

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021 N°.....

TITRE

**Evaluation de la prise en charge de l'infarctus
cérébral du sujet jeune dans le service
d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 12/11/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par : M. TRAORE Souleymane Sy

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr Seydou TOGO

Membre : Dr Massama KONATE

Co-directeur : Dr Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

Directeur : Pr Nouhoum DIANI

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES :

A ALLAH le tout puissant et miséricordieux et son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

A mes parents : Feu AdamaSyTRAORE et à ces épousesFeue Sanata SANOGO et Djénéba TRAORE :

Ce travail est le résultat de tous les efforts que vous avez sans doute fournis. Votre rigueur dans l'éducation, votre attachement et votre passion pour les études ont fait de votre fils ce qu'il est aujourd'hui.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos conseils et d'honorer votre mémoire. (Paix à leurs âmes)

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

A mes tentes : Coulibaly Maimouna, KadidiatouBodge,

A ma famille Traoré : Baba, Daouda, Abdoulaye, Korotim, Maimouna, Mariam, Baoumou, Massaouda, Maichata, Minian, Awa et FatoumataKorotoumou Traoré ma grande sœur a moi seul.

A toute la famille Maiga : Abou Maiga et toutes ces épouses

A mes amis d'enfances : Mamadou Cheick Cissé, Ibrahim A Sanogo, Soumaila Coulibaly, Christophe Conté, Tidiane Guindo, Aguibou Diarra

A mes amis de la FMOS : Salif Kodio Elhassane Touré, Allassane Djiré, Mohamed Berthé, Bakou Keita, Daouda Bayogo, Aboul Bagayogo, Mohamed Samaké Elysé Dmbélé.

Je n'oublierais jamais ses bels moment passées ensemble au point g chez Malim puisse Allah nous accorde une vie pleine de bonheur, merci infiniment.

A mes beaux-frères et belles sœurs : Mamoutou Maiga, Cheick Diallo, Oumar Touré, Cheik Touré, Aly Taply.

A mes chefs et mes aînés du service des urgences : Dr Coulibaly Y, Dr Diakite Y, Dr Sidibé Y, Dr Mangane S, Dr Bagayoko I.K, Dr Diakité S, Dr Dao N, Dr Samaké D, Dr Diallo D, Dr Konare A, Dr Sacko M, Dr Soumaoro M, Dr Farota I, Dr Tamboura H, Dr Diombana K.

Je ne saurais comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Je saisis cette occasion pour vous rendre hommage, Votre rigueur dans le travail nous a permis de sauver beaucoup de vies humaines.

A mes collègues et cadets du service : Coulibaly Soumaïla mon binôme, Yaressi Moussa, Diabaté Cheick, Dicko Mohamed, Samake Soumeila, Cissé Moctar, Keita Bakary, Keita Diakaridia, Coulibaly Seybou, Keita Youssouf. Merci de l'atmosphère Conviviale que vous avez cultivée entre nous. En témoignage de mon indéfectible attachement et pour souhaiter bonne chance à tous. Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

Aux patients victimes d'infarctus cérébral qui ont été concernés par cette étude ainsi qu'à leurs accompagnants pour leur collaboration.

A toute la 11 ème promotion du numerus clausus et étudiants de la FMOS/FAPH

En fin à tous mes enseignants : depuis l'école primaire le Lycée jusqu'à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DES JURYS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DES JURY :

Professeur Seydou TOGO

- **Spécialiste en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire**
- **Maitre de conférence à la FMOS**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Membre fondateur de la société de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.**

Cher maître,

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

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DES JURY :

Docteur Massama KONATE

- **Spécialiste en Cardiologie**
- **Praticien hospitalier de l'hôpital du Mali**
- **Maitre-assistant en Cardiologie à la FMOS**
- **Secrétairegénéral adjoint de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre dévouement envers vos patients, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait, font de vous un homme exemplaire.

Veillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements et soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

- **Spécialiste en médecine d'urgence et catastrophe**
- **Maître-assistant à la FMOS**
- **Chef de Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali**
- **Membre du SARMU Mali**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.**

Cher maître,

Nous ne saurons vous remercier assez de nous avoir accepté dans votre service et de nous avoir confié ce travail.

Le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, votre disponibilité, votre compétence et votre esprit innovateur font de vous un grand maître.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Nouhoum DIANI

- **Spécialiste en anesthésie réanimation**
- **Maître de conférences à la FMOS**
- **Chef de service d'anesthésie de réanimation et du bloc opératoire de l'hôpital du Mali**
- **Membre du SARMU Mali**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail.

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarné. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil chaleureux font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire
AIC : Accident Ischémique Constitué
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK : Anti vitamine K
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DSC : Débit sanguin cérébral
ECG : Electrocardiogramme
FDR : Facteur de Risque
HTIC : Hypertension Intracrânienne
HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme
HTA : Hypertension Artérielle
IDM : Infarctus Du Myocarde
IC : Infarctus cérébral
INR : international normalized ratio
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
NIHSS: National Institute of Health Stroke Score
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PPC : pression de perfusion cérébrale
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAM : Pression artériel moyenne
PAS : Pression Artérielle Systolique
PEC : Prise en Charge
RM : Rétrécissement Mitral
SAU : Service D'accueil des Urgences
TDM : Tomodensitométrie
TP : Taux de Prothrombine
TCA : Temps de Céphaline Activée
UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures :

Figure 1 Territoires vasculaires des artères cérébrales	11
Figure 2 vascularisation artérielle vertébrale.....	13
Figure 3 : le polygone de Willis	15
Figure 4: mécanisme d'auto régulation du débit sanguin	18
Figure 5 : mécanisme de l'infarctus cérébral	20
Figure 6: signes scannographiques précoces d'ischémie cérébrale.	28
Figure 7 : image de l'hôpital du Mali	36

Liste des graphiques

Graphique 1: Fréquence des AVC et de l'IC du sujet jeune.....	40
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe	41
Graphique 3 : Répartition des patients selon l'âge	41

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon la profession.....	42
Tableau II : Répartition des patients selon la résidence.....	42
Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission	43
Tableau IV : Répartition des patients selon le moyen d'évacuation	43
Tableau V : Répartition des patients selon le motif de recours	43
Tableau VI : Répartition des patients selon le délai d'accident et l'admission.	44
Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque identifié	44
Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow	45
Tableau IX : Répartition des patients selon le score de NIHSS.....	45
Tableau X : Répartition des patients selon le type de symptôme à l'entrée	45
Tableau XI : Répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques.....	46
Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de la TDM.....	46
Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECG	47
Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur	47
Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de l'écho doppler des TSA.....	47
Tableau XVI : Répartition des patients selon le conditionnement du patient.....	48
Tableau XVII : Répartition des patients selon les mesures générales.....	48
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les mesures spécifiques	49
Tableau XIX : Répartition des patients selon les complications.....	49
Tableau XX : Répartition des patients selon le devenir (l'Échelle de Rankin)	49
Tableau XXI : Répartition des patients selon l'évolution	50
Tableau XXII : Répartition des patients selon les causes de décès.....	50
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	50
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le score de NIHSS et l'évolution de nos patients	51

TABLE DES MATIERES

.....	i
I. Introduction	2
II. OBJECTIFS	5
a. Objectif général	5
b. Objectifs spécifiques.....	5
III. GENERALITES	7
1. Calcification :.....	7
2. Rappels anatomo-physiopathologie :.....	7
3. Facteurs de risques :	20
4. Diagnostic clinique :.....	24
5. Les étiologies :.....	30
6. Evolution et pronostic :	31
7. Prise en charge :.....	31
IV. METHODOLOGIE	36
1. Cadre et lieu d'étude :.....	36
2. Type et période d'étude :.....	36
3. Echantillonnage :.....	37
4. Définition de cas :.....	37
5. Méthodologie :.....	37
6. Supports des données :.....	37
7. Variables étudiées :	37
8. Déroulement :	38
9. L'éthique :.....	38
10. Définition opérationnelle :.....	38
V. RESULTATS :.....	40
1. Caractéristiques sociodémographiques :.....	41
2. Facteurs de risques :.....	44
3. Données cliniques :	45
4. Examens complémentaires :.....	46
5. Prise en charge thérapeutique :	48
6. Complication et devenir des patients :.....	49
Etude Analytique :	51
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	53
1. Limite de l'étude :.....	53
2. Fréquence :.....	53

Evaluation la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune dans le Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali

3. Caractéristiques sociodémographiques :	54
5. Aspects para cliniques :	55
6. Aspects thérapeutiques :	56
7. Evolution et devenir des patients :	57
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	59
• CONCLUSION :	59
• RECOMMANDATIONS :	60
VI. REFERENCES :	62
ANNEXES	69
• FICHE SIGNALETIQUE	69
• FICHE D'ENQUETTE	71
• SERMENT D'HIPPOCRATE	76

INTRODUCTION

I. Introduction

Selon l'OMS, l'AVC est un déficit focal (ou parfois global) d'apparition soudaine et d'origine vasculaire, le sujet jeune est la personne d'âge inférieur ou égale à 45 ans [1]

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont dus à l'occlusion ou à la rupture d'un vaisseau cérébral. Ils sont classés en quatre types anatomopathologiques :

- Les Accidents Ischémiques ou Infarctus Cérébraux,
- Les Hémorragies Cérébrales
- Les Hémorragies Méningées
- Les Thromboses Veineuses Profondes [1]

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause d'handicap physique de l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité dans le monde après les affections cardiaques et les cancers, et. Il a un retentissement socio-économique considérable [2]

En France : le taux d'incidence atteint 996/100 000 habitants/an [2], en Tunisie l'incidence est de 192/100 000 [3].

En Afrique subsaharienne, les AVC représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie [4], avec 45 % des hospitalisations dans les services de neurologie du CHU de Fan à Dakar [5] ; et 32,9% dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé au Togo [6].

A Cotonou (Bénin), l'AVC a constitué 40% des affections neurologiques en milieu hospitalier [6].

Au Mali dans le CHU Gabriel Touré la fréquence hospitalière était de 13,54% avec une mortalité de 22,5% [7].

Les infarctus cérébraux, qui font l'objet de notre étude, sont de loin les plus fréquents, représentant près de 70 à 80% de l'ensemble des AVC. Ils s'observent

surtout chez les patients âgés, en raison de la fréquence croissante de l'athérosclérose avec l'âge. Toutefois, dans 4 à 5 % des cas, les patients jeunes sont concernés. [8]

L'AVCI du sujet jeune est une pathologie grave, et une prise en charge adéquate passe par une urgence diagnostique et thérapeutique afin de prévenir les complications neurologiques. Dans les pays en développement, l'insuffisance des moyens diagnostiques et la difficulté d'accès aux centres de santé adéquates lorsqu'ils existent rendent cette prise en charge difficile. [8]

La transition épidémiologique est en train de se faire en Afrique et le Mali n'est pas épargné par ce fléau, devant la fréquence de l'infarctus cérébral. Peu d'études ont été menées au Mali particulièrement sur cette pathologie chez le sujet jeune, ce qui nous a motivé à initier ce travail à l'hôpital du Mali avec comme objectifs :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

a. Objectif général

Evaluer la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune au Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali.

b. Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques de l'infarctus cérébral du sujet jeune.
- Déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques de l'infarctus cérébral du sujet jeune.
- Initier la démarche étiologique de l'infarctus cérébral du sujet jeune en fonction du terrain et des facteurs de risque.
- Evaluer les aspects thérapeutiques et évolutifs de l'infarctus cérébral du sujet jeune.

GENERALITES

III. GENERALITES

L'accident vasculaire cérébral se définit comme étant toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux. Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques les plus fréquentes, AVC hémorragiques, les hémorragies méningées et les thromboses veineuses cérébrales [4 ; 6].

1. Calcification :

a. Accident ischémique transitoire (AIT)

L'AIT est un « épisode neurologique déficitaire de survenue brutale dont la cause supposée est une ischémie focale du cerveau ou de la rétine, dont les symptômes durent typiquement moins d'une (1) heure, et sans signe d'infarctus cérébral aigu à l'imagerie [9].

b. Accidents ischémiques constitués :

Déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures (le plus lié à l'occlusion d'une artère cérébrale).

2. Rappels anatomo-physiopathologie :

a. La vascularisation :

➤ La vascularisation artérielle :

L'encéphale est vascularisé par quatre grands axes artériels :

- Les deux artères carotides internes
- Les deux artères vertébrales

Ces deux systèmes vasculaires sont anastomosés à la base du cerveau en un cercle artériel anastomotique : Le polygone de Willis.

• Le système carotidien :

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 à 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

Irrigation : Elle irrigue :

- Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

- Le territoire profond, 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

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

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

Irrigation : Elle irrigue :

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

- **L'artère communicante postérieure**

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[10].

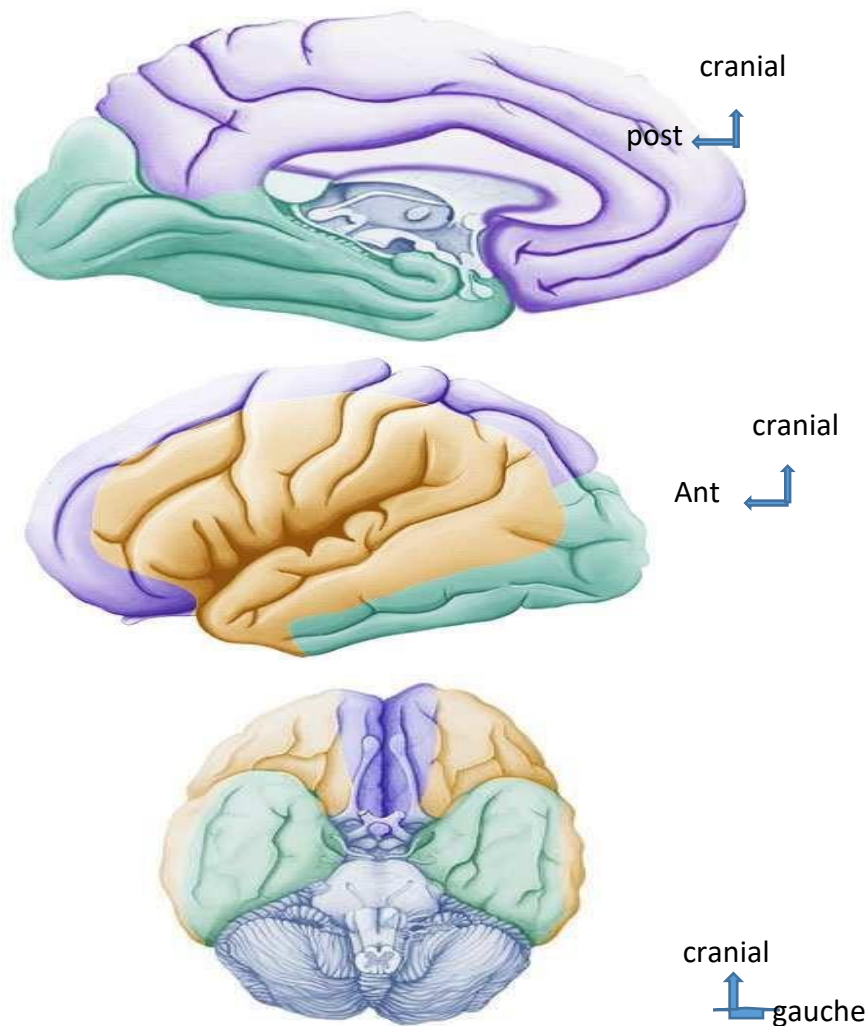


Figure 1 : territoires vasculaires des artères cérébrales

- **Le système vertébro-basilaire**

- Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux :

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

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

Irrigation :

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

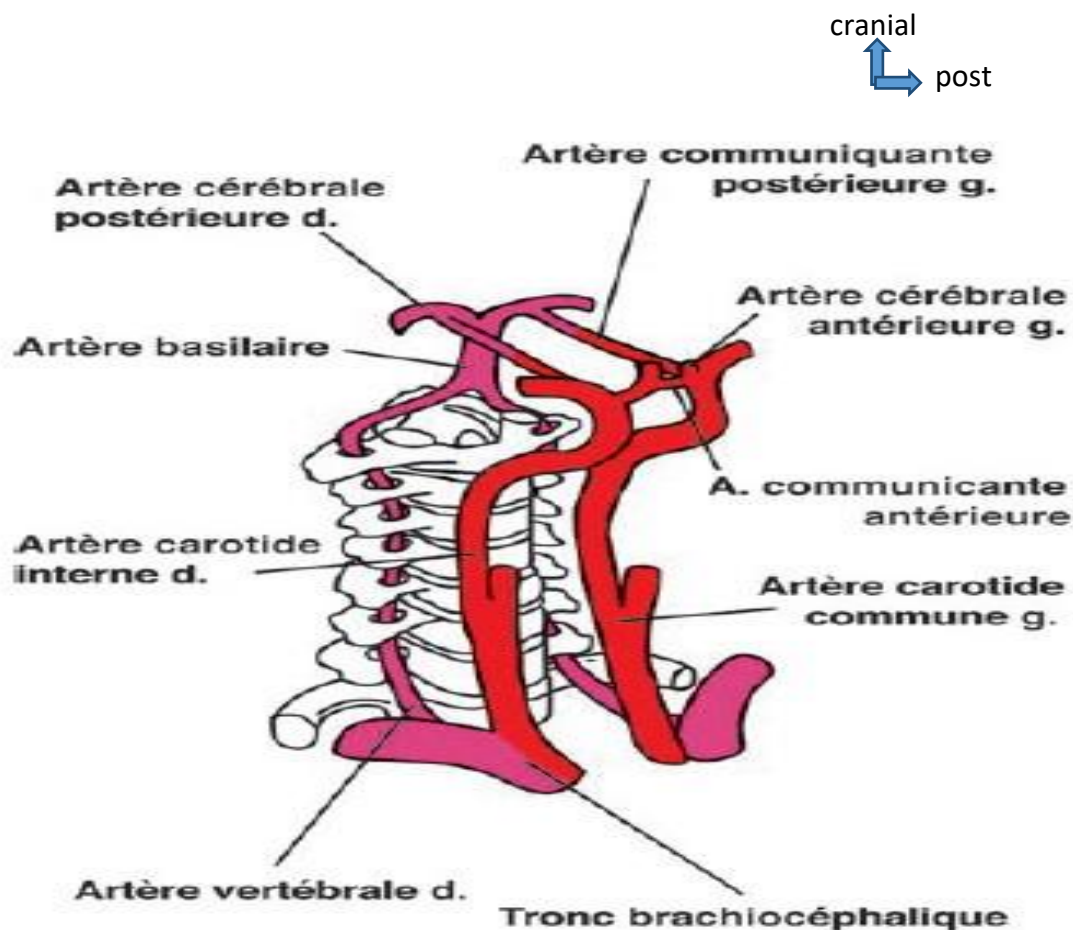


Figure 2 vascularisation artérielle vertébrale

-Le tronc basilaire

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

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

- 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.

- 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 [10].

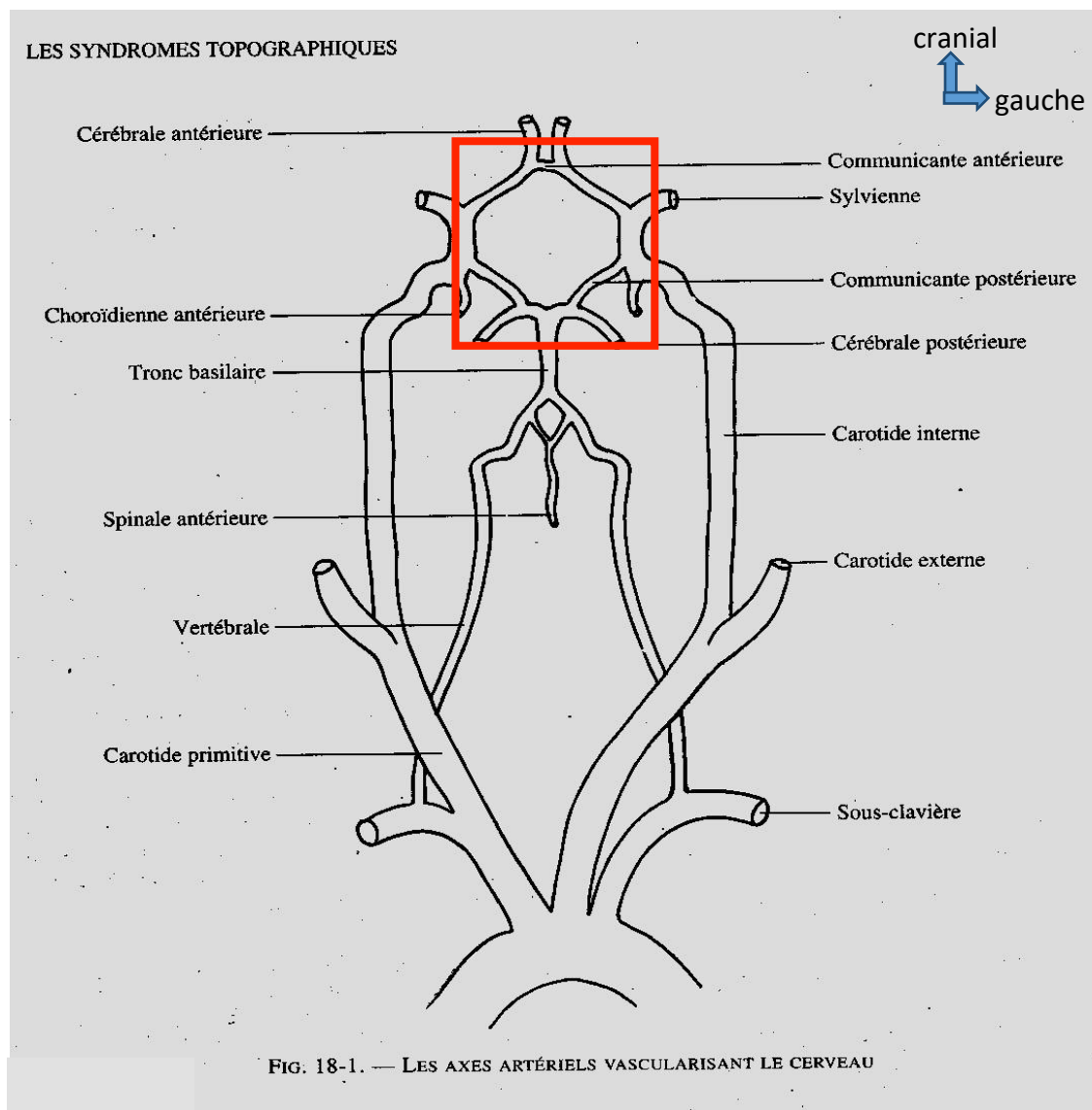


Figure 3 : le polygone de Willis

- Les anastomoses antérieures :

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

Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et 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. [10]

➤ **La vascularisation veineuse**

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 que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

- **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.

- **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).

- **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 [10].

b. Physiologie du débit sanguin cérébral

- **La pression de perfusion cérébrale (PPC)** : est définie par la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC).

- **Le débit sanguin cérébral (DSC)** : est globalement proportionnel à la PPC

avec un plateau d'autorégulation au niveau duquel le DSC est constant et normal (50 ml/min/100g) pour une PPC variant entre 50 et 150 mmHg.

- **Autorégulation du DSC** : C'est la propriété que possède les vaisseaux du cerveau de mobiliser activement leur diamètre en réponse à une variation de la pression de perfusion. Il s'agit d'un mécanisme de protection tendant à éviter l'ischémie en cas de chute de la pression artérielle, d'empêcher le dommage capillaire et la formation d'œdème en cas d'hypertension artérielle.

Les seuils inférieures et supérieures de l'autorégulation se situent entre 50 et 150 mm de Hg au-delà il y a une perte de l'autorégulation, le DSC suit passivement les variations de pression de perfusion cérébrale (la PPC est essentiellement fonction de la pression artérielle moyenne). La mise en route du processus d'autorégulation est très rapide, le diamètre des vaisseaux se modifie quelques secondes après un changement brutal de la PPC et en dizaine de secondes le DSC retrouve son niveau de départ. Cette modification du diamètre est secondaire à des facteurs chimiques libérés à la suite d'une baisse de la PPC entraînant une vasodilatation artérielle, d'autres hypothèses sont incriminées : théorie myogène (faisant intervenir la musculature artérielle, hypothèse endothéliale, facteurs physiologiques (hypercapnie et hypoxie à augmentation du DSC), hypothèse nerveuse [11].

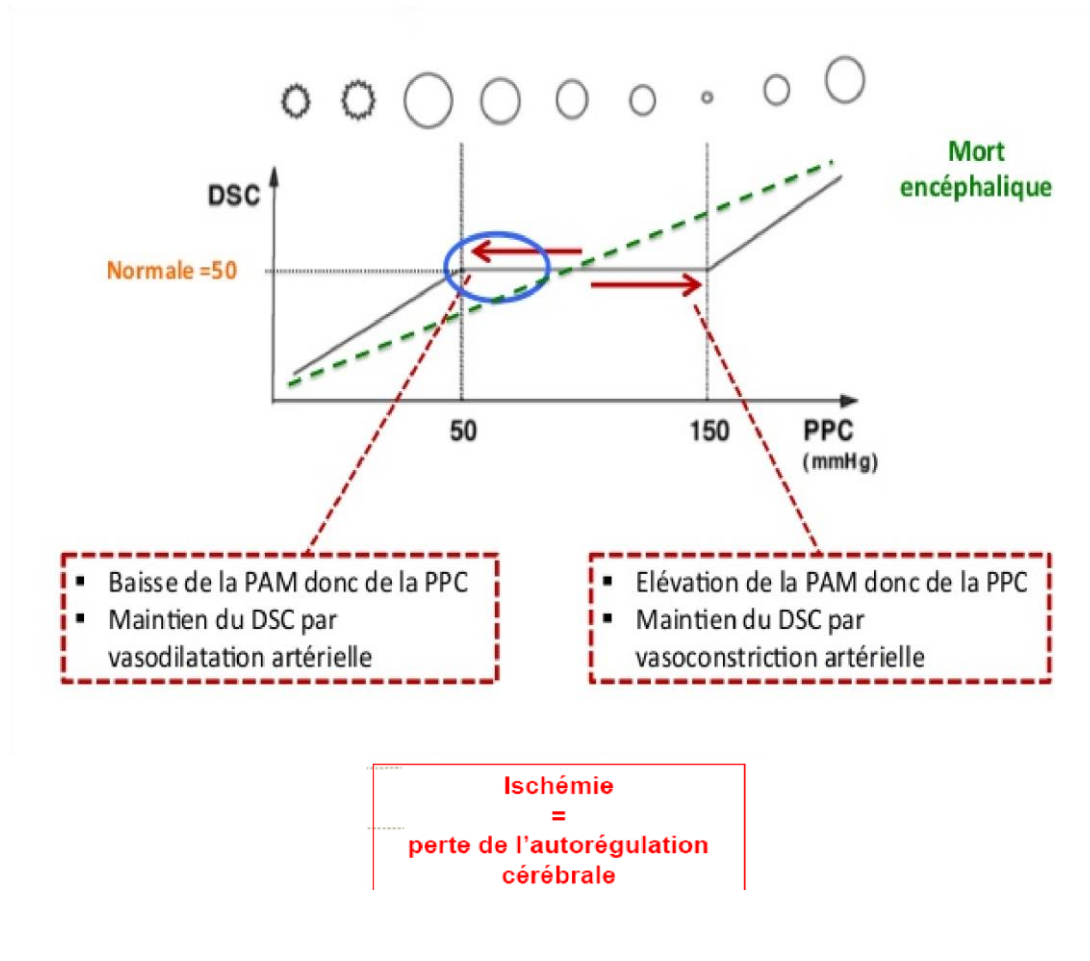


Figure 4: mécanisme d'auto régulation du débit sanguin

c. Mécanisme de l'infarctus cérébral :

Il résulte de deux mécanismes principaux :

Le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par thrombose et/ou embolie (d'origine cardiaque ou formé dans un vaisseau plus grand (embole artério-artériel)).

Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, lié à une hypo perfusion locale (en aval d'une sténose serrée par exemple) ou à une hypo perfusion globale lors d'une perturbation de la circulation systémique ; hypotension.

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral (la conséquence des deux phénomènes sus décrits) sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse et l'ischémie cérébrale.

Cette ischémie cérébrale peut être :

Purement fonctionnelle entraînant des perturbations du métabolisme des neurones sans aller jusqu'à leurs destruction conduit à un accident ischémique transitoire (AIT).

Cette destruction tissulaire donne un infarctus constitué (AIC) et on distingue trois zones selon le DSC :

➤ **Oligémie** (DSC entre 20 et 50 ml/100g/min) : tissu fonctionnellement intact grâce à l'augmentation du taux de l'extraction de l'O₂. Si ces mécanismes sont dépassés cela conduit à une ischémie.

➤ **Pénombre ischémique** (DSC entre 10 et 20ml/100g/min) : l'activité synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible car l'intégrité structurale de la cellule est préservée. L'évolution est imprévisible (importance et durée de l'ischémie), possibilité d'une thrombolyse.

➤ **Infarctus** (DSC<10ml/100g/min) : nécrose irréversible il y a mort neuronale. L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de la capacité de suppléance des systèmes anastomotiques et du délai de canalisation[11].

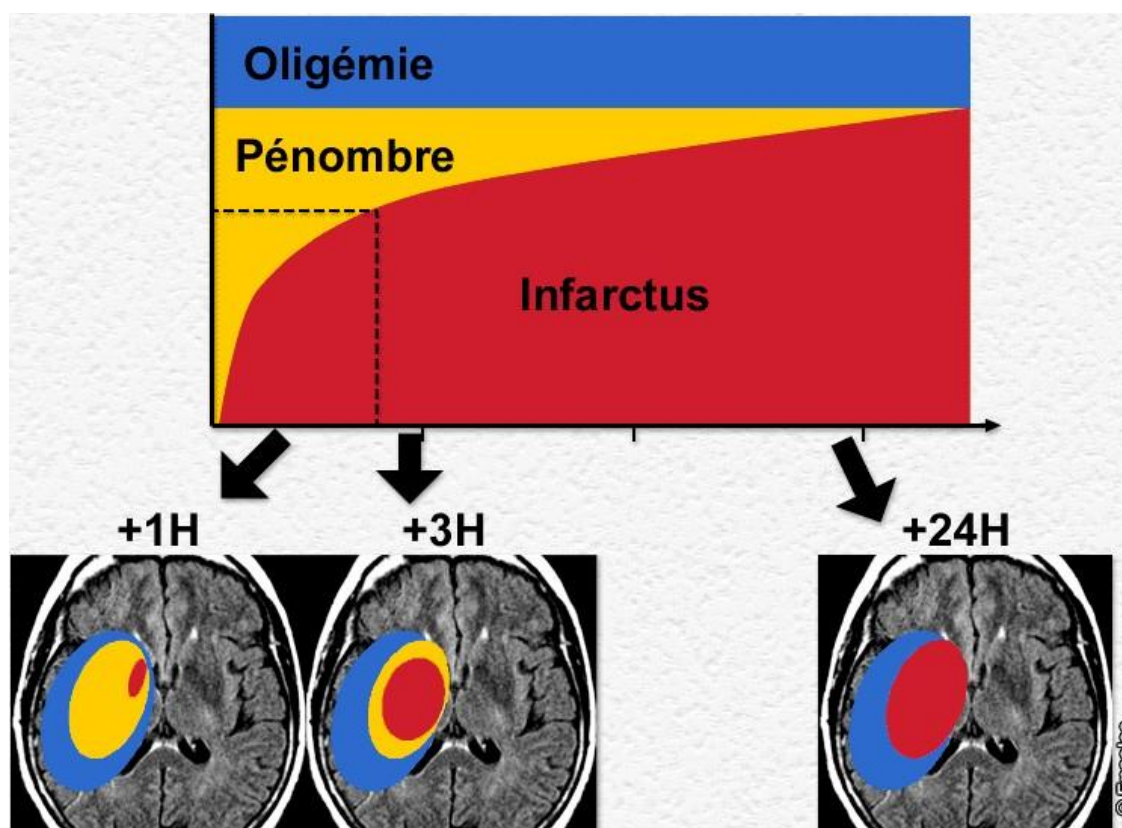


Figure 5 : mécanisme de l'infarctus cérébral

3. Facteurs de risques :

➤ Les facteurs de risques non modifiables :

- 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. [12]

➤ Les facteurs de risques modifiables

- L'hypertension artérielle

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. [13]

- **Athérosclérose**

C'est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques. La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin. [14] 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. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 % [15].

- **Les maladies cardiaques**

Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux. [16] 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). 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. 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. 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). [15] 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. [14]

- **Le diabète**

C'est un facteur de risque aggravant des AVC ischémiques (complications liées à la micro angiopathie) ; il représente 3,2 à 37,3 % des cas. [17]

- **L'hyperlipidémie**

L'hypercholestérolémie, bien qu'il soit un facteur important de maladie coronaire, constitue un facteur de risque d'infarctus cérébral. [18] Chez les japonais, la diminution du cholestérol total semble aussi expliquer l'élévation du risque d'hémorragie 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.

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. [14]

- **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. [19]

- **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. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC. [14] 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. [12 ;20]

- **Contraception orale**

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 myocardiques. [20]

- **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. [12] 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. [20]

- **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%.

- **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. [12]

4. Diagnostic clinique :

a. Type de description

Formes anatomo-cliniques

Infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale à l'exception d'une occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale.

- **Infarctus cérébraux sylviens** (territoire de l'artère cérébrale moyenne), ce sont les plus fréquents et on les différencie en trois syndromes :

Syndrome sylvien superficiel : Hémiplégie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de Broca par atteinte antérieure au niveau de la frontale ascendante ; aphasie de Wernicke par atteinte postérieure) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémiplégie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo-céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite.

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

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

- **Infarctus cérébral antérieur :**

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 hémiparésie 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.[14 ; 21]

- b. 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**). [22 ; 23] 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 vertébro-basilaire. Un score du NIHSS réalisé dans les premières heures, permet une prédiction du handicap résiduel du patient. [24] Il existe donc une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7e jour [25]. Cette corrélation est plus forte que celle existant avec les autres scores neurologiques, et son utilisation par d'autres médecins que le neurologue validé, ce qui en fait un outil adapté à l'évaluation du patient aux urgences et à domicile [24]. 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 [26].

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 à défaut, certains accidents étendus entraînant des déficits modérés (un infarctus complète l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). [25]

Echelle du NIHSS [27]

1a Conscience Réactivité globale	vigilant, réagit vivement	0		
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure	1		
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse	2		
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou a réactivité totale	3		
1b Conscience Orientation dans le temps : âge, mois	Répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année	0		
	en cours ne répond correctement qu'à une des 2 questions	1		
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique	2		
1c Conscience Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main	0		
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2	1		
	N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)	2		
2 Oculomotricité (horizontale seule)	Mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux	0		
	déviations réduites du regard	1		
	déviations forcées ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)	2		
3 Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucune trouble du champ visuel	0		
	asymétrie du champ visuel	1		
	hémianopsie complète	2		
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace	3		
4 Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique	0		
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)	1		
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)	2		
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)	3		
		G	D	T
5 Motricité MS * 5_G bras gauche (G) 5_D bras droit (D) 5_T = 5_G + 5_D	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	0	0	
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
6 Motricité MI * 6_G cuisse gauche 6_D cuisse droite 6_T = 6_G + 6_D	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0	0	
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
7 Ataxie * (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)			0
	Ataxie présente pour un membre			1
	Ataxie pour deux membres			2

Evaluation la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune dans le Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali

8 Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale	0
	Discret déficit : piquûre mal perçue (du coté de l'atteinte motrice)	1
	Déficit sévère à total : piquûre non perçue (du coté de l'atteinte motrice)	2
9 Langage	Normal	0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible	1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée	2
	Mutisme, aphasie globale ou coma	3
10 Dysarthrie Articulation	Articulation normale	0
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension	1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)	2
11 Extinction Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)	0
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)	1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités	2
Score total (0 à 42)	0=normal 42=gravité maximale	

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 autonomies conservées
2	Handicap faible : incapacité d'assurer les activités habituelles mais autonomes
3	Handicap modéré : besoin d'aide, mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidien impossible sans aide
5	Handicap severe : alitement permanent incontinence et soins de nursing permanent
6	Décès

c. Examens complémentaires :

• **Le scanner cérébral :**

La tomodensitométrie montre dans la majorité des cas l'infarctus, précise le siège, l'étendue, le retentissement sur les structures vasculaires adjacentes. Il permet d'éliminer les autres diagnostics possibles et spécialement l'hémorragie cérébrale qui mime les mêmes symptômes [5 ; 2].



Figure 6: signe scénographique précoce d'ischémie cérébrale.

Source : Coulibaly M. [51].

• **IRM (imagerie par résonance magnétique)**

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. [14, 28] En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper-intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion DW (diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique. 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. [14]

- **ECG (électrocardiogramme) :**

Peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire de signe d'ischémie myocardique ou d'embolie d'origine cardiaque

- **Echo doppler des troncs supra aortiques :**

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

- **Echo doppler cardiaque :**

Elle présente actuellement beaucoup d'intérêt aussi bien que l'échographie Trans-œsophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de valvulopathies emboligènes. [4]

- **Echocardiographie Trans-œsophagienne :**

Est utile au dépistage de certaines anomalies telle la persistance du foramen ovale perméable, un anévrisme du septum auriculaire, une atherothrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra auriculaires, des végétations adénoïdes en faveur d'endocardite qui peuvent être des causes d'embolie cérébrale.

- **Biologie :**

NFS ; Glycémie ; Créatinémie ; Hémoculture ; permettent la recherche d'une coagulation intra vasculaire disséminée avec le dosage des protéines de la coagulation, de l'Homocystéine, des anticorps antinucléaires et des anti-phospholipides

5. Les étiologies :

Les causes des AIC de l'adulte jeune sont réparties en cinq diagnostics principaux selon la classification TOAST, utilisée dans la plupart des études sur les AIC. [31, 32] Les plus fréquentes sont les dissections artérielles, les cardiopathies emboligènes et l'athérosclérose. La proportion d'AIC d'étiologie indéterminée reste importante, variable selon les études, de 30 à 40 %. [29, 30, 32] et dépend autant des moyens diagnostiques mis en œuvre que des critères d'imputabilité du diagnostic.

- **La dissection cervicale artérielle**

La fréquence varie de 20 à 25 %. [29 ;30] Elles sont post-traumatiques ou spontanées sur artère saine, plus rarement associées aux artériopathies (dysplasies fibromusculaires ou élastopathies). Elles sont révélées à l'âge de 40 ans en moyenne par des céphalées, des cervicalgies, un signe de Claude-Bernard Horner, des acouphènes, des dysesthésies dans le territoire du V1, une paralysie des dernières paires crâniennes ou une amaurose monoculaire. Tout AIC « douloureux » doit faire évoquer le diagnostic de dissection. [33]

- **Les cardiopathies emboligènes**

La fréquence est de 12 à 34 %. [34] Les cardiopathies emboligènes sont réparties selon leur risque élevé ou modéré. Seules les cardiopathies emboligènes à risque élevé ont une imputabilité certaine dans l'AIC. La fibrillation auriculaire (FA) est rarement en cause dans les AIC du sujet jeune, représentant seulement 1 à 10 % des cardiopathies emboligènes, alors qu'elle est responsable de 60 % des AIC d'origine cardiaque tout âge confondu. [35]

- **Athérosclérose :**

C'est la troisième cause d'AIC de l'adulte jeune. Les signes cliniques d'appel sont des accidents ischémiques transitoires processif sipsilatéraux et la présence d'un souffle cervical. La fréquence est de 10 % si l'on considère un degré de sténose artérielle intra ou extra crânienne d'au moins 50 % correspondant au territoire cérébral atteint. [34] Les AIC liés à l'athérosclérose sont exceptionnels

avant l'âge de 30 ans, mais augmentent avec l'âge et la présence de facteurs de risque tels que tabagisme, dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle (HTA), migraine et contraception orale. [30, 32]

- **Autres causes :**

Il s'agit des affections hématologiques, représentant 5 % des AIC, par la modification de l'hémostase ou l'hyperviscosité sanguine qu'elles entraînent. Le syndrome des anticorps anti-phospholipides est une autre cause. [36] Les déficits en protéine C et S, acquis ou familiaux, sont des marqueurs de thrombose veineuse et le risque artériel reste incertain. Les accidents lacunaires liés à une artériopathie cérébrale hypertensive sont beaucoup moins fréquents que chez les sujets plus âgés (respectivement 2 % et 15 %). Les autres causes sont les artérites inflammatoires et la prise de toxiques tels que les opiacés et la cocaïne. [37]

6. Evolution et pronostic :

Le pronostic vital et fonctionnel des AIC du sujet jeune est meilleur que celui de la personne âgée. La mortalité à la phase aiguë (dans les 30 jours) varie de 5 à 8 % (20 % chez le sujet âgé). Elle est liée à l'œdème cérébral et est plus importante chez un AIC d'origine embolique cardiaque. Dans deux tiers des cas, l'évolution est favorable avec un handicap minime ou modéré qui dépend de la sévérité de l'AIC initial. La récurrence est inférieure à 10 % mais peut être plus importante en de cardiopathies emboligènes ou d'athérosclérose. En revanche, le risque de récurrence paraît plus faible si l'AIC est d'origine indéterminée ou lié à une dissection. Enfin, la dépression est fréquente (50 %) ainsi que la non reprise de l'activité professionnelle [30].

7. Prise en charge :

L'Infarctus cérébral constitue une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge doit débuter en milieu pré-hospitalier suivie d'un transfert du

patient le plus tôt possible dans un centre hospitalier idéalement dans un centre neuro-vasculaire.

a. But

En milieu pré-hospitalier, le but du traitement est d'organiser le transfert à l'hôpital tout en assurant les fonctions vitales du patient

En milieu hospitalier, il s'agira de préserver les fonctions vitales, récupérer la zone de pénombre ischémique, rechercher et traiter la cause et les facteurs d'aggravation. La prise en charge vise également à la récupération fonctionnelle, à la prévention des complications et des récives.

b. Prise en charge hospitalière

➤ **Mesures générales**

Il faut hospitaliser le patient en unité de soins intensifs neuro-vasculaire et administrer des mesures neuro-protectrices. Il s'agit de mesures de réanimation : La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus.

Lutter contre l'hypoxie avec l'oxygénothérapie.

L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé.

Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde nasogastrique adaptée à l'état nutritionnel.

Lutter contre l'hyperthermie avec un antipyrétique si la température est supérieure à 37,5°C.

Lutter contre l'hyperglycémie : perfusion de soluté de Na Cl, insuline si glycémie supérieure à 10mmol/L ;

Lutter contre l'hypertension intracrânienne : position proclive à 30° par rapport à l'horizontale si AVCH ; perfusion de mannitol.

Lutter contre l'hypo-perfusion cérébrale : décubitus dorsal si AVCI, respect de l'hypertension artérielle sauf si : tension artérielle > 220/120 mm Hg ; tension artérielle >185/110 et traitement fibrinolytique ; complication menaçante de l'HTA telle qu'une dissection artérielle. [38]

Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le libéralo ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.[39]

Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début. [38]

➤ **Mesures spécifiques :**

• **La lutte contre l'ischémie**

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

• **Thrombolyse.**

Le traitement de l'AVC ischémique par rt-PA, de moins de 3 heures après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité. L'efficacité du traitement au-delà de la 3^e heure n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9mg/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). La pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mm Hg avant de débiter le traitement et maintenue à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes. Le traitement doit être administré uniquement par des médecins formés et expérimentés en neurologie. [40]

• **Antiagrégants plaquettaires**

L'aspirine à dose de 160-300mg/j est le traitement antithrom-bolitique de base de tout infarctus : Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. 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 24 heures. [40]

- **Anticoagulants**

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale (avant la 12^e 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) en cas prothèse mécanique. 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. [15]

- **Règles hygiéno-diététiques :**

Tant en prévention primaire que secondaire, la mise en place de règles hygiéno-diététiques est nécessaire. Ceci concerne la suppression d'une intoxication tabagique éventuelle, la réduction de la consommation d'alcool et du sel, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids. [41]

- **Kinésithérapie :**

Au décours d'un infarctus cérébral, la kinésithérapie ainsi que la rééducation demeurent des éléments essentiels du traitement. Elles doivent être suffisamment prolongées.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été réalisée au Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali et les données ont été recueillies auprès des patients admis, chez qui le diagnostic de l'infarctus cérébral fut retenu, chez les sujets jeunes âgés de 15 à 45 ans.



Figure 7: image de l'hôpital du Mali

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive à recrutement prospectif sur une période de 12 mois allant du mois de janvier 2020 à décembre 2020.

3. Echantillonnage :

Tous patients d'âge compris entre 15 à 45 ans admis au SAU pour un déficit neurologique non traumatique.

4. Définition de cas :

4.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude :

Tout malade sans distinction de sexe, âgé de 15 à 45ans considéré comme sujet jeune admis pendant la période d'étude chez qui le diagnostic de l'infarctus cérébral fut retenu.

Pour notre étude, la tranche d'âge de 15 à 45 ans a été choisie d'abord parce que la plupart des études sur l'AVC de l'adulte jeune concernent cette tranche d'âge.

4.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

Les personnes d'âge inférieur à 15 ans et ou supérieur à 45 ans.

Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

5. Méthodologie :

Tous les patients de l'échantillon ont bénéficié d'un examen clinique complet en particulier cardiovasculaire, et neurologique et au moins d'un examen complémentaire à savoir : le TDM cérébrale, l'Electrocardiogramme, l'écho-cœur, l'Echo-Dopplerdes troncs supra-aortiques et une biologie.

6. Supports des données :

Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètres. Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2016 et analysées sur le logiciel SPSS 21.0. Le document a été saisi par le logiciel Microsoft world version 2016

7. Variables étudiées :

Nous avons étudié :

-Les données sociodémographiques

-Les facteurs de risques

-L'approche diagnostic clinique et paraclinique

-L'approche thérapeutique et l'évolution au cours de l'hospitalisation

8. Déroulement :

L'enquête prospective : les informations ont été recueillies soit auprès des patients ou auprès des accompagnants.

9. L'éthique :

La confidentialité a été de rigueur, les noms et les prénoms ne figuraient pas dans la fiche d'enquête. Le consentement éclairé a été obtenu pour tous les patients inclus en prospective.

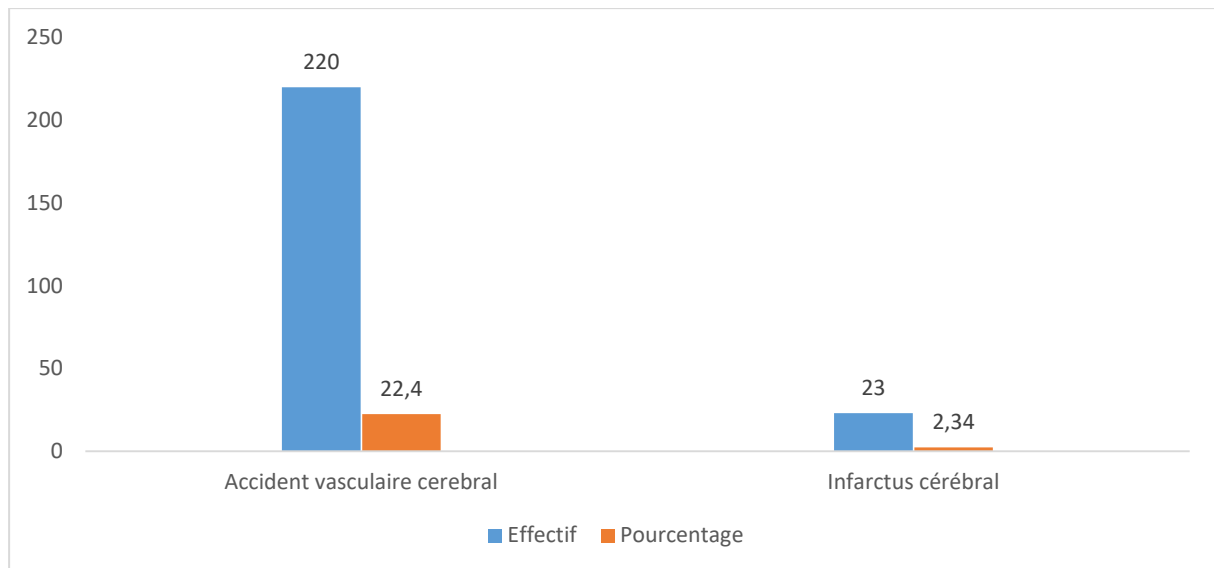
10. Définition opérationnelle :

- **Hypertension artérielle :** c'est lorsque la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ ou une tension artérielle diastolique est supérieur ou égale à 90 mm Hg.
- **Tachycardie :** c'est une accélération du rythme des battements cardiaques supérieur à 100 bts/mn.
- **Bradycardie :** c'est un ralentissement du rythme des battements cardiaques inférieur à 50 bts/mn
- **Hyperthermie :** c'est une élévation de la température corporelle au-dessus de 37,5°C.
- **Hypothermie :** c'est un abaissement de la température corporelle au-dessous de la normale.

RESULTATS

V. RESULTATS :

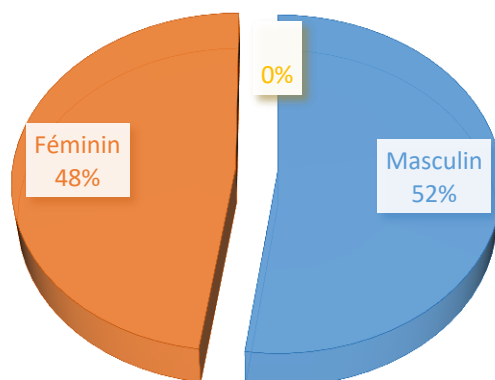
Pendant cette étude nous avons colligés 23 cas d'infarctus cérébral du sujet jeune sur 982 patients hospitalisés dans le Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital ce qui représentait 2,34%.



Graphique 1: Fréquence des AVC et de l'IC du sujet jeune.

1. Caractéristiques sociodémographiques :

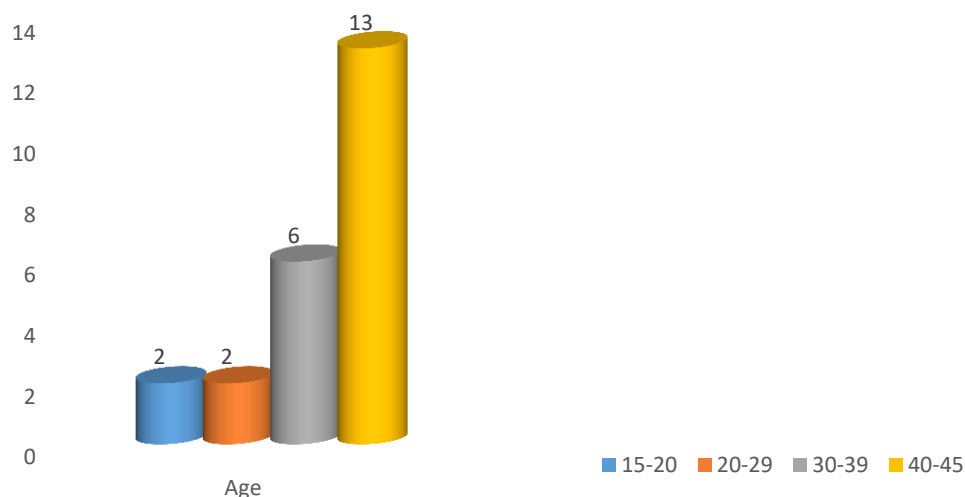
SEXE



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a représenté 12 cas soit 52% des cas avec un sex ratio de 1,09

Tranche d'âge



Graphique 3 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de $36,87 \pm 8,97$ avec des extrêmes de 15 et 45 ans.

La tranche d'âge 40-45ans était la plus représentée avec 13 cas soit 56,5%.

Tableau I: Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	10	43,5
Chauffeur	5	21,73
Mécanicien	3	13,04
Ouvrier	1	4,34
Infirmier	1	4,34
Commerçant	1	4,34
Fonctionnaire	1	4,34
Orpailleur	1	4,34
Artiste	1	4,34
Total	23	100,0

10 cas soit 43,5% de nos patients étaient des ménagères

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Autres localités	7	30,4
Commune II	5	21,7
Commune VI	5	21,7
Commune V	3	13,0
Commune IV	2	8,7
Commune I	1	4,3
Total	23	100,0

7 cas soit 30,4% de nos patients venaient des autres localités

Autres localités : Fana, Ségou, Sikasso

Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Directe	12	52,2
Evacuation	11	47,8
Total	23	100,0

12 cas soit 52,2% de nos patients venaient directement du domicile

Tableau IV : Répartition des patients selon le moyen d'évacuation

Moyen d'évacuation	Fréquence	Pourcentage
Véhicule personnel	12	52,2
Transport en commun	8	34,8
Ambulance	3	13,0
Total	23	100,0

12 cas soit 52,2% des patients ont été évacués par un véhicule personnel

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de recours

Motif de recourt	Fréquence	Pourcentage
Chute brutale de sa hauteur	10	43,5
Déficit hémi-corporel	7	30,4
Altération de la conscience	5	21,7
Trouble de langage	1	4,3
Total	23	100,0

10 cas soit 43,5% des patients ont été hospitalisés pour chute brutale de sa hauteur, suivi de déficit hémi-corporel avec 30,4%.

Tableau VI : Répartition des patients selon le délai d'accident et l'admission.

Délai du début d'accident et l'admission	Fréquence	Pourcentage
Moins de 24 heures	12	52,2
Plus de 24 heures	11	47,8
Total	23	100,0

12 cas soit 52,2% des patients ont été admis dans le service en moins de 24 heures après l'accident.

2. Facteurs de risques :

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque identifié

Facteurs de risques	Fréquence	Pourcentage
Migraine	10	43,47
HTA	7	30,43
Syndrome d'Apnée du Sommeil	6	26,08
Tabagisme	4	17,39
Diabète	3	13,04
Ethylisme	2	8,69
Obésité	2	8,89
Contraception	1	4,34
Cardiopathie	1	4,34
Dyslipidémie	1	4,34

La migraine était présente chez 10 patients soit 43,47% des, suivie de l'HTA avec 35%.

3. Données cliniques :

Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Fréquence	Pourcentage
13 à 15	6	26,1
9 à 12	10	43,5
3 à 8	7	30,4
Total	23	100,0

Au score de Glasgow 06 de nos patients soit 30,44% étaient en coma (score de 3 à 8).

Tableau IX : Répartition des patients selon le score de NIHSS

Score de NIHSS	Fréquence	Pourcentage
AVC modéré (6 à 10)	11	47,8
AVC sévère (11 à 15)	7	30,4
AVC mineur (0 à 5)	5	21,7
Total	23	100,0

Au score de NIHSS l'AVC était modéré chez 11 patients soit 47,8%

Tableau X : Répartition des patients selon le type de symptôme à l'entrée

Signe fonctionnel	Fréquence	Pourcentage
Troubles du langage	18	78,26
Déficit moteur focal	13	56,52
Déficit sensitif	11	47,82
Trouble visuel	9	39,13

Les troubles du langage ont été trouvés chez 18 de nos patients soit 78,26%, suivis des déficits moteurs avec 56,52.

Tableau XI : Répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques

Paramètre hémodynamique		Fréquence	Pourcentage
La tension artérielle	Hypertension	13	56,5
	Normale	8	34,8
	Hypotension	2	8,7
La fréquence cardiaque	Tachycardie	13	56,5
	Normal	9	39,1
	Bradycardie	1	4,3
La fréquence respiratoire	Normale	20	87,0
	Bradypnée	3	13,0
Température	Normale	19	82,6
	Hyperthermie	3	13,0
	Hypothermie	1	4,3

56,5% de nos patients avaient hypertension artérielle et une tachycardie

87% de nos patients avaient une fréquence respiratoire normale

82,6% de nos patients avaient une température normale

4. Examens complémentaires :

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de la TDM

TDM	Fréquence	Pourcentage
Infarctus carotidien	9	39,13
Petits infarctus profonds	8	34,78
Infarctus vertébro-basilaire	6	26,08

L'infarctus carotidien était le plus représenté chez 9 cas soit 39,13%

Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECG

ECG	Fréquence	Pourcentage
Normal	11	47,82
Tachycardie sinusale	1	4,34
Arythmie	1	4,43

L'ECG était normal chez 11 de nos patients soit 47,82%

\$

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur

Echo-cœur	Fréquence	Pourcentage
Normal	12	52,17
Valvulopathie dilatée	1	4,34

L'Echo-cœur était normal chez 12 de nos patients soit 52,17%

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de l'écho doppler des TSA

Echo doppler des TSA	Fréquence	Pourcentage
Normal	5	21,73
Athérome non sténosante	1	4,34

L'écho doppler des TSA normal était normale chez 5 cas soit 21,73%

5. Prise en charge thérapeutique :

Tableau XVI : Répartition des patients selon le conditionnement du patient

Conditionnement	Fréquence	Pourcentage
Accueil et installation	23	100,0
Voie veineuse	22	95,7
Sondage vésical	22	95,7
Remplissage /Réhydratation	22	95,7
Oxygénothérapie/Intubation	12	52,2

Tous nos patients ont été accueilli et installé soit 100%, le remplissage ou réhydratation a été réalisé chez 95,7% des patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les mesures générales

Traitement symptomatique	Fréquence	Pourcentage
Antalgique	23	100,0
Antibiothérapie	17	73,9
Antihypertenseur	8	34,8
Anticonvulsivant	5	21,7
Sédation	5	21,7
Nutrition parentérale	3	13,0

Les antalgiques ont été utilisés chez tous nos patients, suivi des antibiotiques chez 73,9%.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les mesures spécifiques

Traitement préventif	Fréquence	Pourcentage
Antiagrégant plaquettaire	23	100,0
Anticoagulant	23	100,0
Statines	22	95,7
Kinésithérapie	13	56,52

L'antiagrégant et l'anticoagulant ont été administré chez tous nos patients soit 100%

6. Complication et devenir des patients :

Tableau XIX : Répartition des patients selon les complications

Complication	Fréquence	Pourcentage
Déficit neurologique	15	65,2
Infection	4	17,4
Thrombophlébite	3	13,0
Escarre	1	4,3
Total	23	100,0

Le déficit neurologique était la complication majeure chez 15 de nos patients soit 65,2%

Tableau XX : Répartition des patients selon le devenir (l'Échelle de Rankin)

Échelle de Rankin	Fréquence	Pourcentage
00	1	4,3
01	2	8,7
02	5	21,73
03	2	8,7
04	3	13,0
05	1	4,3
06	9	39,91
Total	23	100,0

Le score moyen est de 3,30 et d'écart type 2,20

39,91% des patients avaient le score 06 de l'échelle de Rankin et 21,73% de score 02.

Tableau XXI : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Sortie avec consultation	13	56,5
Décédé	9	39,1
Transférer en médecine	1	4,3
Total	23	100,0

L'évolution fut favorable chez 13 patients soit 56,5% qui sont sortis avec consultation neurologique et 9 cas de décédés soit 39,1%

Tableau XXII: Tableau 22 : Répartition des patients selon les causes de décès

Cause de décès	Fréquence	Pourcentage
Infectieuse	4	44,44
Indéterminée	3	33,33
Métabolique	2	22,22
Total	9	100,0

La cause de décès était beaucoup plus liée à des infections chez 4 de nos patients soit 44,44%

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
<24h	10	43,5
> 48h	10	43,5
24h-48h	3	13,0
Total	23	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours avec un maximum de 21 jours.

Etude Analytique :

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le score de NIHSS et l'évolution de nos patients

Score de NIHSS	Devenir des patients			Total
	Décédé	Sortie avec consultatio n	Transférer en médecine	
AVC mineur (0 à 5)	1	4	0	5
AVC modéré (6 à 10)	3	8	0	11
AVC sévère (11 à 15)	5	1	1	7
Total	9	13	1	23

$\text{Khi}^2=8,23$ ddl=4 $\text{X}^2_{\text{seuil}}=9,49$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le score de NIHSS et le devenir des patients ($P<0,05$)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Limite de l'étude :

Pendant la réalisation de ce travail qui avait pour objet l'évaluation de la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune (âgé de 15 à 45 ans) au Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali nous avons rencontré quelques difficultés :

- Faible taille de l'échantillon qui n'incluait que les patients hospitalisés dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital du Mali.
- La réalisation du travail s'est heurtée à quelques difficultés inhérentes à la qualité des examens et à la problématique de l'accessibilité et de la disponibilité de certains bilans.

2. Fréquence :

Cette étude descriptive avec recueil prospectif des données qui s'est déroulée sur une période de 12 mois au cours de laquelle on a enregistré 982 patients hospitalisés dans le service d'urgence de l'hôpital du Mali dont 220 cas d'AVC soit 22,40% des hospitalisations et 23 cas d'infarctus cérébral du sujet jeune soit 10,45% des AVC pour une fréquence hospitalière de 2,34% des cas d'infarctus cérébral du sujet jeune. Cette fréquence est inférieure à celle trouvée au Mali par Touré [4] qui était de 18,60% et au Burkina Faso par Dabilgou qui était de 28,93% [3]. Mais comparable à celui de Balogouà Lomé [43] Ce faible taux serait dû d'une part essentiellement à la spécificité de notre thème portant sur le groupe spécifique de sujet jeune âgé de moins de 50 ans ; d'autre part à l'existence dans le même hôpital d'autres services faisant la prise en charge des cas d'AVC notamment le service de médecine.

3. Caractéristiques sociodémographiques :

- **SEXE :**

Le sexe masculin a représenté 12 cas (52,2%) avec un sex-ratio de 1,09 en faveur du sexe masculin. Ce résultat concorde avec celui de SANGARE. S [42] 53% et Kouma. B [6] 57,7% de sexe masculin et différent de celui de Touré. M [3] qui avait trouvé une prédominance féminine à 53,2%. Cette prédominance masculine s'expliquerait par l'exposition plus importante des hommes aux facteurs de risque cardiovasculaire.

- **AGE :**

La tranche d'âge de 40 à 45 ans était la plus représentée dans notre étude avec une moyenne de 36,87 ans +/- 8,976, notre résultat est comparable à celui de SANGARE. S [42] qui a eu 56% avec une tranche de 40 à 45 ans différent de ceux de Kouma. B [6] au Mali et Dabilgou [4] au Burkina Faso, qui avaient trouvé respectivement un âge moyen de 76,38 +/- 6,93 ans et 71,35 +/- 5,44 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude concernait uniquement les sujets jeunes âgés de moins de 50 ans contrairement à leur étude qui prenaient en compte les sujets âgés de plus de 50 ans.

- **PROFESSION :**

Les femmes au foyer ont été les plus touchées dans notre série soit 10 cas (43,5%). L'étude de Traoré. K [6] a trouvée 40% des ménagères. La fréquence élevée des femmes au foyer s'expliquerait par le reflet de la population féminine malienne qui est majoritairement constituée de ménagères.

- **Motif de recours :**

La chute brutale de sa hauteur a été le motif de recours le plus souvent observé chez 10 patients soit (43,5%) des cas. Ce résultat diffère de celui de Traoré. K [6] qui a trouvé 60% d'altération de la conscience et pourrait s'expliquer par le

fait que le service de réanimation de Kati accueille le plus souvent les AVC qui se compliquent d'un coma.

- **Les facteurs de risque :**

Dans notre étude chez le sujet jeune, la migraine était le facteur de risque le plus retrouvé chez 10 patients une fréquence de (43,47%), suivi de l'hypertension artérielle chez 7cas soit (30,43%) ; Ce résultat diffère de celui rapporté par Kouma. B [6] qui avait trouvé (65,3%) d'Hypertension artérielle ; sept (7) cas de tabagisme soit (26,9%), il est plus élevé que celui trouvé au Burkina par Dabilgou [4] qui avait trouvé deux (2) cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude concernait uniquement les sujets jeunes âgés de moins de 50 ans contrairement à leur étude qui prenaient en compte les sujets âgés de plus de 50 ans.

4. Aspects cliniques :

A L'examen neurologique 26,1% des patients présentaient un bon état de conscience avec un score de Glasgow qui était coté à 15/15, 30,4% des patients étaient comateux et 43,3% avaient une conscience altérée.

Ailleurs à l'admission une HTA était constatée chez 34,8% des patients, résultat inférieur à celui de Kouma. B [6] 46,2% et Dabilgou [4] qui était de 85%. Parmi les signes fonctionnels à l'entrée 78,26% de nos patients ont présentés des troubles du langage, suivi de déficits moteurs chez 56,52%, de déficits sensitifs chez 47,82% et de troubles visuels chez 39,13%.

5. Aspects para cliniques :

Les différents examens para cliniques nécessaires à une recherche étiologique n'ont pas pu être réalisé chez la plus grande majorité des patients de notre étude.

Tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral soit 100% (Infarctus carotidien avec 39,13%, petits infarctus profonds avec 34,78% et 26,08% d'infarctus vertébro-basilaires).

L'ECG a été réalisé chez 56,52%(avec deux cas de trouble de rythme soit 8,69%)des patients et l'échographie cardiaque a été réalisés chez 56,52% des patients (avec un cas de valvulopathie dilatée soit 4,34%) ; l'échographie des troncs supra-aortiques a été réalisée chez 26,08% des patients (avec un cas de d'athérome non sténosante soit 4,34%), ces chiffres sont différents de ceux de Hfaiedh [1] chez qui les bilans ont été réalisés chez 100% des patients. Ceci peut s'expliquer par le faible pouvoir d'achat des patients le cout des bilans et la non disponibilité aux urgences.

6. Aspects thérapeutiques :

Tous nos patients ont été accueilli et installé soit 100% ; 95,7% de nos patients ont bénéficié de remplissage et de réhydratation ; l'oxygénothérapie ou l'intubation a été utilisé chez 52,2%.

Dans notre étude l'attitude thérapeutique était constituée par la prescription de traitement comme :

Antihypertenseur chez 34,8% des patients. Ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par Kouma. B [6], Hfaiedh [1] et Dabilgou [4] qui étaient de 71,1%, 78,0% et 85,0%. Cette différence s'expliquerait par le fait que l'HTA ne constitue pas le premier facteur de risque d'AVC chez le sujet jeune dans notre étude.

Un antiagrégant plaquettaire a été prescrit chez tous nos patients soit 100% Ce résultat est proche des résultats de Kouma. B [6], Hfaiedh [1] et Dabilgou [4] qui étaient de 69,2%, 61,0% et 73,91% ;

D'autres traitements comme, les statines ont été prescrites chez 95,7% des patients. Ce résultat est supérieur à celui de Kouma. B [6] qui était de 50,0% de statines. L'anticoagulant a été prescrit chez tous nos patients soit 100%. Dans

notre étude 56,52% des patients ont bénéficié de séances de kinésithérapie, ce résultat est supérieur à ceux de Kouma. B [6] et Dabilgou [4] qui étaient 38,5% et 30%. En effet ces différents moyens thérapeutiques sont les plus utilisés dans la prise en charge de cette pathologie.

7. Evolution et devenir des patients :

L'évolution était favorable et le retour à domicile a été possible chez 56,5% des patients avec un rendez-vous pour une consultation externe et (09) cas de décès ont été recensés, soit une fréquence de 39,1%, qui seraient dû au retard d'admission et le manque d'unité de prise en charge neuro-vasculaire. Ce taux est supérieur aux résultats de Kouma. B [6] et Dabilgou [4] qui avaient trouvé 11,5 % et 12,5% de décès ; la durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours avec un maximum de 21 jours, qui est dû au manque de place dans le service de médecine et en réanimation médicale.

L'évolution dépendait surtout de la gravité des lésions causées par la pathologie, de ses séquelles, du délai entre la survenue de l'accident et les premiers soins. Notre étude confirme la sensibilité et la spécificité du score de NIHSS comme outil diagnostique et pronostic, en effet un score de NIHSS élevé à l'entrée était corrélé à une forte mortalité.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

- **CONCLUSION :**

Au terme de notre étude, nous pouvons dire que cette pathologie était plus fréquente chez les hommes. La plupart de nos patients venait en dehors de Bamako avec un délais d'admission de moins de vingt-quatre heures et les facteurs de risque étaient dominés par la migraine. La TDM cérébrale a permis de poser le diagnostic de l'infarctus cérébral. L'évolution était en général favorable chez la majeure partie de nos patients avec un traitement bien conduit. L'AIC du sujet jeune, comme tout AIC, constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. La recherche et le traitement des complications aiguës et tardives sont essentiels. Le pronostic vital et fonctionnel est meilleur que celui de la personne âgée. La prise en charge active en unités spécialisées est un atout pour permettre de réduire le plus possible la mortalité et le handicap séquellaire.

- **RECOMMANDATIONS :**

Aux autorités politiques et administratives :

- La création d'une unité neuro-vasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC du sujet jeune ;
- L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques rapide et de prise en charge ;
- La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les facteurs de risques des AVC ;
- La subvention des frais d'examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.

Aux personnels médicaux et paramédicaux :

- La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;
- La collaboration multidisciplinaire entre des personnels socio sanitaires de différente spécialité ;
- L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC ;
- La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC.

Aux communautés :

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

REFERENCES

VI. REFERENCES :

1. Hfaiedh Z. Accident vasculaire de la personne âgée dans le service de médecine régional de KEBILI. 2016 ; 1.
2. Sautereau A. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée, particularités et facteurs pronostiques. Thèse Med, Université Pierre et Marie Curie, Paris, 2009 ; 1.
3. Toure M. Etude épidémiologique et évolutive des AVC hypertensifs en cardiologie A These Med, Bamako, FMOS, USTTB, 2007 ; N°164.
4. Dabilgou A, Adeline kyelem JM, Dravé A, Tanguy Nikiema MI, Napon C, Kabore J. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. NPG Neurologie-psychiatrie-gériatrie (2018) 18 : 133-139.
5. Adoukonou T A, Kossi O, Yamadjako D, Agbetou M. Restriction de participation à la vie sociale après un accident vasculaire cérébral chez le sujet âgé au Bénin. Elsevier NPG, neurologie-psychiatrie-gériatrie 2018 ; 18 : 140-148.
6. Kouma. BKLM : Etude clinique de l'AVC du sujet âgé dans le service de médecine interne du CHU du Point G. thèse FMOS 2020 ; N° 20 M187
7. Mengue-me-nguema I-W. Motifs de recours des personnes âgées au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 2009, N°521.
8. Calmels P, Defay C, Yvanes-thomas M, Laporte S, Fayolle-Minon I, Béthoux F. L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral ? Annales de réadaptation et de médecine physique 2005 ; 48 : 675-681.

9. Albers GW, Caplan LR, Easton JD et al. Transient ischemic attack - proposal for a new definition. *N Engl J Med* novembre 2002 ;347(21) :1713-6
10. Cambrier J, Masson M, Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10ième éd. Paris : Masson 2001 ; pages 89-102
11. Cours De Résidanat Les Accidents Vasculaires Cérébraux Étiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement.
12. Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M. Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. *Drugs perspective*, Septembre 2002, France, p 2-10.
13. 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.
14. Ducarouge O. Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux. *La lettre du cardiologue A* 1999 ;316 :10-11.
15. 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.
16. Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease. In: *Current review of cerebrovascular Disease*. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc 2001 ; 137-142.
17. Mazighi M. Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives. *Correspondances en neurologie vasculaire* – 2004 ; n° 1(4). Pages 75-78.
18. Talabi OAA. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med* 2003 ;22 :150-1.
19. Giroud D. Rôle du tabac dans les accidents vasculaires cérébraux. *La presse médicale* 1994 ; tome 23, n° 22 : P 1037-1039.

- 20.** Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.
- 21.** Fuentes JM, Fuentes CI, Vlahovitch V. Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B. Paris : Specia, 1980, 79.
- 22.** Donnan GA, Thrift A, You RX, Mc Neil JJ. Hypertension and stroke. *J Hypertens* 1994; 12: 865-869.
- 23.** Cohen A, Tzourio C, Amarenco P, Chauvel C, Bertrand B, Bousser M-G. The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996 ; 334 : 1216-1221.
- 24.** Moulin T, Berger E, Lemounaud P, Vuillier F, Tatu L, Sablot D et al. Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. *Rev Neurol* 2000; 156: 727-35.
- 25.** Libman RB. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995 ;52: 1119-22.
- 26.** Sagui E, M'baye PS, Dubecq C, Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP et al. Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Sénégal : à hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36 : 1844-7.
- 27.** Irthum B, Lemaire JJ. L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie* 3,17-035-N-10,1999, 8.
- 28.** Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p. 38 - Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease. In: *Current review of cerebrovascular Disease*. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. *Current Medicine Inc.* 2001; 137-142.

- 29.** Mas JL, Bogousslavsky J. Accidents vasculaires cérébraux de l'adulte jeune. In : Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL, Eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin ; 1993. p. 575-82.
- 30.** Neau JP, Bailbe M, Gil R. Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. Press Med 1998; 27: 1589-603.
- 31.** Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, the TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993 ; 24 : 35-41
- 32.** Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F, Weber M. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. RevNeurol (Paris) 1999 ; 155 : 575-82.
- 33.** Woimant F, Hommel M, AdnetBonte C, Baldauf E, Chedru F, Cohen A, et al. Société Française Neuro-Vasculaire. Recommandations pour la création d'Unités neurovasculaires. RevNeurol (Paris) 2001 ; 157 : 1447-56.
- 34.** Mas JL. Foramen ovale perméable, anévrisme du septum interauriculaire. Et accident ischémique cérébral. Ann CardiolAngéiol 1996 ; 45 : 531-7.
- 35.** Cohen A, Blanchard B, Chauvel C, Lucas C. Causes cardiaques d'embolie cérébrale. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) 1997; 17-046-C-10: 17-46 14 p.
- 36.** Markus MS, Hambley H. Neurology and the blood: haematological abnormalities in ischaemic stroke. J NeurolNeurosurg Psychiatry 1998; 64: 1509.
- 37.** Douay X, Lucas C, Caron C, Goudemand J, Leys D. Antithrombin protein C and Protein S levels in 127 consecutive young adults with ischemic stroke. ActaScandNeurol1998;98: 124-7.
- 38.** NICE clinical guideline. Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). 2019 ; N : 68 ; 15-42

- 39.** Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bondurand A. Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. MédAfr Noir 1992 ; 39 (12) :823-6
- 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.** Guilhermet Y. Valdelieure L, krolak-Salmon P. L'AVC du sujet âgé : vers une prise en charge spécialisée à la phase aigüe et en SSR ? Cah.annéegerontol. 2010, 2 :97-103.
- 42.** Sangaré. S : Les accidents vasculaires hypertensifs du sujet jeune au C.H.U du Point G dans les services de cardiologie A et B
- 43.** Balogou AAK, Tossa KR, Kowou A, Belo M, Grunitzky KE. Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Cahiers Santé 2004 ;14 :109-114
- 44.** Wade S, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition. Paris : Flammarion, 2002. 2607.
- 45.** Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. RevNeurol 1999; 155: 631-637.
- 46.** Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. 7e Conférence de consensus de la Société francophone des urgences médicales, Nice le 4 Avril 1997.
- 47.** Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : La Lettre du Neurologue 2001: 282.
- 48.** Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.

49. Garbusinski JM, Van Der Sande MA. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. Stroke 2005;36: 1388-93.

50. Brott T. Measurement of acute cerebral infarctus: à clinical examination scal. Stroke1989; 20: 864-70.

51. Coulibaly M. Peut-on envisager la thrombolyse dans le context malien? Analyse de la situation de prise en charge des accidents vasculaires cérébrales ischémiques à l'hôpital du Mali de Bamako. 2020; 24.

ANNEXES

ANNEXES

- **FICHE SIGNALETIQUE**

Nom : TRAORE

Prénom : Souleymane Sy

Email : Souleymanesy@gmail.com

Tel : 0022373627330

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune dans le Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali.

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Paye d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Neurologie, Cardiologie, Anesthésie-Reanimation.

- **RESUME :**

L'infarctus cérébral est un déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures. Dans notre étude l'objectif du travail était d'évaluer la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune dans le Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali. Il s'agissait d'une étude descriptive à recrutement prospectif, menée de janvier à décembre 2020, les critères d'inclusions ont été les patients âgés de 15 à 45 ans, chez qui le diagnostic d'infarctus cérébral fut retenu. Pendant la période d'étude, nous avons colligés 23 cas soit 10,45% des AVC pour une fréquence hospitalière de 2,34%. La moyenne d'âge était de $36,87 \pm 8,97$ avec une prédominance masculine de 52,2%. Les ménagères ont été les plus touchées dans notre série soit 43,5%. La chute brutale de sa hauteur a été le motif de recours le plus observé avec 43,5% des cas. La migraine était le facteur de risque le plus retrouvé avec une fréquence de 43,47%, suivi de l'hypertension artérielle avec 30,43%, et du tabagisme avec 17,39%. La TDM cérébrale a permis d'identifier les différents types d'infarctus cérébral. Sur le plan thérapeutique l'antiagrégants plaquettaires et l'anticoagulation à dose préventive ont été prescrit chez tous les patients et la statine chez 95,7%. L'évolution était favorable avec retour à domicile chez 13 patients avec un rendez-vous pour une consultation externe et 09 cas de décès. L'AVC reste une pathologie grave par la forte létalité et invalidante par leur séquelle neuro-motrices lourdes.

Mots clés : infarctus cérébral, sujet jeune, hôpital du Mali.

• **DATA SHEET**

Name: TRAORE

First name: Souleymane Sy

Email: Souleymanesy@gmail.com

Phone: 0022373627330

Title of the thesis: Assessment of the management of cerebral infarction in young people in the Emergency Reception Service of the hospital in Mali.

Academic year: 2019-2020

Defense city: Bamako

Pay of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako.

Area of interest: Neurology, Cardiology, Anesthesia-Reanimation.

• **ABSTRACT:**

Cerebral infarction is a neurological deficit in vascular topography that lasts for more than 24 hours. In our study, the objective of the work was to assess the management of cerebral infarction in young subjects in the Emergency Reception Service of the hospital in Mali. This was a descriptive study with prospective recruitment, conducted from January to December 2020, the inclusion criteria were patients aged 15 to 45 years, in whom the diagnosis of cerebral infarction was made. During the study period, we collected 23 cases or 10.45% of strokes for a hospital frequency of 2.34%. The mean age was 36.87 ± 8.97 with a male predominance of 52.2%. Housewives were the most affected in our series, that is 43.5%. The sudden drop in height was the most observed reason for appeal with 43.5% of cases. Migraine was the most common risk factor with a frequency of 43.47%, followed by high blood pressure with 30.43%, and smoking with 17.39%. CT has identified the different types of cerebral infarction. Therapeutically, antiplatelet agents and preventive dose anticoagulation were prescribed in all patients and the statin in 95.7%. The evolution was favorable with return home in 13 patients with an appointment for an outpatient consultation and 09 cases of death. Stroke remains a serious pathology with strong lethality and debilitating due to their severe neuromotor sequelae.

Keywords: cerebral infarction, young subject, hospital in Mali.

• **FICHE D'ENQUETE**

AIdentité du patient

Nom : N°
dossier :

Prénom :

Profession :

Résidence :

Ethnie :

Date de naissance/ Age :

Sexe : Homme ; Femme

Mode d'admission : Directe :.... Evacuation : ...

Moyen d'évacuation : Véhicule personnel :..... Transport en commun :.....
Ambulance :.....

Motif de recours : Chute brutale de sa hauteur :..... Déficit hémi corporel :
.... Trouble de langage :.....Altération de la conscience :.....

Délai du début d'accident et admission : moins de 6 heures : oui Non.....

BFacteurs de risque

HTA : Oui Non

Diabète : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Cardiopathie : Oui Non

Contraception : Oui Non

Obésité : Oui Non

Tabac : Oui Non

Alcool : Oui Non

Migraine : Oui Non

SAS (Syndrome d'Apnée du Sommeil) : Oui Non

Hémoglobinopathie : Oui Non

Consanguinité : Oui Non

CLa clinique

Mode d'installation : brutal :..... Progressif :.....

Signe fonctionnelles :

-Déficit moteur : Oui Non

-Troubles sensitifs : Oui Non

-Troubles du langage : Oui Non

-Troubles visuels : Oui Non

Constante clinique :

TA : Normale Hypertension ; Hypotension

FC : Normale ; Tachycardie Bradycardie

Température : Normale ; Hyperthermie ; Hypothermie

FR : Normale ; Tachypnée ; Bradypnée

Examen neurologique :

Latéralité :

1: droite

2: gauche

NIHSS :

1 à 4 : AVC mineur

5 à 15 : AVC modéré

15 à 20 : AVC sévère

Supérieur à 20 : AVC grave

Glasgow : Conscience : 1=bonne 2=altérée

Hémiplégie : oui :..... Non :.....

Hémi-parésie : oui :..... Non :.....

Paresthésie : oui :..... Non :.....

Aphasie : oui :..... Non :.....

Dysarthrie : oui :..... Non :.....

Paralysie faciale : oui :..... Non :.....

HLH : oui :..... Non :.....

Troubles sphinctériens : 1=oui 2=non

Convulsions : oui :..... Non :.....

Raideur de la nuque : oui :..... Non :.....

Troubles visuels : oui :..... Non :.....

Examen cardiovasculaire :

Pouls : présent :..... Absent :.....

Rythme : régulier :..... Irrégulier :.....

Souffle : présent :..... Absent :.....

Examen pulmonaire :

Murmure vésiculaire : Perçu :..... Diminué :.....

Aboli :.....

Vibrations vocales : Perçu : Diminué :..... Abolie :.....

Râle : oui :.... Non :....

Epanchement pleural : oui :..... Non :

Examen abdominal :

Hépatomégalie : oui :..... Non :.....

Ascite : oui :..... Non :.....

D Les examens para cliniques

TDM : oui :..... Non :.....

IRM : oui : Non :.....

ECG: oui :..... Non :.....

Résultats :

Echocoeur: oui :..... Non :.....

Résultats :

Doppler des TSA : oui :..... Non :.....

Résultats :

Biologie :

NFS : oui :..... Non :.....

Résultats : HGB :

GB :

PLQ :

-TP/TCA :

Résultats : TP :

TCA :

-Glycémie : oui :.....Non :.....

Résultats :

Bilanlipidique :

oui :..... Non :.....

Résultats : TG :

CT :

HDL :

LDL :

Sérologie HIV : Oui :..... Non :.....

Enzymescardiaque: Oui..... Non :.....

E Prise en charge thérapeutique

Conditionnement :

Hospitalisation : Oui :..... Non :.....

Voie veineuse périphérique : Oui :..... Non :.....

Sondage vésical : Oui :..... Non :.....

Oxygénothérapie : Oui :..... Non :.....

Réanimation hydro électrolytique : Oui :..... Non :.....

Traitement symptomatique :

Sédation : oui :..... Non :.....

Antalgique : Oui :..... Non :.....

Anticonvulsivants : oui :..... Non :.....

Antihypertenseurs : Oui :..... Non :.....

Antibiothérapie : Oui :..... Non :.....

Nutrition parentéral : oui :..... Non :.....

Traitement préventif

Antiagrégant plaquettaire : Oui :..... Non :.....

Anticoagulant : Oui :..... Non :.....

Statines : Oui :..... Non :.....

F Complications et devenir

Complications : engagement :.....thrombophlébite :..... Escarres :.....

Infections oui :..... Non :.....

Type : respiratoire :..... Urinaire :..... Septicémie :.....

Devenir : Décédé :..... Sortie avec consultation :..... Transférer :.....

Durée d'hospitalisation en heure :

- **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre 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 leurs pères.

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

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

Je le jure !