

MINISTÈRE 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 DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °.....

TITRE:

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HÉMORRAGIQUES
DANS LE SERVICE DE
NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 11/04/2015 devant le jury de
la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

M. Aly CISSE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : Pr Djibo DIANGO

Membre : Dr Ichaka MENTA

Co-directeur : Dr Seybou Hassane DIALLO

Directeur : Pr Youssoufa MAIGA

DEDICACES
ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Au nom d'Allah, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux

- Louange à Allah, Seigneur de l'Univers,
- Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux,
- Maître du Jour de la Rétribution,
- C'est toi « Seul » que nous adorons et c'est toi « Seul » dont nous implorons secours,
- Guide-nous dans le droit chemin,

Au Prophète Mohamed (Paix et Salut sur lui). Que la bénédiction et la paix de dieu soient sur Toi.

- Le chemin de ceux que tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.

A mon Père : Feu Mahamane GorelCissé

Les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier ce que tu as été pour moi. Tu m'as aidé jusqu'au bout par tous tes moyens. L'honneur de ce travail te revient puisqu'il ne peut être que le résultat de tes bénédictions et de tes prières quotidiennes.

Je sais que ton âme exulte d'allégresse car l'arbre que tu as planté a maintenant commencé à produire du fruit. Puisse le seigneur t'éclairer de sa lumière divine et t'accorder le repos éternel parmi les élus. ' AMEN'

A ma mère : Fatoumata Traoré

Nous remercions DIEU le tout puissant de t'avoir comme mère. Pendant toute notre enfance tu as été présente à nos côtés, tu nous as soutenus et tu nous as donné de très bons conseils. Sans ta présence nous ne serions pas ce que nous sommes aujourd'hui. Merci maman et qu'Allah te donne une longue vie pleine de bonheur.

A ma Grande Mère : Fatoumata Dicko

Les mots me manquent pour te témoigner ma très grande reconnaissance. Tes bénédictions laborieuses n'ont jamais manqué à aucun moment. Qu'Allah te donne une longue vie dans la santé.

A mes Tantes : AssétouCissé, Ramata Traoré, Adam Sow

Merci pour votre soutien permanent. Vous m'avez toujours soutenu pour pouvoir aboutir à ce résultat. Qu'ALLAH vous protège et vous donne une longue vie.

A mes Oncles : Seydou Cissé, Allaye, Pascal, Djibi, Koulou, Djouly, Madou Sidibé, Boureima Traoré et feu moré

C'est l'occasion pour moi de vous remercier pour les encouragements reçus de votre part. Merci beaucoup à tous.

A mes frères et sœurs : Ibrahim, Nouhoum, Yaya, Seydou, Aboubacar, Gogo, Awa, Fatoumata, Adiara, Alima et Fatouma

Vous m'avez toujours soutenu surtout dans les moments les plus difficiles.
Qu'ALLAH préserve notre fraternité.

REMERCIEMENTS

Au corps professoral de la faculté de Médecine, et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Merci pour votre encadrement universitaire exemplaire.

A tous mes parents (grands parents, cousins, cousines, neveux, nièces)

Merci pour les encouragements reçus de votre part.

Aux Familles koné, Sidibé, Dolo, LY, Ongoiba, Cissé et Diarra

Merci pour vos très bons conseils.

A mes aînés et collègues de service de neurologie du CHU Gabriel Touré

Merci pour vos précieux conseils et la collaboration franche vécue pendant toutes ces années.

A mes aînés et cadets de l'ASACOKANER

Merci pour ces années de bonne dynamique ensemble

A tous ceux qui nous ont quittés

Que vos âmes reposent en paix. Amen

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et président du jury : **Pr Djibo Mahamane DIANGO**

Maître de conférences agrégé en anesthésie-Réanimation à la FMOS.

Diplômé de médecine d'urgence

Chef du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré,

Membre de la SFAR.

Membre de la SARANF.

Secrétaire général de la SARMU Mali.

Secrétaire général adjoint de la société Africaine Francophone d'étude et de traitement de la brûlure (SAFETB).

Spécialiste en pédagogie médicale

Cher maître,

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

Votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury : **Dr Ichaka MENTA**

Maître assistant en cardiologie à la FMOS

**Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaires au CHU
Gabriel Touré**

Spécialiste de cardiologie du sport

Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)

Cher maître,

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

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse : **Dr Seybou Hassane DIALLO**

Neurologue,

Praticien hospitalier dans le service de Neurologie du CHU GT,

Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée de Neurologie à l'université Paris XII,

Titulaire d'un DU de Céphalées et Migraine à l'université Paris VII.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain de la Neurologie au Mali.

Acceptez cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse : **Pr Youssoufa Mamadou MAIGA**

Maître de conférences agrégé en Neurologie à la FMOS

Chef de service de Neurologie au CHU GT

Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie(EUREPA)

Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)

Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie(LMCE)

Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie,

Membre de la société française de neurologie

Cher maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et tout le respect que nous avons pour vous.

Votre rigueur scientifique, votre totale disponibilité, la clarté et la qualité exceptionnelle jamais vue de votre enseignement font de vous une référence des références.

Vous nous avez cultivé l'humilité, le social et l'amour du travail bien fait.

Vous resterez pour nous un maître exemplaire un et unique.

Puisse dieu vous accorder longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de la neurologie.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABBREVIATIONS

- ACA:** Artère cérébrale antérieure
- ACM:** Artère cérébrale moyenne
- ACP :** Artère cérébrale postérieure
- ARM :** Angiographie par résonance magnétique
- AVC:** Accident vasculaire cérébral
- AVK :** Anti vitamine K
- CHU :** Centre hospitalo-universitaire
- CRP :** Polymérase Chain réactive
- CSRéf :** Centre de santé de référence
- CSCom :** Centre de santé communautaire
- ECG :** Electrocardiogramme
- FDR :** Facteur de risque
- FMOS :** Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- G T:**Gabriel Touré
- HIC :** Hémorragie intracérébrale
- HIP :** Hémorragie intra parenchymateuse
- HLH :** Hémianopsie latérale homonyme
- HSA :** Hémorragie sous-arachnoïdienne
- HTA :** Hypertension artérielle
- HTIC :** Hypertension intracrânienne
- INR :** International Normalized ratio
- IRM :** Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MAV: Malformations artério-veineuses

NFS: Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigu pulmonaire

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odds Ratio

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

SARANF : Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone

SARMU : Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

TDM: Tomodensitométrie

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	PAGES
I.INTRODUCTION.....	7
II.OBJECTIFS.....	10
III.GENERALITES.....	12
IV.METHODOLOGIE.....	36
V.RESULTATS.....	40
VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	50
VII.CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....	59
VIII.REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62
ANNEXE.....	
1 Fiche d'enquête	
2 Signalétique	
3 Serment d'Hippocrate	

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un véritable problème de santé publique à travers le monde. C'est l'affection neurologique la plus fréquente dans les pays industrialisés où elle représente :

- La première cause d'handicap acquis chez l'adulte ;
- La deuxième cause de démence ;
- La troisième cause de mortalité.

Une cause majeure de dépression chez les patients et leur entourage.

En outre le coût de sa prise en charge est estimé à 2,4% du coût total des dépenses de santé dans le monde [1,2].

Selon les données actuelles de l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde pourrait passer de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre de décès passera de 5,7 millions en 2005 à 7,8 millions en 2030 [3,4].

En 2005 le nombre de survivant à un AVC dans le monde était de 62 millions, il atteindra 77 millions dans 20 ans [5, 6, 7,8].

En dépit des progrès considérables durant ces dernières décennies, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, toutes les prévisions vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC, faisant évoquer une véritable épidémie [3,9].

Toutes les recommandations concernant la prise en charge des AVC publiées en France en Europe aux Etats Unis, rappellent qu'une amélioration du pronostic des AVC n'est possible qu'en structurant la filière de soins depuis le lieu de survenue de l'accident jusqu'au retour à domicile [10, 11, 12, 13,]

En Afrique, les AVC sont un véritable problème de santé publique, ils y constituent la deuxième cause de mortalité [6, 14, 15, 16], devant les maladies infectieuses notamment les infections pulmonaires ou les maladies diarrhéiques, la tuberculose, le sida et le paludisme [6].

Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [17,18, 20].

En outre les hémorragies cérébrales représentent 5 à 15% des AVC dans les études européennes et américaines [15]. Cette proportion est plus importante en Asie où elle peut atteindre 30 % des AVC [15].

En France, l'incidence standardisée des hémorragies cérébrales (HC) est de 9/100 000 habitants/an ; elle est stable depuis 20 ans [15]. En Grande Bretagne, l'incidence standardisée des HC a diminué au cours des 20 dernières années passant de 21/100 000/an dans les années 2000 dans la région de Oxford [19]. Ces incidences ont été calculées à partir d'une cinquantaine de patients victimes d'une HC et serait donc à valider sur de plus grands échantillons [19]. Il existe une influence de l'ethnie sur l'incidence : les sujets noirs ont une incidence d'HC 2 à 4 fois plus élevée que les sujets blancs [15,11]. Il en est de même chez les sujets asiatiques où une incidence de 27 à 77/100 000/an a été rapportée [19, 21,22].

Quant à l'Hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA), elle représente environ 2 à 7% de tout l'accident vasculaire cérébral [16]

En Europe du Nord, un médecin généraliste à plein temps diagnostiquerait une HSA tous les 6 à 7 ans [19] L'incidence annuelle moyenne de l'HSA est actuellement de 9,1/100 000 habitants, avec d'importantes variations intercontinentales : 4.2/100 000 en Amérique du Sud à 19,7/100 000 en Finlande et 22,7/100 000 au Japon [19, 22].

Au Mali, peu d'études ont porté sur la prévalence des HC.

C'est dans cette dynamique que nous avons initié cette étude dont les objectifs étaient :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

1. Objectif général

- ❖ Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques des AVC hémorragiques dans le service de neurologie du CHU GT.

2. Objectifs spécifiques :

- Etudier les aspects épidémiologiques,
- Etudier les aspects cliniques,
- Décrire les aspects topographiques,
- Etudier les aspects étiologiques,
- Déterminer les aspects évolutifs et pronostics.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Rappels anatomiques sur la vascularisation de l'encéphale

Les progrès réalisés dans les techniques d'étude morphologique (cerveaux injectés) et dans les domaines de la neuro-imagerie (IRM, Angioscanner), ont permis de mieux appréhender le dispositif vasculaire cérébral ainsi que les troubles vasculaires responsables des lésions ischémiques ou hémorragiques du parenchyme cérébral.

1.1. Le dispositif artériel cérébral

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système carotidien en avant ;
- le système vertébro-basilaire en arrière.

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

1.1.1. Système carotidien interne [21]

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elles gagnent la base du crâne en demeurant relativement superficielles sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches :

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

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

♦ **L'artère cérébrale antérieure (ACA)**

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

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans et gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment sternal **A1** au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calosso-marginale) au delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux [21, 23].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

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

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

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

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

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

- Un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes entre l'uncus et les stries olfactives ;
- Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula ;
- Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale ;
- Un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [21, 23,].

Irrigation :

Elle irrigue :

→ Le territoire cortico-sous-cortical qui comprend :

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

→ Le territoire profond qui comprend :

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

♦ **L'artère choroïdienne antérieure**

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

Trajet : Son trajet est récurrent, elle contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe), puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [23, 25,26, 27].

Irrigation :

Elle irrigue:

- la bandelette optique, le corps genouillé externe ;

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

♦ **L'artère communicante postérieure [23]**

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

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

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

Elle irrigue :

Irrigation :

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

1.1.2. Le système vertébro-basilaire

♦ **Les artères vertébrales**

Elles sont au nombre de deux [23, 24, 25] :

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

- la face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Irrigation :

- les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;

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

Irrigation :

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

♦ **Le tronc basilaire [26]**

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

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

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

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

○ **Les artères cérébrales postérieures [27, 28]**

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

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

Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment **P1** d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [27, 28].
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

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

1.1.3. Les voies de suppléances

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

- ♦ Le polygone de WILLIS :

- ♦ Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures [28, 30].

- ♦ Les anastomoses antérieures :

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite : Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique (née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires internes) et l'artère faciale (née de la carotide externe).

- ♦ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Elles sont présentes à la convexité du cerveau et relient les différents territoires artériels. Ceux-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [28].

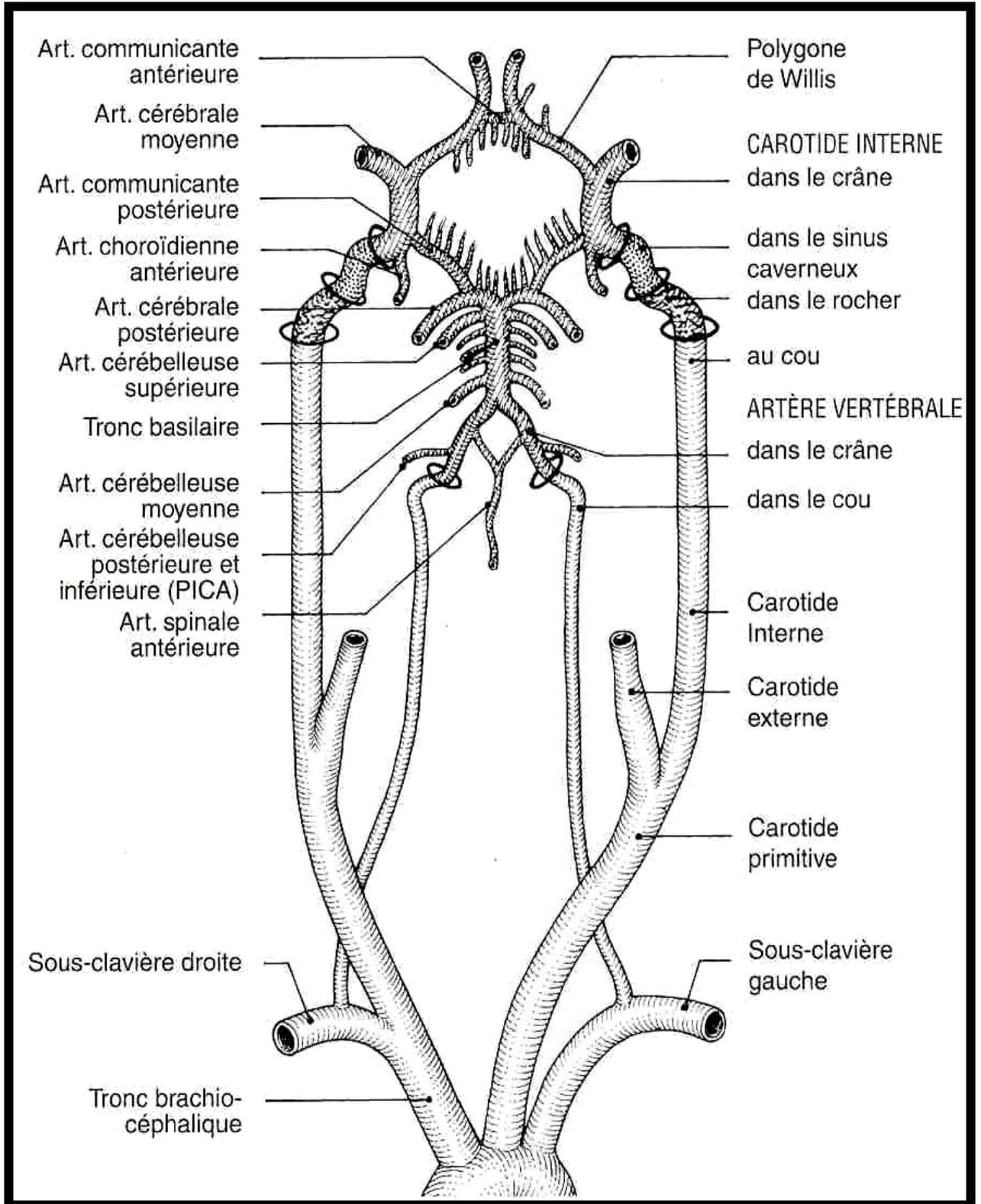


Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau [28]

1.2. Le dispositif veineux cérébral [28]

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

1.2.1. Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux [28].

1.2.2. Le système central ou ventriculaire

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile [28].

1.2.3. Le système basal

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes (droite et gauche) [28].

2. Facteurs de risques des AVC

2.1- Facteurs de risques non modifiables

Age : le risque d'AVC augmente proportionnellement avec l'âge ; 95% des AVC surviennent après 45ans [29]. Après 55 ans le risque d'AVC est multiplié par deux (2) après chaque décennie.

Sexe : Le risque d'AVC est plus élevé chez l'homme que chez la femme; il tend à s'égaliser chez les moins de 30 ans et les plus de 85 ans [19, 31, 32].

Facteurs familiaux : Il s'agit des facteurs de risques génétiques.

2.2- Facteurs de risques modifiables

◆ Hypertension artérielle :

C'est le facteur le plus important en matière d'AVC quelque soit l'âge [9]. Les sujets hypertendus auraient un risque d'hémorragie cérébrale multiplié par 3,7 par rapport aux non-hypertendus [33, 35, 36]. Elle est responsable de 56 % des AVC chez l'homme et 66 % chez la femme [37]. Elle multiplie par 10 le risque d'hémorragie cérébrale.

Le Tabac :

Facteur de risque établi pour l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [34, 35]. Il multiplie le risque par 2 à 3, avec une relation dose-effet [38, 39, 40]

L'Alcool :

Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 ou 2 verres standards, soit 12 g d'alcool. L'augmentation du risque au-delà de 3 verres standard [41, 42]. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par deux ou trois le risque d'HIC [37]. Elle induit des anomalies de la coagulation qui, associées au développement d'une hypertension artérielle, peuvent contribuer à la survenue d'une HIC. Le risque augmente avec la consommation associée de drogue. Des études récentes

confirment le rôle protecteur observé avec le vin, mais non avec la bière ou les alcools forts. [43, 44].

Les Drogues :

De nombreux cas isolés et de petites séries ont suggéré une relation entre l'utilisation des amphétamines de cocaïne, ou d'héroïne et la survenue d'une HC et quelques études cas-Témoins ou transversales ont affirmé cette association [43]. La relation entre Amphétamines et HC semble particulièrement forte (OR de l'ordre de 5) [48, 49]. L'Amphétamine, l'héroïne et la cocaïne peuvent causer une hémorragie cérébrale soit par une poussée hypertensive, soit par une angiopathie.

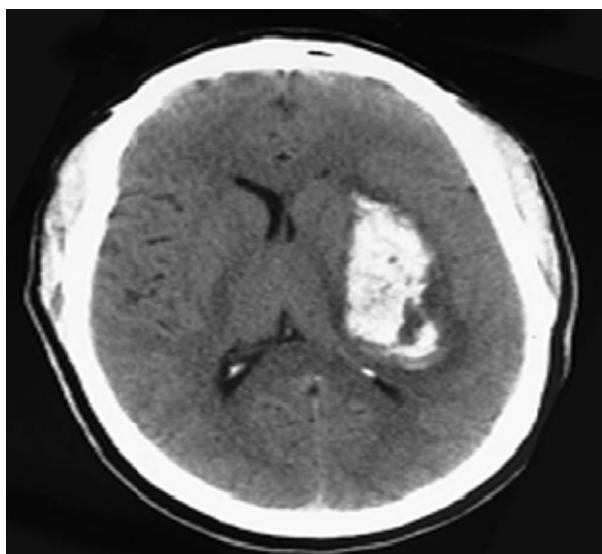
3. Clinique :

3.1. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

3.1.1. Définition

Les hémorragies intracérébrales (HIC) non traumatiques sont définies comme un saignement intracérébral pouvant s'étendre aux ventricules ou, plus rarement, aux espaces sous-arachnoïdiens [36]. Elles représentent, selon les pays et les ethnies, 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux avec une incidence de 10 à 20 cas/100.000 par an. Cette incidence pourrait doubler dans les 50 ans en raison de l'augmentation de l'espérance de vie.

Figure 2 :



HIP capsulolenticulaire gauche chez un sujet hypertendu

(Banque d'image du service de Neurologie du CHU GT).

3.1.2. Hémorragies hémisphériques [45, 46, 47]

La grande hémorragie cérébrale, avec inondation ventriculaire, prend naissance dans les noyaux gris centraux. Elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence.

- **Hémorragie capsulo-lenticulaire :**

Le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie controlatérale proportionnelle, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant, trouble de la vigilance plus ou moins sévère.

- **Hémorragie thalamique :**

Elle se traduit par une hémianesthésie controlatérale, englobant la face, pouvant toucher les différents types de sensibilité, une hyperpathie souvent retardée dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient. Le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiplégie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

- **Hémorragies lobaires :**

Elles se développent dans la substance blanche sous-corticale, les différentes formes topographiques sont :

- Hématome frontal : peu de signes sensitivomoteurs, HTIC possible, syndrome frontal (ralentissement, distractivité, grasping, comportement d'imitation, persévération).
- Hématome pariétal : HTIC fréquente associée à un déficit moteur et sensitif controlatéral souvent important, une HLH, des troubles neuropsychiatriques (aphasie de Wernicke dans l'hémisphère dominant), avec une évolution caractéristique en deux temps ; 1^{er} temps : déficit moteur régressif puis 2^{ème} temps après un intervalle libre de quelques jours : réapparition et aggravation progressive du tableau clinique caractéristique.

- Hématome temporal : aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant, état confusionnel pour l'hémisphère mineur.
- Hématome occipital : Hémianopsie latérale homonyme controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

- **Hémorragie du tronc cérébral (10 % des cas)**

- Hémorragies protubérantielles : elles sont massives, le début est brutal par coma, quadriplégie associée à un myosis bilatéral, évolution le plus souvent mortelle, localisées, réalisant un syndrome alterne (Milliard-Gübler, Foville).
- Hémorragies pédonculaires : un tableau à connaître : l'hémorragie du pied du pédoncule réalisant un syndrome de Weber.
- Hémorragies bulbaires : rares le plus souvent mortelles.

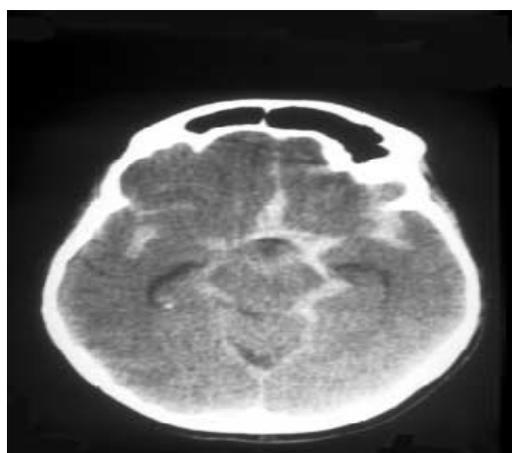
- **Hémorragies cérébelleuses (10 % des cas):**

Elles sont rares, mais essentielles à connaître car elles peuvent entraîner une indication neurochirurgicale en urgence. Elles peuvent réaliser une compression directe du tronc cérébral avec hydrocéphalie aiguë par blocage de l'aqueduc de Sylvius. Le début est brutal, marqué par des vertiges intenses avec de grands troubles de l'équilibre, accompagné de céphalées postérieures et de vomissements. Parfois il n'y a pas de troubles de la conscience, pas de syndrome cérébelleux net, pas de déficit moteur (mais il existe souvent un nystagmus). C'est donc souvent devant un tableau d'HTIC aiguë isolé chez un hypertendu que l'on devra évoquer le diagnostic. Le tableau est parfois plus riche, avec syndrome cérébelleux et signes de compression du tronc (nerfs crâniens : VII, VI, VII ; voies longues : hémiparésie ; réticuler : trouble de vigilance).

Les facteurs pronostiques lors d'un hématome cérébral sont principalement cliniques et scannographiques. Le degré de vigilance et l'âge sont les deux facteurs majeurs. L'influence pronostique des chiffres tensionnels apparaît controversée. Sur le scanner cérébral, différents éléments pronostiques ont été identifiés : le volume de l'hémorragie cérébrale est le critère pronostique majeur.

Les autres facteurs prédictifs indépendants de mortalité sont la localisation sous-tensorielle, l'extravasation observée au scanner injecté, l'extension ventriculaire de l'hémorragie, la présence d'une hydrocéphalie aiguë, les hémorragies de la protubérance, thalamique et putaminale, ont un mauvais pronostic fonctionnel. Le volume de l'hématome et l'altération précoce de la vigilance sont les deux principaux déterminants de la mortalité après un hématome cérébral. Broderick et al ont montré que les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 et un volume supérieur à 60 cm³ avaient une mortalité à 30 jours de 91 %. Ceux ayant un score de Glasgow supérieur à 8 et un volume lésionnel inférieur à 30 cm³ avaient une mortalité de 19 %. En résumé l'âge, le degré de conscience et le volume de l'hématome sont les principaux éléments prédictifs de mortalité, mais le pronostic ne peut pas toujours être établi dès les premières heures ; la localisation prédit surtout l'handicap fonctionnel.

3.1.3. Hémorragie sous-arachnoïdienne



(Banque d'image du service de Neurologie du CHU GT).

Figure 3 : hyperdensité spontanée dans l'espace sous-arachnoïdien (cisternes de la base et sillon).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée non traumatique est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [9]. Elle représente environ 2 à 7 % de tous les accidents

vasculaires cérébraux, avec une incidence annuelle moyenne de 9,1/100.000 habitants. Le terme méningé ou cérébro-méningé pour caractériser ce genre d'hémorragie doit être abandonné car il manque de précision [47]. Si 70 % des HSA surviennent lors d'une rupture d'anévrisme cérébral, 20 % sont sans causes identifiées et sont qualifiées d'idiopathiques ou de « bénignes » en raison de leur excellent pronostic, 10 % sont secondaires à des causes diverses : dissection artérielle, MAV. Dans environ 5 % des cas à une malformation artério-veineuse (MAV).

Dans la forme typique d'HSA, deux éléments sont très évocateurs d'une HSA : Le début brutal et la survenue au cours d'un effort physique. Un syndrome méningé (raideur de nuque, signe de Kernig et de Brudzinski) associé à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel, une atteinte du troisième nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que l'anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplogie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe protomoteur et douleur sus ou retro-oculaire. Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure. Il se différencie de l'atteinte diabétique du nerf III par l'atteinte de la pupille qui est absente dans cette dernière. On peut citer les cas suivants d'anévrisme :

- Anévrisme du sinus caverneux : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V ;
- Anévrisme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles ;
- Anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures ;
- Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure ;
- Anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire : atteinte diverse du nerf III et une tétra-parésie) [49, 28, 42].

L'HSA peut s'accompagner des complications suivantes :

◆ **Complications aiguës :**

- Ressaignement : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5 %, toujours plus grave que le saignement initial et maximal dans les 24 premières heures, puis décroît progressivement pour devenir rare au-delà du 30^{ème} jour [9]. Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé.

Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jour), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de ressaignement est de 3 % par an. La mortalité liée au ressaignement est élevée (10 % environ) [26, 47].

- Vasospasme artériel : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %. Il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire avec, au maximum un ou des foyers d'infarctus cérébral. Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou

définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité tensionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs artériels, artères perforantes) et son importance. Il se rencontre dans 25 % des cas avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour [26].

- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intraventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation triventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence [26].
- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.
- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro-vitréenne (syndrome de Tersons) [26].

◆ **Complications tardives [26]**

La morbidité tardive dépend beaucoup de l'existence ou non de complications aux phases aiguës et secondaires. On estime à 20 % les patients qui présentent une séquelle définitive de leur rupture anévrysmale (Hydrocéphalie chronique « à pression normale », liée à un trouble de résorption du LCR par obstruction des granulations de Pacchioni). Elle se révèle quelques jours à plusieurs semaines après l'hémorragie et nécessite la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (atriale ou péritonéale). Epilepsie séquellaire dans 5 % des cas.

3.2. Etiologies des Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions :

micro-anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [21, 37].

-L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle, des céphalées intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie [21, 28].

-Les malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux (sont responsables d'hémorragie méningée), les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome), les troubles de la coagulation [21, 28].

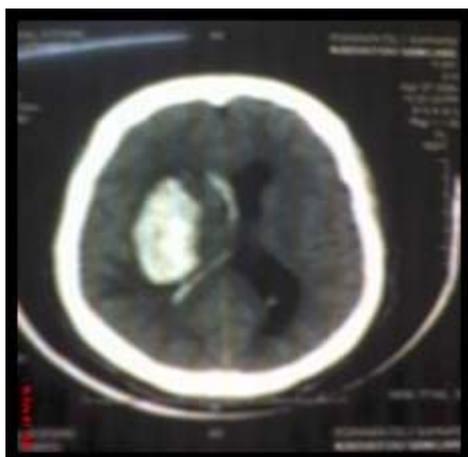
-L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés. Elle est liée au dépôt du peptide β A4 et intéresse surtout les petits vaisseaux des méninges et du cortex. Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20 % des AVC [21].

-A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coït) sont des facteurs déclenchant l'HIP [20].

3.3. Les examens complémentaires :

3.3.1. Examens directs :

3.3.1.1 TDM : montre une hyperdensité restreinte au parenchyme ou diffusant vers les méninges ou les ventricules [18].



(Banque d'image du service de Neurologie du CHU GT).

Figure 4 : Gros hématome compressif capsulo- thalamique droit et hémorragie ventriculaire

L'exploration de première intention reste la TDM sans injection dès l'admission qui montre une hyperdensité spontanée dont la distribution oriente vers la cause. Le premier jour 95% des patients présenteraient du sang dans l'espace sous arachnoïdien, mais cette proportion décroît rapidement dans les jours suivants en raison du renouvellement et de la circulation du liquide cérébro-spinal [42,43].

Actuellement la sensibilité et la spécificité des TDM «5 générations» sont respectivement de 100 et 95% lors de leur réalisation à l'admission des patients.

3.3.1.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

C'est une technique permettant d'imager la zone de souffrance cérébrale dès les toutes premières heures. Elle permet d'objectiver certaines lésions invisibles au scanner. C'est un examen de seconde intention après le scanner car indisponible au Mali.

3.3.1.3 L'angiographie cérébrale :

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), sa sensibilité diagnostique est de 96% pour les anévrismes de plus de 3mm de diamètre mais décroît à 60% pour ceux de 2mm

[16,49,50] elle cède sa place de plus en plus à l'angio-IRM cérébrale qui est une technique non invasive [7]. Ce pendant la sensibilité moyenne diagnostique des anévrismes est de 87% [51, 52, 53, 54]. Là encore cette sensibilité varie avec la taille des anévrismes : supérieur à 94% pour les anévrismes de diamètre minimal 3 mm et de 38% pour ceux de taille inférieure. Malgré ces résultats, l'ARM par son caractère non ionisant est l'examen de choix dans le programme de dépistage de l'anévrisme cérébral [55].

3.3.2. Examens indirects :

- Le bilan de l'hémostase : recherché une prise d'anti coagulant particulièrement les AVK
- Hémoculture : si point d'appel infectieux.
- NFS et Plaquettes
- Bilan Hépatique
- Bilan Rénal
- Recherche de toxiques sanguins et urinaires en cas de suspicion d'angéite et/ou de toxicomanie.

3.4. La prise en charge des AVC hémorragiques :

L'AVC hémorragique doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. C'est ainsi que de nombreuses recommandations relatives à la prise en charge thérapeutique des patients ayant un AVC aigu ont été publiées. Il existe des mesures générales (pré et intra-hospitalière) qui constituent la base du traitement à la phase aiguë permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic.

3.4.1. Mesures générales [47,48]

S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate. Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. Préciser le début des troubles neurologiques. Monitoring hémodynamique, organiser le transfert immédiat soit vers une unité neurovasculaire soit vers un service de radiologie

3.4.2. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques

La natrémie et la volémie [47, 48]

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

3.4.3. La lutte contre l'infection et la fièvre [47]

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

3.4.4. Hypertension artérielle [47, 48]

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

La chute tensionnelle risque d'aggravation de la lésion. De ce fait, il est recommandé de respecter l'HTA contemporaine de la phase aiguë d'un AVC hémorragie. D'une façon générale, il serait préférable de ne pas faire baisser les chiffres tensionnels pendant les cinq premiers jours. Le respect de l'élévation tensionnelle, transitoire est indispensable à la conservation d'un débit sanguin cérébral suffisant.

A la phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) que des pressions supérieures à 185/110 mm Hg pour les hémorragies et ou chez les patients sous traitement homolytique ou en présence d'une urgence vitale (œdème aigu pulmonaire, insuffisance cardiaque grave, dissection aortique d'insuffisance cardiaque décompensée). Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

Le choix du traitement antihypertenseur IV doit tenir compte de la demi-vie du médicament et de ses effets secondaires.

Labetolol/bétabloquant : bolus de 5 à 20mg toutes les 15 minutes puis infusion de 2mg/min.

Urapidil/Vasodilatateur Central: bolus de 12.5 à 25mg puis infusion de 5-40mg/h.

Nicardipine/Anticalcique : pas de bolus, infusion lente de 5-15mg/h.

3.4.5. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation

Les troubles de la déglutition sont présents chez 50 % des patients à la phase aiguë de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaires/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3^{ème} cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [9].

Une hyper-alimentation intraveineuse est rarement indiquée. Le traitement antibiotique doit débuter immédiatement par voie veineuse (Pénicilline-Flagyl*-métronidazole ou Augmentin*-amoxicilline, acide clavulanique) et doit être complété par une kinésithérapie respiratoire efficace. En cas d'inefficacité ou

d'encombrement important, il peut être envisagé de réaliser une aspiration sous fibroscopie.

3.4.6. La lutte contre l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne

◆ L'Osmothérapie [47]

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

◆ L'Hémi-craniectomie décompressive [47]

Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » récemment. La réalisation précoce (avant la 20^{ème} heures) réduit la mortalité à 20 %. Des essais randomisés sont nécessaires pour préciser les éventuelles indications de cette technique dans les HC.

◆ Traitement de l'hémorragie intra ventriculaire :

Le pronostic d'une HC est aggravé lorsqu'il existe une hémorragie intra ventriculaire [47].

Une petite étude randomisée [47, 48] a montré que la mise en place chirurgicale d'un drain ventriculaire externe afin de réaliser une thrombolyse intra ventriculaire, suivie d'une évacuation de l'hémorragie était associée à une résorption plus rapide de l'hémorragie intra ventriculaire. L'instillation intra ventriculaire de rtPA pour faciliter l'évacuation du sang par rinçage quotidien a été évaluée de manière non randomisée. Cette étude a pu démontrer la faisabilité et la sécurité de la technique [47,48].

◆ Traitement l'hydrocéphalie :

La conduite à tenir généralement admise en cas d'hydrocéphalie obstructive est la mise en place d'un drainage ventriculaire, d'abord externe, éventuellement temporaire, puis ventriculoperitoneal lorsque l'hydrocéphalie est chronique.

3.4.7. La lutte contre les convulsions [47, 48]

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

3.4.8. Kinésithérapie, orthophonie, nursing [48]

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

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1– Cadre d'étude

1.1 Lieu d'étude

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

1.2 .Situation Géographique

Le service de neurologie du CHU Gabriel Touré est logé dans les locaux de l'ex service de traumatologie annexe.

IL est constitué d'une unité d'hospitalisation conventionnelle et d'une unité de consultation externe.

Il est actuellement dirigé par un agrégé de neurologie assisté par deux neurologues praticiens hospitaliers.

Les soins des patients sont sous la responsabilité d'un assistant médical qui est le major du service assisté d'un infirmier diplômé d'état, de deux aides-soignants et un manœuvre.

2-Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, de janvier 2012 à décembre 2014.

3- Population d'étude

Ont été inclus l'ensemble des patients admis dans le service de neurologie pour accident vasculaire cérébral hémorragique documenté par une imagerie médicale (TDM) pendant la période d'étude.

3-1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus :

Tous les dossiers de patients admis pour AVC hémorragique documenté par un scanner cérébral pendant la période de l'étude.

3-2- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- ✓ Les patients admis pour une autre pathologie ;
- ✓ Les patients admis pour un autre type d'AVC (AVC ischémique, TVC) ;
- ✓ Les patients admis en dehors de notre période d'étude.
- ✓ Les patients admis pour suspicion d'AVC non documenté.

4- Méthodes

Ont été inclus 236 patients admis dans le service de neurologie de janvier 2012 à décembre 2014 dans cette étude

Pour chacun d'entre eux, les données suivantes ont été analysées.

- ✓ **Données cliniques :**

- Les données sociodémographiques (âge, situation matrimoniale,) et l'histoire de la maladie.
- L'examen neurologique

- ✓ **Imagerie médicale :**

Le diagnostic d'HC a été retenu sur la base des données scannographiques.

- ✓ **La biologie :**

L'étude de l'hémostase et le bilan biologique standard.

7-Saisie et analyse des données

La saisie et le traitement de texte ont été sur le logiciel Microsoft office Word 2007

Les données ont été recueillies sur un support individuel (fiche d'enquête), analysées à l'aide du logiciel SPSS version 18.0 et les proportions calculées et comparées au seuil $\alpha=0,05$.

RESULTATS

V. RESULTATS

➤ Données sociodémographiques

Pendant la période de l'étude 1033 patients ont été admis dans le service de neurologie.

Sur cette population 795 patients ont été admis pour AVC soit 77% de l'ensemble des hospitalisations.

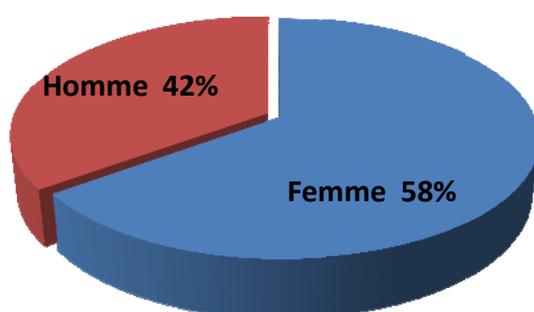
Quant aux AVC hémorragiques, ils ont représenté 29% des AVC pour un effectif de 236 patients et de 22% de l'ensemble des hospitalisations.

Tableau I : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

Age	Effectifs	Pourcentage
inferieur a 30ans	10	4,2
30ans-50ans	113	48
51ans-70ans	86	36,4
71ans-90ans	26	11
sup a 90ans	1	0,4
Total	236	100

La tranche d'âge de 30-50ans était la plus représentée avec 48% des patients

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe ratio était de 1,4.

Tableau III: Répartition des patients selon leur ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Bambara	65	27,6
Peulh	58	24,6
Dogon	17	7,3
Sonrhäi	22	9,3
Malinké	32	13,5
Sarakolé	25	10,6
Senoufo	10	4,2
Bobo	1	0,4
Soninké	2	0,8
Bozo	3	1,3
Mianka	1	0,4
Total	236	100

Les bambaras étaient les plus représentés soit 27,6% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon leur statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage
Célibataires	27	11,4
Mariés	182	77,2
Divorcés	2	0,8
veufs/veuves	25	10,6
Total	236	100

Les patients mariés représentaient 77,20% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon leur latéralité

Latéralité	Effectifs	Pourcentage
Droitier	227	96,2
Gaucher	9	3,8
Total	236	100

La latéralité droite était la plus représentée soit 96,20% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon le moment de survenue.

Moment de survenue	Effectifs	pourcentage
Matin	140	59,3
Midi	28	11,9
petit soir	43	18,2
Nuit	25	10,6
Total	236	100

Les hémorragies survenaient le matin dans 59,30% des cas.

NB : l'heure retenue est celle du réveil.

Tableau VII : Répartition des patients selon leur facteur de risque vasculaire.

Facteur de risque	Effectifs	Pourcentage
HTA	141	59,9
Tabac	21	8,9
Drogues	2	0,8
Autres	46	19,5
HTA, Tabac	22	9,3
HTA, alcool	2	0,8
Asthme	1	0,4
Drépanocytose	1	0,4
Total	236	100

La majorité de nos patients avaient comme facteur de risque l'HTA avec 59,90 % des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la saison de survenue.

saisons	Effectifs	Pourcentage
saison chaude	78	33,1
saison froide	78	33,1
saison pluvieuse	80	33,8
Total	236	100

Pendant la saison pluvieuse, l'accident vasculaire cérébral hémorragique était la plus représentée soit 33,80% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon le premier niveau de recours de la famille.

Premier niveau	Effectifs	Pourcentage
CHU	124	52,6
Clinique	26	11
Csref	31	13,1
Cscom	47	19,9
Tradithérapeute	1	0,4
Autres	7	3
Total	236	100

Le CHU était le premier niveau de recours de la famille dans 52,60% des cas

Tableau X : Répartition des patients selon le temps écoulé entre la survenue de l' AVC hémorragique et l'admission au CHU.

Temps	Effectifs	Pourcentage
inferieur a 3heures	107	45,3
3heures a 7heures	100	42,4
1jour à 2jours	22	9,3
2jours a une semaine	7	3
Total	236	100

Dans notre étude, le temps écoulé entre l'AVC hémorragique et l'admission au CHU était inférieur 3 heures dans 45,30% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le service d'accueil au CHU.

Structure d'accueil	Effectifs	Pourcentage
Urgence	145	61,4
Réanimation	5	2,1
Neurologie	71	30,1
Autres	3	1,3
Cardiologie	12	5,1
Total	236	100

La majorité des patients étaient admis en premier lieu aux urgences, soit 61,40% des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le grade du premier prescripteur au CHU.

Grade du premier prescripteur	Effectifs	Pourcentage
médecin spécialiste	4	1,7
médecin généraliste	17	7,2
Interne	215	91,1
Total	236	100

La majorité des patients étaient vues par les internes, avec 91,10% des cas (Faisant fonction internes des hôpitaux).

Tableau XIII : Répartition des patients selon le temps écoulé entre l'admission au CHU et la réalisation du scanner cérébral.

Durée écoulée	Effectifs	Pourcentage
inférieure à 3 heures	24	10,2
3 heures-7 heures	191	80,9
8 heures-24 heures	21	8,9
Total	236	100

La majorité de nos patients avait bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 à 7 premières heures suivant l'admission au CHU soit 80,90% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le délai de transfert entre le premier niveau et le service de Neurologie.

Délai de transfert en neurologie	Effectifs	Pourcentage
inférieur à 3 heures	20	8,5
3h-7h	57	24,2
8h-24h	141	59,7
1 jour-2 jours	18	7,6
Total	236	100

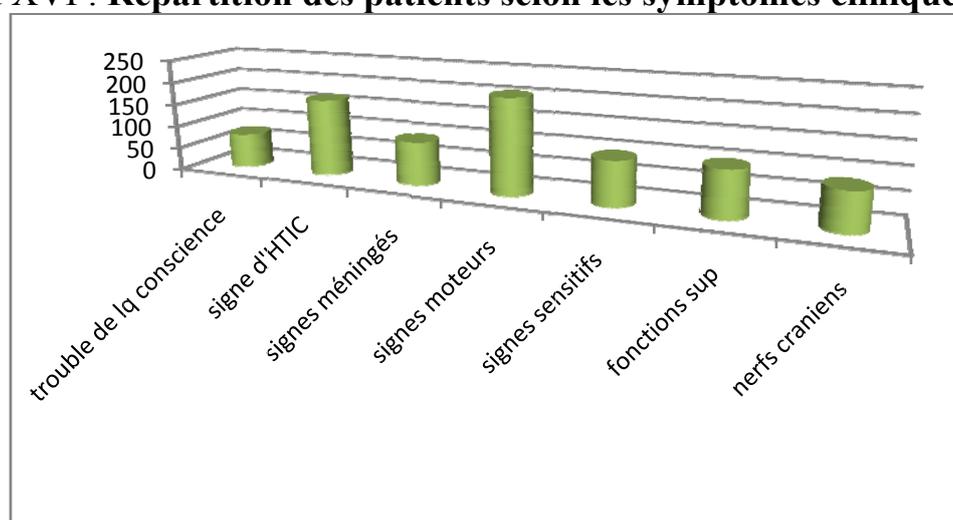
La majorité des patients a été transférée dans le service de neurologie dans un délai de temps inf. ou égal à 24h, soit 59,7% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Hémiplégie	158	67
aphasie/dysarthrie	11	4,7
signes méningés	1	0,4
Céphalées	24	10,2
syndrome confusionnel	2	0,8
trouble de la conscience	38	16,1
Autres	2	0,8
Total	236	100

Le déficit hémicorporel prédominait avec 67% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les symptômes cliniques.



Les signes moteurs prédominaient dans la majorité des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le diagnostic topographique.

Diagnostic topographique	Effectifs	Pourcentage
Noyau caudé	6	2,5
Noyau lenticulaire et capsulaire	82	34,8
Thalamus	59	25
Lobaire	40	16,9
Tronc cérébral	5	2,1
Cervelet	7	3
hémorragie sous-arachnoïdienne	36	15,3
Autres	1	0,4
Total	236	100

Les hématomes profonds (Noyau caudé, Noyau lenticulaire et capsulaire, Thalamus) représentaient 62,3% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'étiologie.

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Hémorragie par rupture de malformation	59	25
Hémorragie d'origine iatrogène	8	3,4
Hémorragie par HTA	125	53,1
Hémorragie par angiopathie amyloïde	2	0,8
Hémorragie par trouble de la crase sanguine	11	4,7
Hémorragie par rupture d'anévrismemycotique	6	2,5
Hémorragie post traumatique	22	9,3
Hémorragie intra tumoral	2	0,8
Hématomes par envenimation (morsure de serpent)	1	0,4
Total	236	100

L'Hémorragie par HTA prédominait avec 53,1% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la nature du traitement donné à l'admission.

Soins reçus	Effectifs	Pourcentage
Antihypertenseur	48	20,4
Neuro-protecteurs	1	0,4
Solutés	17	7,2
Antiparasitaires	1	0,4
antihypertenseur, antalgique	6	2,5
antihypertenseur, neuro-protecteur, antalgique, solutés	117	49,6
anti-œdémateux	46	19,5
Total	236	100

Les antihypertenseurs associés aux neuro-protecteurs aux antalgiques et à la réhydratation ont été les plus utilisés dans 49,6%

Tableau XX : Répartition des patients selon le type de rééducation fonctionnelle.

Soins reçus	Effectifs	Pourcentage
Kinésithérapie	209	88,6
Orthophonie	4	1,7
Kinésithérapie, Orthophonie	23	9,7
Total	236	100

La majorité de nos patients avait bénéficié d'une kinésithérapie, soit 88,6% des Cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les complications.

Complications	Effectifs	Pourcentage
pneumopathie d'inhalation	16	6,8
Trouble de déglutition	16	6,8
crise d'épilepsie	8	3,4
infection urinaire	8	3,4
Escarres	26	11
Dénutrition	4	1,7
Aucune	158	66,9
Total	236	100

Aucune complication n'est survenue chez 66,9 % des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le mode de sortie.

Mode de sortie	Effectifs	Pourcentage
patient exéaté	197	83,5
patient décédé	29	12,3
Décharge	9	3,8
Evadé	1	0,4
Total	236	100

L'évolution a été favorable chez la majorité de nos patients, dans 83,5% des cas avec un taux de mortalité à 12,3%.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. Difficultés de notre étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective dont l'exécution nous a posé quelques difficultés inhérentes :

- ✓ Certains dossiers étaient inexploitable (dossiers peu documentés).
- ✓ L'insuffisance du plateau technique au Mali rendait difficile la réalisation du bilan étiologique exhaustif.

Pendant la période d'étude, 1033 malades ont été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré ; dont 795 cas d'AVC soit 77% et 236 cas pour AVC hémorragique ce qui correspond à un taux de 29%.

2 Données Sociodémographiques :

2-1 Fréquence :

L'AVC a représenté plus de $\frac{3}{4}$ des motifs d'hospitalisation (77%) dans notre service. Quant aux AVC hémorragiques, ils ont représenté 29% de l'ensemble des AVC. Nos résultats sont supérieurs à ceux de BILONGO MANENE [57] et COULIBALYT [56] qui ont trouvé respectivement une fréquence hospitalière de 13,4% et 12,1%.

Il semblerait que les AVC hémorragiques dans les études Américaines et Européennes représentent 15-20% de l'ensemble des AVC. Cette proportion est plus importante en Asie où elle peut atteindre 30% des AVC [22].

2-2 Le sexe :

Le sexe féminin était le plus retrouvé avec 58% des cas. BANA R dans le même service a trouvé une prédominance féminine avec 54,4%. Ces résultats sont similaires à ceux de JUDITH K [60] et de KOUNA NDOUONGO [58] qui ont trouvé une prédominance féminine avec respectivement 51,1% et 56,2%.

En pratique, il semblerait que le sexe ne soit pas un facteur de premier niveau.

2-3 L'âge :

La tranche d'âge de 30-50 ans était la plus touchée (48 %), l'âge moyen était de 58,72 ans +/- 12,73 avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans. Nos données confirment la prédominance de cette pathologie chez le sujet âgé. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature Africaine et Européenne.

Au Togo, BILONGO-MANENE [57] a trouvé un âge moyen de 61 ans pour des extrêmes allant de 26 à 90 ans et KOUNA NDOUONGO au Gabon [58] a trouvé un âge moyen de $57,6 \pm 11,7$ ans pour des extrêmes allant de 35 à 85 ans et Zirèa Bamako [59] a trouvé un âge moyen de 60,8 ans pour des extrêmes allant de 24 à 93 ans.

Ceci montre que l'incidence de l'AVC augmente avec l'âge.

2-4 Ethnie :

L'ethnie bambara était la plus représentée dans notre étude avec 27,6% des cas.

Ce résultat est superposable à celui de BILONGO [57] qui a trouvé 25,8%.

Cette situation s'explique par la structure de la population malienne qui est majoritairement constituée d'ethnie bambara.

2.5 .Situation matrimoniale

Dans notre série, les patients mariés ont représenté 77,20% des cas ; nos résultats sont similaires à l'enquête « jour donné » menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par WOIMANT [61] qui trouvait $75\% \pm 5,97$ de patients mariés. Cette situation pourrait être en rapport avec l'âge des patients car l'accident vasculaire cérébral est moins fréquent chez le sujet jeune par rapport à l'adulte et du sujet âgé.

3 Aspect climatologique :

3-1 Moment de survenue des AVC

Nous avons noté que 59,30% des AVC survenaient le matin. En effet ELLIOT [62] a montré au cours d'une méta-analyse portant sur 31

publications évaluant l'horaire de survenue de plus de 10 000 AVC qu'il existait une augmentation du risque de survenue de l'AVC au début de la matinée. Ce constat était valable quel qu'en soit le type d'AVC.

3-2 Saison de survenue des AVC

Au cours de notre étude, nous avons noté une fréquence plus élevée des AVC pendant la saison pluvieuse avec 33,80% des cas.

Plusieurs études se sont intéressées à l'influence des conditions climatologiques sur la survenue des AVC [65, 66]. Les variations saisonnières ont été largement étudiées avec des résultats parfois contradictoires. La majorité des études a retrouvé des AVC en saison froide [67,68] alors que d'autres ont mis en évidence un pic se situant plutôt en saison chaude et saison pluvieuse [65, 66, 69,] ; enfin, certaines n'ont identifié aucune relation entre l'incidence des AVC et saisons de l'année [69,70]. L'influence des paramètres météorologiques tels que l'insolation, l'humidité, la température, la pression atmosphérique ou encore la vitesse du vent a été examinée [65, 69,70]. Là encore, les résultats ne sont pas reproductibles, ce qui rend difficile toute conclusion.

4 Phase pré hospitalière :

4-1 Evacuation des patients :

Dans notre étude sur 236 patients, 124 (52,6%) ont été évacués par les membres de leur famille vers les CHU dès le début des signes et 47,4% ont été évacués d'une autre structure sanitaire (clinique, csréf, cscom, tradithérapeute). Ces résultats sont similaires avec ceux de BALOGOU au Togo [71] qui a trouvé 56,7% reçus directement dans un CHU contre 43,3% de patients référés.

4-2 Facteurs de risque :

L'hypertension artérielle était le facteur de risque principal rapporté dans 59,9% des cas. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature quant à la place de cette pathologie dans l'avènement des pathologies neurovasculaires. Au

Mali nos résultats sont conformes à ceux observés par Ziré [59] qui notait 74,4% des cas dans son étude.

Une revue de la littérature a montré que le rôle de l'HTA différait probablement en fonction de la localisation des HC : les sujets ayant une HC profonde étaient deux fois plus souvent hypertendus que ceux atteints d'HC lobaire [33].

A l'échelle mondiale, dans l'étude d'O'DONNELL [73] réalisée dans 22 pays portant sur les facteurs de risque des AVC, l'hypertension artérielle sortait comme le facteur de risque le plus fréquent avec 51,9% des cas.

5 Phase d'admission au CHU :

5-1 Délais d'admission des patients :

Dans notre population 45,3% des patients étaient admis au sein d'un CHU dans les 3 à 7 premières heures après le début des symptômes. Ces résultats se rapprochent de ceux de WOIMANT [61], dans une étude réalisée en France métropolitaine, ont trouvé que la moitié des patients étaient admis dans les 3 heures suivant le début des symptômes. BALOGOU [71] a trouvé également que 70% des patients étaient admis dans les 24 premières heures.

5-2 Structure d'accueil au CHU :

La majorité de nos patients, soit 61,4 %, ont d'abord été admis dans le service d'accueil des urgences avant d'être transférée dans le service de neurologie, seuls 30,1 % ont été admis directement en hospitalisation. Ce résultat démontre la possibilité de gagner du temps par la restructuration des filières de prise en charge au Mali

Cette pratique est différente de celle des pays développés qui recommandent des UNV (unités de soins neuro-vasculaire) chargées d'assurer 24 heures sur 24 l'accueil, la prise en charge standardisée et spécialisée des patients présentant un AVC et leur suivi à la sortie de l'unité. [74]. Ainsi dans les pays scandinaves 60

à 70 % des patients AVC sont hospitalisés dans des UNV, la Grande Bretagne en hospitalise 36 % et l'Allemagne 30 % [74].

5-3 Grade du premier prescripteur à l'accueil :

Les internes (faisant fonction interne des hôpitaux) étaient les plus représentés avec 91,1 % des cas, suivis des médecins généralistes avec 7,2 % des cas. Le nombre restreint de spécialistes pourrait expliquer ces résultats.

5-4 Geste accomplis par le premier prescripteur :

A l'admission des patients, la prise d'une voie veineuse et la pose d'une sonde urinaire étaient les gestes accomplis par les premiers prescripteurs dans 75 % des cas.

5-5 Examens demandés à l'admission :

Le scanner cérébral était l'examen le plus demandé par les prescripteurs soit 92,4 %. L'étude de Ziré [59] et celle d'Albakaye [72] trouvent des résultats similaires soit respectivement 95,5 % et 73,8 % des cas. Cette pratique est conforme aux recommandations de la prise en charge des AVC surtout au Mali où l'IRM n'est pas encore disponible.

5-6 Traitements donnés à l'admission :

Les antihypertenseurs associés aux neuroprotecteurs étaient le traitement le plus prescrit à l'admission avec 49,6% des cas. Cette utilisation « intempestive » des antihypertenseurs à la phase aiguë des AVC est contraire aux recommandations internationales qui préconisent une gestion prudente de l'hypertension artérielle au cours de la phase aiguë [75, 76, 77].

Notre travail montre ainsi l'intérêt d'une formation des agents de santé surtout ceux des services d'accueil des urgences afin d'optimiser la prise en charge des AVC au Mali.

5-7 Réalisation du scanner :

Dans notre étude environ 80,9% des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 à 7 premières heures suivant l'admission au CHU. Nos résultats diffèrent de ceux de BALOGOU [71] au Togo, qui a estimé que seulement 10 % des patients ont réalisé le scanner cérébral en moins de 24 heures après l'admission et ceux de Ziré [59], qui a trouvé que 74,4 % des patients ont réalisé un scanner cérébral en moins de 24 heures. Cette différence pourrait s'expliquer par la disponibilité du scanner 24H/24 à Bamako et l'existence d'un système alternatif de fonctionnement de santé ce qui n'est pas le cas dans beaucoup de pays.

L'insuffisance de notre plateau technique (angio-scanner ; angio-IRM ; bilan d'hémostase) ne nous a pas permis de faire un bilan étiologique exhaustif.

6 Phase d'hospitalisation :

6-1 Délais d'hospitalisation :

La majorité de nos patients, soit 79,2 % ont été hospitalisés dans les 3 à 7 heures suivant la survenue de l'AVC.

6-2 Motif d'hospitalisation :

Un déficit hémicorporel était le motif de consultation le plus fréquent soit 46,2% des cas. Nos résultats concordent avec ceux de Balogouqui ont trouvé 51.1% dans leur étude. [71].

6-4 Topographie :

Dans notre étude, les hémorragies lenticulaires et thalamiques étaient les plus représentées soit respectivement 34,8% et 25% suivies des hémorragies lobaires et sous-arachnoïdiennes soit 16,9 % et 15,3 % respectivement. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature [21].

En effet les données dont nous disposons sont les suivantes :

- Lobaire : 35% ;
- Profond : 55% (dont 30% putamen, 20% thalamus, 5% caudé) ;
- Fosse postérieure : 10%.

6-5 Etiologie :

L'hypertension artérielle a été l'étiologie la plus fréquente avec 53,1 % dans notre population, suivie des malformations vasculaires qui représentaient 25 % des cas et dans 0,4 % des cas aucune étiologie précise n'a été identifiée.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature concernant les principales étiologies des AVC. [23]

6-6 Traitement prescrit :

Les antihypertenseurs associés aux antalgiques aux neuro-protecteurs et à la réhydratation ont été les plus utilisés avec 49,6%.

Les anti-œdémateux ont été utilisés chez 19,5 % des patients.

6-7 Evolution et Complication :

Aucune complication n'est survenue au cours de l'hospitalisation chez 66,9 % des patients.

L'évolution était favorable dans 83,5% des cas. Le taux de mortalité était de 12,3 %. Au Togo, pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Mali l'étude de BALOGOU [71] a trouvé un taux de mortalité de 23,4% ; mais très inférieur à ceux de BILONGO-MANENE [57] et THERA [64] qui ont trouvé respectivement 46,7% et 49,2%.

Cette mortalité relativement basse pouvait s'expliquer par la précocité de la prise en charge de l'AVC hémorragique.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

A l'instar des autres pays africains, les AVC ont une haute prévalence au Mali, avec un impact socio-économique très élevé en termes de morbidité et de handicap.

Notre étude confirme l'incidence élevée des AVC hémorragiques dans les structures hospitalières de Bamako. A la lumière de ce travail l'hypertension artérielle apparaît de manière nette comme la principale pourvoyeuse des AVC hémorragiques.

Les progrès réalisés en matière de prise en charge de la pathologie neurovasculaire, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, nous obligent à mettre en œuvre une amélioration de la qualité des soins pour cette pathologie capitale.

Ceci par la mise en place d'unités neurovasculaires.

Aussi une collaboration étroite et essentielle entre neurologues, cardiologues, urgentistes, médecins généralistes, spécialistes en santé publique, décideurs politiques, est nécessaire. En outre des campagnes de prévention, particulièrement contre l'hypertension, sont indispensables.

Une réorganisation de la formation initiale et continue des prescripteurs, est indispensable pour lutter contre les AVC.

2. RECOMMANDATIONS

- **Aux autorités politiques et administratives :**
 - ❑ La création d'Unité NeuroVasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
 - ❑ L'amélioration du plateau technique en moyens diagnostiques rapide et de prise en charge (Angioscanner, IRM) ;
 - ❑ La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
 - ❑ La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
 - ❑ La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge.
- **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**
 - ❑ La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées ;
 - ❑ L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC ;
 - ❑ La promotion et la formation continue du personnel à la PEC des AVC ;
 - ❑ Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et
La communication avec les populations.
- **Aux communautés :**
 - ❑ Le recours précoce aux CHU ;
 - ❑ L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
 - ❑ L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 - Murray C, Lopez AD.

Mortality by cause for eight region of the world: Global Burden of Disease study. Lancet 1997 ; 349:1269-76.

2 -Donnan-Garfishes M, Macleod M, Davis SM.

Stroke. Lancet 2008; 371: 1612-23.

3 - Strong K, Mathers C, Bonita R.

Representing stroke: saving lives around World.

Lancet Neurol 2007; 6: 182-7.

4 - Hankey GJ, Warlow C.

Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, Costes and effects on individuals and population. Lancet 1999; 354:1457-63.

5 –Rothwell PM.

Incidence, risk factors and prognosis of Stroke and transient ischemic attack: the need for high quality large scale epidemiological studies and meta-analyses.

Cerebrovascular Dis 2003 ; 16:2-10.

6 - Sagué E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.

Med trop 2007; 67: 596-600.

7 - Hatano S.

Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report.

Bull World Health Organ 1976; 54: 541-53.

8 - Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M.

Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data.

Lancet 2006 ; 367: 1747-57.

9 -Boussier MG, Mas JL.

Accidents vasculaires cérébraux: Traite de neurologie.

Paris: Doin, 2009. 1225p.

10- Sidibé S, Kane M, Touré M.

Le scanner cérébral et urgence crânio-encéphalique. Ve congrès de la Société de Radiologie D'Afrique Noire Francophone (Bamako) Février 2000 : communication orale.

11-Keita AD, Touré M, Diawara A.

Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako.

Med Trop 2005; 65: 453-7

12 - William A, Pulsinelli W.

Maladies cérébro-vasculaires CECIL. Traité de médecine interne. 1^{ère} édition.
Paris : Flammarion, 1997. 2300p.

13 - Thiam A, Sene-Diouf F, Diallo AK.

Aspects étiologiques des maladies neurologiques à Dakar (1986-1995).
Dakar Med 2000; 45:167-72.

14 -Talabi OA-A.

Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan,
Nigeria. West Afr J Med 2003; 22: 150-1.

15 - Diagana M, Traore H, Bassima A.

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires
cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop 2002; 62: 145-9.

16- Connor M D, Walker R, Modi G, Warlow

CP-Burden of stroke in black population in Sub-Saharan Africa.
Lancet Neurol 2007; 6: 269-78.

17-WHO/OMS – Task- Force.

Report of the WHO task force on stroke and other cerebrovascular disorders :
stroke. Recommendations on stroke prevention, diagnostic and therapy.
Stroke 1989; 20:1407-31.

18- Wasserman S, de Villiers L, Bryer A.

Community-based care of stroke patients in a rural African setting.
S Afr Med J 2009; 99: 579-83.

19- Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG.

Organisation of stroke care: education, referral, emergency management and
imaging, stroke units and rehabilitation. European stroke initiative. Cerebrovasc
Dis 2004; 17: 1-14.

**20 – Maïga Y, Albakaye M, Hassane S, Diallo M, Baby M, Traore H,
Guillon B.**

Etude des filières de prise en charge des AVC au Mali.
REV Neurol 2010 ; 166:50-92.

21 -Cambrier J, Masson M, Dehen H.

Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 9^{ème} édition. Paris:
Masson, 1998. 599p.

**22-Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ , Chaturvedi S, Felmann
E et al.**

Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for
healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke
Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia;

Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an education tool for neurologist.

Stroke 2009 ; 40 :2276-93.

23 -Vitte E, Chevalier JM.

Le cerveau. Neuro-anatomie, 1^{ère} édition. Paris: Flammarion, 1997. 250.

24- Dörfler P, Puls I, Schelieer M, Maürer M, Beckerg G.

Measurement of cerebral blood flow volume by extra cranial sonography. Jcereb Blood flow Metab 2000; 20: 269-71.

25 -Fuentes JM, Fuentes CI, Vlahovithc V.

Essai sur la vascularisation cérébrale travail du service de neurochirurgie B. Paris : Specia, 1980, 79p.

26-Hassan H.

Accidents vasculaires cérébraux Neurologie, Laboratoire Servier, Paris, 1998.

27-Pinaud M, Le Lausque JN

Physiologie de la circulation cérébrale. Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, 2^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1995, 1296p.

28 –Bardet J.

Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. Office parlementaire d'évaluation des politiques de sante 2007.

29 - Hakin A.

Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. RevNeurol 1999 ; 155 : 631-637.

30-Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M.

Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. Drugs perspective, Septembre, 2002, France, p 2-10.

31 -CaplanLR.

Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-7.

32 -Mas JL, Cabanes L.

Cardiopathies emboligènes. Accidents vasculaires cérébraux. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Mas. Eds. DOIN 1994: p236-253.

33 -Donnan GA, Thrift A, You RX, Mc Neil JJ.

Hypertension and stroke .J Hypertens 1994; 12: 865-869.

34 -Zuber M, Mas JL.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. In : Accidents vasculaires cérébraux.

Bogousslavski J, Bousser MG, Mas JL. Eds. DOIN, Paris, 1993 ; p13-26.

35 -Cohen A, Tzourio C, Amarenco P, Chauvel C, Bertrand B, Bousser M-G.

The french study of aortic plaques in stroke group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk for recurrent ischemic stroke.

N.Engl J Med 1996; 334: 1216-1221.

36 -Woolfenden AR, Albers GW.

Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc 2001; 123-136p.

37- Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, Moulin T, Mas LJ, Safar M et al.

Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p.

38 -Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P.

Aortic arch atherosclerotic disease. In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. Current Medicine Inc. 2001; 137-142.

39 - Moulin T, Berger E, Lemounaud P, Vuillier F, Tatu L, Sablot D et al.

Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient.

RevNeurol 2000 ;156: 727-35.

40 - Casaubon Ln et al

Hyperglycemia in Intracerebral Hemorrhage Increases In-Hospital Mortality Risk. Cerebrovascular disease. AAN 2007 – Boston – 28 avril – 5 mai 2007.

41-Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA.

Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. Arthritis care & research 2010; 62:170-80.

42 - Wade S, Stephen L, Donald Easton J.

Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15^{ème} édition. Paris: Flammarion, 2002, 2607p.

43- Libman RB.

Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implication for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995; 52: 1119-22.

44- Sagui E, M'baye PS, Dubecq C Ba Fall K, Niang A, Gning S, Bellefleur JP et al.

Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. *Stroke* 2005 ; 36: 1844-7.

45 - Irthum B, Lemaire JJ.

L'hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie* 3,17-035-N-10,1999, 8.

46-Boulliat J, Haegy JM, Heautot JF.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. 7^e Conférence de consensus de la Société francophone des urgences médicales, Nice le 4 Avril 1997.

47 - Amarenco P, Niclot P.

Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations : *La Lettre du Neurologue* 2001: 282p.

48 - Abdelmoumène N, Dosquet P.

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. *ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20.*

49 - Garbusinski JM, Van Der Sande MA.

Stroke presentation and outcome in developing countries: a prospective study in the Gambia.

Stroke 2005; 36: 1388-93.

50 - Brott T.

Measurement of acute cerebral infarctus: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: 864-70.

51-Cruse B, Cysique LA, Markus R, Brew BJ.

Cerebrovascular disease in HIV-infected individuals in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Neurovirol* 2012; 18:264-76.

52 - Leys D, Pruvo JP.

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p.*

53-Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenus J et al.

European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. *Cerebrovascular Diseases* 2003; 16: 311-37.

54 - Amarenco P.

Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev Prat 1998; 48: 1939-1951.

55- Wahlgren NG.

Pharmacological treatment of acute stroke.

Cerebrovasc Dis 1997 ; 7: 24-30.

56- Coulibaly T.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et neurologie au Mali. These, Med, Bamako, 2001; 132.

57- Bilongo-Manene B.

Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. These, Med, Bamako, 2007 ; n°137.

58- KounaNdouongo P, Milogo A, SimefoKamgang FP, Assengone-ZehY. Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS* 2007 ; 26 : 12-17p.

59-Ziré D.

Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. Thèse, Med, Bamako, 2012; n°139.

60- Judith K.

Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré.

Thèse, Med, Bamako, 2008; n°333.

61 - Woimant F, de Broucker T, Vassel P.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. *Rev Neurol* 2003; 159: 543-51.

62 - Elliot WJ.

Circadian variation in the timing of stroke onset: A meta-analysis.

Stroke 1998 ; 29 : 992-996p.

63 -BANA R.

Accident vasculaire cérébral dans le service de neurologie du CHU GT.

These, Med, Bamako, 2014; n°152.

64 - THERA E.

Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au CHU du Point G : profil épidémiologique et évolutif.

These, Med, Bamako, 2007; n°247.

65- Wang Y, Levi CR, Attia JR, D'Este CA, Spratt N, Fisher J.

Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia: a 5-year hospital-based study, 1995-2000.

Stroke 2003; 34: 1144-50.

66- Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Salmi K, Kaarsalo E, Sarti C et al.

Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA Stroke Register. Finnish Monitoring Trends and Determinants in Cardio-vascular Disease. Stroke 1996; 27: 1774-9

67- Ogata T, Kimura K, Minematsu K, Kazui S, Yamaguchi T.

Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration. Variation in ischemic stroke frequency in Japan by season and by other variables.

J NeurolSci 2004; 225: 85-9.

68- Field TS, Hill MD.

Weather, Chinook, and stroke occurrence.

Stroke 2002; 33: 1751-7.

69- Rothwell PM, Wroe SJ, Slattery J, Warlow CP.

Is stroke incidence related to season or temperature? The Oxfordshire Community Stroke project.

Lancet 1996 ; 347: 934-6.

70- Chen ZY, Chang SF, Su CL.

Weather and stroke in a subtropical area: Ilan, Taiwan.

Stroke 1995 ; 26: 569-72.

71- Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Aptse K, Kombate D,

Amouzouvi D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie campus de Lomé. AJNS 2008; 27: 44-51.

72- Albakaye M.

Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge. These, Med, Bamako, 2010; n°232.

73 - O'Donnell MJ, Denis X, Lisheng L, Hongye Z, Siu Lim Chin, Purnima R. et al.

Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study) a case-control study.

The LANCET 2010 ; 376: 112 -112.

74 - Guillon B.

«Les Unités Neuro-Vasculaires, définition, justifications, moyens», CHU Nantes, mai 2008. 40^e journée annuelle de la société de gérontologie de l'ouest et du centre, page 17.

75- Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R, Causeret M, Rouquette A, Fanellio S.

Evaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. Sante publique 2008 ; 20: 561-574.

76- Bath p et al.

International society of hypertension (ISH): Statement on the management of blood pressure in acute stroke. J Hypertens 2003; 21: 665-72.

77- Sandset EC, Bath PM, Botsen G, Korv J, Luder S.

The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial.

Lancet 2011; 377: 741-5.

ANNEXES

1. FICHE D'ENQUETE

I. EPIDEMIOLOGIE :

Nom : Prénom :

Age : Profession :

Ethnie : Latéralité :

Situation matrimoniale :

II. FACTEUR DE RISQUE :

HTA : ; Drogues : ;

Tabac : ; latrogènes ;

Alcool : ; Autre : ;

III. MOMENT DE SURVENUE :

a. Temps de survenue :

Matin : ; Midi : ;

Petit soir : ; Nuit : ;

b. Saison de survenue :

Saison chaude : (Mars à juin)

Saison froide : (Octobre à février)

Saison pluvieuse : (Juillet à septembre)

IV. Itinéraire :

1. Phase pré hospitalière :

a. Quel a été le premier recours de la famille

CHU : ...; Cscm : ;

Clinique : ; Tradithérapeute : ;

Cs réf : ; Autres : ;

b. Quel a été la prise en charge à ce niveau :

Hospitalisation : ; Référé : ;

1. Phase hospitalière :

a. Combien de temps s'est écoulé entre l'AVC et l'admission au CHU

Gabriel TOURE :

Inférieur à 3 heures : ; 3 heures-7 heures : ;

1 jour-2 jours : ; 2 jours-une semaine : ;

b. Structure d'accueil au CHU Gabriel TOURE :

Urgence : ; Service d'hospitalisation : ;

Réanimation : ; Autres : ;

c. Grade du premier prescripteur au CHU Gabriel TOURE à l'accueil :

Médecin spécialiste : Faisant fonction d'interne :

Médecin généraliste : ; Infirmier d'Etat :

Autres :

d. Attitude posée par le prescripteur :

✓ **Gestes :**

Voie veineuse : ; Sonde urinaire : ;

Oxygénothérapie : ; Sonde naso-gastrique : ;

✓ **Explorations**

ECG : ; TDM : ;

Radiographie du thorax : ; Bilans standards : ;

Autres : ;

✓ **Médicaments**

Antalgiques : ; Antihypertenseurs : ;

Antiagrégants plaquettaires : ; Antipaludéens : ;

Antibiotiques : ; Autres : ;

e. Durée écoulée entre l'admission et la réalisation du scanner cérébral

Inferieure a 3Heure :...; 3Heure-7Heure :..... ;
8Heure-24Heure :..... ; 1jour-2jours :..... ;

✓ *Durée écoulée entre l'AVC et l'hospitalisation :*
Inferieur à 3h..... ; 3h-7h..... ; 8h-24h..... ;
1 à 2jours.....

2. Phase d'hospitalisation en Neurologie :

a. *Combien de temps s'est écoulé entre le structure d'accueil primaire et le service d'hospitalisation de neurologie :.....*

b. motif d'hospitalisation :

Hémiplégie.....
Aphasie/dysarthrie.....
Signes méningés.....
Céphalées
Syndrome confusionnel.....
Trouble de la conscience.....
Crise convulsive.....

C. Quels sont les examens d'explorations prescrites en hospitalisation :

ECG :..... TDM cérébral.....

Artériographie :..... ; Radio du thorax :..... ;

Echo-cœur :..... ; Angio-scanner:.....

Autres :..... ;

a. Quels sont les examens biologiques prescrits

Bilan rénal :..... NFS :..... ;
Bilans d'hémostase :.....; Glycémie :..... ;
Bilans hépatiques :..... ; VIH:..... GE :.....
Autres:.....;

a. Quelle est l'étiologie retenue

AVC par trouble de crase sanguine:.....;
AVC par malformation vasculaire :..... ;
AVC par thrombophlébite :.....
AVC post-traumatique :..... :
AVC par HTA :..... ;
Vasculopathies ;
AVC par anévrisme mycotique..... ;
AVC par saignement intra-tumoral ;
AVC par Angiopathie amyloïde..... ;
AVC iatrogène..... ;
AVC par Envenimation..... ;

b. Prise en charge :

✓ **Médicaments utilisés :**

Antihypertenseurs :..... ; Anti œdémateux :.....
Antalgiques :..... ; Neuroprotecteurs :..... ;
Solutés :..... Antidépresseurs :..... ;
Antibiotiques :.....
Antiparasitaires :..... ; Autres :.....

✓ **Rééducation fonctionnelle :**

Kinésithérapie :..... ; Orthophonie :.....

a. Quels sont les complications :

Pneumopathie d'inhalation :..... ; HIC :.....

Trouble de déglutition :.....; Crise d'épilepsie :.....

Infection urinaire :.....; Escarre :.....

Dénutrition :.....; Autres :

a. Mode de sortie :

Patient exéat :.....Patient décédé :.....

2. FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : CISSE

Prénom : ALY

Titre: Accidents Vasculaires Cérébraux Hémorragiques dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Toure

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie

Contact : 0022379273267

RESUME :

Le but de cette étude était d'étudier les aspects cliniques et épidémiologiques des AVC hémorragiques dans le service de neurologie du CHU GT.

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant de janvier 2012 à décembre 2014. Cette étude a permis de recenser 236 dossiers de patients répondant aux critères d'inclusion.

Le premier recours des parents était le CHU avec 52,60% des cas.

L'âge moyen des patients était de $58,72 \pm 12,73$ ans. Le sexe féminin prédominait avec 58 % des cas.

L'hypertension artérielle constituait le facteur de risque et l'étiologie le plus couramment rapporté par les patients, soit respectivement 59,90 % et 53,1% des cas.

La majorité des patients, soit 45,3 % ont été admis au sein d'un CHU dans les 3 premières heures suivant l'installation de l'AVC.

Mots clés : AVC HÉMORRAGIQUE

3. Serment d'Hippocrate Actualisé

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité et leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances (...).

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois couvert, déshonoré et méprisé si j'y manque ».