

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1989

NO

ETUDE PROSPECTIVE DES ACCIDENTS  
VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)  
A PROPOS DE 83 CAS OBSERVES  
A L'HOPITAL DU POINT G.

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_ 1990 devant l'Ecole Nationale de Médecine  
et de Pharmacie du Mali

Par :  
Lassana FOFANA

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

## JURY

**Président :**

*Professeur Baba KOUMARE*

**Membres**

*Professeur Aly Nouhoum DIALLO*

*Docteur Boubacar DIALLO*

*Professeur Moussa TRAORE*

**Directeur :**

*Professeur Mamadou Koreïssi TOURE*

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI  
ANNEE UNIVERSITAIRE 1988 - 1989

Professeur Sambou SOUMARE .....	Directeur Général
Professeur Moussa TRAORE.....	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE .....	Conseiller Technique
Mr Bakary M. CISSE .....	Sécrétaire Général
Mr Hama B. TRAORE .....	Economiste

D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. Professeurs agrégés

Professeur Aliou BA .....	Ophthalmologie
Professeur Mamadou DEMBELE .....	Chirurgie générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE .....	Chirurgie générale
Professeur Bocar SALL .....	Orthopédie-traumatologie Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE .....	Chirurgie générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE .....	Orthopédie-traumatologie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE .....	Chef de D.E.R Chirurgie générale Médecine Légale

2. Assistants chefs de clinique

Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE .....	Urologie
Docteur Sâlif DIAKITE .....	Gynécologie-obsétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO .....	Ophthalmologie
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA .....	Odonto-stomatologie
Docteur Amadou Ingré DOLO .....	Gynécologie-obsétrique
Docteur Bénitiéni FOFANA .....	Gynécologie-obsétrique
Docteur Pierre LEROY .....	Anesthésie-réanimation
Docteur Alhousseïni AG MOHAMED .....	O.R.L
Docteur Kalilou OUATTARA .....	Urologie
Docteur Massaoulé SAMAKE .....	Gynécologie-obsétrique
Docteur Djibril SANGARE .....	Chirurgie générale Soins infirmiers
Docteur Mme SY Aïda SOW .....	Gynécologie
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS .....	Ophthalmologie
Docteur Gérard TRUSCHEL .....	Chirurgie
Docteur Fanta Sambou DIABATE .....	Gynécologie-obsétrique
Docteur Sidi Yaya TOURE .....	Anesthésie Réanimation

### 3. Assistants et C.E.S

Docteur Mamadou A. CISSE .....	Urologie
Mme KOUMARE Fanta COULIBALY .....	T.P. Soins infirmiers
Docteur Sidy Mohamed COULIBALY .....	Ophtalmologie
Docteur Lássana KOITA .....	Chirurgie générale
Docteur Sékou SIDIBE .....	Orthopédie-traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO .....	Chirurgie générale
Docteur Daba SOGODOGO .....	Chirurgie générale
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Moussa I. MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Drissa DIALLO	Matière médicale
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie

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

#### 1. Professeurs agrégés

Professeur Ali Nouhoum DIALLO .....	Médecine interne
Professeur Aly GUINDO .....	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA .....	Pédiatrie
Professeur Baba KOUMARE .....	Psychiatrie
Professeur Mahamane MAIGA .....	Néphrologie
Professeur Eric PICHARD .....	Médecine interne
Professeur Abdoulaye AG RHALY .....	Médecine interne
Professeur Souleymane SANGARE .....	Chef de D.E.R
	Pneumo-phtisiologie
Professeur Mamadou Koreïssi TOURE	Cardiologie
Professeur Issa TRAORE .....	Radiologie
Professeur Moussa TRAORE .....	Neurologie

#### 2. Assistants chefs de clinique

Docteur Balla COULIBALY .....	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO .....	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO .....	Hématologie- Médecine interne
Docteur Sanoussi NANAKASSE .....	Dermatologie
Docteur Toumani SIDIBE .....	Pédiatrie
Docteur Sidi Yéhia TOURE .....	Réanimation
Docteur Sominta M. KEITA .....	Dermatologue

## D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. Professeurs agrégés

Professeur Siné BAYO .....	Anatomo-pathologie Histologie-embryologie
Professeur Gaoussou KANOUTE .... Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chimie analytique Chirurgie viscérale- anatomie
Professeur Bréhima KOUMARE .....	Chef de D.E.R microbiologie

### 2. Docteurs D'Etat

Docteur Amadou DIALLO .....	Zoologie-génétique
Docteur Yéya Tiémoko TOURE .....	Biologie

### 3. Docteurs 3ème cycle

Docteur Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie organique
Docteur Daouda DIALLO .....	Chimie minérale
Docteur Bouba DIARRA .....	Microbiologie
Docteur Moussa Issa DIARRA ....	Biophysique
Docteur Niamanto DIARRA .....	Mathématiques
Docteur N'Golo DIRRA .....	Botanique
Docteur Bakary M. CISSE .....	Biochimie
Docteur Jacqueline CISSE .....	Biochimie
Docteur Godefroy COULIBALY ...	T.P. Parasitologie
Docteur Moussa ARAMA .....	Chimie organique
Docteur Mamadou KONE .....	Anatomie-physiologie humaine
Docteur Abdoulaye KOUMARE ...	Chimie générale
Docteur Bakary SACKO .....	Biochimie
Docteur Massa SANOGO .....	Chimie analytique
Docteur Salikou SANOGO .....	Physique
Docteur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Docteur Souleymane TRAORE ...	Physiologie générale

### 4. Assistants chefs de clinique

Docteur Ogobara DOUMBO .....	Parasitologie
Docteur Abderhamane Sidéye MAÏGA	Parasitologie
Docteur Yéya Issa MAÏGA .....	immunologie

5. Maitre Assistant

Docteur Hama CISSE ..... Chimie générale

6. Assistants

Docteur Flabou BOUGOUDOGO ..... T.P. Microbiologie  
Docteur Amadou TOURE ..... Histo-embryologie  
Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP ..... T.P. Anatomie

7. Chargé de cours

Monsieur Modibo DIARRA ..... Diététique-Nutrition

D.E.R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. Professeur agrégé

Professeur Boubacar CISSE ..... Chef de D.E.R toxicologie

2. Maîtres Assistants

Docteur Souleymane GUINDO ..... Gestion  
Docteur Boukassoum HAIDARA ..... Législation et gestion  
pharmaceutique  
Docteur Boubacar KANTE ..... Pharmacie galénique  
Docteur Alou KEITA ..... Pharmacie galénique  
Docteur Harouna KEITA ..... Matière médicale  
Docteur Elimane MARIKO ..... Pharmacodynamie

3. Docteur 3ème cycle.....

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU ..... Pharmacie Galénique

4. Assistant

Docteur Drissa DIALLO ..... Matière médicale

## D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

### 1. Professeurs agrégés

Professeur Sidi Yaya SIMAGA ...	Chef de D.E.R Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE .....	Maître de conférence agrégé en santé publique

### 2. Assistants chefs de clinique

Docteur Pascal FABRE .....	Santé Publique
Docteur Sory Ibrahima KABA ...	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE .....	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA .....	Santé Publique
Docteur Georges SOULA .....	Santé Publique
Docteur Bocar Garba TOURE .....	Santé Publique

### 3. Chargés de cours

Monsieur Cheick Tidiane TANDIA	Hygiène du milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA ...	Hygiène du milieu

### Missionnaires

Professeur Humbert Giono BARBER	Pharmacodynamie
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-physiologie humaine
Docteur Guy BECHIS .....	Biochimie
Professeur GENIAUX .....	C.E.S. Dermatologie
Professeur Alain GERAULT .....	Biochimie
Professeur LAGOUTTE .....	C.E.S Ophtalmologie
Docteur Alain LAZUREMS .....	Chimie
Professeur Théophile SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Docteur Marie Helène ROCHAT ...	Pharmacie galénique
Docteur François ROUX .....	Biophysique
Professeur Pierre Jean REYNER ...	Pharmacie galénique
Professeur Oumar SYLLA .....	Pharmacie chimique
Professeur Philippe VERIN .....	C.E.S. Ophtalmologie
Monsieur Sidiki DIABATE .....	Bibliographie
Professeur Ababacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Tchqke LEOPOLD .....	Pharmacie chimique
Professeur E. A. YAPPO .....	Biochimie

## **NOS CITATIONS**

La Vie est courte, l'Art est long, l'Occasion fugitive, l'Expérience trompeuse, le Jugement difficile.

**HIPPOCRATE**

Je le pensai, Dieu le guérit

**AMBROISE PARÉ**

L'Acte médical est la rencontre d'une confiance et d'une conscience.

**PROFESSEUR PORTES**

La médecine se trouve, en cette fin du 20ème Siècle, occuper une place centrale, un carrefour où se mêlent science pure, humanisme et humanité, économie et sociologie. Et cette place centrale, ce carrefour, loin d'être statiques, sont constamment changés, transportés, bouleversés.

**PROFESSEUR JEAN BERNARD  
DE L'ACADEMIE FRANCAISE.**

Que l'humanité doive ses progrès et son histoire à un petit nombre, cela est vrai.

**LOUIS PAUWELS.**

Si vous ne connaissez pas la question, de quoi vous mêlez-vous et si vous la connaissez , que faites vous de votre conscience ?

**LOUIS PASTEUR.**

## **/) E D I C A C E**

### **A mes grands parents**

**Idrissa FOFANA et  
Fatoumata SINGARE**

**Lassana KANE et  
Fatoumata SOUCKO**

Vous avez fait de ma réussite, votre souci. Je regrette que vous n'ayez vu ce jour.

Puisse Dieu le tout puissant vous accueillir dans sa miséricorde.

### **A la mémoire de mes Oncles**

Amadou et Djibril FOFANA et de ma tante Aminata FOFANA. Vous avez été prématurément arrachés à notre affection. Que vos âmes reposent en paix.

### **A ma Mère Babou KANE**

Je te dois tous, ton affection et ton amour ne m'ont jamais fait défaut. Il seront pour moi un guide précieux dans la vie.

### **A mon Père Mamadou FOFANA**

La sagesse de tes conseils, la confiance et l'attention avec lesquelles tu nous as toujours assisté nous resteront inoubliables. Que le tout Puissant vous récompense davantage, pour toutes les peines que vous avez endurées pour nous assurer une meilleure éducation.

### **A mes Oncles,**

**Abdoulaye FOFANA dit Batia**

En reconnaissance de ton affection et de ton soutien.

### **Sidiki FOFANA**

Tes bonnes qualités de parent soucieux de l'éducation de l'enfant ne m'ont pas fait défaut. Tu as guidé mes pas à l'école. Je te traduis ici toute ma reconnaissance.

**A Mamoutou FOFANA**

La volonté dont tu as fait preuve pour m'assister dans les études a été sincère. Ton aide a été déterminante dans mes choix scolaires. Reçois ici toute ma gratitude

**A Modibo DIARRA et Famille**

Ta spontanéité et l'attention particulière que tu ne cesses de nous témoigner te rendent admirable. Puisse le Miséricordieux sauvegarder davantage nos liens.

**A mes Tantes**

**Aminata FOFANA dite Tayi**

J'ai été très tôt sensible à ta générosité et à ton attention à mon égard. Tu as été un soutien pour moi pendant des moments difficiles. Soit rassurée de ma profonde reconnaissance.

**A Assitan COULIBALY dit M'Bah**

Je resterai à jamais sensible à la sollicitude maternelle dont tu as fait preuve à mon égard.

**A Assitan CAMARA**

L'intérêt et l'attention que tu nous manifestes nous ont beaucoup comblés.

**A toutes mes Tantes,**

**A tous mes Oncles**

**A tous mes Cousins et Cousines**

**de Koulikoro et de Bamako**

Soyez rassurés de toute ma gratitude.

**A mes Frères et Soeurs**

Je vous rappelle que la voie de la réussite n'est pas facile. Recevez par là la traduction de mes sentiments affectueux et fraternels.

**A mon Frère Moussa FOFANA dit Bacoroba**

En reconnaissance de ta spontanéité et de ton respect.

**A mon Cousin Modibo DEMBELE**

Ta largesse d'esprit et ta générosité inspirent admiration.

**A mon Ami Abdoulaye O. DIALLO**

Nous avons partagé les moments d'épreuves et de joie. Que le plus haut nous ouvre encore des horizons plus radieux.

**A Mademoiselle Djénèba SINGARE**

En reconnaissance de ta sincère affection.

**A Mes amis (es) de Classe**

Je me garde de vous citer de peur d'oublier certains. Notre compagnie a été marquée d'intimité sincère et de cordialité.

**A ma voisine de Classe Mantou KEITA**

en reconnaissance de ta courtoisie et de ton amitié.

**A tous mes camarades de Promotion**

Témoignage de respect et d'amitié.

**A mes Camarades de la Cardiologie**

**Alfousseyni THERA – Mamadou Y. DAO et Oumou MAIGA**

Témoignage de fidélité et d'amitié. Nous avons été unis pendant les moments d'épreuves et de joie.

**A mon ami Alioune GASSAMA et Famille**

Votre gentillesse et votre générosité sont exemplaires. Recevez l'expression de ma reconnaissance.

**Au Personnel de la Cardiologie**

En reconnaissance de votre estime et de votre courtoisie. Vous nous avez rendu le séjour agréable dans le Service.

**A tous ceux qui devraient être cités ici et qui ne l'ont pas été**

Je leur témoigne mes sentiments sincères.

## RE MERCIEMENTS

### **Au Docteur Hamar A. TRAORE**

Vous m'avez fraternellement aidé dans mes recherches. Je vous en suis très reconnaissant.

### **Au Corps Professoral de l'E.N.M.P. de Bamako**

Respectueux hommages.

### **Aux personnels de la Neurologie et de la Médecine Interne**

Vous m'avez aidé à bien exploiter vos dossiers. Témoignage de ma gratitude.

### **A Madame COULIBALY Yaye Fatou SALL**

Tes qualités dactylographiques ont permis la mise au point de ce document.

### **A Monsieur Isaac SINGARE**

Les mots me manquent pour vous dire merci.

## RE MERCIEMENTS

**A MONSIEUR LE PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Baba KOUMARE**

**Agrégé de psychiatrie**

**Chef du Service de Psychiatrie**

**de l'Hôpital du Point "G"**

**Professeur à l'E.N.M.P.**

Nous sommes comblés par le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre thèse. C'est le témoignage éloquent de votre humilité et de votre loyauté. Nous avons bénéficié de vos riches cours de psychiatrie et de la qualité pratique de vos enseignements. Votre disponibilité permanente et la rigueur de vos remarques forcent admiration et respect. Nous vous prions de recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**AUX MEMBRES DU JURY**

**Professeur Aly Nouhoum DIALLO**

**Agrégé de Médecine Interne**

**Chef du Service de Médecine Interne**

**de l'Hôpital du Point "G"**

**Professeur à l'E.N.M.P.**

Vous avez été un bon Maître pour nous. Votre rigueur scientifique, votre humilité et votre bienveillance font que vous êtes admiré de tous. Vous avez participé activement à la réalisation de ce travail. Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre gratitude.

**DOCTEUR BOUBACAR DIALLO**  
**Spécialiste en Cardiologie et en Pneumologie**  
**Assistant Chef de Clinique à l'E.N.M.P.**

Nous avons été sensibles à votre attitude plutôt fraternelle qui nous a été bénéfique. Votre rigueur scientifique, votre attention et votre haute qualité de Clinicien ne nous ont pas fait défaut. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

**PROFESSEUR MOUSSA TRAORE**  
**Agrégé de Neurologie**  
**Chef du Service de Neurologie**  
**de l'Hôpital du Point "G"**  
**Directeur Général Adjoint de l'E.N.M.P.**

Nous avons été comblés par la confiance que vous avez placée en nous en acceptant de juger cette thèse. La clarté et la précision scientifique qui caractérisent vos remarques et vos réflexions, votre disponibilité permanente et votre courtoisie inspirent admiration et respect. Votre participation a été déterminante dans la réalisation de ce travail qui est également le vôtre. Nous vous prions de recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

**A NOTRE DIRECTEUR DE THESE**  
**Professeur Mamadou Koreïssi TOURE**  
**Agrégé de Cardiologie**  
**Chef du Service de Cardiologie**  
**de l'Hôpital du Point "G"**  
**Professeur à l'E.N.M.P.**

Nous nous rejouissons de la confiance que vous nous avez placée en nous acceptant comme élèves. Nous apprécions en vous la disponibilité et l'attention particulière dont vous avez fait preuve pour nous permettre de mener à terme ce travail. Votre respect d'autrui et la confiance que vous placez aux autres font de vous un Maître respectable. Veuillez recevoir ici le témoignage de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

## PLAN

	PAGES
I. INTRODUCTION .....	2
II. NOTIONS GENERALES .....	4
III. MATERIEL ET METHODE .....	15
IV. OBJECTIFS .....	16
V. RESULTATS ET COMMENTAIRES .....	17
1. Importance relative de l'A.V.C.	
2. Evaluation .....	18
VI. PREVENTION .....	60
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	63
VIII. BIBLIOGRAPHIE .....	67

ANNEXE

## I. INTRODUCTION

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (A.V.C) étaient restés méconnus jusqu'à ces dernières années. S'ils ont fait en occident (Europe-USA) l'objet d'études d'importance croissante, En Afrique, et singulièrement au Mali, peu d'études à notre connaissance leur ont été consacrées. Cette lacune pourrait s'expliquer par diverses raisons :

- L'orientation des médecins sur l'étude des maladies infectieuses et parasitaires, ce qui se justifie par leur importance en Afrique.
- L'insuffisance des moyens d'investigation disponibles dans le domaine vasculaire et la précarité des moyens thérapeutiques.
- Beaucoup d'accidents aigus échappaient à l'observation médicale, soit parce que les malades mourraient rapidement, soit parce qu'il s consultaient après l'échec d'un tradipraticien qui encore de nos jours voit "les paralysies du corps" sous l'angle d'un mauvais sort jeté par un esprit maléfique.

Cependant, l'A V C doit être considéré comme une maladie sociale, non seulement par le nombre de plus en plus important de sujets atteints, mais aussi, par ses conséquences :

Infirmité physique et psychique pourvoyeuse de charge économique et morale pour la famille et la collectivité attenante.

Actuellement, la fréquentation hospitalière et en particulier celle observée au Point "G" où il existe des services de spécialités accueillant les cas d'A V C, a mis en évidence, l'importance numérique de cette pathologie.

En effet, au Mali aucune étude n'avait été réalisée en rapport avec l'AVC hormis celle traitée partiellement dans les complications de l'hypertension artérielle (HTA) (43) et du diabète (48). Dans cette optique, nous nous proposons d'étudier les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et économiques, en vue de montrer leur importance de plus en plus croissante et de dégager les mesures qui s'imposent pour limiter ce fléau.

Nous connaissons d'avance l'ampleur d'un tel travail. Nous en connaissons aussi les faiblesses et les imperfections. Nous espérons qu'il pourra servir de point de départ pour une étude approfondie des différents problèmes que nous aurons à soulever.

## **II. NOTIONS GENERALES**

### **1. Rappel anatomique**

La circulation cérébrale dépend de 4 pédicules artériels :

- les 2 carotides internes naissant au niveau du sinus carotidien et qui se divisent en 3 branches terminales : artère cérébrale antérieure, artère cérébrale moyenne et l'artère choroïdienne antérieure.

- Les 2 artères vertébrales qui naissent de l'artère sous-clavière et qui après un trajet cervical dans le canal transversaire pénètrent dans le crâne pour se terminer au niveau de la région bulboprotubérantielle où elles forment par leur jonction, le tronc basilaire. ce dernier se divise en 2 branches terminales, les 2 artères cérébrales postérieures.

La vascularisation du système nerveux est réglée par 2 courants principaux :

- un courant artériel superficiel de basse pression, cortico sous-cortical, dépendant des 3 artères cérébrales.

- Un courant artériel profond de haute pression pour les noyaux centraux dépendant non seulement des branches basilaires des artères cérébrales et communicantes, mais encore des artères choroïdiennes.

Entre les 2 territoires se situe une zone frontière où se juxtaposent 2 grands courants hémodynamiques différents, l'un de haute pression (courant central), l'autre de faible pression (courant périphérique). Il y aurait donc un "point faible du dispositif artériel central" (LAZORTHES) responsable pour peu que les conditions pathologiques accroissent la différence de pression, de certaines hémorragies cérébrales. (7)

Les vaisseaux cérébraux peuvent objectiver leur souffrance par 2 processus : thrombose, rupture.

Il apparaît logique d'admettre que la thrombose, quelle que soit son origine, entraîne le ramollissement et que la rupture entraîne l'hémorragie.

La nécrose du tissu nerveux dans un territoire est consécutive à la thrombose.

L'hémorragie entraînera un épanchement de sang dans la substance nerveuse encéphalique. Il est un fait essentiel à noter, c'est que s'il existe classiquement un tableau clinique du ramollissement et un tableau clinique de l'hémorragie, en pratique l'hésitation est grande devant un sujet atteint d'ictus apoplectique.

## **2. Rappel physiopathologique**

### **2.1. L'insuffisance circulatoire cérébrale (ICC) et le ramollissement cérébral (RC).**

L'ICC et sa conséquence au bout d'un certain temps d'évolution, le RC dépendent essentiellement du débit sanguin cérébral qui conditionne l'oxygénation cellulaire et toute perturbation qui le touche entraîne des modifications métaboliques graves.

#### **2.1.1. Etiopathologie**

On distingue essentiellement le mécanisme de l'ICC et du RC secondaire à l'athérosclérose (ATS), facteur dominant essentiel dans les accidents ischémiques du cerveau.

##### **2.1.1.1. Causes favorisant le développement de l'ATS**

###### **- HTA**

Son rôle est d'autant plus important qu'elle crée des lésions dégénératives qui se surajoutent à l'athérome (ATM).

###### **- Alimentation**

Si l'obésité ne paraît majorer le risque d'ATM cérébrale que si elle s'associe à l'HTA ou au diabète, par contre, la quantité exagérée de lipides dans l'alimentation paraît jouer un rôle important.

### - Les lipides sanguins

Avant 50 ans, l'hypercholestérolémie augmente le danger d'un AVC. En fait ce sont les hypercholestérolémies essentielles, plus encore les hyperlipidémies liées à une augmentation des triglycérides et les hyperlipidémies mixtes qui sont particulièrement redoutables.

### - Le diabète

L'apparition des accidents hémiplésiques est précoce chez les sujets dont le diabète est apparu avant 50 ans que chez ceux pour lesquels la découverte du diabète a été plus tardive. FRAMINGHAM (8) insiste sur les dangers de l'association du diabète et de l'HTA.

### - Alcool et tabac

Il ne peuvent avoir qu'un effet favorisant sur l'apparition de l'athéromatose (ATMT).

### - L'hérédité

Devant un AVC, il faut toujours rechercher un facteur héréditaire dont le mode de transmission est mal connu. Des vices métaboliques génétiquement transmis rentrent dans ce cadre : diabète, HTA, perturbation lipidique en particulier hypercholestérolémie essentielle. L'intrication de plusieurs facteurs est souvent retrouvée chez le même malade.

## 2.1.1.2. Mécanisme intime de l'ICC et le RC par l'ATS

### 2.1.1.2.1. Rôle de l'athéromatose

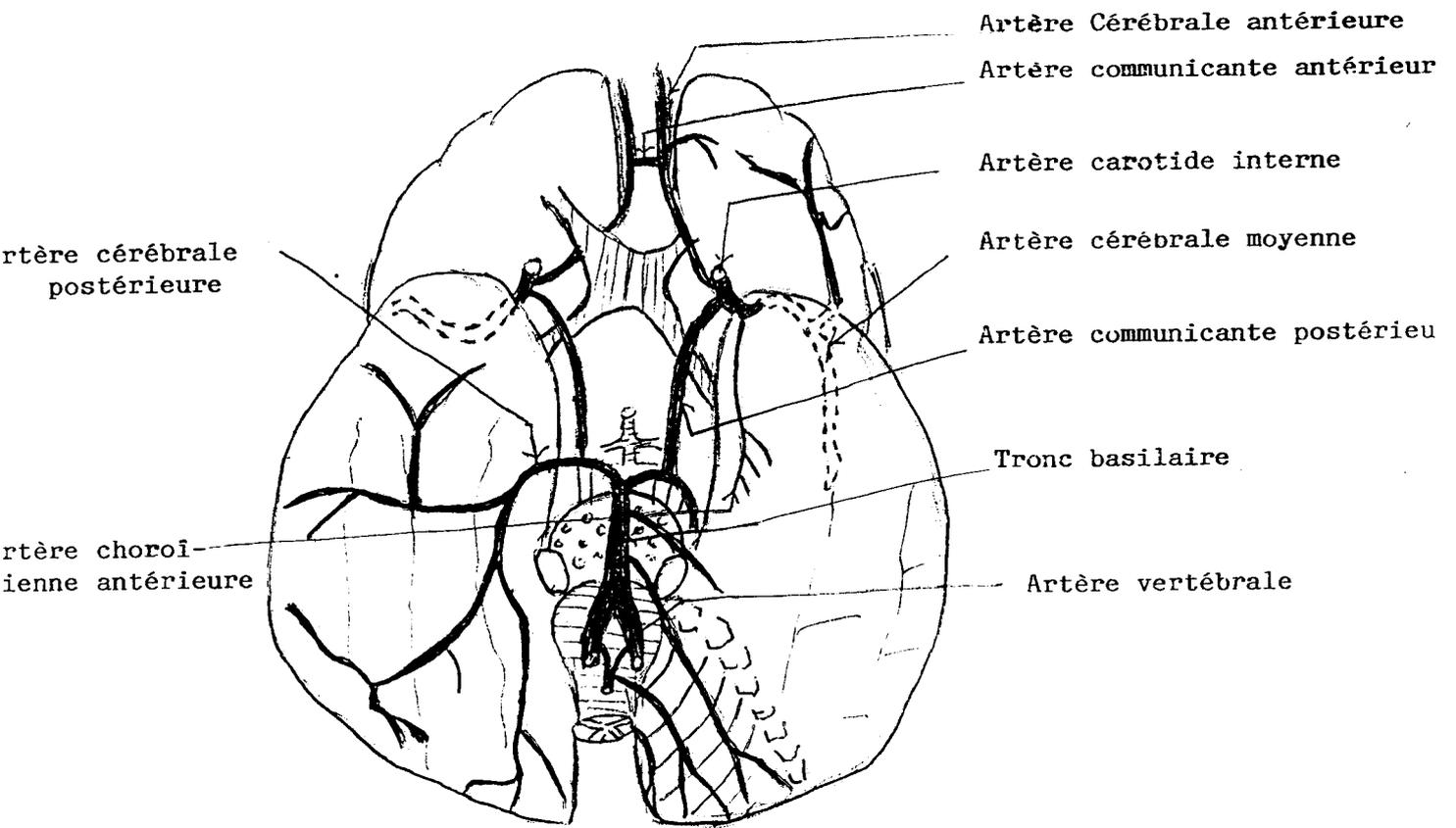
L'ATS entraîne pour des raisons différentes dans un territoire limité, la baisse du débit cérébral. Le débit normal égal 54cc par minute pour 100 grammes de cerveau (méthode de KETY). La baisse du débit peut être relative et passagère (accidents neurologiques transitoires) ou importante et prolongée (accidents définitifs).

Deux notions sont essentielles à la connaissance des AVC :

- la prédilection de l'ATM pour les gros vaisseaux cervicaux à destinée cérébrale (artères carotides internes, artère vertébrale) et moins pour les vaisseaux de la base du cerveau (A. sylvienne, A. cérébrale antérieure, A. cérébrale postérieure, tronc basilaire).
- L'importance des anastomoses qui peuvent préserver le cerveau de l'ischémie. Il existe 4 groupes essentiels d'anastomose :
  - les rameaux de l'A. ophthalmique, mettant en relation les carotides interne et externe.
  - Le polygone de WILLIS : l'A. communicante antérieure reliant les 2 A. cérébrales antérieures. L'A. communicante postérieure entre système carotidien et système vertébrobasilaire .
  - Une réserve doit être faite cependant du fait de l'importance et la fréquence des nombreuses anomalies qui diminuent sa valeur fonctionnelle.
  - Il s'agit parfois de véritable atrésie intéressant particulièrement la communicante postérieure.
  - Le réseau cortical.
  - Les anastomoses fines entre territoires artériels centraux et périphériques. Cependant, les artères qui pénètrent à l'intérieur du parenchyme se comportent comme des vaisseaux terminaux.

Mais un fait essentiel, ce système anastomotique mis en jeu par la pathologie, grâce à la différence de pression entre les différents territoires (gradient de pression) permet d'irriguer à contre courant les régions frappées d'ICC à condition qu'une ATS ne gêne plus ou moins sa qualité fonctionnelle.

Le bon fonctionnement des anatomoses dépend essentiellement de leur qualité anatomique.



LES ARTERES DE LA BASE DU CRANE

### **2.1.1.2.2. La sténose athéromateuse**

Elle entraîne l'ischémie quand la lumière est réduite de façon importante (ex. 80 % pour la carotide interne). Certaines sténoses serrées peuvent rester asymptomatiques. Ces réductions trop importantes de la lumière entraînent la souffrance cérébrale : l'ischémie dont l'importance est en rapport avec l'importance des signes neurologiques focaux.

### **2.1.1.2.3. Les phénomènes thrombotiques**

La formation de thrombus blancs (plaquettes) ou rouges (hématies et réseau de fibrine) à la faveur de l'ATM entraîne une occlusion vasculaire (thrombus rouge de stagnation), les signes neurologiques sont ici graves. Le thrombus blanc donne des signes transitoires par la fragilisation de ce thrombus (facilité de fragmentation).

La sténose vasculaire, l'occlusion complète par embols peuvent rester plus ou moins latents selon la mise en jeu de système anastomotique.

Quand l'ischémie se constitue, apparaît autour de la zone une hyperhémie remarquable. Cette hypervascularisation «luxury perfusion syndrome» de LASSEN et INGAR paraît devoir être rapportée à une acidose tissulaire post anoxique. Cette hypervascularisation peut entraîner l'aggravation du ramollissement par hémorragie dans la zone et l'œdème cérébral périfocal qui par compression entraîne une diminution circulatoire cérébrale : notion d'ischémie hémorragique.

### **2.1.2. Autres étiologies en dehors de l'ATM**

- Thrombose à partir d'anévrisme cérébral.
- Les artérites infectieuses : syphilis, typhoïdiques, mélitococciques.
- Certaines artérites des jeunes sans cause évidente avec modification quelque fois initiale et toujours importante du fond d'oeil.
- Les hémopathies : leucémies, érythrémie.
- Périartérite noueuse (maladie de KUSMAUL).
- Artérites à cellules géantes

- Angiopathie thrombotique de MOSCHCOVITZ
- La thromboangéite de BUERGER
- Le syndrome de BEHÇET
- Embolie cérébrale par retrécissement mitral sur arythmie complète, les endocardites aiguës ou subaiguës du coeur gauche, l'endoaortite, l'anévrisme de la crosse de l'aorte. Dans tous les cas, l'embolie siège de préférence dans le territoire sylvien gauche.
- Embolie de nature néoplasique, gazeuse par plaie de la veine jugulaire, une thoracentèse, eau savonneuse lors des manoeuvres abortives, graisseuse par fracture ou opération osseuse.
- Le traumatisme direct sur une carotide d'un sujet jeune peut être seule responsable du processus thrombotique qui prend naissance au niveau de la blessure de l'endothélium.

Toutes les régions cérébrales ne sont pas touchées de façon identique. Il est en effet des régions fragiles exemple : le cortex, la corne d'AMMON, les noyaux gris centraux, le cortex cérébelleux, d'autres tels le bulbe, sont relativement résistantes. Il y aurait des régions cérébrales plus vulnérables que d'autres de par leur situation circulatoire : zones peu vascularisées placées en bout d'artère «Derniers près» de ZUCH, dans des territoires vasculaires frontières (entre les artères cérébelleuses supérieures par exemple).

### **3. ANAPATH**

#### **3.1. Anapath de l'ischémie**

- **Le ramollissement blanc**

C'est le plus fréquent.

#### **Macroscopie**

**Stade I** : zone pâle, gonflée, légèrement plus molle que le reste du parenchyme.

**Stade II** : les limites se précisent et deviennent friables, crémeuses, atténuation de l'œdème, détachement de la zone nécrosée, il reste une réaction fibreuse jaunâtre laissant une cavité pseudokystique.

### **Microscopie**

Dégénérescence et gonflement myéloaxonal, sans réaction gliale ou vasculaire encore décélable. Plus tard, réaction gliomésenchymateuse simple avec exsudat de leucocytes polynucléés et mononucléés. Une prolifération macrophagique entraînant une détersion de la zone.

#### • **Ramollissement rouge**

La zone infarctée est rouge par la présence d'hématies issues des parois capillaires de la zone lésée.

Ces faits expliquent que le ramollissement rouge prédomine dans la substance grise (cortex, noyaux gris) très riche en fins capillaires. Par ailleurs, les 2 aspects peuvent s'observer dans une même lésion cortico sous corticale.

### **3.2. Hémorragie cérébrale (HC)**

Accident de très haute gravité

**Définition** : épanchement de sang au sein du tissu cérébral. On distingue 2 causes essentielles : HTA et malformations vasculaires.

- **HTA** : soit permanente avec une TA systolique aux environs de 250 mmHg, soit par coups tensionnels soit les HTA malignes. Elle est responsable du développement et de la rupture de microanévrismes de CHARCOT BOUCHART aux dépens de la paroi artérielle.

#### - **Les malformations vasculaires**

Le plus souvent il s'agit d'anévrisme ou d'angiomes du cerveau. Parfois athéromatose seule ou associée à l'HTA. Dans des rares cas, endocardite de type OSLER, thrombophlébite cérébrale.

### **3.2.1. Anopath de l'hémorragie cérébrale**

Les aspects de l'HC sont évocateurs de l'étiologie en cause.

- **Les hémorragies cérébro-méningées** : par rupture d'un angiome ou d'un anévrisme au dépens des gros vaisseaux de la base.

- **La grande hémorragie cérébrale**

Elle envahie les formations profondes d'un hémisphère au voisinage des noyaux gris, dilacérant largement le tissu avoisinant et pénétrant parfois par effraction dans les formations ventriculaires.

C'est le fait de l'HTA dont les contre coups sont particulièrement sensibles au niveau des perforantes, mais également les lésions artérielles diffuses. Sous la pression de l'HTA, la fibre lisse musculaire pourrait épuiser ses réserves énergétiques. Ainsi se constitueraient des lésions (microanévrismes), responsables de la rupture vasculaire.

#### **Hématome intracérébral**

Il se développe à l'intérieur du parenchyme qu'il refoule plus qu'il ne le détruit, le plus souvent, au niveau du carrefour pariéto temporo occipital, plus rarement mais assez souvent en plein lobe frontal. Sa cause peut être une petite malformation vasculaire, un processus tumoral à son début, quelque fois ATM, souvent ne peut être connue.

N. B. : / Toutes ces formes s'accompagnent d'oedème cérébral avec toutes ses conséquences. A ces dispositions anatomiques correspondent des tableaux cliniques différents. Pour certains auteurs, entre ramollissement hémorragique et hémorragie cérébrale, il n'existe qu'une différence de degré et non de nature. La démarche thérapeutique est différente suivant les formes anatomo cliniques et étiologiques de l'HC.

#### **4. Quelques examens de précision diagnostique de l'AVC**

##### **4.1. Angiographie cérébrale**

C'est un examen essentiel aussi bien pour l'hémorragie que pour l'insuffisance circulatoire cérébrale. On distingue :

##### **4.1.1. L'artériographie cérébrale conventionnelle**

Elle est une méthode de choix dans l'hémorragie cérébrale et dirige l'acte thérapeutique. On peut en attendre 2 ordres de renseignements :

- la localisation du foyer hémorragique, dans la mesure où celui-ci se comporte comme une lésion expansive.
- La cause de l'hémorragie quand il s'agit d'une malformation vasculaire (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur. Mais la malformation peut être cachée par l'hémorragie.
- La mise en évidence d'une thrombose vasculaire.

Les contre indications sont : l'âge avancé du malade, l'HTA importante, la coronarite et la gravité de l'état du malade.

##### **4.1.2. L'Angiographie numérisée**

Elle s'effectue soit par voie veineuse, soit par voie artérielle. La voie artérielle étant plus fiable. Elle utilise un produit de contraste (angiografine, Hexabrix). Elle :

- précise parfaitement pour le chirurgien la lésion à opérer ;
- permet la décision en pesant les risques éventuels en précisant l'état des artères intracrâniennes en particulier ;
- permet de diagnostiquer et de traiter le ramollissement cérébral éventuel et d'éviter une intervention trop rapide ;
- oriente éventuellement vers une autre pathologie cérébrale qui serait inconnue par l'intraveineuse.

### **4.1.3. L'angioscintigraphie**

Méthode utilisée en médecine nucléaire, son intérêt réside particulièrement dans l'exploration des infarctus cérébraux.

## **4.2. Les techniques d'imagerie**

### **4.2.1. La scannographie**

C'est à l'évidence le meilleur moyen de préciser l'importance de la lésion et de sa topographie, l'existence d'un oedème voire d'un effet de masse. Parfois aussi, de révéler une seconde lésion muette cliniquement. Si l'hémorragie donne lieu à une hyperdensité dans les plus brefs délais, l'hypodensité en cas de ramollissement cérébral peut n'apparaître que 2 à 3 jours après l'accident clinique. Il s'agit d'une technique de précision qui oriente les indications chirurgicale et thérapeutique.

### **4.2.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Elle est plus sensible que le scanner. Elle permet d'observer des zones d'hypo ou d'hyper signal en fonction de la séquence choisie surtout en cas d'ischémie. Sa spécificité tient au fait que les pathologies vasculaires sont clairement définies compte tenu de la sensibilité sélective de la résonance magnétique nucléaire (RMN) aux phénomènes de flux. De même, par l'IRM, l'ischémie se différencie de l'hématome, mais surtout permet la mise en évidence de la malformation éventuelle présente au sein du site hémorragique. L'injection IV de produit de contraste ferromagnétique permettra peut être de progresser et d'améliorer encore la spécificité de la technique.

Ces techniques d'imagerie si performantes exigent des installations coûteuses et de faisabilité onéreuse pour le malade. D'autres moyens diagnostiques classiques seront évoqués dans nos chapitres suivants.

### **III. MATERIEL ET METHODE**

#### **1. Matériel**

Notre étude a été réalisée à l'hôpital national du Point "G" du 1er Novembre 1988 au 31 Octobre 1989. Elle a porté sur 83 cas d'AVC observés au sein des services de cardiologie, de neurologie et de médecine interne. Elle a évalué l'importance relative des AVC et leur fréquence relative par rapport aux autres affections dans les 3 services de notre série. Le recueil des données a été effectué à partir d'une fiche d'enquête dont le modèle est placé en annexe.

#### **2. Méthode**

Notre choix a porté sur les malades :

- reçus à la phase aiguë de leur accident.
- Qui ont fait au moins 3 jours d'hospitalisation.

Seront exclus de ce choix :

- les patients présentant les séquelles d'AVC anciens (plusieurs mois) et dont nous savons peu de chose sur la phase aiguë.
- Les patients qui ont fait un bref séjour à l'hôpital (en transit) dont le suivi n'a pas été possible.

Tous nos malades ont bénéficié :

- d'un examen clinique minutieux en rapport avec :
  - un interrogatoire, recherchant les antécédents personnels et familiaux, les facteurs de risque, les circonstances de découverte.
  - un examen cardiologique, à la recherche de pathologies cardiaque et vasculaire pouvant expliquer la survenue de l'AVC.
  - un examen neurologique qui précise, l'importance des déficits neurologiques et leur impact sur le pronostic.
  - un examen physique général, à la recherche de l'atteinte des autres appareils, consécutive soit à l'AVC, soit survenue pendant l'hospitalisation.

- Des examens paracliniques

- la radiographie thoracique, à la recherche d'une pathologie cardiaque ou vasculaire.

- l'électrocardiogramme (ECG), pour trouver les arguments en faveur de la pathologie cardiaque : insuffisance cardiaque, trouble du rythme, valvulopathie, cardiopathie ischémique.

- L'électro encéphalogramme (EEG), pour se faire une idée de l'importance de la souffrance cérébrale et de son évolution.

- Le fond d'oeil (FO), en vue d'apprécier le retentissement de l'HTA, du diabète, de l'athérosclérose sur les vaisseaux cérébraux et l'existence éventuelle d'une hypertension intra-crânienne.

- La ponction lombaire (PL) pour faire la preuve d'une hémorragie méningée

- Quelques examens biologiques ; en vue d'établir entre la variabilité des constantes biologiques et le risque de survenue de l'AVC.

Nous tenterons d'établir à la lumière de ces différents examens, un diagnostic de nature de l'AVC (cf nos observations)

#### **IV. OBJECTIFS**

1. Montrer la fréquence relative des AVC par service et leur fréquence relative par rapport aux autres affections.

2. Montrer l'importance des différents facteurs de risque de la pathologie cérébro vasculaire dans notre série.

3. Faire une évaluation clinique, paraclinique, thérapeutique et économique en vue de montrer leur importance de plus en plus croissante.

4. Dégager des mesures de prévention des facteurs de risque au plan individuel et collectif.

## **V. RESULTATS ET COMMENTAIRES**

### **1. Importance relative des AVC**

**TABLEAU N° 1**

<b>SERVICES</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>FREQUENCE PAR SERVICES</b>	<b>FREQUENCE PAR RAPPT AUX AUTRES AFFECTIONS</b>
CARDIOLOGIE	43	51,8	10,16
NEUROLOGIE	27	32,5	7,25
MEDECINE INTERNE	13	15,7	0,81
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>	<b>3,48%</b>

#### **1.1. La fréquence relative dans les 3 services**

Le tableau 1 montre que les AVC ont été au nombre de 43 en cardiologie, soit 51,8 %. Il représente 27 cas (32,5 %) en neurologie. La médecine interne totalise 13 cas (15,7 %).

Cette fréquence relative en fonction des services peut s'expliquer par la notion de spécialité rattachée au différents services de l'hôpital du Point "G" en général et en particulier au service d'accueil électif des cas d'AVC.

#### **1.2. La fréquence relative par rapport aux autres affections**

Cette fréquence est représentée dans le tableau 1 soit :

- 10,66 % des affections de la cardiologie.
- 7,25 % des affections de la neurologie.
- 0,81 % des affections de la médecine interne.

Le taux global d'hospitalisation a été de 3,48 %.

Nos chiffres sont moins importants que ceux relevés dans d'autres cliniques neurologiques africaines :

- plus d'un tiers (1/3) des hospitalisations à la clinique neurologique du CHU Fann Dakar, soit 37,73 % (35).

- Pour Kouassi et coll en Côte d'Ivoire ils représentent 30 % en 1985 (30)
- Pour CHELLIS et CHELLI en Tunisie ; 35 % en 1985 (10).

Cette différence pourrait s'expliquer par les caractères modeste de nos structures d'accueil. Beaucoup d'AVC n'arrivent pas également à l'hôpital :

soit pour des raisons géographiques ; l'hôpital du Point "G" est éloigné de certaines contrées, même celle du District de Bamako ;

soit pour des raisons économiques ; les revenus familiaux souvent précaires supportent mal les charges de l'hospitalisation.

Un nombre non moins important de malades est hospitalisé au niveau d'autres structures sanitaires (Hôpital Gabriel TOURE, Kati, Régions).

## **2. Evaluation**

### **2.1. Enquête biographique**

#### **2.1.1. Répartition en fonction de l'âge et du sexe**

**TABLEAU N° 2**

<b>AGE</b>	<b>21-30</b>	<b>31-40</b>	<b>41-50</b>	<b>51-60</b>	<b>61-70</b>	<b>71-80</b>	<b>80</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
<b>SEXE</b>									
HOMMES	1	3	11	16	15	4	2	52	62,65
FEMMES	1	5	6	6	10	3	0	31	37,35
<b>NOMBRE</b>	<b>2</b>	<b>8</b>	<b>17</b>	<b>22</b>	<b>25</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Le Tableau 2 montre que notre série comprend 52 hommes pour 31 femmes. soit une prédominance masculine de 62,65 %. Cette constatation n'est pas absolue, car les études antérieures sur la prédominance liée au sexe ne sont pas concluantes.

C'est ainsi que : COLLOMB et Coll rapportent une prédominance masculine significative pour les AVC ischémiques et féminine uniquement pour les hémorragiques (13).

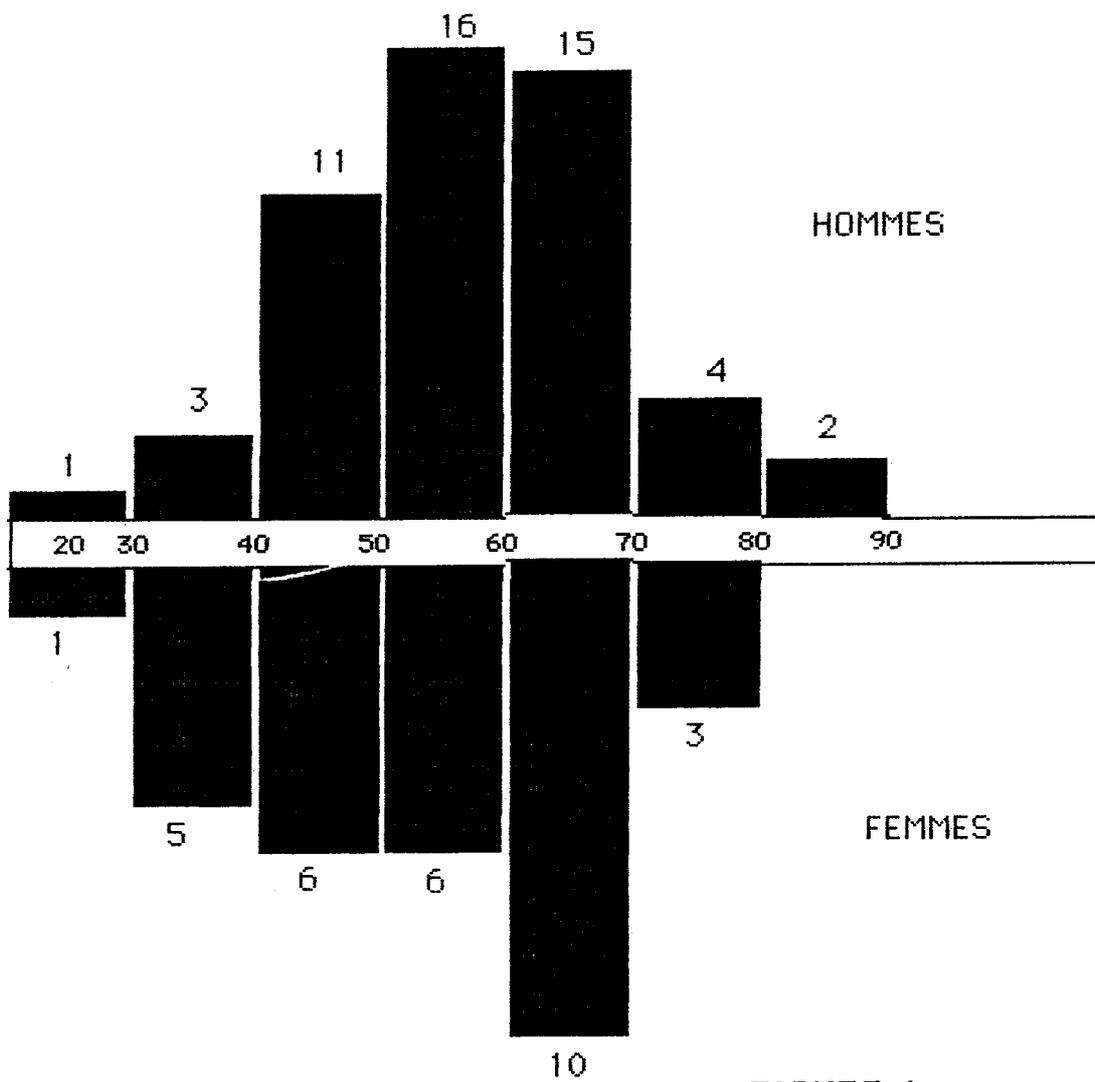


FIGURE 1

Répartition graphique en fonction de l'âge et du sexe à partir du tableau II

Ce tableau montre également que nos AVC apparaissent à partir de 20 ans. Nous notons le maximum de cas entre les 4ème et 7ème décennies (77,10 % des cas). Un taux relativement faible de cas est enregistré aux âges extrêmes, ce qui pourrait s'expliquer d'une part, par un nombre peu important de malades dont l'âge dépasse 70 ans et d'autre part, par la relative rareté des risques vasculaires avant 40 ans.

L'âge moyen de survenue se situe aux environs de 55 ans.

### 2.1.2. Répartition selon la profession

**TABLEAU N° 3**

PROFESSION	NOMBRE	%
MENAGERE	26	31,32
COMMERCANT	10	12,05
CULTIVATEUR	5	6,02
CHAUFFEUR	5	6,02
RELIGIEUX	5	6,02
ENSEIGNANT	3	3,61
TECHNICIEN	3	3,61
SECRETAIRE DE BUREAU	3	3,61
MILITAIRE	2	2,40
INFIRMIER	2	2,40
HOTELIER	2	2,40
TACHERON	2	2,40
INGENIEUR	1	1,20
BERGER	1	1,20
BOUCHER	1	1,20
ETUDIANT	1	1,20
ANCIEN COMBATTANT	1	1,20
INSPECTEUR DES IMPOTS	1	1,20
MECANICIEN	1	1,20
MENUISIER	1	1,20
TAILLEUR	1	1,20
MAGISTRAT	1	1,20
DOUANIER	1	1,20
ELECTRICIEN	1	1,20
MAÇON	1	1,20
INTERPRETE	1	1,20
?	1	1,20
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Le tableau 3 montre que les ménagères sont plus représentées dans notre série (31,32 %). Cette fréquence élevée peut trouver son explication dans le fait que, dans nos traditions, les femmes sont plutôt confinées aux travaux domestiques. Les autres travaux étant considérés comme l'apanage des hommes. Ainsi les commerçants sont au nombre de 10 (12,05 %), les cultivateurs, les chauffeurs et les religieux (Imam) ont isolément une fréquence de 6.02 % (5 cas).

Une fréquence de 3,61 % (3 cas) est observée pour les professions d'enseignant, de technicien, de secrétaire de bureau prises isolément.

Les militaires, les hôteliers, les infirmiers, les tacherons ont pour fréquence unitaire 2,40 % (2 cas).

Les autres professions sont très faiblement représentées

Pour beaucoup d'auteurs, l'incidence de la profession dans le déterminisme des AVC reste hypothétique. Toutefois, il convient de noter que les professions importantes de notre série (ménagère, commerçant, cultivateur, chauffeur et religieux) représentent des activités économiques importantes dans notre pays. Dans un grand nombre de cas, elles confinent à une vie de sédentarité, de déséquilibre alimentaire souvent importante. Le niveau intellectuel et d'éducation est faible dans la quasi totalité des cas, conduisant à l'ignorance non seulement des mesures hygiénodiététiques, mais aussi de la nécessité d'un contrôle régulier de l'état de santé à l'échelle individuelle et collective. Ainsi beaucoup de nos patients sont restés hypertendus ou diabétiques ou cardiopathes sans le savoir. Même étant connues du malade ces affections n'ont pas bénéficié d'un suivi régulier et d'un traitement correct.

### 2.1.3. Répartition selon la provenance

**TABLEAU N° 4**

LIEUX	DISTRICT BAMAKO	REG. I	REG. II	REG. III	REG. IV	REG. V	REG. VII	BOBO DIOUL.	TOTAL
NOMBRE	62	1	5	2	7	4	1	1	83
‰	74,7	1,20	6,03	2,41	8,44	4,82	1,2	1,2	100

Nos patients viennent surtout de 6 de nos régions et du District de Bamako.

Nous constatons que plus de la moitié de nos patients sont venus du District de Bamako (74,70 ‰). Cette prédominance s'explique par : l'importance démographique du District et la proximité de l'hôpital du Point "G".

Cinq (5) de nos patients viennent de la 2ème région (6,03 ‰). La proximité de cette région a parfois permis une évacuation immédiate des malades.

Les 4ème et 5ème régions totalisent respectivement 8,44 ‰ (7 cas) et 4,82 ‰ (4 cas). Cette fréquence pourrait se traduire par : l'importance numérique de ces populations respectives.

L'état satisfaisant des voies de communication.

L'importance économique de ces régions.

Les autres régions ont un faible taux de représentation. Leur éloignement par rapport à Bamako pourrait en être la cause.

S'il nous a été facile de nous faire une idée approximative de la fréquence à l'hôpital du Point "G", il convient de souligner que chaque hôpital régional a son taux d'hospitalisation pour AVC et beaucoup de patients restent dans les mains des tradipraticiens en milieu rural. Il est alors impossible de déterminer une fréquence des AVC sur la seule base de la provenance régionale.

#### 2.1.4. Répartition en fonction de l'appartenance ethnique

**TABLEAU N° 5**

ETHNIE	NOMBRE	%
BAMBARA	28	33,73
PEULH	22	26,5
SARAKOLE	12	14,45
MALINKE	4	4,81
DOGON	4	4,81
KAGOLO	2	2,4
DIAWANDO	2	2,4
MINIANKA	2	2,4
SONRHAI	2	2,4
QUOLOF	1	1,2
KASSONKE	1	1,2
ARABE	1	1,2
MOSSI	1	1,2
AUTRE	1	1,2
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Ce tableau 5 nous montre que presque toutes les ethnies de notre pays sont représentées dans notre série, mais dans des proportions inégales. Ainsi les bambaras représentent 33,75 % (28 cas), les peulhs 26,50 % (22 cas), les sarakolés 14,45 % (12 cas). Les autres sont dans de faibles proportions.

Nous pouvons résumer ici que le brassage ethnique est une donnée caractéristique de la population de notre pays. Il est beaucoup plus manifeste dans la capitale où l'affluence migratoire est la plus importante. Toutefois, certaines ethnies sont numériquement plus représentatives (bambaras, peulhs, sarakolés, malingués et dogons). Nous ne pouvons établir sur cette base aucune relation de cause à effet entre l'appartenance ethnique et la fréquence de l'AVC. Cette attitude est en accord avec les études de KOKOE (29) et de NDIAYE (35) qui montrent que l'ethnie ne jouerait aucun rôle dans le déterminisme de l'AVC. D'ailleurs, nous n'avons trouvé aucune étude infirmant ce constat.

### **2.1.5. Antécédents et facteurs de risque**

La majorité de nos malades avait des antécédents familiaux et personnels de risque vasculaire.

#### **2.1.5.1. Les antécédents**

##### **• familiaux**

Ils sont représentés par l'HTA où 10,84 % (9 cas) ont au moins un parent hypertendu. L'obésité est retrouvée dans 5 cas chez au moins un parent. L'antécédent d'AVC familial est retrouvé dans 3 cas. Le diabète familial est retrouvé dans 2 cas.

##### **• personnel**

L'HTA est retrouvée chez 69 malades. Dans 39 cas les sujets étaient obèses. Les sujets avec un antécédent d'AVC représentent 9 cas. Dans 7 cas, les malades étaient diabétiques.

L'HTA et l'obésité sont les antécédents les plus représentés dans notre série.

#### **2.1.5.2. Les facteurs de risque**

##### **2.1.5.2.1. Les monofactoriels**

Ils sont représentés par :

##### **- l'HTA**

Elle est retrouvée isolément dans 32 cas (38,55 %). Elle apparaît comme un facteur de risque majeur. Elle représente 57,6 % pour BES en France (5). 56 % pour NDIAYE à Dakar (36) et 75,8 % pour MEYER et Coll en USA. Il s'agit là de résultats enregistrés dans des CHU.

##### **- Les cardiopathies emboligènes**

Elles furent de découverte antérieure ou systématique dès l'admission du malade. Elles sont notées chez 12 de nos patients soit 14,45 %. Cette fréquence est proche de celle de PIQUEMAL et Coll en Côte-d'Ivoire qui trouve 10 % (30). En Tunisie, sur une série de 62 AVC, la fréquence est estimée à 11 % par CHELLIS et CHELLI, en 1985 (10).

Au Sénégal, les accidents emboliques représentent 13 % de l'ensemble des AVC et 19 % des infarctus cérébraux (29).

L'insuffisance des moyens d'investigation peut expliquer en partie ces chiffres faibles par rapport à ceux de la littérature occidentale (18-40 %). En Europe, la liste des cardiopathies emboligènes s'allonge de jour en jour. Les affections comme le prolapsus de la valve mitrale sont de plus en plus incriminées (6, 9, 26, 28).

Dans notre série, ces cardiopathies se répartissent en :

- **trouble du rythme** : 4 cas (33,34 %), comportant 2 cas d'extrasystole supraventriculaire et 2 cas de fibrillation auriculaire paroxystique.
- **Insuffisance cardiaque** : 3 cas (25 %), avec signes de décompensation centrale et périphérique.
- **Infarctus du myocarde** : 3 cas (25 %) avec douleur typique et signes électriques en rapport.
- **Valvulopathies** : 2 cas (16,66 %) dont un cas de maladie aortique et un cas de maladie mitroaortique.

**TABLEAU N° 6 : Les Cardiopathies emboligènes**

<b>TYPE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
TROUBLES DU RYTHME	4	33,34%
INSUFFISANCE CARDIAQUE	3	25%
INFARCTUS DU MYOCARDE	3	25%
VALVULOPATHIE	2	16,66%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

Nos résultats sont assez proches de ceux de NDIAYE IP (Dakar 1985) qui rapporte que les troubles du rythme représentent 36 % des cardiopathies emboligènes (35), les insuffisances cardiaques 22 %, les valvulopathies 24,3 %. Les différences sensibles seraient liées aux fluctuations du recrutement.

### Le tabagisme

Dans notre série 19 de nos patients sont des fumeurs (22,90 %).

N.B. / Tabagisme (quantité) = nombre de paquets par jour x le nombre d'année de tabagisme.

**TABLEAU N° 7**

<b>PAQUETS ANNEES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
10	11	57,9
20	2	10,53
30	4	21,05
60	1	5,26
90	1	5,25
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

- Le tableau 7 montre que 57,90 % des patients ont un tabagisme de 10 paquets-année.

La fréquence des AVC est tombée à 10,53 % pour les patients qui ont fumé 20 paquets-année. Cette fréquence a doublé pour un tabagisme de 30 paquets-année soit 21,05 %.

Le taux des AVC est resté constamment faible pour les fumeurs de 60 à 90 paquets-année soit 5,26 % pour chaque série.

Ces résultats ne nous permettent pas d'établir un rapport entre l'importance du tabagisme et la fréquence de l'AVC. Cependant près du quart (1/4) de nos patients sont tabagiques.

La constatation globale est que le risque de survenue de l'AVC dans notre série n'a pas été proportionnel à l'importance du tabagisme. Ce résultat doit appeler quelques réserves. Les aléas du recrutement font que l'on a eu peu de malades avec un tabagisme important, et le tabagisme a souvent été associé à d'autres facteurs de risque. Ce même constat est fait par ALPEROVITCH (3).

### **Alcoolisme**

Cinq (5) de nos patients sont alcooliques. Mais en aucun cas, nous n'avons pu faire une estimation quantitative de l'alcoolisme. Chacun de nos patients prétendant qu'il est buveur occasionnel. Il est vrai que dans notre société l'islam condamne l'alcoolisme.

Toutefois, le rôle de ces facteurs toxiques (tabac et alcool) en tant que facteur de risque des AVC est admis par la plupart des auteurs malgré l'existence de quelques études non concluantes en ce qui concerne le tabac.

En Afrique, aucune grande étude n'a été consacrée à ces facteurs qui sont apparus avec le développement économique des pays. Dans l'ensemble, leur action est considérée actuellement comme faible.

(1,30,33). Cependant, les auteurs sont unanimes pour reconnaître que le tabagisme connaît une progression en Afrique.

### **Contraception orale**

Dans notre série, un seul cas d'AVC a été enregistré chez une femme sous pilule. Ce résultat est comparable à celui d'un travail réalisé au Sénégal sur les AVC de la jeune femme noire (23), où il n'y a eu qu'un seul cas sur un total de 117 patientes.

Les contraceptifs oraux en tant que facteur de risque des AVC forment une apparition timide mais certaine en Afrique. Le développement économique et l'introduction du planning familial dans les pays africains et à un moindre degré la nouvelle conception de la famille africaine, sont autant de facteurs susceptibles de favoriser l'apparition d'un nouveau type de pathologie vasculaire cérébrale chez la femme africaine.

### Hémoglobinopathie

Un (1) seul cas d'AVC a été observé chez un trait drépanocytaire AS. Nous avons observé ce résultat avec retenue. Beaucoup d'auteurs ont conclu que les AVC surviennent plus fréquemment chez les homozygotes. Une drépanocytose hétérozygote peut accompagner un AVC, mais la relation de causalité entre AVC et trait drépanocytaire est contestable (18, 36, 38).

#### 2.1.5.2.2. Les bifactoriels

**TABLEAU N° 8**

<b>TYPE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
HTA ET OBESITE	25	30,12
HTA ET TABAC	16	19,27
HTA ET DIABETE	5	6,02
DIABETE ET OBESITE	3	3,61
HTA ET ALCOOL	2	2,4
AVC ET OBESITE	1	1,20
AVC ET DIABETE	1	1,20
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>63,85</b>

Dans notre série, ils représentent 63,85 % avec une prédominance des associations d'HTA et d'obésité (30,12 %), d'HTA et de tabagisme (19,27 %), d'HTA et de diabète (6,02 %).

#### 2.1.5.2.3. Les trifactoriels

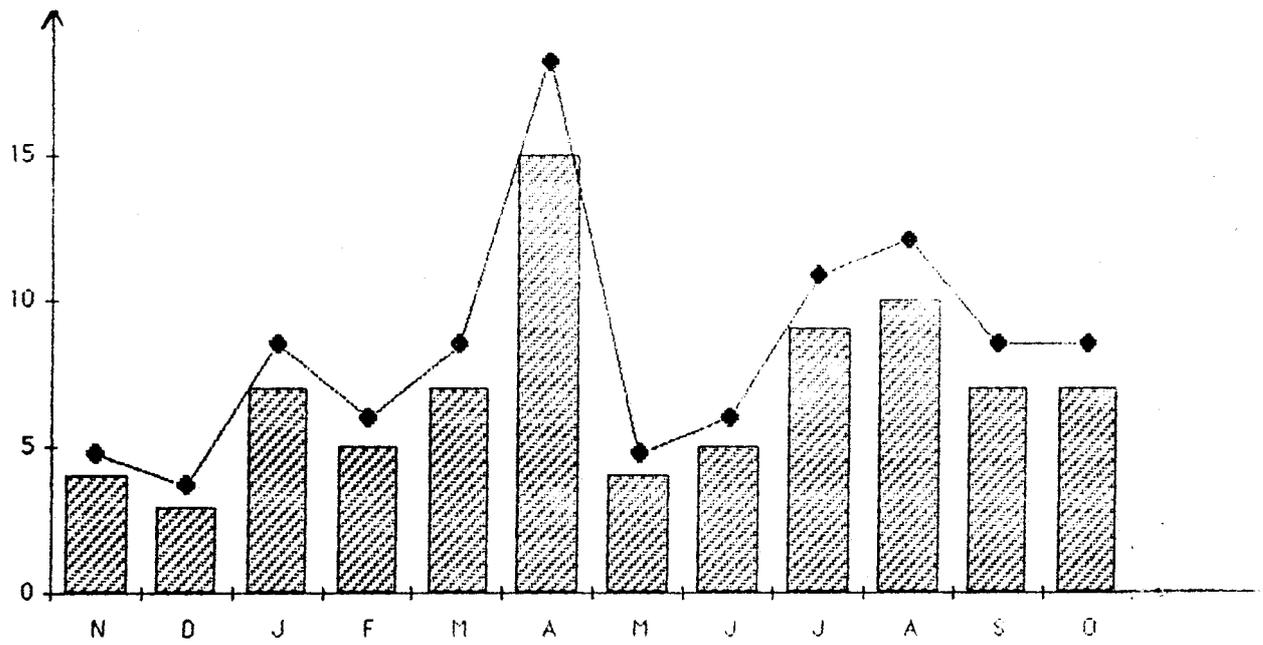
**TABLEAU N° 9**

<b>TYPE</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
HTA + AVC ET OBESITE	3	3,61
HTA + AVC ET DIABETE	1	1,20
HTA + DIABETE ET OBESITE	1	1,20
HTA + TABAC ET ALCOOL	1	1,20
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>7,23</b>

Les trifactoriels représentent dans notre série 7,23 % avec un prédominance de l'association de l'HTA, de l'antécédent d'AVC et de l'obésité, soit 3,61 % de nos malades.

**2.1.5.2.4. La répartition saisonnière****TABLEAU N° 10**

MOIS	NOV.	DEC.	JANV.	FEV.	MARS	AVR.	MAI	JUIN	JUIL.	AOUT	SEPT.	OCT.	TOTAL
NOMBRE	4	3	7	5	7	15	4	5	9	10	7	7	<b>83</b>
FREQUENCE EN %	4,82	3,68	8,43	6,02	8,43	18,07	4,82	6,02	10,85	12,05	8,43	8,43	100



Histogramme et polygone des fréquences par mois

FIGURE 2

Le tableau 10 et la figure 2 montrent la répartition du nombre des AVC par mois.

Le nombre maximal de cas est enregistré au mois d'Avril, qui correspond à la période de grande chaleur dans notre pays. On note également 2 pics d'importance relative en Janvier et en Août.

A ce jour, les littératures à propos de l'influence des facteurs saisonniers ne sont pas concluantes. NDIAYE IP, dans une étude rétrospective de 15 ans sur les AVC dans la clinique neurologique du CHU Fann Dakar ne trouve aucune variabilité saisonnière dans sa série (35).

#### **2.1.5.2.5. Conclusion**

Dans notre série, l'étude des facteurs de risque montre que l'HTA apparaît comme le facteur de risque majeur pris isolément soit 38,50 %, suivie des cardiopathies emboligènes (14,45 %).

Nous constatons cependant des associations de plusieurs facteurs de risque, qui incluent le plus souvent l'HTA. Elles représentent 63,85 % de bifactoriels et 7,25 % de trifactoriels. L'AVC apparaît alors comme une pathologie polyfactorielle. Ce constat est aujourd'hui admis par beaucoup d'auteurs (3). L'influence saisonnière devrait faire l'objet d'études plus avancées.

## **2.2. Anamnèse**

### **2.2.1. Mode d'installation**

Nous avons distingué dans notre étude 3 modes d'installation des AVC : brutal - progressif - par acoups.

**TABLEAU N° 11**

MODE	NOMBRE	%
Brutal	50	60,24
Progressif	22	26,51
A coups	11	13,25
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>

Le tableau 11 montre une installation brutale dans 50 cas (60,24 %). Le déficit s'est installé brusquement sans signes prémonitoires.

L'installation progressive a été notée dans 22 cas (26,51 %). Le déficit s'est installé après des épisodes de prodromes et ce n'est que plusieurs heures après qu'une faiblesse motrice a abouti lentement à la constitution d'un déficit franc.

L'installation s'est faite par à coups dans 11 cas (13,25 %). Le déficit franc s'est installé en cascade, après des épisodes de déficit rapidement résolutifs ou après d'autres AVC répétitifs.

### **2.2.2. Moment d'installation**

**TABLEAU N° 12**

<b>MOMENT</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
JOUR	74	89,16
NUIT	9	10,84
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>

Le tableau 12 nous montre la période de survenue des AVC dans le nycthémère. Il résulte que 89,16 % des AVC sont survenus le jour et 10,84 % seulement la nuit.

L'explication que nous tentons de donner à ces résultats est que :

- l'état de veille et les activités qui lui sont inhérentes, sont maintenues par une activité physiologique parfois importante qui peut être préjudiciable à certains états hémodynamiques et vasculaires précaires.
- le bas débit circulatoire du cerveau survenant la nuit peut favoriser le risque de thrombose cérébrale surtout chez les athéromateux (8).

### **2.2.3. Les prodromes**

Nous avons constaté que 25 cas d'AVC sont survenus sans signes prémonitoires soit 30,12 %. Les signes avant coureurs révélés se répartissent comme suit : vertiges (36,14 %), céphalées (33,73 %), coma brusque (13,25 %), palpitations (8,43 %), paresthésies diverses (6,02 %), obnubilation (4,81 %), troubles visuels (4,81 %), douleurs thoraciques (3,61 %), dyspnée 2,40 %, acouphènes (2,40 %).

Ces renseignements ont été obtenus soit du malade lui même, soit des parents, pour les malades admis dans le coma.

### **2.2.4. Les délais d'hospitalisation**

Nos patients ont été admis dans des délais allant de 1 à 40 jours. Leur représentation est faite sur le tableau ci-dessous :

**TABLEAU N° 13**

<b>DELAIS</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
≤ J2	36	43,33
J3 - J7	22	26,50
J8 - J15	7	8,43
J16 - J21	2	2,40
J22 - J40	3	3,61
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Le tableau 13 montre un délai maximum d'hospitalisation dans les 2 premiers jours de l'accident, soit 36 cas (43,33 %). Dans ces cas l'urgence de la situation (gravité de l'état du malade) a motivé l'hospitalisation et dans la plupart des cas, il s'agissait de malades provenant du District de Bamako, dont l'évacuation a été immédiate.

Pour les patients admis dans la première semaine, il s'agissait de déficit partiel qui a peu inquiété le malade et son entourage, mais dont la récupération lente a fini par préoccuper la famille et occasionner l'hospitalisation.

La plupart des patients admis dans la deuxième semaine de leur accident ont transité dans les hôpitaux régionaux ou à l'hôpital Gabriel TOURE.

Les patients admis tardivement appartenaient dans la majorité des cas à des zones géographiques éloignées (Bougouni, Sikasso, Tombouctou et Gao).

**Conclusion :** / Plus du 1/3 de nos patients ont été admis dans les deux premiers jours de leur accident. Les autres patients vus dans les délais plus ou moins longs l'ont été soit pour des raisons géographiques, soit pour le peu d'importance accordé à l'état des malades (le bas revenu des familles ne soutendrait-il pas cette raison ?).

### **2.3. Examen clinique**

#### **2.3.1. Examen cardiovasculaire**

##### **2.3.1.1. Au plan cardiaque**

Les résultats obtenus sont représentés sur le tableau ci-dessous

**TABLEAU N° 14**

<b>SIGNES CADIAQUES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>%</b>
Souffles anorganiques	11	13,25
Troubles du rythme	7	8,43
Insuffisance cardiaque	3	3,61
Valvulopathies	3	3,61
Normal	59	71,1
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>

Le tableau 14 montre des modifications à l'examen cardiaque dans 24 cas, soit :

- des souffles anorganiques dans 11 cas (13,25 %). Il s'agit de petit souffle d'insuffisance mitrale perçu à l'endapex, ou à l'apex et dont l'intensité varie avec les changements de position. Nous n'avons trouvé aucune plainte du malade et aucun signe d'incompétence cardiaque quelconque.

- Des troubles du rythme sont notés dans 7 cas (8,43 %). Ils sont répartis en tachyrythmie (1 cas), en arythmie simple (1 cas), en extrasystolie (5 cas) soit 2 cas de bigeminisme, 1 cas de trigéminisme, et 2 cas d'extrasystolie paroxystique.
- L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 3 cas (3,61 %) avec tous les signes de décompensation centrale et périphérique.
- Les valvulopathies sont notées dans 3 cas et se composent de : maladie aortique (1 cas) , de maladie mitrale (1 cas), de maladie mitroaortique (1 cas).
- Dans 59 cas, (71,10 %) aucune anomalie cardiaque n'est retrouvée.

Les signes cardiaques les plus retrouvés sont : les souffles anorganiques d'insuffisance mitrale et les troubles du rythme. Les autres sont relativement peu représentés.

### **2.3.1.2. Au plan vasculaire**

Dans 4 cas nous avons retrouvé une artère humérale et temporale indurées, sinueuses et hyperpulsatiles. Ce qui nous a permis de soupçonner une athérosclérose.

L'auscultation artérielle en périphérie retrouve dans 3 cas un souffle systolique carotidien, soit deux (2) cas à gauche et un (1) cas à droite. Les autres réseaux artériels étaient libres.

La mesure de la pression artérielle : les résultats obtenus ont fait l'objet d'une classification consignée dans le tableau ci-dessous.

Nous avons adopté comme critère d'HTA, celui de l'OMS : une systolique supérieure à 160 mmHg et une diastolique supérieure ou égale à 95 mmHg chez l'adulte après 5 minutes de repos au moins.

**TABLEAU N° 15**

- TA SYSTOLIQUE	NOMBRE	FREQUENCE
> 25	4	4,82
25 - 23	6	7,23
22 - 20	14	16,87
19 - 17	26	31,32
≤ 16	33	39,76
<b>RESULTATS</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>

Le tableau 15 montre une HTA de très haut degré chez 10 de nos malades, avec un chiffre systolique supérieur ou égal à 230 mmHg.

Une HTA de haut degré est noté dans 14 cas, soit une systolique comprise entre 200 et 220 mmHg.

Une HTA relativement haute est notée chez 26 de nos patients avec une TA systolique comprise entre 170 et 190 mmHg.

La TA est restée normale dans 33 cas soit 39,76 % de nos malades.

Le maximum de cas d'HTA portant sur la TA systolique est enregistré pour des chiffres compris entre 170 et 190 mmHg.

**TABLEAU N° 16**

- TA DIASTOLIQUE	NOMBRE	FREQUENCE
TAD > 130	13	15,66
120 ≤ TAD ≤ 130	23	27,71
25 ≤ TAD ≤ 115	27	32,53
TAD < 9,5	20	24,10
<b>RESULTATS</b>	<b>83</b>	<b>100%</b>

Le tableau 16 montre la répartition des chiffres de la tension artérielle diastolique en fonction du degré de l'HTA.

Pour une TA diastolique (TAD) supérieure à 130 mmHg, nous avons noté 13 cas (15,66 %). Cette série représente classiquement celle des HTA malignes.

Pour une TAD comprise entre 120 et 130 mmHg, nous avons noté 23 cas (27,71 %), elle représente la série des HTA sévères.

Pour une TAD comprise entre 95 et 115 mmHg, nous avons noté 27 cas (32,53 %), on parle habituellement d'HTA bénigne.

La tension est restée normale pour 20 de nos malades, soit 24,10 %.

Ainsi, nous avons constaté que la quasi totalité de nos cas suspects d'hémorragie cérébrale ont enregistré des chiffres d'HTA maligne. Nos cas d'insuffisance cardiaque sont survenus avec des chiffres d'HTA sévère et parfois d'HTA bénigne.

Les chiffres normaux représentent le lot où nous avons noté les cas de valvulopathies, de troubles isolés du rythme et les cas suspects d'ischémie cérébrale.

Nous donnons une portée relative à ces résultats, car l'appréciation de la gravité de l'HTA ne saurait être faite sur la seule base de la TAD. Elle devrait s'ajouter à d'autres variantes, notamment le retentissement sur les fonctions cardiaque, cérébrale et rénale.

Les chiffres d'HTA bénigne sont les plus représentés dans notre série.

### **2.3.2. Examen neurologique**

Il a été effectué sur l'ensemble de nos malades.

#### **2.3.2.1. L'état de conscience**

Son appréciation retrouve une lucidité dans 40 cas, une obnubilation dans 27 cas, un coma dans 16 cas.

#### **2.3.2.2. Les déficits moteurs**

**TABLEAU N° 17**

TYPE	LOCALISATION		TOTAL	%
	DROITE	GAUCHE		
Hémiplégie	20	25	45	54,21
Hémi-parésie	13	7	20	24,09
Monoplégie	2	1	3	3,61
Monoparésie	2	1	3	3,61
Paralysie faciale	15	15	30	36,14
Parésie faciale	1	4	5	6,02

Le tableau 17 montre un déficit moteur chez la majorité des patients. Il s'agit surtout d'hémiplégie franche (45 cas), d'hémi-parésie (20 cas), de monoplégie (3 cas) et de monoparésie (3 cas).

Les monoplégies ont porté sur les membres supérieurs. Nous retrouvons une paralysie faciale dans 30 cas et une parésie faciale dans 5 cas. Ailleurs, d'autres troubles moteurs ont été notés :

- les troubles de la parole à type d'aphasie (16 cas), d'aphonie (3 cas) de dysarthrie (25 cas), de logorrhée (2 cas).
- Le ralentissement moteur général (4 cas), l'agitation motrice (2 cas), le tremblement de type parkinsonien (1 cas), convulsion (2 cas), raideur de la nuque (7 cas).
- Une incontinence urinaire est notée dans 8 cas, un trouble de la déglutition (2 cas) avec parfois fausse route alimentaire et déclenchement d'une toux réflexe.

Une parésie transitoire de l'hémicorps gauche a été notée dans 2 cas et fut rapidement résolutive au bout des 12 premières heures.

### **2.3.2.3. Les déficits sensitifs**

**TABLEAU N° 18**

TYPE	LOCALISATION		TOTAL	%
	DROITE	GAUCHE		
Anesthésie	2	4	6	7,22
Hypoesthésie	6	8	14	16,86
Hyperesthésie	3	6	9	10,84
Paresthésie	2	1	3	3,61

sur le tableau 18, ils sont représentés par l'hypoesthésie (14 cas), l'anesthésie (6 cas), l'hyperesthésie (9 cas) et la paresthésie (3 cas).

**Les déficits sensoriels** sont représentés par des troubles visuels (6 cas) à type de baisse importante de l'acuité visuelle. Nous avons noté des troubles gnosiques chez 4 de nos patients. Il s'agit de trouble de la reconnaissance des familiers (personnes et objets). Le trouble de la mémoire a été noté dans 4 cas, soit 4 cas d'amnésie antérograde et 1 cas d'amnésie rétrograde.

**Les troubles neurovégétatifs** ont été constatés dans 4 cas représentés par :

- une ascension thermique sans signe infectieux évident. La température dépassé dans tous les cas 38°C.
- Une instabilité tensionnelle, soit HTA persistante malgré l'usage de hypotenseurs, soit une alternance avec une hypotension non contrôlable malgré les solutions salées hypertoniques et les analeptique cardiovasculaires.
- Les troubles respiratoires avec respiration ample et bruyante, parfois apnée et encombrement bronchique.

Les troubles du rythme cardiaque.

Ces troubles neurovégétatifs furent d'un mauvais pronostic car l'évolution fut fatale dans 3/4 des cas.

#### **2.3.2.4. Conclusion**

Les déficits moteurs sont dominés par les hémiplésies en général (45 cas) et à prédominance gauche (25 cas), et par la paralysie faciale (30 cas), qui a été égale des 2 côtés.

Les déficits sensitifs sont dominés par l'hypoesthésie (14 cas) avec une prédominance gauche (8 cas) suivie de l'hyperesthésie (9 cas) à prédominance gauche.

### **2.3.3. Examen général**

#### **Etat général**

Il a été :

- **Bon** pour 54 de nos patients soit 65,06 % de nos patients. Il s'agit de sujets en bon état nutritionnel, conscients, sans ou avec un déficit partiel.
- **Assez Bon** dans 17 cas (20,48 %). Il s'agit d'état discrètement altéré chez des malades présentant un déficit assez important et qui s'alimentent peu.
- **Altéré** dans 12 cas (14,45 %). Il s'agit de malades en état d'inconscience totale dont l'alimentation a été difficile ou en état de déshydratation dû soit à une diarrhée fébrile (1 cas), soit à une pneumopathie (2 cas), soit à un syndrome palustre (2 cas).

Nous avons noté un état fébrile dans 4 cas, une furonculose du visage (1 cas), 1 goître volumineux dans 1 cas sans manifestation fonctionnelle.

#### **Au plan pulmonaire**

Une pneumopathie basale gauche a été notée chez 2 de nos patients âgés.

#### **Au plan urinaire**

Une pyurie fébrile a été constatée dans 3 cas, chez des malades ayant une sonde à demeure.

#### **Au plan digestif**

Un cas d'épisode de diarrhée mûrice a été enregistré.

Un cas de météorisme et de constipation opiniâtre est noté chez une femme âgée du fait probablement de son alitement prolongé.

Une splénomégalie isolée a été constatée dans 1 cas.

**Au Plan locomoteur**

Nous avons noté :

un cas de cervicalgie avec présence d'arthrose sur c4 et c5 à la radiographie cervicale ;

un cas de gonarthrose bilatérale confirmé par la radiographie des genoux

un cas de luxation de l'épaule droite du fait de l'amyotrophie importante du deltoïde a été constaté.

## 2.4. Examens paracliniques

### 2.4.1. Radiographie thoracique

Elle a été réalisée de face chez 12 malades: Les modifications observées sont inscrites sur le tableau ci-bas

**TABLEAU N° 19**

TYPE	NOMBRE	%
Cardiomégalie	5	41,67
Saillie de la crosse aortique	3	25
Opacité basale droite	1	8,33
Normale	3	25
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Nous notons sur le tableau 19, une cardiomégalie dans 5 cas, le rapport cardiothoracique a été supérieur à 0,50 dans tous les cas. Une saillie importante de la crosse de l'aorte est notée dans 3 cas. Une opacité de la base pulmonaire droite est notée dans 1 cas, il s'agissait de l'image d'une pneumopathie basale droite chez un sujet âgé. La radiographie a été normale chez 3 de nos patients.

### 2.4.2. L'électrocardiogramme (ECG)

Il a été effectué chez 56 de nos malades.

TYPE	NOMBRE	%
Hypertrophie cavitaire	35	62,50
Troubles du rythme	9	16,08
Troubles de la conduction	5	8,93
Cardiopathies ischémiques	4	7,14
Normal	3	5,35
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

Le tableau 20 nous montre :

- une hypertrophie cavitaire dans 35 cas (62,50 %), soit 33 cas portant sur le ventricule gauche, 1 cas sur le ventricule droit et 1 cas sur les ventricules.

- Un trouble du rythme dans 9 cas (16,08 %), soit 5 cas d'extrasystolie: avec bigéminisme dans 2 cas, trigéminisme dans 2 cas, et polymorphisme dans 1 cas. On note une fibrillation auriculaire dans 3 cas et une tachycardie importante à 240/mn. dans un cas.
- Un trouble de la conduction est noté dans 5 cas, il s'agit d'un bloc complet de la branche gauche (3 cas) et de la branche droite (2 cas).
- Les cardiopathies ischémiques sont notées dans 4 cas avec 2 cas de nécrose et 2 cas d'ischémie coronaires.

Le tracé est resté normal dans 3 cas.

#### **2.4.3. L'électroencéphalogramme (EEG)**

Il a été réalisé chez 16 de nos malades

**TABLEAU N° 21**

TYPE	NOMBRE	%
Fluctuation de la conscience	6	37,5
Signes de focalisation	6	37,5
Normal	4	25
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>100%</b>

Le tableau 21 montre un tracé EEG normal dans 4 cas. Une fluctuation de la conscience est notée dans 6 cas et la présence des signes de focalisation hémisphérique dans 6 cas à type de souffrance hémisphérique gauche (2 cas) et droite (4 cas).

#### **2.4.4. Le fond d'Oeil (FO)**

42 patients ont bénéficié de cet examen.

**TABLEAU N° 22**

STADES	I	II	III	IV	TOTAL
Nombre	2	9	7	2	20
%	10	45	25	10	100

Dans cette série, 20 cas (47,61 %) de rétinopathie hypertensive ont été notés et classés dans le tableau 22. Cette classification nous montre :

- un FO au stade 1 dans 2 cas (10 %).
- un FO au stade 2 dans 9 cas (45 %).
- Un FO sévèrement altéré dont 7 cas (23 %) au stade 3 et 2 cas (10 %) au stade 4.

Il s'agit là d'une appréciation relative car notre mode de recrutement peut donner une fausse impression de sévérité des formes mineures du fond d'oeil.

- Dans 20 cas (40,47 %), le FO inscrit des stigmates d'athérosclérose dont 10 cas au stade 1 et 7 cas au stade 2.
- Une rétinopathie diabétique est notée dans 2 cas.

Le FO est resté normal dans 3 cas.

#### **2.4.5. La ponction lombaire (PL)**

Elle a été pratiquée sur 6 de nos malades ayant présenté des signes d'atteinte méningée.

Le liquide de PL a été hémorragique dans 3 cas. Il a été xanthochromique dans 2 cas et clair (eau de roche) dans 1 cas. Cette PL à chaque fois été précédée d'un fond d'oeil qui n'a pas fait état de signe d'hypertension intracrânienne.

#### **2.4.6. Les examens biologiques**

##### **La glycémie et l'uricémie**

Leur dosage a été effectué respectivement chez 30 et chez 8 de nos malades.

**TABLEAU N° 23**

<b>TYPE</b>	<b>VALEURS</b>	<b>NOMBRE</b>
Glycémie	< 6,5 mmol/l	23
	> 6,5 mmol/l	7
	<b>TOTAL</b>	<b>30</b>
Uricémie	< 400 mmol/l	5
	> 400 mmol/l	3
	<b>TOTAL</b>	<b>5</b>

La glycémie est élevée dans 7 cas.

L'uricémie est élevée dans 3 cas.

Une association hyperglycémie et hyperuricémie a été constatée chez 2 de nos malades.

### **La cholestérolémie et la triglycéridémie**

Elles ont été effectuées respectivement chez 5 de nos malades.

**TABLEAU N° 24**

<b>TYPE</b>	<b>VALEURS</b>	<b>NOMBRE</b>
Cholestérol	< 7,2 mmol/l	3
	> 7,2 mmol/l	2
	<b>TOTAL</b>	<b>5</b>
Triglycérides	< 1,5 mmol/l	4
	> 1,5 mmol/l	1
	<b>TOTAL</b>	<b>5</b>

Le tableau 24 montre une cholestérolémie élevée dans 2 cas. Une triglycéridémie élevée dans 1 cas. Une association pathologique des 2 constantes est notée dans un seul cas.

Une association d'hyperglycémie, d'hypercholestérolémie et d'hyperuricémie a également été noté dans un seul cas.

### **Urée et créatininémie**

Le dosage a été réalisé respectivement dans 14 cas et 23 cas.

**TABLEAU N° 25**

<b>TYPE</b>	<b>VALEURS</b>	<b>NOMBRE</b>
Urémie	< 9 mmol/l	8
	> 9 mmol/l	6
	<b>TOTAL</b>	<b>14</b>
Créatininémie	< 120 mmol/l	15
	> 120 mmol/l	8
	<b>TOTAL</b>	<b>23</b>

Le tableau 25 montre une urémie élevée dans 6 cas et une créatinémie élevée dans 8 cas.

L'association pathologique des 2 constantes est notée dans 3 cas. Ces 2 constantes évaluent la fonction rénale. La discordance observée s'explique par le fait que certains malades n'ont pas bénéficié simultanément des 2 examens.

#### **Autres explorations**

- La sérologie syphilitique réalisée chez 5 malades trouve 2 cas positifs par la méthode du VDRL et de kline.
- l'Electrophorèse de l'hémoglobine retrouve un cas de drépanocytose AS.

La trop grande modestie de ces résultats, du fait de l'insuffisance de notre plateau technique, ne nous a pas permis d'établir une relation entre le risque d'AVC et la variabilité de certaines constantes biologiques.

#### **2.4.7. Conclusion**

Les résultats obtenus ont parfois été fonction de l'importance de la pathologie cardiovasculaire d'une part, et de la souffrance cérébrale d'autre part. Si l'appréciation de certains signes neurologiques nous a permis de nous faire une idée de la localisation cérébrale de l'accident, la détermination de sa nature est restée hypothétique. Toutefois, nous allons faire état dans le chapitre suivant de trois (3) observations typiques pour illustrer notre étude.

## **2.5. Les observations typiques**

### **Observation n° 1**

A.S. 45 ans, ménagère à Ségou se plaint de migraine violente depuis l'enfance. Hypertendue depuis 4 ans. Elle eut brutalement une perte de connaissance avec un déficit du côté gauche. La tension était à 21/11. Après 10 jours de traitement à l'hôpital de Ségou, fait d'antihypertenseur (Aldomet), d'ACTH, elle fut évacuée à Bamako et hospitalisée dans le service de cardiologie du Point "G".

L'examen cardiaque est normal, les pouls sont bien perçus en périphérie. La tension à l'admission est à 19/10.

L'examen neurologique retrouve une obnubilation, une logorrhée, une paralysie faciale gauche, une raideur de la nuque. Le Babinski est indifférent au membre atteint. Une hypoesthésie du côté de l'hémiplégie gauche est notée. Par ailleurs, on note une incontinence urinaire.

Son état général est bon, une fièvre légère à 38,5°C est retrouvée.

La biologie ne montre aucune particularité.

La PL retrouve un liquide xanthochromique stérile à la culture.

ECG : une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique.

EEG : une fluctuation de la conscience.

Le FO : exsudat, hémorragie et discret oedème papillaire.

### **Traitement**

A l'admission : 6 ampoules de Nootropyl dans 500 cc de serum glucosé - solumédrol 80 mg - Adalate 30 mg en sublingual.

Une amélioration clinique est notée sous ce traitement qui fut réduit 4 jours plus tard au Vastarel 20 mg (2/jour) - Adalate 10 x 3 mg.

Un retour progressif de la conscience est noté avec parfois une logorrhée. La récupération motrice sous kinésithérapie, avec marche et parole articulée est réalisée en 30 jours d'hospitalisation. La TA est redevenue normale.

### **Conclusion :**

Le diagnostic d'hémorragie cérébrale a été retenu devant la dissolution brutale de la conscience, la raideur de la nuque, l'HTA de haut degré, le remaniement de la FO, et surtout la PL xanthochromique qui a ici une valeur diagnostique.

### **Observation n° 2**

G.T., 46 ans, interprète, bambara, est admis dans le service de neurologie, pour céphalées depuis 6 mois. Il est tabagique de 10 paquets-année, prend beaucoup de café, aime le sel et le lait (1 litre/j). Sa mère est hypertendue.

Il a présenté dans les toilettes une chute brutale avec installation d'une paralysie du corps droit. La TA prise au même moment était à 13/8.

L'examen cardiaque est normal, la TA n'a pas varié ; tous les pouls périphériques sont bien perçus. Il n'existe pas de souffle artériel par ailleurs.

L'examen neurologique retrouve une parésie faciale droite avec diminution du réflexe cornéen à droite. Une parésie spastique droite avec hypoesthésie du bras droit. Les réflexes ostéotendineux sont vifs. Le patient est indifférent, ralenti, voir dépressif avec trouble de l'attention sans cependant confusion temporospatiale.

L'état général est bon.

Le patient a bénéficié d'une évacuation sur la RFA dans un hôpital de neurologie. Il y effectua des examens complémentaires, dont voici les résultats :

la radiographie thoracique montre une crosse aortique légèrement saillante.

L'ECG inscrit un rythme sinusal et des ondes T plates en v3 et v6.

Au scanner : large infractus median gauche en rapport avec les territoires irrigués par l'artère cérébrale antérieure avec zones hypodenses et un élargissement consécutif du ventricule latéral gauche.

Angiographie carotidienne : un processus dégénératif vasculaire avec fixation particulière de la périphérie médiane gauche et élargissement du courant bilatéral. La différence de calibre des deux côtés de l'artère carotide interne dans sa partie cervicale explique la spasticité et peut constituer en soi un diagnostic différentiel.

Un petit anévrisme infundibulaire de l'artère carotide interne sur son versant dorsal est retrouvé.

#### **Traitement :**

Une physiothérapie interne, Atelle au péroné. Le déplacement et la montée de l'escalier furent possibles au malade.

Un traitement symptomatique fut fait avec des neurotropes : Enerbol (2 x 2/j) - Turigeran (2 x 2/j) - Micristim (1/2 x 2/j) - Cavinton (3 x 1/j) - Ralজেkt (3 x 1/j).

#### **Conclusion : /**

Nous pensons que la cause de l'infarctus est un processus vasculaire multiloculaire intracrânien qui est médian gauche en rapport avec l'artère cérébrale antérieure et une hémiparésie spastique droite surtout au bras droit. Le patient fut informé du caractère irréversible de l'hémiparésie et une physiothérapie intense fut conseillée. La thérapie ne peut être que symptomatique.

#### **Observation n° 3 :**

Y.D., 62 ans, ménagère, saraké résidant à Bamako. Elle est hypertendue ancienne et diabétique non insulino-dépendante depuis 8 ans. Le traitement est incorrectement suivi. Elle est obèse (110 Kg pour 1,70m). Elle signale une HTA et une obésité familiales. Elle aime le sel et les graisses.

L'histoire de sa maladie débute par une dyspnée, des palpitations, des vertiges et des céphalées. Elle fait brusquement une chute avec perte de connaissance.

Au réveil, elle constate une paralysie partielle de l'hémicorps gauche. Elle est admise le même jour au service de médecine interne du Point "G".

L'examen cardiologique retrouve une tachyarythmique sans souffle. Les pouls sont perçus en périphérie et la TA à 18/11.

A l'examen neurologique : on note ; une hémiparésie gauche et une parésie faciale homolatérale ; une lenteur motrice générale ; une syncope à répétition.

L'état général est bon et il n'existe pas de particularité par ailleurs.

Le FO : signe d'athérosclérose isolée, cicatrice chorioretinienne étendue atrophique post ischémique.

ECG : une tachyarythmie par fibrillation auriculaire et parfois flutter auriculaire (2/1). Une surcharge ventriculaire gauche systolique. La patiente a effectué un séjour à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan où le scanner inscrit : une lésion ischémique ancienne du territoire sylvien profond droit. Une atrophie cortico sous corticale liée à l'âge ou pouvant être physiologique.

Le bilan biologique est normal.

### **Traitement :**

A l'admission : Lopril 25 (1c x 2/j) - Phanurane (1c/j) - Héparinothérapie à dose thérapeutique - Digoxine (1c/j) - Cordarone (1c/j).

L'évolution est marquée par l'absence de récurrence de perte de connaissance, la persistance de l'hémiparésie gauche avec parésie faciale homolatérale.

Au plan cardiologique, la TA est ramenée aux alentours de 160/100. Apparition d'un trouble de rythme paroxystique à type de flutter (2/1) résolutif au 5e jour sous Cordarone (9c/j) pendant 2 jours et Flécaïne (2c/j) puis 4c pendant 2 jours après échec d'une réduction par stimulation électrique endocavitaire.

**Conclusion : /**

- 1) AVC ischémique probable avec hémiparésie gauche et parésie faciale homolatérale.
- 2) Troubles du rythme supraventriculaires paroxystiques.

En somme, une embolie cérébrale à point de départ cardiaque (myocardiopathie dilatée possible) favorisée par un trouble du rythme.

## **2.6. Approche thérapeutique**

### **2.6.1. Traitement primaire**

Elle vise à corriger les perturbations hémodynamiques et neurologiques.

#### **2.6.1.1. Au plan vasculaire**

• Le traitement de l'HTA a été adopté comme mesure d'urgence dès l'admission. Les médicaments utilisés ont été : la clonidine (Catapressa injectable) - le furosémide (Lasilix injectable) - nifédipine (Adalat gélule) en sublinguale.

Les doses ont été fonction de l'importance des chiffres tensionnels. La baisse de la tension a été conduite avec beaucoup de précaution, pour éviter une hypotension qui pourrait être préjudiciable à la circulation cérébrale (aggravation de la souffrance cérébrale).

#### **• Le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique**

La solution glucosée isotonique a été la plus utilisée, parfois en alternance avec le serum salé isotonique dans les états de déshydratation ou en l'absence d'alimentation.

#### **• La régulation de la circulation cérébrale**

Différents médicaments ont été utilisés :

- le piracétam (Nootropyl 6 ampoules en perfusion glucosée)
- la nicergoline (Sermion) à la même posologie
- plus rarement, le Naftidrofuryl (Praxilène en perfusion).

• **La correction du diabète** : par un régime diabétique adapté et éventuellement l'insulinothérapie.

#### **2.6.1.2. Au plan cardiaque**

#### **• Le traitement des troubles du rythme**

L'antiarythmique tel que l'amiodarone (Cordarone) a été le plus utilisé à la dose de 3 comprimés/j pendant 3 jours, puis un comprimé/avec une fenêtre hebdomadaire de 2 jours. Dans certains cas, l'utilisation

des digitaliques a été bénéfique. Certains troubles rythmiques ont fait l'objet d'un traitement anticoagulant (héparinothérapie ou plus fréquemment antiagrégants plaquettaires).

● **Le traitement de l'insuffisance cardiaque**

- La restriction sodée
- La restauration d'une bonne fonction cardiaque : par les diurétiques tels que le furosémide (40-80 mg/j) ; par les digitaliques tels que la digoxine ou la cédilanide (2 mg/j) ; par des vasodilatateurs : le plus utilisé fut le dinitrate d'isosorbide (Risordan 15-30 mg/j).

● **Le traitement des cardiopathies ischémiques**

Les médicaments les plus utilisés furent :

- les coronarodilatateurs : les dérivés nitrés retard (Risordan 15-30 mg/j)
- Adalate (20-30 mg/j).
- Les antiarythmiques : l'amiodarone, parfois les bêta bloquants ont été utilisés devant une tachycardie importante.
- Les anticoagulants : l'héparinothérapie a été adoptée à la phase aiguë puis relayée par les antiagrégants plaquettaires en entretien : Asasantine (Persantine 75 mg x 3/j et aspirine 125-250 mg/j).

**2.6.1.3. Sur le plan neurologique**

● **Les antioedémateux cérébraux**

- ACTH retard (Synacthène 0,5-1 mg/j pendant 2 jours)
- Méthylprednisolone (solumedrol 40-80 mg/j)

● **Les neurotropes** ont parfois été utilisés :

- le complexe vitaminique B (B1 - B6 - B12).
- La vitamine C (1 g/j dans la perfusion).

● **Les sédatifs nerveux**

Ils ont été utilisés dans certains cas d'agitation ou de convulsion : le diazépam à la dose de 5 à 20 mg en IV lente ou en intra rectale renouvelable.

**• La lutte contre la détresse respiratoire**

- l'oxygénothérapie a parfois été pratiquée.
- l'aspiration des sécrétions bronchiques fut réalisée en cas d'encombrement.

## **2.6.2. Le traitement secondaire**

### **2.6.2.1. Les soins d'hygiène**

Ils consistent à appliquer des mesures pouvant éviter les affections liées à l'alitement prolongé. Ils comprennent :

- **les mesures de propreté corporelle** : toilettes régulières ou nettoyage du corps avec une serviette propre.

- **La mise en place d'une sonde urinaire à demeure**, devant une incontinence ou une rétention d'urine. Nous avons pris soin de protéger la sonde de toute possibilité de souillure.

- **La prévention des escarres** ; par le changement permanent de la position du malade dans le lit. On évite ainsi les appuis prolongés de certaines zones de contact avec le lit (dos, fesses, talons). Nous avons tenu au changement régulier de la literie souillée.

- **La lutte contre les positions vicieuses**

- En gardant le patient dans la position anatomique normale, les membres seront dans l'axe du corps, les bras en légère abduction pour éviter les rétractions capsulaires, les pieds sont maintenus dans le plan du lit en les retenant par un coussin de sable de l'extérieur.

- Nous avons conseillé aux accompagnants une mobilisation passive des membres plusieurs fois par jour.

### **2.6.2.2. Le traitement des affections intercurrentes**

- **Infection urinaire** : elle a le plus souvent été causée par la souillure de la sonde à demeure. Les médicaments utilisés ont été :

- sulfaméthoxazole et triméthoprime (Bactrim forte 2 comp./j)

- Acide nalidixique (Négram 3 comp./j)

- **Infection pulmonaire** : elle est survenue généralement chez les sujets âgés. les médicaments utilisés furent :

- la penicilline G (5000000 UI en perfusion)

- Bactrim forte (2 comp./j).

- **Les escorres** : Nous avons appliqué ;
  - un nettoyage aux antiseptiques (Bétadine - Solution de permanganate - Alcool iodée).
  - Les cicatrisants : Cicatryl - Mercurochrome
  - Poudre de talcparfois

### **2.6.3. La rééducation fonctionnelle**

Le rôle du masso kinésithérapeute est aussi déterminant que la volonté du malade. Elle a été entreprise dès que l'état du malade l'a permise et dès la normalisation de la T.A.

Les mouvements passifs de toutes les articulations ont été relayés par les mouvements actifs pratiqués par le technicien. Son rôle est d'aider le malade à se servir de ses membres qui reprennent progressivement leur force.

Il a été conseillé au patient de s'exercer plusieurs fois par jour, même en l'absence du technicien. L'aide des accompagnants a été sollicitée dans tous les cas.

L'objectif de cette rééducation est la récupération des forces motrices et sensitives du membre déficient. L'acquisition de cette aptitude physique doit conduire à une bonne réinsertion socio professionnelle.

Cette rééducation fonctionnelle nécessite une volonté manifeste du patient et de ses parents, une disponibilité permanente du technicien, des locaux de physiothérapie bien équipés.

### **2.7. Evolution**

Nous n'avons eu que peu d'éléments permettant de prévoir l'évolution clinique de l'état initial. Des malades rentrés avec des signes de déficit mineur ont eu une évolution fatale. Tous comme des états jugés graves et désespérés se sont nettement améliorés.

### 2.7.1. Les taux relatifs de mortalité et de morbidité

#### En fonction du sexe

- La morbidité : elle a été de 3,48 % pour l'ensemble.

**TABLEAU N° 26**

SEXE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Morbidité	52 (62,65)	31 (37,35 %)	83 (3,48 %)
Mortalité	11 (52,39 %)	10 (47,61 %)	21 (0,9 %)

- La mortalité : elle fut de 0,9 % avec une très légère prédominance masculine liée probablement à l'importance de ce sexe dans notre série.

- Le taux de létalité des AVC a été de 25,30 %.

#### En fonction de l'âge

**TABLEAU N° 27**

AGE	MORBIDITE	MORTALITE
21 - 30	2	1
31 - 40	8	2
41 - 50	17	2
51 - 60	22	6
60 - 70	25	7
71 - 80	7	2
80 ET +	2	1
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>21</b>
<b>%</b>	<b>3,48 %</b>	<b>0,9 %</b>

Le tableau 27 montre une forte mortalité entre 50 et 70 ans, soit 6 cas entre 51 et 60 ans et 7 cas entre 61 et 70 ans. Les taux sont en baisse vers les âges extrêmes.

Toutefois, le pronostic vital a parfois été fonction de l'état neurovégétatif :

- une ascension thermique isolée
- une instabilité tensionnelle : HTA ou hypotension rebelles au

- Les troubles respiratoires : type Cheynes Stockes, polypnée.
- Troubles du rythme cardiaque : fibrillation auriculaire paroxystique, une bradycardie importante. L'évolution fut fatale dans 3/4 de ces cas.

### 2.7.2. La durée du séjour

**TABLEAU N°28**

DUREE	NOMBRE	%
< J10	23	27,71
J10 - J20	31	37,35
J21 - J30	22	26,51
> J30	7	8,43
<b>TOTAL</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

Nous constatons sur le tableau 28 que :

- plus du 1/4 de nos patients ont eu une durée de séjour inférieure à 10 jours. Soit du fait des morts brutales, soit parcequ'il s'agissait de déficits partiels rapidement résolutifs.
- plus du 1/3 ont fait entre 10 et 20 jours d'hospitalisation.
- Sept (7) malades ont excédé les 30 jours, soit à cause du grand âge, soit du fait de leur grand mauvais état général.

La durée moyenne du séjour a été de 18 jours.

L'alitement a été à l'origine de certaines affections : - infection urinaire sur sonde à demeure (3 cas) - infection pulmonaire chez 2 personnes âgées - des escarres dans 2 cas.

L'évolution a été favorable pour 62 de nos patients (75,70 %). Ils ont obtenu un bon équilibre de la tension artérielle, de l'état hémodynamique et éventuellement de leur diabète. La récupération motrice avec la kinésithérapie a été satisfaisante au cours de leur séjour hospitalier.

## **2.8. L'aspect économique de l'hospitalisation**

### **Evaluation du coût moyen à l'hospitalisation**

• **Frais moyen d'hospitalisation** : soit les frais dans la 2ème catégorie, pendant une durée moyenne de 18 jours, soit 27.000 F CFA.

• **Frais moyen des médicaments** : soit le prix moyen d'un antihypertenseur central (Estulic), d'un antioedémateux (ACTH), d'un oxygénateur cérébral (Nootropyl injectable 2 boîtes) soit 12.975 F CFA.

La valeur moyenne à l'hospitalisation est :

$$\underline{27.000 + 12.975 = 39.975 \text{ F CFA}}$$

Dans cette estimation, sont exclus :

- la perte en temps liée à l'immobilisation du malade, et en temps utilisé par les accompagnants aux jours ouvrables.
- Les frais de transport et de l'alimentation investis par les parents.

L'addition de cette valeur récurrente au coût moyen à l'hospitalisation représenterait une charge économique assez importante.

## **VI. LA PREVENTION**

Le traitement médical de l'AVC reste hypothétique. Si l'amélioration clinique a été obtenue avec certains médicaments classiques, leur efficacité n'a pu être établie de façon absolue.

En l'absence des possibilités d'une neurochirurgie, une place importante doit être donnée à la prévention de la pathologie cérébrovasculaire. Cette prévention n'est pourtant pas une panacée. Il subsiste beaucoup d'inconnues relatives au déterminisme des AVC. Sur ce plan, les pays les plus nantis n'ont pu agir de façon absolue. Nos moyens extrêmement limités, nous permettent-ils de recensier tous les athéroscléreux, tous les hypertendus, ou tous les cardiopathes ?, sont-ils nombreux ?.

Un grand effort reste à déployer pour répondre objectivement à ces questions. Mais que ce constat, au demeurant ne borne pas nos horizons de lutte. Il existe des possibilités d'intervention sur les facteurs de risque au plan individuel et collectif.

### **1. Au plan individuel**

La prévention consistera à traiter de façon correcte et adéquate tous les états morbides.

- **HTA** : un contrôle régulier de la TA est nécessaire, soit à domicile par un agent sanitaire, ou par le malade lui même, qui en aurait appris la technique, soit au niveau d'un service de santé. Les cas compliqués doivent être confiés au spécialiste. Le traitement et les régimes doivent être de rigueur.

- **Diabète** : la consultation diabétologique est ici nécessaire. Le patient sera informé des bénéfices du régime correct et du suivi d'un traitement éventuel.

- **Cardiopathie** : l'apport d'un cardiologue paraît plus souhaitable dans leur traitement.

- **Les mesures hygiéno-diététiques** ; doivent être respectées par l'individu pour prévenir l'obésité, facteur athérogène. Une alimentation équilibrée contenant moins de lipides, moins d'hydrates de carbone est indispensable.
- **L'Exercice physique** doit faire partie des habitudes personnelles pour juguler l'effet de la sédentarisation.
- **Un bilan biologique régulier** est indispensable aux drépanocytaires et aux femmes sous contraceptif oral pour se rendre compte des modifications éventuelles de la crase sanguine.

## **2. Au plan collectif**

Elle requiert une volonté politique manifeste.

Que les autorités sanitaires de notre pays, insistent davantage sur la prévention des risques cardiovasculaires en général et les risques d'AVC en particulier. Il convient de dire que cette affection fait son entrée progressive dans notre société. Elle représente de ce fait un problème de santé publique.

Une véritable campagne sanitaire de masse est indispensable, doit porter sur :

- l'information et l'éducation des masses sur les risques liés à l'HTA, diabète, à l'obésité et aux autres facteurs de risque, et le bénéfice de leur traitement.
- Des équipes sanitaires de contrôle de la TA et de la glycémie extemporanée doivent intervenir non seulement en milieu urbain, mais aussi en milieu rural.
- Un personnel initié aux notions de cardiologie est souhaitable pour la détection des cardiopathies latentes ou manifestes sur le terrain.
- L'encouragement de l'exercice physique à l'échelle individuelle collective doit être effectif à tous les niveaux et pour tous les âges.

- Le rôle des mass médias (écrit, oral et audiovisuel) est déterminant dans ce programme, tout comme celui des agents de développement communautaire.

Ces mesures ne sont pas toujours au dessus de nos capacités, mais elles nécessitent une volonté politique effective. C'est dans leur application que l'on pourra espérer diminuer les risques de survenue des AVC.

## **VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. Conclusion**

Notre étude a été réalisée à l'hôpital du Point "G" du 1er Novembre 1968 au 31 Octobre 1989. Elle a porté sur 63 cas d'AVC enregistré au sein des services de cardiologie (51,6 %), de neurologie (32,5 %), et de médecine interne (15,7 %). Le taux relatif de morbidité a été de 3,48 ‰ avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 1,68. Le délai maximum d'hospitalisation fut de 2 jours après l'accident. Les cas d'AVC de notre série sont apparus à partir de 20 ans et un maximum de cas est enregistré entre la 4ème et la 7ème décennies (77,10 %). L'âge moyen de survenue a été de 55 ans. Le rôle joué par l'appartenance ethnique, professionnelle ou géographique n'a pu être établi. La répartition saisonnière montre au mois d'Avril, période de grande chaleur dans notre pays un recrutement important de 15 cas (18,07 %). Les facteurs de risque restent dominés par l'HTA (38,55 %), suivi des cardiopathies emboligènes (14,45 %). Il s'agit là de facteurs pris isolément. Mais nous avons constaté une association de plusieurs facteurs représentée par les bifactoriels (63,85 %) et les trifactoriels (7,25 %). L'AVC apparaît alors comme une pathologie polyfactorielle. Ce constat est admis de nos jours par beaucoup d'auteurs. Les examens cliniques et paracliniques n'ont pas permis de faire la précision diagnostique de la nature de l'AVC. C'est ainsi que nous avons fait état de 3 observations typiques, ayant bénéficié d'investigations avancées, ont eu une valeur diagnostique.

En l'absence de moyen d'exploration précis et de la neurochirurgie la thérapeutique a consisté au rétablissement d'un équilibre cardiovasculaire, neurologique, à la correction d'un diabète et en une rééducation fonctionnelle. L'évolution clinique a été favorable dans 62 cas (75,70 %). Le taux relatif de mortalité a été de 0,9 ‰ (21 cas).

Le taux relatif de létalité a été de 25,30 %. Le pronostic vital a été parfois fonction de l'atteinte neurovégétative. La durée moyenne du séjour fut de 18 jours (extrêmes 1 et 35 js). La récupération motrice avec kinésithérapie a été satisfaisante au cours du séjour hospitalier. Le coût moyen à l'hospitalisation a été de **39.975 F CFA.**

## **- 2. Recommandations**

L'AVC doit être considéré comme une urgence médico-chirurgicale. Il bénéficiera de ce fait, d'une prise en charge et d'un traitement appropriés. Des techniques d'investigation précises (Artériographie cérébrale, tomodensitométrie, IRM) et une neurochirurgie compétente sont nécessaires pour atteindre ce objectif. Tous les cas d'AVC doivent faire l'objet d'une hospitalisation systématique. Des mesures médicale urgentes devraient être adoptées dès l'admission du malade afin d'améliorer le pronostic vital. Il s'agit de :

- maintenir un bon équilibre hémodynamique, un équilibre neurologique par une bonne régulation de la circulation cérébrale, par la lutte contre l'oedème cérébral.
- Assurer une bonne perméabilité des voies respiratoires par l'aspiration des mucosités bronchiques ou par la mise en place éventuelle d'une sonde d'oxygénation.

Pendant l'hospitalisation il faut :

- assurer une bonne alimentation du malade, dans les cas de trouble de la déglutition un sondage naso-gastrique de nutrition est conseillé.
- Traiter les pathologies cardiaques ou vasculaires et corriger le diabète par une médication adéquate.
- Prévenir les infections liées à l'alitement (Escarres, infections).
- Assurer une rééducation fonctionnelle dès que l'état du malade le permettra. Elle requiert un technicien enthousiaste et dynamique qui devrait conduire à la réinsertion socio-professionnelle du patient.

Du fait de son risque d'infirmité avec comme corollaire la marginalisation du malade, du risque mortel permanent et de sa charge économique, l'AVC représente un problème de santé Publique. Les mesures thérapeutiques dont nous disposons actuellement restent aléatoires. L'acte chirurgical reste impossible. Notre efficacité pourrait résider dans la prévention et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire.

Ces mesures doivent d'inscrire dans les priorités de Soins de Santé Primaires (SSP). Elles seront appliquées aussi bien au niveau individuel que collectif. La stratégie à adopter sera :

- l'information, la sensibilisation et l'éducation sanitaire de masse dans le sens de la prévention des facteurs de risque.
- La formation d'agents techniques capables de détecter les états cardiovasculaires latents ou manifestes et d'un diabète par un contrôle extemporané de la glycémie. Les cas majeurs devraient être évacués sur un centre plus compétent.
- Les pouvoirs publics doivent améliorer les voies et les moyens de transport en vue d'une évacuation urgente des malades.
- Une campagne d'information permanente doit être menée contre le tabac et l'alcoolisme. Une restriction devrait être imposée à leur publicité, leur vente et à leur consommation sur les lieux publics.
- Encourager la pratique sportive à tous les niveaux et pour tous les âges.

L'application de ces mesures de prévention exige une volonté politique manifeste. Sa réussite réquiert un effort conjugué des décideurs publics, des autorités sanitaires et de la collectivité. C'est à cette fin que nous pourrions minimiser la portée de ce fléau.

Ce travail, bien qu'incomplet et imparfait devrait aider à appréhender le problème de l'AVC sur une grande échelle. Nous estimons qu'il servira de base à des études approfondies.

## VIII. BIBLIOGRAPHIE

- 1 • **ACKER (P) - BON (J.F) - MAYDAT (L) - LOUVET (M) - JOIGNY (J) - FOURCADE (G) - VOUILLOUX (P) ET DEMARCHI (J)**  
Contribution à l'étude de l'athéromatose.  
Interprétation des résultats obtenus dans la population Africaine réputée indemne d'accidents coronariens.  
Afr. Méd. 1969, 8, 71, 497-504.
- 2 • **Alcool et AVC**  
Conc. Méd. 04-04, 1987, 109-13, 1 p (1.217).
- 3 • **ALPEROVITCH (A) - MAS (J.L) - DOYON (B) - MYQUEL (P)**  
Mortality from stroke in France  
1968-1982 <<Neuro epidemiology>> 1986, 5, 80-87.
- 4 • **BAKCHINE**  
AVC du sujet jeune, la recherche étiologique  
Impact. Le Praticien PPP n° special Avril 1988.
- 5 • **BES (A) - VERNES (J.M) - CHARLET (J.P) - GIRAUD (G) - ET ROMANATXO (A)**  
Tension artérielle et AVC.  
Contribution d'une étude statistique. Journées Internationales de la Circulation Cérébrale.  
Toulouse Avril 1972.  
Révue Méd. de Toulouse 1973, 1 suppl. Juin.
- 6 • **BOGOUSSLAVSKY (J) AND REBLIF**  
Ischemic stroke in adults younger than 30 year of age cause and pronostic.  
Arch. Neurol. 1987, 44,479-492.

- 7 • BOUDOURESQUES (J) – DANIEL (F) – GOSSET (A)**  
Hémorragies cérébrales- EMC  
1 - 1970, (1-9), 17.046 A 60
- 8 • BOUDOURESQUES (J) – TOBA (M) – NAQUET (R) –  
GASTAUT (J.L)**  
Les affections vasculaires du cerveau, notions générales, EMC,  
1, 1970 (1-9), 17046 A 10.
- 9 • BOUGHER (DR) AND BARNETT (H.J.M)**  
The enigma of the risk of stroke in mitral valve prolapse stroke  
1985, 16, 2, 175-177.
- 10 • CHELLIS (S) ET CHELLI (M)**  
Approche épidémiologique des AVC.  
Magreb Méd. 1985, 109, 26-31.
- 11 • CHODKICWICZ (Pr. J.P) – COPHIGNON (J)**  
Le point sur l'hémorragie méningée et les anévrismes intra-crâniens.  
Le Conc Méd 06-02, 1988, 100-05, (325-329).
- 12 • CRISTOL (Dr R)**  
Les aspects polyartériels de l'athérosclérose.  
CHU Saint Antoine, Paris, 20 Mai 1972.
- 13 • COLLOMB (H), DUMAS (M) ET GIRARD (P.L)**  
Accident vasculaire cérébral au Sénégal  
Afr. Med. 1970, 84, 805-812.
- 14 • DONGMO (L) – LARMANDE (D)**  
Les accidents ischémiques cérébraux de l'enfant.  
Conc. Méd. 29-10, 1988, 110-36, 3244-3250.
- 15 • DONGMO (L) – LARMANDE (D)**  
Les infarctus cérébelleux, urgence médico-chirurgicale.  
Conc. Méd. 1910, 1985, 110-37, 3489-34966.

**16 • GIORDANO (C) ET KOUASSI, DIV. NEUROL, FAC MED**

Approche épidémiologique et étiologie des AVC ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire)

Afr. J. Neurol/Sci/N° 7, Juillet 1988 (21-24).

**17 • GIORDANO (C) ET DUMAS (M)**

Les artérites syphilitiques en Afrique Occidentale

Afr. J. Neurol/Sci/Vol. 7, Juillet 1988 (36-38).

**18 • GIORDANO (C) - ESSOHNOMEL (P) - BEGUE (P) - AHOLIP (P) - ASSIMADI (K) - ANDOH (J) - CAGNARD (Y) ET PIQUEMAL (M).**

Les complications neurologiques de la drépanocytose.

Méd. Afr. Noire, 1981, 28, 5, 325-332.

**19 • GIROU (M) - BECHER (F) - DAVID (M) - BRENOT (R) - DUMAS (R)**

Les déficits neurologiques transitoires, problèmes diagnostiques.

Conc. Méd. 28-05, 1988, 110-21 (1775-1781).

**20 • GOUTELLE (A) - PERRIN (G) - MONIB (H)**

Place et objectif du traitement médical dans les affections vasculaires du cerveau.

EMC, 5, 1980 (1-6), 17046 B 10.

**21 • GUY (G) - FILLOL (B) - MERCIER (PH) - FARDOUN (R)**

Problèmes diagnostiques des hémorragies cérébrales

Conc. Méd. 02-11, 1985, 107, 39, 3706-3496.

**22 • GUEYE (M) - KONE (S) - KABRE (A) - BADIANE (S.B) - SAKHO (Y) - NDIAYE (I.P)**

Les anévrismes artériels et malformations artérioveineuses cérébrales.

Clin. neurochirurgicale et néurologique du CHU, Sénégal

Af. J. Neurol/Sci/Vol 7, Juillet 1988, 36-38.

**23 • HANE (B)**

Les AVC chez la jeune femme noire au Sénégal.

Thèse Med. DAKAR, 1980, n° 7, 143 p.

**24 • HAGBE (P) – CAMARA (M) – DONGMO (L) – NDOBO (P) – ET LENTHE (S)**

A propos de l'AVC au Cameroun.

Card. Tropi. 1981, 7 (25), 23-25.

**25 • HARTR (G) AND MILLER (V.T)**

Cerebral infarction in young adults.

A practical approach stroke

1983, 14, 1, 110-114.

**26 • HARTR (G) AND SHERMAND (G)**

Mitral valve prolapse and embolic stroke 1985, 232 p, 137-143.

**27 • KAGAN (A) – PAOPER (J.S) – RHOADS (G.G) – YANOK**

Dietary and other risk factors for stroke in hawaiian japanese men

<<stroke>>, 1985, 16, 390-6.

**28 • HILTON JONES (D) ET WARLOW (L.P)**

The causes of stroke in the young

J. Neurol, 1985, 232 p, 137-143.

**29 • KOKOE GABA (B)**

Aspects épidémiologiques des AVC au Sénégal

Thèse Méd. DAKAR 1980, n° 39, 99 p.

**30 • KOUASSI (B), BOA (Y.F) – BERALL ET PIQUEMAL (M)**

Etude d'une population hospitalière de 905 cas. Facteurs de risque.

Fréquence des AVC chez le noir Africain de l'Ouest.

Rev. Méd. Côte d'Ivoire, 1985, 53, 6-12.

**31 • LES ACTUALITES DU FORUM DE SEVILLE**

Ischémie cérébrale.

Impact Méd. N° Spécial, Avril 1988.

- 32 • MARION (J.L) – MARION (V) – HOURMANT (P) – PERSON (H) – GOAS (J.Y)**  
 Les hémorragies cérébrales  
 Conc. Méd. 30-05. 1987, 109-21, 1922-1926.
- 33 • MATENGA (J) – KITAI (I) AND LEVY (L)**  
 Strokes among black people in Harare, Zimbabwe ; Results of computed tomography and associated risk factors.  
 Brit. Méd Journal, 1986, 292, 1649-1651.
- 34 • MEYER (P)**  
 Circulation cérébrale, physiologie humaine, 2e éd.  
 1983, 1012-1019.
- 35 • NDIAYE (I.P)**  
 Les AVC, aspects épidémiologiques au Sénégal  
 Af. J. Neurol/Sci/vol 8, Janvier 1989 (12-15).
- 36 • NDIAYE (I.P)**  
 Les AVC ischémiques et drépanocytose hétérozygote  
 Bull, soc. Méd Afr. Noire, Lgue FRS 19733, 18, 4, 520-523.
- 37 • NEDERGAARD (M)**  
 Mecanisms of brain damage in focal cerebral ischemia  
 Acta neurol scand. 1988 : 77, 81-101.
- 38 • OSUNTOKUN (B.O)**  
 Undernutrition and infection disorder as risk factors in stroke  
 (with special reference to africans),  
 Adv in Neurol, 1979, 25, 161-174.
- 39 • REYNAUD (P) ET LEBRAS (M)**  
 Epidémiologie des cardiopathies ischémiques en milieu tropical  
 Sem. Hôp. PARIS, 1987, 67, 25, 2069-2073.

**40 • REYNAUD (P) ET LEBRAS (M)**

Epidémiologie de l'HTA en milieu tropical.  
Sem. Hôp. PARIS, 1981, 63, 25, 2074-2079.

**41 • ROUSSEAU (P)**

Les AVC de la grossesse et des contraceptifs oraux  
Conc. Méd. 28-06, 1986, 108-25, 2167-2172.

**42 • RUBERTI (R.F)**

Nairobi neurological clinic  
Cerebrovascular diseases in the Kenyan African  
Afr. J. Neurol/Sci/Vol 7, July 88 (25-30).

**43 • SANDOGO (K.M)**

Les complications évolutives de l'HTA  
Thèse Méd. Bamako, 1980 n° 1.

**44 • SONAN (T.H) ET DUMAS (M)**

Approche épidémiologique de la pathologie vasculaire cérébrale en  
Afrique Noire.  
Afr. J. Neurol/Sci/Vol 7, Juin 1988.

**45 • LE IIe SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR L'ISCHEMIE  
CEREBRALE ET LA MALADIE D'ALZHEIMER**

Presse Méd. 18 Juin 1987, 16, n° 23.

**46 • LE IIe SYMPOSIUM DE LA PATHOLOGIE ISCHEMIQUE CEREBRALE**

Lille, 26 Novembre 1985.

**47 • TABAC ET RISQUE VASCULAIRE CEREBRAL CHEZ LA JEUNE  
FEMME**

CONC. MÉD. 04-04, 1987, 109-13, 1 P (1217)

**48 • TOURE (F) EPOUSE ROUAMBA**

Les complications dégénératives du Diabète  
Thèse Méd. Bamako, 1986, n° 3.

## FICHE D'ENQUETE

### FORMATION SANITAIRE :

---

NOM : \_\_\_\_\_ PRENOM (S) : \_\_\_\_\_ AGE : \_\_\_\_\_  
SEXE : \_\_\_\_\_ PROFESSION : \_\_\_\_\_ ETHNIE : \_\_\_\_\_  
ADRESSE : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### ANTECEDENTS

#### - Personnels

Médicaux  
Chirurgicaux  
Obstétricaux  
Gynécologiques

#### - Familiaux

HTA  
//

OBESITE  
//

DIABETE  
//

AVC  
//

### MODE DE VIE

- Sédentaire //

- Tabac : Nombre // Temps //

- Alcool : Quantité // Temps //

- Autres occupants : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### - Habitudes alimentaires

Sel //

Vianse //

Graisse //

## EXAMEN CLINIQUE

Circonstances de découverte

Examen Cardio-vasculaire

Examen Neurologique

Examen général

## EXAMENS PARACLINIQUES

Cholestérol Total : \_\_\_\_\_ HDL : \_\_\_\_\_ LDL : \_\_\_\_\_ Triglycérides : \_\_\_\_\_

Créatinine : \_\_\_\_\_ Uricémie : \_\_\_\_\_ Azotémie : \_\_\_\_\_

Glycémie : \_\_\_\_\_

- Hémogramme
- BW
- Electrophorèse de l'hémoglobine
- F. O.
- E. C. G.
- E. E. G.
- P. L.
- Radiographie thoracique

## EVOLUTION GENERALE

- **Séjour hospitalier**
  - Schéma thérapeutique
  - Coût économique
  - Evolution clinique
  - Durée du séjour
- **Suivi lointain**

## CONCLUSION

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure 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 permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

**NOM : FOFANA**

**PRENOM : LASSANA**

**TITRE DE LA THESE : ETUDE PROSPECTIVE DES ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX (A.V.C.) A PROPOS DE 83 CAS OBSERVES  
A L'HOPITAL DU POINT "G"**

**ANNEE : 1988 - 1989**

**VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO**

**PAYS D'ORIGINE : MALI**

**LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE**

**SECTEUR D'INTERET : MILIEU HOSPITALIER - ETUDE PROSPECTIVE**

**RESUME :**

- Notre étude a porté sur 83 cas d'AVC à l'hôpital du Point "G". Elle retrouve un taux d'hospitalisation relatif de 3,48 %. Le taux relatif de mortalité a été de 0,9 % avec un sexe ratio de 1,68. L'AVC apparaît comme une pathologie polyfactorielle avec cependant une prédominance de l'HTA (38,55 %). Il représente une urgence médico-chirurgicale. Le caractère aléatoire de nos moyens curatifs recommande la mise en application des mesures de prévention des facteurs de risque cardiovasculaire.

**(6) MOTS CLES :**

**AVC - HTA - POLYFACTORIELS - CARDIOPATHIES EMBOLIQUES -  
URGENCE - PREVENTION.**