



Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

Année universitaire 2011- 2012

Thèse N°...../M

TITRE

ITINÉRAIRE DU PATIENT ADMIS POUR
ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DANS
TROIS FORMATIONS SANITAIRES DE
BAMAKO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2012 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

M^{elle} Ziré Salimata Diarra

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

JURY

Président : Pr Moussa Y. MAÏGA

Membre : Dr Ichaka MENTA

Co-directeur de thèse : Dr Youssoufa M. MAÏGA

Directeur : Pr Hamar A. TRAORÉ

DEDICACES

Au nom d'Allah, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux

- *Louange à Allah, Seigneur de l'Univers,*
- *Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux,*
- *Maître du Jour de la Rétribution,*
- *C'est toi « Seul » que nous adorons et c'est toi « Seul » dont nous implorons secours,*
- *Guide nous dans le droit chemin,*
- *Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.*

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur lui). Que la bénédiction et la paix de DIEU soient sur Toi.

A mon Père : Boua DIARRA

Tu as toujours été un bon exemple pour nous. Tes qualités d'homme intègre, respectueux et travailleur nous ont permis de réussir dans les études et d'être des modèles pour la société. Que ce travail soit le témoignage de notre indéfectible affection.

A ma mère : Afouchata SANOGHO

Nous remercions DIEU le tout puissant de t'avoir comme mère. Pendant toute notre enfance tu as été présente à nos côtés, tu nous as soutenu et tu nous as donné de très bons conseils. Sans ta présence nous ne serions pas ce que nous sommes aujourd'hui. Merci maman et qu'Allah te donne une longue vie pleine de bonheur.

A mes frères et à ma sœur : Sidiki DIARRA, Amadou DIARRA, Henri DOUMBIA et Mariame DIARRA

Merci pour votre soutien permanent malgré la distance qui nous sépare parfois. Vous m'avez toujours soutenu pour pouvoir aboutir à ce résultat. Qu'ALLAH préserve notre fraternité.

A l'oncle de ma mère, le Pr Salikou SANOGHO

Les mots nous manquent particulièrement pour te témoigner notre très grande reconnaissance. Tu nous as toujours bien accueillis chez toi malgré toutes tes nombreuses charges et responsabilités tant sur le plan familial que professionnel. Tu t'es toujours battu pour nous afin que nous réussissions nos études. Qu'ALLAH te récompense.

REMERCIEMENTS

Au corps professoral de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Merci pour votre encadrement universitaire exemplaire.

A tous mes parents (grands parents, oncles, tantes, cousins, cousines, neveux, nièces)

C'est l'occasion pour moi de vous remercier pour les encouragements reçus de votre part. Merci beaucoup à tous.

Aux familles Amadou TRAORE, Moussa DEME, Brahim SIDIBE, Bakary SACKO, Sankung SAGNIA, Brahim KONE, Mahamadou DIALLO, Adama SOMBIE, Cheick GANSORE, Gaoussou DOUMBIA

Merci pour votre accueil chaleureux et vos très bons conseils.

A mes amies Haoua ADAMOU ISSAKA, Fatimata KARABENTA et Nematoulaye TOURE

Pendant toutes les années passées ensemble, j'ai pu compter sur vous dans les moments difficiles. Je suis heureuse de vous avoir toujours comme amies. Que notre amitié dure éternellement.

A mon fiancé Dr Cheick B. DOUMBIA

Ta présence à mes côtés m'a donné beaucoup d'assurance et tes conseils m'ont permis de réaliser de nombreux progrès dans tous les domaines de ma vie. Merci et qu'ALLAH fortifie notre union.

A mes aînés et collègues des services de neurologie et d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré

Merci pour vos précieux conseils et la collaboration franche vécue pendant toutes ces années.

Aux membres de mon groupe de travail : Dr AL Mahady TOURE, Dr Ibrahim BAMENTA, Dr Djibrilla DIALLO, Dr Mahamadou BOITE, Dr Djènèba DIAWARA, Dr Abdel Aziz Baby et Dr Famady KEITA

L'entente, le sens du partage et la rigueur dans les études au sein de notre groupe de travail sont des qualités que j'ai beaucoup appréciées. Je vous souhaite bonne chance dans vos carrières de médecins.

A mes camarades de l'internat : Djènèba DIAWARA, Fatimata KONE, Aissata KONE, Mariam HAIDARA, Mariam SACKO, Maïmouna TRAORE, Djènèba TOGOLA, Awa DICKO et Sira NIAMBELE

A vos côtés, j'ai appris beaucoup sur la vie en société. Merci beaucoup.

Au groupe syndicale « les BATTISSEURS » de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Les mots me manquent pour vous témoigner toute ma reconnaissance car j'ai pu m'épanouir pleinement dans cette faculté grâce à vos précieux conseils tant utiles sur le plan social qu'universitaire. Merci.

A tous ceux qui nous ont quittés

Que vos âmes reposent en paix. Amine

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

A notre maître et président du jury : **Pr Moussa Y. MAÏGA**

Professeur d'université

Chef du département de médecine au CHU Gabriel Touré

Responsable des cours d'hépatogastroentérologie à la FMPOS

Président de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMAD)

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

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

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

A notre maître et membre du jury : **Dr Ichaka MENTA**

Maître assistant de cardiologie à la FMPOS

Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré

Spécialiste de cardiologie du sport

Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

A notre maître et co-directeur de thèse : **Dr Youssoufa M. MAÏGA**

Chef de Service de Neurologie au CHU Gabriel Touré

Maitre assistant à la FMPOS

Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)

Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)

Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)

Membre de la société Française de neurologie

Cher maître,

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

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain de la Neurologie au Mali.

Acceptez cher maître nos sincères remerciements.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

A notre maître et directeur de thèse : **Pr Hamar A. TRAORÉ**

Praticien hospitalier

Responsable des cours de sémiologie médicale à la FMPOS

Chef de service de médecine interne au CHU du Point G

Coordinateur du DES de médecine interne

Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA

Président de la commission médicale de l'établissement au CHU du Point G

Cher maître,

Nous avons été très honorés que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Votre savoir, votre rigueur scientifique et votre disponibilité imposent respect et admiration.

ABREVIATIONS

AVC : Accident vasculaire cérébral

ACA: Artère cérébrale antérieure

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

ACM: Artère cérébrale moyenne

ANAES: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AIT : Accident ischémique transitoire

AIC : Accident ischémique constitué

AVK : Anti-vitamine k

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CS réf : Centre de santé de référence

CSCom : Centre de santé communautaire

DSC : Débit sanguin cérébral

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

ETO : Echographie trans-œsophagienne

FOP : Foramen ovale perméable

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d' Odonto-Stomatologie

HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA : Hypertension artérielle

HIC : Hémorragie intracérébrale

HTIC : Hypertension intracrânienne

HLM : Hémianopsie latérale homonyme

INR : International Normalize Ratio

IC : Infarctus cérébral

Ica : Inhibiteur calcique

IRM : Image par résonance magnétique

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRS : Inhibiteur de la recapture de la sérotonine

MAV: Malformations artério-veineuses

NFS: Numération formule sanguine

NIHSS: National Institute of Health Stroke Score

NGC: Noyaux gris centraux

OMS: Organisation mondiale de la santé

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PVC : Pression veineuse cérébrale

PIC : Pression intracrânienne

PEC : Prise en charge

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

RX : Radiographie

SFNV : Société Française de neurovasculaire

SNG : Sonde naso-gastrique

TEP : Tomographie d'émission positronique

TEMP : Tomographie d'émission mono-photonique

TEO : Taux d'extraction d'oxygène

TDMC : Tomodensitométrie cérébrale

TSA : Troncs supra-aortique

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

VSC : Volume sanguin cérébrale

SOMMAIRE	PAGES
I- INTRODUCTION.....	2
II- OBJECTIFS.....	3
1. Objectif général.....	3
2. Objectifs spécifiques.....	3
III- GENERALITES.....	4
1.1. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale.....	4
1.1.1. Le dispositif artériel cérébral	
1.1.2. Le dispositif veineux cérébral	
1.2. Les accidents vasculaires cérébraux.....	13
1.2.1. Définition	
1.2.2. Physiologie fonctionnelle cérébrale	
1.2.3. Physiopathologie	
1.3. Facteurs favorisant des AVC.....	20
1.3.1. Les facteurs de risques non modifiables	
1.3.2. Les facteurs de risque modifiables	
1.4. Diagnostic.....	25
1.4.1. L'apport de l'imagerie médicale	
1.4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC	
1.4.3. Echelle d'évaluation neurologique	
1.4.4. Etiologie des AVC	
1.4.5. Diagnostic différentiel des AVC	
1.5. La prise en charge des AVC.....	47
1.5.1. Mesures générales	
1.5.2. Les mesures spécifiques	
IV- METHODOLOGIE.....	55
1. Cadre de l'étude.....	55

2. Période d'étude.....	55
3. Echantillonnage.....	55
4. Déroulement de l'étude.....	57
5. Aspects éthiques.....	57
6. Supports et analyse des données.....	57
V- RESULTATS.....	58
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	74
1. Difficultés de l'étude	74
2. Données sociodémographiques.....	74
3. Phase pré-hospitalière.....	75
4. Antécédents médicaux	76
5. Facteurs de risque	76
6. Phase d'admission au CHU.....	77
7. Phase d'hospitalisation.....	79
8. Evolution.....	80
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	81
1. Conclusion.....	81
2. Recommandations.....	82
VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	84
ANNEXES	
1. Fiche d'enquête	
2. Fiche signalétique	
3. Serment d'Hippocrate	

I - Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde. C'est l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés. Il représente :

- La première cause d'handicap acquis chez l'adulte ;
- La deuxième cause de démence ;
- La troisième cause de mortalité dans le monde (il est responsable de 9 % de décès) ;
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage ;
- Un coût de prise en charge estimé à 2,4 % du coût total des dépenses de santé dans le monde [1, 2].

Selon les données disponibles de l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre de décès annuel mondial dû aux AVC évalué à 5,7 millions atteindra 7,8 million en 2030 [3, 4]. En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, il atteindra 77 millions dans 20 ans [5, 6, 7, 8].

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100.000 personnes-années [9, 10, 11].

En France, chaque année 120 000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60 000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles. Parmi les survivants, 50 % vont avoir une dépression dans l'année, 25 % seront déments dans les 5 ans qui suivent et 40 % seulement des actifs reprendront leur travail [12, 13, 14].

Aux États-Unis, une étude a indiqué que l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,5 à 1 pour 1.000 habitants [15].

Au Japon, elle était de 3 pour 1.000 en partie à cause des habitudes diététiques, environnementales et tabagiques [15].

En Afrique, plusieurs études ont montré que les AVC représentaient 30 à 37 % des hospitalisations en Neurologie et étaient responsables d'un tiers des décès [6].

Au Sénégal et au Nigeria, les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés [6, 16, 17, 18].

En Mauritanie, les AVC représentaient 35 % des hospitalisations du Service de Neurologie de Nouakchott [19].

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC était de 13,54 % avec une mortalité de 22,5 % **[20]**.

La mortalité globale regroupant les infarctus cérébraux (IC) et les hémorragies intracérébrales (HIC) était de 20,3 % en Mauritanie à 44,6 % en Éthiopie **[6, 19, 21]** et de 50,6 % au Nigeria à 51,1 % en Gambie **[6, 21, 22]**.

Sur les séries avec la réalisation du scanner, la mortalité des infarctus cérébraux était de 35,2 % au Mali à 38 % au Sénégal et celles de HIC de 51,1 % à 56 % dans les même pays. **[6, 20, 23, 24]**.

Vu l'ampleur du problème et eu égard au caractère particulier de cette pathologie émergente en Afrique en général et au Mali en particulier, il est important de poursuivre la documentation des filières de prise en charge, en vue de la mise en route de méthodes de prévention efficaces et adaptées.

Nous avons déjà réalisé dans cette dynamique une étude portant sur les modalités de PEC des AVC au Mali. Au cours de cette étude nous avons évalué les attitudes pratiques et connaissance de 149 prescripteurs dans la PEC des AVC. Les résultats de cette étude ont permis de montrer de manière claire d'une part le déficit d'information et d'autre part l'insuffisance et la répartition inégale des ressources allouées à la PEC des AVC au Mali **[25]**.

Pour optimiser les campagnes d'information, d'éducation et de communication face aux AVC, la compréhension du profil épidémio-clinique et de l'itinéraire des patients victimes d'AVC est indispensable. L'étude des pratiques de prise en charge des AVC permettra à coup sûr d'optimiser l'offre de service occasionné par les AVC.

A ce jour, dans notre pays tous les travaux antérieurs ont porté sur les aspects hospitaliers et cliniques. Notre étude se donne comme objectif d'étudier l'itinéraire des patients admis pour AVC dans Trois formations sanitaires de Bamako.

II - OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier l'itinéraire des malades admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les attitudes et comportements de la population générale face à un AVC ;
- Analyser les modalités de conditionnement des malades admis pour AVC (transport, accueil) ;
- Analyser les différentes phases de prise en charge des AVC : la phase pré-hospitalière et la phase hospitalière ;
- Décrire les attitudes et comportements des prescripteurs pendant la phase hospitalière de prise en charge.

III – GENERALITES

1.1. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angio-scanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1.1.1. Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

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

Ces 2 systèmes artériels se fusionnent entre eux et donnent des voies de suppléance que sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (corticales).

1.1.1.1. Système carotidien interne [26]

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

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

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

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

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

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

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [26].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

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

→ *Le territoire profond qui comprend :*

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

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

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

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant :

- Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [25].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ *Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :*

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

→ *Le territoire profond qui comprend :*

- la plus grande partie des noyaux striés (Putamen, Pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur) ;
- la capsule externe et l'avant mur.

♦ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [26].

Irrigation :

Elle irrigue:

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

♦ **L'artère communicante postérieure [26]**

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

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

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

Irrigation :

Elle irrigue :

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

1.1.1.2. Le système vertébro-basilaire

♦ Les artères vertébrales

Elles sont au nombre de deux [26] :

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

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

Irrigation :

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

♦ Le tronc basilaire [26]

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

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

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

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

♦ Les artères cérébrales postérieures [26]

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

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

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [26].
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

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

1.1.1.3. Les voies de suppléances

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

- ♦ Le polygone de WILLIS :

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [26].

- ♦ Les anastomoses antérieures :

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

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- ♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [26].

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

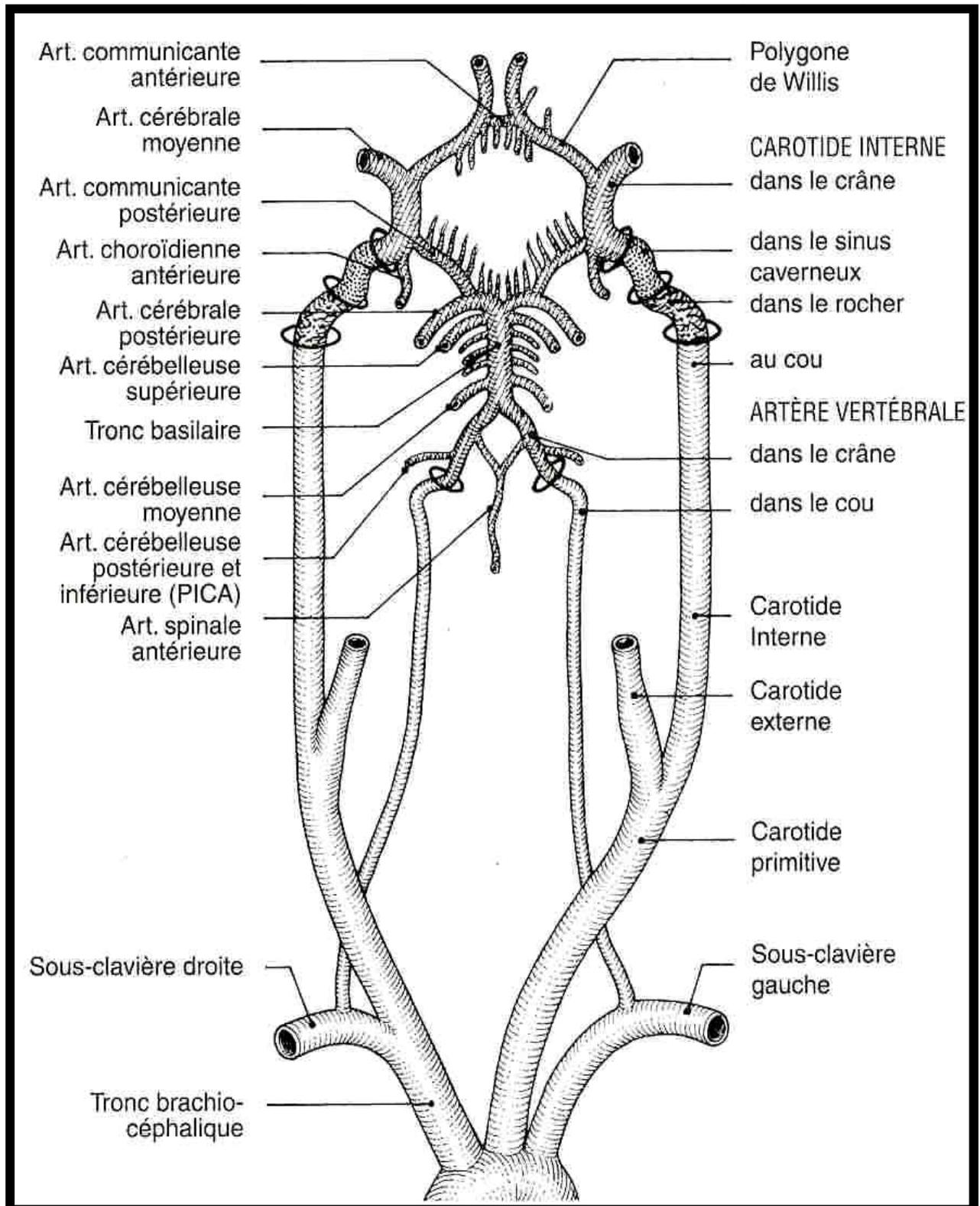


Figure 1 : *Vascularisation artérielle du cerveau [26]*

1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [26]

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

1.1.2.1. Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [26].

1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile [26].

1.1.2.3. Le système basal

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [26].

1.2. Les accidents vasculaires cérébraux

1.2.1. Définition

Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [6, 7]. Cependant, le terme "AVC "ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [6] :

- l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;
- l'hémorragie intracérébrale (HIC) ;
- l'accident ischémique transitoire (AIT) ;
- l'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [6].

Tableau 1 : Les différentes variétés d'AVC [6].

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous-arachnoïdiennes	AVC Hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

1.2.2. Physiologie fonctionnelle cérébrale

1.2.2.1. Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2 % du poids du corps, mais consomme 20 % de l'oxygène total [27, 28]. Le débit sanguin cérébral (**DSC**) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80 cm³ et se renouvelle 11 fois par minute [27, 28]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3 % du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20 % [28, 29].

Le DSC est inversement corrélée à l'âge. Sa diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [28]. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [28]. Selon la loi d'**Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante diminuée de la pression sortante (**Δp**) à la résistance au flux **R** [28].

$$Q = \Delta p / R$$

La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevé que celui-ci de 2 à 5 mmHg. La loi de **Poiseuille** indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion **ΔP** et au rayon du Vaisseau **r** et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau **L** et à la viscosité sanguine η [30].

$$Q = (\pi r^4 \cdot \Delta P) / (8\eta L)$$

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Selon la loi de **Poiseuille [28]** le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

1.2.2.2. Théories de l'autorégulation cérébrale

Le mécanisme de l'autorégulation cérébrale reste encore incertain et discuté. Deux hypothèses s'opposent :

- **La théorie métabolique :**

La dilatation des artères cérébrales lors de la baisse de pression de perfusion est liée à l'hypoxie tissulaire ou à la production de métabolites vasodilatateurs.

- **La théorie myogène :**

- L'autorégulation est liée aux variations de tension de la paroi artérielle qui dépend de la tension artérielle ;

- L'augmentation de tension de la cellule musculaire entraîne sa dépolarisation avec entrée de Ca^{2+} et contraction.

1.2.2.3. Facteurs de régulation de la circulation cérébrale

1.2.2.3.1. Influence du système nerveux autonome [30]

- *Le système sympathique* : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction ;
- *Le système parasympathique* : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale ;
- *Les systèmes baro-sensible* : Les zones baro-sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs.

L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension entraîne une vasoconstriction.

1.2.2.2.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mmHg** provoque une vasoconstriction et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mmHg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [30].

1.2.2.2.3.3. Influence humorale et métabolique [26, 31]

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la composition d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel. Ainsi :

- **une augmentation de la PaCO₂** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébrale ;
- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [26] ;
- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse ;
- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [26, 31].

Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [32].

1.2.3. Physiopathologie

La pénombre ischémique

L'ischémie est un processus et non un événement.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

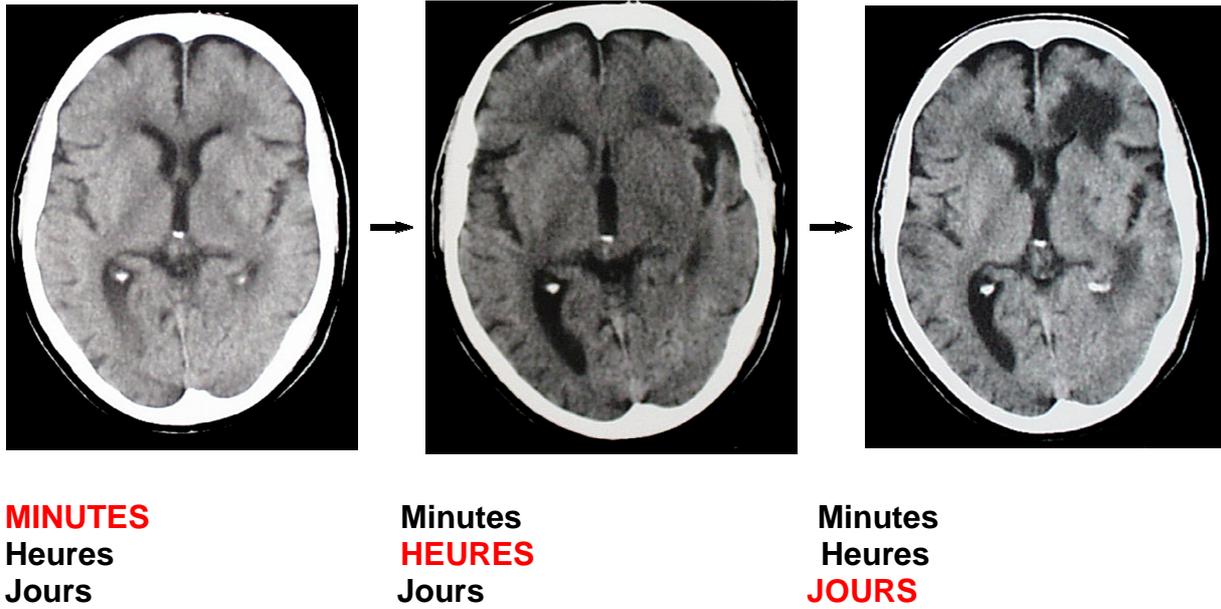


Figure 2 : Les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale

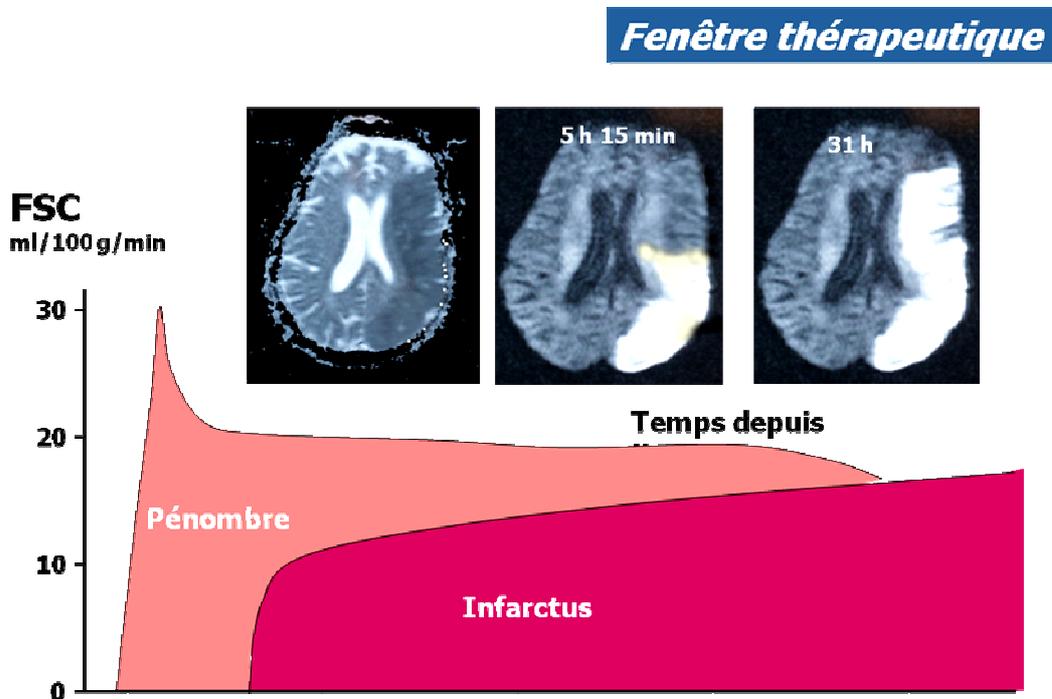


Figure 3 : La pénombre ischémique.

Le concept de « *pénombre* » ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose :

- La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [30, 33, 34] ;
- L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes. Elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques comme : la rétraction cytoplasmique, la compaction des organelles cytoplasmiques, la dilatation du réticulum endoplasmique, le délabrement de la membrane plasmique, la condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et la fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomales.

Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique [chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire], à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré ») [33].

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

- Vasculaire : dans une large zone de baisse de la PP, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulatrice essentiel à préserver) ;

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- Métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PP, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du **taux d'extraction d'oxygène**. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

- ✓ Désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse) ;
- ✓ Eviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection).

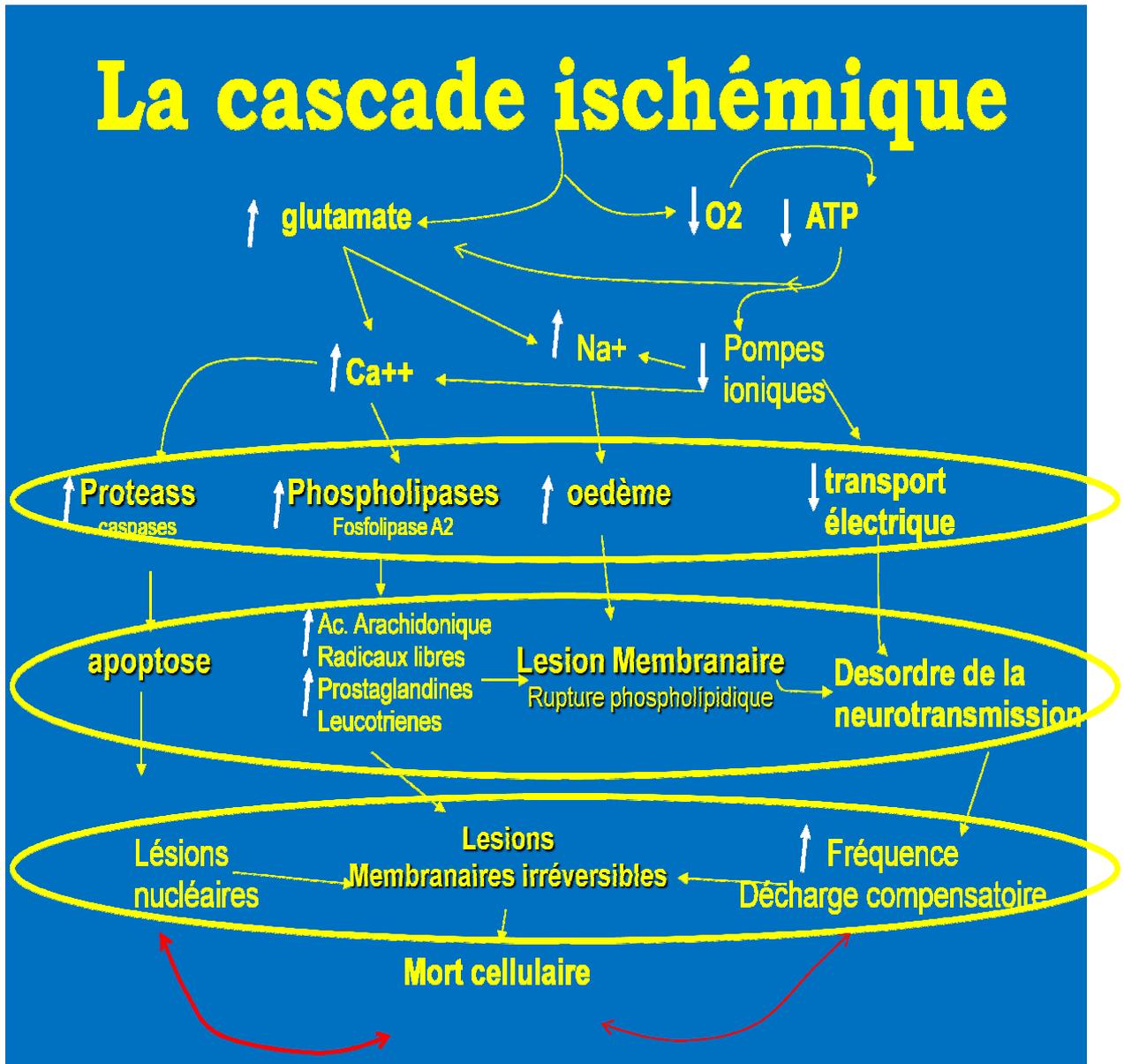


Figure 4 : Les étapes de la cascade ischémique.

1.3. Facteurs favorisants des AVC

1.3.1. Les facteurs de risques non modifiables [35]

- ◆ **Age** : facteur de risque le plus important.
- ◆ **Sexe** : l'incidence est multipliée chez l'homme par rapport à la femme.
- ◆ **Génétique** : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC.

◆ 1.3.2. Les facteurs de risque modifiables

◆ *Hypertension artérielle (HTA) :*

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée et chez les fumeurs. L'incidence des AVC est de 5,2 % chez des sujets de plus de 60 ans, sous traitement avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 90 mmHg, contre 8,2 % chez les patients sous placebo. Les élévations de la PAS et de la PAD sont toutes les deux des facteurs de risque indépendants d'AVC. Il n'existe pas d'argument permettant d'affirmer que la PAD puisse jouer un rôle plus important que la PAS. L'HTA est responsable de la maladie dégénérative des parois artérielles, la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et la formation de micro-anévrismes de Charcot et Bouchard. Ainsi, les hémorragies de l'hypertension artérielle sont le plus souvent situées au niveau des noyaux gris centraux (NGC), de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chronique, serait le second mécanisme possible [34].

L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde et du foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque [36].

◆ *Athérosclérose*

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques [37, 38]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [39, 40, 41]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie

cardiaque [41]. Une sténose d'au moins 50 % a un risque d'infarctus de 30 % [41, 42].

◆ *les maladies cardiaques*

Les cardiopathies emboligène représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [36, 43]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie la plus souvent en cause dans 50 % des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [38]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [44].

Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par an et est particulièrement fréquente au cours des premières années [41]. Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [41, 42]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [41].

◆ *Le diabète*

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro-angiopathie). Il représente 3,2 à 37,3 % des cas [18, 41].

Dans une étude canadienne il est apparu que le chiffre le plus pertinent de glycémie pour déterminer le pronostic vital après un HIP était de 8,3 mmol/l [45].

◆ *L'hyperlipidémie*

L'hypercholestérolémie, bien qu'elle soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [18]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intracérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6 g/l, semble être également un facteur de risque de

survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [42]. Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [42].

◆ **Le tabac**

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébral (IC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [33, 46].

◆ **L'alcool**

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standards, soit 12 g d'alcool. L'augmentation du risque au delà de 3 verres standard [35, 46]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [42]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [35, 42].

◆ **Contraception orale [42]**

Les oestroprogestatifs de synthèse peuvent être à l'origine de complication thrombotique artérielle ou veineuse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque comme les troubles du métabolisme lipidiques, la consommation de tabac, voire les mécanismes immunologiques. Ce sont notamment des thromboses veineuses intracérébrales, des AVC ischémique ou hémorragique, des thromboses veineuses profondes des membres, des embolies pulmonaires et des infarctus du myocarde.

◆ ***La migraine***

C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associée à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [35, 46]. L'utilisation des dérivés d'ergometamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine) en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [42].

◆ ***Affections hématologiques et de l'hémostase***

La thrombocytémie, la polyglobulie, la leucémie myéloïde, la dysglobulinémie, la drépanocytose, les anticorps antinucléaires et anti-phospholipides, les anticoagulants circulants, les hyperviscosités, les hyperfibrinogénémies, etc. sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

◆ ***Les AIT***

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4 % [35].

◆ ***L'hémocystine***

D'après de nombreuses études contrôlées, il existe une corrélation entre la survenue des accidents ischémiques, l'hyperhomocystéinémie, le déficit en vitamine B6, B12 et en acide folique.

Tableau 2 : Facteurs de risque d'AVC selon l'**ACC/AHA/ESC** 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke [41].

Facteurs de risque faible	Facteurs de risque modéré	Facteurs de risque élevé
Sexe féminin	Age > ou = 75 ans	ATCD d'AVC, d'AIT, d'embolie
Age 65 à 74 ans	HTA	Sténose Mitrale
Maladie coronaire	Insuffisance cardiaque	Remplacement valvulaire
Thyrotoxicose	FEVG < ou = 35 %	
	Diabète type I	

1.4. Diagnostic [6, 7]

Selon l'OMS le diagnostic des AVC repose avant tout sur des arguments cliniques et physiopathologiques : Il s'agit d'un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24 heures, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire.

Selon **MOULIN et coll.** [19, 42, 44, 47], il existe 20 % d'erreur par défaut ou par excès pour un non spécialiste disposant même du scanner cérébral ; d'où l'importance de l'expertise neurologique dans certains cas pour réduire le nombre d'erreur de diagnostic et les délais de la prise en charge des AVC.

1.4.1. L'apport de l'imagerie médicale

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC, notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus usitées, se placent :

1.4.1.1. La tomодensitométrie (TDM)

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébral en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures du voisinage [24]. A la phase initiale (premières heures, premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'*hyperdensité spontanée*. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une *hypodensité* en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

1.4.1.2. La tomographie d'émission positronique (TEP) [48]

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, des paramètres importants pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

1.4.1.3. La tomographie d'émission mono-photonique

La **TEMP** permet actuellement l'étude du débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) et ce, le plus souvent, de façon semi-quantitative et à l'aide de traceur présentant des inconvénients importants : cette technique a la simplicité et la facilité de réalisation. Au moyen de radio-traceurs spécifiques, la TEMP permet l'étude des sites récepteurs du pH ou de certains processus biochimiques. Elle met facilement en évidence les zones hypo-perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

souvent mauvais lorsque l'hypo-perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [34].

1.4.1.4. L'Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [26, 42]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper-intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion DW (diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [26]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [26].

1.4.1.5. L'angiographie cérébrale

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angio-scanner qui est une technique non invasive [26]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [42]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

1.4.1.6. L'électrocardiographie (ECG)

Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

1.4.1.7. L'écho doppler des troncs supra-aortiques (TSA)

Elle permet de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux, telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle ou encore un thrombus intra-carotidien.

1.4.1.8. L'écho doppler cardiaque trans-thoracique (ETT)

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie trans-œsophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra-cavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

1.4.1.9. L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO)

Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter-auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra-cavitaire.

1.4.2. Formes anatomo-cliniques des AVC

1.4.2.1. Les accidents ischémiques cérébraux

1.4.2.1.1. Territoire carotidien [26, 30]

Carotide : Son occlusion réalise un syndrome optico-pyramidal : cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par l'atteinte de l'artère ophtalmique), hémiplégie controlatérale.

- **Infarctus Sylvienne** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80 % des infarctus hémisphériques :
- **Syndrome sylvien superficiel** : Hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

(aphasie de Broca par atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un héli-champ (hémianopsie) du même côté que l'hémi-parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo-céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

- **Syndrome sylvien profond** : Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur; dysarthrie, suspension de la parole).
- **Syndrome sylvien total** : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux.
- **Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure** : Hémiplégie massive proportionnelle, hémi-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme.
- **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure** : Mono-parésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémi-parésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal.

1.4.2.1.2. Territoire vertébro-basilaire [26, 49] :

- **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure** :
 - ✓ En cas d'atteinte profonde unilatérale, on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes ;
 - ✓ L'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec \pm syndrome confusionnel ;

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- ✓ l'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives ;
- ✓ l'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale. Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie).

1.4.2.1.3. Territoire des artères de petits calibres

Il réalise un **syndrome lacunaire [42, 46]**. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

- Le syndrome clinique est représenté par un syndrome lacunaire dont les plus classiques sont l'hémiplégie motrice pure et l'attaque sensitive pure :
- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne et pont) ;
 - Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;
 - Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale et partie supérieure du cervelet) ;
 - Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
 - Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou, le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

→ Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15 mm de diamètre dans les régions profondes du cerveau (les noyaux gris centraux, les ganglions de la base, le tronc cérébral, le noyau lenticulaire, la capsule interne, le thalamus et le cervelet) [42]. Ce syndrome n'est toutefois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau.

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique [42]. Les critères actuels de lacune sont liés à une micro-angiopathie dégénérative comportant, outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielles d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou le diabète (principal facteur de risque de micro-angiopathie) [42]. Cependant, la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclut pas le diagnostic. Ainsi les petits infarctus profonds représentent environ 20 % de l'ensemble des infarctus.

1.4.2.1.4. La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [50]

Les TVC sont moins fréquentes que la pathologie artérielle, mais doivent être bien connues car accessibles à un traitement. Elles surviennent fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne : c'est l'hydrocéphalie otitique. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.

Dans sa forme typique la TVC réalise trois types de syndrome :

- Un syndrome d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissement ;
- Un syndrome focal : convulsion par atteinte corticale, déficit neurologique focal ;
- Un syndrome encéphalique : trouble de la vigilance et crises d'épilepsies.

Sur le plan topographique :

- ✓ L'obstruction du sinus longitudinal supérieur : elle est la plus fréquente. Les veines drainant les surfaces supérieures et médianes des deux convexités

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

cérébrales sont souvent occluses et il peut donc exister un déficit moteur et des troubles sensitifs bilatéraux des membres inférieurs avec alternance de côté. Des céphalées sont présentes avec altération de la conscience due à l'œdème cérébral entraînant une léthargie ou une stupeur précoce.

- ✓ *L'obstruction du sinus caverneux* : le tableau est ici celui d'une ophtalmoplégie douloureuse avec bouffissure du visage. Le diagnostic de la TVC n'est pas évoqué d'emblée ; un scanner cérébral est demandé à la recherche de signe d'accident artériel, de tumeur cérébral, d'abcès ou d'encéphalite. Parfois, le diagnostic de TVC est évoqué en premier et l'IRM encéphalique effectuée d'emblée. L'existence d'une affection sous-jacente à haut risque thrombotique veineux est un élément d'orientation déterminant, mais le plus souvent il n'y a aucun contexte évocateur et la recherche de la cause, parmi d'autres, doit être orientée vers celles dont le traitement est nécessaire en urgence.

Les étiologies des TVC sont multiples : Traumatiques, Infectieuses (Otitis Sinusite), Grossesse, Post-partum, Oestroprogestative, Hématologiques (polyglobulie, Thrombocythémie, Anticorps anti-phospholipides, Déficit en protéines C, S ou Antithrombine III, V, Drépanocytose, Hémoglobinurie paroxystique nocturne), Maladies inflammatoires, en particulier la maladie de Behçet (aphtose bipolaire, uvéites), Cancers [51].

Le traitement repose sur une anticoagulation à dose efficace chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie (grade B) [51]. Un traitement étiologique (antibiothérapie si infection) ainsi que les anti-œdémateux cérébraux et des anti-comitiaux [51].

1.4.2.2. Les accidents hémorragiques cérébraux [41]

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous-arachnoïdiens. Elles représentent, selon les pays et les ethnies, 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux avec une incidence de 10 à 20 cas/100.000 par an. Cette incidence pourrait doubler dans les 50 ans en raison de l'augmentation de l'espérance de vie.



Figure 5 : *HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu*

1.4.2.2.1. Hémorragies hémisphériques [20, 50]

La grande hémorragie cérébrale, avec inondation ventriculaire, prend naissance dans les noyaux gris centraux. Elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence.

- *Hémorragie capsulolenticulaire :*

Le point de départ est putaminal entraînant une hémiplégie controlatérale proportionnelle, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance plus ou moins sévère.

- *Hémorragie thalamique :*

Elle se traduit par une hémianesthésie controlatérale, englobant la face, pouvant toucher les différents types de sensibilité, une hyperpathie souvent retardée dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient. Le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- *Hémorragies lobaires :*

Elles se développent dans la substance blanche sous-corticale, les différentes formes topographiques sont :

- Hématome frontal : peu de signes sensitivomoteurs, HTIC possible, syndrome frontal (ralentissement, distractivité, grasping, comportement d'imitation, persévération).
- Hématome pariétal : HTIC fréquente associée à un déficit moteur et sensitif controlatéral souvent important, une HLH, des troubles neuropsychiatriques (aphasie de Wernicke dans l'hémisphère dominant), avec une évolution caractéristique en deux temps ; 1^{er} temps : déficit moteur régressif puis 2^{eme} temps après un intervalle libre de quelques jours : réapparition et aggravation progressive du tableau clinique caractéristique.
- Hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.
- Hématome occipital : Hémianopsie latérale homonyme controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

- *Hémorragie du tronc cérébral (10 % des cas)*

- Hémorragies protubérantielles : elles sont massives, le début est brutal par coma, quadriplégie associée à un myosis bilatérale, évolution le plus souvent mortelle, localisées, réalisant un syndrome alterne (Milliard-Gübler, Foville).
- Hémorragies pédonculaires : un tableau à connaître : l'hémorragie du pied du pédoncule réalisant un syndrome de Weber.
- Hémorragies bulbaires : rares le plus souvent mortelles.

- *Hémorragies cérébelleuses (10 % des cas):*

Elles sont rares, mais essentielles à connaître car elles peuvent entraîner une indication neurochirurgicale en urgence. Elles peuvent réaliser une compression directe du tronc cérébral avec hydrocéphalie aiguë par blocage de l'aqueduc de Sylvius. Le début est brutal, marqué par des vertiges intenses avec de grands troubles de l'équilibre, accompagnés de céphalée postérieure et de vomissements.

Parfois il n'y a pas de troubles de la conscience, pas de syndrome cérébelleux net, pas de déficit moteur (mais il existe souvent un nystagmus). C'est donc souvent devant un tableau d'HTIC aiguë isolé chez un hypertendu que l'on devra évoquer le diagnostic. Le tableau est parfois plus riche, avec syndrome cérébelleux et signes de compression du tronc (nerfs crâniens : VII, VI, VII ; voies longues : hémiparésie ; réticulaire : trouble de vigilance).

Les facteurs pronostiques lors d'un hématome cérébral sont principalement cliniques et scannerographiques. Le degré de vigilance et l'âge sont les deux facteurs majeurs. L'influence pronostique des chiffres tensionnels apparaît controversée. Sur le scanner cérébral, différents éléments pronostiques ont été identifiés : le volume de l'hémorragie cérébrale est le critère pronostique majeur. Les autres facteurs prédictifs indépendants de mortalité sont la localisation sous-tensorielle, l'extravasation observée au scanner injecté, l'extension ventriculaire de l'hémorragie, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, les hémorragies de la protubérance, thalamique et putaminale, ont un mauvais pronostic fonctionnel. Le volume de l'hématome et l'altération précoce de la vigilance sont les deux principaux déterminants de la mortalité après un hématome cérébral. Broderick et al ont montré que les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 et un volume supérieur à 60 cm^3 avaient une mortalité à 30 jours de 91 %. Ceux ayant un score de Glasgow supérieur à 8 et un volume lésionnel inférieur à 30 cm^3 avaient une mortalité de 19 %. En résumé l'âge, le degré de conscience et le volume de l'hématome sont les principaux éléments prédictifs de mortalité, mais le pronostic ne peut pas toujours être établi dès les premières heures ; la localisation prédit surtout l'handicap fonctionnel.

1.4.2.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne

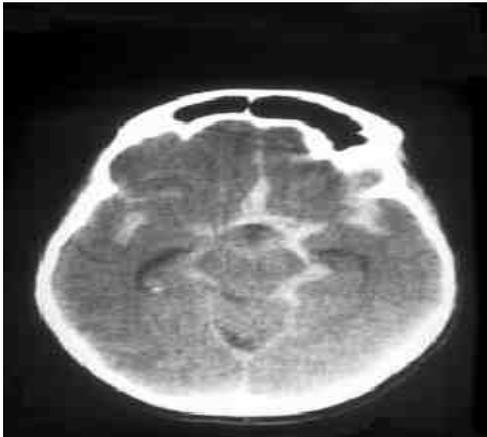


Figure 6 : hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (cisternes de la base et sillon).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [28]. Elle représente environ 2 à 7 % de tous les accidents vasculaires cérébraux, avec une incidence annuelle moyenne de 9,1/100.000 habitants. Le terme méningé ou cérébro-méningé pour caractériser ce genre d'hémorragie doit être abandonné car il manque de précision [50]. Si 70 % des HSA surviennent lors d'une rupture d'anévrisme cérébral, 20 % sont sans causes identifiées et sont qualifiés d'idiopathiques ou de « bénignes » en raison de leur excellent pronostic, 10 % sont secondaires à des causes diverses : dissection artérielle, MAV. Dans environ 5 % des cas à une malformation artério-veineuse (MAV).

Dans la forme typique d'HSA, deux éléments sont très évocateurs d'une HSA : Le début brutal et la survenue au cours d'un effort physique. Un syndrome méningé (raideur de nuque, signe de Kernig et de Brudzinski) associé à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel, une atteinte du troisième nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que l'anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteur et douleur sus ou retro-

oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière. On peut citer les cas suivants d'anévrysme :

- *Anévrysme du sinus caverneux* : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V ;
- *Anévrysme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure* : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles ;
- *Anévrysme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure* : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures ;
- *Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne* : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure ;
- *Anévrysme de l'extrémité du tronc basilaire* : atteinte diverse du nerf III et une tétra-parésie) [23, 33, 46].

L'HSA peut s'accompagner des complications suivantes :

◆ **Complications aiguës :**

- **Ressaignement** : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5 %, toujours plus grave que le saignement initial et maximal dans les 24 premières heures, puis décroît progressivement pour devenir rare au delà du 30^{ème} jour [28]. Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé. Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jour), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de ressaignement est de 3 % par an. La mortalité liée au ressaignement est élevée (10 % environ) [31, 50].
- **Vasospasme artériel** : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %. Il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire avec, au maximum un ou des foyers d'infarctus

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

cérébral. Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité tensionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs artériels, artères perforantes) et son importance. Il se rencontre dans 25 % des cas avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour [31].

- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intraventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation tri-ventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence [31].
- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.
- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro-vitréenne (syndrome de Tersons) [31].

◆ **Complications tardives [31]**

La morbidité tardive dépend beaucoup de l'existence ou non de complications aux phases aiguës et secondaires. On estime à 20 % les patients qui présentent une séquelle définitive de leur rupture anévrysmale (Hydrocéphalie chronique « à pression normale », liée à un trouble de résorption du LCR par obstruction des granulations de Pacchioni). Elle se révèle quelques jours à plusieurs semaines après l'hémorragie et nécessite la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (atriale ou péritonéale). Epilepsie séquellaire dans 5 % des cas.

1.4.3. Echelle d'évaluation neurologique

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial. La plus utilisée est l'échelle du NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) [50, 52, 53, 54]. Elle a été décrite par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de

l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire. Son temps de passage est inférieur à 7 minutes.

Sa valeur prédictive est démontrée [50, 52]. Un score du NIH réalisé dans les premières heures permet une prédiction du handicap résiduel du patient [50]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarcté mesuré sur le scanner réalisé au 7^{ème} jour [55]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques et son utilisation par d'autres médecins que les neurologues est validée, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [50].

Un score inférieur à 10 avant la 3^{ème} heure permet d'espérer 40 % de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [56].

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome intra-infarctus symptomatique de 15 % si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10).

En outre, un score donné peut témoigner d'un déficit de signification pronostique variable (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2). La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item. Cette limite a cependant, l'avantage d'assurer la reproductibilité inter-observateur élevée nécessaire aux essais thérapeutiques. Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le dépistage de l'amélioration ou de l'aggravation clinique sauf dans les accidents de faible gravité qui ne perturbent que très peu les activités de la vie quotidienne et où les échelles fonctionnelles ne sont d'aucune utilité du fait d'un effet plafond [55].

Tableau 4 : Echelle du NIHSS [53].

Item / Score
<p>1a - niveau de conscience :</p> <p>0 : vigilance normale, réponses aisées</p> <p>1 : non vigilant, éveillable par stimulations mineur pour répondre ou exécuter</p> <p>2 : non vigilant, requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques</p> <p>3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.</p>
<p>1b - Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge</p> <p>0 : réponse correctes aux deux questions</p> <p>1 : réponse correcte à une question</p> <p>2 : aucune réponse correcte.</p>
<p>1c - Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</p> <p>0 : exécuter les deux tâches correctement</p> <p>1 : exécute une tâche correctement</p> <p>2 : n'exécute aucune tâche.</p>
<p>2 - Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués</p> <p>0 : normal</p> <p>1 : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète</p> <p>2 : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques.</p>
<p>3 - visions :</p> <p>0 : aucun trouble du champ visuel</p> <p>1 : hémianopsie partielle</p> <p>2 : hémianopsie totale</p> <p>3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale.</p>

4 - paralysies faciales :

0 : mouvement normal et symétrique

1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)

2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure

3 : paralysie complète d'un ou des deux côtés.

5a - Motricité MSG : Bras tendus à 90° en position assise, à 45° en décubitus, durant 10 secondes

0 : pas de chute

1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit

2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit

3 : aucun effort contre la pesanteur, le bras tombe

4 : aucun mouvement.

5b - Motricité MSD : Bras tendus à 90° en position assise, à 45° en décubitus, durant 10 secondes

0 : pas de chute

1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit

2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit

3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

4 : aucun mouvement.

6a - Motricité MIG : jambe tendue à 30° pendant 5 secondes

0 : pas de chute

1 : chute avant 5 secondes, la jambe ne heurte pas le lit

2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute.

3 : pas d'effort contre la pesanteur

4 : aucun mouvement.

6b - Motricité MID : jambe tendue à 30° pendant 30° secondes

0 : pas de chute

1 : chute avant 5 secondes, mais ne heurtant pas le sol

2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit

3 : pas d'effort contre la pesanteur

4 : aucun mouvement.

7- Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur

0 : absente

1 : présente sur un membre

2 : présente sur deux membres.

8 - Sensibilité : Sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait âpre stimulation nociceptive

0 : normale, pas de déficit sensitif

1 : hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais à conscience d'être touché

2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché.

9 - Langage :

0 : Normal

1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression

2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation

3 : aphasie globale : mutisme ; pas de langage compréhensible.

10 - Dysarthrie :

0 : normal

1 : modérée : le patient bute sur certains mots, ou est compris avec difficulté

2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique anarthrique.

11- Extinction et négligence :

0 : pas d'anomalie

1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées

2 : hémis-négligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités

Sensorielles ; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémis-espace.

1.4.4. Etiologie des AVC

1.4.4.1. Les accidents ischémiques cérébraux

1.4.4.1.1. Athérosclérose des artères

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés, mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome, qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [16, 22, 57].

◆ Mécanisme embolique :

Il joue un rôle important dans la survenue des AIC liés à l'athérosclérose. Suggéré par l'installation soudaine du déficit neurologique dont l'intensité est d'emblée maximale. Il s'agit :

- *Embolies fibrino-plaquettaires* : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT) ;
- *Embolies fibrino-cruoriques* : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque ;
- *Embolies de cholestérol* : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus ;
- *Embolies calcaires* (très rares) : provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;
- *Embolies de matériel septique* : dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose) ;
- *Embolies de matériel tumoral* : exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra-cavitaire ;
- *Embolies gazeuses* : survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [33, 58].

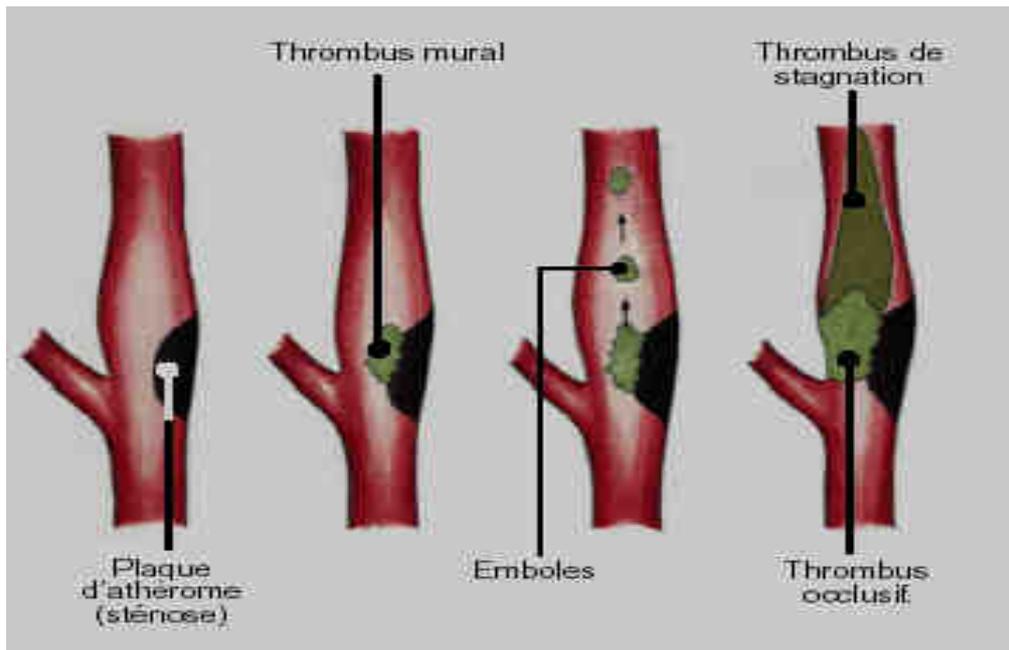


Figure 7: Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose [30].

♦ **Mécanismes hémodynamiques :**

Ils sont en cause lorsque l'AIC résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée. Ils s'observent :

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...)
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [22, 58].

♦ **Spasme :**

Il s'agit d'un mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [33, 58].

♦ **Hyperviscosité :**

Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose [33, 58].

1.4.4.1.2 Embolie cérébrale d'origine cardiaque [42]

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 % des AIC. Il s'agit le plus souvent d'embolie à partir de thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur prothèses valvulaires. L'aspect au scanner est un infarctus ischémohémorragique.

Nous pouvons citer parmi ces cardiopathies emboligènes :

- ♦ La fibrillation auriculaire ;
- ♦ Autres troubles du rythme ;
- ♦ L'infarctus du myocarde (surtout antérieur) ;
- ♦ L'anévrisme ventriculaire ;
- ♦ Les Valvulopathies (rétrécissement mitral) ;
- ♦ Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës ;
- ♦ L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant un néoplasie viscéral connu. A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

1.4.4.1.3. Autres causes des AIC

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune [26, 46, 58]. Ce sont :

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- ♦ Les contraceptifs oraux : plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [26, 58] ;
- ♦ Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère ;
- ♦ La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes [26] ;
- ♦ Le rétrécissement annulaire et la dilatation des artères carotides ou vertébrales ;
- ♦ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses ;
- ♦ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle ;
- ♦ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose ;
- ♦ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C, S et Z [59]. Les anticorps anti-phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardioplipines) ;
- ♦ L'angiopathie cérébrale du post-partum.

1.4.4.2. Etiologie des Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ♦ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro-anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [26, 42].
- ♦ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [26, 33].

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- ♦ Les malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux (sont responsables d'hémorragie méningée), les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [26, 33].
- ♦ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés. Elle est liée au dépôt du peptide $\beta A4$ et intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20 % des AVC [26].

1.4.5. Diagnostic différentiel des AVC

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois dans environ 20 % de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC (**Moulin T et al**) : [3, 44, 47]. Il peut s'agir dans ce cas d'une tumeur cérébrale, d'une sclérose en plaque, d'une méningo-encéphalite, d'un abcès cérébral, d'une migraine accompagnée, d'une crise comitiale avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24 heures, d'un trouble métabolique (hypoglycémie surtout), de la prise de toxique, d'un glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, d'une maladie de Menier, d'une maladie de Horton, d'une hystérie ou d'une simulation.

1.5. La prise en charge des AVC [60]

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est ainsi que de nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalière) qui s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

1.5.1. Mesures générales [50, 51]

S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. Préciser le début des troubles neurologiques. Monitoring hémodynamique, organiser le transfert immédiat soit vers une unité neuro-vasculaire soit vers un service de radiologie

1.5.1.1. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques

◆ La glycémie [50, 51]

Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. La glycémie est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébro-vasculaire. L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2 g/l ou 10 mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5 %) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique car aggrave l'œdème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40 g/l et 1,80 g/l chez le diabétique.

◆ La natrémie et la volémie [50, 51]

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydro-sodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

1.5.1.2. La lutte contre l'infection et la fièvre [50]

L'hyperthermie qu'elle soit d'origine centrale (fièvre réactionnelle à l'AVC) ou d'origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant d'un infarctus cérébral. Il est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique à type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5 °C, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux adaptée.

1.5.1.3. Prise en charge psychologique [50, 51]

Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage est indispensable car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsable de famille. L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par miansérine administré pendant une année a été étudié.

1.5.1.4. Hypertension artérielle [50, 51]

Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours. Une HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale.

La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC. De ce fait, il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C) ou par hémorragie. D'une façon générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive peut entraîner une transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual).

A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) que des pressions supérieures à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et 220/120 mm Hg pour l'ischémie et ou chez les patients sous traitement homolytique ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

1.5.1.5. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation

Les troubles de la déglutition sont présents chez 50 % des patients à la phase aiguë de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3^{ème} cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [28].

Une hyper-alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit et est immobile ou incapable de tousser [50]. Le traitement antibiotique doit débuter immédiatement par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl*-metronidazole ou Augmentin*-amoxicilline, acide clavulanique) et doit être complétée par une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

1.5.1.6. La lutte contre l'œdème cérébral et hypertension intracrânienne

L'œdème cérébral aggrave les lésions ischémiques avec risque d'engagement. Il survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquence entre le 3^{ème} et le

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

5^{ème} jour après le début de l'AVC et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [50, 51] :

◆ **l'hyperventilation contrôlée [50]**

Une réduction de la PCO₂ de 5 à 10 mm Hg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30 %, mais elle ne permet pas de passer un cap et doit être suivie d'une autre mesure pour contrôler l'œdème cérébral et la pression intracrânienne comme un traitement chirurgical. Il faut aussi maintenir une pression cérébrale suffisante car l'hyperventilation peut causer une vasoconstriction, elle-même aggravant l'ischémie cérébrale.

◆ **L'Osmothérapie [50]**

Le mannitol est recommandé sur une période brève qui ne doit pas dépasser 5 jours. Chez les patients dont l'état de conscience s'aggrave à la suite d'une augmentation de la pression intracrânienne ou des signes d'engagement cérébral, le mannitol* à 20 % peut être proposé à raison de 100 ml en 15 minutes toutes les 4 à 6 heures, en association avec le furosémide (10 mg toutes les 2 à 8 heures) avec pour objectif, une osmolarité plasmatique inférieure à 310 mOsm/l.

◆ **Le glycérol [50]**

Le glycérol s'est montré efficace sur la diminution de la mortalité des patients qui ont un infarctus cérébral étendu. Il est en fait peu utilisé car à l'origine d'hyperglycémie. Les corticoïdes sont contre-indiqués (effet délétère) car l'œdème est cytolytique (œdème intracellulaire). Aucune étude n'a fait preuve de son efficacité. Ils sont associés à de nombreuses complications, telles que les pneumopathies, les infections urinaires, l'hyperglycémie favorisant ainsi les complications infectieuses.

◆ **L'Hémi-craniectomie décompressive [50]**

Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment. La réalisation précoce (avant la 20^{ème} heures) réduit la mortalité à 20 %.

1.5.1.7. Neuroprotection-Neuroreparation [61, 62, 63]

Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (NO). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale.

Les auteurs ont réalisés leur méta-analyse à partir de 4 essais cliniques randomisés après six semaines de traitement par citicoline versus placebo chez des patients victimes d'un AVC. Trois dosages étaient étudiés : 500, 1000 et 2000 mg par voie orale. A trois mois, le rétablissement a été jugé complet chez 25,2 % des sujets sous citicoline et 20,2 % des sujets sous placebo. D'après les auteurs, un traitement de six semaines par citicoline augmente les chances de rétablissement total de 33 %. Les effets étaient les plus marqués avec la dose la plus élevée de 2000 mg qui a montré 27,9 % de réussite, soit une augmentation de 38 % des chances d'évolution favorable, précise l'American Heart Association(AHA).

1.5.1.8. La lutte contre les convulsions [50, 51]

Une crise d'épilepsie survient dans 4 à 40 % des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les crises convulsives inaugurales sont habituellement traitées par l'injection de benzodiazépines. Le diazépam et le Clonazepam sont les produits les plus utilisés. Le traitement de fond de première intention repose sur la Carbamazepine (Tégrétol). Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin.

1.5.1.9. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [51]

Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, TVP, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération. Un bon positionnement des membres paralysés doit être assuré. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, des changements de position réguliers doivent être réalisés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de subluxation du membre atteint. L'utilisation d'un matelas spécifique doit être prévue dès l'admission et doit être signalée à un moment du transfert dans une autre unité de soins. L'alitement pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être précoces.

1.5.2. Les mesures spécifiques

1.5.2.1. La lutte contre l'ischémie

Elle vise à réduire l'étendue de la nécrose. Une endartariectomie peut être envisagée.

◆ Antiagrégants plaquettaires

L'aspirine à dose de 160 à 300 mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence. L'aspirine évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. Elle peut être donnée immédiatement par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse chez qui l'aspirine sera débutée après 24 heures [51].

On peut utiliser le clopidogrel à la dose de 75 mg par jour.

◆ Anticoagulants [41]

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébral (avant la 12^{ème} heure) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés (recommandations de grade 1A) ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner ou d'une hémiplégie massive, de trouble de la conscience, d'une

hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (rétrécissement mitral, infarctus du myocarde, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécanique), sténose carotide ou vertébro- basilaire serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annule pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

♦ **Thrombolyse [51]**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, de moins de 3 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà de la 3^{ème} heure n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9 mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10 % de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A). La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

IV- METHODOLOGIE :

1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée sur trois sites :

- Le service de cardiologie du CHU du Point G ;
- Le service de cardiologie de l'hôpital mère enfant Luxembourg ;
- Le service de médecine du CHU Gabriel Touré.

2. Période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 1 avril 2010 au 30 septembre 2010.

3. Echantillonnage

3.1. Population d'étude

Ont été recrutés consécutivement l'ensemble des patients admis dans les dits services pour AVC pendant la période de l'étude.

3.2. Critères d'inclusion

Ont été considérés comme AVC l'ensemble des patients ayant présenté un déficit neurologique d'installation « rapide », ayant persisté plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale dont la cause apparente est vasculaire chez qui un scanner cérébral a été réalisé.

3.3. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients admis pour une autre pathologie ;
- Les patients dont le consentement éclairé n'a pas été obtenu ;

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

- Les patients admis pour suspicion d'AVC mais n'ayant pas bénéficié d'un scanner cérébral ;
- Les patients admis pour AVC en dehors de notre période d'étude.

3.4. Taille de l'échantillon

La technique d'estimation d'un paramètre (proportion) dans une population (CHU) a été utilisée pour cette circonstance **(20)**. La formule dans ce cas est donnée ci-dessous :

$$n = Z^2 * (P*Q) / i^2$$

Avec :

- P = proportion attendue dans chaque CHU (à partir d'étude pilote, revue littérature...);
- $Q = 1 - P$;
- Z = valeur dépendante du risque d'erreur α choisi ($z = 1,96$ pour $\alpha=5$) ;
- i = la précision voulue ;
- n = taille de l'échantillon.

La fréquence des AVC dans le service de réanimation du CHU du Point G selon une étude antérieure **[20]** a été utilisée dans le calcul de la taille de l'échantillon. Cette étude a trouvé une fréquence de 13,54 % d'AVC dans un service de ce CHU. Donc, en fixant la précision à 8% et l'intervalle de confiance à 95 % ($\alpha = 5$ %) et en tenant compte dans la taille de l'échantillon que 10 % des données peuvent être inexploitable, nous avons enquêté sur 80 cas d'AVC dans le CHU du Point G, 50 cas d'AVC dans le CHU du Gabriel Touré et 50 cas d'AVC pour l'hôpital Luxemburg, du fait que la précision d'estimation voulue a été fixée à 10 % pour ces deux dernières structures, **$n = 180$ cas.**

4. Déroulement de l'étude

L'analyse a porté sur l'étude des différentes phases de PEC du patient admis pour AVC, à savoir :

- Phase pré-hospitalière : domicile, étape du transport du malade ;
- Phase hospitalière : phase d'accueil aux urgences du CHU, hospitalisation.

5. Aspects éthiques

Les données ont été recueillies dans l'anonymat total avec le consentement oral des patients ou de leur famille (en cas de handicap majeur), sans compensation.

Le principal bénéfice pour les patients sera l'amélioration de leur prise en charge, ainsi que l'accès aux conseils de l'étude.

6. Supports et analyse des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office Word et Excel 2007, transférées et analysées avec les logiciels SPSS 12.0 et EPI info 6.0.

V- RESULTATS

I - DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Pendant la période de notre étude 1103 patients ont été admis dont 180 cas d'AVC, ce qui fait une fréquence hospitalière de 16,32 %.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

AGE	Effectif	Pourcentage
< 30 ans	4	2,2
30-44 ans	20	11,1
45-59 ans	57	31,7
60-74 ans	65	36,1
75-89 ans	31	17,2
> 89 ans	3	1,7
Total	180	100,0

La tranche d'âge de 60 à 74 ans était la plus représentée et la moyenne d'âge était de $60,87 \pm 14,5$ ans avec des extrêmes de 24 et 93 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	97	53,9
Féminin	83	46,1
Total	180	100,0

On notait une prédominance masculine avec **53,9 %** des cas, soit un sex-ratio de 1,17.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	64	35,6
Commerçants	29	16,1
Fonctionnaires	28	15,6
Retraités	26	14,4
Ouvriers	22	12,2
Cultivateurs	8	4,4
Etudiants	3	1,7
Total	180	100,0

Les femmes au foyer étaient les plus représentées, soit 35,6 % des cas.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	110	61,1
Régions du mali	62	34,5
De l'étranger	8	4,4
Total	180	100,0

La majorité de nos patients résidaient à Bamako, soit 61,1 % des cas. 34,4 % des patients venaient de l'intérieur du pays (régions du Mali) et 4% de l'étranger.

Régions du mali : Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Gao, Tombouctou, Kidal.

Tableau V : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
marié(e)	126	70,0
Veuf (Ve)	48	26,7
Célibataire	6	3,3
Total	180	100,0

La majorité des patients étaient mariés, soit 70 % des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	43	23,9
Peulh	35	19,4
Malinké	32	17,8
Sarakolé	28	15,6
Autres	23	12,8
Sonrai	19	10,5
Total	180	100,0

L'ethnie bambara était la plus représentée dans notre étude, soit 23,9 % des cas.

II – Phase pré-hospitalière :

Tableau VII : Répartition des patients selon le moment de survenue de l'AVC.

Moment de survenue de l'AVC	Effectif	Pourcentage
Matin	70	38,9
Midi	29	16,1
Soir	81	45,0
Total	180	100,0

L'AVC est survenu le soir dans 45 % des cas selon les parents.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les gestes accomplis par les parents.

Gestes accomplis par les parents	Effectif	Pourcentage
Evacuation du malade vers une structure sanitaire	93	51,7
Massage corporel	33	18,3
Prise d'un traitement médical non spécifié	14	7,7
Appel d'un personnel de la santé	13	7,2
Malade roulé au sol	10	5,6
Jet d'eau sur le corps du malade	10	5,6
Prise d'un traitement traditionnel	7	3,9
Total	180	100,0

La plupart des patients, soit 51,7 % ont été évacués vers une structure sanitaire dès le début des symptômes.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du temps écoulé avant l'évacuation.

Temps écoulé avant évacuation	Effectif	Pourcentage
< 3 heures	117	65,0
3 heures à 7 heures	24	13,3
7 heures à 24 heures	27	15,0
1 jour à 2 jours	8	4,5
2 jours à 1 semaine	4	2,2
Total	180	100,0

La majorité des patients (65 % des cas) étaient évacués vers une structure sanitaire dans les 3 heures suivant l'AVC.

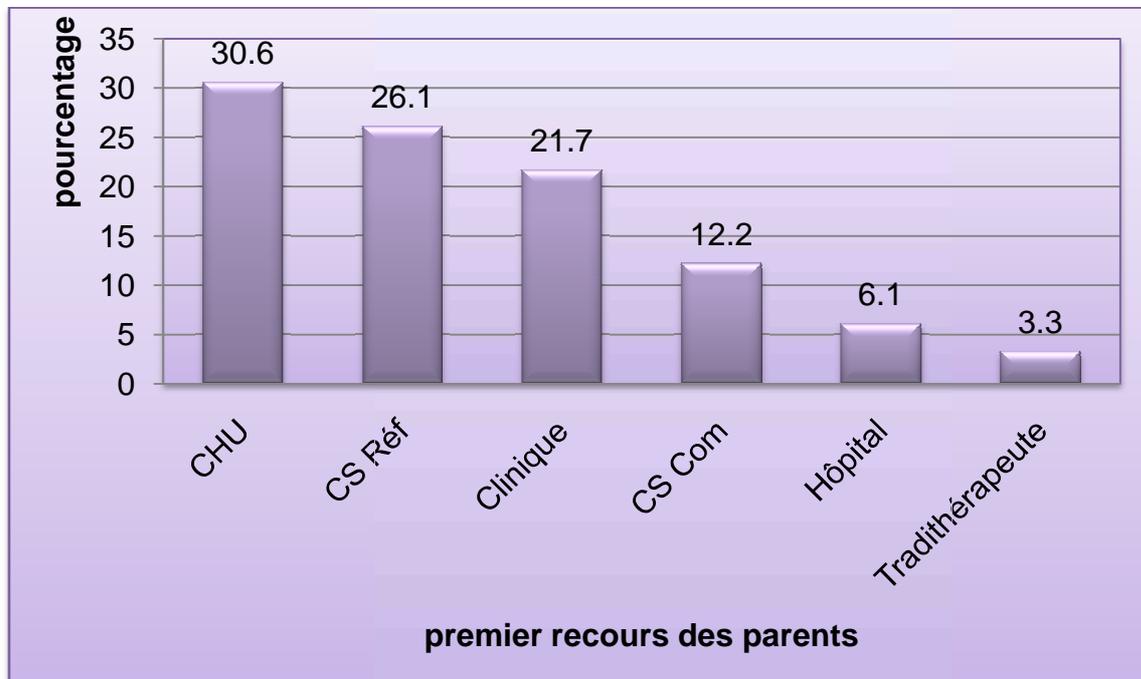


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du premier recours des parents.

Le CHU a été le premier recours des parents dans 30,6 % des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	99	55,0
Aucun	48	26,7
HTA+diabète	15	8,3
HTA+AVC	11	6,1
Diabète	3	1,7
Cardiopathie	2	1,1
HTA+cardiopathie	2	1,1
Total	180	100,0

L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus fréquent avec 55,0 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque.

Facteur de risque	Total	Effectif	Pourcentage
HTA	180	134	74,4
Tabac	180	43	23,9
Aucun	180	21	11,7
Obésité	180	16	8,9
Diabète	180	14	7,8
Alcool	180	6	3,3
Contraceptifs oraux	180	5	2,8
Cardiopathie	180	4	2,2

Le facteur de risque le plus fréquent était l'HTA avec 74,4 % des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le mode de transport.

Mode d'évacuation	Effectif	Pourcentage
Voiture personnelle	72	40,0
Taxi	48	26,7
Ambulance	42	23,3
Bus	14	7,8
Avion	2	1,1
Moto	2	1,1
Total	180	100,0

Dans 76,7 % des cas, les patients ont été évacués par des moyens de transport non médicalisés.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du temps écoulé entre l'AVC et l'admission dans le CHU.

Délai entre AVC et l'admission dans le CHU	Effectif	Pourcentage
< 3 heures	48	26,7
3 heures à 7 heures	18	10,0
7 heures à 24 heures	45	25,0
1 jour à 2 jours	16	8,9
2 jours à 1 semaine	53	29,4
Total	180	100,0

La majorité des patients, soit 61,7 % ont été admis dans un CHU dans un délai de 24 heures suivant l'AVC.

III – Phase hospitalière

Tableau XIV : Répartition des patients selon la structure d'accueil au CHU.

Structure d'accueil au CHU	Effectif	Pourcentage
Service d'hospitalisation	127	70,6
Urgence puis service d'hospitalisation	50	27,8
Réanimation puis service d'hospitalisation	3	1,6
Total	180	100,0

La structure d'accueil a été un service d'hospitalisation avec 70,6 % des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le grade du premier prescripteur au CHU.

Grade du premier prescripteur au CHU	Effectif	Pourcentage
Médecins spécialistes	38	21,1
Médecins Généralistes	110	61,1
Internes	32	17,8
Total	180	100,0

Les médecins généralistes étaient les plus représentés, soit 61,1 % des cas.

Médecins spécialistes : cardiologues, neurologues.

Internes : internes des hôpitaux, thésards.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les gestes accomplis par le prescripteur.

Geste	Effectif	Pourcentage
Voie veineuse+sonde urinaire	91	50,6
Voie veineuse	54	30,0
Aucun geste	16	8,9
Voie veineuse+sonde urinaire+oxygène	12	6,6
Voie veineuse+sonde urinaire+SNG	7	3,9
Total	180	100,0

Dans 50,6 % des cas, le prescripteur plaçait une voie veineuse et une sonde urinaire.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les examens demandés à l'admission.

Examens demandés à l'admission	Effectif	Pourcentage
TDMC+bilan biologique	81	45,0
TDMC	48	26,7
TDMC+ECG+bilan biologique	20	11,1
TDMC+ECG+RX du thorax	9	5,0
Bilan biologique	8	4,4
TDMC+RX du thorax+Bilan biologique	8	4,4
TDMC+ECG+RX du thorax+Bilan biologique	6	3,4
Total	180	100,0

Le scanner cérébral associé au bilan biologique étaient les examens les plus demandés à l'admission, soit 45 % des cas.

Bilan biologique = NFS+Glycémie+Créatininémie.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du traitement à l'admission.

Traitement prescrit à l'admission	Total	Effectif	Pourcentage
Antihypertenseur	180	118	65,5
Antalgique	180	64	35,5
Réhydratation	180	27	15,0
Neuroprotecteur	180	22	12,2
Antioedemateux	180	14	7,8
Anticonvulsivant	180	6	3,3

Les antihypertenseurs ont été utilisés dans 65,5 % des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation du scanner cérébral.

Délai entre l'admission et la réalisation du scanner cérébral	Effectif	Pourcentage
< 3 heures	65	36,1
3 heures à 7 heures	20	11,1
7 heures à 24 heures	49	27,2
1 jour à 2 jours	22	12,2
2 jours à 1 semaine	24	13,4
Total	180	100,0

Seuls 36,1 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 heures suivant l'admission.

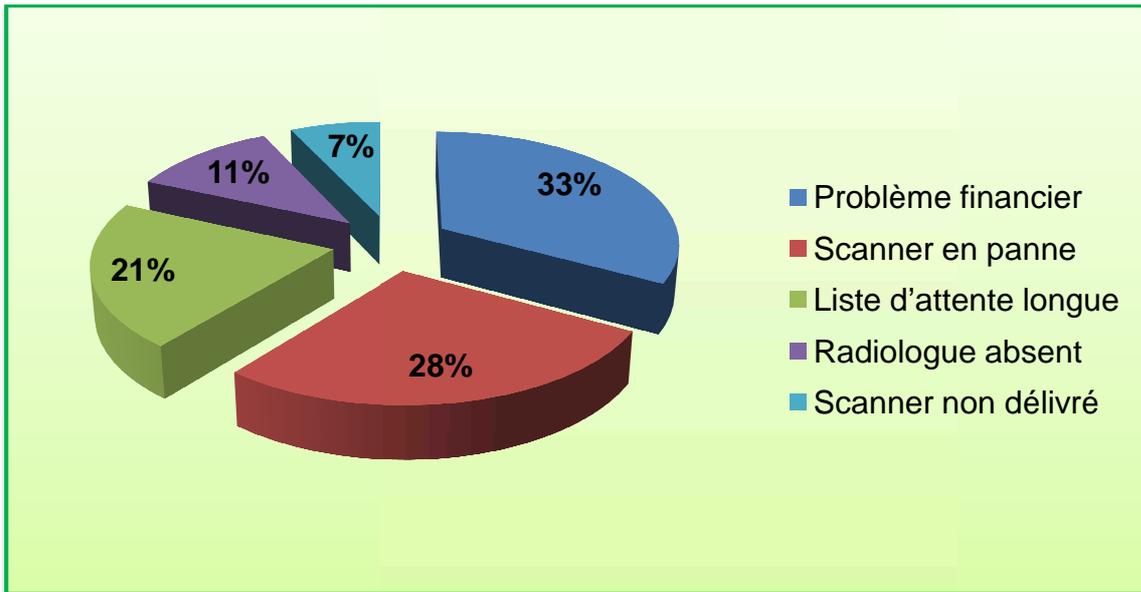


Figure 2 : Répartition des patients selon le motif de la réalisation du scanner cérébral en retard.

Le scanner cérébral a été réalisé en retard pour des raisons financières dans 33 % des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon le temps écoulé entre l'AVC et l'hospitalisation.

Temps écoulé entre l'AVC et l'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
< 3 heures	32	17,8
3 heures à 7 heures	27	15,0
7 heures à 24 heures	50	27,8
1 jour à 2 jours	16	8,9
2 jours à 1 semaine	55	30,5
Total	180	100,0

La majorité des patients ont été hospitalisés dans les 24 heures suivant l'AVC avec 60,6 % des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la nature de l'AVC.

Nature de l'AVC	Effectif	Pourcentage
AVC ischémique	123	68,3
HIC	44	24,4
Absence de lésions décelables	10	5,6
HSA	3	1,7
Total	180	100,0

Les AVC ischémiques ont prédominé avec 68,3 % des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les examens radiologiques demandés en hospitalisation.

Examens radiologiques demandés	Total	Effectif	Pourcentage
Echographie cardiaque	180	130	72,2
ECG	180	101	56,1
Echo doppler des TSA	180	63	35,0
RX du thorax	180	28	15,6
Angioscanner	180	7	3,9
EEG	180	4	2,2
Aucun examen demandé	180	35	19,4

L'échographie cardiaque a été l'examen radiologique la plus demandée, soit 72,2 % des cas.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du bilan biologique demandé pendant l'hospitalisation.

Bilan biologique	Total	Effectif	Pourcentage
NFS+ glycémie+ créât	180	145	80,6
Bilan lipidique	180	75	41,7
Bilan d'hémostase	180	29	16,1
Aucun	180	21	11,7
Ionogramme sanguin	180	12	6,7
ECBU	180	4	2,2
Bilan thyroïdien	180	3	1,7
Sérologie VIH	180	2	1,1

NFS+Glycémie+Créât a été le bilan biologique le plus demandé en hospitalisation, soit 80,6 % des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du traitement en hospitalisation.

Traitement prescrit en hospitalisation	Total	Effectif	Pourcentage
Antihypertenseurs	180	155	86,1
Antiagrégants	180	106	58,9
Statines	180	61	33,9
Antioedemateux	180	30	16,7
Neuroprotecteurs	180	42	23,3
Anticoagulants	180	27	15,0
Antidépresseurs	180	9	5,0

Les antihypertenseurs ont été le traitement le plus prescrit en hospitalisation, soit 86,1 % des cas.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

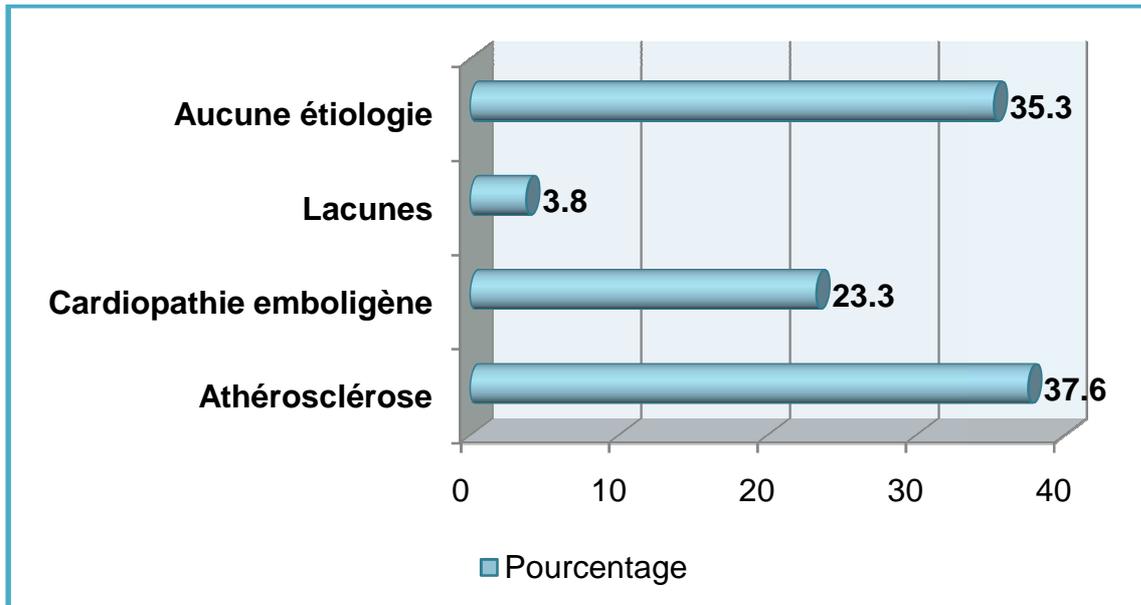


Figure 3 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVC ischémique.
L'athérosclérose était l'étiologie la plus fréquente avec 37,6 % des cas.

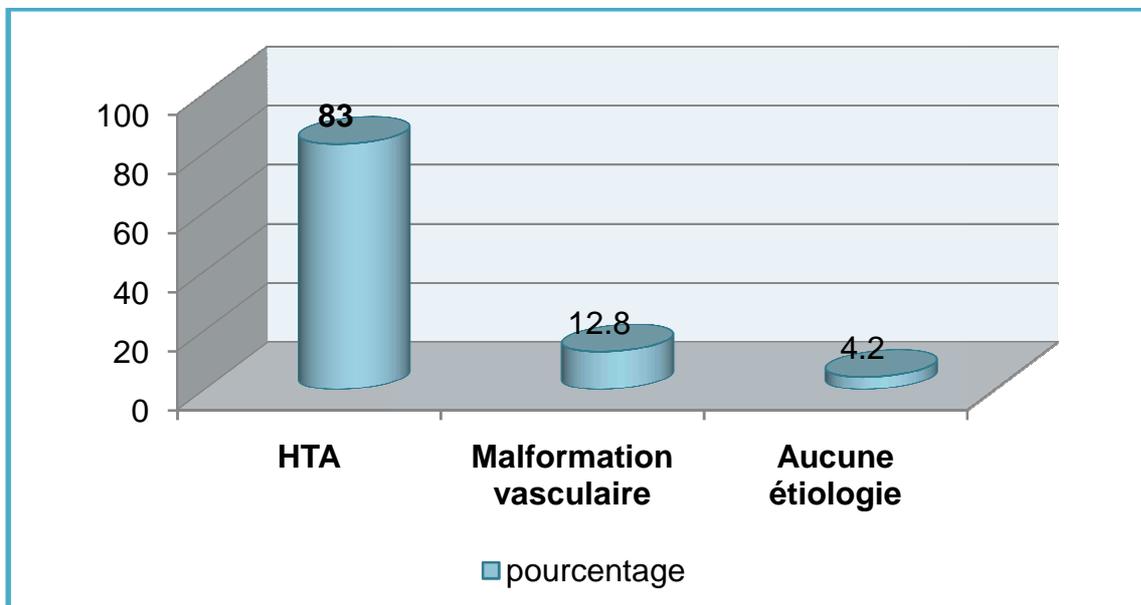


Figure 4 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'AVC hémorragique.
L'hypertension artérielle était l'étiologie la plus fréquente avec 83 % des cas.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction de la classe d'antihypertenseur utilisé.

Type d'antihypertenseur	Effectif	Pourcentage
Ica	67	43,2
IEC	35	22,6
Ica+IEC	20	12,9
Diurétique+IEC	17	11,0
IEC+Béta bloquant	7	4,5
Ica+Béta bloquant	7	4,5
Béta bloquant	2	1,3
Total	155	100,0

Les inhibiteurs calciques (Ica) étaient la classe d'antihypertenseur la plus représentée avec 43,2 % des cas.

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de l'évolution.

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	149	82,8
Décédés	31	17,2
Total	180	100,0

L'évolution a été favorable chez 82,8 % des patients.

Tableau XXVIII : Evolution des patients en fonction de la nature de l'AVC.

Evolution	Favorable	Décès	Total	pourcentage
Nature d'AVC				
AVC ischémique	124	9	123	73,9
AVC Hémorragique	25	22	47	26,1
Total	149	31	180	100
Pourcentage	82,8	17,2	100,0	100

L'évolution était favorable dans la majorité des cas d'AVC ischémique, soit 73,9 % des cas. $p = 10^{-6}$, $\chi^2 = 39,06$

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. DIFFICULTES DE L'ETUDE

Les difficultés étaient principalement liées au recueil des données.

Nous avons noté chez certains patients des difficultés à fournir des informations inhérentes à leur déficit neurologique.

Quelque fois il s'agissait de données insuffisantes fournies par l'entourage du malade.

Nous avons aussi rencontré des difficultés relatives au contenu de certains dossiers des malades, en raison de données manquantes.

En dépit de ces difficultés que nous avons pu surmonter, nous avons obtenu des résultats pour documenter l'itinéraire des patients victimes d'AVC dans trois formations sanitaires de Bamako.

2. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

2.1. Fréquence

Notre fréquence hospitalière de 16,32 % est supérieure à celles de BILONGO-MANENE [64] et de COULIBALY [65] qui ont trouvé respectivement des fréquences hospitalières de 13,4 % et de 12,1 %.

2.2. Age

La tranche d'âge de 60 à 74 ans était la plus touchée, l'âge moyen était de $60,87 \pm 14,5$ ans pour des extrêmes allant de 24 à 93 ans. Il s'agissait donc en général d'une pathologie du sujet âgé.

Ces résultats sont comparables à ceux d'autres études africaines : BILONGO-MANENE [64] a trouvé un âge moyen de 61 ans pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans et KOUNA NDOUONGO et *al* au Gabon [66] ont trouvé un âge moyen de $57,6 \pm 11,7$ ans pour des extrêmes allant de 35 à 85 ans. La «transition épidémiologique» de la population, concept développé dans les années 70 par Omran, conduit à une véritable «épidémie de maladies non transmissibles», au premier rang desquelles les maladies cardiovasculaires et les AVC [6].

2.3. Sexe

Dans notre population d'étude, nous avons trouvé une prédominance masculine avec 53,9 % des cas pour un ratio de 1,17. Ces résultats sont similaires à ceux de BILONGO-MANENE [64] et de BILECKOT [67] qui ont trouvé une prédominance masculine respectivement de 50,7 % et 54,12 % ; mais différent de ceux de JUDITH K [68] et de KOUNA NDOUONGO et al [68] qui ont trouvé une prédominance féminine avec respectivement 51,1 % et 56,2 %.

SAGUI E, à travers une analyse de 670 études, a trouvé que la majorité des études était en faveur d'une prépondérance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5. Des ratios à 2 ont été décrits, de même qu'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97[6].

2.4. Profession

Les patients sans emploi représentaient 35,6 % de notre population d'étude. Ce constat a été fait par KOUNA NDOUONGO et al [66] qui ont trouvé 45,7 %. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces patients sans emploi soient sédentaires, augmentant ainsi le risque de faire un AVC.

2.5. Ethnie

L'ethnie bambara était la plus représentée dans notre étude avec 23,9 % des cas. Ce résultat est superposable à celui de BILONGO-MANENE [64] qui a trouvé 25,8 % de bambara. Ceci s'expliquerai par les aspects géographiques de notre étude dont la population majoritaire est bambara.

3. PHASE PREHOSPITALIERE

3.1. Moment de survenue de l'AVC

Les interrogatoires menés auprès des membres de la famille de nos patients ont révélé que 45 % des AVC survenaient le soir. Nos résultats différent de ceux d'ELLIOT WJ [69] qui à travers une méta-analyse de 31 publications évaluant l'horaire de survenue de plus de 10 000 AVC a démontré qu'il existait une

augmentation du risque de survenue de l'AVC au début de la matinée, quelque soit son sous-type et cette augmentation du risque pendant la tranche horaire 06 h 00-12 h 00 est significativement supérieure à ce que ne le voudrait le hasard.

3.2. Evacuation des patients

Dans notre étude sur 180 patients 93 (51,7 %) ont été évacués par les membres de leur famille dès le début des signes et 65 % ont été évacués dans les 3 heures suivant l'AVC.

La majorité des patients, soit 66,1 % des cas, ont été référés d'une autre formation sanitaire (hôpital, clinique, CS réf, CS Com), 30,6 % ont été reçus directement dans un CHU. Ces résultats diffèrent de ceux de BALOGOOU et *al* au Togo [70] qui ont trouvé 43,3 % de patients référés contre 56,7 % reçu directement dans un CHU.

Au cours de notre étude, seul 3,3 % des patients ont séjourné chez un Tradithérapeute ; ALBAKAYE [71] a trouvé que 40,2 % des patients ont séjourné chez un Tradithérapeute. Nos résultats diffèrent de ceux d'ALBAKAYE dans la mesure où il s'agissait, dans son travail, du ressenti des praticiens tandis que notre étude s'adressait directement aux patients.

Le transport des malades vers les CHU a été fait dans la grande majorité des cas par des véhicules non médicalisés (76,7 %) et la majorité de ces véhicules non médicalisés étaient des voitures personnelles, ce constat a été fait par BALOGOOU et *al* [70] qui ont trouvé 99%.

4. ANTECEDENTS MEDICAUX

L'hypertension artérielle constituait l'antécédent médical le plus couramment rapporté par nos malades (70,5 %). Ceci est en conformité avec les données de la littérature qui notent l'émergence de cette pathologie dans le tiers monde et en Afrique en particulier.

Les patients ayant un antécédent d'AVC représentaient 6,1 % des cas. Ce résultat confirme celui de BILONGO-MANENE [64] qui a trouvé 6,5 %.

5. FACTEURS DE RISQUE

Dans notre étude, l'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé avec 74,4 % des

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

cas. Dans l'étude d'O'DONNEL [72] réalisée dans 22 pays portant sur les facteurs de risque des AVC, l'hypertension artérielle représentait le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9 % des effectifs.

Seuls 11,7 % de nos patients n'avaient aucun facteur de risque. Ce résultat est superposable à celui de JUDITH K [68] qui a trouvé 11 %.

6. PHASE D'ADMISSION AU CHU

6.1. DELAI D'ADMISSION DES PATIENTS

Plus de 60 % de nos patients ont été admis au sein d'un CHU dans les 24 premières heures suivant l'installation de l'AVC quel que soit le circuit des patients. Ce résultat se rapproche de celui de BALOGOU et al [70] qui ont trouvé que 70 % de patients étaient admis dans les 24 premières heures. WOIMANT et al [73], dans une étude réalisée en France métropolitaine, ont trouvé que la moitié des patients étaient admis dans les 3 heures suivant l'installation des symptômes.

6.2. STRUCTURE D'ACCEUIL AU CHU

La majorité de nos patients, soit 70,6 %, ont été admis directement dans des services de médecine, seuls 27,8 % ont été admis aux urgences. Cette pratique est différente de celle des pays développés qui recommandent des UNV (unités de soins neuro-vasculaires) chargées d'assurer 24 heures sur 24 l'accueil, la prise en charge standardisée et spécialisée des patients présentant un AVC et leur suivi à la sortie de l'unité. Ainsi dans les pays scandinaves 60 à 70 % des patients AVC sont hospitalisés dans des UNV, la Grande Bretagne en hospitalise 36 % et l'Allemagne 30 % [74].

6.3. GRADE DU PREMIER PRESCRIPTEUR A L'ACCUEIL

Les médecins généralistes étaient les plus représentés avec 61,1 % des cas, suivis des médecins spécialistes (neurologue, cardiologue) avec 21,1 % des cas. Le nombre restreints de spécialistes pourrait expliquer ces résultats.

6.4. GESTE ACCOMPLIS PAR LE PRESCRIPTEUR

A l'admission des patients, la prise d'une voie veineuse et la pose d'une sonde urinaire étaient les gestes accomplis par les prescripteurs dans 50,6 % des cas.

6.5. EXAMENS DEMANDES A L'ADMISSION

Le scanner cérébral a été demandé chez 95,5 % des patients. Il était associé au bilan biologique standard dans 45 % des cas qui occupait la seconde position, suivi de L'ECG avec 19,4 %.

6.6. TRAITEMENT DONNES A L'ADMISSION

Les antihypertenseurs ont été donnés dans 65,5 % des cas. Cette attitude thérapeutique, constatée au cours de notre étude et qui a consisté en la prescription d'antihypertenseur chez la majorité des patients n'est pas conforme aux recommandations de prise en charge des AVC à la phase aiguë [75, 76, 77].

6.7. REALISATION DU SCANNER CEREBRAL

Tous nos patients ont réalisé un scanner cérébral. 74,4 % des patients ont réalisé un scanner cérébral en moins de 24 heures, 12,2 % des patients l'ont réalisé entre 24 et 48 heures et 13,3 % l'ont réalisé 48 heures après l'admission. Dans l'étude de BALOGOU et al [70] au Togo, seulement 10 % des patients ont réalisé le scanner cérébral en moins de 24 heures après l'admission. Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité du scanner dans tous les CHU de Bamako, ce qui n'est pas le cas dans beaucoup de pays.

Le seul frein majeur à la réalisation du scanner cérébral ne réside, dans notre cas, qu'au niveau du coût de l'examen qui reste prohibitif pour la bourse du malien.

Les raisons du retard accusé dans la réalisation du scanner cérébral étaient liées aux conditions socio-économiques de nos patients dans 33 % des cas, dans 27,8 % des cas le scanner était en panne et enfin la liste d'attente longue dans 20,9 % des cas.

7. PHASE D'HOSPITALISATION

7.1. DELAI D'HOSPILISATION

La majorité de nos patients, soit 60,6 % ont été hospitalisés dans les 24 heures suivant la survenue de l'AVC.

7.2. NATURE DE L'AVC

Dans notre étude, les AVC ischémiques prédominaient avec 68,3 % des cas, les AVC hémorragiques représentaient 26,1 % des cas et le scanner cérébral était normal dans 5,6 % des cas. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui montre une fréquence plus élevée des AVC ischémiques par rapport aux hémorragiques [26].

7-3. EXAMENS D'EXPLORATIONS

En hospitalisation des examens à visée étiologiques ont été demandés. Il s'agit de l'échocardiographie chez 130 patients (72,2 %), l'ECG chez 101 patients (56,1 %), l'écho doppler des TSA chez 63 patients (35 %) et l'angiographie cérébral chez 7 patients (3,9 %). Cependant aucun bilan biologique n'a été demandé chez 19,4 % des patients lors de leur hospitalisation.

En ce qui concerne les bilans biologiques demandés en hospitalisation, un bilan biologique standard comportant une numération formule sanguine, une glycémie et une créatininémie a été demandé chez 145 patients (80,6 %). Le bilan lipidique a été demandé chez 75 patients (41,7 %) et un bilan d'hémostase a été demandé chez 29 patients (16,1 %).

7.4. ETIOLOGIE

Dans le cadre de la recherche étiologique, les étiologies suivantes ont été retenues pour les 133 patients admis pour AVC ischémique : l'athérome avec 37,6 %, les cardiopathies emboligènes avec 23,3 % et aucune étiologie n'a été retrouvée dans 39,1 % des cas.

En ce qui concerne les AVC hémorragiques, l'hypertension artérielle a été l'étiologie

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

la plus fréquente avec 83 % des cas, suivi des malformations vasculaires qui représentaient 12,8 % des cas et dans 4,2 % des cas aucune étiologie précise n'a été identifiée.

La difficulté pour les praticiens à retrouver des étiologies précises réside du fait de l'insuffisance de notre plateau technique et les conditions socio-économiques des patients. Cependant, nos données sont concordantes avec celles de la littérature [27].

7.5. TRAITEMENT PRESCRIT EN HOSPITALISATION

Dans la prise en charge de l'hypertension artérielle, les inhibiteurs calciques (Ica) étaient les molécules les plus prescrites (60,6 %).

Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits chez 106 (79,7 %) patients sur un total de 133 patients ayant subi un AVC ischémique.

Les antioedemateux ont été utilisés chez 26,7 % des patients et le mannitol était le plus utilisé avec 54,2 % des cas.

8. EVOLUTION

L'évolution était favorable dans 82,8 % des cas. Le taux de mortalité était de 17,2 %. Ce résultat se rapproche de celui de BALOGOU et al [70] qui ont trouvé un taux de mortalité de 21 %, mais très inférieur à ceux de BILONGO-MANENE [64] et THERA [78] qui ont trouvé respectivement 46,7 % et 49,2 %. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que leurs études ont été réalisées dans des services de réanimation.

Par ailleurs, le taux de mortalité était plus élevé chez les patients victimes d'AVC hémorragique (46,8 %) que ceux victimes d'AVC ischémique (6,7 %).

VII – CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

A l'instar des autres pays africains, les AVC sont en émergence au Mali avec un impact socio-économique très élevé en termes de mortalité. Les progrès réalisés en matière de prise en charge de la pathologie neurovasculaire sur les plans diagnostiques et thérapeutiques, nous permettent d'envisager une amélioration de la qualité de service dans la prévention et le traitement de cette pathologie émergente. La transition démographique en Afrique, le changement des comportements alimentaires et du mode de vie risquent d'accroître l'ampleur des pathologies non transmissibles en général et des AVC en particulier. Ces risques divers et les étiologies retrouvées dans notre étude, à savoir: l'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes et l'hypertension artérielles rendent essentielle une collaboration étroite entre neurologues, cardiologues, médecins généralistes, spécialistes en santé publique, décideurs politiques afin de faire face au problème induit par les AVC qui deviendront, si rien n'est fait, outre un problème de santé publique, un problème de développement tout simplement en Afrique.

Notre étude confirme l'incidence élevée des AVC dans les structures hospitalières de Bamako. A l'instar des données de la littérature les AVC ischémiques restent beaucoup plus fréquent que les AVC hémorragiques. Les étiologies des AVC ischémiques restent dominées par l'athérome et les cardiopathies emboligènes, en ce qui concerne les AVC hémorragiques l'étiologie la plus fréquente était l'hypertension artérielle. A la lumière de ce travail l'hypertension artérielle apparaît de manière nette comme la principale pourvoyeuse des AVC ischémiques et hémorragiques.

Cette situation mérite une réorganisation des filières de prise en charge en réseau et une formation initiale et continue des prescripteurs, gage d'une stratégie de lutte contre la pathologie neurovasculaire. Aussi dans le contexte africain, comme ailleurs, la mise en place de système de collecte de données fiables constitue un outil de suivi et d'étude épidémiologique à grande échelle pouvant nous fournir des informations sur la situation spécifique de l'Afrique.

2. RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques et administratives :**

- ❑ La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- ❑ L'amélioration du plateau technique en moyen diagnostique rapide et de prise en charge (Angio-Scanner, IRM) ;
- ❑ La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
- ❑ La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
- ❑ La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.

➤ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- ❑ La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;
- ❑ L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC ;
- ❑ La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
- ❑ Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et la communication avec les populations.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

➤ **Aux communautés :**

- Le recours précoce aux CHU ;
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
- L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.

VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 - Murray C, Lopez AD.

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

2 - Donnan-Garfishes M, Macleod M, Davis SM.

Stroke. *Lancet* 2008; 371: 1612-23.

3 - Strong K, Mathers C, Bonita R.

Representing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182-7.

4 - Hankey GJ, Warlow C.

Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costes and effects on individuals and population. *Lancet* 1999; 354:1457-63.

5 - Roth Well PM.

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

6 - Sagui E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop*, 2007; 67: 596-600.

7 - Hatano S.

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

8 - Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M.

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

9 - Kim AN, Nahon M, Mirat P.

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

10 - Langhorne P, Williams BO, Gil Christ W, Bowie K.

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

11- Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Dennis MS, Slattery JA.

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

12 - Aho K, Harmsen P, Hatano S.

Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58: 113-305.

13 - Matenga J.

Stroke incidence rates among black residents of Harare- a prospective community based studies. *Afr Med J* 1997; 87: 606-9.

14 - Fleigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS.

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

15 - Bardet J.

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

16 - William A, Pulsinelli W.

Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1^{ère} édition. Paris : Flammarion, 1997. 2300.

17 - Thiam A, Sene-Diouf F, Diallo AK.

Aspects étiologiques des maladies neurologiques à Dakar (1986-1995). *Dakar Med* 2000; 45:167-72.

18 -Talabi OA-A.

Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003; 22: 150-1.

19 - Diagana M, Traore H, Bassima A.

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002; 62: 145-9.

20 - Keita AD, Touré M, Diawara A.

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med Trop* 2005; 65: 453-7.

21 - Fleigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.

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

22 - Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA.

Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37: 1997-2000.

23 - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.

Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36: 1388-93.

24 - Sagui E, M'baye PS, Dubecq C, Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP et al.

Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36: 1844-7.

25 – Maïga Y, Albakaye M, Hassane S, Diallo M, Baby M, Traore H, Guillon B.

Etude des filières de prise en charge des AVC au Mali. *REV neurol* 166S (2010) A 50-A92.

26 - Cambrier J, Masson M, Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie ; 9^{ème} édition. Paris : Masson, 1998. 599.

27 - Vitte E, Chevalier JM.

Le cerveau. Neuro-anatomie, 1^{ère} édition. Paris : Flammarion, 1997. 250.

28 - Bousser MG, Mas JL.

Accident vasculaire cérébraux: Traite de neurologie. Paris: Doin, 2009. 1225.

29 - Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Maürer M, Beckerg G.

Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography. *J cereb Blood flow Metab* 2000; 20: 269-71.

30 - Fuentes JM, Fuentes CI, Vlahovithc V.

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B. Paris : Specia, 1980, 79.

31 - Hassan H.

Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.

32- Pinaud M, Le Lausque JN

Physiologie de la circulation cérébrale. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1995. 1296.

33 - William A, Pulsinelli W.

Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne, 1^{ère} édition. Paris : Flammarion, 1997. 2300.

34 - Hakin A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Rev Neurol* 1999 ; 155 : 631-637.

35 - Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M.

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels
Drugs Perspective, Septembre 2002, France, p 2-10.

36 - Caplan LR.

Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-7.

37 - Mas JL, Cabanes L.

Cardiopathies emboligènes. Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Eds. DOIN 1994: 236-253.

38 - Donnan GA, Thrift A, You RX, Mc Neil JJ.

Hypertension and stroke .J Hypertens 1994; 12: 865-869.

39 - Zuber M, Mas JL.

Epidemiologie des accidents vasculaires cérébraux.In : Accidents vasculaires cérébraux. Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL. Eds. DOIN, Paris, 1993; 13-26.

40 - Cohen A, Tzourio C, Amarenco P, Chauvel C, Bertrand B, Bousser M-G.

The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 1996; 334: 1216-1221.

41 - Woolfenden AR, Albers GW.

Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc.2001; 123-136.

42 - Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M et al.

Accidents neurologiques chez l'adulte. 80.

43 - Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.

Aortic arch atherosclerotic disease.In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition).Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc.2001; 137-142.

44 - Moulin T, Berger E, Lemounaud P, Vuillier F, Tatu L, Sablot D et al.

Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. Rev Neurol 2000; 156: 727-35.

45 - Casaubon Ln et al.

Hyperglycemia in Intracerebral Hemorrhage Increases In-Hospital Mortality Risk. Cerebrovascular disease. AAN 2007 – Boston – 28 avril – 5 mai 2007.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

46 - Wade S, Stephen L, Donald Easton J.

Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15^{ème} édition. Paris : Flammarion, 2002. 2607.

47 - [Libman RB. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. Arch Neurol 1995; 52: 1119-22.](#)

48 - Irthum B, Lemaire JJ. L'hypertension intracrânienne. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie 3,17-035-N-10,1999, 8.

49 - Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. 7^e Conférence de consensus de la Société francophone des urgences médicales, Nice le 4 Avril 1997.

50 - Amarenco P, Niclot P.

Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La lettre du neurologue 2001: 282.

51 - Abdelmoumène N, Dosquet P.

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.

52 - Brott T.

Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scal. Stroke1989; 20: 864-70.

53 - Adams HP.

Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. Neurology 1999; 53: 126-3.

54 - Leys D, Pruvo JP.

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10.

55 - Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KMA, Mascha EJ, Levine S et al.

The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. Stroke 1998; 28: 2119-25.

56 - The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. JAMA 1998 Apr 22-29; 279(16): 1265-72.

57 - Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenus J et al.

European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. Cerebrovascular Diseases 2003; 16(4): 311-37.

58 - Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 1998; 48: 1939-1951.

59 - Le Cam-duchez, Barbay V, Soria C, Borg J-Y

Proteine Z, polymorphismes du gène de la protéine Z et thromboses. Rev Med Int 31 (2010) 551-557.

60 - Folley WD, Erickson SJ.

Color Doppler flow imaging AJR 1991; 156: 3-13.

61 - Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE.

Citicoline Stroke study Group. Neurology 2001; 57(9): 1595-602.

62 - Lees KR.

For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke. N Eng J Med 2006; 354: 588-600.

63 - Wahlgren NG.

Pharmacological treatment of acute stroke. Cerebrovasc Dis. 1997; 7 (suppl. 3): 24-30.

64 - Bilongo-Manene B.

Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2007 ; 137.

65 - Coulibaly T.

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

66 - Kouna Ndouongo P, Milogo A, Simefo Kamgang FP, Assengone-Zeh Y.

Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). AJNS 2007 ; 26(2) : 12-17.

67 - Bilekot R, Bassoumba P, Okoninde R, Zola JM et al, Rééducation

fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo) à propos de 109 cas, Med Afr noire, 1993 ; 40 ; 819.

68 - Judith K.

Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2008; 333.

69 - Elliot WJ.

Circadian variation in the timing of stroke onset: A meta-analysis. *Stroke* 1998 ; 29 : 992-996.

70 - Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Aptse K, Kombate D, Amouzouvi D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. *AJNS* 2008 ; 27(2): 44-51.

71 - Albakaye M.

Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge. These, Med, Bamako, 2010; 232.

72 - O'donnell MJ, Denis X, Lisheng L, Hongye Z, Siu Lim Chin, Purnima R. et al. Risk factors for ischaemic and Intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) a case-control study, the *LANCET* 2010; 376(9735): 112-123.

73 - Woimant F, de Broucker T, Vassel P.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. *Rev Neurol* 2003; 159 (5): 543-51.

74 - Guillon B.

«Les Unités Neuro-Vasculaires, définition, justifications, moyens», CHU Nantes, mai 2008. 40^e journée annuelle de la société de gérontologie de l'ouest et du centre, page 17.

75 - Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R, Causeret M, Rouquette A, Fanellio S. Evaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. *Sante publique* 2008 ; 20(6) : 561-574.

76 - Bath p et al

International society of hypertension (ISH): Statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens*, 2003. 21(4): p. 665-72.

77 - Sandset EC, Bath PM, Botsen G, Korv J, Luder S et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet* 2011; 377(9767): 741-50.

78 - Thera E.

Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au CHU du Point G : profil épidémioclinique et évolutif. These, Med, Bamako, 2007; 247.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : Ziré Salimata

Date et lieu de naissance : 19/09/1985 à Bamako

Titre : Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie, Cardiologie, Médecine interne

Contact : 00223 74 60 73 71

RESUME :

Le but de cette étude était d'étudier l'itinéraire des patients admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 1 avril 2010 au 30 septembre 2010. Cette étude a permis de recenser 180 patients répondant aux critères d'inclusion.

L'âge moyen des patients était de $60,87 \pm 14,5$ ans. Le sexe masculin prédominait avec 56,9 % des cas et le sexe ratio était de 1,17.

Le premier recours des parents était le CHU avec 30,6% des cas. Le transport des malades vers les trois formations sanitaires a été fait dans la grande majorité des cas par des véhicules non médicalisés (76,7 %) et la majorité de ces véhicules non médicalisés étaient des voitures personnelles.

L'hypertension artérielle constituait l'antécédent médical et le facteur de risque le plus couramment rapporté par les patients, soit respectivement 70,5 % et 74,4 % des cas.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako.

L'étiologie la plus fréquente des AVC ischémiques était l'athérome avec 37,6 % des cas, pour les AVC hémorragiques l'hypertension artérielle était l'étiologie la plus fréquente avec 83 % des cas. La majorité des patients, soit 61,7 % ont été admis au sein d'un CHU dans les 24 premières heures suivant l'installation de l'AVC. Seuls 36,1% des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 heures après l'admission dans le CHU. Les raisons du retard accusé dans la réalisation du scanner cérébral étaient liées aux conditions socio-économiques des patients dans 33 % des cas.

Mots clés : *AVC, Itinéraire, formations sanitaires.*

Serment d' Hippocrate

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !