

2021-04

Aspects cliniques des accidents vasculaires cérébraux dans des hôpitaux nationaux de Bujumbura à propos de 83 cas

Bwirukiro, Olin

UB, Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/282>

Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



**ASPECTS CLINIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX DANS DES HOPITAUX NATIONAUX DE
BUJUMBURA A PROPOS DE 83 CAS**

Par :

Olin BWIRUKIRO

Directeur de thèse :

Dr NDUWAYO Daniel

Thèse présentée et soutenue publiquement
en vue de l'obtention du grade de Docteur
en Médecine

Bujumbura, 8 Avril 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président : Pr NZISABIRA Léopold
Directeur : Dr NDUWAYO Daniel
Membre : Dr NKURUNZIZA Sandra

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2019-2020)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Dr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE : Hépto-Gastroentérologie
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et
Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale,
Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Enterologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie, Hématologie
Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatalogie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et
Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins
Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et
Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la
Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie
Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine
Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie

15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie
Chirurgicale.
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-
réanimation
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie
et Sémiologie Digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAHO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie
Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et
Génétique
5. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche,
Epidémiologie et Déontologie
6. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
7. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
8. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

9. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
10. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
11. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
12. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP, Gestion hospitalière, Méthodologie de la recherche
3. Dr Désiré HABONOMANA : Epidémiologie,

VII. MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Pcn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé, Démographie

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie Pathologique (en formation)

4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Dermatologie (en formation)
 5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
 2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
 3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
 4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
 5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
 6. Dr KAYOYA Jean Bosco : Bio statistique
 7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
 8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
 9. Mme Joelle GATORE : Maths
 10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
 11. Mme Michelle MUKESHIMANA : Informatique
 12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
 13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
 14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
 15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
 16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
 17. Dr NDAYIRORE Réverien : Urologie
 18. Dr NIMUBONA Stève : Traumatologie

19. Dr BAMPOYE Freddy : Anesthésie- Réanimation
20. Dr NDAYISABA Carter : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A Dieu le tout puissant et miséricordieux, Créateur de la terre et des cieux de m'avoir gardé jusqu'à ce jour.

A mon père, ma joie aurait été profonde si le destin ne m'avait pas privé de ta présence si tôt. Ton sens de la responsabilité et ton esprit de sacrifice me marqueront à jamais. Je ne peux pas m'empêcher de regretter ton absence, que nul ne pourra suppléer. Je dédie entièrement ce travail à ta mémoire. Que Dieu t'accorde une vie éternelle.

A ma mère, les mots n'expriment pas assez ce que je ressens pour toi. Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance et amour pour toi. Que le Seigneur t'accorde une bonne santé et une longue vie.

A mes frères et sœurs qui me soutiennent toujours. Puisse Dieu garder l'amour et l'unité qui nous caractérisent.

A la famille de Feu NDUWIMANA Oscar, vous êtes une famille que Dieu m'a donnée. Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier. A aucun moment votre soutien m'a fait défaut. Recevez ici toute ma profonde gratitude et voyez en ce travail le vôtre.

A la famille NKESHIMANA Benjamin, je ne saurai trouver mieux pour dire ce que vous êtes pour moi. A travers vous, j'ai appris l'importance que pouvait avoir une famille.

A ma Grand-mère, merci pour toutes tes bénédictions, ton amour et tes cadeaux. Je n'oublierai jamais toutes les attentions dont tu as fait preuve à mon égard.

A mes Oncles, mes Tantes, mes Cousins et Cousines ;

A mes amis ;

A mes collègues de la 36^{ème} promotion de la Faculté de Médecine de Bujumbura.

REMERCIEMENTS

A tous mes enseignants de l'Ecole Primaire Muramvya II, du Petit Séminaire Notre Dame de Fatima et de la Faculté de Médecine de Bujumbura pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

Au Docteur Daniel NDUWAYO, Directeur de cette thèse, vous m'avez honoré en acceptant de travailler avec moi. Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines font de vous un Maître exemplaire et respecté. Permettez-moi de réitérer l'expression de ma reconnaissance et de mon admiration.

Au Professeur NZISABIRA Léopold Président du jury, vous me faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses tâches. Veuillez recevoir cher Maître, toute ma considération et profonde gratitude.

Au Docteur NKURUNZIZA Sandra, c'est un immense honneur pour moi que vous ayez accepté de juger ce travail. Vous me faites un grand honneur. Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de mon profond respect.

A tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, je dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

<	: Inférieur
>	: Supérieur
%	: Pourcentage
⁰ C	: Degré Celsius
AAC	: Angiopathie amyloïde cérébrale
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
ADH	: Antidiuretic hormone
AHA	: American heart association
AIC	: Accident ischémique constitué
AIT	: Accident ischémique transitoire
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ASA	: American stroke association
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
AVCh	: Accident vasculaire cérébrale hémorragique
AVCi	: Accident vasculaire cérébrale ischémique
AVK	: Anti-vitamine K
CHUK	: Centre hospitalo-universitaire de Kamenge
DW	: Diffusion weighted
ECG	: Electrocardiogramme
g/l	: Grammes par litre
H	: Heure

HbA1C	: Hémoglobine glyquée
HBPM	: Héparine à bas poids moléculaire
HIC	: Hémorragie intracérébrale
HLH	: Hémianopsie latérale homonyme
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge
HTA	: Hypertension Artérielle
INR	: International Normalised Ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intra-veineux
LCR	: Liquide céphalo rachidien
LDL	: Low density lipoprotein
mg/j	: Milligramme par jour
MI	: Membre inférieur
MID	: Membre inférieur droit
MIG	: Membre inférieur gauche
mmHg	: Millimètre de mercure
mmol/l	: Millimole par litre
mn	: Minute
MS	: Membre supérieur
MSD	: Membre supérieur droit
MSG	: Membre supérieur gauche
NFS	: Numération formule sanguine
NIHSS	: National Institute of health stroke score
O ₂	: Oxygène
OMS	: Organisation mondiale de la santé

P ₁	: Perfusion imaging
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
p ^H	: Potentiel d'hydrogène
rt-PA	: Recombinant tissue plasminogen activator
SPO ₂	: Saturation pulsée en oxygène
TCA	: Temps de la céphaline active
TDM	: Tomodensitométrie
TEMP	: Tomographie d'émission mono-photonique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Vascularisation du cerveau	4
Figure 2: Vascularisation veineuse du cerveau	5

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique I: Répartition des cas selon le sexe.....	31
Graphique II: Répartition des cas selon les tranches d'âge	32
Graphique III: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	32
Graphique IV: Répartition des cas selon leur résidence	33
Graphique V: Répartition des patients selon le niveau d'étude	33
Graphique VI: Répartition des patients selon la récurrence	34
Graphique VII: Répartition des patients selon le type d'AVC	34

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon l'Hôpital.....	31
Tableau II: Répartition des patients selon le score de NIHSS	35
Tableau III: Répartition des patients selon leur niveau de conscience	35
Tableau IV: Répartition des patients selon la réponse aux questions mois et âge	36
Tableau V: Répartition des patients selon la réponse aux commandes de fermeture, ouverture des yeux et serrer la main.....	36
Tableau VI: Répartition des patients selon l'oculomotricité	37
Tableau VII: Répartition des patients selon l'état du champ visuel	37
Tableau VIII: Répartition des patients selon la présence ou non de la paralysie faciale	37
Tableau IX: Répartition des patients selon la motricité du membre supérieur droit	38
Tableau X: Répartition des patients selon la motricité du membre supérieur gauche	38
Tableau XI: Répartition des patients selon la motricité du membre inférieur droit.	39
Tableau XII: Répartition des patients selon la motricité du membre inférieur gauche.	39
Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence de l'ataxie cérébelleuse ou pas.	40
Tableau XIV: Répartition des patients selon la sensibilité	40
Tableau XV : Répartition des patients selon leur langage	40
Tableau XVI: Répartition des patients selon la présence ou non de la dysarthrie	41
Tableau XVII: Répartition des patients selon la présence ou non de l'extinction ou la négligence	41

Tableau XVIII: Récapitulation des signes cliniques.....	42
Tableau XIX: Répartition patients selon les complications.....	43
Tableau XX : Répartition des patients selon le mode de sortie	43
Tableau XXI: Répartition des patients selon le score de Rankin à la sortie	44
Tableau XXII: Répartition des patients selon le nombre des jours d'hospitalisation.....	45
Tableau XXIII: Comparaison des complications avec les autres auteurs.....	53
Tableau XXIV : Score de Rankin selon les différents auteurs	54

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY	i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2019-2020)	ii
DEDICACES.....	viii
REMERCIEMENTS	ix
SIGLES ET ABREVIATIONS	x
LISTE DES FIGURES.....	xiii
LISTE DES GRAPHIQUES	xiv
LISTE DES TABLEAUX	xv
TABLE DES MATIERES	xvii
AVANT-PROPOS.....	xxii
CHAPITRE 0 : INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : GENERALITES	4
I.1. Rappels anatomophysiologiques.....	4
I.1.1. Rappels anatomiques sur la vascularisation du cerveau	4
I.1.1.1. Dispositif artériel cérébral.....	4
I.1.1.2. Dispositif veineux cérébral	5
I.2. Définition	5
I.2.1. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques	6
I.2.2. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou infarctus cérébraux ..	6
I.3. Physiopathologie	6
I.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémique.....	6
I.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragique.....	8
I.4. Diagnostic	8
I.4.1. Diagnostic clinique	8
I.4.1.1. Accident ischémique transitoire.....	9
I.4.1.1.1. Accident ischémique transitoire dans le territoire carotidien	9
I.4.1.1.2. Accident ischémique transitoire dans le territoire vertébrobasilaire.....	10
I.4.1.2. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	10

I.4.1.2.1. Les infarctus carotidiens	10
I.4.1.2.1.1. Les infarctus sylviens.....	10
I.4.1.2.1.1.1. Infarctus sylvien superficiel	10
I.4.1.2.1.1.2. Infarctus sylvien profond	11
I.4.1.2.1.1.3. Infarctus sylvien total.....	11
I.4.1.2.1.2. Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure.....	11
I.4.1.2.1.3. Les infarctus de l'artère choroïdienne antérieure.....	12
I.4.1.2.1.4. Les infarctus rétiniens	12
I.4.1.2.2. Les infarctus vertébro-basilaires	12
I.4.1.2.2.1. Infarctus du territoire de la cérébrale postérieure	12
I.4.1.2.2.2. Infarctus du territoire superficiel de la cérébrale postérieure	12
I.4.1.2.2.3. Infarctus du territoire profond de la cérébrale postérieure	13
I.4.1.2.2.4. Infarctus du tronc cérébral	13
I.4.1.2.2.5. Infarctus bulbaire latéral	14
I.4.1.2.2.6. Infarctus protubérantiels (= pontiques).....	14
I.4.1.2.2.7. Infarctus mésencéphaliques (= pédonculaires).....	15
I.4.1.2.2.8. Occlusion du tronc basilaire	15
I.4.1.2.2.9. Infarctus cérébelleux	16
I.4.1.3. Accident Vasculaire hémorragique.....	16
I.4.1.3.1. Hémorragies hémisphériques.....	16
I.4.1.3.2. Hémorragie méningée.....	17
I.4.2. Diagnostic paraclinique	19
I.4.2.1. Examens pour le diagnostic positif.....	19
I.4.2.1.1. Tomodensitométrie	19
I.4.2.1.2. Imagerie par résonance magnétique	19
I.4.2.1.3. Angioscanner	20
I.4.2.1.4. La tomographie d'émission positonique.....	20
I.4.2.1.5. La tomographie d'émission mono-photonique.....	20
I.4.2.2. Examens pour le diagnostic étiologique	20
I.4.2.2.1. Electrocardiogramme	20
I.4.2.2.2. L'échographie doppler des troncs supra-aortiques	20

I.4.2.2.3. L'échographie doppler cardiaque trans-thoracique	21
I.4.2.2.4. Bilan biologique	21
I.5. Prise en charge thérapeutique	21
I.5.1. Traitement de la phase aigue.....	21
I.5.1.1. Prise en charge de la pression artérielle.....	22
I.5.1.2. Prise en charge de l'hyperglycémie.....	23
I.5.1.3. Oxygénothérapie	23
I.5.1.4. Correction de l'hyperthermie	23
I.5.2. Mesures thérapeutiques spécifiques de l'accident vasculaire cérébral ischémique.....	24
I.5.2.1. La lutte contre l'ischémie.....	24
I.5.2.1.1. Antiagrégants plaquettaires.....	24
I.5.2.1.2. Anticoagulants	24
I.5.2.1.3. Thrombolyse	25
I.5.2.1.4. Prise en charge des complications thromboemboliques veineuses	25
I.5.3. Mesures thérapeutiques spécifiques de l'accident vasculaire cérébral hémorragique.....	25
I.5.4. Prévention secondaire	25
I.5.5. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et mesures hygiéno- diététiques.....	26
I.6. Evolution de l'accident vasculaire cérébral	26
I.6.1. Score de national institute of health stroke score	26
I.6.2. Score de Rankin	27
I.6.3. Evolution en fonction du type d'accident vasculaire cérébral.....	27
I.6.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	27
I.6.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques	28
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES	29
II.1. Matériel.....	29
II.1.1. Lieu de l'étude	29
II.1.2. Type d'étude	29
II.1.3. Période de l'étude	29
II.1.4. Population d'étude.....	29

II.1.5. Critères d'inclusion.....	29
II.1.6. Critères d'exclusion	29
II.2. Méthodes.....	30
II.2.1. Collecte et analyse des données.....	30
II.3. Limites de notre étude	30
CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS	31
III.1. Fréquence	31
III.2. Données épidémiologiques	31
III.2.1. Sexe	31
III.2.2. Age	32
III.2.3. Age et sexe	32
III.2.4. Résidence.....	33
III.2.5. Niveau d'étude	33
III.3. Caractéristiques de l'Accident Vasculaire Cérébrale.....	34
III.3.1. Récidive.....	34
III.3.2. Types d'Accident Vasculaire Cérébrale.....	34
III.4. Clinique	35
III.4.1. Score de national institute of health stroke score.....	35
III.4.2. Signes cliniques selon le score de National Institute of Health Stroke Score.....	35
III.5. Evolution	43
III.5.1. Les complications.....	43
III.5.2. Mode de sortie	43
III.5.3. Score de Rankin.....	44
III.5.4. Nombre des jours d'hospitalisation.....	45
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	46
IV.1. Données épidémiologiques	46
IV.1.1. Sexe	46
IV.1.2. Age	46
IV.1.3. Niveau d'étude	47
IV.2. Caractéristiques de l'Accident Vasculaire Cérébral	48

IV.2.1. Types d'Accident Vasculaire Cérébral	48
IV.2.2. Récidive.....	48
IV.3. Clinique	49
IV.3.1. Score de National Institute of Health Stroke Score	49
IV.3.2. Signes cliniques selon le score de National Institute of Health Stroke Score.....	49
IV.3.2.1. Le déficit moteur hémicorporel	49
IV.3.2.2. Paralyse faciale	50
IV.3.2.3. Aphasie.....	50
IV.3.2.4. Trouble de la conscience.....	51
IV.3.2.5. Trouble de la sensibilité	51
IV.3.2.6. Dysarthrie.....	52
IV.4. Evolution	52
IV.4.1. Les complications.....	52
IV.4.1. Score de Rankin	53
IV.5. Mode de sortie.....	55
IV.6. Nombre de jours d'hospitalisation	55
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS	56
V.1. Conclusion.....	56
V.2. Suggestions.....	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	58
ANNEXES	67

AVANT-PROPOS

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, grave, invalidante et reconnue comme problème majeur de santé publique. C'est la première cause d'handicap acquis chez l'adulte.

La maîtrise de ses signes cliniques permet un diagnostic précoce, une prise en charge précoce et une bonne évolution.

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé définit un AVC comme un déficit neurologique focal (ou parfois global), d'apparition soudaine, durant plus de 24h (ou conduisant au décès) et d'origine vasculaire [1].

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, grave, invalidante et reconnue comme problème majeur de santé publique [2].

Selon l'OMS, il était la deuxième cause mondiale de mortalité avec 5,5 millions de décès en 2000 [3]. En 2005, on estimait 16 millions de personnes qui ont eu leur premier AVC dont 5,7 millions de décès. Sa prévalence mondiale était de 62 millions [4]. Un tiers des survivants garde des séquelles neurologiques importantes. C'est la première cause d'handicap acquis chez l'adulte [5].

Aux Etats-Unis, on estime qu'il y a plus de 700 000 accidents vasculaires cérébraux chaque année, entraînant plus de 160 000 décès par an avec 4,8 millions de survivants jusqu'en 2004[6]. Les survivants d'un accident ischémique transitoire (AIT) ou d'un AVC représentent une population à risque accru d'accident vasculaire cérébral ultérieur[7].

Au Sénégal et au Nigeria, les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés (neurologie ; réanimation) [9,10,11].

En Mauritanie, une étude a noté une fréquence hospitalière de 35,1 % [8].

Au Mali, ils constituent la deuxième cause des urgences neurologiques après les traumatismes crâniens [12,13].

Il n'y a pas d'études méthodologiquement rigoureuses sur l'incidence des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne [14].

Une étude réalisée au Rwanda en 2017 a montré que l'AVC représente 2100 pour 100 000 habitants. Parmi tous les patients, 55,2 % étaient des hommes et la plupart (60 %) avait 55 ans et plus. Parmi tous les patients, 22 % n'étaient pas au courant de leur état de santé antérieur et 53,5 % des patients hypertendus n'étaient pas sous traitement au moment de l'événement [15].

Une autre étude réalisée en Tanzanie sur 2 sites de surveillance démographique (Hai et Dar-es-Salaam) sur une durée de 3 ans a montré 636 accidents vasculaires cérébraux. Les taux annuels bruts d'incidence des AVC étaient de 94,5 pour 100 000 à Hai et de 1079 pour 100 000 à Dar-es-Salaam [14].

Au Burundi des études parcellaires faites en 2004 et en 2005 ont montré que les AVC représentent 32,5 % des urgences hypertensives au CHUK[16] et que 6,4 % des hypertendus jusque-là méconnus consultent au stade d'AVC [17].

En 2009, une autre étude sur les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge montrait une fréquence de 2,3 % par rapport aux admissions en hospitalisation au CHUK et 33,2 % par rapport aux urgences cardiovasculaires. Les signes cliniques trouvés étaient le déficit moteur dans 100% des cas, les troubles de la conscience dans 47,76% des cas, les troubles de la sensibilité dans 38,81% des cas, l'aphasie et la dysarthrie dans 24,22% des cas. Le taux de mortalité était de 38,8 % [18].

Cependant seul 29,8 % des patients avaient un diagnostic positif d'AVC confirmé par le scanner [18].

Dans l'optique de connaître la situation actuelle sur la clinique et surtout l'évolution des AVC, au moment où les cas d'AVC deviennent de plus en plus fréquents, il nous paraît judicieux de mener ce travail mais sur des cas dont le diagnostic a été confirmé par le scanner.

Objectif Général :

- contribuer à la réduction de la morbi-mortalité des AVC.

Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence des différents types d'AVC au CHUK et au HMK
- rechercher les manifestations cliniques des patients victimes d'AVC hospitalisés au CHUK et au HMK
- montrer l'évolution des patients victimes d'AVC admis au CHUK et au HMK

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappels anatomophysiologiques

I.1.1. Rappels anatomiques sur la vascularisation du cerveau

I.1.1.1. Dispositif artériel cérébral

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels : le système de la carotide interne en avant et 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 [19].

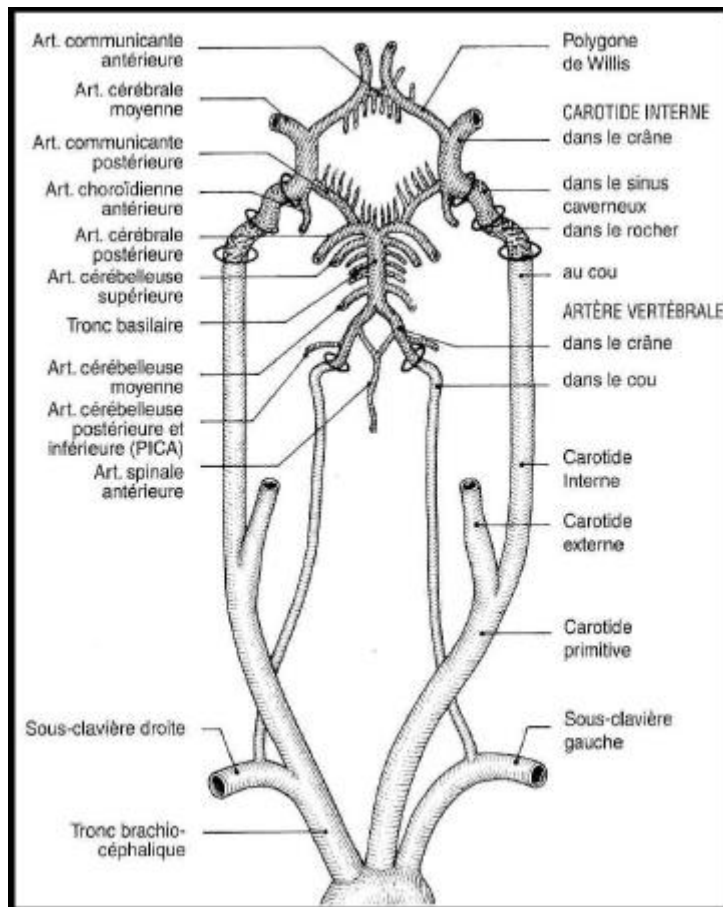


Figure 1 : Vascularisation artérielle du cerveau [20]

I.1.1.2. Dispositif 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 [21].

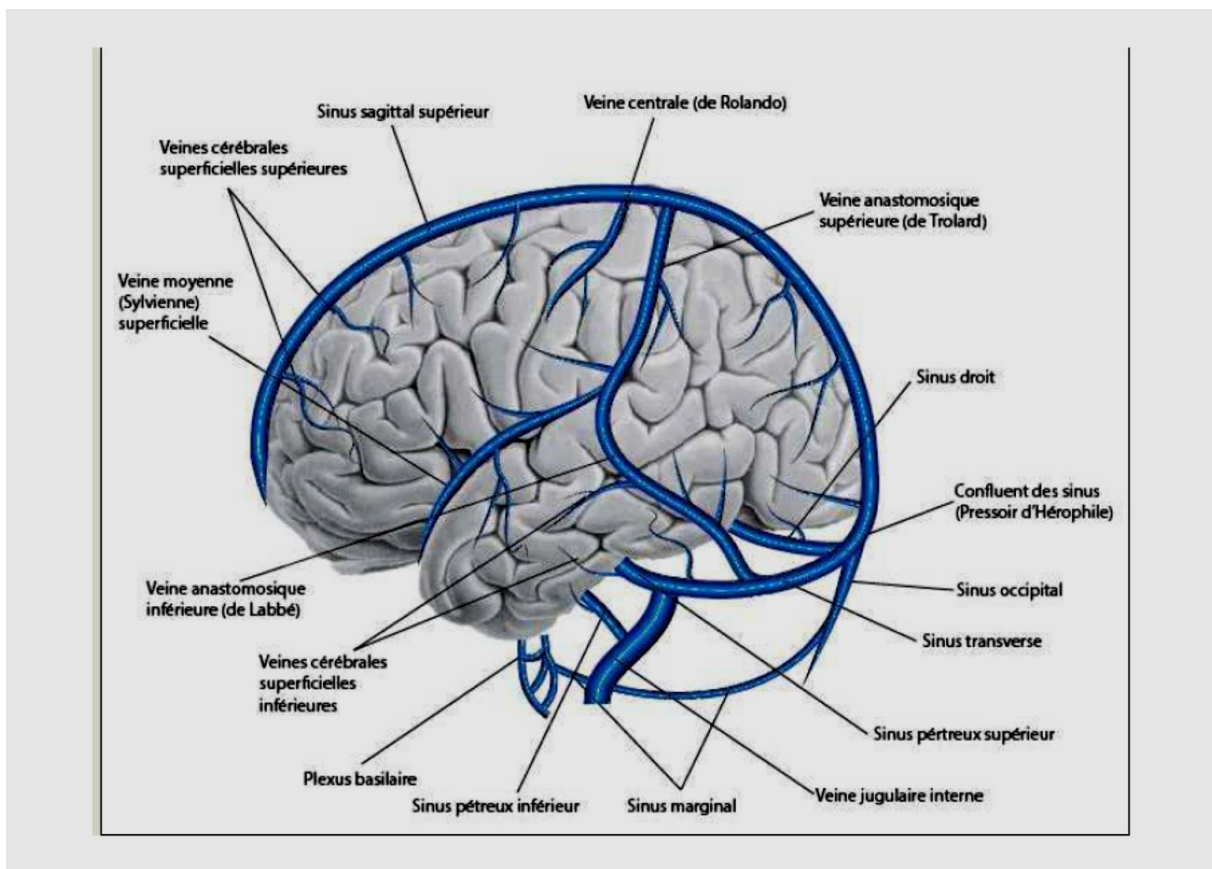


Figure 2: Vascularisation veineuse du cerveau [22]

I.2. Définition

Un AVC est un déficit neurologique d'installation rapide, durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortelle, dont la cause apparente est vasculaire [11].

On distingue deux types d'AVC :

I.2.1. Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

L'hémorragie cérébrale, définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans le système ventriculaire.

I.2.2. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou infarctus cérébraux

Selon le profil évolutif des AVC ischémiques, il faut distinguer :

- accident ischémique transitoire (AIT) : un accident ischémique transitoire a été défini comme un épisode neurologique entièrement résolutif en moins de 24 heures. Ce type d'accident correspond classiquement à une ischémie passagère n'aboutissant pas à la constitution d'une lésion. En fait, la plupart des AIT sont résolutifs en moins d'une heure, et lorsque les symptômes durent plus longtemps, la probabilité d'une résolution complète est inférieure à 15 % des cas [22].
- accident ischémique constitué : l'accident ischémique constitué est l'occlusion d'une artère cérébrale avec comme conséquence la constitution d'un infarctus dans le territoire de cette artère. En fait, les conséquences de cette occlusion dépendent de différents facteurs : le siège de l'occlusion, la qualité des réseaux de suppléance et l'efficacité du traitement institué à la phase aiguë [22].

I.3. Physiopathologie

I.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémique

Les lésions provoquées par un AVC ischémique proviennent d'une série d'événements cellulaires consécutifs à la perturbation ou à l'interruption du débit sanguin vers le cerveau ; la durée, la sévérité et la localisation de l'ischémie déterminent la sévérité de l'événement. Un AVC ischémique peut se manifester sous forme d'un AVC thrombotique (thrombose d'un large vaisseau

et thrombose d'un petit vaisseau), d'un AVC embolique (avec ou sans facteur cardiaque et/ou artériel connu), et d'une hypoperfusion systémique ou d'une thrombose veineuse [23].

L'athérosclérose, la pathologie sous-jacente d'une ischémie cérébrale et cardiaque, est caractérisée par l'accumulation de lipides, de débris cellulaires, de calcium et d'autres substances dans la paroi interne d'une artère [24].

La diffusion passive des lipides dans l'espace sub-endothélial provoque la formation de plaques, qui deviennent instables lorsque leur chape s'amincit. La rupture de ces plaques athéroscléreuses provoque l'adhérence des plaquettes à l'endothélium lésé, qui entraîne à son tour la libération de facteurs initiant la cascade de la coagulation et la formation d'un caillot ou thrombus riche en plaquettes [24].

L'ischémie provoque des lésions cérébrales en activant la cascade ischémique, qui évolue d'une déplétion locale en oxygène ou en glucose, entraînant à son tour l'absence de production de composés phosphatés hautement énergétiques et engageant la survie du tissu cellulaire [23].

Dans une région du cerveau hypoperfusée, mais encore viable (la pénombre ischémique) le tissu peut être sauvé si le débit sanguin est restauré dans un délai très court [25].

Des preuves de plus en plus nombreuses indiquent qu'un processus inflammatoire participe au développement de l'AVC ischémique. La protéine C réactive, un marqueur de l'inflammation ayant fait l'objet de recherches importantes, semble être un facteur prédictif potentiel de l'AVC ischémique [26].

Des facteurs génétiques pourraient également jouer un rôle dans la physiopathogenèse de l'AVC ischémique. La base génétique de l'AVC

ischémique devrait être polygénique, chacun des gènes conférant un petit risque relatif [23].

I.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragique

L'hémorragie intracérébrale (HIC) est le type le plus fréquent d'AVC hémorragique, qui se produit lorsqu'un vaisseau sanguin se rompt dans le cerveau et que le sang se répand dans le tissu cérébral environnant [27].

Une hypertension artérielle chronique est le principal facteur de risque d'HIC, dans la mesure où elle est responsable de près de 60 % des cas. Avec le temps, si l'hypertension est prolongée, les cellules musculaires lisses des artéioles prolifèrent, finissent par mourir et la media est remplacée par du collagène, entraînant une diminution du tonus et de l'élasticité des vaisseaux, et provoquant finalement une dilatation qui conduit à l'anévrisme. Ces microanévrismes (anévrismes de Charcot-Bouchard) sont susceptibles de se rompre et de provoquer une hémorragie cérébrale [28].

Une autre cause fréquente d'HIC est l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC), caractérisée par le dépôt de protéine bêta-amyloïde dans la media des artères, des artéioles et des capillaires. Ces vaisseaux subissent ensuite une dégénérescence et une nécrose, et sont susceptibles de se rompre [29].

Les allèles E2 et E4 du génotype de l'apolipoprotéine E semblent jouer un rôle dans la pathogenèse de l'HIC, et les porteurs de ce génotype présentent un taux plus élevé de survenue d'HIC [28].

Une troisième cause d'HIC est liée aux anticoagulants [30].

I.4. Diagnostic

I.4.1. Diagnostic clinique

Un AVC doit être suspecté devant :

- tout déficit neurologique : il s'agit d'une perte de fonction (motricité,

sensibilité, langage, vision...). Les signes positifs (phosphènes, douleurs, clonies...) doivent de principe faire évoquer un diagnostic différentiel [31] ;

- ✓ brutal : survenant le plus souvent d'une seconde à l'autre, sans prodrome et d'emblée maximal ;
- ✓ et focal : la perte de fonction renvoie à une structure anatomique bien précise.

Selon la topographie vasculaire, on distingue :

- les infarctus carotidiens ;
- les infarctus vertébro-basilaires [32].

I.4.1.1. Accident ischémique transitoire

L'AIT est secondaire à l'occlusion transitoire d'une artère cérébrale ou rétiniennne. En conséquence, le déficit neurologique est :

- de survenue brutale
- transitoire ;
- compatible avec un territoire vasculaire [33].

I.4.1.1.1. Accident ischémique transitoire dans le territoire carotidien

Il se manifeste le plus souvent par un déficit moteur unilatéral partiel ou complet de la face et/ou du membre supérieur et/ou du membre inférieur, un déficit sensitif unilatéral, paresthésie, hypoesthésie ou anesthésie face et une cécité monoculaire transitoire complète altitudinale, sectorielle.

En cas d'AIT carotidien gauche, on retrouve également une aphasie. Le tableau clinique peut se compléter par une dysarthrie et une hémianopsie latérale homonyme si associée à un déficit sensitif ou moteur ou une aphasie [34,35,36].

I.4.1.1.2. Accident ischémique transitoire dans le territoire vertébrobasilaire

L'AIT dans le territoire vertébrobasilaire se manifeste par un déficit moteur unilatéral partiel ou complet de la face et/ou du membre supérieur et/ou du membre inférieur, des troubles de l'équilibre, des vertiges, une diplopie et une dysarthrie [34].

I.4.1.2. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

I.4.1.2.1. Les infarctus carotidiens

I.4.1.2.1.1. Les infarctus sylviens

Ils représentent 80 % des AVCi constitués. On les distingue en territoire superficiel, profond et total selon la topographie de l'occlusion de l'artère de la sylvienne [22].

I.4.1.2.1.1.1. Infarctus sylvien superficiel

Les troubles sensitivo-moteurs et visuels sont controlatéraux à l'infarctus :

- hémiplégie à prédominance brachio-faciale
- hypoesthésie superficielle et profonde dans le territoire paralysé
- hémianopsie latérale homonyme [22,37].

Les troubles neuropsychologiques associés dépendent du côté atteint :

- Atteinte de l'hémisphère majeur (gauche en général)
 - ✓ aphasie de Broca lors de l'infarctus antérieur au pied de la 3ème circonvolution frontale (air de Broca)
 - ✓ aphasie de Wernicke, lors de l'infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure)
 - ✓ apraxie idéomotrice et idéatoire

- ✓ syndrome de Gerstmann : agnosie digitale, indistinction gauche/droite, acalculie, agraphie [37].
- Atteinte de l'hémisphère mineur (droit le plus souvent) :
 - ✓ tableau de l'héminégligence avec non intégration des données provenant de l'hémi-espace gauche (visuelles, auditives, somesthésiques et motrices) associant : une agnosie (non-reconnaissance du trouble) et une hemiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps paralysé).
 - ✓ apraxie de l'habillage [38].

I.4.1.2.1.1.2. Infarctus sylvien profond

Se manifeste le plus souvent par :

- une hémiplégie totale massive et proportionnelle controlatérale
- des troubles sensitifs généralement absents
- parfois une aphasie dite sous corticale si hémisphère majeur [39].

I.4.1.2.1.1.3. Infarctus sylvien total

Le tableau est sévère, associant les signes d'infarctus sylvien superficiel et profond [39].

I.4.1.2.1.2. Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure

Le tableau est rarement isolé mais souvent associé à un infarctus sylvien. Il associe en controlatéral une hémiplégie à prédominance crurale avec des troubles sensitifs (lobule paracentral). Le mutisme initial est fréquent et notamment lors d'atteinte bilatérale. On retrouve également un syndrome frontal. Une aphasie peut s'associer dans les accidents gauches [40].

L'association d'un tableau d'infarctus sylvien et de l'artère cérébrale antérieure est rencontrée lors des occlusions en « T » de la carotide interne (occlusion de la terminaison de la carotide) [41].

I.4.1.2.1.3. Les infarctus de l'artère choroïdienne antérieure

Les infarctus donnent lieu principalement à une hémiplégie massive et proportionnelle, avec une hémianesthésie à tous les modes (inconstante) et une hémianopsie latérale homonyme [22].

I.4.1.2.1.4. Les infarctus rétiniens

Liés à une occlusion de l'artère ophtalmique, ces infarctus se caractérisent par une cécité monoculaire homolatérale.

Le syndrome opticopyramidal est défini par l'association d'une cécité monoculaire homolatérale (infarctus rétinien) et d'une hémiplégie controlatérale (infarctus antérieur ou sylvien). Il doit faire rechercher une sténose serrée ou occlusion de l'artère carotidienne interne (homo- latérale à la cécité)[38].

I.4.1.2.2. Les infarctus vertébro-basilaires

Selon l'artère occluse, on distingue les infarctus du tronc cérébral, les infarctus du territoire de la cérébrale postérieure et les infarctus cérébelleux [38].

I.4.1.2.2.1. Infarctus du territoire de la cérébrale postérieure

On distingue les infarctus du territoire de l'artère cérébrale postérieure superficiel (lobe occipital, face interne du lobe temporal) et les infarctus du territoire profond (thalamus +/- partie haute du tronc cérébral) [22].

I.4.1.2.2.2. Infarctus du territoire superficiel de la cérébrale postérieure

– Infarctus unilatéral :

HLH controlatérale associée à :

- ✓ une alexie, une anomie des couleurs et des objets et une agnosie visuelle si hémisphère majeur ;
- ✓ un trouble de la représentation spatiale et prosopagnosie si

hémisphère mineur.

- Infarctus bilatéral :
 - ✓ cécité corticale avec anosognosie de la cécité,
 - ✓ syndrome de Korsakoff par atteinte de la face interne des deux lobes temporaux [40].

I.4.1.2.2.3. Infarctus du territoire profond de la cérébrale postérieure

Ces infarctus concernent le thalamus et la sémiologie observée dépend du territoire thalamique atteint :

- infarctus du territoire inféro-latéral du thalamus : une hypoesthésie à tous les modes de l'hémicorps controlatéral associée à des douleurs de cet hémicorps, survenant de façon retardée. Parfois s'associe des mouvements anormaux de la main controlatérale et un signe de Claude Bernard Horner lié à une atteinte du nerf sympathique, caractérisé par un pseudo ptosis, une énophtalmie et un myosis.
- infarctus paramédian du thalamus : des troubles de vigilance, une parésie de la verticalité du regard (syndrome de Parinaud), des difficultés mnésiques et des troubles du langage si hémisphère dominant. Les infarctus paramédiens bilatéraux donnent volontiers un tableau de coma avec dans les suites un syndrome démentiel (démence thalamique).
- infarctus du noyau sous thalamique (corps de Luys) : un hémiballisme controlatéral [37].

I.4.1.2.2.4. Infarctus du tronc cérébral

Ces infarctus peuvent être responsables de syndromes alternes, définis par l'atteinte d'un nerf crânien du côté de l'infarctus et d'une atteinte d'une voie longue (sensitive ou motrice) controlatérale [22].

I.4.1.2.2.5. Infarctus bulbaire latéral

Cet infarctus est responsable d'un syndrome de Wallenberg, le plus fréquent des syndromes alternes. Il résulte d'une occlusion de l'artère de la fossette latérale du bulbe, qui naît de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure [22].

La symptomatologie initiale est dominée par une sensation vertigineuse avec instabilité.

– Du côté homolatéral à la lésion :

- ✓ paralysie des nerfs mixtes (IX et X) responsables de troubles de déglutition et de troubles de la phonation,
- ✓ hémisyndrome cérébelleux, surtout statique (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur),
- ✓ syndrome vestibulaire (vertiges, nausées, nystagmus) par atteinte des noyaux vestibulaires,
- ✓ atteinte du V : anesthésie thermo-algique uniquement, conservation de la sensibilité tactile (le noyau principal du trijumeau, siégeant dans la protubérance, est ici respecté),
- ✓ signe de Claude-Bernard-Horner: par atteinte des fibres sympathiques [37].

– Du côté controlatéral à la lésion :

- ✓ hémianesthésie thermo-algique épargnant la face et respectant la sensibilité profonde [38].

I.4.1.2.2.6. Infarctus protubérantiels (= pontiques)

En fonction du territoire vasculaire atteint, ces infarctus peuvent donner :

- une hémiparésie controlatérale plus ou moins associée à des troubles sensitifs thermo-algiques et proprioceptifs controlatéraux (atteinte des voies sensitives spinothalamiques et cordinales postérieures) ;
- des syndromes alternes, plus rares :

- ✓ syndrome de Millard-Gubler : une paralysie faciale périphérique homolatérale à lésion (atteinte du VII) et une hémiplégié controlatérale,
- ✓ syndrome de Foville : une paralysie homolatérale du noyau oculomoteur abducens VI avec déviation des yeux vers l'hémiplégié et hémiplégié controlatérale [42].

I.4.1.2.2.7. Infarctus mésencéphaliques (= pédonculaires)

En fonction du territoire vasculaire atteint, ces infarctus peuvent donner :

- syndrome du pied du mésencéphale ou syndrome de Weber : une paralysie homolatérale du noyau oculomoteur commun III (partielle ou totale) et hémiplégié controlatérale ;
- syndrome du noyau rouge : une paralysie homolatérale du noyau oculomoteur commun III associée du côté controlatéral soit à des mouvements involontaires choréo-athétosiques (syndrome de Benedikt), soit à un hémisindrome cérébelleux controlatéral ;
- syndrome de Parinaud : paralysie de la verticalité et de la convergence du regard parfois associée à une mydriase paralytique [41].

I.4.1.2.2.8. Occlusion du tronc basilaire

L'occlusion du tronc basilaire est responsable d'une souffrance de toute la circulation postérieure. Le tableau clinique associe des troubles de vigilance, des troubles sensitivomoteurs unilatéraux ou bilatéraux et une atteinte des paires crâniennes. Le tableau peut être d'emblée complet ou se compléter progressivement. Parfois on observe en phase initiale des enroulements des membres supérieurs, pris à tort pour des crises d'épilepsie [38].

Dans sa forme complète, on parle de locked-in syndrome : le patient présente une tétraplégie avec paralysie bilatérale facio-oculo-pharyngo-laryngée. Seule la verticalité des yeux est possible. L'état de vigilance du patient peut être confondu à tort comme un état de coma, alors que la conscience est conservée

initialement. Toujours penser lors de l'examen à soulever les paupières du patient et lui demander de suivre le doigt de l'examineur [22].

I.4.1.2.2.9. Infarctus cérébelleux

Il se caractérise par l'apparition brutale de céphalées postérieures, vomissements et troubles de l'équilibre avec à l'examen clinique un hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion et un nystagmus.

L'infarctus cérébelleux constitue une véritable urgence thérapeutique compte tenu du risque d'hydrocéphalie aiguë par compression (liée à l'œdème de l'infarctus) du quatrième ventricule ou compression du tronc cérébral motivant alors une intervention neurochirurgicale (dérivation ventriculaire, voire volet décompressif dans certains cas) [37].

I.4.1.3. Accident Vasculaire hémorragique

I.4.1.3.1. Hémorragies hémisphériques

La grande hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris; elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficile à mettre en évidence [22].

- Hémorragie capsulo-lenticulaire : Le point de départ est putamiral entraînant une hémiplégié controlatérale, 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 ou moins sévère.
- Hémorragie thalamique : Se traduit par une hémianesthésie controlatérale 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 hémiplégié franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.
- Hémorragies lobaires: Développées dans la substance blanche sous corticale. Elles comprennent :

- ✓ hématome frontal : hémiparésie et négligence motrice controlatérale ; comportement de préhension, aphasia dynamique dans les lésions de l'hémisphère dominant.
 - ✓ hématome pariétal : hémianesthésie controlatérale souvent associées à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.
 - ✓ hématome temporal : aphasia 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 : la localisation pontique est la plus fréquente et classiquement très grave.
 - Hémorragie cérébelleuse : Dominée par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral [37].

I.4.1.3.2. Hémorragie méningée

Encore appelée hémorragie cérébro-méningée ou hémorragie sous arachnoïdienne, elle est l'irruption de sang dans l'espace méningé le plus souvent due à la rupture d'un vaisseau situé dans cet espace : rupture d'anévrisme, rupture de malformation artério-veineuse. Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution tels que [22] :

- anévrisme de la jonction entre l'artère communicante postérieure et la carotide interne : Paralysie du troisième nerf crânien, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus ou rétro-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.

- anévrisme du sinus caverneux : compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.
- anévrisme de la carotide sous-arachnoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.
- anévrisme de l'artère cérébelleuse postéro-inferieure ou de la cérébelleuse antéro-inferieure : douleurs occipitales ou cérébrales postérieures.
- anévrisme de l'artère cérébrale moyenne : douleur oculaire, rétro-oculaire ou temporale inférieure.
- anévrisme de l'extrémité du tronc basilaire : atteinte diverse du nerf III et une tétraparésie [22,37,39].

Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes suscités, ceux qui sont le plus souvent retrouvés sont :

- des céphalées dues à la rupture vasculaire suivie d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure et un vasospasme soudain;
- un syndrome méningé avec raideur cervicale, signe de Brudzinski et signe de Kernig;
- une diplopie sans valeur localisatrice,
- un coma selon la gravité du saignement[22,39]

I.4.2. Diagnostic paraclinique

I.4.2.1. Examens pour le diagnostic positif

I.4.2.1.1. Tomodensitométrie

La TDM montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébral en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures du voisinage. A la phase initiale, le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée.

Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une hypodensité en faveur d'une ischémie. En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable [43].

I.4.2.1.2. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner. En IRM, l'infarctus donne lieu à un signal hyper-intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche.

Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion DW (diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique. L'IRM de perfusion permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [43].

I.4.2.1.3. Angioscanner

L'angioscanner cérébral permet de rechercher les malformations vasculaires dans un contexte d'hémorragie méningée et/ou cérébrale. L'angioscanner de perfusion est un examen performant qui peut se substituer à l'IRM dans la prise en charge de l'AVC au stade aigu [44].

I.4.2.1.4. La tomographie d'émission positonique

La TEP permet d'obtenir des images quantitatives et de haute résolution, des paramètres importants pour l'étude de l'ischémie cérébrale, le débit sanguin cérébral, la consommation cérébrale d'oxygène, le taux d'extraction d'oxygène et le volume sanguin cérébral. Elle permet également, au moyen de radio-traceur spécifique, l'étude des sites récepteurs, du pH ou de certains processus biochimiques [45].

I.4.2.1.5. La tomographie d'émission mono-photonique

Elle met facilement en évidence les zones hypo-perfusées. De plus dans les 24 premières heures, la TEMP permet d'estimer le pronostic fonctionnel ultérieur spontané, le plus souvent mauvais lorsque l'hypoperfusion est profonde et étendue et à l'inverse favorable si aucune anomalie n'est détectée [40].

I.4.2.2. Examens pour le diagnostic étiologique

I.4.2.2.1. Electrocardiogramme

L'ECG est un examen para clinique qu'il faut réaliser aux urgences pour exclure une fibrillation auriculaire ou un infarctus du myocarde [46].

I.4.2.2.2. L'échographie doppler des troncs supra-aortiques

Elle permet de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux, telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle ou encore un thrombus intra-carotidien [47].

I.4.2.2.3. L'échographie doppler cardiaque trans-thoracique

L'échographie cardiaque sera envisagée en particulier en présence d'une maladie cardiaque (y compris en cas d'ECG anormal), d'un souffle ou d'une insuffisance cardiaque, chez les patients de moins de 45 à 50 ans sans autre source et en présence d'accidents dans des territoires multiples [48].

I.4.2.2.4. Bilan biologique

Le bilan biologique fait aux urgences doit comprendre une glycémie, une NFS, un INR et TCA et un ionogramme sanguin.

Ensuite, pour l' AIC du sujet jeune : bilan métabolique, immunologique, sérologique(syphilis, VIH et LCR)[49].

I.5. Prise en charge thérapeutique

L'AVC 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 s'appliquent à tous les AVC et qui constituent la base du traitement à la phase aigüe permettant de diminuer la mortalité et d'améliorer le pronostic [50].

I.5.1. Traitement de la phase aigue

Le pronostic est influencé par la présence d'Agresions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS).

Les ACSOS systémiques sont représentées par l'hypoxémie, l'hypotension, l'hypo et l'hypercapnie, l'anémie, l'acidose, l'hyperthermie et l'hyper ou l'hypoglycémie.

L'hypertension intracrânienne, l'œdème cérébral, une transformation hémorragique, l'apparition d'un vasospasme, une hydrocéphalie, ou la survenue de crises comitiales définissent les ACSOS d'origine centrale. La prévention et le traitement des ACSOS permettent de définir les objectifs de prise en charge et entraînent une réduction de la mortalité et de l'handicap de 20 % [51].

I.5.1.1. Prise en charge de la pression artérielle

Le contrôle de la tension artérielle met en balance le risque d'aggravation hémodynamique par diminution de la perfusion cérébrale et celui de faciliter la formation d'œdème, d'augmenter le risque hémorragique et les lésions vasculaires futures.

Seules quelques situations doivent faire baisser la pression artérielle en urgence : un pré thrombolyse immédiat (pression artérielle qui doit être inférieur à 185/110 mm Hg), un infarctus cérébral avec encéphalopathie hypertensive, une dissection aortique, une défaillance rénale, un œdème aigu du poumon ou un infarctus du myocarde. En dehors de ces situations, la tension artérielle doit être respectée en phase aiguë [52].

En cas d'AVCI les recommandations de l'AHA / ASA indiquent que l'HTA ne doit être traitée qu'en présence d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 220 mm Hg ou d'une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 120 mm Hg avec une baisse de la tension artérielle (TA) de 15 % dans les 24 h [53].

Ces recommandations stipulent qu'une réintroduction du traitement hypotenseur chez les patients aux antécédents d'hypertension artérielle est raisonnable après les 24 premières heures, chez les patients neurologiquement stables et en dehors de contre-indication spécifique [53].

En cas d'AVCh, les seuils tolérés sont plus bas et une relation entre la sévérité de l'HTA et l'étendue du saignement, facteur de mauvais pronostic, a pu être démontrée.

On ne traitera en cas de PAS supérieure à 180 et PAD supérieure à 120 avec un objectif de 160/100 et une PAM 120. En cas d'hypotension artérielle, il faut maintenir une PAS à 120 après remplissage avec le sérum salé [51].

I.5.1.2. Prise en charge de l'hyperglycémie

Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2 g/l ou 10 mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5 %) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique car aggrave l'œdème [54,55].

Pour l'ASA, le seuil est établi à 7,8 mmol/l, soit 140 mg/dl. Il est par ailleurs recommandé de ne pas donner de soluté glucosé et de préférer un soluté de sérum physiologique par voie IV à la phase aiguë de l'AVC[56].

I.5.1.3. Oxygénothérapie

L'administration d'O₂ n'est pas recommandée chez des patients non hypoxiques présentant un AVC. Seule l'administration supplémentaire d'O₂ sera réalisée pour permettre de maintenir la SpO₂ supérieure à 94 %.

Une assistance ventilatoire est recommandée pour les patients présentant un accident vasculaire cérébral (AVC) à la phase aiguë dont l'état de conscience diminue ou présentant une dysfonction compromettant les voies aériennes [53].

I.5.1.4. Correction de l'hyperthermie

Environ 30 % des AVC ont une température supérieure à 37,6°C à la phase aiguë sans que l'on sache s'il s'agit de la cause ou de la conséquence. C'est un facteur prédictif indépendant de mauvais pronostic. En effet, chez le rat, une température supérieure à 37°C aggrave l'ischémie et favorise l'œdème

cérébral[57]. Chez l'homme, la morbidité et la mortalité augmentent dès que la température est supérieure à 37,4°C: une augmentation de 1°C de la température entraîne 30 % de mortalité à plus à 5 ans[58].

Selon les recommandations de l'ASA / AHA, un antipyrétique doit être administré dès une température supérieure à 38°C et sa cause doit être recherchée et traitée [53]. En France, les recommandations professionnelles de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en santé (ANAES) conseillent d'éviter une température supérieure à 37,5°C.

I.5.2. Mesures thérapeutiques spécifiques de l'accident vasculaire cérébral ischémique

I.5.2.1. La lutte contre l'ischémie

I.5.2.1.1. Antiagrégants plaquettaires

L'aspirine à dose de 160 à 300 mg/j est le traitement antithrombotique de base de tout infarctus. Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Réduit les risques de récurrence [55].

I.5.2.1.2. Anticoagulants

L'héparine en traitement curatif n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébral (avant la 12^{ème} heure) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients non sélectionnés ou porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner ou d'une hémiparésie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée.

L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes à haut risque de récurrence (rétrécissement mitral, infarctus du myocarde, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécaniques), sténose carotidienne ou vertébro-basilaire serrée, avec retentissement hémodynamique.

Un traitement anticoagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anticoagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annule pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4 % par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé[59,60].

I.5.2.1.3. Thrombolyse

Le traitement de l'AVC ischémique par rt-PA jusqu'à 04h30mn après le début des symptômes, accroît les chances des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité [55].

I.5.2.1.4. Prise en charge des complications thromboemboliques veineuses

La prévention des complications thromboemboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable [56].

I.5.3. Mesures thérapeutiques spécifiques de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

Les objectifs principaux de la prise en charge sont de limiter le saignement et l'hypertension intracrânienne. La prise en charge de l'AVCh nécessite l'arrêt des traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires [56].

I.5.4. Prévention secondaire

La prévention secondaire post-AVC ou AIT vise à réduire le risque de survenue d'évènements vasculaires tels que la récurrence d'AVC, l'infarctus du myocarde ou encore un décès de cause vasculaire. En effet, ces patients sont considérés comme à haut risque de récurrence d'évènement cardiovasculaire.

La prévention secondaire repose sur l'éducation thérapeutique du patient, des modifications de son mode de vie ainsi que sur des mesures diététiques et médicamenteuses [56].

I.5.5. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et mesures hygiéno-diététiques

Après la phase aiguë, l'objectif tensionnel post-AVC est une PA < 140/90 (privilégier les diurétiques thiazidiques, les IEC et les inhibiteurs calciques). Un hypolipémiant sera donné en cas d'IC non cardio-embolique avec un objectif de LDL < 1g/l. Pour les diabétiques, l'objectif est un HbA1c < 8 % si diabète de type II et < 7 % en cas de diabète de type I. Le sevrage du tabac et de l'alcool sont préconisés et une réduction pondérale en cas de surpoids et d'obésité [56,61].

I.6. Evolution de l'accident vasculaire cérébral

I.6.1. Score de national institute of health stroke score

L'échelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) mesure le déficit neurologique à la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral carotidien ou vertébro-basilaire [62].

Sa vocation initiale a été de déterminer si le degré du handicap neurologique provoqué par l'AVC justifie une thrombolyse IV. Ainsi, les recommandations classiques sont de proposer ce traitement en cas de score de NIHSS supérieur à 4, sur un score maximal de 42 [63].

Sa valeur prédictive est démontrée. Le score mesuré dans les premières heures est corrélé au handicap mesuré à distance de l'accident et au volume final de l'infarctus cérébral. La validité peut être imparfaite : la corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être prise en défaut, certains infarctus étendus entraînent des déficits modérés [64].

Ce score a été conçu pour les infarctus de la circulation antérieure. Il est moins adapté à ceux de la circulation postérieure, car il minore souvent la sévérité, mais on ne dispose pas d'un autre score et on l'utilisera donc pour tous les infarctus cérébraux, comme pour les hémorragies cérébrales d'ailleurs [65].

On peut prédire sévérité initiale du déficit neurologique dans l'absolu, selon la graduation suivante du score NIHSS :

- 0 : pas d'AVC ou AVC incipiens ;
- 1 à 4 : AVC mineur ;
- 5 à 15 : AVC modéré ;
- 15 à 20 : AVC sévère ;
- 21 à 42 : AVC très sévère [66]

Le score NIHSS prédit fortement la probabilité de guérison d'un patient après un AVC. Un score ≥ 16 prédit une probabilité élevée de décès ou d'invalidité grave alors qu'un score ≤ 6 prédit une bonne récupération [64].

I.6.2. Score de Rankin

L'échelle de Rankin est utilisée pour l'évaluation de l'issue clinique des patients post-AVC. C'est une échelle d'incapacité de 6 points avec des cotes possibles de 0 à 5. Une catégorie spéciale (de 6) est ajoutée pour les patients qui sont décédés.

Il est utilisé pour voir un effet de la thérapie ou pour montrer une amélioration clinique mais il est important que les patients soient cotés d'une manière uniforme pour minimiser la variabilité [67].

I.6.3. Evolution en fonction du type d'accident vasculaire cérébral

I.6.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Les infarctus cérébraux peuvent s'aggraver dans les premières semaines du fait de l'œdème cérébral qui apparaît à partir du 2eme jour ; la récurrence précoce des

embolies et les complications somatiques liées au décubitus (infections pulmonaires, urinaires, escarres,...) [68].

Le décès à cette période peut être liés à un œdème cérébral, à une embolie pulmonaire, à des troubles de déglutition et à un choc septique [69].

I.6.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

Dans certains cas, l'hématome peut se résorber. Mais, dans d'autres cas il se complique d'un syndrome d'hypertension intracrânienne avec risque d'engagement cérébral, des crises d'épilepsies focales ou généralisées, d'un syndrome méningé traduisant l'irruption du sang dans le système ventriculaire et les espaces sous arachnoïdiens ainsi que des troubles végétatifs traduisant l'inondation ventriculaire [68,69].

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. Lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée dans deux hôpitaux de référence de Bujumbura à savoir : le CHUK et l'HMK qui sont 2 hôpitaux de 3^{ème} référence nationale et qui disposent d'un personnel qualifié (Neurologue, Cardiologue, les réanimateurs, les kinésithérapeutes et les radiologues) pouvant très bien prendre en charge les AVC.

II.1.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, portant sur les patients hospitalisés au CHUK et au HMK ayant été victimes d'AVC.

II.1.3. Période de l'étude

Cette étude s'étend sur une période de 6 mois allant du 1 mars 2020 au 31 août 2020.

II.1.4. Population d'étude

L'étude se rapporte sur les patients ayant été hospitalisés au CHUK et à l'HMK pour AVC pendant la période de l'étude.

II.1.5. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude tous les patients consentants hospitalisés au CHUK et à l'HMK pendant la période de l'étude ayant été victimes d'un accident vasculaire cérébral avec confirmation par imagerie cérébrale (scanner).

II.1.6. Critères d'exclusion

Sont exclus de notre étude :

- tous les patients non consentants

- tous les patients chez qui on suspectait l'AVC mais n'ayant pas fait de scanner cérébral ;
- tout patient chez qui la clinique faisait suspecter un AVC mais dont le scanner a orienté vers un autre diagnostic que l'AVC ;

II.2. Méthodes

II.2.1. Collecte et analyse des données

Des permissions ont été demandées auprès des responsables de ces 2 hôpitaux et chaque nouveau patient remplissant les critères d'inclusion était recueilli.

Le recueil des données a été effectué auprès des patients et/ou de leur entourage et dans leurs dossiers. Une fiche confectionnée sur base d'autres fiches des études similaires a été utilisée [70,71].

Les variables suivantes ont été étudiées :

- données sociodémographiques
- caractéristiques d'AVC
- clinique des AVC à l'aide du score NIHSS
- évolution.

Le masque de saisie a été fait par le logiciel Epi info 7.2., l'analyse des données a été faite en utilisant le logiciel Microsoft Excel 2016. La saisie des textes et des tableaux a été faite grâce au logiciel Microsoft Word 2016.

II.3. Limites de notre étude

- A l'HMK le score de NIHSS n'était pas évalué à l'entrée.
- A la sortie le score de Rankin n'était évalué ni au CHUK ni au HMK

CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS

III.1. Fréquence

Du 1 Mars 2020 au 31 Août 2020, 1017 patients ont été hospitalisés au CHUK et 1608 patients à l'HMK dans les services de Médecine Interne et de Réanimation.

Parmi ces patients 26 au CHUK était victime d'AVC soit 2,56% des patients des patients hospitalisés en Médecine interne et en Réanimation contre 57 à l'HMK soit 3,54% des patients.

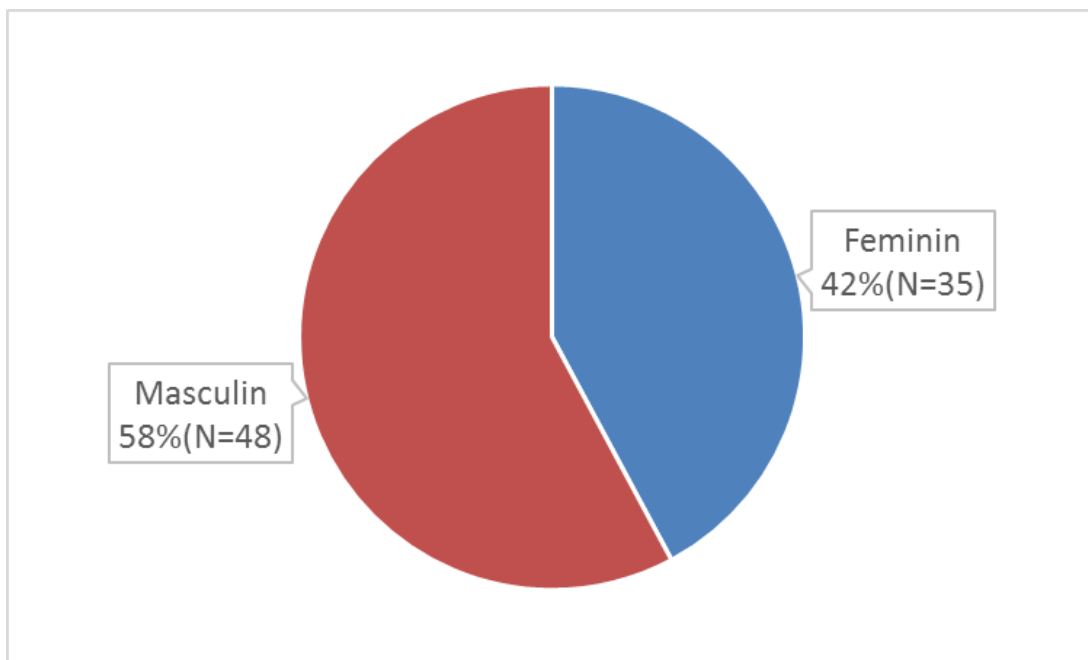
Tableau I: Répartition des patients selon l'Hôpital

Hôpital	Effectif	%
CHUK	26	31,33
HMK	57	68,67
TOTAL	83	100

Le HMK disposait de la majorité des patients avec 68,67 %.

III.2. Données épidémiologiques

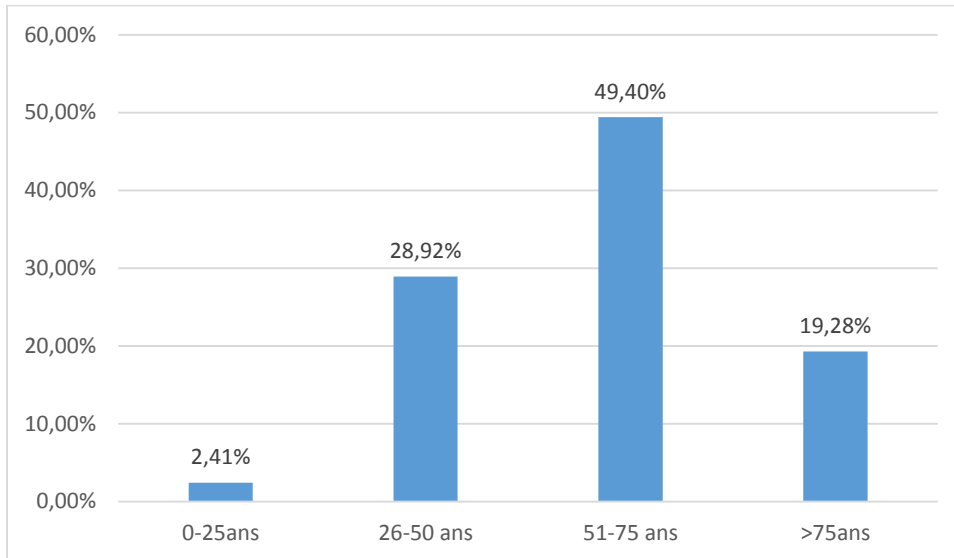
III.2.1. Sexe



Graphique I: Répartition des cas selon le sexe

Dans notre travail, nous avons trouvé 48 hommes, soit 57,83 % des cas, contre 35 femmes, soit 42,17 %. Le sex-ratio est de 1,37 en faveur des hommes.

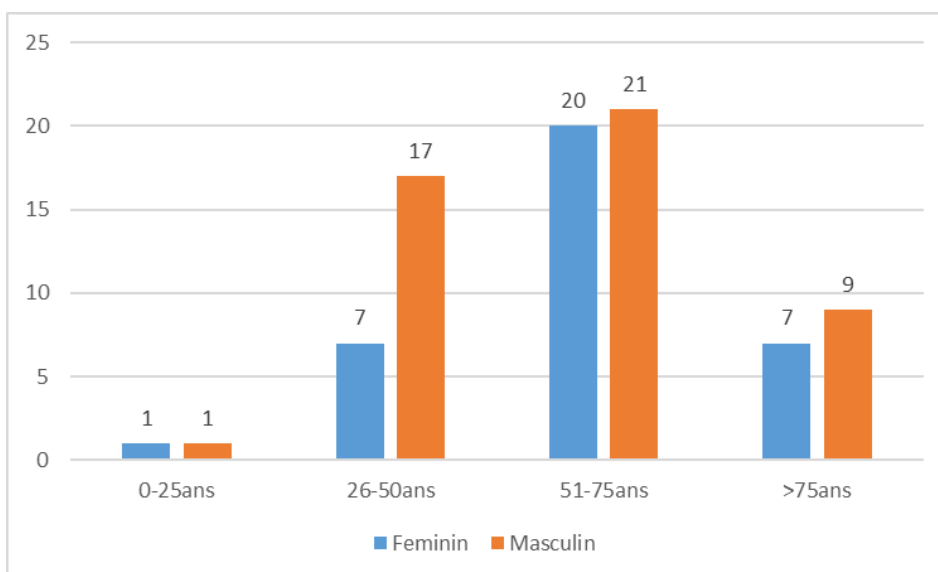
III.2.2. Age



Graphique II: Répartition des cas selon les tranches d'âge

Dans notre travail le pic des AVC se situe entre 51 et 75 ans. La moyenne d'âge était de 59,57 ans avec les extrêmes de 16 ans et 89 ans.

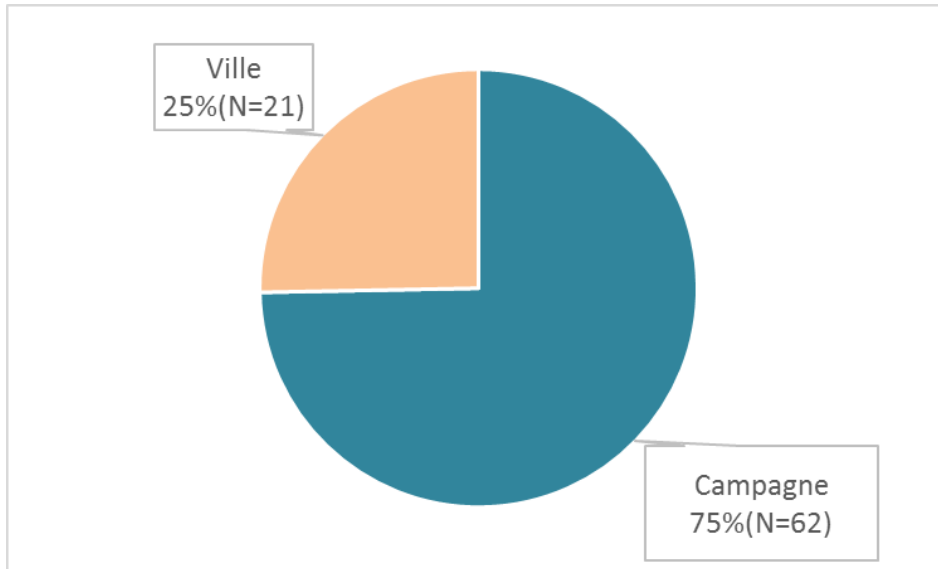
III.2.3. Age et sexe



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

La tranche d'âge avec un nombre élevé de patients est celle de 51-75 avec une prédominance masculine. La prédominance masculine est aussi notée dans les autres tranches d'âge sauf la tranche de 0 à 25 ans.

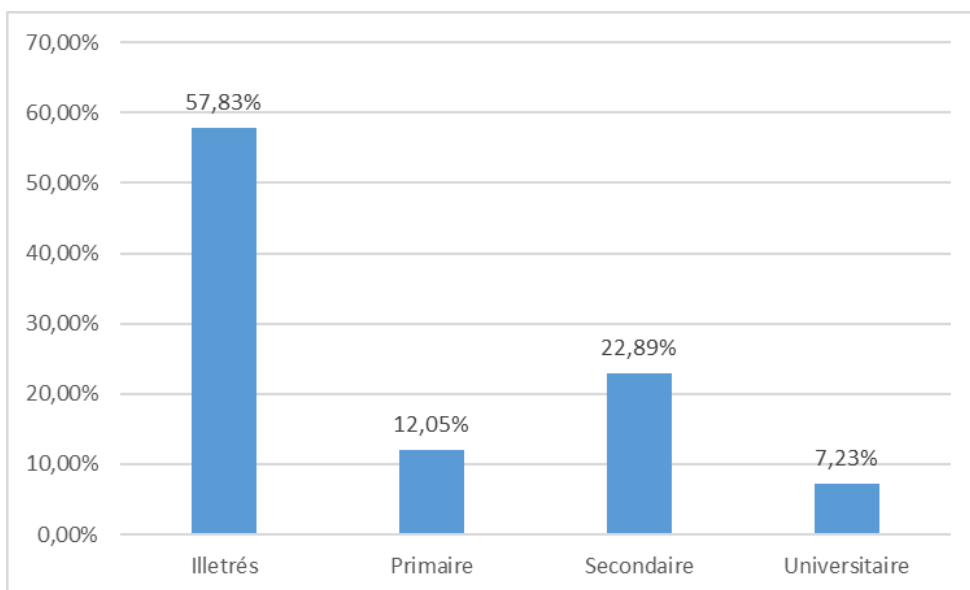
III.2.4. Résidence



Graphique IV: Répartition des cas selon leur résidence

Selon la résidence, 25,30 % des patients vivaient en ville et 74,70 % des patients à la campagne.

III.2.5. Niveau d'étude

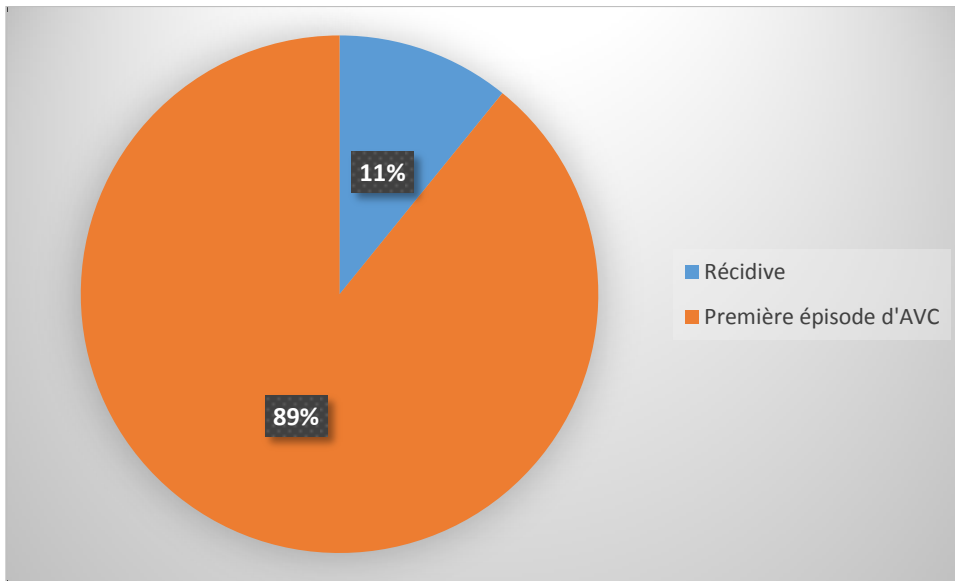


Graphique V: Répartition des patients selon le niveau d'étude

Selon le niveau d'étude, 57,83 % des patients étaient illettrés, 12,05 % des patients avaient fait l'école primaire, 22,89 % patients avaient fait l'école secondaire et 7,23 % des patients avaient fait l'université.

III.3. Caractéristiques de l'Accident Vasculaire Cérébrale

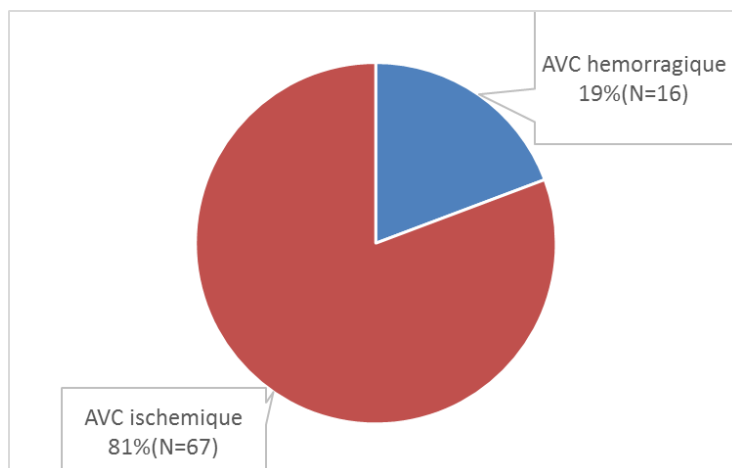
III.3.1. Récidive



Graphique VI: Répartition des patients selon la récurrence

Dans notre étude, 89 % des cas avaient leur premier épisode d'AVC et 11% des cas avaient une récurrence d'AVC.

III.3.2. Types d'Accident Vasculaire Cérébrale



Graphique VII: Répartition des patients selon le type d'AVC

83 cas d'AVC ont été confirmés au scanner. Parmi ces cas 80,72 % avaient un AVC ischémique et 19,28 % avaient un AVC hémorragique. Les AVC ischémiques étaient 4,2 fois plus fréquents que les AVC hémorragiques.

III.4. Clinique

III.4.1. Score de national institute of health stroke score

Tableau II: Répartition des patients selon le score de National Institute of Health Stroke Score

Score de NIHSS	Effectifs	%
1-4	5	6,02
5-15	63	75,90
16-20	9	10,85
21-42	6	7,23
Total	83	100

La majorité de nos patients avaient un score de NIHSS compris entre 5 et 15 soit 75,90 % des patients ce qui correspond à un AVC modéré ; 10,85 % des patients avaient un score de NIHSS compris entre 16 et 20 à un AVC sévère ; 6,02 % des patients avaient un score de NIHSS compris entre 1 et 4 ce qui correspond à un AVC léger et 7,23 % des cas avaient un score de NIHSS compris entre 21 et 42 ce qui correspond à un AVC très sévère.

III.4.2. Signes cliniques selon le score de National Institute of Health Stroke Score

Tableau III: Répartition des patients selon leur niveau de conscience

Niveau de conscience	Effectifs	%
0=Eveillé	57	68,68
1= Non vigilant reveillable par stimulation mineure	18	21,69
2= Non vigilant; réaction si stimulation forte, douloureuse ou répétée	3	3,61
3=coma, réponse uniquement réflexes ou végétatives	5	6,02
Total	83	100

La majorité des patients soit 68,68 % des cas avait un niveau de conscience normal, 6,02 % des patients étaient dans un coma profond, 21,69% des cas étaient non vigilants mais reveillables par stimulation mineure et 3,61% des cas étaient non vigilants mais réagissant en cas de stimulation forte, douloureuse ou répétée.

Tableau IV: Répartition des patients selon la réponse aux questions mois et âge

Question : mois et âge	Effectifs	%
0=répond aux deux questions	46	55,42
1=répond à une question	8	9,64
2= ne répond à aucune question	29	34,94
Total	83	100

Dans notre étude, 55,42 % des patients pouvaient répondre aux 2 questions, 9,64 % répondaient à une question tandis que 34,94 % ne répondaient à aucune question.

Tableau V: Répartition des patients selon la réponse aux commandes de fermeture, ouverture des yeux et serrer la main

Commandes : fermer/ouvrir les yeux-serrer la main	Effectifs	%
0= Exécute les 2 ordres	68	81,93
1= Exécute 1 ordre	4	4,82
2 = N'exécute aucun ordre	11	13,25
Total	83	100

Dans notre série, 81,93 % des patients exécutaient les 2 ordres tandis que 13,25 % des patients n'exécutaient aucun ordre. 4,82% des cas exécutaient un des 2 ordres.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'oculomotricité

Oculomotricité	Effectifs	%
0=Normal	77	92,77
1=Paralysie partielle	1	1,20
2=Paralysie totale	5	6,02
Total	83	100

L'oculomotricité était normale chez 92,77 % des patients, 1,20 % des patients avaient une paralysie partielle des muscles oculomoteurs et 6,02 % des patients en avaient une paralysie totale.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'état du champ visuel

Champ visuel	Effectifs	%
0=normal	78	93,98
1=hémianopsie partielle	4	4,82
2= hémianopsie complète	1	1,20
3=hémianopsie bilatérale	0	0
Total	83	100

Le champ visuel était normal chez 93,98 % des patients tandis que 4,82 % des patients avaient une hémianopsie partielle et 1,20 % des patients avaient une hémianopsie complète.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la présence ou non de la paralysie faciale

Paralysie faciale	Effectifs	%
0=Absence	45	54,22
1=Mineure	25	30,12
2=Partielle	13	15,66
3=Complète	0	0,00
Total	83	100

Dans notre série, 45,78 % des cas avaient une paralysie faciale parmi lesquels 30,12 % des cas avaient une paralysie faciale mineure et 15,66 % des cas une paralysie faciale partielle. Aucun cas n'avait de paralysie faciale complète.

Tableau IX: Répartition des patients selon la motricité du membre supérieur droit

Motricité du membre supérieur droit	Effectifs	%
0=Absence de chute dans les 10 sec	37	44,57
1=Chute dans les 10 sec, n'atteint pas le plan du lit	6	7,23
2= Quelques efforts contre la gravite, ne maintient pas les attitudes	8	9,64
3=Absence d'effort contre la gravite	6	7,23
4=Absence de mouvement	26	31,33
Total	83	100

Dans notre série, la motricité du MSD était normale chez 44,57 % des cas, 31,33 % des cas présentaient une absence de mouvement et 9,64 % des cas pouvaient exercer quelques efforts contre la gravité. 7,23 % des cas ne présentaient pas d'effort contre la gravité et 7,23 % des cas présentaient une chute dans les 10 sec mais n'atteignant pas le plan du lit.

Tableau X: Répartition des patients selon la motricité du membre supérieur gauche

Motricité du membre supérieur gauche	Effectifs	%
0=Absence de chute dans les 10 sec	43	51,81
1=Chute dans les 10 sec, n'atteint pas le plan du lit	2	2,41
2= Quelques efforts contre la gravité, ne maintient pas les attitudes	9	10,84
3=Absence d'effort contre la gravité	7	8,43
4=Absence de mouvement	22	26,51
Total	83	100

Dans notre série, la motricité du MSG était normale chez 51,81 % des cas, 26,51 % des cas présentaient une absence de mouvement, 10,84% des cas pouvaient exercer quelques efforts contre la gravité mais sans maintenir les attitudes, 8,43

% des cas ne présentaient pas d'effort contre la gravité et 2,41 % des cas présentaient une chute dans les 10 sec mais n'atteignant pas le plan du lit.

Tableau XI: Répartition des patients selon la motricité du membre inférieur droit

Motricité du membre inférieur droit	Effectifs	%
0=Absence de chute dans les 5 sec	39	46,99
1=Chute dans les 5 sec, n'atteint pas le plan du lit	6	7,23
2= Quelques efforts contre la gravité, ne maintient pas les attitudes	7	8,43
3=Absence d'efforts contre la gravité	8	9,64
4=absence de mouvement	23	27,71
Total	83	100

46,9 % des patients avaient une motricité normale, 27,71 % des patients présentaient une absence de mouvements, 9,64 % des cas avaient une absence d'efforts contre la gravité, 8,43 % des cas pouvaient faire quelques efforts contre la gravité avec le MIG mais sans maintenir les attitudes et 7,23 % des cas présentaient une chute de leur MIG dans les 5 secs mais sans atteindre le plan du lit.

Tableau XII: Répartition des patients selon la motricité du membre inférieur gauche

Motricité du membre inférieur gauche.	Effectifs	%
0=Absence de chute dans les 5 sec	42	50,60
1=Chute dans les 5 sec, n'atteint pas le plan du lit	2	2,41
2= Quelques efforts contre la gravité, ne maintient pas les attitudes	10	12,05
3=Absence d'effort contre la gravité	9	10,84
4=Absence de mouvement	20	24,10
Total	83	100

50,60 % des patients avaient une motricité normale, 24,10 % des patients présentaient une absence de mouvement et 12,05 % des cas pouvaient faire quelques efforts contre la gravité avec le MIG mais sans maintenir les attitudes.

10,84 % des cas avaient une absence d'efforts contre la gravité et 2,41 % des cas présentaient une chute de leur MIG dans les 5 secs mais sans atteindre le plan du lit.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la présence de l'ataxie cérébelleuse ou pas

Ataxie cérébelleuse	Effectifs	%
0=absente	70	84,34
1=ataxie d'un membre	13	15,66
2=ataxie de deux membres	0	0,00
Total	83	100

L'ataxie d'un membre était présente chez 15,66 % des cas. Le reste des patients n'était pas ataxique.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la sensibilité

Sensibilité	Effectifs	%
0=Normale	37	44,58
1=Déficit sensitive discret à modéré	31	37,35
2=Déficit sévère ou total	15	18,07
Total	83	100

Dans notre étude, le déficit sensitif discret à modéré était présent chez 37,34 % des cas tandis que le déficit sévère ou total était observé chez 18,07 % des cas. Le reste des patients n'avait pas de déficit sensitif.

Tableau XV : Répartition des patients selon leur langage

Langage	Effectifs	%
0= Normal	43	54,81
1=Aphasie discrète à modérée	17	20,48
2=Aphasie sévère	12	14,46
3=Mutisme ou aphasie globale, coma	11	13,25
Total	83	100

Dans notre étude, on a trouvé 20,48 % des patients avec un AVC qui présentaient une aphasie discrète à modérée, 14,46 % une aphasie sévère et

13,25 % un mutisme ou aphasie globale ou coma. Le reste des patients avaient un langage normal.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la présence ou non de la dysarthrie

Dysarthrie	Effectifs	%
0=normal	61	73,50
1= discrète a modéré	21	25,30
2=sévère, discours inintelligible	1	1,20
Total	83	100

Dans notre série, 25,3 % des patients avaient une dysarthrie discrète à modérée, 1,20 % des patients présentaient une dysarthrie sévère avec des discours inintelligibles et 73,50 % des patients n'avaient pas de dysarthrie.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la présence ou non de l'extinction ou la négligence

Extinction/négligence	Effectifs	%
0=Absente	76	91,57
1= Extinction visuelle, tactile, auditive, spatiale, ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées	6	7,23
2=Héminégligence sévère ou extinction portant sur plusieurs modalités sensorielles	1	1,20
Total	83	100

Dans notre étude, 7,23 % des patients avaient une extinction visuelle, tactile, auditive, spatiale, ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées. 1,20 % des patients avaient héminégligence sévère ou extinction portant sur plusieurs modalités sensorielles et 91,57 % des patients ne présentaient ni une extinction ni une négligence.

Tableau XVIII: Récapitulation des signes cliniques

Clinique	Effectifs	%
Trouble de la conscience	26	31,33
Trouble de la mémoire	37	44,58
Absence de la réponse aux commandes de fermeture et d'ouverture des yeux et de serrer la main	15	18,07
Trouble de l'oculomotricité	6	7,23
Hémianopsie	5	6,02
Paralysie faciale	38	45,78
Déficit moteur droit	39	46,98
Déficit moteur gauche	34	40,96
Tétraplégie	7	8,43
Ataxie cérébelleuse	13	15,66
Trouble de la sensibilité	46	55,42
Aphasie	40	48,19
Dysarthrie	17	20,48
Extinction/Héminégligence	7	8,43

Le signe clinique le plus fréquent était le déficit moteur qui était présent dans 87,94 % des cas (Déficit moteur droit dans 46,98 % des cas + Déficit moteur gauche dans 40,96 % des cas) suivi par le trouble de la sensibilité présent dans 55,42% des cas, l'aphasie présente dans 48,19 % des cas et la paralysie faciale présente dans 45,78 % des cas. La tétraplégie était présente dans 8,43 % des cas et tous étaient des récurrences d'AVC.

N.B: Un patient peut présenter un ou plusieurs signes à la fois.

III.5. Evolution

III.5.1. Les complications

Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectifs	%
Pneumopathie d'inhalation	14	16,87
HIC	0	0,00
Trouble de la déglutition	3	3,61
Crise d'épilepsie	1	1,20
Infection urinaire	6	7,23
Escarre	7	8,43
Dénutrition	1	1,20
Autres	7	8,43

La pneumopathie d'inhalation était la complication la plus fréquente dans 16,87 % des cas, suivis par les escarres dans 8,43 % des cas, puis l'infection urinaire dans 7,23 %, puis la trouble de la déglutition dans 3,61 % des cas et la dénutrition et les crises d'épilepsie dans 1,20 % des cas. Les autres complications étaient présentes dans 8,43 % des cas.

III.5.2. Mode de sortie

Tableau XX : Répartition des patients selon le mode de sortie

Mode de sortie	Effectifs	%
Exeat	65	78,31
Décédé	18	21,69
Total	83	100

L'évolution a été favorable chez 78,31% des cas et un taux de mortalité de 21,69 %.

III.5.3. Score de Rankin

Tableau XXI: Répartition des patients selon le score de Rankin à la sortie

Score de RANKIN	Effectifs	%
0. Pas de symptômes	1	1,20
1. Symptômes minimales : n'interférant pas avec les activités de la vie courante	14	16,87
2. Handicap mineur : restriction de certaines activités de la vie courante mais patient autonome	12	14,46
3. Handicap modéré : nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide	24	28,92
4. Handicap modérément sévère : Marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente	12	14,46
5. Handicap sévère : grabataire, incontinent et nécessité de soins de nursing constants	2	2,41
6. Décès	18	21,69
Total	83	100

28,92 % des cas sont sortis avec un handicap modéré mais avec une nécessité d'aide partielle et une marche possible sans aide donc un score de Rankin à 3. 21,69 % des cas sont décédés donc avaient un score de Rankin égal à 6.

16,87 % des cas sont rentrés avec des symptômes minimales n'interférant pas avec les activités de la vie courante donc un score de Rankin égal à 1.

14,46 % des cas sont sortis un handicap mineur avec une restriction de certaines activités de la vie courante mais étant autonomes, donc un score de Rankin 2.

14,46 % des cas sont rentrés avec un handicap modérément sévère, une marche impossible sans assistance et une restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente, donc un score de Rankin 4.

2,41% des cas avaient un handicap sévère, grabataire, incontinent avec une nécessité de soins de nursing constants, soit un score de Rankin égal à 5 et 1,20 % des cas sont sortis sans symptômes donc un score de Rankin égal à 0.

III.5.4. Nombre des jours d'hospitalisation

Tableau XXII: Répartition des patients selon le nombre des jours d'hospitalisation

Nombres de jours d'hospitalisation	Effectifs	%
0-15jours	41	49,40
16-30jours	25	30,12
31-45jours	8	9,64
46-60jours	5	6,02
61-75jours	3	3,61
>75jours	1	1,20
Total	83	100

Dans notre étude, le séjour de 49,40 % des patients était compris entre 0-15 jours, suivis par ceux dont le séjour était compris entre 16-30 jours et qui représentaient 30,12 % des cas ; avec les extrêmes allant d'1 jour à 119 jours. La moyenne des jours d'hospitalisation était de 20,8 jours.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

La nature de notre étude est une étude prospective descriptive sur les aspects clinique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux dans les deux hôpitaux nationaux de Bujumbura à savoir le CHUK et le HMK. Nous avons pu recueillir des données sur 83 cas répondant à nos critères d'inclusion, durant une période de 6 mois allant du 1^{er} mars au 31 août 2020.

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Sexe

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance masculine à 57,83 % des cas et un sex ratio de 1,37 en faveur des hommes.

Nos résultats sont comparables à ceux de CHKOUNDA M. qui a trouvé au Maroc, en 2020, une prédominance masculine avec 55 % des hommes et un sex ratio de 1,2[72]. SAGUI E. à travers une méta analyse de 670 études, a aussi trouvé une prédominance masculine avec une ratio compris entre 1,3 et 1,5[11] et MBONICURA au BURUNDI, en 2009, qui a trouvé une prédominance masculine avec un sex ratio de 1,1[18].

Néanmoins, d'autres études comme celle de YVES N. à Abidjan [73], de JUDITH K. à Bamako [74] et de KOUNA N. à Libreville [75], montrent une prédominance féminine respectivement à 56 %, 51,1 % et 56,2 %.

IV.1.2. Age

Dans la littérature, l'âge est un facteur de risque d'AVC très puissant car le risque d'AVC double après chaque décennie à partir de 55 ans [76]. Dans notre série, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 51 ans à 75 ans soit 49,40 % des cas, avec un âge moyen de 59,57 ans et des extrêmes allant de 16 ans à 89 ans.

Nos résultats confirment la prédominance de cette pathologie chez le sujet âgé. La transition démographique en cours en Afrique qui se caractérise par un vieillissement de la population laisse présager le spectre d'une épidémie des maladies cardiovasculaires et des AVC[11].

Nos résultats sont similaires à ceux de MBONICURA J.C. qui a trouvé, en 2009, un âge moyen de 61,38 ans [18] ; YVES N. qui a trouvé à Abidjan, en 2015, un âge moyen de 60 ans [73] et à ceux de RASAMOELISON O. qui a trouvé à Antananarivo un âge moyen de 60,40 ans en 2017[77].

Cependant, nos résultats sont supérieurs à ceux de CHKOUNDA M. au Maroc qui a eu en 2020 un âge moyen de 49,1 ans pour des extrêmes allant de 25 à 69 ans[72]. Mais ils sont inférieurs à ceux DAVIET J. et ses collaborateurs qui ont trouvé à Limoges un âge moyen de 72 ans en 2005 car 29 % des sujets de l'étude avaient plus de 80 ans[78]. Ils sont également inférieurs à ceux de BEZANSON C. qui a trouvé en 2016 en France un âge moyen de 73 ans [79].

Les résultats similaires ou inférieurs aux miens ont été obtenus dans les pays en voie de développement tandis que ceux supérieurs ont été obtenus dans les pays développés comme la France.

Cela est expliqué par le fait que les pays en voie de développement ont une population jeune alors que les pays développés comme la France ont une population vieillissante.

IV.1.3. Niveau d'étude

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance des patients non scolarisés qui représentaient 57,83 % des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de CHABNI N. et collaborateurs qui ont réalisé une étude en Algérie en 2014 et ont trouvé que 65,40 % des patients victimes d'AVC sont illettrés [80] et ceux de DADAH S. et ses collaborateurs au Sénégal en 2016 qui ont trouvé que 66 % des cas sont illettrés [81].

Nos résultats peuvent être justifiés par le fait que l'AVC est une pathologie du sujet âgé et que la majorité des Burundais âgés sont illettrés.

L'absence de la scolarisation pourrait également être à l'origine de la méconnaissance des divers facteurs de risque cardio-vasculaire.

IV.2. Caractéristiques de l'Accident Vasculaire Cérébral

IV.2.1. Types d'Accident Vasculaire Cérébral

Dans notre étude, les AVC ischémiques constitués avaient une fréquence de 81% contre 19 % pour les AVC hémorragiques. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui montre une fréquence plus élevée des AVC ischémiques (80 à 85 %) par rapport aux AVC hémorragiques (15%) [22].

Cette prédominance de l'accident vasculaire cérébral ischémique a été également trouvée par de nombreux autres auteurs qui ont travaillé sur l'AVC. Parmi eux, CANALI-SIRVEN C. et ses collaborateurs dans leur étude faite en France en 2019 montre que l'AVC ischémique représente 85 % des cas [82]. D'autres études comme celle réalisée par YVES N. à ABIDJAN en 2015 a trouvé que 84,1% des cas de son étude ont une lésion ischémique au scanner [73]. YACOUBA et ses collaborateurs ont trouvé dans leur étude à DOUALA une prédominance de l'AVC ischémique à 85,7 % des cas en 2016[83].

IV.2.2. Récidive

Dans la littérature, le risque de récurrence d'AVC fortement dépendant de la cause sous-jacente est estimé globalement à 3-4 % par année, avec un effet cumulatif durant les premières années [84].

Dans notre étude 11 % des patients sont des récurrences.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de YVES N.[73] à ABIDJAN en 2015 qui a trouvé 15,6 % de récurrence mais supérieurs à ceux de NTAKARUTIMANA F. à Bujumbura qui a trouvé chez le sujet jeune que 4 % de récurrence en 2020 [85].

IV.3. Clinique

IV.3.1. Score de National Institute of Health Stroke Score

Dans notre étude, la majorité des cas (75,90 %) ont un score de NIHSS compris entre 5 et 15, donc un AVC modéré.

Nos résultats sont différents de ceux CHKOUNDA M. au Maroc en 2020 qui a trouvé que la majorité des patients donc 70 % des cas ont un score de NIHSS compris entre 12 et 18 [72]. Cette différence peut être expliquée par le fait que l'étude de CHKOUNDA M. portait sur une population constituée par des patients avec un AVC grave.

D'autres auteurs comme ROUKIATOU H. au Mali a trouvé en 2014 que la majorité des patients soit 50 % des cas ont un score de NIHSS compris entre 10 et 15 [70].

IV.3.2. Signes cliniques selon le score de National Institute of Health Stroke Score

IV.3.2.1. Le déficit moteur hémicorporel

Dans notre étude, le déficit moteur droit a été retrouvé dans 46,98% des cas et le déficit moteur gauche dans 40,96 % des cas. Le déficit moteur hémicorporel est présent dans 87,94 % des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de NIYONKURU J.[86] qui a trouvé en 2019 au Burundi que 82,27 % des cas ont un déficit moteur hémicorporel. Mais ils sont inférieurs à ceux de MBONICURA J.C.[18] à Bujumbura en 2009 qui a trouvé un déficit moteur hémicorporel dans 97,01 % des cas.

Au Mali ROUKIATOU H. en 2014 a seulement trouvé dans son étude sur accident vasculaire cérébral en service de neurologie du CHU GABRIEL TOURE, que le déficit moteur hémicorporel représente 49,72 % des cas [70].

IV.3.2.2. Paralysie faciale

Dans notre étude, la paralysie faciale est présente dans 45,78 % des cas. Ce taux est similaire à celui de MAMADOU T. au Mali qui a trouvé en 2007 la paralysie faciale dans 41,9 % des cas [87].

Ces résultats sont supérieurs à ceux de BALAKA A.[88] et ses collaborateurs à Lomé en 2017 et à ceux de de RASAMOELISON O.[77] à Antananarivo en 2017 qui ont trouvé la paralysie faciale respectivement dans 36,99 % et 8,8 % des cas. Mais nos résultats sont inférieurs à ceux de CHKOUNDA M. au Maroc en 2020 [72] et de MBONICURA J.C. au Burundi en 2009 [18] qui ont trouvé une paralysie faciale respectivement dans 60 % et 73,1 % des cas.

Dans la littérature, l'AVC est l'un des 2 causes principales de la paralysie faciale brutale unilatérale, sauf dans quelques accidents vasculaires cérébraux du tronc cérébral [89].

IV.3.2.3. Aphasie

Dans la littérature, l'aphasie d'installation aiguë traduit le plus souvent la constitution d'un AVC de nature ischémique ou hémorragique. Les infarctus cérébraux sont de loin la cause la plus fréquente. Des troubles du langage sont la règle lorsque l'infarctus intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche [22].

Dans notre étude, l'aphasie est présente dans 48,19 % des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de KABURUNDI D. qui a trouvé au Burundi en 2015 que 46,15 % des cas avaient une aphasie [90].

Nos résultats sont inférieurs à ceux de CHKOUNDA M.[72] au Maroc en 2020 qui a trouvé l'aphasie chez 55 % des patients mais supérieur à ceux de MBONICURA J.C au Burundi en 2009[18], CHAN S. au Cambodge [91] et ROUKIATOU H. au Mali en 2014[70] qui ont trouvé respectivement 24,2 %, 23 % et 8 % des patients victimes d'AVC qui présentaient une aphasie.

IV.3.2.4. Trouble de la conscience

Dans notre série, les troubles de la conscience sont présents dans 31,33 % des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de DIAGANA et ses Collaborateurs en Mauritanie qui ont trouvé les troubles de la conscience chez 32,7 % des patients [8].

Nos résultats sont inférieurs à ceux de MBONICURA J.C. au Burundi en 2009[18], CHAN S. au Cambodge [91], TOURE K. à Dakar en 2017 [92] et NIYONKURU J. au Burundi en 2019 [86] qui ont trouvé les troubles de la conscience respectivement dans 47,76 %, 49 % , 65,1 % et 63,29 % des cas. Cependant ils sont supérieurs à ceux de ROUKIATOU H. au Mali en 2014 qui a trouvé les troubles de la conscience dans 13,15 % des cas [70].

Cette différence est expliquée par le fait que la majorité des patients qui avaient une altération profonde de la conscience ne pouvaient pas se déplacer pour aller faire le scanner ailleurs.

IV.3.2.5. Trouble de la sensibilité

Dans la littérature, les troubles de la sensibilité se retrouvent dans les infarctus cérébraux surtout au cours de l'infarctus sylvien total, infarctus sylvien superficiel, infarctus du territoire choroïdien antérieur, infarctus thalamique et l'infarctus du tronc cérébral. Ils se retrouvent également dans les AVC hémorragiques surtout en cas d'hémorragie thalamique et l'hémorragie lobaire(hématome pariétal) [22].

Notre étude montre des troubles de la sensibilité dans 55,42 % des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de RASAMOELISON O. à Antananarivo en 2017 qui a trouvé les troubles de la sensibilité dans 54,4 % des cas [77]. Ils sont supérieurs à ceux de CHAN S. au Cambodge en 2007 et de MBONICURA J.C. au BURUNDI en 2009[18] qui ont trouvé respectivement 16 %, 38,1 % des patients ayant des troubles de la sensibilité [91].

IV.3.2.6. Dysarthrie

Dans la littérature, la dysarthrie est citée surtout au cours de l'infarctus cérébelleux.[22]

Dans notre étude, la dysarthrie était présente dans 20,48 % des cas.

Ce taux est supérieur à ceux trouvés par CHAN S. au Cambodge en 2007[91], ROUKIATOU H. au Mali en 2014[70] et ADOUKONOU T.A. au Bénin en 2017[93] qui ont trouvé la dysarthrie respectivement chez 7 %, 3 %, 15,15 % des patients victimes d'AVC. Néanmoins, il est inférieur à ceux de MBONICURA J.C. [18] en 2009 et KABURUNDI en 2015[90] au Burundi qui ont trouvé la dysarthrie respectivement chez 24,22 % et 32,05 % des cas.

IV.4. Evolution

IV.4.1. Les complications

Dans la littérature une hypoxémie est fréquente après un AVC. Plus de la moitié des patients ont une SpO₂<96 % dans les 48 h qui suivent l'AVC[94]. Les causes de l'hypoxie sont l'obstruction des voies aériennes, l'hypoventilation, l'inhalation bronchique, les atélectasies et les pneumonies. Parmi ces causes, la pneumonie est la complication la plus fréquente, souvent liée à un syndrome d'inhalation [95].

Dans notre étude, les complications se sont manifestées chez 46,98 % des cas avec une prédominance de la pneumopathie d'inhalation. Ceci peut être expliqué par le fait que peu de patients avaient une sonde nasogastrique d'alimentation en place.

La deuxième complication était les escarres dans 8,43% des cas. Ceci peut être expliqué par l'absence des matelas anti-escarres au CHUK et à l'HMK.

L'absence de transformation hémorragique des AVC ischémiques peut être expliqué par le fait que les patients ne font pas des scanners de contrôle au cours de l'hospitalisation.

Tableau XXIII: Comparaison des complications avec les autres auteurs

Complications	Roukiatou H. au Mali en 2014[70]	Notre série au Burundi en 2020	Rasamoelison O.[77] au Madagascar en 2017
Pneumopathie d'inhalation	6,8%	16,87%	24,80%
HIC	-	0,00%	15,10%
Crise d'épilepsie	8,3%	1,20%	-
Infection urinaire	7,5%	7,23%	-
Escarre	0,8%	8,43%	-

IV.4.1. Score de Rankin

Dans notre étude, la majorité des patients avait un score de Rankin à 3 donc 28,92 % des cas, 32,53 % des cas avaient un score de Rankin inférieur à 3 tandis que 38,56 % des cas avaient un score de Rankin supérieur à 3.

Tableau XXIV : Score de Rankin selon les différents auteurs

Score de Rankin	Roukiatou H. au Mali en 2014 [70]	CHKOUNDA M. au Maroc en 2020 [72]	Notre série au Burundi en 2020
0. Pas de symptômes	6,4%	0%	1,20%
1. Symptômes minimales : n'interférant pas avec les activités de la vie courante	6,0%	0%	16,87%
2. Handicap mineure : restriction de certaines activités de la vie courante mais patient autonome	7,5%	5%	14,46%
3. Handicap modéré : nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide	19,9%	15%	28,92%
4. Handicap modérément sévère : Marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente	41,7%	15%	14,46%
5. Handicap sévère : grabataire, incontinent et nécessité de soins de nursing constants	4,5%	35%	2,41%
6. Décès	13,9%	30%	21,69%

ANSELME DABILGOU A. au Burkinafaso en 2018 a trouvé que 80 % des cas avaient un score de Rankin supérieur à 3. Cela peut être expliqué par le fait que son échantillon était constitué par des sujets âgés (65 ans et plus) [96].

La différence de mes résultats à ceux de CHKOUNDA au Maroc en 2020 par le fait qu'il avait travaillé sur des patients ayant un AVC grave.

IV.5. Mode de sortie

La littérature précise que l'accident vasculaire cérébral est la troisième cause de décès dans le monde. De nombreuses études ont montré que leur taux de létalité est très élevé, en particulier en Afrique subsaharienne [97].

Dans notre étude, 21,69 % des cas sont décédés.

Nos résultats sont comparables à ceux de KABURUNDI D. qui a trouvé au BURUNDI en 2015 un taux de mortalité de 20,51% des cas[90], supérieurs à ceux de ROUKIATOU H. au Mali en 2014 qui a trouvé que 13,9 % des cas sont décédés[70] et inférieurs à ceux de KUATE-TEGUEU C.[97] au Cameroun en 2016 et MBONICURA J.C. au BURUNDI en 2009[18] qui ont trouvé respectivement des taux de mortalité de 31,7 % et 38,8 %.

IV.6. Nombre de jours d'hospitalisation

Dans notre étude, 49,40% patients étaient hospitalisés pour une durée comprise entre 0 et 15 jours avec une durée moyenne d'hospitalisation de 20,8 jours.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de TOURE K. à Dakar, en 2017, qui a trouvé que la durée moyenne d'hospitalisation est de 16,3 jours [98].

KABURUNDI D.[90] a trouvé, en 2015, que 65,38 % des patients ayant eu un AVC était hospitalisé pendant plus de 7 jours.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Nous avons étudié pendant 6 mois les aspects clinique et évolutif des AVC de 83 patients de 2 hôpitaux de 3^{ème} référence nationale (CHUK et HMK).

Dans notre étude, nous avons constaté que l'AVC touche plus les hommes que les femmes. Il est fréquent chez les sujets âgés de plus de 50 ans et chez les populations vivant en milieu rural et ne sachant pas lire.

L'AVC ischémique est 4 fois plus fréquent que l'AVC hémorragie et les récurrences représentaient 1/10 des cas.

La majeure partie des cas a un score de NIHSS compris entre 5 et 15 traduisant un AVC modéré. Les signes cliniques les plus fréquents sont le déficit moteur hémicorporel, trouble de la mémoire, paralysie faciale, aphasie, trouble de la conscience, trouble de la sensibilité et la dysarthrie.

La pneumopathie d'inhalation est la complication la plus fréquente et un cinquième des patients meurent de suite de leur AVC.

Un nombre important de patients est hospitalisé pendant une période inférieure ou égale à un mois et rentre avec un handicap modéré mais nécessitant une aide partielle et avec marche possible sans aide.

V.2. Suggestions

Au terme de cette étude, nous formulons les suggestions suivantes :

- Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida :
 - ✓ rendre disponible et accessible un scanner dans les hôpitaux de référence national.
 - ✓ subventionner le scanner qui reste encore hors de prix pour la majorité de la population.

- ✓ créer des maisons de prise en charge des personnes à mobilité limitée.
- Au CHUK et au HMK :
 - ✓ créer une unité neuro-vasculaire pour assurer la bonne prise en charge des AVC,
- Aux personnels soignants :
 - ✓ assurer un bon suivi des patients souffrant d'AVC afin de réduire les différentes complications et surtout le taux de mortalité.
 - ✓ évaluer le score de NIHSS à l'entrée et le score de Rankin à la sortie pour tout patient ;

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **WHO Step Stroke Manuel.** The WHO STEP Wise approach to stroke surveillance world health organization/ No communicable Diseases and Mental Health, World Health Organization. 2005. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43420>
2. **Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J.** Principes de Médecine interne : Pathologie vasculaire cérébrale. Médecine-sciences, 16ème Edition. Paris: Flammarion; 2006; 2372-87
3. **Sarti C, Rastenyte D, Cepatis Z, Tuomilento J.** International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. 2000; 31(7):1588-601.
4. **Strong K, Mathers C, Bonita R.** Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007; 6:182- 7.
5. **Calmels P, Defay C, Yvanes-Thomas M, Laporte S, Fayolle-Minon I, Béthoux F, et al.** L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral ? *Ann Réadapt Médecine Phys.* 2005;48:675- 81.
6. **Goldstein Larry B., Adams Robert, Alberts Mark J., Appel Lawrence J., Brass Lawrence M., Bushnell Cheryl D., et al.** Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke.* American Heart Association; 2006;37:1583- 633.
7. **Furie Karen L., Kasner Scott E., Adams Robert J., Albers Gregory W., Bush Ruth L., Fagan Susan C., et al.** Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke.* American Heart Association; 2011;42:227- 76.
8. **Diagana M, Traore H, Bassima A, Cabanac MD-, Preux PM, Dumas M.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop;* 2002 ; 62:145-9.
9. **Connor MD, Walker R, Modi G, Warlow CP.** Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol.* 2007;6:269- 78.
10. **WHO.** Stroke - 1989 : report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989; 20:1407-31.
11. **Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Med trop,* 2007; 67: 596-600
12. **Wasserman S, Villiers L de, Bryer A.** Community-based care of stroke patients in a rural African setting. *S Afr Med J.* 2009 Aug; 99(8):579-83

13. **Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener H-C, Ferro J, Hennerici MG, et al.** Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation. *Cerebrovasc Dis.* Karger Publishers; 2004;17:1- 14.
14. **Walker R, Whiting D, Unwin N, Mugusi F, Swai M, Aris E, et al.** Stroke incidence in rural and urban Tanzania: a prospective, community-based study. *Lancet Neurol.* 2010;9:786- 92.
15. **Nkusi AE, Muneza S, Nshuti S, Hakizimana D, Munyemana P, Nkeshimana M, et al.** Stroke Burden in Rwanda: A Multicenter Study of Stroke Management and Outcome. *World Neurosurg.* 2017;106:462- 9.
16. **BUKURU H.** Urgences hypertensives au CHU de Kamenge. Thèse de Doctorat en Médecine. Université du Burundi; 2004.
17. **BARANSKA E.** Hypertension artérielle en consultation cardiologique à Bujumbura. Etude rétrospective à propos de 336 cas. Mémoire de spécialisation en Médecine interne. Université du Burundi; 2005.
18. **MBONICURA JC.** Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge: Une étude prospective sur 15mois. Thèse de Doctorat en Médecine. Université du Burundi ; 2009.
19. **GAUTIER JC, PRADAT-DIEHL P, LORON P, LECHAT P, LASCAULT G, JUILLARD JB, et al.** Accidents vasculaires cérébraux des sujets jeunes. Une étude de 133 patients âgés de 9 à 45 ans. *Accid Vasc Cérébraux Sujets Jeunes Une Étude 133 Patients Âgés 9 À 45 Ans.* Paris: Masson; 1989;145:437- 42.
20. **EL KHAMLI A, AZOUZI M, BELLAKHDAR F, OUHCEIN A, LAHLAIDI A.** Configuration anatomique du polygone de Willis de l'adulte, étudié par les techniques d'injection. A propos de 100 cerveaux. *Config Anat Polyg Willis Adulte Étudié Par Tech Inject Propos 100 Cerveaux.* Paris: Masson; 1985;31:287- 93.
21. **Grévy V, Escuret E.** Le retour veineux sanguin cérébral. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1998;17:144- 8.
22. **CAMBIER J, MASSON M, MASSON C, DEHEN H.** Abrégés de Neurologie. 13^{ème} Edition ; Paris : Elsevier Masson ; 2012.
23. **Deb P, Sharma S, Hassan KM.** Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology.* 2010;17:197- 218.

24. **Kirshner HS, Biller J, Callahan AS.** Long-term therapy to prevent stroke. *J Am Board Fam Pract.* 2005; 18:528-40.
25. **Carlos Leiva, Max W, Chelsea S, Kidwell MD.** Neuroimaging of Cerebral Ischemia and Infarction. January 2011 *Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics* 8(1): 19-27.
26. **Napoli MD, Elkind MS, Godoy DA, Singh P, Papa F, Popa-Wagner A.** Role of C-reactive protein in cerebrovascular disease: a critical review. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* Taylor & Francis; 2011;9:1565- 84.
27. **Gaberel T., Evelyne E., Denis V., Charlotte C., Isabelle M., Jean-Yves G et al.** Hémorragie cérébrale spontanée et système de la fibrinolyse : aspects physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Caen ; 2015 ; 1 vol (227 p.)
28. **Testai FD, Aiyagari V.** Acute Hemorrhagic Stroke Pathophysiology and Medical Interventions: Blood Pressure Control, Management of Anticoagulant-Associated Brain Hemorrhage and General Management Principles. *Neurol Clin.* 2008;26:963- 85.
29. **Florian L, Jean-Paul D, Frédéric B., Anne-Marie V., Muriel P.** Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement - Angiopathie amyloïde cérébrale. 2007 ; 5 :35-45
30. **Miller CS, Grandi SM, Shimony A, Filion KB, Eisenberg MJ.** Meta-Analysis of Efficacy and Safety of New Oral Anticoagulants (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban) Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2012;110:453- 60.
31. **Pierre A, Julien L, Philippa C L, Elena M, Lucie C, Tarik S, et al.** Does ABCD2 Score Below 4 Allow More Time to Evaluate Patients With a Transient Ischemic Attack? | *Stroke.* 2009 Sep;40(9):3091-5
32. **Gregory W. A, M. D, Louis R. C, J. Donald E, Pierre BF, J. PM, et al.** Transient Ischemic Attack — Proposal for a New Definition. *N Engl J Med.* 2002 Nov 21;347(21):1713-6
33. **Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA.** Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2007;167:2417- 22.
34. **Dr S Clairbone JM, Peter M R, Mai N N., Matthew F. G., Jacob S E et al** Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet.* 2007 Jan 27;369(9558):283-92.

35. **Merwick Á, Albers GW, Amarenco P, Arsava EM, Ay H, Calvet D, et al.** Addition of brain and carotid imaging to the ABCD2 score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. *Lancet Neurol.* 2010;9:1060- 9.
36. **Pierre A, M. D., Phlipa C. L, Julien L., Gregory W., Natan M. B. et al.** One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke | *N Engl J Med* 2016; 374:1533-1542
37. **Wade S, Stephen L, Donald Easton J.** In HARRISON, Principe de médecine interne. 15ème Edition. Paris: Flammarion; 2002.
38. **DE RECONDO J.** Sémiologie du système nerveux: Du symptôme au diagnostic. Paris: Flammarion; 2004.
39. **William A., Pulsinelli.** Maladies cérébro-vasculaires. CECIL, Traité de médecine interne, 1^{ère} édition Flammarion, Paris, 1997
40. **Hakim A. M.** Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Rev Neurol* Paris. 1999; 155: 631-637.
41. **Hassan H.** Accidents vasculaires cérébraux. Laboratoire Servier. Paris; 1998.
42. **Mas J, Cabanes L.** Cardiopathies emboligènes, Accidents vasculaires cérébraux. Mas. Ed. DOIN 1994 : 236-253
43. **Sagui Emmanuel, M'Baye Papa Saliou, Dubecq Christophe, Ba Fall Khadi, Niang Abdourahmane, Gning Sarah, et al.** Ischemic and Hemorrhagic Strokes in Dakar, Senegal. *Stroke.* American Heart Association; 2005;36:1844- 7.
44. **Brochart C, Blanpain S, Demuynck F, Vasselin I, Leroy E, Fetre M, et al.** TM-WP-10 Angioscanner cerebral : indications et techniques. *J Radiol.* 2008;89:1567.
45. **Irthum B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Neurologie* 3,17-035-N-10,1999, 8p.
46. **Vincent L, Pierre M, Serge B, Philippe A.** Médecine thérapeutique - Exploration étiologique des accidents ischémiques cérébraux. Vol 4, numéro6, 1998; 463-71.
47. **Baqué J, Azarine A, Beyssen B, Bonneville JF, Cattin F, Long A.** Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des carotides extra crâniennes ? *J Radiol.* 2004;85:825- 844.

48. **Larrue V., Arrue P., Massabuau P.** Exploration étiologique des accidents ischémiques cérébraux. *Rev. Prat. (Paris)*, 2015,48 :152-58.
49. **Gombet TR., Ellenga M., Ikama MS., Etitelle F.** Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. *Afr. Noire*, Décembre 2007
50. **Folley W, Erickson S.** Color Doppler flow imaging. *American Journal of Roentgenology*. 1991 ;156 : 3-13.
51. **Pugin D. Woimant F.** Prise en charge de l'AVC en réanimation: mesures thérapeutiques générales. *Recommandations formalisées d'experts. Vol 168, Issues 6-7, 2012: p 490-500*
52. **Y. Béjot , M. Giroud , E. Touzé.** Pression artérielle et cerveau - EM consulte. [17-045-A-70] - Doi : 10.1016/S0246-0378(11)43423-0
53. **Jauch Edward C., Saver Jeffrey L., Adams Harold P., Bruno Askiel, Connors J.J. (Buddy), Demaerschalk Bart M., et al.** Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke. American Heart Association*; 2013;44:870- 947.
54. **Niclot P, Amarenco P.** Urgences Neurologiques - Urgences diagnostiques, urgences thérapeutiques et protocole d'utilisation. Paris : DaTeBe, 2001. 282p
55. **Abdelmoumène N, Dosquet P.** Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. *ANAES/Service des recommandations professionnelles / 2002.20p*
56. **Mondoloni P, Gueneau P, Béjot Y, Fagnoni P.** Traitement de l'accident vasculaire cérébral. *Pharm Clin Thérapeutique. Elsevier*; 2018 . p. 735-751.
57. **Reith J, Jørgensen HS, Pedersen PM, Nakamaya H, Jeppesen LL, Olsen TS, et al.** Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *The Lancet*. 1996;347:422- 5.
58. **Hajat C, Hajat S, Sharma P.** Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: A meta-analysis of studies in patients. 1 Feb 2000 <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.2.410> *Stroke*. 2000; 31:410–41
59. **Turpie AGG.** New oral anticoagulants in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008;29:155- 65.

60. **Woolfenden A, Albers G.** Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky. Current Medicine Inc. 2001;123- 36.
61. **HAS.** Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandation pour la pratique clinique. Argumentaire Scientifique. Juillet 2014
62. **Meyer BC, Lyden PD.** The Modified National Institutes of Health Stroke Scale: its Time has Come. Int J Stroke. SAGE Publications; 2009;4:267- 73.
63. **The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group.** Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke | NEJM. 1995 Dec 14;333(24):1581-7. doi: 10.1056/NEJM199512143332401.
64. **Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang K-C, Bendixen BH, Clarke WR, et al.** Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). Neurology. Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the American Academy of Neurology; 1999;53:126- 126.
65. **Hastrup Sidsel, Damgaard Dorte, Johnsen Søren Paaske, Andersen Grethe.** Prehospital Acute Stroke Severity Scale to Predict Large Artery Occlusion. Stroke. American Heart Association; 2016;47:1772- 6.
66. **Didier S, Nathalie R.** Principes de l'examen neurologique devant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. Paris; 2017.
67. **Buchbinder R.** Critical appraisal and review of the rankin scale and its derivatives. Neuroepidemiology 2006 ;26 :4-15
68. **OMS.** | Chapitre 1: Les défis actuels de la santé dans le monde. WHO. World Health Organization. <https://www.who.int/whr/2003/chapter1/fr/>. 2003
69. **Hossman K.** Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. Ann Neurol. Vol 36; Issue 4; 1994;557- 65.
70. **ROUKIATOU H. B.** Accident vasculaire cérébral : Service de neurologie du CHU GABRIEL TOURE. These de doctorat. CHU GABRIEL TOURE; 2014. <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M100.pdf>
71. **Hamadoun OG.** Aspects épidémiologique et évolutif de l'AVC ischémique dans les services de cardiologie au CHU du point G. Thèse de

- Doctorat en Médecine. Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako. 2015
72. **CHKOUNDA M.** Craniectomie décompressive pour AVC ischémique (A propos de 20 cas). Thèse de Doctorat en Médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdallah; 2020.
 73. **N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou J-BA, Konin C, et al.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J. 2015
 74. **JUDITH K.** Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse de Doctorat en Médecine. CHU Gabriel Touré; 2008. <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2008/med/pdf/08M333.pdf>
 75. **Kouna Ndouongo P, Milogo A, Simefo Kamgang F, Assengone-Zeh Y.** Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville. AJNS 2007, Vol 26; numéro 2
 76. **Rothwell PM, Coull A, Silver L, Fairhead J, Giles M, Lovelock.** Population-based study of event-rate, incidence, case fatality and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford vascular study). Lancet. 2005 ;366(9499):1773-83. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67702-1
 77. **RASAMOELISON OH.** Profil clinique et démographique des Accidents Vasculaires Cérébraux en fonction du niveau d'étude. Thèse de Doctorat en Médecine. Université d'Antananarivo ; 2017. http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/rasamoelisonOnjaH_DOC_MED_2017.pdf
 78. **Daviet JC, Verdié-Kessler C, Stuit A, Popielarz S, Sinzakaraye A, Munoz M, et al.** Facteurs prédictifs du devenir fonctionnel et du retour à domicile après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique. Ann Réadapt Médecine Phys. 2006;49:49- 56.
 79. **C . B.** Les accidents vasculaires cérébraux. Revue Francophone d'Orthoptie. 2016;9;:63- 67.
 80. **Chabni N, Meguenni K, Benbekhti S.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au CHU TLEMEN. 20^{ème} congrès national de médecine interne; 16, 17 et 18 Mai 2014 ; Alger. 2014.
 81. **Samy Mohamed LD, Anna Modji B, Marième Soda S, Hadji Makhtar BE, Lala Bouna S, Abdoul Bocar S, et al.** Qualité de vie après un accident vasculaire cérébral au Sénégal: à propos de 50 cas. Vol. 32 No. 2 2013

82. **Canali-Sirven C, Verdun S, Harboun M.** Les facteurs prédictifs d'un retard diagnostique d'AVC en gériatrie : étude rétrospective cas-témoin. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* 2020;20:83- 90.
83. **Mapoure YN, Nkongni IN, Luma HN, Ngahane BHM, Barla E, Ngwane S, et al.** Incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH positifs sous traitement antirétroviral au long court. *Pan Afr Med J.* 2016;24.
84. **Bogousslavsky J.** Prévention des récives d'accident vasculaire cérébral. In: Davenne B, Le Breton F, éditeurs. *Accid Vasc Cérébral Médecine Phys Réadapt Actual En 2010.* Paris: Springer; 2010; 19-25
85. **NTAKARUTIMANA F.** Les accidents vasculaires cerebraux du sujet jeune à Bujumbura. Etude prospective descriptive sur une année à propos de 22 cas. Thèse de doctorat en medecine : Université Du Burundi; 2020.
86. **NIYONKURU J.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU Kamenge et à l'Hopital Militaire de Kamenge : à propos de 79 cas. Thèse de Doctorat en Médecine. Bujumbura: Université du Burundi; 2019.
87. **Mamadou T.** Etude épidemio-clinique et évolutive des accidents vasculaire cérébraux hypertensifs au CHU du point G dans le service de cardiologie Thèse de Doctorat en Médecine. Université de Bamako ; 2007. <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2007/med/pdf/07M164.pdf>
88. **Balaka A, Tchamdja T, Djagadou KA, Nemi KD, Djalogue L, Dadjo S, et al.** Facteurs de risque associés aux Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques (AVCI) à la réanimation médicale du CHU Sylvanus Olympio (CHU so) de Lomé. *J Rech Sci L'Université Lomé.* 2017;19:505- 10.
89. **Lagarde J, Ameri A.** Paralyse faciale. *EMC - Traité Médecine AKOS.* 2012;7:1- 7.
90. **KABURUNDI D.** Accident vasculaire cérébral chez le sujet hyprtendu : Aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de Doctorat en Médecine.. Université du Burundi; 2015.
91. **S. Chan, S. Ros, K. Y. You, S. Nhem, J.-Y. Salle, P. Dudognon, et al.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. 2006
92. **Coulibaly M, Toure MK, Traore AO, Beye SA, Mangane MI, Koita SA, et al.** Les Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako : Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques. Vol 20 Num 2 2019

93. **Adoukonou TA, Kossi O, Yamadjako D, Agbétou M.** Restrictions de participation à la vie sociale après un accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés au Bénin. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 2018;18:140- 8.
94. **Sulter G, Elting J, Stewart R, Den Arend A, De Keyser J.** Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke. Volume 179, Issues 1–2, 1 October 2000, Pages 65-69
95. **Kumar S, Selim M, Caplan L.** Medical complications after stroke. Volume 9, Issue 1 January 2010, Pages 105-118.
96. **Anselme Dabilgou A, Adeline Kyelem JM, Dravé A, Tanguy Nikièma MI, Napon C, Kabore J.** Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. Volume 18, Issue 105, June 2018, Pages133-139
97. **Callixte K-T, Yacouba M-N, Lauriane G-M, Jacques D, Gustave N-D, Ii DJ, et al.** Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral et ses déterminants dans un Hôpital de référence de Douala Cameroun. 2016 ;17.
98. **Touré K, Sawadogo AA, Sow A, Basse A, Diagne NS, Diop MS, et al.** Mortalité des patients hospitalisés pour AVC ischémique en neurologie au CHU de Fann à Dakar. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. Volume 17, Issue 100, August 2017, Pages 230-234.

ANNEXES

1. FICHE D'ENQUETE

1.1. Données sociodémographiques

Age : sexe : F M Résidence : ville campagne

Niveau d'étude : primaire secondaire universitaire

Non applicable

1.2. Caractéristiques des AVC

1.2.1. Récidive

Oui non

1.2.2. Types d'AVC

AVC Hémorragique

AVC Ischémique

1.3. Clinique

1.3.1. SCORE DE NIHSS

Score de NIHSS		
1.a : Niveau de conscience	0=Eveillé 1=Non vigilant, reveillable par stimulation mineure 2=Non vigilant, réaction si stimulation forte, douloureuse ou répétée 3=Coma , réponse uniquement réflexes ou végétatives	
1b : Questions : mois et âge	0=Répond aux 2 questions 1=Répond à 1 question 2=Ne répond à aucune question	
1c :Commandes : fermer/ouvrir les yeux-serrer la main	0=Exécute les 2 ordres 1=Exécute 1 ordre 2=N'exécute aucun ordre	
2 :Oculomotricité (mouvements horizontaux)	0=Normal 1=Paralysie partielle 2=Paralysie totale, déviation invincible	
3 :Champ visuel	0=Normal 1=Hémianopsie partielle 2= Hémianopsie complète	

	3= Hémianopsie bilatérale		
4 : Paralysie faciale	0=Absence 1=Mineure 2=Partielle 4=Complète(facial supérieur et inférieur)		
5 : Motricité membre supérieur. Coter chacun des cotés	0=Absence de chute dans les 10 secondes 1=Chute dans les 10 secondes, n'atteint pas le plan du lit 2=Quelques efforts contre gravité, ne maintient pas les attitudes 3=Absence d'efforts contre la gravité 4=Absence de mouvement NE=Amputation, blocage articulaire	DG DG	DG DG
6 : Motricité membre inférieur Coter chacun des cotés	0=Absence de chute dans les 5 secondes 1=Chute dans les 5 secondes, n'atteint pas le plan du lit 2=Quelques efforts contre gravité, ne maintient pas les attitudes 3=Absence d'efforts contre la gravité 4=Absence de mouvement NE=Amputation, blocage articulaire	DG DG	DG DG
7 : Ataxie des membres Ataxie cérébelleuse Cinétique, recherchée les yeux ouverts	0=Absente(ou trouble de compréhension ou déficit moteur) 1=Ataxie d'un membre 2=Ataxie des 2 membres NE=Amputation, blocage articulaire		
8 : Sensibilité	0=Normale 1=Déficit sensitif discret à modéré 2=Déficit sévère ou total , déficit sensitif bilatéral ou coma		
9 : Langage	0=Normal 1=Aphasie discrète à modérée 2=Aphasie sévère 3=Mutisme, aphasie globale, coma		
10 :Dysarthrie	0=Absente 1=Discrète à modérée 2=Sévère, discours inintelligible NE=Intubation		
11 :Extinction/négligence	0=Absente 1=Extinction visuelle, tactile, auditive, spatiale, ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées		

	2=Héminégligence sévère ou extinction portant sur plusieurs modalités sensorielles	
TOTAL : Additionner tous les scores		

1.4. Evolution

1.4.1. Complications

Pneumopathie d'inhalation HIC
 Trouble de déglutition Crise d'épilepsie
 Infection urinaire Escarre
 Dénutrition Autres.....

1.4.2. Mode de sortie :

1.4.2.1. Le score de RANKIN à la sortie

Score	Description
0	Pas de symptômes
1	<u>Symptômes minimes</u> ; n'interférant pas avec les activités de la vie courante
2	<u>Handicap mineur</u> ; restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
3	<u>Handicap modéré</u> ; nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide
4	<u>Handicap modérément sévère</u> ; marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	<u>Handicap sévère</u> ; grabataire, incontinent, et nécessité de soins de nursing constants
6	Décès

1.4.2.2. Nombre de jours d'hospitalisation.....

2. SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,
Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception.

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

But : Contribuer à la réduction de la morbi-mortalité des AVC

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective descriptive étendue sur une période de 6 mois allant du 1 Mars 2020 au 31 Aout 2020 portant sur des patients victimes d'AVC confirmé par imagerie médicale(scanner) hospitalisés dans 2 hôpitaux de 3^{ème} référence national (CHUK et HMK).

Résultats : 83 cas ont été colligés pendant la période de l'étude. L'âge moyen est de 59,57 avec des extrêmes allant de 16 à 89 ans et 68,68 % des cas ont plus de 50 ans. La prédominance masculine est marquée avec un sex ratio de de 1,37. La majorité des patients soit 74,6 %, est du milieu rural. Les illettrés représentent 57,83 % de la population d'étude.

Les récurrences représentent 11 % des cas et l'AVC ischémique prédomine à 80,72 %. Un nombre important de patients (75,90 %) a un score de NIHSS compris entre 5 et 15. Les signes cliniques les plus fréquents sont le déficit moteur hémicorporel (87,94 %), trouble de la mémoire (44,58 %), paralysie faciale (45,78%), aphasie (48,19 %), trouble de la conscience (31,33 %), trouble de la sensibilité (55,42%) et la dysarthrie (20,48 %).

Les complications se sont manifestées dans 37,34 % des cas et les plus fréquentes sont la pneumopathie d'inhalation (16,87 %), les escarres (7,23 %) et l'infection urinaire (8,43 %).

Le taux de mortalité est de 21,69 %. La moyenne des jours d'hospitalisation est de 20,8 jours avec les extrêmes allant d'1 jour à 119 jours et 79,52 % des cas sont hospitalisés pendant une durée inférieure ou égale à 1 mois.

Parmi les patients qui sont sortis de l'hôpital, 28,92 % ont un handicap modéré, nécessitant une aide partielle avec une marche possible sans aide.

Conclusion : L'AVC reste une pathologie qui entraîne un taux de mortalité et d'handicap élevé dans notre pays. Un programme pour sa prise en charge adéquate devrait être élaboré.

Mots-clés : AVC, Clinique, Evolution, Scanner