

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

----- =0= -----

Université des sciences des techniques
et des technologies de Bamako

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2011 - 2012

REPUBLIQUE DU MALI

UnPeuple -Un But - Une Foi

Thèse N°----/

Université des sciences des techniques
et des technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

PRISE EN CHARGE ET ÉVOLUTION DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CÉRÉBRAUX DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE DU CHU DU POINT.G

THESE DE MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le /06/04/ 2012

Devant la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Par Monsieur Abdoulaye Boubacar Maïga

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

JURY

Président : Professeur Saharé Fongoro

Membre : Professeur Cheick Oumar GUINTO

Co-directeur : Docteur Ilo BELLA DIALL

Directeur de thèse : Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

**PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE DU CHU du Point.G**

DÉDICACES

Je rends grâce à Allah:

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

Je dédie ce modeste travail

A Feu mon père : Boubacar Maïga.

Dans ma mémoire, je te revois très souvent souriant. Je sais que si tu étais là beaucoup de choses auraient changé. Saches que ton départ si brutal nous a laissé un vide que personne ne comblera. Tu es un exemple pour nous, par ton courage et ton amour pour le travail. Je n'ai manqué de rien au cours de ces longues années d'étude. Pardon pour les soucis et la fatigue que je t'ai causé. Reçois ce diplôme en guise de reconnaissance pour l'amour que tu nous as témoigné. Merci papa pour tout ce que tu as fait pour nous. Ce travail est à toi.

Reposes en paix.

A ma mère : Fatimata Sissoko

Les mots me manquent, après le décès de papa j'ai constaté une fois de plus ta grande force de t'élever au dessus des événements de la vie, ton silence et ton regard parfois très expressif font de toi celle à qui je voudrais ressembler. Maman, je ne saurais combien de fois te remercier d'être restée à nos côtés. Sur ton dos, tu as tout subi pour nous et surtout pour moi. Ce travail est l'aboutissement pratique de tous tes conseils et tes réprimandes, mais surtout les encouragements dont j'avais besoin quand me guettaient le désespoir et l'abandon.

A ma petite sœur : Djeneba Ramadan Maïga.

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

A tonton Maître Djibril Semega et Oumar Berthé

Après le départ de mon père vous êtes resté fidèles à notre famille jamais je n'oublierai votre attitude vous êtes mon père ; ma famille et moi vous remercie pour vos encouragements, soutiens moraux, matériels et financiers.

Qu'Allah le Miséricordieux vous soutienne, vous comble de bonheur et vous bénisse amen, merci. Ce travail est aussi pour vous.

A mes tonton : Modibo et Amadou Maïga.

Le cœur plein d'émotions et de reconnaissance pour vos encouragements, soutiens moraux et matériels. Que le tout Puissant vous soutienne, vous comble de bonheur et vous bénisse, merci.

A ma tante : N'barssa Traoré dite Mama

J'ai été séduit par ta sincérité et ta franchise qui ne m'ont jamais fait défaut. Pour toute ton attention et ton soutien tant moral que matériel et ces bazins riches que tu m'offres à toutes les fêtes de tabaski sois en remercier. Ce travail est aussi le tien.

A mon grand père : Tièmoko Sissoko

Mon grand-père, merci pour toutes tes bénédictions, ton amour et tes délicieuses croquettes. Je n'oublierai jamais toutes les attentions dont tu as fait preuve à mon égard. Puisse Dieu t'accorde une longue vie toujours prospère et favorise les chemins de ta descendance.

A la famille Niangaly : Fatoumata, Yacouba, Aminata, Habsetou, Kadidiatou, Altiné, Mamadou, Ismaïla, Gaoussou.

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

A la mémoire de mes grands parents: Que le tout puissant ALLAH vous accueille dans son paradis, ce travail est le fruit de vos efforts.

REMERCIEMENTS

A tous mes enseignants depuis l'école primaire en passant par le Lycée luc auguste sangaré jusqu'à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-Stomatologie pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

Au Dr Sow Djeneba Sylla dite Tassy :

Vous avez guidé mes premiers pas en tant qu'étudiant au centre de référence de korofina en commune I vous avez cru en moi, votre humilité et votre sincérité m'ont touché je vous en remercie. Ce travail est le votre.

A Abdoul Karim Diop Technicien supérieur de santé à korofina :

Je vous remercie pour la qualité des soins infirmiers que j'ai reçu de vous soyez en remercié. Ce travail est le fruit de vos efforts.

A tous mes oncles et tantes :

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon jeune âge, ces quelques lignes ne sauraient être suffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance.

A mon groupe de travail de La FMPOS (Adama, Alfousseiny, Abdramane, Hawa, Enock, Diarra, Founé, Kadia, Kekouta, Mariko, Sirantou, Wolé, Békaye) :

C'est plus qu'un groupe, c'est une famille nous sommes frères et sœurs malgré que j'étais le cadet du groupe vous m'avez nommé comme chef de groupe jamais je n'oublierai cette sagesse. Je vous présente toute mes excuses durant ces sept années d'étude de titan, sans vous je ne serais pas là en ce moment. Ce travail est le fruit de nos efforts je vous en remercie.

A mon équipe de garde du centre de santé de référence de korofina (Dr Drago et Coulibaly) :

Merci de m'avoir accepté parmi vous. Avec vous j'ai appris l'esprit d'équipe. Ce Travail est notre effort.

A tous mes cousins et cousines:

Merci beaucoup que Dieu nous donne toujours une bonne cohésion familiale.

A tous les amis de mon Papa, merci pour votre soutien.

A mes ami(e)s du Lycée :

-Sidi Traoré, Souleymane Berthé, Moctar Diaby, Seydou Ba, Drissa Kané, Alpha Y Sangaré, Adama Sidibé dite Mama Dièma, Ramata Diallo dite Koucou.

- **A tous les étudiants de la FMPOS**

- **A tous les membres de l'A.S.C.I**

Vous m'avez maintes fois donné l'occasion de me rendre compte que je pouvais compter sur vous. Nous avons partagé des moments agréables, parfois, difficiles, mais nous en sommes sortis toujours plus liés. Votre soutien toutes ces années aura été pour moi d'une valeur inestimable. Grâce à vous je crois en l'amitié véritable et les mots me manquent pour vous remercier. Que Dieu vous donne longue vie et perpétue nos liens.

A mes Aînés Docteurs CES

Dr Touré, Dr Ana, Dr Diarra Bakary, Dr Romaric, Dr Bamara, Dr Diallo, Dr Niankara, Dr Simplicite Nana, Dr Diarra Boubacar, Dr Camara Hamidou, Dr Diop, Dr Diall, Dr Fofana Cheick, Dr Samaké, Dr Traoré Abraham

Il a été un plaisir sans cesse renouveler pour moi d'apprendre à vos cotés. Pour votre assistance morale et surtout vos encouragements je vous dis mille mercis. Que le bon Dieu vous assiste dans l'exercice de votre fonction amen.

Aux internes titulaires du service : Nouhoun Diallo et Aniessa Kodio

Vous avez sans doute choisi l'un des services les plus exigeants de l'hôpital. Je n'ai qu'une chose à vous dire : du courage ! C'est dur au début, mais personne n'a la science infuse et tout s'apprend. Merci pour votre collaboration.

Aux internes thésards : Gaoussou Fofana, Hamadoun Guindo, Marguerite Sangaré

Merci pour tous ces moments passés ensemble. Je sais ce n'est pas facile mais vous allez arriver, je crois en vous. Ce travail est le fruit de nos efforts et inchallah très prochainement vous serez à ma place d'aujourd'hui.

A la Secrétaire, au Major, aux infirmiers, aux garçons de salle.

Pour votre attachement au travail, recevez ici ma profonde reconnaissance.

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY,

Professeur Saharé Fongoro

- Maître de conférences en néphrologie à la FMPOS
- Chevalier de l'ordre de mérite de la santé
- Diplôme d'honneur de l'ordre des médecins

Cher Maître,

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

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

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

**A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE, DOCTEUR ILO BELLA
DIALL**

- Spécialiste en pathologie cardio vasculaire
- Tabacologue
- Maître assistant en cardiologie

Cher Maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour vous témoigner notre reconnaissance, car ce travail est le fruit de votre génie scientifique.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un maître exemplaire et respecté. Permettez nous de réitérer l'expression de notre reconnaissance et de notre admiration.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE,

Professeur Boubakar Abdoulaye Diallo

- Professeur titulaire en cardiologie
- Chef de service de cardiologie au CHU du point G
- Spécialiste en pneumologie
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine de sport
- Chevalier de l'ordre du mérite national

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail réalisé sous votre entière responsabilité.

Tout au long de notre séjour, vous n'avez jamais cessé de nous séduire et de nous impressionner par vos immenses qualités humaines, scientifiques, et pédagogiques.

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

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

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Professeur Cheick Oumar Guinto

- Maître de conférences en neurologie à la FMPOS
- Praticien hospitalier au CHU-Point G

Cher Maître,

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et, ainsi nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes. Simple, aimable et travailleur.

Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, votre don d'écoute et votre amour pour le travail bien fait, font de vous un exemple. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT= accident ischémique transitoire
Ao= aorte
AoM= aorto-mitrale
ARM= angiographie par résonance magnétique
AVC= accident vasculaire cérébral
BDC= bruit du cœur
BBD= bloc de branche droite
BBG= bloc de branche gauche
CHU= centre hospitalier universitaire
CI= carotide interne
CMD= cardiomyopathie dilatée
CP= carotide primitive
FA= fibrillation auriculaire
FAS= favorable avec séquelle
FDR=facteur de risque
FSS= favorable sans séquelle
HDL= High density lipoprotein
HVG= hypertrophie ventriculaire gauche
HOG= hypertrophie auriculaire gauche
HTA= hypertension artérielle
IAo= insuffisance aortique
Inf= inférieur
IDM= infarctus du myocarde
IM= insuffisance mitrale
IRM= imagerie par résonance magnétique
LDL= low density lipoprotein
OG= oreillette gauche
PROGESS= perindopril against recurrent stroke study
RAo= rétrécissement aortique
RM= rétrécissement mitral
Rt-PA= Recombinant Tissue Plasminogen Activator
Sup= supérieur
TDM=tomodensitométrie
TSA= troncs supra-aortiques
TVC= thrombose veineuse cérébrale
UGD= ulcère gastroduodéal
VG= ventricule gauche

SOMMAIRE

Sommaire :

| | |
|---|-----------|
| I/Introduction..... | 1 |
| II/Objectifs | 4 |
| 1/Objectif général..... | 5 |
| 2/Objectifs spécifiques | 5 |
| III/Généralités..... | 6 |
| IV/Méthodologie..... | 28 |
| V/Résultats..... | 31 |
| VI/Commentaires et discussion..... | 51 |
| VII/Conclusion et recommandations..... | 55 |
| VIII/Références bibliographiques..... | 58 |
| IX/Annexes..... | 67 |

INTRODUCTION

I - Introduction :

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

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

Il s'agit sous tous les cieux d'un problème majeur de santé publique (2).

Dans les pays industrialisés (3) il est la 3^{ème} cause de mortalité et la 1^{ère} dehandicap physique acquis non traumatique de l'adulte avec un retentissement socio-économique énorme.

En France un AVC est installé toutes les 4 minutes et la moitié en garderont de graves séquelles. (2)

Au Mali selon Gakou (4) l'AVC constitue 13,54% des groupes nosologiques hospitaliers et il est comptable de près d'un quart des décès (22,5%).

En 2005 l'AVC a constitué plus du quart (25,2 %) des admissions en Cardiologie selon Gakou (4).

Il est parfois lié à une mauvaise hygiène de vie (tabagisme, obésité...), mais

d'autres circonstances étiologiques existent notamment l'hérédité et certaines maladies spécifiques (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, fibrillation auriculaire, troubles de la coagulation sanguine) (5).

Sa prise en charge s'est trouvée confrontée à de nombreux obstacles liés à la fois à l'incertitude sur la nature de l'accident vasculaire cérébral, mais aussi à l'absence de traitement approprié (6).

De nos jours, ces difficultés sont amoindries notamment par le développement de l'imagerie médicale permettant un diagnostic lésionnel de l'accident neurovasculaire et une adaptation thérapeutique appropriée(6).

Au Mali, certes de nombreuses études ont concerné l'accident vasculaire cérébral mais dans aucune la prise en charge et l'évolution de l'accident vasculaire cérébral n'ont été suffisamment traitées (4, 7,8).

D'où l'intérêt du présent travail en milieu spécialisé cardiologique du CHU

Point G avec comme objectifs les suivants :

OBJECTIES

II - Objectifs :

1/ Objectif Général :

Étudier la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux et leur évolution dans les services de cardiologie du centre hospitalier universitaire du Point G.

2/ Objectifs Spécifiques :

1/Dégager la prévalence des accidents vasculaires cérébraux,

2/Déterminer les données socio-démographiques des patients,

3/Décrire les aspects cliniques rencontrés,

4/ Décrire les causes,

5/Enfin décrire leur évolution.

GENERALITES
GENERALITES

III – GENERALITES

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques se distinguent des infarctus cérébraux qui représentent à eux seuls 80% de l'ensemble de la pathologie neurovasculaire. La plus grande partie de ce chapitre sera donc consacrée à ces derniers. Nous aborderons dans un deuxième temps la pathologie hémorragique cérébrale et les thromboses veineuses cérébrales.

A. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

1. Rappels anatomiques et physiopathologie

1.1- Vascularisation du cerveau(9)

La perfusion sanguine cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébrobasilaire.

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

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

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

1.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique (9)

1.2.1- Le débit sanguin cérébral normal

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

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

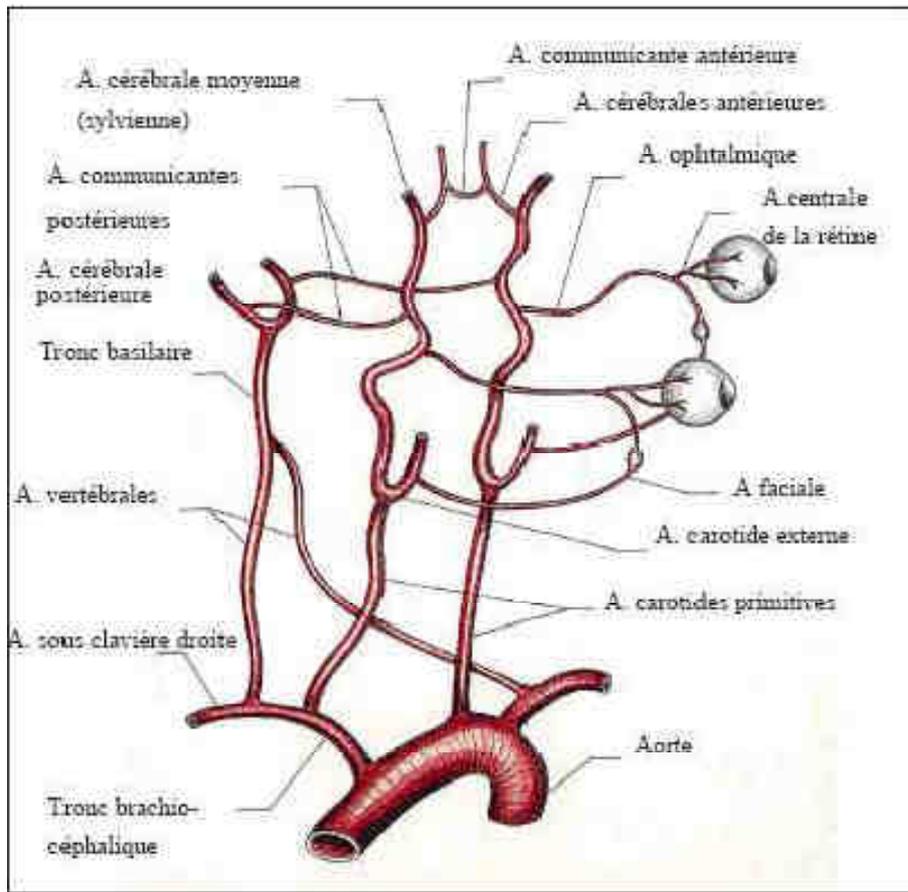


Figure 1 : Arbre artériel cérébral.
Source : Amarenco P [10]

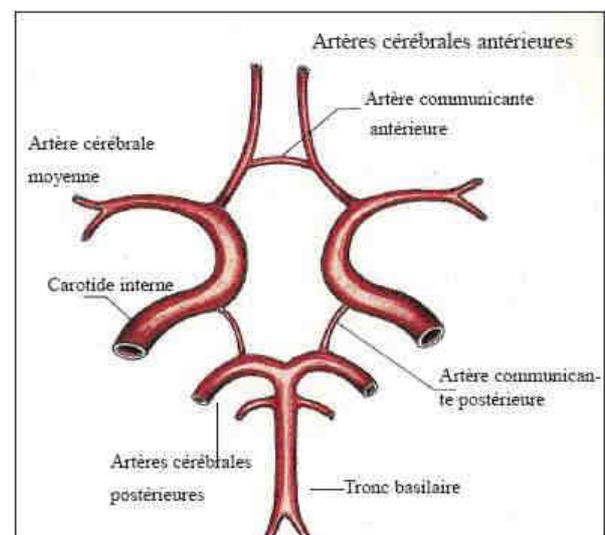


Figure 2 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète.
Source : Amarenco P(10)

1.2.2- Le débit sanguin cérébral pathologique

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

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

Entre 17 et 7 ml/min/100g, la zone d'oligémie maximale tolérée est atteinte. On parle alors de zone de pénombre ischémique. A l'électroencéphalogramme on note un silence électrique complet. La survie des neurones mal perfusés est permise par l'augmentation de l'extraction de l'oxygène du sang. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge et plus les neurones évolueront vers le stade suivant, de nécrose tissulaire irréversible qui correspond à un débit sanguin cérébral au dessous de 18ml/min/100g de cerveau, environ.

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

Or le volume de pénombre qui survit a été corrélé au degré de récupération du déficit neurologique. Le tissu pénombrial a été identifié jusqu'à près de 24 heures après le début de l'accident ischémique cérébral, offrant une fenêtre d'action thérapeutique potentielle beaucoup plus large que les 3 à 6 heures actuellement admises comme seuil ultime d'irréversibilité des lésions (11).

1.3- Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale :

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

- le mécanisme embolique,
- le mécanisme hémodynamique.

1.3.1- Mécanisme embolique :

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

Il peut s'agir dans ce contexte soit **d'une embolie fibrino-plaquettaire** à partir d'un thrombus blanc formé par l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose, soit **d'une embolie fibrino cruorique** provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée, **soit d'un thrombus** formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond (11).

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

Enfin, il faut signaler la possibilité là encore **exceptionnelle d'embolie artérielle** de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome(12).

1.3.2- L'accident hémodynamique :

L'accident hémodynamique quant à lui est évoqué par la fluctuation de la symptomatologie neurologique déficitaire, surtout si cette fluctuation est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle. Ce type de mécanisme est volontiers observé en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destination cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non (dissection artérielle), ainsi qu'à l'occasion de tout choc cardiogénique (9).

1.3.3- Autres mécanismes :

Deux autres mécanismes peuvent encore être évoqués.

- D'une part, le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.
- D'autre part, l'hyperviscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome

polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang. L'hyperviscosité à elle seule n'est que très rarement la cause d'un infarctus cérébral, elle n'en reste pas moins un facteur favorisant ou aggravant à ne pas négliger (9).

2. Facteurs de risque d'infarctus cérébral (13) :

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

2.1- Facteurs de risque bien documentés :

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

2.2- Facteurs de risque moins bien documentés

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

2.3- Facteurs de risque modifiables ou non

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

3. Diagnostic clinique (14) :

3.1- Dans le territoire carotidien :

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

3.2- Dans le territoire vertébro-basilaire :

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

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

4. Examens complémentaires :

4.1- Le scanner cérébral (9)

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

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

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

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

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

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

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

4.2- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

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

Récemment, il a été développé une nouvelle technique d'IRM, l'IRM de diffusion/perfusion qui, permet d'apprécier la zone de souffrance du tissu cérébral ischémique dès les toutes premières heures (15).

4.3- Eléments du diagnostic étiologique (9) :

4.3.1- Eléments cliniques

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

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

4.3.2- Examens complémentaires

4.3.2.1- Electrocardiogramme :

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

4.3.2.2- Enzymes cardiaques :

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

4.3.2.3- Echographie Doppler cervical et transcrânien :

Ces examens permettent de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales (16).

4.3.2.4- L'angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM permet d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne. Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM en cours de développement (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle (17).

4.3.2.5- L'échocardiographie transthoracique

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

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

4.3.2.6- L'échocardiographie transoesophagienne :

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

4.3.2.7- Biologie :

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

Figure 3 : Infarctus temporo-pariétal droit

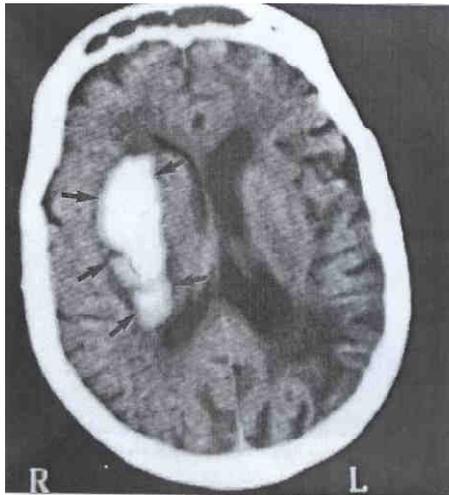


Figure 4 : Hématome cérébral profond au scanner.

Source : Cohen A [9]

5. Principales causes

5.1- Athérosclérose (18)

L'athérosclérose est responsable à elle seule de 25 à 30% de l'ensemble des infarctus cérébraux.

Concernant la circulation antérieure, le siège le plus fréquent de l'athérosclérose est la bifurcation carotide ainsi que les deux ou trois premiers centimètres de la carotide interne.

Moins fréquemment, il s'agit de lésions du siphon carotidien, de la terminaison carotidienne ou du segment proximal de l'artère sylvienne.

Dans la circulation postérieure, les lésions sont le plus souvent situées au niveau de l'origine ou de la terminaison de l'artère vertébrale, au niveau de la partie proximale du tronc basilaire ou plus rarement à l'origine de l'artère cérébrale postérieure et de l'artère cérébelleuse postéro inférieure.

Il faut ajouter que les lésions athérosclérotiques responsables d'infarctus cérébraux peuvent aussi siéger au niveau de la crosse de l'aorte, particulièrement dans sa portion ascendante ou horizontale [18].

5.2- Cardiopathies emboligènes

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

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

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

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

D'autres anomalies cardiaques sont associées à la survenue d'un infarctus cérébral (Foramen ovale perméable, anévrisme du septum inter auriculaire, strands de la valve mitrale) mais ne peuvent, dans la limite des connaissances actuelles, être retenues comme en étant la cause [19; 20].

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

Ce risque a été chiffré à 15,2% à quatre ans. Les patients ayant l'une ou l'autre de ces anomalies isolées ont un risque de récurrence similaire à celui des patients n'ayant aucune des deux (4,2% à 4 ans) [21].

5.3- Lipohyalinose des petites artères cérébrales

Le développement d'une Lipohyalinose sur les petites artères perforantes cérébrales (artères de diamètre inférieur à 300 µm) est responsable de la survenue de petits infarctus cérébraux profonds (20% des causes d'infarctus cérébral), infarctus aussi dénommés lacunaires.

Le mécanisme responsable de l'occlusion de ces artères demeure encore mal connu, il semble néanmoins que le développement de telles lésions soit associé à l'hypertension artérielle, au tabagisme et au diabète [22].

5.4- Dissections artérielles

Si les dissections artérielles représentent moins de 2% de l'ensemble des causes d'infarctus cérébral, elles sont néanmoins retrouvées jusque dans 20% des infarctus survenant chez les sujets de moins de 45 ans [23].

L'hématome de paroi à l'origine d'un rétrécissement ou de l'occlusion de la lumière artérielle est une source de complication thrombo-embolique et/ou hémodynamique [24]. Il arrive que la dissection survienne au décours de traumatismes, parfois même minimes, ce qui a fait évoquer la responsabilité de certaines anomalies artérielles (fibrodysplasie, maladie de Marfan, maladies du collagène) [25].

La symptomatologie clinique des dissections artérielles, qu'elles soient carotides ou vertébrales, n'a rien de spécifique. Un certain nombre de symptômes loco-régionaux sont cependant fréquemment observés (céphalées, cervicalgies, syndrome de Claude-Bernard-Horner, paralysie de nerfs crâniens...), et ceci de manière isolée ou associée aux signes d'infarctus cérébral [26].

Le diagnostic des dissections artérielles est actuellement basé sur l'examen ultrasonore, l'ARM couplée à l'IRM en coupes axiales ou encore l'angiographie conventionnelle [9].

5.5- Autres causes d'infarctus cérébral

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

Il est difficile d'en effectuer un catalogue complet. On peut cependant retenir les sténoses radiales des vaisseaux cervicaux, les artérites inflammatoires (Horton, péri-artérite noueuse, Wegener) ou infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose), certains états d'hypercoagulabilité (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, thrombocytémie, polyglobulie, syndrome hyperéosinophilique, syndrome des anti-phospholipides, coagulation intravasculaire disséminée) ainsi que le rôle délétère de certains toxiques (cocaïne, sympathomimétiques).

Enfin, il faut garder à l'esprit qu'environ 30% des infarctus cérébraux restent de cause indéterminée malgré un bilan étiologique exhaustif [23].

6. Evolution et pronostic :

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

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

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

Dans les infarctus de plus petite taille (sylvien partiel, lacunes...), l'évolution peut se faire vers une récupération complète, parfois en quelques jours, ou la persistance de séquelles plus ou moins importantes. D'autre part, un syndrome dépressif survient dans plus de 20% des cas [27] et une comitialité séquellaire se développe chez 5 à 10% des patients [28].

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

Le facteur influant le plus le pronostic vital au cours de la première semaine est la présence d'une altération initiale de la conscience, alors que l'état de dépendance et le décès à trois mois sont surtout liés à l'importance du déficit initial, la préexistence d'un accident vasculaire cérébral et l'âge [29].

Il semble que la mortalité immédiate soit surtout liée à la gravité de l'infarctus cérébral ainsi qu'à ses complications thrombo-emboliques ou infectieuses alors que la mortalité tardive résulte soit de la récurrence ou de la survenue d'un infarctus du myocarde [30].

7. Traitement

7.1- Traitement à la phase aigue

7.1.1- Unité cérébro-vasculaire

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

Il a en effet été démontré l'apport favorable de ces unités à court terme avec une réduction de plus de 30% de la mortalité hospitalière ainsi que de la durée de l'hospitalisation, de même qu'une réduction d'environ 25% de la mortalité à

trois et douze mois [31]. Une étude plus récente a démontré qu'un tel bénéfice vital et fonctionnel se maintient à cinq ans [32].

Le rôle favorable de ces unités tient à plusieurs éléments. Les procédures diagnostiques sont rapidement mises en œuvre, permettant ainsi de préciser au mieux le diagnostic étiologique et de mettre en place les traitements les mieux adaptés [9].

7.1.2- Traitement symptomatique

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

7.1.3- Traitement de l'hypertension artérielle

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

L'hypertension artérielle à la phase aiguë constitue un mécanisme d'adaptation à respecter en dehors bien sûr des cas où il existe un retentissement cardiaque ou rénal potentiellement délétère [9].

7.1.4- Thrombolyse par le rt-PA

Comme pour la pathologie cardiaque, la revascularisation précoce est une possibilité séduisante.

La thrombolyse par le rt-PA a reçu l'autorisation de mise sur le marché aux Etats- Unis depuis 1996 à condition de respecter un certain nombre de critères.

Le déficit moteur doit être sévère, stable et installé depuis moins de trois heures et il ne doit pas exister de troubles de la vigilance ni de signes précoces d'infarctus au scanner cérébral.

L'étude nord-américaine [33] et la méta-analyse de toutes les études ayant inclus des patients dans les trois heures montrent que traiter 1000 patients permet de guérir 140 patients supplémentaires à trois mois (sachant que 250 autres guérissent spontanément).

En cas d'occlusion documentée de l'artère sylvienne et si la thrombolyse intraveineuse par rt-PA ne peut être initiée dans les trois premières heures, une thrombolyse intra-artérielle in situ peut se justifier chez certains patients, à condition d'être débutée entre la 3ème et la 6ème heure [34].

7.1.5- Les anticoagulants et les antithrombotiques

L'utilisation des antithrombotiques et en particulier des anticoagulants restent discutée. Aucune étude n'a encore démontré l'intérêt des anticoagulants à la phase aiguë.

De manière empirique, nous utilisons ces derniers dans certaines indications à la condition qu'il n'existe pas de contre indications (trouble de la conscience, infarctus étendu, hypertension artérielle non contrôlée, hémorragie).

Ces indications non validées à la phase aiguë sont les cardiopathies emboligènes, en respectant un délai de 48 heures (sauf nécessité absolue telle que prothèse valvulaire mécanique, rétrécissement mitral...), les obstructions des gros vaisseaux avec retentissement hémodynamique comme dans les sténoses athéroscléreuse serrées ou les dissections artérielles extracrâniennes et les infarctus cérébraux en évolution.

Une étude laisse supposer l'absence de bénéfice du traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose curative comparé au traitement par aspirine initié à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, dans les 30 premières heures, chez des patients avec fibrillation auriculaire à l'admission ou au cours des 24 mois.

La fréquence des récurrences ischémiques cérébrales, le statut fonctionnel ou le taux de décès au 14ème jour étaient similaires dans les deux groupes [35 ; 36].

Dans la plupart des cas, bien que la méthodologie des études démontrant l'efficacité de l'aspirine à la phase aiguë soit critiquable [37 ; 38], celle-ci, prescrite à la dose de 160 ou 300mg, reste le traitement de base à la phase aiguë et ce en association avec les héparines de bas poids moléculaire pour la prévention du risque thrombo-embolique [37 ; 39].

L'aspirine ne réduit pas la mortalité mais diminue les récurrences ischémiques cérébrales [36].

7.1.6-Les hypolipémiants :

Réduire l'incidence des AVC est un véritable défi. S'il est clairement démontré que la baisse du cholestérol plasmatique diminue le risque d'IDM, aucun essai thérapeutique randomisé n'a testé directement les hypolipémiants en prévention de l'AVC. Enfin l'efficacité des statines par rapport aux autres antilipémiants semble due à un effet plus net sur le cholestérol total(34).

7.1.7- La Kinésithérapie

Enfin, au décours de la survenue d'un infarctus cérébral, la Kinésithérapie ainsi que la rééducation orthophonique demeurent des éléments essentiels du traitement et doivent être mis en œuvre de manière précoce et être suffisamment prolongée [9].

7.2. Prévention de l'infarctus cérébral

7.2.1- Règles hygiéno-diététiques

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. Ceci concerne essentiellement la suppression d'une éventuelle intoxication tabagique, la réduction de la consommation de boisson alcoolisée, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids [34].

7.2.2- L'hypertension artérielle

Il est clairement établi actuellement que la mise en place de traitements antihypertenseurs permet de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral et ce quel que soit le type d'hypertension artérielle et quel que soit l'âge du patient [40 ; 41].

L'effet des traitements antihypertenseurs dans la prévention secondaire des infarctus cérébraux a été évalué [42 ; 43].

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

Cette étude a montré une réduction de 28% du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients recevant le Perindopril seul ou associé à l'indapamide, par rapport aux patients recevant le placebo (respectivement 10% et 13,8%, $p < 0,0001$). Le risque d'événements cardiovasculaires majeurs a également été réduit de 26% [42 ; 43].

7.2.3- L'antiagrégant plaquettaire

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athéroscléreuse ; à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré l'efficacité de l'aspirine en prévention primaire.

En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire. Le plus souvent utilisée à la dose de 50 à 300 mg par jour, l'aspirine serait capable de diminuer de 20% le risque conjoint d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire [44].

Deux autres antiplaquettaires (ticlopidine, clopidogrel) et une association (aspirine dipyridamole) ont démontré leur intérêt. L'efficacité de ces produits est supérieure à celle de l'aspirine seule [45 ; 46].

7.2.4- La chirurgie carotide

Les indications de chirurgie carotide sont actuellement parfaitement codifiées. L'intervention est ainsi fortement recommandée dans les sténoses symptomatiques de plus de 70%. Il faut cependant tenir compte du risque opératoire et ne pas réaliser trop tôt cette intervention en cas d'infarctus cérébral constitué (délai habituellement de deux à quatre semaines).

Les patients âgés de 75 ans et plus semblent plus bénéficier de l'endartériectomie carotidienne en présence d'une sténose symptomatique de 50 à 99% que les sujets plus jeunes. Le traitement de 3 patients âgés prévient un accident ischémique cérébral ipsilatéral dans les deux ans [47].

Dans les sténoses asymptomatiques de plus de 70%, le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne demeure mais il est nettement moindre et la décision doit être prise au cas par cas tenant compte de l'âge du patient, son sexe, de l'évolutivité de la sténose, de son retentissement hémodynamique d'aval et de la morphologie du cercle de Willis.

En revanche, en deçà de 70%, que la sténose ait été ou non symptomatique, il n'y a pas d'indication chirurgicale validée, dans la limite des connaissances actuelles [48 ; 49].

B. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

B.1- HEMORRAGIES INTRA-PARENCHYMATEUSES

1. Définition

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, qui peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire [50].

2. Facteurs prédisposants

Le principal facteur favorisant est l'hypertension artérielle qui en multiplie par dix le risque de survenue. Il existe d'autres facteurs de risque, tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des anti-coagulants oraux. D'autres causes sont rapportées mais demeurent plus rares (**Tableau 1**) [51].

Tableau 1 : Causes ou facteurs prédisposants à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse. Source : Cohen A [51].

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

3. Clinique

L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical ou localisé dans le tronc cérébral). La présence de céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intra-parenchymateux [51].

4. Diagnostic

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

L'IRM peut aussi être utilisée mais il faut alors tenir compte du fait que les anomalies de signal visualisées dépendront d'une part de la séquence utilisée et d'autre part de la date de l'hématome suivant qu'il est imagé à la période aiguë, subaiguë ou chronique [51].

5. Traitement

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

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

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient [51].

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

Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intra-parenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée [51].

6. Pronostic

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

Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral) [51].

B.2- HEMORRAGIES SOUS-ARACHNOIDIENNES

1. Définition [51]

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

2. Clinique [51]

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

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

De siège variable, souvent rapidement diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est parfois associée à d'autres symptômes tels que vomissement, phonophobie, photophobie, syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, modification de la pression artérielle, troubles vasomoteurs) et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs et signe de Babinski bilatéral).

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

3. Examens complémentaires [51]

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

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

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

En cas de normalité du scanner et d'absence de signes d'hypertension intracrânienne, il faut alors réaliser une ponction lombaire. Celle-ci ramène un

liquide uniformément rouge, incoagulable dans les trois tubes ou encore un liquide xanthochromique si l'hémorragie date de plus de douze heures.

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

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

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

4. Causes

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

Ceux-ci siègent préférentiellement en regard des bifurcations artérielles sur le polygone de Willis, le plus souvent au niveau de la circulation antérieure [52].

Il arrive par ailleurs que les lésions anévrysmales soient multiples dans 10 à 20% des cas environ [53].

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

Dans ce dernier groupe, les cavernomes ne sont pas rares. Angiographiquement occultes, l'IRM utilisant des séquences particulières telles l'écho de gradient permet de les visualiser et d'en apprécier éventuellement le caractère multiple. Dans ce contexte, une cavernomatose cérébrale familiale est trouvée dans 75% des cas [54]. Les cavernomes sont beaucoup plus souvent responsables d'hémorragie intra-parenchymateuse que méningée [51].

5. Principes du traitement

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

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

D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de ré-saignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires [51].

C. THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES TVC (55) :

C'est un cas particulier ; Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) ou thrombophlébites cérébrales sont une cause extrêmement rare de céphalées d'origine vasculaire. Elles sont de plus en plus fréquemment diagnostiquées au cours de ces dernières années en raison de l'immense avancée de l'imagerie médicale.

Le spectre clinique et l'évolution chronologique du tableau de la maladie sont variés. Au stade précoce, la thrombose veineuse cérébrale se manifeste souvent par des céphalées isolées. Les autres manifestations cliniques des thromboses veineuses cérébrales sont fonction de l'importance et de la localisation des veines thrombosées:

Crises d'épilepsie, déficit focal dans le cadre d'un saignement par congestion ou infarctus veineux, signes d'hypertension intracrânienne et troubles psychiques. La thrombose du sinus caverneux occupe une place à part et peut être accompagnée d'une exophtalmie, d'un chémosis conjonctival, d'une paralysie oculomotrice et de troubles sensitifs dans le territoire innervé par la première branche du trijumeau (55).

D'un point de vue étiologique, on retrouve au premier plan chez le patient jeune des causes locales, des troubles héréditaires de la coagulation, la prise de contraceptifs, une grossesse et la période du post-partum(55). Chez le patient âgé, la TVC est souvent associée à une tumeur.

Le diagnostic de TVC (55) peut être posé de façon fiable le plus souvent par l'association d'une imagerie de tomographie par résonance magnétique (IRM) et d'une angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM). Une ARM veineuse associée à une tomodensitométrie (TDM) en coupes fines peut constituer une alternative pour poser le diagnostic.

Le dosage du D-dimère est trop peu sensible. Chez près d'un quart des patients qui présentent des céphalées isolées et une TVC, le taux des D-dimères est < à 500 ng/ml (55).

Les patients atteints de TVC en phase aiguë sont traités généralement par l'héparine intraveineuse ou héparine de bas poids moléculaire à doses thérapeutiques(55).

Ensuite, il est recommandé d'utiliser un anticoagulant oral (INR cible: 2,0–3,0) pendant une durée de temps limité, à savoir trois à douze mois.

METHODOLOGIE

IV - METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

Elle s'est déroulée dans les Services de Cardiologie du Centre Hospitalier et Universitaire du Point G.

2. Type et période d'étude :

Elle était rétrospective étalée du 1^{er} Janvier 2004 au 31 Décembre 2008.

3. Population d'étude :

Elle a concerné tous les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral pendant la période d'étude dans les dits services.

4. Critères d'inclusion :

Etait éligible au protocole tout malade des deux sexes, et de tous âges hospitalisé pour accident vasculaire cérébral documenté par un scanner cérébral.

5. Critères d'exclusion :

N'étaient pas inclus :

-Patient hospitalisé pour accident vasculaire cérébral mais sans support tomodensitométrie cérébral.

-Patient séjournant pour accident vasculaire cérébral documenté par un scanner cérébral mais non consentant.

6. METHODES

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet et d'un bilan complémentaire comprenant un scanner cérébral systématique.

D'autres examens étaient réalisés à la recherche d'une étiologie ou de comorbidités (électrocardiogramme, radiogramme thoracique de face, échocardiographie transthoracique, échographie doppler des troncs supra-aortiques, numération formule sanguine, sérologie VIH etc.).

Le test statistique utilisé était le Khi 2 et le seuil de signification pour $P < 0,05$

7. SUPPORT DES DONNEES

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrement systématique des données sus citées saisies sur les logiciels

Word 2007 et Excel 2003 et analysées sur logiciels EPI Info-6 et SPSS 10.1.

RESULTATS

V - RESULTATS

A- Données socio-épidémiologiques

A1- Place de l'AVC en cardiologie

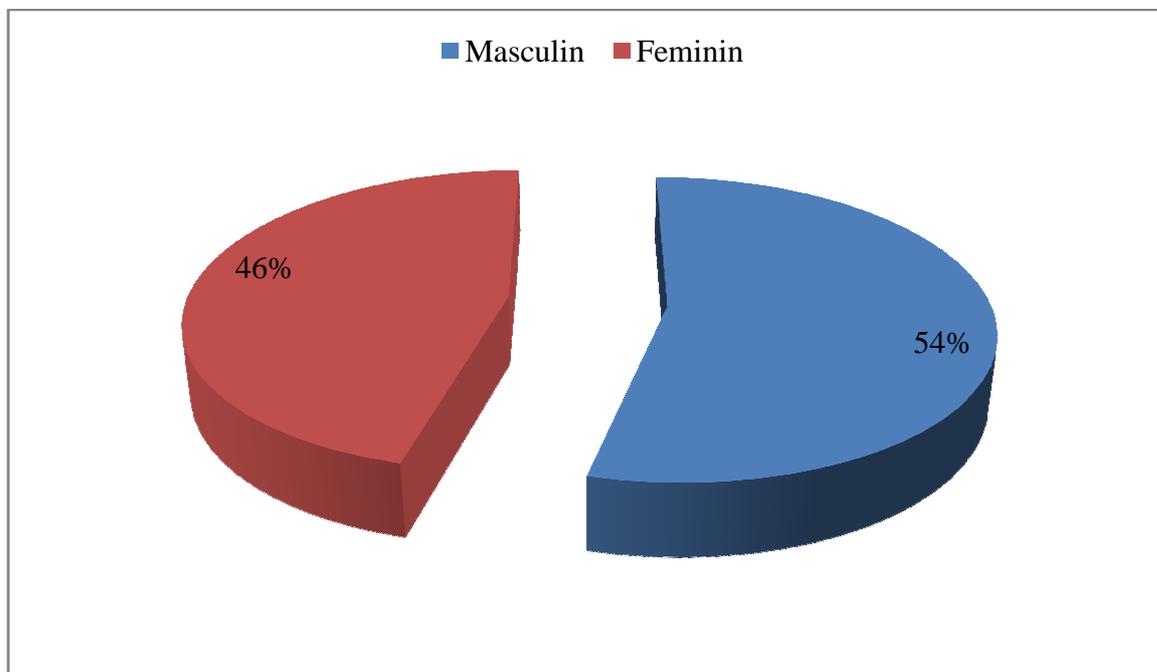
Du 1^{er} Janvier 2004 au 31 Décembre 2008, deux mille cent trente cinq (2135) patients ont été hospitalisés dans les services de cardiologie du CHU du Point G dont 1915 pour pathologies cardiovasculaires et 220 pour pathologies extracardiaques.

Pendant la même période 690 malades ont été hospitalisés pour AVC soit une prévalence des AVC de 36 %.

Parmi eux 593 (31%) obéissaient au critère inclusif et ont constitué la population d'étude

A2- Répartition selon le sexe

Figure I : Répartition selon le sexe



L'échantillon comprenait 593 patients répartis en 320 hommes (54%) et 273 femmes (46%) avec un sex ratio de 1,17 en faveur des hommes.

A3- Répartition selon l'âge

Tableau 1 : Répartition selon l'âge

| Tranche d'âge(ans) | effectif | % |
|--------------------|------------|--------------|
| 21- 35 | 34 | 5,7% |
| 36- 50 | 104 | 17,5% |
| 51- 65 | 236 | 39,8% |
| 66-80 | 184 | 31% |
| 81 95 | 32 | 5,4% |
| 96 et plus | 3 | 0,5% |
| Total | 593 | 100,0% |

L'âge moyen dans la série était de 60,2 ans +/- 12,73 avec des extrêmes à 21 ans et à 98 ans.

La tranche d'âge de 51-65 ans était la classe modale avec 40 % de l'effectif.

219 malades (37 %) avaient 66 ans ou plus.

A4-Répartition selon l'âge et le sexe

Tableau 2: Répartition selon l'âge et le sexe

| Tranche d'âge(ans) | Sexe du patient | | Total | % |
|--------------------|-----------------|-----------|-----------|------------|
| | Masculin | Feminin | | |
| 21-35 | 15 | 19 | 34 | 5,8 |
| 36-50 | 57 | 47 | 104 | 17,5 |
| 51-65 | 141 | 96 | 237 | 40 |
| 66-80 | 92 | 91 | 183 | 30,9 |
| 81-95 | 15 | 17 | 32 | 5,4 |
| 96 et Plus | 3 | 0 | 3 | 0,9 |
| Total | 323 | 270 | 593 | 100 |

$X^2= 8,43$; $P= 0,13$

Selon le sexe, toutes les tranches d'âge étaient représentées avec une distribution croissante jusqu'à la tranche de 51 - 65 ans et la classe modale y était la tranche de 51 - 65 ans (44% l'homme et 35,5% chez la femme).

A5-Répartition selon la classe socio économique

Tableau 3 : Répartition selon la classe socio économique

| Classe socio économique | Effectif | % |
|--------------------------------|-----------------|-------------|
| Elevé | 132 | 22,2 |
| Moyen | 83 | 13,9 |
| Faible | 378 | 63,9 |
| Total | 593 | 100 |

Le niveau socio-économique était faible dans 63,9%.

B/Données cliniques :

B1- Répartition selon le motif d'admission

Tableau : Répartition selon le motif d'admission

| Motif d'admission | Effectif | % |
|------------------------------------|------------|-----------|
| Altération de la conscience | 302 | 51 |
| Trouble de la motricité | 158 | 26,6 |
| Dysarthrie | 76 | 12,8 |
| Insuffisance cardiaque | 57 | 9,6 |
| Total | 593 | 100,0 |

L'altération de la conscience était le motif le plus courant (51 %). Suivaient les troubles locomoteurs (26,6%) et du langage (12,8%).

B2- Répartition selon les antécédents médicaux

Tableau 5 : Répartition selon les antécédents médicaux

| Antécédents médicaux | Effectif | % |
|----------------------|------------|-----------|
| AVC | 338 | 57 |
| Aucun | 132 | 22,2 |
| AIT | 59 | 10 |
| IDM | 50 | 8,5 |
| UGD | 14 | 2,3 |
| Total | 593 | 100,0 |

Ils étaient dominés par l'AVC décrit chez plus de la moitié des patients (57%).

B3 -Répartition selon les antécédents chirurgicaux

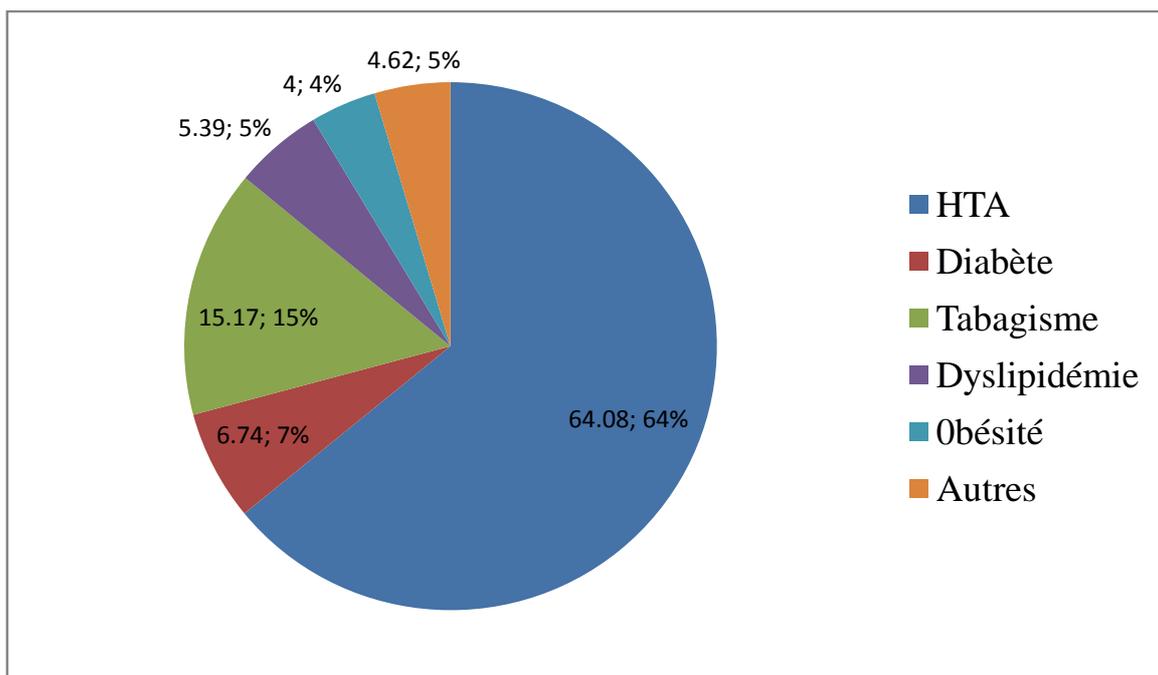
Tableau : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

| Antécédents chirurgicaux | Effectif | % |
|--------------------------|----------|-------|
| NON | 450 | 75,88 |
| OUI | 143 | 24,12 |
| Total | 593 | 100,0 |

¾ de l'effectif était sans antécédent soit 75,88%.

B-Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires :

Figure 2: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires



Autres : Sédentarité (3%), Alcoolisme (1%), contraception (1%).

Tous les patients de l'échantillon avaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque soit 64 %.

B5-Répartition selon le mode d'installation

Tableau 7: Répartition selon le mode d'installation

| Mode d'installation | Effectif | % |
|---------------------|------------|-------------|
| Brutal | 445 | 75,0 |
| Progressif | 148 | 25,0 |
| Total | 593 | 100,0 |

Le début a été brutal dans 75% des cas.

B6-Répartition selon le temps écoulé entre le début de l'accident et l'admission hospitalière

Tableau 8: Répartition selon le temps écoulé entre le début de l'accident et l'admission hospitalière

| Temps écoulé entre le début de l'accident et l'admission hospitalière | Effectif | % |
|---|-----------|------------|
| < 24h | 25 | 4,2 |
| 24 - 48h | 262 | 44,2 |
| 72h | 151 | 25,4 |
| >72 h | 155 | 26,2 |
| Total | 593 | 100,0 |

Plus de la moitié (51,6%) des patients étaient hospitalisés au bout de 72 Heures après l'installation de l'accident.

B7- Répartition selon les valeurs de la pression artérielle à l'accueil

Tableau 9: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle à l'accueil

| Pression artérielle (mm Hg) | Effectif | % |
|--|------------|-----------|
| Normale <120 ou <80 | 147 | 24,7 |
| Pré hypertension 120-139 ou 80-89 | 129 | 21,6 |
| Hypertension Grade I 140-159 ou 90-99 | 170 | 29 |
| Hypertension Grade II 160 ou 100 | 147 | 24,7 |
| Total | 593 | 100 |

¼ environ (24,7%) des patients avait des valeurs de pression à l'accueil normales et 446 (75,3%) étaient hypertendus dont plus de la moitié (53,7 %) grade I dans la classification de la JNC7.

B8-Répartition selon les signes physiques cardiologiques

Tableau 10 : Répartition selon les signes physiques cardiologiques

| Signes physiques cardiologiques | | Effectif | Proportion % |
|---------------------------------|----------------|----------|--------------|
| Rythme cardiaque | Régulier | 502 | 84,6 |
| | Irrégulier | 91 | 15,4 |
| Fréquence cardiaque | Normale | 450 | 75,9 |
| | Rapide | 143 | 24,1 |
| Intensité des bruits du cœur | Normaux | 554 | 93,4 |
| | Assourdis | 39 | 6,6 |
| Souffle | Pas de souffle | 485 | 81,8 |
| | IAo | 10 | 1,7 |
| | IM | 98 | 16,5 |
| Bruit de galop | B3 | 38 | 6,4 |

La fréquence cardiaque était le plus souvent normale (75,9%) et le rythme cardiaque régulier chez plus de $\frac{3}{4}$ (84,6%) de l'effectif.

108 malades avaient un souffle ; le plus souvent mitral (90,7%) et 38 malades (6,4%) un galop protodiastolique.

B9-Répartition selon les signes physiques pulmonaires :

Tableau 11 : Répartition selon les signes physiques pulmonaires

| Signes | | Effectif | % |
|---------------|--|----------|------|
| Normal | | 480 | 80,9 |
| Pathologiques | Syndrome de condensation | 90 | 15,2 |
| | Syndrome d'épanchement pleural liquidien | 23 | 3,9 |
| Total | | 593 | 100 |

L'examen y était le plus souvent normal (80,9%)

B10-Répartition selon les signes physiques neurologiques

Tableau 12: Répartition selon les signes de l'examen physique neurologique

| Anomalies de l'examen neurologique | Effectif | % |
|------------------------------------|------------|-------------|
| Hémiplégie droite | 158 | 26,6 |
| Paralysie faciale | 101 | 17 |
| Aucun | 60 | 10,1 |
| Dysarthrie | 56 | 9,4 |
| Hémiplégie gauche | 52 | 8,8 |
| Monoplégie | 48 | 8,0 |
| Monoparésie | 33 | 5,6 |
| Aphasie | 31 | 5,2 |
| Hémi-parésie droite | 25 | 4,1 |
| Hémi-parésie gauche | 14 | 2,5 |
| Raideur de la nuque | 15 | 2,50 |
| Total | 593 | 100 |

Plus d'1/3 des malades (35,4 %) avaient une hémiplégie ; le plus souvent droite (26,6%).

NB : Certains patients étaient porteurs d'au moins deux signes de focalisation.

C .Examens complémentaires :

C1- Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme de repos

Tableau 13 : Répartition selon l'électrocardiogramme de repos

| Signes | | Effectif | % | |
|---------------|-------------------|-----------------------|-------------|-------|
| Normal | | 142 | 28,86 | |
| Pathologiques | Tachycardie | Sinusale | 65 | 13,21 |
| | Trouble du rythme | ACFA | 28 | 5,69 |
| | | Trouble de conduction | BBG complet | 8 |
| | BBG incomplet | | 8 | 1,62 |
| | BBD incomplet | | 8 | 1,62 |
| | Hypertrophie | HVG | 187 | 38 |
| | | HAG | 20 | 4,06 |

Il était normal sur plus du quart (28,8%) des enregistrements.

Les anomalies dominantes étaient :

- Une hypertrophie cavitaire 207 fois soit 42,06 %,
- La tachycardie (13,2%) et constamment sinusale, enfin une arythmie complète par fibrillation auriculaire (5,69%).

C2- Répartition selon les résultats de la Radiographie du thorax de face

Tableau 14 : Répartition selon la Radiographie du thorax de face

| Signes | | Effectif | % |
|---------------|----------------------|-----------------|--------------|
| Normal | | 75 | 23,4 |
| Pathologique | Fibrose | 40 | 12,5 |
| | Pleurésie | 20 | 6,2 |
| | Cardiomégalie | 185 | 57,82 |
| Total | | 320 | 100 |

Elle était pathologique 245 fois (76,6%) avec une cardiomégalie chez plus de la moitié des malades (57,8%).

C3-Répartition selon les résultats écho cardiographique

Tableau 15 : Répartition selon les résultats écho cardiographique

| Signes écho cardiographiques | | Effectif | % | |
|-------------------------------------|------------------|-----------------|----------|-----|
| Normal | | 55 | 15,5 | |
| Dilatations | VG | 20 | 5,6 | |
| | VD | 15 | 4,2 | |
| Hypertrophies | Pariétale | 64 | 18,2 | |
| | Septo-pariétale | 35 | 10 | |
| Fonction systolique | Altérée | 30 | 8,4 | |
| Fonction cinétique segmentaire | Altérée | 30 | 8,4 | |
| Lésions valvulaires | Sténose Mitrale | | 10 | 2,8 |
| | Sténose Aortique | | 5 | 1,4 |
| | Sténose AoM | | 5 | 1,4 |
| | Fuite Mitrale | | 10 | 2,8 |
| | Fuite Aortique | | 7 | 2 |
| | Fuite AoM | 8 | 2,2 | |
| Epanchement péricardique | | 5 | 1,4 | |

Chez 55 malades (15,5%) l'échocardiogramme était normal.

- On décrivait chez 59 malades (16,5%) une dilatation cavitaire à prédominance ventriculaire gauche (20 cas).

- Chez 64 malades (18,2%) une hypertrophie pariétale était observée ; septo-pariétale 35 fois (10%).

-La fonction systolique était altérée 30 fois (8,4%) et autant de fois on décrivait une atteinte segmentaire de cinétique.

-10 malades (2,8%) avait une sténose mitrale, 5 (1,4%) une sténose aortique et autant une sténose double orificielle aorto-mitrale.

-L'insuffisance mitrale (10 cas) était la fuite dominante et chez 8 malades (2,2%) on décrivait une double régurgitation aorto-mitrale.

C4-Répartition selon les résultats de l'échographie doppler des troncs supra aortique (TSA)

Tableau 16 : Répartition selon les résultats de l'échographie doppler TSA

| Echographie doppler TSA | | Effectif | % | |
|-------------------------|-------------------------------------|--------------|------|------|
| Normal | | 88 | 38,2 | |
| Pathologique | Infiltration intimale athéromateuse | CP droite | 73 | 31,8 |
| | | 2 CP | 7 | 3 |
| | | CP gauche | 7 | 3 |
| | Plaques d'athérome | Bulbe droit | 3 | 1,3 |
| | | Bulbe gauche | 5 | 2,1 |
| | | CI gauche | 3 | 1,3 |
| | | CI droite | 5 | 2,1 |
| | | CP gauche | 4 | 1,7 |
| | | CP droite | 3 | 1,3 |
| | Thrombus | CP droite | 3 | 1,3 |
| | | CI droite | 3 | 1,3 |
| | | CP gauche | 5 | 2,1 |
| | | CI gauche | 2 | 1 |
| | Indices de résistances élevés | CI droite | 2 | 1 |
| | | CP gauche | 5 | 2,1 |
| | | CI gauche | 4 | 1,7 |
| | | CP droite | 3 | 1,3 |
| 2vertébrales | | 5 | 2,1 | |

Chez environ 1/3 des malades (38,2%) l'enregistrement était normal.

87 malades (38%) avaient une infiltration intimale athéromateuse et

13 malades (5,7%) avaient un thrombus.

-Répartition selon les résultats de la tomodensitométrie cérébrale

Tableau 17 : Répartition selon les résultats de la tomodensitométrie cérébrale

| Tomodensitométrie cérébrale | | Effectif | Proportion% | |
|-----------------------------|------------------------------|----------|-------------|------|
| Normale | | 105 | 17,70 | |
| Pathologique | Ischémie | Gauche | 234 | 39,4 |
| | | Droite | 102 | 17,2 |
| | Hémorragie | Gauche | 95 | 16,0 |
| | | Droite | 45 | 7,6 |
| | Thrombose veineuse cérébrale | | 12 | 2,05 |
| Total | 593 | 100 | | |

105 malades (17,7%) avaient une TDM cérébrale normale.

On rapportait :

-336 (56,65%) images d'ischémie ; 234 (39,4%) à gauche.

- et 140 lésion hémorragique encore à prédominance gauche 95 fois (16%).

C-6 Répartition selon les résultats de la biochimie

1/3 environ(198) des malades (32,2%) avait une hyperglycémie, et plus du quart une hypercréatininémie (29,8%). Chez 339 malades (57,1%) existait une élévation sérique du LDL-cholestérol.

D-Evolution

Tableau 18: Répartition selon l'évolution

| Evolution | | Effectif | % |
|------------------|---------------|-----------------|-------------|
| Favorable | Sans séquelle | 223 | 37,6 |
| | Avec séquelle | 153 | 25,8 |
| Récidive | | 154 | 25,9 |
| Décès | | 63 | 10,6 |
| Total | | 593 | 100 |

Tableau 19: Répartition selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Effectif | % |
|--------------------------------|-----------------|-------------|
| 1-7 jours | 73 | 12,3 |
| 8-15 jours | 98 | 16,5 |
| 16-30 jours | 218 | 36,8 |
| >30 jours | 204 | 34,4 |
| Total | 593 | 100,0 |

Tableau 20: Répartition selon l'évolution et le sexe

| Evolution | Sexe du patient | | | | Total | % |
|---------------|-----------------|------------|-----------|------------|-----------|-------------|
| | Masculin | % | Feminin | % | | |
| Favorable | 205 | | 171 | | 376 | 63,4 |
| Avec séquelle | 170 | | 146 | | 316 | 53,4 |
| Sans Séquelle | 35 | | 25 | | 59 | 10 |
| Récidive | 89 | | 65 | | 154 | 26 |
| Décès | 28 | 4,7 | 35 | 5,9 | 63 | 10,6 |
| Total | 322 | 54,3 | 271 | 45,7 | 593 | 100 |

$\chi^2 = 21,01$; $P = 0,73$

- L'évolution a été favorable chez environ 2/3 de l'effectif (63,4%) et le plus souvent (223 fois) sans séquelle.
- Une récurrence était constatée chez environ le quart (25,9%) et nous enregistrons 63 décès soit une létalité globale de 10,6%. Ils se répartissaient en 28 hommes (4,7%) et 35 femmes (5,9%) avec une létalité spécifique selon le sexe sans différence statistique significative ($P = 0,73$).
- Le séjour hospitalier moyen a été de 14,39 jours avec des extrêmes à 2 jours et 42 jours.

Tableau 21 : Répartition selon l'évolution et l'âge

| Age (ans) | Evolution | | | | Total |
|-----------|------------|------------|-----------|-----------|------------|
| | FAS | FSS | Récidive | Décès | |
| 21-35 | 7(20,6%) | 17(50%) | 5(14,7%) | 5(14,7%) | 34(5,7%) |
| 36-50 | 36(34,6%) | 30(28,8%) | 37(35,5%) | 11(10,5) | 104(17,5%) |
| 51-65 | 65(27,4%) | 89(37,5%) | 68(28,7%) | 15(6,4%) | 237(40%) |
| 66-80 | 39(21,3%) | 85(46,4%) | 45(24,6) | 14(7,6%) | 183(30,9%) |
| 81-95 | 6(18,7%) | 2(6,3%) | 9(28,1%) | 15(46,9) | 32(5,4%) |
| ≥ 96 | 0(0%) | 0(0%) | 0(0%) | 3(100%) | 3(0,5%) |
| Total | 153(25,8%) | 223(37,6%) | 154(26%) | 63(10,6%) | 593(100%) |

$X^2 = 16,67$; $P = 0,67$

- On n'enregistre pas de différence statistique significative entre le mode évolutif et l'âge ($P = 0,67$).

Tableau 22 : Répartition selon l'évolution et les facteurs de risque

| Facteurs de risque | Evolution | | | | Total |
|--------------------|------------|----------|------------|------------|-----------|
| | FAS | FSS | Récidive | Décès | |
| HTA | 147(38,7%) | 95(25%) | 115(30,2%) | 23(6%) | 380(64%) |
| Diabète | 14(16,09%) | 8(9,2%) | 10(11,5) | 55(63,2%) | 87(15%) |
| Tabagisme | 10(23,8%) | 2(4,8%) | 5(12%) | 25(59,5%) | 42(7%) |
| Dyslipidémie | 7(23,3%) | 3(10%) | 5(16,7%) | 15(50%) | 30(5%) |
| Obésité | 5(16,7%) | 3(10%) | 3(10%) | 19(63,3%) | 30(5%) |
| Autres | 4(16,7%) | 2(8,3%) | 8(33,3%) | 10(41,7%) | 24(4%) |
| Total | 187(31,5%) | 113(19%) | 146(24,7%) | 147(24,8%) | 593(100%) |

$X^2 = 205,44$; $P = 0,89$

- Aucune corrélation statistique significative n'apparaissait entre le mode évolutif et la présence de facteurs de risque.

Tableau 23 : Répartition selon l'évolution et le type de lésion scannographique

| Lésion scannographique | Evolution | | | | Total |
|------------------------|------------|-----------|-----------|-----------|------------|
| | FAS | FSS | Récidive | Décès | |
| Ischémie | 200(59,5%) | 50(14,8%) | 50(14,8%) | 36(10,9%) | 336(68,9%) |
| Hémorragie | 26(18,6%) | 79(56,4%) | 15(10,7%) | 20(14,2%) | 140(28,7%) |
| TVC | 2(16,7%) | 3(25%) | 0(0%) | 7(58,3%) | 12(2,4%) |
| Total | 228(46,7%) | 132(27%) | 65(13,3%) | 63(13%) | 488(100%) |

$\chi^2 = 23,01$; $P = 0,43$

- Dans la lésion ischémique l'évolution était favorable 250 fois (74,4%) mais le plus souvent avec séquelle 200 fois avec des taux de récurrence et de décès respectivement à 14,8% et 10,9%.

- Dans la lésion hémorragique l'évolution favorable était le plus souvent sans séquelle (56,4%) avec des taux respectifs de récurrence et de décès 10,7% et 14,2%.

- Dans la thrombose veineuse cérébrale l'évolution était favorable 5 fois (41,7%) avec séquelle 2 fois (16,7%) et sans séquelle 3 fois (25%) avec un taux de décès de 58,3%.

Pas de différence statistiquement significative entre le mode évolutif et les différents types de lésions scannographiques ($P=0,43$).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI.COMMENTAIRE ET DISCUSSION :

Cette étude rétrospective comporte des réserves :

- d'une part la modicité des moyens financiers des malades réduisant l'éventail d'explorations souvent utiles.

- et d'autre part l'étroitesse du plateau technique pour une meilleure approche diagnostique.

Pendant la période d'étude l'AVC a constitué 36% des groupes nosologiques ; taux supérieur à celui de la littérature [16 ; 5 ; 47] qui était respectivement de 15%, 20% et 22%. Ce taux élevé était expliqué par la diffusion des facteurs de risque.

La prédominance masculine (54%) apparue dans la série était classique [22 ; 24 ; 26 ; 44 ; 47 ; 35] ; et peut être expliquée par la prédominance dans le sexe masculin des principaux facteurs de risque.

La tranche d'âge la plus touchée était la tranche de 51-65 ans (40 %), l'âge moyen était de 60,2 ans +/- 12,73 avec des extrêmes à 21 ans et à 98 ans. Il s'agissait donc en général d'une pathologie du sujet âgé.

Ces résultats sont comparables à ceux d'autres études 61 ans chez Gakou[4] et 59 ans chez Fofana (56) pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans. Chez Mahob[57] il était de 50 ans.

Les malades en majorité (64%) étaient de niveau socio- économique faible ; constat fait par Bilongo (58) 60 %, Mahob(57) et Sadek (59) 65 %.

En accord avec Idali[60] l'AVC constituait l'antécédent médical dominant (57%).

Comme chez Coulibaly**(61)** et Diallo **(62)** l'HTA et le tabac ont constitué les facteurs de risque les plus fréquents 64 % et 15% .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.

Environ (51,6%) des malades était admis plus de 48 heures après l'installation des troubles, retard certainement dommageable à l'évolution.Ce résultat ce rapproche de celui de Coulibaly **(61)** et Diallo **(62)** qui ont trouvé 50 %.

A l'accueil, la majorité (53,7 %) avait une hypertension artérielle mais ce taux est inférieur à celui de Saïd **(63)** (93,1 %) dont l'étude ne portait que sur les malades hypertendus et plus de la moitié (53,7 %) était au stade I de la classification JNC 7 dans notre série contre 53,7 % au stade II de la classification JNC 7 chez Saïd **(63)**.

La fréquence cardiaque était normale chez (28,8%) des malades contre 24,4% chez Fofana **[56]** et Saïd **(63)** et 21,3% chez Gakou **[4]**. Un souffle cardiaque était audible chez 7% des patients et chez 6,4% de la série de Saïd**[63]**.

L'hémiplégie motrice a constitué le signe physique neurologique dominant (35%) comme chez Coulibaly **(61)** et Saïd **(63)** respectivement 45% et 38%.

La prééminence électrique de l'hypertrophie ventriculaire gauche 38% était classique **[56, 58, 60, 62,63]** et plus de la moitié (57,8%) de l'effectif avait une

cardiomégalie radiologique contre 21,2% chez Coulibaly [61] et 41,67% chez Fofana [56].

Ces résultats sont le témoignage du recrutement tardif des malades.

Dans l'échantillon l'épaississement intimaux athéromateux était de description plus fréquente (38 %) à l'échographie doppler des troncs supra aortiques.

Coulibaly [61] rapportait des thromboses des artères à destination céphaliques dans (1/3) des cas.

L'ischémie était la lésion prédominante à la TDM cérébrale (56,65%).

Diallo (62) et COULIBALY T (61) ont trouvé une prédominance de la lésion ischémique 60% et 65%. Cependant MAHOB [57] rapportait une prédominance de lésion hémorragique 65%.

Il n'existait pas de relation statistique significative entre le type lésionnel et le sexe.

L'évolution dans l'étude comme ailleurs [26 ; 63] était le plus souvent favorable avec une mortalité globale de 10,6% voisine de celle de Diallo [62] mais bien inférieure aux 61,7% et 75% respectivement de Gakou [4] et de MAHOB [54] ; études conduites en réanimation et expliquant ces létalités particulièrement élevées.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

1. CONCLUSION :

Les AVC constituent dans notre pays une redoutable affection par leur

fréquence et leur gravité évolutive.

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

Le scanner cérébral outil diagnostique précieux est de plus en plus installé dans nos hôpitaux mais avec un coût de réalisation encore rédhibitoire pour nombre de nos malades.

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

2. RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes

- ❖ Bonne collaboration de tous les acteurs intervenant dans la prise en charge de l'AVC (neurologues, cardiologues, réanimateurs, kinésithérapeutes).
- ❖ Création d'une unité de neurochirurgie au CHU du point G ;
- ❖ Formation de personnels à cet effet ;
- ❖ Une campagne nationale de lutte contre l'HTA et les FDR des AVC ;
- ❖ Dotation du CHU en matériels nécessaires pour le diagnostic (angio-scanner et IRM)
- ❖ Création d'une unité de soins intensifs cardiologiques.

BIBLIOGRAPHIE

VIII BIBLIOGRAPHIES :

1. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral : Aspects médicaux – Recommandations, HAS, septembre 2002

2. Lenesle L ; Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R.

Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well defined French population from 1985 through 1999.
Stroke 1999; 30: 371-7.

3. Aboderin.L, Venables G

For the pan European consensus meeting on stroke management.

J intern Med 1996; 240: 173-180.

4. GAKOU Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unités de soins intensifs à l'hôpital du point G.

2005, Thèse Méd., FMPOS, Bamako, 05-M-178

5. Sander Cock Pag, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR

Predisposing factors for cerebral infarction : the Oxfordshire Community Project.

BR Med j 1989 ; 298 : 75-79.

6. DIAGANA M ; TRAORE H, DRUET –CABANAC M; PREUX PM, DUMAS M.

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie

Méd. Trop. 2002 ; 62 :145-149.

7. Thera E.

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

8. Albakaye M.

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

9. Cohen A, Belmatoug N

Pathologie neurovasculaire

Cœur et médecine interne, Estem, Paris, 2002

10. Amarenco Pierre

AVC épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Revue du Praticien 1998; 48: 1939-1951.

11. Furlan M, Marchal G, Vlader F, Derlon JM, Baron JC.

Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra.

Ann Neurol 1996; 40: 216-26.

12. Serre I, Delattre JY, Poisson M.

Accidents vasculaires cérébraux et cancers.

Ann Med Interne 1993; 144: 406-18.

13. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP et Al

American Heart Association Conference 5: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors.

Stroke 1997 ; 28 : 1507-17.

14. Camber. J, Masson M, Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales

Abrégés de Neurologie, 9ème édition, Masson, Paris, 2001.

15. Berry I, Ranjena JP, Duthil P, Manelfe C.

Diffusion and perfusion MRI measurements of acute stroke events and outcome: present practice and future hope.

Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 2): 8-16.

16. Touboul PJ.

Neurovascular ultrasound exploration. Generalities. Techniques. Diagnosis.

Ann Radiol 1994; 37: 61-77.

17. Leclerc X, MARTINAT P, Godefroy O et al

Contrast-enhanced three-dimensional fast imaging with steady-state precession

(FISP) MR angiography of supra-aortic vessels: preliminary results.
Am j Med 1998; 19: 1405-13.

18. Amarenco P, Cohen A, Tzouria C et AL.

Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke.
N Engl J Med 1994; 331: 1474-9.

19. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, Aebischer N, Van Melle G,

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

20. Cohen A, Tzourio C, Chauvel C et Al

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

21. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et Al.

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

22. You R, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Donnan GA.

Risk factors for lacunar infarction syndrome.
Neurology 1995; 45: 1483-7.

23. Bogousslavsky J, Pierre PH.

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

24. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D.

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

25. Brandt T, Hausser I, Orberk E et AL.

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

26. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Boussier MG.

Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A serie of 80 patients.

Stroke 1995; 26: 235-9.

27. Catapano F, Galderisi S.

Depression and cerebral stroke.

J Clin Psychiatry 1990; 51: 9-12.

28. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C.

Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community stroke Project.

BMJ 1997; 315: 1582-7.

29. Hénon H, Godefroy O, Leys D et AL.

Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event.

Stroke 1995; 26: 392-8.

30. Marquarsden J.

Epidemiology of stroke in Europe; In: Ross Russel RW Editor.

New York: Churchill Livingstone, 1983: 25-40.

31. Langhome P, Williams BO, Gilchrist W, Home K.

Do stroke units save lives?

Lancet 1993; 342: 395-8.

32. Indredavik B, Slodahl SA, Bakke F, Rokseth R, Haheim LL.

Stroke unit treatments. Long-term effects.

Stroke 1997; 28: 1861-6.

33. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group.

Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.

N Engl J Med 1995; 333: 1561-87.

34. Albers GW, Amarenco P, Easten JD, Sacco RL, Teal P.

Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke.

Chest 2001; 119: 300S- 320S.

35. Berge E, abdelnoor M, Nakdtad PH, Sanddet PM.

Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrialfibrillation: a double-blind randomised study. HAEST study Group, Heparin in Acute Embolic Stroke Trial.
Lancet 2000; 355: 1205-10

36. Brott T, Bogousslavsky J.

Treatment of acute ischemic stroke.
N Engl J Med 2000; 343: 710-22.

37. International Stroke Trial Collaborative Group.

The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19 435 patients with acute ischemic stroke.
Lancet 1997; 349: 1569-81.

38. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group.

CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischemic stroke.
Lancet 1997; 349: 1641-9.

39. Sherman DG.

Heparin and heparinoids in stroke.
Neurology 1998; 51 (suppl 3) S56-8.

40. MacMAHON S.

Blood pressure and the prevention of stroke.
J Hypertens Suppl 1996; 14: S39-46

41. SHEP Cooperative Research Group,

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

42. PROGRESS:Perindopril pROtection aGainst Recurrent Stroke Study

:Statuts in march 1997. PROGRESS Management Committee.
J Hum Hypertens 1998; 12: 627-9.

43. Randomised

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

44. Antiplatelet Trialist' Collaboration.

Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy.I : Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Br Med J 1994; 308: 81-106.

45. Hass W, Easton DJ, Adams HP et al.

A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. N Engl J Med 1989 ; 321 : 501-7.

46. Diener H, Cunha L, Forbes C, Sivenuis J, Smets P, Lowenthal A.

European Stroke Prevention Study 2.Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci 1996 ; 143 : 1-13.

47. Alomavitch S, Eliasziw M, Algra A, Meldrum H, Barnett HJ.

Risk, Causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid- artery stenosis. Lancet 2001; 357: 1154-60.

48. European Carotid Surgery Trial.

Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid Surgery Trial. Lancet 1998; 351: 1379-87.

49. INZITARI D, Eliaszim M, Gates P et AL.

The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 2000 ; 342 :1693-700.

50. Cambier. J, Masson M, Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales
Abrégés de Neurologie, 9éme édition, Masson, Paris, 2001.

51. Cohen A, Belmatoug N

Pathologie neurovasculaire

Coeur et médecine interne, Estem, Paris, 2002

52. Sander Cock Pag, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR

Predisposing factors for cérébral infarction : the Oxfordshire Community Project.

BR Med j 1989 ; 298 : 75-79.

53. SCHIEVINK WI.

Intracranial aneurysms.

N Engl J Med 1997; 336 : 1892-7

54. Labauge.P, Laberge S, Brunereau L, Levy C, Tournier-Lasserre E and the societefrançaise de neurochirurgie.

Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic feature in 57 french families.

Lancet 1998; 352:1892-7.

55. Fischer U, Krassen Nedeltchev, Jan Gralla, Caspar Brekenfeld,

Marcel Arnold. Thrombose veineuse cérébrale

Curriculum 2008: 766-772

56. Fofana Lassana

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point G

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 89-M-76

57. NGO MAHOB M.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd., 2004, FMPOS, Bamako, 04-M-108.

58 .BILONGO-MANENE B.

Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd., 2007, FMPOS, Bamako, 04-M-98

59. Boumedine Sadek

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux

2003, Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger.

60 .IDALI B., MILOUDI Y., BENSLAMA A., BARROU H. et AL

Les facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans un service de réanimation.

Maghreb médical 1998 ; 10 – 12.

61 .Coulibaly T.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologies et de neurologie au Mali

2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132

62. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B.

Mali Médical 2010 Tome XXV N1 Article : Accidents vasculaires cérébraux Facteurs de risque, évolution et pronostique dans le service de cardiologie B du CHU du Point G, Bamako 2007.

63. Saïd. Fahd Ali

L'accident vasculaire cérébral hypertensif : aspects épidémio-cliniques et évolutif dans le service de cardiologie B du CHU du Point G.

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 05-M-137

ANNEXES

IV. Clinique :

Motif d'admission :

Mode d'installation : Brutal___/ Progressif___/

Délai début accident et admission :

Signes fonctionnels :

Céphalée___/ Dyspnée___/ Trouble déglutition___/

Palpitation___/ Vertiges___/ Douleur thoracique___/

Accouphènes___/ Autres.....

Constantes :

TA.....mm Hg FC..... /min FR...../min

Saturation..... % Température.....

Examen physique :

Examen cardiovasculaire :

Rythme :

Auscultation cardiaque :

Auscultation Axes artériels :

Examen neurologique :

Déficit de focalisation neurologique ___/

Trouble psychique_____/ Autres.....

Cotation déficit moteur..... Score Glasgow....

Examen pleuro-pulmonaire :

Examen abdomino-pelvien :

Autres :

V. Hypothèses diagnostiques :

AVC ischémique__/ AVC hémorragique__/ Thrombose veineuse centrale__/

VI. Examens par acliniques :

Biologie :

Glycémie..... mmol/l ; Créatininémie.....mmol/l Urée sang :.....mmol/l

Lipides.....

NFS-VS.....

Rx thorax(F)

ECG :.....

Echo-doppler

cardiaque :.....

.....

.....

.....

Doppler

TSA.....

.....

.....

.....

TDM

cérébrale.....

.....

.....

.....

.....

.....

EEG.....

.....

.....

XI. Evolution :

Durée hospitalisation : _____jours

Favorable__/

Avec Séquelles__/

SansSéquelles__/

Défavorable__/

Récidive_/_

Décès_/_

X. Conclusions :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MAIGA

Prénoms : ABDOULAYE BOUBACAR

Titre : PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION des AVC dans les Services de CARDIOLOGIE du CHU du Point G

Année académique : 2011-2012

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt : Services de CARDIOLOGIE du CHU Point G

Email : abdoulaye1988@yahoo.fr,

Résumé : Du 1^{er} Janvier 2004 au 31 Décembre 2008, deux mille cent trente cinq (2135) patients ont été hospitalisés dans les services de cardiologie du CHU du Point G dont 1915 pour pathologies cardiovasculaires et 220 pour pathologies extracardiaques. Pendant la même période 690 ont été hospitalisés pour AVC soit une prévalence des AVC de 36%. Il s'agissait le plus souvent d'homme avec un sex ratio de 1,17 et une moyenne d'âge de 60 ans. L'AVC était l'antécédent médical le plus fréquent et l'hypertension artérielle le facteur de risque prédominant 64%

La tachycardie était présente chez 1/4 des malades environ (24%) et l'hémiplégie motrice a constitué le tiers (35,4%) des anomalies neurologiques.

L'hypertrophie ventriculaire gauche était lue sur 38% des électrocardiogrammes de repos et plus de la moitié 57,8% des patients avait une cardiomégalie radiologique. L'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique (18,2%) dominait à l'échocardiogramme et les infiltrations intimaux athéromateuses 38% au doppler des troncs supra aortiques. L'AVC ischémique était à 56,6% de taux le type lésionnel dominant au scanner cérébral.

A la sortie de l'hôpital, l'évolution était favorable dans 63,4% des cas, avec une récurrence dans 26% des cas et 63 décès ont été enregistrés soit une létalité globale de 10,6%.

Mots clés : AVC, prise en charge, évolution, cardiologie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, 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 reçue de leur père.

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

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

Je le jure.