

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

Thèse

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL NIANANKORO
FOMBA DE SEGOU**

Présentée et soutenue publiquement le 14/07/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Mme Adizatou A. MAIGA

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



Président : Pr Ichaka MENTA
Membres : Dr Ibrahima SANGARE
Co -directeur : Dr Massama KONATE
Dr Alpha SANOGO
Directeur : Pr Souleymane COULIBALY

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS



Dédicaces

Je rends grâce à Allah:

Le tout puissant, le miséricordieux, ainsi qu'à son envoyé, le prophète Mahomet (paix et salut sur lui). Toi qui es souverain, avec larmes de joie et bonheur, je t'exprime toute ma reconnaissance pour m'avoir conduit jusqu'ici. Tu m'as appris à te faire confiance en toute chose dans ma vie, à toujours croire en toi, même quand cela paraît impossible pour les Hommes. Dans la souffrance, tu m'as relevé ; et c'est toi qui continues de me donner et de me remplir d'espoir pour toute chose. Merci, l'incomparable, pour ton soutien, ton amour à mon égard, ta protection passée, présente et future.

A mon père, Aboutrahamane Maiga :

Ta force de t'élever au-dessus des événements de la vie, ton silence et ton regard parfois très expressif font de toi celui à qui je voudrais ressembler. Papa! L'occasion m'est offerte en ce jour mémorial de ma vie de te dire grand merci pour ton soutien moral et financier. Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'effort et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous tes conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient le désespoir et l'abandon. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

A ma mère : Mariam Maiga

Maman, merci pour ton soutien tant financier, matériel, et moral qui ne m'ont jamais fait défaut. Si je suis devenue celle que je suis aujourd'hui c'est bien en parti grâce à toi car tu m'as toujours donné des très bons conseils aux moments où j'en avais besoin. Puisse Allah te donner la possibilité de rester à nos côtés le plus longtemps possible en te donnant une longue vie dans la santé.

A mon grand-père : Abdoul Malick Diallo

Mon grand-père, merci pour toutes tes bénédictions et ton amour. Je n'oublierai jamais toutes les attentions dont tu as fait preuve à mon égard. Puisse Dieu

t'accordé une longue vie toujours prospère et favorise les chemins de ta descendance.

A ma cousine : Mariam Diallo

Chère cousine, j'ai été très marquée par ta sincérité, ta communication facile et tes soutiens tant financiers que moral. Quelques soit les obstacles tu as toujours été là pour moi. Trouve ici ma profonde reconnaissance.

A mon grand frère : Oumar Maiga

La richesse d'une famille est l'union de ses membres. Restons unis pour honorer papa et maman. Pour l'amour, la chaleur et l'affection dont nous nous portons, ce travail est le fruit d'un effort collectif auquel tu as largement contribué.

Remerciements

Dr Sanogo Alpha : Spécialistes en pathologie cardiovasculaires

Cher maître, transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Vous aviez suivi ce travail depuis son début, merci de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire.

Dr Kodio Aniessa : Spécialiste en pathologies cardiovasculaires

Vous aviez suivi ce travail depuis son tout début et son bon déroulement a toujours été le premier de vos soucis, votre soutien moral matériel et financier n'ont jamais fait défaut. Merci pour votre encadrement, votre disponibilité, vos conseils et vos encouragements.

Dr Abdoulaye Cissoko : Spécialiste en pathologie cardiovasculaire

Vous avez toujours été un homme plein de la modestie et de la rigueur, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mon Aîné DES DR Coulibaly Aboubacar :

Il a été un plaisir sans cesse renouveler pour moi d'apprendre à tes côtés. Pour ton assistance morale et surtout tes encouragements je te dis mille mercis.

Que le bon Dieu t'assiste dans l'exercice de ta fonctions amen.

A mes collègues internes du service : Faguimba Keita, Mahamadou Yaya Keita, Aichata Dao

Merci pour tous ces moments passés ensemble et pour la bonne collaboration durant mon séjour dans le service de cardiologie. Ce travail est le fruit de nos efforts.

Au major, aux infirmiers et infirmière du service : Géneviève Sangaré, Tante Oumou Keita, Tante Mariam Sidibé, Tante Djahra Dembélé, Mariam Doumbia, dama Bouaré, Demba Cissé, Tante Nènè Keita

Pour votre attachement au travail, recevez ici ma profonde reconnaissance et merci pour votre collaboration.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury,

Professeur Ichaka MENTA,

- **Professeur titulaire en cardiologie à la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- **Praticien hospitalier et chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Spécialiste en cardiologie du sport;**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**
- **Coordinateur du Diplôme d'Etude Spécialisé de pathologie cardiovasculaire**

Cher Maître,

Votre disponibilité et votre particulière simplicité nous ont permis d'apprécier vos éminentes qualités humaines et scientifiques. Nous ne saurons jamais trouver les justes mots pour vous témoigner notre reconnaissance non seulement pour l'intérêt que vous portez à notre travail, mais aussi pour la promptitude avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre expérience, l'ampleur de votre savoir, mais aussi votre personnalité sont des qualités qui font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter, cher maître le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre maître et juge

Dr Ibrahima SANGARE,

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré;**
- **Maître-Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie (FMOS) de Bamako ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre du West African Collège of Physicians (WACP):Collège Ouest Africain des Médecins;**
- **Agrée en Médecine Aéronautique auprès de l'Agence Nationale de l'Aviation Civil au Mali (ANAC Mali) ;**
- **Membre de la Promotion d'Aide Medical Urgente (PAMU).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr Massama KONATE,

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali;**
- **Maître-Assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Secrétaire général adjoint de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher Maître :

Vos qualités d'homme de science, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un Médecin très sollicité. Soyez rassuré cher maître, de notre sincère reconnaissance.

Puisse le TOUT PUISSANT vous aider à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Dr Alpha SANOGO

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Praticien hospitalier et chef de service de la cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou;**
- **Président de la CME (Commission médicale d'établissement) ;**
- **Spécialiste en médecine et biologie du sport;**
- **Chargé de recherche**

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos étudiants. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent maître. Veuillez accepter le témoignage de notre plus haute considération. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde la santé et longévité.

**A notre maître et directeur de thèse,
Professeur Souleymane COULIBALY,**

- **Maître, de conférences agrégées en cardiologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie (FMOS) ;**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Diplôme approfondis de cardiologie à l'université de Lorraine (Nancy, France);**
- **Diplômé de l'Ecole Militaire Inter-Armée de Koulikoro;**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati ;**
- **Praticien hospitalier et chef de service de cardiologie du CHU du point G ;**

Cher Maître,

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

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un exemple.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviations

ACFA= Arythmie complète par fibrillation atriale

AIC= accident ischémique constitué

AIT= accident ischémique transitoire

Ao= aorte

AoM= aorto-mitrale

ARM= angiographie par résonance magnétique

ATCD= Antécédents

AVC= accident vasculaire cérébral

AVCI= accident vasculaire cérébral ischémique

BDC= bruit du cœur

BBD= bloc de branche droit

BBG= bloc de branche gauche

BPM= battements par minute

CI= carotide interne

CE= carotide externe

CMD= cardiomyopathie dilatée

CP= carotide primitive

ECG= électrocardiogramme

ESSV= extrasystole supra ventriculaire

ESV= extrasystole ventriculaire

FA= fibrillation auriculaire

FAS= favorable avec séquelle

FDRCV= facteurs de risque cardiovasculaires

FE= fraction d'éjection

FSS= favorable sans séquelle

GB= globules blancs

GR= globules rouges

HAD= hypertrophie atriale droite

HAG= hypertrophie atriale gauche

HGB= hémoglobine

HDL= High density lipoprotein

HNFS= Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

HSA= hémorragie sous arachnoïdienne et lobaire

HTAP= hypertension artérielle pulmonaire

HVD= hypertrophie ventriculaire droite

HVG= hypertrophie ventriculaire gauche

HT= hematocrite

HTA= hypertension artérielle

IAo= insuffisance aortique

IDM= infarctus du myocarde

IM= insuffisance mitrale

Inf= inférieur

IRM= imagerie par résonance magnétique

IT=insuffisance tricuspидienne

LDL= low density lipoprotein

NFS= numération formule sanguine

OG= oreillette gauche

PLA= plaquettes

PROGESS= perindopril against recurrent stroke study

RAA= Rhumatisme articulaire aigu

RAo= rétrécissement aortique

RM= rétrécissement mitral

Rt-PA= Recombinant Tissue Plasminogen Activator

Sup= supérieur

TDM=tomodensitométrie

TSA= troncs supra-aortiques

TVC= thrombose veineuse cérébrale

UGD= ulcère gastroduodéal

VG= ventricule gauche

Liste des tableaux

Tableau I: Classification TOAST des sous-types d'AIC.	19
Tableau II: Causes ou facteurs prédisposants à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse. Source : Cohen A [20].	26
Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âges	39
Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe	40
Tableau V : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	40
Tableau VI: Répartition des patients selon la provenance	40
Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux	41
Tableau VIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.....	41
Tableau IX : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation.....	42
Tableau X: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	42
Tableau XI : Répartition des patients selon les valeurs de pressions artérielles à l'admission	43
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques cardio-vasculaires	43
Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques	44
Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale.....	44
Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale et du côté atteint	45
Tableau XVI: Répartition des patients selon le territoire cérébral atteint	45
Tableau XVII: Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale et les facteurs de risque cardio-vasculaires	46
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.....	47
Tableau XIX: Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler cardiaque.....	48
Tableau XX: Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler des TSA	49

Tableau XXI: Répartition des patients selon les anomalies du bilan biologique	50
Tableau XXII: Répartition des patients selon séjour hospitalier	50
Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution clinique	51
Tableau XXIV: Répartition des patients selon l'évolution et le type lésionnel..	51
Tableau XXV: Répartition des patients selon le taux spécifique de décès en fonction du type lésionnel :	52

Liste des figures

Figure 1: Polygone ou cercle de Willis: dans sa configuration complète.....	9
Figure 2 :Arbre artériel cérébral.....	9
Figure 3: Infarctus temporo-pariétal droit.....	16
Figure 4: Hématome cérébral profond au scanner.....	16
Figure 5: Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale.....	18
Figure 6: Fréquence de l'AVC	39

Table des matières

I. Introduction	2
II. Objectifs	5
1/ Objectif Général :	5
2/ Objectifs Spécifiques :	5
III. Généralités.....	7
1. Rappels anatomiques et physiopathologique	7
2. Facteurs de risque d'infarctus cérébral :	12
3. Diagnostic clinique :	13
4. Examens complémentaires :	13
5. Traitement.....	23
IV. Methodologie	32
1. Cadre et lieu d'étude :	32
2. Type et période d'étude :	34
3. Population d'étude :	34
4. Echantillonnage :	34
5. Collecte des données :	35
6. Aspects éthiques :	35
7. Saisie et analyse des données	35
8. Variables à analyser :	35
9. Critères de définition :	36
V. Resultats	39
VI. Commentaires et discussion.....	54
VII. Conclusion et recommandations.....	58
1-Conclusion.....	58
2-Recommandations.....	59
VIII. References bibliographiques	61
IX. Annexes	69
Fiche d'enquete	69

Fiche signalétique.....	75
SERMENT D'HIPPOCRATE	78

INTRODUCTION

I. Introduction

Un accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique et/ou rétinien de survenue brutale et d'origine vasculaire[1].

Cette définition très large implique que tout accident vasculaire comporte d'une part une lésion (ou au minimum un dysfonctionnement) du parenchyme cérébral responsable du déficit neurologique et d'autre part une lésion vasculaire sous-jacente responsable de l'accident[2].

En effet, sous ce vocable, on regroupe les pathologies suivantes :[3]

- hémorragie cérébrale profonde ;
- hémorragie sous-arachnoïdienne et lobaire (HSA) ;
- Accident ischémique transitoire (AIT)
- ischémie cérébrale constituée (infarctus cérébral).

Cette classification reste théorique car ces différents mécanismes sont souvent associés:[3]une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un accident vasculaire ischémique constitué (AIC), et à AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral. Aussi, un AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémisée.

La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces variétés mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire.

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde. Ils constituent l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où ils représentent :

- la première (1ère) cause d' handicap acquis chez l'adulte.
- la deuxième (2ème) cause de démence vasculaire.
- la troisième (3ème) cause de mortalité soit 9% de décès.
- une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage.
- un coût de prise en charge estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde.[4,5]

Selon l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005, atteindra 7,8 millions en 2030 [6,7]. En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [8, 9, 10, 11].

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100.000 personnes/années [12, 13,14]. En France, chaque année 120.000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles.

Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et seulement 40% des actifs reprendront leur travail [15, 16,17]. Aux États-Unis, l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,5 à 1 pour 1.000 habitants [18]

Au Mali selon Gakou [19] l'AVC représente 13,54% des groupes nosologiques hospitaliers et il est comptable de près d'un quart des décès (22,5%).

En 2005 l'AVC a constitué plus du quart (25,2 %) des admissions en Cardiologie à l'hôpital du point G selon Gakou [19].

A l'hôpital Nianankoro Fomba , aucune étude n'a évalué les aspects épidémiologiques des AVC , d où l'intérêt de notre étude.

OBJECTIFS

II. Objectifs

1/ Objectif Général :

Etudier les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

2/ Objectifs Spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux,
- ✓ Déterminer les données sociodémographiques des patients,
- ✓ Décrire les aspects cliniques et évolutifs.

GÉNÉRALITÉS

III. Généralités

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques se distinguent des infarctus cérébraux qui représentent à eux seuls 80% de l'ensemble de la pathologie neurovasculaire. La plus grande partie de ce chapitre sera donc consacrée à ces derniers.

A- accidents vasculaires cérébraux ischémiques

1. Rappels anatomique et physiopathologique

1.1- Vascularisation du cerveau

1.1.1-Le dispositif artériel cérébral [20]

La perfusion sanguine cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébro-basilaire.

Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les deux artères vertébrales quand à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure (Figure 1).

On décrit d'autre part un réseau anastomotique plus ou moins bien développé selon les individus. Il existe en effet une anastomose entre les deux systèmes carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les artères carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures.

L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone artériel de Willis (figure 2). Il existe d'autres réseaux anastomotiques, en particulier à la partie la plus distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection maximale du parenchyme cérébral.

1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [21].

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.

1.1.2.1. 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.

1.1.2.2. 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).

1.1.2.3. 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.

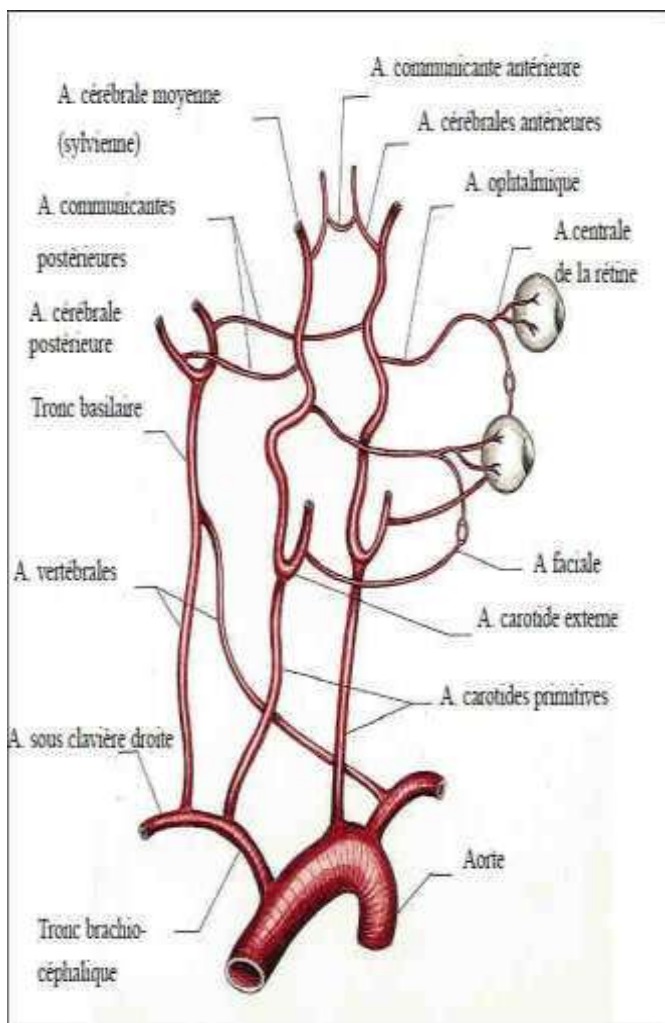
1.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique [20]

1.2.1- Le débit sanguin cérébral normal

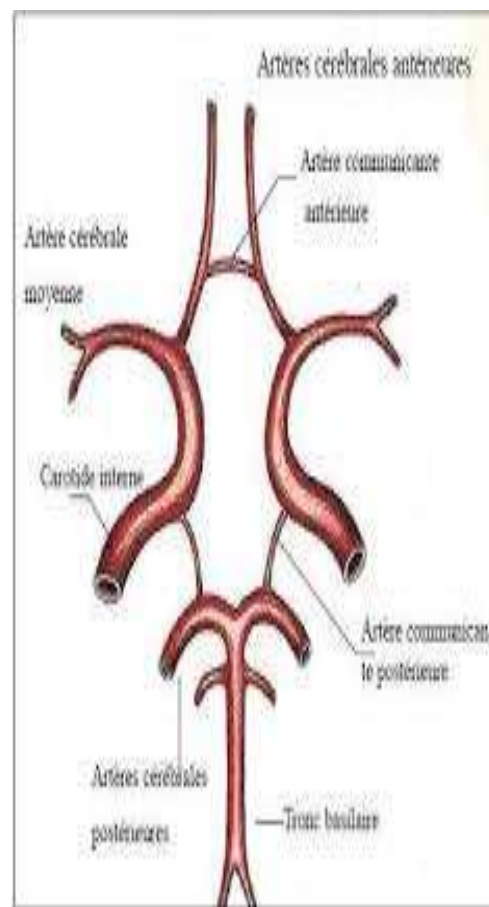
Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales.

Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer des possibilités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal.

1.



2.



2

Figure 1: Polygone ou cercle de Willis: dans sa configuration complète

Figure 2 Arbre artériel cérébral.

Source : Amarenco P [22]

Source : Amarenco P [22]

1.2.2- Le débit sanguin cérébral pathologique

L'infarctus cérébral est la résultante de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. A l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle sera donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques présents et d'autre part, des capacités d'autorégulation du débit sanguin cérébral.

Ces mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 50ml/min/100g. Si celui-ci atteint des valeurs autour de 20ml/min/100g de cerveau, le métabolisme cellulaire est alors altéré, ce qui se traduit par la survenue de symptômes neurologiques et par l'altération des tracés électro-encéphalographiques ou des potentiels évoqués.

Entre 12 et 20 ml/min/100g, la zone d'oligémie maximale tolérée est atteinte. On parle alors de zone de pénombre ischémique [23]. A l'électroencéphalogramme on note un silence électrique complet. La survie des neurones mal perfusés est permise par l'augmentation de l'extraction de l'oxygène du sang. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge et plus les neurones évolueront vers le stade suivant, de nécrose tissulaire irréversible qui correspond à un débit sanguin cérébral au-dessous de 8ml/min/100g de cerveau, environ [23].

La zone dite de pénombre ischémique est importante à considérer en thérapeutique, non pas en terme de localisation mais plutôt en terme de quantité de tissu potentiellement récupérable.

Or le volume de pénombre qui survit a été corrélé au degré de récupération du déficit neurologique. Le tissu péno-mbral a été identifié jusqu'à près de 24 heures après le début de l'accident ischémique cérébral, offrant une fenêtre d'action thérapeutique potentielle beaucoup plus large que les 3 à 6 heures actuellement admises comme seuil ultime d'irréversibilité des lésions [24].

1.3- Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale :

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux mécanismes principaux sont à retenir :

- le mécanisme embolique,
- le mécanisme hémodynamique.

1.3.1- Mécanisme embolique :

Le mécanisme embolique est surtout évoqué par l'apparition brutale du déficit neurologique.

Il peut s'agir dans ce contexte :

- soit d'une embolie fibrino-plaquettaire à partir d'un thrombus blanc formé par l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose,
- soit d'une embolie fibrino-cruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée,
- soit d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond [24].

Il peut s'agir aussi d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture de celle-ci, d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié ou encore de l'embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

L'infarctus cérébral est le plus souvent consécutif à une embolie à partir d'un thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur une prothèse valvulaire.

La fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 45% de ces causes cardiaques.

Enfin, il faut signaler la possibilité là encore exceptionnelle d'embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome [25].

1.3.2- L'accident hémodynamique :

L'accident hémodynamique quant à lui est évoqué par la fluctuation de la symptomatologie neurologique déficitaire, surtout si cette fluctuation est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle. Ce type de mécanisme est volontiers observé en cas de rétrécissement sévère d'une grosse

artère à destination cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non (dissection artérielle), ainsi qu'à l'occasion de tout choc cardiogénique [20].

1.3.3- Autres mécanismes :

Deux autres mécanismes peuvent encore être évoqués.

- D'une part, le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.

- D'autre part, l'hyperviscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang. L'hyperviscosité à elle seule n'est que très rarement la cause d'un infarctus cérébral, elle n'en reste pas moins un facteur favorisant ou aggravant à ne pas négliger [20].

2. Facteurs de risque d'infarctus cérébral [26] :

De nombreux facteurs de risque innés ou acquis prédisposent à la survenue d'un infarctus.

2.1- Facteurs de risque bien documentés :

Pour certains de ces facteurs tels l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle, certaines cardiopathies emboligènes, la consommation de tabac ou encore le diabète, il est clairement établi leur responsabilité dans la survenue d'un infarctus cérébral.

2.2- Facteurs de risque moins bien documentés

Concernant l'impact de facteurs tels que les hyperlipémies, la prise d'oestrogéniques, la migraine, les données actuelles sont beaucoup moins claires.

2.3- Facteurs de risque modifiables ou non

Il faut ajouter que certains de ces facteurs de risque (hypertension artérielle, le tabac, cardiopathies emboligènes,...) sont potentiellement modifiables alors que de nombreux autres (âge, sexe, ethnie) ne sont bien évidemment accessibles à aucune action thérapeutique.

3. Diagnostic clinique [27] :

3.1- Dans le territoire carotidien :

Il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d'un trouble du langage, d'une cécité monoculaire transitoire.

3.2- Dans le territoire vertébro-basilaire :

On peut retenir comme évocateur un déficit moteur ou sensitif bilatéral ou à bascule, une ataxie de type cérébelleux. En raison de leur caractère peu spécifique, le diagnostic d'AIT dans le territoire vertébro-basilaire ne peut être retenu que si deux ou plus des symptômes suivants surviennent simultanément : vertige, diplopie, dysphagie.

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

4. Examens complémentaires :

4.1- Le scanner cérébral [20]

La réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste constitue l'étape essentielle du diagnostic, cet examen permet en effet de confirmer la nature ischémique ou hémorragique de l'accident vasculaire, d'en déterminer la topographie ainsi que d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels.

Sur le scanner cérébral, l'infarctus apparaît isodense ou hypodense, cette hypodensité n'est le plus souvent visible qu'après un délai minimum de trois à quatre heures, parfois seulement après quelques jours.

Dans le cadre des infarctus cérébraux vus précocement, le scanner cérébral est donc le plus souvent normal. L'hypodensité de l'infarctus cérébral est le plus souvent cortico-sous-corticale, d'aspect triangulaire, respectant les limites d'un territoire artériel (Figure 3).

Un effet de masse lié à l'œdème réactionnel est inconstamment constaté. Cet œdème peut apparaître dès la troisième heure mais survient le plus souvent entre la douzième et la quarante-huitième heure.

Celui-ci se traduit sur l'imagerie, par un effacement des sillons et par le refoulement des structures adjacentes, notamment des ventricules.

Enfin, la normalité du scanner permet aussi et surtout d'exclure une hémorragie intracérébrale, celle-ci se traduisant habituellement par une hyperdensité spontanée (Figure 4).

S'il est facile de reconnaître des infarctus massifs du territoire des artères sylviennes, cérébrales postérieures ou antérieures, la mise en évidence de petits infarctus, d'infarctus du tronc cérébral ou encore d'infarctus lacunaires est plus difficile.

4.2- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet la plupart du temps de mieux préciser la topographie de telles lésions.

Récemment, il a été développé une nouvelle technique d'IRM, l'IRM de diffusion/perfusion qui, permet d'apprécier la zone de souffrance du tissu cérébral ischémique dès les toutes premières heures [28].

4.3- Eléments du diagnostic étiologique [20]. :

4.3.1- Eléments cliniques

Il est important de rassembler les éléments cliniques en faveur d'une cardiopathie emboligène (antécédents rhumatismaux, souffle valvulaire, douleur thoracique, palpitations, régularité du rythme cardiaque), de mesurer la pression artérielle et d'ausculter les vaisseaux du cou à la recherche d'un éventuel souffle.

Plusieurs examens complémentaires sont à mettre en œuvre, souvent en urgence, afin de préciser au mieux le diagnostic étiologique.

4.3.2- Examens complémentaires

4.3.2.1- Electrocardiogramme :

La réalisation d'un électrocardiogramme peut se faire dès l'admission du patient, à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique.

4.3.2.2- Enzymes cardiaques :

Dans un contexte de douleur thoracique, il faut de plus prélever systématiquement des enzymes cardiaques.

4.3.2.2- Echographie Doppler cervical et transcrânien :

Ces examens permettent de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales [21].

4.3.2.3- L'angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM permet d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne. Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM en cours de développement (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle [29].

4.3.2.4- L'échocardiographie transthoracique

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échocardiographie transoesophagienne lorsque l'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie.

Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de remaniement valvulaire, en particulier dans le cadre des endocardites.

4.3.2.5 L'échocardiographie transoesophagienne:

L'échocardiographie transoesophagienne est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance d'un foramen ovale perméable, d'un anévrisme du septum interauriculaire, ou encore d'une athéromatose de la crosse de l'aorte.

4.3.2.6- Biologie :

- Enzymes cardiaques :

Dans un contexte de douleur thoracique, il faut de plus prélever systématiquement des enzymes cardiaques.

D'autres examens, en particulier de biologie, peuvent être utiles au diagnostic étiologique (hémocultures, recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée, dosage des protéines de la coagulation, de l'homocystéine, des anticorps antinucléaires, des anticorps antiphospholipides...) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

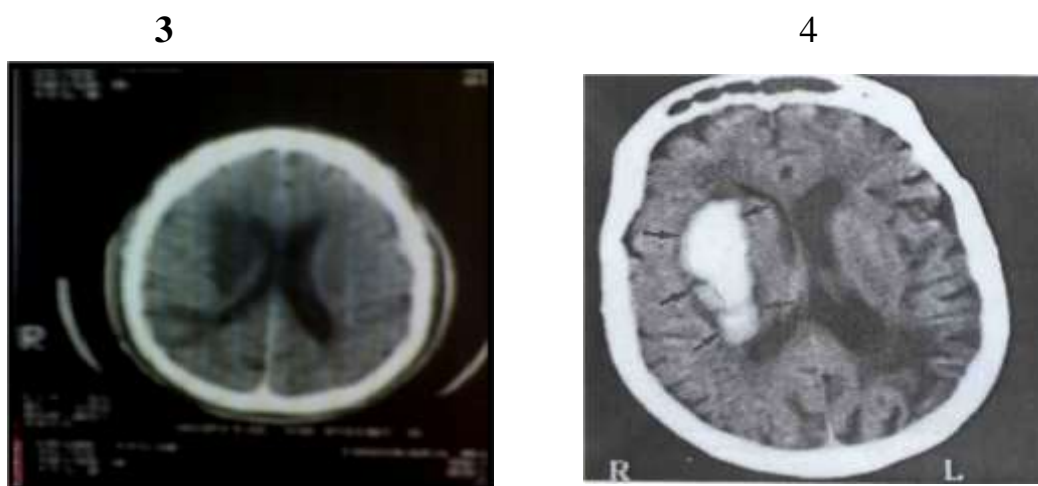


Figure 3: Infarctus temporo-pariétal droit

Figure 4: Hématome cérébral profond au scanner.

Source : Cohen A [20]

2. types et étiologie

A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) (3)

Ils représentent environ 75% à 90% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

2.1. Accidents ischémiques constitués (AIC)

L'AIC (65-70% des AVC) se traduit par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal: il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée. Le scanner peut montrer dès la sixième heure une différenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé.

A l'IRM, l'œdème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion). Puis l'infarctus se traduira par un hyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR.

Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébro basilaire) partiel ou complet. Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaires, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide. On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardio- circulatoire.



Figure 5: Infarctus cérébral sylvien superficiel gauche à l'IRM cérébrale

2.2. Accidents ischémiques transitoires (AIT)

Ils représentent environ 20% des AVC. La présentation clinique différencie l'AIC de

l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale.

L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1

mois et 15 à 20% à 3 mois. Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD) (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1 heure, diabète). Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque. Une meilleure terminologie utilise le terme « mini-AVC », qui permet de rappeler que les 2 sous-types AIT et AIC partagent les mêmes étiologies (l'athérosclérose des artères à destination cérébrale et l'embolie cardiogène en grande majorité), les mêmes facteurs de risque et qu'ils sont l'expression d'une seule maladie.

3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST [3].

Tableau I: Classification TOAST des sous-types d'AIC.

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
Clinical				
Cortical or cerebellar dysfunction	+	+	-	+/-
Lacunar syndrome	-	-	+	+/-
Imaging				
Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct >1.5 cm	+	+	-	+/-
Subcortical or brain stem infarct <1.5 cm	-	-	+/-	+/-
Tests				
Stenosis of extracranial internal carotid artery	+	-	-	-
Cardiac source of emboli	-	+	-	-
Other abnormality on tests	-	-	-	+

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

3.1 Athéromatose des grosses artères [3]

Elle est le mécanisme d'environ 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destinée cérébrale de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. L'athéromatose prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

3.2 Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes [3]

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artériole profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques).

3.3-Cardiopathies emboligènes

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 à 30% des causes d'infarctus cérébral selon l'âge.

Dans ce contexte, l'infarctus cérébral est le plus souvent consécutif à une embolie à partir d'un thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur une prothèse valvulaire.

La fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 45% de ces causes cardiaques.

Par ordre de fréquence décroissant viennent ensuite l'infarctus de myocarde étendu récent, l'anévrisme ventriculaire, les valvulopathies mitrales, plus rarement aortiques, l'endocardite d'Osler, l'endocardite marastique, les cardiomyopathies dilatées et l'exceptionnel myxome de l'oreillette gauche.

D'autres anomalies cardiaques sont associées à la survenue d'un infarctus cérébral (Foramen ovale perméable, anévrisme du septum inter auriculaire, strands de la valve mitrale) mais ne peuvent, dans la limite des connaissances actuelles, être retenues comme en étant la cause [30; 31].

Les patients âgés de moins de 55 ans ayant l'association foramen ovale perméable et anévrisme du septum inter auriculaire ont un risque accru d'accident ischémique cérébral après un premier accident sans cause identifiée.

Ce risque a été chiffré à 15,2% à quatre ans. Les patients ayant l'une ou l'autre de ces anomalies isolées ont un risque de récurrence similaire à celui des patients n'ayant aucune des deux (4,2% à 4 ans) [32].

3.4-Dissections artérielles

Si les dissections artérielles représentent moins de 2% de l'ensemble des causes d'infarctus cérébral, elles sont néanmoins retrouvées jusque dans 20% des infarctus survenant chez les sujets de moins de 45 ans [33].

L'hématome de paroi à l'origine d'un rétrécissement ou de l'occlusion de la lumière artérielle est une source de complication thrombo-embolique et/ou hémodynamique [34]. Il arrive que la dissection survienne au décours de traumatismes, parfois même minimes, ce qui a fait évoquer la responsabilité de certaines anomalies artérielles (fibrodysplasie, maladie de Marfan, maladies du collagène) [35].

La symptomatologie clinique des dissections artérielles, qu'elles soient carotides ou vertébrales, n'a rien de spécifique. Un certain nombre de symptômes locorégionaux sont cependant fréquemment observés (céphalées, cervicalgies, syndrome de Claude-Bernard-Horner, paralysie de nerfs crâniens...), et ceci de manière isolée ou associée aux signes d'infarctus cérébral [36].

Le diagnostic des dissections artérielles est actuellement basé sur l'examen ultrasonore, l'ARM couplée à l'IRM en coupes axiales ou encore l'angiographie conventionnelle [20].

3.5-Autres causes d'infarctus cérébral

De très nombreuses autres causes d'infarctus cérébral sont répertoriées (plus de 100).

Il est difficile d'en effectuer un catalogue complet. On peut cependant retenir les sténoses radiales des vaisseaux cervicaux, les artérites inflammatoires (Horton, péri-artérite noueuse, Wegener) ou infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose), certains états d'hypercoagulabilité (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, thrombocytémie, polyglobulie, syndrome

hyperéosinophilique, syndrome des anti-phospholipides, coagulation intravasculaire disséminée) ainsi que le rôle délétère de certains toxiques (cocaïne, sympathomimétiques).

Enfin, il faut garder à l'esprit qu'environ 30% des infarctus cérébraux restent de cause indéterminée malgré un bilan étiologique exhaustif [32].

4. Evolution et pronostic :

L'évolution clinique initiale est dépendante de la taille de l'infarctus.

Dans les infarctus de grande taille (sylvien total par exemple), l'œdème cérébral est souvent responsable d'une aggravation secondaire et d'un engagement.

Dans ce contexte, si le patient ne décède pas, la récupération fonctionnelle sera très modérée voire absente et il persistera un handicap sévère.

Dans les infarctus de plus petite taille (sylvien partiel, lacunes...), l'évolution peut se faire vers une récupération complète, parfois en quelques jours, ou la persistance de séquelles plus ou moins importantes. D'autre part, un syndrome dépressif survient dans plus de 20% des cas [37] et une comitialité séquellaire se développe chez 5 à 10% des patients [38].

Concernant la mortalité, un tiers des patients ayant présenté un infarctus cérébral décèdent dans le premier mois, la moitié dans les six mois et deux tiers dans les cinq ans.

Le facteur influant le plus le pronostic vital au cours de la première semaine est la présence d'une altération initiale de la conscience, alors que l'état de dépendance et le décès à trois mois sont surtout liés à l'importance du déficit initial, la préexistence d'un accident vasculaire cérébral et l'âge [39].

Il semble que la mortalité immédiate soit surtout liée à la gravité de l'infarctus cérébral ainsi qu'à ses complications thrombo-emboliques ou infectieuses alors que la mortalité tardive résulte soit de la récurrence ou de la survenue d'un infarctus du myocarde [40].

5. Traitement

5.1- Traitement à la phase aiguë

5.1.1- Unité cérébro-vasculaire

L'une des principales composantes du traitement à la phase aiguë de l'infarctus cérébral est la prise en charge dans une unité spécialisée en urgences cérébro-vasculaires.

Il a en effet été démontré l'apport favorable de ces unités à court terme avec une réduction de plus de 30% de la mortalité hospitalière ainsi que de la durée de l'hospitalisation, de même qu'une réduction d'environ 25% de la mortalité à trois et douze mois [41]. Une étude plus récente a démontré qu'un tel bénéfice vital et fonctionnel se maintient à cinq ans [42].

Le rôle favorable de ces unités tient à plusieurs éléments. Les procédures diagnostiques sont rapidement mises en œuvre, permettant ainsi de préciser au mieux le diagnostic étiologique et de mettre en place les traitements les mieux adaptés [20].

5.1.2- Traitement symptomatique

Il s'agit du rôle fondamental de soins non spécifiques tels que le maintien d'une bonne hydratation, l'apport calorique suffisant par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ou d'une gastrostomie en cas de troubles de la déglutition, de la prévention des complications thromboemboliques (bas de contention, héparine de bas poids moléculaire), de la correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques (diabète), du traitement des complications infectieuses (pneumopathies, infections urinaires), et de l'emploi de la kinésithérapie visant à prévenir les attitudes vicieuses et privilégiant la mise au fauteuil précoce des patients.

5.1.3- Traitement de l'hypertension artérielle

De manière à ne pas nuire au patient, il est en effet fondamental de maintenir une pression artérielle suffisante et d'éviter surtout de diminuer celle-ci de manière intempestive.

L'hypertension artérielle à la phase aiguë constitue un mécanisme d'adaptation à respecter en dehors bien sûr des cas où il existe un retentissement cardiaque ou rénal potentiellement délétère [20].

5.1.4- Statines en prévention secondaire

En cas de dyslipidémie, l'objectif sera un abaissement du LDL cholestérol sous le seuil de 0,7 g/L.

L'étude HPS (Heart Protection Study) a montré que la prise de 40 mg de simvastatine chez les patients ayant présenté un AIT ou un AIC mineur diminue le risque d'événement cardiaque mais pas celui de récurrence d'AIC.

L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Réduction in Cholestérol Levels) a quant à elle montré une réduction de 16% du risque de récurrence fatale et non fatale d'AVC ischémique sous traitement intensif anti cholestérol par 80 mg d'Atorvastatine chez des patients non coronaropathies ayant présenté un AIT ou un AIC mineur.

Chez la personne âgée, ces fortes doses de statine exposent à un risque plus élevé de mauvaise tolérance et d'accident iatrogénique grave et son bénéfice est controversé dans l'AVC ischémique.

5.1.5- La Kinésithérapie

Enfin, au décours de la survenue d'un infarctus cérébral, la Kinésithérapie ainsi que la rééducation orthophonique demeurent des éléments essentiels du traitement et doivent être mis en œuvre de manière précoce et être suffisamment prolongée [20].

5.2. Prévention de l'infarctus cérébral

5.2.1- Règles hygiéno-diététiques

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. Ceci concerne essentiellement la suppression d'une éventuelle intoxication tabagique, la réduction de la consommation de boisson alcoolisée, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids [43].

5.2.2- L'hypertension artérielle

Il est clairement établi actuellement que la mise en place de traitements antihypertenseurs permet de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral et ce quel que soit le type d'hypertension artérielle et quel que soit l'âge du patient [44 ; 45].

L'effet des traitements antihypertenseurs dans la prévention secondaire des infarctus cérébraux a été évalué [46 ; 47].

L'étude PROGRESS a inclus 6105 patients après accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué dans les 5 ans précédents, qu'ils soient ou non hypertendus.

Cette étude a montré une réduction de 28% du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients recevant le Perindopril seul ou associé à l'indapamide, par rapport aux patients recevant le placebo (respectivement 10% et 13,8%, $p < 0,0001$). Le risque d'événements cardiovasculaires majeurs a également été réduit de 26% [40 ; 41].

5.2.3. Anti agrégation plaquettaire [3]

L'utilisation de l'aspirine en prévention secondaire a été proposée dès 1978, puis l'aspirine plus dipyridamole en 1987 et enfin le clopidogrel en 1996.

Ces antiagrégants montrent une réduction modeste du risque relatif d'environ 13 à 22% d'apparition d'un nouvel événement vasculaire majeur après un AVC.

L'aspirine représente l'antithrombotique qui a le meilleur rapport coût/efficacité/tolérance et le traitement de première intention dans cette indication. Le bénéfice de l'adjonction de Dipyridamole ou Clopidogrel à l'aspirine est controversé.

Le risque hémorragique cérébral et digestif sous aspirine est présent dès 30 mg par jour et proportionnel à la posologie. Les doses actuellement recommandées se trouvent entre 50 et 325 mg par jour.

5.2.4- Endartériectomie en cas de sténose carotidienne symptomatique [3]

En cas d'AIT ou d'AIC mineur associé à une sténose d'au moins 70% de la carotide en amont du territoire lésé, il existe une indication à l'endartériectomie réalisée dans les 2 semaines suivant les symptômes.

La réduction du risque relatif de récurrence ipsilatérale dans les trois ans est de 60%, contrebalancé par un risque de décès ou d'AIC peropératoire de 5%. La chirurgie évite un AIC homolatéral en 2 ans pour 6 sujets opérés.

B. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

B.1- Hémorragies intra-parenchymateuses

1. Définition

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, qui peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le système ventriculaire [48].

2. Facteurs prédisposants

Le principal facteur favorisant est l'hypertension artérielle qui en multiplie par dix le risque de survenue. Il existe d'autres facteurs de risque, tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des anti-coagulants oraux. D'autres causes sont rapportées mais demeurent plus rares (Tableau 1) [20].

Tableau II: Causes ou facteurs prédisposants à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse. Source : Cohen A [20].

Hypertension artérielle
Alcoolisme chronique
Troubles de l'hémostase (anticoagulants, thrombopénie, déficit en facteur VIII...)
Malformation vasculaire (sujet jeune)
Angiopathie amyloïde (sujet âgé)
Toxicomanie (héroïne, amphétamines, cocaïne, crack)
Iatrogène (décongestionnant nasaux à base de phénylpropanolamine)
Tumeurs cérébrales (glioblastome, métastases, papillome des plexus choroïdes...)
Artérites inflammatoires cérébrales (panartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, anévrysmes mycotiques ...)

L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical ou localisé dans le tronc cérébral). La présence de céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intraparenchymateux [20].

4. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de visualiser une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse [Figure 4].

L'IRM peut aussi être utilisée mais il faut alors tenir compte du fait que les anomalies de signal visualisées dépendront d'une part de la séquence utilisée et d'autre part de la date de l'hématome suivant qu'il est imagé à la période aiguë, subaiguë ou chronique [20].

5. Traitement

En dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique.

A l'inverse de l'infarctus cérébral, il convient de contrôler au mieux la pression artérielle.

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient [20].

Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au cas par cas.

Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intraparenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée [20].

6. Pronostic

Le pronostic lié aux hématomes intra-parenchymateux est défavorable, en particulier du fait de la mortalité précoce qui demeure très importante (45% à un mois environ).

Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral) [20].

B.2- Hémorragies sous-arachnoïdiennes

1. Définition [20]

On définit l'hémorragie sous-arachnoïdienne par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau ou du cordon médullaire. Elle peut être post-traumatique ou spontanée. La cause la plus fréquente en est la fissuration ou la rupture d'une malformation vasculaire.

2. Clinique [20]

Le tableau clinique le plus classique est celui d'un syndrome méningé brutal en cas d'hémorragie méningée pure, associé à des signes d'hypertension intracrânienne en cas d'hémorragie cérébro-méningée.

Habituellement, la céphalée constitue le symptôme principal de l'hémorragie méningée avec pour caractéristiques d'être brutale, explosive, inhabituelle.

De siège variable, souvent rapidement diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est parfois associée à d'autres symptômes tels que vomissement, phonophobie, photophobie, syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles

neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, modification de la pression artérielle, troubles vasomoteurs) et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs et signe de Babinski bilatéral).

La suspicion clinique d'une hémorragie méningée oblige à orienter en toute urgence le patient vers un centre neurochirurgical afin de préciser le diagnostic et de mettre en place les mesures thérapeutiques adéquates.

3. Examens complémentaires [20]

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet de poser le diagnostic d'une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 90 à 95% des cas.

Elle apparaît sous la forme d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens.

Le scanner est par ailleurs utile pour préciser le siège d'une éventuelle malformation vasculaire sous-jacente, pour rechercher certaines complications telles que la hydrocéphalie, la présence d'un hématome intra-parenchymateux associé ou encore d'une ischémie cérébrale.

En cas de normalité du scanner et d'absence de signes d'hypertension intracrânienne, il faut alors réaliser une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide uniformément rouge, incoagulable dans les trois tubes ou encore un liquide xanthochromique si l'hémorragie date de plus de douze heures.

Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur l'angiographie conventionnelle. Cet examen permet de visualiser sous plusieurs incidences les quatre principaux axes artériels et de mettre en évidence des lésions dont la taille peut être inférieure à 5 mm

L'ARM constitue une alternative intéressante mais ne permet pas encore actuellement de visualiser les malformations de taille inférieure à 5 mm

L'angioscanner a pour avantage de permettre de mieux localiser le siège de la malformation, en particulier par rapport aux structures osseuses avoisinantes.

4. Causes

Les anévrismes artériels intracrâniens sont la première cause d'hémorragie sous arachnoïdienne.

Ceux-ci siègent préférentiellement en regard des bifurcations artérielles sur le polygone de Willis, le plus souvent au niveau de la circulation antérieure [49].

Il arrive par ailleurs que les lésions anévrysmales soient multiples dans 10 à 20% des cas environ [50].

Les autres causes d'hémorragies sous arachnoïdiennes sont surtout constituées par les malformations artério-veineuses et plus rarement par les malformations capillaires.

Dans ce dernier groupe, les cavernomes ne sont pas rares. Angiographiquement occultes, l'IRM utilisant des séquences particulières telles l'écho de gradient permet de les visualiser et d'en apprécier éventuellement le caractère multiple.

Dans ce contexte, une cavernomatose cérébrale familiale est trouvée dans 75% des cas [51]. Les cavernomes sont beaucoup plus souvent responsables d'hémorragie intra-parenchymateuse que méningée [20].

5. Principes du traitement

Les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu neurochirurgical.

Outre les mesures de réanimation et le contrôle de la pression artérielle, on peut administrer des inhibiteurs calciques par voie veineuse (nimodipine) pour tenter de diminuer le risque de vasospasme.

D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de résaignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires [20].

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie

1. Cadre et lieu d'étude :

Elle s'est déroulée dans le Service de Cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

- Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA

Situé au centre de la ville sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

✚ Un service de gestion administrative qui comprend :

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien ;

✚ Des services techniques constitués par :

- Un service de Cardiologie là où l'étude s'est déroulée avec 12 lits ;
- Un service de Chirurgie générale ;
- Un service de Médecine générale
- Un service de Traumatologie auquel est associée une unité de Kinésithérapie;
- Un service d'Urologie ;
- Un service de chirurgie pédiatrique ;
- Un service de Gynéco-obstétrique ;
- Un service d'Ophtalmologie ;

- Un service d'oto-rhino-laryngologie ;
 - Un service d'Odontostomatologie ;
 - Un service d'Accueil des Urgences ;
 - Un service de Pédiatrie ;
 - Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
 - Un laboratoire d'Analyses médicales ;
 - Un service de d'imagerie médicale ;
 - Un service de médecine légale;
 - Une pharmacie hospitalière ;
 - Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales ;
- Le service de cardiologie**

Il est composé de :

- ✚ Deux bureaux de médecin ;
- ✚ Un bureau du surveillant qui sert de salle d'ECG ;
- ✚ Une salle de garde ;
- ✚ Une salle d'échographie cardiaque et de Doppler vasculaire,
- ✚ Deux salles d'hospitalisation 3^{ème} catégorie avec une capacité de quatre(4) lits chacune.
- ✚ Une salle d'hospitalisation 1^{ère} catégorie avec une capacité d'1 lit
- ✚ Une unité de soins intensifs en cardiologie composé de 3 lits.

Le personnel se compose comme suit :

- ✚ Trois (3) médecins cardiologues ;
- ✚ Deux (2) infirmiers d'état dont un est le surveillant;
- ✚ Quatre(4) techniciennes de la santé ;
- ✚ Deux (2) aides-soignants

A cette liste s'ajoute :

- ✚ Quatre étudiants en médecine faisant fonction d'interne

- ✚ Les étudiants et les infirmiers des différentes écoles et centres de formation socio-sanitaire en stage à la cardiologie.

- Les activités du service :

La consultation des malades externes est quotidienne, effectuée par les médecins. Une permanence est assurée tous les jours par une équipe composée de :

- ✚ Un médecin ;
- ✚ Un étudiant faisant fonction d'interne ;
- ✚ Un infirmier.
- ✚ Réalisation de l'échodoppler cardiaque tous les Mardi et Mercredi,
- ✚ Réalisation de l'échodoppler des Troncs supra-aortiques et des membres inférieurs tous les Mardi
- ✚ Réalisation de l'électrocardiogramme du Lundi au Vendredi
- ✚ Répondre aux avis données par les autres services.

Les visites des malades hospitalisés sont quotidiennes, effectuées par les médecins, les étudiants et les infirmiers. Les infirmiers sont chargés d'administrer les soins aux malades. Le major supervise les soins et s'occupent des statistiques. Ils s'occupent également des registres d'entrée et de sortie des jours ouvrables.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive, prospective étalée du 15 juin 2019 au 15 juin 2020.

3. Population d'étude :

Elle a concerné tous les patients hospitalisés pendant la période d'étude dans le service de cardiologie.

4- Echantillonnage :

a. Critères d'inclusion :

Ont été éligibles au protocole tous les malades des deux sexes, et de tout âge hospitalisés pour accident vasculaire cérébral documenté par un TDM cérébral.

b. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

Les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral mais sans support tomodensitométrie cérébral.

Les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral documenté par un scanner cérébral mais non consentants.

5. Collecte des données :

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrement systématique des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques et évolutives.

6. Aspects éthiques :

La confidentialité a été primordiale et de rigueur, le nom et le prénom des malades n'ont pas figuré sur la fiche.

7. Saisie et analyse des données

Les données collectées sur une fiche d'enquête ont été saisies sur Microsoft Word 2016

8. Variables à analyser :

- Paramètres socio-démographiques : âge, sexe, résidence, durée d'hospitalisation
- Paramètres cliniques:
 - Antécédents médicaux et facteurs de risques cardiovasculaires
 - Signes cliniques
- Paramètres paracliniques :
 - La tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale)
 - L'électrocardiogramme
 - L'échographie Doppler cardiaque
 - L'échodoppler des TSA

▪ Les paramètres biologiques

9. Critères de définition :

▪ **Les antécédents médicaux et facteurs de risques cardiovasculaire recherché étaient:** L'Asthme ; le RAA ; la drépanocytose ; les valvulopathies ; l'AVC ; l'UGD ; les cardiomyopathies ; l'IDM ; la tuberculose ; l'anémie ; l'HTA ; l'obésité ; la dyslipidémie ; le diabète

▪ **Le diagnostic d'accidents vasculaires cérébraux était posé sur le plan :**

- Clinique:

Signes neurologiques: Il s'agissait soit d'une hémiplégie; une hémiparésie; une aphasie; une dysarthrie; une paralysie faciale et ou une monoparésie

NB: Souvent on pouvait avoir la présence d'au moins deux ou trois de ses signes chez un même patient

- Paraclinique :

-La Tomodensitométrie cérébrale (TDM cérébrale) objectivait: une hypodensité en faveur d'un AVC ischémique ; ou une hyperdensité en faveur d'un AVC hémorragique ; ou les deux associées en faveur d'un AVC ischémique avec remaniement hémorragique ; et ou revenait normale.

Examen de recherche étiologique :

-L'échodoppler des troncs supra aortiques qui recherchait: une athéromatose ; un thrombus ; et ou une dissection

-L'échodoppler cardiaque recherchait : une cardiopathie emboligène (CMD, IM, IAO, RM, RAo) ; une hypertrophie ventriculaire gauche ; présence de thrombus intracavitaire

-L'électrocardiogramme (ECG) recherchait : les troubles du rythme cardiaque (ACFA, flutter atriale) ; troubles de la conduction ; les troubles de l'excitabilité (tachycardie sinusale, ESSV , ESV) ; les hypertrophies cavitaires ; l'ischémie myocardique (troubles de la repolarisation, onde Q de nécrose)

-La biologie recherchait:

.A la NFS : une anémie, une polyglobulie, une thrombocytose

. Au lipidogramme : une hypercholestérolémie évaluée en fonction du taux de LDL cholestérol

. A la créatininémie : une hypercréatininémie

NB : Les normes de ces examens hématologiques et biochimiques étaient celles du laboratoire de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Le traitement

Il concernait les différents moyens thérapeutiques

-Le traitement à la phase aiguë qui concernait : le traitement symptomatique

-La Prévention de l'infarctus qui comportait : les règles hygiéno diététiques ; utilisation d'antihypertenseur ; les antiagrégants plaquettaires ; les statines.

-Pour l'AVC hémorragique le traitement dépendait du siège et de l'abondance du saignement.

L'évolution clinique était soit: favorable avec séquelle ; favorable sans séquelle ; survenu de récurrence et ou de décès.

RESULTATS

V. Résultats

1. Fréquence de l'accident vasculaire cérébral :

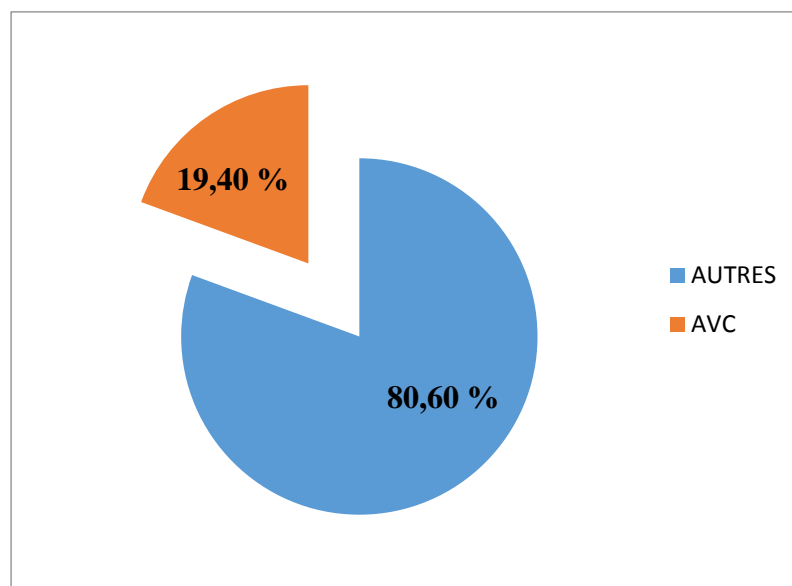


Figure 6: Fréquence de l'AVC

Durant la période d'étude, sur les 366 patients hospitalisés dans le service, 71 l'étaient pour accident vasculaire cérébral soit une fréquence de 19,40 %

2. Données sociodémographiques :

Ages:

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âges

Tranches d'âge	Nombre	Pourcentage
14 à 35 ans	3	4,2
36 à 56 ans	25	35,2
57 à 77 ans	35	49,3
78 à 98 ans	8	11,3
Total	71	100

L'âge moyen dans la série était de 57ans \pm 15 avec des extrêmes de 14 ans et 98 ans

La tranche d'âge de 57 à 77 ans était la classe modale avec 49,3% de l'effectif

Sexe :

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	36	50,7
Masculin	35	49,3
Total	71	100

La prédominance était féminine avec 50,7% des cas et un sexe ratio à 0,97

Age et sexe :

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

Age	Sexe		Total
	Féminin	Masculin	
14 à 35 ans	2 (2,81%)	1 (1,4%)	3
36 à 56 ans	11 (15,49%)	14 (19,71)	25
57 à 77 ans	16 (22,53%)	19 (26,76%)	35
78 à 98 ans	7 (9,85%)	1 (1,4%)	8
Total	36 (50,70%)	35 (49,30%)	71

La tranche d'âge 57à77 ans était le plus touché avec 22,53% pour les femmes et 26,76% pour les hommes,

Provenance :

Tableau VI: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Nombre	Pourcentage
Ville de Ségou	38	53,5
Hors ville de Ségou	33	46,5
Total	71	100

Plus de la moitié des patients provenaient de la ville de Ségou soit 53,7 % des cas,

3. Aspects cliniques :

Antécédents médicaux :

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	Nombre	Pourcentage
Drépanocytose	1	1,4
Asthme	1	1,4
Valvulopathie	2	2,8
Cardiomyopathie dilatée	7	9,8
AVC	4	5,6
UGD	9	12,6

Sept patients soit 9,8% avaient une cardiomyopathie dilatée, 4 soit 5,6% un ATCD d'AVC.

Facteurs de risques cardio-vasculaires:

Tableau VIII: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteur de risqué	Nombre	Pourcentage
	Suivie	18
	25,35	
HTA	Non suivie	26
	36,61	
	Nouvelle	8
	11,26	
Diabète	5	7
Tabagisme	26	36,6
Dyslipidémie	9	12,7
Obésité	2	2,8

L'hypertension artérielle (73,22%) suivie du tabagisme (36,6%) étaient les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquents.

Délai d'hospitalisation :

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation

Délai	Nombre	Pourcentage
< 24 h	7	9,9
24 - 48 h	22	31,0
48 - 72 h	4	5,6
> 72 h	38	53,5
Total	71	100,0

Plus de la moitié des patients (53,5%) étaient hospitalisés après les 72h de la survenue de l'accident.

Motif de consultation:

Tableau X: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Nombre	Pourcentage
Déficit hémicorporel	40	56,3
Trouble du langage	57	80,28
Alteration de l'état général	1	1,4
Trouble de la conscience	4	5,6
Signes de Dieulafoy	4	5,6

Le trouble de langage était le motif le plus constaté à l'admission soit 80,28% suivi du déficit hémicorporel (56,3%).

Valeur de la pression artérielle à l'admission :

Tableau XI : Répartition des patients selon les valeurs de pressions artérielles à l'admission

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage
Normale	10	14,1
Pré-HTA	15	21,1
HTA grade I	17	23,9
HTA grade II	8	11,3
HTA grade III	21	29,6
HTA systolique	0	0
Total	71	100

46 patients soit 32,66% avaient une pression artérielle élevée à l'admission.

Signes physiques cardio-vasculaires :

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques cardio-vasculaires

Signes physiques cardio-vasculaires		Nombre	Pourcentage
		(N=71)	
Rythme cardiaque	Régulier	63	89,6
	Irrégulier	8	10,4
Fréquence cardiaque	Tachycardie	28	39
	Bradycardie	2	13,3
Intensité des bruits du cœur	Normale	31	43,7
	Assourdis	40	56,3
Souffle	Présence de souffle	6	8,5
Bruits de galop	B3	1	1,4
	B4	0	0

Plus de la moitié des patients avaient un assourdissement des bruits du cœur soit 56,3% et 39% avaient une tachycardie

Signes neurologiques :

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques

Examen neurologique	Nombre (N=71)	Pourcentage
Hémiplégie	41	57,7
Hémi-parésie	18	25,4
Trouble du langage	57	80,28
Paralysie faciale	22	31
Monoparésie	4	5,6

Plus de la moitié des patients présentaient un trouble de langage soit 80,28% ; 2/3 des malades (57,7%) avaient une hémiplégie et 25,4% avaient une hémi-parésie.

Résultats de la TDM cérébrale :

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale

Tomodensitométrie cérébrale	Nombre	Pourcentage
Normale	3	5,6
Pathologique		
Ischémie	59	81,8
Hémorragie	6	8,4
Ischémie avec remaniement hémorragique	3	4,2
Total	71	100

L'accident vasculaire cérébral ischémique représentait 81,8%.

Résultats de la TDM cérébrale et du côté atteint:

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale et du côté atteint

Tomodensitométrie cérébrale			Nombres	Pourcentage	
Normale			3	5,6	
Pathologique	Ischémie	Gauche	35	48	
		Droite	24	33,80	
	Hémorragie	Gauche	5	7	
		Droite	1	1,4	
	Ischémie avec remaniement hémorragique	Gauche	2	2,8	
		Droite	1	1,4	
	Total			71	100

Le côté gauche était le plus fréquemment atteint avec 48% pour l'AVC ischémique et 7% pour l'AVC hémorragique.

Territoire cérébral atteint :

Tableau XVI: Répartition des patients selon le territoire cérébral atteint

Territoire	Nombre	Pourcentage
Sylvien superficiel	36	50,7
Sylvien profond	23	32,4
Sylvien total	8	11,3

Le territoire Sylvien superficiel était le plus fréquemment atteint avec 50,7%.

Résultats de la TDM cérébrale et les facteurs de risque cardio-vasculaires :

Tableau XVII: Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale et les facteurs de risque cardio-vasculaires

FRCV	AVC ischémique	AVC hémorragique	AVC mixte
Tabac	23 (32,39%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)
HTA	44 (61,97%)	5 (7,04%)	3(4,22%)
Diabète	5 (7,04 %)	0	0
Obésité	2 (2,8%)	0	0
Alcool	4 (5,6%)	0	0
Contraception O	1(1,4%)	0	0
Sédentarité	49 (69,01%)	6 (8,45%)	2 (2,8%)

Les FRCV classiques étaient majoritairement liés à l'AVC ischémique.

Résultats de l'ECG :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG

SIGNES A L'ECG		Effectif	%	
Normal		13	18,30	
Pathologies	Trouble du rythme	AC/FA	7	9,85
		Flutter atrial	1	1,4
	Trouble de la conduction	BBD	3	4,22
		BBG	4	5,63
	Ischémie myocardique	Trouble de la repolarisation	26	36,61
		Onde Q de nécrose	1	1,4
	Trouble de l'excitabilité	Tachycardie Sinusale	20	28,16
		ESV	6	8,45
		ESSV	1	1,4
		Hypertrophie	HVG	26
HAG			3	4,22
HVD	2		2,8	
	HAD	1	1,4	

Les anomalies électriques prédominantes étaient l'ischémie myocardique (38,01%), l'hypertrophie ventriculaire gauche (36,61%), la tachycardie sinusale (28,16%) et l'arythmie complète par fibrillation atriale (9,85%),

Résultats de l'échodoppler cardiaque :

Tableau XIX: Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler cardiaque

Echodoppler cardiaque	Nombre	Pourcentage	
Normal	25	35,2	
CMD	14	19,7	
Hypertrophie ventriculaire gauche	13	18,3	
Thrombus intra cavitaire	3	4,22	
Les lésions valvulaires	IM	15	21,12
	IAO	8	11,26
	IT	9	12,67
	RM	1	1,4
	RAO	0	0
HTAP	7	9,85	

La cardiomyopathie dilatée était présente dans 19,7 % des cas, les valvulopathies gauches dans 22,52%,

Résultats de l'échodoppler des TSA :

Tableau XX: Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler des TSA

TSA		Effectif	Pourcentage %
Normal		9	12,7
Infiltration intimale athéromateuse	Carotidiennes	5	21,12
	Bulbaires	6	8,45
Plaque d'athérome calcifiée	Intra carotidiennes	9	12,67
	Intra bulbaires	6	8,4
Plaque d'athérome sténosante	Intra carotidienne interne	2	2,8
	Intra carotidienne primitive	1	1,4
Thrombus	Intra bulbaire	1	1,4
	Intra vertébral	2	2,8

12,7% des patients avaient une TSA normale,

On notait :

29,57% d'infiltration intimale athéromateuse

23,87% de plaque d'athérome dont la majorité était des plaques calcifiées

4,62% de thrombus.

Résultats du bilan biologique :

Tableau XXI: Répartition des patients selon les anomalies du bilan biologique

Biologie	Résultats	Nombres	Pourcentage
NFS	Anémie	14	19
	Polyglobulie	2	2,81
	Thrombocytose	1	1,4
	Normale	40	56,33
Lipidogramme	Hypercholestérolémie	9	12,67
	Normale	33	46,47
Créatininémie	Hypercréatininémie	18	25,35
	Normale	53	74,64

25,35% des patients avaient une hypercréatininémie et 12,67% une hypercholestérolémie,

Séjour hospitalier :

Tableau XXII: Répartition des patients selon séjour hospitalier

Durée d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Inf ou égale à 7 jours	35	49,3
8 – 15 jours	29	40,8
Sup ou égale à 16 jours	7	9,9
Total	71	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,73 jours \pm 6 avec des extrêmes à 2 jours et à 37 jours.

Evolution clinique:

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution clinique

Evolution		Nombre	Pourcentage
Favorable	Avec séquelles	42	59,15
	Sans séquelles	9	12,7
Récidive		6	8,45
Décès		14	19,71

- L'évolution clinique était favorable dans 71,85% des cas

-Une récidive était constatée chez 8,45% des patients et nous avons enregistré 14 décès soit une létalité globale de 19,71%.

Evolution et type lésionnel :

Tableau XXIV: Répartition des patients selon l'évolution et le type lésionnel

Evolution	AVC ischémique	AVC Hémorragique	AVC mixte
Favorable avec séquelles	37(52,11%)	3(4,22%)	2(2,8%)
Favorable sans séquelles	5(7,04%)	3(4,22%)	1(1,4%)
Récidive	6(8,45%)	0	0
Décès	12(16,90%)	2(2,8%)	0

52,11% des patients diagnostiqués pour AVC ischémique ont gardé les séquelles de leur pathologie et 8,45% ont récidivé.

Taux spécifique de décès en fonction du type lésionnel :

Tableau XXV: Répartition des patients selon le taux spécifique de décès en fonction du type lésionnel :

LESIONS	DECES			
	Non		Oui	
	effectif	%	Effectif	%
AVC Hémorragique	8	100	0	0
AVC Ischémique	47	78,32	14	21,7
AVC Mixte	3	100	0	0
Total	58	81,7	14	18,3

Le taux spécifique de décès était plus élevé dans l'AVCI soit 21,7% avec $p = 0,2325$

Il n'existe pas de rapport statistique entre le taux spécifique de décès et le type lésionnel

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. Commentaires et discussion

L'étude a comporté certaines difficultés notamment :

- La non réalisation de certains examens complémentaires faute de moyens financiers,
- L'absence d'ETO et d'IRM dans notre arsenal diagnostique,
- Et enfin la déperdition de certains examens complémentaires dans les dossiers médicaux.

Durant la période d'étude, sur les 366 patients hospitalisés dans le service, 71 l'étaient pour accident vasculaire cérébral soit une fréquence de 19,40%. Ce taux est largement inférieur à celui de MAIGA [2], mais proche des 15% de TOUBOUL JP [27]

La tranche d'âge de 57-77 ans était la classe modale avec 49,3% de l'effectif.

La prédominance féminine était retrouvée avec 50,70% des cas alors que la majeure partie de la littérature retrouvait une prédominance masculine [2 ; 34 ; 36]

L'intervalle d'âge entre 57 à 77 ans était le plus touché (49,3%) avec 22,53% pour les femmes et 26,76% pour les hommes, témoins d'une pathologie affectant généralement les personnes âgées. Ces résultats sont superposables à ceux de GAKOU [19] et FOFANA [29].

Environ la moitié des patients provenaient hors de la ville de Ségou (46,5% des cas), expliquant en partie le retard accusé entre le début des symptômes et l'admission dans le service.

Sept patients soit 9,8% avaient une cardiomyopathie, 4 (5,6%) un ATCD d'AVC alors que MAIGA [2] et IDALI [53] retrouvaient environ 57% d'ATCD d'AVC. Ceci pouvait s'expliquer en partie par leur lieu d'étude qui était un Service de neurologie.

L'hypertension artérielle (73,23%) suivi du tabagisme (36,6%) étaient les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquents, en accord avec COULIBALY [54], DIALLO [55] et MAIGA [2]

Plus de la moitié des patients (53,5%) étaient hospitalisés après les 72h de la survenue de l'accident, contre 48h chez MAIGA [2], COULIBALY [54] et DIALLO [55].

A l'accueil 61 patients soit 73,23% étaient hypertendus, taux proche des 91 % de SAID [56].

Plus de la moitié des patients avaient un assourdissement des BDC soit 56,3% ET 39% avaient une tachycardie

Plus de 2/3 des malades (soit 57,7%) avaient une hémiplégie et 1/4 avaient une hémiparésie ; tandis que MAIGA [2], COULIBALY S [54] et SAID [55] retrouvaient respectivement 35%, 45 et 38% d'hémiplégie .

On observait environ 87,4 % de cas d'accident vasculaire cérébral ischémique contre 56,6% chez MAIGA [2], 60 et 65 % chez respectivement DIALLO [55] et COULIBALY [54].

Le territoire Sylvien superficiel était le plus fréquemment atteint avec 50,7% soit 36 patients.

Les FRCV classiques étaient majoritairement liés à l'AVC ischémique.

Les anomalies électriques dominantes étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche (36,61%) classique dans la littérature (MAIGA, SAID). La tachycardie sinusale était constatée dans 28,16% des cas. L'arythmie complète par fibrillation atriale était constatée dans 9,85% tandis que COULIBALY S [57] retrouvait 61 % de cas de FA.

La cardiomyopathie dilatée était présente dans 19,7 % des cas contre 16,5% chez MAIGA [2], tandis que COULIBALY S [57] retrouvait environ 80 % des cas de dilatation de l'atrium gauche. Ceci peut s'expliquer par l'exclusivité de son étude qui traitait des AVC ischémiques sur FA. Les valvulopathies gauches étaient présentes dans 22,52%, taux largement inférieur des 57,1 % de cas chez COULIBALY S [57].

La plaque d'athérome était présente chez 17 patients soit 23,87% contre 38 % chez MAIGA [2].

Un quart (25,35%) des patients avaient une hypercréatininémie, neuf (12,67%) une hypercholestérolémie.

La durée d'hospitalisation moyenne d'hospitalisation était de 8,3 jours \pm 6 qui est largement inférieur à celle de MAIGA [2] qui était de 14,39 jours avec des extrêmes à 2 jours et à 42 jours.

Plus des $\frac{3}{4}$ des patients diagnostiqués pour AVC ischémique ont gardé les séquelles de leur pathologie soit 78,8% et 8,45% ont récidivé.

On enregistre 19,71 % de létalité intra-hospitalière, taux supérieur aux 10,6% de MAIGA [2], mais largement inférieur aux 61,7% et 75 % respectivement de DIALLO [55] et GAKOU [19]

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. Conclusion et recommandations

1-Conclusion

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique. Ils constituent dans notre pays une redoutable affection par leur fréquence et leur gravité évolutive

Leur prise en charge reste assombrie par l'étroitesse du plateau technique et la modicité des ressources financières des patients

Le scanner cérébral outil diagnostique précieux avait un coût de réalisation encore rédhibitoire pour nombreux de nos malades

La prise en charge des AVC est multidisciplinaire associant neurologues, neurochirurgiens, cardiologues, neuroradiologues, urgentistes et réanimateurs.

2-Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités

- Equipement des services de cardiologie en moyens d'exploration notamment échocardiographie transthoracique avec doppler, échographie transoesophagienne et Holters rythmique et tensionnel.
- Formation et installation sur l'ensemble du territoire national de spécialistes en cardiologie.
- Création d'unités d'urgence cardiovasculaire et neurovasculaire.
- Amélioration des plateaux techniques de nos laboratoires pour le suivi biologique des traitements antithrombotiques.

Au personnel soignant

- La prise en charge efficace de l'hypertension artérielle et autres facteurs de risque cardiovasculaires afin d'éviter leur évolution vers les cardiopathies emboligènes.
- Une tenue correcte des dossiers médicaux indispensable à leur utilisation pour des études statistiques.
- Amélioration de la coordination entre praticiens

Aux patients

- Adopter une hygiène de vie correcte.
- Bonne compliance aux mesures hygiéno – diététiques et autres thérapeutiques.
- Reconnaître les signes précoces d'AVC et consulté aux urgences

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. References bibliographiques

1. ADAMS HP, ADAMS RJ, BROTT T, DEL ZOPPO GJ, FURLAN A, GOLDSTEIN LB ET AL.

2. Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American stroke Association stroke 2003; 34:1056-83

2- MAIGA ABDOULAYE BOUBACAR

Prise en charge et évolution des accidents vasculaires cérébraux dans les services de cardiologie du CHU du point-G. Thèse Med 2012 ; FMPOS, Bamako .75-77p.

3 – RUSINARU MIHAEL

Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine général. Thèse Med 2010 ; Université Henri Poincaré, Nancy. 23-28 p.

4- MURRAY CJ, LOPEZ AD.

Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. Lancet 1997; 349:1269-76.

5- DONNAN GARFISHES M, MACLEOD M, DAVIS SM.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Stroke Lancet 2008; 371:1612-1623.

6 - STRONG K, MATHERS C, BONITA.

Representing stroke: saving lives around World. Lancet Neurol 2007; 6:1827.

7 - HANKEY.GJ, WARLOW C.

Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costs and effects on individuals and population. Lancet 1999; 1457-63.

8 - ROTH WELL PM.

Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and transient ischemic attack: the need for high quality large scale epidemiological studies cerebrovasc Dis 2003; 16:2-10.

9 - SAGUI E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne *Médecine tropicale* 2007;67:596-600.

10 - HATANO S.

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

11 - LOPEZ AD, MATHERS CD, EZATTI M.

Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747-57.

12 - KIM AN, NAHON M, MIRAT P.

Agence Régionale de l'Hospitalisation d'Ile de France. Accidents vasculaires cérébraux. Rapport du groupe de travail AVC Octobre 2002. 215 pages.

13 - LANGHORNE P, WILLIAMS BO, GILCHRIST W, BOWIE K.

Do stroke units save lives. *Lancet* 1993; 342: 295-398.

14- LANGHORNE P, WILLIAMS BO, GILCHRIST W, DENNIS MS, SLATTERY J.

A. Formal overview of stroke unit trials. *Rev Neurol* 1995; 23: 394-398.

15- AHO K, HARMSEN P, HATANO S.

Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58:113-30.

16 - MATENGA J.

Stroke incidence rates among black residents of Harare- a prospective community based study's *afr Med J* 1997; 87:606-9.

17 - FLEIGIN VL, LAWES CMM, BENNETT DA, ANDERSON CS:

Stroke epidemiology: a review of population-based studies of Incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2:43-53.

18 - BARDET J

Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux .office parlementaire d'évaluation des politiques de sante 2007.

19- GAKOU Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unités de soins intensifs à l'hôpital du point G. Thèse Med 2005, FMPOS, Bamako. 5 -178p.

20. COHEN A, BELMATOUG N.

Pathologie neurovasculaire Cœur et médecine interne. Estem 2002 ; Paris.

21 - CAMBRIER J, MASSON M, DEHEN.

Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de neurologie 10^{ème} Edition. Masson, Paris 2001.

22. AMARENCO PIERRE.

AVC épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Revue du Praticien 1998; 48: 1939-1951.

23- NICOLAS DANZIGER, SONIA ALAMOWTCH.

Manuel du Résident Neurologie édition 2017, Paris. 1184 pages

24. FURLAN M, MARCHAL G, VLADER F, DERLON JM, BARON JC.

Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic Penumbra. Ann Neurol 1996; 40: 216-26.

25. SERRE I, DELATTRE JY, POISSON M.

Accidents vasculaires cérébraux et cancers. Ann Med Interne 1993; 144: 406-18.

26. BERRY I, RANJENA JP, DUTHIL P, MANELFE C.

Diffusion and perfusion MRI measurements of acute stroke events and outcome: present practice and future hope. Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 2):816.

27. TOUBOUL PJ.

Neurovascular ultrasound exploration. Generalities. Techniques. Diagnosis. Ann Radiol 1994; 37: 61-77.

28. LECLERC X, MARTINAT P, GODEFROY O, C LUCAS, H TESSA, D LEYS

Contrast-enhanced three-dimensional fast imaging with steady-state precession (FISP) MR angiography of supra-aortic vessels: preliminary results. Am j Med 1998; 19: 1405-13.

29-FOFANA LASSANA

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point G. Thèse Med 1989 ; FMPOS, Bamako. 89-M-76 p.

30. BOGOUSSLAVSKY J, GARAZI S, JEANRENAUD X, AEBISCHER N, VAN MELLE G.

Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study. Lausanne Stroke with Paradoxal Embolism Study Group. Neurology 1996; 46: 1301-5.

31. COHEN A, TZOURIO C, CHAUVEL C, P AMARENCO, MG BOUSSER, B BERTRAND.

Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. The French study of Aortic Plaques in Stroke (FAPS) Investigators. Stroke 1997; 28: 1574-8.

32. MAS JL, ARQUIZAN C, LAMY C, M ZUBER, C CABANANES, J COSTE ET AL.

Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. N Engl J Med 2001; 345: 1740-6.

33. BOGOUSSLAVSKY J, PIERRE PH.

Ischemic stroke in patients under age 45. Neurol Clin 1992 ; 10 : 113-24.

34. LUCAS C. MOULIN T, DEPLANQUE D, TATU L, CHAVOT D.

Stroke pattern of internal carotid artery dissection in 40 patients. Stroke 1998; 29: 1646-8.

35. BRANDT T, HAUSSER I, ORBERK E, A GRAU, W HARTSCHUH, I ANTOU-CAMPRECHT ET AL.

Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. Ann Neurol 1998; 44: 281-5.

36. BIOUSSE V, D'ANGLEJAN-CHATILLON J. TOUBOUL PJ. AMARENCO P, BOUSSER MG.

Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. Stroke 1995; 26: 235-9.

37. CATAPANO F, GALDERISI S.

Depression and cerebral stroke. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 9-12.

38. BURN J, DENNIS M, BAMFORD J, SANDERCOCK P, WADE D, WARLOW C.

Epileptic seizures after a first stroke: the Oxford shire Community stroke Project. *BMJ* 1997; 315: 1582-7.

39. HENON H, GODEFROY O, LEYS D, F MOUNIER -VEHIER, C LUCAS, A DUHAMEL ET AL.

Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke* 1995; 26: 392-8.

40. MARQUARSDEN J.

Epidemiology of stroke in Europe; In: Ross Russel RW Editor. New York. Churchill Livingstone 1983: 25-40.

41. LANGHOME P, WILLIAMS BO, GILCHRIST W, HOME K.

Do stroke units save lives? *Lancet* 1993; 342: 395-8.

42. INDREDAVIK B, SLODAHL SA, BAKKE F, ROKSETH R, HAHEIM LL.

Stroke unit treatments. Long-term effects. *Stroke* 1997; 28: 1861-6.

43. ALBERS GW, AMARENCO P, EASTEN JD, SACCO RL, TEALP.

Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 2001; 119: 300S- 320S.

44. Mac MAHON S.

Blood pressure and the prevention of stroke. *J Hypertens Suppl* 1996; 14: S3946

45. SHEP COOPERATIVE RESEARCH GROUP,

Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *JAMA* 1991; 265: 3255-64.

46. PROGRESS: Perindopril protection against Recurrent Stroke Study: Status in march 1997. PROGRESS Management Committee Hum Hypertens 1998; 12: 627-9. 43.

47. RANDOMISED trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6, 105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. Lancet 2001; 358: 1033-41.

48. CAMBIER J, MASSON M, DEHEN H.

Pathologies vasculaires cérébrales Abrégé de Neurologie, 9^{ème} édition, Masson, Paris 2001.

49. SANDER COCK PAG, WARLOW CP, JONES LN, STARKEY IR.

Predisposing factors for cerebral infarction: the Oxford shine Community Project. BR Med j 1989; 298: 75-79.

50. SCHIEVINK WI.

Intracranial aneurysms. N Engl J Med 1997; 336: 1892-7

51. LABAUGE.P, LABERGE S, BRUNEREAU L, LEVY C, TOURNIER-LASSERVE E AND THE SOCIETE FRANÇAISE DE NEUROCHIRURGIE.

Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic feature in 57 french families. Lancet 1998; 352:1892-7.

52. SACCO RL, BENJAMIN EJ, BRODERICK JP, M DYKEN, JD EASTON, FEMBERG WO ET AL.

American Heart Association Conference 5: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors. Stroke 1997; 28: 1507-17.

53. IDALI B., MILOUDI Y., BENSLAMA A., BARROU H., MOUTAOUAKIL S., BENHAGRUDA M.

Les facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans un service de réanimation. Maghreb médical 1998 ; 10 – 12 p.

54. COULIBALY T.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologies et de neurologie au Mali. Thèse Med 2001 ; FMPOS, Bamako , n°132.

55. COULIBALY S, DIAKITÉ S, DIALLO IB, MENTA I, SACKO AK, DIALLO B.

Article : Accidents vasculaires cérébraux Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du Point G. Mali médical 2010 ; 1 : 32-36.

56. SAÏD FAHD ALI.

L'accident vasculaire cérébral hypertensif : aspects épidémiologiques et évolutifs dans le service de cardiologie B du CHU du Point G. Thèse Med 1995 ; FMPOS, Bamako. n°137.

57. COULIBALY S, DIALLO IB, MENTA I, DIAKITE M, SIDIBE S, SACKO M ET AL

Fibrillation atriale dans le service de Cardiologie du CHU du Point G : Clinique, facteurs étiologiques et évolutions naturelles. Copyright 2013 ; 5 p.

ANNEXES

IX. Annexes

FICHE D'ENQUETE

LES AVC dans l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou 2019-2020

NUMERO FICHE:...../ NUMERO

DOSSIER:.....Ages:...../

Sexe :...../Ethnie:...../Profession :...../

Résidence :.....Provenance:...../

ANTECEDENTS

Médicaux

Drépanocytose :...../Asthme :...../

RAA :...../Valvulopathies :...../Cardiomyopathies :...../

IDM :...../Tuberculose :...../Anémie...../

Autres :...../

Chirurgicaux :...../

Familiaux :...../

FACTEURS DE RISQUE

Tabac :...../Alcoolisme :...../Sédentarité :...../Obésité :...../HTA :...../

Diabète :...../Contraceptifs oraux :...../Dermocorticoïdes :...../HIV :...../

Motif de consultation :...../

Histoire de la maladie : Date de début :...../Date d'hospitalisation :...../

Début : Brutal :...../Progressif :...../Symptômes : Céphalées :...../

Vertiges :...../ Vomissements :...../

Phosphènes :...../Acouphènes :...../Douleurs

thoraciques :...../Dyspnées :...../

Palpitations :.../Aphasie :...../Dysarthrie :.../Hémi-parésie/Hémiplégie :...../

EXAMEN CLINIQUE D'ENTREE

Etat général :...../Déshydratation :...../T° :...../Poids :...../taille :...../

Conjonctives :...../IMC :...../

Cœur et vaisseaux : BDC :

Assourdis :...../Audibles :...../Réguliers :...../Irréguliers :...../
 Fréquence :...../TA :...../Pouls :...../Souffles :...../Roulements :...../
 COM :...../B3 :...../B4 :...../Autres :...../

Poumons : Examen

normal :...../Crépitants :...../ Sibilants :...../
 Syndrome d'épanchement liquidien pleural..... /
 Syndrome de condensation pulmonaire :...../
 Syndrome d'épanchement gazeux :...../
 Syndrome mixte :...../Autres :...../

Abdomen :

Normal :...../Hépatomégalie :...../ Splénomégalie:...../Ascite...../
 RHJ :...../ TJS :...../Souffle lombaire :...../Autres :...../

Neurologie : Paralyse faciale :...../Aphasie :...../

Dysarthrie :...../Troubles visuelles :...../
 Troubles sensitifs :..... Conscience :...../Hémiplégie :...../
 Hémiparésie :...../Autres :...../

Examens paracliniques

TDM cérébrale	Ischémie	Hémorragie	Autres
Territoires			

Conclusion :.....

Doppler TSA	Athéromatose	Thrombus	Dissection
Carotide primitive			
Carotide interne			
Carotide externe			
Vertébrale			

Conclusion :

.....

...../

Echocoeur	Aortique	Mitrale	Tricuspidienne	Pulmonaire
Valves				
Cavités	VG :	OG :	VD :	OD :
Parois	PP :	SIV :	SIA :	
Autres	FE :	FR :	Péricarde :	

Conclusion :

.....

...../

ECG : Rythme :/Fréquence :

HVG :/HAG :/HVD :/HAD :/Ondes Q :

Troubles de la repolarisation:...../

Troubles de la conduction :/Troubles de l'excitabilité :

TDR :

Conclusion :

Rx Thorax : Cardiomégalie :/HTAP :

Redistribution vasculaire périphérique :

Atteintes pulmonaires :/Atteintes pleurales :

Conclusion :

NFS : HB :/HT :/VGM :/Taux des plaquettes :

Conclusion :

Glycémie :/**Créatininémie** :/**CL/créa** :/**Uricémie** :

Bilans lipidiques : LDL :/HDL :

Triglycérides :/Cholestérol total :

Conclusion :

Ionogramme sanguin : Na⁺⁺ :/K⁺ :/Ca⁺⁺ :/Mg⁺⁺ :

Autresbilans :
...../

Diagnostic :
.....
.....
...../

TRAITEMENT :
.....
.....
...../

Evolution : Durée d'hospitalisation :/Favorable : Avec séquelles :/
Sans séquelles :/Défavorable :/Récidives :/Décès :/

Les normes biologiques de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou :

ANALYSES	VALEURS DE REFERENCE
Glycémie	16 à 60 ans 0,74 – 1,06g/L 60 à 90 ans 0,82– 1,15g/L Enfant 0,60– 1,00g/L
Créatinémie	Femme : 53 – 97 µmol/L Homme : 80 – 115 µmol/L
Transaminases ALAT Transaminases ASAT	0 – 40 UI /L 0 – 40 UI /L
Uricémie (acide urique)	Femme : 2,6 – 6,6 mg/dl Homme : 3,6 – 7,7 mg/dl
Azotémie (urémie)	2500 – 7500 µmol/L
Cholestérol	0 – 200 mg/dl
Triglycéride	0 – 150 mg/dl
Cholestérol HDL	≥ 35 mg/dl
Cholestérol LDL	< 100 mg/dl
Bilirubine totale Bilirubine directe	0,2 – 1,1 mg/dl < 0.2 mg/dl
Fer sérique	Homme: 0.65 – 1.75 mg/l Femme: 0.50 – 1.70 mg/l Enfant : 0.50 – 1.20 mg/l
Calcémie	Enfant : 2.20– 2.55 mmol/L Adulte 16-60ans : 2.15-2.50 mmol/L Adulte >60ans : 2.20-2.40 mmol/L
Phosphorémie	Enfant : 1.45 – 2.16 mmol/L 12-60ans : 0.87 - 1.45 mmol/L Homme >60ans : 0.74 - 1.20 mmol/L Femme >60ans : 0.90 - 1.32 mmol/L
Chlorémie	95 – 115 mmol/L
Potassium	3.60 – 5.50 mmol/L
Sodium	135 – 155 mmol/L
Magnésium	0.66 – 1.07 mmol/L
LDH	200 - 400 UI/L
Protéines totales	66 – 83 g/L
CRP	< 5mg/L

GR	3,80-6,50 10⁶
HGB	11,5-17,0
HT	37,0-54,0
PLA	150-500 10³
GB	4,0-10,0 10³

Fiche signalétique

Nom : MAIGA

Prénom : Adizatou A

TITRE : Etude épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

Année académique : 2020-2021

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : adizatou maiga 416@ gmail.com

Tel : 70350825/99495248

Résumé:

Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux quelles que soient leurs étiologies représentent la première cause d'handicap chez l'adulte, la deuxième cause de démence vasculaire et la troisième cause de mortalité et c'est pour cette raison que leur prévention primaire joue un rôle primordial et reste toujours d'actualité. Ils constituent un véritable problème de santé publique à travers le monde et représentent l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés.

Matériels et méthodes :

Ce travail était fondé sur une étude prospective des AVC sur une période d'un an allant du 15 juin 2019 au 15 juin 2020 dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Les malades sélectionnés étaient des patients présentant un accident vasculaire cérébral.

Résultats :

Durant la période d'étude, sur les 366 patients hospitalisés dans le service, 71 l'étaient pour accident vasculaire cérébral soit une fréquence de 19,40%.

La tranche d'âge de 57-77 ans était la classe modale avec 49,3% de l'effectif.

On notait une prédominance féminine avec 50,7%.

L'intervalle entre 57-77 ans était le plus touché avec 22,53% pour les femmes et 26,76% pour les hommes.

Plus de la moitié des patients provenaient de la ville de Ségou soit 53,7% des cas. Sept patients soit 9,8% avaient une cardiomyopathie dilatée, 4 (5,6%) un ATCD d'AVC.

L'hypertension artérielle (73,23%) suivie du tabagisme (36,6%) étaient les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquents.

Plus de la moitié des patients (53,5%) étaient hospitalisés après les 72h de la survenue de l'accident.

Un déficit hémicorporel était constaté chez 40 patients soit 56,33%.

46 patients (32,66%) avaient une pression artérielle élevée à l'admission.

Les BDC étaient assourdis chez 56,3% des patients et 39% avaient une tachycardie.

Plus de 2/3 des malades (soit 57,7%) avaient une hémiparésie et 1/4 avaient une hémiparésie.

On observait environ 84,6% de cas d'accident vasculaire cérébral ischémique.

Le territoire Sylvien superficiel était le plus fréquemment atteint avec 50,7% soit 36 patients.

Les FRCV classiques étaient majoritairement liés à l'AVC ischémique.

Les anomalies électriques dominantes étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche (36,61%), la tachycardie sinusale (28,16%) et l'arythmie complète par fibrillation atriale (9,85%).

Les cardiomyopathies dilatées étaient présentes dans 19,7% des cas, les valvulopathies gauches dans 22,52%.

La plaque d'athérome était présente chez 17 patients soit 23,87%.

Un quart (25,35%) des patients avaient une hypercréatininémie, neuf (12,67%) une hypercholestérolémie.

49,3% des patients ont séjourné dans un délai de 1-7 jours et 40,8% dans les 8 à 15 jours.

52,11% des patients diagnostiqués pour AVC ischémique ont gardé les séquelles de leur pathologie soit et 8,45% ont récidivé.

On avait enregistré 19,71 % de létalité.

Mots clés : accidents vasculaires cérébraux, service de cardiologie, HNF de Ségou.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME 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 sa conception.

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

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!