

Aspects tomодensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

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



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2017 / 2018

N°

TITRE

**ASPECTS TOMODENSITOMÉTRIQUES DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CÉRÉBRAUX DANS LE SERVICE DE
RADIOLOGIE ET DE MÉDECINE NUCLÉAIRE DU CENTRE
HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DU POINT « G »**

Thèse

**Présentée et soutenue publiquement le 21 / 02 /2018 devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali**

PAR : M. YAYA DIARRA

Pour Obtenir le grade de docteur en médecine diplôme d'état

JURY

Président : Pr Youssouf COULIBALY

Membre : Pr Drissa KANIKOMO

Membre : Dr Mamadou N'DIAYE

Directeur : Pr Siaka SIDIBE

DEDICACE

Je dédie affectueusement cette thèse.

A mon père : Feu Mamadou DIARRA

Papa, tu es le grand absent en ce jour de réjouissance.

Très tôt tu nous as inculqué le culte de l'excellence et le respect des valeurs morales.

Ta devise « seul ce que tu gagnes par ta sueur est tien » nous inspire pendant toute notre vie.

Tes conseils et ton souci permanent du travail bien fait ont forgé cet Homme que je suis devenu. Ton affection et ton accompagnement ne nous ont jamais fait défaut.

Ce modeste travail est l'occasion pour moi de te signifier ma gratitude.

Je voudrais avoir un jour des enfants qui seront aussi fiers de moi que je le suis de toi.

Puisse ce modeste travail te combler là où tu es. Repose en paix.

Amen !

A ma mère : Feu Maimouna Bagayogo : dite Amèh

Ton départ prématuré a laissé un grand vide dans mon cœur.

Tu as été une source intarissable d'amour et de réconfort pour tes enfants et ceux d'autrui.

Tu as tout sacrifié pour notre instruction et notre éducation.

Tu étais aussi candidate chaque fois que j'avais un examen à passer.

Ton affection, tes conseils et ton dévouement pour la réussite de tes enfants n'ont jamais fait défaut. Ce travail est le fruit de ta bravoure. Je prie Dieu pour que tes souffrances endurées ne soient pas vaines.

Aucun mot ne saurait traduire l'abondance de mon cœur pour toi mère. Je remercie Dieu pour ce cadeau qui a été de t'avoir comme Maman.

Nous aurions voulu te voir là assise en ce jour solennel, mais Dieu en a décidé autrement. Dors en paix très chère maman, et que Dieu t'accepte dans son paradis. *Amen!*

A mon oncle ABDOULAYE BAGAYOKO

Tu m'as considéré comme ton propre fils sans distinction avec tes propres enfants. Les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Tu es un père dont tous les enfants auraient souhaité avoir. Ce travail est le tien. Il représente le fruit de tes efforts consentis à mon égard. Je ne serais jamais arrivé à ce niveau sans ton aide. Ta franchise, ton sens aigu du travail, tes conseils, tes principes et les valeurs de la vie que tu nous as inculqué font de toi un modèle pour nous tes enfants. Que Dieu te bénisse et te conserve en bonne santé.

A ma sœur SALIMATA DIARRA

Votre affection, Vos conseils et votre dévouement pour la réalisation de cet ouvrage ont été déterminants. Vous avez été une source intarissable d'amour, de générosité et de réconfort pour moi. Les mots me manquent pour vous exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Puisse Dieu me donner la force d'être reconnaissant. Que le tout puissant vous protège davantage.

A mes grandes sœurs Feu KADIDIA, AICHATA DIARRA

Prématurément arrachés à notre affection, Vos conseils et votre assistance ont balisé le chemin de ma réussite. Humaniste, et fédératrice que vous avez été, nous aurions voulu vous voir là assis en ce jour solennel, mais Dieu en a décidé autrement. Dors en paix très chères sœurs, et que Dieu vous accorde son paradis éternel. Amen!

Grand merci pour tout ce que vous aviez fait pour moi. Je vous serai toujours reconnaissant.

A mes frères et sœurs : Abou, Konimba Nassoni, Moumine, Matou

Zan, Bourama, Mohamed SANGARE. Aucun mot ne suffira pour traduire ce que je pense de vous.

Vous avez toujours été présents à mes côtés. Votre affection et votre

Tendresse ne m'ont jamais fait défaut.

Puisse Allah consolider notre amour et nous combler de ses bienfaits.

A Salia Bakayoko et famille

Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Recevez ici l'expression de toute ma reconnaissance et merci pour votre

Soutien indéfectible.

Mes remerciements s'adressent

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »

A Allah,

Le Très Haut, le Clément, le Miséricordieux.

Qui par sa grâce a permis la réalisation de ce modeste travail.

A ma patrie, le Mali

Qui m'a vu naître et qui m'a donné tout ce qu'il peut.

Tu fais l'objet de mon attachement indéfectible et de tous mes espoirs.

Puisse ce modeste ouvrage être une pierre qu'apporte un de tes fils à ton édification.

Aux familles SANGARE à SIKASSO, à tous les personnels du restaurant Tounkaraké

Trouvez dans ce travail la concrétisation de vos sacrifices et de vos efforts conjugués. Puisse le seigneur nous accorder longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A mon cher maître, Ami, DR KONATE MOUSSA ; Dr. COULIBALY YOULOUZA ; DR NIARE BERNARD ; DR Koné ABDOULAYE ; DR TEMBELY MAMADOU et Famille ; DR KONE C SOULEYMANE ; DR DIAWARA YOUSOUF ; DR SAGARA KARAMOKO ; DR SYLVAIN ; DR MOISE ; Fatim FOFANA en effet vous êtes tout cela pour moi, les mots justes me manquent pour vous exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Recevez ici l'expression de toute ma reconnaissance et merci pour votre soutien indéfectible.

Aux personnels et les internes du service de radiologie du C.H.U. du point G

Pour votre fidèle et généreuse collaboration qui m'était indispensable, votre dévouement pour le travail et votre amour pour les patients.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce document.

Merci pour le soutien, l'aide précieuse inestimable et désintéressée apporté tout le long de l'élaboration de cet ouvrage.

De bon cœur, vous avez accepté de juger ce travail. Vos critiques et suggestions seront les bienvenues et contribueront à améliorer ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Youssouf COULIBALY, Chevalier de l'ordre Nation.

- **Professeur titulaire en anesthésie-réanimation à la faculté de médecine et d'Odonto-stomatologie.**
- **Chef du service d'Anesthésie-Réanimation et Urgence au CHU du Point "G".**
- **Membre du conseil de sante.**
- **Président de la Société d'Anesthésie, de Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI).**
- **Secrétaire général de la SARANF.**
- **Conseil Technique au Ministère de la Sante et de l'Hygiène Publique**

Cher Maître,

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

Votre modestie, votre simplicité, votre humanisme, votre rigueur scientifique, et vos qualités de chercheur font de vous un des maîtres les plus appréciés de la faculté.

Veillez accepter cher Maitre, nos sentiments d'estime, de respect et de reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur Drissa KANIKOMO

- **Maitre de conférences agrégé en neurochirurgie à la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.**
- **Chef de service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré.**
- **Certificat d'étude spéciale en médecine du travail à Dakar.**
- **Certificat d'étude spéciale en neurochirurgie à Dakar.**
- **Certificat de neuro-anatomie.**
- **Certificat de neurophysiologie.**
- **Maitrise en physiologie générale.**
- **Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux.**

Cher Maitre

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de porter un regard critique sur notre travail.

Homme de grande qualité scientifique, nous avons été séduit par votre simplicité. Vos qualités d'homme de service et de culture méritent le respect.

Nous vous exprimons cher Maitre, toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Mamadou N'DIAYE

- **Maitre-assistant en imagerie médicale à la FMOS**
- **Médecin Lieutenant-colonel des forces armées et de sécurité du Mali.**
- **Chef de l'unité d'imagerie des forces armées et de sécurité du Mali**

Cher Maître

En dépit de votre emploi du temps chargé, vous avez accepté de juger ce travail.

Votre disponibilité, votre courage, et votre abord facile font de vous l'un des médecins les plus appréciés.

Que le Tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions.

Veillez accepter, cher Maitre, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Siaka SIDIBE, Chevalier de l'Ordre National

Professeur titulaire de radiologie et d'imagerie médicale,

- **Chef de service de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital du point « G »,**
- **Rédacteur en chef de la revue Mali médical,**
- **Président et membre fondateur de la société malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM),**
- **Membre de la Société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone (SRANF),**
- **Membre de la Société Française de Radiologie (SFR),**
- **Membre Correspondant du Groupe de Radiologistes Enseignants Francophones (GREF),**
- **Membre Correspondant du Collège des Enseignants de Radiologie Francophone (CERF).**

Cher Maître

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour effectuer ce travail. Les mots nous manquent pour exprimer combien cela fut un plaisir d'apprendre auprès de vous. Vous avez été d'une grande disponibilité sans limite à nos multiples sollicitations. Homme de principe votre sérénité, et votre rigueur scientifique font de vous une référence reconnue de tous.

Veillez agréer cher Maître l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
1-GENERALITE.....	4
1-3-Rappel.....	6
1-3-1-Anatomie du système nerveux central.....	6
1-3-2-Etiopathologique.....	13
1-3-3-Mécanisme.....	15
1-3-4- cliniques et biologiques.....	16
1-3-5-Anatomie radiologique.....	19
1-3-6- Moyens diagnostic.....	27
1-3-7-Traitement.....	36
2- NOTRE ETUDE	43
2-1-Matériel et méthode.....	44
2-2-Résultats.....	46
2-3-Commentaire et discussion.....	67
Conclusion	73
Recommandation.....	74
Bibliographie.....	75
Annexe.....	83

ABREVIATION

AVC Accident Vasculaire Cérébral

HTA : Hypertension Artérielle

AIT : Accident ischémiqиe transitoire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

HPG :Hôpital du Point G

PICA :artère cérébrale inféro-postérieure

SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise

HIC : Hypertension intra crânienne

IV : Intra veineuse

ml : millilitre

kg : kilogramme.

EFF : Effectif

QUELQUES SYMBOLES

< : Inférieur

>: Supérieur

%: Pourcentage.

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) (selon OMS) se définit comme étant le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonctionnement cérébral avec des symptômes durant plus de 24 heures pouvant conduire à la mort sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire [1].

En pratique médicale les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques qui accompagnent une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire [2].

La survenue d'un AVC doit faire discuter immédiatement sa nature ischémique ou hémorragique en raison d'orientations thérapeutiques très différentes.

L'ischémie est la conséquence d'une occlusion vasculaire du cerveau (thrombose ou embolie) entraînant l'infarctus et le ramollissement du tissu cérébral.

L'hémorragie cérébrale survient par rupture d'un vaisseau entraînant un épanchement de sang dans le parenchyme cérébral.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC ne peut être déterminée que par le scanner et/ou par IRM qui précise aussi sa topographie et son extension [3].

Sur le plan épidémiologique les AVC constituent une maladie grave et fréquente dans le monde : Ils représentent la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies ischémiques, la première cause des handicaps physiques acquis [1, 2,3, 4].

L'incidence des AVC dans les pays industrialisés varient entre 119 et 690 pour 100.000 habitants. [5].

En France l'incidence des AVC est de 145 pour 100.000 habitants dont 80% sont des infarctus cérébraux ,15% des hémorragies cérébrales et 5% des hémorragies méningées. [6,7]

Une étude effectuée au Mali en 2000 a montré que les AVC constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens à l'Hôpital du Point 'G' [10].

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »

S'ils ont fait l'objet d'études d'importante croissante dans les pays développés, à notre connaissance peu d'études ont été consacrées aux aspects tomodensitométriques des AVC dans notre pays. Pour pallier à ce déficit nous avons initié ce travail.

LES OBJECTIFS

➤ OBJECTIF GENERAL

Ce travail a pour but d'analyser les différents aspects Tomодensitométriques des AVC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G.

➤ OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence des AVC parmi les causes des urgences crânio-encéphaliques.
- Identifier la symptomatologie clinique, les facteurs étiologiques des AVC.
- Décrire les aspects tomодensitométriques des AVC dans notre pratique.
- Déterminer la nature, la topographie et la taille des lésions cérébrales dues aux A.V.C

1-GENERALITES

1-1-DEFINITION

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire [48].

1-2- CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES AVC :

Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse [49] :

- ❖ les accidents ischémiques (80%)
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
 - constitués : infarctus cérébraux (IC)
- ❖ les accidents hémorragiques (20%)
 - les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) (15%)
 - les hémorragies méningées (5%)
- ❖ les thrombophlébites cérébrales (rares)

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La détermination de la nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

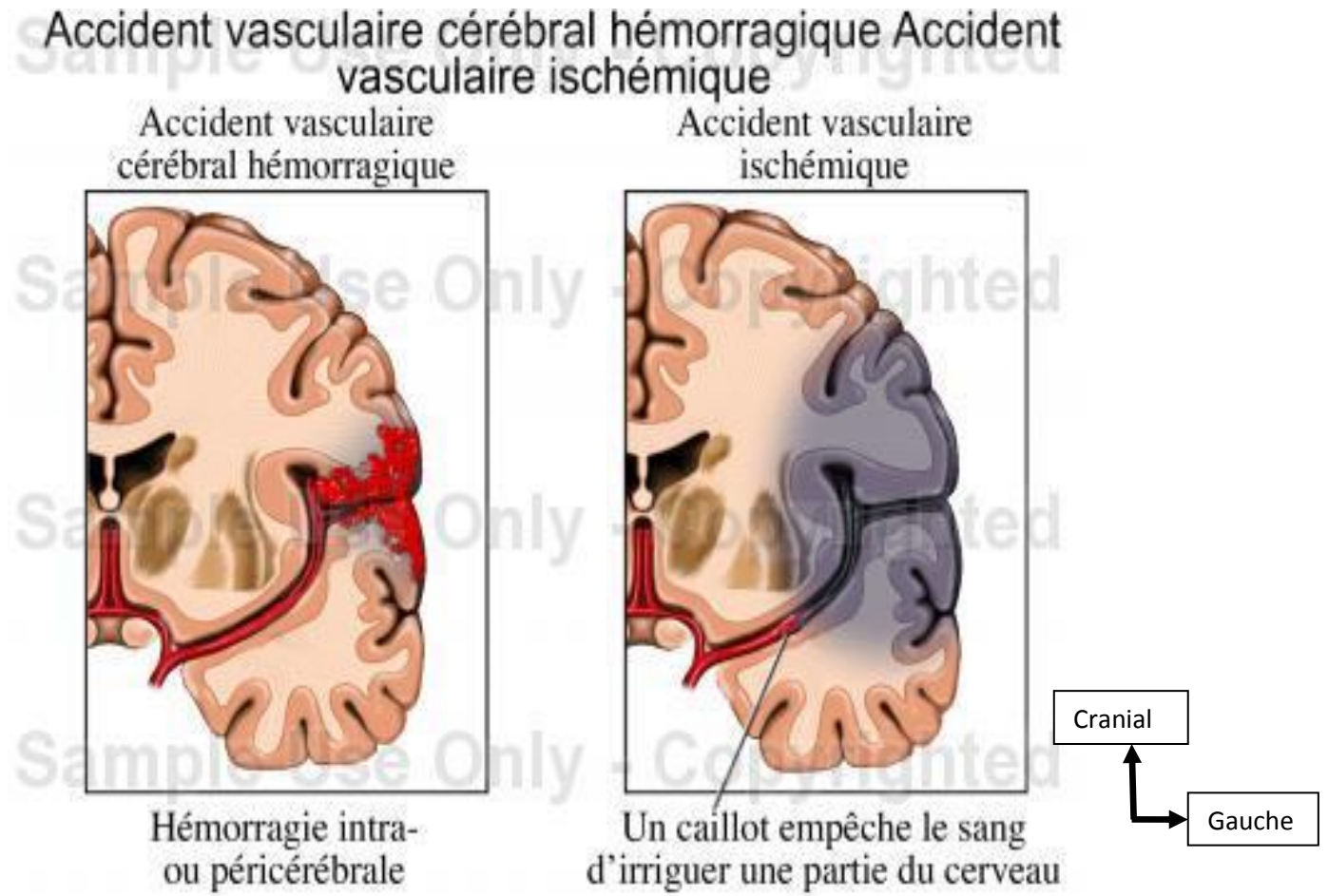


Figure n° 1: schéma de l'AVC hémorragique versus ischémique [49]

1-3-RAPPEL

1-3-1- ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL(S.N.C) [11]

Le système nerveux central est formé par la moelle, le tronc cérébral et le cerveau.

La moelle

La moelle est une tige cylindrique qui est dans le canal rachidien. Elle est segmentaire avec 45 cm de long, 1 cm de large et 1 cm d'épaisseur (environ).

Le tronc cérébral

Le tronc est compris entre la moelle et le cerveau. Il est le siège des noyaux des nerfs crâniens. Il est formé de trois parties superposées de bas en haut : la moelle allongée (bulbe), le pont (protubérance annulaire), l'isthme de l'encéphale (mésencéphale).

En plus le cervelet est une volumineuse masse appendue à la face dorsale du tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux.

Le tronc cérébral et le cervelet sont dans la loge cérébrale postérieure appelée fosse postérieure.

Le cerveau

Le cerveau est la partie supérieure du S.N.C, il est hémisphérique. Il est dans la loge antérieure du crâne appelée loge hémisphérique.

❖ Morphologie du cerveau [11]

Le cerveau est composé de deux grandes parties : le diencephale et le télencéphale.

-Le télencéphale ou hémisphère cérébral est formé de deux parties : une partie droite et une partie gauche. Les deux sont séparées par la scissure inter-hémisphérique. Le télencéphale est constitué par :

- Les noyaux gris centraux qui comprennent le noyau caudé et le noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire délimite la capsule interne.

➤ Le cortex cérébral qui porte à sa surface trois principaux sillons (le sillon central ou scissure de Rolando, le sillon latéral ou scissure de Sylvius et le sillon pariéto-occipital).

Ces trois sillons permettent de délimiter quatre lobes: frontal, pariétal, temporal et occipital.

➤ Les ventricules latéraux sont pairs et symétriques dont chacun communique avec le 3^{ème} ventricule par le foramen inter ventriculaire (ou trou de Monro).

-Le **diencéphale** est la partie centrale. Il unit les deux hémisphères cérébraux. Il est séparé en bas, des hémisphères cérébraux par la fissure transversale. Il mesure 15 cm de long, 12 cm de haut et pèse 1400 g. Il est constitué de : deux thalamus de chaque côté séparés par le 3^{ème} ventricule ;

Un corps pinéal appelé épiphyse qui peut se calcifier chez les adultes ;

➤ L'hypophyse qui est logée dans la selle turcique à la base du crâne ;

➤ Le 3^{ème} ventricule qui est une cavité diencéphalique unique et médiane communiquant en bas avec le 4^{ème} ventricule par l'aqueduc du mésencéphale.

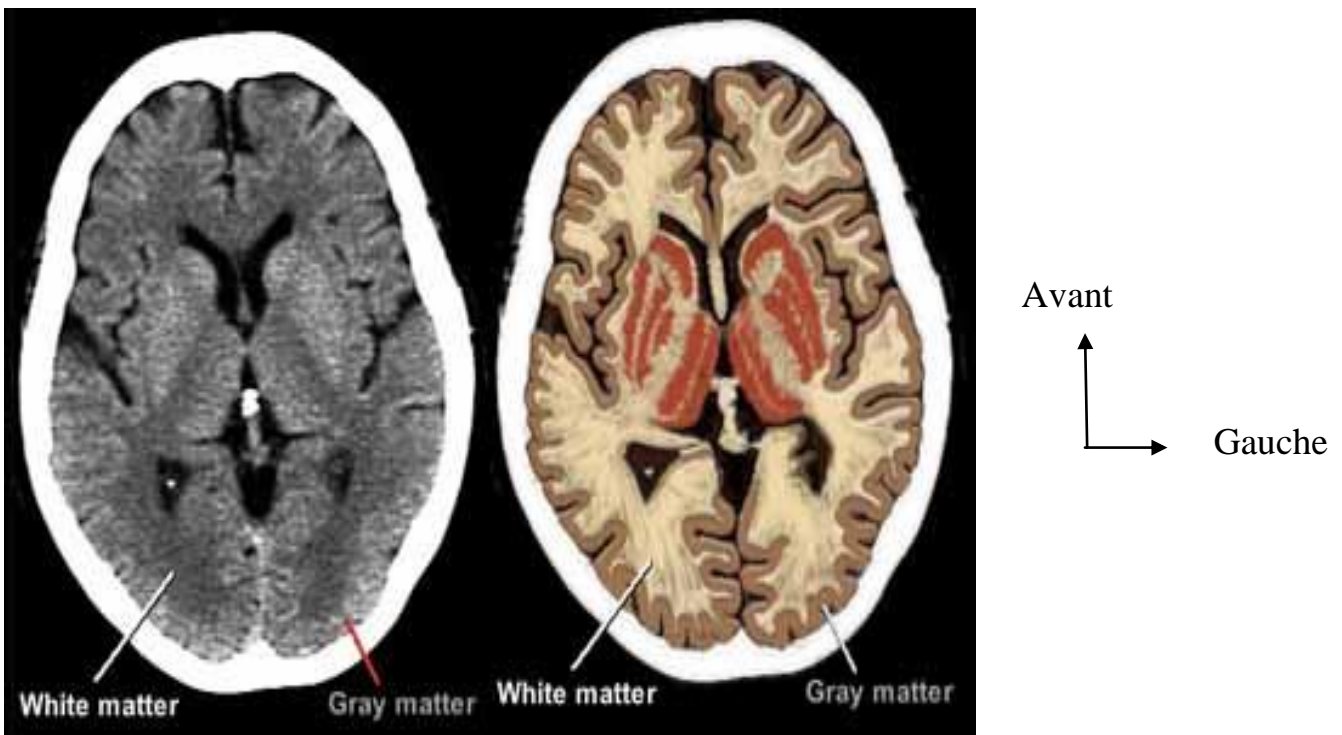


Figure 2: Coupe horizontale du cerveau

La vascularisation de l'encéphale

La vascularisation artérielle de l'encéphale ne ressemble pas à celle des autres organes. Le sang lui est apporté par quatre grosses artères, les deux carotides internes et les deux artères vertébrales, le tout forme un cercle anastomotique appelé polygone de Willis.

De ce cercle anastomotique partent les artères cérébrales. Elles donnent naissance à deux groupes de collatérales : les artères centrales et les artères périphériques ou corticales de l'encéphale [12].

-Le polygone de Willis

Le polygone de Willis est situé entre la face inférieure du cerveau et la base du crâne. Il est constitué par les voies artérielles d'apport du cerveau : les artères carotides internes et le tronc vertébro-basilaire et par leurs anastomoses, les artères communicantes antérieure et postérieure. Ainsi se constitue un polygone à neuf côtés duquel partent toutes les artères du cerveau. Le cercle artériel schématique est formé par trois côtés antérieurs représentés par deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure.

Les deux côtés latéraux sont formés par les deux carotides internes et par les artères communicantes postérieures. Les deux côtés postérieurs sont constitués par les deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire [13 ; [14].

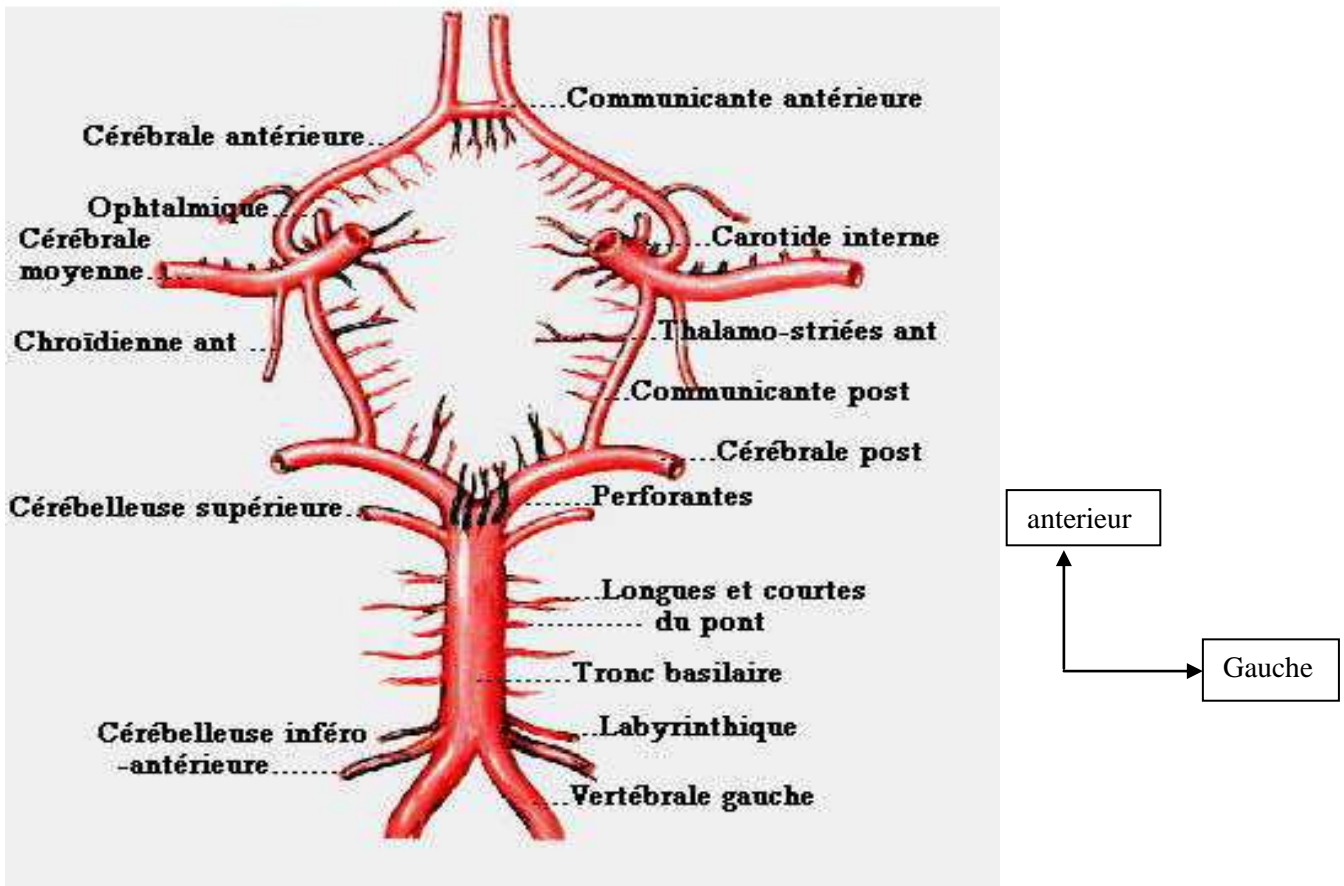


Figure3 : polygone de Willis.[14].

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

De par son calibre (5 mm) et sa direction elle semble continuer la carotide interne tandis que les autres artères semblent être des collatérales.

Elle passe sous la face inférieure du cerveau. Elle pénètre ensuite dans la vallée sylvienne où elle contourne le pli de passage fronto-temporal : dans la vallée sylvienne les branches terminales sont plaquées contre les circonvolutions de l'insula.

Les artères corticales de l'artère sylvienne naissent dans la vallée sylvienne, soit isolées, soit groupées en plusieurs troncs. On peut distinguer quatre groupes artériels :

- les artères insulaires qui vascularisent la capsule interne ;
- les artères corticales ascendantes fronto-pariétales.
- les artères descendantes temporales et les artères pariéto-occipitales.

- **L'artère pariéto-occipitale ou artère du pli courbe**

Son calibre est plus important que celui des autres corticales. Son territoire a une grande importance fonctionnelle.

Elle se dégage de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, et se ramifie sur les aires corticales situées au carrefour des lobes pariétal, temporal, et occipital. Elle se divise généralement en deux branches : une branche Supérieure qui est l'artère du gyrus supra-marginal, une branche inférieure qui est l'artère du gyrus angulaire (pli courbe).

Les artères corticales descendantes temporales au nombre de trois ou quatre vascularisent le lobe temporal :

L'artère temporo-polaire ;

L'artère temporale moyenne ;

L'artère temporale postérieure.

- **L'artère cérébrale postérieure**

Son origine se trouve au niveau du sillon pontomésencéphalique, elle comprend deux portions :

- une portion basale mésencéphalique où l'artère tourne autour du pédoncule passant au-dessus du nerf moteur oculaire commun ;
 - une portion inter-hémisphérique qui commence au niveau du corps genouillé externe, elle atteint la face inférieure du lobe temporal et se termine sur la face interne du lobe occipital.
- **Les artères temporales:** elles cheminent le long de la face inférieure du lobe temporal et s'arrêtent sur les 5^e et 4^e circonvolutions cérébrales.
 - **L'artère occipitale ou calcarine:** elle chemine dans le fond de la scissure calcarine et ensuite déborde sur la face externe du lobe occipital.

○ **Anastomoses cortico-piémériennes:**

A la surface de l'écorce cérébrale, les ramifications des trois artères cérébrales principales sont anastomosées entre elles dans les régions limitrophes de leur territoire.

Ces anastomoses jouent un rôle dans la circulation cérébrale et dans la physiopathologie vasculaire cérébrale. On distingue ainsi les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure, les anastomoses entre l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure et enfin les anastomoses entre l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale postérieure.

-Les artères centrales du cerveau.

✓ **Les artères centrales du télencéphale.**

- **Les artères du noyau lenticulaire:** d'après les auteurs classiques, on peut distinguer deux territoires artériels: l'un externe, le plus important correspondant au Putamen et au pallidum externe, l'autre interne constitué par le Pallidum interne vascularisé par l'artère choroïdienne antérieure.
- **Les artères du noyau caudé:** la vascularisation du noyau caudé est assurée de la tête à la queue par les différentes artères : la tête du noyau caudé est vascularisée par les artères cérébrales antérieures et moyennes. Les artères centrales, les plus antérieures assurent la vascularisation du noyau corporelle et de la capsule interne, sa partie postérieure est irriguée par les artères Choroïdiennes.
- **La capsule interne:** elle est vascularisée par trois
Artères : ce sont l'artère de HEUBNER, les artères lenticulo-striées et l'artère choroïdienne antérieure.
- **L'artère choroïdienne antérieure :** irrigue, la citerne Proximale et le ventricule distal.

✓ **Vascularisation du diencéphale :**

- **Vascularisation du thalamus:** Lazorthes divise ces artères en trois groupes : les artères thalamiques inférieures, Postérieures, et supérieures
- **L'hypothalamus :** Il se trouve vascularisé par la carotide interne, les artères cérébrales antérieures, l'artère communicante antérieure et l'artère cérébrale postérieure.
- **Vascularisation de l'hypophyse :** elle est assurée par les artères du lobe antérieur, les artères infundibulo-hypophysaires et les branches de la carotide. L'artère hypophysaire inférieure forme un tronc qui émet deux.

Collatérales méningées : une supérieure destinée à la dure mère et l'autre inférieure dirigée vers la clinode postérieure.

- **Vascularisation des formations optiques :** on peut distinguer un système périphérique PIN très dense qui constitue le cercle anastomotique de ZINN-HALLER. Le système central ou axial est fourni par l'artère centrale du nerf optique.

-Vascularisation de la fosse postérieure

✓ **Tronc cérébral (bulbe et protubérance)**

Le bulbe est vascularisé par les artères centrales ou médianes. La protubérance est irriguée par les artères centrales qui donnent des ramifications vascularisées les noyaux des nerfs **V, VII** et **VIII**.

Ces artères viennent de la terminaison des artères vertébrales et de l'origine du tronc basilaire.

✓ **Vascularisation du cervelet**

Elle est assurée par : l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse moyenne et l'artère cérébelleuse inférieure ou postéro-inférieure .Ils viennent des artères vertébrales.

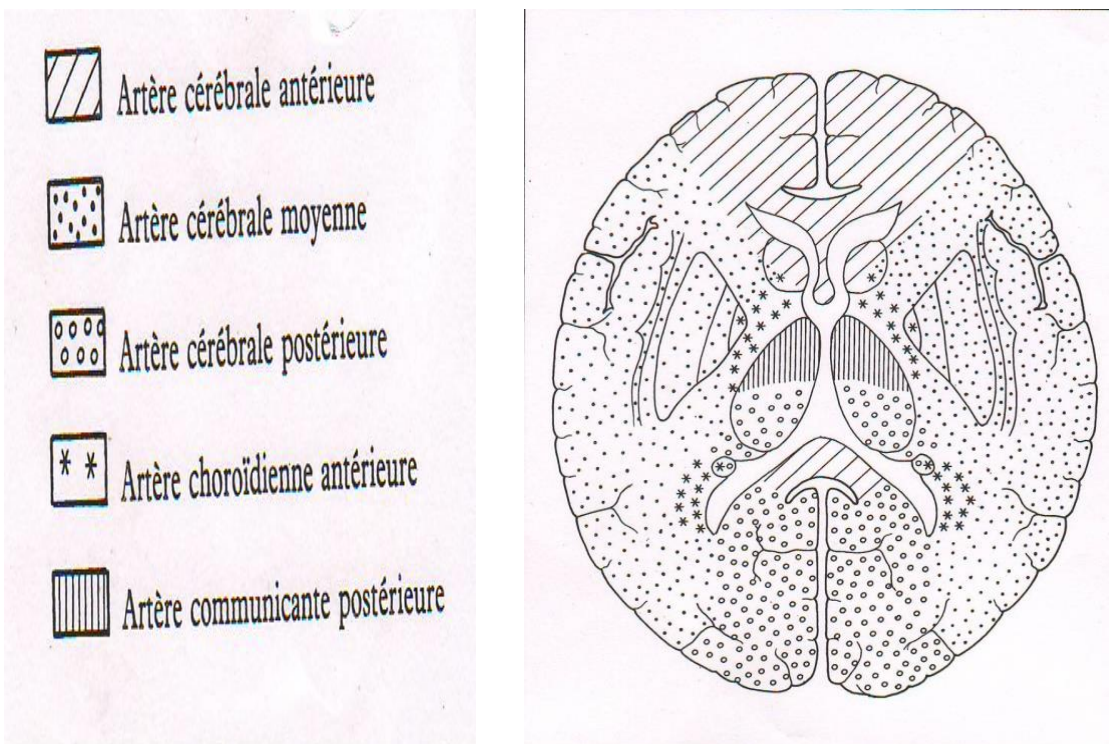


Figure .4 Territoires artériels du cerveau sur une coupe axiale[63]

1-3-2- RAPPEL ETIOPATHOLOGIQUE :

La circulation cérébrale s'effectue par un double système artériel bilatéral : par les carotides internes qui montent de chaque côté le long du cou et le tronc basilaire. Ces deux Systèmes se rejoignent par des artères communicantes à la base du cerveau et constituent le polygone de Willis, d'où partent les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures qui irriguent le cerveau. Le polygone de Willis permet d'éviter une ischémie dans un territoire cérébral donné, en offrant une suppléance rapide au cas où l'un des troncs viendrait à s'obstruer [2].

Etiologie: Le processus pathologique peut être dû aux causes suivantes :

- Insuffisance circulatoire par diminution de la pression artérielle ou par augmentation de la viscosité sanguine.
- Atteinte vasculaire : athérosclérose, malformation, dilatation d'un anévrisme, dépôt de substance amyloïde, vascularité thrombose veineuse

-Embolie cérébrale provenant des cavités gauches du cœur ou d'une plaque d'athérome des gros vaisseaux ;

-Rupture d'un vaisseau cérébral et hémorragie dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le tissu cérébral [13]

Facteurs de risque des AVC:

-L'HTA est le facteur de risque le plus important des AVC qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques. Le risque d'AVC augmente de façon linéaire avec le niveau de la pression artérielle [2, 16, 17, 18, 19, 20, 21,34].

-Les cardiopathies : la fibrillation auriculaire, vice valvulaire, infarctus du myocarde, endocardite infectieuse s'accompagnent d'un risque accru d'AVC [22,23].

-Le diabète : il constitue un facteur des AVC ischémiques indépendant de l'HTA avec un risque relatif ajusté de 1,5 à 2 [2,21] .

-Le tabac et l'alcool : le risque d'AVC augmente avec l'intoxication tabagique, sur des AVC hémorragiques. L'alcool augmente le risque d'AVC ischémique lorsque la consommation journalière dépasse 3 verres standards [2].

-La contraception orale : son rôle dans la survenue des AVC est jusqu'à présent discuté par son risque de survenue des thromboses. [2, 21,23]

-Antécédent d'AIT : au cours des 5 années qui suivent un accident ischémique transitoire (AIT) le risque d'AVC est multiplié par 7 (21,34)

-Toxicomanie : la prise de vasoconstricteurs tel que les sympathomimétiques peuvent entraîner des accidents ischémiques cérébraux chez les jeunes.[15,34]

-Infections : les artérites infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose, SIDA) augmentent le risque d'AVC ischémique.[34]

-L'âge : les AVC sont relativement beaucoup plus fréquents chez l'adulte aux environs de 50 ans que dans les deux âges extrêmes enfants avant 20 ans et vieillards après 70 ans[2, 21,24]

1-3-3- MECANISMES DES AVC

Les AVC ischémiques

Il existe deux types d'accidents ischémiques cérébraux :

-Les accidents ischémiques transitoires (AIT) : ils sont liés à une ischémie transitoire, à l'origine des troubles fonctionnels. La cause peut être un embolie qui se fragmente et se délite rapidement ou une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.

-Les accidents ischémiques constitués (AIC) : ils sont liés à une baisse prolongée de la perfusion artérielle cérébrale, soit par occlusion artérielle dans le territoire intéressé (embolie), soit par chute importante et durable du débit sanguin cérébral [33].

Les AVC hémorragiques :

Ils sont observés dans le cadre de l'HTA, des malformations vasculaires ou des troubles de la crasse sanguine. L'athérosclérose constitue la cause habituelle de la rupture d'un vaisseau cérébral entraînant un épanchement sanguin dans le parenchyme cérébral.[25]

1-3-4- RAPPEL CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

a-Rappel cliniques

Tableau : I score de glasgow : Elément du score de glasgow

OUVERTURE DES YEUX		REponses VERBALES		MEILLEUR REponse MOTRICE	
				6	Obéit (à l'ordre)
		5	Orientée	5	Orientée (à au moins deux endroits-tend à disparaître la douleur)
4	Spontanée	4	Confuse (signe confusion et désorienté)	4	Évitement (pas de réponse orientée-flexion rapide du coude avec évitement)
3	Au bruit (parole)	3	Inappropriée	3	Décortication (flexion lente du MS-extension du MI)
2	Douleur (stimuli-nociceptif au niveau des membres et du tronc)	2	Incompréhensible (gémissement-grognement)	2	Décérébration (rotation interne et hyper extension du MS-extension et flexion plantaire au MI)
1	Jamais	1	Rien	1	Rien

Au total ce score est coté de 3-15

Supérieur à 12 le pronostic est bon et Inférieur à 8 le score est mauvais

a-1- Les accidents ischémiques: Ils représentent 80%des AVC de survenue généralement progressive ou souvent brusque selon qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie on distingue deux types d'accident ischémique : les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les accidents ischémiques constitués (AIC)[7,26]

✓ **Les accidents ischémiques transitoires:** ils entraînent un syndrome neurologique focal dont la durée n'en excède pas les 24 heures. Dans les cas d'AIT de type carotidien on distingue sur le plan clinique une suspension brève du langage, des déficits moteurs, sensitifs ou sensitivomoteurs totalement résolutifs.

✓ **Les accidents ischémiques constitués**

Ils entraînent des déficits neurologiques permanents [15,27]

- **Infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne:** il se caractérise par l'association des troubles de la fonctionsupérieure : aphasie, déficit moteur d'un hémicorps à prédominance brachio-faciale.
- **L'infarctus dans le territoire de l'artèrecérébrale antérieure:** il associe un déficit crural et les symptômes de dysfonctionnement frontal
- **Ischémie par insuffisance vertebrobasilaire:**
Les signes sont polymorphe, transitoire et récurrent : vertige, céphalée troubles moteurs à type d'hémiplégie transitoire.
- **Infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure:** Il se caractérise par l'atteinte du cortex visuel responsable d'hémianopsie latérale homonyme associée souvent à une amnésie en cas d'atteinte latérale
- **Infarctus pédonculaire:** On note une hémiplégie controlatérale et proportionnelle à la lésion.
- **Infarctus protubérantiel:** Il donne une hémiplégie controlatérale associée à une latéralité du regard.
- **Infarctus bulbaire:** Par occlusion de l'artère vertébrale entraîne un syndrome vestibulaire avec vertige, vomissement, troubles de la déglutition et modification de la voix.
- **Atteinte cérébelleuse:** On a un trouble de la conscience associé à un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC).

✓ **Les lacunes :**

Les signes neurologiques résultent de l'occlusion des vaisseaux artériolaires. Les lacunes entraînent l'hémi-parésie motrice pure, hémi syndrome sensitif, dysarthrie.

a-2-Les accidents hémorragiques: Ils représentent 15% des AVC, Ils sont de survenue brutale et entraîne des déficits neurologiques rapidement progressif. Ils siègent généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet la capsule interne, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire. [28,29]

- **Hémorragie de la capsule interne:** elle entraîne une hémiparésie ou une altération plus ou moins importante de la conscience.
- **L'atteinte du noyau caudé** On distingue des troubles du comportement, une hémiparésie.
- **Hématome thalamique:** Il peut entraîner une aphasie, ataxie, des troubles oculomoteurs.
- **Hématome lobaire:** La symptomatologie clinique est fonction du lobe atteint :
 - **Hématome frontal :** Troubles moteurs et du comportement.
 - **Hématome pariétal :** une atteinte visuelle et des troubles du comportement
 - **Hématome temporal:** Il entraîne agitation, aphasie, et hémianopsie.
 - **Hématome occipital:** l'hémianopsie domine le tableau.
 - **Hématome du pont:** Il peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.
 - **Hématome cérébelleux:** Céphalée, vomissement peuvent dominer le tableau clinique.
 - **Hématome intra ventriculaire:** Il réalise des signes d'hypertension intra crânienne aigue (céphalée, Vomissement, nausée).

b-Rappel biologique:

La biologie joue un rôle dans la recherche étiologique et du traitement.

Il est effectué dès l'admission et comporte :

Une N.F.S, un taux de plaquettes, un TP, un TCK, un INR, une glycémie, un ionogramme, des enzymes cardiaques si l'électrocardiogramme ou la clinique sont suspects, une lipidémie).

1-3-5-ANATOMIE RADIOLOGIQUE :

La TDM cérébrale donne une information relativement « grossière » de la neuroanatomie, contrairement à l'IRM. L'anatomie TDM normale de l'encéphale comporte quatre étapes respectant le plan d'étude d'un examen d'imagerie encéphalique: l'étage infratentorial (sous la tente du cervelet), l'étage supratentorial, les méninges puis la vascularisation cérébrale

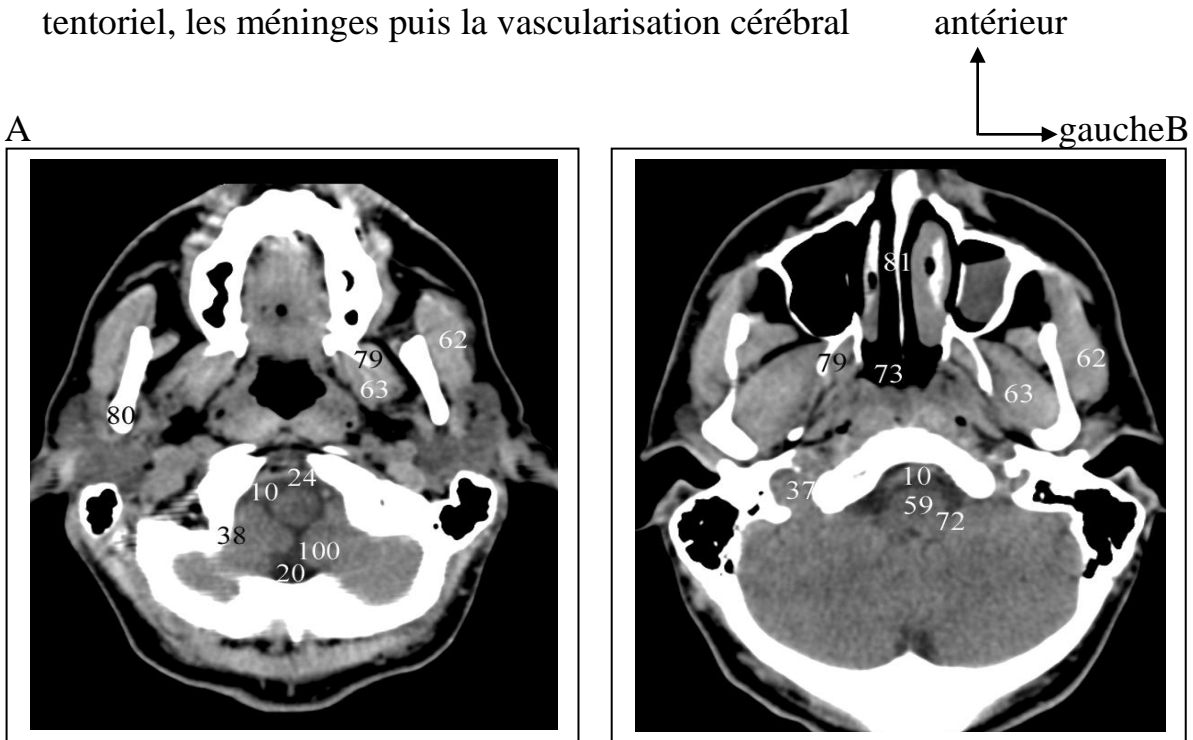


Figure 5. Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.[62]

10. Artère vertébrale 20. Citerne Cérébellomédullaire 24. Citerne périfulbaire. 37. Foramen jugulaire. 38. Foramen magnum. 62. Muscle masséter. 63. Muscle ptérygoïdien médial.. 72. Ouverture latérale du 4e ventricule. 73. Partie nasale du pharynx79. Processus ptérygoïde. 80. Ramus mandibulaire.81. Septum nasal100. Tonsille cérébelleuse.

Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »

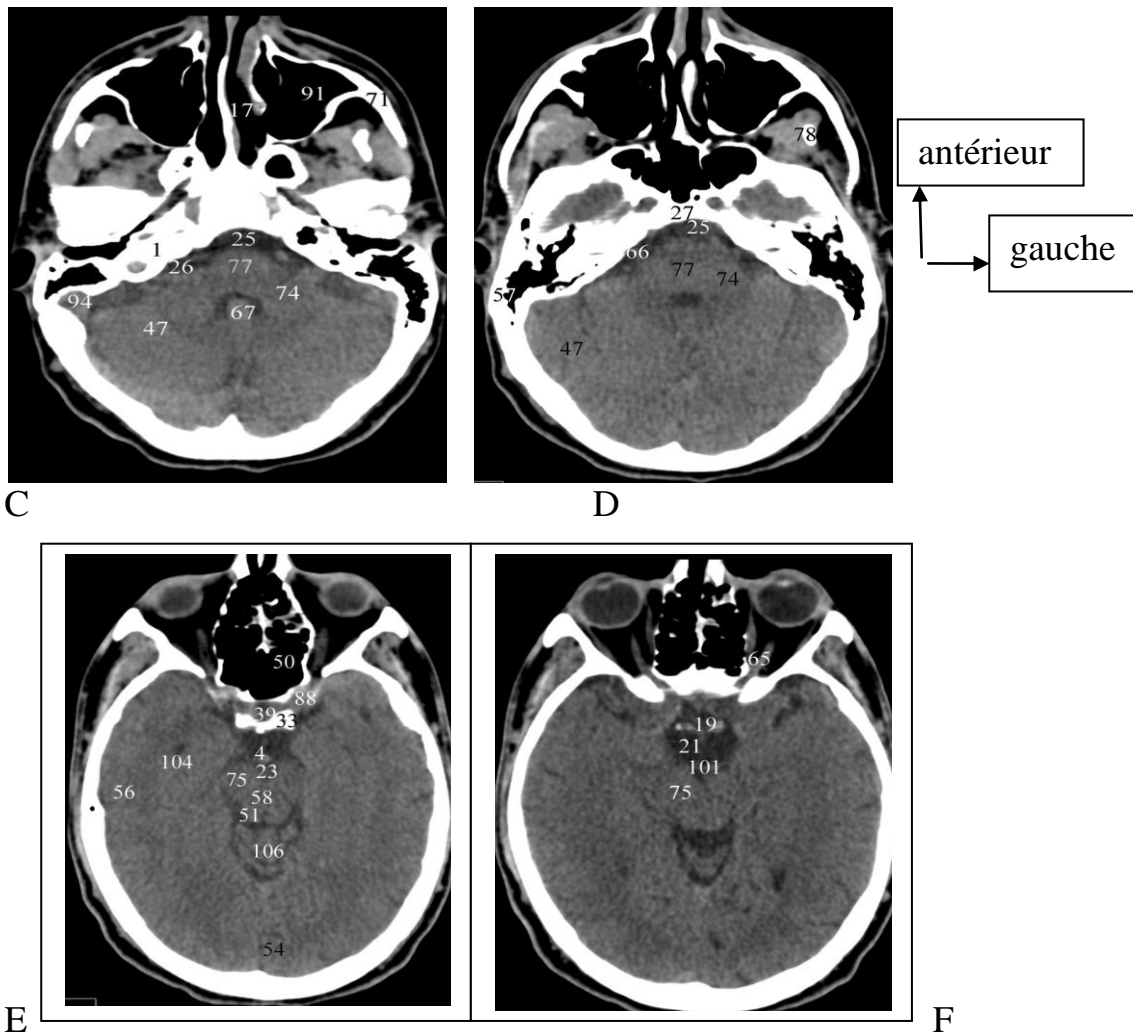


Figure 5. Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.[62]

88 Sinus caverneux 50. Labyrinthe ethmoïdal 39. Fosse hypophysaire 33. Dos de la selle turcique 23. Citerne inter pédonculaire 4. Artère basilaire 51. Lame colliculaire. 58. Mésencéphale. 56. Lobe temporal. 75. Pédoncule cérébral). 104. Ventricule latéral (corne temporale).). 106. Vermis cérébelleux. 101. Tubercules mamillaires. 65. Nerve optique. 19. Chiasma optique. 21. Citerne chiasmatisque. 71. Os zygomatique 25. Citerne péripontique. 26. Citerne pontocérébelleuse. 27. Clivus. 1 Apex. pétreux. 17. Cavité nasale. 77. Pont. 78. Processus coronoïde. 66. Nerve trijumeau. 67. Nodulus 47. Hémisphère cérébelleux 91.

Sinus maxillaire. 94. Sinus sigmoïde (portion du sinus latéral) 74. Pédoncule cérébelleux moyen

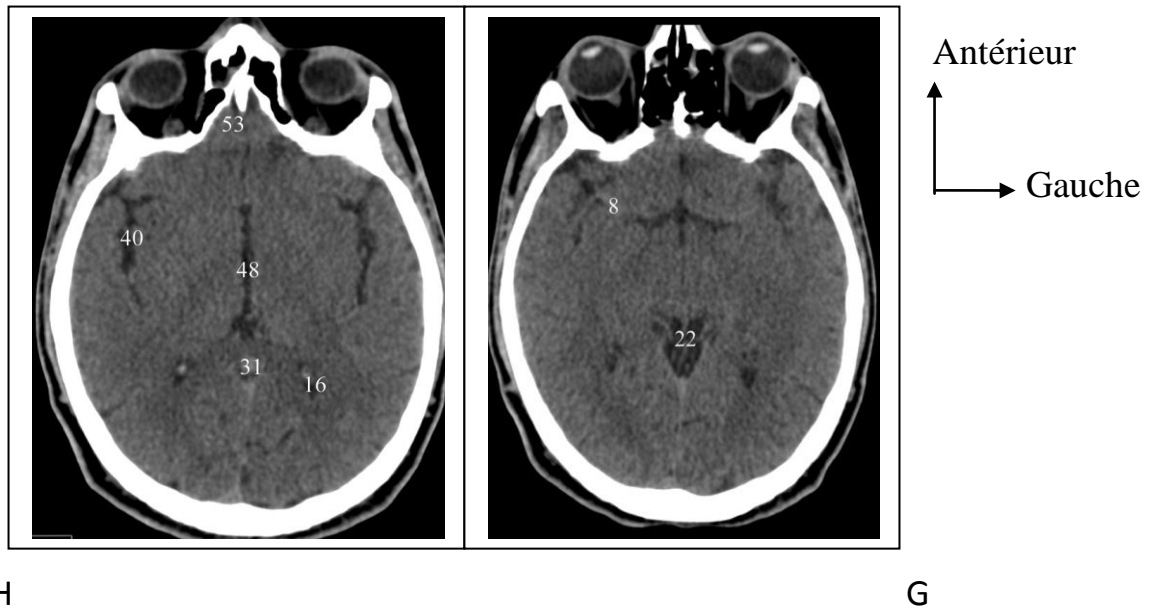
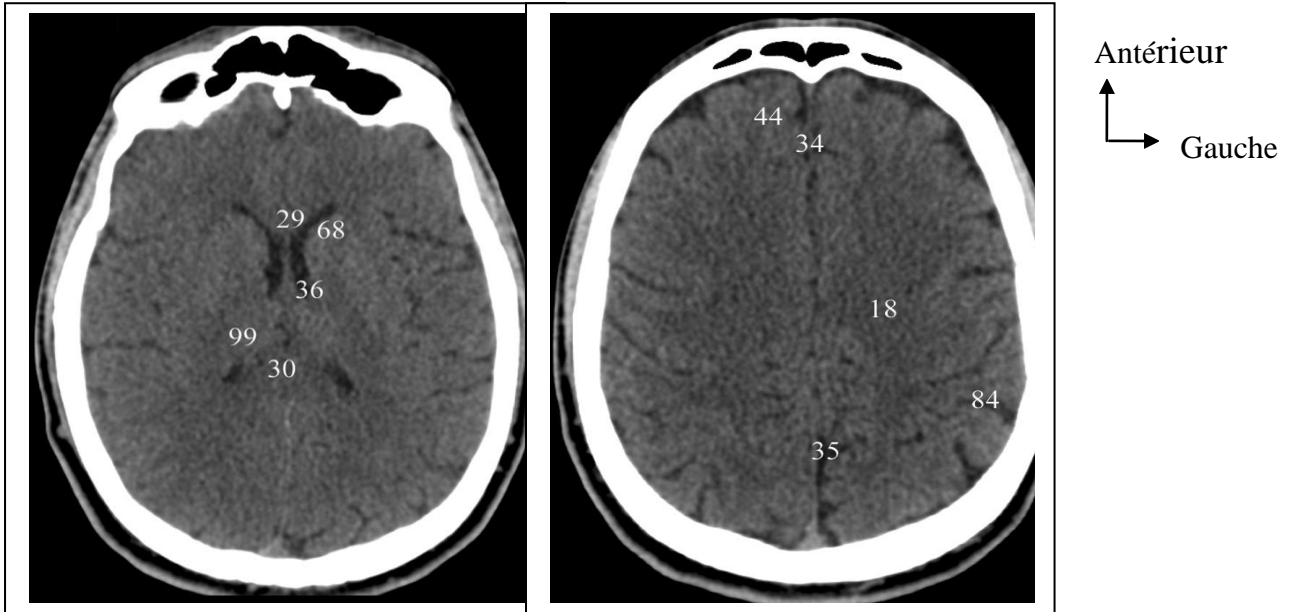


Figure 5. Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.[62]

8. artère cérébrale moyenne.16.carrefour ventriculaire (atrium).22.citerne de la grande veine cérébrale.31.corps pinéal.40.fosse latérale du cerveau.48.3e ventricule .53.lobe frontal.

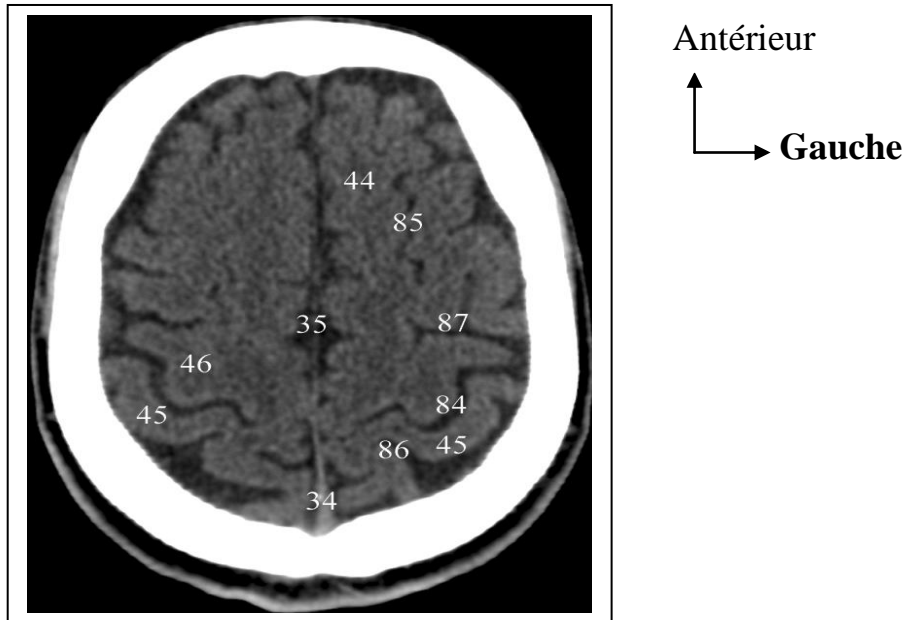


I ▲

J

Figure 5. Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.[62]

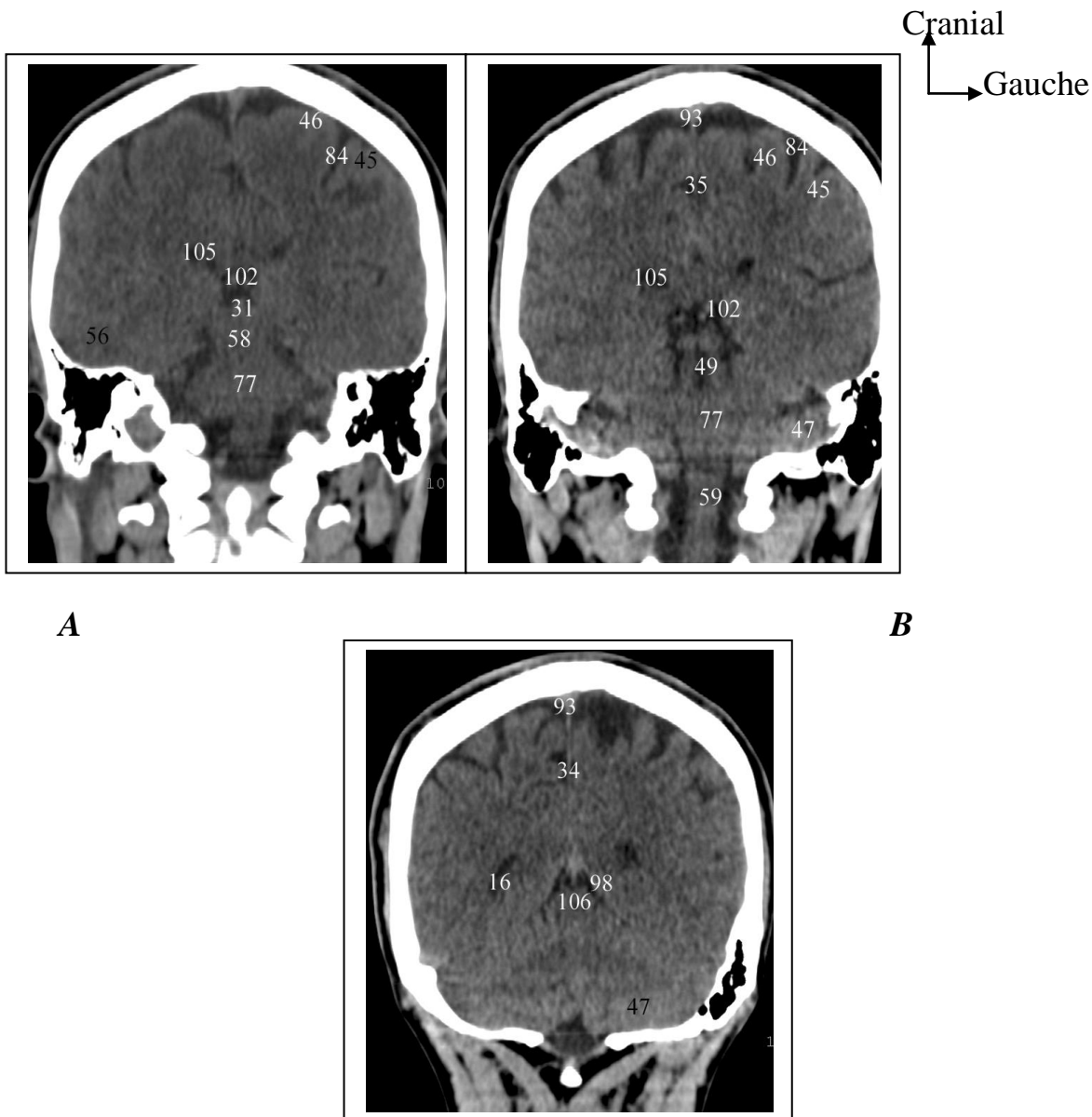
18. centre semi-ovale. 29. Corps calleux (genou). 30. Corps Calleux (splénium). .
34. Faux du Cerveau. 35. Fissure longitudinale du cerveau. 36. Foramen inter ventriculaire du cerveau. 37. Foramen jugulaire. 38. Foramen magnum. 44. Gyrus frontal supérieur. 68. Noyau caudé (tête). 84. Sillon central de l'hémisphère cérébral. 99. Thalamus.



K

Figure5.Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à K.[62]

34. Faux du cerveau.35.fissure longitudinale du cerveau.44.gyrus frontal supérieur.45.gyrus post central.46.gyrus précentral. 84. Sillon central de l'hémisphère cérébral. 85. Sillon frontal supérieur. 86. Sillon post central. 87. Sillon précentral.



A

B

C

Figure 6. Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan frontal avec des coupes sériées de A à C.[62]

16. carrefour ventriculaire.31.corps pinéal.35. Fissure longitudinale du cerveau.46.gyrus précentral.47.hémisphère cérébelleux.48 .4^e ventricule.56.lobe temporal.58.mésencéphale.59.molle allongée.77. Pont.84.sillon central de l'hémisphère cérébral.93sinus sagittal supérieur.102.veines cérébrales.106.ventricule de latéral.

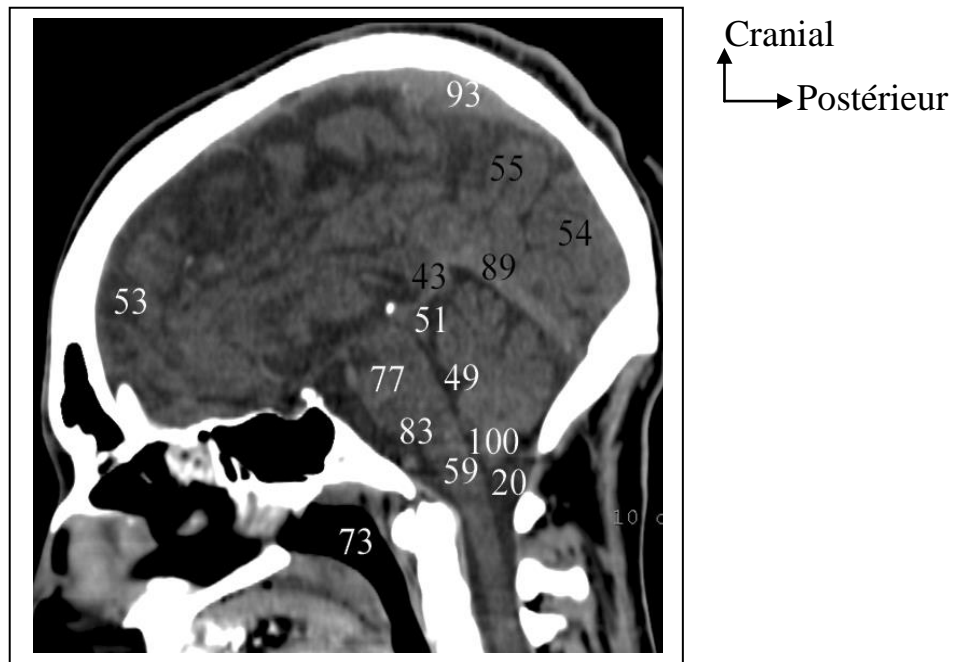


Figure 7. Anatomie TDM normale de l'encéphale dans le plan sagittal sur une coupe passant approximativement sur la ligne médiane.[62]

20. cisternecérébellomédullaire.43.grande veine cérébrale.49.4^e ventricule.51.lame colliculaire.53.lobe frontal.54.lobe occipital.55.lobe pariétal.59.moelle allongée.73.nasopharynx.77.pont.83.sillon bilbo-pontique.93.sinus sagittal supérieur.100.tonsille cérébelleux.

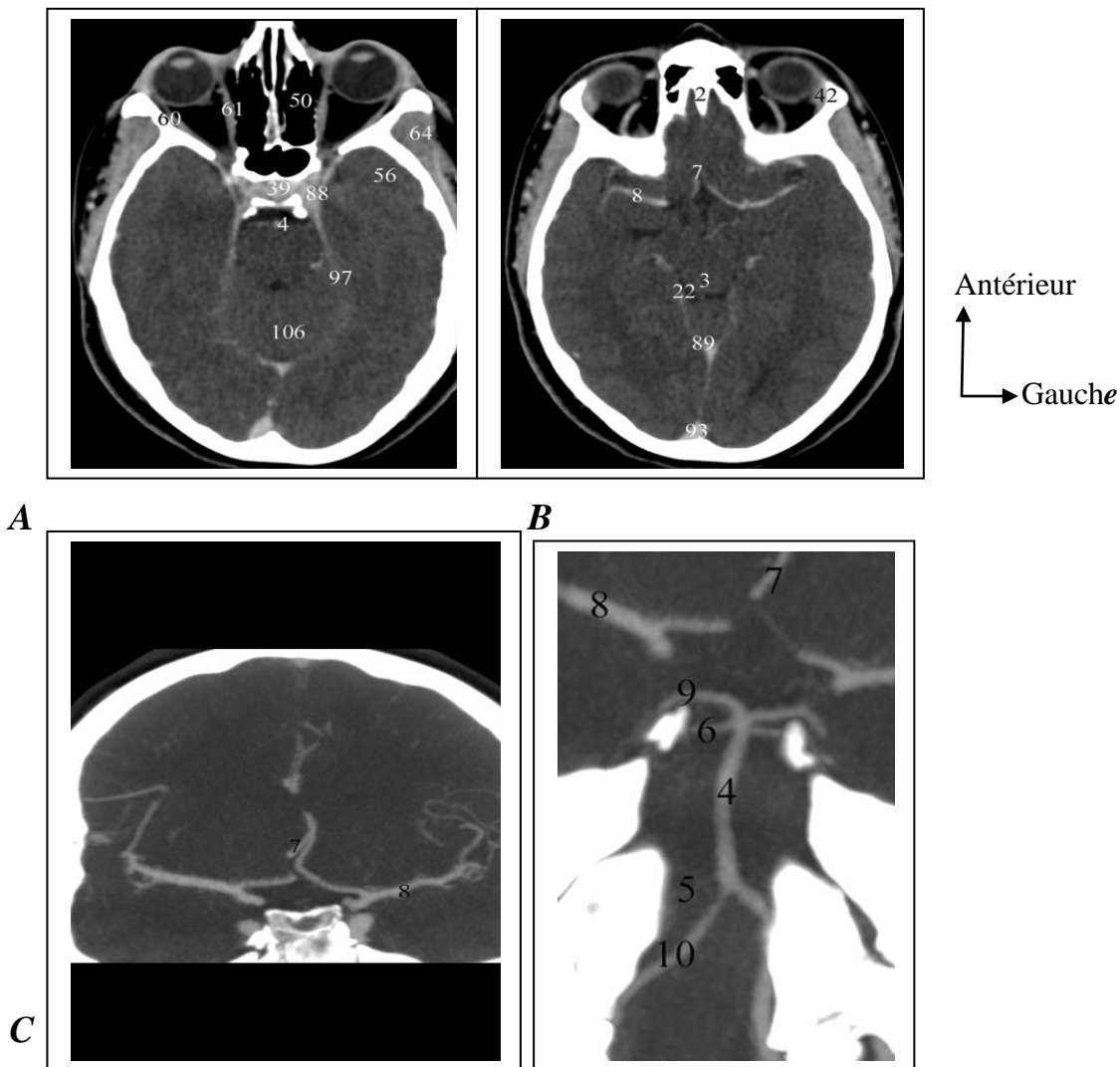


Figure 8. Anatomie TDM normale de l'encéphale selon le plan neuro-oculaire avec des coupes sériées de A à D d'un angioscanner pour l'étude du réseau artériel.[62]

2. Apophyse cristagalli. 3. Aqueduc du mésencéphale. 4. Artère basilaire. 5. Artère cérébelleuse inféro-antérieure. 6. Artère cérébelleuse supérieure. 7. Artère cérébrale antérieure. 8. Artère cérébrale moyenne. 9. Artère cérébrale postérieure. 10. Artère vertébrale. 22. citerne de la grande veine cérébrale. 39. fosse hypophysaire. 42. glande lacrymale. 50. labyrinthe ethmoïdal. 56. lobe temporal. 61. muscle droit médial. 64. muscle temporal. 88. sinus caverneux. 89. sinus droit. 97. tente du cervelet.

1-3-6-Moyen Diagnostic :

a-Diagnostique radiologique

-Tomodensitométrie

- **Technique** :[35]

L'examen dure au maximum trente minutes. Au cours d'un scanner, le patient est allongé sur un lit, qui s'avance mécaniquement à l'intérieur de la machine ressemblant à un tunnel. La machine émet alors des rayons X analysant la partie du corps concernée. Lors de l'activation de ces rayons, le patient doit retenir son souffle. Pendant l'examen, un manipulateur observe son bon déroulement et les possibles réactions du patient.

- **Indication** :[35]

Les indications de scanner sont multiples et concernent toutes les parties du corps. Le scanner reste très utilisé pour les pathologies du crâne, sauf si un examen IRM est disponible

- **Sémiologie tomodensitométrique des AVC**

- **Les AVC ischémiques :**

- **Les AVC ischémiques constituent:**

L'évolution schématique des ischémies constituées en trois phases constitue un élément essentiel du diagnostic TDM. L'existence et l'étendue d'un infarctus cérébral en particulier œdémateux vont influencer une éventuelle cure chirurgicale de la lésion vasculaire causale (sténose ou thrombose carotidienne) [30]

a- La phase de début: Les premiers jours le territoire d'ischémie peut apparaître strictement normal. Il existe classiquement une phase TDM muette de 48 heures environ. Mais l'on peut parfois noter la présence d'une discrète hypodensité, parfois seulement authentifiée par la courbe des profils de densité comparativement au côté sain ou par la répétition de l'examen. Cette hypodensité discrète qui va aller en

s'accroissant, s'accompagne ou non d'un effet de masse entraînant un déplacement des structures ventriculaires et un effacement des sillons corticaux.

A ce stade l'injection I.V de produit de contraste iodé modifie rarement les images.

Il faut noter qu'un examen normal n'élimine en aucune manière l'existence d'une ischémie : il permet seulement d'éliminer formellement un accident hémorragique et doit faire envisager une exploration vasculaire (Doppler) dont le résultat permet de poser une éventuelle indication chirurgicale.

b- La phase d'état : elle s'étale sur quelques semaines. Les troubles de la barrière hémato-encéphalique sont alors au maximum et expliquent une hypervascularisation périphérique relative aux anomalies de densité objectivées après injection I.V de produit de contraste iodé.

Avant injection, elle est caractérisée par une hypodensité nette dont les limites correspondent à un territoire artériel.

Cette hypodensité intéresse plutôt la substance blanche, tandis que le cortex est souvent isodense ou même parfois hyperdense. L'injection de produit de contraste est suivie d'une imprégnation très dense de la corticale ou du noyau gris suivant le territoire infarci contrastant avec l'absence d'imprégnation de la substance blanche. Cette imprégnation corticale est maximale entre le troisième jour et la troisième semaine de l'accident. Elle prend fréquemment un aspect gyroforme épousant la forme des sillons corticaux [30].

c- Phase de séquelles : après la cinquième semaine de l'accident ischémique la séquelle apparaît sous la forme d'une hypodensité liquidienne correspondant à une cavité encéphalomalacique lorsque l'infarctus est étendue, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et, ou d'un ventricule traduisant l'atrophie cérébrale.

A Ce stade l'injection de produit de contraste ne modifie plus les images.

- **La thrombose vasculaire**: son diagnostic doit être Précoce. Elle apparaît à la TDM sous forme d'une hyperdensité spontanée intracrânienne suivant le trajet d'un vaisseau artériel cérébral.

➤ **Les accidents ischémiques transitoires:** ils n'entraînent que des troubles passagers. Le scanner est normal dans la majorité des cas [, 31,32].

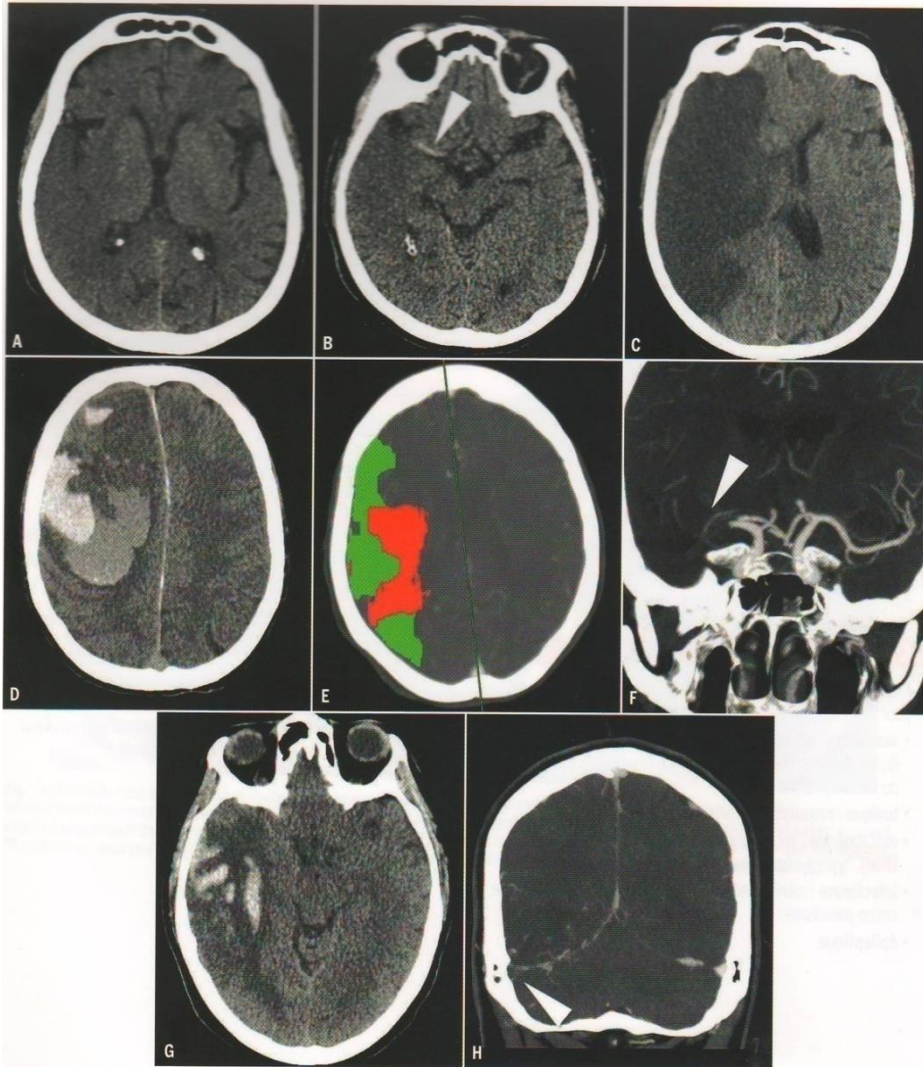


Figure n°9 : Coupes scanographiques (A,B,C,D,E,F,G,H) d'un patient victime d'un accident vasculaire ischémique à la phase aigu: hypodensité systématisée au territoire cérébral moyen droit avec effacement des sillons corticaux et différenciation blanc-gris (A), hyperdensité spontanée du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne droite (B). Meilleure visibilité de l'hypodensité au contrôle à 48h avec effacement des noyaux des gris centraux et des sillons corticaux et apparition d'un effet de masse.

D) Hématome intra parenchymateux spontané lobaire qui justifie un complément de bilan étiologique et qui contre-indique la thrombolyse intraveineuse.

(E,F) infarctus cérébral moyen droit en cours de constitution (nécrose en rouge et pénombre en vert) (E) et occlusion du segment M1 droit en angio-TDM(F).

(G) Hémorragie temporale droite compliquant une thrombose veineuse du sinus latéral droit visible en Angio-TDM veineuse(H)

- **Les accidents hémorragiques:** mis à part l'hématome extra dural et l'hématome sous dural, ils sont constitués par l'hématome intracérébral et l'hémorragie méningée [32].

➤ **L'hématome intra cérébral:**

a- Au stade de début : il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec sur la densité normale du tissu avoisinant. Cette hyperdensité s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons Corticaux et ou sur les structures médianes. Dans les premières 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral en périphérie de la lésion. On peut observer une inondation du système ventriculaire se traduisant par une hyperdensité spontanée dans les ventricules.

b- Evolution : après la première semaine environ, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité de la périphérie vers le centre de la lésion pour disparaître complètement entre le second et le troisième mois, soit sans laisser de séquelles scannographiques, soit en faisant place à une cavité ou plus rarement à une calcification.

➤ **Les hémorragies méningées:**

Elles sont le plus souvent secondaires à une malformation vasculaire. Le scanner sans contraste retrouve une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens.

Son lieu d'intensité maximum oriente assez bien vers le siège de la lésion causale. Elle peut s'accompagner d'une hyperdensité intra parenchymateuse témoignant d'un infarctus hémorragique au contact de la lésion.

- **Contre-indication [35]**

La tomodensitométrie est un examen en théorie anodin. Il existe néanmoins quelques rares contre-indications liées à l'injection éventuelle de produit de contraste iodé : insuffisance rénale, contre-indication médicamenteuse (notamment les médicaments anti-diabétiques de type II comme la metformine), allergie avérée à un ou plusieurs produits de contraste iodés, l'allaitement et bien évidemment en cas de grossesse (sauf cas particulier comme la pelvimétrie prénatale ou s'il existe une urgence vitale)

Imagerie par résonance magnétique

- **Technique :**

Le patient est allongé sur un lit qui s'avance mécaniquement à l'intérieur de la machine qui ressemble à un gros noyau. Il éprouve cette curieuse impression de rentrer dans une sorte de tunnel. Le patient porte un casque qui permet de réduire le niveau du bruit sonore car la machine fait beaucoup de bruit. Une sonnette permet d'appeler et d'interrompre éventuellement l'examen en cas de problème. L'examen se pratique à jeun si une injection de produit de contraste est effectuée.

- **Indication :**

L'imagerie par résonance magnétique a l'avantage d'apporter une bonne visualisation de la graisse, de l'eau, donc de l'œdème et de l'inflammation avec une bonne résolution et un bon contraste.

En particulier, l'IRM permet d'imager la fosse sous-tentorielle de l'encéphale, dont l'exploration est difficile en CT-scan à cause d'artefact de durcissement de faisceaux.

La fosse postérieure du cerveau est particulièrement bien visible par l'IRM (ce qui n'est pas le cas par le scanner cérébral)

- **Sémiologie**

Pour le parenchyme cérébral, l'IRM est très supérieure au scanner mais n'est pas toujours accessible en urgence (contrairement au scanner)

La teinte de gris en IRM est dénommée « signal ». On parle *d'hypo signal* lorsque la lésion est plus noire que la structure dans laquelle elle est située, *d'hyper signal* quand elle est plus blanche et *d'iso signal* quand elle est de même teinte.

En IRM, le signal dépend de la séquence c'est à dire des variations données à la machine. Il faut donc toujours préciser la séquence considérée pour définir cette densité : La séquence Spin écho pondérée en T1 et en T2, la séquence FLAIR, la séquence de diffusion, angio-IRM sont généralement réalisées.

Ces séquences sont complétées par l'imagerie de perfusion.

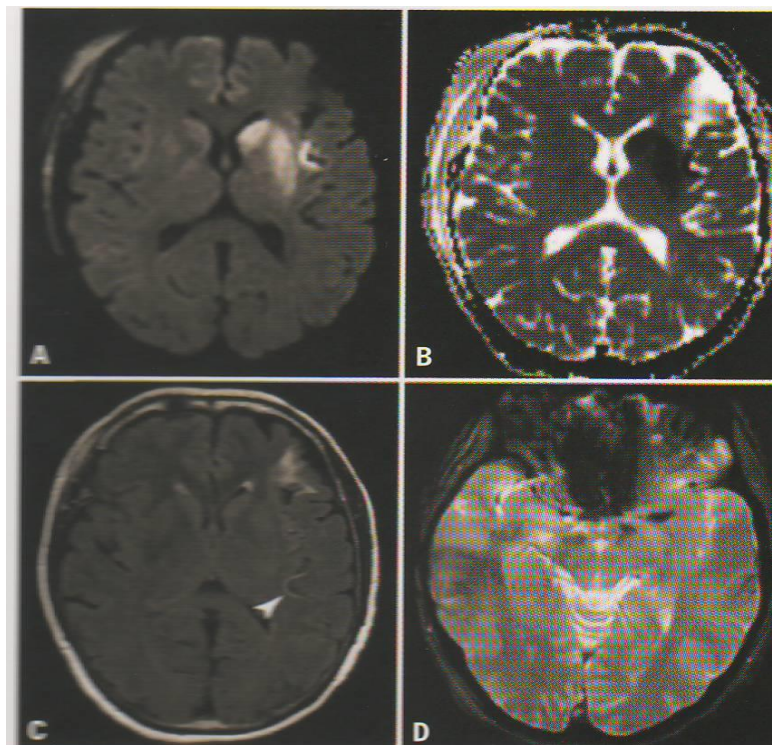


Figure10 : Accident vasculaire constitué chez une femme de 68ans,2 heures après le début des symptômes: lésion ischémique en hyper signal sur imagerie de diffusion(A), du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne profonde gauche ,en hyposignal sur la cartographie ADC (B) représentant le cœur ischémique constitué. Un hyper signal en FLAIR frontal gauche (c) à distance de l'infarctus aigu est en faveur d'une lésion ischémique ancienne.

Le cœur ischémique reste en isosignal FLAIR, concordant avec hypothèse d'un AVC récent, de moins de 4h.Des hyper intensités spontanées, en FLAIR, dans les branches sylvienne M2,M3 témoigne d'une large pénombre dans le territoire sylvienne superficiel.

Sur la sequence T2*(D), un remaniement hémorragique est éliminé et le thrombus sylvien gauche est visualisé

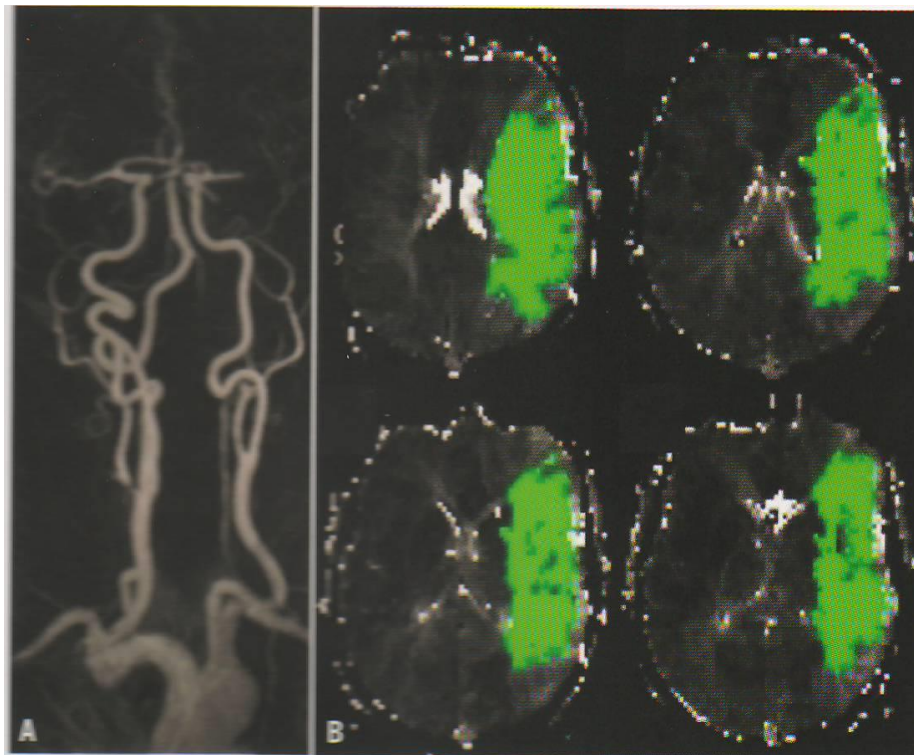


Figure 11 : Même patiente, angio-MR et l'imagerie de perfusion après injection de Gadolinium (A), visualisation des vaisseaux cervicaux et d'une boucle cervicale carotidienne gauche sans sténose .Une occlusion du segment M1 de l'artère

cérébrale moyenne gauche est identifiée, et un rehaussement artériel distal, en aval du site de l'occlusion, est en faveur d'une collatéralité.

Sur la séquence de perfusion, une large plage hypoperfusion est identifiée(B), débordant des limites de la nécrose ischémique, en concordance avec le mismatch radio-clinique.

- **Contre-indication:**

Les contre-indications au passage d'examen IRM sont : la présence de métaux susceptibles de se mobiliser sous l'effet de champs des aimants. **L'état du patient :** impossibilité de rester allongé.

La claustrophobie

Angiographie cérébrale: c'est un examen invasif par ponction et cathétérisme des artères cérébrales aussi bien pour l'hémorragie que pour l'insuffisance circulatoire cérébrale. On distingue :

- **L'artériographie cérébrale conventionnelle:** c'est une méthode de choix dans l'hémorragie cérébrale et dirige l'acte thérapeutique. On peut en attendre deux ordres de renseignements :

-la localisation du foyer hémorragique dans la mesure où celui-ci apparaît comme une lésion expansive.

-la cause de l'hémorragie quand il s'agit d'une malformation vasculaire (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur. Mais la malformation peut être cachée par l'hémorragie. L'artériographie met en évidence une thrombose vasculaire. Les contre-indications sont : l'âge avancé du malade, l'HTA importante, la coronarite et la gravité de l'état du malade.

- **L'angiographie numérisée:** elle étudie les artères à destinée crânio-encéphaliques. En cas d'infarctus cérébral, elle met en évidence l'occlusion en cause de la lésion, précise son degré, l'aspect et la notion de plaques ulcérées.

L'angioscintigraphie: méthode utilisée en médecine nucléaire, son intérêt réside particulièrement dans l'exploration des infarctus cérébraux.

Echographie doppler : elle est mieux indiquée dans la recherche étiologique des AVC. Elle peut mettre en évidence une sténose carotidienne, une occlusion des vaisseaux du cou, une plaque d'athérome ou une diminution du débit sanguin cérébral.

1-3-7-TRAITEMENT [59, 60, 61]

Le traitement des A.V.C comprend deux volets : une prise en charge dans la phase aiguë et un traitement préventif secondaire.

1. Prise en charge en urgence

1.1 But du traitement

- Libérer les voies aériennes et maintenir une fonction respiratoire efficace avec une bonne oxygénation sanguine.
- Maintenir la circulation systémique en respectant une hypertension artérielle modérée.
- Maintenir un équilibre hydroélectrolytique et glycémique
- Contrôler les crises d'épilepsie
- Lutter contre l'œdème cérébral
- Lutter contre l'infection et la fièvre
- Prévenir les complications de décubitus et un ulcère gastrique
- Assurer une neuro protection en limitant la mort neuronale
- Lutter contre l'extension de l'ischémie dans les A.V.C ischémiques
- Lutter contre le vaso spasme des artères cérébrales
- Assurer une décompression du parenchyme adjacent et diminuer la pression intracrânienne dans les A.V.C hémorragiques

1.2 Moyens

a. Moyens médicaux

- Aspiration bronchique

- Intubation trachéale
- Oxygène
- Antihypertenseurs (inhibiteurs calciques)
- Sérum physiologique
- Insuline
- Mannitol 10 % ou Glycérol
- Anticonvulsivants
- Antibiotiques et antipyrétiques
- Kinésithérapie et nursing
- Anti H2
- Piracétam ou l'Almitrine + Raubasine
- Anticoagulants

b. Moyens chirurgicaux

-Neurochirurgie (évacuation par trépanation, par aspiration stéréotaxique ou par drainage ventriculaire)

1.3 Indications

a. Mesures générales

__Fonction respiratoire et protection des voies aériennes

En cas d'encombrement bronchique, la perméabilité des voies aérienne est assurée par une aspiration parfois complétée par une oxygénation.

La présence d'altération de la conscience nécessite une intubation et une ventilation pour prévenir les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition.

__Préservation des constantes hémodynamiques

Il est recommandé de ne *pas faire chuter brutalement la pression artérielle* pour ne pas aggraver les phénomènes ischémiques dans la zone de pénombre ischémique, zone où le débit sanguin cérébral devient directement dépendant de la pression artérielle.

La poussée hypertensive ne sera activement traitée que s'il existe une complication (ischémie myocardique aiguë, OAP, insuffisance rénale aiguë, dissection aortique), ou si une indication de traitement anti-coagulant ou thrombolytique est posée.

Si la tension artérielle excède 220/120 mmHg, la plupart des neurologues s'accordent sur l'indication d'un traitement antihypertenseur par voie parentérale, aux doses initiales les plus basses, et dont il convient de monitorer l'effet (Nicardipine, Urapidil, Labétalol). On ne cherchera pas initialement à faire chuter la tension artérielle à moins de 180/105 mmHg.

La chute tensionnelle ne devrait pas excéder 5 à 10 mmHg au cours des 4 premières heures, et la diminution tensionnelle ne devrait pas être supérieure à 25% de la valeur initiale au cours des 24 à 48 premières heures.

En revanche, il est recommandé de poursuivre un éventuel traitement anti-hypertenseur habituellement pris par le patient.

-Equilibre hydroélectrolytique et glycémique

Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine. Une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral.

La réanimation est simple : Sérum physiologique 1500 à 2000 ml/24 heures en moyenne (à adapter à l'état hydroélectrolytique du patient, à restreindre si œdème cérébral ou effet de masse, ou en cas de syndrome de sécrétion inappropriée d'A.D.H).

Le diabète peut se décompenser à la phase aiguë de l'ischémie.

Le glucose aggraverait l'œdème, il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique puis il est rapidement métabolisé. L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale.

Une insulinothérapie peut s'avérer nécessaire si la glycémie est supérieure à 12 mmol/l.

Il faut veiller à éviter les hypoglycémies

➤ **Crises convulsives**

D'éventuelles crises épileptiques seront traitées par l'administration intra veineuse de Diazépam ou de Clonazépam.

➤ **Lutte contre l'œdème cérébral**

L'œdème cérébral est maximal 48 à 72 heures après début de l'ischémie. Son traitement est justifié lorsque le retentissement sur les structures profondes est à l'origine des signes d'engagement et notamment de troubles de la vigilance. Il est recommandé dans ce cas de surélever la tête de lit de 30°. Le traitement médicamenteux repose sur les agents hyperosmolaires : Mannitol par voie IV, Glycérol par voie IV ou per os (sonde naso gastrique si nécessaire). Il faut savoir que l'efficacité de ce traitement est limitée dans le temps, et que sa prolongation expose à des désordres hydroélectrolytiques et à une hypervolémie.

➤ **Neuro protection**

L'étude P.A.S.S (Piracétam in Acute Stroke Study) a montré qu'après l'administration du Piracétam à la dose de 12g/jour pendant 4 semaines (traitement débuté dans les 12 heures qui suivent l'installation de l'A.V.C), qu'un nombre significativement élevé de patients ont récupéré de leur aphasie [76]. Des activités anti-aggrégantes plaquettaires et rhéologique ont été observées [77, 78].

L'association Almitrine/Raubasine (Duxil) paraît intéressante mais présente le handicap de ne pas exister sous forme injectable [78].

➤ **Lutte contre l'infection et la fièvre**

Les complications infectieuses principalement pulmonaires et urinaires doivent être traitées rapidement.

Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.

➤ **Kinésithérapie et nursing**

Le nursing est capital. Le personnel doit veiller au bon positionnement des membres paralysés, et à l'installation sur un matelas type «Cliniplot». Le lever précoce, les soins de prévention des escarres, le soin des bouches sont systématiques. Le port de bas de contention veineuse, la mise en place de la voie veineuse périphérique sur le membre sain font partie des recommandations importantes.

La kinésithérapie motrice doit être précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

Une prévention des ulcères de stress peut être utilisée chez les malades qui sont dans un coma profond et ceux ayant des antécédents d'ulcère.

➤ **Prévention des complications non neurologiques**

L'héparine à doses iso coagulantes est largement utilisée (sous forme d'H.B.P.M en sous cutané) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement par déficit d'un membre inférieur.

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée chez les patients qui sont dans le coma profond et ceux qui ont des antécédents d'ulcère.

b. Mesures spécifiques

➤ **Les A.V.C hémorragiques**

Le traitement médical des hémorragies méningées, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au-dessous de 150 mm/Hg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui de la prévention et du traitement du spasme artériel pour lequel on recourt actuellement aux inhibiteurs calciques notamment la Nimodipine.

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie, ou si le volume de l'hémorragie fait craindre un engagement des

amygdales cérébelleuses. Les hémorragies lobaires constituent également une bonne indication au traitement chirurgical lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec une menace d'engagement transtentorial.

➤ **Les A.V.C ischémiques**

L'héparine à doses hypo coagulantes est préconisée dans quelques situations particulières :

- A.I.C dit « en évolution » (progression sur quelques heures)
- pluie d'A.I.T à répétition
- sténose carotide serrée dans l'attente d'une intervention
- cardiopathie embolique certaine avec A.I.T/A.I.C très limité

En effet l'institution du traitement par l'héparine est indiquée pour la plupart des auteurs lorsque l'infarctus résulte d'une *embolie d'origine cardiaque*.

Le risque d'une récurrence embolique précoce paraît plus important que celui d'une complication hémorragique cérébrale ou systémique.

Une hypertension artérielle non contrôlée, le caractère massif de l'infarctus, et le caractère hémorragique du ramollissement au scanner sont généralement considérés comme des contre-indications à ce traitement.

2. Prévention secondaire

Anévrismes artériels [61]

Le traitement chirurgical des anévrismes artériels intracrâniens met à l'abri des récurrences hémorragiques. Il consiste à l'exclusion de l'anévrisme par un clip ou une ligature au niveau du collet.

Une place croissante est faite à la neuroradiologie interventionnelle avec introduction dans l'anévrisme d'un matériel permettant son exclusion.

Sténose carotidienne

Chez les patients ayant une sténose serrée (> 70 %), une désobstruction chirurgicale (endarterectomie) peut être envisagée.

La prévention secondaire, dans les accidents liés à l'athérome les antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlopidine) est efficace.

Dans les cardiopathies emboligènes (fibrillation auriculaire idiopathique), l'efficacité des anticoagulants reste à établir.

3- PRONOSTIC [61]

A part l'hémorragie par rupture d'anévrisme des vaisseaux de la base du cou qui entraîne une inondation ventriculaire, rarement survient la mort dans les heures qui suivent l'accident.

Le coma prolongé, l'hyperthermie, l'accélération progressive du pouls et de la respiration sont des éléments de mauvais pronostic.

Si survie, les troubles neurologiques régressent assez souvent, mais généralement le patient garde des séquelles comme la maladresse d'un membre ou d'un côté et des troubles du langage.

La mortalité précoce plus élevée dans les hémorragies cérébrales que dans l'A.I.C, est liée à l'effet de masse. Leur pronostic fonctionnel est meilleur que dans l'A.I.C car il y a une possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction.

2-NOTRE ETUDE

2-1-Méthode et Matériels

2-1-1-Cadre et lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G, Bamako, Mali.

2-1-2-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 12 mois allant du 01 janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

2-1-3-Population D'étude : La population d'étude était l'ensemble des patients adressés au service de radiologie et de médecine nucléaire au CHU du point « G » pour suspicion clinique d'AVC.

2-1-4-critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude, tous patients ayant réalisé le scanner cérébral au service de radiologie et de médecine nucléaire au CHU du point « G » pour suspicion clinique d'A.V.C.

2-1-5-les critères de non d'inclusion :

Nous n'avons pas retenus dans cette étude les patients dont les données scanographiques étaient inexploitable.

2-1-6- Matériels: Les examens scanographiques ont été réalisés sur un appareil TDM Aquilion 16 multi-barrette de marque « TOSHIBA »

Une acquisition hélicoïdale sur l'ensemble de l'encéphale a été réalisée. L'épaisseur des coupes après reconstruction était de 5mm sur la fosse postérieure et 10mm sur l'étage sus-tensoriel a été réalisé.

Ces coupes étaient réalisées dans le plan parallèle au plan orbito-méatal.

Une injection intraveineuse de produit de contraste iode (1.5ml/kg) était réalisée chaque fois que la série sans contraste ne permettait pas d'éliminer formellement

un processus tumoral ou infectieux. Les images ont été analysées par un radiologue.

2-1-7- recueil et analyse des données :

La fiche d'enquête a été élaborée et validée avant le début de l'enquête. Elle a été individuellement remplie pour chaque patient inclus.

Les informations ont été recueillies à partir du compte rendu des radiologues et dossier clinique du malade (dossier d'hospitalisation ou demande d'examen) : voir fiche d'enquête en annexe.

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS version 15.0

La rédaction a été réalisée avec le logiciel Word version 2007.

2-2-RESULTATS

2-2-1-Données globales :

Sur une période de 12 mois, allant du 01 janvier 2016 au 31 Décembre 2016 nous avons colligé le dossier de 416 patients pour accident vasculaire cérébral. Pendant la même période 486 patients (hors traumatisme crânio-encéphale) ont bénéficié d'un scanner pour urgence crânio-encéphalique. La fréquence relative des AVC dans ces urgences crânio-encéphaliques a été de 85,59%.

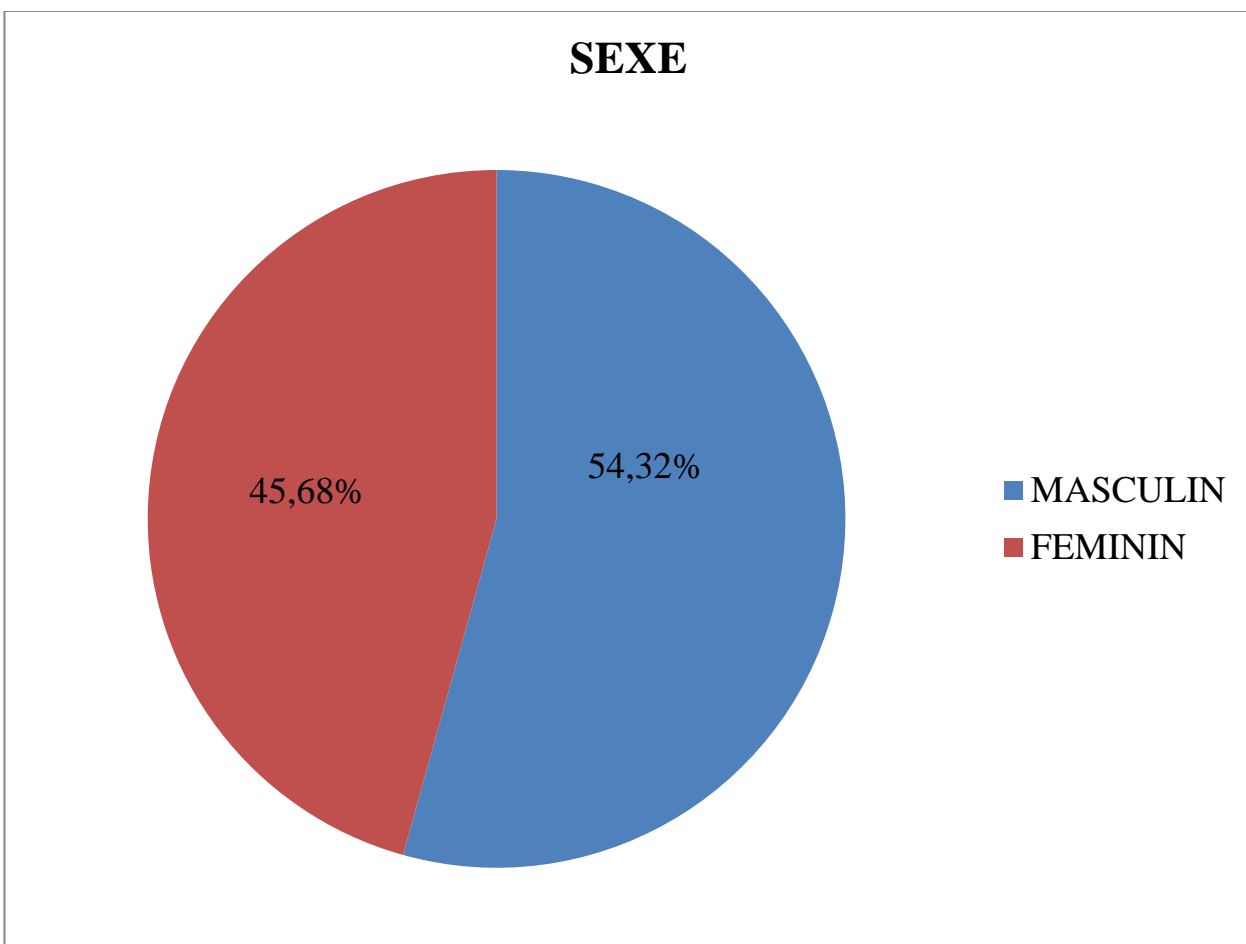


Figure 12 : Répartition des patients en fonction du sexe.

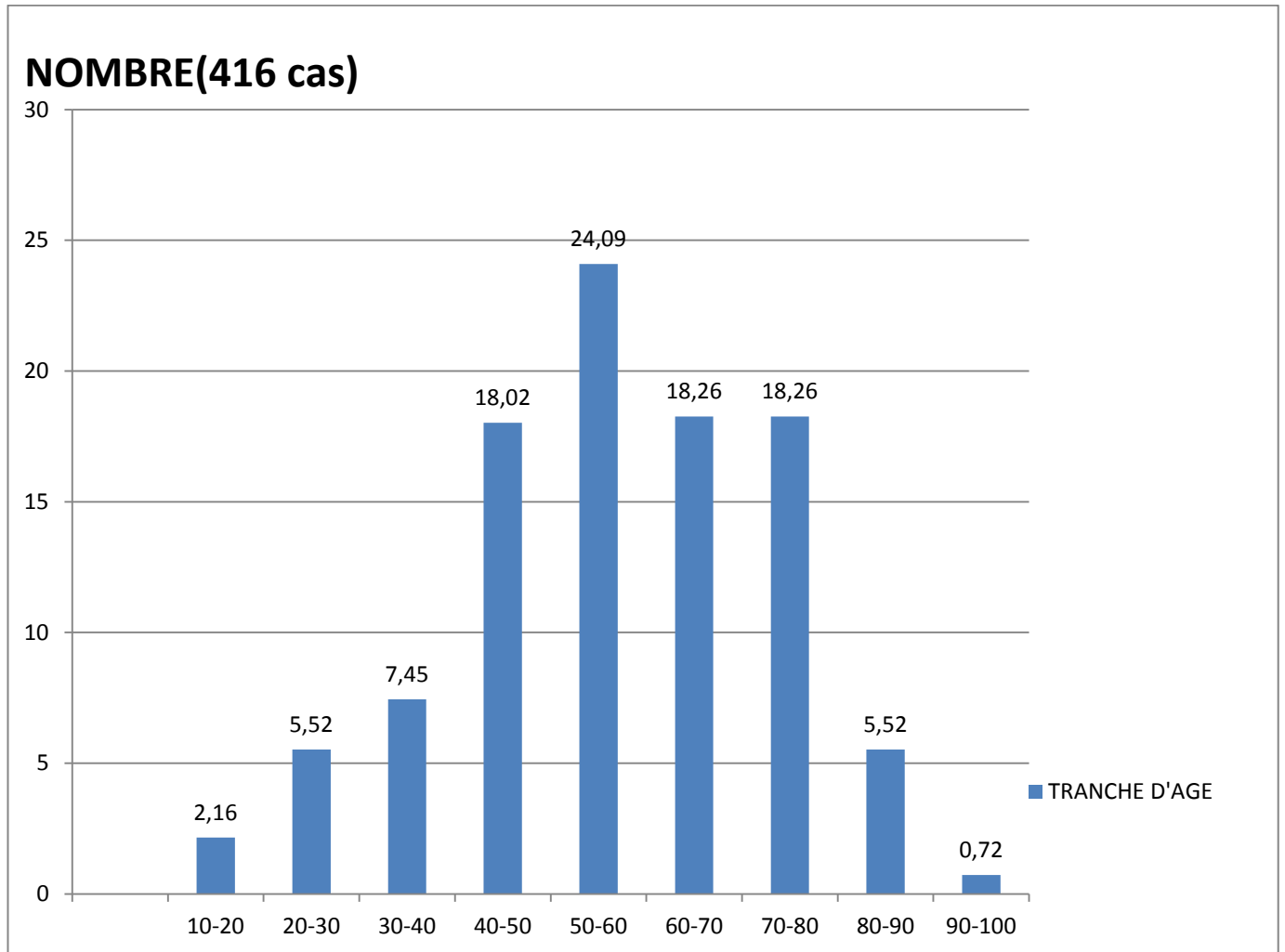


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de l'âge, les AVC étaient majoritairement représentés dans la tranche d'âge de 50-60 ans, soit 24,09 %.

TABLEAU II : Répartition des AVC en fonction des facteurs de risques.

facteurs de risques	Effectif n=416	pourcentage
HTA	185	44,47
Tabac	26	6,26
Diabète	22	5,28
Alcool	3	0,73
Contraception orale	4	0,97
Traitement anti coagulant	14	3,36
Sans facteurs de risques	50	12,01
Facteurs non renseignés	112	26,92
TOTAL	416	100

L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent avec 185 cas soit 44,47%.

TABLEAU III: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

signes fonctionnels	Effectif	pourcentage
Céphalées	169	40,63
Vertiges	51	12,26
Vomissements	80	19,23
Amnésies	28	6,73
Absents	30	7,21
Non renseigné	58	13,94
TOTAL	416	100

Les céphalées étaient les signes fonctionnels, les plus représentés soit 40,63% (169cas).

TABLEAU IV : Répartition des patients en fonction du mode d'installation des symptômes neurologiques de l'AVC.

Mode d'installation	Effectifs n=416	pourcentage
Brutal	161	38.70
Progressif	118	28,36
Non renseigné	137	33,17
TOTAL	416	100

Le déficit était d'installation brutale dans 161 cas soit 38.70%.

TABLEAU V Répartition des patients selon la durée du déficit neurologique

DUREE DU DEFICIT	Effectif n=416	pourcentage
≥24heures	210	50,48
<24heures	69	16,59
Non renseigné	137	32.93
TOTAL	416	100

La durée du déficit neurologique était supérieure à 24 heures chez la majorité de nos patients soit 50,49%.

TABLEAU VI : Répartition des patients en fonction des déficits physiques signalés par les médecins traitants

DEFICIT PHYSIQUE	Effectif n=416	pourcentage
Hémiplégie droite	98	23,56
Hémiplégie gauche	86	20,67
Paraplégie	3	0,72
Altération de la conscience	57	13,7
Aphasie	56	13,47
Autre	110	26,45
TOTAL	416	100

La majorité de nos patients avaient une hémiplégie droite soit 23,07%

NB : Autres : hémiparésies; convulsion; coma.

TABLEAU VII : Répartition des patients en fonction du score de GLASGOW

score de glasgow	Effectif	%
≤8	37	8,89
9-13	107	25,73
>13	90	21,63
Non renseigné	182	43,75
Total	416	100

Le score de Glasgow était compris entre 9-13 chez 107 patients soit 25,73%.

Tableau : VIII Répartition des patients en fonction des renseignements cliniques

renseignement clinique	Effectif n=416	pourcentage
Indéterminé	290	69,71%
A.V.C	84	20,19%
Tumeur	23	5,53%
Abcès	19	4,57%
TOTAL	416	100%

Le diagnostic d'AVC a été évoqué chez 84 patients soit 20,19 %.

TABLEAU IX : Répartition des patients en fonction du diagnostic du scanner.

diagnostic	Effectif n=416	pourcentage
AVC ischémique	305	73,32
AVC hémorragique	47	11,30
Normal	64	15,38
TOTAL	416	100

Sur l'ensemble des résultats du scanner, l'AVC Ischémique était le diagnostic le plus représenté soit 73.32%.

Nous avons noté une atteinte des structures centrales associées chez 284 patients.

Chez 97 de nos patients (20%) nous avons noté d'effet de masse.

2-2-2-Données analytiques

TABLEAU X : Répartition des dilatations en fonction des types d'AVC

	AVC						total
	ischémiques n=46		Hémorragiques n=137		TDM normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
ventricules dilatés	26	56,52	20	43,48	0	0	46
ventricules non dilatés	279	75,41	27	7,30	64	17,30	370
Total	305		47		64		416

La dilatation ventriculaire était associée à des AVC ischémiques dans 56,52% et à des AVC hémorragiques dans 43,48%.

Tableau XI : Distribution des facteurs de risque selon le type de l'AVC.

facteurs de risques	AVC ischémique		AVC hémorragique		TDM Normale		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
HTA	140	75,68	32	17,30	13	7,03	185
Tabac	24	92,3 1	2	7,69	0		26
Alcool	0	0	3	100	0	0	3
Diabète	18	81,81	0		4	18,1 9	22
Contraception orale	3	27,27	0	0		72,7 3	11
Traitement anti coagulant	0	0	10	100	0	0	10
Sans facteurs de risques	27	48,2 1	0	0	29	51,7 9	56
Facteurs non renseignés	93	90,21	0		10	9,71	103
TOTAL	305		47		64		416

Les AVC étaient liés dans la majorité des cas à l'HTA soit 75,68% pour AVC Ischémique et 17,30% pour AVC Hémorragique.

Tableau XII : Répartition des AVC en fonction du mode d'installation de la nature de la lésion.

Mode d'installation	NATURE						TOTAL
	Hémorragiques n=161		Ischémique n=117		TDM Normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Brutal	30	18,63	103	63,98	28	17,39	161
Progressif	10	8,55	71	60,68	36	30,77	117
Non renseigné	7	5,07	131	94,93	0	0	138
TOTAL	47		305		64		416

Le mode d'installation était brutal majoritairement dans les AVC hémorragiques soit 18,63% et Ischémiques soit 63,98%.

TABLEAU XIII : Répartition des AVC en fonction du déficit physique de la nature de la lésion.

déficit physique	AVC						Total
	Ischémique		Hémorragique		TDM Normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Hémiplégie droite	78	80,41	17	17,53	4	4,12	97
Hémiplégie gauche	69	81,18	13	15,29	3	3,53	85
Paraplégie	2	66,67	0	0	1	33,33	3
Altération de la conscience	47	82,46	6	10,52	4	7,01	57
Trouble visuel	4	66,67	0	0	2	33,33	6
Aphasie	42	75	11	19,64	3	5,36	56
Autres	63	58,87	0	0	47	43,93	107
TOTAL	305		47		64		416

La majorité de nos patients avait une hémiplégie droite soit 80,41% ischémiques et 17,53% hémorragiques.

NB : Autres : Hémiaparésies; convulsion ; coma

TABLEAU XIV : Relation entre les signes fonctionnels et la nature de la lésion.

Signes Fonctionnels	AVC						TOTAL
	Ischémique		Hémorragique		TDM Normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Céphalées	114	67,46	25	14,79	30	17,75	169
Vomissements	41	80,39	4	7,84	6	11,76	51
Vertiges	61	76,25	9	11,25	10	12,25	80
Amnésies	19	67,86	2	7,14	7	25	28
Absent	24	80	0		6	20	30
Non renseignés	46	79,31	7	12,07	5	8,62	58
TOTAL	305		47		64		416

La céphalée était le signe fonctionnel le plus représenté soit 67,46% pour les AVC Ischémiques et 14,79% pour les AVC hémorragiques.

TABLEAU XV : Répartition des AVC en fonction du sexe et de la nature des lésions.

SEXES	Type AVC						TOTAL
	Ischémique		Hémorragique		TDM Normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Masculin	170	74,89	31	13,66	26	11,45	227
Féminin	135	71,43	16	8,47	38	20,11	189
TOTAL	305		47		64		416

Les AVC étaient plus représentés chez les patients de sexe masculin soit 74,89% hémorragiques et 13,66% ischémiques.

TABLEAU XVI: Répartition des AVC en fonction de l'âge et de la nature de la lésion.

AGE/ans	type AVC						total
	ischémique		hémorragique		T.D.M normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
10-20	6	1,97	0	0	3	4,69	9
20-30	11	3,61	1	2,13	11	17,19	23
30-40	19	6,23	4	8,51	8	12,5	31
40-50	49	16,07	10	21,28	16	25	75
50-60	69	22,62	20	42,55	11	17,19	100
60-70	67	21,97	5	10,64	4	6,25	76
70-80	60	19,67	6	12,77	10	15,63	76
80-90	21	6,89	1	2,12	1	1,55	23
90-100	3	0,97	0	0	0	0	3
TOTAL	305	100	47	100	64	100	416

Les AVC étaient plus prédominants dans la tranche d'âge 50 à 60 soient 22,62% ischémique et 42,55% hémorragique.

TABLEAU XVII : Répartition des AVC en fonction du score de GLASGOW

score de glasgow	AVC						TOTAL
	Ischémique		Hémorragique		TDM Normale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif
≤8	28	75,68	7	18,92	2	5,41	37
9-13	85	79,44	17	15,89	5	4,67	107
>13	57	63,33	11	12,22	22	24,44	90
Non renseigné	135	74,18	12	6,59	35	19,23	182
TOTAL	305		47		64		416

Le score de Glasgow était compris entre 9-13 chez 107 patients soit 79,44% ischémiques et 15,89 % hémorragiques.

TABLEAU XVIII : Relation entre les déficits physiques et la topographie au scanner des lésions

déficits physiques	topographie des lésions						TOTAL
	droite		gauche		Bilatérale		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Hémiplégie droite	21	21,43	72	73,47	5	5,10	98
Hémiplégie gauche	62	72,09	18	20,93	6	16,98	86
Paraplégie	0	0	3	100	0	0	3
Altération de la conscience	29	50,88	22	38,60	6	10,53	57
Trouble visuel	4	66,67			2	33,33	6
Aphasie	53	94,64	0	0	3	5,36	56
Autres	63	57,27	0	0	47	83,93	110
Total	234		113		69		416

La lésion était majoritairement contre latérale aux déficits physiques soit 73,43% à droite et 72,09 % gauche.

QUELQUES ICONOGRAPHIES



Figure 15 : TK. Homme âgée de 72 ans hypertendue connue présentant une altération de la conscience.

Le scanner montre un volumineux hématorne frais lenticulo-capsulo-thalamique gauche associée une hyperdensité spontanée de l'espace sous arachnoïdienne traduisant une hémorragie cérébro- méningée avec engagement sous falcique.

Aspects tomодensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G »



Figure 16: D D. Homme âgé de 45 ans présentant une dysarthrie.

Le scanner montre une hyperdensité spontanée lenticulo-capsulaire droite exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral traduisant une hémorragie aiguë capsulo-lenticulaire droite.

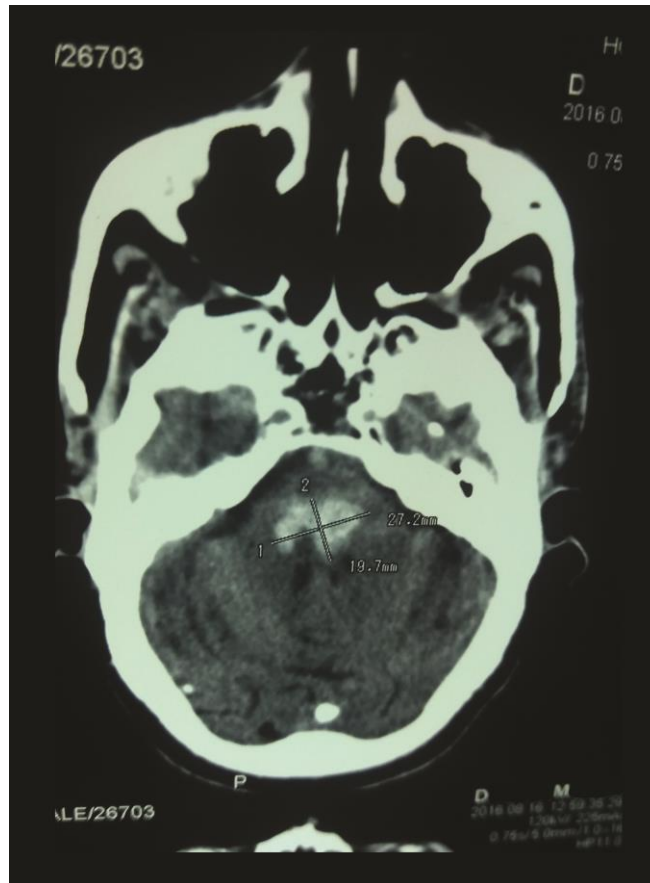


Figure 17 : D M. Homme âgée de 90ans présentant une hémiparésie droite. Le scanner montre une hyperdensité spontanée sur la protubérance annulaire étendue au V4 traduisant une hémorragie aigue protubérantielle avec hémorragie intra-ventriculaire focale s'accompagnant une discrète dilatation du V3 et des ventricules latéraux

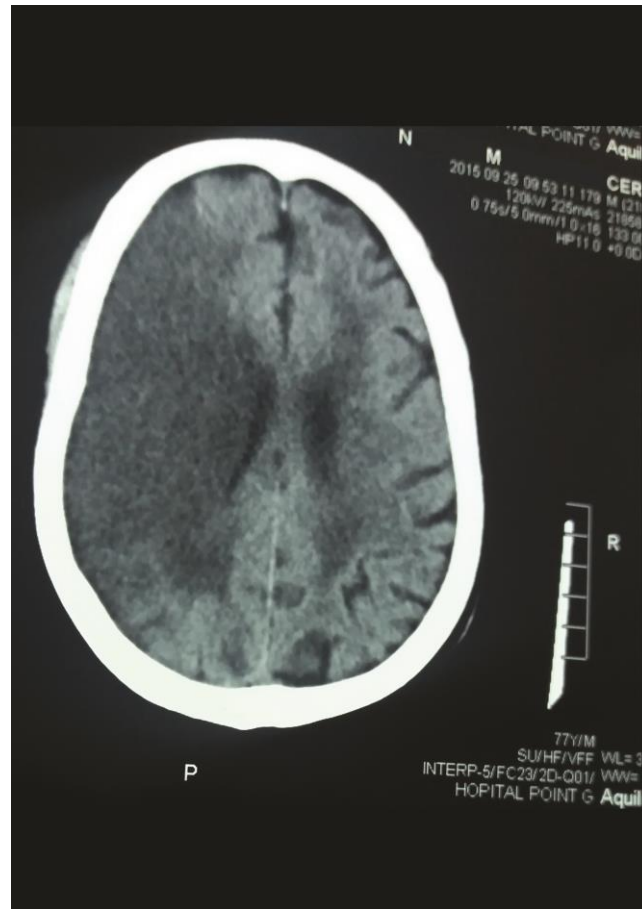


Figure 18: N M. Homme âgée de 77 ans hypertendue connue présentant une altération de la conscience.

Le scanner montre un large foyer d'hypodensité spontanée fronto-pariéto-temporale droit exerçant un effet de masse sur le système ventriculaire associée une hyperdensité spontanée du tronc de l'artère sylvienne traduisant une ischémie aigue du territoire de l'artère sylvienne droite avec thrombus frais dans le tronc de l'artère sylvienne.

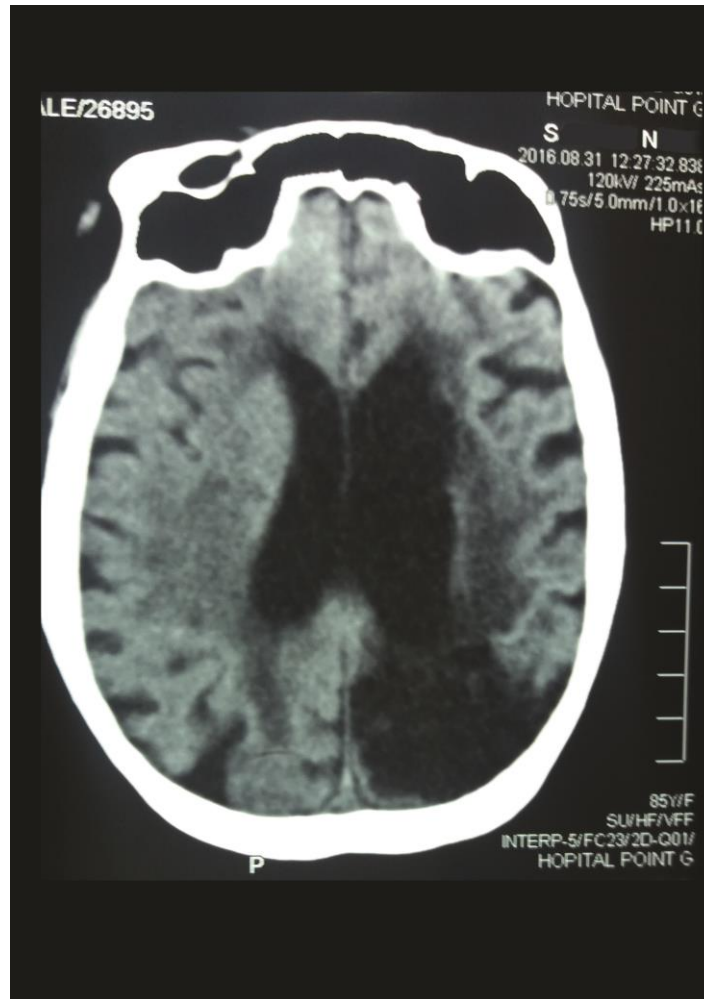


Figure 19: S N. Femme âgée de 85 ans hypertendue connue présentant une suspicion d’AVC.

Le scanner montre une hypodensité spontanée thalamique gauche récente associée à deux foyers hypodensités cortico-sous corticaux occipital gauche et de l’hémisphère cérébelleux traduisant une ischémie aiguë thalamique gauche avec deux foyers ischémiques gauche anciens.

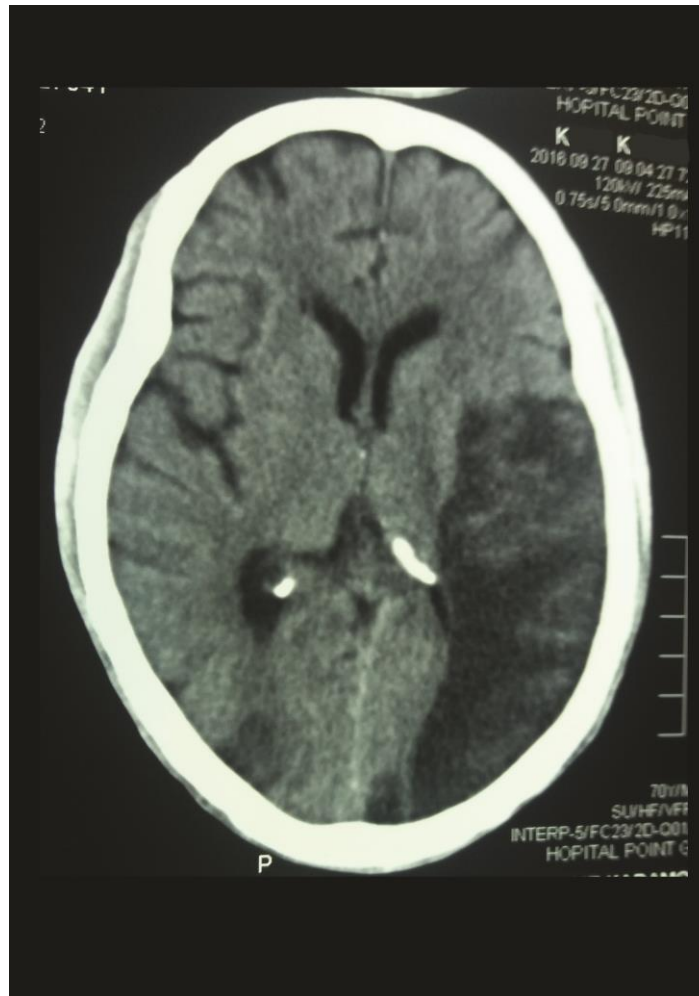


Figure 20: K K. Homme âgée de 70ans présentant une hémiplégié droite. Le scanner montre une large plage d'hypodensité spontanée cortico-sous-corticale temporo-pariétale gauche exerçant un discret effet de masse sur la corne postérieure du ventricule homolatéral traduisant une ischémie subaigüe.

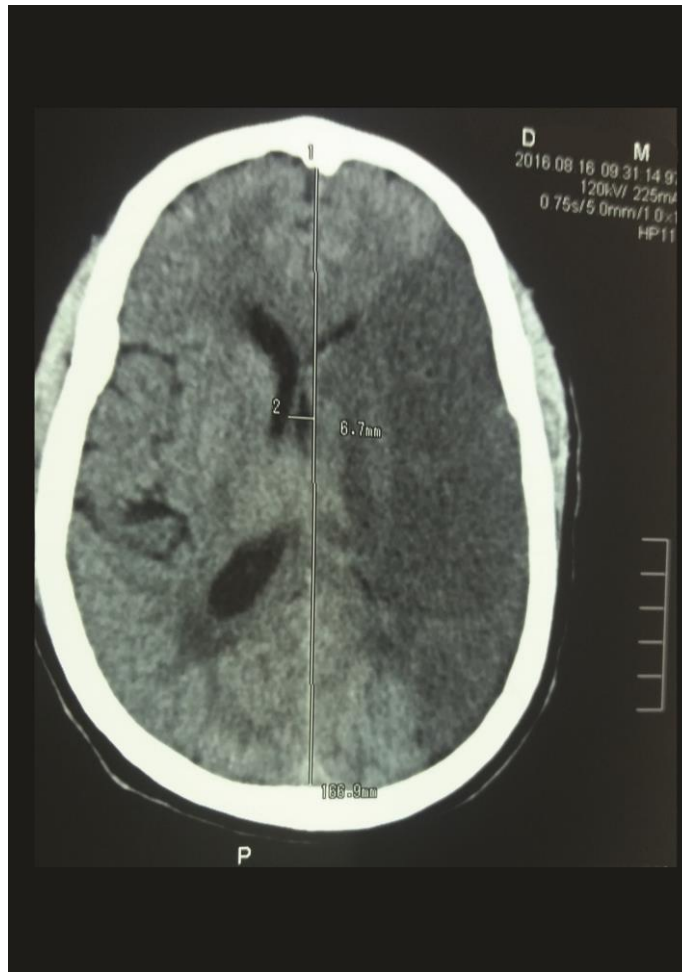


Figure 21: D M. Homme âgée de 65ans présentant une hémiplégiе droite. Le scanner montre une large plage d’hypodensité spontanée cortico-sous corticale temporo-pariétale gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral traduisant une ischémie aiguë du territoire de l’artère sylvienne gauche.

2-3-COMMENTAIRE ET DISCUSSION

2-3-1-Données globales

Notre étude rétrospective dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du point-G nous a permis de déterminer la fréquence des AVC et l'âge moyen des patients admis pour AVC à 57,7ans avec des extrêmes de 10 à 100 ans. Le caractère rétrospectif de l'étude a limité le renseignement de certains paramètres chez certains de nos patients.

Ce pendant l'étude nous a permis de colliger 416 patients présentant des signes cliniques d'AVC.

- **place des AVC dans les urgences neurologiques non traumatiques.**

Au cours de notre étude nous avons colligé 416 cas d'AVC soit 85,59% sur l'ensemble des urgences neurologiques.

Cette fréquence relativement élevée des AVC dans les causes des urgences neurologiques non traumatiques peut être en rapport avec la fréquence de l'HTA dans notre série

- **Répartition des patients selon l'âge et le sexe :**

La moyenne d'âge de nos patients était de 57,7ans et sex-ratio était 1,19. Ce résultat est superposable aux données de certains auteurs [37-41]

Au cours de notre étude les AVC étaient rares dans notre série avant 20 ans, et son incidence augmentait avec l'âge et atteint son maximum à 60 ans (Figure14). Ces données sont conformes à celle de la littérature [8, 17,27 , 43, 44, 49]. Cette figure montre également que les âges extrêmes de nos patients étaient 10 ans et 100 ans et un âge moyen de 57, 7 ans.

Ces résultats s'expliquent par la relative rareté des facteurs de risque cardio-vasculaires avant 20 ans et fréquence élevée de risque cardio-vasculaire pendant la vieillesse. Les AVC sont ainsi l'apanage du sujet âgé.

La prédominance était masculine dans notre étude avec 54,32%. Au Mali les études antérieures ont confirmés cette prédominance masculine 56,6% pour Diawara [42],

50,4% pour Coulibaly [43] et 54,4% pour Guindo [44]. Ces données sont superposables à celles de notre étude. Ce pendant dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence selon le sexe [40, 45, 46,47], même si dans la majorité des études la prépondérance masculine est notée avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 [45, 46].

- **Evaluation des facteurs de risque et de la symptomatologie clinique.**

Dans notre étude le facteur de risque majeur était dominé par l'hypertension artérielle avec 44,47%. Cette prédominance a été retrouvée par beaucoup d'auteurs, Nayak S.D, Guindo[22,44], soit 51,3% et 55,3%.

L'hypertension artérielle comme principale facteur de risque a été décrite partout, que ce soit en Afrique [38, 40,50 ,51] comme dans les pays développés.

Les diabétiques représentaient 5,34 % (26 cas) dans notre série. Dans les séries de Diawara [42] et Zobsonre[40] les diabétiques représentaient respectivement 7,5% et 7,3% ces résultats sont proches à celui de notre étude.

Dans notre série 5,96% de nos patients étaient tabagiques soit (n=29) ce résultat est proche de celui de Guindo [44] qui a trouvé 6,4%.

- **Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels**

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus représenté dans notre série soit 40,63% (169 cas) suivi de vertiges soit 19,24% (80 cas) et vomissements soit 12,26% (51 cas). Diawara [42] a trouvé 40,9% de céphalée, les vertiges 15,10% et vomissements 11,30% chez ses patients. Ces résultats sont proches de celui de notre étude.

- **Répartition des patients en fonction mode d'installation.**

Dans notre série le mode d'installation des déficits était majoritairement brutal dans 161 cas soit 38,70%. Fofana [17] a trouvé 60,2% et Biousse [33] a retrouvé 65,6%.

Le déficit physique était d'installation progressive chez 117 de nos patients soit 28,12%. Diawara [42] a trouvé 37,7% et Fofana [17] a retrouvé 26,5% . Notre résultat est proche de celui de Fofana.

- **Répartition des patients en fonction de la durée du déficit**

Dans notre étude, la durée du déficit était supérieure ou égale à 24 heures chez la majorité de nos patients soit 50,49% (n=210) et inférieure à 24 heures chez 16,58%(n=69).

Cette prédominance des AVC ischémiques par rapport aux accidents transitoires est en accord avec la littérature.

- **Répartitions des patients en fonction des déficits physiques :**

Dans notre série les déficits étaient dominés par l'hémiplégie chez 44,23% de nos patients. Biousse [33] a trouvé dans sa série 46%.Ce qui est proche de notre résultat.

- **Répartition des patients en fonction du score de Glasgow**

La majorité de nos patients avaient un score de Glasgow entre 9 et 13 soit 25,63%. Diawara [42] a trouvé le même intervalle de score de Glasgow chez 34,6% de ses patients.

- **Répartition des patients en fonction du Diagnostic clinique**

Aucune hypothèse diagnostique n'a été évoquée chez 69,71%(290 cas) des patients, une cause vasculaire a été évoquée chez 20,19% (84 cas), une cause tumorale chez 5,52% (23 cas) et infectieuse (abcès) chez 3,9% (19cas). Ces résultats montrent la prédominance de l'incertitude diagnostique dans les AVC. DIAWARA [42], SIDIBE et coll. ont fait le même constat [10].

Répartition des patients en fonction des résultats TDM

- Le résultat du scanner était pathologique chez 84.61% (352 cas) et normal chez 15,38% (64cas) de nos patients. Fane [52], a trouvé le résultat de scanners normal chez 16,7%, .Ce résultat est proche de celui de notre étude.

Pruvo et coll.[46] rapportent un taux de scanner normal dans 51% des cas, cela peut s'expliquer par le fait que dans leur étude le scanner était précocement réalisé (4h en moyenne après l'A.V.C) où les ischémies apparaissent généralement normales au scanner.

- **Répartition des patients en fonction de la nature des lésions**

L'ischémie était la plus fréquente des lésions soit 73,32% suivie des lésions hémorragiques qui représentaient 11,30%. Aucune lésion cérébrale n'a été retrouvée chez 15,38% des patients (n=64).

Certains auteurs ont retrouvé les résultats suivants :

- Lanzino et coll ont trouvé 56% d'ischémie contre 30% d'hémorragie [54].
- Pruvo et coll. rapportèrent 27% de lésions ischémiques contre 21% d'hémorragique [39].
- Biousse a noté 80% de lésions de nature ischémique contre 15% hémorragique [33].

Ces résultats montrent que les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques, Cela peut s'expliquer par un polymorphisme très varié des facteurs étiologiques intervenant dans la constitution des occlusions artérielles pouvant entraîner une ischémie plus qu'une hémorragie.

2-3-2-Données Analytiques.

- **Répartition entre facteurs de risques et la nature de la lésion.**

L'HTA constitue le facteur de risque le plus fréquent dans les AVCI avec 67,46% et dans les AVCH avec 14,79%. Le tabac était lié dans 24 cas à l'ischémie et 2 cas à hémorragie.

La consommation d'alcool et la prise des anticoagulants intervenaient uniquement dans la survenue des accidents hémorragiques

La contraception orale, et le diabète étaient majoritairement liés AVCI.

- **Répartition entre le mode d'installation et la nature de la lésion**

Le mode d'installation des symptômes le plus fréquent était brutal, il représentait 63,98% dans l'ischémie et 18,63% dans l'hémorragie.

L'installation était progressive dans 60,68% pour ischémie et 8,55% pour l'hémorragie.

- **Répartition entre déficits physiques et la nature de la lésion.**

Dans notre série l'hémiplégie droite était représentée dans la majorité des cas avec 79,38% ischémiques et 17,53% hémorragiques.

Altération de la conscience était liée à l'AVC ischémique dans 82,46% et 10,56 % à l'hémorragie.

Aphasie était liée à l'ischémie dans 75% et l'hémorragie dans 19,64%

- **Relation entre les signes fonctionnels et la nature de la lésion.**

La céphalée était le signe fonctionnel le plus fréquent dans les deux pathologies avec 67,46% dans l'ischémie contre 14,79% dans l'hémorragie.

L'amnésie était plus rare dans l'hémorragie que dans l'ischémie soit 2/19.

Les vertiges et les vomissements étaient plus présents respectivement dans l'ischémie et dans l'hémorragie.

Cette prédominance des céphalées, des vertiges et des vomissements dans l'ischémie était due à l'HTA plus fréquente dans l'ischémie que dans hémorragie

Ces différents signes fonctionnels constituent un élément de diagnostic clinique dans les AVC.

Dans série Fane. B [52] les vomissements étaient plus représentés dans l'ischémie .**Diawara [42]** rapporte la présence de céphalées dans l'hémorragie avec 47,6 % contre 37,5 % dans l'ischémie et les vertiges étaient plus représentés pour l'ischémie.

- **Relation entre le sexe et la Nature des lésions.**

L'ischémie cérébrale était plus fréquente que l'hémorragie dans les deux sexes soit 74,89% contre 13,66% chez l'homme et chez la femme l'AVC ischémique représentait 71,43% contre 8,47 % d'AVC hémorragique.

DIAWARA [42] affirment que la fréquence des AVC hémorragiques dans les deux sexes était à peu près égale.

Dans notre série la fréquence de l'ischémie était à peu près égale soit 74,89% chez l'homme et 71,43% chez la femme.

En effet dans la littérature la tendance est à la réduction de l'influence des sexes[39,55,56,57].

- **Relation entre l'âge et la nature de la lésion.**

Dans notre série, on notait une prédominance des AVC à partir de 50 ans avec une fréquence de 22,23% ischémie et 42,55% hémorragiques.

Ischémies apparaissent à partir de 10 ans et hémorragies à partir de 20.

Samleng et coll. [21] ont montré que l'ischémie apparaît à partir de 17 ans et atteint son taux maximum après 70 ans.

Ces résultats sont en accord avec la littérature [2,21,24]

- **Relation entre score de glasgow et la nature de la lésion.**

Pour un score de Glasgow supérieur à 13 ischémies a été notée chez 63,33% des patients et contre 2,62% des cas d'AVC hémorragique. Diawara a trouvé pour le même intervalle 45,7% ischémies contre 16,8% hémorragies.

Ces résultats montrent que le pronostic est meilleur dans les AVC ischémique qu'hémorragique.

- **Relation entre déficit et topographie de la lésion**

Dans notre série l'hémiplégie était controlatérale dans la majorité des cas aux sièges de la lésion soit 73,47% à droite et 72,09% homolatérale dans 21,86% à droite 20,93% à gauche.

L'aphasie, la raideur méningée étaient aussi représentées.

La symptomatologie clinique dans les AVC est variable selon le siège de la lésion.

Nous avons été surpris de noter des lésions du même côté que le déficit .Nous pensions qu'il peut s'agir d'une insuffisance d'évaluation clinique du malade.

CONCLUSION :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique. Malgré les efforts, ils touchent 54,5% des hommes dans notre étude. Les facteurs de risque cardiovasculaires sont dominés par l'HTA, le diabète et le tabac. La prévention reste la seule mesure efficace. Cette prévention doit être primaire et doit avoir pour cible l'hypertension artérielle et les facteurs de risque cardiovasculaires.

Ce qui impose de continuer et de renforcer les campagnes d'informations au grand public pour sensibiliser d'avantage la population. Mais aussi de renforcer l'information de prévention auprès des personnels de sante pour qu'ils puissent mieux relayer les messages clés à leurs patients afin que la prise en charge soit optimale.

Le scanner demeure l'examen de première intention permettant le diagnostic de la nature de l'AVC. Il apprécie nettement la topographie ainsi que l'étendu des lésions cérébrales et aide de façon significative à orienter et améliorer le processus de la prise en charge.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux personnels soignants

- Assurer un suivi régulier des patients hypertendus.
- Réaliser un scanner cérébral dès l'apparition du moindre signe de complication de l'hypertension artérielle et devant tout cas de suspicion d'AVC.
- Instaurer dans le service d'imagerie un système de garde pour la réalisation et l'interprétation en urgence des résultats de scanner en dehors des heures de travail.

Aux autorités administratives

- Améliorer la qualité du plateau technique par la formation des spécialistes dans le domaine de neurochirurgie et de neuroradiologie.
- Assurer une maintenance régulière de l'appareil de tomodensitométrie.
- Respecter le délai de rechange des pièces et accessoires des appareils tomodensitométriques pour éviter des pannes récurrentes.

Aux populations

- Fréquenter les structures de santé pour un dépistage précoce de l'HTA.

BIBLIOGRAPHIE

1. Société francophone d'urgences médicales.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence.

VIIe conférence de consensus (Nice) Avril 1999 :130P

2. Bogousslavsky J ; Bousser M.G ; Mas J.L.

les accidents vasculaires cérébraux. Paris :Doin,ed ; 1993P247-9

3. Merlan J.J ; Chiras J ; Melki J.P ; Gaston A

Le Scanner cranio-encéphalique des accidents vasculaires cérébraux

Feuillet de radiologie (paris) 1980 ; 20 (2) : 149-158.

4. Zuber M ; Mas J.L

Epidémiologie des infarctus cérébraux.

Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 7-10.

5. Anderson C.S ; Chakera T.M.H ; Stewart-Wynne E.G ;Jamrozik.K.D

Spectrum of primary intracerebralhaemorrhage in Perth

J.Neurol. Neurosurg 1990; 58 (4) :124-128

6. Benhamouda-M'radi I; Mirabet A; Benhamida M

Thromboses veineuses et infarctus artériels cérébraux au cours de la grossesse et du post partum.

Revue neurologique (paris) 1995 ; 151 (10) : 563-68.

7. Neau J.P ; Couder Q .C ; Rossier M.P ; Gil R

Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie et pronostic

La presse médicale (Paris) 1998 ; 27 (31) : 1590-93.

8. Le Van T.H ; Le thi l; Nguyen H.H

Les accidents vasculaires cérébraux au sud du Vietnam: étude épidémiologique.

Revue neurologique paris) 1995 ; 155 (2) : 137-140.

9. Zabsonré .P ; Yamego A ; Millogo A ; Dyemkouma F.X ; Durant.G

Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez les noirs ouest Africains au Burkina Faso.

Revue de médecine tropicale –Bobodioulasso1997 ; 57(2) :147-157.

10. Sidibé S; Kane.M ; Touré M ; Keita A ; Guinto C.O. ; Traoré I

Le scanner cérébral et urgences crânio-céphaliques.

Ve congrès de la société de radiologie d’Afrique noire francophone (Bamako)

Février 2000:92

11. Koumaré A.K

Anatomie du système nerveux central.

Annaled’anatomie: EditIPN :1993 ;68P

12. Schomer D.F

The anatomy of posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction.

Neurol. England J.Med 1994; 36 (5) : 58-64.

13. Miralles M

The role of the circle of Willis in carotid occlusions assessment with phase contrast MR angiography and transcranial duplex.

Eur.J.vascendovasc.surg 1995;24(2):71-7971

14. Bones J

Polygone de Willis et anastomose carotido-basilaire.

Epu 1975 :8 p.

15. Bouillat J ; Bourrier P ; Hoegy J.M ; Heautot J.F

Les accidents vasculaires cérébraux aux services d’accueil et d’urgence.

Revue de réanimation-urgence (Paris) 1999 ; 6 :491-499

16. Jaillard A ; Hommel M

Pourquoi hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux dans les unités spécialisées.

Presse médicale (Paris) 1999 ; 28(4) :179-80

17. Fofana L

Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital National du Point « G »

Thèse de Médecine –Bamako 1989, M-25 :72P

18. Giroud M ; Lemesle M

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

Revue d'épidémiologie et de santé publique (Paris)1996 ;151(10):563-68

19. Harold P; Adam J.R.

Ischemic stroke in young adultsexperience in 329 patients enrolled in the IOWA registry of stroke inyoung adults.

Arch .Neurol1995; 52: 491-5.

20. Shaper A.G; Philips A.N; Pocock S.J; walker M; Mac Farlane P.W.

Risk factors of Stroke in middle aged british men.

Med j 1991; 302:1111-15.

21. Samleng C; Sophoeu N; Pichith K

Aspect cliniques des accidents vasculaires cérébraux dans les services de médecine A de l'hôpital Calmette à partir de 39 dossiers des malades.

Thèse de médecine- Cambodge 1999 ;51(2) :61-64

22. Nayak S. D ; Nair M ; Radhakrishnan K ; Sarma K

Ischemic Stroke in young adults.

National medical journal of India 1997; 103 : 1090-5.

23. Adnan I; Oureshi M.D; Kamran Safdar M.D; Maneshpatel B.A;

Robert Jansen M.D; Michael R; Frankel M.D

Stroke in young black patients.

American heart association INC1995;P1995-1998.

24. Ducrocq X ; Lacour J.C ; Debouverie M ; Bracard S

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune : Etude prospective sur 296 patients âgés de 16-45 ans.

Revue de neurologie (Paris) 1995 ; 155 (9) : 718-724

25.Gebel J.M ; Broderick J.P

Intra cerebral haemorrhage.

Neurol. clin 2000; 19 : 419-38.

26. Levy C; Mani J; Brunereau L

Neuro imagerie morphologique de l'ischémie cérébrale.

Annale de radiologie (Paris) 1994 ; 37(25) : 108-117.

27. Bonafe A ; Manalfe C

Les accidents vasculaires cérébraux.

Ed. Doin. Toulouse 2000 32 (2):101-115.

28.OgunS;Olewolé O ; Ogunseyinde A.O ; Fatade B ; OdrisoteK.A

Misdiagnosis of Stroke & computerised tomography scan Study.

West African Journal of medicine 2000; 19(1): 19-22.

29. Pullicino P.M; Alexandrov A.V; Shelton J.A; Alexandrova N.A;

Smurawska L.T; Norris J.W

Mass effect and death from severe acute Stroke.

Journal of neurology 1997; 19(1):29-37.

30. Obama M.T; Dougmo L; Nkemayim C; Mbéole J; Hagde P

Stroke in children in Yaoundé (Cameroun).

Indian pediatry 1995; 31(7): 791-795.

31. Awada A

Stroke in Saudi Arabian young adults. A study of 120 Cases

Acta.Neurol .Scand 1994; 8(95): 323-8.

32.Grossman R.I Youssen D.M

Neurology the requisite.

Mosby year book 1994.

33. Biousse V

Etiologie et mécanisme des accidents vasculaires cérébraux.

Annale de radiologie 1994 ; 37 (1/2) : 11-6.

34.Ducluzeau R ; Busseuil C ; Bedock B ; Schir S

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence.

Presse médicale (Paris) 1997 ; 6 : 500-503.

35.Hounsfield GN, « Computerized transverse axial scanning (tomography). 1.

Description of system », Br J Radiol, vol. 46, n° 552, 1973 : 1016-22.

36. World Health Organization. WHO STEP Stroke Manual: The WHO Stepwise approach to Stroke Surveillance. Mai 2006.

37.Cowppli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F, Ahogo C,

N'guessan K, Beugre EK. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake.

Médecine d'Afrique Noire. 2007; 54 (4): 199-202. Pub Med |

Google Scholar

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

Accidents vasculaires cérébraux: facteurs de risque, évolution

et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point

G, Bamako. Mali Med. 2010; 25(1):32-6. Pub Med | Google scholar

39Diagana M, Traoré H, Bassima A, Druet-Cabanac M, Preux PM,

Dumas M. Contribution of computerized tomography in the diagnosis of cerebral-vascular accidents in Nouakchott, Mauritania. Med Trop. 2002; 62(2): 145-9. Pub

Med | Google Scholar

40Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Med

Trop. 2007; 67 (6): 596-600. Pub Med | Google Scholar

41Williams CA, Sheppard T, Marrufo M, Galbis-Reig D, Gaskill A. A brief

descriptive analysis of stroke features in a population of patients from a large urban

hospital in Richmond, Virginia, a city within the stroke belt. *Neuro-epidemiology*. 2003; 22(1): 31-6. Pub Med | Google Scholar

42.Diawara A. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie de l'hôpital du Point G.

Thèse de médecine : Bamako, 2002 ; 66P - 125.

43. Coulibaly T.

Accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital national du Point G.

Thèse de Médecine, Bamako 2001 ; M-132 : 54P.

44.Guindo G.Y.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie de l'hôpital du Point G. Thèse de médecine. Bamako 2001.

45Keita AD, Toure M, DiawaraA.Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med*

Trop. 2005; 65(5): 453-7. Pub Med | Google Scholar

46 Zenebe G, Alemayehu M, Asmera J. Characteristics and outcomes of stroke at TikurAnbessa Teaching Hospital,

Ethiopia. *Ethiop Med J*. 2005; 43 (4): 251-9. Pub Med | Google Scholar

47. Garbusinski JM, van der Sande MA, Bartholome EJ, Dramaix M,

Gaye A, Coleman R, Nyan OA, Walker RW, Mc Adam KP,

Walraven GE. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke*. 2005;

48. Ogun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Danesi MA. Stroke in South West Nigeria: a 10-year review. *Stroke*. 2005; 36(6): 1120-2. Pub Med | Google Scholar

49. Adnan I, Oureshi M.D, Kamran SafdarM.D,Maneshpatel B.A, Robert Jansen M.D, Michael R, FrankelM.D

Stroke in young black patients

American heart association INC: 1995.

50. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, BeloM, Soussou B.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes.

Mali Méd. 2008; 23(1): 33. Pub Med | Google Scholar

51. Sagui E, M'Baye PS, DubecqC, Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP, Sane M, Debonne JM.

Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke. 2005; 36(9): 1844-7. Pub Med | Google Scholar

52-FANE.B

Apport de la Tomodensitométrie dans le diagnostic et la prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie et réanimation de l'hôpital GABRIEL TOURE.

Thèse médecine Bamako .2004-2005 :109p-148.

53. Pruvo J.P ; Leclerc X ; Lestavel P ; Leys D

Scanner et infarctus cérébral.

Rean. Urg. 1997. 6 (4b) :521-523.

54. Lanzino G; Andreoli A; Dipasquale G; Urbanati S; limoni P;

Serrachioli A

Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults.

Acta .Neurol .scand1991 : 84; 321-325.

55. Ikeh VO, Nwosu MC, Nwabueze AC.

The epidemiology of stroke in Nigerians: a study of 328 cases. Cardiologietropicale. 1988; 14(54): 63-67. Pub Med | Google Scholar

56. Marti-vilalta JL, Arboix A. The Barcelona stroke registry. Eur Neurol. 1999; 41(3): 135- 142. Pub Med | Google Scholar

57 Toure K, Kane M, Kane A, Tal/Dia A, Ndiaye MM, Ndiaye IP.

Apport de la tomodensitométrie dans l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Général de Grand Yoff.

Médecine d'Afrique Noire. 2010; 57(10): 455-60. Pub Med | Google Scholar

58. LECLERC X, KHALIL C, SILVERA S .

Imagerie des hématomes intracrâniens non traumatiques.

J Neuroradiol,2003 ; 30 : 303-16.

59. Abdorin I ; Venables G.

For the pan european consensus meeting on stroke management.

Stroke management in Europe.

J intern Med 1996; 240 : 173-80. 38. Kamran

60. Cambier J, Masson M, Dehen H.

Abrégés de neurologie Edit : Masson (9) 1998 ; 595P

61. WWW.ifrance.com

abc des accidents vasculaires cérébraux/htm : 2004

62F. Domengie, J.-P. Cottier, D. Herbreteau.[Scanner cérébral]. Imagerie en réanimation.2007.PAGES 27.

63. Bouchet A. Guilleret J.

Anatomie : Système nerveux central. Villeurbanne, Simep, 1982, 1148pages

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : YAYA

Titre de la Thèse : Aspects Tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point «G».

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Le service de Radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G.

RESUME

Notre but était d'analyser les différents aspects tomodensitométriques des AVC dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G. Notre étude était retro prospective et concernait 416 patients adressés à notre service pour AVC ayant eu un examen TDM cérébral entre 2015 et 2016.

Les examens TDM étaient réalisés sur un appareil Aquilion 16multi-barrette de marque «TOSHIBA».

Dans notre étude les hommes étaient prédominants par rapport aux femmes représentant respectivement 54,32 et 45,68%. L'âge moyen de survenue était de 57,7 ans avec un sexe ratio de 1,19. L'HTA était le principal facteur de risque avec 44,47%. L'hémiplégie représentait 41,2% des déficits physiques. Aucun diagnostic clinique n'avait été évoqué chez 69,71% des patients. L'ischémie représentait 73,32% des lésions et l'hémorragie 11,30% des cas. Les céphalées, vomissements et vertiges étaient les principaux Signes fonctionnels Ces résultats démontrent l'intérêt du scanner dans la prise en charge des AVC au Mali.

Mots clés : AVC, TDM, facteurs de risque, ischémie, hémorragie.

FICHE D'ENQUETE
ASPECTS TDM DES AVC AU CHU DU POINT. G

FICHE D'ENQUETE N°/ _/ _/ _/ _

I- IDENTIFICATION

Nom Prénom Age Sexe
 Ethnie Profession Résidence
 Hospitalité Externe Service recrutement
 Date d'hospitalisation / _/ _/ _/ _

II- FACTEURS DE RISQUE

HTA tabac alcool obésité
 Diabète affection cardiaque toxicomanie contraception orale
 Traitement anticoagulant

III-MODALITE D'ADMISSION DU MALADE

1- Mode d'installation des symptômes : brutal progressif
 2- Durée du déficit : inf 24H
 sup 24H

3- Delais entre la survenue de l'AVC et l'examen TDM.....jours

IV- ASPECTS CLINIQUES :

1-Les signes fonctionnels : céphalée Vomissement
 Vertige autre
 Amnésie

2-Les signes physiques : hémiplégie droite hémiplégie gauche
 monoplégie supérieur droite gauche
 paraplégie supérieure paraplégie inférieure
 altération de la conscience score de Glacow _/ _/
 aphasie trouble visuel
 raideur méningé paraplégie
 autre

3-Diagnostic évoqué.....

V- ASPECTS TDM

1- Protocole d'examen :

- date de l'examen TDM: / _/ _/ _/ _
 - injection de contraste : oui non
 Si oui prise maximale minimale aucune

2- signe TDM des lésions :

3- hypodensité : nette bien limité mal limitée discrète très nette
 - hyperdensité spontanée : bien limité flou discrète examen
 normal

Serment d'Hippocrate

-----0-----

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront 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 race, de parti ou de classe 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 leurs pères.

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

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

Je Le Jure !