

PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES  
A L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

Scientifique



U.S.T.T.B

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



FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2019/2020

N°.....

**THESE**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE  
CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES  
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES  
A L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 28/10/2020 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

**Par : M. Moussa B. COULIBALY**  
Pour obtenir le grade de docteur en Médecine  
**(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

PRESIDENTE : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

MEMBRE : Docteur Zoumana TRAORE

CO-DIRECTRICE: Docteur SOW Djénéba SYLLA

DIRECTEUR : Professeur Youssoufa Mamadou MAIGA

Présentée et soutenue par :

M.MOUSSA B COULIBALY

## DEDICACES

Je dédie ce travail :

✚ A **ALLAH** Soubhanahou Wa Taala.

Au nom d'**ALLAH** le Tout MISÉRICORDIEUX, le très MISÉRICORDIEUX.

L'Omniprésent, l'Omniscient et l'Omnipotent ; Créateur de la terre et des cieux merci de m'avoir gardé jusqu'à ce jour.

Gloire à TOI pour m'avoir donné la santé de mener à bien ce travail.

✚ Au Prophète **Mohamed**(PSL) : Le bon, le plus droit qui n'a nullement failli à sa mission.

✚ A mon père : **Feu Bakary Coulibaly**

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. Dans ma mémoire, je te revois très souvent souriant. Je sais que si tu étais là beaucoup de choses auraient changé. Sache que ton départ si brutal nous a laissé un vide que personne ne comblera. Ce travail est à toi.

Reposes en paix, que Dieu t'accueille dans son paradis céleste.

✚ A ma mère : **Séiba Traoré dite Nènè**

Ta force de t'élever au-dessus des évènements de la vie, ton silence et ton regard parfois très expressif font de toi celle à qui je me confie.

Tu as tout sacrifié pour notre instruction et notre éducation.

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 te remercier « Nènè », je remercie Dieu pour ce cadeau de t'avoir comme Maman.

Ce travail est le fruit de toutes ces années de patience, qu'il te donne réconfort et fierté.

Je te demande pardon et ta bénédiction nuit et jour.

Je ne trouverai pas ici les mots pour t'exprimer mes sentiments.

Que Dieu te donne longue vie.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO

✚ A mes oncles et Tantes : **Tonton Moussa, Tonton Bakoro, Tanti Doussou, Tanti Niakoro, Tanti Samani, Tayo, Nokole, Kadi, Maman.**

Les mots nous manquent pour vous témoigner notre très grande reconnaissance. Vous nous avez toujours bien accueillis chez vous malgré vos nombreuses charges. Vous vous êtes toujours battu pour nous afin que nous réussissions nos études. Qu'ALLAH vous récompense.

✚ A mes frères : **Alpha, Mamadou, Alou, Zoumana, Bakary, Ba-issa et Amady**

Vous avez toujours été ma force, votre amour, et votre soutien m'ont accompagné pendant toutes ces années. Je pris le Tout Puissant de nous garder toujours unis et de nous donner longue vie, afin qu'ensemble nous jouissions du fruit de ce travail.

Je ne vous dirai jamais assez que vous êtes un père pour moi.

A vous mes sentiments les plus profonds et fraternels.

✚ A mes sœurs : **Ramata, Madiè, Koro, Djénéba et Awa**

Mes très chères chéries, l'occasion m'est offerte en ce jour pour vous dire combien je vous aime et vous exprimer toute ma gratitude. Si j'en suis là aujourd'hui c'est bien sur grâce à vous. Vous m'avez toujours accordé cette confiance que je dirai même aveugle tout en veillant sur mes faits et gestes.

Je vous dédie ce travail en espérant qu'il vous rendra fier.

Puisse Dieu vous accorde sa grâce et longue vie.

✚ A ma fiancée : **Oumou Modiazé**

Calme, sereine, combative et belle, tu incarnes les vraies valeurs d'une femme africaine. Saches que je ne cesserai de te dire que <<je suis fier de toi>> car tu as su préserver ta dignité.

Ta présence à mes côtés m'a donné beaucoup d'assurance.

Merci et qu'ALLAH fortifie notre union.

✚ A mes fils, neveux et nièces.

✚ **A tous les victimes des AVC à travers le monde :**

Particulièrement au Mali qui sont démunies et payent la lourde tribu de cette maladie, à travers son impact socioéconomique. Ce travail est le vôtre car sans vous il n'aura pas eu lieu. Merci pour votre collaboration, prompt rétablissement et qu'ALLAH vous donne longue vie.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## REMERCIEMENTS :

✚ A la famille Feu Samba Diarra :

**Nya Coulibaly, Fanta Doumbia, Issouf, Doul, Ngolo, Guilaye, Amadou, Boubacar, Rokia, Safi, Tenin, Tou...**

Grace à vous j'ai été à l'école et découvert d'autres dimensions de la vie afin de réaliser mon rêve devenir « Docteur en médecine »

Recevez ici ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous récompense et vous donner longue vie.

✚ Aux membres du Garage Etoile :

**Flany et famille, Yacou et famille, Ablo, Kara, Baba, Bala, Famory, Ibrahima Maiga, Bouba, Koni, Boucar, Chaka, Bafing...**

En ce jour solennel je pense bien fort à vous tous qui chacun à sa façon a contribué par ses soutiens sur tous plans, encouragements et conseils à ce que je persiste dans la voie.

Ce travail est fruit de votre accompagnement qu'il vous donne tout le réconfort.

Merci pour tous ce que vous avez endurés à mon égard.

✚ A mes amis de la galère :

**Zoumana BAGAYOKO, Alou COULIBALY, Boubacar TRAORE, Mahamadou DIARRA, Diassé DIARRA, Dounaké DIARRA, Bamo KOITA, Daouda MARIKO, Adama COULIBALY, Korotoum BENGALY, Mariam BALLO, Mimi TOURE, Awa KEITA, Lassi KEITA, Kalou DIAKITE, Hamé DIARRA, Issou SAMAKE, Nouhoum BALLO, Yaya DIARRA, Seydou NIARE, Seydou FANE, Mamoutou DAO, de l'école fondamental Bahaben Santara, au lycée BAKATRA**

Plus que des amis vous êtes une famille pour moi, à travers les moments de joies et de peines partagées ensemble. Trouvez ici ma profonde admiration.

✚ A mes maîtres :

**Pr SIDIBE Assa Traoré, Dr TRAORE Zoumana, Dr SOW Djénéba Sylla, Dr BAH Moctar, Dr KONATE Massama, Dr OULOGUEM Nouhoum, Dr DIALLO Yacouba, Dr KONE Amadou, Dr DOUMBIA Nanko, Dr DABO Garan, Dr DIALLO Modibo Bouran, Dr MARIKO Modibo, Dr TRAORE Bah, Dr KANTE Fanta, Dr TOGO Amangara.**

Merci pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous.

✚ A mes aînés :

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**Dr TRAORE Sidy, Dr KONE Younoussa, Dr FOMBA Adama, Dr BENGALY, Dr COULIBALY Moussa, Dr DIARRA Drissa, Dr CAMARA Sadio, Dr Maiga Moussa, Dr DIARRA Assan, Dr COULIBALY Demba, Dr KEITA Sory.**

Merci pour vos conseils et encouragements incessants.

✚ Aux DES du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali :

**Dr FOFANA Seriba, Dr SIDIBE Ousmane, Dr GUINDO Issa, Dr DORINE, Dr SY, Dr TRAORE Boubacar, Dr WANGARA, Dr DERRICK, Dr KEITA Mahamadou, Dr DIARRA Mahamadou S, Dr NIMAGA Mariam Maiga, Dr Grace.**

Merci pour votre assistance tous au long de mon séjour dans le service.

Ce travail est le vôtre. Que Dieu vous accorde la réussite.

✚ A tous les personnels du Service d'Accueil des Urgences (SAU) et le service de Radiologie de l'hôpital du Mali :

**Dr CISSE Mahmoud Tchad, Dr SIDIBE Youssouf, Dr DAOU Nouhoum, Dr SAMAKE Djénéba, Dr BAGAYOKO Issa, Dr TOURE Boubacar, Dr Issa Oumar DAMAN, Dr TRAORE Mohamed, Dr DOUMBIA Modibo... .**

Merci pour votre accueil et l'effort que vous déployez pour la cause de ces malades malgré les conditions de travail précaire.

✚ Aux thésards du SAU

Merci pour votre contribution à l'élaboration de ce travail.

✚ Aux Infirmier(e) et stagiaire du service de médecine et d'endocrinologie.

✚ A mes camarades thésards du service de médecine et d'endocrinologie :

**Moussa TANGARA, Mahmoud TOURE, Alou COULIBALY, Alassane KANE, Ismaël SAMAKE, Seydou DEMBELE, Dramane TRAORE, Riad, Awa BAZI, Fatoumata SEMEGA, Bachaka DIARRA, Morifing KANTE, Kaba SISSOKO, MAIGA.**

Nous avons partagé de bons et de mauvais moments dans le service, recevez ici ma profonde gratitude. Que notre amitié continue au-delà du service.

✚ A tous les personnels du centre de santé communautaire de Sangarébourgou :

Pour toute cette attention et vos encouragements, recevez ma sincère gratitude. Chez vous, je reviendrais autant de fois que l'occasion s'y prête.

✚ A mon groupe de travail :

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**COULIBALY Yaya, OUEDRAGO Issouf, KONE Bakary, MARIKO, SIDIBE dit DJINE, THIAM Yacouba, TOGOLA, Yacou, Sékou Mama...**

En plus de la médecine j'ai appris auprès de vous le sens du partage et l'esprit d'équipe. Votre sincérité et votre franchise font de vous des amis qui ont apportés un grand changement dans ma vie.

Ce travail est le fruit de votre accompagnement de tous les jours. Merci que Dieu fortifie notre amitié.

✚ A mes Cadets :

**KONE Soungalo, DOUMBIA Moussa, DIARRA Zoumana, SACKO Habib, KAMISSOKO Falaye, BERTHE Boniface, KOUMARE Oumar, Nouhoum, Tiemoko. DEMBELE Drissa, SISSOKO Habi, Bamba, COULIBALY Nto, TANGARA Dramane, COULBALY Abdoulaye.**

Merci pour votre soutien.

✚ A toute la 9<sup>e</sup> promotion du numerus clausus.

✚ A tous ceux qui nous ont quittés.

Que vos âmes reposent en paix. Amine.

✚ A toutes personnes dont le nom n'est pas cité qui de près ou de loin m'ont soutenu et ont contribué à la réalisation de ce travail.

Merci pour votre accompagnement que Dieu vous récompense.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY :**

**Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

- ✓ **Professeur titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Première femme Maître de conférences Agrégée en Médecine au Mali,**
- ✓ **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;**
- ✓ **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ✓ **Présidente et membre fondatrice de la SOMED ;**
- ✓ **Présidente et membre fondatrice de la SOMAPATH ;**
- ✓ **Membre titulaire de la SFADE, de la SFE, de la SFD ;**
- ✓ **Membre du collège de l'académie des sciences ;**
- ✓ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

**Cher Maître,**

C'est un grand plaisir et un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le faire malgré vos multiples occupations, prouve votre générosité.

Les mots nous manquent pour exprimer l'admiration que nous éprouvons à votre égard. Nous garderons de vous l'image d'un maître rigoureux, scientifique et surtout d'une grande simplicité.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :**

**Dr Zoumana TRAORE**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- ✓ **Neurologue praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du Mali (SNM)**
- ✓ **DU en épileptologie.**

**Cher Maître,**

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

Votre sens du devoir bien accompli, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur. Votre constante disponibilité et votre dynamisme ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, chère maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE :**

**Docteur SOW Djénèba Sylla**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- ✓ **Maitre assistante en endocrinologie, maladie métaboliques et nutrition à la FMOS ;**
- ✓ **Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ✓ **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- ✓ **Consultante au CDC Atlanta ;**
- ✓ **Consultante au médecin du monde Belge ;**
- ✓ **Membre fondateur de la SOMED ;**
- ✓ **Membre de la SFADE ;**
- ✓ **Membre de la société francophone de diabétologie (SFD) ;**
- ✓ **Chef de service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.**

**Cher Maitre,**

Cela a été un très grand privilège pour nous de vous avoir comme formateur. Vous avez une facilité de transmettre votre savoir, votre simplicité et votre disponibilité sont quelques-unes de vos qualités que nous avons beaucoup admirées. Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**Pr Youssoufa Mamadou MAIGA**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- ✓ **Professeur titulaire des universités ;**
- ✓ **Formateur à l'académie Européenne de l'Epilepsie ;**
- ✓ **Membre de l'Académie Africaine de Neurologie ;**
- ✓ **Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE) ;**
- ✓ **Membre de l'Académie des 1000 de la Ligue Internationale de Lutte Contre  
l'Epilepsie ;**
- ✓ **Membre de la Société de Neurologie du Mali ;**
- ✓ **Membre de la Société Française de Neurologie ;**
- ✓ **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

**Cher Maitre,**

Vous avez éclairé ce travail par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos disciples.

Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent Maitre.

Veillez accepter le témoignage de notre considération la plus respectueuse.

Nous prions le bon Dieu de vous accorder santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement.

## **ABREVIATIONS**

**ACA** : Artère Cérébrale Antérieure

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**AC/FA** : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

**ACM** : Artère Cérébrale Moyenne

**AIC** : Accident Ischémique Constitué

**AIT** : Accident Ischémique Transitoire

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**BAV** : Bloc Auriculo-Ventriculaire

**Ca<sup>++</sup>** : ion calcium

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CO** : contraceptifs oraux

**CSCOM** : centre de santé communautaire

**CS Réf** : centre de sante de référence

**DSC** : débit sanguin cérébral

**ECG** : électrocardiogramme

**EEG** : Electroencéphalogramme

**ETO** : Echographie transoesophagienne

**FDR** : facteurs de risque

**Fig.** : figure

**FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**FOP** : Foramen ovale perméable

**HAS** : haute autorité de santé

**HDL** : high density lipoproteins

**HIP** : hémorragie intra-parenchymateuse

**HM** : hémorragie méningée

**HTA** : hypertension artérielle

**HTSM** : hormonothérapie substitutive de la ménopause

**IC** : infarctus cérébral

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**LDL** : low density lipoproteins

**Na<sup>+</sup>** : ion sodium

**OMS** : organisation mondiale de la sante

**OR** : Odd ratio

**PA** : pression artérielle

**PPC** : pression de perfusion cérébrale

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**RM** : rétrécissement mitral

**RA** : rétrécissement aortique

**rt- PA** : recombinaut tissu plasminogen activator

**RVC** : résistance vasculaire cérébrale

**SAU** : service d'accueil des urgences

**SFADE** : société francophone africaine de diabète et d'endocrinologie

**SFD** : société francophone de diabète

**SFE** : société francophone d'endocrinologie

**SNC** : système nerveux central

**SOMAPATH** : société malienne de pathologie

**SOMED** : société malienne d'endocrinologie et de diabétologie

**TA** : tension artérielle

**TDM** : tomodesitométrie

**TVC** : thrombose veineuse cérébrale

**UNV** : unité neuro-vasculaire

**VSC** : volume sanguin cérébral

<b>Table de matière :</b>	<b>Page</b>
<b>I- INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

<b>II- OBJECTIFS.....</b>	<b>2</b>
1- Objectif général.....	2
2- Objectifs spécifiques.....	2
<b>III- GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
1- Rappels anatomophysiologiques.....	3
2- Etiopatogenie .....	9
3- Diagnostics.....	16
4- Pronostic.....	27
5- Prise en charge des AVC ischémiques.....	31
<b>IV- METHODOLOGIE.....</b>	<b>40</b>
<b>IV- RESULTATS.....</b>	<b>43</b>
<b>V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>51</b>
<b>VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....</b>	<b>55</b>
<b>VII- REFERENCES.....</b>	<b>57</b>
<b>VIII- ANNEXES.....</b>	<b>63</b>
1- Fiche d'enquête.....	63
2- Fiche signalétique.....	69
69Serment d'Hippocrate.....	71

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## **I-INTRODUCTION :**

Les accidents vasculaires cérébraux(AVC) constituent un enjeu de santé publique du fait des conséquences majeures, tant sur le plan médical qu'économique [1].

C'est la plus fréquente des affections neurologiques et représente :

- La première (1ère) cause de handicap acquis chez l'adulte.
- La deuxième (2ème) cause de démence vasculaire.
- La troisième (3ème) cause de mortalité soit 9% de décès.
- Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage.

Un coût de prise en charge estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [2;3;4;5].

Dans le monde le nombre annuel d'AVC qui était de 16 millions en 2005 atteindra 23 millions en 2030 et celui de décès dus à l'AVC était à 5,7 millions en 2005 passera à 7,8 millions en 2030 [6;7].

En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [8;9;10].

Parmi les survivants, 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5 ans qui suivent et seulement 40% des actifs reprendront leur travail [11;12].

Au Mali et au Sénégal, la mortalité des infarctus cérébraux était respectivement de 35,2% et 38% en 2007 [13;14;15].

La rapidité de leur prise en charge a un impact majeur sur les pronostics vital et fonctionnel. Et cela dépend du système de santé pour fournir le bon soin au cas où le patient arrive au bon moment [14]. Ce délai est de 4 heures 30 minutes pour la thrombolyse et 6 heures pour la thrombectomie [16]. L'infarctus cérébral est à ce titre une urgence thérapeutique.

A ce jour l'hôpital du Mali récemment créé (en 2011) aucune étude n'a porté sur les aspects diagnostic et thérapeutique de l'AVC ischémiques ce présent travail a pour objectif de combler ce gap.

En outre Compte tenu du fait que le temps est un facteur primordial à la prise en charge, nous avons initié ce travail pour évaluer le délai d'admission de nos patients, déterminer la proportion de patients « thrombolysable », et comprendre les difficultés pouvant conduire à un retard du diagnostic positif de l'AVC.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## **II- OBJECTIFS :**

### **1- Objectifs généraux :**

Etudier les aspects diagnostic et thérapeutique de l'AVC ischémique à l'hôpital du Mali.

### **2- Objectifs spécifiques :**

Etudier l'itinéraire thérapeutique des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique ;

Déterminer la proportion de patients thrombolysable en fonction de leur délai d'admission ;

Déterminer les raisons ou les causes du retard d'admission à l'hôpital des patients victimes d'AVC ;

Déterminer les causes du retard dans la prise en charge des patients victimes d'AVC.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### III- GENERALITES :

#### 1. Rappels anatomophysiologiques :

##### 1.1. La vascularisation de l'encéphale

##### 1.1.1 Le dispositif artériel cérébral [17]

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système de la carotide en avant.
- le système vertébrobasilaire en arrière.

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

##### 1.1.1.1 Système carotidien interne [17]

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire.

Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

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

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

##### - L'artère cérébrale antérieure (ACA)

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

**Origine** : L'ACA naît de la carotide interne.

**Trajet** : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos marginale) au-delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [17]

**Irrigation** : Elle irrigue :

- Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :
- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

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

**- Le territoire profond** qui comprend :

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

**\_ L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne**

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

**Origine** : Branche distale externe de la carotide interne.

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

Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives) ;

Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;

Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;

Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [17].

**Irrigation** : Elle irrigue :

**\_ Le territoire cortico-sous cortical** qui comprend :

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

**\_ Le territoire profond** qui comprend :

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

**\_ L'artère choroïdienne antérieure**

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**Trajet :** Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [17]

**Irrigation :** Elle irrigue :

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

#### **\_ L'artère communicante postérieure [17]**

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

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

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

**Irrigation :** Elle irrigue :

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

#### **1.1.1.2 Le système vertébro- basilaire**

##### **\_ Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [17] :

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

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

**Irrigation :**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

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

**\_ Le tronc basilaire [17]**

**Origine :** il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

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

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

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

**\_ Les artères cérébrales postérieures [17].**

**Origine :** Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

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

**Irrigation :**

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [17].
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3èmes, 4èmes et 5èmes circonvolutions temporales.

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

**1.1.1.3 Les voies de suppléances**

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

**\_ Le polygone de WILLIS :**

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [17].

**\_ Les anastomoses antérieures :**

Ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite :

*Présentée et soutenue par :*

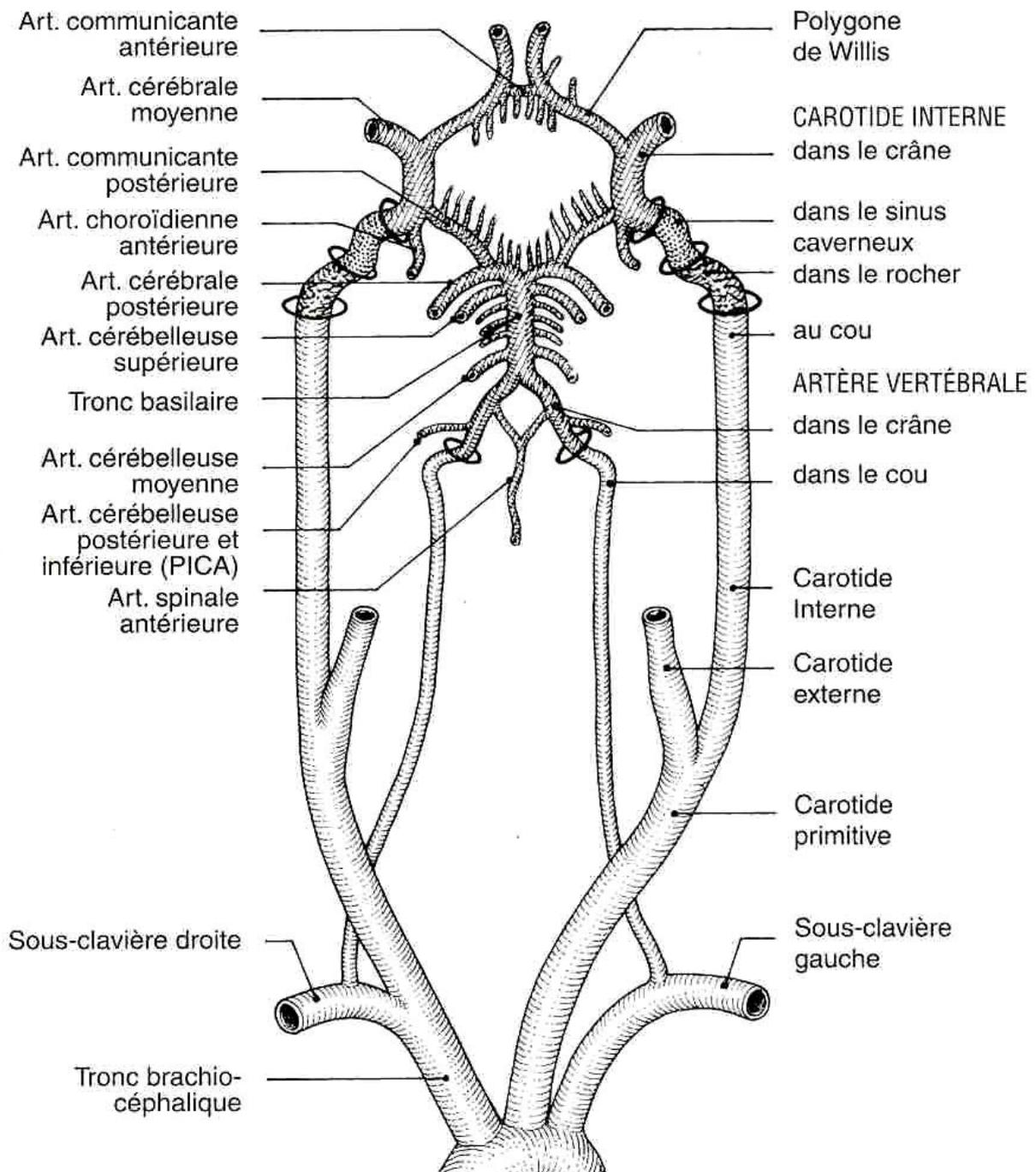
**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

**\_ Les anastomoses à la surface des hémisphères :**

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels. Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications « en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes. [17]



**Fig 1 : Vascolarisation du cerveau [17]**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### **1.1.2. Le dispositif veineux cérébral [17].**

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

#### **1.1.2.1. Le système veineux cérébral**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [17].

#### **1.1.2.2. Le système central ou ventriculaire**

Collecte le sang veineux des corps opto-striés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile) [17].

#### **1.1.2.3. Le système basal**

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [17].

## **2. Etiopatogenie :**

### **2.1. Définition :** **Selon OMS**

L'accident vasculaire cérébral est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale pouvant conduire à la mort, sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire [5].

Concernant l'atteinte artérielle, quatre grandes variétés d'AVC sont définies [9].

- l'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA),
- l'hémorragie intra cérébrale (HIC),
- l'accident ischémique transitoire (AIT),
- l'infarctus cérébral (IC).

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## - La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [9]

### 2.2- Physiologie fonctionnelle cérébrale

#### 2.2.1- Le lit vasculaire

Le cerveau ne représente que 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène total [18]. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80cm<sup>3</sup> et se renouvelle 11 fois par minute [18]. Le volume veineux intra-parenchymateux occupe 3% du volume cérébral total, celui du liquide céphalo-rachidien et des espaces extracellulaires étant de 20% [18;19]. Le DSC est inversement corrélé à l'âge, la diminution apparaît dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [18]. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [18]. Selon la loi d'**Ohm**, le débit **Q** est proportionnel au rapport de la pression entrante, diminuée de la pression sortante **Dp** à la résistance au flux **R** [18].  $Q=Dp/R$  La pression de perfusion cérébrale (**PPC**) est égale à la pression artérielle cérébrale (**PAC**), diminuée de la pression veineuse cérébrale (**PVC**). La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (**PIC**) et reste légèrement plus élevé que celui-ci de 2-5 mm Hg. La loi de **poiseuille** indique que le débit sanguin cérébral (DSC) est proportionnel à la pression de perfusion **P** et au rayon du Vaisseau **r** et inversement proportionnel à la longueur du vaisseau **L** et à la viscosité sanguine [20].

Selon la loi de **poiseuille** [18] le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire.

#### 2.2.2-Théories de l'autorégulation cérébrale.

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

##### -La théorie métabolique :

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**- La théorie myogène :**

\_ L'autorégulation est liée aux variations de tension de la paroi artérielle qui dépend de la tension artérielle.

\_ L'augmentation de tension de la cellule musculaire entre sa dépolarisation avec entrée de  $Ca^{2+}$  et contraction.

**2.2.3-Facteurs de régulation de la circulation cérébrale**

**2.2.3.1-Influence du système nerveux autonome [20].**

- Le système sympathique : Sa stimulation provoque une chute du débit sanguin cérébral par vasoconstriction.

- Le système parasympathique : La stimulation du nerf facial et du vague provoque une vasodilatation cérébrale.

- Les systèmes baro sensibles : Les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont des facteurs de régulation de la circulation cérébrale, régulant par les nerfs sinusaux et aortiques, le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs. L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension, une vasoconstriction.

**2.2.3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale.**

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à **60 mm Hg** provoque une vasoconstriction, et une pression artérielle systolique supérieure à **150 mm Hg** provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [20].

**2.2.3.3- Influence humorale et métabolique [17;21]**

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

- **une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>** (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation du lit vasculaire cérébrale.

- **une hypocapnie** : hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [17].

- **rôle de l'oxygène** : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse.

- **rôle du pH** : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [17;21]. Le mécanisme primitif de l'atteinte cérébrale est la réduction du flux sanguin capillaire lié dans ce cas à une augmentation de la résistance. La

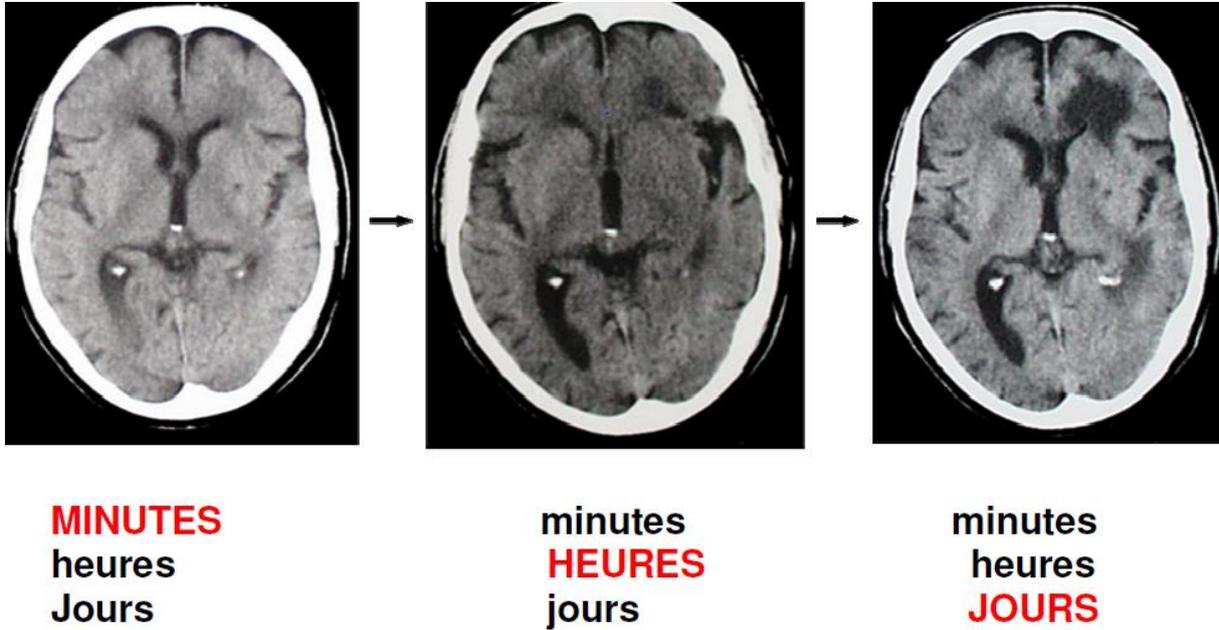
*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

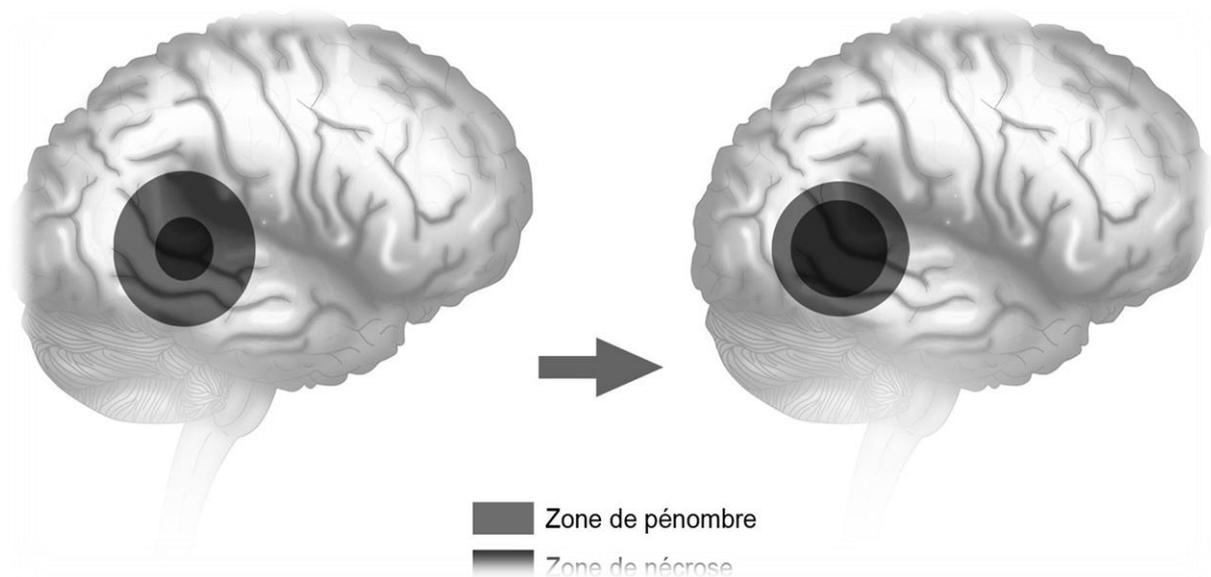
**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

transmission rétrograde de pression dans le lit capillaire provoque généralement un œdème cérébral précoce et rajoute un degré potentiellement sévère d'infarctus hémorragique dans la substance blanche sous-corticale [22].

**2.3-Physiopathologie**



**Fig 2** : les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale



**Fig 3** : les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale

- **Pénombre ischémique** : L'ischémie est un processus et non un événement.

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

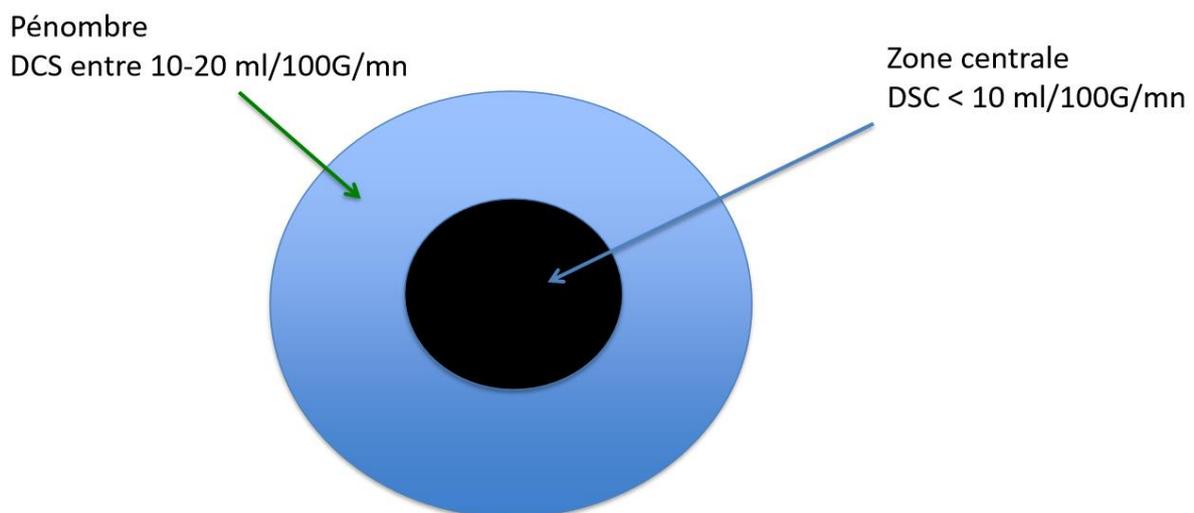
**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

\_ La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [20;23;24].

\_ L'apoptose ou mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du réticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unités oligonucléosomes.

\_ Dans la quasi-totalité des cas, l'AIC est de mécanisme thromboembolique, avec occlusion d'un vaisseau et souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire), à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose très serrée d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce cas, l'IC touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires (perfusion de « dernier pré »). [23].

\_ Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil.



**Fig 4** : les étapes de l'installation de l'ischémie cérébrale et chute du DSC.

Les systèmes de protection vis à vis d'une telle chute sont :

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

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

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

\_ Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « **zone de pénombre** » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (dans les 6 premières heures environ).

Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :

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

## **2.4- Facteurs de risques des AVC**

### **2.4.1- Les facteurs de risques non modifiables [25] :**

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

### **2.4.2- Les facteurs de risques modifiables**

#### .. **Hypertension artérielle (HTA) :**

L'HTA, est le facteur de risque majeur de survenue d'une hémorragie intracérébrale, particulièrement chez les sujets dont l'hypertension est mal équilibrée, et chez les fumeurs. L'élévation brusque de la pression artérielle, associée à une rupture artérielle chez des patients non hypertendus chronique, serait le second mécanisme possible [26].

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## .. **Athérosclérose**

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques [27]. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [27]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque [28]. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [28].

## .. **Les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux [29]. La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50% des cas, avec un risque relatif 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales) [27]. Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG [27]. Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par ans et est particulièrement fréquent au cours des premières années [28]. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5) [28]. Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé [27].

## .. **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la microangiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas [30].

## .. **L'hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral [31]. Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie intra cérébrale (HIC) dans la population. Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une HIC particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII [27].

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

Une augmentation du cholestérol total et/ou un taux bas d'HDL cholestérol semble être un facteur de risque d'infarctus cérébral fatal chez les japonais [27].

.. **Le tabac**

Facteur de risque établi pour l'infarctus cérébrale (IC) et l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA). Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [32].

.. **L'alcool**

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standard, soit 12g d'alcool. L'augmentation du risque au-delà de 3 verres standard [27]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [27]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral.

Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [25;33].

.. **Contraception orale [33].**

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

.. **La migraine**

C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associées à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestroprogestatifs [25]. L'utilisation des dérivés d'ergotamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine), en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [33].

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

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

Thrombocythémie, polyglobulie, leucémie myéloïde, dysglobulinémie, drépanocytose, anticorps antinucléaires ; et anti phospholipides, anticoagulant circulant, hyperviscosités, hyper fibrinogènes...sont des facteurs prédisposant d'accident ischémique. Ces bilans biologiques ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

**.. Les AIT**

Ils restent un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4% [25].

**.. L'homocystéine**

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

**Tableau I** : Facteurs de risque d'AVC selon l'ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines : Risk Factor for Stroke. [27].

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

**3. Diagnostics :**

**3.1. Diagnostic positif : [9 ;10]**

**3.1.1. Diagnostic clinique :**

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

Selon **MOULIN et coll. [33;34;35]**, il existe 20% d'erreur par défaut ou par excès pour un non spécialiste disposant même du scanner cérébral ; d'où l'importance de l'expertise neurologique dans certains cas pour réduire le nombre d'erreur de diagnostic et les délais de la prise en charge des AVC. L'interrogatoire du patient, de son entourage qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique. L'anamnèse dans un contexte d'urgence est souvent difficile à cause d'aphasie, de trouble de vigilance, l'absence d'information ou d'impossibilité de rentrer en contact avec le médecin habituel [56].

La présentation clinique varie considérablement selon la taille et le siège de la lésion. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis :

- installation brutale ;
- caractère focal du déficit neurologique : les symptômes et les signes peuvent tous s'expliquer par une seule lésion anatomique.
- caractère « déficitaire » des symptômes (par exemple : hémiplégie, aphasie, hémianopsie, etc.), et non pas « positif » (par exemple : paresthésies, crise focale, scotome scintillant, etc.) ;
- intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments cliniques est hautement évocatrice d'un AVC, certains AVC peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne réponde pas à l'une ou l'autre de ces caractéristiques. Le déficit neurologique peut s'installer en quelques minutes ou heures ; l'expression clinique peut être multifocale en présence de lésions multiples. Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVC et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial [56].

#### **# Formes anatomo-cliniques d'AVC ischémique :**

- **Territoire carotidien [17;20].**

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

\_ **Infarctus sylvien** : c'est le plus fréquent des infarctus cérébraux, soit 80% des infarctus hémisphériques

-**Syndrôme sylvien superficiel** : Hémiplégie à prédominance brachiofaciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante **F3** ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure au niveau de **T1**) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

côté que l'hémi-parésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculocéphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

**-Syndrome sylvien profond** : Hémiplégie proportionnelle (déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur ; dysarthrie, suspension de la parole.

**-Syndrome sylvien total** : Hémiplégie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux.

**-Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure** : Hémiplégie massive proportionnelle, hémi-hypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme.

**-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure** : Mono parésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémi-parésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire, de même qu'un grasping, l'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal.

**-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure [37]**. En cas d'atteinte profonde unilatérale on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associé à une hémianesthésie à tous les modes :

- l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type korsakovien avec  $\pm$  syndrome confusionnel.

- l'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives.

- l'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale. Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association, sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les symboles graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteur de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie).

- **Territoire des artères de petits calibres.**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

Il réalise un **syndrome lacunaire** [33;38]. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

\_ Le syndrome clinique est représenté par un syndrome lacunaire, dont les plus classiques sont l'hémiplégie motrice pure et l'attaque sensitive pure :

- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, et pont) ;
- Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont) ;
- Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale, et partie supérieure du cervelet) ;
- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance) ;
- Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata.

\_ Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15mm de diamètre, dans les régions profondes du cerveau (noyaux gris centraux, ganglions de la base, le tronc cérébral, noyau lenticulaire, la capsule interne, thalamus, le cervelet) [33]. Ce syndrome n'est toutefois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes, comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau. Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique [33]. Les critères actuels de lacune sont lié à une micro angiopathie dégénérative comportent outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielle d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro angiopathie) [33]. Cependant la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclue pas le diagnostic. Ainsi, les petits infarctus profonds représentent environ 20% de l'ensemble des infarctus

### **3.1.2. L'apport de l'imagerie médicale :**

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

#### **3.1.2.1. La tomодensitométrie (TDM)**

La **TDM** montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébrale en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage [13]. A la phase initiale (premières heures,

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

premiers jours), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'**hyperdensité spontanée**. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une **hypodensité** en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.



**Fig 5 : Signe scannographique précoces d'ischémie cérébrale.**

Effacement du ruban cortical insulaire droit à la sixième heure (a) (flèche).

Confirmation de l'ischémie à J5 (b).

### **3.1.2.2. Tomographie d'émission positonique (TEP) [36]**

La **TEP** permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, de paramètre important pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral (VSC). Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques.

### **3.1.2.3. Tomographie d'émission mono photonique.**

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

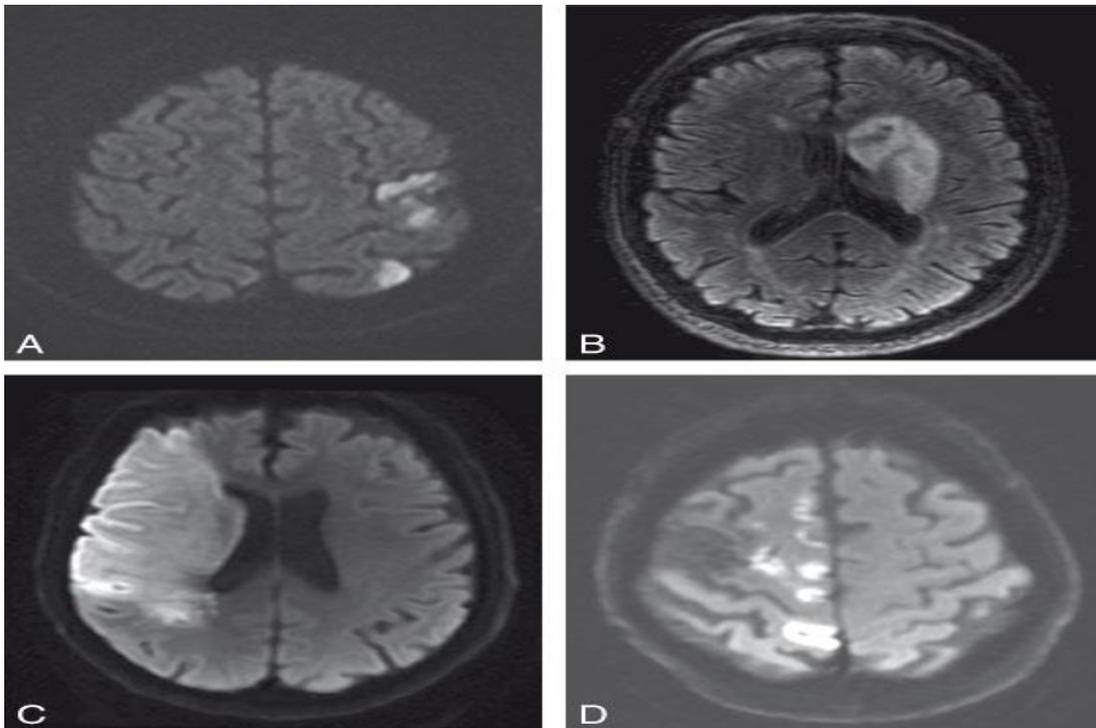
*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypo perfusion est profonde et étendue, et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [24].

#### 3.1.2.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner [17;33]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri. Les corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion (DW : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [17]. L'IRM de perfusion (P1 : perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [17].

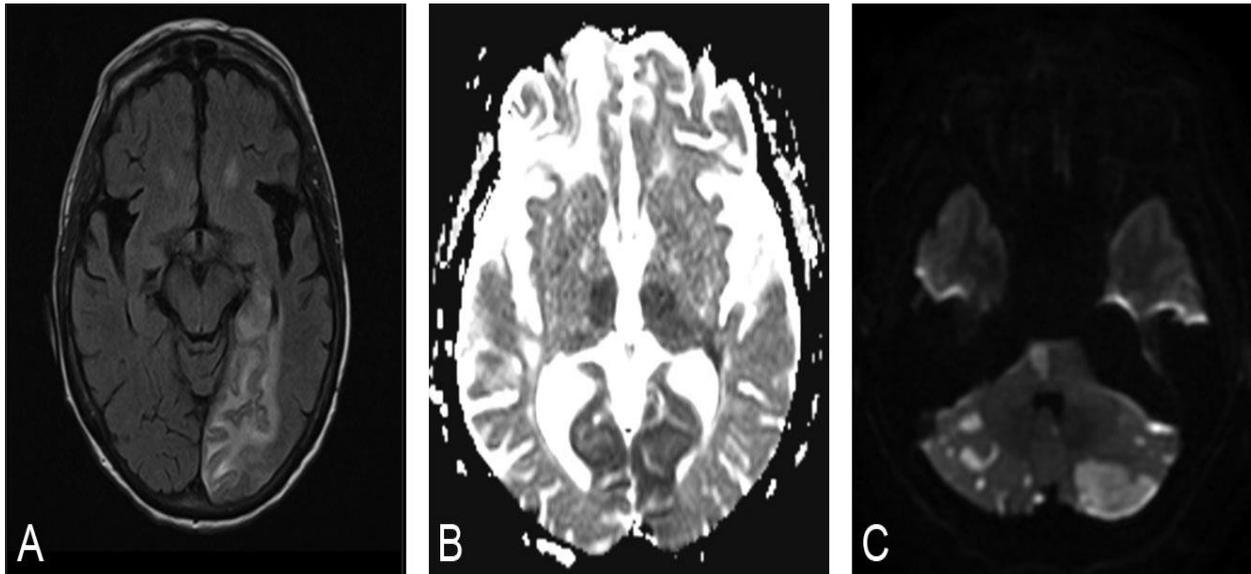


**Fig 6 : Infarctus cérébraux en territoire carotidien.**

- A. Sylvien superficiel gauche (IRM séquence diffusion).*
- B. Sylvien profond gauche (IRM séquence FLAIR).*
- C. Sylvien total droit (IRM séquence de diffusion).*
- D. Cérébral antérieur droit (IRM séquence de diffusion).*

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**Fig 7 : Infarctus en territoire vertébrobasilaire.**

**A.** Cérébral postérieur gauche (IRM séquence FLAIR).

**B.** Cérébraux postérieurs droit et gauche (IRM séquence de diffusion : restriction du coefficient apparent de diffusion).

**C.** Cérébelleux et territoire d'une perforante du tronc cérébral (IRM séquence de diffusion).

#### **3.1.2.5. Angiographie cérébrale**

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède de plus en plus sa place à l'angio-IRM cérébrale, angioscanner qui est une technique non invasive [17]. En l'absence d'argument indirect, la principale difficulté est de poser l'indication d'une angiographie cérébrale par cathétérisme artériel, afin de ne pas méconnaître une malformation vasculaire, susceptible de bénéficier d'un traitement spécifique [33]. La probabilité de trouver, à l'angiographie cérébrale, une lésion traitable est plus élevée lorsque les trois caractéristiques suivantes sont réunies : sujet jeune, absence d'ATCD d'hypertension artérielle, siège lobaire de l'hémorragie. La négativité du premier bilan angiographique ne permet pas d'éliminer complètement une MAV, car celle-ci peut être initialement masquée par l'hématome (compression par effet de masse) : environ 10 à 20 % des MAV ne sont découvertes qu'en répétant l'angiographie.

#### **3.1.2.6. Electrocardiographie (ECG)**

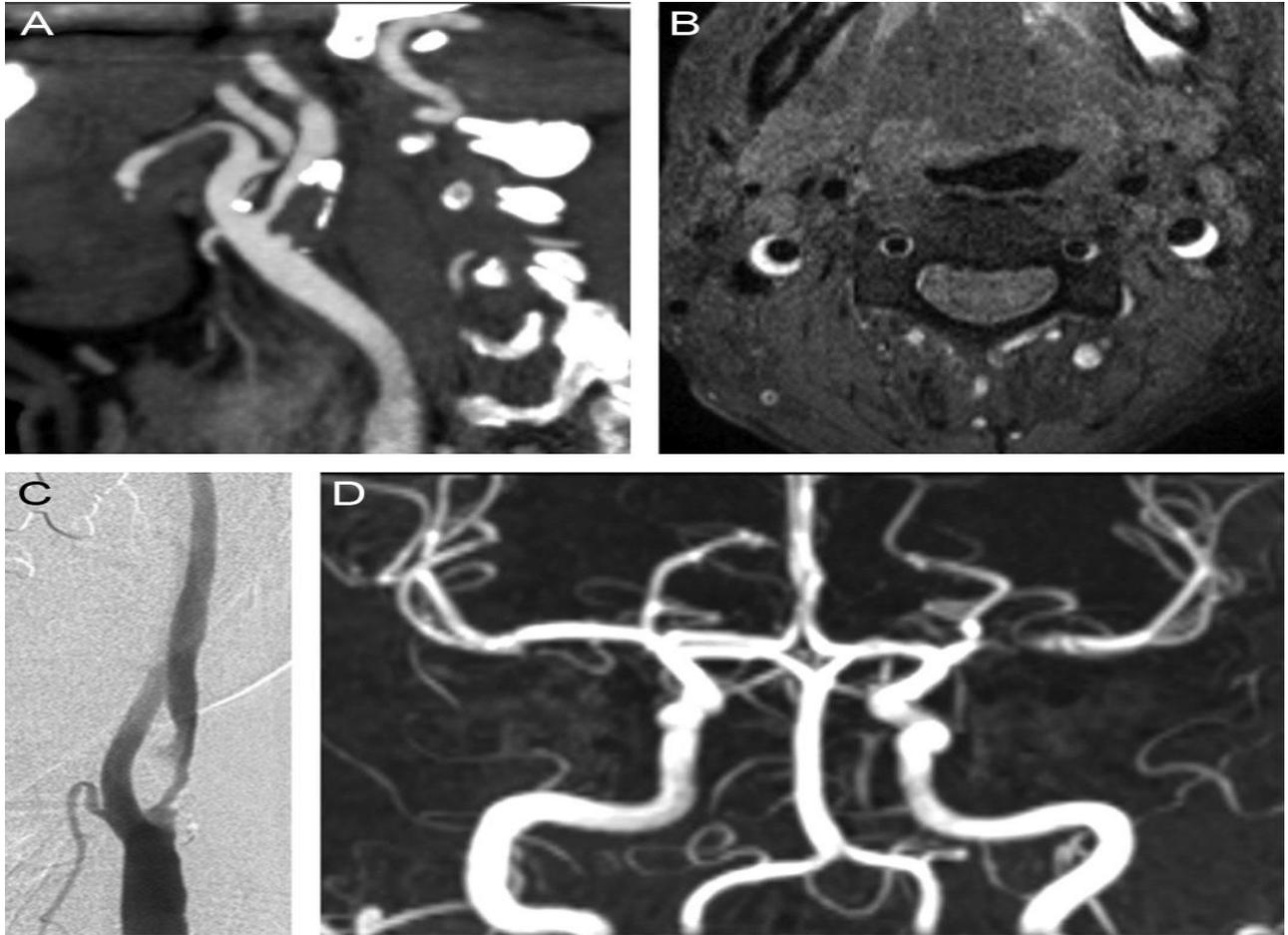
Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### 3.1.2.7. Echo doppler des troncs supra aortiques (TSA)

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



**Fig 8 :** Exploration des troncs supra-aortiques.

*A. Sténose carotidienne athéromateuse en angioscanner.*

*B. Hématome pariétal de dissection carotidienne bilatérale (IRM séquence T1 SPIR).*

*C. Sténose carotidienne athéromateuse en artériographie.*

*D. Sténose de l'artère sylvienne gauche en angio-IRM.*

### 3.1.2.8. Echo doppler cardiaque

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### **3.1.2.9. Echocardiographie transoesophagienne (ETO)**

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

## **3.2. Diagnostic étiologique des AVC ISCHEMIQUE**

### **3.2.1. Athérosclérose des artères**

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés mais aussi chez les sujets plus jeunes parfois avant 40 ans. La plaque d'athérome qui est la lésion fondamentale, se développe au niveau de l'intima. Elle résulte de la prolifération de fibres musculaires lisses, des fibres collagènes, des fibres élastiques et l'accumulation de lipides [46,47].

#### **\_ Mécanisme embolique :**

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

\_ Embolies fibrino-plaquettaires : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaire sur la plaque d'athérosclérose, elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).

\_ Embolies fibrino-cruoriques : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.

\_ Embolies de cholestérol : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.

\_ Embolies calcaires (très rares) provenant d'un rétrécissement aortique calcifié ;

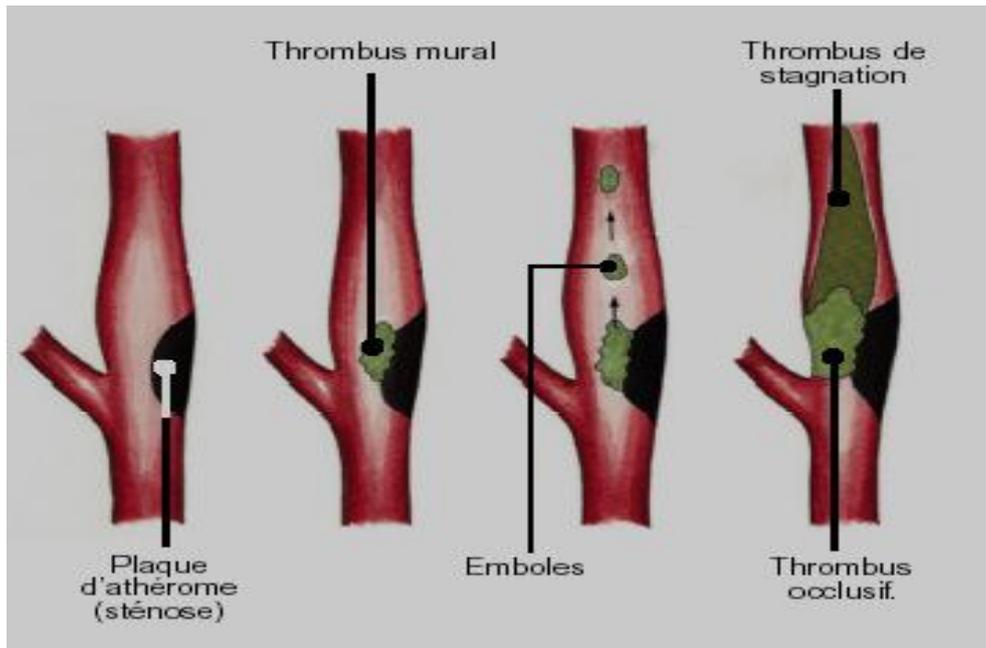
\_ Embolies de matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).

\_ Embolies de matériel tumoral exceptionnel, en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.

\_ Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs qui remontent très rapidement [48].

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**Fig 9 :** Evolution ischémique provoquée par une sténose carotidienne athérosclérose [48]

**\_ Mécanismes hémodynamiques :**

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

- En cas de lésion complète ou de rétrécissement sévère d'une grosse artère (carotide, tronc basilaire, vertébrales ...)
- En cas de baisse globale de la perfusion cérébrale lors d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt transitoire [46,48].

**\_ Spasme :** mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [48].

**\_ Hyperviscosité :** Elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale Comme l'élévation de l'hématocrite, la polyglobulie ou l'hyperplaquettose [48].

**3.2.2. Embolie cérébrale d'origine cardiaque [33].**

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

**\_ Fibrillation auriculaire**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

- \_ Autres troubles du rythme
- \_ Infarctus du myocarde (surtout antérieur)
- \_ Anévrisme ventriculaire
- \_ Valvulopathies (rétrécissement mitral)
- \_ Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës
- \_ L'endocardite thrombotique non bactérienne, évoquée devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet ayant un néoplasie viscéral connu.

A côté des cardiopathies rhumatismales, il faut mentionner le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique chez les sujets présentant une communication droite-gauche anormale.

### **3.2.3. Autres causes des AIC**

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral survenant chez le sujet jeune. [48]. Contraceptifs oraux, plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [48].

Les dissections des artères cérébrales sont caractérisées par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (« anévrisme » disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère. La dysplasie fibromusculaire de cause inconnue se rencontre plus chez les femmes. [17]

- \_ Le rétrécissement annulaire et de dilatation des artères carotides ou vertébrales.
- \_ Angéites cérébrales : les artérites infectieuses, les angéites granulomateuses.
- \_ Les affections hématologiques : la polyglobulie et la thrombocytémie essentielle.
- \_ Les hémoglobinopathies parmi lesquelles la drépanocytose.
- \_ Les troubles de la coagulation dont les principaux sont le déficit en inhibiteurs de la coagulation, le taux élevé de fibrinogène, le déficit en protéine C et S.

Les anticorps anti phospholipides (élévation du TCA, thrombose et fausse couche à répétition, tâches réticulaires cutanées, fausse sérologie syphilitiques, présence d'anticorps anticardiolipines).

- \_ Angiopathies cérébrales du post-partum.

### **3.3. Diagnostic différentiel des AVC ischémique :**

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

patient présente des facteurs de risque vasculaire. Toutefois dans environ 20% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC ischémique **Moulin T et al [35]**.

Il peut s'agir dans ce cas d'une tumeur cérébrale, sclérose en plaque, méningoencéphalites, abcès cérébral, migraine accompagnée, AVC hémorragique, crise comitiales avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24heures, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Meunier, maladie de Horton, hystérie, simulation.

Thrombose veineuse cérébrale (TVC) [39] : est moins fréquente que la pathologie artérielle. Elle survient fréquemment avec des troubles de la coagulation, souvent au cours de la grossesse ou du post-partum ou chez des patients atteints de cancers généralisés. Une atteinte du sinus transverse est possible en cas d'infections de l'oreille interne (hydrocéphalie otitique). Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel. Dans sa forme typique elle réalise trois types de syndrome :

- Un syndrome d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissement ;
- Un syndrome focal : convulsion par atteinte corticale, déficit neurologique focal ;
- Un syndrome encéphalitique : trouble de la vigilance, et crises d'épilepsies. [40]

#### **4. Pronostic :**

##### **4.1. Le pronostic à court terme** est vital :

20 à 30 % de mortalité dans les quinze premiers jours avec pour causes :

- œdème cérébral et engagement ;
- complications de décubitus : Pneumopathies ; septicémie ; phlébite ; embolie pulmonaire.

##### **4.2. Le pronostic à long terme** est fonctionnel.

- il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus cérébral.
- en général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.
- à noter également à long terme : 50 % de mortalité dans les cinq ans qui suivent l'infarctus.

##### **4.3. Evaluation neurologique :**

L'atteinte neurologique est quantifiée par des échelles capables d'établir un score neurologique initial ; celle la plus utilisée est l'échelle du NIHSS (**National Institute of Health Stroke Score**) [33;35;41;42]. Il a été décrit par **T. Brott**, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébrobasilaire. Un score du NIH réalisé dans les premières heures,

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

permet une prédiction du handicap résiduel du patient [39]. Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarcté mesuré sur le scanner réalisé au 7e jour [43]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques, et son utilisation par d'autre médecin que le neurologue est validé, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et au domicile [39]. Un score inférieur à 10 avant la 3eme heure permet d'espérer 40% de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [44].

Un score supérieur à 15 dans les 24 heures initiales entraîne un risque d'hématome si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives : ceux-ci devraient donc être prohibés devant un tel déficit. Les limites de l'échelle tiennent à plusieurs facteurs et sa validité est imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). [43].

Echelle du NIHSS [45].

#### **Item / Score**

##### **1a-niveau de conscience :**

**0** : vigilance normale, réponses aisées

**1** : non vigilance, éveillable par stimulations mineures pour réponse ou exécuter.

**2** : non vigilant requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubile et requiert des stimulations intense ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques

**3** : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.

##### **1b- Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge**

**0** : réponse correctes aux deux questions

**1** : réponse correcte à une question

**2** : aucune réponse correcte

##### **1c- Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique**

**0** : exécuter les deux tâches correctement

**1** : exécute une tâche correctement

**2** : n'exécute aucune tâche

##### **2- Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués**

**0** : normal

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**1** : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète

**2** : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques

**3- visions :**

**0** : aucun trouble du champ visuel

**1** : hémianopsie partielle

**2** : hémianopsie totale

**3** : double hémianopsie, incluant cécité corticale

**4- paralysies faciales :**

**0** : mouvement normal et symétrique

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

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

**3** : paralysie complète d'un ou des deux cotés

**5a-Motricité MSG Bras tendus à 90° en position assis, à 45° en décubitus, durant 10secondes.**

**0** : pas de chute

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

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

**3** : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

**4** : aucun mouvement

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

**0** : pas de chute

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

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

**3** : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe

**4** : aucun mouvement

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

**0** : pas de chute

**1** : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtent pas le lit

**2** : effort contre la pesanteur mains la jambe chute.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**3** : pas d'effort contre la pesanteur

**4** : aucun mouvement

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

**0** : pas de chute

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

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

**3** : pas d'effort contre la pesanteur

**4** : aucun mouvement.

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

**0** : absente

**1** : présente sur un membre

**2** : présente sur deux membres

**8-Sensibilité : Sensibilité à la piqure ou réaction de retrait après stimulation nociceptive**

**0** : normale, pas de déficit sensitif

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

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

**9-Langage :**

**0** : Normal

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

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

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

**10- Dysarthrie :**

**0** : normal

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

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

**11-Extinction et négligence :**

**0** : pas d'anomalie

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**2** : hémiparésie sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémispace.

**Score de RANKIN modifié** : L'échelle de Rankin modifiée est une échelle d'évaluation globale de handicap. Réalisée en 5 min, elle a six niveaux et est fiable. Sa sensibilité n'est pas testée.

0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en, dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapacité d'assurer les activités habituelles mais autonome
3	Handicap modéré : besoin d'aide, mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap sévère : alitement permanent incontinence et soins de nursing permanent
6	Décès

## **5. La prise en charge des AVC**

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont sa prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard.

C'est ainsi que nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalier) qui s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

### **5.1. Mesures générales [39,40]**

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire.
- Préciser le début des troubles neurologiques.
- Monitoring hémodynamique.
- Organiser le transfert immédiat soit vers une unité neuro-vasculaire soit vers un service de radiologie.
- Prophylaxie antithrombotique (HBPM) : 20-40mg/Jour.

#### **5.1.1. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques.**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### .. La glycémie [39,40]

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

### .. La natrémie et la volémie [39,40]

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

#### 5.1.2. La lutte contre l'infection et la fièvre [39]

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

#### 5.1.3. Hypertension artérielle [39,40]

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du DSC, de ce fait il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique (grade C).

D'une façon générale il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant. La poussée hypertensive peut entraîner le risque de transformation hémorragique. Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual). A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive), que des pressions supérieures à 220/120 mm Hg pour l'ischémie et ou chez les patients sous thrombolyse ou en présence d'une urgence vitale (Œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnelle précis. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnelle précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

#### **5.1.4. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation**

Les trouble de déglutition sont présent chez 50% des patients à la phase aiguë de l'AVC et son consécutifs à une diminution ou à une abolition du reflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3e cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [18]. Une hyper alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation, d'autant plus que le patient a vomit, et immobile ou incapable de tousser [39]. Le traitement antibiotique doit être débuté immédiatement, par voie veineuse (Pénicilline, métronidazole ou amoxicilline-acide clavulanique), et une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

#### **5.1.5. La lutte contre l'œdème cérébral et hypertension intracrânienne.**

Œdème cérébral aggrave des lésions ischémiques, avec risque d'engagement. Ilp° Y9HH survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquences entre le 3ème et le 5ème jour après le début de l'AVC, et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [39,40]

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

.. **L'hyperventilation contrôlée [39].**

Une réduction de la PCO<sub>2</sub> de 5 à 10mmHg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30%, mais elle ne permet pas de passer un cap et doit être suivie d'une autre mesure pour contrôler l'œdème cérébral et la pression intracrânienne comme un traitement chirurgical. Il faut aussi maintenir une pression cérébrale suffisante, car l'hyperventilation peut causer une vasoconstriction, elle-même aggravant l'ischémie cérébrale.

.. **Osmothérapie [39]**

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

.. **Le glycérol [39]**

Le glycérol s'est montré efficace sur la diminution de la mortalité des patients qui ont un infarctus cérébral étendu. Il est en fait peut utiliser, car à l'origine d'hyperglycémie.

Les corticoïdes sont contre indiqués :(effet délétère) car œdème est cytolytique (œdème intracellulaire). Aucune étude n'a fait preuve de son efficacité. Ils sont associés à des nombreuses complications, telles que pneumopathies, infections urinaires, hyperglycémie, favorisant ainsi les complications infectieuses.

.. **Hémi craniectomie dé compressive [39]**

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

**5.1.6. La lutte contre les convulsions [39,40]**

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### **5.1.7. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [40]**

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

### **5.1.8. Neuroprotection-Neuroreparation [49,50].**

Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et, la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (NO). Récemment, pour la première fois en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aigüe de l'infarctus cérébrale. Les auteurs ont réalisé leur méta-analyse à partir de 4 essais cliniques randomisés après six semaines de traitement par citicoline et placebo chez des patients victimes d'un AVC.

Trois dosages étaient étudiés : 500, 1000 et 2000 mg par voie orale.

A trois mois, le rétablissement a été jugé complet chez 25,2 % des sujets sous citicoline et 20,2 % des sujets sous placebo. D'après les auteurs, un traitement de six semaines par citicoline augmente les chances de rétablissement total de 33 %. Les effets étaient les plus marqués avec la dose la plus élevée à 2000 mg, avec 27,9 % de réussite, soit une augmentation de 38 % des chances d'évolution favorable, précise l'American Heart Association(AHA).

## **5.2. Les mesures spécifiques**

### **5.2.1. La lutte contre l'ischémie**

Elle vise à réduire l'étendue de la nécrose.

#### **.. Antiagrégants plaquettaires**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

L'aspirine (à la dose de 160-300mg/j) est le traitement anti-thrombotique de base de tout infarctus : effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Il réduit les risques de récurrence. Il évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. Il peut être donné immédiatement, par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse, chez qui l'aspirine sera débutée après 24heures [40].

L'aspirine ne réduit pas la mortalité mais diminue les récurrences ischémiques cérébrales [51].

.. **Anticoagulants :**

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale (avant la 12<sup>e</sup> heures) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés (recommandations de grade 1A), ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner, ou d'une hémiparésie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (RM, IDM, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécaniques), sténose carotide ou vertébraux basilaire serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

Dans la plupart des cas, bien que la méthodologie des études démontrant l'efficacité de l'aspirine à la phase aiguë soit critiquable [52;53], celle-ci, prescrite à la dose de 160 ou 300mg, reste le traitement de base à la phase aiguë et ce en association avec les héparines de bas poids moléculaire pour la prévention du risque thromboembolique [52;54].

\_ **Thrombolyse.**

Le traitement de l'AVC ischémique par **rt-PA**, de moins de 4 heures 30 mn après le début des symptômes, accroît les chances de récupération des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. [55]

L'efficacité du traitement au-delà de la 4<sup>e</sup> heure 30 mn n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10% de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure (classe 1a et b, grade A). [56]

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débuter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie.

**a) Indication et contre-indication de la thrombolyse par rt-PA : [57]**



**■ Indications**

- Tout infarctus cérébral
- 18 < Âge < 80 ans
- Délai < 4h 30
- 4 < NIHSS < 25

**■ Contre-indications générales**

- Antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Grossesse ou post-partum
- IDM < 1 mois
- Intervention majeure < 15 j
- Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse
- Ponction artère non compressible < 7 j
- Infarctus cérébral/AIT < 6 mois
- Antécédent de lésion sévère du SNC
- Traitements :
  - AVK ou INR > 1,7
  - Héparine < 24h ou TCA > 1,5
- Plaquettes < 100.000

**■ Contre-indications spécifiques**

- Déficit en voie de régression
- AVC très sévère (NIHSS >25)
- Crise convulsive à l'installation de l'AVC
- Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l
- ATCD d'AVC + diabète
- PAS >185 mmHg ou PAD >110 mmHg

**b) Les limites de la thrombolyse :**

La thrombolyse IV n'est pas efficace dans toutes les situations. Il est fréquent qu'elle ne permette pas une désobstruction durable en cas d'occlusion d'une artère de gros et moyen calibre, notamment du tronc basilaire, du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne ou de la carotide interne. [58]

Dans ces situations, on observe un échec de la désocclusion ou une désocclusion initiale qui sera suivie d'une réocclusion dans 34 % des cas. [58]

La désocclusion artérielle peut être alors réalisée en allant directement, au contact du caillot intra-artériel.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

Une thrombolyse chimique et/ou une thrombectomie mécanique intra-artérielle pourront alors être réalisées.

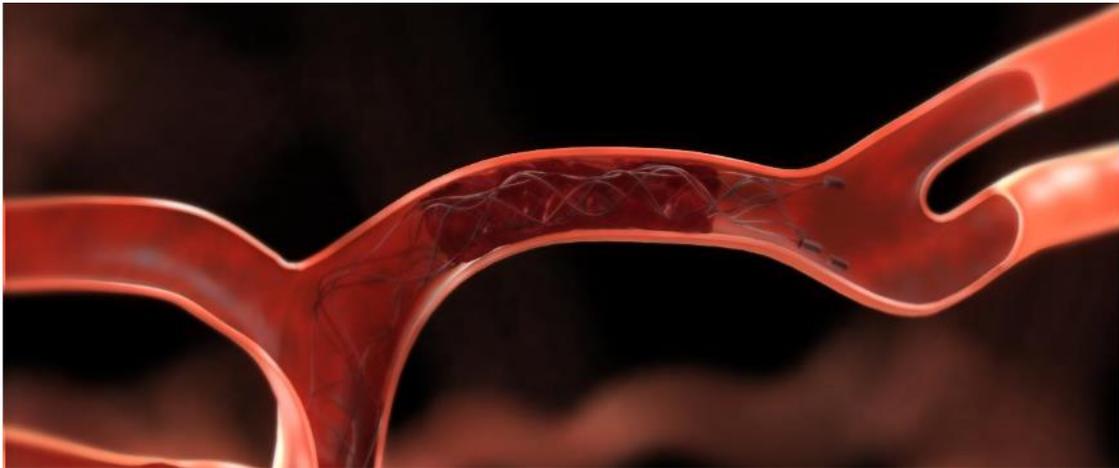
**\_ Les Thrombectomie mécanique intra-artérielle :**

Les systèmes de désobstruction mécanique font appel soit à la thrombo-aspiration, soit au retrait mécanique de caillots par stents retriever.

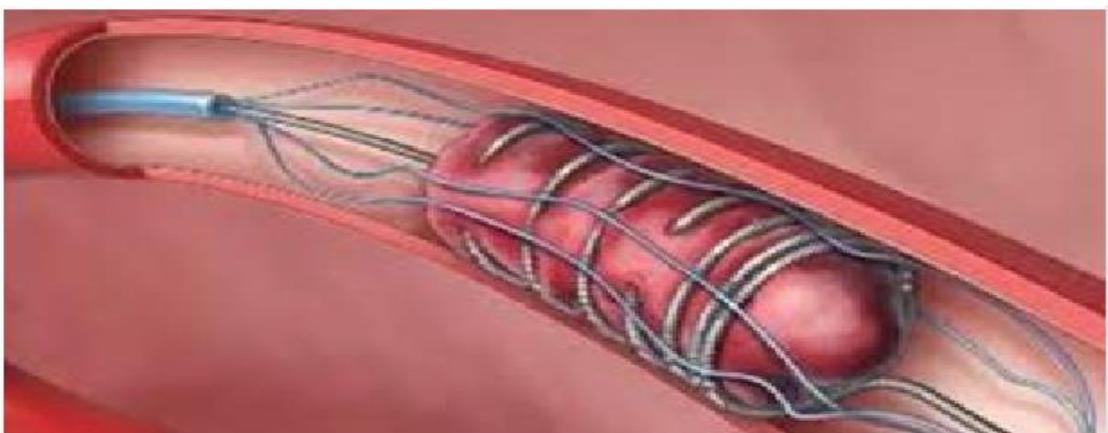
L'extraction du caillot obstruant un vaisseau à l'intérieur du cerveau, nécessite l'introduction d'un cathéter au niveau de l'artère fémorale (pli de l'aîne) qui est guidé jusqu'au niveau de l'artère obstruée. Le caillot est extrait à l'aide d'un stent qui l'agrippe entre ses mailles. Le stent est finalement retiré.

La stratégie thérapeutique privilégiée actuellement, appelée « Bridging therapy », consiste à débiter par une thrombolyse IV suivie d'un geste de désocclusion artérielle. [59,60]

a)



b)



**Fig 10 : a) occlusion artérielle ; b) Stent au contact du caillot. [61]**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**Fig 11** : Caillot retiré par stent. [61]

### **5.3. Prise en charge psychologique [62]**

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## **IV- METHODOLOGIE :**

### **1- Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée à l'hôpital du Mali et les données ont été recueillies auprès des patients admis dans le service d'accueil des urgences et le service de médecine et endocrinologie, maladie métabolique et nutrition.

C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako.

Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- ✓ Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- ✓ Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- ✓ Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.

Le SAU de l'hôpital du Mali n'est pas très spacieux il est composé de :

- ❖ Une salle d'accueil renfermant cinq (5) box avec un lit par box et sept (7) lits dans les allés ;
- ❖ Une salle de soins avec trois (3) lits ;
- ❖ Une salle de déchoquage avec deux lits, un respirateur avec les matériels et produits de réanimations ;
- ❖ Deux (2) salles UHCD hommes et femme ayant chacun quatre (4) lits ;
- ❖ Un bureau du chef de service ;
- ❖ Un bureau du major ;
- ❖ Une salle des médecins ;
- ❖ Une salle des infirmiers ;
- ❖ Une toilette (homme et femme).

Le service de médecine et d'endocrinologie composé de :

- ❖ Six (6) salles (3 salles femmes et 3 salles hommes) à 4 lit chacune ;
- ❖ Une salle à 2 lits ;
- ❖ Une salle VIP ;
- ❖ Un bureau du chef de service ;

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- ❖ Un bureau du major ;
- ❖ Une salle des médecins ;
- ❖ Une salle des infirmiers.

Ce service est animé par :

Deux cardiologues ;

Un neurologue ;

Un interniste ;

Un infectiologue ;

Six (6) endocrinologues ;

Des D.E.S. et des thésards ;

Des infirmiers.

## **2- Période d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive allant de janvier 2019 à septembre 2019

## **3-Population d'étude :**

Nous avons réalisé une étude prospective et avons enrôlé de manière exhaustive l'ensemble des patients admis pour AVC ischémique soit 104 patients sur 138 (tous AVC confondus) et sur 419 hospitalisations.

### **3.1- Critère d'inclusion :**

Ont été inclus tout patient victime d'AVC ischémique confirmé par une imagerie cérébrale.

### **3.2- Critères de non inclusion :**

Les patients victimes d'autres types d'AVC.

Les patients avec suspicion d'AVC mais n'ayant pas pu réaliser l'imagerie.

## **4- Outils de collecte des données :**

Un questionnaire portant sur les aspects sociodémographique et l'itinéraire thérapeutique des patients a été élaboré à savoir :

Aspect sociodémographique : âge, sexe, activité socio-professionnel, domicile.

Phase pré-hospitalière : motif d'hospitalisation, moment de survenu du déficit, étape du transport du malade, durée du trajet, délai d'admission dans le premier centre.

Phase hospitalière : phase d'accueil aux urgences du CHU, hospitalisation, délai de réalisation du scanner, le score NIHSS pour quantifier l'atteinte neurologique et score de RAKIN modifié pour évaluation globale de handicap.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**5- Aspects éthiques :**

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

Le principal bénéfice pour les patients sera l'amélioration de leur prise en charge.

L'administration de l'hôpital a donné son accord.

**6- Supports et analyse des données :**

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), saisies sur Microsoft office Word et Excel 2016, transférées et analysées avec les logiciels SPSS 22.0

**V- RESULTATS :**

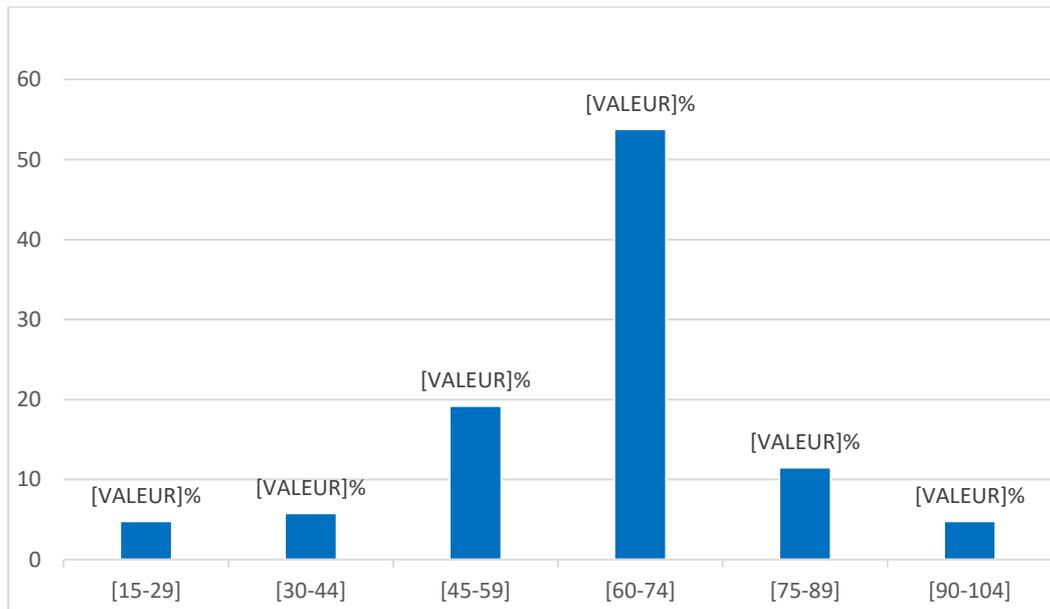
**1. Résultats globaux :**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**1.1- Aspects sociodémographiques :**



**Fig 1** : Répartition selon la tranche d'âge.

L'âge moyen de nos patients était 63 ans ; la classe modale de 60 à 74 ans représentait 53,8%.

**Tableau I** : Répartition selon le sexe.

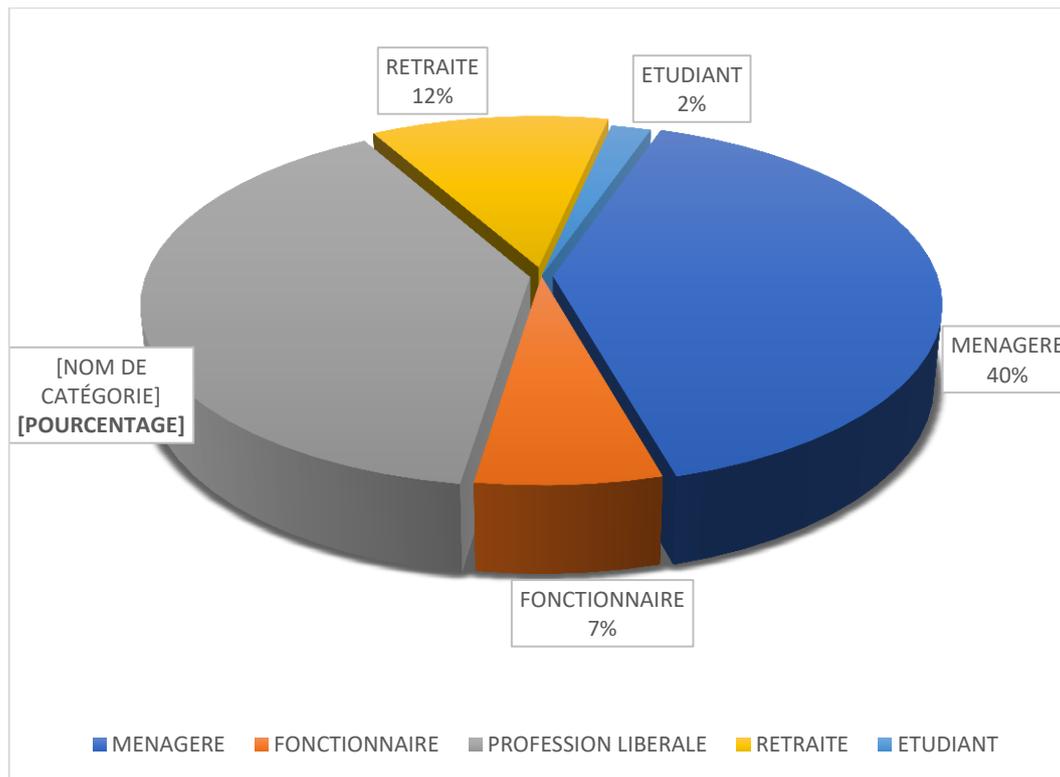
<b>Sexe</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>MASCULIN</b>	45	43,3
<b>FEMININ</b>	<b>59</b>	<b>56,7</b>
<b>Total</b>	104	100,0

Nous observons une prédominance féminine avec un sex-ratio=0,76.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**



#**profession libérale** : commerçant, chauffeur, cultivateur, artisan, ouvrier, marabout...

**Fig2** : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.

La plupart de nos patients exerçait une profession libérale.

**1.2- Phase pré-hospitalière :**

**Tableau II** : Répartition selon leurs antécédents

ATCD	Fréquence	Pourcentage
Méconnu	65	62,5
HTA+	27	26
Diabète+	11	10,5
HIV+	1	1
<b>Total</b>	104	100,0

Parmi nos patients 26% étaient hypertendu connu et 10,5% étaient diabétiques.

**Tableau III** : Répartition selon le moment de survenue des symptômes

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

<b>Moment de survenue des symptômes</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>[01H- 06H]</b>	14	13,5
<b>[07H-12H]</b>	33	31,7
<b>[13H-18H]</b>	20	19,2
<b>[19H-00H]</b>	<b>37</b>	<b>35,6</b>
<b>Total</b>	104	100,0

Dans 35,6% des cas les signes ont été découverts le soir entre 19h00 à 00h00.

**Tableau IV** : Répartition selon la première personne contactée

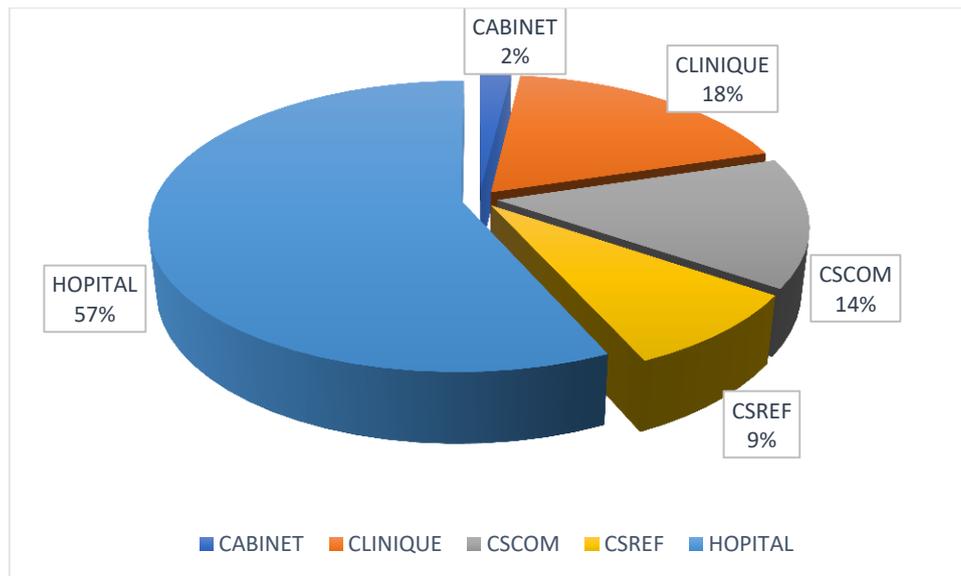
<b>Personne contactée</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>PARENT</b>	<b>98</b>	<b>94,2</b>
TIERCE PERSONNE	6	5,8
Total	104	100,0

La majorité de nos patients soit 94% ont contacté un parent en premier lieu.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**



**Fig 3** : Répartition selon le premier centre d'admission

La majorité de nos patients 59 soit (57%) se sont présentés dans un hôpital.

**Tableau V** : Répartition selon les moyens de transport utilisé

Moyens de transport	Fréquence	Pourcentage
AMBULANCE	5	4,8
VEHICULE PERSONNEL	45	<b>43,3</b>
TAXI	41	39,4
ENGIN A DEUX ROUES	13	12,5
Total	104	100,0

La majorité de nos patients soit 43,3% ont été transporté par un véhicule personnel.

**Tableau VI** : Répartition selon la durée du trajet.

Durée du trajet	Fréquence	Pourcentage
<=1h	87	<b>83,7</b>
1h - 2h	16	15,4
2h - 3h	1	1,0
Total	104	100,0

Dans 83,7 % des cas la durée de transport était 1h environ.

**Tableau VII** : Répartition selon le délai d'admission dans le premier centre :

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

<b>Délai d'admission dans le premier centre</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>H1</b>	<b>42</b>	<b>40,4</b>
H2	14	13,5
H3	7	6,7
H4	5	4,8
AVANT H12	16	15,4
AVANT H24	12	11,5
AU DELA DE H24	8	7,7
Total	104	100,0

#H1=première heure après la découverte des symptômes, H2= deux heures après, H3=trois heures après, H4=quatre heures après, H12=douze heures après, H24=vingt-quatre heures après.

40,4% de nos patients se sont présentés dans un centre dès la première heure et plus de la moitié (65%) à la 4<sup>e</sup> heures suivants la découverte des symptômes.

### **1.3. PHASE HOSPITALIERE :**

**Tableau VIII** : Répartition selon les signes cliniques à l'admission

<b>Signes cliniques</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
1) DEFICIT HEMI-CORPOREL	48	46,2
2) TROUBLE DE LANGAGE	17	16,3
3) DEFICIT HEMI-CORPOREL ET TROUBLE DE LANGAGE	25	24,0
4) ALTERATION DE LA CONSCIENCE	14	13,5
Total	104	100,0

Le déficit hémiporprel était le signe retrouvé chez la majorité de nos patients.

**Tableau IX** : Répartition selon le délai de réalisation du scanner cérébral.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

<b>Délai de réalisation du premier scanner</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
H1	14	13,5
H2	16	15,4
H3	18	17,3
H4	13	12,5
AVANT 12H	22	21,2
AVANT 24H	8	7,7
AU DELA DE 24H	13	12,5
Total	104	100,0

#H1 : première heure après l'admission, H2 : deuxième heure, H3 : troisième heure, H4 : quatrième heure, 12H : douzième heure, 24H : vingt quatrièmes heures.

58,7% ont pu bénéficier d'un scanner au cours des 4 premières heures de leur arriver à l'hôpital.

**Tableau X** : Répartition selon le score de NIHSS

<b>Score NIHSS</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
5-9	13	12,5
10-14	30	28,8
15-19	41	39,4
20-24	13	12,5
>=25	7	6,7
Total	104	100,0

80% de nos patients avaient un score NIHSS inférieur à 20. Et seulement 7% ont le score supérieur ou égal à 25.

**Tableau XI** : Répartition selon l'indication de la thrombolyse

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

<b>Indication</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Avant 4h30mn</b>	<b>57</b>	<b>54,8</b>
Après 4h30mn	47	45,2
<b>Total</b>	<b>104</b>	<b>100,0</b>

Parmi nos patients 57 soit 54,8% étaient éligibles à la thrombolyse.

**2.Résultats analytiques :**

**Tableau XII :** Répartition selon le délai d'admission et moyens de transport.

<b>Moyens de transport</b>					
<b>Délai d'admission</b>	Ambulance	Véhicule personnel	Taxi	Engins à deux roues	Total
<b>H1</b>	1	22	14	5	42
<b>H2</b>	1	6	5	2	14
<b>H3</b>	1	1	3	2	7
<b>H4</b>	0	1	2	2	5
<b>AVANT H12</b>	1	7	7	1	16
<b>AVANT H24</b>	0	5	6	1	12
<b>AU DELA DE H24</b>	1	3	4	0	8
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>45</b>	<b>41</b>	<b>13</b>	<b>104</b>

#H1=première heure après la découverte des symptômes, H2= deux heures après, H3=trois heures, H4=quatre heures après, H12=douze heures, H24=vingt-quatre heures.

*Test de Fisher=14,32*

*P=0,64*

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre le moyen de transport et le délai d'admission dans un centre.

**Tableau XIII :** Répartition selon le centre d'accueil et le délai de réalisation du scanner.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**Premier centre d'accueil**

<b>Délai de réalisation du scanner</b>	<b>CABINET</b>	<b>CLINIQUE</b>	<b>CSCOM</b>	<b>CSREF</b>	<b>HOPITAL</b>	<b>TOTAL</b>
<b>H1</b>	0	2	3	1	<b>8</b>	14
<b>H2</b>	1	5	1	0	<b>9</b>	16
<b>H3</b>	1	3	4	1	<b>9</b>	18
<b>H4</b>	0	0	1	3	<b>9</b>	13
<b>AVANT 12H</b>	0	5	4	2	11	22
<b>AVANT 24H</b>	0	1	0	1	6	8
<b>AU DELA DE 24H</b>	0	3	2	1	7	13
<b>Total</b>	2	19	15	9	<b>59</b>	104

#H1 : première heure, H2 : deuxième heure, H3 : troisième heure, H4 : quatrième heure, 12H : douzième heure, 24H : vingt quatrième heures.

*Test de Fisher=18,36*

*P=0,78*

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre le premier centre d'admission et le délai de réalisation du scanner.

## **VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **- Les limites de l'étude**

Durant notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés :

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- Limite d'accès à certaines informations due à l'état clinique des patients (trouble de langage et/ou de la conscience).
- Les données insuffisantes fournis par l'entourage.
- Le bas niveau de vie socio-économique des patients rendant difficile la réalisation des examens complémentaires tels que l'imagerie cérébrale, l'échographie cardiaque, l'ECG (électrocardiogramme)...

Malgré ces difficultés nous avons pu obtenir des résultats.

## **2- ASPECT SOCIODEMOGRAPHIQUE**

### **L'AGE :**

L'âge moyen de nos patients était 63 ans avec des extrêmes de 19 et 95 ans et la classe d'âge de 60 à 74 ans était majoritairement représentée.

Ces résultats sont comparables à ceux d'autres études africaines : Bilongo Manene [63] a trouvé un âge moyen de 61 ans pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans ; Diop-Sène MS, Cissé O ont trouvé au Sénégal à Dakar un âge moyen de 63 ans avec des extrêmes de 19 ans et 91 ans [64]. Cependant, l'âge moyen est plus élevée en France (soit 73 ans) selon Woimant [41] avec des extrêmes de 26 à 97 ans.

Cette différence s'explique d'une part par le fait que la majorité de ses patients avait plus de 70 ans et ses personnes étaient généralement isolées (vivent seul) et d'autre part la moitié de ses patients a des antécédents cardiaques et un quart a des antécédents vasculaires neurologiques.

### **LE SEXE :**

Nous avons trouvé une prédominance féminine 56,7% avec un sexe ratio (*H/F*) de 0,76.

Ce résultat est similaire à ceux de Sène Diouf et al. [66]

Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que la femme a une espérance de vie plus grande que celle de l'homme et l'association du profil hormonale de la femme à l'utilisation des contraceptifs oraux ou encore la grossesse qui est propice à l'hypertension artérielle augmente le risque d'AVC.

### **L'ACTIVITE SOCIO-PROFESSIONNELLE :**

Les patients exerçant une profession libérale représentaient 39% dont 40% ménagère, les fonctionnaires étaient minoritaires avec 7% et les retraités ont représenté 12%. Ce résultat est similaire à celui trouvé par Kouna Ndouongo et al [42].

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

La profession libérale ne garantissant pas un revenu régulier permanent cela peut représenter un frein à la réalisation rapide de certains examens complémentaires indispensables au diagnostic et à la prise en charge des patients.

### **3-PHASE PREHOSPITALIERE**

#### **LES SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION :**

Le déficit hémicorporel était le signe retrouvé chez la majorité de nos patients soit dans 46,2% des cas. Albakaye [5] avait fait le même constat soit 54,4%.

#### **LES ANTECEDENT :**

La majorité de nos patients soit 62% n'avaient pas d'antécédents médicaux connus, 26% étaient hypertendu connu.

Ce résultat est inférieur à celui de Bilongo [62] qui avait trouvé le nombre hypertendu à 62,5% ; cela s'explique par le fait que l'HTA n'est pas confirmé chez certains de nos patients.

#### **LE MOMENT DE SURVENUE :**

Le plus grand nombre de nos patients ont présenté leur AVC entre de [19h-00h] dans 35,6% des cas (les patients chez qui le déficit fut constaté au réveil nous avons pris l'heure à laquelle il s'est couché comme moment de survenue du déficit).

Notre résultat est différent de celui d'Elliot [67] qui avait trouvé une augmentation du risque de survenue de l'AVC au début de la matinée entre 06h00 et 12h00.

Cette différence s'explique par le fait que dans notre étude nous nous sommes intéressés aux cas d'AVC ischémiques et que la littérature avait trouvé un pic bi-phasique du chiffre tensionnel le matin au réveil et le soir au couché.

#### **LA PREMIERE PERSONNE CONTACTEE :**

94,2% de nos patients ont contacté un parent dès le constat du déficit.

Ceci peut s'expliquer par la non disponibilité du SAMU (service d'assistance médicale d'urgence) au Mali et que rares sont les patients qui ont un médecin de famille.

Aussi le moment de survenue et la croyance sociale devant le mode d'installation brutale de la pathologie faisant penser à d'autres causes que médicale tel que le sortilège...

#### **LE PREMIER CENTRE D'ADMISSION :**

Le CHU a été le premier centre de recours de nos patients dans 57% des cas.

Ce résultat est supérieur à celui de Diop-Sène au Sénégal [64] qui a trouvé dans son étude 43%.

Cela prouve que notre population fréquente de plus en plus les centres hospitaliers et que l'hôpital du Mali est plus sollicité par la population (nouveau centre et présence de médecine

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

chinoise). En plus son accès est souvent plus facile que la plupart de nos centres de références.

#### **LE MOYENS DE TRANSPORT :**

Le véhicule personnel a été le moyen de transport utilisé par la majorité de nos patients soit 43% dont 66% sont arrivés à l'hôpital avant la quatrième heure.

Ce résultat est similaire à celui de Diarra [62] qui avait trouvé 40% ; mais supérieur à celui trouvé par Albakaye [5] soit 21,5% de ses patients ont utilisé le véhicule personnel comme moyen de transport.

Cette différence s'explique par le fait que dans son étude les informations ont été recueillies auprès des prescripteurs (praticiens) donc les données dépendent de leur expérience vécue. Et d'autre part les symptômes s'installant durant la nuit à une heure dont l'accès au transport en commun est difficile voire impossible, obligent les parents à emprunter le véhicule du voisin pour accéder à un centre.

#### **LE DELAI D'ADMISSION DANS LE PREMIER CENTRE :**

65% de nos patients sont admis dans le premier centre dans les quatre premières heures (4h) suivant le constat des symptômes.

Nos résultats sont différents de ceux de Diop-Sène [64] à Dakar au Sénégal qui rapporte 30% dans son étude. Ceci parce que la majorité des patients de leur étude venait des zones semi urbaines ou des autres régions du pays. La majorité de nos patients venait de la même commune que l'hôpital.

#### **4-PHASE HOSPITALIERE :**

##### **DELAIS DE REALISATION DU SCANNER :**

Tous nos patients ont réalisé un scanner ; 87% ont bénéficié d'un scanner avant la 24H de leur arrivée à l'hôpital, parmi eux 58,7% des patients ont bénéficié du scanner à la quatrième heure (4H).

Diarra S.Z [62] a trouvé respectivement 74,4% et 36,1%.

Dans l'étude de Balogou et al [68] au Togo, seulement 10 % des patients ont réalisé le scanner cérébral en moins de 24 heures après l'admission.

Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité du scanner dans tous les CHU de Bamako, ce qui n'est pas le cas dans beaucoup de pays. Le seul frein majeur à la réalisation du scanner cérébral dans notre étude, était le coût de l'examen qui reste cher pour la bourse du malien d'une part et d'autre part à la panne technique associée souvent au long fil d'attente des patients programmés pour le scanner.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

### **LE SCORE NIHSS :**

Le score NIHSS était supérieur ou égal à 25 chez 7% de nos patients, ce qui contre-indique une thrombolyse.

Ce résultat est similaire à celui de Ku-Chou Chang en Taiwan [69] qui avait aussi trouvé le même taux.

### **INDICATION DE LA THROMBOLYSE :**

Parmi nos patients 57 soit 54,8% étaient éligibles à la thrombolyse (ils sont arrivés à l'hôpital et ont bénéficié le scanner dans les 4h suivant le début des signes).

Cependant 7% de nos patients avait un score NIHSS supérieur à 25 donc chez lesquelles une thrombolyse n'était pas indiquée, ce qui porte le quota de patient éligible à la thrombolyse à 47,8%.

En France selon la haute autorité de santé HAS [70] le taux de patient éligible à la thrombolyse en 2011 était de 9,2% et parmi ceci seulement 5,6% ont été thrombolysés.

Ce résultat est inférieur au notre, cette différence pouvant être expliqué par le fait que chez nos patients toutes les contre-indications de la thrombolyse n'ont pas été recherché.

Et chez 39% des patients selon le rapport d'HAS [70], la date de début ou le moment de survenue de l'AVC n'était pas connu.

### **5-RESULTATS ANALYTIQUES :**

#### **MOYENS DE TRANSPORT ET DELAI D'ADMISSION DANS LE PREMIER CENTRE :**

5% des patients ont bénéficié un transport médicalisé (Ambulance, dont 3% sont arrivés à la 3è heure); pour véhicule personnel et taxi nous avons respectivement 43%(dont 28% à la 3è heure) et 39%(dont 21% à la 3è heure). Il n'existait pas de lien entre le moyen de transport et le délai d'admission dans le centre ( $p=0,64$ ).

Malgré le non utilisation du transport médicalisé la majeure partie de nos patients se sont présentés à la 3è heure de découverte du déficit.

#### **MOYENS DE TRANSPORT ET DELAI DE REALISATION DU SCANNER :**

Selon le moyen de transport 31% (Ambulance) et 24% (Taxi) ont eu le scanner à la 2è heure d'admission. Il n'existait de lien significatif entre le moyen de transport et le délai de réalisation du scanner( $p=0,78$ ).

Dans notre série le retard dans la réalisation du scanner est souvent lié aux ressources limitées du patient, à la négligence des brancardiers et ou au manque de personnels (urgentiste/radiologue) lors de la garde.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

## VII- CONCLUSION :

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie émergente en Afrique et au Mali en particulier.

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de leur prise en charge surtout dans l'AVC ischémique où le traitement spécifique est la thrombolyse avant quatre heures et trente minutes.

La majorité de nos patients soit 54,8% ont arrivé à l'hôpital avant ce délai. Hormis les cas sévère (NIHSS >25) chez qui la thrombolyse était contre-indiquée ; nous avons trouvé que 47,8% de nos patients étaient éligible à la thrombolyse.

## VIII- RECOMMANDATIONS :

### ❖ Aux autorités politiques et administratives :

- La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
- L'amélioration du plateau technique en moyen diagnostic rapide et de prise en charge (Angioscanner, IRM, SCANNER) ;
- La subvention des frais des examens complémentaires pour une meilleure prise en charge ;
- La création d'une unité neuro-vasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC.

❖ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

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

❖ **Aux communautés**

- Le recours précoce aux soins de santé ;
- La prise en compte de l'heure du début des signes et symptômes ;
- L'accompagnement psycho social des patients victimes d'AVC ;
- L'adhésion aux programmes de sensibilisations de masse contre les AVC.

## **IX- REFERENCES :**

1. Camille Léandre, AP-HP Laure Com-Ruelle. (page consultée le 28 /11/2019) Rapport de l'Irdes n°570 mars 2019 [En ligne]. [www.irdes.fr/recherche/rapports/570-reperer-les-facteurs-de-risque-des-patients-hospitalises-pour-un-premier-episode-d-accidentvasculaire-cerebral-avc.pdf](http://www.irdes.fr/recherche/rapports/570-reperer-les-facteurs-de-risque-des-patients-hospitalises-pour-un-premier-episode-d-accidentvasculaire-cerebral-avc.pdf)

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

2. Collège des Enseignants de Neurologie (2016). (page consultée le 12/02/2019) Accidents Vasculaires Cérébraux [Internet]. [En ligne]. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/accidents-vasculaires-cerebraux>.
3. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. *Lancet* 1997; 349:1269-76.
4. Donnan Garfishes M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008; 371:1612-23.
5. Albakaye M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge [Thèse médecine]. Bamako: Université des sciences techniques et technologie de Bamako Faculté de médecine 2010.
6. Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747-57.
7. Strng K, Mathers C, Bonita. Representing stroke: saving lives around World. *Lancet Neurol* 2007; 6:182-7.
8. Roth Well PM. Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and transient ischemic attack: the need fort high quality large scale epidemiological studies crebrovasc. *Dis* 2003;16:2-10.
9. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale* 2007;67:596-600.
10. Hatano S. Experience from a multicentre stroke registre : a preliminary report. *Bull word Health Organ* 1976; 54:541-53.
11. Aho K, Harmsen P, Hatano S. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58:113-30.
12. Fleigin VL, Lawes CMM, Bennett DA et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of Incidence, prévalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2:43-53.
13. Sagui E, M'baye PS, Dubecq. Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005; 36:1844-7.
14. Keita AD, Touré M, Diawara A. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako. *Med Trop* 2005;65:453-7.
15. Garbusinski JM, Van Der Sande MA. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005; 36: 1388-93.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

16. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, et al. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014; Issue 7. Art. No.: CD000213. DOI: 10.1002/14651858.CD000213.pub3.
17. Cambrier J, Masson M, Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10ième éd. Paris : Masson 2001; pages 89-102.
18. Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui. Accident vasculaire cérébraux : Traite de neurologie Edition mars 2009.
19. Vitte E, Chevalier J M. Le cerveau Neuro- anatomie. 1ère éd. Paris: Flammarion ; 1997.
20. Fuentes JM, Fuentes CI, Vlahovithc B. Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie.
21. Hassan H. Accidents vasculaires cérébraux. Neurologie, Laboratoire Servier. Paris : 1998. Pages 22-44.
22. Pinaud M, Lausque JN. Physiologie de la circulation cérébrale Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2ème éd. Paris : Flammarion ; 1995.
23. William A, Pulsinelli. Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1ère éd. Paris : Flammarion ; 1997.
24. Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. Revue Neurologique. Paris 1999 ; 155 : 631-637.
25. Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, et al. Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. Drugs Perspective ; France. Septembre 2002;p 2-10.
26. Contegal F, Osseby GV, Menassa M. La relation entre hypertension artérielle et accidents vasculaire cérébraux : une équation modifiable. La Lettre du cardiologue A 2005;381:26-29.
27. Ducarouge O. Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux. La lettre du cardiologue A 1999; 316:10-11.
28. Woolfenden AR, Albers GW. Cardio embolic stroke. In : Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc 2001; 123-136.
29. Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease. In: Current review of cerebrovasculkar Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc 2001; 137-142.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

30. Mazighi M. Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives. *Correspondances en neurologie vasculaire* – 2004; n° 1(4).pages 75-78.
31. Talabi OAA. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003;22:150-1.
32. Giroud D. Rôle du tabac dans les accidents vasculaires cérébraux. *La presse medicale* 1994;tome 23,n° 22:P 1037-1039.
33. Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.
34. Diagana M, Traore H, Bassima A. Apport de la tomодensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002; 62:145-9.
35. Moulin T. Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156:727-35.
36. Irthum B, Lemaire JJ. L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale Neurologie* 3; 17-035-N-10,1999, 8p.
37. Herve A. Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral.
38. Wade SS, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, *Principe de médecine interne*. 15ème éd. Paris;Flammarion 2002.
39. Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations. *Lettre du neurologue* 2001:282 p.
40. Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles. Septembre 2002;20p.
41. Woimant F, T de Broucker, Vassel P. Organisation des structures de soins dans la pathologie Neuro-vasculaire de la société française, Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. *Rev Neurol* 2003; 159:43-51.
42. Kouna Ndouongo P, Milogo A, Simefo Kamgang FP, et al. Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2007 ; 26(2) : 12-17.
43. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial.*Stroke* 1998; 28: 2119-25.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

44. The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. *JAMA* 1998; 279: 1265-72.
45. Adams HP. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology* 1999; 53:126-3.
46. Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA. Validation study of the Sirira Stroke score in African Nigerians and evaluation of the discriminate values of its parameter: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke* 2006; 37:1997-2000.
47. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. *Cerebrovascular Diseases* 2003; 16 : 311-37.
48. Amarencovc P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement *La Revue du praticien* 1998; 48:1939-1951.
49. Clark WM, Wechsler LR. Sabounjian LA, Schwiderski UE; Citicoline Stroke study Group. *Neurology* 2001 Nov 13; 57(9):1595-602.
50. Lees KR. For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 2006; 354:588-600.
51. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2000; 343: 710-22.
52. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19 435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-81.
53. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1641-9.
54. Sherman DG. Heparin and heparinoids in stroke. *Neurology* 1998; 51 (suppl 3) S56-8.
55. Emberson J, Lees KR, Lyden P, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384:1929-35.
56. Leys D, Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.*

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

57. Mathieu Z. La thrombolyse : indications et contre-indications, Service de Neurologie et Neuro - Vasculaire Groupe Hospitalier Paris Saint – Joseph. 50 ème Congrès du CFPV – 16 mars 2016. 9p.
58. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002; 59:862-7.
59. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med* 2013; 368:893-903.
60. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med* 2013; 368:914-23.
61. Hubert D. La Thrombectomie : les grands messages les questions non résolues Service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle : CHU de Nantes 2017; 12-26p.
62. Diarra SZ. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako, thèse de méd]. Bamako 2012; 62p.
63. Bilongo-Manene B. Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse, Med. Bamako 2007; 137.
64. Diop-Sène MS, Cissé O. Itinéraire thérapeutique et accès aux soins de patients victimes d'un accident vasculaire cérébral au Sénégal. *Dakar méd* 2015; 60(1) : 34p.
65. Emeric. Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou (Benin). Thèse Med]. Dakar 2010; N° 58.
66. Sene Diouf F, Basse AM, Ndiaye M et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Revue Neurol* 2007;163(8-9):823-827.
67. Elliot WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: A meta-analysis. *Stroke* 1998; 29:992-996.
68. Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, et al. Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. *AJNS* 2008 ; 27(2): 44-51.
69. Ku-Chou Chang, Mei-Chiun Tseng, Teng-Yeow Tan. Prehospital Delay After Acute Stroke in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke* 2004; 35:700-704.
70. Haute Autorité de Santé. (Page consulté le 15/07/2020). Indicateur de qualité sur la prise en charge initiale de l'AVC. Compagne 2011, [En ligne]. <http://www.has-santé.fr>.

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**X- ANNEXES :**

**1- FICHE D'ENQUETE :**

**I.**

**IDENTITE DU PATIENT**

**NOM :**

**PRENOM :**

**AGE :**

**SEX :** Masculin [ ]

Féminin [ ]

**PROFESSION :** 1. Ménagère [ ]

2. Paysan [ ]

3. Commerçant [ ]

4. Artisan [ ]

5. Ouvrier [ ]

6. Fonctionnaire [ ]

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

7. Agent de sante [ ]                      8. Enseignant [ ]                      9. Chauffeur [ ]  
10. Retraité [ ]                      11. Autres (à préciser): \_\_\_\_\_

**DOMICILE :**

**II.**

**CIRCONTANCE DE DECOUVERTE :**

**DATE DE SURVENUE :**                      /                      / 2019                      à                      :

**LIEU :**

1. En activité [ ]                      2. Au sommeil [ ]  
3. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**CONSCIENCE CONSERVEE :**                      Oui [ ]                      Non [ ]

**PREMIERE PERSONNE CONTACTEE :**

1. Parent [ ]                      2. Tierce personne [ ]  
3. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**III.**

**DATE D'ADMISSION DANS LE PREMIER CENTRE :**                      /                      / 2019 à                      :

**QUEL CENTRE ?**

1. Cabinet [ ]                      2. Clinique [ ]                      3. Cscm [ ]  
4. Cs réf [ ]                      5. Hôpital [ ]  
6. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**MOYENS DE TRANSPORT :**

1. Ambulance [ ]                      2. Taxi [ ]  
3. Personnel [ ]                      4. Autres (à préciser) : \_\_\_\_\_

**PAYANT :**

1. Oui [ ]                      2. Non [ ]

**DUREE DE TRANSPORT DU LIEU DE SURVENU AU CENTRE:**

1. ≤1h [ ]                      2. 1-2h [ ]                      3. 2-3h [ ]                      4. 3-4h [ ]  
5. 4-5h [ ]                      6. 5-6h [ ]                      7. > 6h [ ]

**MOMENT D'ARRIVEE :**

1. Journée [ ]                      2. Nuit [ ]

**Chômé :**                      Oui [ ]                      Non [ ]

**COMPOSITION DE L'EQUIPE MEDICAL A L'ADMISSION :**

1. Spécialiste [ ]                      2. Généraliste [ ]

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

2 : non vigilant requiert des stimulations repérées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubile et requiert des stimulations intense ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques [ ]

3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement à réactif [ ]

**1b- Questions** : le patient est questionné sur le moi et son âge

0 : réponse correctes aux deux questions [ ]

1 : réponse correcte à une question [ ]

2 : aucune réponse correcte [ ]

**1c- Commandes** : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique

0 : exécuter les deux tâches correctement [ ]

1 : exécute une tâche correctement [ ]

2 : n'exécute aucune tâche [ ]

**2- Oculomotrice** : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués

0 : normal [ ]

1 : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète [ ]

2 : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculocéphaliques [ ]

**3- Visions** :

0 : aucun trouble du champ visuel [ ]

1 : hémianopsie partielle [ ]

2 : hémianopsie totale [ ]

3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale [ ]

**4- Paralysies faciales** :

0 : mouvement normal et symétrique [ ]

1 : paralysie mineure (affaissement du sillon naso-génien, sourire asymétrique) [ ]

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

3 : paralysie complète d'un ou des deux côtés [ ]

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

0 : pas de chute [ ]

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

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

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**  
**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A**  
**L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe [ ]

4 : aucun mouvement [ ]

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

0 : pas de chute [ ]

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

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

3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe [ ]

4 : aucun mouvement [ ]

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

0 : pas de chute [ ]

1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurte pas le lit [ ]

2 : effort contre la pesanteur mais la jambe chute. [ ]

3 : pas d'effort contre la pesanteur [ ]

4 : aucun mouvement [ ]

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

0 : pas de chute [ ]

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

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

3 : pas d'effort contre la pesanteur [ ]

4 : aucun mouvement. [ ]

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

0 : absente [ ]

1 : présente sur un membre [ ]

2 : présente sur deux membres [ ]

**8-Sensibilité** : Sensibilité à la pique ou réaction de retrait après stimulation nociceptive

0 : normale, pas de déficit sensitif [ ]

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

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

**9-Langage** :

0 : Normal [ ]

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**



**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

j) Plaquettes < 100.000 [ ]

k) Intervention majeure < 15 j [ ]

**2. Contre-indications spécifiques :**

a) Déficit en voie de régression [ ]

b) AVC très sévère (NIHSS >25) [ ]

c) Crise convulsive à l'installation de l'AVC [ ]

d) Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l [ ]

e) ATCD d'AVC + diabète [ ]

f) PAS >185 mm Hg ou PAD >110 mm Hg [ ]

**CONSENTANT :**            1.Oui [ ]

2.Non [ ]

**2- FICHE SIGNALETIQUE**

**NOM : COULIBALY**

Prénom : Moussa Bakary

Date et lieu de naissance : 07/05/1993 à Bamako

Contact : +223 78 64 83 06 ; E-mail : mcoulby0@gmail.com

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

**Titre : PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?**

**ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES A L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie

**RESUME**

La prise en charge de l'AVC ischémique doit être précoce, le délai d'admission à la phase aiguë (4h30mn) est un facteur indispensable à la thrombolyse. Au Mali, aucune étude à notre connaissance n'a porté sur la possibilité de prise en charge de cette pathologie. Nous avons initié ce travail pour savoir si nos patients répondaient aux critères de ce traitement spécifique.

**OBJECTIFS**

Etudier les aspects diagnostic et thérapeutique de l'AVC ischémique à l'hôpital du Mali.

**MATERIEL ET METHODES**

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée de Janvier à Septembre 2019 au service d'accueil des urgences et service d'endocrinologie maladie métabolique et nutrition de l'hôpital du Mali.

Tous patients répondant aux critères avaient été inclus.

Un questionnaire standardisé comportant identité, motif d'hospitalisation, moyens de transport, premier centre d'admission, délai de réalisation du scanner, score, NIHSS... était soumis.

**RESULTATS**

Au total 104 patients ont été inclus. L'âge moyen de nos patients était  $63,04 \pm 16,11$ , la classe modale de 60 à 74 ans était la plus représentée. 56,7% était de sexe féminin avec un sex ratio ( $F/H$ ) de 0,76. 79% n'exerçaient pas une profession salariale.

Le déficit hémicorporel était le motif d'hospitalisation le plus retrouvé soit dans 46,2% des cas. Seulement 4,8% ont bénéficié d'un transport médicalisé et 43,3% ont été par véhicule personnel. Plus 65% se sont présentés dans un centre au cours des 4 premières heures du

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

**PEUT-ON ENVISAGER LA THROMBOLYSE DANS LE CONTEXTE MALIEN ?  
ANALYSE DE LA SITUATION DE PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRALES ISCHEMIQUES A  
L'HOPITAL DU MALI DE BAMAKO**

constat de déficit et 57% se sont présentés à l'hôpital. Le score NIHSS était inférieur à 20 dans 80% des cas.

Mots clés : AVC ischémique, Thrombolyse, Hôpital du Mali, Bamako.

**CONCLUSION**

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie émergente en Afrique et au Mali en particulier.

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de leur prise en charge surtout dans l'AVC ischémique où le traitement spécifique est la thrombolyse avant quatre heures et trente minutes.

La majorité de nos patients soit 54,8% ont arrivé à l'hôpital avant ce délai. Hormis les cas sévère (NIHSS >25) chez qui la thrombolyse était contre-indiquée ; nous avons trouvé que 47,8% de nos patients étaient éligible à la thrombolyse.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette faculté ; de nos chers condisciples ;*

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**

*Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure ; au nom de l'être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

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

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

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

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

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

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

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

**JE LE JURE**

*Présentée et soutenue par :*

**M.MOUSSA B COULIBALY**