

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple-un but-une foi



Université des Sciences, des Techniques
et des technologies



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année : 2021 – 2022

Thèse N°

THESE

**Profils épidémiologiques et cliniques des
patients admis en hospitalisation dans le
service de Neurologie du CHU Gabriel
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2022 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. Bilaly KANE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT : Pr. Youssoufa Mamoudou MAIGA

MEMBRES : Dr Adama SISSOKO
Pr Almoustapha MAIGA

CO-DIRECTRICE : Dr Salimata DIALLO

DIRECTEUR : Pr. Seybou Hassane DIALLO

Dédicace :

*Je dédie ce présent travail à : **ALLAH**, le tout puissant, clément et miséricordieux, Louange à Toi, l'Unique, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux. Le Seul à être imploré pour ce que nous désirons. « Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » Merci de m'avoir accordé le temps, la volonté, le courage et le bien être Indispensable à la réalisation de ce travail.*

***Au prophète Mohamed et ses Khalifes (paix et salut sur eux),** L'exemple, le guide, le sage, la lumière, que la paix et le salut soit sur toi ainsi que tous ceux qui te suivront jusqu'au dernier jour.*

✓ A mon père Feu Mamadou KANE

*Pour tous les instants d'attention, de sacrifices, de dévouement dont nous avons bénéficié auprès de vous. Tu as cultivé en nous le sens élevé de la responsabilité, de la modestie, de l'honneur et de la persévérance toute qualité qu'un homme se doit d'acquérir. Les mots me manquent pour exprimer ma fierté d'être ton fils. Ton soutien moral et financier ne m'a jamais fait défaut et tu as toujours répondu à mes besoins dans toutes les circonstances. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être. Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais assez. Je prie Qu'**ALLAH** t'accueille dans son paradis.*

✓ A ma maman Fatoumata KANTA

Chère mère, éducatrice exemplaire, tu ne t'es jamais fatiguée à accepter et aimer les autres avec leurs différences. Tu as cultivé en nous les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur un fond de tendresse et d'affection. Trouve ici chère mère l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre amour infaillible. Je te dois ce que j'ai de meilleur en moi-même. Aucun mot ne saurait exprimer l'immense affection que je te porte en toi, et ma reconnaissance quant à ton soutien permanent et tes précieux conseils. Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu

m'accomplir. Tes innombrables sacrifices, ton dévouement et ton soutien dans mes moments difficiles m'ont permis d'aller de l'avant, et de surmonter toutes les épreuves. Qu'ALLAH t'accorde une longue vie avec une meilleure santé.

A ma mère Mariam KANE

Merci pour les conseils et ton amour inconditionnel. Ce travail est le vôtre. Aussi modeste qu'il soit, il fut couronné par de longues années de dur labeur, tout cela grâce à vos encouragements, votre amour pour moi et vos bénédictions. Qu'ALLAH t'accorde une longue vie avec une meilleure santé.

A mes frères et sœur Moussa, Fatoumata, Mohamed Bako, Abdoulaye, Tidiane, Oumar, Mahamadou Thiam, Mohamed Lamine

Merci pour l'aide que vous avez apporté tout au long de mon cursus scolaire, considérez ce travail comme le vôtre. Votre générosité extrême et votre soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Que le tout puissant vous aide à réaliser vos rêves

A mes grands-parents, oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces

Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier. Vos encouragements, votre sens élevé de l'unité et votre implication pour ma réussite m'ont permis de parvenir à ce résultat. Recevez ma profonde gratitude.

A mon très cher ami Dr Alassane KOUYATE

Te rencontrer a été une véritable chance pour moi. Qu'importe ce que je fais, ce que je traverse, tu es toujours présent à mes côtés dans les bons et mauvais moments. Notre rencontre inattendue m'a permis de découvrir qu'il est possible, d'un seul regard, de se reconnaître et de se comprendre. J'espère que cette relation d'amitié, de respect et de confiance qui nous lie, perdurera. Merci pour tout.

A mon ami Dr Oumar COULIBALY

Je remercie Dieu de t'avoir rencontré mon pote, je tiens à te remercier pour ton amitié. Tu as été une oreille attentive pour moi, tu m'as conseillé, corrigé, encouragé et soutenu. Merci sincèrement et Que Dieu te bénisse !

A Dr Mamadou COULIBALY

Tu es plus qu'un grand frère pour moi, merci pour tes conseils, merci pour l'aide que tu m'as durant ces années d'études. Merci pour tout.

REMERCIEMENTS

A mon pays le Mali :

Tu es la terre de nos ancêtres, ma patrie, ma racine, tu m'as tout donné et je te serai toujours fidèle
Au corps professoral de la FMOS : Ce travail est le reflet de l'éducation que vous m'aviez prodiguée durant mon cycle. Je vous en suis reconnaissant ;

Mes sincères remerciements : vont à l'endroit des personnes qui de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A tous mes maîtres de l'école primaire, fondamentale, secondaire et de la faculté de médecine d'odontostomatologie
Vous êtes pour nous des modèles à suivre. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité. Aujourd'hui nous vous disons merci, le cœur plein d'émotion et de reconnaissance

À mes encadreurs du service de Neurologie de l'Hôpital GABRIEL Touré :
Chaque visite, staff, et consultation étaient une occasion d'apprendre un peu plus, j'espère avoir été pour vous un bon étudiant. Merci !
Pr Youssoufa Mamoudou MAÏGA :
Plus qu'un chef vous avez été aussi un conseiller, un éducateur. Merci de m'avoir fait confiance en m'accordant cette thèse. Merci pour l'enseignement reçu, votre maîtrise de la neurologie, votre pédagogie, votre volonté de transmettre, votre grand esprit de compréhension et votre souci du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence. Recevez ici ma profonde gratitude.

Pr Saybou Hassan DIALLO :
Cher Maître, ça été un très grand privilège pour moi de vous avoir comme formateur, vous qui avez ce souci permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité parmi nous.

Dr Salimata DIALLO :
Chère Maître, merci pour tout ce que j'ai appris de vous et pour votre disponibilité. Recevez ici chère maître toute ma gratitude.

Dr Mariam DAO : *Chère Maître merci pour tout ce que j'ai appris de vous. Votre soutien et encouragement ne m'ont pas manqué.*

Dr Awa COULIBALY : *Chère Maître, merci pour tout ce que j'ai appris de vous et pour votre disponibilité. Recevez ici toute ma profonde gratitude.*

Dr Saliou Mahamadou : *Merci pour tout ce que j'ai appris de vous et votre disponibilité. Recevez ici toute ma profonde gratitude.*

A tous les D.E.S en Neurologie : *Merci pour tout ce que j'ai appris de vous, votre disponibilité et pour la franche collaboration.*

Au major Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA : *merci pour votre compréhension, soutien et encouragements ne m'ont pas manqué. À tous les infirmiers, infirmière et G.E.S du Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré : Merci pour tout le soutien et l'assistance qui nous ont accompagnés durant tout le long de ce travail.*

À tous infirmiers, infirmières, GES du CHU Gabriel TOURE *merci pour votre soutien.*

Mes collègues internes du Service de Neurologie du CHU GABRIEL TOURE
Votre bonne collaboration, votre compréhension et votre suppléance m'ont été d'une grande aide. J'en profite ici pour vous dire merci.

A mes amis du groupe d'exposé : *Merci à vous*

A mes amis de la faculté, *ils sauront se reconnaître, merci à vous*

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- **Neurologue, Neurobiologiste**
- **Professeur titulaire de Neurologie FMOS/USTTB**
- **Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la douleur à l'université de Nantes**
- **Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'USTTB**
- **Formateur de l'European Epilepsy Academy**
- **Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS**
- **Coordinateur du DES de Neurologie**
- **Chef de service de la Neurologie du CHU Gabriel Touré**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre sympathie et votre disponibilité font de vous un grand Maître admiré par tous. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect. Que dieu vous donne longue vie

A notre maitre et juge

Dr Salimata DIALLO

- **Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la société de Malienne de Neurologie et de Neurosciences**
- **Membres de la société Malienne de génétique humaine**
- **Membre du consortium H3Africa**

Cher maître,

C'est un réel plaisir d'être parmi vos élèves. Votre amour du travail bien fait, votre simplicité et votre humanisme font de vous un maître exemplaire. Cher maître, que ce travail soit le moyen de vous réitérer notre respect et notre considération. Que DIEU vous prête longue vie.

A notre maître Dr Adama SISSOKO

- **Spécialiste en Neurophysiologie**
- **Maitre-assistant Neurologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la société de Neurologie du Mali**
- **Membre de la société Malienne de Neurosciences**

Cher maître Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre humilité fait de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect

A notre maitre Pr Almoustapha MAIGA

- **Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV du SEREFO**
- **Chef de département de Biologie médicale du CHU Gabriel Touré**
- **Secrétaire général de l'association africaine de lutte contre la résistance aux antimicrobiens (AAARAM)**
- **Membre de plusieurs sociétés savantes internationales sur le VIH dans le monde**
- **Enseignant vacataire à la Faculté de Pharmacie**
- **Chargé de recherche CHU Gabriel Touré**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'être parmi ce jury malgré vos multiples occupations. Veuillez croire, cher maitre, en l'expression de notre grand respect. Que dieu vous donne longue vie

A notre maitre et directeur de thèse

Pr Seybou DIALLO

- **Professeur de Neurologie**
- **DIU de Céphalées-Migraines**
- **DIU de Neurophysiologie et clinique**
- **Membre de la société Malienne de Neurologie**
- **Membre du consortium H3Africa**

Cher maître,

C'est un immense honneur pour nous de vous avoir comme Directeur de thèse.

Vous êtes notre référence en matière de rigueur scientifique. Vous nous avez impressionnés par la pédagogie et l'humilité, dont vous faites preuve.

Veillez, accepter cher maître notre sincère considération, qu'ALLAH vous donne longue vie. Amen

Liste des Tableaux

Tableau I: Les différentes variétés d'AVC.....	5
Tableau II: Classification des différents types de céphalées selon l'IHS [23]..	14
Tableau III: Répartition selon le sexe.....	65
Tableau IV: Répartition des patients selon l'âge	65
Tableau V: Répartition des patients selon la profession.....	66
Tableau VI: Répartition des patients selon le niveau d'étude	67
Tableau VII: Répartition des patients selon la provenance.....	67
Tableau VIII: Répartition des patients selon la latéralité manuelle	67
Tableau IX: Répartition de patients selon l'ethnie	68
Tableau X: Répartition de patients selon le statut matrimonial.....	68
Tableau XI: Répartition des patients selon les antécédents médicaux	69
Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.....	70
Tableau XIII: Répartition des motifs d'admission.....	71
Tableau XIV: Répartition des pathologies retenues	72
Tableau XV: Répartition des diagnostics selon la CIM-11	73
Tableau XVI: Répartition des patients selon la durée du séjour dans le service.	73
Tableau XVII: Répartition des patients selon le Traitement physique reçu	74
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le mode de sortie dans le service de Neurologie	74
Tableau XIX: Répartitions des pathologies vasculaires en fonction du sexe....	75
Tableau XX: Répartitions des pathologies vasculaires et HTA	75
Tableau XXI: Répartitions des pathologies vasculaires et décès	76
Tableau XXII: Répartitions des pathologies infectieuses	76
Tableau XXIII: Répartitions des pathologies infectieuses en fonction du sexe	77
Tableau XXIV: Répartitions des pathologies infectieuses et décès	77

Figures

Figure 1: Coupe axiale du cerveau	23
--	----

Table des matières

Dédicace :	II
REMERCIEMENTS	V
1 INTRODUCTION	1
2 Objectifs :	3
2.1 Objectif général	3
2.2 Objectifs spécifiques	3
3 GENERALITES	4
3.1 Définition des concepts	4
3.2 Classification des pathologies neurologiques selon la CIM-11	4
3.2.1 Les accidents vasculaires cérébraux et Troubles cérébraux :	4
4 METHODOLOGIE	62
4.1 Cadre d'étude	62
4.2 Situation Géographique.....	62
4.3 Organisation	62
4.4 Type d'étude.....	62
4.5 Période d'étude.....	62
4.6 Population d'étude	62
4.7 Critères d'inclusion	63
4.8 Critères de non inclusion.....	63
4.9 Echantillon :	63
4.10Collecte des données	63
4.11Plan d'analyse et de traitement des données	63
4.12Considération éthique.....	64
5 RESULTATS.....	65
5.1 Données sociodémographiques :	65
6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78
6.1 Aspect socio démographique	78
6.1.1 Répartition selon le sexe et l'âge :	78
6.1.2 Selon la profession	78
6.1.3 Niveau d'instruction :	79
6.1.4 Provenance :	79
6.1.5 Ethnie :.....	79
6.2 Aspects cliniques.....	80
6.2.1 Facteurs de risque :	80

6.2.2	Motifs d'admission :.....	80
6.2.3	Modèle de la pathologie neurologique :	80
6.2.4	Durée de séjour :.....	81
7	CONCLUSION :	82
8	RECOMMANDATION :	83

1 INTRODUCTION

Les affections neurologiques sont une des causes les plus importantes de mortalité dans le monde, particulièrement dans les pays en voie de développement. Les données épidémiologiques montrent maintenant que la fréquence des affections cérébro-vasculaires dans ces pays est comparable à celle des communautés industrialisés (1).

Du fait des moyens limités des pays en voie en développement, pour plus d'efficience et d'efficacité dans la prise en charge, le diagnostic est souvent posé avec des faisceaux d'arguments enfin d'évaluer rapidement la gravité et mettre rapidement des stratégies de prise en charge. La prise en charge se fait en collaboration avec d'autres services notamment les laboratoires d'analyses, la neuroradiologie, la neuro-rééducation, la neurochirurgie et Urgences.

Les troubles neurologiques sont la première cause d'invalidité et la deuxième cause de décès dans le monde. Au cours des 30 dernières années, le nombre absolu de décès et de personnes handicapées dus à des maladies neurologiques a considérablement augmenté, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire, et de nouvelles augmentations sont attendues à l'échelle mondiale en raison de la croissance du vieillissement de la population (2).

En Arabie Saoudite selon (Dumas M et al 1981) la prévalence de la morbidité neurologique était de 120,5 pour 1000 habitants, avec une prévalence des céphalées de 100,3 pour 1000 habitants (1). Au Nigeria, Talabi O et al en 2000 sur trois (3) ans (entre janvier 1998 et décembre 2000) ont trouvé 781 cas avec une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1:5, les accidents vasculaires étaient les plus fréquents soit 50,54% des cas, les infections du système nerveux, névraxes composées principalement de tétanos et la méningite recensée étaient à 14,2% soit 111 cas et 12,4 soit 97 cas respectivement. Les myélopathies étaient à 8,1% soit 63 cas ; les maux de tête étaient à 0,9% soit 7 cas. La maladie de parkinson, encéphalopathie hypertensive, syndrome de Guillain barré,

neuropathie ataxique, thrombophlébite, hydrocéphalie à pression normale étaient rarement les d'admission (3).

Au Cameroun selon (Tegueu CK et al), sur 4526 patients admis, la prévalence hospitalières des maladies vasculaires était de 20,15%, les femmes étaient les plus représentées avec 50,9% (4)

Au Ghana, selon (Sarfo FS et al) une étude rétrospective dans une clinique de neurologie pour adulte sur 7950 patients dont 7076 atteints de trouble neurologique, 53,4% étaient des hommes ; l'épilepsie était le plus rencontré avec 23%, les neuropathies périphériques a 19,6%, les troubles du mouvement 14,7% et dans cette étude les maladies cérébro-vasculaires était à 11,1% (5). Une étude antérieure réalisée dans le service de neurologie du CHU-Gabriel TOURE sur une période d'une année en 2016 sur 323 patients hospitalisés au service, a retrouvé une prédominance masculine (58,5%) et la tranche d'âge 45 - 65 ans était la plus représentée avec 38,9%, les accidents vasculaires cérébraux étaient les plus représentés avec une fréquence à 54% et la mortalité à 22,3% (6)

La plupart des études ont été réalisés sur une courte période (1année) le but de notre étude est d'actualiser ces données antérieures et de faire l'étude sur une durée plus longue.

Pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivants.

2 Objectifs :

2.1 Objectif général

Etudier le profil épidémiologique et clinique des patients admis en neurologie

2.2 Objectifs spécifiques

- ✓ Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patients admis en neurologie.
- ✓ Identifier les principales diagnostics des patients hospitalisés en neurologie selon la classification internationale des maladies version 11(CIM 11)
- ✓ Décrire l'évolution des patients hospitalisés en neurologie

3 GENERALITES

3.1 Définition des concepts

Système Cérébrospinal : système qui assure les relations avec le milieu extérieur : sensibilité, motricité, psychisme.

Système neurovégétatif (autonome) : système qui maintient et coordonne les fonctions vitales (respiration, circulation, digestion, excrétion, homéostasie...) indépendamment de la volonté. Il regroupe le système parasympathique et le système sympathique. Chaque système stimule l'organe innervé : effets semblables et antagonistes le plus souvent. Quand ils agissent simultanément, l'action de l'un augmente celle de l'autre et il y'a un renforcement mutuel.

3.2 Classification des pathologies neurologiques selon la CIM-11

3.2.1 Les accidents vasculaires cérébraux et Troubles cérébraux :

3.2.1.1 Les AVC

3.2.1.1.1 Définition

Un AVC est toujours défini sur des arguments cliniques et physiopathologiques par l'Organisation Mondiale de la Santé : un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire(7).

Cependant, le terme "AVC "ne s'applique pas à une affection donnée, mais à un ensemble d'affections définies par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC (8)

- L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ;
- L'hémorragie intracérébrale (HIC) ;
- L'accident ischémique transitoire (AIT) ;
- L'infarctus cérébral (IC).

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

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC)(8)

Tableau I: Les différentes variétés d'AVC

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous- arachnoïdiennes	AVC Hémorragiques
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC Ischémiques
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

3.2.1.2 Epidémiologie

L'Epidémiologie des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) a bénéficié au cours de ces dernières d'avancées majeurs. A travers le monde, ce sont 17 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année soit un cas d'AVC par seconde, responsables de 65 millions de décès. Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de Développement, derrière les Maladies cardiovasculaires et devant les maladies infectieuses. Des disparités épidémiologiques ont été mises en évidence impliquant probablement à la fois des facteurs génétiques et environnementaux encore mal identifiés. Très peu de données d'incidence provenant des registres de population, n'est disponible pour les pays subsahariens. Néanmoins, les études hospitalières font état d'une incidence globale croissante comparée à celle observée dans les pays développés, notamment chez les sujets jeunes.(9)

L'Afrique est en pleine transition épidémiologique et la pathologie infectieuse, quoique toujours présente, est en train d'être rejointe par les maladies de surcharge, en rapport avec les modifications du style de vie, des habitudes alimentaires autorisant une **alimentation trop salée, trop grasse et trop sucrée mais aussi de la sédentarité et le tabagisme**. Ceci entretient malheureusement le cercle vicieux. Le Développement économique de l'Afrique subsaharienne

pourrait conduire à une forte augmentation de cette incidence dans les années avenir.

L'Hypertension Artérielle (HTA) demeure le facteur de risque vasculaire le plus important. Avec l'accroissement de l'espérance de vie, la population du 3ème âge ira crescendo, entraînant avec elle la majoration des maladies liées à l'âge, dont à l'HTA. Un bon dépistage systématique et un bon contrôle thérapeutique ainsi le respect des mesures hygiéno-diététiques telles une alimentation saine et la pratique régulière d'une activité physique, pourrait permettre de limiter de façon drastique les conséquences du mauvais contrôle de tous ces facteurs qui prédisposent à la survenue des Accidents Vasculaires Cérébraux (10).

3.2.1.2.1 Mécanismes et causes des accidents vasculaires

3.2.1.2.2 Les accidents ischémiques artériels

□ **Cardiomyopathies emboligènes** : communication inter auriculaire, embolie paradoxale, prolapsus de valve mitrale, prothèse valvulaire cardiaque, endocardites infectieuses, endocardites thrombotiques non bactériennes, fibrillation auriculaire.

□ **Artériopathies** : Artériosclérose, dissection des vaisseaux cervicaux, mycose

□ Causes hématologiques

- Sanguin (trouble de coagulation)

- Drépanocytose (ne pas oublier dans notre contexte).

- Infectieuse (VIH), inflammatoire

3.2.1.2.3 Thromboses veineuses cérébrales

Il s'agit d'une affection rare. On ne dispose pas d'études en population. Leur incidence en France est de 0.5% des AVC ; soit environ 500 cas/an. Chez les adultes, 3-4 pers/1 million et chez les enfants 7 pers/1 million surtout < 6mois. Il y'a une probable sous-estimation car il existe des formes sans AVC. Elles peuvent survenir à tous âges : du nouveau-né au vieillard avec une moyenne d'âge autour de 39 ans. Cependant, il y'a une prépondérance féminine avec un ratio F/M : 2/1.

Le pic d'incidence est chez la femme jeune prenant des contraceptifs (oestroprogestatif) ou au décours d'une grossesse. Leur incidence varie de 2 à 60 pour 100 000 accouchements, avec une moyenne de 15 pour 100 000. La grossesse et le postpartum représentent 15-20 % des causes de TVC. Dans certains pays en voie de développement, cette fréquence est beaucoup plus élevée. Les TVC sont rares au cours de la grossesse, beaucoup plus fréquentes dans la période du post-partum survenant 10-20 jours après l'accouchement. Il n'y a pas d'influence de l'âge ou de la parité de la patiente.

Les infections ont un rôle favorisant, peu important de nos jours dans les pays occidentaux. La survenue d'une TVC pendant la grossesse doit faire rechercher une cause : déficit constitutionnel en protéine C, S, ou en antithrombine III. Le dosage de la protéine S et de l'antithrombine III doit être effectué plusieurs semaines après l'accouchement. Une résistance à la protéine C doit être recherchée. Les toxémies gravidiques compliquées d'une TVC en raison d'une coagulation intra vasculaire disséminée sont rares(11). Il y'a un polymorphisme clinique : Céphalées, Œdème papillaire, Epilepsie, Déficit focal, Troubles de conscience, Paralyse nerfs crâniens et parfois un syndrome cérébelleux.

Mode d'installation variable : < 48h : 25% ; 3 - 30j : 60% ; > 30j : 15% Le pronostic des TVC s'est amélioré, la mortalité restant néanmoins de 10 à 30 % et le risque de séquelles neurologiques aussi. Le diagnostic est porté actuellement par l'IRM [12]. Le risque de récurrences lors d'une grossesse ultérieure existe.

3.2.1.2.4 Hémorragies cérébrales et méningées.

Malformations vasculaires : La prévalence des MAV serait de 14 / 10000 sujets. Aucune différence de distribution liée au sexe n'est décrite. Il ne semble pas exister de prédisposition génétique ou ethnique. L'histoire naturelle des MAV est assez peu connue. Leurs manifestations cliniques sont dominées par *la rupture à l'origine d'hémorragies intracérébrales*, dont le risque annuel serait de 1 à 3%, et qui révéleraient les MAV dans 30 à 85% des cas. L'autre mode classique de révélation est la survenue de *manifestations épileptiques* qui révèlent entre 8 et

40% des MAV. Les MAV sont essentiellement localisées en sus-tentorial (90%), et le plus souvent tirent leurs pédicules nourriciers de l'artère cérébrale moyenne. Leur taille est dans 40% des cas < 2,5cm, 50% sont comprises entre 2,5 et 5 cm, 10% sont supérieures à 5 cm. (12)

3.2.1.2.5 Bilan étiologique et traitement

L'innocuité de l'IRM semble acquise à court et moyen termes, de préférence sans injection de gadolinium dont les effets sur le fœtus ne sont toujours pas connus. L'IRM permet de plus des séquences angiographiques sans injection de produit de contraste.

Le traitement des AVC ischémiques repose sur trois principes : La reperfusion cérébrale et la prévention des récurrences ischémiques par les antiagrégants plaquettaires, la neuroprotection et traitement des complications cérébrales de l'ischémie et principalement de l'œdème cérébral. L'intérêt du neuroprotecteur visant à éviter le passage de la "pénombre ischémique » à la nécrose a été évalué dans plusieurs dizaines d'essais avec des résultats constamment négatifs.

Récemment en 2006, un traitement de neuroprotection a montré une efficacité à la phase aiguë de l'IC. L'hypothermie comme une forme de neuroprotection est en cours d'évaluation (13).

Le Traitement de l'œdème cérébral passe par l'osmothérapie (Mannitol) et si indication, la chirurgie décompressive.

Le traitement des TVC repose sur l'utilisation des anticoagulants. Chez les femmes, en cas de grossesse ultérieure, un traitement préventif par faibles doses d'héparine est recommandé après l'accouchement et pendant une durée de 1 mois. Ce traitement est recommandé pendant plus longtemps en cas de déficit en protéines de la coagulation. Pour certains, ce traitement doit être institué pendant la grossesse en cas de déficit en antithrombine III ; on peut y adjoindre des concentrés d'antithrombine III. En cas d'hémorragie cérébrale et/ou méningée, l'intervention doit être faite d'urgence en fonction du tableau clinique du patient. Si le traitement neurochirurgical de l'anévrisme a été définitif, l'accouchement

peut se faire normalement par voie basse, et les grossesses ultérieures ne sont pas contre-indiquées. Dans le cas contraire, l'anesthésie péridurale est nécessaire et une extraction instrumentale est recommandée.

L'intervention doit se pratiquer en décubitus latéral. L'hypotension contrôlée est contre-indiquée. Les corticoïdes peuvent être utilisés sans risque. Le mannitol est contre-indiqué. La nimodipine peut être utilisée en prévention des spasmes, en évitant les chutes tensionnelles. Le vasospasme est traité par expansion volémique avec des colloïdes. L'interruption de la grossesse permet souvent la résolution de l'éclampsie. Le traitement vise alors à contrôler la tension artérielle, l'épilepsie et l'œdème cérébral.

Les indications thérapeutiques des MAV sont les mêmes pendant la grossesse que celles préconisées en dehors de cette période. Si la MAV a été révélée par une hémorragie et qu'elle n'a pas été traitée, il convient d'éviter une nouvelle grossesse. (11)

3.2.1.3 Epilepsie et troubles de l'épilepsie

3.2.1.3.1 Définition

La définition épidémiologique de l'épilepsie est « une affection caractérisée par la récurrence d'au moins deux crises épileptiques non provoquées, survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures ». Une nouvelle définition propose de décrire cet état comme une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, ainsi que les conséquences neurobiologiques, cognitive, psychologique et sociale. Cette nouvelle définition n'intéresse qu'une seule crise mais oriente le débat vers les conséquences de la maladie et les souffrances des patients et, des membres de sa famille qui devraient également être prise en compte dans la prise en charge de l'épilepsie (14).

3.2.1.3.2 Epidémiologie de l'épilepsie dans les PED(14) :

Les travaux actuels sur la question montrent une certaine hétérogénéité dans la distribution de la fréquence de cette maladie. Par comparaison à la prévalence

moyenne de l'épilepsie active estimée à 5,4‰ en Europe et entre 5 à 10‰ en Amérique du nord, seule l'Asie du Sud-est se rapprocherait des pays développés avec 6,0‰, prévalence la plus basse parmi les PED. A l'inverse l'Afrique subsaharienne et l'Amérique Latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement 15,4‰ et 12,4‰. L'incidence de l'épilepsie, standardisée sur âge, varie de 24 à 53 pour 100 000 personne-années dans les pays développés.

Les résultats en Asie, comme pour les prévalences, restent semblables à ceux de l'Europe, variant de 28,8 à 49,3 pour 100 000 personne-années. Par contre, en Afrique subsaharienne et en Amérique Latine les taux d'incidence sont 2 à 3 fois plus élevés et peuvent atteindre 190 pour 100 000 personne-années dans certaines zones africaines.

Ces fréquences élevées de l'épilepsie dans les PED sont attribuées en grande partie aux épilepsies symptomatiques, notamment le traumatisme crânien, les maladies infectieuses et en particulier les parasitoses à tropisme neurologique que l'on ne retrouve quasiment pas dans les pays industrialisés. Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15, 6 pour 1000 en zone rurale (15) et à 14,6 pour 1000 en milieu urbain (16).

Les raisons socio- économiques, environnementales, l'insuffisance et la répartition inégale des ressources constituent les principaux déterminants. Les pathologies infectieuses, notamment les parasitoses dont le neuropaludisme qui est endémique dans notre pays, semblent jouer un rôle important (17) .

En outre, certaines pathologies comme la neurocysticercose très pourvoyeuse d'épilepsie, jusqu'ici non connue au Mali, semblent être émergente (17),(18).

La neurocysticercose est une maladie fréquemment associée à l'épilepsie. Des travaux récents montrent que le paludisme cérébral est un facteur de risque de l'épilepsie séquellaire en Afrique subsaharien. Les convulsions fébriles au cours du paludisme peuvent également être une cause indirecte d'épilepsie, les carences sanitaires aux niveaux prénatal, périnatal et postnatal constituent également un facteur important. La connaissance et la classification des différents types de

crises d'épilepsie sont nécessaires pour l'instauration d'un traitement approprié. Les crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) sont le plus souvent retrouvées dans les études réalisées dans les PED et de façon prédominante dans les études communautaires. Elles représentent près de 60% des cas en Afrique subsaharienne et en Asie.

Ces différentes situations influencent indirectement les stratégies nationales de lutte dans les PED. Ainsi l'utilisation du phénobarbital (PB) comme médicament de première ligne pour traiter l'épilepsie dans ces pays peut paraître justifiée par cette fréquence élevée des CGTC.

3.2.1.3.3 Politiques nationales et régionales de prise en charge de l'épilepsie(14)
Sous l'égide de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie(LICE), du Bureau International pour l'Epilepsie (BIE), et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des déclarations régionales ont été faites en 2000 à New Delhi (Inde), à Dakar (Sénégal), et à Santiago (Chili) en vue d'élaborer des stratégies de prise en compte de l'épilepsie comme problème majeur de santé publique pour les grandes régions des PED. A cet effet, des objectifs ont été énoncés dans le sens de renforcer les systèmes de soins de santé primaire, la disponibilité de techniques diagnostiques, les spécialistes, les médicaments antiépileptiques et les traitements chirurgicaux.

Ces déclarations furent importantes sachant que dans beaucoup de PED il n'existe pas de programme national de lutte contre l'épilepsie. Une étude en Amérique Latine a montré que près de 30 pays en sont dépourvus.

Ce manque d'engagement des gouvernements des PED dans la lutte contre l'épilepsie est la résultante d'une part des difficultés économiques et d'autre part des politiques prioritaires souvent tournées vers les maladies infectieuses comme le VIH/SIDA, le paludisme, la tuberculose et les maladies diarrhéiques de l'enfance.

Cependant, certains pays ont mis en place des programmes d'action, c'est le cas du Vietnam, où un programme national de distribution du phénobarbital (PB)

(Gardéna®) dans les communautés a été mis en place depuis 10 ans. Ces programmes sont souvent connus, aucune évaluation n'est faite sur leurs activités pour non seulement recenser les difficultés rencontrées mais aussi pour déterminer les avantages au plan international.

3.2.1.3.4 Traitement et disponibilité des médicaments antiépileptiques (MAE)

Le traitement de l'épilepsie a pour but, le contrôle des crises. Une prise en charge précoce et adaptée permet dans les pays développés de contrôler 70 à 80% des crises. Par contre, dans les PED, l'on retient que 80% à 90 % des personnes atteintes d'épilepsies ne reçoivent pas de traitement approprié.

Ces patients restent marginalisés, ils ont une qualité de vie moindre à celle des autres malades chroniques pour une espérance de vie bien faible. De nombreux facteurs rendent difficile cette prise en charge des malades surtout en zone rurale. Il s'agit entre autre le manque de personnel qualifié et de moyens exploratoires pour assurer un diagnostic approfondi, la non-acceptation et la non-complaisance aux soins par les patients et leurs familles du fait de leurs croyances, du coût élevé des médicaments, de leur relative disponibilité et de l'impact psychosocial de la maladie.

Dans les PED, l'indisponibilité des traitements antiépileptiques ainsi que leur qualité sont des vrais obstacles à l'amélioration de la prise en charge. Considérés comme des MAE de première génération, la Phénytoïne (PHT), la Carbamazépine (CBZ), l'Acide Valproïque (VPA), le PB, le Clonazépam (CZP), la Primidone et l'Ethosuximide (ETH) sont largement utilisés dans les PED le plus souvent en monothérapie, bien que leur usage varie en fonction des pratiques médicales de chaque pays.

La deuxième génération de MAE tels la Lamotrigine, le Gabapentine, la Tiagabine, le Felbamate, le vigabatrin ou le Topiramate peut être retrouvée également dans les grandes villes.

Dans une étude au Cameroun, il a été montré que les MAE de première génération étaient peu disponibles. La plupart de ces médicaments étaient importés et vendus

dans les pharmacies d'hôpitaux ou privées, hormis le PB qui était régulièrement et fréquemment délivré. Les habitudes de prescription varient d'un pays à un autre et même d'une localité à une autre dans un même pays et cela semble dépendre de plusieurs facteurs comme le niveau économique, la disponibilité des MAE, le niveau d'éducation, etc.

En pratique, si le patient vit dans un milieu très défavorisé, le choix du MAE se portera vers le PB et le patient risque d'être plus enclin à privilégier, un traitement traditionnel (14).

3.2.1.3.5 Coût du traitement

Le coût de ces MAE varie en fonction de la région concernée. Par exemple le coût du PB en Asie du Sud-est est généralement 3 fois plus élevé qu'en Europe et 2 à 6 fois plus élevé qu'en Afrique subsaharienne. Outre le coût du médicament, les frais de consultation (essentiellement dans le secteur privé) restent élevés pour les patients atteints d'épilepsie (PAE).

Dans les zones rurales, il faut ajouter au coût du médicament celui des déplacements, soit du patient et de sa famille, soit du personnel d'encadrement et des spécialistes comme le démontre une étude réalisée au Cameroun. Les auteurs de ce travail concluent que la prise en charge des épileptiques en milieu rural reste possible à un coût abordable et avec des résultats excellents si les coûts de déplacements des agents sont pris en charge par ailleurs (14).

3.2.1.4 CEPHALEES

3.2.1.4.1 Définition

La céphalée se définit comme étant une douleur d'intensité et de durée variables, à type de pulsation, d'échauffement, de serrement, de pesanteur ou autres, localisée et/ou se projetant au niveau d'une, de plusieurs parties ou toute la boîte crânienne(19)

3.2.1.4.2 Physiopathologie

La distension, la traction ou la dilatation des artères intra ou extra-crâniennes ;

La traction ou la distension des grosses veines intracrâniennes ou de leur enveloppe durale ;

La compression, la traction ou l'inflammation des nerfs crâniens ou spinaux ; Un spasme ou une inflammation, ou un traumatisme des muscles du crâne ou des muscles cervicaux ;

Une irritation méningée ou une augmentation de la pression intra- crânienne.

Certains mécanismes comme une activation des structures du tronc cérébral [21,22].

3.2.1.4.3 Classification des céphalées

Tableau II: Classification des différents types de céphalées selon l'IHS [23].

A. céphalées primaires (idiopathique)	
1. Migraine	Migraine sans aura Migraine avec aura Autres formes de migraines
2. Céphalées de tension	Formes épisodiques et chroniques
3. Cluster headache	Formes épisodiques et chroniques Hémicrânies paroxystiques
4. Céphalées de situation	Céphalées hypniques Au froid, à la toux, à l'effort, coïtales
B. Céphalées secondaires (symptomatique)	
5. Céphalées post traumatiques	Aiguës, chroniques
6. Céphalées liées à une pathologie Vasculaire	Accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique Artérite temporale (maladie de Horton) Thrombose veineuse cérébrale
7. Céphalées liées à une pathologie non vasculaire	Méningite, encéphalite, abcès cérébral Tumeur cérébrale, hydrocéphalie Epilepsie
8. Céphalées iatrogènes	Alcool, monoxyde de carbone, Aliments
9. Céphalées liées à une infection	Méningite, encéphalite, abcès cérébral
10. Céphalées liées à des troubles de l'hémostase	Hypercapnie, hypoxie, hypoglycémie, hypertension artérielle, hypothyroïdie
11. Céphalées liées à des facteurs ORL et ophtalmologiques, dont :	Simusite aiguë, glaucome aigu ouvert Céphalées cervicogéniques
12. Céphalées liées à des affections Psychiatriques	Céphalées psychogènes
C. Autres céphalées	
13. Névralgies centrales	Névralgie du trijumeau
14. Céphalées et névralgies non classables	

3.2.1.4.4 Descriptions cliniques

3.2.1.4.4.1 Céphalées primaires (idiopathiques)

3.2.1.4.4.1.1 *La migraine :*

En l'absence d'un critère physiopathologique ou étiologique suffisamment précis, la définition de la migraine reste essentiellement clinique. Il s'agit d'une variété bien particulière de céphalée, survenant par accès intermittents entre lesquels le sujet ne souffre pas. La céphalée est habituellement hémicrânienne, pulsatile, accompagnée, au moins au cours de certains accès, de photophobie, de nausées ou de vomissements.

Les formes cliniques de la migraine sont développées en six identités selon l'ICHD-3 :

Migraine sans aura ;

Migraine avec aura ;

Migraine chronique ;

Complications de la migraine ;

Migraine probable ;

Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine

Quatre groupes de substances ont une efficacité démontrée dans la crise migraineuse :

Les traitements non spécifiques : antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens ;

Les traitements dits spécifiques, car exclusivement utilisés dans la migraine : triptans et dérivés ergotés. D'autres substances (caféine, antiémétiques, psychotropes) sont utilisées comme adjuvants (20).

3.2.1.4.4.1.2 *La céphalée de tension :*

Egalement appelées « céphalées de stress » ou « céphalées essentielles », les céphalées de tension (CDT) doivent être reconnues comme une entité nosologique à part entière. D'ailleurs l'IHS a établi des critères de diagnostic définissant ainsi deux types de céphalées de tension : épisodiques et chroniques. La prévalence des

céphalées de tension se situe entre 30 et 80%. Les céphalées épisodiques (un jour par mois au moins) sont beaucoup plus fréquentes que les céphalées de tension chroniques. Les céphalées de tension sont plus fréquentes chez les femmes. La coexistence entre céphalée de tension et migraine chez un même individu est fréquente. La céphalée de tension correspond au deuxième groupe des céphalées primaires dans la classification internationale des céphalées de l'International Headache Society (IHS).

L'IHS définit ces céphalées comme souvent bilatérales, à type de pression, d'intensité légère ou modérée, non accentuées par l'activité physique, et rarement accompagnées de symptômes tels que nausées, photophobie, phono phobie (21). La douleur est souvent diffuse, en « casque ». Parfois elle est localisée (par ordre de fréquence, occipitales pouvant descendre dans la nuque, pariétales, temporales et frontales) mais est alors bilatérale dans 90% des cas (22).

douleur du vertex ou la jonction entre le nez et l'os frontal en « pince- nez » est également évocatrice. La douleur est plus souvent unilatérale dans les formes chroniques que dans les formes épisodiques. Les caractéristiques de la douleur sont très variées mais le plus souvent à type de serrement ou de pesanteur, et elle est pulsatile dans 15% des cas (23).

Le traitement des épisodes douloureux de céphalée de tension est pharmacologique et il est identique qu'il s'agisse de traiter une céphalée de tension épisodique ou chronique. Ce sont les antalgiques non opioïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens qui ont été le mieux évalués dans le traitement des épisodes douloureux de céphalée de tension au travers de multiples études thérapeutiques contrôlées. Ainsi, le paracétamol, l'aspirine, l'ibuprofène, le naproxène sodique et le kétoprofène sont les molécules disposant du meilleur niveau de preuve d'efficacité.

3.2.1.4.4.1.3 Algie vasculaire de la face et céphalées trigémino-dysautonomiques :

Les céphalées trigémino-dysautonomiques sont des céphalées « primaires » ayant en commun, d'une part, des crises de céphalées sévères unilatérales, à prédominance périorbitaire, pluriquotidiennes et, d'autre part, des symptômes ipsilatéraux végétatifs.

L'algie vasculaire de la face est la plus fréquente des céphalées trigéminodysautonomiques. Il s'agit d'une douleur insupportable de siège préférentiellement périorbitaire accompagnée habituellement de signes dysautonomiques ipsilatéraux, évoluant par crises le plus souvent pluriquotidiennes d'une durée relativement courte (15-180 min) (20).

L'algie vasculaire de la face touche le sujet jeune (début entre 10 à 30 ans dans 2/3 des cas, avec des extrêmes allant de 1 à 73 ans), avec une nette prédominance masculine (9 hommes pour 1 femme) (24).

L'AVF est souvent qualifiée de « la plus douloureuse des céphalées primaires ». La douleur, évaluée comme atroce, insupportable, évolue par crises durant de 15 à 180 minutes, le plus souvent de moins d'une heure. Le nombre de crises varie de 1 un jour sur deux à 8 par jour (plus fréquemment de 1 à 3 crises par jour). Le siège de la douleur est unilatéral prédominant dans la région orbitaire ou temporale mais peut ensuite irradier dans toute l'hémiface, l'hémicrâne et parfois le cou et l'épaule. Dans 15 % des cas, il peut exister un changement de côté d'une période douloureuse à l'autre(20) .

3.2.1.4.4.1.3.1 Traitement de crise : Sumatriptan

Le sumatriptan, agoniste 5HT_{1B/D}, à la dose de 6 mg en sous-cutané (Imiject® injecteur automatique), réservé à l'adulte de plus de 18 ans et de moins de 65 ans est efficace en quelques minutes. La posologie maximale est de 2 injections par jour.

3.2.1.4.4.1.3.2 Corticoïdes (traitement prophylactique)

Les corticoïdes dans l'AVF, pourtant efficaces en pratique, n'ont pas fait l'objet d'essais cliniques. La prednisone (Cortancyl®, Solupred®) est proposée à la dose de 40 mg par jour, pendant environ deux semaines, avec ensuite une diminution rapide de la posologie en une semaine. Ce traitement n'est pas applicable dans l'AVF chronique en raison des risques d'une corticothérapie au long cours. De fortes doses de méthylprednisolone (Solumédrol® 500 à 1 000mg/jour pendant 3 à 5 jours) ont été également proposées.

3.2.1.4.4.2 Autres céphalées « trigémino-autonomiques » :

3.2.1.4.4.2.1 *Hémicrânie paroxystique* :

L'hémicrânie paroxystique est très semblable à l'AVF mais avec des crises plus courtes (2 à 30 min) et plus fréquentes (plus de 5 crises par jour). Les symptômes dysautonomiques sont souvent moins sévères que dans l'AVF

3.2.1.4.4.2.2 *Hémicrânie continue* :

Ce syndrome est caractérisé par une hémicrânie permanente d'intensité modérée sur laquelle surviennent des paroxysmes ressemblant à ceux du cluster headache. Elle doit être individualisée en raison de sa sensibilité à l'indométacine.

3.2.1.4.4.2.3 *Syndrome SUNCT* :

Dans le syndrome SUNCT (Short-lasting Unilatéral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing), les accès douloureux sont quotidiens et multiples, brefs, durant de quelques secondes à quelques minutes. Ce syndrome, qui prédomine dans le sexe masculin, est très rebelle aux diverses thérapeutiques. Cependant, des cas répondent à la lamotrigine, à la gabapentine ou au topiramate. Des cas en relation avec un adénome hypophysaire ont été rapportés (20).

3.2.1.4.4.3 Céphalées secondaires :

3.2.1.4.4.3.1 Les céphalées post traumatiques :

La céphalée est un des symptômes les plus fréquents survenant au décours d'un traumatisme crânien (TC) ou cervical (de 28 à 70 % des cas suivant les séries). Il

s'agit d'un problème fréquemment rencontré, parfois invalidant si le passage se fait en forme chronique. L'évolution de la céphalée reste variable, rendant difficile l'évaluation initiale d'un pronostic à moyen et long terme.

Parmi les causes de survenue, les accidents de la voie publique sont les plus gros pourvoyeurs de traumatismes crâniens avec une mention spéciale pour le « coup du lapin » qui, même mineur, génère une grande fréquence de céphalées.

Traumatismes crâniens Deux millions de cas/an aux États-Unis dont :

80 % légers ;

20 % modérés à sévères.

La fréquence de survenue des céphalées reste toutefois extrêmement variable allant de 30 % dans certaines séries et jusqu'à 90 % dans d'autres.

Incidence relative des céphalées aiguës post-traumatiques

2/1 000 aux États-Unis.

3/1 000 en Europe.

La céphalée post-traumatique est une céphalée secondaire, qui mime une céphalée primaire. Huit fois sur dix, elle présente les caractéristiques d'une céphalée de tension qu'elle soit épisodique ou chronique. Mais parfois, il existe un mélange de signes entre céphalée de tension et céphalée migraineuse. Plus rarement, le tableau est celui d'une migraine typique avec parfois même des auras.

3.2.1.4.4.3.2 *Céphalées des lésions vasculaires :*

La céphalée qui accompagne la plupart des affections vasculaires cérébrales est aiguë et s'intègre à un tableau clinique évocateur, associant des signes neurologiques focaux, éventuellement des troubles de la conscience, qui rend le diagnostic relativement facile à faire. Toutefois, certaines pathologies neurovasculaires peuvent s'exprimer au début de leur évolution (dissections artérielles cervicales et thromboses veineuses cérébrales, par exemple) par des céphalées isolées parfois d'allure migraineuse (migraine symptôme). Il est très important pour le praticien de connaître les situations où potentiellement une céphalée peut révéler une pathologie neurovasculaire afin d'éviter une morbi-

mortalité non négligeable dans ce type d'affection. En effet, une prise en charge très précoce, le plus souvent en milieu hospitalier spécialisé (unité neurovasculaire), permet la réalisation des examens complémentaires qui confirment l'hypothèse diagnostique avec à la clé la mise en place d'une thérapeutique efficace. Le diagnostic peut être particulièrement difficile chez les sujets auparavant céphalalgiques et il est alors essentiel que le patient reconnaisse la céphalée comme nouvelle, différente par son mode d'installation et ses caractéristiques de ses céphalées habituelles (20).

3.2.1.4.4.4 Autres céphalées: Névralgie du trijumeau

Névralgie essentielle du trijumeau :

Par définition « essentielle du trijumeau » désigne une entité nosologique consistant en un tableau douloureux paroxystique intermittent, intéressant le plus souvent la femme de plus de 50 ans, dans lequel aucune cause ne peut être mise en évidence par les moyens diagnostiques habituels. La névralgie révélatrice d'une pathologie sous-jacente est dite symptomatique. Le diagnostic de névralgie essentielle est clinique et repose sur les arguments suivants :

- la patiente se plaint en général de douleurs fulgurantes à types de décharges électriques très intenses entraînant l'arrêt des activités (avec tic douloureux : la patiente grimace, survenant en salves de quelques secondes à deux minutes, séparées par des intervalles libres ou aucune douleur n'est présente). Ces accès surviennent souvent plusieurs fois par jours pendant plusieurs jours à quelques semaines, et il existe entre les accès des intervalles libres pouvant durer jusqu'à plusieurs années.

- la douleur est généralement limitée à une branche du V ; (l'atteinte du VI est rare) surtout au début ; l'atteinte de plusieurs branches peut survenir au cours de l'évolution, qui se fait fréquemment vers l'aggravation au cours des années (crises plus fréquentes, intervalles libres plus brefs). La douleur est déclenchée par effleurement d'une zone cutanée (souvent découverte au rasage chez l'homme ou lors de soins du visage chez la femme), dite « zone gâchette » (trigger zone). La

parole, la mastication peuvent aussi provoquer un accès chez certains patients. L'absence d'anomalie neurologique est capitale pour le diagnostic (toute anomalie devrait conduire à évoquer le diagnostic de névralgie symptomatique); notamment, il n'existe :

Ni abolition du réflexe cornéen ;

Ni déficit sensitif objectif ;

Ni anomalie au niveau d'autres paires crâniennes (VII et VIII)

Aucun examen complémentaire n'est indispensable en cas de névralgie du trijumeau typique. En revanche, toute atypie devra faire réaliser rapidement une IRM cérébrale afin de rechercher une lésion causale. L'origine de la névralgie essentielle n'est pas entièrement éclaircie. Un conflit vasculo-nerveux (boucle artérielle compressive) pourrait être à l'origine des symptômes ; l'angio-IRM permet en effet de mettre en évidence un tel conflit chez un certain nombre de patients (25).

Le traitement, essentiellement médical, repose sur les antiépileptiques et le baclofène. En cas d'échec, le traitement neurochirurgical est proposé, faisant principalement appel à deux méthodes : les techniques percutanées et les décompressions neurovasculaires par abord micro chirurgical.

3.2.1.5 Syndromes extrapyramidaux et Mouvements anormaux :

3.2.1.5.1 Définition des mouvements anormaux.

Les mouvements involontaires sont liés à des dysfonctionnements qui intéressent des systèmes neuronaux impliquant partiellement ou en totalité des noyaux gris centraux encore dénommés ganglions de la base.

Il nous paraît intéressant de rappeler ici quelques notions essentielles relevant du domaine de la neuroanatomie et de la neurophysiologie des ganglions de la base, dans le but de comprendre la symptomatologie de ces dysfonctionnements.

3.2.1.5.2 Epidémiologie

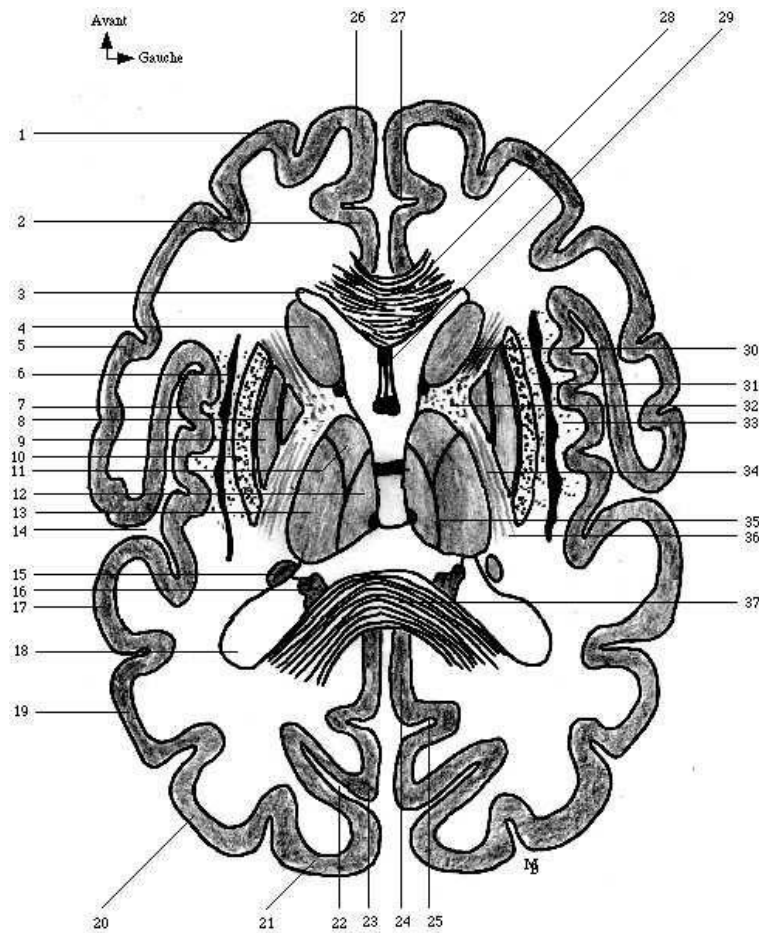
Les tremblements, les tics et les dystonies sont des Mouvements anormaux très fréquents dans la pratique de la neurologie. Ils constituent l'une des causes

d'incapacité physique qui affecte la qualité de vie des patients. La prévalence du tremblement Parkinsonien est de 1% dans la population générale. Cette prévalence pouvant aller jusqu'à 4,3% après 85 ans. La Prévalence des Tremblements essentiels est de 4% après 40 ans et plus de 10% après 65%. La prévalence des Tics chez les enfants d'âge scolaire et chez les adolescents peut atteindre les 21% (26)

3.2.1.5.3 Rappel anatomique des ganglions de la base

Le système des ganglions de la base est constitué d'un ensemble de structures sous corticales comprenant :

- le striatum composé du noyau caudé et du putamen
- le noyau sous thalamique (NST) ou le corps de Luys
- le globus pallidum interne (GPi) et externe (GPe) ainsi que son extension souscommisurale, le pallidum ventral, et enfin la substance noire subdivisée en pars reticulata (SNR) et pars compacta (SNC). Auxquels il faut ajouter d'autres systèmes qui jouent un rôle majeur dans le fonctionnement du système comme le complexe central du thalamus (centre médian et noyaux parafasciculaires) et le noyau pedunculo pontin.



Coupe axiale du cerveau (coupe de Flechsigs)

Figure 1:Coupe axiale du cerveau

- 1) Gyrus frontal moyen (F2)
- 2) Gyrus cingulaire, 3) Ventricule latéral, 4) Tête du N. caudé,
- 5) Gyrus frontalinferieur(F3), 6) Claustrum, 7) Insula, 8) Globus pallidus interne
- 9) Globus pallidus externe ,10) Putamen 11) NN. antérieurs du thalamus,
- 12) N. médial du thalamus,
- 13) NN. latéraux du thalamus14) Scissure latérale,
- 15) Queue du N. caudé, 16) Racine du fornix ,17) Gyrus temporal supérieur (T1),
- 18) Trigone collatéral du ventricule latéral
- 19) Gyrus temporal moyen (T2) 20) Gyrus occipital moyen (O2)
- 21) Gyrus occipital supérieur (O1) 22) Sillon calcarin, 23) Cunéus
- 24) Gyrus cingulaire, 25) Scissure pariéto-occipitale, partie médiale
- 26) Gyrus frontal supérieur (F1) 27) Sillon cingulaire ,28) Genou du corps calleux

29) Septum pellucidum, 30) Bras antérieur de la capsule interne, 31) Capsule externe

32) Genou de la capsule interne ,33) Capsule extrême

34) Bras postérieur de la capsule interne, 35) lame médullaire interne du thalamus

36) Région rétro-lenticulaire ,37) Splénium du corps calleux (27)

3.2.1.5.4 Neurophysiologie des ganglions de la base

L'implication des ganglions de la base dans les syndromes moteurs extrapyramidaux a depuis longtemps suggéré que ces structures participent au contrôle moteur. De fait, les ganglions de la base entretiennent des liens privilégiés avec les réseaux moteurs corticaux et sous corticaux. Des nombreuses données expérimentales ont souligné leur implication dans l'initiation, la régulation de certains paramètres du mouvement (direction et amplitude), l'apprentissage, l'exécution et de la mémorisation de séquences motrices.

Toutefois, les relations anatomiques que les ganglions de la base entretiennent avec le cortex préfrontal et le système limbique soulignent que ces structures participent également au processus cognitif, émotionnel et motivationnel, essentiel au contrôle adaptatif du comportement.

3.2.1.5.5 Modèles de dysfonctionnement des ganglions de la base

Les modèles d'organisation des ganglions de la base classiquement utilisés pour rendre compte des mécanismes responsables des syndromes cliniques de la maladie de Parkinson et des dyskinésies (chorée, ballisme) induite par la L-DOPA dérivent du modèle proposé par Penny et Coll. en 1989. Ces modèles conceptuels reposent sur l'idée que les voies trans-striatales directes et indirectes prennent leur origine à partir de sous populations distinctes de neurones striataux dont la réactivité aux afférences glutamatergiques est modulée de manière opposée par le système dopaminergique : les neurones à l'origine de la voie striatale directe reçoivent une influence facilitatrice de la dopamine via des récepteurs de type D1 tandis que ceux à l'origine de la voie indirecte sont inhibés via des récepteurs de type D2.

Dans l'état normal, la dopamine en agissant de façon tonique sur ces deux populations cellulaires assure un équilibre dans la réactivité des circuits directs et indirects et permet l'organisation de signaux cohérents dans les voies de sortie du système.

Dans l'état Parkinsonien, le modèle prévoit que la perte de l'innervation dopaminergique serait responsable d'une diminution de réactivité des neurones de la voie directe et d'une désinhibition des neurones de la voie indirecte. Ce déséquilibre provoquerait une hyperactivité des neurones de sortie du système à l'origine d'une sur inhibition des réseaux pré moteurs cibles des ganglions de la base.

A l'opposé, dans les dyskinésies, un accroissement de la réactivité des neurones de la voie directe par rapport à ceux de la voie indirecte serait à l'origine d'une diminution de décharge des neurones de sortie des ganglions de la base résultant en une désinhibition des réseaux pré moteur.

3.2.1.5.6 Description des Mouvements Anormaux (28)

3.2.1.5.6.1 Les tremblements

Les tremblements sont des mouvements involontaires, rythmiques, oscillatoires. Suivant l'état de repos ou le mode de contraction des muscles affectés, on distingue différentes formes cliniques de tremblements :

- De repos : observé lorsque le membre est posé ou ne doit pas lutter contre la pesanteur
- D'action : survient lors de la contraction musculaire volontaire
- Postural : au maintien d'une attitude
- Cinétique : déclenché par tout mouvement
- D'intention : apparaît alors que le mouvement prévu va s'ébaucher
- Lié à un geste : déclenché par un geste précis
- Particulière : spécifique (exemple lors de l'écriture)(29).

Les tremblements peuvent avoir différentes étiologies :

Tremblements de type parkinsonien

C'est un tremblement de repos, facilité par le calcul mental ; sa fréquence est de 3 à 7 Hz.

Tremblements essentiels et tremblements apparentés

Le Tremblement essentiel prédomine aux muscles proximaux des membres supérieurs. Il diffère du tremblement parkinsonien par son rythme plus rapide, de 7 à 11 Hz, son amplitude et sa fréquence variable au cours de l'examen, le fait qu'il n'est pas aggravé par le calcul mental et qu'il peut concerner les muscles du cou en entraînant un tremblement de la tête horizontal (tremblement de négation) ou vertical (tremblement d'affirmation). Ce tremblement est incontrôlable par la volonté, il est aggravé par la fatigue, les émotions ; il est amélioré temporairement par l'ingestion d'alcool.

Les tremblements apparentés peuvent être causés par des toxiques iatrogènes : les antidépresseurs (imipramine, chlorimipramine, amitriptyline), le lithium, le valproate de sodium ou d'autres toxiques (l'alcoolisme chronique, l'inhalation d'hélium).

Tremblement cérébelleux

La plupart des affections cérébelleuses peuvent provoquer un tremblement, qu'elles soient vasculaires, anoxiques, inflammatoires, dysmétaboliques, toxiques, tumorales ou dégénératives.

3.2.1.5.6.2 Les dystonies

La dystonie est souvent assimilée au trouble que les spasmes impriment aux mouvements volontaires, et elle est souvent associée à d'autres mouvements anormaux : sa place ici peut donc se justifier.

La dystonie est un renforcement tonique affectant un groupe musculaire, un segment de membre ou un membre dans son entier, voire les 4 membres et l'axe, leur imprimant une attitude extrême inappropriée, involontaire. Ces spasmes apparaissent lentement et se succèdent habituellement sans rythme. Ils se renforcent au maintien des attitudes (dystonie d'attitude) ou lors des mouvements volontaires (dystonie d'action). L'enregistrement de EMG montre, lors du

mouvement volontaire, l'existence de synergie anormale entre les agonistes et les antagonistes. Il y a perte de l'innervation réciproque.

Les mouvements dystoniques se distinguent en plusieurs formes cliniques :

- Dystonies chroniques généralisées
- Dystonies paroxystiques

La cause des dystonies est le plus souvent inconnue mais parmi les causes pouvant être à l'origine d'une dystonie on retiendra :

- les lésions ischémiques cérébrales
- la maladie de parkinson
- la maladie de Wilson
- les médicaments neuroleptiques et la L-DOPA.

Parmi les structures anatomiques potentiellement impliquées on retiendra :

- le striatum
- le thalamus
- le noyau rouge.

3.2.1.5.6.3 Les tics

Sont des mouvements involontaires, brusques, stéréotypés et itératifs, réalisant une caricature de certaines activités mimiques ou gestuelles naturelles.

Exagérés par les émotions et la fatigue. Temporairement suspendus par la volonté et peuvent persister pendant le sommeil et le reste de l'examen neurologique est toujours normal.

Il existe plusieurs formes cliniques :

❖ Les tics transitoires

Ils appartiennent à l'enfant, ils sont le plus souvent simples, seulement moteurs et uniques, rarement récidivants ils sont destinés à disparaître spontanément en quelques semaines ou en moins d'un an lorsque l'entourage familial et scolaire ne cristallise pas l'existence.

❖ Le tic chronique

Moteur ou vocal n'est qu'un clone durable du tic transitoire. Il y a des tics qui persistent tout au long de l'enfance et de l'adolescence, voire au-delà.

Maladie de Gilles de la Tourette : Caractérisée par des tics moteurs et vocaux multiples, d'intensité fluctuante et de cause inconnue.

L'autre caractéristique de l'affection est sa persistance inexorable tout au long de la vie, avec des fluctuations d'intensité spontanée, imprévisibles et parfois durables.

Malgré l'absence de déficit intellectuel, la maladie des tics perturbe sévèrement l'activité scolaire, des difficultés surviennent une fois sur deux, attribuées principalement au syndrome d'hyperactivité avec troubles de l'attention.

3.2.1.5.6.4 Chorée

Les mouvements choréïques sont des mouvements involontaires, arythmiques, explosifs et brefs dénués de toute finalité. Ils prédominent à la racine. Ils sont d'assez grande amplitude car ils évoluent sur un fond d'hypotonie qui ne les freine pas.

Ces mouvements présentent des variations topographiques.

- les mouvements choréïques sont habituellement diffus, bilatéraux et asymétriques.

Localisés d'abord à la face puis à la racine des membres, ils s'étendent ultérieurement à tout le corps. Ces mouvements parasites entravent toutes les activités volontaires, rendant difficile voire impossible l'écriture, voire la marche, ou la station debout. Ils n'épargnent pas non plus le diaphragme : de brusques contractions provoquent des secousses de hoquet, hachant la phonation.

Ils présentent une variabilité temporelle.

- ils surviennent au repos, variant d'un moment à l'autre dans leur distribution et leur amplitude.

- la volonté ne les arrête que partiellement et transitoirement.

- ils sont augmentés par l'intention, la fatigue, l'effort physique, l'émotion, la concentration intellectuelle. Le repos les calme et disparaissent pendant le sommeil.

Les signes neurologiques associés sont :

L'hypotonie est habituellement très importante, avec une exagération de l'extensibilité et de la passivité.

Finalement il existe une variante choréo-athétosique :

Quand le mouvement anormal se ralentit, s'engluant dans la raideur et la dystonie, tout en restant plus ample que le mouvement athétosique, et qu'il gagne l'ensemble des membres, extrémités aussi bien que racines, on parle de mouvement choréo athétosique, plus fréquent que le mouvement choréique pur dans les syndromes choréiques d'origine métabolique, anoxique ou toxique.

Les mouvements choréiques présentent différentes étiologies :

- Les chorées primaires

Maladie de Huntington : Elle débute dans 3% des cas avant 15 ans voire parfois avant 5 ans la transmission est autosomique dominante mais les formes pédiatriques sont dans 80% des cas transmises par le père. Le scanner et l'IRM montrent une atrophie bilatérale du noyau caudé. Le gène a été localisé sur la partie terminale du bras court du chromosome 4.

· La choréo-athetose: Les accès commencent très tôt dans l'enfance et surviennent seulement à l'occasion d'épisodes de durée brève et de fréquence variable. L'évolution à long terme est bénigne.

- Les syndromes choréiques dans leur forme commune.

la chorée de Sydenham, due à une infection par streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

· Les encéphalites, peuvent s'accompagner à la phase aigüe des mouvements choréiques, lesquels ne persistent qu'exceptionnellement à titre de séquelle.

· Les toxiques, parmi certains médicaments ont été trouvés responsables de mouvements choréiques réversibles : amphétamine et certains anti-comitiaux particulièrement la diphénylhydantoïne.

3.2.1.5.6.5 Athétose

Ce sont des mouvements lents, apparemment irréguliers, de faible amplitude, incessants, reptatoires. Ils sont sous-tendus par une contraction simultanée des agonistes et des antagonistes ; les différents groupes musculaires affectés sont libérés des habituelles synergies.

Les signes neurologiques associés sont :

La motricité volontaire se trouve profondément perturbée. L'hyper extensibilité est franche et constante. Les syncinésies sont diffuses et globales.

Les deux étiologies de l'athétose pure les plus fréquentes en sont l'anoxie néonatale et l'ictère nucléaire.

3.2.1.5.6.6 Ballisme

Ces sont des mouvements proches des mouvements choréiques mais :

- plus violents (risque de fracture traumatique).
- plus amples ;
- de topographie généralement unilatérale (hémiballisme) ;
- survenant souvent de façon incessante.

Le ballisme résulte le plus souvent d'une lésion hémorragique siégeant au niveau du corps sous thalamique de Luys.

3.2.1.5.6.7 Myoclonies

Les myoclonies sont caractérisées par des contractions brèves et involontaires d'un muscle, de plusieurs muscles ou de quelques fascicules musculaires. Elles sont suffisamment massives, pour entraîner un déplacement segmentaire bref et de faible amplitude.

Les distinguer des fasciculations, des myokimies et surtout des tremblements, n'est pas toujours aisé, et le contexte étiologique constitue souvent une aide indispensable.

La classification des myoclonies s'appuie sur différentes caractéristiques concernant leur topographie, leur fréquence, leur condition d'apparition en fin de leur électrogénèse qui constitue la base de leur approche thérapeutique : elles peuvent être émises par le cortex, les noyaux sous-corticaux, le tronc cérébral, la moelle exceptionnellement le nerf périphérique. Elles peuvent résulter des différentes étiologies :

- myoclonies épileptiques : de loin les plus fréquentes
 - myoclonies des encéphalopathies métaboliques et toxiques : aluminium, bismuth, bromure de méthyle
 - myoclonies d'origine médicamenteuse : antidépresseurs tricycliques, L-DOPA.
- Myoclonies post-anoxiques : myoclonies d'intention et d'action se développant après un épisode d'anoxie cérébrale sévère (syndrome de Lance et Adams).
- myoclonies des encéphalopathies.
 - myoclonies au cours des maladies dégénératives : maladie de Creutzfeldt-Jacob, dégénérescences spinocérébelleuses.
 - myoclonies segmentaires : en rapport avec une lésion ischémique, traumatique ou tumorale de la moelle ou de l'encéphale.
- Myoclonies rythmées du voile du palais : par atteinte de la voie dento-olivaire.
- myoclonies du cycle veille-sommeil : ce sont des myoclonies physiologiques qui peuvent survenir quel que soit l'âge.

3.2.1.5.6.8 Dyskinésies

Ce sont des mouvements involontaires, incessants, lents, reproduisant une activité stéréotypée complexe. Elles peuvent être d'origine anoxo-ischémique, tumorale ou inflammatoire, mais en fait, leur étiologie est essentiellement iatrogène, consécutive principalement à l'administration des neuroleptiques (les dyskinésies précoces et les dyskinésies tardives). Les amphétamines, les anti-cholinergiques, les sels de lithium, les antidépresseurs tricycliques, la phénothène, L-dopa, peuvent également induire des dyskinésies.

3.2.1.5.6.9 Les mouvements anormaux survenant au cours d'affection psychiatriques ou du retard de développement.

· Conversion hystérique :

Les symptômes de conversion hystérique sont très caractéristiques de l'hystérie. Ils se rencontrent volontiers à l'adolescence, et essentiellement chez la fille. Ils sont divers et peuvent reproduire tous ces mouvements que nous venons de décrire ci-dessus. Ils sont volontiers intenses, caricaturaux. Ils s'accompagnent souvent d'un cortège des symptômes cardio-respiratoires. Ils s'atténuent et peuvent disparaître du fait du seul isolement.

· **Stéréotypies motrices** : Elles consistent, selon A. Porot, en la fixation dans une formule invariable de certaines attitudes, gestes ou actes, prolongés ou répétés inlassablement sans but intelligibles.

Les stéréotypies gestuelles s'observent surtout dans l'autisme infantile précoce.

· Les syncinésies

· **Myorhythmies et mouvements rituels** :

- Les mouvements rituels : on peut observer chez les jeunes enfants sans antécédent, des activités de balancement de la tête, du tronc ou du corps entier.

Ces mouvements cadencés se produisent le jour et la nuit, et très volontiers à l'endormissement.

3.2.1.5.6.10 Les autres mouvements anormaux

· **Sursaut pathologique** :

- clonies audiogènes

Dès les premières semaines de vie, une brusque extension des membres avec clignement des yeux se produit, sans habitude, à chaque stimulation auditive, comme un claquement des mains.

- maladie du sursaut ou hyperkeplexia.

Cette affection se traduit par une exagération non seulement aux bruits soudains mais également à toutes les stimulations inattendues, notamment somesthésiques au niveau des membres et de la face surtout.

· Trémulations :

Elles s'observent chez le nouveau-né ou le très jeune nourrisson. Ce sont des mouvements oscillatoires, rythmiques et symétriques, affectant les membres ou la mâchoire. Leur caractère symétrique, leur stimulo-dépendance, leur arrêt au maintien du membre, l'absence d'anomalie oculaire concomitante, permettent de les distinguer de mouvements épileptiques.

Elles sont le plus souvent physiologiques et s'amendent spontanément en quelques jours ou semaines.

Parfois, elles peuvent traduire une encéphalopathie anoxo-ischémique, une hypoglycémie, une hypocalcémie, ou un syndrome de sevrage lors de toxicomanie maternelle (29).

3.2.1.5.7 Prise en charge des Mouvements anormaux (30)

En pratique, la caractérisation du tremblement est indispensable pour proposer le traitement le plus adapté. Il peut être parfois utile de s'aider d'un enregistrement polygraphique percutanée du tremblement afin d'en préciser les caractéristiques. Le tremblement de repos isolé est, dans la majorité des cas, dû à un syndrome parkinsonien. La principale cause à évoquer est la maladie de Parkinson idiopathique (MPI) Chez les sujets de moins de 70 ans, en cas de MPI, le traitement repose en première intention sur les agonistes dopaminergiques (pramipexole, ropinirole) à dose progressive ; les patients doivent être prévenus des effets secondaires psychocomportementaux potentiels (achats ou jeux d'argent compulsifs source de dépenses inconsidérées, modification de la libido). Avant 60 ans, en cas de tremblement de repos isolé, les anticholinergiques (trihéxiphéridyle), dont la tolérance (effets atropiniques et confusion) doit être surveillée, peuvent aussi être proposés. En cas de mauvaise tolérance ou d'inefficacité de ces traitements et chez les sujets plus âgés (>70 ans), on utilise la lévodopa (L-dopa) à dose progressive, en débutant par 150 à 300 mg/j et en visant la dose minimale efficace variable d'un patient à l'autre. La dompéridone (deux comprimés×3/jour) est habituellement prescrite et débutée 48 heures avant

l'initiation du traitement par agonistes ou L-dopa pour prévenir les nausées. Les premières causes des tremblements d'action à exclure sont les causes iatrogènes et métaboliques, notamment l'hyperthyroïdie et le syndrome de sevrage. Leur prise en charge repose sur l'arrêt du médicament incriminé ou la correction du désordre métabolique. Le propranolol, bêtabloquant, est souvent proposé en première intention dans le traitement des tremblements essentiels. En l'absence de contre-indications (cardiaque, pulmonaire) qui peuvent justifier un avis cardiologique, il est plutôt bien toléré (bradycardie, syncope, fatigue, troubles érectiles rares). Il est conseillé de démarrer à 20 mg/j, puis de majorer progressivement si besoin jusqu'à 320 mg/j. Les autres bêtabloquants (aténolol, sotalol) plus sélectifs pourraient être une option thérapeutique en cas de contre-indication au propranolol mais ne sont pas aussi efficaces. Dans les autres tremblements, le traitement fait appel aux mêmes molécules que dans le tremblement essentiel (propranolol, primidone, diazépam, topiramate) et aux anticholinergiques. En cas d'échec, les injections focales de toxine botulique ou la stimulation cérébrale profonde thalamique ont aussi été proposées.

Concernant les myoclonies, après exclusion d'une cause métabolique ou iatrogène et en attendant de pouvoir mieux identifier le générateur des myoclonies, le clonazépam ou le piracétam peuvent être essayés à dose progressive. Suivant les éléments cliniques et le générateur suspecté, un bilan complémentaire notamment radiologique (IRM cérébrale et/ou médullaire) et électrophysiologique (EEG avec moyennage rétrograde, électromyo-gramme [EMG], réflexe de longue latence, potentiels évoqués somesthésiques [PES]) seront envisagés. La prise en charge thérapeutique passe avant tout par un traitement étiologique en cas de causes métaboliques ou infectieuses ou par l'arrêt d'un médicament incriminé.

En pratique, seuls les tics gênants doivent bénéficier d'un traitement médicamenteux. L'aripiprazole est à ce jour le neuroleptique de première intention à prescrire. Une prise en charge conjointe avec les psychiatres est nécessaire.

Il conviendra devant tout syndrome choréique nécessitant un traitement symptomatique de prescrire en première intention la tétrabénazine. En l'absence d'efficacité ou en présence de troubles comportementaux associés comme parfois dans la MH, un neuroleptique atypique sera privilégié.

La toxine botulique est le traitement de choix des dystonies focales. Une dystonie d'un membre débutant chez l'adulte jeune ou chez l'enfant doit justifier d'un essai de L-dopa pour ne pas méconnaître une dystonie dopa-sensible. En cas d'atteinte plus diffuse, le trihéxiphéridyle pourra améliorer les symptômes avant de discuter au cas par cas et selon la cause sous-jacente d'une stimulation cérébrale profonde du pallidum interne. La kinésithérapie est, dans la majorité des cas, un traitement complémentaire indispensable.

3.2.1.6 Affections dégénératives du système nerveux et maladies inflammatoires du système nerveux central

3.2.1.6.1 Démence(31)

3.2.1.6.1.1 Définition :

Apparition progressive de déficits cognitifs sans trouble de la vigilance. Cette détérioration des fonctions supérieures a dans sa phase d'état un retentissement sur les activités de la vie quotidienne.

La Maladie d'Alzheimer représente cinquante pour cent des démences. C'est la cause la plus fréquente de démence après 65 ans.

3.2.1.6.1.2 Epidémiologie

Maladie d'Alzheimer = important problème de santé publique des pays industrialisés car allongement de l'espérance de vie.

Cette pathologie touche 5 % des plus de 65 ans et plus de 20 % environ après 80 ans. En France : 600 000 personnes de plus de 75 ans. Incidence de 135 000 nouveaux cas par an. 60 % de ces malades vivent à domicile.

3.2.1.6.1.3 Physiopathologie

A l'autopsie, on observe : atrophie cérébrale + présence de deux lésions : -plaques séniles-dégénérescences neurofibrillaires.

L'atrophie cérébrale : A un stade avancé : perte de poids du cerveau et réduction de sa taille (mesuré en post-mortem ou par IRM).

3.2.1.6.1.4 Evolution

Début de la maladie : Déclin très progressif troubles inaperçus par l'entourage ou au vieillissement). Très souvent, un syndrome dépressif. Parfois troubles du langage, incongruités dans l'habillement, problèmes d'hygiène ou perte de poids.

Au bout de deux à quatre ans : Troubles cognitifs intensifiés. Altération de la mémoire les faits plus anciens, difficulté à apprendre de nouvelles choses, raisonnement altéré, désorientation devient spatio-temporelle, Modifications du comportement intensifiées :

dépression, agitation, anxiété, agressivité, dérèglement du sommeil, troubles affectif, fugues...

Au bout de deux à quatre ans : Triade aphasie/apraxie/agnosie

Aphasie = déficit du langage

apraxie = déficit du comportement gestuel

agnosie = perte de la reconnaissance des visages connus

A ce stade, le patient nie ses troubles ou les minimise

Après une dizaine d'années : Les gestes les plus simples sont irréalisables. Perte des fonctions motrices : personne incontinente, sans autonomie entraînant le plus souvent un placement en institution (+ troubles psychiatriques).

Durée moyenne d'évolution : 7 à 10 ans (parfois 15 à 20 ans).

Certaines évolutions sont très rapides. Le décès est lié aux complications de la maladie : dénutrition, maladies infectieuses, fausses routes ...

3.2.1.6.1.5 Diagnostic

Le diagnostic de certitude uniquement post-mortem. Il n'existe pas encore de marqueur biologique ou de technique d'imagerie de routine fiables. Le diagnostic actuel est clinique, en excluant les autres causes de démences mais signes cliniques très variables souvent associés à un syndrome dépressif présent en début de maladie, qui gêne l'interrogatoire.

Consultation avec évaluation des fonctions cognitives MMS (Mini Mental Status). C'est ce qui est recommandé en France qui a valeur de test.

Le MMS évalue de la sévérité de la maladie qui conditionne la prise en charge thérapeutique + Bilan neuropsychologique + Bilan biologique (recherche d'une cause organique éventuelle) : Hémogramme (anémie), Ionogramme (hyponatrémie ou hypercalcémie), glycémie : hypoglycémie ou diabète sucré, dosage de la TSH : hypothyroïdie.

Imagerie médicale (non systématique), elle est utilisée déceler une autre cause de démence. On recherche : un processus extensif intracrânien (tumeur, hématome...), des lésions vasculaires (séquelles d'infarctus cérébral...).

3.2.1.6.1.6 Traitements

La prise en charge thérapeutique associe

- La dépression
- L'anxiété
- Les délires et hallucinations
- L'agitation ou l'agressivité

Prise en charge de la maladie

Prise en charge psychosociale : rééducation, aménagement environnement

3.2.1.7 Infections crâniennes

Les types d'infections du SNC sont très différentes en fonction de :

- l'âge
- L'immunodépression (patient transplanté, HIV, alcool-tabagique, chimiothérapie)
- Les autres facteurs de risque (voyage, porte d'entrée, contagie...)

3.2.1.7.1 La toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est une infection parasitaire du système nerveux central du patient immunodéprimé pouvant engager le pronostic vital. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un terrain à risque, signes cliniques (fièvre, céphalées, désorientation, aphasie, ataxie, comitialité...) de lésion(s)

cérébrale(s) compatible(s) à l'imagerie cérébrale (abcès cérébral) et de l'évolution favorable sous traitement probabiliste.

Le traitement symptomatique précoce de l'hypertension intracrânienne est un facteur essentiel de la prise en charge. Le traitement curatif est de 6 semaines :

Pyriméthamine – Sulfadiazine (100 mg 1 jour puis 1mg/kg/j, 25mg/kg/j ac folique et 100mg/kg/j max 6g/j) ou Pyriméthamine – Clindamycine (2,4g/j)

La Prophylaxie :

- primaire : Triméthoprim – Sulfaméthoxazole. Alternative

Dapsone+Pyriméthamine

- secondaire : Pyr-Sulfa (25mg/j et 2g/j)

Arrêt de la prophylaxie (CD4 > 200 mm³ 6 mois pour secondaire, 3 mois pour primaire) [35]

3.2.1.7.2 Les Abscès Cérébraux

Abscès du cerveau : collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral.

Les abcès cérébraux présentent une nette prédominance masculine (3 ou 4 fois plus selon les séries), et se rencontrent surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Les signes infectieux (fièvre, hyper leucocytose, augmentation de la vitesse de sédimentation) manquent dans près d'un tiers des cas !

Au stade **d'encéphalite pré-suppurative**, les manifestations comitiales prédominent. *La crise comitiale dans un contexte fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'abcès.*

Au stade **d'abcès collecté**, les signes neurologiques déficitaires et l'hypertension intracrânienne sont plus fréquemment rencontrés.

Il faut être très rigoureux sur l'interrogatoire à la recherche d'une extraction dentaire, panaris parfois oubliées de même qu'une porte d'entrée infectieuse (otite chronique, sinusite, endocardite bactérienne). Cela apporte une orientation diagnostique majeure.

Au scanner, l'abcès cérébral au stade collecté, réalise une image typiquement annulaire, à centre iso ou hypodense, entouré d'une prise de contraste annulaire et d'un halo d'œdème important. L'IRM apporte un diagnostic plus précoce et plus précis. Sa généralisation devrait se faire devant toutes lésions intracérébrales découvertes au scanner. En effet, elle permet d'éliminer les autres diagnostics différentiels en particulier avec les séquences de diffusion et l'utilisation de la spectroscopie.

Pour le Traitement chirurgical, Il faut distinguer la *phase pré-suppurative* qui peut maintenant être diagnostiqué avec l'imagerie, surtout si le sujet à des facteurs de risque comme une immunosuppression.

A la *phase suppurative*, le premier geste est la *ponction –biopsie*. Elle peut être faite, selon différents modes, stéréotaxie pour les profonds, utilisation de l'échographie ou sous neuro-navigation. Elle permet un diagnostic de *certitude*, d'*évacuer* l'abcès, d'*isoler* un germe et d'avoir une *efficacité rapide* sur l'hypertension intracrânienne tout en évitant la diffusion de l'infection. Pour les abcès volumineux un simple trou de trépan bien ciblé sans autre artifice est suffisant. Un drain peut être laissé en place quelques jours pour renouveler la ponction et faire un lavage avec un antibiotique toléré sur le plan cérébral (aminoside, céporine, rifocine autrefois). Le *traitement médical* comporte une antibiothérapie par voie veineuse pendant 2 semaines, initialement par des antibiotiques à large spectre et efficaces sur les anaérobies (PéniG-Métronidazole), puis relayée par une antibiothérapie adaptée aux germes isolés dans le pus. L'antibiothérapie orale est ensuite instituée jusqu'à l'effacement des images scannographiques (vers J60).

Le traitement médical pur des abcès, très en vogue aux débuts du scanner, est maintenant réservé aux abcès de petite taille (< 2 cm), dont le diagnostic est sûr et les germes connus, sous une surveillance neurologique attentive. Toute aggravation clinique ou scannographique doit faire retenir un geste de ponction.

Une couverture anti-comitiale est indispensable, l'abcès étant une lésion hautement épileptogène. L'utilisation d'anti-oedémateux peut être nécessaire. Les corticoïdes ne doivent être utilisés que sous couvert d'une antibiothérapie adaptée.

3.2.1.8 Méningites - Méningo-encéphalites (32)

3.2.1.8.1 Définitions

Une **méningite** est une inflammation des méninges, dont l'origine est généralement infectieuse. Elle se traduit par un syndrome méningé (céphalées, raideur de la nuque, photo- et phonophobie, vomissements) et un syndrome infectieux avec fièvre élevée.

L'**encéphalite** est définie par une atteinte inflammatoire du parenchyme cérébral responsable d'un ou plusieurs des signes suivants, s'installant de manière aiguë ou rapidement progressive : syndrome confusionnel, troubles du comportement, troubles de vigilance (allant de l'obnubilation au coma profond), convulsions, signes de localisation. Les micro-organismes en cause sont principalement les bactéries et les virus. Les champignons, et plus encore les parasites, ne sont que très rarement responsables de méningites ou de méningo-encéphalites chez les sujets non immunodéprimés.

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) est incontournable devant toute suspicion d'infection du système nerveux central. Le LCR normal est clair, normo-tendu (pression mesurée inférieure à 10 cm d'eau) et sa composition est la suivante : globules blancs inférieurs à 5/mm³, absence d'hématies, protéinorachie < 0,40 g/L, glycorachie \geq 50 % de la glycémie (ou < > 2,5 mmol/L). Au cours des infections méningées, le LCR peut être macroscopiquement purulent, trouble ou clair. Dans les infections bactériennes, il est généralement purulent ou trouble et l'on parle alors de « méningite bactérienne », même s'il existe des signes d'encéphalite. Dans les infections virales, ainsi qu'au cours des méningites tuberculeuses, le LCR est clair. Le terme utilisé est alors celui de « Méningite ou de méningo-encéphalite à LCR clair », selon la présence ou l'absence des signes

indiqués plus hauts. Les méningites bactériennes et les méningo-encéphalites infectieuses à LCR clair sont des urgences médicales.

La méningo-encéphalite (ME) est un processus inflammatoire cérébral responsable de manifestations cliniques aiguës ou subaiguës comportant les 3 critères suivants :

Fièvre > 38°C ou épisode fébrile dans le mois précédent, LCR anormal : > 4 Leucocytes/mm³ ou protéines > 0,4 g/L et au moins une manifestation clinique suggérant une atteinte du système nerveux central : troubles de conscience, convulsions, déficit neurologique central. Cette définition est peu spécifique, pouvant correspondre à de nombreuses entités infectieuses, auto-immunes, inflammatoires, métaboliques ou néoplasiques.

3.2.1.8.2 Epidémiologie des Méningites bactériennes

Leur incidence annuelle est de 4 à 6 cas/100 000/an chez l'adulte. Elles sont principalement liées à *Neisseria meningitidis* chez l'adulte jeune et à *Streptococcus pneumoniae*, à tous les âges. Ces deux bactéries représentent plus de 80 % des étiologies des méningites purulentes. La porte d'entrée la plus fréquente est le nasopharynx et les voies aériennes, l'atteinte méningée étant hémotogène. Les autres bactéries, telles que *Listeria monocytogenes* (plus volontiers responsable de méningoencéphalite à LCR clair), *Staphylococcus aureus*, streptocoques et entérobactéries, sont beaucoup moins fréquemment en cause.

Démarche pour le Diagnostic

Elle comporte les éléments suivants :

- Connaissance des diagnostics les plus fréquents,
- Conditions épidémiologiques : voyages (lieu et durée), contacts avec des animaux (Léchage, morsures), piqûres d'insecte... ;
- Mode de début et durée d'évolution des signes d'encéphalite
- Nature de l'atteinte neurologique évaluée par l'analyse des signes cliniques qui peuvent orienter vers telle ou telle étiologie

- Données de l'imagerie, (TDM) et surtout imagerie par résonnance magnétique (IRM).

L'IRM est actuellement considérée comme l'examen neuroradiologique le plus sensible pour le diagnostic de ME infectieuse, pourvu que soient réalisées les séquences indispensables à une évaluation précise des lésions : T1 avec et sans injection de gadolinium, T2, T2*, FLAIR, séquence en diffusion. Il n'en reste pas moins que l'IRM peut être normale, notamment à la phase initiale d'une ME et que sa réalisation n'est pas toujours simple chez des malades de réanimation, parfois instables

- Anomalies du LCR

- Existence et nature d'éventuels signes extra-neurologiques, respiratoires, cutanés, hépatiques qui peuvent eux aussi orienter vers certaines causes

- Utilisation d'outils microbiologiques, avec au premier rang les PCR, sans oublier que les sérologies avec dosages des anticorps spécifiques dans le sérum et le LCR peuvent toujours rendre des services importants, notamment dans les pathologies post infectieuses.

- Enfin, et beaucoup plus rarement, recours à la biopsie cérébrale qui nécessite, outre l'absence de contre-indications, l'existence de lésions accessibles.

La prise en charge des Méningites bactériennes repose sur l'antibiothérapie à base de C3G, la ceftriaxone ou la Cefotaxime (*Streptococcus Pneumoniae*, *Neisseria Meningitidis*, *Entérobacteries*,) et d'amoxicilline(Streptocoques) + gentamycine (*Listeria Monocytogenes*)

La prise en charge des Méningo-Encéphalites a fait l'objet de recommandations de pratique cliniques par l'«Infectious Diseases Society of America » (IDSA)

3.2.1.8.3 La méningo-encéphalite herpétique

Ce diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute « confusion fébrile ». L'incidence de la méningo-encéphalite herpétique est estimée à 1 à 3 cas/million/an, sans variation saisonnière. La distribution selon l'âge est bimodale, l'incidence semblant plus élevée chez les sujets jeunes avant 20 ans et entre 60 et

70 ans. Elle est due dans 90 % des cas au HSV-1 chez l'immunocompétent. Les premiers signes neurologiques, souvent précédés d'un syndrome d'allure grippale, sont des troubles du comportement ou du caractère, des hallucinations, ces anomalies neurologiques s'accompagnant de fièvre.

À la phase d'état, il existe des troubles de vigilance d'intensité variable, éventuellement associés à des convulsions (33 %) et à des signes de localisation. La fièvre est présente dans plus de 90 % de cas. Le LCR est anormal dans plus de 95 % des cas et contient de quelques dizaines à quelques centaines de lymphocytes. Des hématies (traduisant la nécrose hémorragique) ou des polynucléaires sont parfois retrouvés à la phase initiale. Au contraire, le LCR peut contenir peu de cellules au tout début de l'encéphalite. La TDM, parfois sans anomalie hormis un œdème cérébral dans les premiers jours, ne reste jamais normale. Les images caractéristiques sont une hypodensité temporale, uni- ou bilatérale, prenant le contraste en son centre, avec œdème péri lésionnel. La présence d'hyperdensités spontanées témoigne du caractère hémorragique des lésions. L'IRM est plus sensible, du moins à la phase précoce. Le diagnostic est établi par la détection du virus dans le LCR par PCR (sensibilité 98%, et spécificité 94 %) mais les résultats de cet examen ne peuvent bien sûr être obtenus dans le cadre de l'urgence. L'acyclovir est débuté dès la suspicion diagnostique à la posologie de 10 mg/kg IVL toutes les 8 heures (à adapter à la clairance de la créatinine), pendant 21 jours. Le pronostic (mortalité et séquelles) est lié à l'âge, au statut neurologique initial et sans doute au délai de mise en route de l'acyclovir.

3.2.1.8.4 Maladies démyélinisantes du système nerveux central

Les maladies inflammatoires démyélinisantes du système nerveux central forment un groupe hétérogène de maladies comprenant la sclérose en plaques (SEP), de loin, la plus fréquente, des formes particulières de SEP (sclérose concentrique de Balò, sclérose diffuse de Schilder...) et des entités distinctes (encéphalomyélite aiguë disséminée (EMAD) et les encéphalites aiguës hémorragiques).

3.2.1.8.4.1 La sclérose en plaque(31)

3.2.1.8.4.1.1 *Définition*

C'est une maladie neurologique inflammatoire chronique caractérisée par une destruction progressive de la gaine de myéline qui entoure certaines fibres nerveuses.

Destruction de la gaine de myéline est à l'origine de lésions appelés : plaques de démyélinisation.

3.2.1.8.4.1.2 *Epidémiologie*

La Sclérose En Plaques (SEP) affecte en France 60000 personnes, +2000 nouveaux cas/an.

C'est la première cause non traumatique de handicap sévère du jeune adulte

2/3 des malades sont des femmes. Essentiellement vers 30 ans (3/4 des cas).

Classiquement la SEP se caractérise par une succession de « poussées » séparées par des phases de rémission, touchant un adulte jeune, plutôt de sexe féminin. Ces poussées se traduisent par un déficit neurologique subaigu et régressif en quelques semaines.

3.2.1.8.4.1.3 *Physiopathologie*

Origine auto-immune de la SEP : lymphocytes T du malade ciblent des antigènes de la myéline. Ces lymphocytes activés induisent une réponse immune au niveau du SNC avec agression inflammatoire de la myéline + immunoglobulines + cytokines (interféron γ et TNF). Conséquence : **destruction myélinique** (formation de « plaques ») : altération puis arrêt de la conduction de l'influx nerveux. Apparition de symptômes (variables selon la zone lésée). Ce processus inflammatoire est suivi d'une remyélinisation physiologique (+/- complète) : rémission mais séquelles.

3.2.1.8.4.1.4 *Diagnostic*

L'ensemble des examens cliniques et para cliniques permet de faire le diagnostic.

La difficulté diagnostique se pose dans des formes suraiguës, voire fulminantes de maladies démyélinisantes du système nerveux central où les signes cliniques

et les examens complémentaires ne sont pas spécifiques et peuvent se recouper. Parfois, seul l'examen neuropathologique du cerveau et de la moelle épinière confirme le diagnostic.

3.2.1.8.4.1.5 *Clinique*

Les symptômes neurologiques sont très variés et en relation avec la zone du SNC touchée.

Troubles moteurs : faiblesse musculaire lors d'un effort paraplégie ou une hémiplégie. **Troubles sensitifs** : Engourdissements, fourmillements, sensation de ruissellement ou de chaud et froid.

Troubles visuels : atteinte du nerf optique, débute par une douleur lors des mouvements oculaires entraînant une baisse de l'acuité visuelle (en quelques heures) avec parfois cécité totale. Récupération complète (en 2mois) ou avec séquelles

Troubles de l'équilibre : Rares au début de la maladie. Atteinte du cervelet ou du système vestibulaire, démarche ébrieuse ou vertiges.

Tremblements : Variés : lors des mouvements, au repos

Nystagmus : Tremblement des yeux en mouvement pendulaire

Douleurs (fréquentes) : Neuropathiques ou consécutives aux contractures

3.2.1.9 *Imagerie* :

IRM plaques de démyélinisation visibles (mais IRM normale parfois au début).

Le Nombre de plaques corrèle avec le handicap !

3.2.1.10 *Biologie* :

ponction lombaire marqueurs inflammatoires dans LCR (protéine C réactive) = non spécifique + bilan immunologique de base (Ac anti-noyaux, anti-phospholipides...)

3.2.1.11 *Traitement*

Aucun médicament ne soigne de la SEP.

Traitements des poussées : flash corticoïdes

Traitement de fond : immuno modulateurs ou immunosuppresseurs réduisent et ralentissent la fréquence des poussées mais sans stopper l'évolution.

Des traitements symptomatiques sont nécessaires

3.2.1.11.1.1 La Neuromyéélite Optique (NMO)

3.2.1.11.1.1.1 *Définition :*

La NMO est une affection inflammatoire et démyélinisante du système nerveux central qui touche électivement la moelle spinale et le nerf optique.

3.2.1.11.1.1.2 *Epidémiologie de la NMO en Afrique subsaharienne [37]*

La NMO, longtemps considérée comme une variante clinique de la sclérose en plaques, est maintenant considérée comme une entité à part entière. Des progrès majeurs ont été fait dans le diagnostic et le traitement de la NMO depuis que les Anticorps aquaporin-4 (AQP4-Ac, aussi appelé NMO-IgG) ont été décrit pour la première fois en 2004. Des données solides sur l'incidence et la prévalence de NMO sont insuffisantes. On estime que sa prévalence varie de moins de 1 à 4.4/100 000 en Occident.

Elle représente 1,2 % des pathologies démyélinisantes du Système Nerveux Central mais cette proportion peut atteindre 15 – 57% chez les sujets non caucasiens.

D'un point de vue global, la NMO se manifeste plus fréquemment dans les pays dont la population n'est principalement pas caucasienne. Et en prenant en considération les cas de SEP, le NMO est composé de 17% des afro-caribéens français en Martinique. La clinique NMO de l'institution John Hopkins a montré une prédilection raciale significative pour la NMO avec les populations afro-américaines comprenant environ 50% de patients, ce qui est nettement, épidémiologiquement, différent de la SEP. La prévalence la plus élevée de NMO en Afrique subsaharienne suggère la présence des facteurs favorisant les NMO dans cette région. Il pourrait s'agir d'une prédisposition génétique. Au Mali, Quatre cas bien documentés ont été publié, deux hommes et deux femmes. Les quatre cas ont été confirmés par des recherches plus poussées. Cette Pathologie

est sous-estimée en Afrique subsaharienne, en particulier au Mali en raison de la non disponibilité d'examen complémentaires (anticorps anti AQP4, IRM) [37].

3.2.1.11.1.1.3 *Diagnostic*

Nouveaux critères Wingerchuk *et al*, 2006

Neuropathie optique rétrobulbaire

Myélite transverse aiguë

et au moins deux des trois critères suivants :

- IRM encéphalique normale (ou non évocatrice de SEP)
- IRM médullaire avec 1 lésion étendue sur au moins 3 segments vertébraux
- NMO-IgG/AQP4Ab séropositif

Si la forme Princeps de la NMO est caractérisée par l'association fréquente d'une poussée aiguë de myélite transverse et de neuropathie optique rétrobulbaire, la découverte d'un marqueur spécifique NMO-IgG/anti-AQP4 a bouleversé l'approche clinique et permet un élargissement du spectre de la NMO. Il y a une grande hétérogénéité clinique avec l'identification d'autres formes cliniques : neuropathies rétrobulbaires isolées atypiques, NMO avec lésions encéphaliques et atteintes isolées du tronc cérébral. La présence de l'anti-AQP4 est associée à un risque élevé de nouvelles poussées.

3.2.1.11.1.1.4 *Traitement*

Urgence+++ : Hautes doses de Méthylprednisolone en IV et/ou échanges plasmatiques à la phase aiguë suivie d'une immunosuppression prolongée (azathioprine, mycophénolate mofétil, cyclophosphamide, mitoxantrone). Des essais thérapeutiques sont en cours pour le futur (33).

3.2.1.11.2 Les troubles de la moelle épinière et nerf périphériques

3.2.1.11.2.1 Les Myélopathies par compression médullaire lente (33)

La compression non traumatique de la moelle épinière peut avoir des manifestations cliniques très dramatiques avec l'apparition rapide des symptômes et une paralysie qui s'ensuit rapidement. Les manifestations peuvent être beaucoup plus subtiles. Les quatre causes les plus fréquentes de myélopathies, y

compris l'hémorragie du canal rachidien, l'abcès de la colonne vertébrale, la compression par la tumeur et la maladie du squelette. Les lésions compressives de la moelle, autres que ces étiologies sont rares.

a) **Signes cliniques d'une compression médullaire lente débutante**

C'est précocement, à ce stade, qu'il faut faire le diagnostic.

Signes révélateurs

Le plus souvent, ce sont des douleurs (radiculaires, rachidiennes ou cordinales) qui révèlent la maladie. Elles sont parfois trompeuses ; Plus rarement, c'est un syndrome neurologique déficitaire (radiculaire ou médullaire).

Dans tous les cas, il faut s'attacher à rechercher attentivement les trois syndromes, plus ou moins intriqués :

- lésionnel ;
- sous-lésionnel ;
- rachidien.

Le syndrome lésionnel : est une douleur d'origine **radiculaire**, donne le niveau de la compression et est souvent révélateur. Il n'y a pas de signes neurologiques au-dessus du niveau lésionnel (l'examen y sert donc de référence pour apprécier en particulier les réflexes).

a) Les signes subjectifs

Les **douleurs radiculaires** sont reconnues sur :

- leur trajet fixe et évocateur car de topographie radiculaire en ceinture ou en hémiceinture
- l'accentuation aux efforts, à la toux, parfois au décubitus (douleurs nocturnes)
- l'aggravation progressive, devenant rebelle aux antalgiques usuels.

Des paresthésies ne sont pas rares dans le territoire radiculaire.

b) Les signes objectifs : de type **périphérique radiculaire**

- déficit moteur neurogène radiculaire pouvant donc comprendre une amyotrophie (en fonction de la durée de l'atteinte) et un déficit moteur dans le territoire de la (ou des) racine comprimée (en fonction de l'importance de la compression) ;

- une diminution voire abolition des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés correspondants
- hypoesthésie, voire anesthésie à tous les modes dans le dermatome correspondant.

Le syndrome sous-lésionnel correspond à l'atteinte des voies longues de la moelle. Il est souvent discret à un stade précoce. Il va remonter plus ou moins rapidement jusqu'au niveau lésionnel

a) Troubles moteurs : débutent en général aux membres inférieurs. Fatigabilité anormale à la marche ou claudication intermittente non douloureuse, parfois asymétrique :

fatigabilité qui cède après un repos plus ou moins bref, et réapparaît après un périmètre variable de marche.

L'examen retrouve un syndrome pyramidal :

- à ce stade, rarement marqué par une franche diminution de la force musculaire prédominant sur les raccourcisseurs aux membres inférieurs. Mais l'étude de la motricité doit être précise (étude de la force contre résistance, épreuves de Barré et Mingazzini, examen après effort) ;

- par contre, les modifications des réflexes sont très importantes, à rechercher avec attention, afin de déceler une vivacité exagérée (par comparaison avec les membres supérieurs). Les réflexes cutanés abdominaux sont diminués ou abolis ;

- la découverte d'un signe de Babinski bilatéral, parfois unilatéral, a une très grande valeur et pour les lésions hautes, du signe de Hoffmann.

b) Troubles sensitifs

Subjectifs :

- douleurs cordinales projetées aux membres inférieurs, parfois trompeuses,
- paresthésies, voire, signe de Lhermitte, non spécifique.

Objectifs : touchant préférentiellement la sensibilité thermo-algique au début, puis proprioceptive. La limite supérieure des troubles est habituellement nette, il existe

un décalage par rapport au niveau lésionnel au début. Dans les formes évoluées, il va remonter pour rejoindre le niveau lésionnel.

c) **Troubles génito-sphinctériens**

Mictions impérieuses, retard à la miction, constipation inhabituelle, impuissance.

A l'examen : globe vésical ? Attention aux mictions par regorgement qui doivent attirer l'attention si elles sont segmentaires, tenaces, avec recrudescence nocturne.

Même en l'absence de douleurs spontanées, il faut rechercher :

- une raideur segmentaire du rachis,
- une douleur localisée à la pression et la percussion des épineuses,
- une déformation du rachis.

Ces signes ne signifient pas nécessairement l'origine osseuse de la compression.

Stade de Compression Médullaire évoluée

Les trois syndromes se regroupent et s'accroissent progressivement. C'est l'intensité du syndrome sous-lésionnel qui fait la gravité du tableau.

1. Troubles moteurs

Paraparésie, voir une paraplégie spasmodique, où la marche devient impossible.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, diffusés, polycinétiques. Il existe un clonus de la rotule, une trépanation inépuisable du pied, un signe de Babinski bilatéral.

L'hypertonie pyramidale est permanente, exagérée par les mouvements volontaires, prédominant sur les extenseurs. Les réflexes de défense sont facilement déclenchés, la limite supérieure de leur zone de déclenchement correspond à la limite inférieure de la compression.

2. Troubles sensitifs

Ils intéressent tous les modes de sensibilité, réalisant une hypoesthésie, voire une anesthésie, dont la limite supérieure s'est rapprochée au cours de l'évolution du niveau lésionnel.

3. Les troubles sphinctériens

Ils sont majeurs dans les formes avancées, rendant alors inévitable la sonde à demeure.

4. **Les troubles trophiques (surtout escarres fessières)**

Ils sont un risque majeur si des précautions draconiennes ne sont pas prises pour les éviter. L'évolution se fait plus ou moins rapidement vers un état grabataire

Il faut noter que le traitement est d'autant moins efficace que les troubles sont importants. En l'absence de possibilité de traitement efficace, le risque est la survenue d'une myélomalacie, avec paraplégie flasque complète, hypotonique, troubles sensitifs et sphinctériens majeurs, dont le pronostic est très sévère (troubles trophiques, complications du décubitus, douleurs, souffrance morale).

3.2.1.11.2.1.1 *Examens complémentaires*

3.2.1.11.2.1.1.1 -Les radios simples du rachis et l'examen tomodensitométrique étudient surtout l'os.

Rechercher en particulier : une ostéolyse (par exemple vertèbre borgne si lyse d'un pédicule), un tassement, une ostéo-condensation, un aspect grillagé.

3.2.1.11.2.1.1.2 L'IRM

est actuellement le deuxième examen à demander (coupes pondérées en T1 dites anatomiques, T2 dites myélographiques, T1 sans et avec injection de Gadolinium).

Cet examen confirmera la compression, déterminera sa nature extra ou intradurale et orientera la recherche étiologique. Les coupes sagittales permettront de préciser l'étendue des lésions ou leur caractère multifocal, les coupes axiales préciseront la localisation de la compression (antérieure ou postérieure, latérale), les rapports avec les racines et l'état des parties molles adjacentes.

3.2.1.11.2.1.1.3 La myélographie et le myéloscanner

ont perdu de leur intérêt au profit de l'IRM. Ces examens restent valables en cas de non disponibilité de cette dernière méthode.

3.2.1.11.2.1.1.4 La tomodensitométrie

(scanner sans et avec injection de produit de contraste iodé) permet d'étudier, à un niveau donné, la trame osseuse. Ceci revêt un intérêt en vue d'une

stabilisation par ostéosynthèse par exemple. Seul un petit nombre d'étages sélectionnés peuvent être étudiés.

3.2.1.11.2.1.2 *Etiologies des compressions médullaires non traumatiques*

3.2.1.11.2.1.2.1 Causes extradurales (rachidiennes et épidurales)

3.2.1.11.2.1.2.2 Les métastases vertébrales et épidurales

sont les causes les plus fréquentes chez l'adulte.

Le contexte clinique peut être évocateur au vu des antécédents, ou l'occasion de la découverte du cancer. Les douleurs rachidiennes et radiculaires sont très vives, mal calmées par les antalgiques usuels, persistant la nuit.

Sur les radiographies standards (en retard sur la clinique) : le plus souvent images lytiques : tassement, lyse pédiculaire (vertèbre borgne) mais avec respect du disque. Il existe en effet le plus souvent une lésion osseuse, et partant de là, une extension épidurale compressive. Un autre mécanisme physiopathologique correspond au tassement vertébral spontané, avec fragment compressif, sur métastase corporelle lytique. « Les 5 cancers ostéophiles : poumons, sein, rein, prostate, thyroïde »

3.2.1.11.2.1.2.3 causes tumorales

* Malignes

- localisation vertébrale d'une **hémolympopathie** (leucémie, Hodgkin, myélome, lymphosarcomes) : souvent antécédent évocateur.
- **plasmocytome** solitaire ou non solitaire : lésion osseuse et gammopathie monoclonale
- ostéosarcomes, chondrosarcomes

* Bénignes

- granulome éosinophile
- ostéoblastome
- **ostéome ostéoïde** : à l'origine de douleurs très invalidantes, classiquement mais non constamment soulagées par l'aspirine
- kyste anévrysmal

- chondrome (surtout sacré) à malignité locale
- chordome : tumeur très récidivante, localisée sur l'axe de la notochorde, du sphénoïde au sacrum
- **angiome vertébral** (image de vertèbre grillagée) : très banal, symptomatique dans des formes agressives.

a) Lésions infectieuses et parasitaires

Spondylodiscites bactériennes surtout : évoquée en fonction du terrain (immunodéprimé, patient en réanimation, antécédent récent de septicémie, valvulopathie), du métier (contact animal dans la brucellose), du reste de l'examen (furoncle, panaris). Les germes, en fonction de leur agressivité, donnent des spondylodiscites aiguës (staphylococques, brucellose), ou très larvées, chroniques comme dans la tuberculose.

Le syndrome rachidien est au premier plan dans les spondylodiscites aiguës. Les radiographies montrent des plateaux lysés, avec des géodes. L'IRM est souvent impressionnante, avec « réaction au niveau des plateaux vertébraux et hypersignal discal (en écho de spin pondéré en T2). Les spondylodiscites peuvent être à l'origine d'abcès épiduraux (bien visualisés en IRM), de déstabilisation rachidienne et de méningites, voire de myélites (vascularites infectieuses). Le traitement est chirurgical très urgent en cas d'abcès. Une place importante est donnée à l'identification du germe (lors de la chirurgie, avant et après par des hémocultures).

3.2.1.11.2.1.2.4 Hernie discale

Surtout au niveau cervical, une hernie volumineuse ou médiane peut comprimer la moelle. Le traitement en est chirurgical.

3.2.1.11.2.1.2.5 La myélopathie cervicarthrosique :

c'est la dégénérescence discale et les modifications osseuses liées à l'arthrose qui en sont la cause. Il s'agit souvent d'une affection pluri-étagée. Elle touche l'homme adulte après 50 ans, travailleur de force.

Cette compression médullaire évolue lentement le plus souvent et associe un syndrome pyramidal des quatre membres et un syndrome radiculaire (périphérique) des membres supérieurs. Le diagnostic repose sur l'examen tomodensitométrique cervical, le myéloscanner et l'IRM (visualisation de la moelle, avec parfois hypersignal intramédullaire).

Parfois, un traumatisme vient décompenser un canal rétréci par l'arthrose, provoquant des signes neurologiques déficitaires brutaux, par atteinte centromédullaire, souvent irréversibles.

Le traitement en est chirurgical : ablation de la lésion arthrosique par voie antérieure et remplacement du disque par un greffon osseux (arthrodèse).

3.2.1.11.2.1.3 *Causes intradurales et extra médullaires*

Il s'agit essentiellement des tumeurs bénignes.

a) Le neurinome (ou schwannome)

- la tumeur se développe le plus souvent à partir d'une racine et est intradurale ;
- plus rarement, elle naît aux dépens d'un nerf rachidien, étant alors intra et extradurale : forme en sablier, érodant le canal de conjugaison (parfois visible aux radiographies standard) ;
- l'évolution en est très lente, des douleurs rachidiennes et radiculaires à recrudescence nocturne seraient évocatrices
- l'atteinte sous-lésionnelle est beaucoup plus tardive, mais peut alors évoluer rapidement

b) Le méningiome rachidien

Tumeur à insertion durale. Le siège dorsal est le plus fréquent.

Touche plus souvent la femme après 50 ans. La protéinorachie est souvent moins élevée. C'est l'IRM qui permet le diagnostic entre méningiome et neurinome.

L'exérèse s'impose le plus rapidement possible.

2. Les tumeurs intra-médullaires

Leur symptomatologie est souvent atypique et l'évolution capricieuse. Le diagnostic est parfois évoqué en cas de tableau pseudo-syringomyélique, mais celui-ci n'est pas constant. Il faut alors éliminer une syringomyélie.

- soit épendymome (le plus souvent) : tumeur bénigne, bino clivable, dont l'exérèse complète est possible actuellement ; - soit gliome, inextirpable en totalité;

- les hémangioblastomes sont rares (entrent dans le cadre de la maladie de Von Hippel- Lindau)

- enfin, citons les lipomes, lésions à la fois extra et intra-médullaires.

3. Les angiomes de la moelle et les fistules artério-veineuses à drainage veineux péri médullaire sont à classer à part (étiologies rares para parésie évolutives).

3.2.1.11.2.2 Les principes du traitement

Le traitement chirurgical d'une compression médullaire est une urgence. Plus il est précoce meilleur sera le pronostic immédiat.

En attendant un geste chirurgical, une corticothérapie peut être débutée. Il n'y a pas de consensus sur les doses à utiliser. Il consiste soit en un geste électif d'exérèse : neurinome, méningiome, soit en une décompression postérieure (laminectomie) et tumorectomie avant irradiation et/ou chimiothérapie dans les épидurites.

Dans la myélopathie cervicarthrosique, l'abord se fait par le cou, pour réaliser l'ablation du disque et des ostéophytes, puis greffer les deux vertèbres (arthrodèse).

Il ne faut pas oublier l'efficacité, à la fois sur les douleurs et sur la compression médullaire de nombreux cancers, de la radiothérapie associée à une corticothérapie à forte dose.

3.2.1.11.3 Les neuropathies périphériques

3.2.1.11.3.1 Syndrome de Guillain-Barré(34) :

3.2.1.11.3.1.1 *Définition :*

C'est une maladie inflammatoire et démyélinisant caractérisée par une atteinte des racines et des troncs nerveux avec lésions multifocales. La paralysie est d'évolution ascendante avec atteinte des nerfs crâniens.

3.2.1.11.3.1.2 *Prévalence :*

La maladie de Guillain-Barré (GB) survient chez environ 1-2 personnes sur 100 000 chaque année ; dans plus de la moitié des cas, une infection virale banale ou plus rarement un vaccin sont intervenus les semaines précédentes. Une récente revue des cas de SGB dans les 40 dernières années indique une incidence annuelle de la maladie entre 0,4 et 4 cas pour 100 000 habitants (médiane 1,3). Les hommes sont légèrement plus atteints que les femmes, avec une sex-ratio de 1,25 pour 100, et l'incidence de la maladie augmente chez les jeunes adultes et chez les personnes âgées.

3.2.1.11.3.1.3 *Diagnostic et traitement :*

La clinique associe des paresthésies et des parésies de membres et de la face, de douleurs et une aréflexie ostéotendineuse. Elle évolue en trois phases : la phase d'extension des paralysies, la phase de plateau et la phase de récupération. L'atteinte respiratoire et celle du système nerveux végétatif mettent en jeu le pronostic vital. Un patient atteint de Guillain Barré sera surveillé en soins intensifs et en réanimation. L'analyse du liquide céphalorachidien montre une dissociation albumino-cytologique et l'électromyographie recherche une démyélinisation avec bloc de conduction. La mortalité est de 5% et les séquelles sévères sont estimées à 5%. Le traitement repose sur les échanges plasmatiques et les immunoglobulines intraveineuses, à une héparinothérapie et aux mesures de réanimation et de nursing destinées à lutter contre les conséquences de la paralysie.

3.2.1.11.3.2 Polyradiculonévrites chroniques inflammatoires :

Elles se définissent par rapport au syndrome de Guillain Barré par une durée d'installation supérieure à 3mois. Il s'agit de poly neuropathies sensitivomotrices à prédominance motrice, avec déficit moteur proximal et distal, troubles sensitifs touchant plutôt les grosses fibres myélinisées (tact fin et sensibilité profonde), aréflexie tendineuse et atteinte occasionnelle des paires crâniennes. Le mode d'installation peut être subaigu en quelques semaines ou beaucoup plus chronique. L'examen électro physiologique montre une neuropathie démyélinisante diffuse et multifocale avec des anomalies des vitesses de conduction hétérogènes. L'étude du liquide céphalorachidien (LCR) objective une hyperproteinorachie sans hypercytose (<50 éléments/mm³). Si elle est réalisée, la biopsie nerveuse met en évidence des démyélinisations segmentaires et parfois des infiltrats de cellules mononuclées : lymphocytes et macrophages. Elle n'est pas utile dans les formes typiques de la maladie. L'évolution peut être chronique progressive et plus rarement à rechutes ; un traitement immunosuppresseur ou immunomodulateur (corticoïdes, immunoglobulines intraveineuses, échanges plasmatiques, cyclophosphamide, azathioprine...) peut être efficace.

3.2.1.11.3.3 Neuropathies métaboliques et endocriniennes

3.2.1.11.3.3.1 Neuropathies diabétiques

Les neuropathies sont fréquentes au cours du diabète. Il n'y a pas une mais des neuropathies diabétiques. Les facteurs susceptibles de déterminer l'apparition d'une neuropathie au cours du diabète sont multiples : les anomalies métaboliques sont à l'origine de perturbations le transport axonal. La micro angiopathie détermine des perturbations endoneurales, et les facteurs immunologiques sont également impliqués dans l'atteinte du système nerveux périphérique. Les différents types de neuropathies associées au diabète sont les neuropathies sensitives et les neuropathies focales et multifocales.

3.2.1.11.3.3.2 Neuropathies de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale n'entraîne que très rarement les neuropathies chez les patients dialysés. Il s'agit le plus souvent d'une axonopathie sensitivomotrice distale dont le mécanisme est mal connu. La transplantation rénale a un effet bénéfique.(34)

3.2.1.11.3.4 Affections musculaires et neuromusculaires

3.2.1.11.3.4.1 Myasthénie (34)

3.2.1.11.3.4.1.1 Définition :

La myasthénie est une maladie acquise auto-immune liée à une atteinte de la jonction neuromusculaire qui se caractérise par la présence d'anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine sur la plaque motrice.

3.2.1.11.3.4.1.2 Prévalence :

La myasthénie est une maladie relativement rare. Elle survient dans toutes les races et à tous les âges, avec deux pics de fréquence : l'un avant 35 ans avec une nette prédominance féminine (60 à 70 % des cas), l'autre après 50 ans où l'atteinte des deux sexes est sensiblement la même. L'incidence est de 2 à >5 nouveaux cas par an et par million de personnes. La prévalence est de 43 à 64 cas par million d'habitants, soit environ 5 individus sur 100000. En France, on compte environ 3000 à 4000 myasthéniques.

1.1.1.1.1.1.1.1.1 Diagnostic et traitement :

Le diagnostic de myasthénie acquise auto-immune repose sur des déficits musculaires qui atteignent les muscles des territoires céphaliques et (ou) spinaux. Ce déficit, aggravé par l'effort, et variable d'un jour à l'autre, évolue par poussées successives atteignant ou non de nouveaux territoires. Les facteurs déclenchant sont l'infection, les médicaments, la grossesse, le stress, les causes idiopathiques. Il n'y a aucun autre signe neurologique. Evoqué lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le diagnostic doit être confirmé par : - L'électromyogramme qui montre un décrétement de l'amplitude des potentiels d'action musculaire ;

- Le dosage des anticorps anti récepteurs de l'acétylcholine qui sont spécifiques mais sont absents dans 15% de cas (myasthénie séronégative) ;

- La réponse aux anticholestérasiques qui peut toutefois être douteuse ou manquer.

La gravité de la myasthénie est liée à la possibilité d'un déficit massif et surtout des troubles de la déglutition ou d'un déficit des muscles respiratoires qui représente une menace vitale.

Elle est souvent associée à un thymome qu'il faut rechercher systématiquement par tomodensitométrie thoracique, et à d'autres maladies auto-immunes.

Elle doit être différenciée des autres syndromes myasthéniques et en particulier du syndrome de Lambert-Eaton, très fréquemment associé à un cancer du poumon, dont le diagnostic est affirmé par la mise en évidence à l'électromyogramme d'une potentiation après stimulation supramaximale.

Ce diagnostic est capital car la myasthénie nécessite une prise en charge spécifique et une thérapeutique souvent agressive qui améliore considérablement le pronostic.

La prise en charge thérapeutique de la myasthénie se fait par les mesures générales (traitement du facteur déclenchant, éviter les facteurs aggravants, maintien de l'homéostasie, ventilation mécanique, surveillance) et les mesures spécifiques (les anticholinestérasiques, les Ig polyvalentes-échanges plasmatique, les corticoïdes ou les immunosuppresseurs et la Thymectomie).

3.2.1.11.3.4.2 Myopathies inflammatoires primitives. (35)

Elles regroupent trois entités qui ont en commun une atteinte inflammatoire dysimmunitaire du muscle strié.

3.2.1.11.3.4.2.1 Dermatomyosite (DM)

La DM est dû à une atteinte primitive des capillaires musculaires, médiée par un mécanisme humoral et une attaque du complément. La nécrose ischémique des fibres musculaires est secondaire à cette atteinte vasculaire.

C'est une affection commune à l'enfant (DM juvénile) et à l'adulte.

Elle se manifeste par l'association, parfois décalée de plusieurs mois, de :
Manifestations cutanées : érythro-oedème (visage, cou et décolleté, épaules) avec œdème lilacé des paupières supérieures qui est très caractéristique, papules de Gottron (plaques érythémateuses siégeant en bandes à la face d'extension des mains et des doigts, parfois coudes et genoux), érythème hyperhémique périunguéal douloureux (signe de la manucure) ; dans certains cas, l'œdème est prédominant et peut faire errer le diagnostic ;

Manifestations musculaires : installation subaiguë sur quelques semaines ou quelques mois d'un déficit proximal des membres et assez souvent des fléchisseurs de la nuque ; une dysphagie s'observe dans la moitié des cas ; le déficit s'accompagne une fois sur deux de myalgies spontanées ou déclenchées par la palpation ; l'amyotrophie est absente ou modérée par rapport au déficit ; des douleurs articulaires sont parfois observées de même qu'un phénomène de Raynaud.

Le syndrome inflammatoire biologique est modéré, voire absent (1 cas sur 2). L'élévation des enzymes musculaires est inconstante (environ 80 % des cas), corrélée à l'intensité des lésions nécrosantes ; des anticorps non spécifiques (facteurs rhumatoïdes, facteurs antinucléaires) et des anticorps anti synthétases (JO1) sont recherchés ; la biopsie musculaire objective des infiltrats inflammatoires de siège périvasculaire, une atrophie et des vacuoles ischémiques des fibres périfasciculaires. La radiographie pulmonaire doit être systématique et peut montrer un syndrome interstitiel. L'ECG peut mettre en évidence une atteinte cardiaque infraclinique.

L'association à un cancer doit être recherchée de principe chez l'adulte, surtout après 40 ans. Cette association existe dans environ 20 % des cas et conditionne le pronostic (le cancer est la première cause de mortalité des DM de l'adulte). La DM précède le cancer dans 70 % des cas. Le délai moyen entre la survenue des deux affections est le plus souvent inférieur à 1 an. Tous les types de cancers peuvent être observés (pulmonaire, digestif, gynécologique). Sa recherche impose

donc un examen clinique complet et rigoureux, et des investigations orientées en fonction de points d'appel éventuels.

3.2.1.11.3.4.2.2 Polymyosite (PM)

Elle se différencie de la DM par :

- Un mécanisme physiopathologique différent : atteinte primitive des fibres musculaires médiée par un mécanisme cellulaire cytotoxique (la biopsie montre des lésions inflammatoires endomysiales avec invasion partielle des fibres musculaires) ;
- La survenue exclusive chez l'adulte ;
- L'absence de manifestations cutanées ;
- Son association plus fréquente avec une maladie auto-immune (sclérodermie, lupus) et, plus rare, à un cancer.

Le traitement des DM et PM repose en première intention sur la corticothérapie débutée à la posologie d'1 mg/kg/j et maintenue pendant 4 à 6 semaines. La réponse au traitement est jugée sur les paramètres cliniques et biologiques. En cas de corticorésistance ou dépendance, différents traitements immunosuppresseurs peuvent être proposés.

3.2.1.11.3.4.2.3 Myosite à inclusions

C'est la plus fréquente des myopathies inflammatoires après 50 ans. Elle s'observe avec prédilection chez l'homme. Son installation est beaucoup plus insidieuse que dans les DM et PM. Il n'y a jamais de myalgies. Le déficit amyotrophiant est bilatéral, à la fois proximal et distal, intéressant préférentiellement les quadriceps et les fléchisseurs des doigts. Une aréflexie ostéotendineuse n'est pas rare. Le taux de CK est modérément élevé. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire qui met en évidence des fibres contenant des vacuoles bordées et des lésions inflammatoires en quantité variable. Les fibres vacuolisées contiennent des inclusions visibles en microscopie électronique. Contrairement aux autres myopathies inflammatoires, elle ne répond pas à la corticothérapie.

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

4.2 Situation Géographique

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, il a été baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec, à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako.

4.3 Organisation

Le CHU Gabriel TOURE est organisé en sept (07) départements comprenant vingt-six (26) services parmi lesquels le service de Neurologie.

Dans le Service de Neurologie, il existe une unité d'hospitalisation conventionnelle et une unité de consultation externe. Il est actuellement dirigé par deux professeurs ainsi que trois neurologues praticiennes hospitalières.

Les soins des patients sont sous la responsabilité d'une assistante médicale qui est le major du service, assisté trois (3) technicienne supérieure de santé, deux (2) technicienne de santé et deux (2) manœuvres.

4.4 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et rétrospective.

4.5 Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de deux années, allant de Janvier 2020 à Décembre 2021.

4.6 Population d'étude

ont été inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés dans le service de neurologie de Janvier 2020 à Décembre 2021.

4.7 Critères d'inclusion

Les patients hospitalisés pour troubles neurologiques dans le service de neurologie et donc le dossier médical étaient complet.

4.8 Critères de non inclusion

- Les patients hospitalisés et dont le dossier médical était incomplet
- Les patients vus hors de l'hospitalisation

4.9 Echantillon :

Notre étude a porté sur les dossiers de 503 patients répondant aux critères d'inclusion

4.10 Collecte des données

Une fiche d'enquête individuelle a été utilisée pour la collecte des données. Cette fiche d'enquête a été rempli à partir d'informations disponibles sur le dossier des patients hospitalisées dans le service et prendra en compte l'interrogatoire (données sociodémographiques, les antécédents personnels et familiaux), le diagnostic retenu évolution durant l'hospitalisation.

4.11 Plan d'analyse et de traitement des données

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi Info™ version 7.2.0.1 puis exportées sur SPSS 22.0 et l'analyse a été faite à l'aide des deux logiciels.

Pour les aspects descriptifs de l'analyse, les distributions des fréquences ont été générées pour toutes les variables. Celles qui ont été peu ou pas renseignées ont été exclues de l'analyse.

Le test du chi² ou le test exact de Fischer ont été utilisés pour comparer les proportions des variables catégorielles.

Les tests statistiques donnant des valeurs de $p < 0,05$ ont été considérés comme significatifs.

La saisie du compte rendu de l'analyse et du traitement des données a été faite sur Microsoft Word 2016.

Les figures et les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016

4.12 Considération éthique

Les dossiers médicaux ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité et ont été classés dans la salle des archives immédiatement après exploitation.

Les références bibliographiques n'ont subi aucune modification, même minime afin de respecter les lois en matière de propriété intellectuelle.

5 RESULTATS

Durant la période de notre étude, 552 patients ont été reçu dans le service mais nous avons colligé 503 patients répondant aux critères d'inclusion.

5.1 Données sociodémographiques :

Tableau III: Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	257	51,1
Féminin	246	48,9
Total	503	100

Dans notre population d'étude, le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de 51,1 % ((257/503) Nbres de patient de sexe masculin/Nombres totaux de patients) et un sex-ratio de 1,04 ((257/246) Nombres de patient de sexe masculin/Nombres de patient de sexe féminin).

Tableau IV: Répartition des patients selon l'âge

Age en années	Effectif	%
Moins de 25	37	7,4
[25-45]	118	23,5
[45-65]	211	41,9
65 ans et plus	137	27,2
Total	503	100

Age min : 3 ans ; Age max : 99 ans ; Age moy : 54 ans ; (Ecart type : 17,2)

La tranche d'âge comprise entre [45-65] était la plus représenté avec une fréquence de 41,9 % ((211/503) Nombres de patient dont l'âge est compris entre [45-65]/Nombre totaux de patient).

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	%
Cultivateur	56	11,1
Ménagère	197	39,1
Fonctionnaire	30	6
Commerçant	62	12,3
Retraité	29	5,8
Ouvrier	5	1
Chauffeur	12	2,4
Marabout	4	0,8
Elève/Étudiant	22	4,4
Personne âgée	13	2,6
Autres	73	14,5
Total	503	100

Autres : Boucher, Cordonnier, Coursier, Cuisinier, Couturière, Eleveur, Ferrailleur, Electricien, Forgeron, Gardien, Guitariste, Informaticien, Maçon, Menuisier, Orpailleur, Photographe, Restaurateur, Sans emploi, Soudeur, Tailleur, Teinturière, TSS, Tradithérapeute, Vétérinaire, Mécanicien, Enfant, Pêcheur.

Les ménagères étaient la plus représentées avec une fréquence de 39,1% ((197/503) Nombre de ménagère/Nombres totaux de patients).

Tableau VI: Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	%
Ecole coranique	29	5,8
Non scolarisée	252	50,1
Primaire	94	18,7
Secondaire	84	16,7
Supérieur	44	8,7
Total	503	100

Les non scolarisés étaient le plus représentés avec une fréquence de 50,1% ((252/503) Nombres de patients non scolarisés/Nombres totaux de patient).

Tableau VII: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	%
Campagne	196	39
Ville	307	61
Total	503	100

La majorité de nos patients vivait en ville avec une fréquence de 61% ((307/503) Patients venant de la ville/Nombres totaux de patients).

Tableau VIII: Répartition des patients selon la latéralité manuelle

Latéralité	Effectif	%
Droitière	496	98,6
Gauchère	8	1,4
Total	503	100

Les droitiers étaient les plus représentés avec une fréquence de 98,6% ((496/503) Patients droitiers/Nombres totaux de patients).

Tableau IX: Répartition de patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	%
Bambara	165	32,8
Dogon	16	3,2
Malinké	52	10,3
Mianka	21	4,2
Peulh	87	17,3
Senoufo	8	1,6
Soninké	101	20,1
Sonrhäi	22	4,4
Autres	31	6,1
Total	503	100

Les Bambaras et les Soninkés représentaient à eux deux plus de la moitié des patients de notre étude à 52,9% avec une fréquence respectivement de 32,8% ((165/503) et 20,1% (101/503).

Tableau X: Répartition de patients selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	%
Célibataire	27	5,4
Marié (e)	427	84,9
Divorcé (e)	1	9,5
Veuf (ve)	48	0,2
Total	503	100

Plus de 84,9% de nos patients étaient mariés et 5,4% célibataire.

Données cliniques :

Tableau XI: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

ATCD- PERSONNELS- MED	Effectif	%
HTA	284	56,5
AVC Ischémique ou Hémorragique	20	4
Diabète	14	2,8
VIH1 et/ou VIH2	7	1,4
Céphalalgique connus	5	1
ATCD de cardiopathie	2	0,3
Asthme	5	1
Abcès dentaire/Crise convulsive	1	0,2
Pas d'ATCD	165	32,8
Total	503	100

La majorité de nos patients soit 56,5% (284/503) avait un ATCD hypertension artérielle, 4% (20/503) avait un ATCD d'accident vasculaire cérébral et 32,8% (165/503) était sans ATCD médicaux connus.

Tableau XII: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

ATCD CHIRURGICAUX	Effectif	%
Césarienne	14	2,8
Pathologie tumorale	2	0,4
Occlusion intestinale/Hémorroïde	3	0,6
AVP	1	0,2
Lithiase urinaire	2	0,4
Appendicite	8	1,6
Cataracte	6	1,2
Fracture jambe/Bras/Genou	3	0,6
Prostatectomie	7	1,4
Hématome extradurale/ sous durale	2	0,4
Hernie inguinale	15	3
Kyste de l'ovaire	1	0,2
Pas d'ATCD	439	87,2
Total	503	100

Pour les ATCD chirurgicaux, 87,2% (439/503) de nos patients étaient sans ATCD chirurgicaux, 3% avaient un ATCD de chirurgie pour hernie inguinale et 2,8% pour césarienne.

Tableau XIII: Répartition des motifs d'admission

Motifs de consultation	Effectif	%
Déficit moteur	326	64,8
Trouble de la marche	31	6,2
Trouble du langage	40	7,9
Troubles de la conscience	37	7,3
Céphalée	17	3,4
Crise convulsive	32	6,4
Confusion	10	2
Vertige	4	0,8
Trouble visuel	2	0,4
AEG	1	0,2
Trouble cognitif	1	0,2
Mouvement anormaux	1	0,2
Contracture Abdominal	1	0,2
Total	503	100

Le déficit moteur représentait le motif de consultation le plus fréquent soit 64,8% (326/503) des cas, les troubles du langage étaient à 7,9% (40/503) et les crises convulsives représentaient 6,4% (32/503).

Tableau XIV: Répartition des pathologies retenues

Diagnostic retenu	Effectif	%
AVC Ischémique	251	49,8
Spondylodiscite	3	0,6
Toxoplasmose cérébrale	4	0,8
Thrombose veineuse cérébrale	2	0,4
Tumeur cérébrale	5	1
Canal lombaire étroit	1	0,2
Contusion frontale	1	0,2
Démence	1	0,2
Discopathie cervicale	1	0,2
Maladie de Parkinson	2	0,4
Mono neuropathie multiple	1	0,2
AVC Hémorragique	104	20,6
Myélite	2	0,4
Myélopathie cervico-arthrosique	1	0,2
Myopathie métabolique	1	0,2
Poly neuropathie	1	0,2
Polyarthrite rhumatoïde	1	0,2
Sepsis	1	0,2
Suspicion d'encéphalite	2	0,4
Coma céto-acidosique/ hypoglycémique	3	0,6
Fistule œsophagien et thoracique	1	0,2
Hydrocéphalie chronique de l'adulte	1	0,2
Compression médullaire	18	3,6
Crise non épileptiques	2	0,4
Pas de diagnostic retrouvé	4	0,8
Paludisme grave	1	0,2
Epilepsie	22	4,4
Encéphalite	9	1,8
Encéphalopathie	5	1
Lombo-radiculopathie	10	2
Méningite/ Méningo-Encéphalite	37	7,4
Polyradiculonévrite aigu (Guillain barre)	5	1
Total	503	100

Les AVC ischémique étaient le diagnostic retenu le plus fréquemment soit 49,8% (251/503), les AVC hémorragiques étaient à 20,6% (104/503), les épilepsies étaient de 4,4% (22/503) et les cas de compression médullaire étaient de 3,6% (18/503).

Tableau XV: Répartition des diagnostics selon la CIM-11

Classification CIM11	Effectif	%
Accidents vasculaires cérébraux	357	71
Pathologies médullaires non traumatiques	22	4,4
Pathologies en rapport avec la déficience neurocognitive	2	0,4
Pathologies périphériques en rapport avec une atteinte de la racine nerveuse, du plexus et du nerf périphérique	7	1,4
Pathologies du mouvement	2	0,4
Myopathie et maladies de la jonction neuromusculaire	3	0,6
Pathologies en rapport avec la dynamique du LCR	1	0,2
Epilepsie /Convulsion	22	4,4
Encéphalite/ Encéphalopathies	16	3,2
Lombalgie/ lombo-radiculopathie	10	2,0
Méningite/ Méningo-encéphalite	37	7,4
Pathologies non neurologique	24	4,8
Total	503	100

Les pathologies vasculaires étaient les plus représentées soit 71% dans notre étude, méningite et méningo-encéphalite représentaient 7,4%, les épilepsies/convulsion étaient à 4,4% et les pathologies non neurologiques étaient à 4,8%.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la durée du séjour dans le service.

Durée dans le service	Effectif	%
< 10 jours	280	55,6
[10-20] jours	188	37,4
[21-30] jours	30	6
≥ 31	5	1
Total	503	100

La durée de séjour des patients était majoritairement inférieure à 10 jours soit 55,6% (280/503).

Tableau XVII: Répartition des patients selon le Traitement physique reçu

Traitement reçu	Effectif	%
Médicamenteux	130	25,8
Médicamenteux et Kinésithérapie	373	74,2
Total	503	100

La majorité de nos patients 74,2% (373/503) de l'ensemble des patients ont reçu une kinésithérapie.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le mode de sortie dans le service de Neurologie

Mode de sortie	Effectif	%
Sortie	376	74,7
Décès	57	11,3
Décharge (sortie contre avis médical)	34	6,8
Transfert dans un autre service	36	7,2
Total	503	100

74,7% (376/503) des patients sont sortis sous avis médical, 6,8% (34/503) sont sortis contre avis médical et 11,3% (57/503) sont décédés.

Etat à la sortie des patients

57% des patients de notre étude étaient sortis avec des séquelles et 43% sans séquelle neurologique.

Tableau XIX: Répartitions des pathologies vasculaires en fonction du sexe

Pathologies vasculaires	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
	n (%)	n (%)	
AVC Ischémique	109 (43,4)	142 (56,6)	251
AVC Hémorragique	59 (56,7)	45 (43,3)	104
Thrombose veineuse cérébrale	1 (50)	1 (50)	2
Total	169	188	357

Dans les pathologies vasculaires, le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de 52,6% (188/ 357).

Tableau XX: Répartitions des pathologies vasculaires et HTA

Pathologies vasculaires	HTA		Total
	OUI	NON	
	n (%)	n (%)	
AVC Ischémique	165 (65,7)	86 (34,3)	251
AVC Hémorragique	75 (72,1)	29 (27,9)	104
Thrombose veineuse cérébrale	0 (0)	2 (100)	2
Total	240	117	357

67,2% (240/357) des patients hospitalisés pour pathologies vasculaires avaient un ATCD HTA.

Tableau XXI: Répartitions des pathologies vasculaires et décès

Pathologies vasculaires	Décès		Total
	OUI	NON	
	n (%)	n (%)	
AVC Ischémique	28 (11,2)	223 (88,8)	251
AVC Hémorragique	13 (12,5)	91 (87,5)	104
Thrombose veineuse cérébrale	0 (0)	2 (100)	2
Total	41 (11,5)	316 (88,5)	357

Le taux de mortalité des patients admis pour pathologies vasculaires était de 11,48% ((41/357)) ; 7,84% ((28/357)) pour les cas d'AVC ischémique et 3,64% ((13/357)) pour les cas d'AVC hémorragique, aucun décès n'a été observé pour les cas de thrombose veineuse cérébrale.

Tableau XXII: Répartitions des pathologies infectieuses

Pathologie infectieuse	Effectif	%
Spondylodiscite	3	5,3
Toxoplasmose cérébrale	4	7
Myélite	2	3,5
Encéphalite	11	19,3
Méningite/Méningo-Encéphalite	37	64,9
Total	57	100

Les pathologies infectieuses représentaient à 11,3% ((57/503)) des patients admis durant notre étude ; La Méningite/Méningo-Encéphalite était le plus représenté à 64,9% ((37/57)) des pathologies infectieuses, Encéphalite était de 19,3% ((11/57)) et 7% ((4/57)) pour la Toxoplasmose cérébrale

Tableau XXIII: Répartitions des pathologies infectieuses en fonction du sexe

Pathologies infectieuses	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
	n (%)	n (%)	
Spondylodiscite	3(100)	0(0)	3
Toxoplasmose cérébrale	2(50)	2(50)	4
Myélite	1(50)	1(50)	2
Encéphalite	8(72,7)	3(27,3)	11
Méningite/Méningo- Encéphalite	19(51,3)	18(48,7)	37
Total	33	24	57

Le sexe masculin était plus représenté dans les pathologies infectieuses avec 57,9% (33/57) ;

Tableau XXIV: Répartitions des pathologies infectieuses et décès

Pathologies infectieuses	Décès		Total
	OUI	NON	
	n (%)	n (%)	
Spondylodiscite	0 (0)	3(100)	3
Toxoplasmose cérébrale	0(0)	4(100)	4
Myélite	0(0)	2(100)	2
Encéphalite	3(27, 3)	8(72,7)	11
Méningite/Méningo- Encéphalite	4(10,8)	33(89,1)	37
Total	7	50	57

Le taux de mortalité des pathologies infectieuses était de 12,3% (7/57) avec plus de la moitié soit 7% (4/57) pour Méningite/Méningo-Encéphalite.

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude était une étude rétrospective et descriptive à visée analytique, qui s'est déroulée sur une période de deux ans (janvier 2020 à décembre 2021) portant sur le profil épidémiologique des patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU du Gabriel TOURE. Durant cette période, nous avons enregistré 503 dossiers.

Les limites de notre étude tiennent de :

L'incomplétude de certains dossiers médicaux et des dossiers parfois mal tenus.

Les bilans paracliniques et les médicaments pour la prise en charge n'ont pas pu être réalisés par les patients et leur famille, par manque de moyens financiers.

Malgré ces difficultés, notre étude nous a permis d'atteindre les résultats, de commenter et discuter ces résultats et de formuler des recommandations

6.1 Aspect socio démographique

6.1.1 Répartition selon le sexe et l'âge :

Dans notre étude, on notait une prédominance masculine à 51,1% pour un sex-ratio (H/F) à 1,04. L'âge variait entre 03 ans et 99 ans avec un âge moyen 54 ans \pm 17,28 ans. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par Laizer S et al en Tanzanie d'octobre 2007 à mars 2008, une prédominance masculine (52,2 %) et un sex-ratio (H/F) à 1,09 (36).

Au Cameroun, une étude menée par Tegueu CK et al d'octobre 2007 en mars 2008 ont trouvé un âge moyen 44,83 avec des extrêmes entre 1 à 97 ans (37). Ces chiffres ne sont pas superposables mais ont la même tendance. Cette prédominance pourrait s'expliquer lorsqu'on sait que, selon la HAS, l'homme de 50 ans ou plus constitue un FDRC global(38). Ce qui correspond à la tranche d'âge la plus représentée 45- 65 ans dans notre étude.

6.1.2 Selon la profession

Les ménagères représentaient 39,1% des patients de notre étude et 12,3% étaient des commerçants (es), 11,1% étaient des cultivateurs, 6% étaient des fonctionnaires, 4,4 étaient des élève/étudiants. Ces résultats diffèrent de l'étude

menée par Tegueu CK et al au Cameroun sur une période de 06 ans sur les patients atteints de troubles neurologiques et qui avaient été admis pour une consultation ambulatoire ont trouvé 912 patients, 31,8 % étaient fonctionnaires ou salariés, 17,65% commerçants ou artisans, 17,54% ménagères, 13,82% élèves ou étudiants, 9% retraités, 8,77% de profession libérale et 1,42 % étaient des agriculteurs.(37)

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que cette étude était portée sur les patients en consultation ambulatoire et de ce fait, les fonctionnaires plus instruits, consultent dès les 1ers signes de la maladie alors que les femmes au foyer attendent généralement d'être incapable de continuer leur activité quotidienne pour se rendre dans les structures de santé.

En plus, Certaines professions exposent plus aux pathologies fréquentes en consultation ambulatoire qu'en milieu hospitalier. C'est le cas des fonctionnaires avec les céphalées et les femmes au foyer avec les FDR cardiovasculaires (stress, sédentarité, HTA...) et leurs complications (AVC).(38)

6.1.3 Niveau d'instruction :

Les non scolarisés étaient les plus fréquents avec 50,1%, primaires 18,7%, secondaires 16,7, supérieur 8,7 et 5,8 pour école coranique.

6.1.4 Provenance :

61% de nos patients provenaient de la ville et 39% des campagnes. Ce résultat corrobore avec celui de Tegueu C.K et al (37) au Cameroun qui ont trouvé durant leur étude (73% vivaient en Yaoundé). Ceci s'explique par la proximité des patients résidants sur place et de se rendre au service spécialisé, vu que l'étude s'est déroulé en ville.

6.1.5 Ethnie :

Les Bambara étaient la plus représentés soit 32,8% suivis des Soninkés 20,1%, les Peuls étaient 17,3%, les Malinkés 10,3% et 19,5 pour les autres ethnies ceci pourrait s'expliquer par le pays compte d'une soixantaine d'ethnies au Mali. Près de 40 % des habitants du pays (38,7 %) appartiennent à la grande ethnie

mandingue ce sont majoritairement des Bambara (23,9 %) vivant principalement dans le district de Bamako (39) lieu de notre étude.

6.2 Aspects cliniques

6.2.1 Facteurs de risque :

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquent avec 56,5%, Cette étude est similaire à celle réalisée par Mapouré N.Y et al dans la ville Douala, l'hypertension artérielle était également la comorbidité la plus représentée soit 41% (40). Ceci pourrait s'expliquer par les patients souffrant d'hypertension artérielle courent un risque accru de développer un accident vasculaire cérébral due au remodelage vasculaire des petits et gros vaisseaux provoqué par l'hypertension artérielle. (41)

6.2.2 Motifs d'admission :

Le déficit moteur (64,8%) et les troubles du langage (7,9%) étaient les motifs d'admission les plus retrouvés. Ceci est similaire à l'étude réalisée par Mapouré N.Y et al dans la ville de Douala, le déficit moteur était le plus représenté à 17,8%, certes ces valeurs ne sont pas superposables mais nous remarquons que le déficit moteur est également le plus représenté (40). Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'AVC durant ces études.

6.2.3 Modèle de la pathologie neurologique :

Durant notre période d'étude, selon la classification CIM 11, les accidents vasculaires cérébraux le plus représentés à 71% suivis méningite/méningo-encéphalite 7,4%. Ceci est similaire à l'étude réalisée par Emmanuel CJ et al avec 61,6% pour accidents vasculaires cérébraux suivis de méningite encéphalite à 13,4% (42) l'étude de FS Sarfo et al réalisée à Kumasi sur une période de 03 ans (2011 à 2013) ont trouvés 57,1% d'accidents vasculaires cérébraux et 19,8% pour épilepsie (43), cette divergence peut s'expliquer par le fait que les patients épileptiques sont plus souvent vus en ambulatoire (box de consultation) qu'en hospitalisation.

Le taux de mortalité de l'accident vasculaire ischémique durant notre étude était de 11,2%, ce résultat est comparable avec l'étude de Lompo D.L et al réalisée au Burkina Faso sur une période d'une année allant du 01 mai 2016 au 31 Avril 2017, ont trouvé un taux de mortalité de 17,9% ; avec Pv : 0,10. (44)

6.2.4 Durée de séjour :

La durée de séjour des patients durant notre période variait entre 1 à 40 jours avec une moyenne de 10 jours, cette étude est comparable à l'étude de Therry A et al réalisée au Benin entre 01 juin 2010 au 31 mai 2011, la durée d'hospitalisation variait de 2 à 45 jours pour une moyenne de 15 jours. (45)

7 CONCLUSION :

Les hospitalisations dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE de Bamako répondent au même modèle similaire que les pays de la région subsaharienne. Les AVC, les infections du système nerveux, les épilepsies suivies des troubles de la moelle sont les diagnostics les plus répandus. L'hypertension artérielle est le facteur risque le plus en cause comme dans les autres pays subsaharienne.

8 RECOMMANDATION :

A la fin de notre étude, nous recommandons :

Au Ministre de la santé :

- Faire des programmes de sensibilisation sur HTA à la télévision et via les réseaux sociaux.
- Elaborer et mettre en œuvre un programme de prévention et de prise en charge des pathologies neurovasculaires à l'échelle nationale.
- Etablir des partenariats pour doter l'unité d'hospitalisation de Neurologie du CHU Gabriel Touré, d'une unité de neuroréanimation ainsi qu'en matériels et médicaments nécessaires pour son bon fonctionnement.
- Introduire de nouvelles molécules dans la liste des molécules prises en charge par l'AMO (Assurance Maladie Obligatoire)

Au Directeur du CHU Gabriel TOURE

- Promouvoir un meilleur archivage des dossiers médicaux avec informatisation des dossiers cliniques des patients.
- Promouvoir la formation du personnel dans la prise charge des pathologies neurovasculaires.
- Renforcer les capacités de l'imagerie et du laboratoire du CHU Gabriel Touré pour la réalisation permanente des examens complémentaires.
- Renforcer les liens avec les partenaires dans le but d'un partage d'expérience pour améliorer la prise en charge des pathologies neurologiques.

Aux personnels de la santé :

- Evoquer un AVC devant tout déficit neurologique focal d'installation brutale et prescrire les examens nécessaires au diagnostic.
- Référer rapidement les cas suspects d'AVC ou tout autre pathologie neurologique vers les centres spécialisés
- Assurer un soutien psychologique adéquat aux patients victimes des pathologies neurovasculaires ainsi qu'à leur famille.
- Bien tenir les dossiers cliniques des patients

Aux partenaires

- Doter le CHU Gabriel Touré en médicaments et matériels nécessaires à la création d'une unité de neuroréanimation ;
- Procéder au transfert de technologies nécessaires au diagnostic des pathologies neurologiques rares.

A la population

- Amener les malades rapidement en consultation devant tout déficit neurologique ou toute autre pathologie neurologique.
- Etre plus sensible aux Communications pour le Changement de Comportement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Dumas M, Giordano C, Gentilini M. Neurologie tropicale. John Libbey Eurotext; 1994. 452 p.
2. Feigin VL, Vos T, Nichols E, Owolabi MO, Carroll WM, Dichgans M, et al. The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. *Lancet Neurol.* mars 2020;19(3):255-65.
3. Talabi O. A 3 – year review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med.* 18 mars 2004;22(2):150-1.
4. Tegueu CK, Nguéfack S, Doumbe J, Fogang YF, Mbonda PC, Mbonda E. The spectrum of neurological disorders presenting at a neurology clinic in Yaoundé, Cameroon. *Pan Afr Med J.* 2013;14(1):1-6.
5. Sarfo FS, Akassi J, Badu E, Okoroza A, Ovbiagele B, Akpalu A. Profile of neurological disorders in an adult neurology clinic in Kumasi, Ghana. *eNeurologicalSci.* juin 2016;3(1):69-74.
6. Hassane DS, Tcf N, AbelChristian T, Youssouf S, Zoumana T, Mahamadou S, et al. Profil épidémiologique, clinique, diagnostic et thérapeutique des patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré en 2016. *Rev int sc méd Abj -RISM.* 2019;21(2):124-9.
7. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ.* 1976;54(5):541-53.
8. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine Trop.* 2007;67(6):596-600.
9. 1er Congrès de la Société Malienne de Neurologie au Mali [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur:
http://www.cnom.sante.gov.ml/index.php?option=com_content&view=article&id=147:1er-congre-de-la-societe-malienne-de-neurologie-au-mali&catid=31:actualites

10. Le 1er Congrès de Neurosciences au centre International de conférence de Bamako du 15 au 18 Novembre [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.sante.gov.ml/index.php/actualites/communiques/item/1053-le-1er-congres-de-neurosciences-au-centre-international-de-conference-de-bamako-du-15-au-18-novembre>
11. Maladies neurologiques et grossesse - EM consulte [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10128/maladies-neurologiques-et-grossesse>
12. Campus de Neurochirurgie. Malformations artério-veineuses intracrâniennes [Internet]. 2011. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/>
13. NXY-059 for Acute Ischemic Stroke | NEJM [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa052980>
14. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, et al. [Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa: a review]. *Sante Montrouge Fr.* déc 2006;16(4):225-38.
15. Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakite M, et al. [Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon.* 2000;60(2):151-5.
16. Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans dans 2 communes du district de Bamako | GHDx [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://ghdx.healthdata.org/record/pr%C3%A9valence-de-l%C3%A9pilepsie-chez-les-enfants-de-3-%C3%A0-15-ans-dans-2-communes-du-district-de-bamako>
17. Maiga Y, Pereon Y, Marjolet M, Traoré AH, Preux PM, Keita MM. Situation du paludisme et du paludisme cérébral au Mali. *Rev Neurol I.* 2009;6(147-149):5S.

18. Maïga Y, Diallo M, Bouteille B, Konate A, Diarra M, Maïga M, et al. [About an autochthonous case of neurocysticercosis in Mali]. *Bull Société Pathol Exot* 1990. 1 oct 2009;102:211-4.
19. Nikiforow R. Headache in a random sample of 200 persons: a clinical study of a population in northern Finland. *Cephalalgia Int J Headache*. juin 1981;1(2):99-107.
20. Les Céphalées en 30 leçons | ScienceDirect [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/book/9782294739538/les-cephalees-en-30-lecons>
21. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia Int J Headache*. janv 2018;38(1):1-211.
22. Sumatriptan Cluster Headache Study Group. Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. *N Engl J Med*. 1 août 1991;325(5):322-6.
23. Hypothalamic activation in cluster headache attacks - The Lancet [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(98\)02470-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(98)02470-2/fulltext)
24. Samba H, Kissani N. Profil des céphalées en consultation de neurologie au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI.
25. Mali - Recensement général de la population et de l'habitat (1998) [Internet]. [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: <https://demostaf.web.ined.fr/index.php/catalog/347>
26. Abdo WF, van de Warrenburg BPC, Burn DJ, Quinn NP, Bloem BR. The clinical approach to movement disorders. *Nat Rev Neurol*. janv 2010;6(1):29-37.

27. COUPE DE CERVEAU AVEC NOYAUX GRIS. [En ligne] disponible sur <http://www.anatomiehumaine.com> - Recherche Google [Internet]. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=COUPE+DE+CERVEAU+AVEC+NOYAU+X+GRIS.+%5BEn+ligne%5D+disponible+sur+http%2F%2F+%3Awww.anatomiehumaine.com&rlz=1C1YTUH_enML1024ML1024&oq=COUPE+DE+CERVEAU+AVEC+NOYAUX+GRIS.+%5BEn+ligne%5D+disponible+sur+http%2F%2F+%3Awww.anatomiehumaine.com&aqs=chrome..69i57.1177j0j15&sourceid=chrome&ie=UTF-8
28. Gouled H. Mouvements anormaux de l'enfant: aspects épidémiologiques et étiologiques. 2005;
29. Perkin GD, Dordain G, Verdure L. Neurologie: Manuel et atlas. 1^{er} édition. DE BOECK SUP; 2002. 152-8 p.
30. Prise en charge thérapeutique des mouvements anormaux [Internet]. studylibfr.com. [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/4243717/prise-en-charge-thérapeutique-des-mouvements-anormaux>
31. Pathologies_du_systeme_nerveux.pdf [Internet]. [cité 24 sept 2022]. Disponible sur: https://sbssa.enseigne.ac-lyon.fr/spip/IMG/pdf/Pathologies_du_systeme_nerveux.pdf
32. meningite.pdf [Internet]. [cité 24 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/infections/meningite.pdf>
33. ECN. neuromyéélite optique de Devic [Internet]. EM-Consulte. [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: http://www.cen-neurologie.fr/neuromyéélite_optique_Dr_Marignier.pdf
34. LA REVUE DU PRATICIEN-Neurologie-Scribd. Edition Tsunami. Neurologie. (Paris) [Internet]. EM-Consulte. [cité 1 oct 2022]. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/doc/239105397/La-Revue-Du-Praticien-Neurologie>

35. Myopathies [Internet]. [cité 1 oct 2022]. Disponible sur:
<http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module15/neurologie/hp/myopathies.pdf>
36. Laizer S, Kilonzo K, Urasa S, Maro V, Walker R, Howlett W. Neurological disorders in a consultant hospital in Northern Tanzania. A cohort study. *eNeurologicalSci*. 1 mars 2019;14:101-5.
37. Tegueu CK, Nguefack S, Doumbe J, Fogang YF, Mbonda PC, Mbonda E. The spectrum of neurological disorders presenting at a neurology clinic in Yaoundé, Cameroon. *Pan Afr Med J*. 4 avr 2013;14:148.
38. Qu'est-ce que le risque cardiovasculaire ? [Internet]. [cité 4 nov 2022]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/risque-cardiovasculaire/definition-facteurs-favorisants>
39. Mali [Internet]. [cité 9 oct 2022]. Disponible sur:
<https://www.axl.cefan.ulaval.ca/afrique/mali.htm>
40. Mapoure NY, Doumbe JI, Massi DG, Nynyikua NT, Kuate TC, Luma NH. Epidémiologie clinique des affections neurologiques dans la ville de Douala. *Rev Médecine Pharm*. 2018;8(1):738-50.
41. Dw D, Ma R, R D, S H, T W, M F, et al. Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta Neurol Scand* [Internet]. avr 2003 [cité 9 oct 2022];107(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12675696/>
42. Chapp-Jumbo EN. LES MALADIES NEUROLOGIQUES OBSERVEES EN HOSPITALISATION, SUR UNE PERIODE DE 10 ANS DANS LA REGION DU DELTA AU NIGERIA NEUROLOGIC ADMISSIONS IN THE NIGER DELTA AREA OF NIGERIA – A TEN YEAR REVIEW (English). *Afr J Neurol Sci* [Internet]. 15 oct 2004 [cité 9 oct 2022];23(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/7546>

43. Sarfo FS, Akassi J, Badu E, Okoroza A, Ovbiagele B, Akpalu A. Profile of neurological disorders in an adult neurology clinic in Kumasi, Ghana. *eNeurologicalSci.* 1 juin 2016;3:69-74.
44. Lompo DL, Cissé K, Diallo O, Kouanda B, Napon C, Kaboré BJ. Facteurs de risque de mortalité intrahospitalière après infarctus cérébral au Burkina Faso. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* 1 déc 2018;18(108):348-54.
45. Adoukonou T, Kouna-Ndouongo P, Codjia JM, Covi R, Tognon-Tcheignonsi F, Preux PM, et al. Cout direct hospitalier des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au nord du Benin. *Pan Afr Med J.* 28 nov 2013;16:121.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Fiche N° :

Date de l'enquête :

I- IDENTITE

1.1 Age : /...../ (en années)

1.2 Sexe : /...../ 1 : Masculin ; 2 : Féminin

1.3 Profession : /...../ 1: Agro-pastorale 2: Ménagère 3:Fonctionnaire
4: Retraité 5:Ouvrier 6 : Autres

Commerçant 7 : Etudiant 8 : Chauffeur 9 : Marabout 10 : Autres

1.4 Niveau d'étude : /...../ 1: primaire 2 : Secondaire 3 : Supérieur
4 : Ecole coranique 5 :

Non scolarisé

1.5 Ethnie : /...../ 1= Bambara 2= Peulh 3= Songhai 4= Malinké
5=Bozo 6= Dogon 7=Soninké

8= Bobo 9= Touareg 10= Mianka 11= Tamachéque 12= Senoufo
13=Kasongué 14= autres

1.6 En provenance de : /...../ 1 :
Ville ; 2 : Campagne

1.7 Date d'entrée _____ / _____ / _____
sortie _____ / _____ / _____

1.8 Date de

1.9 Etat civil : /...../ 1 : Marié (e) 2 : Célibataire 3 : Veuf
(e) 4 : Divorcé (e)

1.10 Latéralité : /...../ 1 : Droitière ; 2 : Gauchère 3 :
Ambidex

II-FACTEURS DE RISQUES

HTA Ancienneté : /...../ ; Traitée : /...../ 1) Oui ; 2) Non Régularité du traitement: /...../ 1) Oui ;2) Non

DIABETE Ancienneté : /...../ ; Traitée : /...../ 1)Oui ; 2)Non Régularité du traitement: /...../ 1)Oui ;2) Non

Drépanocytose Ancienneté : /.../ ; Traitée : /.../ 1) Oui ; 2) Non Régularité du traitement: /.../ 1) Oui

Grossesse SA Post-partum combien de temps

exposition a des toxiques Maladies du système

III- ANTECEDENTS PERSONNELS

3.1 MEDICAUX

Asthme Ancienneté : /...../ ; Traitée : /...../ 1) Oui ; 2) Non Régularité du traitement: /...../ 1) Oui

;2) Non

Tuberculose Ancienneté : /...../ ; Traitée : /...../1) Oui ; 2) Non Régularité du traitement : /...../1) Oui ;2) Non

VIH Ancienneté : /...../ ; Traitée : /...../ 1) Oui ; 2)Non Régularité du traitement: /...../ 1)Oui ; 2) Non Ligne thérapeutique

Traumatismes crâniens Ancienneté : /...../

AVC ischémique : Ancienneté : /...../ ; nombre d'évènements : /...../

AVC hémorragique : Ancienneté : /...../ ; nombre d'évènements : /...../

Déficit moteur d'installation brutale : Ancienneté : /...../

Infarctus du myocarde : Ancienneté : /...../

Céphalées chroniques

Cardiopathie : Rythmique Congénitale Tumorale Infectieuse
Valvulaire Ischémique

ATCD de pathologies cancéreuses

Epilepsie : Ancienneté : /...../

AUTRES à préciser :

.....

3.2 CHIRURGICAUX : /...../ 1. Oui 2 : Non

Si Oui, lequel(s):

IV- ANTECEDENTS FAMILIAUX : /...../ 1 : Oui 2 : Non

Si oui, lequel(s).....

V- Mode de vie

Tabac Alcool café Thé cola Drogues

VI- HISTOIRE DE LA MALADIE

6.1 Motif de consultation : Déficit moteur Déficit sensitif Troubles de
la marche Troubles du langage Crises comitiale Troubles du
comportement

Troubles de la conscience Troubles de la phonation Troubles de la
déglutition Troubles de la vue

Troubles vésicosphinctériens Douleur du rachis Céphalées

Autres Motif à préciser

.....

5.2 Mode d'installation : /...../ 1 : Brutal 2 : rapidement progressif,
3Progressif

VII- RESUME SYNDROMIQUE :

Synd. pyramidal droit gauche bilatéral

Synd. compression médullaire

Synd. D'irritation cortical

Synd. myastenique

Synd. myogène

Synd. neurogène périphérique

Synd. cérébelleux

Synd. vestibulaire

Synd. pseudobulbaire

Synd. HTIC

Synd. démentiel

Synd. frontal

Synd. confusionnel

Synd. Parkinsonien

VIII- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

8.1 IMAGERIE

TDM : Cérébral Rachis cervical Thoracique Lombaire
Dorsolombaire Lombosacré

Angio Scan Cérébral Thoracique

IRM : Encéphalique Médullaire

Echographie: Abdominopelvienne : /...../ 1) normal 2) pathologique

8.2 **PONCTION LOMBAIRE** : / .../ 1) Normal 2) Pathologique

8.3 **BILANS FONCTIONNELS**

□ E.C.G: /...../ 1) Normal 2) Pathologique

□ E.E.G : /...../ 1) Normal 2) Pathologique

XI- DIAGNOSTIC

1) Pathologies du mouvement □

2) Pathologies en rapport avec la déficience neurocognitive □

3) Pathologies inflammatoires du Système Nerveux Central (SNC)

-sclérose en plaque (SEP) □ Maladies du spectre NMO □ Autres maladies inflammatoires □

4) Epilepsie/convulsions □

5) Céphalées et algies cranio-faciales □

6) Accidents Vasculaires Cérébraux □

7) Pathologies médullaires non traumatiques □

9) Maladies du motoneurones et troubles apparentés □

10) Pathologies périphériques en rapport avec une atteinte de la racine nerveuse, du plexus et des nerfs périphériques □

11) Myopathie et maladies de la jonction neuromusculaire □

12) Paralysie cérébrale □

13) Pathologies du SN en rapport avec des troubles nutritionnels et ou toxiques □

14) Pathologie en rapport avec la dynamique du Liquide Céphalo-Rachidien □

15) Troubles du système nerveux autonome □

- 16) Encéphalite/ encéphalopathies
- 17) Méningite/ méningo-encéphalite
- 18) Maladies humaines à prions
- 19) Troubles de la conscience
- 20) Douleur Neuropathique
- 21) Lombalgie/lombo-radiculopathie
- 22) Troubles post-opératoires du système nerveux
- 23) Pathologies du sommeil
- 24) Pathologies non neurologiques

XII- ETIOLOGIE

HTA Cardio-emboligènes artériosclérose anévrismes MAV

Angiopathie amyloïde Dissection carotidienne auto-immunes

Infectieuses bactériennes virales parasitaires

Traumatiques Toxiques Tumorales

Métaboliques

Autres

XIII-TRAITEMENT

13.1 Médical

13.2 Médico-chirurgical

Préciser.....

13.3 Physique

Kinésithérapie

Orthophonie

Autres

.....

XIII- EVOLUTION

Complication survenue au cours de l'hospitalisation

Pneumopathies d'inhalation /...../ 1. Oui 2 : Non

Escarres /...../ 1. Oui 2 : Non **Si oui spécifiée la topographie:**

Infection urinaire /...../ 1. Oui 2 : Non

Aggravation du tableau neurologique/...../ 1. Oui 2 : Non

Autres spécifiés :

Durée dans le service : /..... / (en jours)

Mode de sortie : Transféré : /...../ 1) Réanimation 2) Neurochirurgie
3) autres

Décharge

Sortie normale : /...../ 1) Avec séquelles 2)

Sans séquelles

Décès

FICHE SIGNALITIQUE

Auteur du document : Bilaly KANE

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie

Titre de la thèse : Profils épidémiologiques et cliniques des patients admis en hospitalisation dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE

Résumé : Le but de notre étude était d'étudier les profils épidémiologiques et cliniques des patients admis en neurologie du CHU-Gabriel TOURE

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et rétrospective qui s'est déroulée dans le service de Neurologie du CHU-Gabriel TOURE allant de Janvier 2020 à Décembre 2021. Durant la période de notre étude, 552 patients ont été reçus dans le service mais nous avons colligé 503 patients répondant aux critères d'inclusion, le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de 51,1 % et un sex-ratio de 1,04.

La tranche d'âge comprise entre [45-65] ans était la plus représentée avec une fréquence de 41,9 %. La majorité de nos patients vivait en ville avec une fréquence de 61%. Les ménagères étaient la plus représentées avec une fréquence de 39,1%. La majorité de nos patients soit 56,5% avait un ATCD hypertension artérielle, 4% avait un ATCD d'accident vasculaire cérébral et 32,8% était sans ATCD médicaux connus.

Les AVC ischémiques étaient le diagnostic retenu le plus fréquemment soit 49,8%, les AVC hémorragiques étaient à 20,6%, les épilepsies étaient de 4,4% et les cas de compression médullaire étaient de 3,6%.

Selon la classification CIM11, les pathologies vasculaires étaient les plus représentées soit 71% dans notre étude, méningite et méningo-encéphalite représentaient 7,4%, les épilepsies/convulsions étaient à 4,4% et les pathologies non neurologiques étaient à 4,8%. Le taux de mortalité était de 11,3%.

Author of the document : Bilaly KANE

Place of deposit: FMOS Library

Defense city: Bamako

Area of interest: Neurology

Title of the thesis: Epidemiological and clinical profiles of patients admitted to hospitalization in the Neurology department of the CHU Gabriel TOURE

Abstract: the aim of our study was to study the epidemiological and clinical profiles of patients admitted to neurology at CHU Gabriel TOURE

This was a cross-sectionnal, descriptive and retrospective study which took place in the Neurology department of the CHU Gabriel TOURE from January 2020 to December 2021. During the period of our study, 552 patients were received in the service but we collected 503 patients meeting the inclusion criteria, the male sex was the most represented with a frequency of 51,1% and a sex ratio of 1,04.

The age group between [45-65] years was the most represented with a frequency of 41,9%. The majority of our patients lived in the town with frequency of 61% Housewives were the most represented with frequency 39,1%. The majority of our patient, 56,5% had arterial hypertension ATCD, 4% had stroke ATCD and 32,8% had no known medical ATCD. Ischemic strokes were the most frequently retained diagnosis at 49,8%, hemorrhagic strokes were at 20,6%, epilepsies were at 4,4% and cases of spinal cord compression were at 3,6%.

According to the CIM11 classification, vascular pathologies were the most represented i.e. 71% in our study, meningitis and meningoencephalitis represented 7,4%, epilepsies/convulsions were at 4,4% and non-neurological pathologies were at 4,8%.

The mortality rate was 11,3%.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'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'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !