

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

\*\*\*\*\*

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



**U.S.T.T-B**



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE (FMOS)

Année universitaire 2020\_2021

N° .....

**TITRE**

ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DES  
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LE  
SERVICE DE MEDECINE DE L'HOPITAL  
NIANKORO FOMBA DE SEGOU

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le..../..../2022  
devant le jury à la faculté de médecine et d'odontostomatologie

par

**M Lassine TOGOLA**

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

**JURY**

**Président : Pr Cheick Oumar GUINTO**

**Membre : Dr Thomas COULIBALY**

**Co-directeur : Dr Lassana CISSE**

**Directeur : Pr Youssoufa MAIGA**

# Dédicaces et Remerciements



## DEDICACES

### A

#### **ALLAH le tout puissant :**

*Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.*

*Louange à Allah, Seigneur de l'univers. Le Tout miséricordieux, le Très Miséricordieux. Maître du jour de la rétribution. C'est Toi (Seul) que nous adorons, et c'est Toi (Seul) dont nous implorons secours. Guide-nous dans le droit chemin. Le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés AMINE !*

*Ô Allah ! Prie sur Muhammad et sur la famille de Muhammad comme Tu as prié sur Ibrahim et sur la famille d'Ibrahim. Ô Allah ! Bénis Muhammad et la famille de Muhammad comme tu as prié sur Ibrahim et sur la famille d'Ibrahim, Tu es certes digne de louange et de glorification.*

# **REMERCIEMENTS**

## **A mes**

### **Parents**

Cher papa, chères mamans, les mots me manquent ici pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez appris à toujours faire confiance en Dieu pour tout ; Grâce à vous, j'ai appris à aimer ce que je faisais, à faire le bien quelle que soit la réponse reçue. C'est grâce à l'éducation reçue de vous que j'en suis là aujourd'hui. Merci de m'avoir assisté par vos encouragements et par vos prières sans cesse constantes. Je vous dédie ce travail aujourd'hui en espérant que cela vous rendra heureux de savoir que jusqu'à présent, vos efforts n'ont pas été vains. Puisse Dieu vous accorder son paradis céleste

### **A la famille Bassidi TOGOLA**

Mon frère Bassidi TOGOLA, Je ne saurais trouver mieux pour dire ce que tu es pour moi. J'ai beaucoup appris et reçu de toi. Je suis comblé de t'avoir et je désire conserver ce qui nous unit de toutes les façons je n'ai pas de choix.

Cher frère, je vais te dire à cette occasion sincèrement que tu es quelqu'un de particulièrement très gentil et bon, exemplaire, juste, modèle et guide. Si je suis quelqu'un aujourd'hui, religieusement et socialement, c'est grâce à toi après Dieu. Cher frère sois rassuré chacun de nous (tes frères et sœurs) a appris de toi beaucoup de leçons et continuera à se servir toute notre vie.

### **Mme TOGOLA Ouleymatou TRAORE**

Je saisis l'occasion pour te dire merci. Je ne ferai pas de détails sur tout ce que tu as fait pour moi mais sache simplement que Oumou ma maman si elle était en vie n'aurait pas fait mieux que toi pour moi.

### **A ma grande sœur tante Koro**

Chère sœur, tu as été un soubassement dans ma vie d'ailleurs pour nous tous (tes frères et sœurs), tu as joué la mère et la grande sœur pour moi. Merci ! Que Dieu te récompense surtout avec son immense paradis

### **A mon grand frère Losseni TOGOLA**

Une fois de plus je tiens à te dire merci pour tout le soutien que tu m'as apporté, tu m'as toujours répondu positivement quand j'ai eu besoin de toi

**A ma grand sœur Massaran TOGOLA :** Une grande sœur de gentillesse dépassée, merci pour tout ce que tu as fait pour moi

### **A ma grand-sœur Mariam TOGOLA**

Ma complice de tout temps, merci pour tes soutiens depuis quand on était au premier cycle jusqu'à maintenant

**A mon frère Yaya TOGOLA :** mon ami, mon conseiller et mon premier homme de confiance, tu m'as toujours respecté compris et orienté dans tout ce que j'entreprends. Je te dis tu fais parti des hommes pour qui j'ai du grand respect, estimé et confiance. Merci !

**Aux autres frères et sœurs :** Bafounè, Badja, Awa, Koniba, Sadio, Adama, Soumaila Kadiatou et Sanata

**Ames neveux et nièces :** Fatima, Mohamed, Ali, Saïd, Baoumou, Oumy, Ibrahim.....

Merci pour le respect et l'amour que vous portez envers moi

**A mes amis :** Hamidou L Dembélé, Moussa Diabaté, Ismail T Diarra, Brehima Sangaré, Baba djoré Sissoko, Francis Dembélé, Mahamadou Y Keita, Mohamed I Diarra. Vous avez été une famille pour moi. Merci pour vos soutiens moraux et matériel.

## REMERCIEMENTS

- Au corps professoral : De la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) pour l'encadrement reçu.
- A nos chers maîtres du service de neurologie de CHU du point G.
- A nos chers maîtres du service de médecine Ségou :

Dr COULIBALY Damissa

Dr DIALLO Moussa Sadou

Dr Mohamed Sissoko

Dr SANGARE Drissa

Dr TRAORE Drissa

Dr CAMARA Boua Daou

Dr Zeynabou DIALLO

Dr Jacques COULIBALY

Dr Abdoul karim TRAORE

Merci à tous pour l'éducation médicale, académique et surtout sociale que vous m'avez donnée

A l'ensemble du personnel et associés de service de médecine : Assistant médicaux, infirmiers, aides-soignants et stagiaires .Merci pour le respect et considération que vous m'avez accordé pendant tout ce temps passé ensemble.

**HOMMAGES**  
**AUX**  
**MEMBRES DU JURY**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Professeur Cheick Oumar GUINTO**

- **Professeur Titulaire la FMOS à la retraite ;**
- **Ancien responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;**
- **Ancien chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;**
- **Ancien Coordinateur du DES de Neurologie ;**
- **Membre fondateur de la Société Malienne de Neurosciences.**
- **Président de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre du consortium Human Hereditary and Health in Africa**

**(H3Africa)**

***Cher Maître,***

*Nous avons été émus par votre disponibilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques et surtout la patience que vous nous avez particulièrement accordée. L'ensemble de ces qualités font de vous un modèle à suivre. Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être un père.*

*Soyez rassuré, cher maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude*



## A NOTRE MAITRE ET JUGE

**Dr Thomas COULIBALY**

- **Praticien Hospitalier au CHU Point G**
- **Maître assistant à la FMOS**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali et de la Société Malienne de neuroscience**
- **Membre de l'Association des Neurooncologues à expression française**
- **Membre de la Société française de Neurologie**
- **Membre du consortium Human Hereditary and Health in Africa (H3Africa)**

***Cher Maître,***

*Nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez accepté de juger cette thèse. Votre simplicité et votre gentillesse nous ont beaucoup marqué. En espérant que par ce travail nous avons comblé vos attentes, veuillez recevoir cher maître, l'expression de notre profonde gratitude*

## **A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR :**

**Docteur Lassana CISSE**

- **Neurologue épileptologue**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou**
- **Ancien interne des Hôpitaux**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre de la Société Malienne de neurosciences**

**Cher maitre**

*Merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail.*

*Vous êtes un enseignant compétant, un pédagogue hors classe*

*Vous avez été l'initiateur de ce sujet vous l'avez suivi tout au long de sa réalisation, en lui apportant vos qualités scientifiques. Ce travail est le fruit du suivi sans relâche dont vous avez fait preuve à notre égard. Homme de science accompli, je prends plaisir à demeurer à vos côtés pour apprendre. J'admire le respect que vous avez pour l'autre. Vous demeurez un maitre pour moi qui, par ses sages conseils, son sens critique très poussé mais aussi sa rigueur scientifique nous a permis de conduire ce travail jusqu'à son terme*

*Que DIEU vous bénisse*

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

- **Professeurs Youssoufa MAIGA**
- **Professeur titulaire à la FMOS, Titulaire d'un PhD**
- **Responsable de l'enseignement de neurologie à la FMOS**
- **Coordinateur du DES de Neurologie**
- **Chef de service neurologie au CHU Gabriel TOURE**
- **Formateur de l'académie Européenne de l'épilepsie**
- **Membre de la société française de neurologie**
- **Membre de l'association panafricaine de neurosciences**
- **Secrétaire général de la ligue malienne contre l'épilepsie**
- **Membre de l'académie des 1000 de la ligue internationale de lutte contre l'épilepsie**

*Cher Maitre,*

*L'opportunité nous est donnée de faire part de l'estime que nous portons à votre égard*

*En vous, nous avons trouvé la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait, et le sens élevé du devoir.*

*C'est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire.*

*Cher maitre veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect. Puisse le Seigneur vous accorder santé, longévité afin que d'autres comme nous puissent bénéficier de vos larges connaissances.*

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

AVC : Accidents Vasculaires Cérébraux

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ACC : Américain Collège of Cardiology

AHA : American Heart Association

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AIC : Accident Ischémique Constitué

AVK : Anti Vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSREF : Centre de Sante de Reference

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ECG : Electrocardiographie

ETO : Echographie Trans-Oesophagienne

FOP : Foramen Ovale Perméable

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HIC : Hypertension Intra Crânienne

HLM : Hémianopsie Latérale Homonyme

INR : International Normalized Ratio

IC : Infarctus Cérébral

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
IEC Inhibiteur d'Enzyme de Conversion  
IRS : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine  
MAV: Malformation Arterio-veineuse  
NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale  
NGC : Noyaux Gris Centraux  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
PPC : Pression de Perfusion Cérébrale  
PVC : Pression Veineuse Cérébrale  
PIC : Pression Intracrânienne  
PEC : Prise En Charge  
PAS : Pression Artérielle Systolique  
PAD : Pression Artérielle Diastolique  
SFNV : Société Française de Neuro Vasculaire  
TEP : Tomographie par Emission de Positons  
TVC : Thrombose Veineuse Cérébrale  
TSA : Troncs Supra Aortique  
TEMP : Tomographie d'Emission Mono Photonique  
TDM : Tomodensitométrie  
VSC : Volume Sanguin Cérébral

## **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

<u>Tableau I</u> : Classification TOAST.....	37
<u>Tableau II</u> : Indications et contre-indications de la thrombolyse.....	37
<u>Tableau III</u> : Causes ou facteurs prédisposant à l'AVC hémorragique....	41
<u>Tableau IV</u> : Répartition des patients selon la profession.....	59
<u>Tableau V</u> : Répartition des patients selon ethnies.....	60
<u>Tableau VI</u> : Répartition des patients selon la provenance.....	61
<u>Tableau VII</u> : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	61
<u>Tableau VIII</u> : Répartition des patients selon le mode d'admission.....	62
<u>Tableau IX</u> : Répartition des patients selon le délai d'admission.....	62
<u>Tableau X</u> : Répartition des patients selon les antécédents.....	63
<u>Tableau XI</u> : Répartition des patients selon les paramètres à l'admission..	63
<u>Tableau XII</u> : Répartition des patients selon le score de Glasgow.....	64
<u>Tableau XIII</u> : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission..	64
<u>Tableau XIV</u> : Répartition des AVC hémorragique selon la localisation.....	66
<u>Tableau XV</u> : Répartition des AVC ischémique selon la localisation.....	67
<u>Tableau XVI</u> : Répartition des AVC ischémique selon les résultats des recherches étiologiques.....	67
<u>Tableau XVII</u> : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	68
<u>Tableau XVIII</u> : Répartition des patients selon les étiologies de l'AVC ischémique.....	69
<u>Tableau XIX</u> : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	70
<u>Tableau XX</u> : Répartition des patients selon les complications.....	71
<u>Tableau XXI</u> : Répartition des patients selon l'évolution.....	73

<u>Figure1</u> : Vascularisation cérébrale.....	12
<u>Figure2</u> : Territoires vasculaires des principales artères cérébrales.....	13
<u>Figure3</u> : Evolution de l'ischémie cérébrale.....	16
<u>Figure4</u> : Scanner cérébral montrant un AVC hémorragique.....	19
<u>Figure5</u> : Scanner cérébral montrant un AVC ischémique.....	27
<u>Figure6</u> : IRM cérébrale séquence T2 Flair montrant un AVC ischémique...	28
<u>Figure7</u> : TDM cérébrale sans injection montrant une _ méningée..	44
<u>Figure8</u> : Fréquence hospitalière.....	47
<u>Figure9</u> : Répartition des patients selon le sexe.....	57
<u>Figure10</u> : Répartition des patients selon l'âge.....	57
<u>Figure11</u> : Répartition des patients selon les résultats du scanner.....	58
<u>Figure12</u> : Répartition des patients selon le type d'AVC.....	66
<u>Figure13</u> : Répartition des patients selon le mode de sortie.....	72
Figure 14 : TDM Cérébrale d'un AVC hémorragique .....	74
Figure 15 : TDM cérébrale d'un AVC ischémique .....	75

# SOMMAIRE

<b>I. Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>II. Ojectifs.....</b>	<b>4</b>
1. Objectif général.....	5
2. Objectifs spécifiques.....	5
<b>III. Généralités.....</b>	<b>6</b>
1. Définitions.....	7
2. Types d'AVC.....	7
3. Epidémiologie.....	8
4. Rappels anatomiques et physiopathologie.....	8
5. Facteurs de risque.....	19
6. Diagnostic, evolution et traitement.....	25
<b>IV. Méthodologie.....</b>	<b>45</b>
1. Cadre d'étude.....	46
2. Type , période et population d'étude.....	48
3. Echantillonnage.....	48
4. Collecte des données.....	48
5. Variables de l'étude.....	48
6. Aspects éthiques.....	49
7. Saisie et analyse des données.....	49
<b>V. Resultats.....</b>	<b>51</b>
<b>VI. Recommendations.....</b>	<b>68</b>
<b>VII. Conclusion.....</b>	<b>73</b>
<b>VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>77</b>
<b>IX. ANNEXES.....</b>	<b>87</b>



# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini selon l'OMS comme un déficit neurologique de survenue brutale lié à un dysfonctionnement cérébral focal (ou global) et/ou rétinien d'origine vasculaire [1]. Il regroupe les AVC ischémiques secondaire à une occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale qui représente environ 80% des AVC et les AVC hémorragiques secondaires à une irruption du sang dans le parenchyme cérébral (hémorragie cérébrale : 10-15%) ou dans les espaces sous-arachnoïdiennes (hémorragie méningée ou Sous-arachnoïdienne : 5%) [2]. En plus de ces AVC d'origine artérielle, il existe les thromboses veineuses cérébrales liées à une occlusion des veines ou sinus cérébraux qui représentent 0,5 à 1% des AVC [3]. Cependant une proportion plus importante d'AVC hémorragique est rapportée dans certaines populations notamment asiatiques et en Amérique latine [4,5].

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un véritable problème de santé publique touchant 80,1 millions de personnes à travers le monde dont 13,7 millions de nouveaux cas [4]. Ils constituent la première cause d'handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la Maladie d'Alzheimer, la troisième cause de mortalité après les cardiopathies ischémiques et les cancers mais aussi une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage [6-8]. En plus, l'AVC constitue un lourd fardeau socioéconomique représentant environ 3% du coût total des dépenses de santé dans le monde [9].

Selon l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera des 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005 dont 87% dans les pays en voie de développement, atteindra 7,8 millions en 2030 en absence de prévention efficace [10]. Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 113 et 410 cas/100 000 personnes/an [11]. En France, chaque

année 120.000 personnes sont victimes d'un AVC dont 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles [6]. Aux États-Unis, environ 795000 personnes sont atteintes d'AVC et 1 décès sur 20 est attribué à l'AVC [12]. En Afrique, une très grande variabilité de l'incidence et de la prévalence ont été rapportée avec des taux se situant entre 25 et 250 pour 100000 personnes-années pour l'incidence et entre 15 et 1460 pour 100000 personnes pour la prévalence [13]. Au Mali l'AVC représente la première cause d'hospitalisations dans les Services de Neurologie allant jusqu'à 78% des hospitalisations [14]. A l'Hôpital Nianankoro Fomba, l'AVC constituait la première cause de décès chez les patients hospitalisés dans le Service de Médecine en 2017 [15]. A ce jour, très peu d'études ont été réalisées à l'intérieur du Mali sur le sujet. C'est ainsi que nous avons initié ce travail pour étudier les aspects épidémiocliniques des AVC chez les patients hospitalisés dans le Service de Médecine.

# OBJECTIFS

## **II. OBJECTIFS**

### **1. Objectif Général :**

Etudier les accidents vasculaires cérébraux dans le Service de Médecine de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

### **2. Objectifs Spécifiques :**

- ✓ Décrire les aspects cliniques et para cliniques de l'AVC
- ✓ Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients hospitalisés, dans le Service de Médecine de l'Hôpital Nianankoro Fomba,
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients,
- ✓ Identifier les facteurs de risque des AVC

# GÉNÉRALITÉS

### III. GENERALITES

1. **Définition** : Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1]
2. **Types d'AVC** : On distingue les AVC ischémiques secondaires à une occlusion partielle ou totale d'une artère cérébrale qui représente environ 80% des AVC et les AVC hémorragiques secondaires à une irruption du sang dans le parenchyme cérébral (hémorragie cérébrale : 10-15%) ou dans les espaces sous-arachnoïdiennes (hémorragie méningée ou Sous-arachnoïdienne : 5%) [2]. En plus de ces AVC d'origine artérielle, il existe les thromboses veineuses cérébrales liées à une occlusion des veines ou sinus cérébraux qui représentent 0,5 à 1% des AVC [3]. Les AVC ischémiques sont repartis en 2 groupes :
  - ✓ **L'Accident vasculaire ischémique transitoire (AIT)** : défini selon l'OMS comme un épisode bref de dysfonction neurologique lié à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne dont les symptômes cliniques durent moins de **24 heures**. Cependant, devant les avancées de l'imagerie cérébrale notamment l'IRM, il a été démontré que la plupart des patients qui récupéraient en moins de 24h présentaient des lésions d'infarctus cérébral [16]. C'est ainsi qu'une nouvelle définition ramenant la durée de récupération des symptômes à moins **d'une heure** sans preuve évidente d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale (y compris à l'IRM de diffusion) a été proposée par certains auteurs en 2002 et approuvée par plusieurs sociétés savantes [16,17]. La survenue d'un AIT constitue une menace pour la survenue d'un accident ischémique constitué dans les heures, les jours ou les mois qui suivent et doit conduire à une exploration approfondie afin d'identifier les facteurs de risques et assurer leur prise en charge rapide.

- ✓ **Accident ischémique constitué (AIC)** : correspond à la constitution de l'infarctus cérébral.

### 3. **Epidémiologie:**

- ✓ **Incidence** : En 2016, le nombre de nouveaux cas d'AVC était de 13,7 millions à travers le monde avec un taux d'incidence très variable allant de 97 à 354 pour 100000 personnes-années [4]. En Afrique, une très grande variabilité de l'incidence des AVC a été également rapportée avec un taux d'incidence se situant entre 25 et 250 pour 100000 personnes-années [13].
- ✓ **Prévalence**: Le nombre de personnes vivant avec l'AVC à travers le monde était de 80,1 millions en 2016. Le taux de prévalence reste très variable d'une région à une autre allant de 2 à 19100 pour 100000 personnes [4, 5,18]. En Afrique, la prévalence se situe entre 15 et 1460 pour 100000 personnes [13].
- ✓ **Mortalité** : L'AVC constitue la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité à travers le monde avec 5,5 million de décès par an [4]. La plupart des études ont rapporté les taux de mortalité à un mois après un AVC. Les disparités sont importantes travers le monde avec des chiffres variant de 10 à 30 % [11]. De plus, les taux publiés variaient en fonction du type d'AVC considéré. Dans la grande majorité des études, la mortalité précoce était plus élevée en cas d'hémorragie cérébrale (25 à 50 %) et d'hémorragie méningée (20 à 50 %), par rapport aux infarctus cérébraux (10 à 25 %) [11].

### 4. **Rappels anatomiques et physiopathologiques**

#### 4.1. **Vascularisation artérielle du cerveau [19]**

Le cerveau représente en moyenne 2% du poids corporel et pourtant consomme près de 18% de l'oxygène pour un individu au repos. Par ailleurs le cerveau est très sensible aux variations de certains métabolites et tout particulièrement à la glycémie. Pour assurer un métabolisme optimal, la vascularisation cérébrale présente une organisation spécifique qui peut être schématisé en un système à trois niveaux (**Figure 1**).



#### **4.1.1. Système carotidien (Circulation antérieure) :**

Naissant de la bifurcation carotidienne (au niveau de la vertèbre C4), l'artère carotide interne (ACI) gagne la base du crâne selon un trajet assez superficiel sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne en avant du golfe de la jugulaire. Au cours de son trajet, elle donne sa principale collatérale : l'artère ophtalmique. L'artère ophtalmique pénètre dans le canal optique avec le nerf optique et s'anastomose avec l'artère faciale branche de la carotide externe. L'artère carotide interne fournit quatre branches terminales, les artères cérébrales : l'artère cérébrale antérieure (ACA), l'artère cérébrale moyenne (ACM) encore appelée artère Sylvienne, l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure. Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical ou superficiel (**figure 2**).

• **L'artère cérébrale antérieure (ACA) :** Elles sont au nombre de deux, unies par l'artère communicante antérieure.

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

**Trajet :** Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure caloso-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 [19].

**Territoires :** Le territoire cortico-sous cortical qui comprend la face interne des lobes frontaux et pariétaux, le bord supérieur et une partie de la face externe des hémisphères, la partie interne de la face inférieure du lobe frontal, les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

Le territoire profond qui comprend : la tête du noyau caudé, la partie antérieure du noyau lenticulaire, l'hypothalamus antérieur, la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

• **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 [19].

**Territoires** :

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 choroïdiens [19]

**Territoire** : Elle vascularise 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 du plexus choroïde et inconstamment les pédoncules cérébraux.

• **L'artère communicante postérieure** [19]

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.

**Territoire :** Elle vascularise le thalamus, l'hypothalamus, le pied du pédoncule, le bras postérieur de la capsule interne, la région du corps de Luys.

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

**4.1.2 Système vertébro-basilaire (Circulation postérieure) :**

• **Les artères vertébrales :** Elles sont au nombre de deux [19] :

**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. Elles donnent les artères cérébelleuses postéroinférieures (PICA). Chaque artère fusionne avec son homologue du côté opposé pour former le tronc basilaire.

**Territoire :** Elles vascularisent 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 (PICA).

• **Le tronc basilaire** [19]

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

**Trajet:** Il remonte monte sur la face antérieure du pont (protubérance), dans la gouttière basilaire et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en donnant les deux artères cérébrales postérieures.

**Territoire** : 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** [19]

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

**Trajet** : Elle se divise en segment cisternal **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 calcarin et se termine en artère du sillon calcarin.

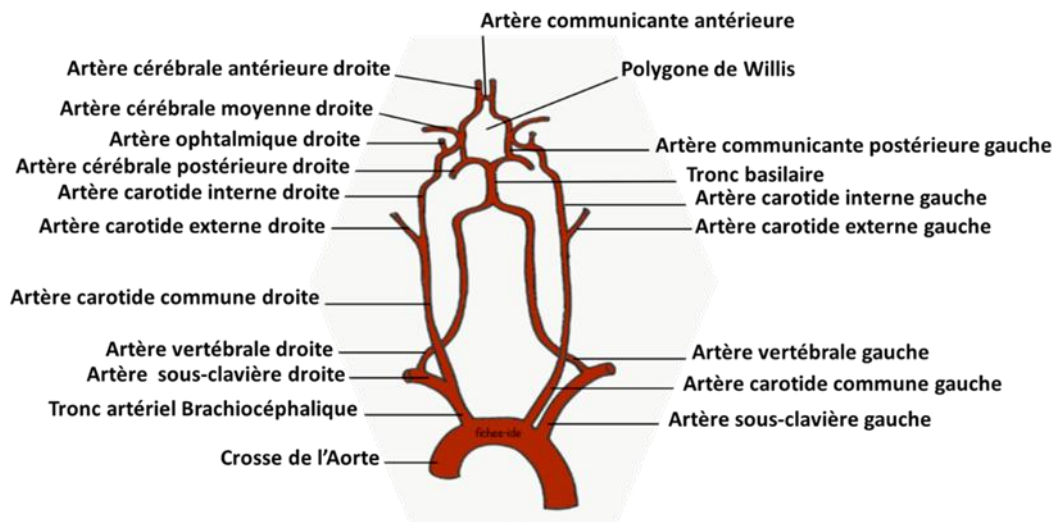
**Territoires** : le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques. Ses branches terminales irriguent la face interne du lobe occipital (scissure Calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> circonvolutions temporales.

Au total, le système vertébrobasilaire vascularise la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

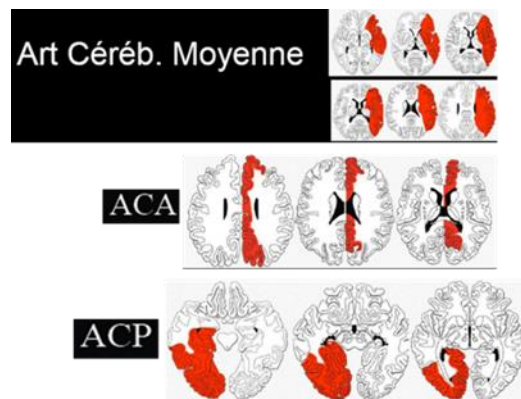
#### **4.1.3 Polygone de Willis :**

Il est constitué par l'anastomose d'une partie des branches terminales des artères carotides internes et du tronc basilaire à la face inférieure du cerveau. Il est composé d'avant en arrière : de l'artère communicante antérieure, des deux artères cérébrales antérieures (segment précommunicant, basal), des deux artères communicantes postérieures, des deux artères cérébrales postérieures (segment précommunicant, basal).

Le polygone de Willis permet d'assurer des suppléances, cependant il est souvent le siège de variations anatomiques qui peuvent en réduire son efficacité.



**Figure 1 : Vascularisation cérébrale**



**Figure 2 : Territoires vasculaires des principales artères cérébrales**

#### 4.2. Vascularisation veineuse du Cerveau : [20]

Les veines du cerveau sont avalvulaires, 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 deux grands systèmes veineux que sont : le système veineux superficiel et le système profond.

##### 4.2.1. Le système superficiel :

Il draine le sang veineux du cortex et de la substance blanche sous-corticale dans les veines corticales pie-mériennes puis vers les sinus de la dure-mère. La convexité se draine surtout vers le sinus longitudinal supérieur, la face

interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

#### **4.2.2. Le système profond :**

Il collecte le sang veineux de la substance blanche profonde, des noyaux de la base et des plexus choroïdes vers les veines sous-épendymaires du système ventriculaire puis les veines cérébrales internes et la *veine basale de Rosenthal* puis vers la grande veine de Galien. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le torcular, ou pressoir d'Hérophile (confluent des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne). Finalement, le sang veineux intracrânien est conduit par les deux sinus latéraux vers les *veines jugulaires internes droite et gauche*.

### **4.3. Physiopathologie de l'AVC ischémique :**

#### **4.3.1. Le débit sanguin cérébral normal [19,21]**

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer des possibilités d'extraction de l'oxygène du sang qui n'est pas maximal à l'état basal.

#### **4.3.2. Le débit sanguin cérébral pathologique [19,21]**

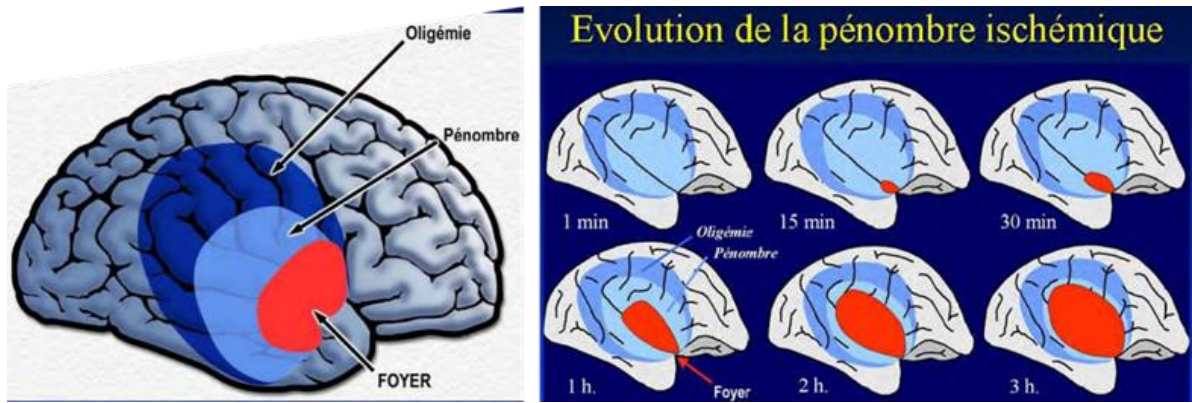
L'infarctus cérébral est la résultante de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. A l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle sera donc fortement dépendante d'une part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

Ces mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 50ml/min/100g. La diminution du DSC en dessous de 20 ml/100 g/min conduit à une insuffisance d'apport en O<sub>2</sub> et en énergie. L'ischémie cérébrale est un phénomène évolutif dans le temps et l'espace, pouvant conduire très rapidement à des lésions irréversibles d'infarctus.

La diminution du DSC (**20 à 50 ml/100 g/min**) entraîne tout d'abord une zone **d'oligémie** avec le maintien de la consommation en O<sub>2</sub> (cerebralmetabolic rate of O<sub>2</sub> [CMRO<sub>2</sub>] = 3 ml/100 g/min) grâce à l'augmentation de la fraction d'extraction en O<sub>2</sub> (FE O<sub>2</sub>) (réserve d'extraction en O<sub>2</sub>). Ensuite, ces mécanismes de compensation deviennent insuffisants et la baisse du DSC entraîne une ischémie avec deux zones identifiables (**figure 3**):

- **la pénombre : DSC (12-20ml/100g/min)** avec une oxygénation encore suffisante ( $0,9 < \text{CMRO}_2 < 3 \text{ ml/100 g/min}$ ) pour maintenir la viabilité cellulaire mais pas l'activité électrique neuronale (« silence » électrophysiologique induisant un déficit clinique) ;
- **l'infarctus (ou « coeur » ischémique)** avec une diminution sévère du **DSC (< 8-12 ml/100 g/min)**, du volume sanguin cérébral (VSC < 2–2,5 ml/100 g) et de l'oxygénation (CMRO<sub>2</sub> < 0,9 ml/100 g/min ; saturation tissulaire locale en O<sub>2</sub> < 40 %) et des lésions de nécrose irréversibles. Les valeurs-seuils varient selon la durée de l'ischémie, les méthodes de mesure et les régions cérébrales. La zone dite de pénombre ischémique est importante à considérer en thérapeutique, non pas en terme de localisation mais plutôt en terme de quantité de tissu potentiellement récupérable.

Or le volume de pénombre qui survit a été corrélé au degré de récupération du déficit neurologique. Le tissu pénochréal a été identifié jusqu'à près de 24 heures Après le début de l'accident ischémique cérébral, offrant une fenêtre d'action thérapeutique potentielle beaucoup plus large que les 3 à 6 heures actuellement admises comme seuil ultime d'irréversibilité des lésions [19,21].



**Figure 3 : Evolution de l'ischémie cérébrale**

### **4.3.3. Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale :**

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

- le mécanisme embolique,
- le mécanisme hémodynamique.

#### **4.3.3.1. Mécanisme embolique :**

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

Il peut s'agir dans ce contexte :

- soit d'une embolie fibrino-plaquettaire à partir d'un thrombus blanc formé par l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose,
- soit d'une embolie fibrino cruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée,
- soit d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond [22].

Il peut s'agir aussi d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture



de celle-ci, d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié ou encore de l'embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse [22].

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

La fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 45% de ces causes cardiaques. Enfin, il faut signaler la possibilité là encore exceptionnelle d'embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel qu'un myxome [23].

#### **4.3.3.2- L'accident hémodynamique :**

L'accident hémodynamique quant à lui est évoqué par la fluctuation de la symptomatologie neurologique déficitaire, surtout si cette fluctuation est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle. Ce type de mécanisme est volontiers observé en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destination cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non (dissection artérielle), ainsi qu'à l'occasion de tout choc cardiogénique [11,22].

#### **4.3.3.3- Autres mécanismes :**

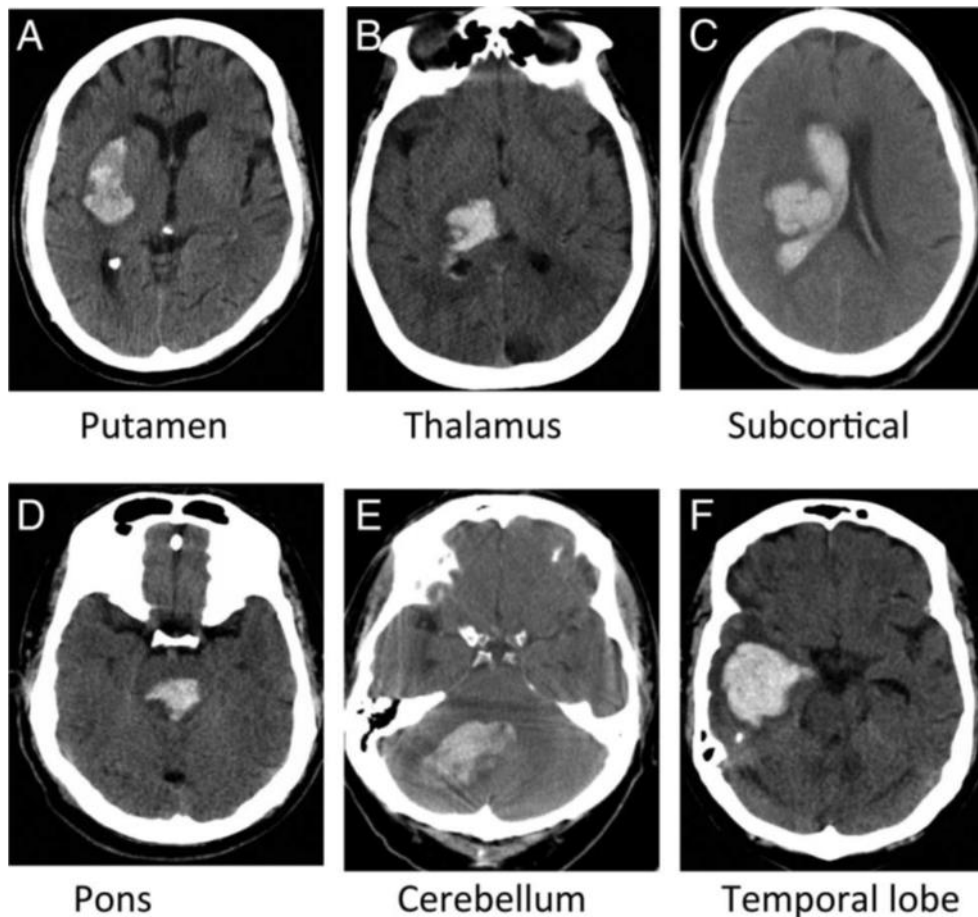
Deux autres mécanismes peuvent encore être évoqués.

- D'une part, le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.
- D'autre part, l'hyperviscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang. L'hyperviscosité à elle seule n'est que très rarement la cause d'un infarctus cérébral, elle n'en reste pas moins un facteur favorisant ou aggravant à ne pas négliger [11,22].

#### **4.4-Physiopathologie de l'AVC hémorragique :**

L'hypertension artérielle est responsable de 70 à 80 % des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de

laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : microanévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales. Ces lésions intéressent les artères de petit calibre, notamment les artères perforantes, qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé. Ces faits rendent compte des localisations préférentielles de l'hémorragie cérébrale hypertensive : noyau lenticulaire, noyau caudé, thalamus, protubérance, noyau dentelé du cervelet (Figure 4 : A,B,C,D,E) [24]. À côté de l'hypertension artérielle chronique, il faut faire une place dans l'étiologie de l'hémorragie cérébrale aux poussées hypertensives aiguës survenant dans des conditions très diverses, pouvant résulter notamment de l'utilisation de substances ayant une activité sympathomimétique : méthamphétamine, phénylpropanolamine, cocaïne. L'angiopathie amyloïde reste également un facteur important et est surtout responsable d'hémorragie lobaire chez les personnes âgées [24]. A ceux-ci, il faut ajouter les malformations vasculaires, les coagulopathies, les tumeurs cérébrales, l'hypocholesterolemie, les vascularites, la thrombophlébite cérébrale [24].



**Figure 4 : Scanner cérébral montrant l’AVC hémorragique dans les localisations préférentielles des AVC hypertensives (A,B,C,D,E) et la localisation lobaire (F) qui est très souvent liés à l’Angiopathie amyloïde, aux malformations vasculaires et a l’abus des substances[24].**

L’Hémorragie cérébrale se déroule en 3 phases : l’hémorragie initiale, l’expansion de l’hématome, et l’œdème péri-lésionnel [25].

- **L’hémorragie initiale** : elle est causée par la rupture d’une artère influencée par des facteurs de risque. L’évolution de la maladie dépend du volume initial de l’hématome et des 2 autres phases. Un volume initial d’hématome supérieur à 30ml est associé à une forte mortalité.

- **L’expansion de l’hématome** : survenant dans les heures qui suivent les premiers symptômes entraine une augmentation de la pression intracrânienne compromettant l’intégrité du tissu cérébral sous-jacent et la barrière hémato-

encéphalique. En plus, l'obstruction du drainage veineux va entraîner la libération de la thromboplastine tissulaire responsable d'une coagulopathie locale.

• **L'œdème péri-lésionnel** : Suivant l'expansion de l'hématome, un œdème se forme autour de lui suite à l'inflammation et la rupture de la barrière hémato-encéphalique. Cet œdème est responsable de détériorations neurologiques importantes et se développent durant des jours suivant le début des symptômes.

Dans environ 40% des cas, l'hémorragie s'étend dans les ventricules entraînant une hémorragie intraventriculaire (Hémorragie cérébro-méningée) responsable parfois d'une hydrocéphalie aiguë obstructive. Cette hémorragie intraventriculaire constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic [25].

## **5. Facteurs de risque des AVC [11,26,27]**

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

### **5.1. Facteurs de risque non modifiables :**

**Âge** : Il est le facteur de risque le plus important. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par deux, à la fois chez l'homme et chez la femme [11].

**Sexe** : Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme ; et parce que la femme vit plus longtemps que l'homme, le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme [11].

**Génétique** : Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs. Ces résultats, confortés par

l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux [11,26,27].

**5.2- Facteurs de risque modifiables :** Ils doivent être connus des professionnels de santé mais aussi de la population, car leur dépistage et leur correction précoces sont efficaces, et diminuent les taux d'incidence et de rechute des AVC.

**Hypertension artérielle :** L'HTA est le plus important facteur de risque modifiable d'infarctus et hématomes cérébraux, dans les deux sexes et quel que soit l'âge : il multiplie le risque d'infarctus cérébral par quatre et le risque d'hématome cérébral par 10 [11]. L'HTA est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80 % de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral [26].

En prévention primaire des AVC, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été largement démontrée grâce à de nombreux essais randomisés et confirmée par plusieurs métaanalyses, dont celles de Collins R et al [28]. En prévention secondaire, l'étude PROGRESS a également démontré le bénéfice de l'abaissement de la pression artérielle, avec une réduction du risque de rechute d'infarctus cérébral de 26 % pour une baisse de la pression artérielle systolique de 9 mmHg et de la pression artérielle diastolique de 4 mmHg, une réduction beaucoup plus importante de 43 % pour une baisse de la pression artérielle systolique de 12 mmHg et de la pression artérielle diastolique de 5 mmHg obtenue par l'association d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un diurétique [29].

**Diabète :** Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5. L'AVC est également responsable d'environ 20% de décès chez les diabétiques [26,27].

**Dyslipidémie :** La relation entre la dyslipidémie et le risque d'AVC est complexe, avec un risque accru d'AVC ischémique avec l'augmentation du cholestérol total et une diminution du risque d'AVC ischémique avec élévation du HDL-cholestérol.

L'influence des triglycérides sur le risque d'AVC est contradictoire [11,27]. Le risque semble dépendre du sous-type d'AVC, de plus, avec une association plus forte entre le taux de cholestérol et l'AVC ischémique des grosses artères que d'autres sous-types d'AVC ischémiques. Le cholestérol total, quant à lui, est inversement associé à l'AVC hémorragique, avec augmentation du risque d'AVC à mesure que le cholestérol total diminue. Bien que des études montrent des résultats potentiellement incohérents et opposés entre dyslipidémie et risque d'AVC ischémique et hémorragique, l'utilisation des statines semble réduire le risque d'AVC total et ischémique sans augmentation nette du risque d'AVC hémorragique [27].

**Tabac :** Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi des études montrant un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9 [11,26]

L'augmentation du risque est particulièrement plus marquée, avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne. [26]. Le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale a également été rapporté.

Le rôle du tabagisme passif a été récemment confirmé avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs [30]. Surtout, l'argument convaincant envers le fumeur est que le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage, tout en restant supérieur à celui des non-fumeurs. [26]

**Alcool :** La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour. [11,27] Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois) [11,27]. Cette augmentation est aussi marquée pour les infarctus d'origine Cardioembolique (risque relatif multiplié par 4,7). [26]

**Obésité :** Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par deux, majoré par les

facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie [11]. La baisse de poids, qui s'accompagne d'une baisse de tension artérielle et d'une correction des anomalies du cholestérol, pourrait diminuer le risque d'infarctus cérébral, mais ceci n'est pas encore clairement démontré [11].

**Contraceptifs oraux :** Malgré les nombreux biais épidémiologiques, il est démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'oestrogènes est élevée (supérieure à 50µg), où il est alors multiplié par cinq [26].

Ce risque est encore plus augmenté pour les thromboses veineuses cérébrales.

**Inflammation/Infection :** L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux [26]. Certaines infections bactériennes ou virales ont été incriminées dans l'augmentation du risque d'AVC [27].

**Homocystéinémie :** Le risque d'infarctus cérébral de récurrence est doublé lorsqu'il existe une hyperhomocystéinémie supérieure à 12,1 µmmol/l [11]. La correction de l'hyperhomocystéinémie est facilitée par une supplémentation en folates, en vitamines B6 et B12, ce qui réduit le taux plasmatique d'homocystéinémie et le risque d'infarctus cérébral.

**Migraine :** La migraine est un facteur de risque d'infarctus cérébral, surtout les migraines avec aura, ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs. Cependant, le risque absolu d'infarctus cérébral induit par les migraines est très faible [26].

**Sédentarité/Régime alimentaire :** La sédentarité constitue un facteur de risque pour beaucoup de pathologie dont l'AVC. Les personnes plus actives physiquement ont moins de risque d'AVC et un faible taux de mortalité liée à l'AVC comparées aux personnes sédentaires [27]. La relation entre l'activité physique et l'AVC peut être en rapport avec son rôle dans la diminution de la pression artérielle, l'équilibre du diabète et la perte de poids.

Le régime alimentaire influence le risque d'AVC et le risque d'autres facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, tels que le diabète, l'hypertension, et dyslipidémie [27]. Il existe plusieurs limites des études sur le régime alimentaire incluant le biais de rappel et l'erreur de mesure, mais certains composants spécifiques du régime alimentaire et de la nutrition sont bien établis comme facteurs de risque d'AVC. La consommation de sel, par exemple, est associée avec un risque accru d'hypertension et d'accident vasculaire cérébral et l'augmentation de l'apport en potassium est associée à une diminution risque d'AVC [27]. Le régime méditerranéen ou un régime riche en fruits et légumes, réduit le risque d'accident vasculaire cérébral [27].

### **Maladies cardiaques**

**L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA)** est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC. La prévalence des infarctus cérébraux est multipliée par deux à chaque tranche de 10 ans après l'âge de 55 ans. Cinquante pour cent des infarctus cérébraux des AVC d'origine cardioembolique proviennent d'une ACFA. À partir de l'étude de Framingham, l'ACFA augmente le risque relatif d'infarctus cérébral par cinq. Alors que l'impact de l'HTA, de la coronarite et de l'insuffisance cardiaque sur le risque d'infarctus cérébral décline avec l'âge, l'impact de l'ACFA persiste même après 90 ans [26].

**Infarctus du myocarde :** Il peut être à l'origine d'une embolie cérébrale à la phase aiguë (thrombus mural) ou tardivement du fait de la persistance d'une dyskinésie ventriculaire ou d'un anévrisme pariétal [20].

**Endocardites :** Les endocardites bactériennes aiguës ou subaiguës se compliquent d'embolies cérébrales dans 20 % des cas environ, résultant de la migration de tout ou partie d'une végétation valvulaire [20].

### **Autres causes d'embolies cérébrales d'origine cardiaque**

À côté des cardiopathies rhumatismales, devenues rares, il faut mentionner les prothèses valvulaires, les cardiomyopathies, le myxome de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique



chez des sujets présentant une communication droite-gauche anormale (foramen ovale perméable ou communication artérioveineuse pulmonaire au cours d'une maladie de Rendu-Osler) et l'anévrisme du septum interauriculaire [20,31].

L'étude française sur les infarctus cérébraux cryptogéniques du sujet jeune, de moins de 65 ans, a permis de démontrer que le foramen ovale perméable (FOP) isolé ou l'anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) isolé ne sont pas des facteurs de récurrences d'AVC, mais que, en revanche, l'association FOP-ASIA est statistiquement associée à un risque accru de récurrences d'infarctus cérébral [32].

**Sténose de carotide athéromateuse :** Les sténoses de carotide supérieures à 70 % ont un risque d'AVC annuel de 3 % et le risque de récurrence s'élève dès la deuxième semaine après le premier événement. [26]

**Accident ischémique transitoire :**

L'AIT reste un facteur de risque significativement indépendant, avec un risque moyen de survenue d'un infarctus cérébral de 10-15 % dans les 3 mois dont 50% dans les 48 heures [33]

Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIT après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (ABCD) (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes >1 heure, diabète) [33]. Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque.

**Drogues et médicaments :** L'abus d'alcool au-delà de deux verres/j, l'abus de substances illicites incluant la cocaïne, l'héroïne, l'amphétamine, l'ecstasy ; les traitements anticoagulants, antiagrégants plaquettaires et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico-sous-corticale [26,27].

**Angiopathie amyloïde :** Elle est la cause habituelle des hémorragies postérieures récidivantes survenant chez la femme et est liée au gène E4 de l'ApoE [24,27].

## **6. Diagnostic, évolution et traitement**

### **6.1. AVC Ischémique**

#### **6.1.1. Diagnostic positif [20]**

##### **a. Signes cliniques:**

La survenue brutale d'un déficit neurologique est un élément essentiel pour le diagnostic de l'AVC. La nature de ce déficit dépend du territoire vasculaire concerné.

##### **✓ Dans le territoire carotidien :**

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

##### **✓ Dans le territoire vertébro-basilaire :**

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

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

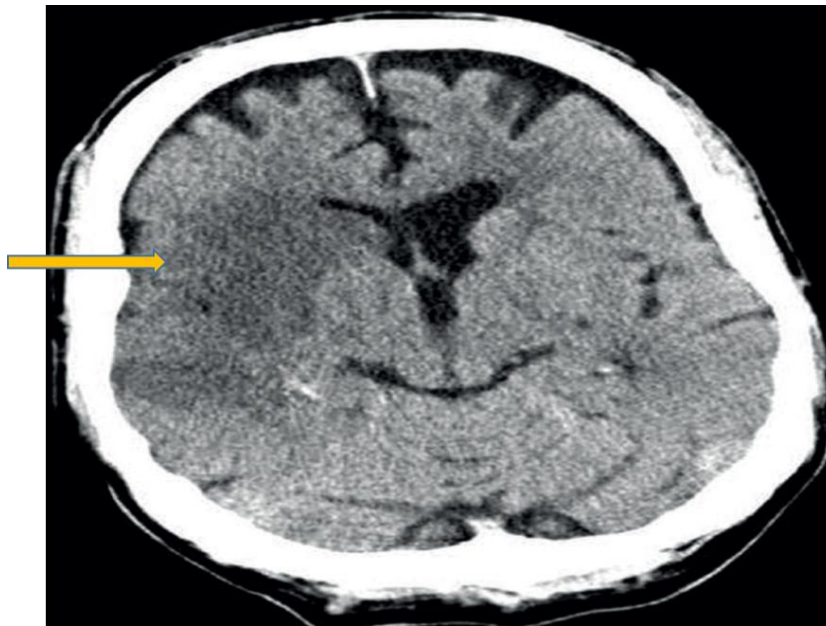
##### **b. Signes paracliniques :**

##### **- Le scanner cérébral [34]**

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

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

Dans le cadre des infarctus cérébraux vus précocement, le scanner cérébral est donc le plus souvent normal. L'hypodensité de l'infarctus cérébral est le plus souvent cortico-sous-corticale, d'aspect triangulaire, respectant les limites d'un territoire artériel (**Figure 5**) [34].



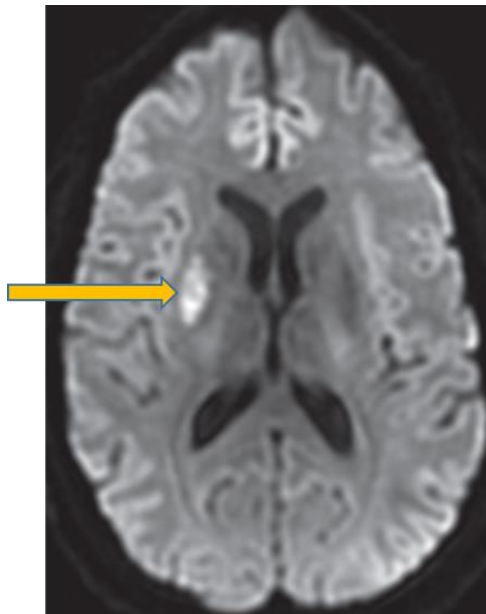
**Figure 5 : TDM cérébrale montrant une hypodensité dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite (flèche) évoquant un AVC ischémique.**

Un effet de masse lié à l'œdème réactionnel est inconstamment constaté. Cet œdème peut apparaître dès la troisième heure mais survient le plus souvent entre la douzième et la quarante-huitième heure. Celui-ci se traduit sur l'imagerie, par un effacement des sillons et par le refoulement des structures adjacentes, notamment des ventricules [34]. Enfin, la normalité du scanner permet aussi et surtout d'exclure une hémorragie intracérébrale, celle-ci se traduisant habituellement par une hyperdensité Spontanée (**Figure 4**).

S'il est facile de reconnaître des infarctus massifs du territoire des artères sylviennes, cérébrales postérieures ou antérieures, la mise en évidence de petits

infarctus, d'infarctus du tronc cérébral ou encore d'infarctus lacunaires est plus difficile.

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :** L'IRM permet la plupart du temps de mieux préciser la topographie de telles lésions. A l'IRM, l'œdème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémie est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion) [34]. Puis l'infarctus se traduira par un hypo signal en séquence T1, un hyper signal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR (**Figure 6**). Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébro basilaire) partiel ou complet. Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaires, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide [34].



**Figure 6 : IRM cérébrale séquence T2 FLAIR montrant un AVC ischémique en hypersignale dans le territoire de l'artère Sylvienne droite (flèche)**

### **6.1.2. Diagnostic étiologique [35] :**

#### **-Éléments cliniques**

Il est important de rassembler les éléments cliniques en faveur d'une cardiopathie emboligène (antécédents rhumatismaux, souffle valvulaire, douleur thoracique,

palpitations, irrégularité du rythme cardiaque), de mesurer la pression artérielle et d'ausculter les vaisseaux du cou à la recherche d'un éventuel souffle. Plusieurs examens complémentaires sont à mettre en œuvre, souvent en urgence, afin de préciser au mieux le diagnostic étiologique.

### **-Examens complémentaires**

#### **Electrocardiogramme :**

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

#### **Echographie Doppler cervicale et transcrânienne :**

Ces examens permettent de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales [35].

#### **L'angiographie par résonance magnétique (ARM) et l'Angioscanner**

L'ARM et l'Angio-scanner permettent d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne [20,35]. Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle [20,35].

**L'échocardiographie transthoracique:** Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échocardiographie transoesophagienne lorsque l'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de remaniement valvulaire, en particulier dans le cadre des endocardites.

### **L'échocardiographie transoesophagienne:**

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

**Biologie :** Certains bilans comme la numération formule sanguine, la glycémie, l'urée, la créatininémie, la sérologie VIH et un bilan lipidique doivent être réalisés en première intention.

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

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

### **6.1.3 Classification étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST, qui est l'une des plus utilisées [36]. Elle permet de classer les AVC ischémiques en 5 sous types selon l'étiologie (**Tableau I**) :

**Tableau I : Classification TOAST des sous-types d'AIC.**

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
<b>Clinical</b>				
Cortical or cerebellar dysfunction	+	+	-	+/-
Lacunar syndrome	-	-	+	+/-
<b>Imaging</b>				
Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct >1.5 cm	+	+	-	+/-
Subcortical or brain stem infarct <1.5 cm	-	-	+/-	+/-
<b>Tests</b>				
Stenosis of extracranial internal carotid artery	+	-	-	-
Cardiac source of emboli	-	+	-	-
Other abnormality on tests	-	-	-	+

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

**- Athéromateuse des grosses artères [35,36]**

Elle est le mécanisme d'environ 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destiné cérébral de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. L'athéromateuse prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

**- Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes [35]**

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artériole profonde. Il est souvent localisé dans les

noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques).

### **-Cardiopathies emboligènes**

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 à 30% des causes d'infarctus cérébral selon l'âge. Dans ce contexte, l'infarctus cérébral est le plus souvent consécutif à une embolie à partir d'un thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur une prothèse valvulaire.

La fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 50% de ces causes cardiaques. Par ordre de fréquence décroissant viennent ensuite l'infarctus de myocarde étendu récent, l'anévrisme ventriculaire, les valvulopathies mitrales, plus rarement aortiques, l'endocardite d'Osler, l'endocardite marastique, les cardiomyopathies dilatées et l'exceptionnel myxome de l'oreillette gauche.

D'autres anomalies cardiaques sont associées à la survenue d'un infarctus cérébral (Foramen ovale perméable, anévrisme du septum inter auriculaire, strands de la valve mitrale) mais ne peuvent, dans la limite des connaissances actuelles, être retenues comme en étant la cause [32].

Les patients âgés de moins de 55 ans ayant l'association foramen ovale perméable et anévrisme du septum inter auriculaire ont un risque accru d'accident ischémique cérébral après un premier accident sans cause identifiée [35,36].

### **-Autres causes d'infarctus cérébral**

- ✓ **Dissections artérielles** : Si les dissections artérielles représentent moins de 2% de l'ensemble des causes d'infarctus cérébral, elles sont néanmoins retrouvées jusque dans 20% des infarctus survenant chez les sujets de moins de 45 ans [37]. L'hématome de paroi à l'origine d'un rétrécissement ou de l'occlusion de la lumière artérielle est une source de complication



thrombo-embolique et/ou hémodynamique [37]. Il arrive que la dissection survienne au décours de traumatismes, parfois même minimes, ce qui a fait évoquer la responsabilité de certaines anomalies artérielles (fibrodysplasie, maladie de Marfan, maladies du collagène) [37]. La symptomatologie clinique des dissections artérielles, qu'elles soient carotides ou vertébrales, n'a rien de spécifique. Un certain nombre de symptômes locorégionaux sont cependant fréquemment observés (céphalées, cervicalgies, syndrome de Claude-Bernard-Horner, paralysie de nerfs crâniens...), et ceci de manière isolée ou associée aux signes d'infarctus cérébral [37]. Le diagnostic des dissections artérielles est actuellement basé sur l'examen ultrasonore, l'ARM couplée à l'IRM en coupes axiales ou encore l'angiographie conventionnelle [20,35,37].

✓ **Autres causes connues en plus de la dissection artérielle :**

De très nombreuses autres causes d'infarctus cérébral sont répertoriées (plus de 100). Il est difficile d'en effectuer un catalogue complet. On peut cependant retenir les sténoses radiales des vaisseaux cervicaux, les artérites inflammatoires (Horton, péri-artérite noueuse, Wegener) ou infectieuses (syphilis, tuberculose, aspergillose), certains états d'hypercoagulabilité (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, thrombocytémie, polyglobulie, syndrome hyperéosinophilique, syndrome des anti-phospholipides, coagulation intravasculaire disséminée) ainsi que le rôle délétère de certains toxiques (cocaïne, sympathomimétiques) [35].

- **Causes inconnues :** Enfin, il faut garder à l'esprit qu'environ 30% des infarctus cérébraux restent de cause indéterminée malgré un bilan étiologique exhaustif [35].

**6.1.4 Evolution et pronostic :**

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

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

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

Dans les infarctus de plus petite taille (sylvien partiel, lacunes...), l'évolution peut se faire vers une récupération complète, parfois en quelques jours, ou la persistance de séquelles plus ou moins importantes. D'autre part, un syndrome dépressif survient dans plus de 20% des cas [8] et une comitialité séquellaire se développe chez 2 à 4% des patients [38]. Concernant la mortalité, un tiers des patients ayant présenté un infarctus cérébral décèdent dans le premier mois, la moitié dans les six mois et deux tiers dans les cinq ans. Le facteur influant le plus le pronostic vital au cours de la première semaine est la présence d'une altération initiale de la conscience, alors que l'état de dépendance et le décès à trois mois sont surtout liés à l'importance du déficit initial, la préexistence d'un accident vasculaire cérébral et l'âge [39,40]. Il semble que la mortalité immédiate soit surtout liée à la gravité de l'infarctus cérébral ainsi qu'à ses complications thrombo-emboliques ou infectieuses alors que la mortalité tardive résulte soit de la récurrence ou de la survenue d'un infarctus du myocarde [41].

### **6.1.5 Traitement**

#### **a. Traitement à la phase aigüe**

##### **- Unité cérébro-vasculaire**

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

Il a en effet été démontré l'apport favorable de ces unités à court terme avec une réduction de plus de 30% de la mortalité hospitalière ainsi que de la durée de l'hospitalisation, de même qu'une réduction d'environ 25% de la mortalité à trois et douze mois [42]. Une étude plus récente a démontré qu'un tel bénéfice vital et fonctionnel se maintient à cinq ans [42]. Le rôle favorable de ces unités tient à plusieurs éléments. Les procédures diagnostiques sont rapidement mises

en œuvre, permettant ainsi de préciser au mieux le diagnostic étiologique et de mettre en place les traitements les mieux adaptés [42].

**- Traitement spécifique :**

**Thrombolyse :** La thrombolyse intraveineuse est le traitement de référence de l'AVC ischémique et celui pour lequel on a le plus de recul [43]. Le rtPA est recommandé dans les 3 heures qui suivent la survenue de l'AVC à la dose de 0,9 mg/kg avec une dose maximale de 90 mg [43]. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont notés dans le **tableau II** [42]. Lorsque la pression artérielle est > 185/110 mmHg, la thrombolyse peut être pratiquée après contrôle de l'hypertension artérielle [43]. La période de traitement peut être étendue de 3 à 4 h 30 sous réserve de critères d'exclusion supplémentaires : âge > 80 ans, prise d'anticoagulants même avec un INR < 1,7, un score NIHSS > 25, des antécédents d'AVC ou de diabète [44].

**Tableau II: Indications et contre-indications de la thrombolyse**

Indicatifs	Contre-indicatifs
Diagnostic Clinique d'un AVC ischémique	Régression rapide et spontanée des symptômes de sorte que le patient est sans handicap lors du début de traitement
Déficit handicapant au moment de l'examen	Trouble hémorragique significatif
Age > 18 ans	Diathèse hémorragique connue
Exclusion d'une hémorragie intracrânienne par la TDM ou l'IRM cérébrale	Traitement concomitant par les anticoagulants oraux
Intervalle entre le début des symptômes et la thérapie ≤ 4H30 pour la thrombolyse intraveineuse et 6H pour la thrombolyse intra artérielle	Suspicion d'hémorragie intracrânienne ou sous arachnoïdienne
4 < NIHSS < 25	Thrombocytopénie < 100000/mm <sup>3</sup>
	Tension artérielle > 185/100 mmHg
	ATCD de lésion sévère du système nerveux central
	Comorbidité sévère
	Glycémie < à 2,7 ou > 22,2 mmol/l
	INR > 1,5
	Endocardite bactérienne
	Crises épileptiques accompagnant l'installation de l'AVC
	Grossesse
Tumeur intracrânienne	

**Thrombectomie:** Ces dernières années, les essais prospectifs sur la thrombectomie artérielle dans l'AVCi ont démontré l'efficacité de cette technique [45]. L'efficacité de la technique a été montrée pour tous les âges, y compris au-delà de 80 ans [45]. La thrombectomie est efficace pour les thromboses de l'artère sylvienne (M1 et M2) et également pour les thromboses carotidiennes étendues à l'artère sylvienne (thromboses en T). La fenêtre de traitement est jusqu'à 6 heures après le début des signes cliniques [45]. Une fenêtre plus étendue, jusqu'à 24 heures a montré son efficacité chez certains patients en fonction de critères supplémentaires basés sur l'imagerie IRM [46]. Son association avec la thrombolyse s'est révélée plus efficace comparée à la thrombolyse seule [47]. Le bénéfice a été montré avec les matériels récents, notamment les stents rétractables pouvant emprisonner le caillot [42].

#### **- Traitement symptomatique**

Il s'agit du rôle fondamental de soins non spécifiques tels que le maintien d'une bonne hydratation, l'apport calorique suffisant par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ou d'une gastrostomie en cas de troubles de la déglutition, de la prévention des complications thromboemboliques (bas de contention, héparine de bas poids moléculaire), de la correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques (diabète), du traitement des complications infectieuses (pneumopathies, infections urinaires), et de l'emploi de la kinésithérapie visant à prévenir les attitudes vicieuses et privilégiant la mise au fauteuil précoce des patients [42].

#### **- Traitement de l'hypertension artérielle**

De manière à ne pas nuire au patient, il est en effet fondamental de maintenir une pression artérielle suffisante et d'éviter surtout de diminuer celle-ci de manière intempestive. L'hypertension artérielle à la phase aiguë constitue un mécanisme d'adaptation à respecter en dehors bien sûr des cas où il existe un retentissement cardiaque ou rénal potentiellement délétère [42].

### **- Statines en prévention secondaire**

En cas de dyslipidémie, l'objectif sera un abaissement du LDL cholestérol sous le seuil de 0,7 g/L.

L'étude HPS (Heart Protection Study) a montré que la prise de 40 mg de simvastatine chez les patients ayant présenté un AIT ou un AIC mineur diminue le risque d'événement cardiaque mais pas celui de récurrence d'AIC [48]. L'étude SPARCL (Stroke Prévention by Agressive Réduction in Cholestérol Levels) a quant à elle montré une réduction de 16% du risque de récurrence fatale et non fatale d'AVC ischémique sous traitement intensif anti cholestérol par 80 mg d'Atorvastatine chez des patients non coronaropathies ayant présenté un AIT ou un AIC mineur. Chez la personne âgée, ces fortes doses de statine exposent à un risque plus élevé de mauvaise tolérance et d'accident iatrogénique grave et son bénéfice est controversé dans l'AVC ischémique [49].

**- La Kinésithérapie :** Enfin, au décours de la survenue d'un infarctus cérébral, la Kinésithérapie ainsi que la rééducation orthophonique demeurent des éléments essentiels du traitement et doivent être mis en œuvre de manière précoce et être suffisamment prolongée [42].

### **b. Prévention de l'infarctus cérébral**

#### **- Règles hygiéno-diététiques**

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. Ceci concerne essentiellement la suppression d'une éventuelle intoxication tabagique, la réduction de la consommation de boisson alcoolisée, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids, un régime hyposodé, riche en légumes et fruits[27].

#### **- L'hypertension artérielle**

Il est clairement établi actuellement que la mise en place de traitements antihypertenseurs permet de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral et ce quel que soit le type d'hypertension artérielle et quel que soit l'âge du patient [28].

L'effet des traitements antihypertenseurs dans la prévention secondaire des infarctus cérébraux a été évalué [26].

L'étude PROGRESS a inclus 6105 patients après accident vasculaire cérébral transitoire ou constitué dans les 5 ans précédents, qu'ils soient ou non hypertendus. Cette étude a montré une réduction de 28% du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients recevant le Perindopril seul ou associé à l'indapamide, par rapport aux patients recevant le placebo (respectivement 10% et 13,8%,  $p < 0,0001$ ). Le risque d'événements cardiovasculaires majeurs a également été réduit de 26% [29].

#### **- Anti agrégation plaquettaire [50]**

L'utilisation de l'aspirine en prévention secondaire a été proposée dès 1978, puis l'aspirine plus dipyridamole en 1987 et enfin le clopidogrel en 1996.

Ces antiagrégants montrent une réduction modeste du risque relatif d'environ 13 à 22% d'apparition d'un nouvel événement vasculaire majeur après un AVC.

L'aspirine représente l'antithrombotique qui a le meilleur rapport coût/efficacité/tolérance et le traitement de première intention dans cette indication. Le bénéfice de l'adjonction de Dipyridamole ou Clopidogrel à l'aspirine est controversé. Le risque hémorragique cérébral et digestif sous aspirine est présent dès 30 mg par jour et proportionnel à la posologie. Les doses actuellement recommandées se trouvent entre 50 et 325 mg par jour.

#### **- Endartériectomie en cas de sténose carotidienne symptomatique [35]**

En cas d'AIT ou d'AIC mineur associé à une sténose d'au moins 70% de la carotide en amont du territoire lésé, il existe une indication à l'endartériectomie réalisée dans les 2 semaines suivant les symptômes.

La réduction du risque relatif de récurrence ipsilatérale dans les trois ans est de 60%, contrebalancé par un risque de décès ou d'AIC peropératoire de 5%. La chirurgie évite un AIC homolatéral en 2 ans pour 6 sujets opérés.

## **6.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques**

### **6.2.1 Hémorragies intra-parenchymateuses**

#### **6.2.1.1 Diagnostic positif**

**a. Signes cliniques:** L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical ou localisé dans le tronc cérébral). La présence de céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intra-parenchymateux [35].

**b. Signes paracliniques:** Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de visualiser une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse (**Figure 4**) [24,34].

L'IRM peut aussi être utilisée mais il faut alors tenir compte du fait que les anomalies de signal visualisées dépendront d'une part de la séquence utilisée et d'autre part de la date de l'hématome suivant qu'il est imagé à la période aiguë, subaiguë ou chronique [24,25,35].

#### **6.2.1.2. Diagnostic étiologique**

Le principal facteur favorisant est l'hypertension artérielle qui en multiplie par dix le risque de survenue. Il existe d'autres facteurs de risque, tels l'alcoolisme Chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des anticoagulants oraux. D'autres causes sont rapportées mais demeurent plus rares (**Tableau III**) [24,25,35].



**Tableau III: Causes ou facteurs prédisposant à la survenue d'une hémorragie intra-parenchymateuse [35].**

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

**6.2.1.3 Pronostic :**

Le pronostic lié aux hématomes intra-parenchymateux est défavorable, en particulier du fait de la mortalité précoce qui demeure très importante (45% à un mois environ). Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral) [24,25]. Le Score ICH prenant en compte l'âge du patient, le volume de l'hématome, le score de Glasgow et la topographie de l'hématome permet d'évaluer son pronostic [51]

#### **6.2.1.4 Traitement**

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

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

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient [24]. Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au cas par cas. Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intra parenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée [24,20].

#### **6.2.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes**

##### **6.2.2.1 Diagnostic positif**

###### **a. Signes clinique [35,52]**

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

Habituellement, la céphalée constitue le symptôme principal de l'hémorragie méningée avec pour caractéristiques d'être brutale, d'intensité d'emblée maximale, explosive, inhabituelle notée comme un «coup de tonnerre dans un ciel serein».

De siège variable, souvent rapidement diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est parfois associée à d'autres symptômes tels que vomissement,

phonophobie, photophobie, syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque, modification de la pression artérielle, troubles vasomoteurs) et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs et signe de Babinski bilatéral). [52]

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

#### **b. signes paracliniques [35,52]**

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

Elle apparaît sous la forme d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous arachnoïdiens (**Figure 7**). Le scanner est par ailleurs utile pour préciser le siège d'une éventuelle malformation vasculaire sous-jacente, pour rechercher certaines complications telles une hydrocéphalie, la présence d'un hématome intra-parenchymateux associé ou encore d'une ischémie cérébrale.



**Figure7 : TDM cérébrale sans injection de contraste montrant une hémorragie méningée [52].**

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

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

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

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

-L'angioscanner a pour avantage de permettre de mieux localiser le siège de la malformation, en particulier par rapport aux structures osseuses avoisinantes [52].

Les anévrysmes artériels intracrâniens sont la première cause d'hémorragie sous arachnoïdienne. Ceux-ci siègent préférentiellement en regard des bifurcations artérielles sur le polygone de Willis, le plus souvent au niveau de la circulation antérieure. Il arrive par ailleurs que les lésions anévrysmales soient multiples dans 10 à 20% des cas environ [35,52]. Les autres causes d'hémorragies sous arachnoïdiennes sont surtout constituées par les malformations artério-veineuses et plus rarement par les malformations capillaires. Dans ce dernier groupe, les cavernomes ne sont pas rares. Angiographiquement occultes, l'IRM utilisant des séquences particulières telles l'écho de gradient permet de les visualiser et d'en apprécier éventuellement le caractère multiple. Dans ce contexte, une cavernomatose cérébrale familiale est trouvée dans 75% des cas [52]. Les cavernomes sont beaucoup plus souvent responsables d'hémorragie intra-parenchymateuse que méningée [52].

### **6.2.2.3 Principes du traitement**

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

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

D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de résaignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires [35,52].

### **6.3. Thromboses veineuses cérébrales (TVC)**

#### **6.3.1. Diagnostic Positif [20,53]**

##### **a. Signes cliniques :**

Le tableau clinique est variable par le son mode d'installation qui peut être aigu, subaigu ou chronique mais par les symptômes.

Une hypertension intracrânienne isolée peut résumer l'expression clinique de la thrombose du sinus longitudinal supérieur ou d'un sinus latéral. La céphalée est le symptôme le plus fréquent, d'installation subaiguë, pouvant rester isolée pendant plusieurs jours voir plusieurs semaines. Plus rarement, il s'agit d'une céphalée brutale, en « coup de tonnerre ». La thrombose d'une veine corticale, souvent associée à celle d'un sinus, est responsable d'un infarctus cortico-sous cortical ayant habituellement un caractère hémorragique. Le début est en général brutal, marqué par des signes déficitaires focaux et souvent des crises partielles ou généralisées. La thrombose des veines profondes peut être responsable d'un coma ou d'un mutisme akinétique.

##### **b. Signes paracliniques**

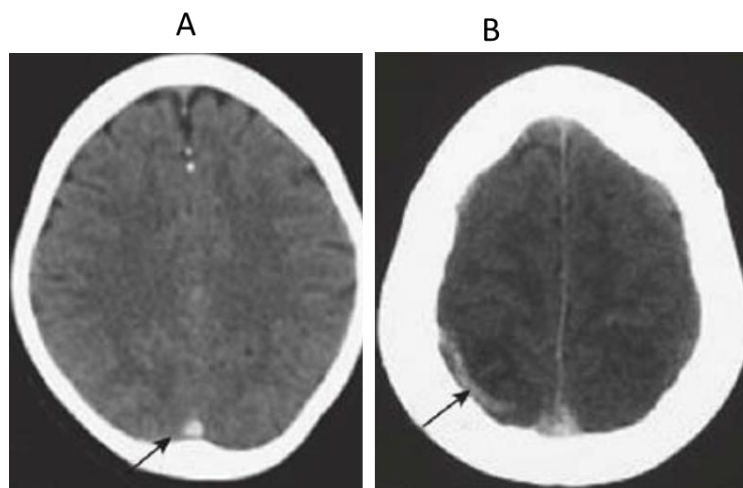
**Imagerie cérébrale :** Le scanner cérébral peut montrer des signes directs : visualisation du thrombus sous la forme d'une hyperdensité spontanée d'un sinus (Signe du triangle dense) ou d'une veine corticale (signe de la corde) : **figure 8**, signe du delta vide après injection de contraste, lié au rehaussement de la paroi du sinus autour du thrombus [53]. Il peut aussi montrer des signes indirects correspondant à de l'oedème ou à un infarctus pouvant avoir un caractère hémorragique. Il est aussi possible d'observer une prise de contraste de

la faux du cerveau et de la tente du cervelet. Le scanner est normal dans environ 30 % des cas [20,53].

La supériorité de l'IRM conduit à pratiquer cet examen en première intention aussi bien pour objectiver le thrombus que pour visualiser l'infarctus veineux, qui a souvent un caractère hémorragique et dont la localisation est habituellement sous-corticale. Le thrombus endoluminal est hyperintense en T1 et T2, mais il peut être iso-intense en T1 et hypo-intense en T2 lorsque l'IRM est réalisée très précocement. Les séquences T2\* sont particulièrement utiles pour déceler les thromboses des veines corticales.

L'ARM montre l'absence de flux dans un ou plusieurs sinus veineux totalement ou partiellement thrombosés. Dans les cas de thrombose du système veineux profond, les anomalies (oedème et/ou hémorragies) intéressent les thalamus et les noyaux de la base, souvent de façon bilatérale.

Les indications de l'angiographie cérébrale conventionnelle sont devenues rares, réservées aux cas où il existe un doute diagnostique.



**Figure 8** : TDM cérébrale sans injection de contraste montrant un aspect hyperdense du thrombus (flèche) au niveau du sinus longitudinal supérieur (**A** : signe du triangle dense) et d'une veine corticale (**B** : signe de la corde).

**D-dimer** : Son élévation constitue un élément important pour le diagnostic de la TVC avec une sensibilité allant de 60 à 100% selon les études. Sa négativité

n'exclut pas cependant le diagnostic de TVC surtout dans des formes chroniques ou des formes se présentant uniquement avec céphalées isolées [53,54].

### **6.3.2 Diagnostic étiologique [20,53]**

**Causes locales :** Les thrombophlébites cérébrales septiques compliquant les infections locorégionales sont devenues exceptionnelles avec l'usage des antibiotiques. La thrombophlébite du sinus latéral est une complication des otomastoidites. La thrombophlébite du sinus caverneux peut succéder à une infection de la face, à une sinusite ou à un foyer amygdalien. La sémiologie associe un syndrome septicémique, une exophtalmie, un oedème des paupières et des conjonctives avec un chémosis, des paralysies oculomotrices. Les signes, initialement unilatéraux, deviennent rapidement bilatéraux en raison des nombreuses anastomoses unissant les deux sinus caverneux. Il existe d'autres causes locales : compression d'un sinus par une tumeur, traumatisme crânien, thrombose d'un angiome veineux, fistule durale artérioveineuse.

**Causes systémiques :** Ce sont les facteurs favorisant d'une façon générale la survenue des thromboses veineuses :

- grossesse, post-partum, oestroprogestatifs: Ces facteurs rendent compte de la plus grande fréquence des thromboses veineuses cérébrales chez la femme jeune ;
- hémopathie maligne, polyglobulie, anémie, drépanocytose, thrombocytémie, hémoglobinurie nocturne paroxystique ;
- trouble de l'hémostase : déficit en anti-thrombine III, en protéine C, en protéine S, présence d'anticorps anti-phospholipides (en relation ou non avec un lupus), résistance à la protéine C activée (mutation du facteur V Leiden), mutation du gène de la prothrombine ;
- néoplasie, syndrome néphrotique, maladie de Behçet, colites inflammatoires...

Dans un certain nombre de cas, aucune cause n'est trouvée.

### **Traitement [20,53-54]**

Les possibilités de récupération, parfois sans aucune séquelle, alors même qu'il existait à la phase initiale des troubles de la vigilance et des signes focaux, soulignent l'importance d'une prise en charge précoce de ces patients, de préférence dans une unité neurovasculaire. L'indication du traitement anticoagulant a longtemps été discutée. Les études prospectives randomisées ont montré que ce traitement n'a pas d'effet délétère, même quand il existe un infarctus hémorragique et améliore le pronostic [20]. De ce fait, la plupart des auteurs préconisent un traitement par l'héparine à posologie efficace. En cas d'échec un traitement thrombolytique peut être discuté. D'autres traitements seront donnés en fonction de l'étiologie et de la symptomatologie [54].



# **METHODOLOGIE**

## IV. METHODOLOGIE

### 1. Cadre et lieu d'étude :

Elle s'est déroulée dans le Service de Médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

#### - Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA

Situé au centre de la ville sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

#### **Un service de gestion administrative qui comprend :**

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien ;

#### **Des services techniques constitués par :**

- Un service de Médecine Générale
- Un service de Cardiologie
- Un service de Chirurgie générale ;
- Un service de Traumatologie auquel est associé une unité de Kinésithérapie;
- Un service d'Urologie ;
- Un service de chirurgie pédiatrique ;
- Un service de Gyneco-obstétrique ;

- Un service d'Ophtalmologie ;
- Un service d'oto-rhino-laryngologie ;
- Un service d'Odontostomatologie ;
- Un service d'Accueil des Urgences ;
- Un service de Pédiatrie ;
- Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
- Un laboratoire d'Analyses médicales ;
- Une banque de sang
- Un service de d'imagérie médicale ;
- Un service de médecine légale ;
- Une pharmacie hospitalière ;
- Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales ;
- Un Centre de prise en charge de la covid19

Description du personnel de service de médecine .Il est composé de :

**Dix médecins** dont :

Un infectiologue (chef de service)

Un neurologue (codirecteur de thèse)

Un Hépto-gastro-entérologue

Un endocrinologue

Une dermatologue

Deux néphrologues

Un médecin interniste

Deux médecins généralistes

Un interne

Un assistant médical en psychiatrie

**Quatorze infirmiers** dont

Trois techniciens supérieurs de santé dont une surveillante (Major)

Onze techniciens de santé

**Deux aides-soignants**

**Deux techniciennes de surface**

Le Service de Médecine dispose de 06 bureaux médecins, un bureau pour le major, une salle de garde pour les infirmiers, deux salles de soins, une salle des internes, une salle d'archivage, une salle d'EEG, une salle d'endoscopie digestive, une unité de dialyse, une unité de diabétologie, une unité de Dermatologie et **07 salles d'hospitalisation avec 20 lits.**

## **2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et prospective allant du 01/12/2020 au 30/11/2021 (du 01/12/2020 au 30/05/2021 pour la partie rétrospective et du 01/06/2021 au 30/11/2021 pour la partie prospective).

## **3. Population d'étude :**

Elle a concerné tous les patients hospitalisés dans le service de Médecine pendant la période d'étude.

**4- Echantillonnage :** Il était exhaustif portant sur tous les patients hospitalisés pendant la période d'étude et remplissant les critères ci-dessous :

### **a. Critères d'inclusion :**

Ont été éligibles au protocole tous les malades des deux sexes et de tout âge hospitalisés pour accident vasculaire cérébral documenté par une imagerie cérébrale (TDM ou IRM cérébrale) et ayant donné leur consentement.

### **b. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus :

Les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral chez qui une imagerie cérébrale n'a pas pu être obtenue ;

Les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral dont les dossiers n'étaient pas complets ;

Les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral n'ayant pas donné leur consentement.

## **5. Collecte des données :**

Les données ont été recueillies sur une fiche individuelle et anonyme à travers les dossiers des patients avec enregistrement des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques.

## **6. Variables de l'étude :**

➤ **Variables sociodémographiques** : âge, sexe, ethnie, résidence, profession

➤ **Variables cliniques:**

▪ Antécédents médicaux : HTA, Diabète, drépanocytose, Infection VIH, AVC, cardiopathie, autres

▪ Facteurs de risques : HTA, Diabète, Alcool, tabac, obésité, sédentarité, prise médicamenteuse (Antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, contraceptifs oraux, statines, autres), autres

▪ Motif d'hospitalisation

▪ Mode d'admission : consultation externe, transfert d'un autre service : Service des Urgences, Service de la Réanimation, Service de Gynéco-Obstétrique, autre

▪ Délais d'admission à l'hôpital, séjour d'hospitalisation

▪ Signes cliniques : TA à l'admission, Température à l'admission, Score de Glasgow, déficit neurologique : (hémiplegie/hémi-parésie, aphasie, trouble sensitif, trouble visuel, atteinte de nerfs crâniens, trouble de la coordination et de l'équilibre), syndrome méningé, crises épileptiques, autres signes

▪ Complications pendant l'hospitalisation : Escarres, thrombophlébite des membres inférieurs, embolie pulmonaire, pneumopathie, infection urinaire, autre

▪ Mode de sortie : Exeat, décès, décharge, transfert dans un autre service, référence dans une autre structure

➤ **Variables paracliniques :**

▪ Type (TDM ou IRM, angioTDM) et résultats de l'imagerie cérébrale,

▪ Résultats de l'électrocardiogramme, l'échographie Doppler cardiaque, l'échodoppler des Troncs Supra-Aortiques (TSA), de la Radiographie du thorax, autres

- Résultats des bilans biologiques: Glycémie, urée, créatininémie, Numération Formule Sanguine (NFS), Sérologie VIH, bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides), TP, TCK, Ionogramme sanguin, autres
- Classification des AVC selon le type: AVC ischémique, AVC hémorragique
- Classification des AVC ischémiques selon le territoire vasculaire et l'étiologie d'après TOAST []
- Classification des AVC hémorragique selon la localisation : corticale profonde (capsulaire, lenticulaire, thalamique, noyau caudé), lobaire (frontale, temporale, pariétale, occipitale), cérébelleuse, tronc cérébral.
- Traitement reçu pendant l'hospitalisation : antihypertenseurs, antiagrégants, antalgiques, plaquettaires, anticoagulants, statines, antibiotiques, autres
- Evolution : complications, mode de sortie, sorti avec ou sans handicap (Score de Rankin modifié).

#### **7. Aspects éthiques :**

La confidentialité a été primordiale et de rigueur, le nom et le prénom des patients n'ont pas figuré sur la fiche mais un numéro anonyme. Le consentement verbal éclairé des patients a été obtenu pour la partie prospective.

**8. Conflit d'intérêt :** Nous ne déclarons aucun d'intérêt

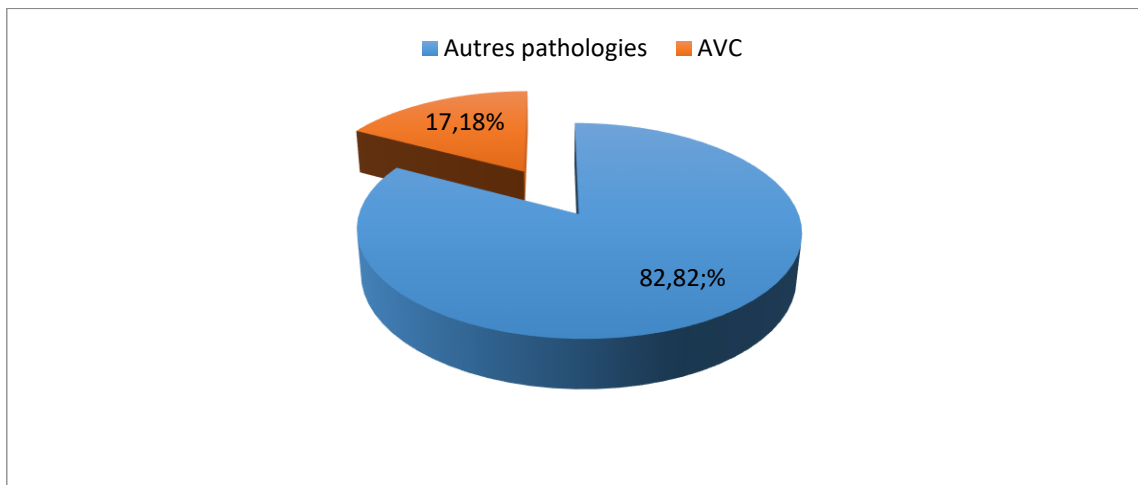
#### **9. Saisie et analyse des données**

Les données collectées sur la fiche d'enquête ont été saisies sur Microsoft Word 2016 et analysées sur EPI info.

# RESULTATS

## 7. RESULTATS

### 1 Fréquence hospitalière

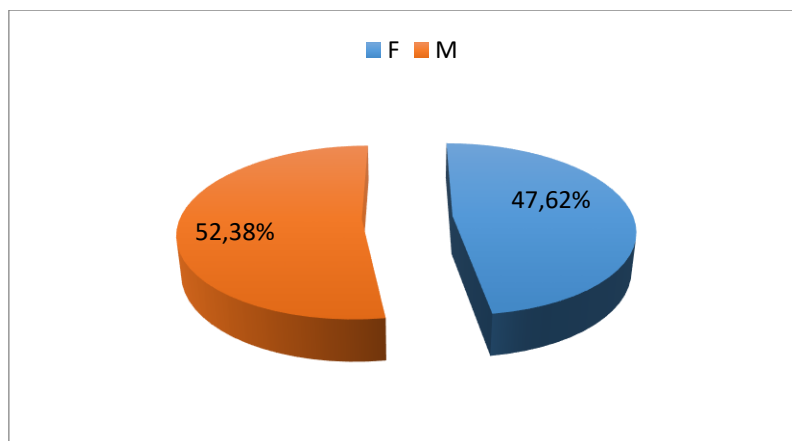


**Figure 9** : Fréquence hospitalière

Durant la période notre étude, nous avons enregistré 105 cas d'AVC sur les 611 hospitalisations dans le Service de Médecine de Ségou soit 17,18%

### 2. Données sociodémographiques

**Sexe :**

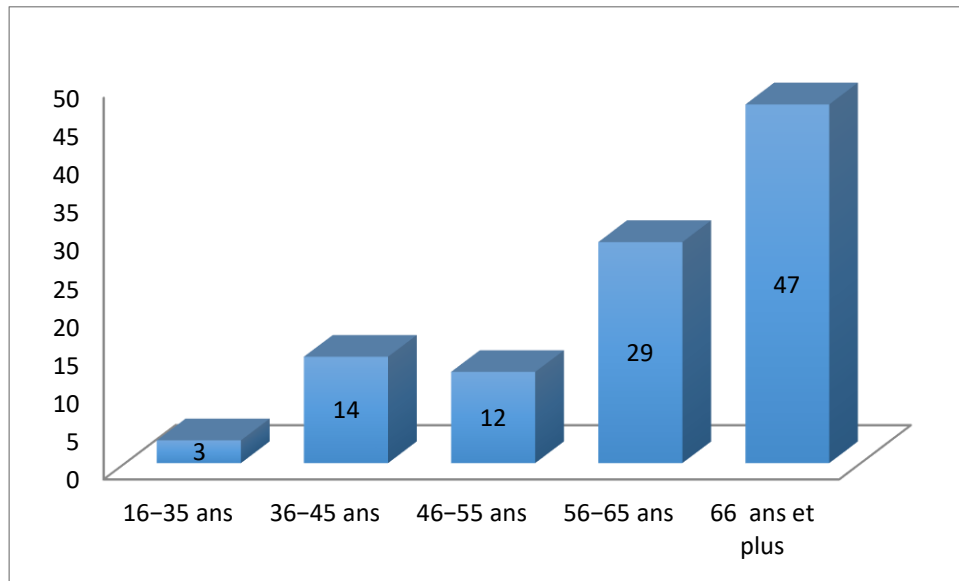


**Figure 10** : Répartition des patients selon le sexe

Nous avons noté une prédominance masculine avec 52,38% et le sex-ratio à 1,1 en faveur des hommes.



## Age :



**Figure 11** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était les 65 ans et plus avec 47 patients (44,76%). L'âge moyen était de 60 ans avec des extrêmes de 16 et 100 ans.

**Tableau IV: Répartition des patients selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Agronome	1	0,95
Berger	2	1,90
Commerçant	7	6,67
Comptable	1	0,95
Cultivateur	27	25,7
Elève	1	0,95
Enseignant	4	3,80
Gendarme	1	0,95
Femmes au foyer	51	48,57
Militaire	3	2,85
Ouvrier	6	5,71
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer représentaient 48,57% de nos patients suivis des cultivateurs avec 25,70%.

**Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bambara</b>	<b>48</b>	<b>45,71</b>
<b>Bella</b>	<b>1</b>	<b>0,95</b>
<b>Bozo</b>	<b>7</b>	<b>6,67</b>
<b>Diawando</b>	<b>1</b>	<b>0,95</b>
<b>Dogon</b>	<b>2</b>	<b>1,90</b>
<b>Malinké</b>	<b>3</b>	<b>2,86</b>
<b>Minianka</b>	<b>10</b>	<b>9,52</b>
<b>Peulh</b>	<b>14</b>	<b>13,33</b>
<b>Senoufo</b>	<b>3</b>	<b>2,86</b>
<b>Soninke</b>	<b>10</b>	<b>9,52</b>
<b>Sorhai</b>	<b>6</b>	<b>5,71</b>
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 45,71% des cas

**Tableau VI Répartition des patients selon leur provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cercle de Ségou</b>	<b>76</b>	<b>72,38</b>
<b>Commune urbaine</b>	37	35,23
<b>Communes rurales</b>	39	37,14
<b>Cercle de Bla</b>	3	2,86
<b>Cercle de Barouéli</b>	1	0,95
<b>Cercle de Macina</b>	6	5,71
<b>Hors aire</b>	11	10,47
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Hors aire = San et Koutiala

La plus part de nos patients provenaient de la commune urbaine et des communes rurales de Ségou avec respectivement 35,23% et 37,14%.

### **3. Aspects cliniques**

**Tableau VII: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation**

<b>Motifs d'hospitalisation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Céphalées</b>	<b>15</b>	<b>14,29</b>
<b>Crises convulsives</b>	<b>3</b>	<b>2,86</b>
<b>Hémiplégie/hémi-parésie</b>	<b>80</b>	<b>76,19</b>
<b>Trouble de la conscience</b>	<b>6</b>	<b>5,71</b>
<b>Trouble de la deglutition</b>	<b>1</b>	<b>0,95</b>
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était le déficit moteur (hémiplégie/hémi-parésie) avec 76,19%.

**Tableau VIII : Répartition selon le mode d'admission**

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Consultation externe	31	29,52
SAU	67	63,81
Gynécologie Obstétrique	3	2,86
Réanimation	4	3,81
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients était adressée par le service d'accueil des urgences soit 63,80%

**Tableau IX: Répartition selon le délai d'admission à l'hôpital**

Délai d'admission	Effectif	Percentage
<3h	3	2,86
4h-4h30	12	11,43
4h30-6h	13	12,38
6h-24h	18	17,14
24h-72h	26	24,76
<b>72H-7jours</b>	<b>30</b>	<b>28,57</b>
>7jours	3	2,86
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Environ un tiers de nos patients était admis entre un délai de 72h à 7 jours soit 28,57% et seulement 14,29% avant 4h30.

**Tableau X : Répartition selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AVC</b>	<b>11</b>	<b>10,48</b>
<b>HTA</b>	<b>84</b>	<b>80,00</b>
<b>Diabète</b>	<b>14</b>	<b>13,33</b>
<b>Cardiopathie</b>	<b>4</b>	<b>3,81</b>
<b>VIH</b>	<b>4</b>	<b>3,81</b>
<b>Hepatopathie</b>	<b>2</b>	<b>1,90</b>
<b>Cancer du col</b>	<b>2</b>	<b>1,90</b>

L'antécédent d'hypertension artérielle était le plus représenté avec 80% des cas. Les cas de récurrence représentaient 10,48% (11 cas).

**Tableau XI : Répartition selon les paramètres à l'admission**

<b>Paramètres</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>HTA</b>	<b>98</b>	<b>93,33</b>
<b>Fièvre</b>	<b>52</b>	<b>49,52</b>
<b>Tachycardie</b>	<b>18</b>	<b>17,14</b>
<b>Polypnée</b>	<b>7</b>	<b>6,66</b>
<b>Hyperglycémie</b>	<b>21</b>	<b>20</b>
<b>Hypoglycémie</b>	<b>2</b>	<b>1,90</b>
<b>Obésité</b>	<b>1</b>	<b>0,95</b>

Une élévation des chiffres tensionnels était retrouvée chez la plus part de nos patients à l'admission soit 93,33%.

**Tableau XII: Répartition selon le score de Glasgow**

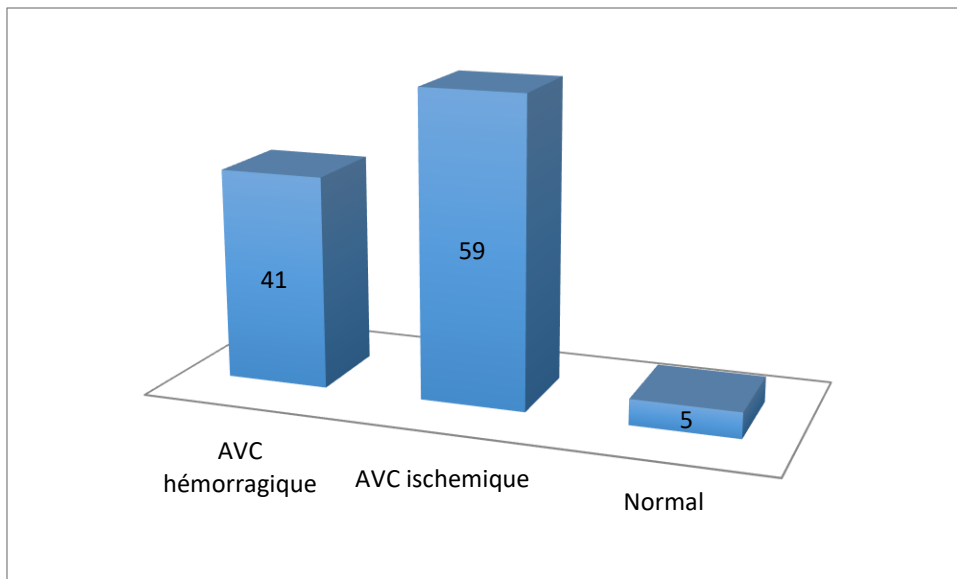
<b>Score de Glasgow</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>≤ 8</b>	<b>8</b>	<b>7,62</b>
<b>9-14</b>	<b>74</b>	<b>70,48</b>
<b>≥15</b>	<b>23</b>	<b>21,90</b>
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

La plus part de nos patients avait un score de Glasgow compris entre 9 et 14 soit 70,48%.

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

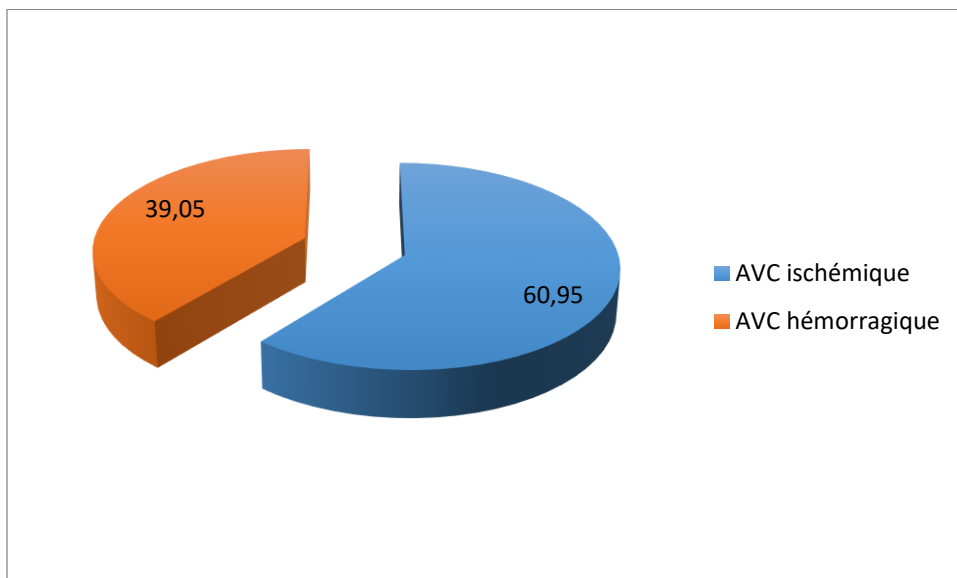
<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Hémiplégie /hémiparésie</b>	<b>96</b>	<b>91,43</b>
<b>Aphasie</b>	<b>41</b>	<b>43,05</b>
<b>Dysarthrie</b>	<b>14</b>	<b>13</b>
<b>Céphalées</b>	<b>47</b>	<b>44,16</b>
<b>Hypoesthésie hemicorporelle</b>	<b>17</b>	<b>16,19</b>
<b>Troubles visuels</b>	<b>3</b>	<b>2,85</b>
<b>Troubles de la coordination</b>	<b>6</b>	<b>5,71</b>
<b>Raideur de la nuque</b>	<b>14</b>	<b>13,33</b>
<b>Signe de KERNING</b>	<b>10</b>	<b>9,52</b>
<b>Signe de BRUDZINSKI</b>	<b>14</b>	<b>13,33</b>
<b>Désorientation</b>	<b>24</b>	<b>22,85</b>

Le déficit moteur (hémiplégie/hémiparésie) était le signe le plus fréquent avec 91,43%



**Figure 12: Répartition des patients selon le résultat du scanner cérébral**

Le scanner cérébral avait montré un AVC ischémique chez 59 patients soit 56,20% des cas.



**Figure 13: Répartition des patients selon le type d'AVC**

L'AVC ischémique représentait 60,95% (64 cas) contre 39,05% pour l'AVC hémorragique



**Tableau XIV : Répartition des patients selon la localisation de l'AVC hémorragique**

Localisation de la lésion	Effectif	Pourcentage
Frontale	2	4,87
Pariétale	1	2,43
Occipitale	2	4,87
Temporale	4	3,80
<b>Capsulaire</b>	<b>16</b>	<b>39,02</b>
<b>Capsulo-lenticulaire</b>	<b>4</b>	<b>3,80</b>
<b>Capsulo-lenticulo-thalamique</b>	<b>9</b>	<b>21,91</b>
<b>Thalamique</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
Tronc cérébral	2	4,87
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

L'hémorragie était profonde chez la majorité des patients soit 72,01% et concernait la localisation capsulaire dans 64,71%.

**Tableau XV : Répartition des patients selon la localisation de l'AVC ischémique**

Territoire vasculaire	Effectif	Pourcentage
<b>Artère Sylvienne</b>	<b>40</b>	<b>62,50</b>
Superficiel	17	26,56
Profond	14	21,87
Total	9	14,06
<b>Artère cérébrale antérieure</b>	7	6,66
<b>Artère cérébrale postérieure</b>	9	14,06
<b>Territoire jonctionnel</b>	3	4,68
<b>Scanner cérébral normal</b>	5	7,81
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

Le territoire sylvien était le plus représenté avec 62,50%

**Tableau XVI : Répartition de l'AVC selon les anomalies retrouvées dans les examens de recherche étiologique**

Résultat de l'examen	Effectif	Pourcentage
<b>Cardiopathies ischémiques</b>	<b>28</b>	<b>26,67</b>
<b>ACFA</b>	<b>8</b>	<b>7,61</b>
<b>Athérosclérose</b>	<b>42</b>	<b>40</b>
<b>Thrombus dans les TSA</b>	<b>19</b>	<b>18,10</b>
<b>Cardiomyopathies dilatées</b>	<b>5</b>	<b>4,76</b>
<b>Cardiopathie hypertrophique</b>	<b>8</b>	<b>7,61</b>
<b>Dyslipidémie</b>	<b>49</b>	<b>46,67</b>
<b>SRV positive</b>	<b>4</b>	<b>3,80</b>
<b>Anémie</b>	<b>2</b>	<b>1,90</b>
<b>TP bas</b>	<b>4</b>	<b>3,80</b>
<b>Hyperglycémie</b>	<b>18</b>	<b>10,48</b>

L'hypercholestérolémie était l'anomalie la plus représentée avec 53,33% .

**Tableau XVII : Répartition selon les facteurs de risque**

<b>Facteurs de risqué</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	98	93,33
Diabète	16	15,24
Tabac	17	16,19
VIH	4	3,80
Dyslipidémie	49	46,67
Anémie	2	1,90
Prééclampsie/éclampsie	3	2,86
Alcoolisme	2	1,90
Contraceptifs oraux	6	5,71
Obésité	1	0,95
Sans facteur de risque connu	5	4,76

L'hypertension artérielle était le facteur le plus fréquent avec 93,33% des cas.

**Tableau XVIII : Répartition de l'AVC ischémique selon l'étiologie**

<b>Causes</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Atherosclerosique	38	59,38
Cardioembolique	19	29,69
Lacunes	5	7,81
Inconnues	2	3,13
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

L'athérosclérose était la cause la plus représentée suivie des causes cardioemboliques soit respectivement 59,38% et 29,69%

**Tableau XIX : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospi	Effectif	Pourcentage
<24H	8	7,61
[24-72H]	13	12,38
]72-7jours]	44	41,90
]7jours-15jours]	34	32,38
>15 jours	6	5,71
<b>TOTAL</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

La grande partie de nos patients avait une durée d'hospitalisation de 72h à 7 jours soit 42% des cas.

**Tableau XX : Répartition selon les complications au cours de l'hospitalisation**

Complications	Effectif	Pourcentage
Pneumopathie	26	24,76
<i>Escarres</i>	18	17,14
Thrombophlébite du MI	1	0,95
Sepsis à point de depart X	9	8,87
Infection urinaire	2	1,90

La pneumopathie retrouvée chez 24,76% de nos patients était la complication la plus fréquente.

**Tableau XXI : Répartition selon traitement reçu**

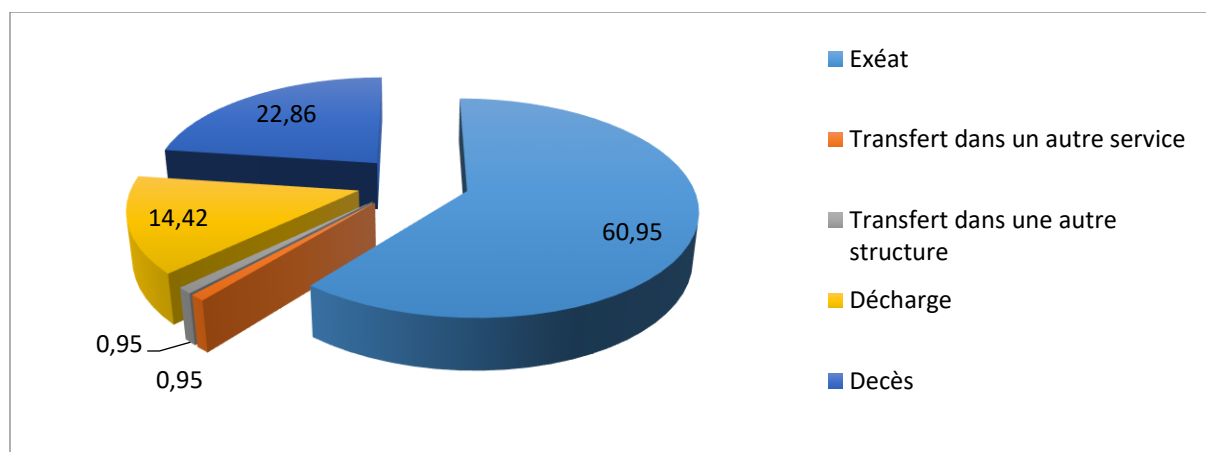
Traitement	Effectif	Pourcentage
<b>Anti hypertenseur</b>	<b>96</b>	<b>91,43</b>
<b>Statine</b>	<b>54</b>	<b>44,76</b>
<b>Anti diabetiques</b>	<b>18</b>	
<b>Antiagrégant</b>	<b>64</b>	<b>60,95</b>
<b>Anticoagulant</b>	<b>5</b>	<b>4,76</b>
<b>Kinésithérapie</b>	<b>96</b>	<b>91,42</b>
<b>Antibiotique</b>	<b>56</b>	<b>53,33</b>
<b>Antipyrétique /antalgique</b>	<b>48</b>	<b>45,71</b>
<b>Antipaludique</b>	<b>25</b>	<b>23</b>
<b>Anti œdémateux</b>	<b>13</b>	<b>12,38</b>
<b>Corticoïde</b>	<b>7</b>	<b>6,66</b>
<b>Soluté</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Tous nos patients ont reçu de solutés de réhydratation, la majorité a bénéficié d'anti hypertenseur et kinesitherapie soit respectivement 100%, 91,43% et 91,42%

**Tableau XXII : Répartition des patients selon le traitement anti HTA utilisés**

Traitement	Effectif	Pourcentage
IEC	3	2,86
IC	26	24,76
Central	1	0,95
IEC +IC	6	5,71
IC+ betabloquant	8	7,62
IC +IEC+diurétique	41	39,05
IC+centraux	3	2,86
IC+IEC+diurétique+beta bloquant	8	7,62
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>91,43</b>

**L'association IC+IEC+diurétique était le schéma le plus utilisé avec 39,05%.**



**Figure 14 : Répartition selon le mode de sortie**

L'exeat était la principale voie de sortie de nos patients avec 60,95%. Cependant nous avons constaté 24 décès soit un taux de mortalité de 22,86%.

Parmi les 24 cas de décès, il y'avait 17 cas d'AVC hémorragique et 7 cas d'AVC ischémique. <

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution à la sortie**

<b>Evolution</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Sortis avec handicap	68	83,95
<i>Sortis sans handicap</i>	<i>13</i>	<i>16,05</i>
Total	81	100

La majorité de nos patients était sortis avec handicap soit 83,95%

### **Observations**

**Observation 1** : Patient de 65 ans cultivateur à Markala, non alcoololo-tabagique, aux antécédents d'HTA depuis 6 ans de suivi irrégulier, admis pour hémiparésie droite de survenue brutale dont le début des symptômes remontait à 3 Jours de sa date d'hospitalisation.

Examen general: TA=160/90mmhg, Température=39,

Examen physique: Score de Glasgow: 9/15, Hémiparésie droite, céphalées, raideur de la nuque

TDM cérébrale : AVC hémorragique capsulo-thalamique gauche avec effraction ventriculaire et un œdème perilésionnel

ECG:Normale

Bilan biologique : NFS, glycémie, TP, TCK, urée, VS, créatininémie, SRV (normal)

Traitement reçu :Réhydratation,antipyrétique,antibiotiques,

Evolution: Nous avons constaté le décès du patient dans un contexte de fièvre

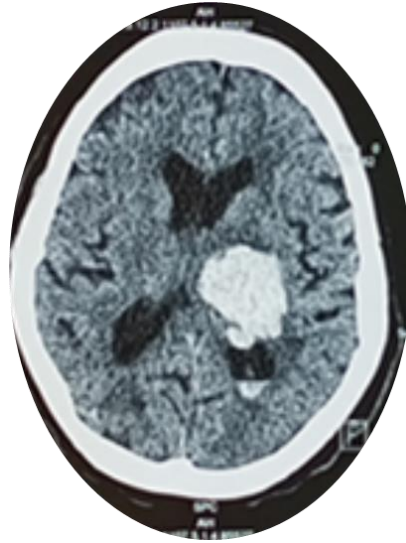


Figure 15: TDM cérébrale montrant AVC hémorragique capsulo-thalamique gauche avec effraction ventriculaire et un œdème perilésionnel

**Observation 2:** Patient de 63 ans, commerçant à Hamdallaye, tabagique, aux antécédents d'HTA et d'AVC ischémique en 2016. Admis pour hémiparésie droite + dysarthrie de survenue brutale évoluant depuis 2 jours de sa date d'hospitalisation  
Examen général : TA=140/80Mmhg, Température=37,6°C  
Examen physique:Score de Glasgow:14/15,hemiparésie droite,dysarthria,confusion

Examen physique : Score de Glasgow 14/15, Hémiplégie droite, hypoesthésie droite,hypoesthesia droite, dysarthrie, et syndrome confusionnel

TDM cérébrale : Cérébrale montrant un foyer d'ischémie récent du territoire sylvien superficiel gauche et un ancien foyer



d'ischémie du territoire sylvien profond sur le même coté avec dilatation ventriculaire homolatérale en rapport avec une atrophie cérébrale sur ce coté

ECG:Ischémie sous épocardique en apical lateral

Echo cœur:Normal

Echo TSA:Athéromateuse diffuse de la carotide interne gauche

Bilan biologique : NFS, glycémie, urée, créatininémie,

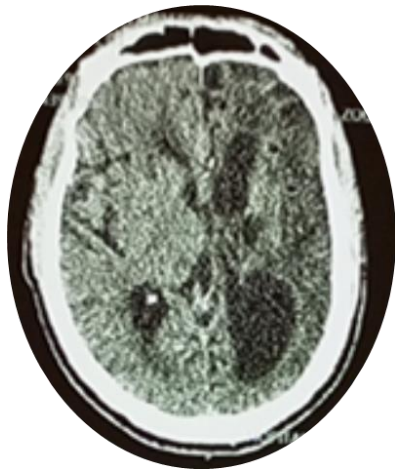
SRV(normal)

Goutte épaisse:positive

Lipidogramme: Hypercholestérolémie totale

Traitement reçu: Réhydratation,anti hypertenseur(amlodipine),anti paludique,anti agregant plaquettaire,atorvastatine,kinéthérapie

Evolution: patient sorti à j7 d'hospitalisation avec handicap (Score de Rankin modifié=4)



**Figure:16** TDM Cérébrale montrant un foyer d'ischémie récent du territoire sylvien superficiel gauche et un ancien foyer d'ischémie du territoire sylvien profond sur le même coté avec dilatation ventriculaire homolatérale en rapport avec une atrophie cérébrale sur ce coté

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Limites et difficultés de l'étude :

Pendant la réalisation de ce travail nous avons rencontré quelques difficultés :

- La faible taille de l'échantillon qui n'incluait que les patients hospitalisés dans le Service Médecine générale. Cependant, les patients hospitalisés à l'hôpital qui n'étaient pas admis dans le service de médecine concernaient surtout ceux dont l'état nécessitait le maintien des soins intensifs, le service de médecine de disposant pas d'unité de soins intensifs, d'autres étaient admis en cardiologie ;
- Le manque de moyen financier chez certains patients pour réaliser certains examens para cliniques nécessaire
- présence des dossiers incomplets au cours de collecte des données. L'impact de ce facteur a pu être réduit dans notre étude par le fait que la période de collecte rétrospective était plus récente (6 derniers mois) et que les patients étaient suivis en ambulatoire dans le service après leur exéat.

### 2. Données socio démographiques :

**2.1. Fréquence :** Cette étude descriptive avec recueil rétro et prospective des données qui s'est déroulée sur une période de 12 mois nous a permis d'enrôler 105 cas d'AVC sur 611 hospitalisations soit une fréquence hospitalière de 17,18%. Des fréquences plus élevées ont été rapportées par Coulibaly S et al [55] au Service de cardiologie du CHU Point G, Sonfo B et al [56] à Mopti et Bana RH [14] au Service de neurologie du CHU Gabriel Touré avec respectivement 25,22%, 28,63% et 78%. Ces différences pourraient s'expliquer Par les lieux des études.

**2.2. Age :** L'âge moyen était de 60 ans et la tranche d'âge dominante était les plus de 65 ans avec 44,76% avec des extrêmes d'âge de 16 à 100 ans. Des résultats similaires ont été rapportés par BILONGO-MANENE B au Togo et

KOUNA NP au Gabon et Walker RW et al en Gambie [57-59]. L'augmentation de la fragilité des vaisseaux sanguins avec l'âge, associés à d'autres facteurs de risques pourrait expliquer cette fréquence élevée des AVC avec l'avancement de l'âge.

**2.3. Sexe:** Dans notre étude, nous avons retrouvé une prédominance masculine avec 52,38% et un sex ratio 1,1. Cette prédominance masculine a été également rapportée dans la plupart des études réalisées dans les pays développés, comme dans les pays en voie de développement [11,60-62]. Par contre, Sene DF au Dakar dans son étude a rapporté une prédominance féminine [63].

**2.4. Profession :** Plus de la moitié de nos patients était des femmes au foyer et les cultivateurs. Ce résultat pourrait s'expliquer d'une part par la méconnaissance des facteurs de risque des AVC et d'autre part les femmes aux foyers constituent une partie importante de la population malienne.

**2.5. Résidence :** La majorité de nos patients provenait du cercle de Ségou soit 72,38%. Ce résultat s'explique par le fait que l'étude s'est déroulée à Ségou mais aussi aux difficultés liées au déplacement pour arriver à l'hôpital pour les patients qui n'étaient pas du cercle de Ségou.

### ***3. Aspects clinique***

**3.1. Délai d'admission à l'hôpital :** La majorité de nos patients était admis après un délai de 24h soit 58,86% et seulement 14,29% avant 4h30. Mohamed O au Burkina Faso et Banna RH dans le Service de Neurologie au Gabriel Touré ont rapportés respectivement 16,83% et 35,7% d'admission avant les 3 heures [64,14]. Par contre, dans l'étude de **Woimant** F et al réalisée en France, la moitié des patients était admis dans les 3 heures [65]. Le retard d'admission des patients dans notre contexte s'expliquerait par la méconnaissance par la population de l'importance de la précocité de la prise en charge des AVC et la

lenteur de système d'évacuation par manque de personnel qualifié et les difficultés de transport.

**3.2. Facteurs de risque :** Dans notre étude, les facteurs de risque étaient dominés par l'hypertension artérielle avec 93,33%. Nos résultats concordent avec les données de la littérature où l'HTA est rapportée comme premier facteur de risque suivie du tabagisme [65-67].

### **3.3. Paramètres à l'admission :**

- **Pression artérielle à l'admission :** La plupart de nos patients avaient une PA élevée soit 93,33%. Ce résultat concorde avec la littérature où on retrouve une élévation de la tension artérielle dans plus de 80% chez les patients présentant un AVC en phase aigüe [69].
- **Température à l'admission :** La fièvre était retrouvée chez 49,52% de nos patients. Ce résultat pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des infections nosocomiales, la plupart des patients ayant transité par d'autres services.

**3.4. Signes cliniques:** Le déficit moteur (hémiplégie/hémi-parésie) constituait le signe clinique majeur dans notre étude avec 91,43%. Nos résultats concordent avec les données rapportées par Traoré A au CHU Gabriel Touré et Mohamed O au Burkina Faso soit respectivement 76,3% et 67, 31% de cas d'hémiplégie [70,64].

**3.5. Etat de conscience à l'admission :** Nous constatons dans notre étude que seulement 7,62% des patients avaient une altération profonde de la conscience (score de Glasgow  $\leq 8$ ). Ils avaient tous des lésions hémorragiques. Ce résultat est comparable à celui de BILONGO-Manene B qui a rapporté 8% et inférieur aux données apportées par MAHOB M, 15% [57,71].

**4. Nature d'AVC :** L'AVC ischémique était majoritaire avec 60,95% contre 39,05 % pour l'AVC hémorragique. Notre résultat est comparable à ceux de Sene DF au Sénégal, Ogun A au Nigeria et Cowpli P et al en Côte d'ivoire qui ont respectivement rapporté 64,3%, 64,4%, et 59,4% pour l'AVC ischémique contre 35,3%, 35,6% et 40,6% pour l'AVC hémorragique [63,72-73]. Cependant des taux plus importants d'AVC hémorragique ont été rapportés dans d'autres populations notamment en Ethiopie, en Tanzanie ainsi qu'en Asie [5, 62, 74].

#### **5. Etiologique:**

**AVC ischémiques :** L'athérosclérose représentait la première cause d'AVC ischémique soit 40% suivie des Cardiopathies emboligènes 29,69% et de lacunes 7,81 %. Cependant nous n'avons pas retrouvé de cause chez 3,13% de nos patients. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature avec une variabilité en fonction de l'âge des populations [75].

**6. Durée d'hospitalisation :** La durée moyenne de séjour a été de 6,66 + 7,05 jours avec des extrêmes variant d'un jour à 42 jours. La prolongation de la durée d'hospitalisation de certains de nos patients s'expliquait par les complications surtout infectieuses.

**7. Mortalité :** Le taux de mortalité était de 22,86% dans notre étude. Des résultats similaires ont été rapportés par Touré K et al au Sénégal et Farhoudi B et al en Iran avec respectivement 24,8% et 20,5% [76-77]. Kuate-Tegueu C et al au Cameroun ont rapporté un taux de mortalité plus élevé avec 29% [78]. Par contre ce taux de mortalité retrouvé dans notre étude est très élevé comparé à celui observé dans les pays développés notamment 3,3% au Danemark et 6,9% au Canada [79-80]. Ce taux très élevé de mortalité dans notre contexte s'explique par le retard de la prise en charge mais surtout l'insuffisance de personnel qualifié et du plateau technique notamment l'absence d'unité neurovasculaire.

# CONCLUSION

## CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent au Mali comme dans d'autres pays africains, un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. Cette étude confirme les données rapportées au Mali et dans la sous-région avec une fréquence hospitalière élevée, des caractéristiques sociales démographiques dominées par la prédominance masculine et l'atteinte surtout des sujets âgés, une forte létalité avec 22,86% mais surtout une implication des facteurs de risque modifiables avec hypertension artérielle comme chef de fil. Le retard d'admission des patients et les difficultés de réalisation des bilans surtout par manque de moyen financier chez certains patients ont été les difficultés majeures rencontrées. Les donc nécessaire d'insister sur la prévention primaire dans notre contexte le dépistage et la prise en charge de ces facteurs de risque. Des études de corrélation sur les facteurs prédictifs de la mortalité portant sur de larges cohortes pourront permettre d'entreprendre des thérapies ciblées en d'améliorer le pronostic des patients.



# RECOMMANDATIONS

## RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités politiques et administratives:**
  - ❖ La création d'unités neurovasculaires pour assurer la formation la recherche et la prise en charge des AVC ;
  - ❖ Amélioration du plateau technique, moyen diagnostiques et rapides et de prise en charge (Angio scanner, IRM)
  - ❖ La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC
  - ❖ La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les facteurs de risques et les étiologies et une meilleure prise en charge
  - ❖ La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.
- **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**
  - La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées,
  - L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC,
  - La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
  - Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et la communication avec les populations.
- **Aux communautés :**
  - ❖ Recours précoce aux CHU
  - ❖ L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC
- Aux personnel du service et étudiants
  - ❖ La bonne tenue et perfection des dossiers

# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références

- 1-Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58: 113–30.
- 2- Sudlow CLM, Warlow CP and for the International Stroke Incidence Collaboration. Comparable Studies of the Incidence of Stroke and its Pathological Types: Results From an International Collaboration. *Stroke* 1997;28(3):491-499.
- 3- Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162–70.
- 4-GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019;18:439–58.
- 5-Venketasubramanian N, Yoon BW, Pandian J, Navarro JC. Stroke Epidemiology in South, East, and South-East Asia: A Review. *J Stroke* 2017;19(3):286-294.
- 6- Agence Régionale de l’Hospitalisation d’Ile de France. Rapport du groupe de travail sur les Accidents vasculaires cérébraux. Octobre 2002. 215 pages.
- 7- GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017;390:1151–210.
- 8-Towfighi A, Ovbiagele B, El Hussein N, Hackett ML, Jorge RE, Kissela BM et al, on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Poststroke Depression A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2017;48:e30-e43.
- 9- Evers SM, Struijs JN, Ament AJ, van Genugten ML, Jager JH, Van Den Bos GAM. International comparison of stroke cost studies. *Stroke* 2004;35:1209-15.
- 10- Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6:182-7.
- 11- Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *MEDECINE/SCIENCES* 2009;25:727-32.

- 12-** Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M et al. and on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:434-441.
- 13-** Owolabi M, Olowoyo P, Popoola F, et al. The epidemiology of stroke in Africa: A systematic review of existing methods and new approaches. *J Clin Hypertens* 2018;20:47–55.
- 14-** Rokiatou Bana H. Accident vasculaire cérébral : Service neurologie CHU Gabriel Touré. Thèse, Med, Bamako, 2014 ; 14M100
- 15-** Coulibaly DS, Kodio S, Samake D, Konate I, Sangare D, Cisse L et al. Causes de Décès de Patients Hospitalisés dans le Service de Médecine Générale de l’Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou de 2016 à 2017. *Health Sci. Dis* 2020;21 (5):106-109.
- 16-** Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347:1713–6.
- 17-** Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke* (2009) 40:2276–93.
- 18-** Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, and Wang Y. Burden of Stroke in Europe: Thirty-Year Projections of Incidence, Prevalence, Deaths, and Disability-Adjusted Life Years. *Stroke* 2020;51(8):2418-2427
- 19-** Detante O, Jaillard A, Moisan A, Barbieux M, Favre I, Garambois K, et al. Physiopathologie de l’ischémie cérébrale. *EMC-Neurologie* 2014;11(4):1-12 [Article 17-045-A-80]
- 20-** Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. *Abrégé de Neurologie* ; 13ème édition; Elsevier Masson; Issy-les-Moulineaux; 2012: 540p
- 21-** Wolf-Dieter Heiss. The Pathophysiology of Ischemic Stroke Studied by Radionuclide Imaging. *J Neurol Neuromedicine* (2016);1(8): 22-28.

- 22-** Furlan M, Marchal G, Vlader F, Derlon JM, Baron JC. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic Penumbra. *Ann Neurol* 1996; 40:216-26.
- 23-** Grisold W, Oberndorfer S, Struhal W. Stroke and cancer: a review. *Acta Neurol Scand.* 2009;119:1–16.
- 24-** Dastur CK, Yu W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke and Vascular Neurology* 2017;00:e000047. doi:10.1136/svn2016-000047.
- 25-** Magistris F, Bazak S, Martin J. Intracerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Clinical Review* 2013;10(1):15-22.
- 26-** Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris) Neurologie, 17-046-A-10, 2006.
- 27-** Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res* 2017;120:472-495.
- 28-** Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebich NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease II: short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.
- 29-** Progress Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril based blood-pressure-lowering regimen among 6 105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
- 30-** Malek AM, Cushman M, Lackland DT, Howard G, McClure LA. Secondhand smoke exposure and stroke: the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *Am J Prev Med* 2015;49:e89–e97.
- 31-** COHEN A, TZOURIO C, CHAUVEL C, PAMARENCO, MGBOUSSER, B BERTRAND. Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. The French study of Aortic Plaques in Stroke (FAPS) Investigators. *Stroke* 1997; 28: 1574-8.
- 32-** MAS JL, ARQUIZAN C, LAMY C, MZUBER, CCABANANES, J COSTE ET AL. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345: 1740-6.
- 33-** Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet* 2005;366:29-36.

**34-** Zerna C, Thomalla G, Campbell BCV, Rha J, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet* 2018;392:1247–56.

**35-** COHEN A, BELMATOUG N. Pathologie neurovasculaire Cœur et médecine interne. Estem 2002 ; Paris.

**36-** Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35–41.

**37-**Debette S, Leys D .Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome *Lancet Neurol* 2009;8:668–78.

**38-**Wang JZ, Vyas MV, Saposnik G, Burneo JG. Incidence and management of seizures after ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2017;89(12):1220–8.

**39-**Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, Broderick JP, Kleindorfer DO, Sacco RL et al. Relationship of National Institutes of Health Stroke Scale to 30-day mortality in Medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. *J Am Heart Assoc* 2012;1:42–50.

**40.** HENON H, GODEFROY O, LEYS D, F MOUNIER –VEHIER ,C LUCAS , A DUHAMEL ET AL. Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke* 1995; 26: 392-8.

**41.** MARQUARSDEN J. Epidemiology of stroke in Europe; In: Ross Russel RW Editor. New York. Churchill Livingstone 1983: 25-40.

**42-**Warner JJ, Harrington RA, Sacco RL, Elkind MSV. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke* 2019;50(12):3331-3332.

**43-**The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995; 333:1581-1588.

**44-** Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317-1329.

- 45-** Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, Van den Berg LA, Lingsma HF, A.J. Yoo AJ et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372:11-20.
- 46-** Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P et al . Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018;378(1):11-21.
- 47-** Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener AH, Levy EI, Pereira VM et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2285-95.
- 48-** Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet* 2004, 363, 757–767.
- 49-** Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3<sup>rd</sup>, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N. Engl. J. Med.* 2006;355:549–559.
- 50-** MIHAEL R. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine général. Thèse Med 2010 ; Université Henri Poincaré, Nancy. 23-28 p.
- 51-** Hemphill JC 3<sup>rd</sup>, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:891–7.
- 52-** Edjlali M, Rodriguez-Régenta C, Hodelb J, Aboukais R, Trystrama D, Pruvob JP et al. L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. *Diagn Interv Imaging* 2015;96:213-222.
- 53-** Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. *EMC-Neurologie* 2012;9(3):1-14[Article 17-046-R-10].
- 54-** Ferro JM, Bousser MG, Canhao P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur.J.Neurol* 2017;24(10):1203-1213.
- 55-** Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B. Accidents vasculaires cérébraux: facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Bamako. *Mali Med.* 2010; 25(1):32-36.



- 56-** Sonfo B, Sanogo S, Samaké D, Coulibaly CA, Sako M, Sidibé L et al. Accidents vasculaires cérébraux dans le service de médecine de l'hôpital Sominè Dolo de Mopti Mali. *Health sciences and disease* 2020 ; 21(2).
- 57-** Bilongo–Manene B. Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. *Thèse, Med. Bamako*, 2007 ; 137.
- 58-** Kouna NP, Millongo A, Siéméfo KF, Assengone-zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville. *ANJS* 2007 ; 26 :12–17
- 59-** Walker RW, Rolfe Kelly Pj. Mortality and recovery after stroke in the Gambia. *Stroke* 2003;34:1604-169.
- 60-** Diagana M, Traoré H, Bassima A. Apport de la tomodensitométrie dans les accidents vasculaires cérébraux en Noukchott, Mauritanie. *Med trop* 2002;62:145-149.
- 61-** Obajimi MO, Nyame PK, Jumah KB, Wiredu EK. Computed topographic patterns of intra cranial infarcts in Ghanaians. *West Afr J Med* 2002 ;21 :121-123
- 62-** Zenebe G, Alemayehu M, Asmera J. Characteristics and outcomes of stroke at TikurAnbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *EthiopMed J.* 2005; 43 (4): 251-259.
- 63-** Sene DF, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M . Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux en pays en voie de développement: Sénégal. *Ann Readapt Med Phys.* 2006; 49(3): 100-104.
- 64-** Ouattara Mohamed ; facteurs pronostiques des Accidents vasculaires cérébraux ; thèse de doctorat au Centre Hospitalière Universitaire Souro-SANOU de BOBO DIOULLASO.2017

- 65-**Woimant F, de Broucker T, Vassel P. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine .Résultats de 3 enquêtes nationales .Groupe de travail <<Organisation des structures de soins dans la pathologie neurovasculaire >>de la société française Neuro vasculaire de la société Neurovasculaire .Rev Neurol 2003 ; 159 (5) :543–51
- 66-** Ziré D. L’itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaire de Bamako. Thèse, Med, Bamako, 2012; 139.
- 67-**Garbusinski JM, Vander sande MA, Bartholome EJ. Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia. Stroke 2005;36:1388-1393.
- 68-** O’Donnell MJ, Denis X, Lisheng L, HongyeZ, Purnima R et al.  
Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries a case control study .The LANCET 2010; 376(9735): 112–123.
- 69-** Leonardi-Bee J, Bath PMW,Phillips SJ. Blood pressure and clinical outcomes in international stroke Trial.*Stroke* 2002; 33: 1315-20
- 70-**Traoré. A Aspects épidémiolo-cliniques des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune au CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2008
- 71-**Mahob NM. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d’anesthésie réanimation de l’hôpital Gabriel TOURE. Thèse Med Bamako 2004.N°108
- 72-** Ogun SA, Ojinifi, Ogungbo B et al. Stroke in South West Nigeria: a10 year review. 2005;36:1120-122
- 73-**Cowppli p, Sonan Douayoua T, Akani F.Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouakè. *Medecine d’Afrique noire*. 2007;54(4):199–202

- 74-**Matuja W, Janabi M, Kazema R et al. Stroke subtypes in black Tanzanians: an retrospective of computerized tomography scan diagnoses a Muhimbili National Hospital Dar es Salaam. *Trop Doct*2004; 34:144-146.
- 75-**Morgan JA, Brewer RJ, Nemeh HW. Stroke while on long-term left ventricular assist device support : Incidence, outcome, and predictor. *ASAIO J* 60(3) :248-289,2014. doi :10.1097/MAT074
- 76-**Touré K, Diagne SN, Seck LB, N'Diaye M, Diop MS, Diop AG et al. Facteurs prédicteurs de mortalité par accident vasculaire cérébral à la clinique du CHU de FANN, Dakar-Sénégal. *AJNS* 2010 ;24:325-334.
- 77-** Farhoudi M, Mehrvar K, Sadeghi-Bazargani H. Stroke subtypes, risk factors and mortality rate in northwest of Iran. *Iran J Neurol* 2017; 16(3):112-738.
- 78-**Kuate-Tegueu C, Mapoure-Njankouo Y, Gopdjim-Massu L, Doumbe J. Déterminants de la Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral dans un Hôpital de Douala. *Health Sci. Dis*, 2016; 17(1):1-6.
- 79-**Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide Danish study of 26,818 patients with first-ever ischemic stroke. *Stroke* 2011;42(10):2806–2812
- 80-** Saposnik G, Jeerakathil T, Selchen D, Baibergenova A, Hachinski V, Kapral MK. Socioeconomic status, hospital volume, and stroke fatality in Canada. *Stroke*. 2008;39(12):3360-6.

# ANNEXES

## ANNEXES

### FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom : TOGOLA**

**Tel : 74840967/67793671**

**Prénom : Lassine**

**Email : lassinet559@gmail.com**

**Titre : Aspects cliniques et épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou**

**Année universitaire : 2020-2021**

**Ville de soutenance : Bamako**

**Pays d'origine : République du Mali**

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

**Secteur d'intérêt : Neurologie**

#### **Résumé de la thèse**

Les accidents vasculaires cérébraux constituent au Mali comme dans d'autres pays africains, un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. Cependant, peu d'études ont été effectuées sur le sujet en dehors du district de Bamako.

C'est une étude rétro et prospective transversale et descriptive allant du 01/12/2020 au 30/11/2021 soit une période de 12 mois dont le but était d'étudier les aspects épidémiocliniques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de médecine de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Pendant la période d'étude, 105 cas d'AVC ont été enregistrés sur 611 hospitalisations dans le Service de Médecine soit une fréquence hospitalière de 17,18%. Le sexe masculin était prédominant avec 52,38%, l'âge moyen était de 60 ans et la tranche d'âge la plus représentée était les plus de 65 ans. L'hémiplégie retrouvée chez 91,43 % des patients constituait le signe clinique majeur. L'AVC ischémique était le plus représenté avec 60,95% contre 39,05% pour les AVC hémorragiques. L'HTA était le principal facteur de risque retrouvé chez nos patients (93,33%) suivie de la dyslipidémie, du tabagisme et

du diabète avec respectivement 46,67%, 16,19% et 15,24%. Au cours de l'hospitalisation, nous avons constaté 24 décès soit une létalité de 22,86%. Parmi les patients qui sont rentrés à la maison, 83,95% sont sortis avec handicap et 16,05% sont sortis sans handicap. Le retard d'admission des patients et les difficultés de réalisations des bilans surtout par manque de moyen financier chez certains patients ont été les obstacles majeurs rencontrés. Ces résultats confirment que l'AVC demeure un lourd fardeau pour la population et est favorisé surtout par des facteurs de risque modifiables, d'où la nécessité d'insister sur la prévention primaire dans notre contexte avec le dépistage et la prise en charge précoce de ces facteurs de risque.

**Mots clés :** AVC, hémorragie, ischémie, HTA, TDM

**Name: TOGOLA**

**Tel:** 74840967/67793671

**First name: Lassine**

**Email** lassinet559@gmail.com

**Title:** Clinical and epidemiological aspects of stroke in the internal medicine department of the Hospital Nianankoro Fomba of Segou

**Academic year:** 2020-2021

**City of defense:** Bamako

**Country of origin:** Mali

Strokes constitute in Mali as in other African countries, a major public health problem due to its frequency and severity. However, few studies have been carried out on the subject outside the district of Bamako. This is a descriptive study with retrospective and prospective data collection from December 1<sup>st</sup> 2020 to November 30<sup>th</sup> 2021 (a year period). The aim was to characterize the epidemiological and clinical aspects of stroke in the internal medicine department of the Hospital Nianankoro Fomba of Segou. During the study period, 105 cases of stroke were recorded out of 611 hospitalizations in the internal medicine department representing a frequency of 17,18%. Male was predominant with 52,38%, the mean age was 60 years and the most represented age group was over 65 years. Hemiplegia found in 91,43% of patients was the major clinical sign. Ischemic stroke was the most represented with 60,95% compared to 39,05% for hemorrhagic stroke. Hypertension was the main risk factor found in our patients (93,33%) followed by dyslipidemia, smoking and diabetes with 46,67%, 16,19% and 15,25% respectively. During hospitalization, we observed 24 deaths, i.e. a lethality of 22.85%. Among patients who went home, 83.95% were discharged with disabilities and 16.05% were discharged without disabilities. The delay in the admission of patients and the difficulties of carrying out assessments, especially due to limited financial resources for some patients were the major obstacles encountered. These results confirm that stroke remains a high burden for the population and is especially favored by modifiable risk factors, hence the need to insist on primary prevention in our context with screening and early management of these risk factors.



## FICHE D'ENQUETE

Les AVC à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou 2020-2021

NUMERO FICHE..... /NUMERODOSSIER:.....  
.....

### Facteurs Sociodémographiques :

Age:.....Ans, Sexe : M.....F.....Ethnie...../

Profession:....., Résidence :...../

### Motif

d'hospitalisation :.....Date

d'admission:.....

Mode d'Admission:  consultation externe,  Service des Urgences,

Service de la Réanimation  Service de Gynéco Obstétrique

Autre.....

## ANTECEDENTS

### Médicaux

HTA : Oui.....Non.../Diabète.....Oui.....Non...../

Dyslipidémie .....Oui.....Non.....VIH .....Oui.....Non...../

AVC : Oui..... Non, Si oui, type :...../

Drépanocytose :.....Oui.....Non ; si oui la forme...../

Hépatopathie.....Oui.....Non ; si oui préciser...../

Cardiomyopathies : Oui, Non, Si Oui, préciser :...../

Autres:...../

Chirurgicaux : Oui..... Non...../

Si Oui, préciser...../

Familiaux :...../

## FACTEURS DE RISQUE

**HTA**...Oui...Non...**Diabète** .....Oui.....Non.....**Tabac** :...Oui...Non...../  
**Alcoolisme** :...Oui...Non...**Sédentarité** :...Oui.....Non...../  
**Obésité** :...Oui.....Non.....**Prééclampsie /Eclampsie**...Oui.....Non...  
.../**Anévrisme**...Oui.....Non...../  
.../

**Prise médicamenteuse** : Oui....., Non...../

-Si Oui :

**Contraceptifs oraux** :...Oui...Non...../**antiagrégants plaquettaires** : Oui.....Non...../

**Anticoagulants** : Oui .....Non...../

**Statines** : Oui..... Non...../

**Autres préciser** :...../

**Délais d'admission à l'hôpital** :.....

<3H30  ,3H30-4H,  4H-6H,  6H-24H,  24H-72H,  
 72H-7jours,  >7jours

**Paramètres à l'admission :**

Etat général: Bon.....Mauvais...../

TA:.....mmHg, Elevée Normale, Basse.

Température:.....°C Elevée.....Normale.....Basse/

FC :.....bpm.....Tachycardie, Bradycardie, Normale

FR : .....cycles/mn, Normale, Polynpnée

**Examen Physique :**

**Score de Glasgow**:...../15,  normal,  anormal

**Signes neurologiques** : hémiparésie/hémiplégie : Oui.... Non...../

Aphasie :...Oui.....Non....., Dysarthrie : Oui....., Non...../

Troubles sensitifs : Oui..., Non..., Si Oui,

préciser...../Troubles visuels : Oui..., Non..., Si Oui,  
préciser...../

Trouble de la coordination : Oui.....Non...../

Atteinte de nerfs crâniens : Oui..., Non, Si Oui, préciser...../

Syndrome méningé : Oui..... Non...../

Céphalées : Oui.... Non..., syndrome confusionnel : Oui..... Non...../

Autres signes à préciser ...../

**Signes non neurologiques** : Oui.....Non...../

Si Oui, préciser :...../

### Examens Complémentaires :

Imagerie cérébrale :

-type :  TDM,  IRM

-Résultat :  normal,  anormal

Si anormal :  AVC ischémique,  AVC hémorragique

### Si AVC Ischémique :

Territoire Sylvien : superficiel, profond, total

Territoire de l'artère cérébrale antérieure

Territoire de l'artère cérébrale postérieure

Territoire jonctionnel :...../

Autres à préciser : ...../

### Si AVC Hémorragique : Profond, Superficiel(lobaire)

-SProfond :  Capsulaire,  lenticulaire,  thalamique,  
 Tronc cérébral,

Cérébelleux

-Si Superficiel :  frontal,  pariétal,  temporal,  occipital

**Effraction Ventriculaire** : Oui..... Non...../

**ECG** :  Normal  Anormal  Non fait

Si anormal, préciser.....  
...../

**Echocoeur :**  Normale  Anormale  Non faite

Si anormale, préciser.....  
.....  
.....

**Echodoppler des Troncs supraortiques:**  Normale,  Anormale,  Non faite

Si anormale, préciser :.....  
.....  
.....  
.....

**Radio de Thorax:**  Normale  Anormale  Non faite

Si Anormale préciser .....  
.....

**NFS :**  Normale  Anormale  Non fait

Si Anormale préciser.....  
.....

**Glycémie :**  Normale  Hypoglycémie  Hyperglycémie

**Urée:**  Normale  Bas  Elevée  Non faite

**Créatininémie :**  Normale  Basse  Elevée  Non faite

**TP :**  Normal  Bas  élevé

**TCK:**  Normal  Bas  élevé  Non fait

**SRV :**  Négative  Positive  Non faite

**Bilan lipidique :**  Normal  Anormal  Non fait

Si anomal préciser.....  
...../

**Ionogramme :**  Normal  Anormal  Non fait

Si Anormal préciser.....

...../

**Autre bilans** :.....

...../

**Diagnostic** :  AVC Ischémique  AVC Hémorragique.....

Si AVC ischémique, préciser l'origine:

Atherosclerosique,  Cardioembolique,  Lacunes...../

Autres causes à préciser,.....  Inconnue

Autres à préciser : .....

Premier épisode,  Récidive

**TRAITEMENT** :.....

.....

.....

.....

...../

**Evolution** : Durée d'hospitalisation :...../

**Complications pendant l'hospitalisation :**

Thrombophlébite des membres inférieurs,  embolie pulmonaire,

Infection urinaire,  Pneumopathie,  Escarres,

Autre à préciser :...../

**Mode de Sortie :**

Exeat,  décharge,  décès,  transfert dans un autre Service,

Transfert dans une autre structure.

**Evaluation au moment de la sortie :**

avec handicap (Rankin  $\geq 2$  ),  sans handicap (Rankin  $< 2$ )

## SERMENT DHIPPOCRATE

En présence de maitres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passent, 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 menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, 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 !**