

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N° 136



U.S.T.T.B



TITRE

**LES RECIDIVES D'AVC AU SERVICE DE NEUROLOGIE
CHU DU POINT "G" : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE,
PARACLINIQUE ET THERAPEUTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le **21/03/2019** devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

par :

M. Aba CISSE

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

JURY

Président : Pr Youssoufa Mamoudou MAÏGA

Membre : Pr Madani OUOLOGUEM

Directeur : Pr Cheick Oumar GUINTO

Co-Directeur : Dr Adama Seydou SISSOKO

LISTE DES ENSEIGNANTS

DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018– 2019

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Ousmane FAYE** - MAITRE DE CONFERENCES

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

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

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

Mr Souleymane DIALLO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Seydou DIAKITE
Mr Amadou TOURE
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr. Filifing SISSOKO
Mr Alhousseini Ag MOHAMED
Mme TRAORE J. THOMAS
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Djibril SANGARE
Mr Issa DIARRA
Mr Yeya Tiemoko TOURE
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Adama SANGARE
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama DIARRA

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Alou BA
Mr Bocar Sidy SALL
Mr Balla COULIBALY
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP
Mr Moussa TRAORE
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†
Mr Anatole TOUNKARA †
Mr Bou DIAKITE
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Bouraïma MAIGA
Mr. Mady MACALOU
Mr Mahamadou TOURE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Gangaly DIALLO
Mr Ogobara DOUMBO

Pneumologie
Psychiatrie
Cardiologie
Histo-embryologie
Néphrologie
Dermato-Léprologie
Chirurgie générale
O.R.L.
Ophtalmologie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Entomologie, Biologie cellulaire, Génétique
Hygiène du Milieu
Orthopédie. Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Endocrinologie
physiologie

Ophtalmologie (DCD)
Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Pédiatrie (DCD)
Chirurgie Générale (DCD)
Neurologie (DCD)
Chimie Organique (DCD)
Immunologie (DCD)
Psychiatrie (DCD)
Pneumologie (DCD)
Chirurgie Générale
Psychiatrie (DCD)
Orthopédie – Traumatologie (DCD)
ORL (DCD)
Gynéco/Obstétrique (DCD)
Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Radiologie (DCD)
Ophtalmologie (DCD)
Odontologie(DCD)
Chirurgie Viscérale (DCD)
Parasitologie – Mycologie (DCD)

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr ZimogoZié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL, Chef de D.E.R
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cario-vasculaire
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie

Mr Mahamadou DIALLO
Mr Louis TRAORE
Mr Seydou GUEYE
Mme Kadidia Oumar TOURE
Mr Ahmed BA
Mr Bougadary COULIBALY
Mr abdoulaye KASSAMBARA
Mme Hapssa KOITA
Mr Alphousseiny TOURE
Mr Youssouf SIDIBE
Mr Fatogoma Issa KONE
Mr Amadou KOSSOGUE
Mr Dramane Nafo CISSE
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY
Mr Moussa Salifou DIALLO
Mr Alkadri DIARRA
Mr Seydina Alioune BEYE
Mr Hammadoun DICKO
Mr Moustapha Issa MANGANE
Mr Thierno DIOP
Mr Mamadou Karim TOURE
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN
Mr Daouda DIALLO
Mr Abdoulaye TRAORE
Mr Siriman Abdoulaye KOITA
Mr Mahamadou Coulibaly
Mr Ibrahima SANKARE

Orthopédie traumatologie
Orthopédie traumatologie
Chirurgie buccale
Orthopédie-dento-faciale
Prothèse dentaire
Prothèsedentaire
Odonto-Stomatologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
ORL
ORL
Urologie
Urologie
Urologie
Urologie
Urologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire

Mr Soumana Oumar TRAORE
Mr Abdoulaye SISSOKO
Mme Aminata KOUMA
Mr Mamadou SIMA
Mr Seydou FANE
Mr Amadou BOCOUM
Mr Ibrahim ONGOIBA
Mr Ibrahima ousmane KANTE
Mr Alassane TRAORE
Mr Oumar WANE
Mr Ousseynou DIAWARA
Mr Amsalah NIANG

Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie dentaire
Parodontologie
Odonto-Préventive et sociale

2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mme Lydia B. Sita

Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie – Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie-Pathologie **Chef de DER**

Mr Bakarou KAMATE

Anatomie Pathologie

Mr Mahamadou A. THERA

Parasitologie -Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Djibril SANGARE

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Bokary Y. SACKO

Biochimie

Mr Bakary MAIGA

Immunologie

4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Abdoulaye KONE

Parasitologie - Mycologie

Mme Safiatou NIARE

Parasitologie - Mycologie

Mr Sanou Kho COULIBALY

Toxicologie

Mr Mamoudou MAIGA

Bactériologie-Virologie

Mr Sidi Boula SISSOKO

Histologie embryologie et cytogénétique

Mr Bréhima DIAKITE

Génétique et Pathologie Moléculaire

Mr Yaya KASSOGUE

Génétique et Pathologie Moléculaire

Mr Bourama COULIBALY

Anatomie pathologique

Mme Aminata MAIGA

Bactériologie Virologie

Mme DjenebaBocar MAIGA

Bactériologie Virologie

Mr Ibrehima GUINDO

Bactériologie Virologie

Mr Boubacar Sidiki DRAME

Biologie Médicale

Mr Mamadou BA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

Mr Bamodi SIMAGA

Physiologie

Mr Oumar SAMASSEKOU

Génétique/ Génomique

Mr Nouhoum SAKO

Hématologie/Oncologie/Cancérologie

Mme Mariam TRAORE

Pharmacologie

Mr Saïdou BALAM

Immunologie

Mme Arhamatoulaye MAIGA

Biochimie

Mr Aboubacar Alassane Oumar

Pharmacologie

Mr Karim TRAORE

Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMB	Anatomie Pathologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
Mr Djakaridja TRAORE	Hématologie
Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mr Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme Mariam SAKO	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
Mr Hourouma SOW	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Sanra Déborah SANOGO	Hepato-Gastro-enterologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Mamadou A. C CISSE	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Seydou SY	Néphrologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mme Hawa DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Issa CISSE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ilias GUINDO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Alassane KOUMA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr AboucarSidiki N'DIAYE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr BoubacariAli TOURE	Hématologie clinique
-----------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadou SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

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

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Yaya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
Mr Mohamed Moumine TRAORE	Santé communautaire
Mme N'Deye Lallah Nina KOITE	Nutrition
Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
Mr Bassirou DIARRA	Recherche opérationnelle
Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
Mme Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines
Mr Cheick O DIAWARA	Bibliothèques
Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUIND	Gestion
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire

Mr Alou DIARRA
Mme Assétou FOFANA
Mr Abdoulaye KALLE
Mr Mamadou KAREMBE
Mme Fatouma Sirifi GUINDO
Mr Alassane PEROU
Mr Boubacar ZIBEIROU
Mr Boubakary Sidiki MAIGA
Mme Daoulata MARIKO
Mr Elimane MARIKO
Mr Issa COULIBALY
Mr Klétigui Casmir DEMBELE
Mr Souleymane SAWADOGO

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Cardiologie
Maladies infectieuses
Gastroentérologie
Neurologie
Médecine de Famille
Radiologie
Physique
Chimie Organique
Stomatologie
Pharmacologie
Gestion
Biochimie
Informatique

Physiologie

DEDICACES

Dédicaces

Le Noble Coran Chapitre 17

Verset 23 : Et ton Seigneur a décrété : « N'adorez que Lui ; et (marquez) de la bonté envers les père et mère : si l'un d'eux ou tous deux doivent atteindre la vieillesse auprès de toi, alors ne leur dis point : « Fi ! » et ne les brusque pas, mais adresse-leur des paroles respectueuses.

Verset 24 : et par miséricorde, abaisse pour eux l'aile de l'humilité, et dis : « O mon Seigneur, fais-leur, à tous deux, miséricorde comme ils m'ont élevé tout petit ». Qu'ALLAH fasse miséricorde à mes deux parents, ainsi qu'à tous les fidèles musulmans qui nous ont précédé et s'il plait à ALLAH, nous allons les rejoindre bientôt. Amin

Nous dédions ce travail :

À ALLAH

Louange à Toi, l'Unique, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Le Seul à être imploré pour ce que nous désirons. « Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » Merci de m'avoir accordé le temps, la volonté, le courage et le bien être indispensable à la réalisation de ce travail.

Au Prophète et Messenger d'Allah « **MOHAMED** »

Paix, et Salut sur Toi, bien aimé Prophète, bénie soit-tu Noble Serviteur et envoyer d'Allah. Tu as servi de lumière pour tout l'Univers à travers ton message. Qu'Allah nous accorde la grâce d'être parmi ta communauté le jour de la résurrection. Amîn

À ma Mère **Tawadatou Maïga (Anna)**

Aucun mot ne saurait décrire l'amour que je ressens pour toi. C'est avec mes larmes que j'écris ces mots. J'aurais voulu passer ces jours avec toi, mais Allah en a décidé autrement. Il t'a rappelé à Lui depuis ma plus tendre enfance. Ton absence nous a laissé un énorme vide, comme j'aimerais encore être près de toi, être un enfant près de toi... Je pris le Seigneur afin que notre première séparation ne soit pas la dernière.

À mon Père **Alkalifa Diaouré CISSE (Baba)**

Comme on aime t'appeler affectueusement « Aï Baba : Mon Père ». Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude à ton égard. Tu nous as aimé mes frères et moi d'un amour sans limite. Tu as su inculquer en chacun de nous les valeurs morales indispensables pour faire face aux réalités de la vie. Tu m'as appris que rien ne s'obtient dans la facilité, qu'un homme doit œuvrer dans la persévérance, la patience et s'en remettre à Dieu pour la finalité. Ce travail est le fruit de ta patience. C'est une fierté pour moi de t'avoir comme père. Qu'Allah te redonne la santé dans la longévité.

À ma Tante **Aïssata Haïdara** : Tes qualités humaines font de toi une femme exceptionnelle, tu redonnes de l'espoir là où il n'y en a plus. Tu as su être une seconde mère pour moi. Toutes ces années d'amours et de bonté de ta part m'ont redonné stabilité et ont fait de moi l'être que je suis aujourd'hui. Tu as su combler le vide qui existait en moi. Ce travail ne verrait certainement pas le jour sans ton soutien infailible. Je prie Dieu pour qu'il te donne santé et longévité.

À mon oncle **Sékou Boubacar Doucouré** : tu es une source d'inspiration pour moi. Durant ces années à tes côtés, j'ai appris qu'un homme doit vivre dans la fierté et garder la tête haute dans toutes les circonstances. Tu as une façon différente d'exprimer ton amour. Reçois ce travail en guise de l'estime que j'éprouve pour ta personne. Merci pour ton soutien ainsi que les corrections apportées à ce document.

À mon homonyme **Feu Abba Mama Abdoulaye Albakari Cissé** : tu nous as quittés aussi assez tôt, mais je n'oublierais jamais tes gestes d'amours et de bienveillance à mon égard. Que ton âme repose en paix. Amîn.

À ma Tante **Pindourou Doucouré** : notre relation n'a pas toujours été simple mais, ces dernières années ont été plus qu'admirable entre nous. Je prie Dieu pour qu'il te donne santé et longévité.

À mon frère **Oumar Cissé** : Je remercie Dieu de t'avoir eu comme grand frère. Tu n'as jamais failli à ta mission de frère aîné. Ton rôle si protecteur, tes conseils et ton soutien m'ont permis de tenir jusqu'à ce jour. Ce travail est le tien.

À ma sœur **Lobo Cissé** : Merci pour tes conseils et ton accompagnement. Tu es une grande sœur formidable. Reçois dans ce document l'expression de mes sentiments fraternels.

À mes frères **Ibrahima** et **Mama Cissé** : vous êtes les meilleurs cadets dont on peut rêver. Merci pour votre disponibilité. Je prie Dieu pour qu'Il fortifie d'avantage notre lien de fraternité.

À mes cousins et cousines de la **Famille DOUCOURÉ** : **Boubacar ; Mariama ; Dickel ; Aguisa ; Ibrahima ; Aboubacrine ; Mahamane dit Abbas ; Fatoumata dite Penda** : je ne saurais jamais vous remercier autant que vous m'en avez apporté. Vous m'avez accueilli à bras ouvert et avec amabilité. Merci pour votre soutien moral, matériel et financier. Une mention spéciale pour **Abbas**, tu as été mon mentor et mon repère durant tout mon cursus scolaire. Et à **Boubacar** merci pour tes contributions dans l'élaboration de ce document.

À mes cousins **Oumar Ibrahim Touré** et **Amadou Almouctar Cissé** : Merci pour votre soutien à ma personne et vos efforts qui ont consolidé nos liens de fraternité.

À mes cousines **Kadidia** et **Aminata Almouctar Cissé** merci pour votre soutien.

À Feue **Fatoumata Touré dite Pindouroutchina** : à la fois nièce et grande sœur, tu as guidé mes premiers pas scolaires. Je me rappelle encore de tes coups de règles douces sur mes mains. Je ne t'oublierais jamais. Que ton âme repose en paix. Amîn

À mon neveu et ami de la famille **Cheick B Diallo** ; à mon neveu **Abdoulaye Cissé** et à mon cousin **Oumar Traoré**, merci pour votre soutien.

À tous mes beaux-frères, belles-sœurs et belles familles : ce travail est aussi le vôtre.

À mon 1^{er} ami scolaire **Souleymane Coulibaly** : Après tant d'année de séparation, nous nous sommes retrouvés et avons été de si bons amis comme au départ. Ton handicap n'enlève en rien à la valeur de l'homme que tu représentes.

À mon dernier ami à l'université **Seydou Younoussa Coulibaly** : ta rencontre fut un tournant essentiel à mon existence. Je me suis nourri de ton courage pour parvenir à bout de ces longues années d'études. Toutes ces années passées ensemble ont créé un amour fraternel et une complicité sans faille entre nous. Avec ton caractère et tes défauts, tu es certainement le meilleur ami qui soit. Ce travail est le témoin de cette amitié qui nous uni.

Ce travail est aussi dédié à toutes les victimes d'accident vasculaire cérébral dans le Monde.

REMERCIEMENTS

Remerciements

À Allah de m'avoir permis de venir à bout de ce travail.

Au Prophète Mohamed Paix et Salut sur Lui, sur sa famille, ces compagnons et toutes les personnes qui ont suivi son chemin jusqu'au jour du jugement dernier.

À Mon père et ma mère d'avoir été la source de ma vie et d'avoir pris soin de moi.

À mon grand-père Feu **Izaboncana Maïga** d'avoir été là et de nous avoir tant aimé.

À Mes oncles et Tantes : Sékou Boubacar Doucouré, Aïssata Haïdara, Alfouseyni Maïga, Ourwatou Maïga, Ibrahim Maïga, Tahirou Maïga, Djibrila Maïga, Feue Fanta Maïga, Youssouf Maïga, Moussa Maïga et Abdou Maïga. Merci

À mes frères et à ma sœur, qu'Allah consolide nos liens éternellement.

À mes cousins et cousines pour tout ce que vous m'avez apporté.

À mes encadreurs au service de Neurologie : Pr. Guinto Cheick Oumar, Dr. Sissoko Adama Seydou, Dr. Coulibaly Thomas, Dr. Karambé Mamadou, Dr. Cissé Lassana, Dr. Coulibaly Toumany, Dr. Djimdé Samba, Dr. Traoré Zoumana, Dr. Dembélé Kékouta, Dr. Koné Adama, Dr. Traoré Ibrahima, Dr. Diallo Hassane, Dr. Coulibaly Awa, Dr. Dicko Ousmane, Dr. Bagayoko Hamidou, Dr. Diarra Salimata, Dr. Goïta Sékouba, Dr. Daou Mariam, Dr. Sacko Mahamadou, Dr. Coulibaly Charles, Dr. Keïta Boubacar, Dr. Konaté, merci pour ces enseignements que vous m'avez délivré dans une atmosphère de sérénité.

À Dr. Landouré Guida : je n'oublierais jamais tes conseils et tes gestes dans les coulisses à l'abri des regards. Merci de m'avoir soutenu durant ce parcours.

À tous mes aînés Dr au service de Neurologie du CHU Point-G : Dr. Yalcouyé Abdoulaye, Dr. Taméga Abdoulaye, Dr. Bocoum Abdoulaye, Dr. Dembélé Mohamed Emile, Dr. Maïga Alassane Dit Baneye, Dr Kanté Fousseyni, vous m'avez été d'un apport considérable durant ce séjour au service, vous avez été mes précurseurs en Neurologie. Qu'Allah vous assiste durant le reste de votre parcours.

À mes collègues internes au service de Neurologie : Adama Témé, Fatoumata Dagnon, Oumou Traoré, Alex Joël Ouabo, Toussaint Tamesse, Hassana Samir, Donald César Essoh, Abdel Kader Cissé, Cheïck Oumar Sidibé, Momath Josias, Mamadou Sy, merci pour cette convivialité dont vous avez fait preuve. Chacun m'en a apporté à sa façon. Bonne chance à vous pour le reste à venir.

À la grande famille Royale de nos deux facultés "**La Renaissance Convergence Syndicale**" : la grande famille rouge, « Agir pour reformer et reformer pour le salut de l'ensemble des étudiants de la FMOS et de la FAPH », « Seul le silence est grand, tout le reste est faiblesse », merci pour l'accueil, pour la qualité de votre formation syndicale, et pour la défense des intérêts moraux et matériels de l'ensemble des étudiants de nos facultés.

À mon groupe d'apprentissage depuis le numéris Clausus : Dr. Coulibaly Seydou Y, Dr. Coulibaly Sylvain, Dr Camara Zié, Ibrahim Samaké, Yoro Mariko Et Souleymane Sangaré.

À mes amis de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie. À mes amis d'enfance à Sogoniko et à Kalaban-coro.

À tous mes amis et camarades de promotion du **Complexe Scolaire Mademba SY** de Kalaban-coro : Adama Traoré, Fatoumata Ongoïba, Mamadou Samaké Dit Abba, Abdoulaye Maïga, Mariam Touré, Zeynabou Kanouté, Youssouf Tounkara, Oumou Dembélé, Mariam Niafo, Capitaine Alassane Togora, Malick Sidibé, Boubou Yara, Mamadou Mallé, sans oublier le reste.

À tous les membres de l'association des étudiants ressortissants et sympathisants de Bougouni "**U.E.R.S.B**" merci pour votre accompagnement et votre soutien.

À tous les membres de l'association des étudiants ressortissants du Nord du Mali et sympathisants "**GAAKASSINEY**" merci pour votre amour fraternel et votre contribution pour l'épanouissement des étudiants venant des régions nord du Mali.

À tous les membres de l'association des étudiants ressortissants de Tombouctou et sympathisants "A.S.E.R.T" merci pour votre dévotion envers notre région si fragilisée en ces dernières années de crises.

À mes jeunes frères académiques et voisins de la cour au village du Point-G : Sandiakou Konaté, Oumar Sangaré, Dramane Ouattara, Moussa Koné, Sergent Siaba Dombia, Daouda Sangaré, Bakary Dembélé, Soumaïlla Diarra, merci pour les services que vous m'avez rendus et le respect dû à ma personne.

À tout le personnel du CSCOM de Kalaban-coro en 2012 pour les soins infirmiers.

À tout le personnel de la Clinique YOUMA à Bacodjicoroni ACI pour les services de gardes passé ensemble.

À la 8^{ème} **Promotion du Numérus clausus "Promotion Feu Pr. Moussa TRAORE"**, à la commission d'organisation de la sortie de notre promotion.

À tous mes Amis de la 8^{ème} Promotion : Seydou Y et Sylvain Coulibaly, Zié Camara, Ali Bâ, Yacouba Koné, Maïmouna Diallo, Abdoul Karim Sanogo, Alasane Togola, Kondy Fofana, Boubacar Nanakasse, Fadjinè Diarra, Mamadou Sanogo, Mamadou Dièpkilé, Oumar Guindo, Daouda Sidiki Traoré, Mariam et Fatoumata Maïga, Baba Alpha O. Wangara, Chaka Badimi, Habib Koné, Abdoulaye Bagayogo, Amadou Diallo, Mohamed Tapely, Issa Yakwé, Aminata Kodio, Fatoumata Diaby, Sokona Sidibé, Mohamed Lateef, Boubacar Lah, Nouhoum Koné, sans oublier ceux qui reste

À tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à la Faculté de Médecine.

À tous les internes et au bureau de la coordination des thésards du CHU Point-G.

À l'ensemble des externes que j'ai croisé au service de Neurologie CHU Point-G.

À tout le personnel du service de Neurologie du CHU Point-G.

À tous les membres de la société malienne de Neurosciences.

À toutes autres personnes ayant participé à ma réussite et que j'aurais pu oublier, je ne saurais vous remercier assez. Puisse Allah vous récompense tous par la meilleure des récompenses.

Hommages aux membres du jury

À notre Maître et Président du jury**Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA**

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

Cher maître, Nous avons été impressionnés par vos qualités humaines et scientifiques, votre détermination dans la transmission du savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre amour du travail bien accompli, font de vous un modèle admiré de tous. Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider ce travail. Trouvez-en cet instant Cher Maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

À notre Maître et Juge

Professeur Madani OUOLOGEUM

- Professeur agrégé en Neurologie de l'Hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce de Paris.
- Médecin colonel de l'Armée Malienne
- Directeur Général Adjoint du CHU de Kati
- Secrétaire général adjoint de la Ligue Malienne de Lutte Contre l'Epilepsie (LMCE)
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences.

Cher maître, Votre présence en ce jour, malgré vos multiples responsabilités, est un privilège dont nous avons sommes honorer. D'un œil critique, vous avez accepté de prendre part à ce jury, pour mieux structurer ce travail et améliorer sa qualité. Votre culture scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence. Veuillez accepter ici cher maître notre grande admiration et nos sincères remerciements.

À notre Maître et Co-directeur de Thèse**Dr Adama Seydou SISSOKO**

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

Cher Maître, nous avons été personnellement marqués par la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail. Votre sens de l'écoute, votre disponibilité, vos convictions scientifiques dans l'humilité, font de vous un exemple à suivre. Merci pour l'inspiration, l'aide et le temps que vous avez bien voulu nous consacrer tout au long de la réalisation de cette thèse. Vous avez été le nerf de ce travail, dont nous n'avons été que l'organe effecteur. Sans votre confiance, il ne verrait certainement pas le jour. Recevez ici cher Maître, l'assurance de notre disponibilité, de notre profonde et éternelle reconnaissance.

À notre Maître et Directeur de Thèse
Professeur Cheick Oumar GUINTO

- Professeur titulaire des Universités en Neurologie ;
- Maître de Conférences à la FMOS ;
- Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;
- Président de la Société de Neurologie du Mali ;
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa (H3Africa).

Cher Maître, en nous acceptant comme élève, vous nous avez ouvert les portes de la Neurologie. La richesse et la qualité de vos enseignements à la faculté ainsi qu'au service ne pouvais que raviver en nous, l'envie d'apprendre cette discipline. Votre grande ouverture d'esprit, votre simplicité, votre humilité, votre générosité, votre rigueur scientifique ... cher Maître, nous n'avons pas tous les mots pour décrire votre personnalité qui nous a si fasciné, font de vous une source de motivation pour les futures générations que nous sommes. Veuillez accepter en ce jour, ce témoignage de notre grande estime. Qu'Allah vous accorde santé et longévité. Amin

Liste des abréviations, sigles et acronymes**AAC** : Angiopathie Amyloïde Cérébrale**AAS** : Acide Acétylsalicylique**ABCD²** : Age, Blood pressure, Clinical manifestations, Duration, Diabètes**ACA** : Artère Cérébrale Antérieure**ACM** : Artère Cérébrale Moyenne**ACP** : Artère Cérébrale Postérieure**ADC** : Coefficient Apparent de Diffusion**AE** : Accord d'Expert**AHA** : American Heart Association**AIC** : Accident Ischémique Constitué**AIT** : Accident Ischémique Transitoire**ASA** : American Stroke Association**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral**AVK** : Anti-Vitamine K**BGLAP** : Bone Gamma-carboglutamate (GLA) Protein**CADASIL** : Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy**CARASIL** : Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy**CHADS₂-Vasc** : Congestive heart failure, Hypertension, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, age, sex category**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire**CO** : Contraception Orale**COL4A1** : Collagen type IV Alpha 1 Chain**CRP** : Protéine C-Réactive**DSC** : Débit Sanguin Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

FDR-CV : Facteur De Risque Cardio-Vasculaire

FOP : Foramen Ovale Perméable

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hemoglobine (Hb) A1c

HDAC9 : Histone Désacétylase 9

HDL : High Density Lipoprotein

HIP : Hémorragie Intra-Parenchymateuse

HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme

HTA : Hypertension Artérielle

HTRA1 : High-Temperature Requirement A serine peptidase 1

IAH : Index Apnée-Hypopnée

IC : Infarctus Constitué

IMC : Indice de Masse Corporelle

INR : International Normalised Ratio

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intraveineuse

LDL : Low Density Lipoprotein

MTH-FR : Méthylène Tétra-Hydro-Folate Réductase

NFS : Numération Formule Sanguine

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

NINDS : National Institute of Neurological Disorders and Stroke

NMO : Neuro-Myélite Optique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odd Ratio

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PIB : Produit Intérieur Brut

PIC : Pression Intracrânienne

PICA : Artère Cérébelleuse Postérieure et Inférieure

PITX2 : Paired-like homeodomain transcription factor 2

PMF-1 : Polyamine Modulated Factor-1

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

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

PV : Pression Veineuse

PVD : Pays en Voie de Développement

RR : Risque Relatif

rt-PA : recombinant tissue-Plasminogen Activator

SaO₂ : Saturation en Oxygène (O₂)

SEP : Sclérose en Plaque

SIA : Sillon Inter-Auriculaire

STEMO : Stroke Emergency Mobile

TCA : Temps de Céphaline Activée

TDM : Tomodensitométrie

TOAST : Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

TP : Temps de Prothrombine

TSA : Troncs Supra-Aortique

TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

USA : United States of America

VG : Ventricule Gauche

VS : Vitesse de Sédimentation

Table des tableaux

Tableau 1 : Séquences à l'IRM d'un hématorne en fonction du temps	32
Tableau 2 : Principales cardiopathies emboligènes.	36
Tableau 3 : Répartition selon la résidence	54
Tableau 4 : Répartition en secteur d'activité.....	54
Tableau 5 : Nombres de FRD-CV chez le même patient.....	55
Tableau 6 : Antécédents d'AVC confirmé par un scanner	56
Tableau 7 : Motif d'admission	57
Tableau 8 : Mode d'installation	57
Tableau 9 : Service d'accueil	58
Tableau 10 : Délais d'admission dans le service	58
Tableau 11 : Le délai de survenu des récides.....	59
Tableau 12 : Évolution des symptômes anciens	59
Tableau 13 : Symptômes de l'épisode actuel.....	60
Tableau 14 : Hémicorps atteints.....	60
Tableau 15 : Type d'AVC au scanner.....	61
Tableau 16 : Taille des lésions ischémiques au scanner	62
Tableau 17 : Localisation des HIP	62
Tableau 18 : Résultats de l'ECG	63
Tableau 19 : Résultats de l'échographie cardiaque.....	64
Tableau 20 : Résultats échographie des TSA.....	64
Tableau 21 : Types de cardiopathies emboligènes à l'ECG et l'écho-cœur	65
Tableau 22 : Anomalies à la NFS.....	65
Tableau 23 : Résultats de la CRP	67
Tableau 24 : Résultats de la VS	67
Tableau 25 : Classification TOAST des AVC ischémiques	68
Tableau 26 : Antécédents de prise de traitement antihypertenseurs.	68

Tableau 27 : Traitement antihypertenseur.....69

Tableau 28 : Types de traitement anti-hypertenseurs69

Tableau 29 : Antiagrégants70

Tableau 30 : Statines70

Tableau 31 : Évolution en hospitalisation71

Tableau 32 : Types de complications de décubitus.....72

Table des Figures

Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau - les quatre grands axes	13
Figure 2 : Anastomoses artériels entre carotides interne et externe dans	15
Figure 3 : Vascularisation veineuse du cerveau	16
Figure 4 : Relation entre âge, stade d'HTA et risque de mortalité par AVC	19
Figure 5 : Evolution de l'infarctus cérébral dans le temps et l'espace	24
Figure 6 : Mécanismes de l'infarctus cérébral	25
Figure 7 : Physiopathologie de l'hémorragie intraparenchymateuse	26
Figure 8 : Ischémie cérébrale à l'IRM	31
Figure 9 : Monitoring à l'ECG pour la détection d'une FA	38
Figure 10 : Temps optimal pour la thrombolyse	41
Figure 11 : Fréquence des récurrences	52
Figure 12 : Répartition selon le sexe	52
Figure 13 : Répartition des tranches d'âges selon le sexe	53
Figure 14 : Répartition selon le niveau d'instruction	53
Figure 15 : Répartition selon la présence de FDR-CV	55
Figure 16 : Répartition selon la manifestation des anciens épisodes	56
Figure 17 : Les territoires artériels en cas d'AVC ischémique	61
Figure 18 : Répartition selon la recherche étiologique d'IC	63
Figure 19 : Résultats des bilans lipidiques	66
Figure 20 : Complications neurologiques	72

Table des annexes

Annexe 1 : Score ABCD2	98
Annexe 2 : Score CHADS ₂ -Vasc	98
Annexe 3 : Score NIHSS.....	99
Annexe 4 : Echelle DE RANKIN	100
Annexe 5 : Score HAS-BLED	101
Annexe 6 : Grades de recommandations HAS.....	101
Annexe 7 : ASA/AHA Class of Recommendation and Level of Evidence.....	102
Annexe 8 : Fiche d'enquête.....	103

Table des matières

Dédicaces.....	xiv
Remerciements	xix
Liste des abréviations, sigles et acronymes.....	xxvii
Table des tableaux	xxx
Table des Figures.....	xxxii
Table des annexes.....	xxxii
Table des matières	xxxiii
1 INTRODUCTION	1
2 OBJECTIFS	4
2.1 Général.....	4
2.2 Spécifiques.....	4
3 GENERALITES.....	6
3.1 Définition.....	6
3.2 Intérêt épidémiologique	8
3.3 Vascularisation cérébrale.....	9
3.4 Facteurs de risques.....	17
3.5 Physiopathologie.....	23
3.6 Diagnostic	27
3.7 Bilans de recherches étiologiques.....	38
3.8 Traitement.....	39
3.9 Evolution et pronostic.....	47
4 METHODOLOGIE.....	49
4.1 Cadre d'étude.....	49
4.2 Type et période d'études.....	49
4.3 Population d'étude	49
4.4 Définition de cas	49
4.5 Méthodes.....	49

5	RESULTATS	52
5.1	Aspects épidémiologiques	52
5.2	Aspects cliniques	55
5.3	Aspects paracliniques	61
5.4	Prise en charge	68
5.5	Évolutions et complications.....	71
6	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	74
6.1	Les limites.....	74
6.2	Fréquence.....	74
6.3	Sociodémographique	74
6.4	Caractéristiques cliniques et paracliniques.....	75
6.5	Prise en charge	81
6.6	Evolution.....	82
7	CONCLUSION	84
8	RECOMMANDATIONS.....	86
	REFERENCES	89
	ANNEXES	98
	FICHE SIGNALÉTIQUE	106
	SERMENT D'HIPPOCRATE	108

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

Un accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique focal (parfois global), d'installation brutale, d'origine vasculaire présumé et confirmé par la réalisation d'une imagerie cérébrale.

Une récurrence d'AVC est la survenue de nouveaux épisodes d'accidents vasculaires cérébraux quelles que soient leurs formes, leurs sièges ou leurs délais de survenue qui peuvent être précoces ou tardives (des mois ou voire des années après le premier épisode). De nombreuses études ont rapporté la fréquence élevée des récurrences d'AVC à travers le monde. Environ 30% des récurrences surviennent avant toute consultation médicale [1] ainsi, on estime que 25% des nouvelles admissions pour AVC en France et aux USA sont des récurrences [2,3,4]. Une synthèse faite en 2017 de 22 études menées entre 2000 et 2013 en Chine estimait le risque de récurrence en 10 ans à 39.94% [5]. L'AVC est la 3^{ème} cause de mortalité en Afrique (après les infections des voies respiratoires et les maladies diarrhéiques) avec 49,6 décès pour 100 000 habitants [6]. Au Mali, l'AVC constitue la 1^{ère} cause d'hospitalisation dans les services de neurologie avec une fréquence hospitalière de 22,48% dans les CHU de la capitale (Bamako) en 2010 [7].

La symptomatologie clinique d'une récurrence d'AVC dépend de la topographie des lésions observées au niveau cérébral. Les suites d'un AVC peuvent se compliquer par la survenue des troubles cognitifs (ou démence vasculaire), d'une dépression, d'une épilepsie vasculaire, d'un syndrome parkinsonien vasculaire, d'une spasticité et des douleurs neuropathiques [8]. La prévention d'une récurrence d'AVC passe par une prise en charge efficace des facteurs de risque incriminés au cours du premier épisode et un traitement spécifique en fonction de l'étiologie suspectée [9].

La survenue d'un AVC entraîne un bouleversement du mode de vie de la victime et de son entourage, mais lorsqu'il récurrence peut engager le pronostic vital.

Malgré les avancées sur la prise en charge des AVC à la phase aigüe et en matière de prévention secondaire, la fréquence des récurrences demeure élevée dans les pays occidentaux. Il existe peu d'étude en Afrique qui rapportent la fréquence des récurrences. Au Mali, des études très restreintes et quelques thèses ont été réalisées sur les AVC, mais aucune d'elles ne fait mention des cas de récurrences. L'absence de données concernant ces cas dans notre pays, nous a incités à initié ce travail afin de déterminer les facteurs qui sont impliqués dans leurs survenues, et apporté ainsi notre contribution aux lacunes qui seront mises en évidence.

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Général

- Étudier les aspects épidémio-clinique, paraclinique et thérapeutique des récurrences d'AVC.

2.2 Spécifiques

- Déterminer la fréquence des récurrences d'AVC en hospitalisation dans le service de neurologie du CHU du Point-G.
- Analyser les aspects clinique, paraclinique et thérapeutique des récurrences d'AVC.
- Identifier les facteurs de risque des récurrences d'AVC.

GÉNÉRALITÉS

3 GENERALITES

3.1 Définition

Une récurrence d'accident vasculaire cérébral (AVC) est la survenue de nouveaux épisodes d'accidents vasculaires cérébraux.

Appeler « STROKE » par les Anglo-saxons et couramment appeler « attaque cérébrale », « l'AVC est un déficit neurologique focal (parfois global), d'installation brutale, d'origine vasculaire présumé et confirmé par la réalisation d'une imagerie cérébrale »

Cette définition se subdivise en quatre composantes [8]:

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

Cette définition exclut les causes traumatiques y compris les hématomes extraduraux et sous-duraux et les intoxications aiguës.

Le diagnostic d'un AVC est donc clinique et paraclinique, la réalisation d'une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) est indispensable pour déterminer la nature ischémique ou hémorragique. Le terme d'AVC regroupe par convention l'ensemble des pathologies vasculaires de l'encéphale (le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet) qu'il soit d'origine artérielle ou veineuse. Plusieurs entités ont été décrites, ils sont répartis en 2 catégories [9] ce sont :

3.1.1 Les accidents ischémiques

- Accident ischémique constitué (AIC)

Encore appelé infarctus cérébral correspond à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale.

- Accident ischémique transitoire (AIT)

Est un épisode bref (typiquement moins d'une heure) de déficit neurologique dû à une ischémie focale ou rétinienne sans lésion cérébrale identifiable en imagerie. [8]

3.1.2 Les accidents hémorragiques

- L'hémorragie intra parenchymateuse

Se traduit par un déficit neurologique focal d'installation brutale, pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) met en évidence une hémorragie récente congruente avec les signes cliniques.

- L'hémorragie méningée

Ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique, est définie par l'extravasation de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens survenant en l'absence de traumatisme.

- Les hémorragies cérébro-méningées

Se traduisent par un épanchement de sang dans le parenchyme cérébral avec une effraction à l'intérieure d'un ventricule cérébral.

En plus de ces entités qui constituent la plupart des AVC, il existe les thromboses veineuses cérébrales (TVC) ou thrombophlébites cérébrales. Assez importantes à cause de ces symptômes cliniques qui sont très simulateurs en neurologie. Elles sont définies comme la formation d'un thrombus dans un ou plusieurs sinus veineux ou dans une veine corticale. Elles ne feront pas l'objet de notre étude.

3.2 Intérêt épidémiologique

Dans les années antérieures, la plupart des programmes sanitaires dans les pays en voie de développement (PVD) étaient destinés à la lutte contre les maladies transmissibles [10]. Au cours de ces dernières décennies, l'augmentation de la fréquence des maladies non transmissibles dans ces PVD qui était d'ailleurs prévisible par les statistiques de l'organisation mondiale de la santé (OMS) [11], a fait susciter de nombreuses questions autour de ces pathologies, qui ont par la suite fait l'objet d'un regain d'intérêt épidémiologiques.

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

Selon les statistiques, un AVC survient toutes les 4 minutes en France [3]. Aux USA un AVC survient toute les 40 secondes avec un décès toutes les 4 minutes [3].

Cette flambée des maladies non transmissibles pourrait s'expliquer par les changements socio-économiques et démographiques (augmentation du niveau de vie, urbanisation, sédentarité, le vieillissement de la population mondiale et entre autres) [11]. Parmi ces maladies non transmissibles, les maladies cardio-vasculaires viennent au premier plan et de ces maladies cardio-vasculaires, l'AVC est celle qui représente la plus coûteuse en termes d'invalidité et d'handicap socio-économique. Ainsi, une personne ayant fait une récurrence a une augmentation de 38% du coût de la prise en charge que lors du 1^{er} épisode à un an après son hospitalisation [3].

3.3 Vascularisation cérébrale

3.3.1 Vascularisation artérielle

L'encéphale est vascularisé par deux systèmes artériels : le système carotidien en avant et le système vertébro-basilaire en arrière [12]

3.3.1.1 Le système carotidien

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

- Artère cérébrale antérieure,
- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne,
- Artère choroïdienne antérieure,
- Artère communicante postérieure.

- Artère cérébrale antérieure (ACA)

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

En cortico-sous cortical, elle vascularise :

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

En territoire profond par son segment A1, elle vascularise :

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

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

- Artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne (ACM)

C'est l'artère qui assure la vascularisation d'une grande partie de l'hémisphère cérébral. Elle se subdivise en segments. Le segment M1 se porte de sa partie initiale, passant par le pli de passage fronto-temporal, au pôle de l'insula.

L'artère sylvienne se dirige ensuite en arrière et en haut dans la scissure de Sylvius (segment M2), jusqu'au pli courbe où elle se termine (en artère du pli courbe).

En cortico-sous corticale, elle vascularise :

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

En territoire profond, les perforantes du segment M1 vascularisent

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

- Artère choroïdienne antérieure

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

- Le tractus optique ;
- Le corps genouillé latéral ;

- La partie interne du pallidum ;
- La queue du noyau caudé ;
- Le noyau amygdalien ;
- La partie antérieure du cortex hippocampique ;
- Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétrolenticulaire de celle-ci.

- **Artère communicante postérieure**

Unit l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure. Ces branches vascularisent :

- Le thalamus (pédicule rétromamillaire) ;
- L'hypothalamus (région infundibulotubérienne) ;
- Le noyau sous-thalamique ;
- Le pédoncule cérébral.

3.3.1.2 Le système vertébro-basilaire

- **Artères vertébrales**

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

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

- Tronc basilaire

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

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

- L'artère cérébrale postérieure (ACP)

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

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

- Les territoires artériels du tronc cérébral

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

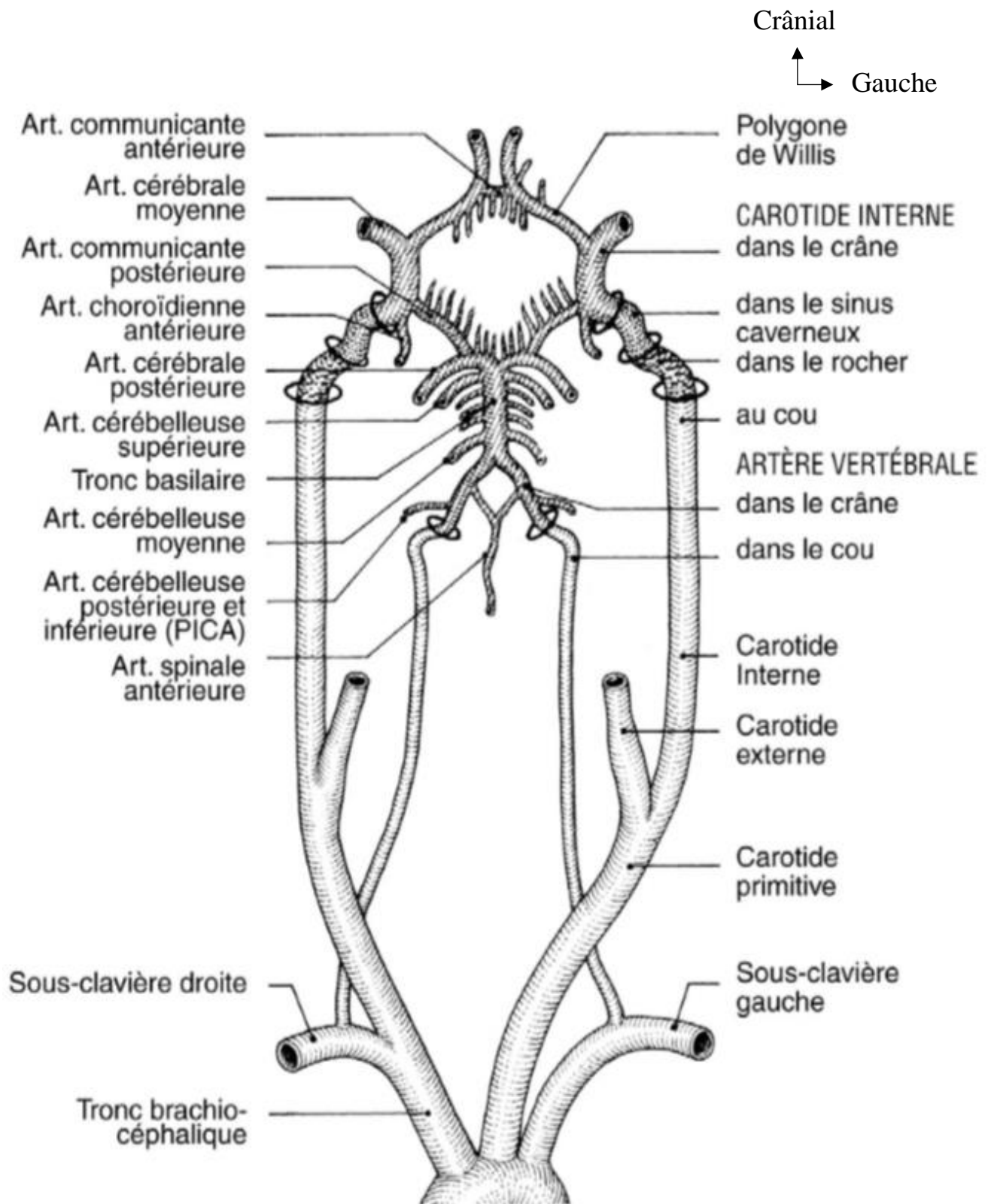


Figure 1 : Diagramme des artères du cerveau - les quatre grands axes. [13]

3.3.1.3 Les voies de suppléance

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

- **Polygone de Willis :**

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

- **Anastomoses entre artères les carotides interne et externe dans l'orbite :**

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

- **Réseau anastomotique superficiel :**

A la surface du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses dont l'importance est très variable d'un individu à l'autre. Ces anastomoses pie-mériennes peuvent assurer une revascularisation à contre-courant dans le territoire d'une artère occluse.

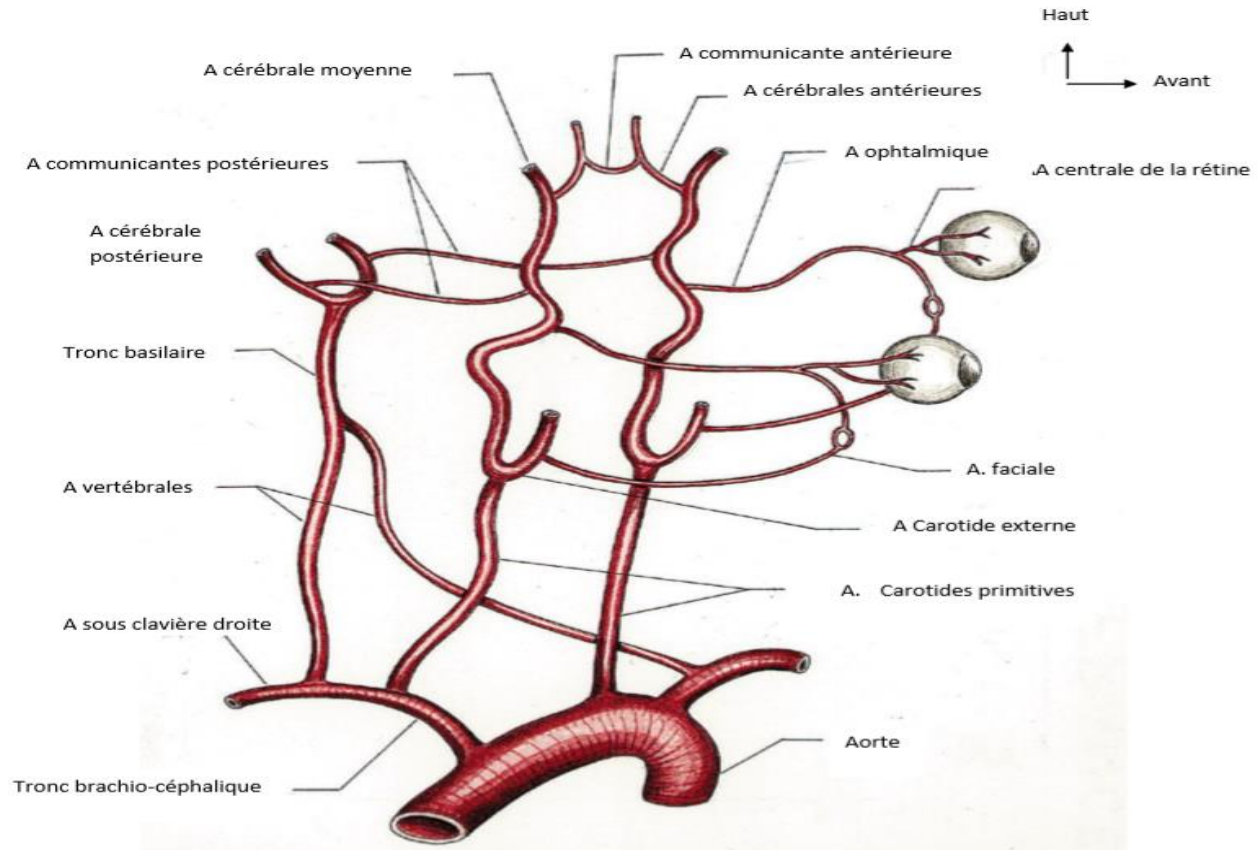


Figure 2 : Anastomoses artériels entre carotides interne et externe dans l'orbite [14]

3.3.2 Vascularisation veineuse

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

3.3.2.1 Système superficiel

Il draine le sang veineux du cortex et de la substance blanche sous-corticale dans les veines corticales pie-mériennes puis vers les sinus de la dure-mère. Le sinus longitudinal supérieur et inférieur draine la convexité des hémisphères et la face interhémisphérique. Les sinus caverneux, pétreux et latéraux drainent la face inférieure.

3.3.2.2 Système profond

Il collecte le sang veineux de la substance blanche profonde, des noyaux de la base et des plexus choroïdes vers les veines sous-épendymaires du système ventriculaire puis les veines cérébrales internes et la *veine basale de Rosenthal* puis vers la grande veine de Galien. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le torcular, ou pressoir d'Hérophile (confluent des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne).

Finalement, le sang veineux intracrânien est conduit par les deux sinus latéraux vers les veines jugulaires internes droite et gauche.

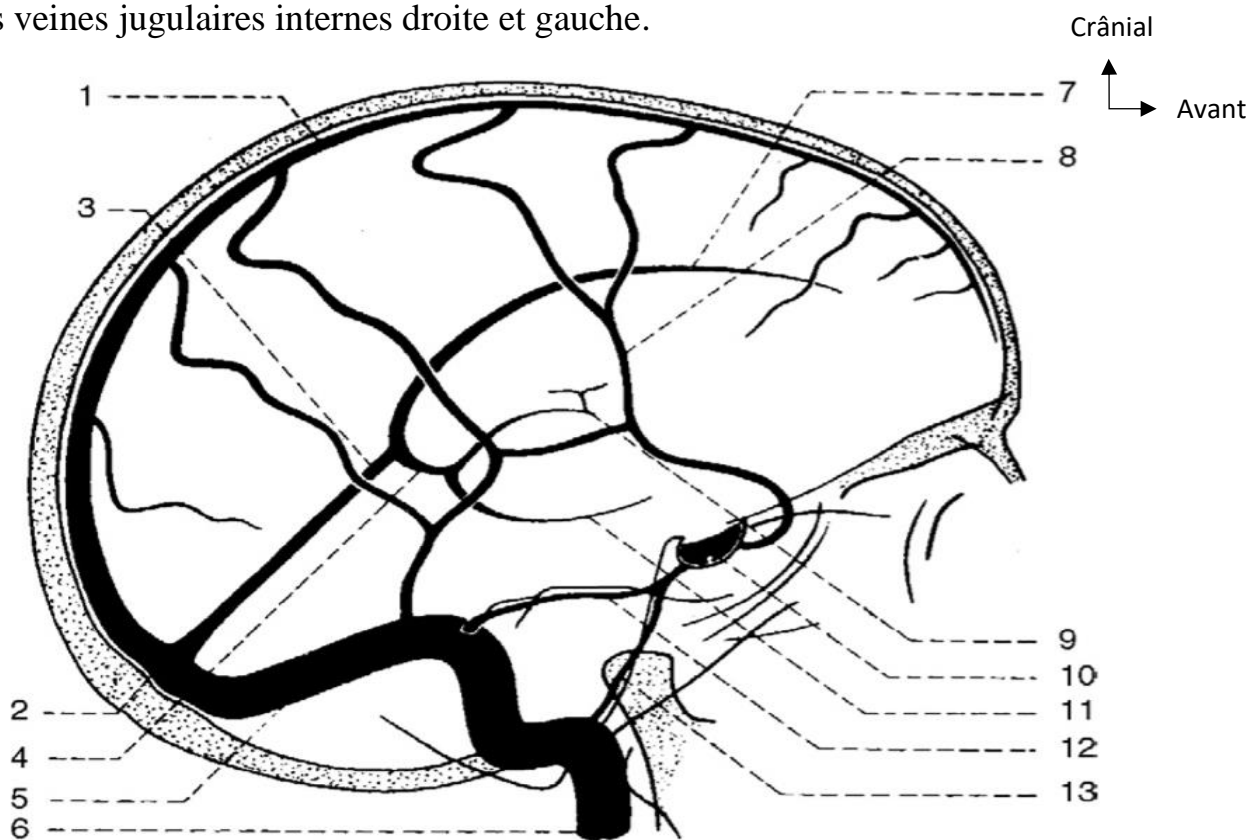


Figure 3 : Vascularisation veineuse du cerveau [12]

1. Sinus longitudinal supérieur. 2. Pressoir d'Hérophile. 3. Sinus droit. 4. Grande veine de Galien. 5. Sinus latéral droit. 6. Veine jugulaire droite. 7. Sinus longitudinal inférieur. 8. Veine de Trolard. 9. Veine strio-thalamique (abouchée dans une veine de Galien). 10. Sinus caverneux. 11. Veine basilaire. 12. Sinus pétreux supérieur. 13. Sinus pétreux inférieur.

3.4 Facteurs de risques

Les facteurs de risques des AVC se répartissent en deux (2) groupes principaux :

3.4.1 Les facteurs de risques non modifiables

- Age

Est le facteur de risque non modifiable majeur, l'âge moyen de survenue d'un AVC est de 73 ans (avec 70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes) [8].

Dans 75% de cas, les AVC surviennent après 65 ans. À 55 ans, le taux d'incidence des AVC est multiplié par deux pour chaque décennie suivante à vivre quel que soit le sexe, ainsi une personne de 85 ans aura 4 fois plus de risque de faire un AVC qu'une personne d'âge inférieur à 45 ans [15]. L'AVC était considéré comme une pathologie de la personne âgée, mais se voit de plus en plus chez les sujets jeunes, avec 25% des cas qui surviennent avant 65 ans, et ce nombre est en croissance [2].

- Sexe

Les femmes font plus d'AVC que les hommes, Cela est due d'une part au fait que la femme a une espérance de vie plus élevée que l'homme augmentant ainsi leurs temps d'expositions (respectivement 75 ans vs 71 ans) et d'autres part aux facteurs hormonales [3].

- Héritaires

Un antécédent familial d'AVC ischémique chez une personne est associé vers l'âge de 65 ans à 3 fois plus de risque d'AVC ischémique dans sa progéniture même après correction des autres facteurs de risques potentiels.

Plusieurs gènes ont été identifiés comme facteurs de risques d'AVC [3] :

- Le gène HDAC9 (histone désacétylase) est associé à une fréquence élevée d'AVC ischémique des gros vaisseaux ;

- Le gène PITX2 (paired-like homeodomain transcription factor 2) est associé à la survenue d'accident ischémique cardio-embolique, d'une fibrillation auriculaire et d'anévrisme intracrânienne ;
- L'Apolipoprotein E4 est associée à la survenue d'hémorragie cérébrale parenchymateuse ;
- Le gène PMF1 (polyamine modulated factor-1) BGLAP (bone gamma-carboxylated glutamate protein) sont associés à la survenue d'hémorragie cérébrale non parenchymateuse.
- Les hémopathies héréditaires.

La survenue de cas familiaux d'AVC peut constituer une piste recherche de gènes candidat.

- L'ethnie

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque de récurrence d'AVC. Une étude réalisée aux USA a démontré qu'il existe une fréquence plus élevée de récurrence d'AVC chez les Mexicano-Américains que chez les Américains blancs non hispaniques [16].

3.4.2 Les facteurs de risques modifiables

- L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est le plus important des facteurs de risque modifiable d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge : elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81% de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale. De plus, le risque lié à l'HTA est considérable en raison de sa prévalence : 60% des sujets de plus de 60 ans ont une pression artérielle (PA) supérieure à 140/90 mmHg et 90% des sujets qui vivent au-delà de 65 ans auront une HTA [17]. Le risque augmente de façon régulière avec les chiffres de la PA.

Il n'y a pas de chiffre au-dessous duquel il n'y aurait plus de risque. Ainsi, une analyse de la cohorte de Framingham en 2001 consacrée aux sujets normo tendus (< 140 – 90 mmHg) a montré que le risque d'AVC était significativement plus élevé chez les normo tendus dits « hauts » (< 135 – 85 mmHg) que chez les normo tendus dits « optimaux » (< 120 – 80 mmHg) [18].

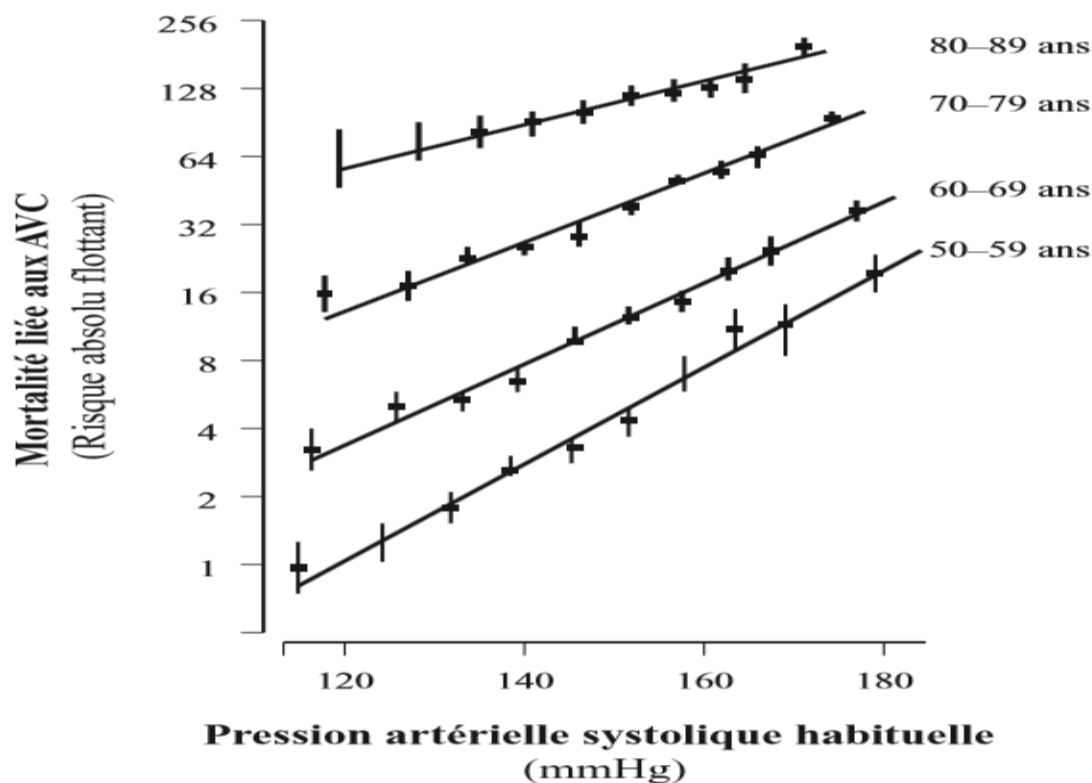


FIGURE 4 : Relation entre âge, stade d'HTA et mortalité par AVC [19]

Une diminution de la PAS de 10 mmHg est associée à une baisse moyenne de 41% du risque d'AVC. En plus une diminution médiane de la PAS de 16 mmHg entre 1959 et 2010 pour différent groupe d'âge aux USA était associée à une importante baisse du taux de mortalité par AVC [20]. Une PAS < 130 mmHg entraîne une diminution à environs 20% du risque de récurrence d'AVC et à 2/3 des hémorragies intra parenchymateuse [21].

- **Cardiopathies emboligènes**

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque. L'ACFA augmente 5 fois le risque d'infarctus cérébral. Le risque attribuable à la FA sur l'infarctus cérébral passe de 1,5% entre 50 et 59 ans à 23,5% entre 80 et 89 ans. Un infarctus cérébral sur 4 après 80 ans est d'origine cardio emboligène. [3]

- **Diabète**

Le diabète est le plus important facteur qui augmente l'incidence des AVC ischémiques pour tout âge avant 65 ans, aussi bien chez les noirs que chez les blancs. Le risque d'AVC est double chez les personnes présentant une intolérance au sucre et ayant un antécédent d'AIT ou de lacune et triple chez ceux qui sont diabétiques comparés au sujet non diabétique. [3]

- **Dyslipidémie**

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec le taux de triglycérides, mais celle-ci est modérée (risque relatif [RR] < 1,5) et pour certains, présente seulement chez la femme, et limitée aux accidents liés à l'athérosclérose. Le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC, d'après une méta-analyse de 45 études (Prospective Study Collaboration). Une élévation du taux de cholestérol total est inversement associée à la survenue d'accident hémorragique à travers de multiples études [22].

- **Tabac**

Un fumeur actif a 2 à 4 fois plus de risque de faire un AVC qu'un non-fumeur ou une personne ayant laissé la cigarette il y a 10 ans. Le tabac est un facteur de risque d'AVC ischémique et d'hémorragie sous arachnoïdienne [23,24].

Le risque relatif d'AVC chez un fumeur passif est de 1,25 avec une augmentation de 30 % du risque global d'AVC chez cette personne [25,26].

- **Alcool**

Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC. Une étude cas-témoins a montré qu'une consommation supérieure à 40 g dans les 24 heures précédentes, ou supérieure à 150 g dans la semaine précédente était associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec un RR à 4,19 [27].

Une étude de cohorte suivie pendant 5 ans a montré que, pour une consommation supérieure à 50 g/j, il existait une augmentation du risque d'apparition d'une sténose carotidienne proportionnelle à la quantité d'alcool consommée [28]. La relation entre fortes doses d'alcool et AVC hémorragiques est étroite. Ainsi, dans le « Honolulu Heart Program », les risques d'HSA et d'HIP sont respectivement multipliés par 6 et 4 chez les grands buveurs par rapport aux non-buveurs. L'effet favorisant de l'alcool apparaît dès les 24 heures suivant l'ingestion et persiste pendant 1 semaine [29].

- **Obésité**

Le risque d'infarctus cérébral est davantage lié à l'obésité abdominale qu'à l'obésité définie par l'indice de masse corporelle (IMC). Aucune étude n'a montré que la réduction du poids corporel diminue le risque de récurrence d'infarctus cérébral. Cependant, la perte de poids corporel améliore la PA, la glycémie et le bilan lipidique, ces facteurs de risque étant associés à une augmentation du risque de récurrence [9].

- **Contraceptif oraux (CO)**

Des études montrent que l'utilisation des CO est associée à une augmentation du risque d'IC, d'autant plus importante que la dose d'œstrogène est élevée, le risque apparaît quand la dose est supérieure à 50 µg [30].

- **Migraine**

La migraine avec aura est un facteur de risque d'infarctus cérébral, avec une prévalence plus élevée chez la femme [31].

- **Syndrome d'apnée du sommeil**

Le syndrome d'apnée du sommeil est défini par un index apnée-hypopnée (IAH) supérieur ou égal à 5 au cours d'un enregistrement polysomnographique. C'est un facteur de risque d'IC [32]. Ce risque est plus important chez les hommes [33].

- **Inflammation et infection**

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur pronostic défavorable après un infarctus cérébral [34].

- **Homocystéinémie**

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont montré qu'un taux d'homocystéinémie élevée est un facteur prédictif de récurrence et de mortalité par AVC. Elle augmente de 1,74 fois le risque de récurrence. [35]

3.4.3 Accident ischémique transitoire ou AIT

Encore appelé syndrome de menace cérébrale, l'AIT est un facteur majeur de risque d'AVC. Près de 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT et 10% des patients ayant été victimes d'AIT vont présenter un AVC dans le mois qui suit. Le risque de récurrence post AIT est évalué par le score ABCD2 (**annexe 1**). [8]

3.4.4 Les facteurs de risques propres à l'hémorragie cérébrale

Traitement anticoagulant et thrombolytique

Actuellement, le risque d'HIP spontanée sous anticoagulant au long cours est de 0,3 à 0,6% par an [36]. Le pronostic est péjoratif avec 67% de mortalité à 30 jours [37].

Le risque est majoré lorsqu'il existe un surdosage, et un FDR-CV associé.

Le risque d'hémorragie cérébrale sous thrombolytique était significatif dans une méta-analyse publiée en 2016 avec un OR à 5,5%. Cette étude a conclu que ce risque dépend de la dose administrée et aussi de la gravité des symptômes [38].

3.5 Physiopathologie

3.5.1 Autorégulation du débit sanguin cérébral

La pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM), de la pression veineuse (PV) habituellement négligeable et de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - (PV + PIC)$.

C'est un système de régulation physiologique visant à maintenir un débit sanguin cérébral constant malgré les variations de la pression de perfusion cérébrale causé par des variations de la pression systémique. En cas de diminution de la pression artérielle, il s'ensuit une vasodilatation et une diminution de la résistance vasculaire cérébrale. En cas d'augmentation de la pression artérielle, il s'ensuit une vasoconstriction et une augmentation de la résistance vasculaire cérébrale et une élévation de la pression artérielle. Lorsque cette vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais, la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligémie). Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie. Les limites de l'autorégulation sont de 60 mmHg à 150 mmHg pour la PAS chez les sujets normo-tendus, tandis que ces deux valeurs sont augmentées chez les sujets hypertendus du fait de l'altération des parois vasculaires par l'HTA chronique.

Les facteurs qui influencent l'autorégulation sont : La valeur normale de la PIC (qui est de 10-15 mmHg chez l'adulte et le grand enfant, de 3 à 7 mmHg chez l'enfant et de 1.5 à 6 mmHg chez le nourrisson), les facteurs hormonaux et métaboliques. [39]

3.5.2 Mécanisme de l'infarctus cérébral

3.5.2.1 Concept de Perfusion Cérébrale

La circulation cérébrale correspond à une microcirculation. Elle apporte des substrats énergétiques (oxygène et glucose) aux neurones en fonction du métabolisme local.

En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles et de leurs qualités. [40]

3.5.2.2 Pénombre

L'étude couplée du débit sanguin cérébral (DSC) et de l'activité neuronale a conduit à formuler le concept de « pénombre » ischémique selon lequel la région dont le DSC est situé en dessous de 20 ml/100g de tissus/mn peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (17 heures au maximum). Dans cette région, les cellules nerveuses se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire. Combien de temps ce tissu est-il viable ? Ce concept implique qu'une intervention thérapeutique adaptée à temps pourrait interrompre la progression de la nécrose et favoriser la récupération. Il permet de discuter la notion de fenêtre thérapeutique. [39]

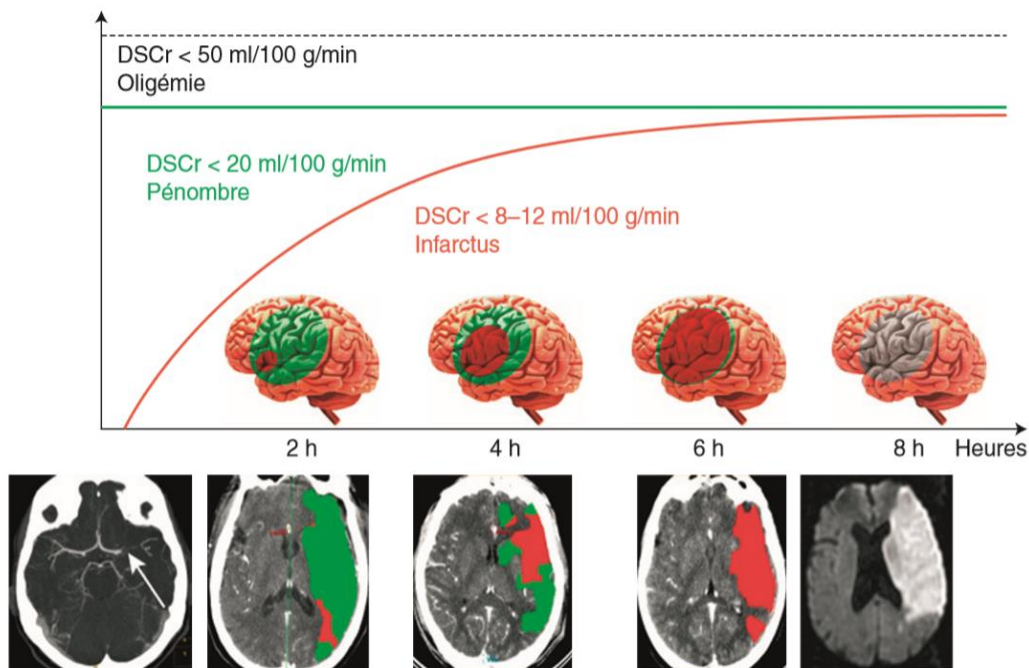


Figure 5 : Evolution de l'infarctus cérébral dans le temps et l'espace. [39]

3.5.2.3 Ischémie

Elle se définit comme une diminution de la pression de perfusion cérébrale en dessous du seuil d'autorégulation physiologique du débit sanguin cérébral (< 8 ml/100 g de tissu cérébral/mn) conduisant à une insuffisance d'apport en oxygène et en énergie. L'occlusion artérielle peut être soit athéromateuse soit cardio-embolique, due le plus souvent à une embolie ayant pour origine le cœur ou le réseau artériel. La nature de l'embolie dépend fréquemment de l'affection causale (fragment valvulaire cardiaque, plaque d'athérosclérose, calcium, cristaux du cholestérol thrombus fibrinocruorique et/ou fibrino-plaquettaire). D'autres mécanismes dites hémodynamiques, plus rares, peuvent être incriminés : épaissement pariétal (artérite ou dissection) avec obstruction de la lumière vasculaire. Il s'agit d'un phénomène évoluant très rapidement dans le temps et l'espace, allant du silence électrophysiologique (pénombre) à la nécrose irréversible (zone d'infarctus).

Les mécanismes entraînant la mort cellulaire impliquent l'ensemble de l'unité neurovasculaire : les oligodendrocytes, la microglie, les astrocytes ainsi que l'immunité périphérique.

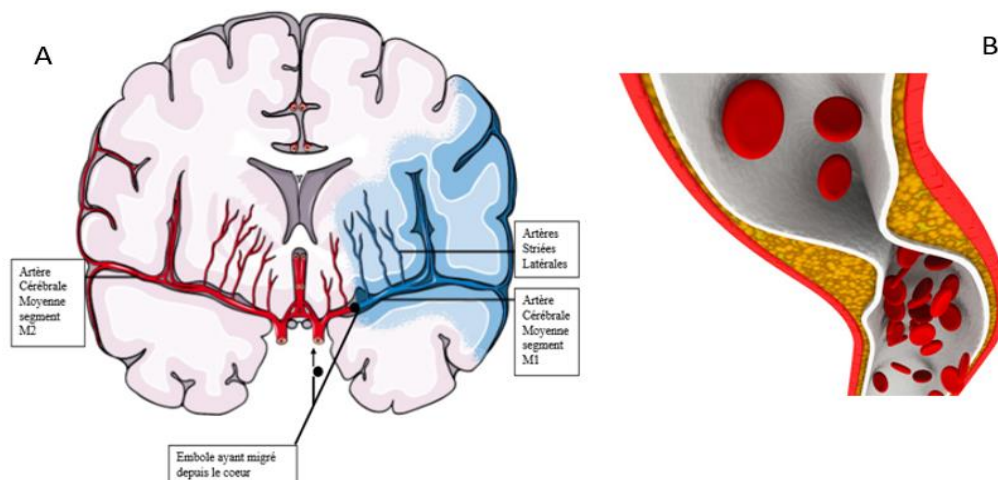


Figure 6 : Mécanismes de l'infarctus cérébral. A : Thromboembolique. B : Hémodynamique [41]

3.5.3 Mécanisme de l'hémorragie cérébrale

Dans une hémorragie intracérébrale, il se produit directement dans le parenchyme cérébral, une rupture des artéριοles cérébral secondaire soit à l'HTA chronique (les microanévrismes de Charcot et Bouchard), Soit à des malformations vasculaires (anévrismes, malformations artérioveineuses, cavernomes ou angiopathie amyloïde) chez des sujets hypertendus ou non. De ces deux mécanismes découle un saignement qui aboutit à la formation d'un hématome constitué ou d'une hémorragie pétéchiale. L'hyperpression sur les structures avoisinantes par l'hématome aboutit à des conséquences locales qui sont : l'hémostase par compression des vaisseaux impliqués dans l'hémorragie, l'ischémie par compression du parenchyme. Les conséquences générales sont : après la constitution d'un œdème cérébral autour de l'hématome, une hypertension intracrânienne avec réduction de la pression de perfusion cérébrale et une HTA systolique par le mécanisme reflexe de Cushing. [42]

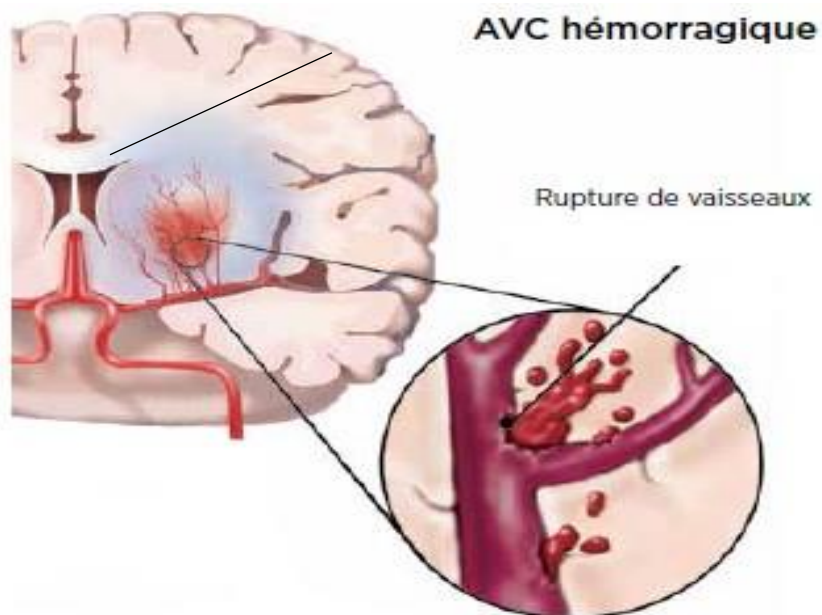


Figure 7 : Hémorragie intraparenchymateuse : Physiopathologie
 (© Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du CANADA)

3.6 Diagnostic [8]

3.6.1 Diagnostic positif

3.6.1.1 Diagnostic clinique

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

3.6.1.2 Diagnostic topographique

- Selon le territoire anatomique

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

- Selon le territoire vasculaire

Infarctus cérébraux :

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

○ *IC carotidiens (circulation antérieure) :*

Les IC de l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

Représentent 80% des infarctus hémisphériques [12]. On les différencie en IC superficiel, profond ou total.

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

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

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

Les IC de l'artère cérébrale antérieure

Elle donne une hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs, une apraxie idéomotrice de la main, un syndrome frontal avec une adynamie.

En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé. L'association à un IC sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de l'artère carotide interne.

○ *IC vertébrobasilaires (circulation postérieure) :*

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

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

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

○ *Petits infarctus profonds :*

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

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

Hémorragies intraparenchymateuses :

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'HIP : hématomes profonds (noyaux gris) ; hématomes superficiels (ou « lobaires ») et les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet). Par rapport aux IC, les céphalées sont plus fréquentes et plus sévères ; les troubles de la conscience sont plus précoces. Néanmoins, la symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une HIP d'un IC de manière fiable, donc l'imagerie cérébrale est indispensable.

3.6.1.3 Diagnostic paraclinique

- Le scanner cérébral

o Aspects TDM des AVC ischémiques :

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

○ **Aspects TDM des AVC hémorragiques :**

A la phase aiguë, le scanner montre une hyperdensité spontanée. A une phase tardive, le siège de l'hématome se présente sous l'aspect d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une lacune dont les parois ne sont pas modifiées par le produit de contraste iodé.

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale :**

C'est l'examen de confirmation de choix en cas de récurrence d'AVC. Elle a une meilleure sensibilité que la TDM et permet de différencier une ischémie d'une hémorragie ancienne, de mieux visualiser les lésions de petite taille et les lésions du tronc cérébral non bien visibles sur le scanner, ainsi que les malformations artérielles.

○ **Infarctus cérébral :**

Il est visible sur la séquence de diffusion dès la 1^{ère} heure en hypersignal (zone de nécrose). Cet hypersignal va persister pendant 2 mois environs et permet ainsi d'évaluer l'ancienneté de l'infarctus. La séquence de diffusion permet de déterminer le coefficient apparent de diffusion (ADC) qui va permettre de faire une cartographie du cerveau (**Fig 8**) en indiquant les zones de souffrance cérébrale. En séquence T1 l'infarctus apparaît en hyposignal et en séquence T2 en hypersignal. La séquence T2 Flair permet d'identifier les signes de micro-angiopathie, sous forme d'hypersignaux dont les localisations peuvent être diverse. [43]

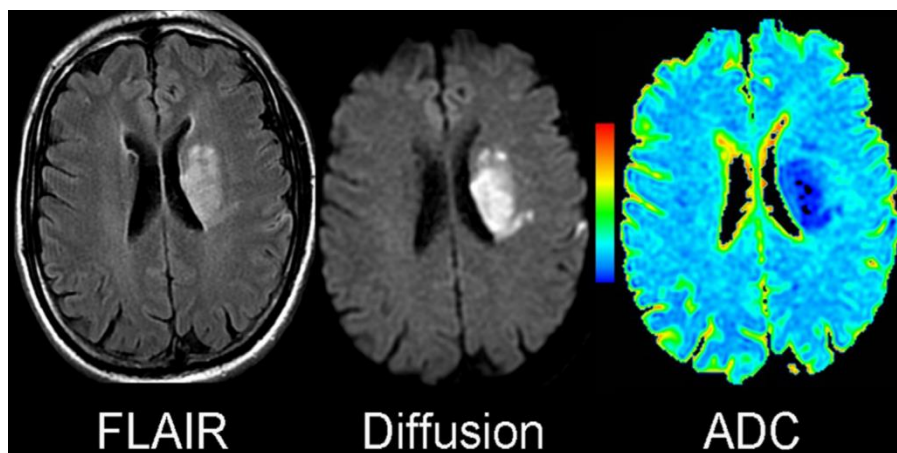


Figure 8 : Lésion ischémique de l'artère sylvienne profonde en hypersignal en séquence flair et diffusion avec baisse de l'ADC. [44]

○ Hématome cérébral :

La variation des séquences de l'hématome en fonction du temps est liée à la composition biochimique de l'hémorragie. Les séquences SWAN (T2 Star Weighted Angiography) et SWI (Susceptibility Weighted Imaging) ont des contrastes similaires à T2* mais avec une sensibilité nettement plus élevée. [45]

Tableau 1 : Séquences à l'IRM d'un hématome en fonction du temps

Temps	Stade	Hémoglobine (Hb)	Signal T1	Signal T2	Signal T2*	Signal FLAIR
< à 3H	Hyperaiguë	Oxy-Hb	Hypo	Hyper	Couronne Hypo	Hyper
3H – 24H	Aiguë	Desoxy-Hb	Hypo	Hypo	Hypo franc	Hypo/Iso
> 3 jours	Subaiguë	Mét-Hb intracellulaire	Hyper	Hypo	Hyper	-
> 7 jours		Mét-Hb extracellulaire	Hyper	Hyper	Hyper	-
> 14 jours	Chronique	Hémosidérine	Hypo	Hypo	Hypo	-

3.6.2 Diagnostic différentiel

3.6.2.1 Devant un déficit transitoire

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

3.6.2.2 Devant un déficit prolongé

- Les méningo-encéphalites le plus souvent d'origine infectieuse parasitaire ;
- Les tumeurs cérébrales qui sont le plus souvent d'installation progressive ;

- Les affections psychiatriques telles que l'hystérie et la confusion. Dans lesquelles on retrouve des paraphasies, des troubles de la compréhension. L'examen psychiatrique en établit le diagnostic.
- Poussé de sclérose en plaque (SEP) ou neuromyéélite optique (NMO).

3.6.2.3 Devant un coma hémiplégique

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

3.6.3 Diagnostic étiologique

3.6.3.1 Infarctus cérébraux

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

- Macroangiopathies

o Athérosclérose

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

o Dissection des artères cervicoencéphaliques

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

- **Causes macroangiopathiques rares**

Le syndrome de vasoconstriction réversible qui est favorisé par la prise de certains médicaments (inhibiteurs spécifiques de la sérotonine, vasoconstricteurs nasaux) ou de toxiques (cannabis) ; et certaines artérites (maladie de Horton).

- **Microangiopathies**

- **Infarctus dits « lacunaires »**

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

- **Causes rares de microangiopathie**

L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) :

Cause importante d'hémorragies cérébrale chez les sujets âgés, L'AAC peut être révélée par des altérations cognitives en relation avec une leuco-encéphalopathie souvent associée à des lacunes et à des microhémorragies corticales. L'évolution de ces épisodes peut être favorable spontanément ou sous l'influence d'un traitement corticoïde.

CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy) : C'est une affection héréditaire autosomique dominante des petites artères cérébrales. La maladie est due à des mutations du gène *Notch 3* sur le chromosome 19 codant pour une protéine transmembranaire. Les premières manifestations cliniques sont les crises de migraine avec aura débutant entre 20 et 40 ans, suivis plus tard d'accidents ischémiques sous-corticaux récidivants de type lacunaire à un âge plus jeune (vers 50 ans). Cela conduit à une à une démence de type frontal associée à des troubles psychiatriques de type dépressif. Elle peut aussi être responsable d'hémorragie cérébrale. [46]

Le **CARASIL** (cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarct and leucoencephalopathy) : décrit essentiellement chez des asiatiques, se distingue de CADASIL par sa transmission récessive et par l'association fréquente à une calvitie et à des lésions dégénératives du rachis. Le gène en cause est *HTRA1* (high-temperature requirement A serine peptidase 1).

Ces mutations peuvent être responsables d'accidents vasculaires cérébraux survenant dans la période périnatale (porencéphalie familiale), ou de manifestations d'apparition tardive : leucoencéphalopathie, microhémorragies, hémorragie cérébrale, notamment à l'occasion d'un traumatisme crânien.

Les vascularites cérébrales primitives :

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

- Cardiopathies emboligènes (20% des infarctus cérébraux)

Conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde. La Fibrillation atriale (FA) est la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50% des cas). Le risque embolique est d'autant plus élevé en cas de FA que le score CHADS₂ –VASc (**annexe 2**) est élevé.

Tableau 2 : Principales cardiopathies emboligènes.

Les Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
Fibrillation atriale (FA)	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement aortique calcifié
Rétrécissement mitral avec FA	Calcifications annulaires mitrales
FA avec facteur de risque associé	Bioprothèse valvulaire
Thrombus dans l'atrium ou le VG	Foramen ovale perméable
Maladie de l'atrium	Anévrisme du septum interauriculaire
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Endocardite non bactérienne
Akinésie segmentaire étendue du VG	
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	

- **Autres causes rares d'infarctus cérébral :**

- **États prothrombotiques :** Hémopathie (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle) ; coagulation intravasculaire disséminée ; anticoagulants circulants (anticorps anti-phospholipides).
- **Maladies métaboliques rares :** drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathies.

3.6.3.2 Hémorragies intraparenchymateuses

- HTA chronique :

Cause de 50% des hémorragies intraparenchymateuses. L'HIP est secondaire à la rupture des artérioles perforantes, due à l'HTA chronique. Elle est typiquement profonde : capsulothalamique, capsulolenticulaire et cérébelleuse.

- Rupture d'une malformation vasculaire :

Elle concerne environ 5 à 10% des hémorragies intraparenchymateuses, mais dans le tiers des cas elle survient chez le sujet jeune.

- Trouble de l'hémostase :

Le trouble peut être d'origine congénitale (hémophilie, déficit en protéine C et S et la mutation du gène MTH-FR), il peut aussi être acquise par prise d'anticoagulants et d'alcool au long cours. La cause acquise est le plus souvent iatrogènes (environs 10%), liée à la prise d'AVK au long cours.

- Tumeurs cérébrales :

Cause de 5 à 10% des hémorragies intraparenchymateuses. Les tumeurs malignes sont les plus concernées. L'hémorragie est souvent révélatrice de la tumeur.

- Autres causes d'hémorragies intraparenchymateuse (nombreuses) :

Angiopathie amyloïde, thrombose veineuse cérébrale, endocardite infectieuse, artérites cérébrales, méningo-encéphalite herpétique, traumatismes crâniens, substances toxiques et alcool et les causes indéterminées.

3.7 Bilans de recherches étiologiques

3.7.1 AVC ischémiques

3.7.1.1 Explorations fonctionnelles

- ECG

Permet de rechercher les troubles du rythme cardiaque comme une fibrillation auriculaire, ou des signes d'ischémies du myocarde. Un Holter ECG de longue durée doit être réalisé jusqu'à dans les 6 mois après un IC ou AIT dont l'étiologie est restée indéterminée malgré les investigations [47]. Plus le temps de réalisation de l'ECG est long, plus les chances de découverte d'une FA paroxystique est élevée [48].

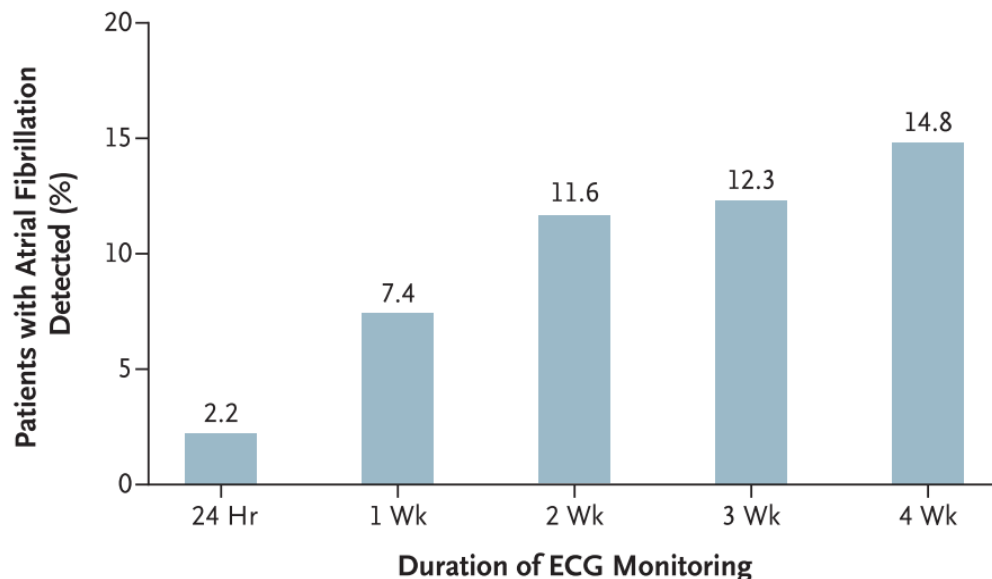


Figure 9 : Monitoring à l'ECG pour la détection d'une FA en cas d'AIT ou d'IC cryptogénique. Gladstone D et al, NEJM 2014 ; 370 : 2467-2477 [48]

- Echo-doppler des troncs supra-aortiques

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

- Echographie cardiaque

A la recherche de thrombus intra-cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

- Echographie trans-oesophagienne

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

- Angioscanner cérébral

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

3.7.1.2 Bilans sanguins

Cholestérol total, LDL, HDL, et triglycérides à la recherche d'une dyslipidémie. NFS, CRP, VS à la recherche d'un processus inflammatoire. Urée, créatinémie, ionogramme sanguin, glycémie à jeun.

3.7.2 AVC hémorragiques

3.7.2.1 Angioscanner cérébral : A la recherche d'une malformation vasculaire

3.7.2.2 Bilans d'hémostase : Plaquettes, TP, fibrinogènes, TCA, Protéine C et S.

A la recherche des troubles de la coagulation.

3.8 Traitement

3.8.1 But

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

3.8.2 Moyens

- Réanimation : neuroréanimation et réanimation cardio-vasculaire.
- Neuroprotecteurs : favorisent la survie des cellules cérébrales
- Antihypertenseurs
- Anticoagulants : ce sont les anti-vitamines K (AVK) et les héparines.
- Antiagrégants plaquettaires : ils inhibent l'agrégation des plaquettes.

- La rééducation fonctionnelle
- Autres moyens : chirurgie, antioedémateux, anticomitiaux, hypolypémiants.

3.8.3 Indications

3.8.3.1 Mesures de surveillance

- Neurologique : Score NIHSS (**annexe 3**) et score de Rankin (**annexe 4**) en cas d'aggravation de l'état clinique refaire une imagerie cérébrale.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement et pose au besoin d'une sonde gastrique.
- Pression artérielle : les chiffres tensionnels doivent être respectés aux 1^{ères} heures des infarctus cérébraux jusqu'à 220/120 mmHg. En cas d'HIP, on maintient la PA systolique inférieure à 140 mmHg.
- Fréquence cardiaque (si possible sous scope) pour recherche un trouble du rythme cardiaque.
- Température : paracétamol si la température est supérieure à 37,5 °C.
- Saturation en oxygène : Oxygénothérapie si SaO₂ inférieure à 95%
- Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère avec une insulinothérapie sous-cutanée si glycémie supérieure à 1,8 g/L et du glucosé si glycémie inférieure 0,5 g/L.
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé et prévenir les attitudes vicieuses.
- Prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique.

3.8.3.2 Traitement spécifique

- AVC ischémique : « Thrombolyse »

Elle se réalise par injection de rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) en intraveineuse. C'est en 1995 que son efficacité a été prouvée à travers une étude publiée par le NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke). Cette étude avait démontré qu'il y a 30% de chance de récupération sans séquelle après une thrombolyse lorsqu'elle est réalisée dans les 3 heures après un IC [49]. La rt-PA est utilisée à 0,9 mg/kg (90 mg au maximum) sur 60 minutes avec une dose initiale de 10% de la dose administrée en bolus sur une minute.

L'avenue de la thrombolyse a changé les mentalités concernant le devenir après un AVC et a été le précurseur de la création des UNV comme centre dédié à la prise en charge de tous les types d'AVC qu'ils soient thrombolysés ou non. La thrombolyse IV est efficace jusqu'à 4h30 après la survenue des symptômes d'ischémie cérébrale, temps au-delà duquel le traitement est inefficace et le risque hémorragique est élevé.

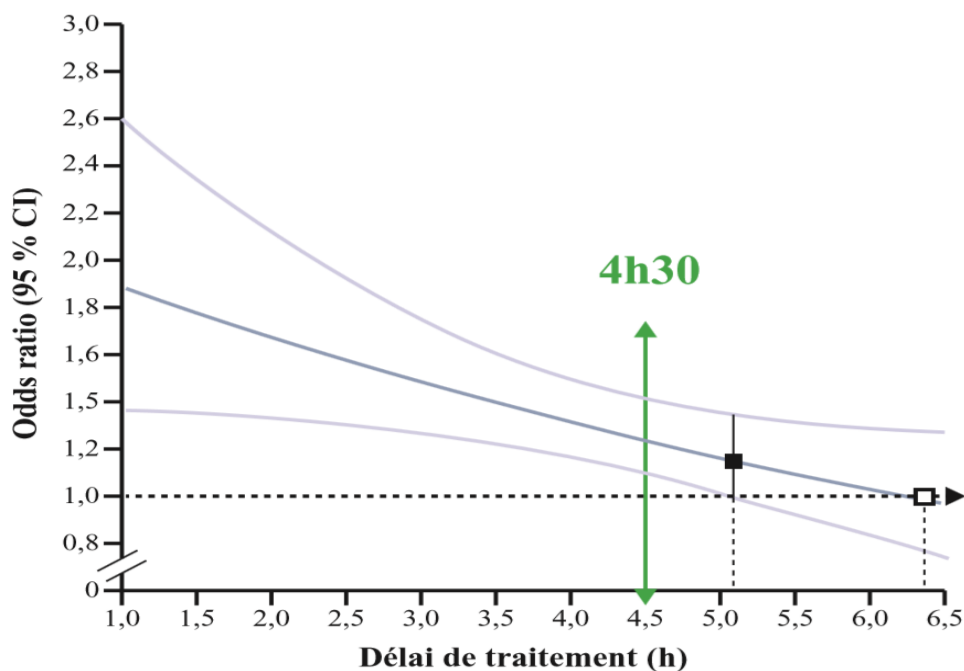


Figure 10 : Temps optimal pour la thrombolyse [50]

D'où le concept « The time is brain », cela est une alerte en cas de suspicion d'IC pour la mobilisation de l'ensemble des acteurs impliqués, afin d'accélérer au maximum le délai de prise en charge du patient. Les patients doivent être adressés directement en unité neuro-vasculaire qui est une unité spécialisée pour une évaluation clinique rapide par une équipe expérimentée en neurovasculaire. Ils doivent faire une imagerie cérébrale en urgence pour affirmer le diagnostic, identifier les patients éligibles à la thrombolyse, après avoir éliminé les contre-indications [51]. L'IRM cérébrale n'est pas un examen indispensable dans la réalisation d'une thrombolyse, elle peut se réaliser sur la base d'un scanner cérébral [52], bien que l'IRM de diffusion a une bonne sensibilité que le scanner, mais son utilisation à la phase aiguë d'un AVC n'est pas rentable [53].

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

- Sensibiliser pour mieux identifier les symptômes de l'AVC et alerter les secours à temps ;
- Diminuer le nombre de contre-indications ;
- Réaliser les thrombolyse en pré-hospitalière : la téléthrombolyse à travers la téléconsultation ; le STEMO (Stroke Emergency Mobile), désigne le Mobile d'Urgence AVC. C'est une ambulance équipée d'un scanner, d'un laboratoire, d'une connexion télémédecine et pilotée par une équipe spécialisée à bord. [54]

En raison des limites de la thrombolyse et du risque de réocclusion à 34% en cas d'infarctus d'une artère de gros ou de moyen calibre, on obtiendrait plus d'efficacité à associer une thrombectomie mécanique à la thrombolyse IV. [51]

- AVC hémorragique : « Antagonisation »

En cas d'hémorragie sous AVK ou sous nouveaux anticoagulants oraux non AVK (Dabigatran, Apixaban et Rivaroxaban), on administre en urgence le PPSB ou "Feiba" associé à la vitamine K adaptée au poids du patient et sans Vitamine K si le patient est uniquement sous anticoagulants oraux directs (antithrombine, antiXa). Idarucizumab (Praxbind) en cas d'hémorragie sous Dabigatran et Andexanet Alpha pour l'apixaban et le rivaroxaban. [55, 56, 57]

3.8.3.3 Prévention secondaire (recommandations)

- Traitement antihypertenseur :

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT, avec un objectif de pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg. (HAS grade A ; AHA/ASA Class I level B). Le traitement doit être instaurer après les 1^{ers} jours de sévérité selon les recommandations Américaine. L'antihypertenseur de choix est un diurétique ou un diurétique associé à un IEC (AHA/ASA Class I level A), ou un inhibiteur calcique (HAS grade B). En cas de diabète, l'objectif tensionnel est de 130/80 mmHg (HAS grade B) et de 140/80 mmHg selon ASA/AHA. [3,9]

- Traitement antithrombotique :

Chez les patients avec un infarctus cérébral ou un AIT non cardio-embolique, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé, par l'aspirine seule dosé entre 75 à 325mg/jr (HAS grade A) et à défaut du clopidogrel à 75mg/jr (HAS grade B). Une association de l'aspirine et du clopidogrel pendant 90 jours est recommandée en cas d'IC ou d'AIT dans les 30 jours précédents, due à une sténose artériel intracrânienne sévère (70 à 99%) (Class IIb level B). Cette association n'est pas recommandé selon les recommandations française (HAS grade A). [3,9]

- Affections cardiaques emboligènes :

Le choix du traitement anticoagulant doit être individuel et adapté au cas par cas. L'INR cible est entre 2 et 3 (HAS grade B) sauf en cas de prothèse valvulaire où la valeur cible de l'INR dépend du degré de thrombogénicité de la prothèse (HAS AE). En cas de contre-indication des anticoagulants, une association d'antiagrégants plaquettaires n'a pas plus de bénéfice qu'un seul prescrit, un traitement par l'aspirine seul est indiqué (HAS grade B ; AHA/ASA Class IIb level B). Le score HAS-BLED (**annexe 5**) permet d'évaluer le risque hémorragique avant l'anticoagulation. [3,9]

- **Fibrillation atriale non valvulaire, paroxystique ou permanente (après utilisation des scores CHAD₂-Vasc et du score HAS-BLED) :** un traitement anticoagulant oral au long cours doit être instauré et maintenu même en cas de retour à un rythme sinusal (HAS grade A). Le traitement peut être prescrit 14 jours après le début des symptômes. Un AVK ou un anticoagulant oral direct non AVK peut être prescrit en première intention (HAS AE). [3,9]
- **Infarctus du Myocarde avec FA ou thrombus intraventriculaire gauche :** un traitement AVK (HAS grade B) pendant 3 mois est recommandé. Un anticoagulant oral non AVK peut être utilisé en cas d'intolérance à ce dernier (AHA/ASA Class IIb level C). [3,9]
- **Valvulopathies et prothèses valvulaires mécaniques :** seul les AVK peuvent être prescrit. L'INR cible est entre 2 et 3 s'il s'agit d'une prothèse de la valve aortique et entre 2,5 et 3,5 s'il s'agit de la valve mitrale selon les recommandations américaines. L'aspirine à la dose de 75 à 100 mg /jour peut être associé à l'AVK s'il y a moins de risque hémorragique. Après 3 à 6 mois de traitement, l'anticoagulant doit être arrêté. Une anticoagulation par AVK sera réalisée en cas de valvulopathies mitrales rhumatismales (HAS AE). [3,9]

- **Anomalies du septum inter-auriculaire :** un traitement par antiagrégant plaquettaire sera réalisé en première intention. La fermeture du FOP n'est pas recommandé (HAS grade B). [9]

- **Dyslipidémies :**

Traitement par statine chez les patients ayant un IC ou un AIT non cardioembolique et ayant un LDL cholestérol ≥ 1 g/l ou 2,6 mmol/l (HAS grade A ; AHA/ASA Class I level B). Il est systématique chez tous les patients diabétiques (HAS grade B) et chez tous les patients avec un antécédent coronarien (HAS grade A) quel qu'en soit le taux de LDL cholestérol. A cela s'ajoute des règles hygiéno-diététiques (AHA/ASA Class I level A). [3,9]

- **Diabète :**

Chez les patients diabétiques de type 2, l'objectif d'HbA1c (hémoglobine glyquée A1c) est inférieur ou égal à 8% avec un antécédent d'IC ou d'AIT dont le délai de survenu est inférieure à 6 mois, et de 7% lorsque le délai dépasse 6 mois (HAS grade AE). L'objectif d'HbA1c est de 6 à 6,5% pour prévenir une macroangiopathie selon les recommandations américaines. [9]

- **Tabac et alcool :**

Le sevrage tabagique est recommandé chez une personne fumeur après un IC ou un AIT (HAS grade B, AHA/ASA Class I level C). Le tabagisme passif aussi est évité (Class IIa level B). [3,9]

Un arrêt ou une réduction de la consommation chez les hommes consommant plus de trois verres d'alcools ou 30 g/j par jour et chez les femmes consommant plus de deux verres ou 20 g/j d'alcool par jour (HAS grade C ; AHA/ASA Class IIb level B)

- **Obésité et facteurs nutritionnels :**

Une perte de poids est recommandée en cas d'IC ou d'AIT chez une personne Obèse (IMC supérieur à 30 Kg/m²) (AHA/ASA Class IIb level C). Les objectifs thérapeutiques sont en fonction de l'indice de masse corporelle, du tour de taille et de la présence de comorbidités (HAS AE). Adopté le style d'alimentation méditerranéenne est efficace selon les recommandations américaines. [3,9]

- **Sténose athéroscléreuse de l'aorte et des troncs artériels supra-aortique :**

○ **L'aorte :** un antiagrégant plaquettaire sera prescrit si elle est ≥ 4 mm d'épaisseur, mais une anticoagulation par AVK sera réalisée si la sténose est sévère ou s'il y a un élément mobile (Thrombus) (HAS AE). [9]

○ **Troncs supra-aortique :** en cas de sténose de la carotide interne extracrânienne compris entre 70 – 99% chez un patient ayant fait un IC ou AIT de moins de 6 mois, une endartériectomie carotidienne doit être réalisée. Entre 50 – 69% le traitement doit être discuté au cas par cas. [9]

Si elle est inférieure à 50%, le traitement chirurgical n'est pas recommandé (HAS grade A). En cas de Sténose athéroscléreuse de l'artère carotidienne ou vertébrale extracrânienne, chez des patients faisant des récives d'IC ou d'AIT sous traitement médical, un traitement endovasculaire ou chirurgical peut être décidé en concertation pluridisciplinaire (HAS AE). En cas de sténose des artères intracrâniennes, le traitement endovasculaire n'est pas recommandé (HAS grade B). [9]

- **AVC hémorragique :**

Elle repose avant tout sur le traitement de l'étiologie : prise en charge de l'HTA, traitement endovasculaire ou chirurgical d'une malformation vasculaire et la correction d'un trouble de la coagulation [8].

3.9 Evolution et pronostic

3.9.1 Facteurs cliniques

Ce sont l'âge, la présence ou non de troubles de la vigilance, des comorbidités et le délai de prise en charge. [8]

3.9.2 Facteurs radiologiques

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

Pronostic à court terme : Le pronostic à court terme dépend de l'âge, de l'étendue de la lésion, de la présence ou non de troubles de la vigilance, des comorbidités. [8]

Pronostic à long terme : le pronostic fonctionnel reste compromis. Un tiers des survivants sont dépendants, un tiers des survivants gardent des séquelles tout en étant indépendants et un tiers des survivants retrouvent leur état antérieur. A 1 an, près de 40 à 50% des patients seront décédés, le plus souvent d'un infarctus du myocarde ou d'une récurrence d'AVC. Le pronostic fonctionnel est meilleur en cas d'AVC hémorragique ou d'IC de petite taille. [8]

Complications : Les différentes complications potentielles sont : les troubles cognitifs (ou démence vasculaire) ; troubles de l'humeur post-AVC (dépression, anxiété) ; spasticité ; épilepsie vasculaire ; syndrome parkinsonien vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement) ; troubles vésico-sphinctériens ; douleurs neuropathiques. [8]

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU de Point-G.

4.2 Type et période d'études

L'étude était de type retro-prospective et descriptive de 25 mois, allant de la période du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Janvier 2018.

4.3 Population d'étude

Tous les patients hospitalisés dans le service pour récurrence d'AVC durant la période d'études.

4.4 Définition de cas

4.4.1 Critères d'inclusion

- Les patients hospitalisés pour AVC et ayant fait une récurrence confirmée par un scanner cérébral.
- Et/ou les patients chez qui on a objectivé sur le scanner cérébral de multiples lésions en rapport avec des événements vasculaires de types ischémiques ou hémorragiques intra-parenchymateuse

4.4.2 Critères de non inclusion

- Les patients admis pour suspicion de récurrence d'AVC, mais n'ayant pas bénéficié d'une imagerie cérébrale ;
- Les cas de récurrences dont les dossiers sont incomplets pour la période rétrospective.

4.5 Méthodes

4.5.1 Collecte des données

Les données ont été collectées à partir des fiches d'enquêtes (**annexes 8**) individuelles établies à cet effet. Les informations ont été recueillies :

- À partir des dossiers médicaux des malades ;

- Auprès des malades et/ou de leurs accompagnants au cas où ce dernier ne parvenait pas à communiqué de manière compréhensible.

La collecte a été conduite par un seul enquêteur et a consisté :

- D'une part, à un recensement des dossiers médicaux des patients qui avaient été hospitalisé pour AVC du 1^{er} janvier 2016 au 31 janvier 2018 ;
- D'autre part, au suivi des patients durant la période d'hospitalisation.

Le nombre des hospitalisations au service durant la période de l'étude a été obtenu à travers les rapports mensuels faites par les majors du service et complété par les données du chargé des systèmes informatiques de l'hôpital du Point-G.

4.5.2 Variables

Tous nos patients ont bénéficié du même protocole permettant d'étudier :

- Les caractéristiques sociodémographiques regroupant l'âge, le sexe, le lieu de résidence, la profession.
- Les caractéristiques cliniques et paracliniques à partir d'une revue complète des dossiers retenus, d'un interrogatoire et d'un examen neurologique complet permettant de connaître la date de survenue de l'AVC, les FDR cardiovasculaires, les signes neurologiques, et non neurologiques, les examens complémentaires réalisés, le traitement reçu, la durée du séjour dans le service de neurologie et l'évolution clinique en hospitalisation.

4.5.3 Saisies et analyse des données

Nous avons utilisé les logiciels EPI INFO 7.2.1, WORD et EXCEL 2016 de Microsoft pour la saisie et l'analyse des données et le logiciel Mendeley 1.19.2 pour les références avec le système Vancouver.

RÉSULTATS

5 RESULTATS

5.1 Aspects épidémiologiques

5.1.1 Fréquences en hospitalisation

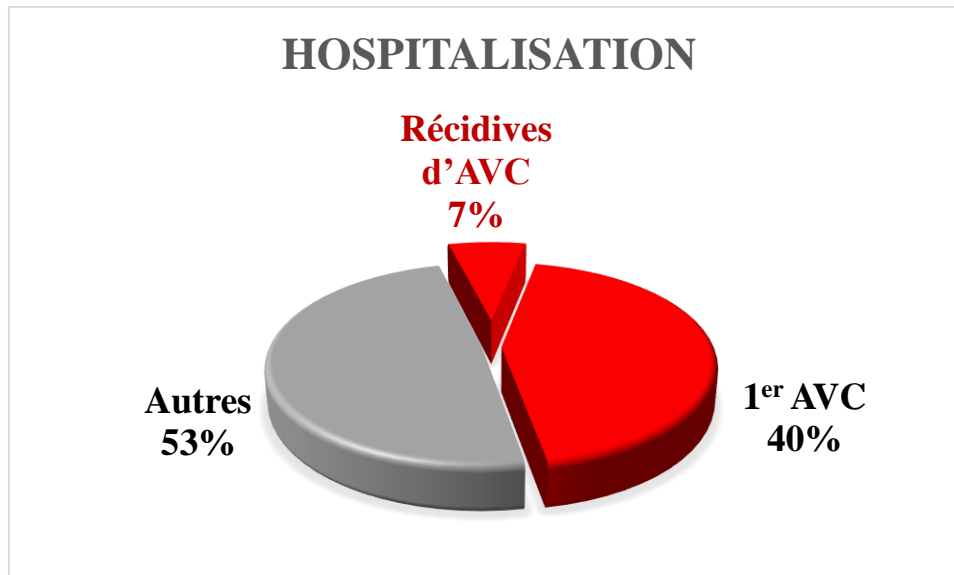


Figure 11 : Fréquence des récidives

Sur 1203 hospitalisations, nous avons recensé 570 cas AVC (soit 47%) dont 90 cas de récidives, soit une fréquence de 15,79% des AVC et 7,48% des hospitalisations.

5.1.2 Age et sexe

- Sexe :

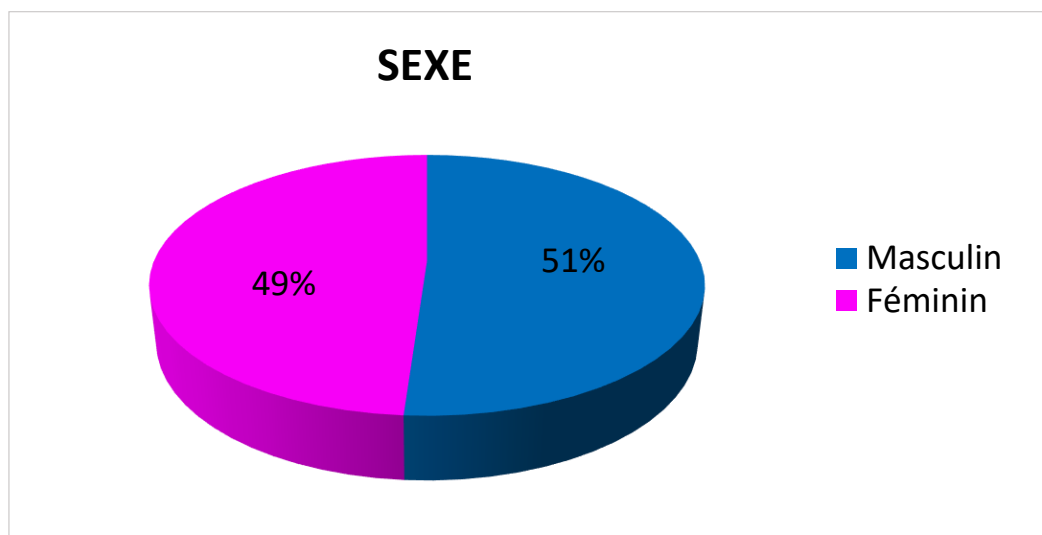


Figure 12 : Répartition selon le sexe : les hommes représentaient 51%.

- Les tranches d'âge selon le sexe

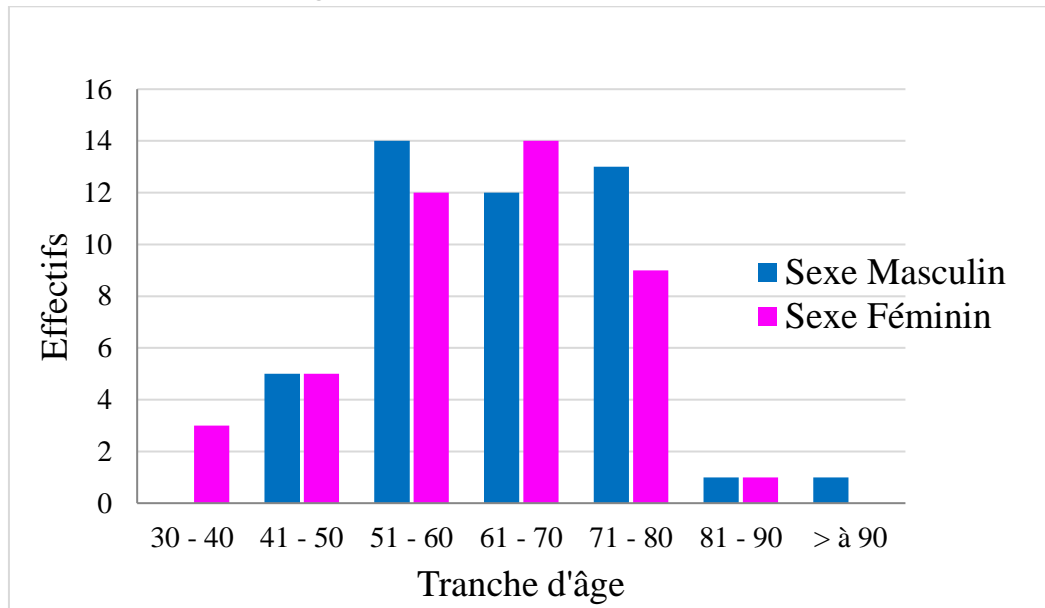


Figure 13 : Répartition des tranches d'âges selon le sexe

L'âge moyen des patients était de 63 ans avec des extrêmes de 31 - 95 ans. Les tranches d'âge [51-60], [61-70] étaient les plus représentées.

5.1.3 Niveau d'instruction

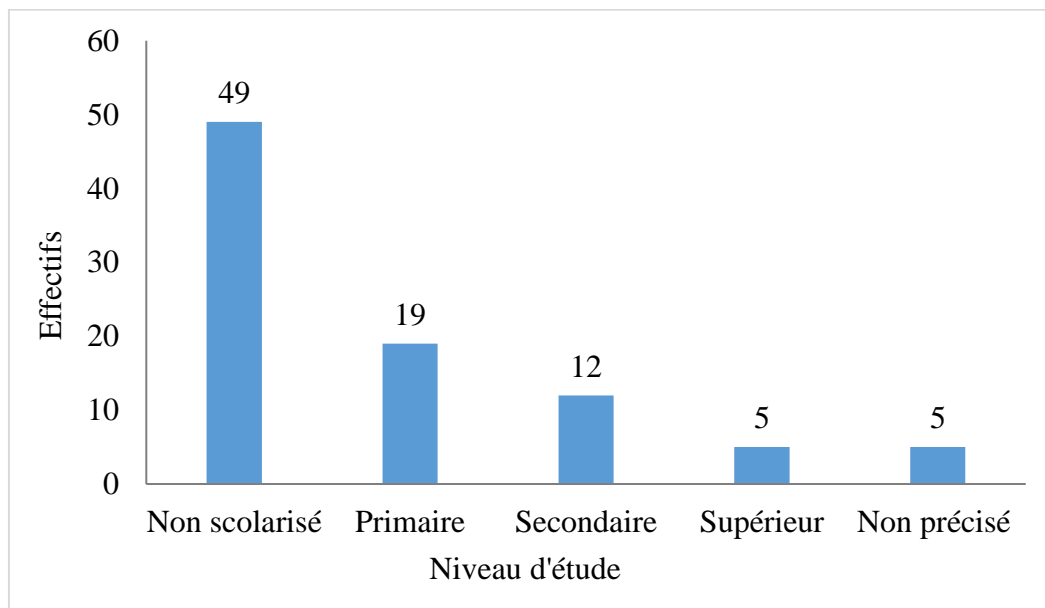


Figure 14 : Répartition selon le niveau d'instruction

Les non scolarisés représentaient 49 patients, soit 54,44%

5.1.4 Milieu de résidence

Tableau 3 : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquence (%)
Urbaine	63	70,00
Rurale	27	30,00
Total	90	100

Environ 67,78% de nos patients résidaient en milieu urbaine.

5.1.5 Secteur d'activité

Tableau 4 : Répartition en secteur d'activité

Secteur d'activité	Effectifs	Fréquence (%)
Secteur I	19	21,12
Secteur II	4	4,44
Secteur III	63	70,00
Néant	4	4,44
Total	90	100

Le secteur tertiaire était le plus représenté avec 70%.

5.2 Aspects cliniques

5.2.1 Antécédents

- Les Facteurs de risques cardio-vasculaires :

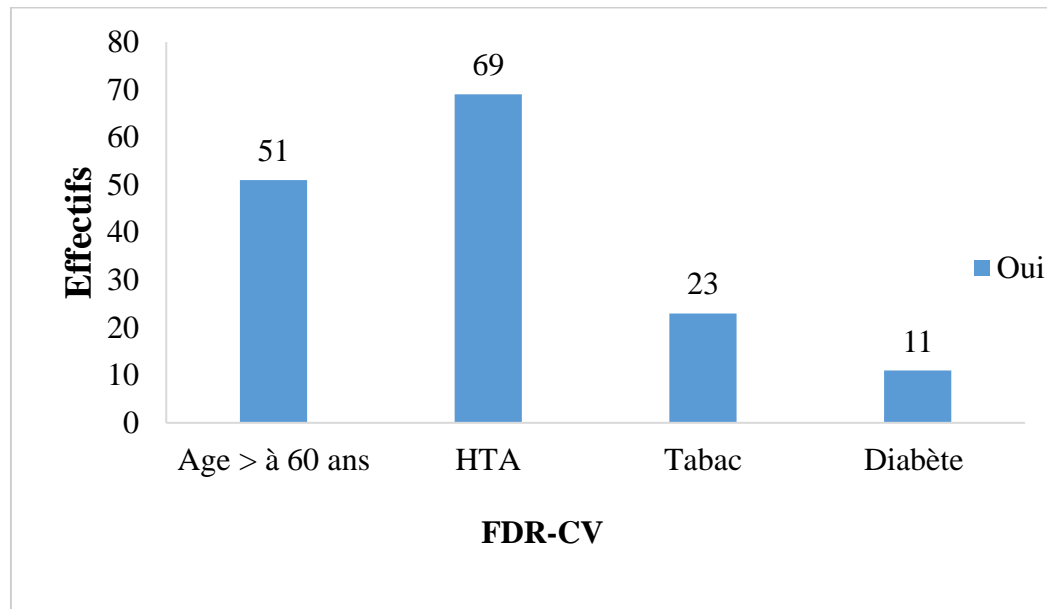


Figure 15 : Répartition selon la présence de FDR-CV

L'HTA était présente chez 69 patients soit 76,67%.

- Nombres de FDR-CV :

Tableau 5 : Nombres de FRD-CV chez le même patient

FDR-CV	Effectifs	Fréquence (%)
1 facteur	38	42,22
2 facteurs	35	38,89
3 facteurs	15	16,67
4 facteurs	2	2,22
Total	90	100

Nous avons retrouvé 2 FDR-CV chez 38,89% de nos patients.

- Antécédents d'évènements vasculaires :

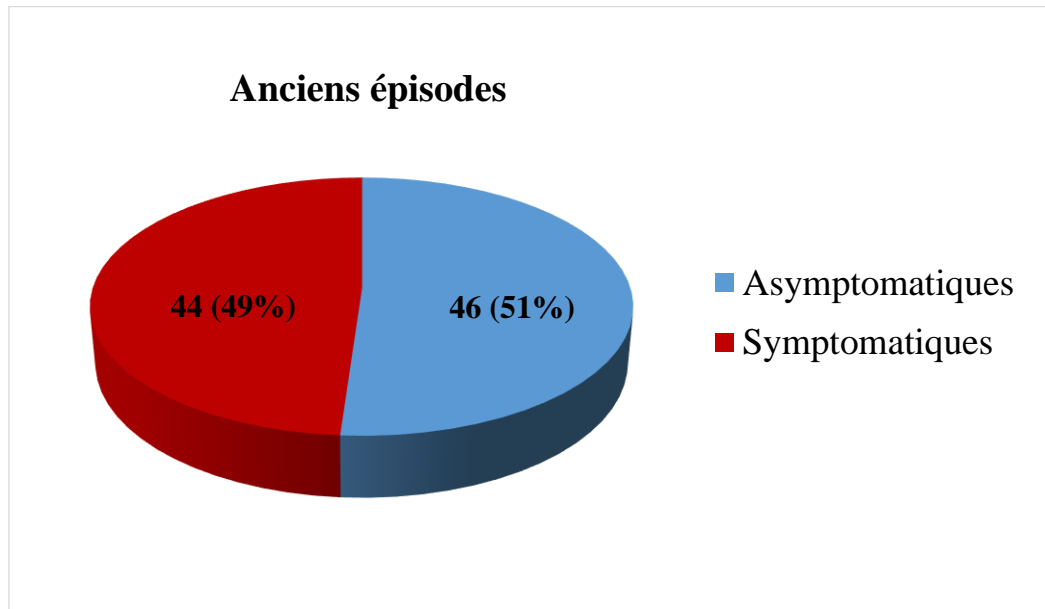


Figure 16 : Répartition selon la manifestation des anciens épisodes

Les anciens épisodes étaient asymptomatiques chez 46 patients soient 51%.

- Antécédents d'AVC avec scanner cérébral

Tableau 6 : Antécédents d'AVC confirmé par un scanner

Antécédents d'AVC	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	23	57,27
Non	21	42,73
Total	44	100

Les patients qui avaient des épisodes anciens non confirmés par un scanner représentaient 42,73% (21 patients).

5.2.2 Episode actuel

- Motif d'admission

Tableau 7 : Motif d'admission

Motif d'admission	Effectifs	Fréquence (%)
Déficit moteur pur	65	72,22
Déficit moteur + Troubles du langage	9	10,00
Crises épileptiques	8	8,89
Troubles du langage	3	3,33
Autres	5	5,56
Total	90	100

Le motif d'admission était un déficit moteur pur chez 65 patients (72,22%).

- Mode d'installation

Tableau 8 : Mode d'installation

Mode d'installation	Effectifs	Fréquence (%)
Brutal	79	87,77
Rapidement progressif	11	12,23
Total	90	100

L'installation du tableau clinique était brutale chez 76 patients (84,44%).

- Service d'accueil

Tableau 9 : Service d'accueil

Service d'accueil		Effectifs	Fréquence (%)
Primaire		39	43,33
Secondaire		10	11,11
Tertiaire	SAU	29	32,23
	Neurologie	12	13,33
Total		90	100

Les patients admis directement dans le service représentaient 13,33%, (12 patients).

- Délais d'admissions

Tableau 10 : Délais d'admission dans le service

Délais d'admissions	Effectifs	Fréquence (%)
0 à 06H	2	2,22
06H à 24H	6	6,67
24H à 72H	13	14,44
72H à 168H	32	35,55
168H à plus	37	41,11
Total général	90	100

Nos patients ont été vus pour la plupart au-delà de 1 semaine soit 41,11%.

Le délai d'admission moyen dans le service était de 13,09 jours.

- Délai de survenu du nouvel épisode

Le temps moyen de survenu de récurrence entre les 2 derniers épisodes pour les cas symptomatiques était de 27,39 mois, avec des extrêmes de 01 mois et 120 mois.

Tableau 11 : Le délai de survenu des récurrences

Délais de récurrence	Effectif	Effectif cumulé	Fréquence (%)
≤ 1 mois	1	1	2,27
> 1 et ≤ 6 mois	11	12	27,27
> 6 et ≤ 12 mois	16	28	63,64
> 12 mois	16	44	100
N = 44			

Parmi les 44 patients, 28 avaient récidivés dans un délai de 12 mois.

- Évolution des symptômes

Tableau 12 : Évolution des symptômes anciens

Évolution des signes	Effectifs	Fréquence (%)
Non récupération	8	18,18
Récupération incomplète	21	47,73
Récupération complète	15	34,09
Total	44	100

La récupération était chez 34% des patients qui avaient des anciens épisodes symptomatiques.

- Symptômes

Tableau 13 : Symptômes de l'épisode actuel

Symptômes	Effectifs	Fréquence (%)
Déficit moteur + Troubles du langage	49	54,44
Déficit moteur pur	31	34,44
Troubles du langage	4	4,44
Crises épileptiques	2	2,22
Troubles de la vigilance	2	2,22
Cécité binoculaire	1	1,12
Syndromes cérébelleux	1	1,12
Total général	90	100

Le déficit moteur était le symptôme le plus retrouvé avec 89% des patients atteints.

- Hémicorps atteints

Tableau 14 : Hémicorps atteints

Hémicorps	Effectifs	Fréquence (%)
Droit	34	39,08
Gauche	42	48,28
Droit + Gauche	11	12,64
Total général	87	100

L'hémicorps gauche était le plus concerné par les atteintes.

5.3 Aspects paracliniques

5.3.1 Imagerie cérébrale

5.3.1.1 Scanner cérébral

- Délai de réalisation du scanner : Le délai de réalisation moyen était de 10 jours.
- Le nombre de scanner réalisé : La moyenne du nombre de TDM cérébral était de 1,24 par patients, avec un maximum de 3 scanners chez un même patient.
- Le type d'AVC au scanner :

Tableau 15 : Type d'AVC au scanner

Type d'AVC	Effectifs	Fréquence (%)
Ischémiques	77	85,56
Hémorragiques	13	14,44
Total	90	100

La récurrence actuelle était de type ischémique chez 77 patients soit 85,56%.

- Les territoires artériels des AVC ischémiques :

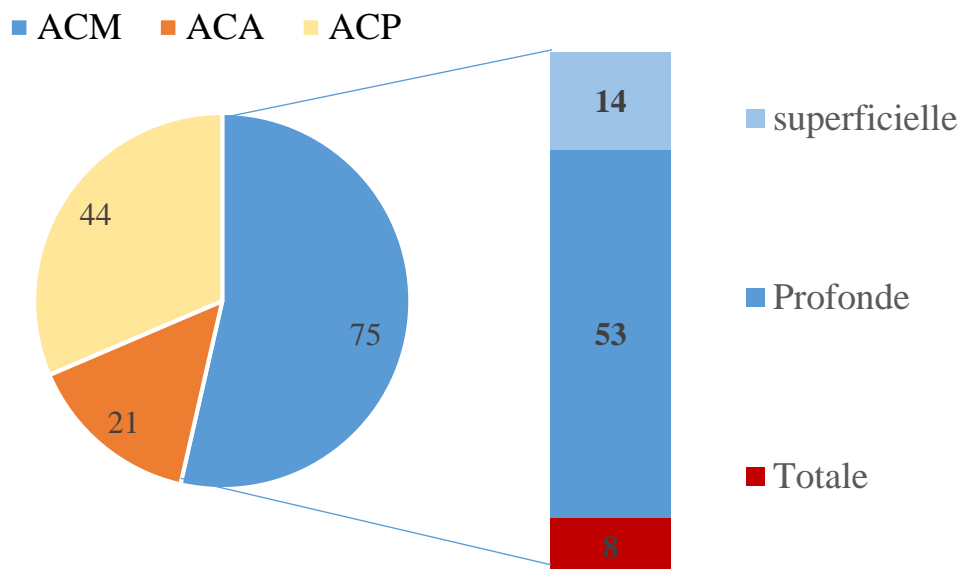


Figure 17 : Les territoires artériels en cas d'AVC ischémique

L'artère sylvienne était la plus concernée par les lésions ischémiques avec une atteinte chez 75 patients, dont 44 étaient profondes.

- Taille des lésions si AVC ischémiques

Tableau 16 : Taille des lésions ischémiques au scanner

Taille des lésions si AVCI	Nombres de scanner	Fréquence (%)
Lacunes	37	42,05
Grosses artères	30	34,09
Mixtes	21	23,86
Total	88	100

L'IC était de types lacunaires chez 42% des patients.

- AVC hémorragiques :

Tableau 17 : Localisation des HIP

Localisation	Effectifs	Fréquence (%)
Profonde	11	84,60
Lobaire	1	7,70
Sous-tentorial	1	7,70
Total	13	100

L'hémorragie était profonde chez 84% des patients ayant une HIP.

5.3.1.2 L'IRM cérébrale

Un seul patient a eu à réaliser l'IRM cérébrale. Le motif de réalisation était la survenue de plusieurs épisodes de récives. Les lésions observées à l'IRM étaient de types lacunaires. On observait onze (11) lacunes.

5.3.2 Bilans étiologiques

5.3.2.1 AVC ischémiques

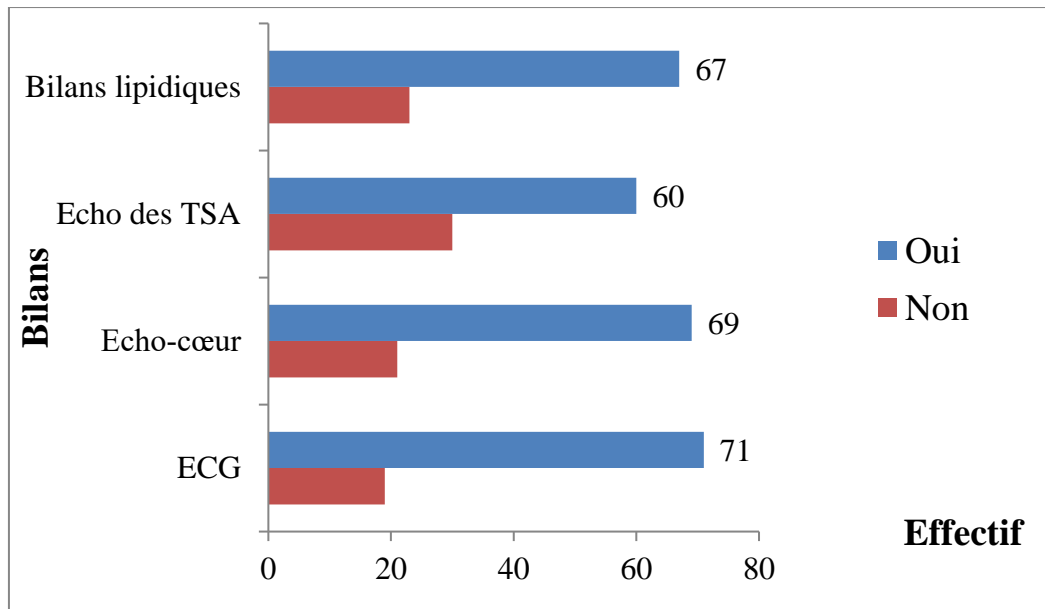


Figure 18 : Répartition selon la recherche étiologique d'IC

- ECG

Tableau 18 : Résultats de l'ECG

Résultats de l'ECG	Nombres	Fréquence (%)
Ischémie	14	19,72
FA	7	9,86
Extrasystoles	7	9,86
BAV	3	4,22
Anomalies de la repolarisation	9	12,68
HVG	25	35,21
HAG	4	5,63
Micro-voltage	2	2,82
Total	71	100

Une FA a été retrouvé chez 7 des patients ayant réalisés un ECG.

- Échographie cardiaque

Tableau 19 : Résultats de l'échographie cardiaque

Résultat de l'écho-cœur	Effectifs	Fréquence (%)
IAo légère à modérée	9	13,04
IM légère à modérée	4	5,80
Calcifications des valves	4	5,80
Thrombus intra-cavitaire	2	2,90
Cardiomyopathie dilatées	6	8,70
Hypertrophie des parois	6	8,70
Anévrysme du SIA grade I	1	1,45
Anomalie de la relaxation	17	24,63
Normal	20	28,98
Total	69	100

Nous avons retrouvé 2 cas de Thrombus intra-cavitaire.

- Échographie des TSA

Tableau 20 : Résultats échographie des TSA

Résultats échographie des TSA	Effectifs	Fréquence (%)
Plaques d'athéromes simples	25	41,67
Plaques d'athéromes calcifiées/sténosantes	18	30,00
Plaques d'athéromes ulcérées	1	1,67
Dissection	1	1,67
Normal	19	31,66
Total	60	100

Des plaques d'athéromes ont été retrouvé chez 73% des patients.

- Types de Cardiopathies emboligènes

Tableau 21 : Types de cardiopathies emboligènes à l'ECG et l'écho-cœur

Cardiopathies emboligènes	Effectifs	Fréquence (%)
FA	7	46,67
Cardiomyopathie dilatées	6	40,00
Thrombus intra-cavitaire	2	13,33
Total	15	100

La FA était la cardiopathie emboligène la plus retrouvée avec 46,67%.

5.3.3 Bilans sanguins

- Taux de prothrombine :

Le TP moyen était de 60,73% (25-88%) pour 11 patients dont 4 avaient un taux inférieur à la normale (70%) et était observé chez des patients sous anticoagulants.

Tous les patients ayant fait une HIP avaient un TP normal.

- Temps de céphaline activé :

Le TCA moyen était de 23,75 (0,78-31) pour 7 patients dont 3 avaient un taux inférieur à la normale (27-35) parmi lesquels 1 seul patient avait une HIP.

- Numération formule sanguine :

Tableau 22 : Anomalies à la NFS

Anomalies à la NFS	Effectifs	Fréquence (%)
Hyperleucocytose	11	40,74
Hyperleucocytose + Anémie	8	29,63
Anémie	6	22,22
Érythrocytose	2	7,41
Total	27	100

Une hyperleucocytose était l'anomalie la plus retrouvée à la NFS.

- Bilans lipidiques :

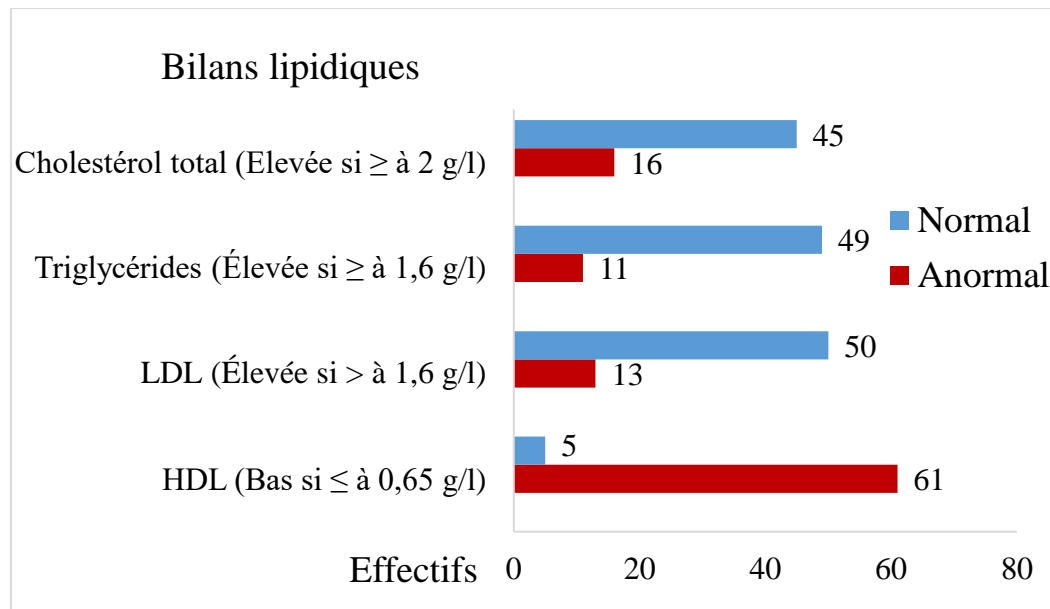


Figure 19 : Résultats des bilans lipidiques

Elles étaient anormales chez 40% des patients ayant réalisés ces bilans.

- Glycémie et hémoglobine glyquée :

Une glycémie à jeun a été réalisée chez 73 patients (soit 81,11%). La glycémie moyenne à jeun était de 6,99 mmol/l. Une hyperglycémie à jeun ($>$ 6,1 mmol/l) existait chez 26 patients (35,62%). L'hémoglobine glyquée a été réalisée chez 12 patients, dont 9 (soient 10%), étaient supérieures à la normale (Normale \leq 6,5%). En conclusion 15 patients (16,67%) ont été retenus comme étant diabétique, 11 déjà connus diabétiques et 4 nouveaux cas, avec une glycémie à jeun et une HBA1c supérieurs aux normes.

- Bilans inflammatoires :

Tableau 23 : Résultats de la CRP

CRP	Effectifs	Fréquence (%)
Négative (\leq à 5mg)	9	29
Positive ($>$ à 5mg)	22	71
Total	31	100

La CRP moyenne était de 53,78 mg et positive chez 71% des patients qui l'ont réalisé

Tableau 24 : Résultats de la VS

VS	1 ^{ère} heure	2 ^{ème} heure
Accélérée	39	38
Normal	1	2
Total	40	40

La VS moyenne était de 39,95 mm à la 1^{ère} heure et de 65,26 mm à la 2^{ème} heure.

5.3.4 Etiologies des AVC ischémiques

Classification TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment)

Tableau 25 : Classification TOAST des AVC ischémiques

Étiologies TOAST	Effectif	Fréquence (%)
Athérosclérose des grosses artères	10	11,90
Cardioemboligènes	9	10,71
Lacunes	25	29,76
Causes indéterminées	39	46,43
Autres causes*	1	1,19
Total	84	100

La cause de l'AVC était indéterminée chez 39 patients, soit 46,43%. (* : Vascularite)

5.4 Prise en charge

5.4.1 Antihypertenseurs

- Antécédent de prise de prise d'antihypertenseurs

Tableau 26 : Antécédents de prise de traitement antihypertenseurs.

Prise	Antihypertenseurs	Fréquence (%)
Oui	20	29
Non	59	71
Total	69	100

Seuls 29% des patients hypertendus avaient un traitement anti-HTA rapporté

- Traitement antihypertenseur en hospitalisation :

Tableau 27 : Traitement antihypertenseur

Nombres d'anti-HTA	Effectif	Fréquence (%)
Monothérapie	46	71,87
Bithérapie	15	23,44
Trithérapie	3	4,69
Total	64	100

L'antihypertenseur était donné en monothérapie chez 46 patients.

Tableau 28 : Types de traitement anti-hypertenseurs

Types d'anti-HTA	Effectifs	Fréquence
IC	43	67,19
IEC	3	4,69
IC + IEC	12	18,75
IC + ARAII	1	1,56
IEC + Diurétique thiazidique	2	3,13
IC + IEC + Diurétique thiazidique	2	3,13
IC + IEC + Methyldopa	1	1,56
Total	64	100

Les inhibiteurs calcique (IC) était la classe d'antihypertenseur la plus utilisé dans notre étude.

5.4.2 Traitements par antiagrégants

Tableau 29 : Antiagrégants

Antiagrégants	Effectif	Fréquence (%)
Dipyridamole 75mg + Aspirine 100mg	64	87,67
Clopidogrel 75mg + Aspirine 100mg	4	5,48
Aspirine 100mg	5	6,85
Total	73	100

Une bithérapie par 2 antiagrégants plaquettaires a été donné à 64 patients.

5.4.3 Traitements par statines

Tableau 30 : Statines

Statines	Effectif	Fréquence (%)
Atorvastatine	21	96,29
Simvastatine	6	3,71
Total	27	100

L'atorvastatine a été prescrit chez 21 patients et étaient tous des cas de récives ischémiques.

5.5 Évolutions et complications

5.5.1 Durée d'hospitalisation

Le nombre d'hospitalisation s'étendait de 1 à 3 hospitalisations. La 1^{ère} hospitalisation avait durée en moyenne 11,63 jours contre 18,39 jours pour la 2^{ème}.

Tableau 31 : Nombre d'hospitalisation

Nombre d'hospitalisation	Effectif	Fréquence
1	66	73,33
2	23	25,56
3	1	1,11
Total	90	100

L'hospitalisation était à 2 reprises chez 25,56% de nos patients.

5.5.2 Évolutions en hospitalisation

Tableau 32 : Évolution en hospitalisation

Évolution en hospitalisation	Effectif
Stationnaire des symptômes	28
Récupération partielle	30
Complications du décubitus	18
Décès	9
Total	90

La récupération était partielle chez 27,78% de nos patients.

Le nombre de décès dans le service durant la période de l'étude était de 11% (134/1203) des hospitalisations. Les décès suites aux AVC dans notre étude représentaient 45% (61/134) des décès en hospitalisation, avec un taux de mortalité de 10,7% (61/570). Les récurrences représentaient 14,75% (9/61) parmi les décès suite à un AVC dont 8 étaient des récurrences ischémiques et un cas de récurrence hémorragique.

5.5.3 Complications de décubitus

Tableau 33 : Types de complications de décubitus

Complications de décubitus	Effectif	Fréquence (%)
Bronchopneumopathies	6	33,33
Infections urinaires	5	27,78
Escarres	1	5,56
Deux ou plus	6	33,33
Total	18	100

Des complications à types de bronchopneumopathies existaient chez 6 patients.

5.5.4 Complications neurologiques

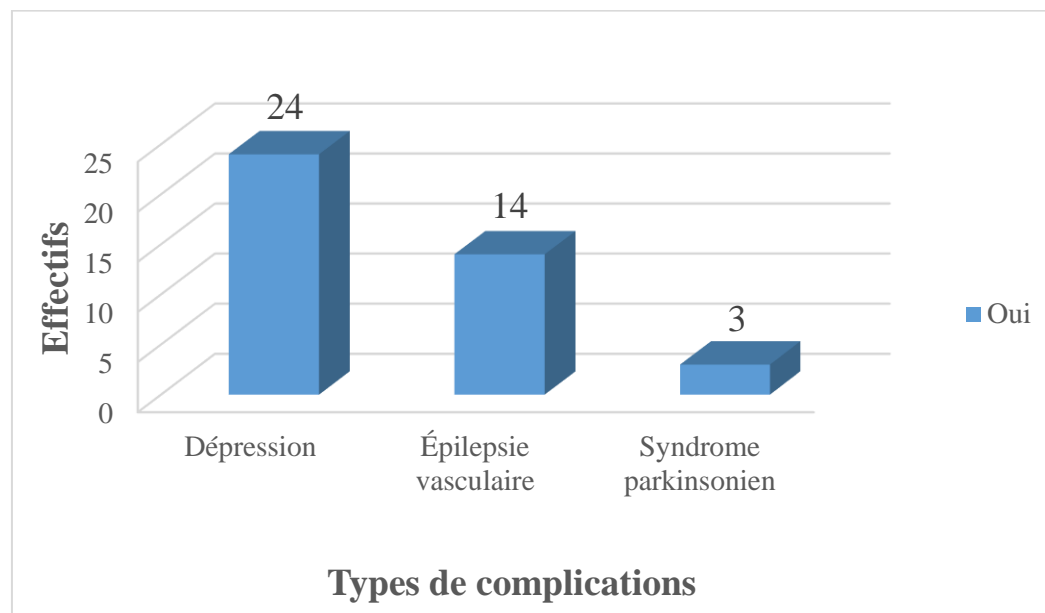


Figure 20 : Complications neurologiques :

Nous avons retrouvé une dépression chez 24 patients (26,67%).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Les limites

Ce travail a été confronté à un certain nombre de difficultés. Au cours du recueil des données nous avons eu des cas dont les informations étaient incomplètes dans les dossiers pour la partie rétrospective. Durant la recherche étiologique, l'inaccessibilité technique ou financière de certains examens complémentaires limitait parfois nos investigations. Lors du suivi des patients nous avons eu des cas de décès et les perdus de vu. Les scores d'évaluations cliniques non pas été appliqués à nos patients.

6.2 Fréquence

Durant notre période d'études, 570 patients ont été hospitalisés pour AVC soient une fréquence de 47,38%. Cette fréquence est inférieure à celle de HASSANE-BANA R [58] en 2014 qui ont trouvé une fréquence de 78% des hospitalisations au service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. La récurrence d'AVC ischémiques était de 85,56% (n=459/570) et d'HIP 14,44% (n=111/570), notre résultat est conforme à celle de la littérature [3] mais différent de celui de HASSANE BANA R [58] qui ont retrouvé 68,42% d'AVC ischémiques et 31,58% d'HIP. Nous avons trouvé 15,79% de récurrence, ce résultat est proche de celui de Kocaman G et al en Turquie [59] qui ont trouvé 18% (n = 91/500) de récurrences d'AVC ischémiques sur une période de 2 ans. Ces résultats confirment celles rapportées dans la littérature.

6.3 Sociodémographique

L'âge moyen de nos patients était de 63 avec des extrêmes de 31 et 95 ans, alors que l'âge moyen de survenu d'un AVC est de 73 ans [8]. Ce résultat est inférieur à celui rapporté en 2015 par Kocaman G et al [59], qui ont trouvé un âge moyen de 71 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par l'espérance de vie plus courte dans notre pays, l'inobservance des traitements (pauvreté, non compliance et croyances sur la maladie) et des mesures de prévention primaire moins efficaces dans notre contexte.

La tranche d'âge 51-70 ans était la plus représentée dans notre étude, et conforme à celle rapportée par HASSANE BANA R [58].

Les 2 sexes étaient représentés sans différence significative parmi nos cas, les hommes représentaient 46 (51%) et les femmes 44 (49%). Notre résultat est proche de celui de Kocaman G et al [59] qui ont retrouvé 50 hommes et 41 femmes soit respectivement 55% et 45%.

Le niveau d'instruction dans notre étude était inversement proportionnel aux effectifs de patients atteints dans la série, ainsi plus le niveau scolaire est élevé, plus l'effectif des patients est moindre. Cela pourrait être dû à une adhésion plus importante aux mesures de la prise en charge secondaire quand le niveau d'étude est élevé.

Le milieu de résidence était urbain chez 63 patients (70%), rural chez 27 patients. Le secteur III (tertiaire) était le plus représenté avec 63 patients (70%), regroupant les activités de service immatériel, et pourrait être lié à la présence des ménagères dans ce groupe, elles qui représentent la presque totalité des sujets de sexe féminin. Il était suivi du secteur I (primaire) avec 19 patients (21,12%).

6.4 Caractéristiques cliniques et paracliniques

L'HTA était le FDR-CV modifiable le plus retrouvé avec 69 patients atteints (soit 76,67%), parmi lesquels 49 (soit 71%) n'avait pas de traitement antihypertenseur. La proportion de patients hypertendus dans l'étude de Kocaman G et al [59] était de 85%, mais seulement 14% de ces patients n'était pas sous traitement.

Cela témoigne d'une inobservance du traitement antihypertenseur au cours de la prévention secondaire dans notre contexte.

Le tabagisme actif était le 2ème FDR-CV, suivi du diabète soient respectivement chez 23 patients (25,56%) et 15 patients (16,67%), contrairement à Kocaman G et al [59] qui ont retrouvé 14% (13/91) de patients tabagiques et 43% (39/91) diabétiques.

L'âge supérieur à 60 ans était le FDR-CV non modifiable retrouvé chez 51 patients. L'AVC a été révélateur du diabète dans 26,67% (4/15) des cas dans notre étude, cela est conforme avec la littérature, où il est rapporté souvent que l'AVC est le mode de découverte du diabète dans 20% des cas [59]. Dans notre étude 57,78% avaient au moins 2 FDR-CV tandis que dans l'étude de Kocaman G et al [59] c'était 38% des patients qui avaient 2 FDR-CV.

Nos patients, qui avaient un antécédent d'AVC symptomatique, étaient 44 (soit 49%). Parmi eux, 23 patients (52,3%) avaient réalisé un scanner cérébral confirmant l'AVC et 21 (23,33%) avaient présenté des symptomatologies correspondant à la définition clinique d'un AVC, mais non confirmé par une imagerie cérébrale. Les 46 patients restants avaient des lésions anciennes sans symptomatologie pouvant correspondre à un accident vasculaire cérébral de zones « non fonctionnelles », nous les avons retenus comme des formes silencieuses d'AVC pour la simple raison que le scanner réalisé au cours de la période de notre étude montrait des lésions vasculaires d'âges et parfois de territoires différents. La durée moyenne de récurrence des AVC était d'environ 27 mois (soit 2 ans et 3 mois) avec des extrêmes de 1 mois et 120 mois. Nous avons eu un seul cas de récurrence précoce, soit 2,22% (N=44) survenu au cours du premier mois après l'ancien épisode. Onze de nos patients ont récidivé entre le 1er mois et le 6ème mois (soit 25%). Seize (36,36%) avaient récidivé entre 6 à 12 mois.

L'évènement vasculaire antérieur était le déficit moteur chez 32 patients (72,73%), qui était associé à un trouble du langage chez 8 patients (18,18%) et des crises épileptiques chez 2 patients.

Le déficit était permanent chez 23 patients (52,73%), avec une récupération partielle chez le tiers des patients (34%) et sans récupération chez 18,18% des patients. Il y avait une récupération totale chez environ la moitié des patients (47,27%).

Le motif de consultation était un déficit moteur chez 65 patients (72,22%). Ce résultat est conforme à ceux rapportés dans d'autres études [58,60]. Comme autres motifs de consultations, nous avons retrouvé des troubles du langage et de crises épileptiques chez respectivement 12 patients (13,33%) et 8 patients (8,89%).

Le mode d'installation était brutal chez 76 patients (84,44%), rapidement progressif chez 11 patients (12,22%). Ces résultats confirment le mode d'installation habituelle des AVC.

Le service de premier recours, où nos patients ont été accueillis, était une structure de niveau tertiaire (hôpitaux) dans la pyramide sanitaire chez 41 patients (45,56%), suivi du niveau primaire (Centres de Santé Communautaires, Cliniques) et secondaire (Centres de Santé de Référence, Hôpitaux régionaux) soient respectivement chez 39 patients (43,33%) et 10 patients (11,11%). Cet itinéraire est identique à celui entrepris par les patients observés dans l'étude de Diarra ZS [61].

Parmi les 41 patients vus dans les hôpitaux, 12 (13,33%) ont été accueillis directement en neurologie. Cela pourrait s'expliquer par la proximité de ces structures primaires, l'absence d'unité de prise en charge d'urgence en Neurologie, ce qui oblige les patients à transiter via le service d'accueil des urgences.

Aucun de nos patients n'a été vu avant la 3^{ème} heure dans notre étude et celle de Sene-Diouf F et al [62], contrairement à celle rapportée par d'autres études [58, 61, 63, 64, 65]. Parmi nos patients, seulement 2 ont été admis dans le service avant la 6^{ème} heure après le début des symptômes (soit à la 4^{ème} et à la 5^{ème} heure).

Le délai d'admission de nos patients était le plus au-delà de la 1^{ère} semaine, soit 41,11%, alors que dans l'étude de Sene-Diouf F et al [62] c'était le plus entre la 24^{ème} et la 72^{ème} Heures. Le délai d'admission moyen dans notre service était de 13,09 jours alors qu'il était de 8,4 jours dans l'étude de Touré K et Al [66] à Dakar en 2003.

Du fait de l'évolution rapide vers des lésions irréversibles, le délai idéal d'admission est d'une heure maximum en zone urbaine et moins de trois heures en zone rurale selon Hacke W et al [67], ce qui n'était pas le cas dans notre étude. L'absence d'un système d'alerte et d'évacuation précoce en cas d'AVC dans notre pays pourrait expliquer ces longs délais d'admission. Nos résultats mettent donc en lumière un travail de sensibilisation pour réduire le délai d'admission (Time is brain).

L'épisode actuel était un déficit moteur retrouvé chez 80 patients, associé à des troubles du langage chez 31 patients et à un déficit sensitif chez 8 patients. Les troubles du langage seul étaient chez 4 patients, 2 patients avaient fait des crises d'épilepsies et un patient avait une cécité binoculaire.

Tous nos patients ont eu à réaliser au moins un scanner cérébral, un seul patient a réalisé l'IRM. La plupart de nos patients ont réalisé leurs imageries avant leurs admissions. Le délai de réalisation moyen du scanner était de 10 jours avec des extrêmes allant de 4 heures à 9 mois. Un délai moyen de 05 jours à 95% (N=38/40) avait été retrouvé dans l'étude de Traoré KL [63] au Mali en 2013. Le délai entre le début des symptômes et la réalisation du scanner était de 6 heures 36 minutes en moyenne dans l'étude de Pressigny GL [68] en 2003 à Nancy (France). Ce délai de réalisation relativement long dans notre contexte pourrait s'expliquer par la faible complémentarité entre nos unités de prise en charge et parfois par la non disponibilité immédiate des ressources financières.

Le nombre de scanner cérébral moyen dans notre étude était de 1,24 par patient, avec un maximum de 3 scanners chez un même patient. La récurrence était un AVC ischémique dans 85,56% (N=77/90) et hémorragique dans 14,44% (N=13/90).

Les territoires des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures étaient concernés par les lésions ischémiques chez les patients respectivement à 23,33%, 85,56% et 48,89%. Les lésions intéressaient les petites artères à 42,05%, les grosses artères à 34,09% et mixtes à 23,86%.

Les AVC hémorragiques étaient le plus souvent à localisation profonde (capsulo-thalamique à 53,84%), qui est la zone de prédilection des AVCH d'origine hypertensive.

L'IRM avait été réalisée chez un seul patient, le motif de réalisation était une récurrence multiple d'AVC compliqué de crises épileptiques et d'un syndrome parkinsonien. Le résultat a permis de mettre en évidence plusieurs lacunes localisées dans les noyaux gris centraux.

Les bilans de recherches étiologiques que nous demandons de façon classique en cas d'AVC ischémique ont été réalisés dans 87% des cas (N=67/77) chez les patients atteints d'IC.

L'ECG a été réalisé chez 71 patients (78,89). Une FA a été retrouvée chez 7 patients (soit 9,86%) et des signes d'ischémie ont été retrouvés chez 14 patients, soit 19,72%. Kocaman G et al [59] ont retrouvé une fréquence de 11 % (10/91) de FA et 36% d'ischémie cardiaque.

Une échographie cardiaque a été réalisée chez 76,67% (69/90). Des anomalies ont été identifiées chez 71% de ces patients. Elles étaient dominées par les anomalies de la relaxation qui étaient de 24,63% (17/69). Parmi ceux qui restent, 13 patients (18,84%) avaient des valvulopathies dont 9 cas (13,04%) d'insuffisance aortique légère à modérée, 4 cas (5,80%) d'IM légère à modérée et 4 cas (5,80%) de calcifications ; 6 patients (8,7%) avaient une cardiomyopathie dilatée ; 6 patients avaient une hypertrophie des parois et 2 patients (2,9%) avaient un thrombus intracavitaire.

Au total 60 patients (66,67%) ont réalisé l'échographie des TSA. Nous avons objectivé des plaques chez 73,34% (44/60) de ces patients. Ces plaques d'athéromes étaient simples, calcifiées ou sténosantes et ulcérées dans respectivement 41,67% (25/60), 30% (18/60) et 1,67% (1/60).

Le taux de réalisation du LDL était similaire dans notre étude et dans l'étude de Kocaman G et al [59] soit respectivement 70% (63/90) et 69% (63/91). Le taux de LDL moyen dans notre étude était de 111 mg/dl avec des extrêmes de 36 à 219 mg/dl dont 66,66% (N=42/63) avaient un taux ≥ 100 mg/dl, ces valeurs étaient inférieures à celles observées par Kocaman G et al [59], qui avaient trouvé une moyenne de 119.89 ± 37.54 mg/dl dont 72% avec un taux ≥ 100 mg/dl. Dans notre étude, le taux de CT moyen était de 1,71 g/l (0,8 – 3,21 g/l) pour 61 patients dont 16 (17,78%) avaient un taux élevé (≥ 2 g/l). Le taux de triglycéride moyen était de 1,09 g/l (0,16 – 3,19 g/l) pour 60 patients dont 11 (12,22%) avaient un taux élevé ($\geq 1,6$ g/l). Le taux de HDL moyen était de 0,40 g/l (0,17 – 0,79 g/l) pour 66 patients dont 61 (67,78%) avaient un taux bas ($\leq 0,65$ g/l).

Nous avons utilisé la classification TOAST pour le diagnostic étiologique des AVC ischémiques. La cause était indéterminée chez 46,43% (39/84), lacunaire chez 29,76% (25/84), athérosclérotique des grosses artères chez 11,90% (10/84), cardioemboliques chez 10,71% (9/84) et une autre cause déterminée chez 1,19% (1/84). Nos résultats étaient différents de ceux de Kocaman G et al [59], qui ont retrouvé une cause indéterminée chez 24% (22/91), lacunaire chez 3%, athérosclérotique chez 34%, cardioembolique chez 33% et ischémique transitoire chez 6%. L'étude de Saber H et al [69] réalisée au Moyen-Orient (en Iran) avait retrouvé 43,9% de cause indéterminée. L'étiologie des AVCI était le plus souvent multifactorielle d'où le caractère indéterminé dans la plupart des cas dans notre étude.

6.5 Prise en charge

Parmi nos patients hypertendus connus, seulement 20 patients (29%) avaient un traitement antihypertenseur qui était rapporté dans leurs dossiers médicaux. Dans l'étude de Kocaman G. et al [59] 86% des patients hypertendus avec un traitement antihypertenseur.

Un traitement antihypertenseur a été donné à 64 patients, soit 92,75% des patients hypertendus. La molécule la plus utilisée dans le traitement de l'HTA était un inhibiteur calcique dans 92% des cas, suivi des IEC dans 28% des cas. L'antihypertenseur avait été prescrit en monothérapie chez 72,87% (46/64) de nos patients hypertendus, en bithérapie chez 23,44% et en trithérapie chez 4,69%.

Un traitement antiagrégant plaquettaire a été donné à 73 patients soit 81%. Seulement 5 patients avaient un antécédent de traitement antiagrégant rapporté dans leurs dossiers médicaux. Il est donc impératif que les soignants s'impliquent davantage dans la sensibilisation des patients, afin d'obtenir une meilleure observance des traitements proposé à ces derniers. L'antiagrégant a été donner en bithérapie à 93%, dont 88% avec une association AAS 100 mg et Dypiridamole 150 mg et 6% avec une association AAS 100 mg et clopidogrel 75 mg.

En conformité avec les cardiologues, une anticoagulation a été réalisée chez 4 patients sur 9 chez qui l'étiologie était cardio-emboligène (soit 44%). Les 5 restant de ces patients (56%) ont bénéficié d'un traitement à base de Clopidogrel en raison des risques hémorragiques et/ou du manque de suivi qu'ils encouraient.

6.6 Evolution

Nos patients avaient une durée de séjours qui était en augmentation de la 1^{ère} à la 2^{ème} hospitalisation.

L'évolution fut marquée par la survenue de complications neurologiques et non neurologiques. Les plus retrouvés étaient une dépression chez 24 patients (soit 26,67%), suivie d'une épilepsie vasculaire chez 14 patients et d'un syndrome parkinsonien chez 3 patients.

L'évolution était stationnaire chez 28 patients (soit 31%), elle était partielle chez 30 patients (soit 33%). Au total 18 patients (soit 20%) avaient développé des complications de décubitus en hospitalisation. Ces complications étaient à type de bronchopneumopathie chez 6 patients, d'infections urinaires chez 5 patients et 6 patients avaient au moins 2 types de complications associées. Et l'évolution fut marquée par le décès chez 9 patients, soit 10%.

CONCLUSION

7 CONCLUSION

Ce travail, fut initié pour déterminer la fréquence des récurrences et décrire leurs caractéristiques en hospitalisation au service de neurologie CHU du point-G. Il nous a permis d'identifier ces facteurs, mais aussi de répertorier certaines défaillances en matière de prise en charge et de suivi des patients victimes d'AVC en matière de prévention secondaire, ainsi que les disparités qui existent entre notre système thérapeutique (organisation du système de santé) et celui des pays développés.

Les récurrences d'AVC sont assez fréquentes en hospitalisation dans notre service. La proportion des récurrences dans notre contexte est similaire à celle rapportée dans la littérature. Comme la plupart des études sur les AVC, le premier motif de consultation dans notre étude était le déficit moteur. Le délai d'admission relativement long était en partie dû au fait que la majeure partie de nos patients avait transité par d'autres services et le fait que nous n'avons pas de système d'alerte précoce et d'évacuation convenable en cas d'AVC. Ces services de transit ainsi que le nôtre, n'ont pas d'unité spécialisée offrant des soins adéquates durant la phase aiguë des AVC. Cela a un impact crucial sur le devenir post AVC des patients. L'HTA était le facteur de risque majeur retrouvé chez nos patients. Il n'y avait pas assez d'informations rapportées sur l'histoire des épisodes antérieurs, mis à part ceux que nous avons obtenus à partir de la fiche d'enquête. En dépit de la réalisation de l'essentiel des bilans de recherche étiologique faisable dans notre contexte par un bon nombre de nos patients, la cause de l'AVC est restée indéterminée pour la plupart de nos cas, cela rend la prévention secondaire assez compliquée et limitée aussi bien dans la prise en charge per et post hospitalière. Une bonne proportion de nos patients avait des complications de décubitus.

L'évolution fut marquée par une augmentation de la durée de séjours de nos patients en hospitalisation, la survenue de la dépression, de crises d'épilepsies et de syndrome parkinsonien.

RECOMMANDATIONS

8 RECOMMANDATIONS

✚ Aux autorités sanitaires politiques et administratives

Etablir un plan d'action nationale contre l'AVC pour :

- ✓ Améliorer la prévention et sensibiliser la population par un accès à des informations fiables avant, pendant et après l'AVC.
- ✓ Mettre en place des unités de prise en charge et un système d'information adapté (une unité Neuro-vasculaire et un centre d'appel d'urgence AVC, entre autres).
- ✓ Assurer la mise à niveau des professionnels en santé sur les thématiques de l'AVC.
- ✓ Promouvoir la recherche clinique sur les AVC.

✚ À la Société Malienne de Neurologie

Créer un comité de réflexion qui aura pour objectif :

- ✓ Sensibiliser les décideurs aux problématiques de la prévention des récurrences d'AVC.
- ✓ Implémenter une base de données standardisée, ou à défaut un registre national d'AVC.
- ✓ Élaborer des stratégies afin de parvenir aux objectifs susmentionnés.
- ✓ Redynamiser l'ensemble des acteurs de la filière AVC autour des recommandations de bonne pratique clinique en cas d'AVC ;

✚ Aux personnels médicaux et Paramédicaux

- ✓ Insister sur le respect des règles hygiéno-diététiques auprès des malades au cours des consultations de routine (contrôle de la pression artérielle, de la glycémie et du taux de cholestérol, ne pas fumer, faire du sport, avoir une alimentation saine et maintenir un bon IMC).
- ✓ Référer tout cas d'AVC ou de suspicion d'AVC vers les services de soins adéquates.

- ✓ Rationaliser la prise en charge en utilisant des protocoles basés sur les bonnes pratiques cliniques avec des recommandations actualisées.
- ✓ Réaliser les scores cliniques d'évaluation en cas d'AVC pour déterminer la gravité des symptômes et permettre le suivi de l'évolution clinique.
- ✓ Mettre l'accent sur le nursing afin de limiter au maximum les complications de décubitus.
- ✓ Remplir et conserver convenablement les dossiers médicaux pour le système d'archivage.
- ✓ Optimiser le délai de prise en charge des AVC par une collaboration étroite entre tous les acteurs concernés (Urgentistes, Neurologues, Radiologues, Réanimateurs, Cardiologues, kinésithérapeutes etc.).
- ✓ Intégrer l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage dans le protocole de soins et de retour à domicile.

À la population

- ✓ Opter pour une hygiène de vie correcte dans le cadre de la prévention primaire incluant le dépistage et le suivi des FDR-CV.
- ✓ Savoir identifier les symptômes de l'AVC et recourir rapidement aux services appropriés en cas de survenue.
- ✓ Avoir une bonne observance thérapeutique et faire un suivi régulier auprès d'un personnel qualifié dans les suites d'un AVC.

RÉFÉRENCES

REFERENCES

1. Chandratheva A, Lasserson DS, Geraghty OC, Rothwell PM. Population-based study of behavior immediately after transient ischemic attack and minor stroke in 1000 consecutive patients: Lessons for public education. *Stroke*. 2010;41(6):1108–1114.
2. Elsevier Masson. Accidents vasculaires cérébraux. In: Collège des enseignants de Neurologie. 2016. p. 424.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Stroke. in *Heart Disease and Stroke Statistics 2016 Update : Report from the AHA* [Internet]. 2016. p. 167-197.
<http://circ.ahajournals.org/content/early/2015/12/16/CIR.0000000000000350>
4. Oza R, Rundell K, Garcellano M. Recurrent Ischemic Stroke: Strategies for Prevention. Vol. 96, *American family physician*. 2017. p. 436–440.
5. Liu J, Zhu Y, Wu Y, Liu Y, Teng Z, Hao Y. Association of carotid atherosclerosis and recurrent cerebral infarction in the chinese population: A meta-analysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:527–533.
6. OMS. 10 principales causes de mortalité [Internet]. Aide memoire. 2008 [cited 2017 May 11]. p. 1. Available from:
<http://apps.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index1.html>
7. DB Coulibaly, Maïga Y, Diarra F, Diallo S, Diallo S, Sissoko M, et al. 21st PAANS Congress. In: Pan African Association of Neurological Sciences. 2014. p. 51–52.
8. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux *Neurologie*. 4ème Ed. Elsevier/Masson; 2016. 561 p.
9. HAS. Recommandation de bonne pratique : Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire [Internet]. 2018. Available from: www.has-sante.fr

10. Brücker G, Ana Canestri. Épidémiologie des priorités de santé dans les pays pauvres. *adsp* n° 30. 2000 Mar;(25):20–23.
11. World Health Organization. Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002-2030. 2005.
12. Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale. Neurologie. 13ème Ed. Elsevier, Masson, editors. Abreges. 2012. p 334-385.
13. Elsevier Masson. Abrégés de Neurologie 13ème édition. Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes. 2012. p. 335.
14. Amarenco P. Arbre artériel cérébral. In: *Revue du Praticien*. 1998. p. 1939.
15. Feigin VL, Carlene MML, Derrick AB, Anderson CS, West F. Stroke epidemiology: a review of population- based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* [Internet]. 2003;2(January):43–53. Available from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.613.785&rep=rep1&type=pdf>
16. Lisabeth LD, Smith MA, Brown DL, Moyé LA, Risser JMH, Morgenstern LB. Ethnic differences in stroke recurrence. *Ann Neurol*. 2006;60(4):469–475.
17. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Eur PMC*. 1999;53(7–4):15–24.
18. Hajar R. Framingham contribution to cardiovascular disease. *Hear Views* [Internet]. 2016;17(2):78. Available from: <http://www.heartviews.org/text.asp?2016/17/2/78/185130>
19. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–1913.

20. Lackland DT, Dr PH, Faha, Chair, Rocella, Edward J. Factors Influencing the Decline in Stroke Mortality : A Statement from AHA/ASA. *Stroke*. 2018;45(1):315–353.
21. SPS3 Group Investigators. Effects of Blood Pressure Targets in Patients with Recent Lacunar Stroke. *Lancet*. 2014;382(9891):507–515.
22. Wang X, Dong Y, Qi X, Huang C, Hou L. Cholesterol levels and risk of hemorrhagic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(7):1833–1839.
23. Shah R, Cole J. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8:917–932.
24. Meschia J, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun L, Bravata D. Guidelines for the primary prevention of stroke. *Stroke*. 2014;45:3754–3832.
25. Lee PN, Thornton AJ, Forey BA, Hamling JS. Environmental Tobacco Smoke Exposure and Risk of Stroke in Never Smokers: An Updated Review with Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]*. 2017;26(1):204–216. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.011>
26. Tinuoye O, Pell JP, Mackay DF. Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and physician-diagnosed childhood asthma. *Nicotine Tob Res*. 2011;15(9):496–502.
27. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent Heavy Drinking of Alcohol and Embolic Stroke. *Stroke [Internet]*. 1999;30:2307–2312. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/30/11/2307>
28. Kiechl S, Willeit J, Rungger G, Egger G. Alcohol Consumption and Atherosclerosis : What Is the Relation ? Prospective Results From the Bruneck Study. 1998;900–907.
29. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk Factors for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 1995;26:1558–1564.

30. Renoux C, Dell'Aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke : a nested case-control study. *BMJ*. 2010;340(c2519):1–7.
31. Lamy C. Accident vasculaire cérébraux chez la femme. In: EMC, editor. Manuel du résident Neurologie. Tsunami. 2016. p. 1415 : Tableau 2.
32. Lamberts M, Nielsen OW, Lip GYH, Ruwald MH, Christiansen CB, Kristensen SL, et al. Cardiovascular risk in patients with sleep apnoea with or without continuous positive airway pressure therapy: Follow-up of 4.5 million Danish adults. *J Intern Med*. 2014;276(6):659–666.
33. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2):269–277.
34. Napoli M Di, Papa F, Bocola V. C-Reactive Protein in Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. 2001;32:917–924. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/doi/10.1161/01.str.32.4.917?download=true>
35. Zhang W, Sun K, Chen J, Liao Y, Qin Q, Ma A, et al. High plasma homocysteine levels contribute to the risk of stroke recurrence and all-cause mortality in a large prospective stroke population. 2010;194:187–194.
36. Hart R, Tonarelli S, Pearce L. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy. Recent data and ideas. *Stroke*. 2005;36:1588–1591.
37. Franke C, de Jonge J, Van Swieten J. Intracerebral hematomas during anticoagulant treatment. *Stroke*. 1990;21:726–730.
38. Whiteley WN, Emberson J, Lees KR, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Risk of intracerebral haemorrhage with alteplase after acute ischaemic stroke : a secondary analysis of an individual patient data meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2016;15:925–933.

39. Detante O, Jaillard A, Moisan A, Barbieux M, Favre I, Garambois K, et al. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. EMC - Neurologie 2014;11(4):1-12 [Article 17-045-A-80]. Disponible dans le Manuel du résident Neurologie, édition 2017. p. 1182-1193
40. Elsevier Masson. Accidents vasculaires cérébraux. In: Collège des enseignants de Neurologie. 2016. p. 425.
41. Medicinfo.pro [Internet]. 2017. [Image], Diagnostic rapide de l'athérosclérose [Cité le 13 mai 2017]. <https://medicinfo.pro/diagnostic-rapide-atherosclerose/>
42. Decavel P, Medeiros de Bustos, E Revenco E, Vuillier F, Tatu L, Moulin T. Manuel du Résident. In: Elsevier, Masson, editors. Neurologie. Tsunami. 2010. p. 1252.
43. de Roquefeuil E, Molinier S, Dousset V. Neuro-imagerie des AVC. La Lett du Neurol. 2014;XVIII(3):121–128.
44. Oppenheim C, Souillard-Scemama R, Alemany C, Lion S, Edjlali-Goujon M, Labeyrie MA, et al. Pièges et astuces en IRM « neuro » : applications à la pathologie vasculaire. J Radiol Diagnostique Interv [Internet]. 2012;93(12):988–1001. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jradio.2012.07.005>
45. Hodel J, Rodallec M, Gerber S, Blanc R, Maraval A, Caron S, et al. Séquences IRM « SWAN, SWI et VenoBOLD » exploitant le phénomène de susceptibilité magnétique : Principes techniques et applications cliniques. J Neuroradiol. 2012;39(2):71–86.
46. Chabriat H., Bousser M.-G. Cadasil. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-046-B-12, 2011. Disponible dans le Manuel du résident Neurologie, édition 2017. p. 1315-1328

47. AHA/ASA. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack [Internet]. 2014.
<http://stroke.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/STR.0000000000000024>
48. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE. Atrial Fibrillation in Patients with Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2467–2477.
49. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581–1587.
50. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014;348:1929–1935.
51. Alamowitch S. Traiter l'ischémie cérébrale aiguë. In: AVC : nouveautés thérapeutiques. Servier. Springer Science, Business Media France Sarl; 2015. p. 17–21.
52. Tardy J, Albucher JF, Parienté J, Chollet F. Évaluation à 4 ans de la filière « Urgences AVC » de l'Hôpital Purpan (Toulouse) et analyse de 69 patients consécutifs traités par rt-PA intra-veineux. *Rev Neurol*. 2007;163(3):349–357.
53. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46–110.
54. Ebinger M. Un scanner dans l'ambulance ? Thrombolyse pré-hospitalière et autres opportunités. In: AVC : nouveautés thérapeutiques. Servier. Springer Science, Business Media France Sarl; 2015. p. 45–50.
55. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. In: Elsevier Masson, editor. *Neurologie*. 4ème. 2016. p. 442.

- 56.** Pollack C V., Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal — Full Cohort Analysis. *N Engl J Med* [Internet]. 2017;377(5):431–441. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1707278>
- 57.** Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Lawrence JH, et al. Full Study Report of Andexanet Alfa for Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. *N Engl J Med* [Internet]. 2019 Feb 7;380(14):1326–1335. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1814051>
- 58.** Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral: service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N° 100; 2014. 117 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M100.pdf.
- 59.** Kocaman G, Duru H, Kocer A, Asil T. Recurrent Ischemic Stroke Characteristics and Assessment of Sufficiency of Secondary Stroke Prevention. *Noro Psikiyatrs Ars* [Internet]. 2015;52(2):139–144. Available from: <http://www.noropsikiyatriarsivi.com/sayilar/429/buyuk/139-144.pdf>
- 60.** Touré M. Etude épidémio-clinique et évolutive des AVC hypertensifs au CHU du Point-G dans le service de Cardiologie “A”. Thèse de Médecine. Université de Bamako; Thèse N°164; 2007. 61 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2007/med/pdf/07M164.pdf
- 61.** Diarra ZS. Itinéraire du patient admis pour AVC dans 3 formations sanitaires de Bamako. Thèse de Médecine. Université de Bamako; Thèse N°139; 2012. 106 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2012/med/pdf/12M139.pdf
- 62.** Sene-Diouf F, Basse AM, Ndiaye M, Toure K, Diop MS, Thiam A, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2007 Sep 1;163(8–9):823–827. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378707914654>

63. Traoré KL. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Réanimation du CHU de kati. Thèse de Médecine. USTTB-Mali; Thèse N°18; 2013. 97 p. www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M18.pdf
64. Persegol-Lavandier C. Evaluation des délais de prise en des AVC ischémiques dans le Sud Meusien. Thèse de Médecine. Université Henri Poincaré, Nancy 1; 2010. 111 p.
65. Bonnaud I, Giraudeau B, Julié V, Soulat L, Beaufile J, Brock T, et al. Enquête observationnelle : les accidents vasculaires cérébraux aux urgences en région Centre (étude AVC Centre). *Rev Neurol (Paris)*. 2009;161(3):311–317.
66. Touré K, Diagne SN, Seck LB, Sow A, Ndiaye M. Facteurs prédictifs de mortalité AVC à la clinique neurologique de Fann, Dakar-Senegal. *African J Neurol Sci [Internet]*. 2010;29(2):29–36. Available from: <http://www.ajol.info/index.php/ajns/article/viewFile/70403/58751>
67. Hacke Werner. Intensive Care in Acute Stroke. *Cerebrovasc Dis [Internet]*. 1997;7(3):18–23. Available from: www.Karger.com/Article/Pdf/108248#
68. Pressigny GL. Analyse de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez la personne âgée de moins de 80 ans. Thèse de Médecine. Université Henri Poincaré. Nancy 1; 2003. 113 p.
69. Saber H, Thrift AG, Kapral MK, Shoamanesh A, Amiri A, Farzadfard MT, Behrouz R AM. Incidence, recurrence, and long-term survival of ischemic stroke subtypes A population-based study in the Middle East. *Sage journals*. 2017;12(8):835–843.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Score ABCD2

Symptôme		Nombre de points
Âge	≥ 60 ans	1
Pression artérielle (B pour <i>blood pressure</i>)	PAS ≥ 140 Ou PAD ≥ 90	1
Manifestation clinique (C pour <i>clinical manifestations</i>)	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble du langage isolé	1
	Autre	0
Durée	< 10 minutes	0
	10–60 minutes	1
	> 60 minutes	2
Diabète	Oui	1
Score maximal		7*

Evalue le risque de récurrence à court terme post AIT. Plus le score est élevé plus le risque est important : Faible : 0-3 ; Modérée : 4-5 ; Sévère : 6-7.

Annexe 2 : Score CHADS₂-Vasc

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

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

Annexe 3 : Score NIHSS

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

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

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

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

Annexe 4 : Echelle DE RANKIN

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

Evalue le degré d'incapacité ou de dépendance dans les activités quotidiennes des personnes ayant subi un AVC ou d'autres causes d'invalidité neurologique.

Annexe 5 : Score HAS-BLED

Lettre	Caractéristique clinique	Nombre de points
H	Hypertension	1
A	Anomalie fonctionnelle hépatique ou rénale (1 point chacun)	1 ou 2
S	Stroke (AVC)	1
B	Bleeding (saignement)	1
L	Labilité des INR	1
E	Elderly (âge > 65)	1
D	Drogue ou alcool (1 point chacun)	1 ou 2

Le risque hémorragique est augmenté si le score est supérieur à 3.

Annexe 6 : Grades de recommandations HAS

Grade des recommandations	
A	<p style="text-align: center;">Preuve scientifique établie</p> <p>Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées</p>
B	<p style="text-align: center;">Présomption scientifique</p> <p>Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.</p>
C	<p style="text-align: center;">Faible niveau de preuve</p> <p>Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).</p>
AE	<p style="text-align: center;">Accord d'experts</p> <p>En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.</p>

Annexe 7 : Applying ACC/AHA Class of Recommendation and Level Evidence

To Clinical Strategies, Interventions, Treatments, or Diagnostic Testing in Patient Care*

CLASS (STRENGTH) OF RECOMMENDATION	LEVEL (QUALITY) OF EVIDENCE†‡
CLASS I (STRONG) Benefit >>> Risk Suggested phrases for writing recommendations: <ul style="list-style-type: none"> ■ Is recommended ■ Is indicated/useful/effective/beneficial ■ Should be performed/administered/other ■ Comparative-Effectiveness Phrases†: <ul style="list-style-type: none"> ○ Treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B ○ Treatment A should be chosen over treatment B 	LEVEL A <ul style="list-style-type: none"> ■ High-quality evidence‡ from more than 1 RCT ■ Meta-analyses of high-quality RCTs ■ One or more RCTs corroborated by high-quality registry studies
CLASS IIa (MODERATE) Benefit >> Risk Suggested phrases for writing recommendations: <ul style="list-style-type: none"> ■ Is reasonable ■ Can be useful/effective/beneficial ■ Comparative-Effectiveness Phrases†: <ul style="list-style-type: none"> ○ Treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B ○ It is reasonable to choose treatment A over treatment B 	LEVEL B-R (Randomized) <ul style="list-style-type: none"> ■ Moderate-quality evidence‡ from 1 or more RCTs ■ Meta-analyses of moderate-quality RCTs
CLASS IIb (WEAK) Benefit ≥ Risk Suggested phrases for writing recommendations: <ul style="list-style-type: none"> ■ May/might be reasonable ■ May/might be considered ■ Usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well established 	LEVEL B-NR (Nonrandomized) <ul style="list-style-type: none"> ■ Moderate-quality evidence‡ from 1 or more well-designed, well-executed nonrandomized studies, observational studies, or registry studies ■ Meta-analyses of such studies
CLASS III: No Benefit (MODERATE) Benefit = Risk <i>(Generally, LOE A or B use only)</i> Suggested phrases for writing recommendations: <ul style="list-style-type: none"> ■ Is not recommended ■ Is not indicated/useful/effective/beneficial ■ Should not be performed/administered/other 	LEVEL C-LD (Limited Data) <ul style="list-style-type: none"> ■ Randomized or nonrandomized observational or registry studies with limitations of design or execution ■ Meta-analyses of such studies ■ Physiological or mechanistic studies in human subjects
CLASS III: Harm (STRONG) Risk > Benefit Suggested phrases for writing recommendations: <ul style="list-style-type: none"> ■ Potentially harmful ■ Causes harm ■ Associated with excess morbidity/mortality ■ Should not be performed/administered/other 	LEVEL C-EO (Expert Opinion) Consensus of expert opinion based on clinical experience

COR and LOE are determined independently (any COR may be paired with any LOE).

A recommendation with LOE C does not imply that the recommendation is weak. Many important clinical questions addressed in guidelines do not lend themselves to clinical trials. Although RCTs are unavailable, there may be a very clear clinical consensus that a particular test or therapy is useful or effective.

* The outcome or result of the intervention should be specified (an improved clinical outcome or increased diagnostic accuracy or incremental prognostic information).

† For comparative-effectiveness recommendations (COR I and IIa; LOE A and B only), studies that support the use of comparator verbs should involve direct comparisons of the treatments or strategies being evaluated.

‡ The method of assessing quality is evolving, including the application of standardized, widely used, and preferably validated evidence grading tools; and for systematic reviews, the incorporation of an Evidence Review Committee.

COR indicates Class of Recommendation; EO, expert opinion; LD, limited data; LOE, Level of Evidence; NR, nonrandomized; R, randomized; and RCT, randomized controlled trial.

Annexe 8 : Fiche d'enquête

Fiche de collecte Page 1

FICHE N° :

Date :

IDENTITE DU PATIENT

- 1) Age :
- 2) Sexe : 1= M ; 1= F
- 3) Niveau d'étude : 0 = Non scolarisé, 1= Fondamental, 2= Secondaire, 3= Supérieur,
- 4) Secteur d'activité : 0=Néant ; 1=Secteur I ; 2=Secteur II ; 3=Secteur III ; 4=Secteur IV ;
5= Retraité
(Secteur I = exploitation des ressources naturelles ex: agriculteur, forestier, pêche, orpailleur)
(Secteur II= industries de transformation des matières premières)
(Secteur III= ni secteur I, ni secteur II. Secteur de service : banque, assurance, enseignement)
- 5) Latéralité : 1= droitière ; 2 = Gauchère
- 6) Zone de résidence : 1= Urbain ; 2= Rural

HOSPITALISATION

- 7) Nombre d'hospitalisations pour AVC :
- 8) Délais d'admission : 1= 0 à 6 Heures ; 2= 6 à 24 H ; 3=24 à 72 H ; 4=72 à 168 H ; 5= > à 168 H
- 9) Motif d'admission : 1= Déficit moteur ; 2=Troubles du langage ; 3=1+2 ;
4=Troubles de la vigilance ; 5=Autres à préciser :
- 10) Période de la survenue : 1=Diurne ou activité ; 2=Nocturne ou repos
- 11) Mode d'installation : 1= brutal ; 2=Rapidement progressif

ANTECEDENTS**Facteurs de risques modifiables**

- 12) HTA : 0= Non ; 2= Légère ou modérée ___/ 3= Sévère ___/
- 13) Diabète : 0= Non ; 2= Régime et/ou ADO ___/ 3= Insulinothérapie ___/
- 14) Cardiopathies : 0= Non ; 1=Oui à préciser :.....
- 15) Dyslipidémie : 0= Non ; 1=Oui à préciser :.....
- 16) Tabac : 0= Non ; 1=Oui, PA :.....
- 17) Alcool : 0= Non ; 1=Oui, Quantité/semaine :.....
- 18) Sédentarité 0= Non ; 1=Oui
- 19) Obésité : 0= Non ; 1= Surpoids ; 2= Obésité
- 20) Migraine : 0= Non ; 1= Oui avec aura ; 2= Oui sans aura
- 21) Anévrisme : 0= Non ; 1=Oui, Localisations et taille :.....
- 22) VIH : 0= Non ; 1=Oui
- 23) Drépanocytose : 0= Non ; 1= Oui

Facteurs de risques non modifiables

- 24) Age et Sexe déjà pris en compte
- 25) ATCD familial d'AVC : 0= Non ; Si 1= Oui, Ascendants ou collatéraux :.....

Autres ATCD à préciser :

EXAMEN CLINIQUE**Episodes antérieures**

- 26) Manifestations : 0= Asymptomatiques ; 1= Symptomatiques
 27) Si 27= 1, signes : 1=Déficits moteurs ; 2=Aphasie ou dysarthrie
 3= Troubles Vigilances ; 4=Autres à préciser :.....
 28) Si 27= 1, : Récupération : 0= Non ; 1= complète ; 2= Partielle

Episode actuel

- 29) Signes : 1= Déficits moteurs ; 2=Troubles du langage ; 3=1+2
 4= Troubles Vigilances ; 5=Autres à préciser :.....
 30) Hémicorps : 1= Droit ; 2= Gauche ; 3= 1+2
 31) Type de déficit :
 1= Hémiparésie ; 2= Hémiplégie
 3= Tétraparésie ; 4=Tétraplégie
 32) Troubles sensitifs : 0= Non ; 1= Hémihypoesthésie ; 2= Hémianesthésie
 33) Atteinte des paires de nerfs crâniens : 0= Non ; 1= Oui à préciser :.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES**SCANNER CEREBRAL**

- 34) Nombre de scanner réalisé :
 35) Délais de réalisation du derniers (en Heure) :
 36) Nombre de lésions :
 37) Type d'AVC : 1= Ischémie ; 2= Héorragique ; 3= AVCI+HIP
 38) Artères atteintes si AVCI : 1= Grosses artères ; 2= petites artères ou lacunes ; 3= 1+2
 39) Territoires artériels :
Sus-tentorial : 1= Sylvien , 1a= superficiel, 1b= Profond , 1c= Total
 2= Cérébrale antérieur 3= cérébrale postérieure
Sous-tentoriels : 1= Tronc cérébral ; 2= Cervelet
 40) Localisation de l'HIP :
Sus-tentorial :
 1= Profonde : 1a= capsulothalamique, 1b= Capsulolenticulaire, 1c= 1+2
 2= Lobaire : 2a= Frontale ; 2b= pariétale, 2c= temporale, 2d= occipitale
Sous-tentoriels : 1= Tronc cérébral ; 2= Cervelet
 41) Hémisphères cérébrales touchées :
 Anciennes lésions : 1= Droite ; 2= Gauche ; 3= 1+2
 Nouvelles lésions : 1= Droite ; 2= Gauche ; 3= 1+2
 42) Autres signes associés : 0= Non ; 1= Atrophie cortico-souscorticale ;
 2= leucoaraiose ; 3=1+2 ; 4= autres :

IRM CEREBRAL :

- 43) Motif de réalisation :
 44) Nombres de lésions :
 45) Types de lésions : 1= Ischémie ; 2=Hémorragie ; 3= 1+3
 46) Artères atteintes si AVCI : 1= Gosses artères ; 2 petites artères ou lacunes ; 3= 1+2
 47) Si 51= 1, Types : 1= Atrophie cortico-souscorticale ; 2= leucoaraiose ; 3=1+2
 4= autres :

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

- 48) ECG : 0=Non ; 1=FA ; 2=Ischémie ; 3=HVG ; 4=Atres à préciser.....
- 49) Echo-cœur : 0=Non ; 1=Thrombus intra-cavitaire ; 2=Valvulopathie ; 3=1+2 ; 4=Autres.....
- 50) Echo- des TSA : 0=Non ; 1=Plaques d'athéromes (1a=simple, 1b=calcifié, 1c=ulcéré) ; 2=Dissection ; 3=Autres.....
- 51) Bilans lipidiques (g/l) : Triglycérides=..... ; CT=..... ; LDL=..... ; HDL=.....
- 52) **Autres bilans biologiques :**
 NFS : 0=Normal ; 1=anormal ; Si 1 : types d'anomalies=.....
 Glycémie : 0=Non ; 1=.....(mmol/l) ; HbA1c 0=Non ; 1=.....(mmol/l)
 CRP=.....(mg) ; VS : 1^{ère} H=..... 2^{ème} H=..... ; TP=.....(%) ; TCA=.....
 INR=.....

ETIOLOGIE TOAST

- 53) 1=Athéroscléroses des grossesses artères ; 2=Cardioemboligènes ; 3=Lacunes ;
 4=Causes indéterminées ; 5=Autres causes.

TRAITEMENT

ATCD de Traitement :

- 54) CO (si oui types, doses et durées) : 0= Non ; 1= oui
- 55) AVK (si oui types, doses et durées) : 0= Non ; 1= oui
- 56) Anti-HTA : 0= Non ; 1= oui : 1a= Monothérapie ; 1b= Bithérapie ; 1c=Trithérapie
 (Si oui type, dose et durée) :.....
- 57) Antiagrégant : 0= Non ; 1= oui : 1a= Monothérapie ; 1b= Bithérapie
 (Si oui type, dose et durée) : 0=Non ;.....
- 58) Statines : 0= Non ; 1=oui (types, doses et durées)
- 59) Autres à préciser :

Traitements hospitalières :

- 60) Traitement initial :
 1^{er} molécule=..... ; 2^{ème}=..... ; 3^{ème}=..... ; 4^{ème}=..... ; 5^{ème} :.....
- 61) Traitement à la sortie :
 1^{er} molécule=..... ; 2^{ème}=..... ; 3^{ème}=..... ; 4^{ème}=..... ; 5^{ème} :.....

Evolution En hospitalisation :

- 62) Complications de décubitus : 0= Non 1= Oui
 Si Oui type : 1a= Broncho-pneumopathies, 1b= Infections urinaires, 1c= Escarres
 1d= 1a+1b, 1e= 1a+1c,
- 63) Complications neurologiques : 1=Epilepsie ; 2=Dépression ; 3=Syndrome parkinsonien
 4=Troubles cognitives ; 5=Autres à préciser.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : CISSE

Prénom : Aba

Email : abacisse12@yahoo.fr

Titre : Les récurrences d'accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie du CHU Point "G" : Aspects épidémiologique, paraclinique et thérapeutique

Année universitaire : 2018 - 2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Neurologie, recherche scientifique.

Résumé :

Cette étude rétrospective et descriptive a été menée sur les patients atteints de récurrences d'AVC en hospitalisation au Service de Neurologie du C.H.U Point-G durant la période du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Janvier 2018. L'étude s'est déroulée en deux phases : le recensement des anciens cas de récurrences (du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2016) et l'observation des nouveaux cas (du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Janvier 2018).

Sur 1203 hospitalisations au service pendant la période d'étude, les AVC représentaient 570 cas (47%) parmi lesquels nous avons objectivé 90 cas de récurrence, soit une fréquence 15,79% des AVC et 7,48% des hospitalisations.

L'âge moyen de nos patients était de 63 ans avec des extrêmes de 31 à 95 ans. Il n'y avait pas de différence significative entre la proportion d'hommes et de femmes (51% vs 49%). La plupart de nos patients étaient non scolarisés soit 54%.

Le motif d'admission était le déficit moteur chez 72% des patients et son installation était brutale dans 88 % des cas. Les patients admis directement dans notre service étaient au nombre de 12, soit 13%.

Dans 51% des cas l'épisode ancien était asymptomatique. Le facteur de risque majeur chez nos patients était l'HTA, soit 76%. La récurrence était sous forme ischémique dans 85% des cas. Après contrôle des bilans de recherches étiologique, la cause était indéterminée dans 46% des cas selon la classification TOAST. L'évolution clinique était surtout marquée par une dépression, soit 27%.

Mots clés : Récurrence, AVC, cliniques, bilans, évolution, neurologie, CHU Point-G, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

- En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.
- Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
- Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.
- Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
- Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
- Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
- Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !