

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

ACFA= arythmie complète par fibrillation auriculaire

AIT= accident ischémique transitoire

AoM= aorto-mitrale

AVC= accident vasculaire cérébral

AVK= anti vitamine K

BBD= bloc de branche droite

BBG= bloc de branche gauche

CHU= centre hospitalier universitaire

CI= carotide interne

CP= carotide primitive

ECG= électrocardiogramme

ETO= échographie trans oesophagienne

FAS= favorable avec séquelle

FSS= favorable sans séquelle

HPG= hôpital national du point G

HVG= hypertrophie ventriculaire gauche

HAG= hypertrophie auriculaire gauche

HTA= hypertension artérielle

IDM= infarctus du myocarde

IRM= imagerie par résonance magnétique

NFS= numération formule sanguine

PAD= pression artérielle diastolique

PAS= pression artérielle systolique

Rt-PA= Recombinant Tissue Plasminogen Activator

TDM=tomodensitométrie

TSA= troncs supra-aortiques

VD= ventricule droit

VG= ventricule gauche

VIH= virus d'immunodéficience humaine

## **SOMMAIRE**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>2</b>
<b>III.</b>	<b>GENERALITES.....</b>	<b>3</b>
<b>IV.</b>	<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>16</b>
<b>IV.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>18</b>
<b>V.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>35</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>37</b>
<b>VII.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>38</b>
<b>VIII.</b>	<b>ANNEXES.....</b>	<b>44</b>

## **I-INTRODUCTION**

Un accident vasculaire cérébral se définit comme un déficit neurologique et /ou rétinien par un mécanisme vasculaire avec lésion scannographique (1).

Les AVC sont responsables de 10 à 20 % de l'ensemble des décès dans les pays industrialisés et représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers (2).

Ils sont en outre une cause importante d'hospitalisation et de handicap physique acquis de l'adulte (2).

Il s'agit d'une affection répandue avec une incidence annuelle en France de 145 nouveaux cas par an pour 1000 000 habitants (9, 10) ; 0,5 à 1 pour 100000 habitants aux U.S.A. (8) et 0,54 pour 1000 habitants en Tunisie (4).

Au Mali la fréquence hospitalière est de 13,54% avec une mortalité de 22,5% (3).

En plus des problèmes médicaux auxquels ils exposent, les AVC représentent un problème de santé publique par son coût financier et social.

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque et les études cohortes montrent qu'un AVC sur deux survient chez un sujet hypertendu (5, 6, 7).

Le diagnostic des AVC s'établit sur la clinique et la para clinique (TDM cérébrale). En effet seule l'imagerie permet d'attester la réalité de l'AVC et d'affirmer la nature lésionnelle.

Au Mali plusieurs études ont été menées sur les AVC mais aucune d'elle n'a traité cet aspect sur la lésion ischémique d'où l'intérêt de ce travail effectué dans le service spécialisé de cardiologie avec les objectifs suivants :

## **II- OBJECTIFS :**

### **Général :**

Etudier les aspects épidémiologiques et évolutifs de l'AVC ischémique.

### **Spécifiques :**

- 1) Décrire les données sociodémographiques des patients,
- 2) Déterminer le délai entre le début de l'accident et l'arrivée à l'H.P.G.
- 3) Déterminer les facteurs de risque
- 4) Décrire l'évolution sous traitement.

### **III-GENERALITES**

L'accident vasculaire cérébral caractérise toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux.

Il existe deux types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80%) les plus fréquents et AVC hémorragiques (20%) moins fréquents. [9]

Les AVC hémorragiques ne seront pas traités dans ce chapitre.

#### **AVC ISCHEMIQUES**

##### **1. Définition [22, 33]**

###### **1.1 Accident - ischémique transitoire(AIT)**

Déficit neurologique focal d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de trente minutes) sans lésion scannographique.

###### **1.2- Accident ischémique constitué**

Déficit neurologique de topographie vasculaire durable (le plus souvent lié à l'occlusion d'une artère cérébrale) avec lésion scannographique.

##### **2. Rappel anatomique et physiopathologique [9, 34]**

###### **2.1- Rappel de la vascularisation du cerveau**

Le cerveau est vascularisé par 4 artères principales ; les artères carotides internes et les artères vertébrales droite et gauche. Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les artères vertébrales quant à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure.

Il existe une anastomose entre les 2 carotides via l'artère communicante antérieure, et une anastomose entre les carotides et le tronc basilaire par les artères

communicantes postérieures. L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone de Willis. D'autres réseaux anastomotiques existent en particulier à la partie distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection du parenchyme cérébral.

## **2.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique**

### **2.2.1- Débit sanguin cérébral normal**

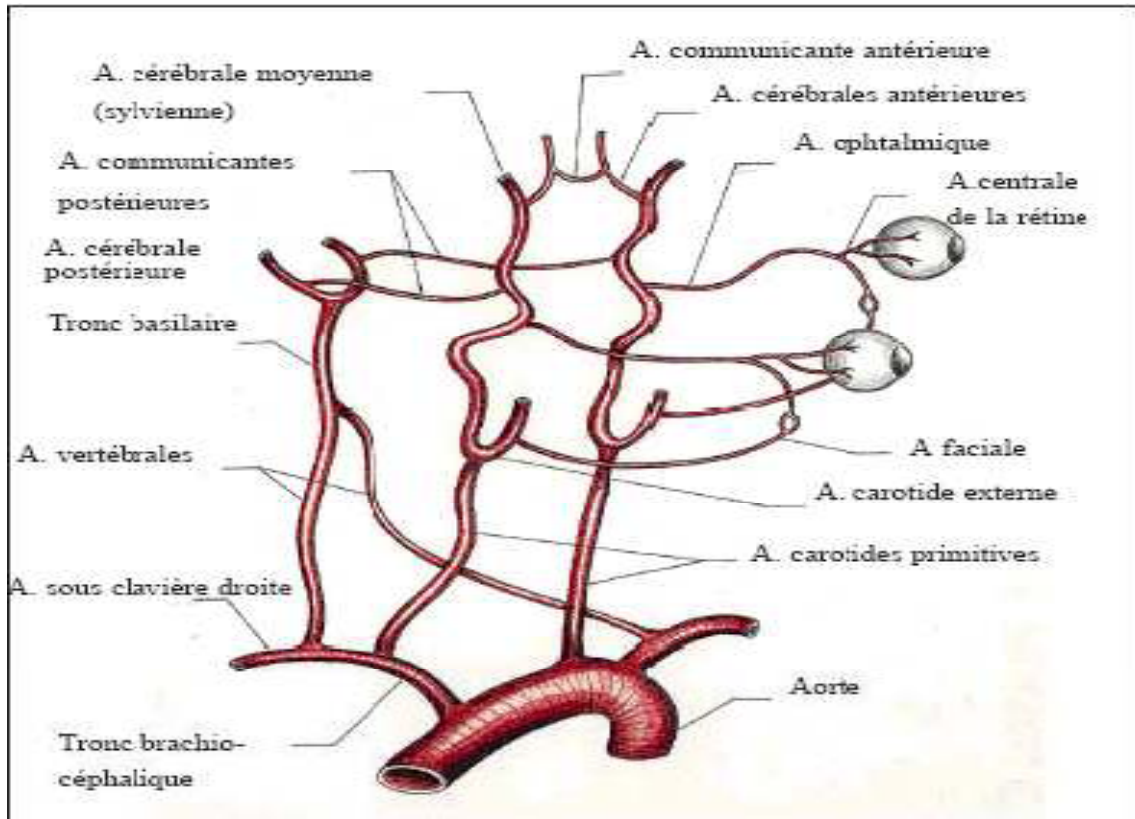
Le débit sanguin cérébral est de 40 à 50 ml pour 100g de tissu cérébral et par minute chez l'adulte (D : 40-50 ml/100g/mn). Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible.

### **2.2.2- Débit sanguin pathologique**

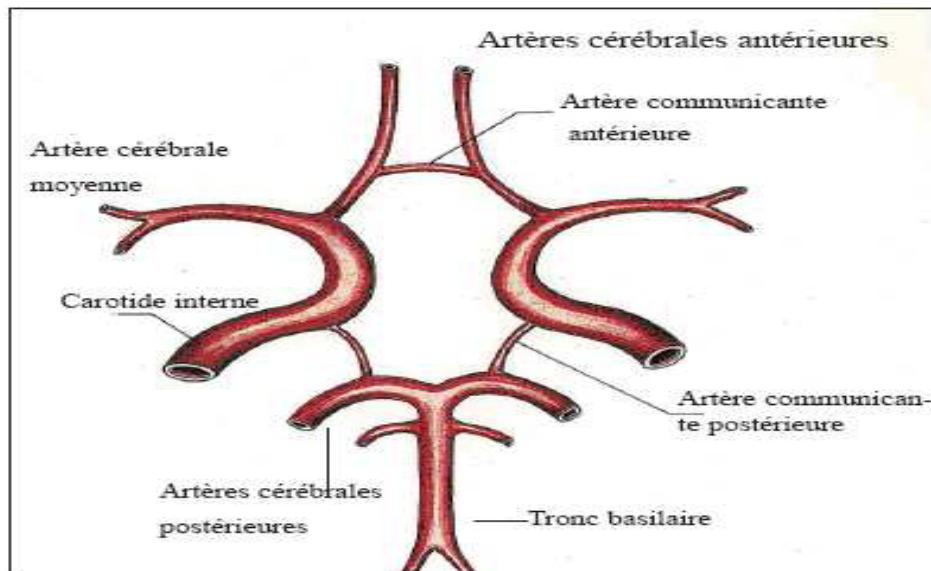
La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance.

Les mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit cérébral est inférieur à 50 ml/min/100 g. Si ce débit atteint des valeurs autour de 20 ml/min/100 g de tissu cérébral, le métabolisme cellulaire est alors altéré ; cet état se traduit par la survenue de symptômes neurologiques et par l'altération des tracés électro-encéphalographiques ou des potentiels évoqués.

Entre 20 et 12 ml/min/100 g la zone d'oligémie est atteinte, on parle alors de pénombre ischémique. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge plus le tissu cérébral évoluera vers la nécrose irréversible.



**Figure 1 :** Arbre artériel cérébral.  
Source : Amarenco P [8]



**Figure 2 :** Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète.  
Source : Amarenco P (8)





## **2-3. Mécanismes des AVC ischémiques (9)**

L'AVC ischémique résulte le plus souvent d'une occlusion vasculaire dont les 2 principaux mécanismes sont ;

-le mécanisme embolique

-le mécanisme hémodynamique

### **2. 3.1-Mécanisme embolique**

Le mécanisme embolique joue un rôle important dans la survenue des accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérosclérose. Les emboles fibrino-plaquettaires, de petite taille, friables, semblent constituer le mécanisme principal des AIT. Mais il peut aussi s'agir d'embolies plus volumineuses, provenant d'un véritable thrombus mural à l'origine d'infarctus cérébraux.

### **2-3-2- Mécanisme hémodynamique**

Il est en cause lorsque l'accident ischémique résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée.

### **2-3-3- Autres mécanismes**

Le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.

## **3-Facteurs de risque (5)**

### **3.1- Facteurs de risque modifiables**

HTA, tabac, cardiopathies emboligènes, alcool, contraception orale, diabète, dyslipidémies.



### **3-2- Facteurs de risque non modifiables**

Age ; sexe.

### **4-Diagnostic clinique (10 ; 3 ; 9)**

#### **4.1-Dans le territoire carotidien**

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

#### **4.2-Dans le territoire vertébro-basilaire**

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

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

### **5-Examens complémentaires (11 ; 12)**

#### **5.1-Le scanner cérébral**

La Tomodensitométrie montre dans la majorité des cas l'infarctus, précise le siège, l'étendue, le retentissement sur les structures vasculaires. Il permet d'éliminer les autres diagnostics possibles et spécialement l'hémorragie cérébrale qui mime les mêmes symptômes. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une hypodensité (**Figure 1**).

## **5.2- Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique.

Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visible sur le scanner.

En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gris corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche.

## **5-3-Electrocardiogramme (ECG)**

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

## **5-4-Echo Doppler des troncs supra aortiques (TSA)**

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

## **5-5-Echo Doppler cardiaquetransthoracique**

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

## **5-6- Echocardiographie trans- œsophagienne**

Est utile au dépistage de certaines anomalies telles la persistance du foramen ovale perméable, un anévrisme du septum inter auriculaire, une artéro thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra auriculaire.

## **5-7-Biologie**

Peut être utile au diagnostic étiologique (NFS, Glycémie ; Créatinine mie, hémocultures ; recherche d'une coagulation intra vasculaire disséminée ; dosage des protéines de la coagulation ; de l'hémocystéine ; des anticorps antinucléaires ; des antiphospholipides) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

## **6-Causes**

### **6-1- Athérosclérose des artères cérébrales**

L'athérosclérose des artères cérébrales est la cause la plus fréquente (25-30 pour cent) en particulier chez les sujets âgés : après 45ans leur incidence double tous les 10 ans. Chez les jeunes avant 40 ans,on trouve en général des facteurs de risque particuliers : HTA, diabète,dyslipidémies,tabagisme, prédisposition héréditaire (10 ; 3 ; 13 ; 9.)

### **6-2-Embolies cérébrales d'origine cardiaque**

Elles sont responsables de 20 pour cent des accidents ischémiques cérébraux. Avant 40 ans elles en sont la cause principale.

La mise en évidence de cardiopathies emboligènes est un élément essentiel du diagnostic. Elle est souvent connue ou du moins aisément suspectée sur les données cliniques, de l'ECG et de l'échodoppler cardiaque (thrombus intra cavitaire,foramen ovale perméable, valvulopathies, fibrillation auriculaire,IDM,les prothèses valvulaires,les cardiomyopathies,le myxome de l'oreillette, les endocardites...) (9 ; 14 ; 15)

### **6-3-Autres causes**

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral chez un sujet jeune :

-Contraceptifs oraux

-Les dissections des artères cérébrales

-La dysplasie fibro-musculaire

-Les affections hématologiques (polyglobulie, drépanocytose, troubles de la coagulation)

-Les artérites

-Le syndrome de Susac est une micro angiopathie du cerveau et de la rétine avec surdité survenant chez la femme jeune. (9).

### **7-Evolution et pronostic (16)**

- Le pronostic à court terme est vital :

Vingt à trente % de mortalité dans les quinze premiers jours avec pour causes :

-œdème cérébral et engagement ;

-complications de décubitus : Pneumopathies ; septicémie ; phlébite ; embolie pulmonaire.

- Le pronostic à long terme est fonctionnel.

-il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus cérébral.

-en général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.

## **8-Traitement**

### **8.1- Traitement préventif:**

Compte tenu de l'aspect catastrophique de tout infarctus cérébral constitué, ce traitement est évidemment d'une grande importance. Il se place dans deux situations.

- Prévention primaire : le patient est asymptomatique et l'on découvre une cause d'infarctus cérébral potentielle.
- Prévention secondaire : le patient a présenté un évènement et le risque de récurrence est encore élevé.

#### **8.1.1- Règles hygiéno-diététiques (17)**

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

#### **8.1.2- Traitement antihypertenseur**

Le traitement de l'HTA qu'elle soit systolo-diastolique ou systolique isolée (fréquente chez le sujet âgé) est donc une priorité. L'impact d'un tel traitement est bien évalué, une baisse de la PAD de 5 à 6 mm Hg pendant 5 ans s'accompagne d'une diminution de 42 % du risque d'AVC (9). Le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire, diabète, dyslipidémie est indispensable.

#### **8.1.3- Traitement de l'athérosclérose**

L'endartériectomie des sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70 p cent s'est révélée active dans deux études randomisées. Le traitement des plaques asymptomatiques n'apparaît justifié que si la sténose est très serrée et si l'équipe chirurgicale vasculaire a une morbi-mortalité inférieure à 2 %.

En revanche en deçà de 70 % que la sténose soit symptomatique ou non, il n'y a pas d'indication chirurgicale réalisée dans la limite des connaissances actuelles. (18)

#### **8.1.4-Traitement antithrombotiqueetanticoagulant**

- Les antiagrégantsplaquettaires :

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athérosclérose, à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré l'efficacité de l'Aspirine en prévention primaire. En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire.

- Les anticoagulants :

Cinq études ont montré que les AVK étaient indiqués dans la fibrillation auriculaire en prévention primaire. En principe toute fibrillation auriculaire valvulaire et non valvulaire avec score de CHADS2VASC supérieur ou égale à deux doivent être mise sous anticoagulants.

#### **8.1.5- Traitement des accidents de la pilule**

Arrêt des oestroprogestatifs.

Eviter les œstroprogestatifs chez les migraineuses et les hypertendus.

#### **8.2- Traitement curatif**

A la phase aiguë la prise en charge doit être effectuée dans une unité spécialisée en urgence neuro-vasculaire. Elle comporte.

##### **8.2.1- Traitement symptomatique**

Est essentiel, visant à prévenir et à corriger toute une série de facteurs risquant d'aggraver secondairement les lésions cérébrales :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes (aspiration, alimentation par voie parentérale, sonde nasogastrique lorsqu'il existe des troubles de la déglutition ou de la vigilance).
- Le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique
- Le contrôle des crises d'épilepsie par l'administration de benzodiazépines en intraveineux.
- Le traitement des complications infectieuses en particulier urinaire et pulmonaire exposant à la survenue d'un choc septique.
- Le dépistage et le traitement des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs en raison de la fréquence et de la gravité des embolies pulmonaires chez ces patients.
- La prévention des escarres et la mise en route d'un traitement de mobilisation et de rééducation.(2)

### **8.2.2- Traitement anti œdémateux**

Est justifié lorsque le retentissement de l'œdème cérébral sur les structures profondes est à l'origine de signes d'engagement et notamment de troubles de vigilance. Ce traitement repose sur les agents hyperosmolaires : mannitol, glycérol. Les corticoïdes n'ont pas montré leur efficacité.

### **8.2.3-Traitement anti hypertenseur**

L'AVC altère l'autorégulation du flux sanguin cérébral rendant la perfusion cérébrale complètement dépendante de la pression artérielle moyenne (19).

Une HTA est observée chez les trois quarts des patients présentant un AVC, qui pour la moitié d'entre eux ont des antécédents d'HTA ( 20).

Le traitement de l'HTA est initialement délétère car il en résulte une baisse de la perfusion cérébrale nécessaire pour la perfusion de pénombre ischémique (21). On observe également une normalisation tensionnelle spontanée chez bon nombre des



patients en 24-48 heures. En revanche le traitement antihypertenseur n'est instauré que pour des pressions artérielles soutenues supérieures à 220 mm Hg pour la systolique et 120 mmHg pour la diastolique (19). L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS supérieur ou égale à 150mmHg.

#### **8-2.4-Traitement anti thrombotique et anticoagulant**

La thrombolyse intra vasculaire visant à la réperméabilisation de l'artère est une méthode efficace. Le produit utilisé est l'actilyse. Cette thérapeutique ne se conçoit qu'en milieu spécialisé et pour des malades vus à la sixième- septième heure voire si possible à la troisième heure de l'accident, avec un scanner sans hémorragie.

La thrombolyse intra artérielle est la méthode de choix pour thrombus du tronc basilaire et si la thrombolyse intra vasculaire par Rt-PA ne peut être utilisée dans les premières heures. Mais elle réservée à des équipes de neuroradiologie interventionnelle de pointe (21).

- L'héparinothérapie par voie intra veineuse n'est également possible que si le scanner ne montre pas d'hémorragie. Cette méthode est particulièrement indiquée dans les cas où existe une pathologie emboligène et si l'infarctus n'est pas hémorragique et trop volumineux. Son efficacité n'est pas démontrée.
- Les antiagrégants en phase aiguë ont un effet faible sur le pronostic.

#### **8.2.5-Kinésithérapie**

Au décours d'un infarctus cérébral, la kinésithérapie ainsi que la rééducation demeurent des éléments essentiels du traitement. Elles doivent être précoces et suffisamment prolongées (13).



**Figure 3 : Accident vasculaire cérébral ischémique (flèche pleine)**



## **IV- METHODOLOGIE**

### **1. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective étalée du 1<sup>er</sup> Janvier 2004 au 31 Décembre 2008 et portant sur tous les dossiers de malades hospitalisés dans les services de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G pendant la dite période.

### **2. Matériels et méthode:**

#### **a. Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans les services (A et B) de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G situé à l'Est de l'entrée principale et comportant 44 lits d'hospitalisation répartis entre les deux services.

#### **b. Echantillonnage:**

Il était constitué de 461 patients répondant tous aux critères inclusifs.

#### **c. Critères d'inclusion**

Etait éligible au protocole tout malade des deux sexes et de tout âge hospitalisé pour accident vasculaire cérébral ischémique documenté par un scanner cérébral.

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

N'étaient pas inclus :

- Patients hospitalisés pour AVC non ischémique
- Patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral ischémique mais sans support tomodensitométrie cérébral.

**e. Collecte des données :**

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique des données sociodémographiques, cliniques, complémentaires et thérapeutiques.

**f. Analyse des données :**

Les données collectées sur une fiche d'enquête individuelle ont été saisies sur Word 2007 et Excel 2003 et analysées sur le logiciel EPI Info-6 et SPSS 10.1.

Le test statistique utilisé était le Khi 2 avec le seuil de signification pour  $P < 0,05$ .

**3. ASPECTS ETHIQUES :**

Compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude le consentement éclairé des malades n'était pas demandé mais la confidentialité des données était strictement observée.

## V- RESULTATS

### A- Données socio-épidémiologiques

#### A1- Place de l'AVC en cardiologie :

Du 1<sup>er</sup> Janvier 2004 au 31 Décembre 2008, sur les 2135 patients hospitalisés dans les services de cardiologie, l'AVC ischémique représente 21,59% de l'ensemble des hospitalisations et 66,81% des AVC enregistrés durant cette période (461 cas).

La prévalence des AVC était de 32,32 % (690 cas).

#### A2- Répartition des patients selon l'âge :

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age (ans)	Effectif	Proportion en %
20-40	55	11,93
<b>41-61</b>	<b>237</b>	<b>51,41</b>
62-82	91	19,74
≥ 83	78	16,92
Total	461	100

L'âge moyen dans la série était de **56,94 ans** avec des extrêmes à 20 ans et à 92 ans.

La tranche d'âge **41-61 ans** était la classe modale avec plus de la moitié de l'effectif (**51,41%**).

### A3-Répartition des patients selon le sexe :

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe**

SEXE	Effectif	%
masculin	252	54,7
féminin	209	45,3
Total	461	100

Le sexe masculin était majoritaire soit **54,7 %**.

### A4-Répartition des patients selon l'âge et le sexe :

**Tableau III : Répartition des patients selon l'âge et le sexe**

Tranche d'âge (ans)	Sexe du patient		Total	%
	Masculin	Féminin		
20-40	32 (11,43%)	23 (12,71%)	55	11,93
<b>41-61</b>	<b>142 (50,71%)</b>	<b>95 (52,49%)</b>	<b>237</b>	<b>51,41</b>
62-82	61 (21,79%)	30 (16,57%)	91	19,74
83-92	45 (16,07%)	33 (18,23%)	78	16,92
Total	280 (100%)	181 (100%)	461	100

**P=0,52**

Dans les deux sexes toutes les tranches d'âge étaient représentées avec une distribution croissante jusqu'à 61 ans.

La classe modale était la tranche d'âge **41-61ans**.

### A5-Répartition des patients selon la provenance :

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

PROVENANCE	Effectif	Proportion en %
<b>Structuressanitaires</b>	<b>346</b>	<b>75,05</b>
Domicile	115	24,95
Total	461	100

Dans  $\frac{3}{4}$  des cas il s'agissait d'une référence.

### A6-Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires:

**Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires**

Facteurs de risque	Effectif	Proportion en %
<b>HTA</b>	<b>308</b>	<b>66,81</b>
Tabagisme	55	11,93
Diabète	49	10,63
Autres	28	6,07
Aucun	13	2,82
Dyslipidémie	8	1,74

L'HTA et le tabagisme ont constitué plus de  $\frac{3}{4}$  (78,74%) des facteurs de risque.

**NB:** Autres (obésité : 7, HIV: 4, Contraception : 6, Sédentarité : 5, Alcoolisme : 6)

### A7-Répartition des patients selon le motif d'admission :

**Tableau VI : Répartition des patients selon le motif d'admission**

Motif d'admission	Effectif	%
<b>Altération de la conscience</b>	<b>260</b>	<b>56,4</b>
Troubles de la motricité	128	27,76
Dysarthrie	56	12,15
Insuffisance cardiaque	17	3,69
Total	461	100

L'altération de la conscience représentait **56,4%** des cas.

### A8-Répartition des patients selon le mode d'installation de l'AVC :

**Tableau VII : Répartition des patients selon le mode d'installation de l'AVC**

Mode d'installation	Effectif	Proportion en %
<b>Brutal</b>	<b>349</b>	<b>75,7</b>
Progressif	112	24,3
Total	461	100

Il a été brutal dans la majorité des cas (**75,7%**).



**A9-Répartition des patients en fonction de l'intervalle entre le début des signes et l'admission hospitalière :**

**Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de l'intervalle entre le début des signes et l'admission hospitalière**

Temps écoulé (heures)	Effectif	Proportion en %
< 24	16	3,5
<b>24- 48</b>	<b>245</b>	<b>53,1</b>
48-72	71	15,4
> 72	129	28
Total	461	100

Plus de la moitié des patients (**53,1%**) était admise entre 24 et 48heures après l'installation des troubles.

**B-Données cliniques :**

**BI-Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'arrivée :**

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'arrivée**

Signes fonctionnels	Effectif	%
<b>Céphalées</b>	<b>105</b>	<b>22,78</b>
Vertiges	90	19,52
Douleur thoracique	70	15,18
Palpitation	62	13,45
Dyspnée	56	12,15
Autres	53	11,5
Troubles de la déglutition	25	5,42
Total	461	100

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent(22,78%).

**Autres:**(Agitation : 18,convulsions : 14,vomissements : 21).

**B2-Répartition selon les valeurs de la pression artérielle à l'accueil :**

**Tableau X: Répartition selon les valeurs de la pression artérielle à l'accueil**

<b>Pression artérielle (mm Hg)</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Optimale PAS ≤ 120 PAD ≤ 80	34	7,38
Normale PAS: 120-129 PAD: 80-84	47	10,20
Normale haute PAS : 130-139 PAD: 85-89	72	15,62
<b>Hypertension légère (Grade I)</b> <b>PAS : 140-159 PAD : 90-99</b>	<b>131</b>	<b>28,42</b>
Hypertension modérée (Grade II) PAS : 160-179 PAD : 100-109	105	22,78
Hypertension sévère (grade III) PAS ≥ 180 PAD ≥ 110	72	15,62
<b>Total</b>	<b>461</b>	<b>100</b>

Trois cent huit (66,82%) patients étaient hypertendus selon la classification de l'OMS.

**B3-Répartition selon les signes physiques cardiologiques :**

**Tableau XI : Répartition selon les signes physiques cardiologiques**

Signes physiques cardiologiques		Effectif	Proportion %
Rythme cardiaque	Régulier	396	85,90
	Irrégulier	65	14,1
Fréquence cardiaque	Normale	382	82,86
	Rapide	79	17,14
Intensité des bruits du cœur	Normaux	408	88,5
	Assourdi	53	11,5
Souffles	IAo	16	3,47
	IM	31	6,72
Bruit de galop	B3	22	4,77

A l'examen cardio-vasculaire, la tachycardie représentait **17,14%**.

#### **B4-Répartition des patients selon les signes de focalisation neurologique :**

**Tableau XII : Répartition des patients selon les signes de focalisation neurologique**

Signes de focalisation neurologique	Effectif	%
<b>Deficit hémicorporel droit</b>	<b>237</b>	<b>51,41</b>
Deficit hémicorporel gauche	117	25,38
Dysarthrie	62	13,45
Aucun	45	9,76
Total	461	100

Ils étaient dominés par les déficits hémicorporels soit **76,79%**.

#### **B5-Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'accueil :**

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'accueil**

Score de Glasgow	Effectif	Proportion en %
8	07	1,52
9-12	54	11,71
<b>13-15</b>	<b>400</b>	<b>86,77</b>
Total	461	100

La majorité (**86,77%**) avait le score de Glasgow entre **13** et **15** points.



**C-Données paracliniques :**

**CI-Répartition selon les résultats de la Radiographie du thorax de face :**

**Tableau XIV: Répartition selon les résultats de la Radiographie du thorax de face**

Signes		Effectif	%
Pathologique	Fibrose	40	12,5
	Pleurésie	20	6,25
	<b>Cardiomégalie</b>	<b>185</b>	<b>57,81</b>
Normal		75	23,44
Total		320	100

Une cardiomégalie était retrouvée dans plus de la moitié (**57,81%**) des cas.

**C2-Répartition selon les résultats écho cardiographiques transthoraciques :**

**Tableau XV: Répartition selon les résultats écho cardiographiques transthoraciques**

Signes écho cardiographiques		Effectif	%	
Dilatations des cavités	VG	20	6,69	
	VD	15	5,02	
Hypertrophies	Pariétale	64	21,40	
	Septo-pariétale	35	11,71	
Fonction systolique	Altérée	30	10,03	
Cinétique segmentaire	Hypo kinésie	10	3,34	
	Dyskinésie	10	3,34	
	Akinésie	10	3,34	
Lésions valvulaires	Sténose Mitrale		10	3,34
	Sténose Aortique		5	1,67
	Sténose AoM		5	1,67
	Fuite Mitrale		10	3,34
	Fuite Aortique		7	2,34
	Fuite AoM		8	2,68
Epanchement péricardique		5	1,67	
Normal		55	18,39	
<b>Total</b>		<b>299</b>	<b>100</b>	

Trente cinq malades avaient une dilatation cavitaire, 20 fois ventriculaire gauche.

La fonction systolique était altérée chez 30 malades et 30 autres avaient une altération segmentaire et cinétique.

Cinquante malades avaient une lésion valvulaire dominée par la sténose mitrale (10 fois).

**C3-Répartition selon les résultats de l'échographie doppler TSA :**

**Tableau XVI: Répartition selon les résultats de l'échographie doppler TSA**

Echographie doppler des TSA		Effectif	%	
Pathologique	Plaques d'athérome	CP droite	76	33,04
		CP gauche	11	4,78
		2CP	7	3,04
		Bulbe gauche	5	2,2
		CI droite	5	2,2
		CI gauche	3	1,3
		Bulbe droit	3	1,3
	Thrombus	CP gauche	5	2,2
		CP droite	3	1,3
		CI droite	3	1,3
		CI gauche	2	0,87
	Indices de résistance élevés	2 vertébrales	5	2,2
		CP gauche	5	2,2
		CI gauche	4	1,74
		CP droite	3	1,3
CI droite		2	0,87	
Normale		88	38,26	
<b>Total</b>		<b>230</b>	<b>100</b>	

L'examen était normal chez plus d'un tiers des malades (38,26%).

Cent dix malades (47,86%) avaient de plaque d'athérome dont 76 fois sur la carotide primitive droite.

Treize malades (5,67%) avaient un thrombus 5 fois sur la carotide primitive gauche.



**C4-Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme de repos :**

**Tableau XVII :Répartition selon les résultats de l'électrocardiogramme de repos**

Electrocardiogramme			Effectif	%
Pathologique	Tachycardie	Sinusale	65	14,1
	Trouble du rythme	ACFA	23	4,99
		Trouble de conduction	BBG complet	8
	BBG incomplet		8	1,74
	BBD incomplet		8	1,74
	Hypertrophie	HVG	187	40,56
		HAG	20	4,34
Normal			142	30,80
<b>Total</b>			<b>461</b>	<b>100</b>

L'ECG était normal chez 142 patients(30,80%).

Ont été observés :

- Une hypertrophie cavitaire 207 fois ; ventriculaire gauche dans 187 cas
- Une tachycardie sinusale et une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec respectivement 14,1% et 4,99% de fréquence.

**C5-Répartition selon les résultats de la tomodensitométrie cérébrale :**

**Tableau XVIII: Répartition selon les résultats de la tomodensitométrie cérébrale**

Tomodensitométrie cérébrale		Effectif	Proportion%
Pathologique	Hémisphère cérébral gauche	237	51,41
	Hémisphère cérébral droit	117	25,38
Normale		107	23,21
<b>Total</b>		<b>461</b>	<b>100</b>

Elle était normale dans environ  $\frac{1}{4}$  des cas (23,21%).

La lésion cérébrale dominante était sur l'hémisphère cérébral gauche (51,41%).

**D- Traitement et évolution**

**DI-Répartition des patients en fonction du traitement médicamenteux :**

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du traitement Médicamenteux**

Traitement médicamenteux	Effectif	Proportion %
Anti HTA	389	84,38
Anti agrégant plaquettaire	376	81,56
Statine	158	34,27
Anti-coagulant	63	13,67

**D2-Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :**

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

Durée d'hospitalisation	Effectif	Proportion en %
1- 9jours	78	16,92
10-19jours	81	17,57
20-29jours	145	31,45
<b>≥30 jours</b>	<b>157</b>	<b>34,06</b>
Total	461	100

**D3-Répartition des patients selon l'évolution :**

**Tableau XXI : Répartition des patients selon l'évolution**

Evolution	Effectif	%	
Favorable	Sans séquelle	75	16,27
	<b>Avec séquelle</b>	<b>236</b>	<b>51,19</b>
Récidive	79	17,14	
Décès	71	15,4	
<b>Total</b>	<b>461</b>	<b>100</b>	

**Tableau XXII: Répartition des patients selon l'évolution et le sexe**

Evolution	Sexe du patient					
	Masculin	%	Feminin	%	Total	%
Favorable	176	38,18	135	29,28	311	67,46
Avec séquelle	134	29,07	102	22,13	236	51,20
Sans Séquelle	41	8,89	34	7,38	75	16,27
Récidive	39	8,46	40	8,68	79	17,14
<b>Décès</b>	<b>30</b>	<b>6,51</b>	<b>41</b>	<b>8,89</b>	<b>71</b>	<b>15,40</b>

X<sup>2</sup>= 21, 01; P =0, 73

**Tableau XXIII: Répartition des patients selon l'évolution et la localisation de la lésion cérébrale**

Lésion cérébrale	Evolution				Total
	FAS	FSS	Récidive	Décès	
Hémisphère cérébral gauche	118(49%)	36(15%)	47(19,5%)	40(16,6%)	241(68,1%)
Hémisphère cérébral droit	48(42,5%)	27(23,9%)	20(17,7%)	18(15,9%)	113(31,9%)
Total	166(46,9%)	63(17,8%)	67(18,9%)	58(16,4%)	354(100%)

X<sup>2</sup>= 23, 01; P =0, 43

Le traitement était classique associant dans la majorité des cas (**81,56%**) un anti hypertenseur et un antiagrégant plaquettaire.

Le séjour hospitalier moyen était de 16,46 jours avec des extrêmes à 1 jour et à 38 jours.

A la sortie, l'évolution était favorable le plus souvent (**67,46%**) ; sans séquelle 75 fois.

Nous enregistrons 71 décès soit une mortalité globale de 15,40%.

Ils se répartissaient en 30 hommes et 41 femmes avec une létalité selon le sexe respectivement de **6,51%** et **8,89%** mais sans différence statistique significative ( $P= 0,73$ ).

Dans la lésion hémisphérique cérébrale gauche l'évolution était favorable 154 fois (64%), mais le plus souvent avec séquelle (118 fois) et avec des taux de récurrence et de décès respectivement à **19,5%** et **16,6%** de fréquence.

Quant à la lésion hémisphérique droite, l'évolution était favorable 75 fois (**66,4%**), le plus souvent avec séquelle (**42,5%**) et avec des taux respectifs de récurrence et de décès de **17,7%** et **15,9%** de fréquence.

Il n'apparaissait pas de différence statistique significative dans la distribution de décès selon la localisation hémisphérique ( $P= 0,43$ ).

## **VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

Notre étude, l'une des rares au Mali souffre de certaines lacunes notamment:

- la limitation des moyens thérapeutiques
- et l'insuffisance du plateau technique pour la réalisation de certains examens notamment l'ETO, l'IRM et l'artériographie.

Dans l'étude la fréquence hospitalière des AVC a été de **32,32%** ; supérieure aux **13,5%**, **13,4%** et **11,2%** respectivement de Gakou[3],

Bilongo-Manene[22] et Ngo [23].

L'âge moyen dans l'étude était de 56,94 ans comparable au 59 ans de Idali[39].

Il était de 69 ans et 71 ans respectivement chez Lannuzel[26] et Launois[28].

La tranche d'âge 41-61 ans constituait plus de la moitié de l'effectif (**51,41%**) ; certainement liée à la forte prévalence de l'HTA dans la série.

La prédominance masculine constatée dans l'étude (**54,7%**) était classique en accord avec Bilekot[25], par contre Ngo rapportait une prédominance féminine (**62,5%**).

Plus de  $\frac{3}{4}$  (**75,05 %**) des patients étaient référés, témoin de l'insuffisance du plateau technique des autres structures sanitaires (CSCOM et CSRéf ...).

En accord avec la littérature[35] l'HTA était le facteur de risque prééminent (**66,81%**). Le tabagisme suivait avec **11,93%** ; selon la littérature[35] le risque d'accident neurovasculaire est proportionnel à la quantité et à la durée de la consommation de tabac.

Comme chez Bilongo-Manene et Ngo, l'altération de la conscience était le motif dominant d'admission hospitalière.

Chez **82,86%** des malades, la fréquence cardiaque était normale contre seulement **24,4%** chez Fofana [30] et **21,3%** chez Saïd [31].

Le signe neurologique dominant était l'hémiplégie (**46,63 %**) en accord avec Bilongo-Manene, Saïd et Launois.

Cent quatre vingt cinq malades (**57,81%**) avaient une cardiomégalie radiologique ; en partie liée à la prédominance de l'HTA parmi les facteurs de risque et aussi témoin de la sévérité.

Comme chez Coulibaly [5] et Diallo [32], l'ischémie gauche était la lésion scannographique prédominante.

Dans l'étude l'évolution était le plus souvent favorable avec une mortalité globale de **15,4%** voisine de celle de Diallo mais inférieure aux **20%** et **30%** respectivement de Diarra et Ahmad [36, 37].

Cette mortalité élevée pourrait s'expliquer par la prédominance élevée de l'HTA dans les facteurs de risque, sa mauvaise gestion en amont et aussi par le retard d'admission hospitalière des malades.



## **VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. CONCLUSION :**

Les AVC constituent dans notre pays une redoutable affection par leur fréquence et leur gravité évolutive.

Leur prise en charge reste difficile par l'étroitesse du plateau technique et la limitation des ressources financières des patients.

Le scanner cérébral outil diagnostique précieux est de plus en plus installé dans nos hôpitaux mais avec un coût de réalisation encore honoreux pour nombre de nos malades.

La prise en charge des AVC est multidisciplinaire associant neurologues, neurochirurgiens, cardiologues, neuroradiologues, urgentistes et réanimateurs.

### **2. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Baisse du prix du scanner qui bien que déjà subventionné reste encore hors de prix pour la majorité de la population,

Dotation du CHU en matériels nécessaires pour le diagnostic (angio-scanner et IRM).

Création d'une unité de neurochirurgie au CHU du point G ;

Formation continue de personnels de santé pour la prise en charge et le diagnostic de l'AVC;

Campagne nationale de lutte contre l'HTA et les autres FDR des AVC ;

Consultation précoce des patients dès l'apparition des premiers symptômes (céphalées intenses, lourdeur d'un membre ou d'un hémicorps etc.).

Bonne collaboration de tous les acteurs intervenant dans la prise en charge de l'AVC (neurologues, cardiologues, réanimateurs, kinésithérapeutes).



## VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### **1. Prise en charge initiale des patients**

**adultes atteints d'accident vasculaire cérébral : Aspects médicaux**

– Recommandations, HAS, septembre 2002.

### **2. -Aboderin 1, Venables G ,**

For the pan European, consensus meeting on stroke management. Stoke

management in Europe. J-intern Med 1996; 240:173-80.

### **3. Gakou Y.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du Point G 2001,

Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-78

**4-A-Mrabet, N ATTIA, Romdhane, M BEN Hamda, N'GHARBI, H.Lenoan, R.Hentall ; J .BEN Man ; Sourï SRAIRI.**

Aspects épidémiocliniques des AVC en Tunisie.

Revue neurologique 1990; 146(4) : 293-301.

### **5- Coulibaly T.**

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologies et de neurologie au Mali. 2001,

Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132

**6-Bogousslovsky. Bousser MG, Mas J-L.**

Accident vasculaire cérébral Doin éditeur 1992-683

**7-Sacco RL; Benjamin EJ, Broderick JP et Al**

American Heart Association Conference 5: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors. Stroke 1997; 28:1507-17.

**8-Amarenco Pierre**

AVC épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Revue du Praticien 1998; 48: 1939-1951.

**9-Alpérovitch A, Mas JL, Doyon B, Myquel P.**

Mortality from stroke in France 1968-1982. Neuroepidemiology 1986;5:80-7

**10-Labauge.P, Laberge S, Brunereau L, Levy C, Tournier-Lasserre E and the societefrançaise of neurochical .**

Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic feature in 57 french families Lancet 1998;352:1892-8

**11 - CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN**

Pathologies vasculaires cérébrales.

Abrégé de neurologie, 10<sup>ième</sup> Edition, Masson, Paris, 2001.

**12-Bath FJ, Bath PMW .**

What is the correct management of blood pressure in acute stroke the blood pressure in acute stroke collaboration. Cerebrovasc Dis 1997;7:205-13.

**13-Cohen A, Belmatoug N**

Pathologie neurovasculaire. Cœur et médecine interne, Estem, Paris, 2002.

**14-Touboul PJ.**

Neurovascularultrasoundexploration. Généralités. Technique. Diagnosis. AnnRadiol 1994 ; 37 :61-77.

**15-Bowler J.V; Hachinski V.**

Progress in the genetic of cerebrovascular disease: inherited subcortical arteriopathies. stroke 1994; 25:1696-1698.

**16-Fishman R**

Superficial siderosis. Ann. Neurol 1993; 34: 635-636

**17-Hachinski V; Norris J.W.**

The acute stroke. F A. Davis, Philadelphie 1985 .

**18-Mas J L; zuber M**

Epidemiologie of ischemic stroke cerebrovasc Dis 1991;34-44

**19-Brott T, Bogousslavsky J**

Treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2000;347:710-22

**20-INZITARI D, Eliaszim M, Gates P et al**

The causes and risk in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.

N Engl J Med 2000;342:1693-700.

**21-Hill MD, Hachinski V .**

stroke treatment :time is brain. Lancet 1998;352:10-4

**22 - BILONGO-MANENE B.**

Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako, 2007 ;40-44

**23 - NGO MAHOB M.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd., 2004, FMPOS, Bamako, 04-M-108. 39-42

**24 - GUILLON B., PLANCHON B., WOIMANT F., MAGNE C., BARRIER J.H.**

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête pratique.

Revue de médecine interne 2001 ; 22 : 830- 44 ,2001.

**25 - BILECKOT R., BASSOUMBA P., OKONINDE R., ZOLA J.M.et AL**

Rééducation fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo) à propos de 109 cas.MédAfr noire 1993 ; 40 : 8/9.

**26 - LANNUZEL A., SALMON V., MEVEL G., MALPOTE E., RABIER R., CAPARROS-LEFEBRE D.**

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et le rôle du trait drépanocytaire.© Masson, Paris, MAI 1999; 155(5) : 351.

**27 - LAUNOIS R., GIROUD M., MEGNIGBETO C.A., GAUDIN A.F, SCART-GRES C.,**

Suivi d'une cohorte de 213 accidents vasculaires cérébraux pendant un an.

[www.rees-france.com/IMG/pdf/ART-9004\\_suivi\\_cohorte\\_213\\_AVC.pdf](http://www.rees-france.com/IMG/pdf/ART-9004_suivi_cohorte_213_AVC.pdf)51-63

**28 - NANDJUI B.M., DATIE A.M., TUO B.**

Profil épidémiologique des hémiplégies en rééducation. Méd. d'Afr noire 1996 ; 43(11).

**29 - ZABSONRE P., YAMEOGO A., MILLOGO A., DYENKOUMA FX., DURAND G.**

Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les noirs Ouest africains au Burkina Faso. Méd. Trop 1997 ; 57 : 147-152.

**30. Fofana Lassana**

Etude prospective des accidents vasculaires cérébraux à propos de 83 cas à l'hôpital du Point G. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 89-M-76

**31. Saïd. Fahd Ali**

L'accident vasculaire cérébral hypertensif : aspects épidémiologiques et évolutif dans le service de cardiologie B du CHU du Point G.

Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 05-M-137

**32. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B.**

Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du Point G. Mali Médical 2010 ; XXV(1):32-36

**33 - ISABELLE M. et DIDIER M.**

Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux

Service de neurologie A, hôpital Gui de Chauliac 2, Avenue Bertin Sans – 34295 Montpellier cedex 5 ; 55-68

[www.urgence-pratique.com/2articles/medic/art-medical-9.htm](http://www.urgence-pratique.com/2articles/medic/art-medical-9.htm)

**34 - ELAINE N. MARIEB**

Anatomie et physiologie humaines 2<sup>e</sup> édition

ERPI© 1999 P 726-727.

**35. Boumedine Sadek.**

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux

Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger 2003.

**36. Ahmad A, Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD.**

Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar.

Méd d'Afr Noire 2002 ; 49 : 429-434.

**37. Diarra Souleymane.**

Les accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs.

Thèse de Médecine, Bamako 1999, 99-M-71.

**38. Ronning OL, Guldvog B.**

Stroke units versus general medical wards, I: twelve and eighteen month survival.

Am Heart Assoc 1998; 29: 58-62

**39 - IDALI B., MILOUDI Y., BENSLAMA A., BARROU H. et AL**

Les facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans un service de réanimation.

Maghreb médical 1998 ; 10 – 12.

## IX. ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### LES AVC dans les Hôpitaux de Bamako 2004-2008

##### 1 .Identification :

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age au moment de l'accident :

Niveau de vie économique :

Statut matrimonial :

Résidence :

Latéralité :                      G :                      D :                      A :

Data d'admission :

Provenance :                      (domicile, formation sanitaire)

Service d'accueil :

##### II .Antécédents :

Familiaux :

Personnels :

##### III. Facteurs de risque AVC :

HTA\_\_ /                      Diabète\_\_ /                      Dyslipidémie\_\_ /

Tabagisme\_\_/(PA)    Alcoolisme\_\_ /    Drépanocytose\_\_ /

Malformation\_\_ /    Contraception\_\_ /    Cardiopathie\_\_ /

Obésité\_\_ /                      Sédentarité\_\_ /

Infection V.I.H \_\_\_ / Traitement Substitutif Hormonal \_\_\_ /

Autres.....

#### IV. Clinique :

**Motif d'admission :**.....

**Mode d'installation :** Brutal \_\_\_ / Progressif \_\_\_ /

Délai début accident et admission :.....

#### Signes fonctionnels :

Céphalée \_\_\_ / Dyspnée \_\_\_ / Trouble déglutition \_\_\_ /

Palpitation \_\_\_ / Vertiges \_\_\_ / Douleur thoracique \_\_\_ /

Acouphènes \_\_\_ / Autres.....

#### Constantes :

TA.....mm Hg FC..... /min FR...../min

Saturation..... % Température.....

#### Examen physique :

##### Examen cardiovasculaire :

Rythme :.....

Auscultation cardiaque :.....

Auscultation Axes artériels :.....

##### Examen neurologique :

Déficit de focalisation neurologique \_\_\_ /

Trouble psychique \_\_\_\_\_ / Autres.....

Cotation déficit moteur..... Score Glasgow.....

**Examen pleuro-pulmonaire :**.....



**Examen abdomino-pelvien :**.....

Autres :.....

**V. Hypothèses diagnostiques :**

AVC ischémique \_\_ / AVC hémorragique \_\_ / Thrombose veineuse centrale \_\_ /

**VI. Examens par aciniques :**

**Biologie :**

Glycémie..... mmol/l ; Créatininémie.....mmol/l Urée sang :.....mmol/l

Lipides.....

NFS-VS.....

**Rx thorax(F)** .....

**ECG :**.....

**Echo-doppler**

**cardiaque :**.....

.....

.....

.....

**Doppler**

**TSA**.....

.....

.....

.....

**TDM**

**cérébrale**.....

.....

.....

.....

.....

.....



**Corticoïdes :** Molécules : .....

Doses initiales.....

**Statines :** Molécules : .....

Doses initiales.....

**XI. Evolution :**

Durée hospitalisation : \_\_\_\_\_jours

Favorable \_\_/                      Avec Séquelles \_\_/ Sans séquelles \_\_/

Défavorable \_\_/                      Récidive \_\_/                      Décès \_\_/

**X. Conclusions :**

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** GUINDO

**Prénoms :** HAMADOUN OUSMANE

**Titre :** ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIF DE L'AVC ISCHEMIQUE dans les Services de CARDIOLOGIE du CHU du Point G

**Année académique :** 2014-2015

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

**Secteur d'intérêt :** Services de CARDIOLOGIE du CHU Point G

**Email :** [hoguindo31@yahoo.fr](mailto:hoguindo31@yahoo.fr),

**Résumé :** Du 1<sup>er</sup> Janvier 2004 au 31 Décembre 2008, deux mille cent trente cinq (2135) patients ont été hospitalisés dans les services de cardiologie du CHU du

Point G. L'AVC ischémique représentait 21,59% de l'ensemble des hospitalisations (461 cas) et 66,81% des AVC enregistrés durant cette période (690 cas). La fréquence des AVC était de 32,32%.

Il s'agissait le plus souvent d'homme avec un sex ratio de 1,20 et une moyenne d'âge de 56,94 ans.

L'HTA était le facteur de risque prédominant 66,81%.

La fréquence cardiaque était normale chez 82,86% des patients et les déficits hémicorporels motrices ont constitué plus de  $\frac{3}{4}$ (76,79%) des anomalies neurologiques.

La dilatation cavitaire était lue sur 11,71% des échographies cardiaques et plus de la moitié (57,81%) des patients avait une cardiomégalie radiologique.

Les plaques d'athérome dominaient (47,86%) au doppler des troncs supra aortiques.

La lésion cérébrale dominante était sur l'hémisphère cérébral gauche (52,28%) au scanner cérébral.

A la sortie de l'hôpital, l'évolution était favorable dans 67,46% des cas avec une récurrence dans 17,14% des cas et 71 décès ont été enregistrés soit une létalité globale de 15,40%.

**Mots clés :** AVC ischémique, scanner cérébral, évolution, cardiologie, CHU point G

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.**

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

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

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

**Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.**

**Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.**

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

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

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

**Je le jure.**