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale



ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Adama DIARRA Physiologie
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA Bactériologie-Virologie

Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G : aspects clinique et pronostic

3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie chef de DER
4. Mr. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Mahamadou A. THERA Parasitologie-Mycologie
2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
4. Mr. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire
5. Mr. Bokary Y SACKO Biochimie
6. Mr. Bakary MAIGA Immunologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
2. Mr. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mr. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mr. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
6. Mr. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie et Cytogénétique
7. Mr. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE Biologie-Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
12. Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie
13. Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
14. Mr. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

- Mr. Hamar Alassane TRAORE Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr. Boubakar DIALLO Cardiologie
Mr. Adama Diaman Keita Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Siaka SIDIBE Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamady KANE Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Soukalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme. SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie-Diabétologie
Mr. Boubacar TOGO Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO Néphrologie
Mr. Moussa T. DIARRA Hépatogastro-Entérologie



**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pediatrie
Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Ilo Bella DIALL	Cadiologie
Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie
Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr. Djibril SY	Médecine Interne
Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr. Seydou SY	Néphrologie
Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr. Massama KONATE	Cardiologie
Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie



**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
Mme. Hourouna SOW	Hépatogastro-entérologie
Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépatogastro-entérologie
Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr. Seybou HASSANE	Neurologie
Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr. Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

Mr. Seydou DOUMBIA Épidémiologie
Mr. Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr. Samba DIOP Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
Mr. Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO Information Médicale
Mr. Massambou SACKO Santé Publique
Mr. Adama DIAWARA Santé Publique
Mr. Modibo DIARRA Nutrition



MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr. Ousmane LY	Santé Publique
Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
Mr. Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr. Alassane PEROU	Radiologie
Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr. Issa COULIBALY	Gestion

ENSEIGNANTS EN MISSION

Mr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

Dédicaces et remerciements

Dédicaces

Je dédie ce travail

A **Dieu le père tout puissant**, créateur du ciel et de la terre. Seigneur je ne te serai jamais assez reconnaissant d'avoir placé mon existence sous le sceau de ta protection divine, de m'avoir permis d'accomplir ce travail, de m'avoir toujours accordé ton soutien sans faille, de m'avoir toujours donné même lorsque je n'étais pas digne de recevoir, sois infiniment béni Seigneur. Amen !!!

Car **Dieu** a tant aimé le monde qu'il a donné son **Fils unique**, afin que quiconque croit en lui ne périsse point, mais qu'il ait la vie éternelle. "Jean 3:16"

A mon père M. **MOMBO JEAN-MOMATH**. Papa tu nous as mes frères et moi éduqué de la meilleure des manières que tu le pouvais, dès notre enfance tu as veillé à ce que nous ne manquions de rien et que nous sachions nous contenter de ce que nous possédons, tu nous as transmis l'amour du travail et du mérite et ainsi pour nous motiver davantage tu disais je cite "je considérerai que vous aurez fait des études lorsque vous aurez un diplôme universitaire supérieur au mien". Alors ce travail je te le dédie et que Dieu continue de veiller sur toi.

A ma mère Me. **MEKUI M'ESSONO CLEMENTINE**. Maman tu as tout donné et tout sacrifié pour tes enfants, tu t'es donnée corps et âme pour que nous puissions aller le plus loin possible. Tu as encouragé et soutenu chacun d'entre nous selon la voie qu'on a choisie et cela malgré nos caprices et notre manque

d'abnégation. Ce rêve qui se réalise est le tien car je n'avais jamais songé un jour à être médecin. Ainsi, je ne saurai jamais t'exprimer ma gratitude de m'avoir poussé sur cette voie. Que le tout puissant t'accorde une longue et agréable vie et que tu puisses récolter les fruits de tes nombreux sacrifices. Soit abondamment bénie.

A mes frères aînés, **YAYA NICOLE ; ESSENG ABAGA PAULE TATIANA ; EKOME ZOGO RANDY CHERILE ; ADA ESSONO CHARDENE FREDERIQUE ; MEBALE M'ESSONO SYLVER FRANCIS ANTHONY ; MOMBO MOMATH ANGE GLAMOUR.** Vous avez tous su prendre soin de moi chacun à votre manière, vous vous êtes tous un jour substitués à papa et/ou maman, vous vous êtes montrés protecteurs et encourageants lorsque cela était nécessaire, vous m'avez accompagné et guidé dans mes premiers dans toutes les étapes de la vie. Je ne trouve pas de mot plus grand ce jour pour vous dire merci. Je suis ravi de vous avoir comme grands frères.

A mes frères cadet, **MOMATH MATOUMBA STHAEL NEIL ; NGUEMA MENIE DANIEL STEPHAN ; MINDZE MENIE CARINE YVLANDE ; MOMBO MOMATH DAMIEN DAVY.** Vous m'avez toujours pris au fond de vos cœurs comme un modèle et un exemple à suivre. Je m'excuse donc de ne pas avoir été exemplaire sur toute la ligne. Lorsque je suis tombé et que j'ai fait des mauvais choix vous étiez là encore et encore pour m'encourager à me ressaisir et m'aider à me relever. Vous avez toujours fermement cru en moi et n'avez à aucun moment cessé de le faire. Alors je vous dédie ce diplôme. Vous êtes ma source d'inspiration, celle en qui je puise les ressources nécessaires pour continuer d'avancer et j'espère en retour continuer d'être une source d'inspiration pour vous.

A mon autre maman Me. **MOUNGNUENGUI IRENE**. Maman chérie, je t'aime beaucoup, ta place est bien cachée dans mon cœur. Je suis fier de compter parmi tes fils.

A la **famille BA : tonton HABIB, tante AWA, BOB, VERTY, DICKEL, NENY SEPHORA, ALDY**. Vous m'avez accueilli en terre malienne, vous m'avez toujours considéré comme membre à part entière de la famille et ce dans la continuité des relations qu'entretiennent depuis le Gabon nos familles. Vous m'avez guidé dans mes premiers pas au Mali, avez facilité mon adaptation et mon intégration, m'avez donné un toit, êtes subvenus à mes besoins. Je vous en suis reconnaissant.

Remerciements

A la **République du Mali** qui m'a donnée l'opportunité de réaliser ce rêve en faisant des études en médecine et à tout le peuple malien qui dans la pure tradition Bambara a fait preuve d'une générosité sans fin et d'une grande hospitalité à mon endroit. Puisse le seigneur Dieu veiller sur notre Maliba et sur l'ensemble du peuple malien.

A la **République du Gabon** qui m'a vu naître et m'a donnée l'éducation de base nécessaire pour faire ces études de médecine. Berceau de nos ancêtres, à toi l'amour et le grand honneur. Que le seigneur te bénisse afin que tous tes enfants du nord au sud, de l'est à l'ouest restent toujours unis.

A **OGALAT ENYENGUE MURIELLE INGRID**. Ma biche, parmi tant d'autres tu as décidé de faire chemin à mes côtés alors même que je présentais le moins d'attraits. Tu as su et continue de me combler de par ton amour, ta sincérité et ta gentillesse. J'ai toujours su compter sur ton soutien indéfectible, et ce sur tous les plans, aussi bien dans les moments difficiles que dans les moments plus heureux. Je suis très admiratif de la sollicitude, de l'abnégation et de l'intelligence dont tu fais montre au quotidien dans la vie et dans tes études. Tu as toujours fait en sorte de me rapprocher un peu plus de Dieu car il est au centre de ta vie et tu voudrais qu'il soit également au centre de la mienne. Pour tout cela je te remercie. Aussi, avec la volonté de DIEU et celle des Hommes j'espère qu'un jour nous pourrons

accomplir ce qu'il a commandé selon le verset 24 du chapitre 2 dans le livre de la genèse.

Aux **Dr TONY ZITTI, Dr SAMASSI KASSIM, Dr KHALIFA DIARRA et Dr RODRIGUE BANGTE**. Vous nous avez encadré de la meilleure des manières tant sur le plan académique que social. Vous avez dépensé temps, énergie et argent pour que nous puissions satisfaire à l'examen du numéris clausus afin de devenir aujourd'hui médecin. Vous nous avez servi d'exemples de courage, de discipline et d'abnégation. Merci beaucoup !

A **ABEGHE ANGOUE THAIS ANDRENA**. Des années lycées à nos années de fac tu m'as toujours apporté un grand soutien et ce sur tous les plans de la vie. Tu es une personne simple, gentil et dévouée envers tes semblables. Par tes qualités mais aussi tes défauts tu as contribué à faire de moi quelqu'un de meilleur. Merci pour ta sollicitude !

A feu **BAMORY KONE dit B-C**. Tu as été un bon responsable de promotion, tu étais toujours soucieux de l'intérêt collectif, tu connaissais et avais de la considération pour chacun d'entre nous aussi nombreux que nous sommes. Personnellement tu n'as eu cesse de me chambrer et de me conseiller à chaque fois que se présentait l'occasion, et cela me manque au plus haut point. Repose en paix grand homme, repose en paix chef B-C !!!

Au professeur **GUINTO Cheick Oumar**. Illustre maître, au-delà des leçons de médecine et de neurologie, c'est des leçons de vie que nous avons reçues. Puisse le seigneur vous accorder longue vie afin que le plus grand nombre puisse profiter de vos qualités.

Au docteur **ADAMA SEYDOU SISSOKO**. Cher maître, vous m'avez par votre rigueur scientifique et votre esprit critique donné une approche singulière et perspicace de cette discipline qu'est la neurologie. Vous n'avez pas hésité alors même que c'était la première fois que nous rentrions en contact, à penser que je saurai mener à bien ce travail et pour cela je vous serai indéfiniment reconnaissant. Ce fut un honneur de travailler à vos côtés durant ces mois.

Aux docteurs **THOMAS COULIBALY, GUIDA LANDOURE, TOUMANY COULIBALY, MAMADOU KAREMBE, LASSANA CISSE, SAMBA DJIMDE**. Chers maîtres merci d'avoir tous participé à la formation du médecin que je suis devenu. Vous avez su chacun à votre manière nous faire profiter de vos qualités scientifiques, intellectuelles, mais aussi humaines dans une parfaite complémentarité.

A ma famille, tonton **REMY** ; mama **ZOZO** ; feu pepa **ABAGHA** ; mama **JEANNE** ; **JUDITH** ; **FRIDOLIN** ; **PRINCE** ; **DAVY** ; **JAQUEMIN** ; **VIVIEN** ; **KEVIN** ; **JEAN JAQUES** ; **LUDO** ; **LAURE** ; **TITINA** ; **PAPI** ; **ANGE** ; **PASCAL** ; **YANNICK** ; **ETOILE** ; **FANFI** ; **LA PUCE** ; **PEGY** ; **DANNY** ; **MAMITA** ; **COUCOU** ; **DADY** ; **FISTON** ; **GENTIL** ; **RAYMOND** ; **NINA** ; **BOUDJOU** ; tantine **MONIQUE** ; tonton **NONO** ; tonton **SIDY** ; tonton **LELE** ; Herman **DOSSOU** ; tantine **CLEMENTINE**.

Aux thésards du service de Neurologie CHU point G de la génération 2018/2019 : **Alex Joël OUABO, SAMIR Hassana, TRAORE Oumou, TAMESSE Toussaint, SIDIBE Cheick Oumar, ESSOH César, DRAME Modi, CISSE Abdel Kader, TEME Adama, SY Mahamadou, Fatoumata N. DAGNO, Moussa ZIGUIME.** Je suis extrêmement fière de vous avoir côtoyé pendant tout ce temps. Nous formions une équipe formidable. Excellente carrière à chacun de vous.

Au personnel du service de Neurologie du CHU point G : nos maîtres les **neurologues**, les **étudiants en spécialisation**, les **étudiants thésards**, les **infirmiers** et les **techniciens de surfaces**. Merci pour cette collaboration franche et sincère. Je ne vous oublierai jamais.

A mes promotionnaires et compatriotes. **Arsène OBEYE ; Moussa TCHOUNKOUA ; Murielle OGALAT ; Ted EYENE ; Therence I. ATOMO ; Judicaille OLLOMO ; Ingrid KOUMBA ; Roxane ILOMBE ; Thaïs ANGOUE ; Armanda KOUAMBA ; Sincère LEPEMANGOYE ; Marie-casimire MINDZE ; Moussa DJIRE.** Ce fut un immense honneur d'évoluer à vos côtés.

A mes aînés. Dr **Tony ZITTI** ; Dr **Kassim SAMASSI** ; Dr **Khalifa DIARRA** ; Dr **Rodrigue BANGTE** ; Dr **Jefrey MASSALA** ; Dr **MATEYA DIPANGA** ; Dr **Stéphanie OKOMO** ; Dr **Cédric MBIRA** ; Dr **Théo HINAMA** ; Dr **Therence NJI** ; Dr **Francky ZIBI** ; Dr **Gutembert MBOUENDEU** ; Dr **Omam BAMBA** ; Dr **Jef MEUKEU** ; Dr **Christian GAPINSI** ; Dr **Abdoulaye TAMEGA** ; Dr **Abdoulaye BOCOUM** ; Dr **Abdoulaye YALCOUYE** ; Dr **Mahamadou SACKO** ; Dr **Mohamed Emile DEMBELE** ; Dr **Alassane Baneye MAIGA** ; Dr **Mamadou KONATE** ; Dr **Ousmane DICKO** ; Dr **Hamidou BAGAYOKO**. A vos côtés j'ai beaucoup appris, et ce dans tous les domaines.

A mes amis. **Arsène OBEYE** ; **Franck Elvis NZOGO** ; Dr **Alex Joel OUABO** ; **Yaya DAGNOKO** ; **Thuriaf MPAMI** ; **Maelle NDIMINA** ; Dr **Armanda KOUAMBA** ; Dr **Ernest T. FOGUE** ; **Anicet SONKWE** ; **Ibrahim MVOUTI** ; **Avelino Ledoux NGUENG BITSIOLOU** ; **Lassana DIARRA** ; **Crouse MOUTSOUBOUNOU** ; **Joyce NZIGOU** ; **Ted EYENE** ; **Idriss NTOUTOUME** ; **Yves NZAMBA** ; **Karl Amos MALADENA** ; **Ike MOUGAN** ; **AGAMBOUET Lionnel** ; **Vanel KOMBILA** ; **Simon NZIME** ; Dr **César ESSOH** ; Dr **Samir HASSANA** ; Dr **Samuel EBOG** ; Dr **Kevin NYASSAN** ; Dr **Yvan ATANGANA MENGUE** ; **Narcisse TCIENGANG** ; **Brady NGUEMA** ; **Aymar PAMBOU** ; **Steeve NGAME** ; **Emmanuel OBIANG** ; **Clegg AISSAT**.
Merci à tout un chacun d'être de ceux sur qui je pourrai toujours compter, merci pour tous ces moments de partages.

A mes cadets et disciples. **Junior MOUDOUMA** ; **Trésor MOUDOUMA** ; **Moussa DIARRA** ; **Daysie EDOUBA** ; **Michelle E. MBADINGA** ; **Loïc**

NGUEMA DABO et à tous ceux que je n'ai pas cité, je ne vous ai pas oublié. J'espère que j'ai été à un quelconque moment pour vous un exemple à suivre. Je vous souhaite à tous bon courage et bonne chance pour la poursuite de vos études.

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

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA

- Professeur titulaire des Universités en Neurologie
- Maître de conférences agrégé en Neurologie à la FMOS
- Chef du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré
- Formateur à l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie
- Membre de l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques (PAANS)
- Membre de la société française de neurologie
- Secrétaire général de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- Secrétaire général de la Ligue Malienne de lutte Contre l'Épilepsie (LMCE)

Cher Maître, bien que ne vous ayant pas côtoyé de plus près, nous avons été frappé par vos qualités scientifiques et humaines. Votre pragmatisme dans la transmission du savoir, votre amour d'une démarche scientifique succincte et du travail bien accompli font de vous une référence pour tous. Merci d'avoir accepté d'apporter

vosre lumière à ce travail. Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Docteur Samba TRAORE

- Spécialiste de Médecine Physique et de Réadaptation
- Formateur Médical Spécialisé de Médecine Physique et de Réadaptation à l'Université des Antilles U.F.R des Sciences Médicales H. BASTARAUD
- Membre de la Société Ivoirienne de Médecine Physique et de Réadaptation
- Directeur du Centre Médical de Rééducation et de Réadaptation fonctionnelle d'Hippodrome
- Chargé de cours de Médecine Physique et de Réadaptation en DES de Neurologie

Cher Maître, merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant d'en être juge et d'y apporter un regard nouveau. J'ai été marqué par votre forte sympathie et votre humilité. Votre parcours témoigne de la passion que vous avez pour la science et ses progrès. Veuillez recevoir ici, cher Maître, l'expression de ma profonde gratitude.

A notre Maître et Co-directeur de Thèse

Docteur Adama Seydou SISSOKO

- Spécialiste en Neurophysiologie
- Maître assistant en Neurologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Cher Maître, merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail. Votre disponibilité, votre sens de l'écoute, votre regard scientifique avisé et votre quête perpétuelle de savoir, le tout dans une humilité déconcertante font de vous un exemple à suivre et une source d'inspiration. Vous avez été la pièce maîtresse dans l'accomplissement de ce travail. Recevez ici cher Maître, l'assurance de notre disponibilité et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Cheick Oumar GUINTO

- Professeur titulaire à la FMOS
- Maître de Conférences en Neurologie à la FMOS
- Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS
- Chef du service de Neurologie du CHU du Point G
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Coordinateur du DES 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 (H3Africa)

Cher Maître, un hommage digne de votre rang ne peut être résumé en ces quelques lignes, tant nous avons été séduits par votre rigueur scientifique, votre humanisme, votre intégrité morale, vos qualités d'enseignant hors pairs et votre dévouement pour la neurologie. Merci de nous avoir fait l'honneur de votre enseignement car plus qu'un maître vous avez été pour nous un patriarche. Merci pour la confiance et l'honneur que vous nous avez fait en acceptant d'encadrer notre travail. Soyez rassuré, de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

Sigles et abréviations

Liste des sigles et abréviations

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

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

AIC : Accident Ischémique Constitué

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

ASA : American Stroke Association

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti-Vitamine K

AVQ : Activité de la Vie Quotidienne

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C-Réactive

DES : Diplômes d'Etude Spécialisée

DMP : Dossier Médical Personnel

EAFT : European Atrial Fibrillation Trial

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

EMG : Electromyogramme

ETO : Echographie Transœsophagienne

FA : Fibrillation Auriculaire

FIM : Functional Independence Measure

GCS : Glasgow Coma Scale

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HIP : Hémorragie Intra-Parenchymateuse

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTA : Hypertension Artérielle

IB : Indice de Barthel

IC : Infarctus Cérébral

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intraveineuse

LDL : Low Density Lipoprotein

MAS : Motor Assessment Scale

mRS: Modified Rankin Scale

NFS : Numération Formule Sanguine

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PASS : Postural Assessment Scale for Stroke

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

rt-PA : recombinant tissue-Plasminogen Activator

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

STREAM : Stroke Rehabilitation Assessment of Movement

TCA : Temps de Céphaline Activée

TDM : Tomodensitométrie

TOAST: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

TP : Taux de Prothrombine

TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale

USINV : Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires

VIP : Very Important Person

Tables des illustrations

Table des illustrations

Table des figures

Figure I : répartition des patients selon l'âge.....	76
Figure II : répartition des patients selon le sexe.....	77
Figure III : répartition du sexe par tranche d'âge.....	77
Figure IV : répartition des patients selon le lieu de résidence.....	78
Figure V : répartition des patients selon le délai entre l'accident et l'hospitalisation.....	79
Figure VI : répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier.....	79
Figure VII : répartition des patients selon les facteurs de risques cardio-vasculaires.....	80
Figure VIII : répartition des patients selon la TA.....	81
Figure IX : répartition des patients selon l'état de conscience à l'entrée.....	82
Figure X : répartition des patients selon le test de déglutition.....	82
Figure XI : répartition des patients selon le mode d'alimentation.....	83
Figure XII : répartition des patients selon le mode test de déglutition-alimentation.....	83
Figure XIII : répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM cérébrale.....	84
Figure XIV : répartition des patients selon le lieu de résidence et le délai de réalisation de la TDM cérébrale.....	84
Figure XV : répartition des patients selon le type d'AVC.....	85
Figure XVI : répartition des patients selon le territoire artériel infarci.....	85
Figure XVII : répartition des patients selon la localisation de l'hématome.....	86
Figure XVIII : répartition des patients selon le score de NIHSS.....	87
Figure XIX : répartition des patients selon l'indice de Barthel.....	88
Figure XX : répartition des patients selon le score de Rankin.....	89
Figure XXI : répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS à la 72ème heure.....	90
Figure XXII : répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS à la sortie.....	90
Figure XXIII : répartition des patients selon l'évolution de l'indice de Barthel à la 72ème heure.....	91

Figure XXIV : répartition des patients selon l'évolution de l'indice de Barthel à la sortie.....	91
Figure XXV : répartition des patients selon l'évolution du score Rankin à la 72ème heure.....	92
Figure XXVI : répartition des patients selon l'évolution du score Rankin à la sortie.....	92
Figure XXVII : répartition des patients selon la kinésithérapie.....	93
Figure XXVIII : répartition des patients selon le début de la kinésithérapie.....	93
Figure XXIX : répartition des patients selon le nombre de séances de kinésithérapie.....	94

Table des tableaux

Tableau 1 : répartition des patients selon la latéralité manuelle.....	78
--	----

Table des annexes

Annexe 1 : Score ABCD2.....	118
Annexe 2 : Fiche d'enquête.....	118

TABLE DES MATIERES

Dédicaces et remerciements.....	ix
Sigles et abréviations.....	xxii
Tables des illustrations.....	xxvi
1 INTRODUCTION.....	1
2 OBJECTIFS.....	4
2.1 Objectif général.....	5
2.2 Objectifs spécifiques.....	5
3 GENERALITES.....	6
3.1 Définition.....	7
3.2 Intérêt.....	10
3.2.1 Epidémiologie.....	10
3.2.2 Diagnostic.....	11
3.2.3 Thérapeutique.....	12
3.2.4 Cotation.....	12
3.3 Rappels.....	16
3.3.1 Vascularisation de l'encéphale.....	16
3.3.1.1 Vascularisation artérielle cérébrale.....	16
3.3.1.1.1 Système carotidien.....	16
3.3.1.1.2 Système vertébro-basilaire.....	20
3.3.1.1.3 Les voies de suppléances.....	21
3.3.1.2 Le dispositif veineux cérébral.....	22
3.3.1.2.1 Le système veineux cérébral.....	22
3.3.1.2.2 Le système central ou ventriculaire.....	22
3.3.1.2.3 Le système basal.....	23
3.3.2 Physiopathologie.....	23
3.3.2.1 Infarctus cérébraux.....	23
3.3.2.2 Hémorragies cérébrales.....	24
3.3.2.2.1 Hémorragies intra-parenchymateuses.....	24

3.3.2.2.2 Hémorragies méningées (sous-arachnoïdiennes)	24
3.3.2.2.3 Les thromboses veineuses cérébrales (TVC).....	24
3.4 Diagnostic.....	25
3.4.1 Clinique.....	25
3.4.2 Radiologique.....	25
3.4.2.1 TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.....	26
3.4.2.2 IRM.....	27
3.4.3 Topographie.....	28
3.4.3.1 Infarctus cérébraux carotidiens.....	28
3.4.3.1.1 Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébral moyenne)	28
3.4.3.1.2 Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure.....	29
3.4.3.1.3 Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure.....	29
3.4.3.2 Infarctus cérébraux vertébrobasilaires.....	29
3.4.3.2.1 Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.....	29
3.4.3.2.2 Infarctus cérébraux sous-tentoriels.....	30
3.4.3.2.3 Petits infarctus profonds, ou " lacunes "	31
3.4.4 Différentiel.....	32
3.4.5 Etiologique.....	33
3.4.5.1 Infarctus cérébraux.....	33
3.4.5.2 Hémorragies cérébrales.....	35
3.5 Facteurs de risques des AVC.....	37
3.5.1 Facteurs de risques non modifiables.....	37
3.5.2 Facteurs de risques modifiables.....	38
3.6 Echelles d'évaluation neurologiques.....	42
3.6.1 NIHSS (National Institute of Health Stroke Score).....	42
3.6.2 Index de Barthel ou indice de Barthel.....	44
3.6.3 Score de Rankin Modifié.....	46
3.7 Prise en charge.....	47
3.7.1 Prise en charge à la phase aiguë.....	48
3.7.1.1 Imagerie cérébrale.....	48

3.7.1.1.1 Scanner sans injection.....	48
3.7.1.1.2 IRM.....	49
3.7.1.2 Unités neurovasculaires (UNV ou stroke units).....	50
3.7.1.3 Prise en charge thérapeutique.....	51
3.7.1.3.1 Mesures générales.....	51
3.7.1.3.2 Thrombolyse (en cas d'infarctus cérébral).....	53
3.7.1.3.3 Traitements antithrombotiques (en cas d'infarctus cérébral).....	54
3.7.1.3.4 Antagonisation (en cas d'hémorragie intraparenchymateuse).....	55
3.7.1.3.5 Autres traitements.....	55
3.7.1.4 Diagnostic étiologique.....	56
3.7.1.4.1 En cas d'infarctus cérébral.....	56
3.7.1.4.2 En cas d'hémorragie intraparenchymateuse.....	59
3.7.1.4.3 Hémorragies méningées (sous-arachnoïdienne).....	60
3.7.2 Prévention.....	60
3.7.2.1 Prévention primaire.....	60
3.7.2.2 Prévention secondaire des infarctus cérébraux.....	60
3.7.2.3 Prévention secondaire des hémorragies cérébrales.....	62
3.8 Evolution.....	62
3.8.1 Mortalité.....	62
3.8.2 Morbidité.....	63
3.8.2.1 A distance d'un AVC.....	63
3.8.2.2 Pronostic fonctionnel.....	63
3.8.2.3 Complications.....	64
3.8.2.4 Suivi du patient.....	65
4 METHODOLOGIE.....	67
4.1 Cadre et lieu d'étude.....	68
4.2 Type et période d'étude.....	69
4.3 Population.....	69
4.3.1 Critères d'inclusion.....	69
4.3.2 Critères de non inclusion.....	70

4.4 Méthode et matériels.....	70
4.5 Ethique et déontologie.....	74
4.6 Saisie et analyse des données.....	74
5 RESULTATS.....	75
5.1 Aspect sociodémographique.....	76
5.1.1 Age et sexe.....	76
5.1.2 Résidence.....	78
5.1.3 Latéralité manuelle.....	78
5.2 Aspects clinique, paraclinique et pronostic.....	79
5.2.1 Accident-hospitalisation.....	79
5.2.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires.....	80
5.2.3 Etat de conscience.....	82
5.2.4 Mode d'alimentation.....	82
5.2.5 Scanner cérébral.....	84
5.2.6 Echelles d'évaluation neurologiques.....	87
5.2.7 Kinésithérapie.....	93
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	95
6.1 Difficultés de l'étude.....	96
6.2 Données sociodémographiques.....	96
6.2.1 Age et sexe.....	96
6.2.2 Résidence.....	97
6.3 Données cliniques, paracliniques et pronostiques.....	97
6.3.1 Délai d'admission et durée de séjour hospitalier.....	97
6.3.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires.....	97
6.3.3 Etat de conscience.....	98
6.3.4 Réalisation scanner cérébral.....	99
6.3.5 Echelles d'évaluation neurologiques.....	100
6.3.6 kinésithérapie.....	103
7 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	104
7.1 Conclusion.....	105

7.2 Recommandations.....	105
REFERENCES.....	108
ANNEXES.....	117
FICHE SIGNALÉTIQUE.....	123
SERMENT D’HIPPOCRATE.....	124

Introduction

1. Introduction

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est, selon la définition internationale, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » [1]. Les AVC constituent dans les pays industrialisés la première cause de handicap physique acquis, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [2] et la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques. Selon l'OMS, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsable de 5,7 millions de décès [3]. En Afrique subsaharienne et plus particulièrement au Sénégal, au Burkina Faso, au Bénin et en Côte-d'Ivoire, les AVC représentent la première cause d'hospitalisation et de décès dans les services de neurologie [4-5-6-7-8]. Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC était de 13,5% avec une mortalité de 22,5% [9].

La cotation des AVC consiste en leur évaluation sous divers aspects selon des échelles de valeurs cliniques neurologiques. C'est un aspect primordial de la prise en charge de cette pathologie depuis la phase aigüe jusqu'à la phase dite chronique. Ainsi, différentes échelles se présentent aux praticiens hospitaliers afin d'évaluer de façon globale ou spécifique en fonction de critères définis les accidents vasculaires cérébraux dans le but d'améliorer leur prise en charge. Certaines d'entre elles telles que le score de NIHSS, l'index de Barthel et le score de Rankin-modifié sont des échelles dont la valeur prédictive, la stabilité et la fiabilité ont été démontrées. Dans les pays industrialisés le score de NIHSS est l'outil de référence à utiliser durant la phase aigüe des AVC [10], l'indice de Barthel (IB) est une mesure largement utilisée de l'incapacité fonctionnelle [11] et selon les dernières recommandations le score de Rankin modifié est utilisé pour l'évaluation de l'autonomie ou du handicap permettant de suivre les patients dans le temps et de

vérifier la récupération ou la dégradation de l'autonomie ou du handicap [12]. Ces échelles sont des outils quotidiens et systématiques pour le traitement et le suivi des patients cérébraux lésés aussi bien en unité de soins intensifs neuro-vasculaires (USINV) que dans les structures sanitaires qui en sont dépourvues dans les pays industrialisés. A l'instar des pays industrialisés, certains pays d'Afrique subsaharienne ont adopté quelques-uns de ces outils lors de certaines études, tel est le cas du Bénin, du Burkina Faso, de la Guinée Conakry, etc. [13, 14,15].

Au Mali lors d'une étude dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE en 2012 les score de NIHSS et de Rankin furent adoptés à l'occasion afin d'évaluer la sévérité du déficit et de faciliter le suivi évolutif [16].

Cependant malgré les conclusions de cette étude aucune étude n'a été menée à ce jour au CHU du point G avec pour objet l'évaluation des AVC au moyen d'échelles de valeur cliniques neurologiques. Cette situation nous amène donc à notre étude qui consiste en la cotation des AVC en hospitalisation au CHU du point G selon les aspects cliniques et pronostics.

Objectifs

2. Objectifs

2.1 Objectif général

Faire la cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G selon les aspects clinique et pronostic.

2.2 Objectifs spécifiques

- Coter le score de NIHSS
- Coter le score de Barthel
- Coter le score de Rankin modifié
- Décrire la surveillance et l'évolution des patients selon ces scores

Généralités

3. Généralités

3.1 Définition

L'AVC (Accident Vasculaire Cérébral) est, selon la définition internationale, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » [1]. Tout AVC comporte donc d'une part une lésion cérébrale responsable d'un déficit neurologique et d'autre part une lésion vasculaire sous-jacente qui est la cause immédiate de l'accident et qui en explique la soudaineté. L'évolution peut se faire vers la mort ou vers la régression totale, partielle ou incomplète des déficits fonctionnels.

Ainsi donc, coter un AVC c'est l'évaluer sous divers aspects selon des échelles de valeurs cliniques neurologiques.

Les AVC sont déterminés par deux mécanismes opposés. D'une part, les Infarctus Cérébraux ou AIC (Accidents Ischémiques Constitués), et d'autre part, les Hémorragies Cérébrales.

L'AIT (Accident Ischémique Transitoire) relève d'un même processus que l'infarctus cérébral. Il était défini comme un épisode bref de dysfonction neurologique causé par une ischémie rétinienne ou cérébrale focale avec des symptômes neurologiques durant typiquement moins d'une heure et sans évidence d'un infarctus cérébral sur l'imagerie [17]. De nos jours grâce à l'apports déterminant de l'IRM de diffusion, certains auteurs ont récemment proposé une nouvelle définition ne tenant plus compte de la durée des symptômes mais de la présence ou de l'absence d'un infarctus constitué sur l'imagerie cérébrale. Ainsi l'AIT serait « un épisode bref de dysfonction neurologique causé par une ischémie rétinienne ou cérébrale focale avec des symptômes neurologiques totalement

résolutifs au moment de l'examen et sans évidence d'un infarctus cérébral sur l'imagerie » [18].

Outre l'existence de ces deux mécanismes, la complexité de l'AVC va bien au-delà. Au sein de chaque type, il existe de nombreuses variétés en fonction de la taille, de la localisation de la lésion cérébrale et surtout en fonction de la cause de la lésion vasculaire.

Hankey et Warlow ont montré, à partir de données épidémiologiques occidentales récentes, que 85 % des AVC étaient d'origine ischémique et 15 % d'origine hémorragique.

On distingue donc selon le mécanisme :

- Les infarctus cérébraux ou AIC :
 - Infarctus cérébraux de la circulation antérieure : carotidiens (artère ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne)
 - Infarctus cérébraux de la circulation postérieure : vertébrobasilaires (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures)
 - Petits infarctus profonds (ou « lacunes »)
 - Infarctus cérébraux jonctionnels (aux confins de deux territoires artériels)
- [19].

Actuellement, la classification « TOAST » [20] prend le pas sur la précédente car elle inclut les données étiologiques dans les sous-types d'infarctus cérébral, ce qui explique la bonne corrélation de cette classification avec l'évolution. Cette classification reconnaît plusieurs sous-types d'infarctus cérébral :

- Infarctus cérébral par athérosclérose des gros troncs artériels
 - Infarctus cérébral par athérome des artérioles perforantes de petit calibre
 - Infarctus cérébral cardioemboliques
 - Infarctus cérébral d'autre origine (dissection, polyglobulie, hypoglycémie)
 - Infarctus cérébral d'origine inconnue.
-
- Les hémorragies cérébrales :
 - Hémorragies intra parenchymateuses : hématomes supratentoriels hémisphérique (lobaires) ; hématome supratentoriels profonds (thalamique, lenticulaire, noyau codé) ; hématomes infratentoriels (cérébelleux, tronc cérébral) [21].
 - Hémorragies sous arachnoïdiennes
 - Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) : Bien que beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux, caractérisées par l'extrême diversité de leur présentation clinique et de leurs étiologies [22].

3.2 Intérêt

3.2.1 Epidémiologie

Les AVC constituent dans les pays industrialisés la première cause de handicap physique acquis, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [2] et la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques.

Un accident vasculaire cérébral survient toutes les 4 minutes en France, ce qui représente 130 000 AVC environ chaque année. Il y a plus d'AVC que d'infarctus du myocarde [23]. L'AVC ischémique est la 3ème cause de mortalité et la 1ère cause de handicap en Suisse. On y admet l'incidence d'accidents vasculaires cérébraux à 150/100'000 habitants [24]. A travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsable de 5,7 millions de décès. Néanmoins, à partir des données de l'OMS disponible, il a été estimé que le nombre annuel d'AVC incidents dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon de 2030, du fait du vieillissement de la population [3].

En Afrique, ils représentent 30% des pathologies hospitalières à Dakar [4] et 60% des pathologies neurologiques à Ouagadougou [5]. La prévalence des AVC au Bénin est estimée dans une étude récente à 460 pour 100.000 habitants à Cotonou [6] et ils constituent la première cause d'hospitalisation et de décès dans le service de neurologie à Cotonou [7]. En Côte d'Ivoire il est estimé que 9,3% des décès en milieu hospitalier public chez les sujets de 45 à 69 ans sont dus aux AVC qui sont un problème de santé publique [8]. Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC était de 13,5% avec une mortalité de 22,5% [9].

En terme de santé publique, compte tenu de l'espérance de vie qui ne cesse de s'allonger, la pathologie neuro-vasculaire représente un véritable fléau sur le plan économique (5 à 7 % du coût de la santé en France [25]), mais plus encore sur le plan humain. Dans les pays à revenus moyens et faibles et plus particulièrement en Afrique, la prise en charge des AVC est encore plus onéreuse. Au Sénégal une étude a estimé ce coût hospitalier à 78426 FCFA par patient [4] tandis qu'au Togo le coût moyen direct d'un AVC par patient était estimé à 387452,6 FCFA [26].

Les accidents vasculaires cérébraux peuvent survenir à tout âge mais avec une nette prédominance chez le sujet âgé. Selon un recoupement d'études [27], l'incidence pour les deux sexes variait de 170 à 360 pour 100 000 habitants entre 55 et 64 ans, de 490 à 890 pour 100 000 habitants entre 65 et 74 ans et de 1 350 à 1 790 pour 100 000 habitants après 75 ans. Elle est deux à trois fois plus faible chez la femme que chez l'homme entre 55 et 64 ans. Cette différence diminue par la suite pour s'annuler au-delà de 85 ans. En France à Dijon, L'âge moyen de survenue de l'AVC est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme [2]. Selon une étude au Burkina Faso chez des patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO de Ouagadougou, les patients âgés de plus de 65 ans représentaient 29% des patients hospitalisés pour AVC dans le service de neurologie [13]. Cette fréquence est proche des 28,5% observés au Gabon chez des patients de 65 ans et plus atteints d'AVC [28].

3.2.2 Diagnostic

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et, parfois, chirurgicale. De ce fait c'est une urgence diagnostique afin de diligenter une prise en charge précoce et

adéquate. En effet un diagnostic précoce et une prise en charge rapide permettent de réduire la mortalité et limitent la gravité des lésions.

3.2.3 Thérapeutique

L'Accident vasculaire cérébral est une cause majeure de décès et de dépendance. C'est la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [2] et la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques. Un tiers des survivants gardent des séquelles neurologiques majeures ce qui en fait la première cause de handicap acquis.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) d'un AVC dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge, en l'absence desquelles les conséquences n'en seraient que plus dramatiques.

En effet la plupart des études ont rapporté les taux de mortalité à un mois après un AVC. Les disparités sont importantes à travers le monde avec les chiffres variant de 10 à 30 % à un mois, à 5 ans le taux de mortalité a été évalué à 55% environ [29]. De même les taux de récurrence des AVC variaient de 6 à 12 % par an selon la même étude. Par ailleurs pour ceux qui survivent, des séquelles physiques et/ou psycho-intellectuelles nécessitant une prise en charge quotidienne particulièrement lourde : 75 % des patients victimes d'AVC survivent avec des séquelles [2], 24 à 53 % deviennent dépendants totalement ou partiellement et 34 % développent progressivement une démence [30].

3.2.4 Cotation

La cotation des AVC au moyen de divers échelles d'évaluations est un aspect primordial de la prise en charge de cette pathologie depuis la phase aiguë jusqu'à la phase dite chronique. Car rappelons-le, l'AVC est une urgence médico-

chirurgicale, une cause majeure de décès et d'handicap acquis de l'adulte. À cet effet différentes échelles se présentent aux praticiens hospitaliers afin d'évaluer de façon globale ou spécifique en fonction de critères définis les accidents vasculaires cérébraux dans le but d'améliorer leur prise en charge. Ainsi donc nous pouvons citer : l'échelle de Glasgow pour l'état de conscience ; L'échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) pour le déficit neurologique ; le Chedoke-McMaster Stroke Assessment pour les douleurs d'épaule de l'hémiplégique ; le Fugl-Meyer Assessment Sensorimotor Recovery after Stroke et le British Medical research Council System pour la force musculaire ; Stroke Rehabilitation Assessment of Movement (STREAM) et Postural Assessment Scale for Stroke (PASS) pour les capacités du patient à effectuer des changements de position ; l'échelle d'équilibre de Berg pour l'équilibre du patient ; Motor Assessment Scale (MAS) pour les performances de marche ; l'index de Barthel et le Modified Rankin Scale pour l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne [31,32,33,34,35,36] etc...

Dans le cadre de notre étude, seuls l'échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), l'index de Barthel (BI) et le modified Rankin Scale (mRS) seront développés. A l'instar de la cotation de la force musculaire par le British Medical research Council System et de l'évaluation de l'état de conscience par le score de Glasgow, les échelles de NIHSS, de Barthel et de Rankin se doivent d'être des outils quotidiens et systématiques pour le traitement et le suivi des patients cérébraux lésés aussi bien en unité de soins intensifs neuro-vasculaires (USINV) que dans les structures sanitaires qui en sont dépourvues.

Le NIHSS est une échelle d'évaluation des déficiences dont le but est d'évaluer les conséquences neurologiques et le degré de récupération d'un patient ayant eu accident vasculaire cérébral (AVC) [11]. Sa valeur prédictive est démontrée : le

score mesuré dans les premières heures est corrélé au handicap mesuré à distance de l'accident et au volume final de l'infarctus cérébral [37], il est utilisé aussi pour la planification des dispositions nécessaires pour les soins subaigus, ce qui en fait un outil de choix du neurologue. Dans les pays industrialisés le score de NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) est l'outil de référence à utiliser durant la phase aigüe des AVC [10]. A l'instar des pays industrialisés certains pays d'Afrique ont adopté le NIHSS comme score d'évaluation des AVC dans certaines de leurs structures hospitalières, c'est le cas entre autres du Benin où lors d'une étude au Centre Hospitalier départemental du Borgou, Parakou, le NIHSS moyen était de 14,4 [14] à l'admission ; au CHU-YO de Ouagadougou où le score de NIHSS moyen était de 11,23 points avec un pronostic modéré chez 36 patients (90%) et sévère chez 4 patients (10%) [13] à leur admission et aussi lors d'une étude à Conakry, le score de NIHSS était réalisé chez 316(75,9 %) des patients et évaluait les AVC ischémiques à la phase aigüe, afin que la thrombolyse soit réalisée en 2015 à Conakry [15]. Au Mali cet outil de cotation des AVC fut adopté lors d'une étude dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE en 2012 afin d'évaluer la sévérité du déficit et de faciliter le suivi évolutif [16]. Le NIHSS fut coté à l'entrée chez 266 patients, la majorité des patients avaient un score de NIHSS entre 10-15 soit 50%, contre un score de NIHSS supérieur à 15 soit 7,5% pour la portion la plus faible [38].

L'index de Barthel (BI) ou indice de Barthel est un outil d'évaluation fonctionnelle qui s'applique en premier lieu aux patients hémiplésiques dont le but est la mesure de l'étendue du fonctionnement indépendant et de la mobilité dans les activités de la vie quotidienne (AVQ) [11]. L'évolution du score pendant un séjour, ou au décours d'une série de traitements, permet de mettre en valeur les progrès accomplis dans le domaine de l'autonomie [35]. La fiabilité et donc la stabilité de

l'index de Barthel (Stability) a été montrée par Ganger et ses collègues par l'estimation du degré de corrélation entre deux mesures de l'index réalisées par un même évaluateur (test-retest) (Calmels et al.2001). Dans les pays industrialisés l'indice de Barthel (IB) est une mesure largement utilisée de l'incapacité fonctionnelle [11]. A l'instar de ces pays, certains pays d'Afrique subsaharienne utilisent cet outil. C'est le cas par exemple du Congo où dans le cadre d'une étude concernant le devenir fonctionnel, l'intérêt de l'index de Barthel réside dans le fait qu'il intègre plusieurs modalités, et évalue la dépendance d'un sujet polydéficient, et qu'il s'agit par ailleurs d'une échelle couramment utilisée en soins de suites et réadaptation [39,40]. Autres exemples, au Benin, lors d'une étude au Centre Hospitalier départemental du Borgou les variables fonctionnelles étaient mesurées à l'aide de l'index de Barthel [14] et à Conakry l'index de Barthel évaluant la récupération motrice.

Le score de Rankin modifié (mRS) est une échelle d'évaluation du handicap global après un AVC, il permet d'apprécier l'importance des séquelles neurologiques. Il est utilisé pour catégoriser le niveau d'indépendance fonctionnelle par rapport aux activités pré-AVC plutôt que sur l'observation à une tâche spécifique [41]. Pour les patients dont le déficit n'est pas totalement régressif la réalisation de façon systématique d'une évaluation de l'autonomie ou du handicap permet de suivre les patients dans le temps et de vérifier la récupération ou la dégradation de l'autonomie ou du handicap [12] selon les dernières recommandations. Cet outil déjà utilisé dans les pays développés comme c'est le cas au service d'Urgences du CHU de Toulouse Rangueil où le retentissement de l'AVC sur l'état de vie antérieure [42] est mesuré à l'aide du Rankin, est également utilisé dans des pays en développement comme le Benin où l'indépendance fonctionnelle des patients à la sortie est mesurée avec ce même outil [14]. Au Mali cette échelle fut adoptée

lors d'une étude dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE en 2012 afin d'évaluer la sévérité du déficit et de faciliter le suivi évolutif [16]. Le score de Rankin fut coté à la sortie chez 266 patients, la majorité des patients avaient un score de Rankin = 4 soit 41,7%, contre un score de Rankin = 5 soit 4,5% pour la portion la moins importante [43].

3.3 Rappels

3.3.1 vascularisation de l'encéphale

La connaissance approfondie de la vascularisation cérébrale est indispensable en neuroradiologie. Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angioscanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

3.3.1.1 vascularisation artérielle cérébrale

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- ◆ le système de la carotide en avant.
- ◆ le système vertébro-basilaire en arrière.

L'anastomose de ces deux systèmes constitue le cercle artériel du cerveau ou polygone de WILLIS.

3.3.1.1.1 Système carotidien [44]

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord

antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches

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

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

- **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

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

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal.

Elle présente un premier segment ci sternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [44].

Irrigation : Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

trigone, la commissure blanche antérieure.

→ Le territoire profond qui comprend :

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

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

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

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant : un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives) ; un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ; un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale ; un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [44].

Irrigation : Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;

- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- la capsule externe et l'avant mur.

- **L'artère choroïdienne antérieure**

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

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [44]

Irrigation : Elle irrigue :

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

- **L'artère communicante postérieure [44]**

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

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

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

Irrigation : Elle irrigue :

- le thalamus ;

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

3.3.1.1.2 Système vertébro-basilaire

- **Les artères vertébrales [44]**

Elles sont au nombre de deux [44] :

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

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

Irrigation :

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

- **Le tronc basilaire [44]**

Origine : il naît de la fusion des deux artères vertébrales.

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

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

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

- **Les artères cérébrales postérieures [44]**

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

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

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [41].
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales.

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

3.3.1.1.3 Les voies de suppléances

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

- **Le polygone de WILLIS :**

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [44].

- **Les anastomoses antérieures :**

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

- **Les anastomoses à la surface des hémisphères (corticales) :**

Elles se développent entre deux artères voisines à la convexité du cerveau (par exemple entre les extrémités des artères cérébrales antérieure et moyenne) [19].

3.3.1.2. Le dispositif veineux cérébral [44]

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

3.3.1.2.1 Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [44].

3.3.1.2.2 Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au

sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile) [44].

3.3.1.2.3 Le système basal

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [44].

3.3.2 Physiopathologie

3.3.2.1 Infarctus cérébraux

L'IC correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par arrêt de la circulation sanguine [45] qui, dans l'immense majorité des cas, est liée à l'occlusion d'une artère cérébrale par des phénomènes thrombotiques ou emboliques. Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un mécanisme hémodynamique, lié à une chute de la perfusion cérébrale à l'occasion d'un effondrement de la PA régionale (sténose aigüe artérielle, dissection) ou systémique (arrêt cardiaque) [19].

Lors de l'interruption de l'apport sanguin, un mécanisme d'autorégulation permet le maintien d'un débit sanguin cérébral normal qui, lorsqu'il diminue au stade d'oligémie, entraîne une extraction accrue d'oxygène maintenant un métabolisme cérébral satisfaisant. Le stade d'ischémie correspond à une perte de l'autorégulation avec une insuffisance d'apport d'oxygène au tissu. Les cellules cérébrales étant très sensibles à l'anoxie, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique en cas d'occlusion prolongée. Grâce aux suppléances collatérales,

la partie périphérique est moins touchée par l'hypoperfusion, créant une zone dite de pénombre ischémique, dont l'atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures, qui constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale [46].

3.3.2.2 Hémorragies cérébrales

3.3.2.2.1 Hémorragies intra-parenchymateuses

L'HIP est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causée par la rupture d'un vaisseau intracrânien [45]. La compression des vaisseaux autour de l'hématome crée une couronne de tissu ischémié et œdématisé. Cet œdème est responsable d'une hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

3.3.2.2.2 Hémorragies méningées (sous-arachnoïdiennes)

L'hémorragie méningée, ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique, est définie par l'extravasation de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens survenant en l'absence de traumatisme et causée le plus souvent par la rupture d'un anévrisme cérébral [19]. Ceci rend compte d'environ 85 % des HSA. L'hémorragie sous-arachnoïdienne peut aussi être due à un mécanisme non anévrysmal, celle-ci est dite périmésencéphalique et de cause inconnue.

3.3.2.2.3 Les thromboses veineuses cérébrales (TVC)

Les thromboses veineuses cérébrales, ou thrombophlébites touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale [19]. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie

recanalisé. Sa constitution est due aux facteurs pathogéniques habituels : stase veineuse, hypercoagulabilité et troubles de l'hémostase, anomalie pariétale [47,48]. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.

3.4. Diagnostic

3.4.1 Clinique

Un accident vasculaire cérébral doit être évoqué devant un déficit neurologique focal d'apparition brutal [19], le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie [49].

Seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage ...) sont à prendre en compte, toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs ...) doit faire remettre en question le diagnostic. La perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée. Le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal, plus rarement, le déficit peut connaître une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en « tache d'huile » de l'hémorragie intraparenchymateuse), des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle pré occlusive), des fluctuations initiales (lacune). Cependant le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement [19].

3.4.2 Radiologique

(Tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence

anatomo-clinique du tableau [49]. L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC. En cas de non-accessibilité un scanner peut être réalisé.

3.4.2.1 TDM cérébrale sans injection de produit de contraste

Dans les premières heures [19] :

Il présente les caractéristiques suivantes :

- en cas d'infarctus cérébral :
 - Souvent normal
 - Signes précoces possibles :
 - hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant du thrombus dans l'artère,
 - effacement des sillons corticaux,
 - dédifférenciation substance blanche/substance grise : atténuation du manteau cortical de l'insula ; atténuation du noyau lenticulaire ;
- en cas d'hémorragie intra-parenchymateuse : hyperdensité spontanée.

Au-delà de la 6^e heure [19] :

- L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours
- Elle est systématisée au territoire artériel infarci
- Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.

3.4.2.2 IRM

- Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner.
- Le protocole d'urgence comporte quatre séquences [19] :
 - Diffusion (DWI) : elle visualise l'infarctus cérébral de manière très précoce (quelques minutes) sous la forme d'une hyperintensité systématisée à un territoire artériel. Elle permet le calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC) qui est diminué (noir) en cas d'œdème cytotoxique.
 - T2/FLAIR : elle visualise l'infarctus cérébral récent au bout de quelques heures et permet aussi l'identification des AVC plus anciens et des anomalies de la substance blanche (leucoencéphalopathie vasculaire)
 - T2 *(ou écho de gradient) : elle visualise toute lésion hémorragique intraparenchymateuse
 - Time of flight (c'est-à-dire « temps de vol », ou 3D-ToF) : séquence d'angio-IRM (ARM) réalisée sans injection de produit de contraste, pour l'étude des branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle occlusion artérielle.
 - La séquence de perfusion, non obligatoire et réservée à quelques centres spécialisés, visualise la zone hypoperfusée. La soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles, qui constitue la cible des stratégies thérapeutiques de reperfusion.

3.4.3 Topographique

3.4.3.1 Infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale. Exception : l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale [19].

3.4.3.1.1 Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébral moyenne)

- **Infarctus cérébral sylvien superficiel :**

Hémiplégie à prédominance brachiofaciale (++) . Troubles sensitifs dans le territoire paralysé. Hémianopsie latérale homonyme.

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte : une aphasie d'expression (motrice) et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3^e circonvolution frontale : zone de Broca) ; une aphasie de compréhension (sensorielle) et fluente (Wernicke) en cas d'infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure : zone de Wernicke) ; une apraxie idéomotrice (atteinte pariétale) [19].

L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie (non-reconnaissance du trouble) (+) ; hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé) (+) ; hémignégligence (spatiale et visuelle de l'hémichamp controlatéral, gênant la rééducation ; motrice : sous-utilisation de l'hémicorps controlatéral) [19].

- **Infarctus cérébral sylvien profond**

Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne) [19].

- **Infarctus cérébral sylvien total**

Associe des signes d'infarctus cérébral superficiel et profond : hémiparésie massive proportionnelle + hémianesthésie ; aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur ; déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale) ; troubles de conscience initiaux fréquents [19].

3.4.3.1.2 Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure

Hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral). Syndrome frontal (adynamie, syndrome dysexécutif).

En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé.

L'association à un infarctus cérébral sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de la terminaison de l'artère carotide interne (« T » carotidien).

L'association d'un infarctus cérébral antérieur ou sylvien à une cécité monoculaire controlatérale à l'hémiparésie par atteinte de l'artère ophtalmique définit le syndrome opticopyramidal et suggère une occlusion carotidienne [19].

3.4.3.1.3 Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure

Hémiparésie massive et proportionnelle, hémianesthésie et hémianopsie latérale homonyme [50].

3.4.3.2 Infarctus cérébraux vertébrobasilaires

3.4.3.2.1 Infarctus cérébral dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure

- Territoire superficiel

Hémianopsie latérale homonyme souvent isolée (++), avec parfois : alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur) ; troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur) [19].

- Territoire profond

Syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ; parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire ; rarement, mouvements anormaux de la main [19].

En cas d'atteinte bilatérale et complète : cécité corticale et troubles mnésiques.

3.4.3.2 Infarctus cérébraux sous-tentoriels

Responsables de lésions du tronc cérébral et du cervelet par occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédian ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses.

- **Infarctus du tronc cérébral**

Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure). Ils sont responsables de syndromes alternes définis par l'atteinte : d'un nerf crânien du côté de la lésion ; d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion ; par exemple : infarctus protubérantiel associant atteinte du VII de type périphérique homolatérale à la lésion et hémiparésie controlatérale épargnant la face [19].

Le plus fréquent est le syndrome de Wallenberg (+++) :

Du côté de la lésion :

- Syndrome de Claude Bernard-Horner : atteinte de la voie sympathique.

- Hémisyndrome cérébelleux : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur.
- Atteinte du VIII : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire.
- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau).
- Atteinte du V (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface.

Du côté opposé :

- Atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face.
- **Infarctus grave du tronc cérébral**

Conséquences, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire, ils se révèlent par : un coma pouvant mener au décès ; une atteinte motrice bilatérale ; au maximum un locked-in syndrome par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible : verticalité des yeux) mais conscience normale [19].

- **Infarctus cérébelleux**

Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par : compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux ; hydrocéphalie aiguë par compression du 4^e ventricule.

3.4.3.2.3 Petits infarctus profonds, ou " lacunes "

Les lacunes sont dues à l'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes par lipohyalinose. Les cinq tableaux cliniques les plus fréquents pouvant révéler ces petits infarctus sont [45] :

- Hémiplégie ou hémiparésie motrice pure
- Hémisyndrome sensitif pur ou à prédominance chéiro-orale
- Dysarthrie et main malhabile
- Hémiparésie ataxique
- Hémiparésie et hémihypoesthésie

Certains signes cliniques ne sont jamais retrouvés en cas de lacunes et doivent remettre en cause le diagnostic : troubles du champ visuel, vertiges, diplopie, nystagmus, aphasie.

L'« état lacunaire » [19] est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association d'un syndrome pseudobulbaire, de troubles de la déglutition et de la phonation, de rires et pleurs spasmodiques, d'une marche à petits pas, de troubles sphinctériens et d'une détérioration des fonctions cognitives.

3.4.4 Différentiel

Les diagnostics différentiels d'AIT ou d'AVC ont été listés dans les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) sur la prise en charge de l'AIT en 2004 [51], et dans les recommandations de l'American Stroke Association (ASA) en 2007 [52]. Il s'agit :

- *d'affections neurologiques* : migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur cérébrale, méningiome intracrânien, malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural chronique, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie,

paralysie périodique, narcolepsie, catalepsie.

– *d'affections non neurologiques* : troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de Ménière, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire, syncopes, lipothymie, hypotension orthostatique, hystérie.

3.4.5 Etiologique

3.4.5.1 Infarctus cérébraux

Les causes sont multiples. Plusieurs causes peuvent être présentes en même temps chez un même patient (par exemple, athérosclérose et fibrillation atriale). Dans 25 % des cas environ, l'infarctus cérébral reste d'origine indéterminée [19].

Les principales étiologies des IC sont les atteintes macroangiopathiques et microangiopathiques, ainsi que les cardiopathies emboligènes. Les autres causes, telles que les états prothrombotiques et certaines maladies métaboliques sont rares.

La Classification internationale TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [53] distingue cinq étiologies :

- **Athérosclérose des grosses artères par embolie ou thrombose (30%) :**

Cette étiologie est préférentiellement envisagée chez un patient présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires avec à l'examen clinique un souffle artériel cervical, disparaissant quand l'artère est thrombosée. L'imagerie retrouve une sténose > 50 % d'une artère extra- ou intracrânienne en amont de l'IC.

Elle constitue la première cause d'accident ischémique constitué et peut conduire à un IC par 3 mécanismes :

- Thromboembolique : occlusion d'une artère distale après fragmentation d'un thrombus sur plaque
- Thrombotique : occlusion d'une artère au contact de la plaque
- Hémodynamique (rare, sur une sténose serrée).
- **Cardiopathies emboligènes (20%) :**

Elles résultent d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du muscle cardiaque et se manifestent dans 50% des cas par une fibrillation auriculaire. Le mécanisme embolique doit être systématiquement évoqué devant des IC multiples et/ou survenant dans des territoires artériels distincts. Les sources cardiaques ont été classées en « risque embolique élevé » (risque de complication embolique > 5% par an) et « risque embolique modéré ».

- **Occlusion des petites artères perforantes ou Infarctus dits « lacunaires » (20%) :**

L'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes est responsable de lacunes qui correspondent à de petits IC de moins de 15 mm de diamètre, dits lacunaires. Elle survient le plus souvent dans le cadre d'une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

- **Autres causes déterminées (5%) :**
 - *Dissection carotidienne et vertébrale* : première cause d'infarctus chez le sujet jeune (environ 20%). La dissection, pouvant survenir dans un contexte post-traumatique, sur artère pathologique ou saine, correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère responsable d'une

sténose voire d'une occlusion. La carotide interne extra-crânienne est l'artère la plus fréquemment atteinte.

- *Affections hématologiques* : polyglobulie, drépanocytose, leucémie, thrombocytémie essentielle, déficit en antithrombine III, protéine C ou protéine S, etc.
- *Angéites du système nerveux central* : angéites inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, péri artérite noueuse, etc.), infectieuses, associées à une intoxication (cocaïne, héroïne).
- *Autres causes* : dysplasie fibro-musculaire, artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, etc.
- **AVC de cause indéterminée (25%).**

3.4.5.2 Hémorragies cérébrales

Les étiologies d'hémorragies cérébrales sont nombreuses selon qu'il s'agisse d'hémorragie intraparenchymateuse, d'hémorragie méningée ou de thrombose veineuse cérébrale. Parmi celles-ci on peut retenir :

- **Hypertension artérielle :**

L'HTA chronique est à l'origine de 50% des cas d'HIP par rupture de microanévrismes au niveau des artères perforantes. L'hémorragie est typiquement profonde, et par ordre de fréquence décroissante, se situe préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne, de la protubérance et du cervelet.

Exceptionnellement, l'hématome peut être causé par une brusque augmentation de la PA chez un patient sans antécédent d'HTA [45].

- **Rupture d'une malformation vasculaire :**

Elle ne concerne qu'environ 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses, mais au moins un tiers chez le sujet jeune [19].

Les trois types de malformations vasculaires pouvant être à l'origine d'une hémorragie cérébrale sont :

- L'anévrisme artériel : modification structurale de la paroi artérielle. Les anévrismes communs sont sacciformes et sont localisés au niveau des principales artères du polygone de Willis [54].
- La malformation artério-veineuse : anomalie congénitale qui consiste en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit capillaire [55]. Très souvent responsable d'hémorragie méningée.
- Le cavernome (malformation cryptique, c'est-à-dire non visible à l'angiographie) : peut être isolé ou multiple (cavernomatose) [19].

- **Troubles de l'hémostase :**

Le trouble peut être d'origine congénitale (hémophilie...) ou acquise (anticoagulant, alcoolisme chronique...). Parmi les causes acquises, l'origine iatrogène est prédominante (environ 10 % de l'ensemble des HIP sont liées à la prise d'antivitamine K (AVK) au long cours. Le risque des antiplaquettaires est beaucoup plus faible) [19].

- **Tumeurs cérébrales :**

Les tumeurs malignes sont les plus concernées et l'hémorragie est souvent révélatrice de la tumeur.

- **Autres causes (nombreuses) :**
 - Angiopathie amyloïde (hémorragies intraparenchymateuses lobaires récidivantes + déficit cognitif), cause fréquente chez le sujet âgé.
 - Thrombose veineuse cérébrale
 - Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique).
 - Artérites cérébrales.
 - Méningo-encéphalite herpétique.

3.5. Facteurs de risques des AVC

3.5.1 Facteurs de risques non modifiables

- **Age :**

C'est le facteur de risque le plus important. En effet, l'âge moyen des patients atteints d'un AVC est de 70 ans [56] et après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'incidence d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et chez la femme. L'AVC n'épargne pas le sujet jeune, 27 000 patients ont moins de 60 ans.

- **Sexe :**

Le sexe joue également un rôle important puisque le risque d'AVC est multiplié par 1,25 chez l'homme par rapport à la femme.

- **Génétique :**

Le risque d'AVC est plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC, et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC.

3.5.2 Facteurs de risques modifiables

- **Hypertension artérielle :**

C'est le facteur de risque modifiable principal, et cela pour tous les sous-types d'accidents vasculaires cérébraux. L'HTA (Hypertension Artérielle) est un facteur favorisant la FA (Fibrillation Auriculaire), l'athérome des vaisseaux extracérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux intracérébraux. Elle prédispose aux infarctus lacunaires et aux hémorragies intracérébrales spontanées. Le risque vasculaire cérébral augmente graduellement avec les chiffres [57], sans valeur seuil.

Il est présent chez 40 à 85% des patients victimes d'un IC dont il multiplie le risque de survenue par 4 [58].

L'HTA serait responsable de 56 % des AVC chez l'homme et 66 % chez la femme.

Le contrôle combiné de la pression systolique et diastolique réduit l'incidence des accidents vasculaires cérébraux. La baisse de 5 à 6 mmHg de la pression diastolique diminue de 30 à 50 % le risque d'accidents vasculaires cérébraux [59].

Pour ce qui est des AVC hémorragiques, le risque est multiplié par 10 chez les patients hypertendus. Une HTA est d'ailleurs retrouvée chez 80% des patients présentant une HIP. Le risque est corrélé aux chiffres tensionnels (principalement à ceux de la pression artérielle (PA) diastolique) qui doivent être maintenus en dessous de 140/85 mmHg, voire inférieurs à 130/80 chez les patients diabétiques [60].

- **Diabète :**

Le risque relatif d'AVC lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme).

L'angiopathie diabétique joue un rôle dans la physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux, notamment dans les AVC lacunaires. Par ailleurs, l'hyperglycémie est un indice de gravité mais aussi un facteur pronostique péjoratif, dont le contrôle à la phase aiguë peut permettre de diminuer la sévérité des lésions.

- **Dyslipidémies :**

Le traitement de l'hypercholestérolémie réduit significativement l'incidence des AVC de 3,4% à 2,7%, comme cela a été démontré dans une revue de 26 essais cliniques sur les statines [61], mais aucune donnée ne suggère qu'un LDL-cholestérol à un taux inférieur à 3,9 mmol/l diminuerait ce risque.

- **Cardiopathies emboligènes :**

La FA (fibrillation auriculaire) est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque. Elle est responsable d'environ 50 % des AVC d'origine cardio-embolique. C'est une affection fréquente qui augmente avec l'âge et concerne 2 à 5 % des individus de plus de 60 ans. Contrairement à l'impact de l'HTA, des maladies coronariennes et de l'insuffisance cardiaque sur le risque d'AVC, l'impact de la fibrillation auriculaire persiste même après 90 ans [62].

Selon l'étude de Framingham [63] :

- Le risque relatif d'AVC en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80 % des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5 ;
- 15 % des AIC seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge (6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans).

L'étude EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) [64] montre qu'un traitement anticoagulant visant un INR (international normalized ratio) entre 2,0 et 2,9 réduit de 80 % l'incidence des événements ischémiques et hémorragiques combinés.

- **Tabac :**

Concernant le tabac, une méta-analyse incluant 32 études montre que fumer double le risque de présenter un infarctus cérébral [65]. Le tabagisme passif peut de même être associé à une majoration du risque d'AVC. Par contre, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragique n'a pas encore été démontré de manière formelle. Cependant, les sujets qui s'arrêtent de fumer réduisent leurs risque d'AVC d'environ 50 % [66].

- **Obésité :**

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux, [67] majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie.

- **Alcool :**

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour [68]. Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois) [58]. Cette augmentation est aussi marquée pour les infarctus d'origine cardioembolique (risque relatif multiplié par 4,7) [67].

- **Contraceptifs oraux :**

Il est démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq [67].

- **Inflammation et Infection :**

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral [69], augmente le risque de récurrence [70] et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux [67].

L'infection pourrait également jouer un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection chronique à *Chlamydomydia pneumoniae*, et à moindre degré à *Helicobacter pylori* ou à cytomégalovirus [67].

- **Homocystéinémie :**

Le risque d'infarctus cérébral de récurrence est doublé lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1 µmol/l [71]. La correction de l'hyperhomocystéinémie est facilitée par une supplémentation en folates, en vitamines B6 et B12, ce qui réduit le taux plasmatique d'homocystéinémie et le risque d'infarctus cérébral.

- **Migraine :**

La migraine est un facteur de risque d'infarctus cérébral [72], surtout les migraines avec aura, ou associées avec l'HTA ou la prise d'œstroprogestatifs. Cependant, le risque absolu d'infarctus cérébral induit par les migraines est très faible.

- **Accident ischémique transitoire :**

L'AIT reste un facteur de risque significativement indépendant, avec un risque moyen de survenue d'une récurrence d'AIT ou d'un infarctus cérébral de 5 % dans

les 48 heures, 10 % dans le mois et 10 % dans l'année [73]. L'AIT associé à une sténose de carotide supérieure à 70 % a un risque de survenue d'infarctus cérébral supérieur aux AIT associés à une sténose inférieure à 70 %.

3.6. Echelles d'évaluation neurologiques

3.6.1 NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)

[74,75,76,77,78].

Il a été décrit par T. Brott, en 1989, pour évaluer les conséquences neurologiques et le degré de récupération d'un patient ayant eu un accident vasculaire cérébral, il permet donc de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité. Cette échelle est basée sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques et évalue le niveau de conscience, les mouvements extra oculaires, le champ de vision, le fonctionnement des muscles faciaux, la force des extrémités, le fonctionnement sensoriel, la coordination (ataxie), le langage (aphasie), la parole (dysarthrie) et l'héminégligence. Le temps d'administration requis est inférieur à 10 minutes. Chaque item est coté de 0 à 2, ou de 0 à 3 ou de 0 à 4. Chaque item qui est non-testable est coté comme <<UN>> (pour 'untestable'). Un score de 0 indique une performance normale. Les scores totaux du NIHSS vont de 0 à 42, les valeurs plus hautes reflétant des dommages cérébraux plus sévères. Le niveau de sévérité de l'AVC est défini selon les scores seuils de la manière suivante :

- > 25 : déficits neurologiques graves
- 15-25 : déficit neurologiques sévères
- 5-14 : déficits neurologiques modérés
- < 5 : faibles déficits

La valeur prédictive de cette échelle peut aussi aider à planifier la réadaptation ou les soins au long terme dont le patient aura besoin, aussitôt que lors de leur admission. Toujours concernant sa valeur prédictive mais plus spécifiquement par rapport aux AVC ischémiques celle-ci est démontrée : le score mesuré dans les premières heures est corrélé au handicap mesuré à distance de l'accident et au volume final de l'infarctus cérébral. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques existants. En revanche, avant la sixième heure, la corrélation est faible avec l'étendue de la nécrose initiale en IRM de diffusion, le déficit initial reflétant à la fois la nécrose, irréversible, et la pénombre ischémique, potentiellement réversible. Les scores du NIHSS peuvent être interprétés de la manière suivante :

- > 14 : sévère (des soins à long terme dans un centre de soin seront requis)
- 6-13 : adéquat (de la réadaptation lors de l'hospitalisation en centre de soins aigus sera requise)
- < 5 : faible (80% des patients avec ce score reçoivent leur congé pour retourner à la maison).

Brott et al. (1989) ont évalué la validité concurrente du NIHSS en comparant les scores de l'échelle obtenus prospectivement chez 45 patients ayant subi un AVC aigu avec la taille de la zone ischémique mesurée par tomодensitométrie à sept jours était excellente. Fink et al. (2002) ont examiné la validité concurrente du NIHSS avec les volumes de lésions mesurés par imagerie de diffusion dans les 24 heures suivant un AVC chez 153 patients avec un AVC aigu. Le NIHSS corrélait adéquatement avec les volumes de lésions mesurés par imagerie de diffusion lors des soins aigus et les scores du NIHSS obtenus en soins aigus en faisant de même avec et les volumes d'hypoperfusion mesurés par imagerie de perfusion.

Cependant la validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains infarctus étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score supérieur à 10). Parce que la réponse aux trois premiers items fait intervenir le langage, un infarctus hémisphérique gauche étendu entraîne un score supérieur de 5 points environ à un infarctus hémisphérique droit de même taille. En d'autres termes ceci se traduirait par un effet de plafond inférieur à la limite théorique chez les patients avec un AVC très sévère car beaucoup d'items de l'échelle ne peuvent pas être évalués chez eux. Cette différence a été observée entre les AVC du côté gauche et les AVC du côté droit par Fink et al.

Il est typiquement rapporté qu'il ne faut aucun équipement spécial. Il est important de noter qu'il faut être formé et certifié pour administrer le NIHSS. La formation et la certification peuvent être obtenues au lien suivant :

<http://www.nihstrokescale.org/> . La reproductibilité inter observateur est bonne et s'est améliorée grâce à un apprentissage vidéo et à l'adjonction de consignes de passation. La faible reproductibilité de certains items a fait proposer une version modifiée où sont supprimés les items les moins fiables (1a, 4 et 7) et où l'item sensibilité est réduit de trois à deux choix : "normale" et "anormale". Cette version apparaît intéressante pour évaluer des déficits sévères.

En somme le NIHSS peut être administré à pratiquement tous les patients qui ont subi un AVC.

3.6.2 Index de Barthel ou indice de Barthel [79,80,81,82,83]

Cet indice mesure l'étendue du fonctionnement indépendant et de la mobilité dans les activités de la vie quotidienne (AVQ). Le Barthel index (BI) fut tout d'abord

élaboré par Mahoney et Barthel en 1965 puis fut modifié par Collin, Wade, Davies, et Horne en 1988.

L'index de Barthel s'applique en premier lieu aux patients hémiplésiques ou ayant eu un AVC, il permet l'attribution d'un score pour l'évaluation de la capacité d'un patient atteint de troubles neuromusculaires ou musculo-squelettiques de réaliser ses soins de base. L'index de Barthel est composé de 10 items incluant notamment l'alimentation, les transferts, la réalisation des soins d'hygiène, le soin de son apparence, la marche, l'utilisation des toilettes, la continence intestinale et vésicale. Un indice de Barthel qui progresse entre les premiers jours et la quatrième semaine, pour atteindre au moins une valeur de 20 sur 100 avant le transfert en milieu de rééducation, permet de prévoir un retour au domicile probable. L'attribution du score pour les différents items se réalise selon un système décroissant de points basés sur le degré de dépendance du patient. Il existe différentes versions de l'indice de Barthel, le principe reste le même mais quelques modifications existent dans l'attribution du score, il est donc important de connaître les modalités d'attribution du score de la version utilisée. Le score maximal pouvant être obtenu dans la version initiale développée par Mahoney et Barthel en 1965 est de 100 points. Plus le score est haut, meilleur est le degré d'indépendance fonctionnelle, le chiffre 100 équivalent à un score d'indépendance complète. Entre 99 et 91 on aura une légère dépendance ; entre 90 et 61 une dépendance modérée ; entre 60 et 21 une sévère dépendance ; entre 20 et 0 une entière dépendance.

La stabilité de l'index de Barthel (Stability) a été montrée par Ganger et ses collègues par l'estimation du degré de corrélation entre deux mesures de l'index réalisées par un même évaluateur (test-retest) (Calmels et al.2001). Le résultat est de 0.89, ce qui montre la bonne stabilité du test. Ganger et al ont mesuré le

coefficient de corrélation inter juge, supérieur à 0.95, ce qui montre une similitude des scores lors d'examineurs multiples (Equivalence).

La validité des critères utilisés (Concurrent Validity) a été démontrée dans plusieurs études. Elle a été vérifiée par la comparaison du BI avec d'autres outils d'évaluation tel que le FIM. En 2002, Hsueh et al ont montré un bon coefficient de corrélation entre le FIM motor subscale et le BI ($r= 0.92$) (Hsueh et al.2002).

L'administration du test dure 5 à 10 minutes. Un crayon ainsi que les items du test sont nécessaires. L'administration du BI ne requiert aucune formation mais certains auteurs (Formiga, Mascaro, and Pujol, 2005) suggèrent que les évaluateurs reçoivent une formation pour l'utilisation du Barthel Index afin d'obtenir une meilleure équivalence de l'index. Les informations sont recueillies par l'observation et l'interrogation de l'entourage ou de la personne elle-même. L'attribution du score est facilitée par une définition à chaque question. Il existe différentes versions du BI, notamment une version courte à 5 items (BI-5). Cette version est dérivée de la version à 10 items. Elle permet de simplifier le test et de diminuer le temps utile pour l'administration de la mesure (Hsueh et al.2002). Les 5 items sont les transferts, la réalisation des soins d'hygiène, l'utilisation des toilettes, l'utilisation des escaliers et la mobilité. Cependant la consistance interne (Internal consistency) du BI-5 (0.71) est moins bonne que celle du BI (0.92) mais reste correcte (Hsueh et al.2002).

3.6.3 Score de Rankin Modifié [41,12]

Le score de Rankin Modifié est une échelle d'évaluation de résultats globaux d'un seul item pour les patients post AVC utilisée pour catégoriser le niveau d'indépendance fonctionnelle par rapport aux activités pré-AVC plutôt que sur l'observation de la performance à une tâche spécifique. L'originale Rankin Scale a

été développée en Écosse en 1975 et était utilisée pour évaluer le handicap chez les patients avec un AVC aigu. Le Rankin Scale a été modifié en 1988 dans le cadre d'une étude de l'aspirine dans la prévention des AVC et a été rebaptisé modified Rankin Scale (mRS). Ce score est compris entre 0 et 6 ; 0 correspondant à une récupération complète et 6 à un patient décédé.

Le score de Rankin modifié est une échelle à un seul item. La méthode conventionnelle pour son administration est un processus d'entrevue guidée. L'évaluation s'effectue en interrogeant le patient sur les activités de la vie quotidienne, incluant les activités extérieures. Les informations concernant les déficits neurologiques du patient lors de l'examen, incluant l'aphasie et les déficits intellectuels, doivent être obtenues. Tous les aspects de la performance physique et mentale et du discours du patient doivent être combinés dans le choix d'un seul niveau du score de Rankin modifié.

Ce score est mesuré à 3 mois de façon assez systématique dans la prise en charge des patients. Il s'agit d'un critère non composite clinique fort. Dans la littérature, une bonne évolution neurologique est jugée en évaluant, à 90 jours, le pourcentage de patients dont le score est inférieur ou égal à 2 (soit 0,1 et 2), et en comparant le pourcentage de patients dans chacun des groupes (de 0 à 6) selon le traitement utilisé. Un score mRS ≤ 2 est considéré comme un bon pronostic neurologique. Sa durée d'administration est de 5 à 15 min et il ne requiert pas d'équipement spécialisé.

3.7. Prise en charge

Le concept « time is brain » sous-entend que l'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel. La stratégie de prise en charge du patient est conditionnée par

l'établissement d'un diagnostic médical en urgence qui est établi par l'association de l'imagerie cérébrale et de l'expertise neuro vasculaire puis d'un bilan étiologique. Car Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

3.7.1 Prise en charge à la phase aiguë

3.7.1.1 Imagerie cérébrale [10], [84].

Il est recommandé de réaliser urgemment un scanner cérébral ou une IRM en cas de suspicion d'AIT ou d'AVC.

- L'IRM est l'examen le plus performant pour montrer précocement des signes d'ischémie récente, et elle visualise l'hémorragie intracrânienne. Il convient de la réaliser de façon privilégié.
- En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral

3.7.1.1.1 Scanner sans injection [19]

- Dans les premières heures

Il présente les caractéristiques suivantes :

- En cas d'infarctus cérébral :
 - Souvent normal,
 - Signes précoces possibles : hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant du thrombus dans l'artère, effacement des sillons corticaux, dédifférenciation substance blanche/substance grise (atténuation du manteau cortical de l'insula et atténuation du noyau lenticulaire)

- En cas d'hémorragie intraparenchymateuse : hyperdensité spontanée.

- Au-delà de la 6^{ème} heure
 - L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours.
 - Elle est systématisée au territoire artériel infarcté.
 - Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.

3.7.1.1.2 IRM [19]

Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner. Le protocole d'urgence comporte quatre séquences :

- Diffusion (DWI) : elle visualise l'infarctus cérébral de manière très précoce (quelques minutes) sous la forme d'une hyperintensité systématisée à un territoire artériel. Elle permet le calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC) qui est diminué (noir) en cas d'œdème cytotoxique.
- T2/FLAIR : elle visualise l'infarctus cérébral récent au bout de quelques heures et permet aussi l'identification des AVC plus anciens et des anomalies de la substance blanche (leucoencéphalopathie vasculaire).
- T2 *(ou écho de gradient) : elle visualise toute lésion hémorragique intraparenchymateuse ;
- Time of flight (c'est-à-dire « temps de vol », ou 3D-ToF) : séquence d'angio-IRM (ARM) réalisée sans injection de produit de contraste, pour l'étude des

branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle occlusion artérielle.

La séquence de perfusion, non obligatoire et réservée à quelques centres spécialisés, visualise la zone hypoperfusée. La soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles, qui constitue la cible des stratégies thérapeutiques de reperfusion.

3.7.1.2 Unités neurovasculaires (UNV ou stroke units)

Les UNV doivent se situer préférentiellement dans un service de neurologie. Elles regroupent des lits et une équipe (médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire) dédiés à la prise en charge des AVC. Ces lits sont séparés en lits aigus et lits subaigus : les lits aigus pour la stabilisation initiale de l'état clinique neurologique et des constantes vitales du patient et les lits subaigus pour les suites thérapeutiques et la mise en route du projet médico-social [85]. Elles assurent 24 h/24, tous les jours de l'année, l'accueil, une prise en charge standardisée et spécialisée des patients, leur suivi et la prévention secondaire à la sortie de l'unité. Elles permettent des diagnostics précis et précoces, des investigations, la mise en route du traitement spécifique et une meilleure prévention des complications.

L'hospitalisation en unité neurovasculaire réduit la morbi-mortalité post-AVC (un décès ou handicap évité pour vingt patients traités) [19].

Tout patient victime d'un AVC aigu nécessite une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire en UNV. Les patients adressés vers un établissement disposant d'une UNV doivent être pris en charge dès leur arrivée par un médecin de la filière neuro-vasculaire. Les seuls patients qui pourraient ne pas être admis en UNV sont ceux dont l'état clinique ne justifie pas une prise en charge active (par exemple

patient non autonome dans les actes de la vie quotidienne avant l'accident) [10]. La prise en charge des AIT doit également se faire en UNV [10].

3.7.1.3 Prise en charge thérapeutique

3.7.1.3.1 Mesures générales

Si le patient n'a pas été pris en charge en pré-hospitalier par une équipe médicale, il doit bénéficier dès son admission :

- Alitement avec redressement de la tête à 30°.
- Prévention des attitudes vicieuses.
- Fiche standardisée de recueil des antécédents,
- Des traitements en cours,
- De l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS,
- Examen clinique,
- ECG,
- Voie veineuse périphérique.

Afin de prévenir une aggravation de l'état neurologique il faut mettre en place dès la phase aigüe de l'AVC une surveillance rapprochée car celle-ci est fréquente et peut avoir de graves conséquences à court et à long terme pour le patient [86]. Les éléments de surveillance sont [19] :

- *Neurologique (score NIHSS)* : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.

- *Déglutition* : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement (++) car il y a risque de pneumopathie de déglutition ; donc, en leur présence : suspension de l'alimentation orale ; pose au besoin d'une sonde gastrique.
- *Pression artérielle* : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres élevés de pression artérielle :
 - Infarctus cérébral : PA > 220/120 mmHg ;
 - Hémorragie intraparenchymateuse : PA systolique > 140 mmHg (diminuer la PA en 1 heure permet de réduire la croissance de l'hémorragie). Il s'agit donc d'une urgence thérapeutique.
 - Si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être < 185/110 mmHg
- *Fréquence cardiaque* (si possible sous scope) pour recherche de trouble du rythme.
- *Température* : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée : paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5 °C.
- *Saturation en oxygène* : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie :
 - Oxygénothérapie si SaO₂, < 95 % ;
 - Aspiration si encombrement bronchique.
- *Glycémie* : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère :
 - Insulinothérapie sous-cutanée si glycémie > 1,8 g/L ;

- Glucosé si glycémie <0,5 g/L.
- *Perfusion (si besoin) avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.*
- *Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche, etc.*
- *Kinésithérapie motrice précoce : tout patient ayant des troubles de la motricité et/ou de la sensibilité doit bénéficier d'une évaluation et d'une prise en charge par un masseur-kinésithérapeute [87] pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.*
- *Prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique, etc.*

3.7.1.3.2 Thrombolyse (en cas d'infarctus cérébral) [19]

- La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.
- Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique).
- La décision de thrombolyse doit donc être prise par un médecin formé en pathologie neurovasculaire après évaluation des contre-indications majeures (sévérité de l'AVC : taille de l'infarctus cérébral en imagerie, antécédents, contrôle de la pression artérielle).
- Jusqu'à la 6^e heure, une thrombolyse par voie intra-artérielle ou une thrombectomie peuvent être discutées dans des centres hautement spécialisés

(neuroradiologie interventionnelle). Les études récentes montrent un bénéfice significatif, en cas d'occlusion proximale (carotide ou premiers centimètres de la sylvienne), de la thrombectomie en compléments de la thrombolyse IV.

3.7.1.3.3 Traitements antithrombotiques (en cas d'infarctus cérébral) [19]

- Prescrits dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse.
- Bénéfices attendus :
 - Prévention d'une récurrence précoce d'infarctus cérébral : aspirine entre 160 et 300 mg par jour, clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
 - Un bénéfice d'une association aspirine-clopidogrel pendant une période transitoire pour les AIT avec score ABCD2 élevé (> 4) ou infarctus cérébraux mineurs avec NIHSS faible (< 5) est suggéré par certaines études ;
 - Prévention d'une complication thromboembolique : héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur, ce traitement sera débuté 24 heures après le début des symptômes en cas d'hémorragie intraparenchymateuse.
- **Cas particulier** : l'héparine à doses hypocoagulantes :
 - Est rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique) ;

- Est contre-indiquée en cas d'infarctus cérébral étendu ;
- Est discutée au cas par cas dans quelques situations particulières : cardiopathies emboligènes à haut risque, dissections des troncs supra-aortiques, en respectant dans tous les cas les contre-indications.

3.7.1.3.4 Antagonisation (en cas d'hémorragie intraparenchymateuse) [19]

- Hémorragie sous AVK : administration en urgence de PPSB +vitamine K adaptée au poids du patient.
- Hémorragie sous anticoagulants oraux directs (antithrombine, antiXa) : administration en urgence de PPSB ou Feiba®.
- Hémorragie sous antiagrégant plaquettaire : absence de démonstration du bénéfice de la transfusion de plaquettes.

3.7.1.3.5 Autres traitements

Ils visent les complications neurologiques de l'AVC.

- *Cedème cérébral* : risque d'engagement et d'aggravation des lésions ischémiques.
 - Lutte contre l'hypercapnie ;
 - Parfois macromolécules (mannitol) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique) ;
 - Craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit "malin" » (réservée aux patients de moins de 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance). Le bénéfice au-delà de 60 ans peut être évalué au cas par cas.

- *Crises épileptiques* : pas de traitement préventif, traitement à discuter en cas de première crise isolée.
- *Prise en charge neurochirurgicale rarement indiquée* :
 - Infarctus cérébral malin du sujet jeune (craniectomie décompressive) ;
 - Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du IVème ventricule et risque d'engagement des amygdales cérébelleuses ou hydrocéphalie aiguë.

3.7.1.4 Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique commence par l'imagerie cérébrale qui seule permet la distinction entre infarctus cérébral et hémorragie intraparenchymateuse [19].

Les recommandations actuelles de la HAS préconisent en première intention la réalisation d'une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) dans le délai le plus court, en l'absence de contre-indications.

En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il est préconisé de réaliser un scanner cérébral sans injection qui permet de trancher entre l'accident ischémique ou hémorragique et d'éliminer des affections cérébrales non vasculaires.

3.7.1.4.1 En cas d'infarctus cérébral

- Orientation initiale

Elle dépend de [19] :

- *L'interrogatoire* : palpitations, traumatisme cervical, contexte vasculaire antérieur (facteurs de risque, médicaments à tropisme vasculaire) ;

- *La clinique* : atteinte isolée de la motricité ou de la sensibilité d'un hémicorps (syndrome lacunaire), syndrome de Claude Bernard-Homer ou cervicalgie (dissection), souffle cardiaque (endocardite) ou artériel (sténose athéromateuse), etc. ;
- *L'imagerie* :
 - Des infarctus jonctionnels (à la jonction de deux territoires artériels) unilatéraux sont évocateurs d'une sténose artérielle,
 - Des infarctus cortico-sous-corticaux bilatéraux sont évocateurs d'une cardiopathie emboligène,
 - Un infarctus sous-cortical de moins de 15 mm de diamètre associé à une leucoencéphalopathie vasculaire est évocateur d'un infarctus lacunaire.
- Examens complémentaires
- EXPLORATIONS VASCULAIRES (EXTRA ET INTRACRÂNIEN)

L'exploration de l'état artériel peut être effectuée par écho-doppler des troncs supra-aortiques, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients.

L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique [49].

➤ **Écho-doppler des troncs supra-aortiques avec Doppler transcrânien :**

L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extracrânienne ; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler transcrânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour surveiller

l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse [49].

- **L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM** : permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). IRM et ARM ou TDM and Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales [49].

- EXPLORATIONS CARDIAQUES

- **ECG** : réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter) [49].

Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales.

- **Échographie transthoracique** : recherche de valvulopathie, anévrisme ventriculaire gauche, altération de la fraction d'éjection ; à réaliser le plus vite possible en l'absence d'étiologie évidente [19].

- **Échographie transœsophagienne** : permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte [49].

Un enregistrement longue durée (**scope sur 48 heures** ou **Holter ECG**) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystique.

- **EXPLORATIONS BIOLOGIQUES** [19]

Un état prothrombotique sera recherché sur la **NFS-plaquettes** et le **TP-TCA** réalisé à l'admission.

En outre, le bilan biologique initial comprendra **ionogramme sanguin** avec **créatininémie, CRP, glycémie** et **bilan lipidique** afin d'évaluer l'état général du patient et ses facteurs de risque vasculaire.

Lorsqu'une cause rare est envisagée, d'autres examens sont discutés au cas par cas : ponction lombaire (artérite cérébrale), biopsies cutanée ou musculaire (maladies du tissu élastique et de surcharge), anticorps antinucléaires, dosage de l'homocystéinémie ou hémostase complète (recherche d'une thrombophilie), etc.

3.7.1.4.2 En cas d'hémorragie intraparenchymateuse [19]

Le bilan étiologique dépend de l'âge du patient et de la localisation de l'hématome.

Il comprendra :

- **Une IRM cérébrale** ;
- **Un bilan de coagulation (plaquettes, TP, TCA)** ;

- **Une angiographie des artères intracrâniennes (angio-TDM ou angio-IRM et, plus rarement, une angiographie conventionnelle)** en l'absence d'argument pour une hémorragie intraparenchymateuse liée à l'HTA.

Ce bilan pourra être complété en fonction d'orientations étiologiques spécifiques (**ponction lombaire** pour artérite, **bilan d'infarctus cérébral** pour remaniement hémorragique postinfarctus cérébral...).

3.7.1.4.3 Hémorragies méningées (sous-arachnoïdienne)

- **Angioscanner cérébral** : L'angioscanner multibarrette est actuellement l'examen utilisé en première intention pour le bilan étiologique de l'HSA, et notamment la recherche d'anévrisme intracrânien [88].
- **IRM cérébrale** : Dans l'HSA, l'IRM est utilisée dans le bilan étiologique en cas d'HSA corticale pour la recherche de thrombose veineuse ou d'angéite [88].
- **Angiographie conventionnelle**

3.7.2 Prévention

3.7.2.1 Prévention primaire

Elle repose sur la prise en charge des facteurs de risque d'AVC : HTA (principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques) ; tabac ; hypercholestérolémie ; diabète ; alcoolisme chronique ; migraine ; contraception orale ; obésité etc.

3.7.2.2 Prévention secondaire des infarctus cérébraux

La prévention secondaire dépend de la cause de l'infarctus cérébral.

- Athérosclérose

Il est indispensable de prendre en charge les facteurs de risque vasculaire :

- *Antihypertenseurs* : Un traitement antihypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques [49].
- *Hypocholestérolémiantes* : une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l [49].
- *Antidiabétiques* : objectif : HbA1c <6,5 % ;
- *Antiagrégant plaquettaire* : réduit le risque de récurrence d'infarctus cérébral de 20 % environ, ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux [49]. L'association de ces traitements n'apporte pas de bénéfice et augmente le risque de complications hémorragiques [19].
- *Prise en charge chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques serrées* : les sténoses > 70 % à l'origine de l'artère carotide interne représentent l'indication principale, et elle sera discutée au cas par cas pour les sténoses entre 50 et 70 %. Une intervention par endartériectomie dans les 15 jours suivant l'infarctus cérébral est souhaitée, le bénéfice diminue au fur à mesure qu'on s'éloigne de l'événement initial [19].

- **Petits infarctus profonds (ou "lacunes")**

La prévention repose sur : le traitement des facteurs de risque (HTA ++)¹ ; un médicament antiplaquettaire [19].

- **Cardiopathies emboligènes**

En cas de fibrillation atriale, les anticoagulants oraux (AVK, antithrombine [dabigatran], anti-Xa [rivaroxaban, apixaban]) constituent le traitement de référence. En cas de prothèses valvulaires mécaniques, les AVK sont les seuls anticoagulants oraux autorisés, l'INR cible est entre 2,5 et 3,5 pour les valves aortiques et entre 3 et 4,5 pour les valves mitrales [19].

- **Autres causes**

En cas de dissection artérielle extracrânienne les AVK ou l'aspirine peuvent être prescrits. Le choix du traitement dépend de la taille de l'infarctus cérébral et du degré de sténose. Le traitement est interrompu après cicatrisation de l'artère (3 à 6 mois) [19].

En cas d'infarctus cérébral sans cause identifiée un traitement par antiplaquettaire au long cours est recommandé [19].

3.7.2.3 Prévention secondaire des hémorragies cérébrales

Elle repose avant tout sur le traitement de l'étiologie : traitement de l'HTA ; traitement endovasculaire ou chirurgical d'une malformation vasculaire ; correction d'un trouble de la coagulation [19].

3.8. Evolution

3.8.1 Mortalité

Les taux de mortalité à 1 mois sont de 20 % pour l'ensemble des AVC (un tiers des survivants sont dépendants pour la vie quotidienne) [89], et de 40 % à 1 an. La mortalité précoce est plus élevée en cas d'hémorragie intraparenchymateuse que d'infarctus cérébral, en raison de l'effet de masse [19]. La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC) [19]. L'étude récente menée à Oxford a observé une chute de 25 % des taux de décès par AVC en 20 ans, témoignant de l'amélioration des soins en phase préhospitalière et hospitalière [89].

3.8.2 Morbidité

3.8.2.1 A distance d'un AVC

Un tiers des survivants sont dépendants, un tiers des survivants gardent des séquelles tout en étant indépendants et un tiers des survivants retrouvent leur état antérieur [19].

3.8.2.2 Pronostic fonctionnel

Le pronostic fonctionnel est meilleur en cas de : jeune âge ; d'infarctus cérébral de petite taille ; infarctus cérébral peu sévère (NIHSS < 14) ; d'entourage aidant ; d'hémorragie intraparenchymateuse plutôt qu'infarctus cérébral à taille égale (le saignement peut refouler les structures nerveuses sans destruction) [19].

Le pronostic d'un AVC est toujours difficile à établir à la phase aiguë et doit amener le praticien à rester prudent dans les informations délivrées à l'entourage (++) [19]. En effet, l'effet plafond existant lors de l'évaluation d'un AVC par le NIHSS rend difficile les conjectures quant au pronostic vital et même fonctionnel.

La rééducation précoce à la phase aiguë de l'AVC améliore le pronostic des patients. La mise en œuvre d'une rééducation adaptée nécessite une évaluation par

un professionnel de la rééducation (masseur kinésithérapeute, orthophoniste, ergothérapeute) des besoins des patients. Celle-ci doit être réalisée dans les plus brefs délais, les recommandations préconisent que ce soit fait dans les 24 premières heures suivant le début de la prise en charge [90]. L'essentiel de la récupération se fait dans les 3 premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois. Au-delà, l'amélioration fonctionnelle est possible et tient à une meilleure adaptation au handicap résiduel [19].

3.8.2.3 Complications

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications. Les différentes complications potentielles sont :

- ***Récidives*** : Les taux de récurrence sont estimés à 5 % par an (30 % à 5 ans) et sont plus élevés dans les semaines qui suivent l'accident vasculaire cérébral, surtout ceux qui s'accompagnent d'un athérome carotidien sévère [91].
- ***Troubles cognitifs (ou démence vasculaire)*** : La prévalence des démences post-infarctus est fréquente ; elle varie entre 5 et 35% en fonction des études [92].
- ***Troubles de l'humeur post-AVC (dépression, anxiété)***
- ***Spasticité***
- ***Troubles vésico-sphinctériens*** : Une rétention d'urine, fréquente initialement, conduit le plus souvent à la pose d'une sonde urinaire. L'incontinence est elle aussi fréquente initialement et doit être traitée par

reprogrammation mictionnelle dès que l'état du patient le permet et explorée si elle persiste [21].

- *Douleurs neuropathiques et syndrome régional complexe*
- *Épilepsie vasculaire*
- *Syndrome parkinsonien vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement)*

3.8.2.4 Suivi du patient

Après un AVC tous les patients doivent bénéficier d'une consultation à distance de la prise en charge en hospitalisation, même si les patients avaient des déficits totalement régressifs. Cette consultation est réalisée par un médecin de la filière AVC, neurologue, médecin de médecine physique réadaptation ou gériatre, elle pourra être pluri-professionnelle si le patient le nécessite. Elle doit être programmée dès la sortie du patient d'hospitalisation. Elle vise, notamment par l'emploi de grilles de dépistage, à explorer les dimensions physique (aspects moteur, sensitif, sensoriel), cognitive, viscérale (déglutition, sphère uro-génitale, désadaptation), psychologique du patient et de son entourage. Elle est une étape dans l'éducation thérapeutique, l'information et le contrôle des facteurs de risques. Elle est intégrée dans le dossier médical personnel de chaque patient (DMP) [93].

Les objectifs du suivi post-AVC sont les suivants [19] :

- *Évaluer les séquelles* : déficit moteur résiduel, déficit sensitif résiduel, ataxie proprioceptive, troubles de l'équilibre et de la marche, aphasie, dysarthrie, dysphagie, dysphonie, diplopie
- *Évaluer les complications neurologiques* : spasticité, mouvements anormaux et syndromes parkinsoniens, douleurs neuropathiques, troubles vésico-

sphinctériens, troubles du sommeil, troubles de l'humeur (dépression, anxiété), troubles cognitifs.

- *Confirmer le diagnostic étiologique*
- *S'assurer de la prescription, tolérance et efficacité du traitement de prévention secondaire : antithrombotique en cas d'infarctus cérébral, équilibre des facteurs de risque vasculaire*
- *Évaluer le retentissement des facteurs de risque vasculaire sur les différents organes cibles.*

Pour les patients dont le déficit n'était pas totalement régressif la réalisation d'une évaluation de l'autonomie ou du handicap permet de suivre les patients dans le temps et de vérifier la récupération ou la dégradation de l'autonomie ou du handicap. L'autonomie des patients et les besoins de rééducation à la sortie d'hospitalisation permettent de définir la meilleure orientation pour les patients après la phase aigüe. Les scores d'autonomie ou de handicap utilisés sont : RANKIN, Barthel [94] etc.

Le suivi a lieu entre 3 et 6 mois après l'événement initial puis à 1 an. Une adaptation de la fréquence des suivis sera effectuée au cas par cas [19].

Une information claire et loyale est donnée au patient et à sa personne de confiance quant aux décisions des choix thérapeutiques et d'investigations ainsi qu'au pronostic fonctionnel. Le rapport bénéfice/risque des investigations complémentaires ou prise en charge thérapeutique est évalué en fonction de l'état clinique de chaque patient [19].

Méthodologie

4. Méthodologie

4.1 Cadre et lieu d'étude

- Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire (C.H.U) du Point G à Bamako au Mali.

Le CHU du Point "G" est un hôpital de troisième référence et il occupe le sommet de la pyramide sanitaire dans l'organisation du système sanitaire du Mali. Il est situé sur la colline du Point "G", au Nord-Est de la ville de Bamako. Il comporte 17 services spécialisés parmi lesquels le service de neurologie.

- Lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU du Point "G" dirigé par un professeur titulaire de neurologie qui est le Chef de service.

Le personnel est composé de trois Maîtres-Assistants et quatre médecins spécialistes, vingt-six étudiants en DES (Diplômes d'études spécialisées), onze internes thésards, deux majors d'infirmiers (A et B), neuf infirmiers et quatre techniciens de surface. Le service dispose de deux salles de consultations, de deux salles d'examens d'électro neurophysiologies (EEG et EMG) ainsi que de deux unités d'hospitalisations au niveau du rez-de-chaussée réparties comme suit :

Unité d'hospitalisation : Composée de deux unités (A et B) constituées de 20 salles avec 37 lits d'hospitalisations.

Unité A : (18 lits, 10 salles dont 2 VIP, une salle de 1 ère catégorie, 6 salles de 2ème catégorie et 1 salle de 3ème catégorie) avec un bureau major et une salle des

infirmiers. L'unité est constituée par trois médecins spécialistes, trois DES, cinq thésards, un surveillant, quatre infirmiers et deux techniciens de surface.

Unité B : (19 lits, 10 salles dont deux VIP, une salle de 1ère catégorie, 5 salles de 2ème catégorie et deux salles de 3ème catégorie) avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle de techniciens de surface. L'unité est constituée par quatre médecins spécialistes, quatre DES, 6 thésards.

Le service de neurologie comprend également le bureau et le secrétariat du professeur (Chef de service), 6 bureaux pour les médecins spécialistes, une salle des internes thésards, une salle des DES, une salle de formation, une salle de réunion, une salle staff et un laboratoire de biologie moléculaire en cours d'équipement.

4.2 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et prospective qui s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1^{er} septembre 2018 au 28 février 2019.

4.3 Population

Nous avons inclus des patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU du point G pour accident vasculaire cérébral constitué pendant la période d'étude.

4.3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus :

Des patients ayant présenté un déficit neurologique d'installation brutale, ayant persisté plus de 1h et sans symptômes résolutifs au moment de leur hospitalisation chez qui un scanner cérébral a été réalisé. Et qui ont été hospitalisé dans un délai de 14 jours suivant la date de l'accident.

4.3.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les infarctus cérébelleux
- Les infarctus du tronc cérébral
- Les hématomes infratentoriels (cérébelleux, tronc cérébral)
- Hémorragies sous arachnoïdiennes
- Les thromboses veineuses cérébrales (TVC)
- Les patients hospitalisés dans un délai dépassant 14 jours suivant la date de l'accident.
- Patient comateux profonds

4.4 Méthode et matériels

Les données ont été recueillies à partir de l'interrogatoire des patients et /ou de l'entourage ; l'examen clinique du patient et les examens para cliniques. Les données ont été colligées à partir d'une fiche d'enquête.

❖ Variables

Les variables recueillies étaient :

- *Les variables sociodémographiques* : nom, prénom, âge, sexe, profession, résidence, ethnie, latéralité manuelle.
- *Les variables cliniques et pronostiques* : date de l'accident, date d'hospitalisation, date de sortie, pression artérielle, facteurs de risque, état de conscience, déglutition, mode d'alimentation, kinésithérapie, score de NIHSS, index de Barthel, score de Rankin modifié, modalités évolutives.

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

✓ *Score de NIHSS*

1a Conscience Réactivité globale	vigilant, réagit vivement.			0
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure			1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse			2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale			3
1b Conscience Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours			0
	ne répond correctement qu'à une des 2 questions			1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique			2
1c Conscience Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main			0
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2			1
	N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)			2
2 Oculomotricité (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux			0
	déviations réductibles du regard			1
	déviations forcées ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)			2
3 Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucun trouble du champ visuel			0
	asymétrie du champ visuel			1
	hémianopsie complète			2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace			3
4 Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique			0
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)			1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)			2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)			3
		G	D	T
5 Motricité MS * 5_G bras gauche (G) 5_D bras droit (D) 5_T = 5_G + 5_D	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	0	0	
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
6 Motricité MI * 6_G cuisse gauche 6_D cuisse droite 6_T = 6_G + 6_D	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0	0	
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
7 Ataxie * (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)			0
	Ataxie présente pour un membre			1
	Ataxie pour deux membres			2
8 Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale			0
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du côté de l'atteinte motrice)			1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du côté de l'atteinte motrice)			2
9 Langage	Normal			0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible			1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée			2
	Mutisme, aphasie globale ou coma			3
10 Dysarthrie Articulation	Articulation normale			0
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension			1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)			2

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

11 Extinction	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)	0
Recherche de négligence	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)	1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités	2
Score total (0 à 42)	0=normal 42=gravité maximale	

✓ *Index de Barthel*

Item	Description	Score
Alimentation	Indépendant, capable de se servir des instruments nécessaires, prends ses repas en un temps raisonnable.	10
	A besoin d'aide, par exemple pour couper les aliments.	5
	Dépendant.	0
Bain	Prend un bain sans aide.	5
	Dépendant.	0
Toilette personnelle	Lave son visage, peigne ses cheveux, brosse ses dents, se rase (branche la prise du rasoir).	5
	Dépendant.	0
Habillement	Indépendant. Noue les lacets de ses chaussures, attache ses agrafes, met ses bretelles.	10
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié du travail en un temps raisonnable.	5
	Dépendant.	0
Contrôle intestinal	Pas de problème. Capable d'utiliser des lavements ou des suppositoires si nécessaire.	10
	Problèmes occasionnels ou a besoin d'aide pour les lavements et les suppositoires.	5
	Dépendant.	0
Contrôle vésical	Pas de problème. Capable le cas échéant de prendre soin du matériel de recueil des urines.	10
	Problèmes occasionnels et a besoin d'aide pour l'utilisation du matériel de recueil.	5
	Dépendant.	0
Transfert aux toilettes	Indépendant pour aller aux toilettes ou se servir du bassin. Tient ses vêtements, s'essuie, tire la chasse ou nettoie le bassin.	10
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour tenir ses vêtements ou le papier hygiénique.	5
	Dépendant.	0
Transferts au lit, au fauteuil et à la chaise	Indépendant, y compris pour bloquer le fauteuil roulant et abattre le marchepied.	15
	A besoin d'une aide minime ou d'une simple surveillance.	10
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximale pour le transfert.	5
	Dépendant.	0

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

Marche	Indépendant sur 50 mètres. Peut utiliser des cannes, mais ne se sert pas de matériel roulant.	15
	Fait 50 mètres avec aide.	10
	Indépendant avec un fauteuil sur 50 mètres, seulement si incapable de marcher.	5
	Dépendant.	0
Montée d'un escalier	Indépendant. Peut utiliser des cannes.	10
	A besoin d'aide ou d'une simple surveillance.	5
	Dépendant.	0
Score total		

✓ *Score de Rankin modifié*

Symptômes	Description	Points
Aucun symptôme		0
Pas d'incapacité en dehors des symptômes	Activités et autonomie conservées	1
Handicap faible	Incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie.	2
Handicap modéré	Besoin d'aide mais marche possible sans assistance	3
Handicap modérément sévère	Marche et gestes quotidiens impossibles sans aide	4
Handicap majeur	Alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent	5
Décès		6

- *Les variables paracliniques* : délai de réalisation de la TDM cérébrale ; résultats de la TDM cérébrale.

4.5 Ethique et déontologie

Les données ont été recueillies avec le consentement éclairé des patients et/ou de leur entourage (en cas de handicap majeur), sans compensation. Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu.

4.6 Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office, Word et Excel 2016, transférées et analysées sur le logiciel SPSS 20A.0

Résultats

5. Résultats

Nous avons coté 100 patients au cours de notre étude.

5.1 Aspect sociodémographique

5.1.1 Age et sexe

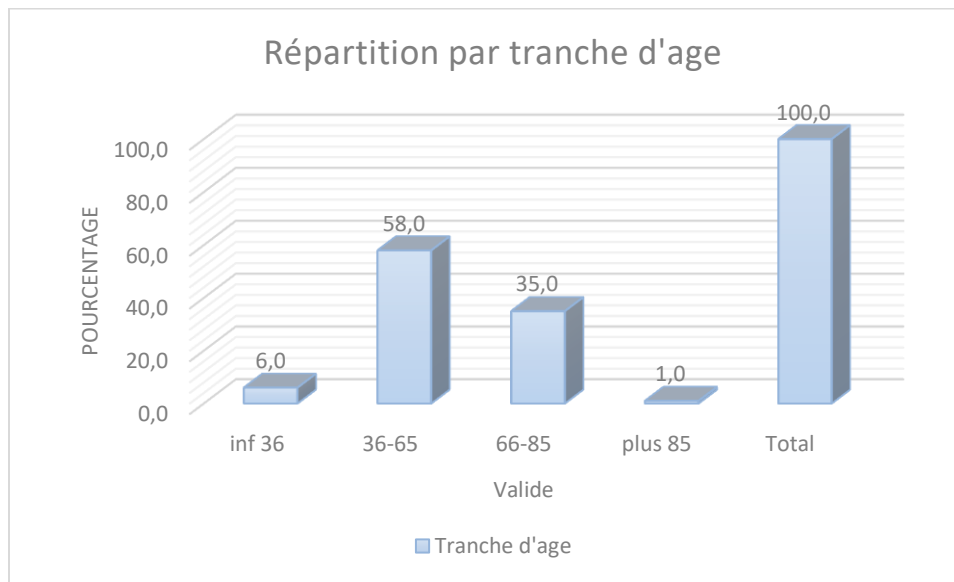


Figure I : répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge de 36 à 65 ans était la plus représentée avec un pourcentage de 58%.

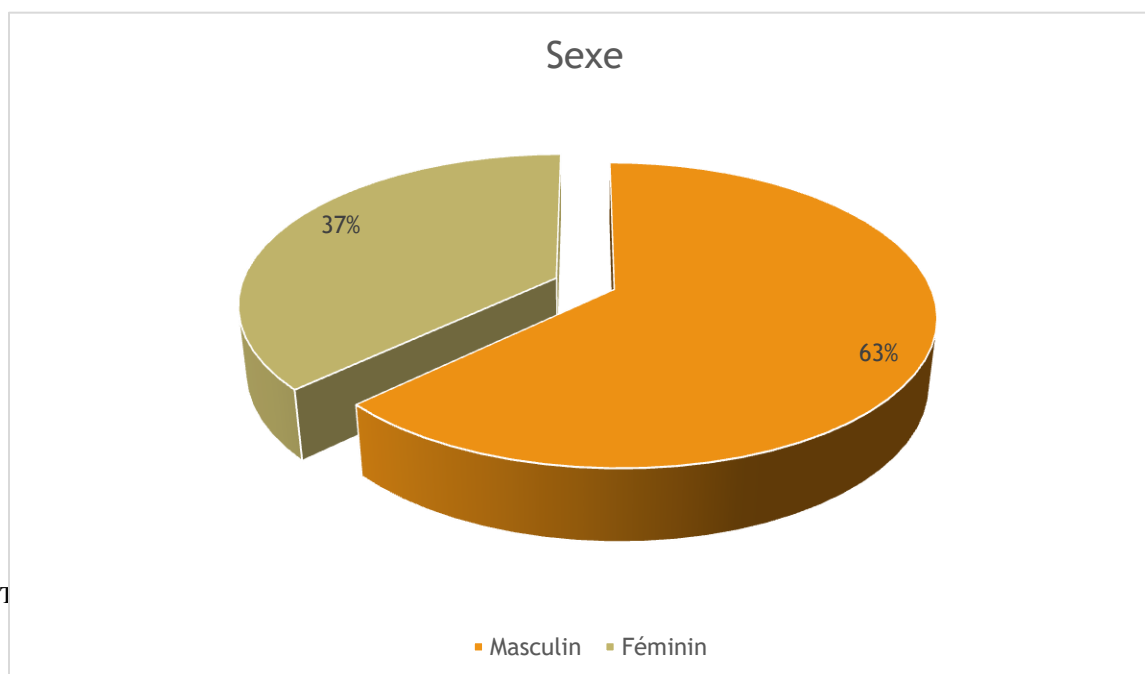


Figure II : répartition des

patients selon le sexe

Le sexe masculin était représenté à 63%

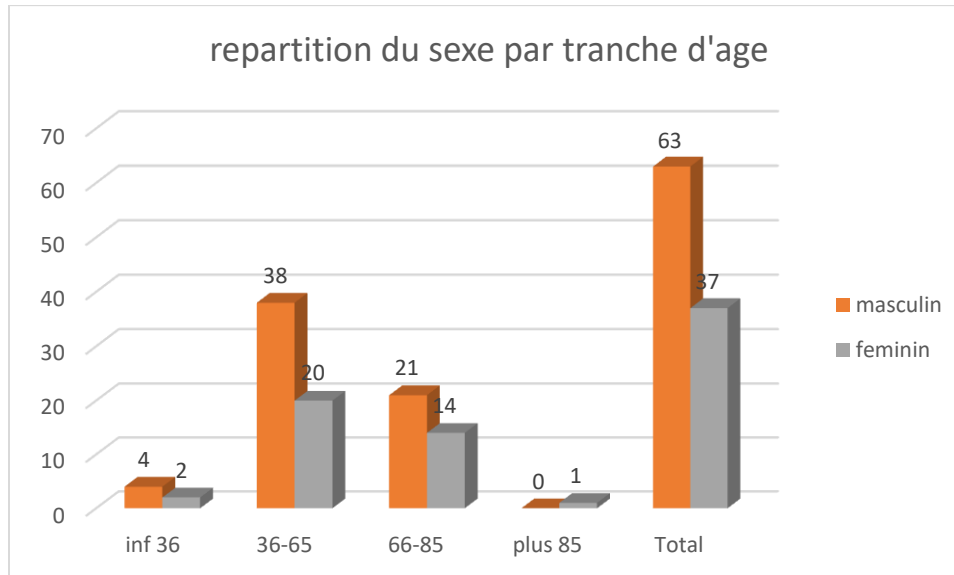


Figure III : répartition du sexe par tranche d'âge

Le sexe masculin était le plus représenté dans la tranche d'âge la plus représentée, de 36-65 ans.

5.1.2 Résidence

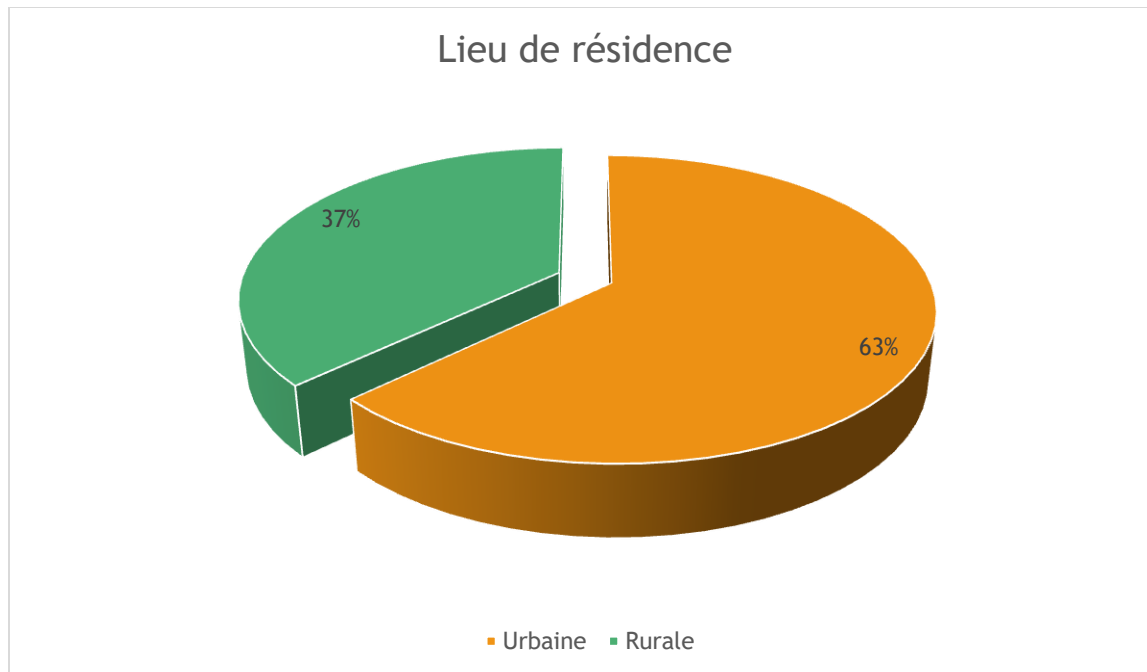


Figure IV : répartition des patients selon le lieu de résidence

63% des patients résidaient à Bamako et ses environs.

5.1.3 Latéralité manuelle

<i>Latéralité manuelle</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage(%)</i>
<i>droitière</i>	93	93
<i>gauchère</i>	7	7
Total	100	100

Tableau 1 : répartition des patients selon la latéralité manuelle

La latéralité manuelle droitière prédominait à 93%

5.2 Aspects clinique, paraclinique et pronostic

5.2.1 Accident-hospitalisation

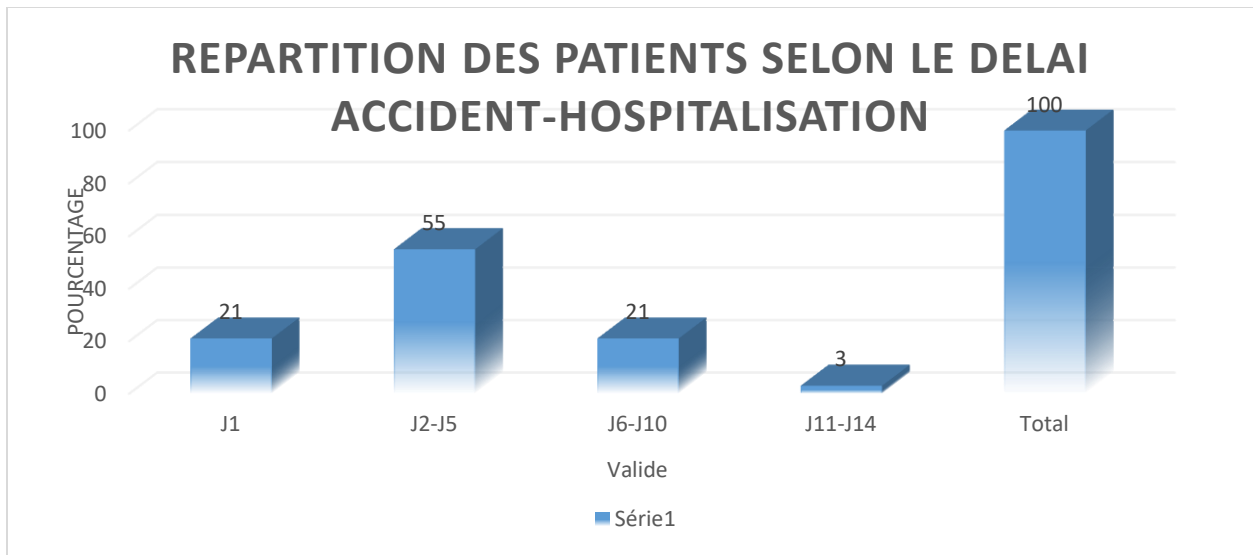


Figure V : répartition des patients selon le délai entre l'accident et l'hospitalisation

La majorité des patients étaient admis en hospitalisation entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour suivant le moment de leur AVC à 55%.

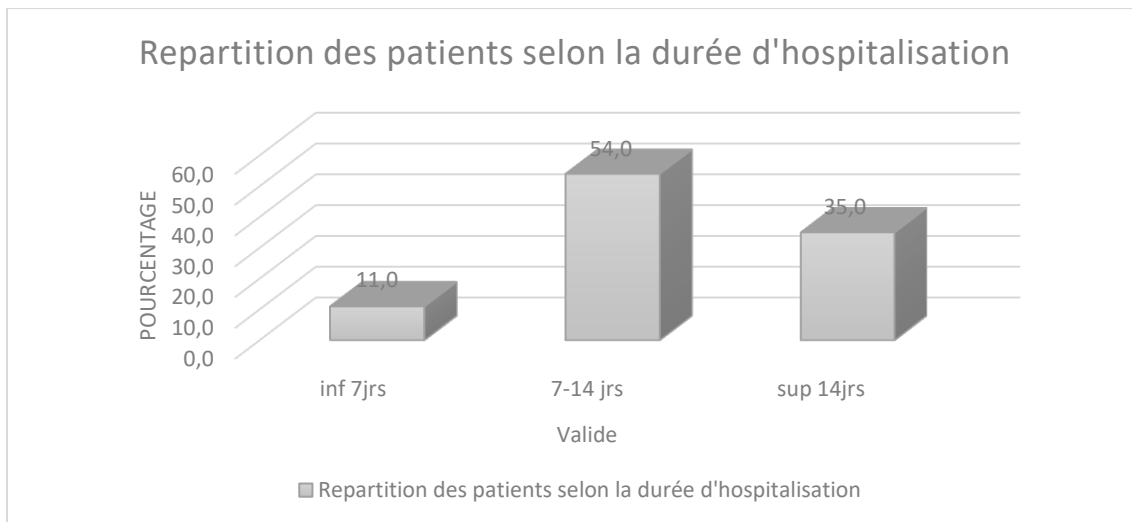


Figure VI : répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier

La durée du séjour hospitalier était de 7 à 14 jours pour 54% des patients.

5.2.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires

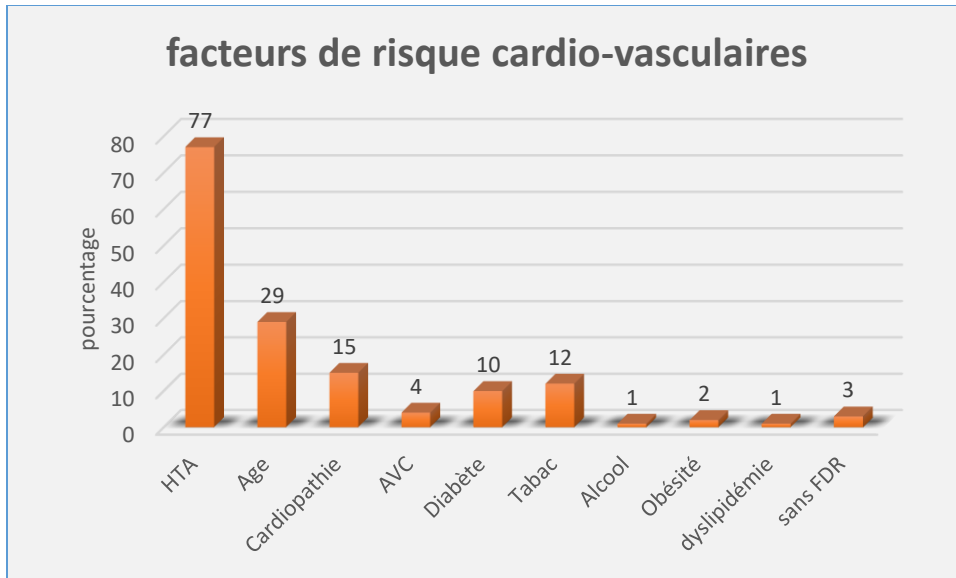


Figure VII : répartition des patients selon les facteurs de risques cardio-vasculaires

L'HTA était le principal facteur de risque et était retrouvée chez 77% des patients.

NB : certains patients présentaient plusieurs facteurs de risques.

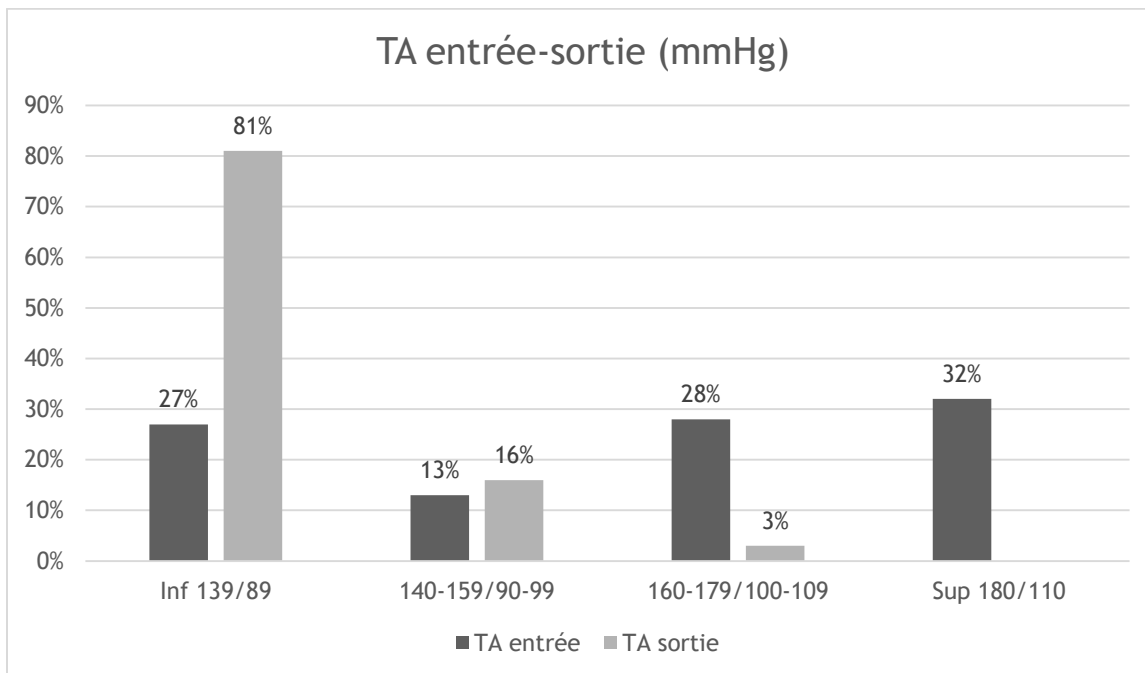


Figure VIII : répartition des patients selon la TA

Une TA supérieure à 180/110 mmHg était retrouvée chez 32% des patients lors de leur admission en hospitalisation.

Une TA inférieure à 139/89 mmHg était retrouvée chez 81% des patients lors de leur sortie d'hospitalisation. Cette baisse de la TA est la conséquence d'un traitement antihypertenseurs.

5.2.3 Etat de conscience

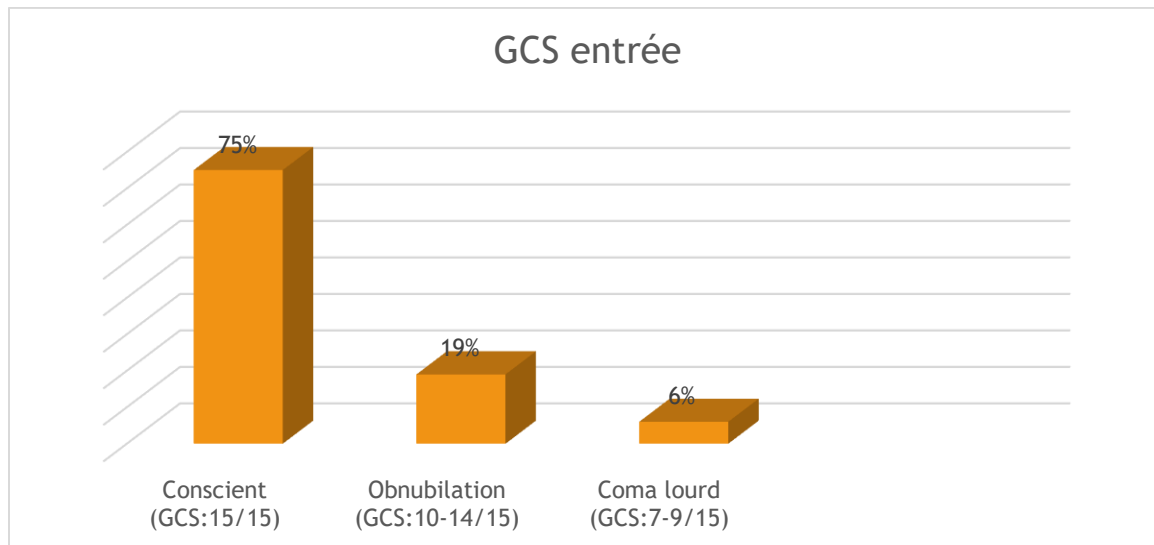


Figure IX : répartition des patients selon l'état de conscience à l'entrée

La majorité des patients hospitalisés étaient conscients à 75% avec un GCS à 15/15.

5.2.4 Mode d'alimentation

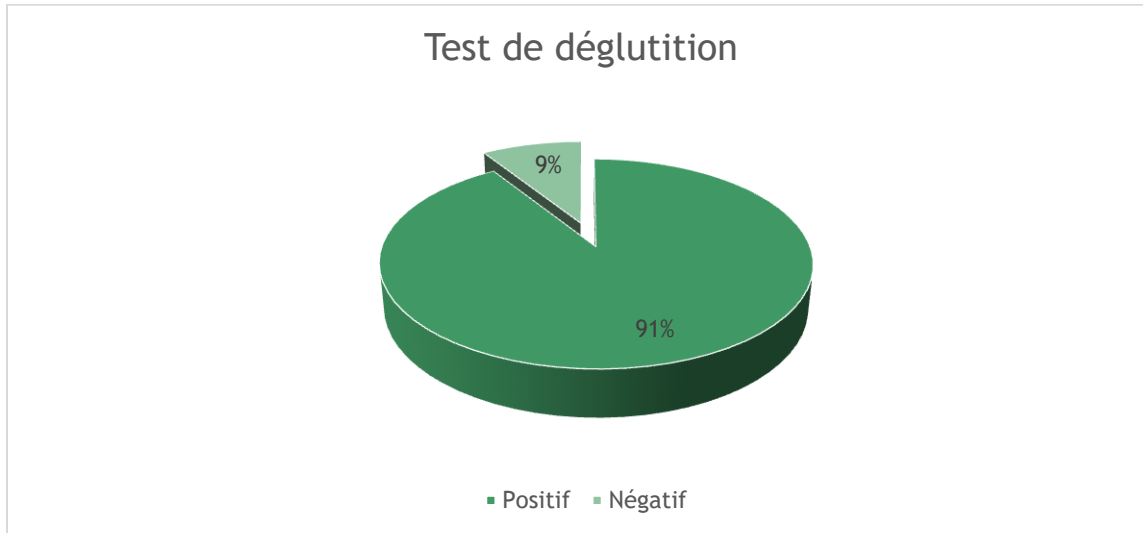


Figure X : répartition des patients selon le test de déglutition

Le test de déglutition était positif chez 91% des patients.

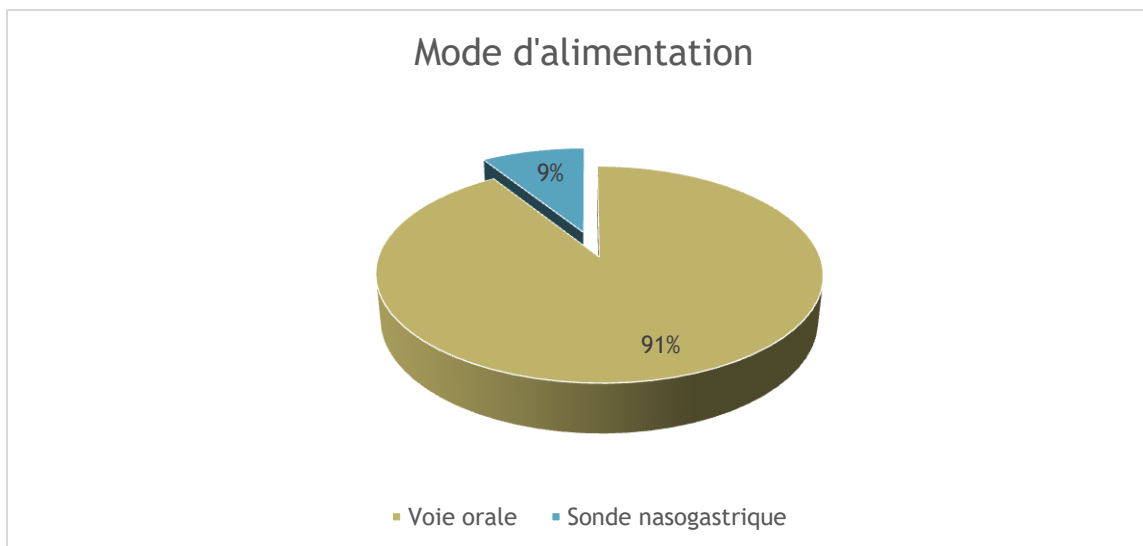


Figure XI : répartition des patients selon le mode d'alimentation

La voie orale était le mode d'alimentation de 91% des patients.

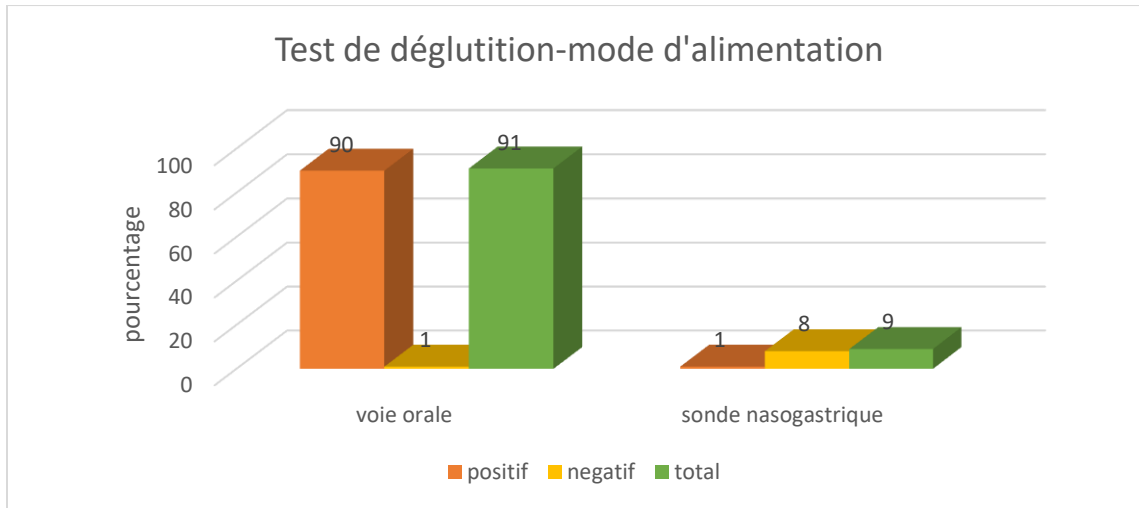


Figure XII : répartition des patients selon le mode test de déglutition-alimentation

Parmi les patients s'alimentant par sonde nasogastrique, 8% avaient un test de déglutition négatif.

5.2.5 Scanner cérébral

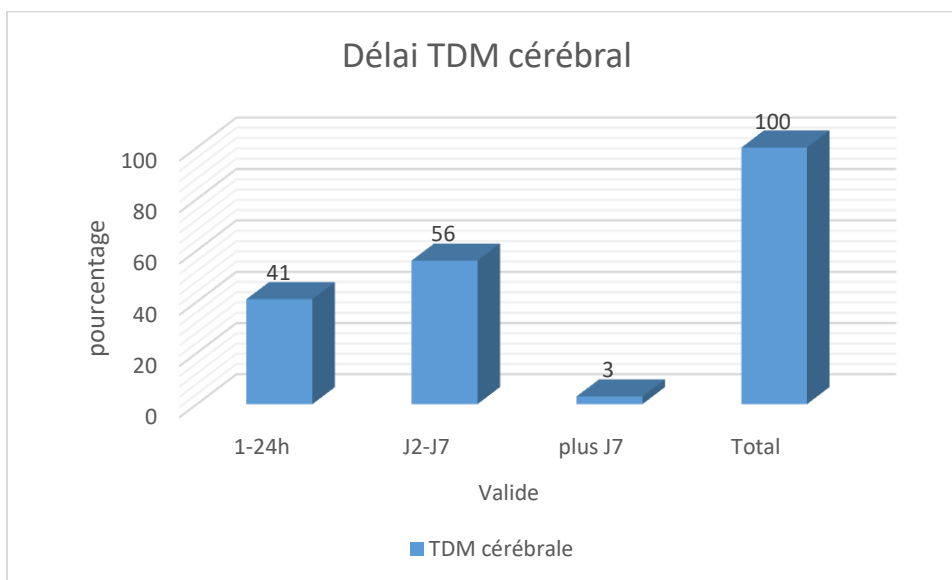


Figure XIII : répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM cérébrale

Le scanner cérébral était réalisé entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour suivant la survenue de l'AVC chez 56% des patients.

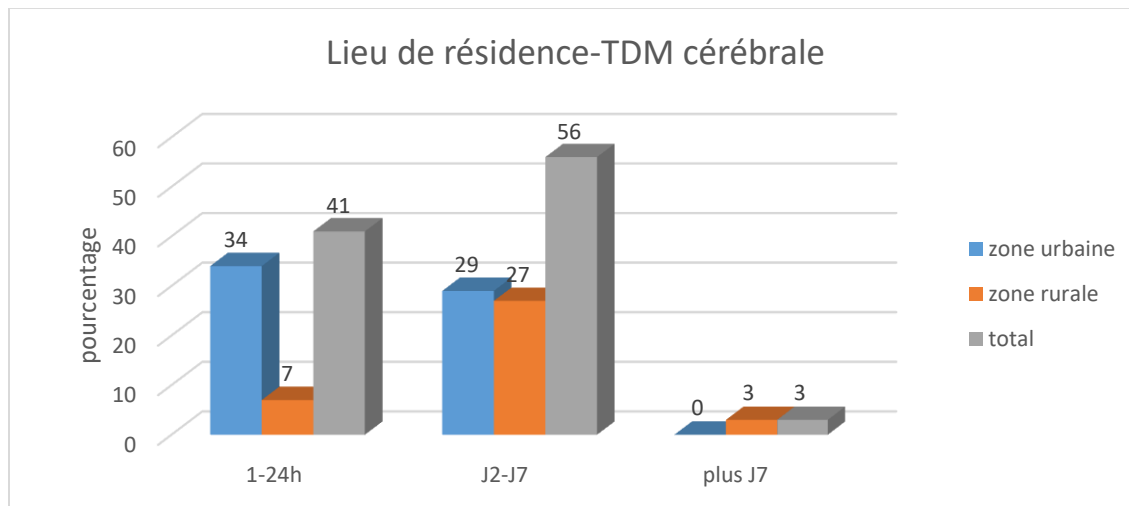


Figure XIV : répartition des patients selon le lieu de résidence et le délai de réalisation de la TDM cérébrale

Parmi les patients ayant réalisé la TDM cérébrale dans les 24 heures, 34 résidaient à Bamako et ses environs, soit 83%. Parmi ceux ayant réalisé la TDM cérébrale entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour 27 résidaient en zone rurale, soit 48%.

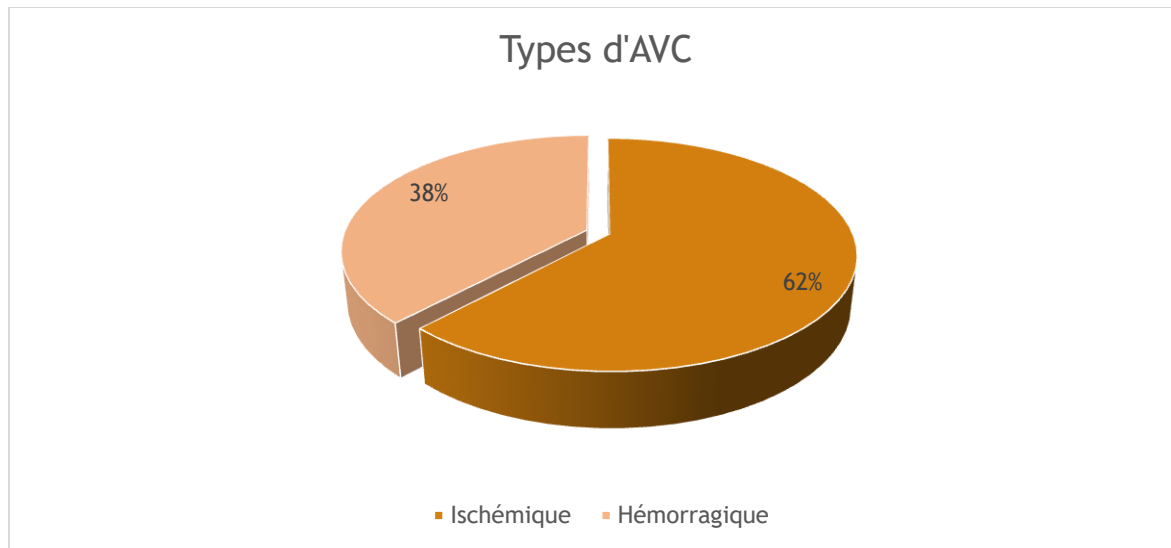


Figure XV : répartition des patients selon le type d'AVC

Le type d'AVC le plus retrouvé était l'AVC ischémique avec 62%.

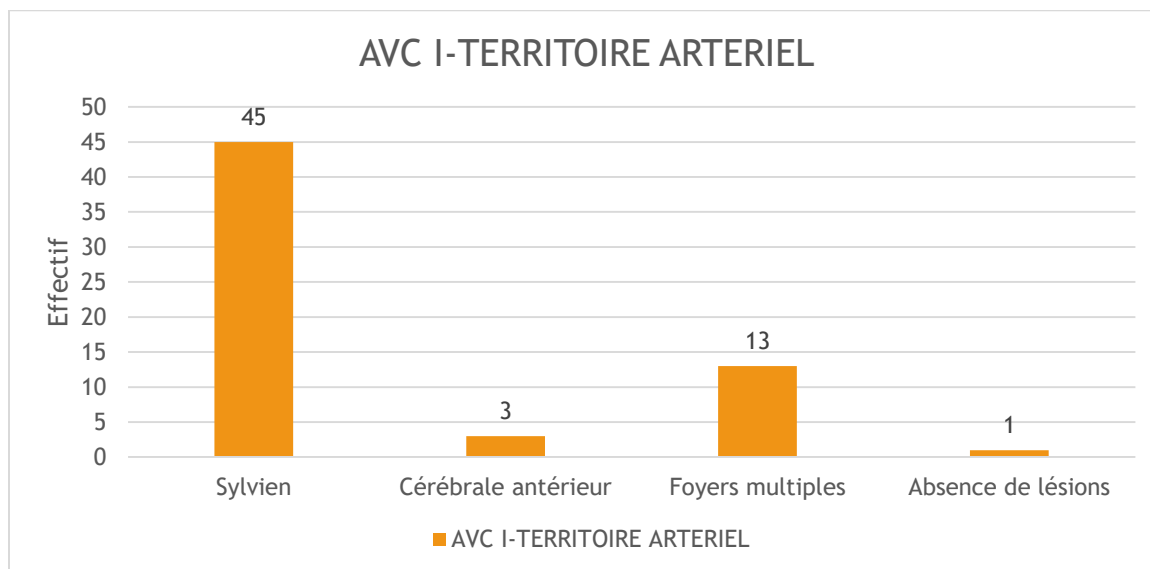


Figure XVI : répartition des patients selon le territoire artériel infarci

45 patients présentaient un AVC ischémique sylvien, soit 72,58% des AVC ischémiques.

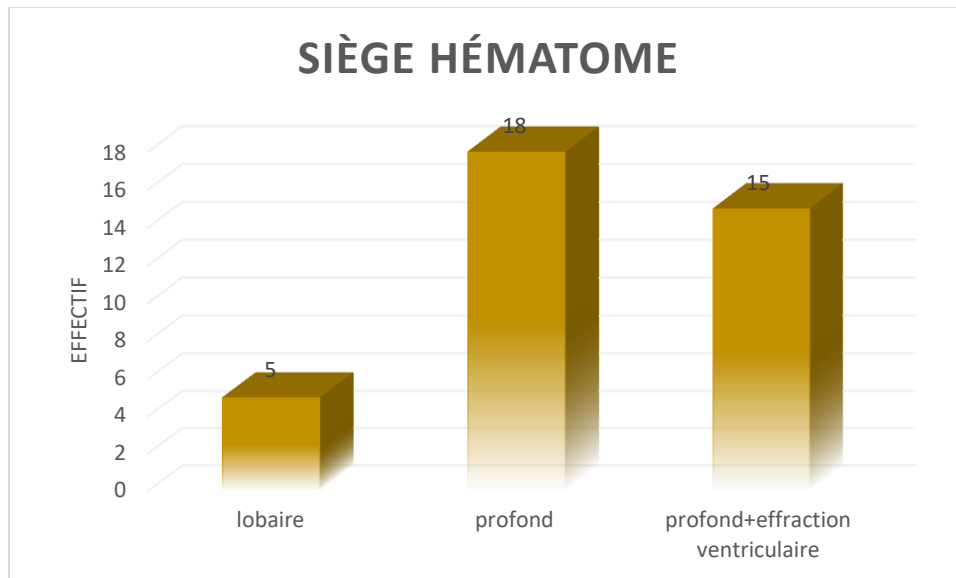


Figure XVII : répartition des patients selon la localisation de l'hématome

La localisation profonde était retrouvée chez 18 patients présentant un AVC hémorragique, soit 47,36% des AVC hémorragiques

5.2.6 Echelles d'évaluations neurologiques

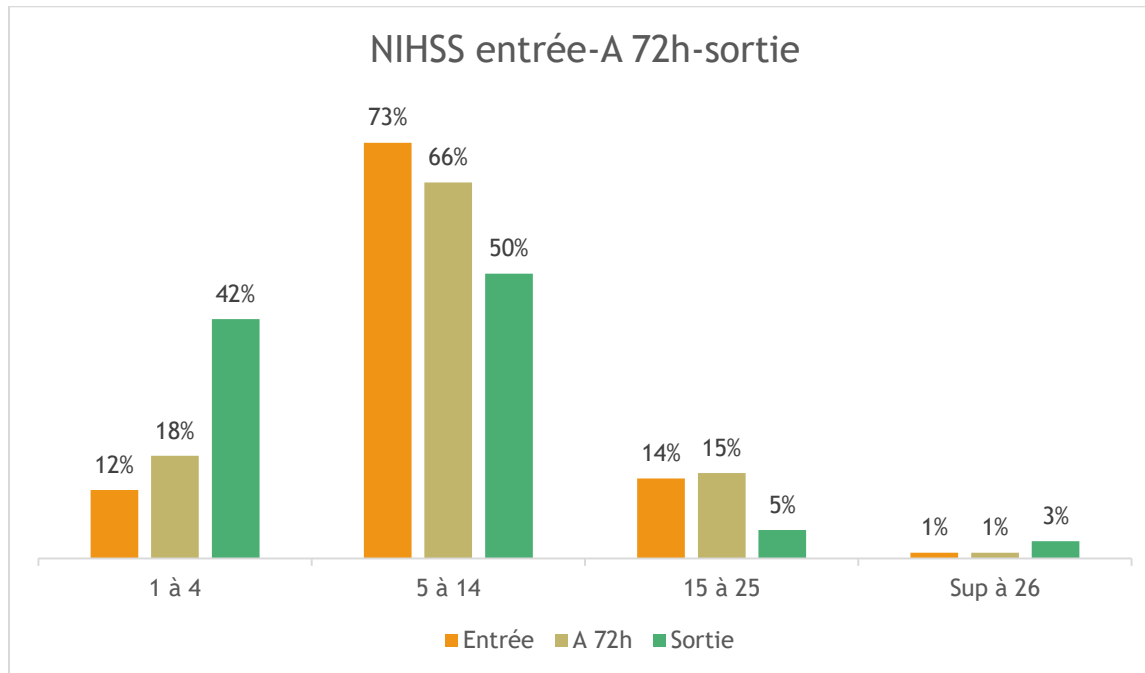


Figure XVIII : répartition des patients selon le score de NIHSS

Les patients présentaient en majorité un AVC modéré à l'admission avec un score de NIHSS de 5 à 14, soit 73%. Avec un score de NIHSS moyen de 10,04. A la 72^{ème} heure 66% des patients avaient des déficits neurologiques modérés avec un score de NIHSS de 5 à 14 et un score de NIHSS moyen de 8,92.

A leur sortie d'hospitalisation 42% des patients avaient des déficits neurologiques faibles avec un score de NIHSS de 1 à 4 et un score de NIHSS moyen de 6,75.

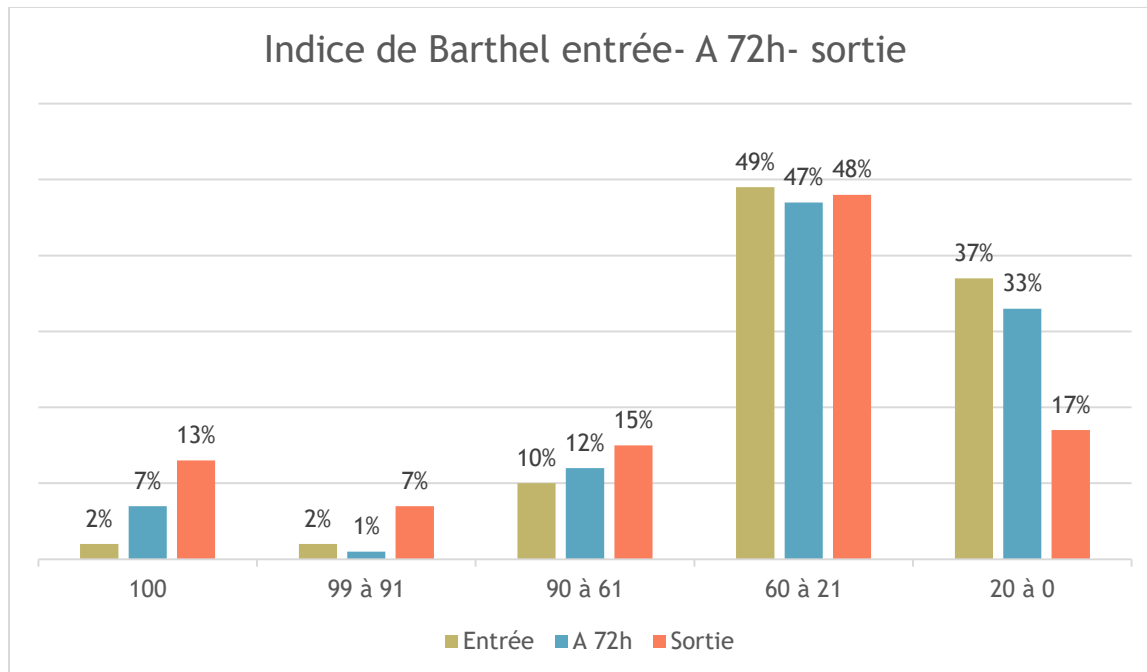


Figure XIX : répartition des patients selon l'indice de Barthel

A l'admission 49% des patients présentaient une sévère dépendance fonctionnelle avec un indice de Barthel entre 60 et 21. L'indice de Barthel était de 100 soit une indépendance complète chez 7% des patients à la 72^{ème} heure.

A la sortie, 17% des patients présentaient une entière dépendance fonctionnelle avec un indice de Barthel entre 20 et 0.

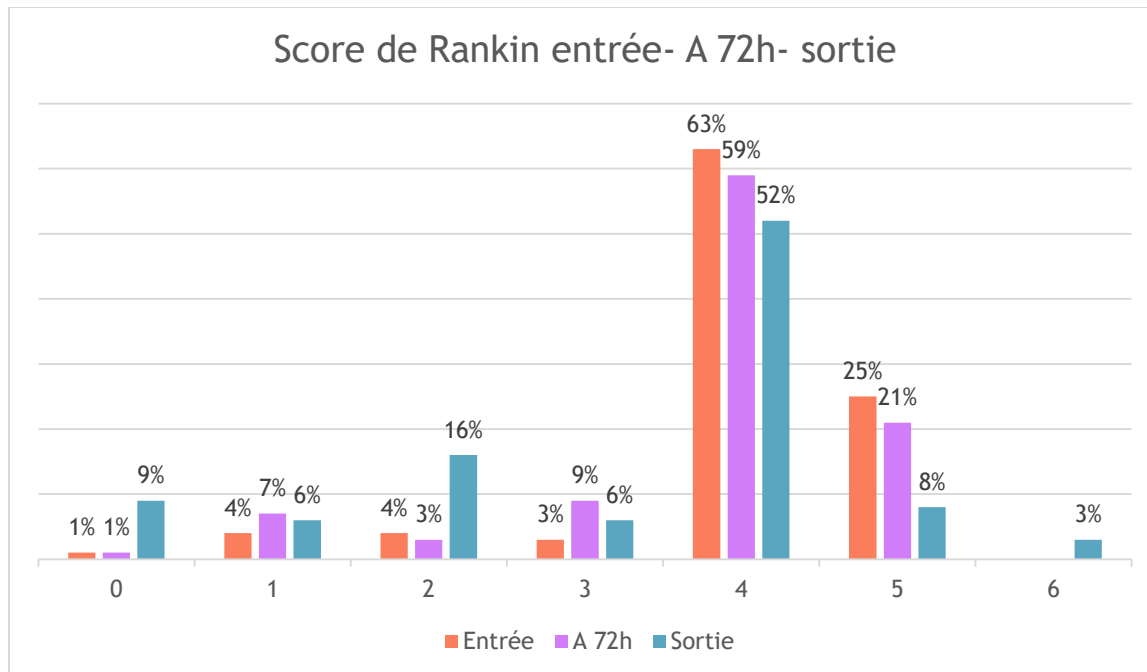


Figure XX : répartition des patients selon le score de Rankin

Un handicap modérément sévère avec un score de Rankin de 4 était retrouvé chez 63% des patients à leur admission. Il n’y avait pas d’incapacité en dehors des symptômes chez 7% des patients à la 72^{ème} heure, avec un score de Rankin de 1.

3% des patients sont décédés au cours de l’hospitalisation.

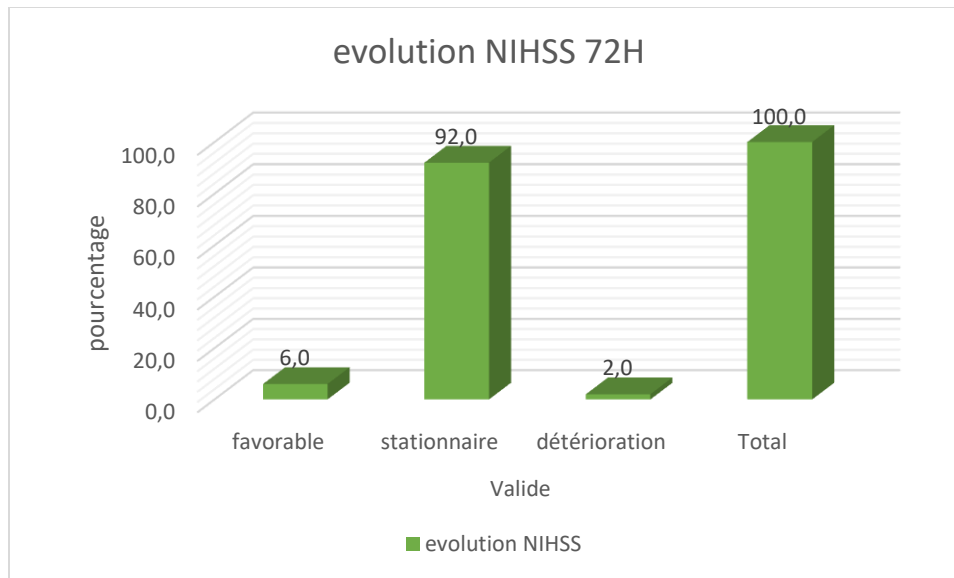


Figure XXI : répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS à la 72^{ème} heure.

Le score de NIHSS évoluait favorablement chez 6% des patients et était stationnaire chez 92% des patients à la 72^{ème} heure.

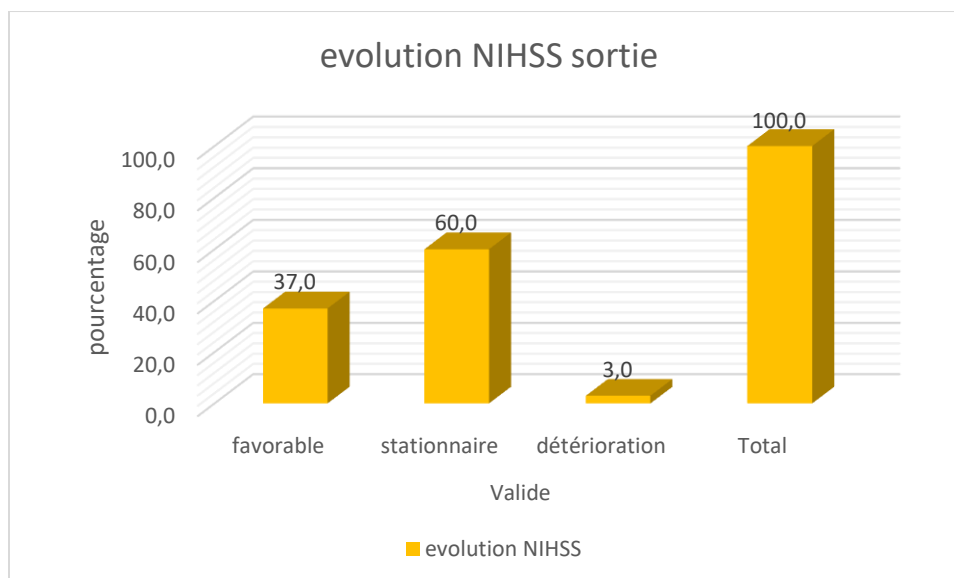


Figure XXII : répartition des patients selon l'évolution du score de NIHSS à la sortie.

Le score de NIHSS évoluait favorablement chez 37% des patients et était stationnaire chez 60% des patients à la sortie.

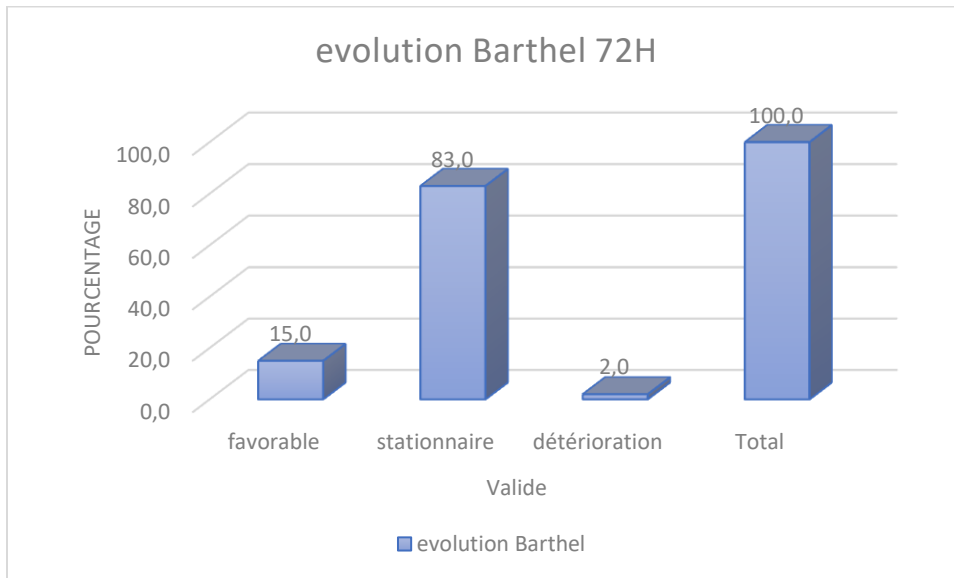


Figure XXIII : répartition des patients selon l'évolution de l'indice de Barthel à la 72^{ème} heure.

L'indice de Barthel évoluait favorablement à la 72^{ème} heure chez 15% des patients.

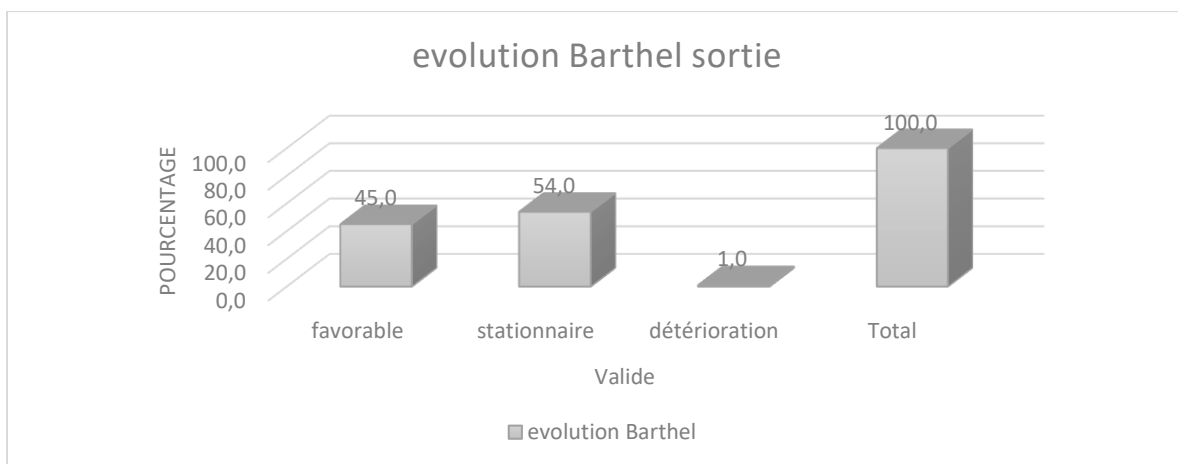


Figure XXIV : répartition des patients selon l'évolution de l'indice de Barthel à la sortie.

L'indice de Barthel évoluait favorablement à la sortie chez 45% des patients.

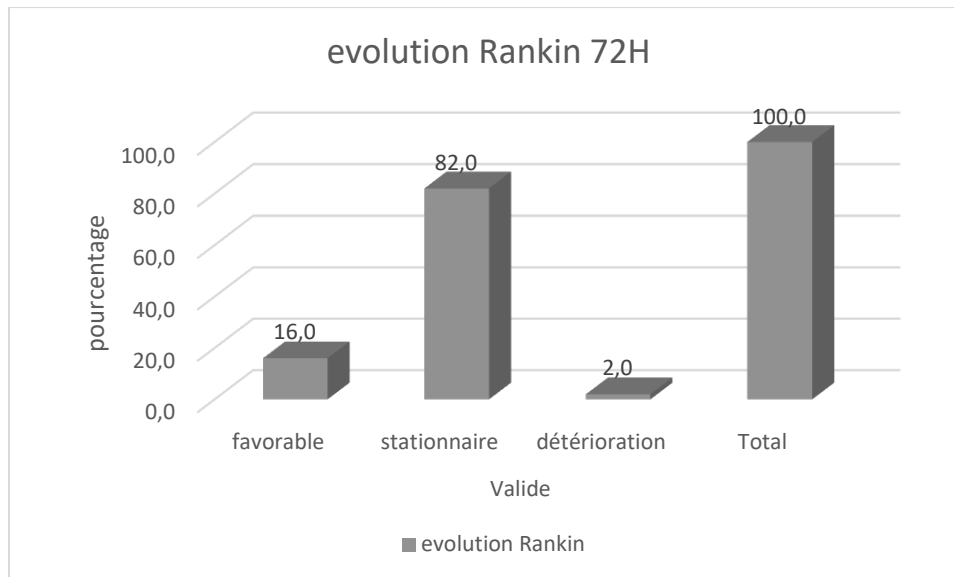


Figure XXV : répartition des patients selon l'évolution du score Rankin à la 72^{ème} heure.

Le score de Rankin évoluait favorablement à la 72^{ème} heure chez 16% des patients.

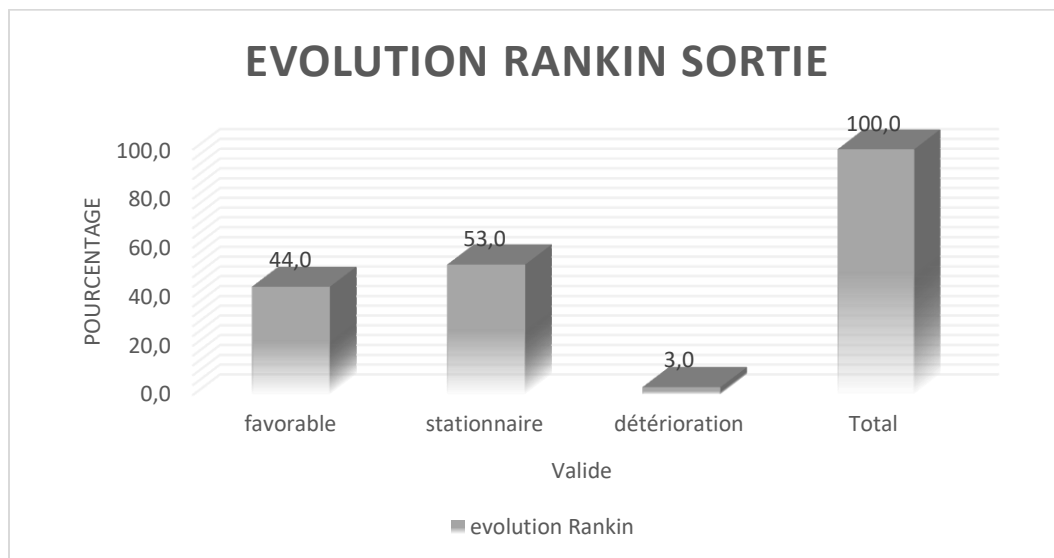


Figure XXVI : répartition des patients selon l'évolution du score Rankin à la sortie.

Le score de Rankin évoluait favorablement à la sortie chez 44% des patients.

5.2.7 Kinésithérapie

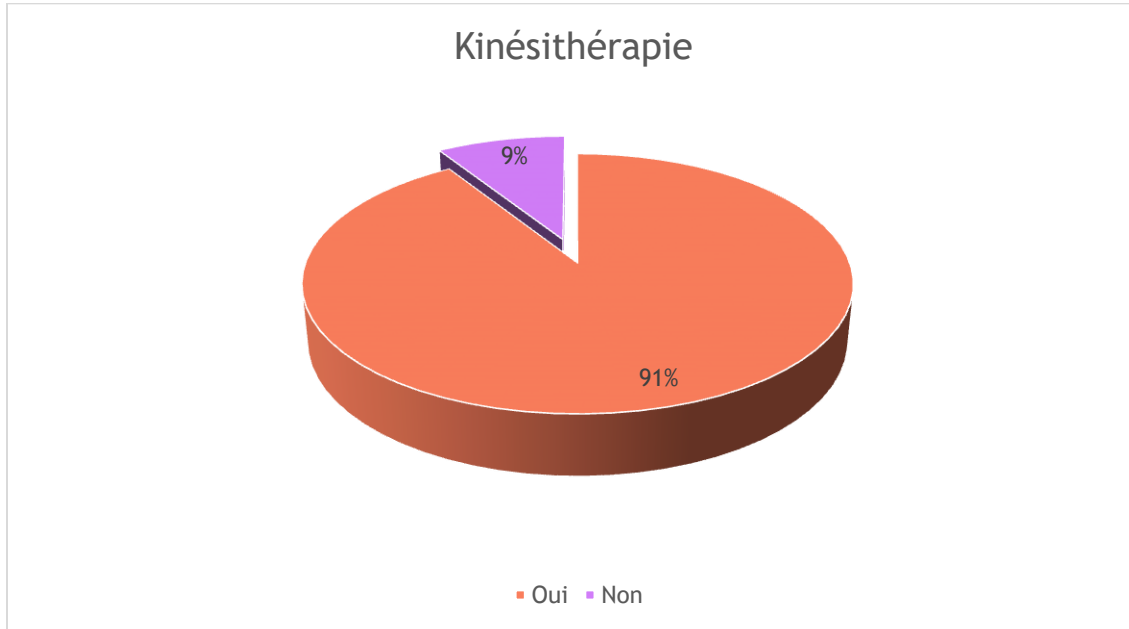


Figure XXVII : répartition des patients selon la kinésithérapie

La majorité des patients ont bénéficié de la kinésithérapie à 91%.

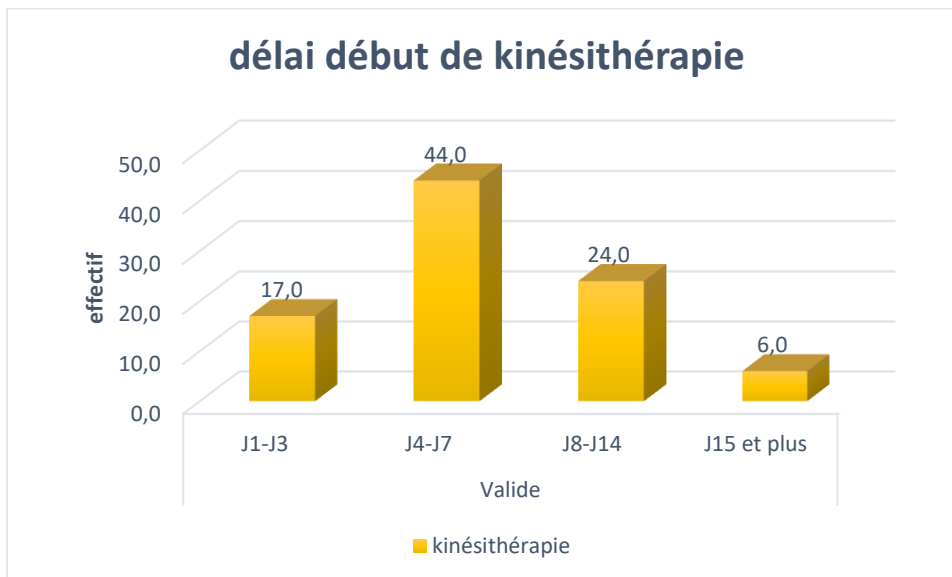


Figure XXVIII : répartition des patients selon le début de la kinésithérapie

Les patients bénéficiaient de leur première séance de kinésithérapie, pour 44 d'entre eux, soit 48% entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour suivant l'AVC.

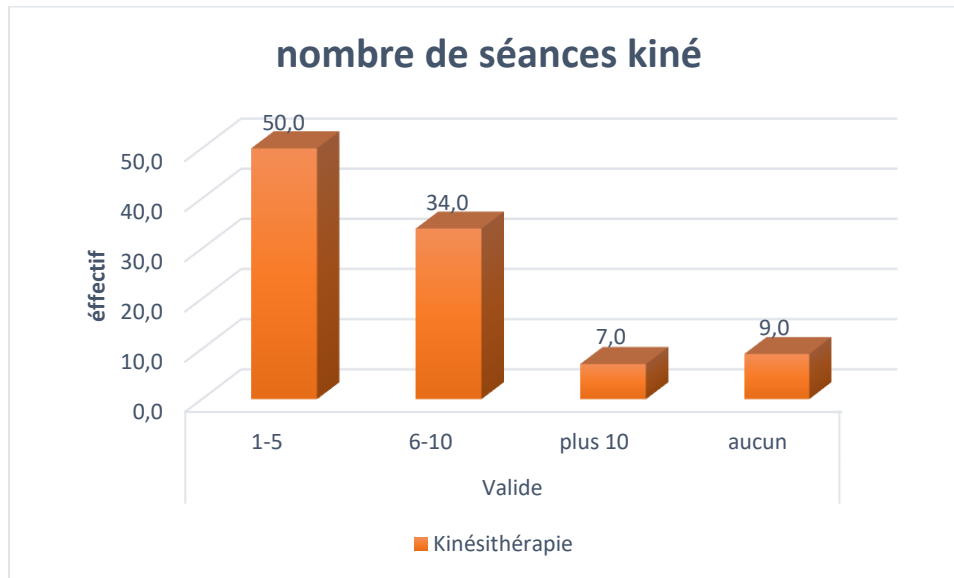


Figure XXIX : répartition des patients selon le nombre de séances de kinésithérapie

7 patients ont bénéficié de plus de 10 séances de kinésithérapie, soit 8%.

Commentaires Et Discussion

6. Commentaires et discussion

6.1 Difficultés de l'étude

Nous avons été au terme de notre étude confronté à certaines difficultés. En effet lors de la collecte de données et notamment de la variable "taille de la lésion à l'imagerie", nous ne disposions pas d'outils nous permettant d'avoir des mesures objectives des lésions cérébrales (car celles-ci n'étant pas toujours fournies par le radiologue) afin de pouvoir les classer en lésions minimales, moyennes ou larges. Par conséquent nous n'avons pas analysé cette variable qui aurait été d'une pertinence certaine dans notre étude.

6.2 Données sociodémographiques

6.2.1 Age et sexe

La tranche d'âge de 36-65 ans était la plus touchée avec un pourcentage de 58%. L'âge moyen était de 56 ans avec des extrêmes allant de 16 à 89 ans. Notre résultat se rapproche de ceux de *MARIAM CHEICK TRAORE* [95] dont l'âge moyen était de 54,43 ans \pm 14,18 ans ; de *ALY CISSE* [96] dont l'âge moyen était de 58,72 ans \pm 12,73 avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans et de *KOUNA NDOUONGO* [97] qui a trouvé un âge moyen de 57,6 \pm 11,7 pour des extrêmes allant de 35 à 85 ans.

Le sexe masculin était prédominant avec 63 Hommes soit 63% et 37 femmes soit 37%. Le sexe ratio était de 1,7 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine fut retrouvée par *BIBALOU M. POLLE DYANA* [98] et *KOKE LAMINE TRAORE* [99] avec respectivement 55.2% et 55% ; mais diffère de celle de *ALY CISSE* [96] et *HASSANE BANA R* [43] qui ont trouvé une prédominance féminine avec respectivement 58% et 54,4%. *SAGUI E* à travers une méta-analyse de 670

études, a trouvé que la majorité des études étaient en faveur d'une prépondérance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 [100].

6.2.2 Résidence

63% des patients résidaient à Bamako et ses environs. Ce résultat est semblable à celui de *ABA CISSE* qui a trouvé un taux de résidence en milieu urbain de 70% [101].

6.3 Données cliniques, paracliniques et pronostiques

6.3.1 Délai d'admission et durée de séjour hospitalier

Le délai d'admission dans le service de neurologie du CHU du point G était de 24H pour 21% des patient. Ce résultat est proche des 30,1% de patients directement admis dans un service de neurologie trouvé par *ALY CISSE* [96], des 27,1% trouvé par *HASSANE BANA R* [43] et des 13,33%, eux aussi directement admis trouvé par *ABA CISSE* [101]. Ces résultats sont la conséquence de la politique de santé du pays, d'où la majorité des patients transitent par le service d'accueil des urgences.

La durée du séjour hospitalier était comprise pour la majeure partie des patients soit 54% d'entre eux, entre 7 à 14 jours. Ce qui correspond à la phase aiguë post-AVC. Ce résultat est superposable à celui de *ABA CISSE* [101] qui a trouvé une durée moyenne de 11,63 jours et de celui de *ANSELME DABILGOU A. et al* dont la durée de séjour moyen était de 14,25 jours [13].

6.3.2 Facteurs de risques cardio-vasculaires

L'HTA était le principal facteur de risque modifiable retrouvé avec 77% de patients hypertendus. Ce résultat est conforme à ceux de *ABA CISSE* [101], de

ZIRE SALIMATA DIARRA [102], et de BIBALOU M. POLLE DYANA [98] avec respectivement 76,67% ; 74,4% ; et 71,2% de patients hypertendus. A l'échelle mondiale, dans l'étude d'O'DONNELL [103] réalisée dans 22 pays, l'hypertension artérielle sortait comme le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9% des cas. Notre étude retrouvait une TA supérieure à 180/110 mmHg chez 32% des patients lors de leur admission et une TA inférieure à 139/89 mmHg chez 81% des patients lors de leur sortie d'hospitalisation.

L'âge supérieur à 65 ans était le facteur de risque non modifiable retrouvé chez 29% des patients.

Le diabète était retrouvé chez 10% des patients. Ce résultat est conforme à celui de MARIAM CHEICK TRAORE [95] qui retrouvait le diabète chez 10,5% des cas.

Les cardiopathies étaient retrouvées chez 15% des patients. Ce résultat est semblable à celui de BIBALOU M. POLLE DYANA [98] qui a retrouvé 14,7% de patients atteints de cardiopathies.

6.3.3 Etat de conscience

L'état de conscience était bon à l'admission avec un score de Glasgow de 15/15 chez 75% des patients. Ce résultat diffère de celui de KOKE LAMINE TRAORE [99] où 40% des patients avaient un score Glasgow compris entre 6 et 8 à l'entrée, et de celui de MARIAM CHEICK TRAORE [95] où 74,4% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 8 et 12 à l'admission. Cette différence significative s'explique par le fait que les patients ne soient pas directement admis en service de neurologie et qu'ils doivent transiter par un service d'urgence ou de réanimation où ils seront stabilisés avant leur transfert en neurologie.

6.3.4 Réalisation scanner cérébral

Le scanner cérébral était réalisé dans les 24 heures suivant la survenue de l'AVC chez 41% des cas. Ce résultat diffère de celui de *ZIRE SALIMATA DIARRA* [102] qui rapportait que 74,4 % des patients ont réalisé un scanner cérébral en moins de 24 heures. Cette différence significative pourrait s'expliquer par le fait que dans son étude tous les patients résidaient à Bamako et étaient référés de trois structures sanitaires de premier niveau. Ce résultat diffère aussi de ceux de *HASSANE BANA R* [43] et *ALY CISSE* [96] qui ont rapporté respectivement 92,1% et 80,9% de scanner cérébral réalisé en moins de 24 heures.

Dans notre étude, les accidents ischémiques constitués prédominaient avec 62% des cas et les AVC hémorragiques représentaient 38% des cas. Ce résultat est semblable à celui de *HASSANE BANA R* [43] qui a trouvé une prédominance des accidents ischémiques constitués à 68,42% avec un taux d'AVC hémorragiques de 31,58% ; à celui de *ZIRE SALIMATA DIARRA* [102] chez qui les AVC ischémiques prédominaient avec 68,3 % des cas et les AVC hémorragiques représentaient 26,1 % des cas ; semblable à celui de *BIBALOU M. POLLE DYANA* [98] qui a trouvé 58,3% d'AVC ischémiques et 33,1% d'AVC hémorragiques. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui montre une fréquence plus élevée des AVC ischémiques par rapport aux hémorragiques [44].

Parmi les patients présentant un AVC ischémique, 44 d'entre eux intéressaient le territoire sylvien soit 70,96%. Ce résultat est proche de celui de *ABA CISSE* [101] où l'artère cérébrale moyenne était atteinte dans 85,56% des cas. Parmi les patients présentant un AVC hémorragique, 18 d'entre eux étaient à localisation profonde soit 47,36%. Ce résultat est proche de ceux de *ABA CISSE* [101] qui a trouvé une localisation profonde dans 53,84% et de *ALY CISSE* [96] qui a trouvé une

localisation profonde dans 59,8% des cas (lenticulaires 34,8% et thalamiques 25%).

6.3.5 Echelles d'évaluation neurologiques

À l'admission, 12% des patients présentaient un AVC mineur soit un score de NIHSS < à 5 ; la majorité des patients c'est-à-dire 73% présentaient un AVC modéré avec un score de NIHSS de 5 à 14 et un score de NIHSS moyen de 10, ce résultat diffère de celui de l'étude *RENAU-AVC* [107] dont 51,2% des patients avaient un score de NIHSS < 5 et 27,9% des patients avaient un score de NIHSS entre 5-14.

Il diffère aussi de celui de *THIERRY ADOUKONOU et al.* [14] qui avait trouvé un score de NIHSS à l'admission qui allait de 4 à 30 avec une moyenne de 14.4 dont trente-quatre patients (43.6%) avaient un NIHSS supérieur à 15.

Il est en revanche proche de celui de *ANSELME DABILGOU A. et al* [13] où le score de NIHSS moyen était de 11,2.

A la 72^{ème} heure le score de NIHSS moyen était de 8,9 points et évoluait ainsi favorablement chez 6% des patients par rapport à l'entrée.

A la sortie le score de NIHSS moyen était de 6,8 points, ce résultat est proche de celui de *ANSELME DABILGOU A. et al* [13] où le score de NIHSS moyen à la sortie était de 7 points. Ainsi donc il évoluait de façon favorable chez 37% des patients en comparaison au score à l'admission.

A l'admission, 14% des patients présentaient une indépendance complète à une dépendance modérée soit un indice de Barthel de 100 à 61 ; la portion la plus

importante de patients c'est-à-dire 49% présentaient une sévère dépendance soit un indice de Barthel de 60 à 21 et 37% des patients présentaient une entière dépendance soit un indice de Barthel de 20 à 0, ce résultat est différent de celui trouvé par *K. LAURENT et al.* [108] où la majorité des patients c'est-à-dire 82,5% avaient une indépendance complète à une dépendance modérée avec un indice de Barthel de 100 à 61 ; 13,75% une sévère dépendance (IB de 60 à 21) et 3,75% une entière dépendance.

Ce résultat est proche de celui de *F. SENE DIOUF et al.* [109] qui a trouvé une indépendance complète, à une dépendance modérée chez 4,7% des patients (IB de 100 à 60) ; une sévère dépendance chez 65,3% des patients (IB de 59 à 20) et une entière dépendance chez 30% des patients (IB de 20 à 0).

A la 72^{ème} heure, 20% des patients présentaient une indépendance complète à une dépendance modérée (IB de 100 à 61). Ainsi donc, l'IB évoluait favorablement chez 15% de patients par rapport au score d'entrée. Comme avec le NIHSS nous notons des tendances évolutives assez proches.

A la sortie, 13% des patients présentaient une indépendance complète soit un indice de Barthel de 100. Ce résultat est proche de celui de *SANGARE HAMIDOU B* [110] où à la sortie une récupération complète est retrouvée dans 12,62% des cas (Score de Barthel=100).

En revanche il diffère de ceux rapportés par *PATRICK N* [111] en France (27% de récupération complète) et *GOTO et al* [112] au Japon (jusqu'à 62% de récupération complète). L'évolution de l'IB à la sortie était favorable chez 45% des patients, ce qui est assez proche des 37% d'évolution favorable retrouvés avec le score de NIHSS.

A l'admission, 11% de patients avaient un score de Rankin ≤ 3 ; la majorité des patients c'est-à-dire 88% présentaient un handicap modérément sévère à un handicap majeur soit un score de Rankin de 4-5, ce résultat est différent de celui trouvé par *K. LAURENT et al.* [108] où 47,5% de patients avaient un score de Rankin ≤ 3 et 52,5% un score de Rankin de 4-5.

A la 72^{ème} heure, 20% des patients avaient un score de Rankin ≤ 3 avec une évolution favorable chez 16% de patients. Cette tendance évolutive est semblable à celle retrouvée avec l'IB (15%).

A la sortie, 37% des patients avaient un score de Rankin ≤ 3 et 63% un score de Rankin ≥ 4 , ce résultat se rapproche de celui de *HASSANE BANA R* [43] qui a trouvé un mRS ≤ 3 chez 39,8% des patients et un mRS ≥ 4 chez 60,2% des patients.

Il se rapproche aussi de celui de *ANSELME DABILGOU A. et al.* [13] où le score de Rankin à la sortie était supérieur à 3 points chez 32 patients (80%).

Il diffère de celui de l'étude *RENAU-AVC* [107] où 60,3% des patients avaient un mRS ≤ 2 , mais aussi de celui de *THIERRY ADOUKONOU et al.* [14] où parmi les 61 patients vivant à la sortie 34 (55.7%) étaient indépendants à la sortie (RANKIN ≤ 2). L'évolution selon l'indice de Rankin à la sortie était favorable chez 44% des patients, à un taux semblable à celui de retrouvé avec l'IB.

6.3.6 Kinésithérapie

La majorité des patients, soit 91%, ont bénéficié de la kinésithérapie motrice. Les patients bénéficiaient de leur première séance de kinésithérapie, pour 44 d'entre eux, soit 48% entre le 4ème et le 7ème jour suivant l'AVC. En effet cette précocité de la kinésithérapie motrice est conforme aux recommandations de bonne pratique permettant d'améliorer le devenir fonctionnel des patients [104-105-106].

Conclusion et Recommandations

7.1 Conclusion

Au terme de notre étude nous avons évalué les AVC au moyen des scores de NIHSS, de Barthel et de Rankin modifié. Il en ressort que, le score de NIHSS nous a permis d'estimer la gravité des AVC chez nos patients qui présentaient en majorité un AVC modéré et d'en surveiller l'évolution ; l'indice de Barthel nous a permis de mesurer l'étendue du fonctionnement indépendant chez nos patients qui pour la majeure partie présentaient une sévère dépendance ; le score de Rankin modifié nous a permis d'évaluer l'autonomie ou le handicap chez nos patients en catégorisant leur niveau d'indépendance fonctionnelle qui pour la majorité d'entre eux présentaient un handicap modérément sévère.

7.2 Recommandations

Aux autorités sanitaires politiques et administratives

- La création d'unités neuro-vasculaires dans tous les services de neurologies afin d'améliorer la prise en charges des patients.
- La création d'un centre de réadaptation motrice pluridisciplinaires (kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes, neurologues et médecins de médecine physique et de réadaptation) dans chaque commune pour des soins de rééducations adéquats et au long cours.

- La création d'un plan d'action national pour organiser le parcours de santé des patients victimes d'AV (prévention-parcours hospitalier-retour au domicile-prévention des récurrences).

Aux personnels de santé

- Référer tout cas d'AVC ou de suspicion d'AVC vers un service d'accueil d'urgence ou de neurologie.
- Optimiser le délai de prise en charge des AVC par une collaboration étroite entre tous les acteurs concernés (Urgentistes, Neurologues, Radiologues, Réanimateurs, Cardiologues, kinésithérapeutes etc.).
- Former le personnel de santé aux échelles d'évaluations cliniques des AVC
- Appliquer de façon systématique les scores de NIHSS et de Barthel et/ou Rankin chez tous patients victime d'AVC dans les services de neurologie du CHU du point G et de Gabriel Touré afin d'évaluer la sévérité des AVC et améliorer leur suivi évolutif.
- Promouvoir la formation continue du personnel de la filière AVC aux recommandations de prises en charge des AVC.
- Mettre l'accent sur le nursing afin de limiter au maximum les complications de décubitus.
- Intégrer l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage dans le protocole de soins et de retour à domicile.

Aux populations

- Avoir une bonne hygiène de vie.

- Correction de tout facteur de risque pour les personnes en ayant.
- Soutien de l'entourage aux victimes d'AVC.
- Etre observant des thérapeutiques et se faire régulièrement en cas d'AVC.

Références

REFERENCES

1. Hankey GJ, Warlow C. Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999;354:1457-1463.
2. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol* 2008; 164 (2): 138-47.
3. Strog K, Mathers C, Bonita R. preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6: 128-7.
4. Touré K, Ndiaye NM, Sene-Diouf F et Al. Evaluation du cout de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar Sénégal. *Med trop* 2005 ;65 :458-64.
5. Napon C, Kaboré A, Kaboré J. la dépression post-accident vasculaire cérébrale au Burkina Faso. *Pan Afr Med J* 2012 ;13 :3.
6. Cossi MJ, Gobron C, Preux PM, Niama D, Chabriat H, Houinato D. Stroke: prevalence and disability in Cotonou, Benin. *Cerebrovasc Dis*. 2012 ; 33(2):166-72. PubMed | Google Scholar
7. Avodé DG, Djrolo F, Houngbé F, Attolou V, Avimadjè M, Addra B, Kodjoh N et al. Décès par affections neurologiques au CNHU de Cotonou au Bénin. *Méd Afr Noire*. 1998 ; 45 (3) : 1968.
8. Cowppli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F, Ahogo C, N'guessan K, Beugre EK. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. *Médecine d'Afrique Noire*. 2007 ; 54 (4): 199-202. PubMed | Google Scholar
9. Keita AD, Touré M, Diawara A. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med Trop*, 2005 ; 65 : 453-7.
10. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse), Recommandations de bonne pratique, HAS, mai 2009.
11. Partenariat Canadien pour le rétablissement de l'AVC (2018), << National institutes of health strokes scale >>, <<https://www.stroking.ca/fr/indepth/revue-detaillee-du-national-institutes-of-health-stroke-scale-nihss/#content.html>> (8 avril).
12. "Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins Qualité de la prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC) Fiches descriptives des indicateurs retenus pour la campagne 2017," HAS 2017.
13. Anselme Dabilgou A, J.M. Adeline Kyelem, A. Dravé, M.I. Tanguy Nikièma, C. Napon, J. Kabore. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. *Neurol psychiatr géiatr* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.npg.2018.01.002>
14. Thierry Adoukonou, Philomène Kouna-Ndouongo, Jean-Mannix Codjia, Richmine Covi, Francis Tognon-Tchegnonsi, PierreMarie Preux, Dismand Houinato. *Cout Direct*

- Hospitalier Des Accidents Vasculaires Cérébraux à Parakou au Nord du Bénin. Pan African Medical Journal. 2013;16:121 doi:10.11604/pamj.2013.16.121.2790
15. Elsevier Masson SAS (2015) << Prise en charge des AVC aigus en Afrique subsaharienne : expérience du service de neurologie de Kipé - Conakry >>, <<http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2015.01.537>> (12 mars 2018).
 16. Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral : service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N° 100; 2014. 69 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M100.pdf.
 17. Albers GW Caplan LR, Easton JD. Transient ischemic attack—proposal for a new definition. N Engl J Med 2002;347:1713–6.
 18. Johnston SC, Albers GW, Gorelick PB, Cumbler E, Klingman J, Ross MA, et al. National Stroke Association recommendations for systems of care for transient ischemic attack. Ann Neurol 2011;69:872–7.
 19. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. In: Elsevier Masson, editor. Neurologie. 4ème. 2016. p. 424-454.
 20. Toast investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (Danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279:1265-72.
 21. Neurologie le manuel du résident 2017 édition tsunami.
 22. Bousser MG, Ross Russell RW. Cerebral venous thrombosis. London:WB Saunders; 1997.
 23. Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-A-10, 1996.
 24. R. Sztajzel et F. P. Sarasin, Accident vasculaire cérébral : prise en charge en urgence, Revue medical Suisse n°554, 2003
 25. Guilhermet Y., Valdelièvre L., Krolak-Salmon P. Stroke in the elderly: toward a specialized care in acute and rehabilitation units? Springer-Verlag, France 2010
 26. Balogou AAK, Tossa KR, Kowu A, Belo M, Grunitzky KE. Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU de Lomé (Togo). Cahiers d'études et de recherches francophones / santé. 2004; 14(2): 10914.
 27. Almgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. Lancet 1987 ; 2 : 1196-201.
 28. Kouna Ndouongo P, Millogo A, Siéméfo Kamgang FP, et al. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville(Gabon). AJNS 2007 ; 26(2) :12-7.
 29. Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, giroud M. épidémiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin, 2009.
 30. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference IV. Prevention and Rehabilisation of stroke. Risk Factors. Stroke 1997 ; 28 : 1507-17.

31. Fugl-Meyer Ar, Jääskö L, Leyman I, Olsson S Steling S : The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehab Med 1975 ; 7:13-31. Version française : Bethoux F, Calmels P. Guide de mesure et d'évaluation en médecine physique et de réadaptation. Paris : Frison-Roche ; 2003.
32. Ahmed S, Mayo NE, Higgins J, Salbach NM, Finch L, Wood-Dauphinee SL. The Stroke Rehabilitation Assessment of Movement (STREAM) : a comparison with other measures used to evaluate effects of stroke and rehabilitation. Phys Ther 2003 ; 83 (7) : 617-30.
33. Benaim C, Pérennou DA, Villy J, Rousseaux M, Pelissier JY. Validation of a Standardized Assessment of Postural Control in Stroke Patients The Postural Assessment Scale for Stroke Patients (PASS). Stroke 1999 ; 30 : 1862-8.
34. Carr JH, Shepherd RB, Nordholm L, Lynne D. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. Phys Ther 1985 ; 65 (2) : 175-80.
35. Khaoulani N, Calmels P. Evaluation fonctionnelle par l'indice de Barthel. Ann Med Phys Réadapt 1991 ; 34 : 129-36.
36. Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. Stroke 1988 ; 19 (12) : 1497-1500.
37. Adams HP et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. Neurology 1999 ; 53 : 126-31.
38. Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral : service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N° 100; 2014. 81 p.
www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M100.pdf.
39. HU MH, HSU SS, YIP PK, JENG JS, WANG YH. Early and intensive rehabilitation predicts good functional outcomes in patients admitted to the stroke intensive care unit. Disabil Rehabil 2010;32:1251-9
40. ROHLING ML, FAUST ME, BEVERLY B, DEMAKIS G. Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: a meta-analytic re-examination of Cicerone et al.'s (2000, 2005) systematic reviews. Neuropsychology 2009;23:20-39
41. Partenariat Canadien pour le rétablissement de l'AVC (2018), << Modified Rankin scale >>, <<https://www.strokeengine.ca/fr/indepth/revue-detaillee-de-la-modified-rankin-scale-mrs/#content.html>> (8 avril).
42. GUINARD Aurélie. CARACTÉRISTIQUES, PRISE EN CHARGE ET DEVENIR DES PATIENTS REÇUS DANS LE SERVICE DES URGENCES POUR ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ET NON ADMIS EN UNITÉ NEURO-VASCULAIRE, service d'Urgences du CHU de Toulouse-Rangueil. Thèse Med, Toulouse, 2013.
43. Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral : service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N° 100; 2014. 84-91 p.
www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M100.pdf.
44. Cambrier J., Masson M., Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10ème Edition. Masson, Paris, 2001.
45. Danziger N, Alamowitch S. Neurologie. 4ème édition. Paris : Med-Line;2006.

46. Larrue V. Les accidents vasculaires cérébraux. Année 2008-2009. Disponible sur le site internet de la faculté de médecine de Toulouse : [http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE %209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf).
47. Kalbag RM, Woolf AL. Cerebral venous thrombosis. Oxford: OxfordUniversity Press; 1967.
48. Dinubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Neurologicalreview. Arch Neurol 1988;45:567-72.
49. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). Année 2010-2011. Disponible sur le site internet de l'université médicale virtuelle francophone : http://umvf.univ-nantes.fr/medecinevasculaire/enseignement/vasculaire_133/site/html/.
50. Anatomie des artères cérébrales du système carotidien. M. Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993”
51. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, service des recommandations professionnelles. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Mai 2004. Disponible sur le site internet de la Haute Autorité de Santé : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait_recos_2006.pdf.
52. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al ; American Heart Association, American Stroke Association, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Stroke 2007;38(5): 1655-711.
53. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24(1):35-41.
54. Castel JP. Les anévrismes intracrâniens. Campus de Neurochirurgie [en ligne]. Disponible sur internet : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392> (Août 2013).
55. Sugita K, Takayasu M. Arteriovenous malformations. In : Apuzzo M. ed. Brain surgery. New York : Churchill-Livingstone;1993. p. 1113-17.
56. 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. Lancet Neurology. 2003; 2:43-53.
57. Wolf PA, Kannel WB, Mc Gee DL. Prevention of ischemic stroke: risk factor. In: Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke, pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 967-88.

58. 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.
59. Collins R, Peto R, McMahon S, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990 ; 335 : 827-38.
60. Mancia G : Optimal control of blood pressure in patients with diabetes reduces the incidence of macro- and microvascular events. *J Hypertens Suppl* 2007;25 Suppl 1:S7-12.
61. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P, Touboul P : Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis : Systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2902-9
62. Ministère de la santé et de sports, Ministère du travail, de la solidarité et de la fonction publique, Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 ». Avril 2010. Disponible sur le site internet du Ministère des affaires sociales et de la santé :
63. Wolf PA, Abbott RB, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham study. *Arch Intern Med* 1987 ; 147 : 1560-4.
64. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998 ; 114 : 579-89
65. Shinton R, Beevers G : Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.
66. Colditz G, Bonita R, Stampfer M, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged woman. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 937-41.
67. Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Neurologie*, 17-046-A-60, 2003: 20p
68. Hart C, Davey Smith G, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. *BMJ* 1999;318:1725-9.
69. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9.
70. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. *Stroke* 2001;32:917-24.
71. Giles WH, Croft J, Greenlund KJ, Ford ES, Kittner SJ. Total homocysteine concentration and the likelihood of non fatal stroke. Results from the third national health and nutrition examination survey. *Stroke* 1998;29:2473-7.
72. Warlow CP. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1998;352(suppl III):1-4.

73. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005;366: 29-36.
74. Brott T, Adams HP; Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberne R, Hertzberg V, Rorick M, Moomaw CJ, Walker M. Measurement of acute cerebral infarction : a clinical examination scale. *Stroke* 1989 ; 20 : 864-70.
75. Adams HP et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology* 1999 ; 53 : 126-31.
76. Lyden PD et al. A modified National Institutes of health stroke scale for use in stroke clinical trials. *Stroke* 2001 ; 32 : 1310-7
77. Fink, J. N., Selim, M. H., Kumar, S. Silver, B., Linfante, I., Cplan, L. R., Schaulg, G. (2002). Is the association of National Institutes of Health Stroke Scale scores and acute magnetic resonance imaging stroke volume equal for patients with right- and left-hemisphere ischemic stroke? *Stroke*, 33, 954-958.
78. Lyden, P., Raman, R., Liu, L., Grotta, J., Broderick, J., Olson, S., Shaw, S., Spilker, J., Meyer, B., Emr, M., Warren, M., Marler, J. (2005). NIHSS training and certification using a new digital video disk is reliable. *Stroke*, 36, 2446-2449.
79. Calmels, P., Bethoux, F., Le-Quang, B., Chagnon, P. Y., and Rigal, F. 2001. "[Functional Assessment Scales and Lower Limb Amputation]." *Ann.Readapt.Med.Phys.* 44(8):499-507.
80. Formiga, F., Mascaro, J., and Pujol, R. 2005. "Inter-Rater Reliability of the Barthel Index." *Age Ageing* 34(6):655-56.
81. Hobart, J. C. and Thompson, A. J. 2001. "The Five Item Barthel Index." *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 71(2):225-30.
82. Hsueh, I. P., Lin, J. H., Jeng, J. S., and Hsieh, C. L. 2002. "Comparison of the Psychometric Characteristics of the Functional Independence Measure, 5 Item Barthel Index, and 10 Item Barthel Index in Patients With Stroke." *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 73(2):188-90.
83. Mahoney, F. I. and Barthel, D. W. 1965. "Functional Evaluation: The Barthel Index." *Md State Med.J.* 1461-65.
84. ESO European Stroke Organization. *Recommandations 2008 pour la prise en charge des infarctus cérébraux et des accidents ischémiques transitoires, 2008*
85. Circulaire DHOS/DGS/DGAS n° 2003-517 du 3 novembre 2003 relative à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.
86. Thanvi B, Treadwell S, Robinson T. Early neurological deterioration in acute ischaemic stroke : predictors, mechanisms and management. *Postgrad Med J* 2008;84(994):412-7.
87. *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - Aspects paramédicaux - Recommandations, ANAES, Septembre 2002.*
88. Gauvrit JY. Imaging of subarachnoid hemorrhage. *J Neuroradiol* 2009;36:65-73.

89. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004;363:1925-33.
90. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte – recommandation pour la pratique clinique, HAS, Juin 2012.
91. Malmgren R, Warlow C, Bambard J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1987;2:1196-200.
92. Pendlebury ST. Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors. *Int J Stroke* 2012;7:570–81.
93. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 », Ministère de la santé et des sports, Avril 2010.
94. Fiches descriptives des indicateurs retenus pour la campagne 2017. Qualité de la prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC). Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Recommandations de bonne pratique, HAS, janvier 2017.
95. Traoré Mariam C. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation : facteurs pronostiques au CHU Gabriel TOURE. Thèse de Médecine. USTTB-Mali ; Thèse N°112 ; 2013. 91-94 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M112.pdf.
96. Cissé A. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°66; 2015. 59-62 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M66.pdf.
97. Kouna Ndouongo P, Milogo A, Simefo Kamgang FP, Assengone Zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2007 ; 26 : 12-17p.
98. Bibalou M.P.D. Aspects épidémiocliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°151; 2012. 87-93 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2012/med/pdf/12M151.pdf
99. Traoré Koké L. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Réanimation du CHU de Kati. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°18; 2013. 68-70 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M18.pdf
100. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop*, 2007; 67: 596-600.
101. Cissé Aba. Les récurrences d'AVC au service de neurologie CHU du POINT "G" : aspects épidémioclinique, paraclinique et thérapeutique. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°136; 2019. 71-79 p.
102. Diarra Ziré S. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°139; 2012. 89-92 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2012/med/pdf/12M139.pdf

- 103.** O'Donnell MJ, Denis X, Lisheng L, Hongye Z, Siu Lim Chin, Purnima R. et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) a case-control study. *The Lancet* 2010 ; 376: 112 -112
- 104.** Veerbeek JM, van Wegen E, van Peppen R, et al. What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014;9:e87987.
- 105.** Kwakkel G, van Peppen R, Wagenaar RC, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2529-39.
- 106.** Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet* 2011;377:1693-702.
- 107.** Réseau Nord Alpin Des Urgences-AVC. Registre Des Accidents Vasculaires Cérébraux. Résultats 2016. 12 p.
- 108.** K. Laurent, M.-P. De Sèze, C. Delleci, M. Koleck, P. Dehail, J.-M. Orgogozo, J.-M. Mazaux. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 54 (2011) 376–390.
- 109.** F. Sène Diouf, A.M. Basse, A.K. Ndao, M. Ndiaye, K. Touré, A. Thiam, M.M. Ndiaye, A.G. Diop, I.P. Ndiaye. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 49 (2006) 100–104
- 110.** Sangare Hamidou B. Evaluation Psycho-sociale et Comportementale des Personnes Agées Victimes d'Accident Vasculaire Cérébral dans le District de Bamako à propos de 214 cas. Thèse de Médecine. USTTB-Mali ; Thèse N°.....; 2010. 55-56 p.

Annexes

Annexes

Annexe 1 : Score ABCD2

Critères	Seuils	Points
Age	≥ 60 ans	1
Blood pressure	TA systolique ≥ 140 mmHg ou TA diastolique ≥ 90 mmHg	1
Clinique	• Troubles du langage sans parésie	1
	• Parésie unilatérale	2
Durée des symptômes	• 10-59 minutes	1
	• ≥ 60 minutes	2
Diabète	Présent	1

Bas risque: ABCD2=0-3; Risque modéré: ABCD2=4-5;
Haut risque: ABCD2=6-7.

Annexe 2 : Fiche d'enquête

1. Données sociodémographiques

. Nom : Prénom :

. Age :ans Sexe : Nationalité :

. Ethnie : Résidence :

. Profession : Latéralité manuelle :

2. Données cliniques, paracliniques et pronostiques

. Date de l'accident :/...../..... Date d'hospitalisation :/...../.....

. Date de sortie :/...../..... Nombre de jours en hospitalisation :

. TA (entrée) :cmHg TA (sortie) :cmHg

- . Facteurs de risque : 1=Diabète ; 2=HTA ; 3= Obésité ; 4=Tabac ;
5=Alcool ; 6=Contraceptifs oraux ; 7=Cardiopathie ; 8=Autre.....
- . Etat de conscience : 1=Absence de troubles (GCS :15) ; 2=Obnubilation
(GCS :14-10) ; 3=Coma lourd (GCS :9-7) ; 4=Coma profond (GCS : 6-3)
- . Test de déglutition : 1=Positif ; 2=Négatif
- . Alimentation par : 1=Voie orale ; 2=Sonde nasogastrique ; 3= Parentérale

- . Délai de réalisation de la TDM : 1= 1-24h ; 2= 24h-J7 ; 3= J7 et plus

- . Type d'AVC* : 1= Ischémique sylvien superficiel 21= Hémorragique lobaire
2= Ischémique sylvien profond 22= Hémorragique profond
3= Ischémique sylvien total 23= Effraction ventriculaire
4= Ischémique cérébrale antérieure
5= Ischémique cérébrale postérieure
6= Foyers multiples
- . Taille de la lésion à l'imagerie : 1= minime ; 2= moyenne ; 3= large
- . Kinésithérapie : 1=Oui ; 2=Non
- . Nombre de séances de kiné :Délai de début de kiné :.....

- . BARTHEL (tableau I) : entrée..... 72H..... Sortie.....
- . NIHSS (tableau II) : entrée..... 72H..... Sortie.....
- . RANKIN modifié (tableau III) : entrée..... 72H..... Sortie.....

. Evolution par rapport aux scores : 1=favorable ; 2=stationnaire ; 3=détérioration

Index de Barthel

Item	Description	Score	E	72H	S
Alimentation	Indépendant, capable de se servir des instruments nécessaires, prends ses repas en un temps raisonnable.	10			
	A besoin d'aide, par exemple pour couper les aliments.	5			
	Dépendant.	0			
Bain	Prend un bain sans aide.	5			
	Dépendant.	0			
Toilette personnelle	Lave son visage, peigne ses cheveux, brosse ses dents, se rase (branche la prise du rasoir).	5			
	Dépendant.	0			
Habillement	Indépendant. Noue les lacets de ses chaussures, attache ses agrafes, met ses bretelles.	10			
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié du travail en un temps raisonnable.	5			
	Dépendant.	0			
Contrôle intestinal	Pas de problème. Capable d'utiliser des lavements ou des suppositoires si nécessaire.	10			
	Problèmes occasionnels ou a besoin d'aide pour les lavements et les suppositoires.	5			
	Dépendant.	0			
Contrôle vésical	Pas de problème. Capable le cas échéant de prendre soin du matériel de recueil des urines.	10			
	Problèmes occasionnels et a besoin d'aide pour l'utilisation du matériel de recueil.	5			
	Dépendant.	0			
Transfert aux toilettes	Indépendant pour aller aux toilettes ou se servir du bassin. Tient ses vêtements, s'essuie, tire la chasse ou nettoie le bassin.	10			
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour tenir ses vêtements ou le papier hygiénique.	5			
	Dépendant.	0			
Transferts au lit, au fauteuil et à la chaise	Indépendant, y compris pour bloquer le fauteuil roulant et abattre le marchepied.	15			
	A besoin d'une aide minimale ou d'une simple surveillance.	10			
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximale pour le transfert.	5			
	Dépendant.	0			
Marche	Indépendant sur 50 mètres. Peut utiliser des cannes, mais ne se sert pas de matériel roulant.	15			
	Fait 50 mètres avec aide.	10			
	Indépendant avec un fauteuil sur 50 mètres, seulement si incapable de marcher.	5			

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

	Dépendant.	0			
Montée d'un escalier	Indépendant. Peut utiliser des cannes. A besoin d'aide ou d'une simple surveillance. Dépendant.	10 5 0			
Score total					

Score NIHSS

1a Conscience Réactivité globale	vigilant, réagit vivement. non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale	0 1 2 3			
1b Conscience Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours ne répond correctement qu'à une des 2 questions ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique	0 1 2			
1c Conscience Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main Exécute correctement un seul ordre sur les 2 N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)	0 1 2			
2 Oculomotricité (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux déviation réductible du regard déviation forcée ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)	0 1 2			
3 Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucune trouble du champ visuel asymétrie du champ visuel hémianopsie complète absence de vision et/ou absence de clignement à la menace	0 1 2 3			
4 Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique) paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face) paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)	0 1 2 3			
			G	D	T
5 Motricité MS * 5_G bras gauche (G) 5_D bras droit (D) 5_T = 5_G + 5_D	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe Aucun mouvement possible	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4		
6 Motricité MI * 6_G cuisse gauche 6_D cuisse droite 6_T = 6_G + 6_D	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes Maintien possible (30°) mais < 5 secondes Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur) Aucun mouvement possible	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4		
7 Ataxie * (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte) Ataxie présente pour un membre Ataxie pour deux membres			0 1 2	

**Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU
du point-G : aspects clinique et pronostic**

8 Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale	0		
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du côté de l'atteinte motrice)	1		
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du côté de l'atteinte motrice)	2		
9 Langage	Normal	0		
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible	1		
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée	2		
	Mutisme, aphasie globale ou coma	3		
10 Dysarthrie Articulation	Articulation normale	0		
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension	1		
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)	2		
11 Extinction Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)	0		
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)	1		
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités	2		
Score total (0 à42)	0=normal	42=gravité maximale		

Score de Rankin modifié

Symptômes	Description	Points	E	72H	S
Aucun symptôme		0			
Pas d'incapacité en dehors des symptômes	Activités et autonomie conservées	1			
Handicap faible	Incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie.	2			
Handicap modéré	Besoin d'aide mais marche possible sans assistance	3			
Handicap modérément sévère	Marche et gestes quotidiens impossibles sans aide	4			
Handicap majeur	Alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent	5			
Décès		6			

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MOMATH MOMBOMATOUMBA

Prénom : JOSIAS PASCAL

Email : momathjosiasjheson@yahoo.fr

Titre : Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G : aspects clinique et pronostic.

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Neurologie, radiologie interventionnelle, médecine physique et de réadaptation

Résumé :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive menée dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire (C.H.U) du Point G à Bamako au Mali sur une période allant du 1^{er} septembre 2018 au 28 février 2019. Ont été enrôlés patients ayant présenté un déficit neurologique d'installation brutale, ayant persisté plus de 1h et sans symptômes résolutifs au moment de leur hospitalisation chez qui un scanner cérébral a été réalisé, et qui ont été hospitalisé dans un délai de 14 jours suivant la date de l'accident.

Notre étude a porté sur 100 patients, l'âge moyen était de 56 ans avec des extrêmes allant de 23 à 89 ans et le sexe ratio était de 1,7 en faveur des hommes. L'HTA était le principal facteur de risque modifiable retrouvé avec 77% de patients hypertendus. 63% des patients résidaient à Bamako et ses environs et 41 % avaient réalisé un scanner cérébral dans les 24 premières heures. Les accidents ischémiques constitués prédominaient avec 62% des cas. 21% des patients étaient hospitalisés dans les 24 premières heures et la durée moyenne du séjour hospitalier était de 7 à 14 jours. Un score de Glasgow de 15/15 était retrouvé chez 75% des patients et les scores de NIHSS, Barthel et Rankin modifiés étaient mesurés à l'entrée, à la 72^{ème} heure et à la sortie. Ainsi donc à la sortie les scores de NIHSS, de Barthel et de Rankin modifiés évoluaient favorablement respectivement chez 37%, 45% et 44% des patients. La majorité des patients, soit 91%, ont bénéficié de la kinésithérapie motrice et 48% d'entre eux ont eu leur première séance entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour suivant la survenue de l'AVC.

Mots clés : neurologie, AVC, cotation, NIHSS, Barthel, Rankin modifié, kinésithérapie

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de 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 reçu 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 !