UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Profil lipidique des victimes d’accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHUK

Ndayiragije, Abel Déo; Directeur de thèse : Pr Eugène Ndirahisha

2021-10
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/733

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PROFIL LIPIDIQUE DES VICTIMES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES AU CHUK

Par
NDAYIRAGIJE Abel Déo

Directeur de thèse :

Pr Eugène NDIRAHISHA

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

Bujumbura, 15 Octobre 2021

LES MEMBRES DU JURY

Président : Pr Patrice BARASUKANA, Neurologue

Directeur : Pr Eugène NDIRAHISHA, Cardiologue

Membre : Dr Zacharie NDIZEYE, Spécialiste en Santé Publique

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE(2020-2021)

I. BUREAU DECANAL

Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen

Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS ORDINAIRES

Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires

Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie

Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie

Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique

Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie

Pr Rénovat NTAGIRABIRI : Gastro-entérologie, Hépatologie

Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-rhino-laryngologie

III. PROFESSEURS ASSOCIES

Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique

Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologiques

Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie Obstétrique, Soins Maternels et Infantiles
Pr Jean Claude NIYONDIKO	: Anatomie
Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie, Physiologie Neurologique, Sémiologie neurologique, Thérapeutique
Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
Pr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie
Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologie infectieuse et parasitaire, Endocrinologie et Thérapeutique
Pr Moibéni AMANI	: Sémiologie médicale et Physiologie
Pr Stanislas HARAKANDI	: Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation
Pr Lévi ANDEKE	: Ophtalmologie
Pr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie tête et cou, Sémiologie Chirurgicale
Pr Louis NGENDAHAYO	: Anatomopathologie
Pr Hermann NIMPAYE	: Parasitologie, Entomologie Médicale
Pr Désiré NISUBIRE	: Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
Pr Paul BANDEREMBAKO	: Urologie
Pr Gilbert NDAYIZEYE	: Anatomie

IV. CHARGES DE COURS

Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale

Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie

Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie

Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale

Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie/ Neurochirurgie

Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

V. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie

Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique

Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la recherche

Dr Alexandre NIYONKURU : En formation

VI. MAITRES ASSISTANTS

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VII. ASSISTANTS

Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)

Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)

Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologie (en formation)

Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie (en formation)

Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie (en formation)

VIII. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie

Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale

Dr Thaddée BARANCIRA : Physique

Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique

Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique

Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie

Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale

Mme Joëlle GATORE : Maths

Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical

Mme Michelle MUKESHIMANA : Informatique

Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail

Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

Dr Didier KAMATARI : Anatomie

Dr Révérien NDAYIRORERE : Urologie

Dr Steve NIMUBONA : Traumatologie

Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie-Réanimation

Dr Carter NDAYISABA : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant

A mon regretté papa

A ma chère maman

A ma chère épouse et mes chers fils

A ma sœur

A tous ceux qui m'ont soutenu matériellement et moralement durant ma formation

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de ce travail

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Pr Eugène NDIRAHISHA, spécialiste en Cardiologie, Directeur de cette thèse. Vous avez accepté avec spontanéité de guider mes pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous avez toujours été disponible et prêt à m'écouter et m'orienter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique me serviront toujours de modèle.

Au Pr Patrice BARASUKANA, Neurologue**,** Président du jury.

Vous me faites grand honneur malgré vos nombreuses tâches en acceptant d'examiner ce travail. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait m'ont marqué.

Au Dr Zacharie NDIZEYE, Spécialiste en Santé Publique, Membre du jury.

C'est une immense fierté de vous compter parmi mes juges dans ce travail.

Au **Gouvernement du Burundi**, pour m'avoir soutenu durant toute ma formation.

A la **36èmepromotion** de la Faculté de Médecine de Bujumbura pour les joies et les peines partagées.

A tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation et l'aboutissement de ce travail.

Je dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

>**ou=** : Supérieur ou égal

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACAT : AcylCoA (cholestérol acyl transférase)

A Car. Int : Artère carotide interne

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ACM : Artère cérébrale moyenne

A Com. A : Artère communicante antérieure

A Com. P : Artère communicante postérieure

ACP : Artère cérébrale postérieure

AEC : Altération de l'état de conscience

AIC : Accident ischémique cérébral

AICC : Accident ischémique cérébral constitué

AIT : Accident ischémique transitoire

AVB : Artère vertebrobasilaire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

CE : Cholestérol estérifié.

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CHUK : Centre hospitalo-universitaire de Kamenge

CL : Cholestérol libre

CT : Cholestérol Total

ECG : Electrocardiogramme

F : Féminin

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaire

H : Homme

HDL : High density lipoproteins (Lipoprotéines de haute densité)

Hg : Mercure

HIP : Hémorragie intraparenchymateuse

HTA : Hypertension artérielle

IC : Ischémie cérébrale

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LDL : Low density lipoproteins (Lipoprotéines de basse densité).

LP(a) : Lipoprotéine (a)

M : Masculin

MAV : Malformation artérioveineuse

MCV : Maladie cardiovasculaire

MCNT : Maladies chroniques non transmissibles

MI : Médecine interne

Nº : Numéro

NaCl : Chlorure de sodium

O_2 : Oxygène

OMS : Organisation mondiale de la santé

PL : Phospholipides

PP : Pression de perfusion

T : Température

TG : Triglycérides

VLDL : Very low density lipoproteins (Lipoprotéines de très basse densité)

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Structure du cholestérol 5
Figure 2 : Représentation schématique d'une lipoprotéine 5
Figure 3 : Polygone de Willis..... 12

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Irrigation artérielle des hémisphères cérébraux…… ……...12
Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge 24
Tableau III : Répartition des patients selon l'état civil 26
Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance 27
Tableau V : Répartition des patients selon la profession 28
Tableau VI : Répartition des patients selon la TA à l'admission 29
Tableau VII : Répartition des patients selon les manifestations cliniques..... 30
Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels 31
Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents familiaux..... 31
Tableau X : Répartition des patients selon les FDRCV 32
Tableau XI : Répartition des patients selon les territoires atteints..... 33
Tableau XII: Répartition des patients selon la fréquence des troubles……37

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique1 : Répartition des patients selon le sexe 25
Graphique2 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction 26
Graphique3 : Répartition des patients selon l'aspect TDM 34
Graphique4 : Répartition des patients selon le taux des TG 35
Graphique5 : Répartition des patients selon le taux du CT 35
Graphique6 : Répartition des patients selon le taux de LDL-c 36
Graphique7 : Répartition des patients selon le taux de HDL-c 36

TABLE DES MATIERES

LES MEMBRES DU JURY i

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

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS.....vii

SIGLES ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES FIGURES.....x

LISTE DES TABLEAUX.....xi

LISTE DES GRAPHIQUES xii

AVANT-PROPOS……....xvi

INTRODUCION.....1

OBJECTIFS.....2

CHAPITRE I. GENERALITES 3

I.1. Les lipides 3

I.1. 1. Classification.....3

I.1. 2. Calcul du Cholestérol LDL.....6

I.1. 3. Rôle des lipides.....7

I.1. 4. Les variations pathologiques 7

I.1.5. Prise en charge 9

I.2. Les AVC 10

I.2.1. Définition 10

I.2.2. Rappels anatomiques 11

I.2.3. Physiopathologie d'AVC ischémique.....13

I.2.4. Facteurs de risques de l'AVC ischémique.....13

I.2.5. Diagnostic 15

I.2.6. Prise en charge d'un AVCI…..……...17

CHAPITRE II. MALADES ET METHODES 22

II.1. Malades 22

II.1.1. Type, lieu, calendrier et population de l'étude 22

II.1.2. Critères d'inclusion 22

II.1.3. Critères d'exclusion 22

II.2. Méthodes 22

II.2.1. Recueil des données 22

II.2.2. Les variables étudiées 23

II 2.3. Saisie et analyse des données 23

CHAPITRE III. RESULTATS 24

III.1. Epidémiologie 24

III.1.1. Fréquence 24

III.1.2. Age 24

III.1.3. Sexe 25

III.1.4. Etat civil 26

III.1.5. Niveau d'instruction 26

III.1.6. Province d'origine 27

III.1.7. Profession. 28

III.2. Données physiques 29

III.3. Manifestations cliniques 30

III.4. Antécédents personnels 31

III.5. Antécédents familiaux 31

III.6. Facteurs de risques cardiovasculaires 32

III.7. Bilans complémentaires 33

III.7.1. TDM 33

III.7.2. Bilan lipidique 35

CHAPITRE IV. DISCUSSIONS..... 38

IV.1. Les limites de l'étude 38

IV.2. Interprétation des résultats 38

CHAPITRE V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 43

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 45

ANNEXES 51

AVANT-PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du grade de docteur en médecine générale à la faculté de médecine de Bujumbura.

Elle mettra en évidence les perturbations du bilan lipidique chez les patients victimes d'AVC ischémique, hospitalisés dans le Département de Médecine Interne du CHU de Kamenge.

L'AVC est une pathologie fréquente au CHUK; toutefois, le profil lipidique de ces patients n'avait pas encore été abordé. D'où nous avons décidé de mener cette étude pour améliorer la prise en charge des AVCI.

INTRODUCION

L'AVC est l'affection neurologique la plus fréquente et est une urgence médicale.

Selon l'OMS, l'AVC se définit comme le développement de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1].

Quatre-vingt pourcent des AVC sont causés par un caillot dans le cerveau tandis que seulement 20% sont hémorragiques [2].

L'AVC est dû à plusieurs étiologies. Celles-ci sont représentées par les causes thromboemboliques et athéroscléreuses dans l'AVC ischémique; l'HTA et les malformations artério-veineuses(MAV) sont plus impliqués dans l'AVC hémorragique du sujet jeune. Les maladies de la crase sanguine et de la coagulation sont impliquées dans les deux types d'AVC [3].

L'AVC est une pathologie grave et invalidante. Il est reconnu comme un problème santé publique. Il représente la 3^{è}cause de décès après l'IDM et les cancers, la première cause d'handicap non traumatique acquis chez l'adulte et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [4,5].

Selon l'OMS, on estime à 17,3 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne, et 6,2 millions à un accident vasculaire cérébral [6].

Les principaux facteurs de risque modifiables de l'AVC comprennent l'HTA, le diabète, le tabagisme et la dyslipidémie [7].

Pendant longtemps, les études épidémiologiques n'ont pas observé de relation entre les dyslipidémies et le risque d'AVC essentiellement du fait du caractère hétérogène des AVC, des fluctuations des taux plasmatiques de cholestérol chez le sujet âgé du fait que la relation entre hypercholestérolémie et l'AVC

ischémique est contrebalancée par une association négative avec les AVC hémorragiques [8].

De nombreuses études cliniques antérieures ont démontré que l'hypercholestérolémie, l'hypertriglyceridémie et une augmentation de la lipoprotéine de basse densité (LDL), ou une diminution du cholestérol HDL seraient des facteurs de risque dans la survenue des AVC ischémiques tandis que l'hypocholestérolémie serait impliquée dans le mécanisme des AVC hémorragiques [8,9].

Certaines études centrées sur l'épidémiologie des AVC ont été réalisées au Burundi notamment au CHUK. Cependant aucun de ces travaux ne s'est intéressé à la description du profil lipidique chez les patients qui ont fait un AVCI. C'est ce qui nous a poussé à mener une étude descriptive dont l'objectif principal était de décrire le profil lipidique chez les patients ayant fait l'AVCI hospitalisés dans le département de MI au CHUK.

Objectifs :

- **Objectif principal**

Améliorer la prise en charge des AVC.

- **Objectifs secondaires**
  - Déterminer la fréquence des AVCI au CHUK.
  - Identifier les différents troubles du métabolisme lipidique chez les patients ayant fait un AVCI au CHUK.
  - Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques chez les patients ayant fait un AVCI au CHUK.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Les lipides

Les lipides forment un groupe hétérogène de substances naturelles insolubles dans l'eau mais solubles dans certains solvants organiques tels que le chloroforme, l'éther, le benzène et l'acétone [10,11]. On classe les lipides selon leur nature chimique et le rôle qu'ils tiennent dans la structure et le fonctionnement des organismes [12]. Les lipides de réserve sont des triglycérides qui représentent une importante réserve d'énergie chez la plupart des êtres vivants.

Les lipides de structure sont les phospholipides et les sphingolipides qui s'associent pour former une double couche lipidique; cette dernière constitue avec le cholestérol les membranes biologiques [13].

I.1.1. Classification

I.1.1.1. Les acides gras

Les acides gras sont des acides organiques faibles à nombre pair d'atomes de carbone, de 4 à 36 [14].

Les acides gras sont des acides carboxyliques R-COOH dont :

- le radical R est une chaîne aliphatique de type hydrocarbure de longueur variable qui donne à la molécule son caractère hydrophobe.
- le groupement carboxyle – COOH qui donne le caractère hydrophile.

Les acides gras qui ne contiennent pas de double liaison carbone-carbone sont saturés comme l'acide stéarique et ceux qui contiennent une ou plusieurs double liaisons carbone-carbone sont appelés insaturés comme l'acide linoléique [15].

I.1.1.2. Les triglycérides

Les triglycérides sont des esters d'acide gras et de glycérol [16]. Ils sont soit homogènes (trois acides gras identiques) soit hétérogènes (au moins deux acides gras différents). Chez l'homme, les triglycérides sont surtout hétérogènes [14].

I.1.1.3. Les phospholipides

Les phospholipides sont constitués de glycérol estérifié sur les carbones 1 et 2 par des acides gras (saturé sur le Cl, insaturé sur le C2), et d'un groupement phosphate sur le carbone 3.

I.1.1.4. Les sphingolipides

Les sphingolipides ont pour squelette un aminoalcool, la sphingosine à 18 carbones porteurs d'une double liaison *trans*en C4-C5, un groupe aminé en C2 et deux hydroxyles en C1 et C3.

On distingue 3 familles des sphingolipides: les sphingophospholipides (sphingomyélines), les cérébrosides, les gangliosides [17,18].

I.1.1.5.Les stérols, les stéroïdes et le cholestérol

Les stérols et les stéroïdes sont formés par la fusion de quatre cycles hydrocarbonés : trois de type cyclohexanique (les cycles A, B et C) et un de type cyclopentanique (le cycle D) [18].

Le cholestérol est un stérol en C-27qui possède une chaîne hydrocarbonée fixée sur le C-17 et un groupe hydroxyle au niveau du C-3 et présente une double liaison en C5, deux groupes méthyle en C18 et en C19 ; il est donc amphipathique, avec un core hydrocarboné non polaire, le noyau stéroïde et la queue hydrocarbonée, et une tête polaire, le groupe hydroxyle [18].

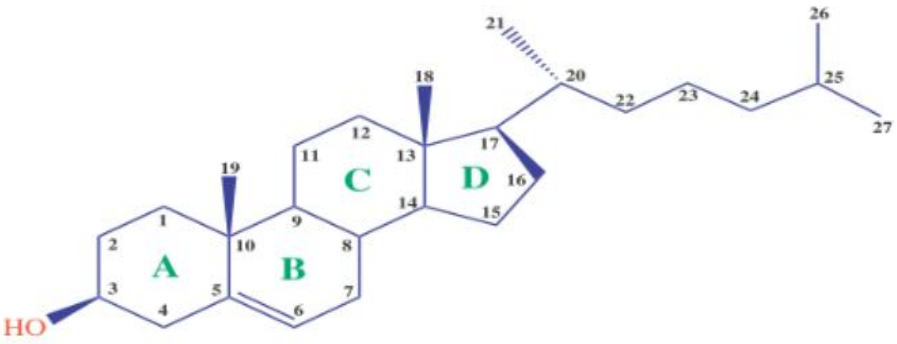


Figure 1: Structure du cholestérol [18]

I.1.1.6. Les lipoprotéines

Les lipoprotéines présentent une structure sphérique pseudo micellaire. Le noyau central est composé de lipides apolaires et très hydrophobes comme les triglycérides (TG) et le cholestérol sous ses formes estérifiées (CE), tandis que la surface constitue une enveloppe hydrophile composée d'apolipoprotéines et de lipides polaires tels que les phospholipides (PL) et le cholestérol libre (CL) [19].

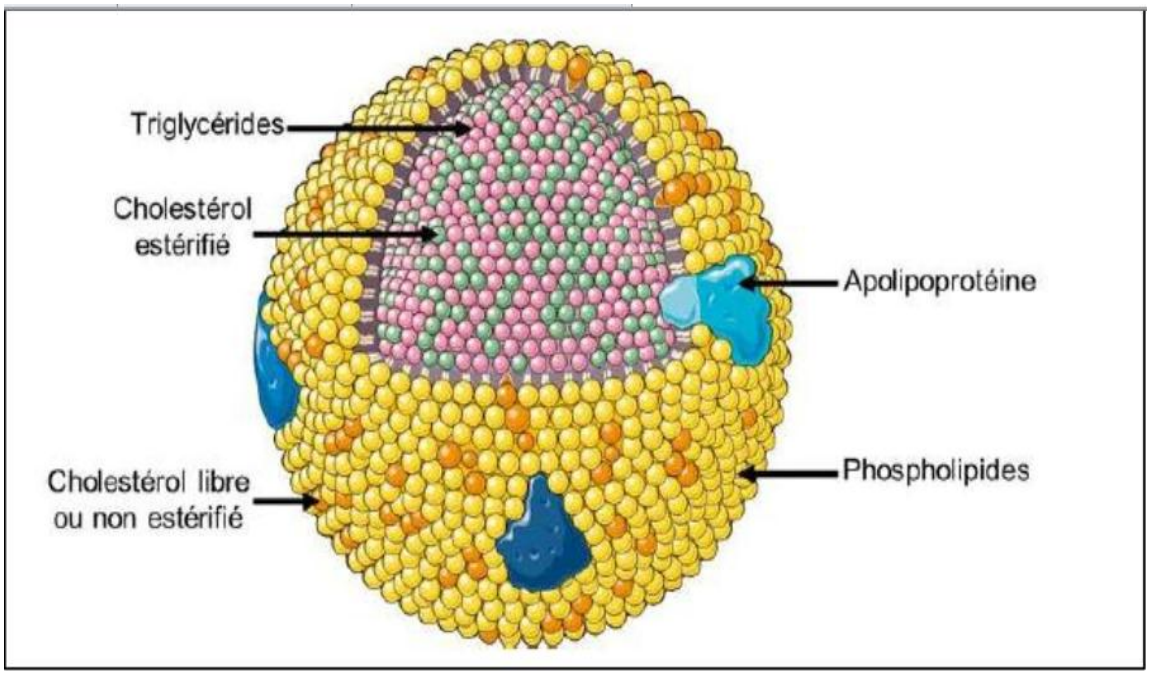


Figure 2 : Représentation schématique d'une lipoprotéine [19].

- Les chylomicrons sont synthétisés par les entérocytes et permettent le transport des triglycérides et du cholestérol alimentaire captés par l'intestin vers les tissus périphériques ;
- Les very low density lipoproteins (VLDL) sont synthétisées et secrétées par le foie ;
- Elles jouent un rôle fondamental dans la voie endogène. Elles présentent à leur surface l'Apo B100 ;
- Les intermediate density lipoproteins (IDL) et les low density lipoproteins (LDL) sont le produit terminal du catabolisme des VLDL ;
- Les high density lipoproteins (HDL) transportent le cholestérol vers le foie, et servent de réserves d'Apo-lipoprotéines ;

Il existe 3 catégories de HDL selon leur densité de flottation, leur forme et leur constitution en Apo : Les HDL naissantes (discoïdes et présentent à leur surface les apoprotéines A-I, C-II, C-III et E), les HDL 2 et les HDL 3

- La lipoprotéine (a), Lp (a) est riche en cholestérol estérifié.

Les Lp (a) sont réputées être très athérogènes comme les LDL [20,21].

La régulation de l'absorption des lipides s'effectue au niveau hépatique. Les TG excédentaires rapportés par la voie inverse au foie constituent de puissants inducteurs de la biosynthèse hépatique des VLDL. Pour limiter les dyslipidémies, il est préférable d'avoir de bons apports en acides gras mono ou polyinsaturés au détriment des acides gras saturés. L'activité physique va également jouer un rôle important [20].

I.1.2. Calcul du Cholestérol LDL

La détermination du cholestérol-HDL permet d'évaluer par calcul le cholestérol des LDL.

La formule de FRIEDEWALD:

LDL-c = Cholestérolémie totale – HDL-c – TG/5 [22].

I.1.3. Rôle des lipides

Les lipides ont des fonctions très diverses. Les triglycérides (lipides de réserve) représentent une importante réserve d'énergie sous forme concentrée chez la plupart des êtres vivants; de plus, lorsqu'ils sont localisés sous la peau, ils apportent une protection efficace contre le froid [18].

Les phospholipides et les sphingolipides sont des lipides amphiphiles qui fonctionnent comme des composants structuraux des membranes, des lipoprotéines, de la peau et autres biomatériaux, et comme modulateurs et médiateurs de signalisation cellulaire [19].

Le cholestérol est un régulateur important de la structure et la fonction de la membrane. Sa concentration dans cette dernière préserve la fluidité de la bicouche lipidique. En plus de son rôle membranaire, le cholestérol est le substrat des sels biliaires et de la synthèse des hormones stéroïdiens [20].

I.1.4. Les variations pathologiques

I.1.4.1. Les dyslipidémies

La dyslipidémie peut se présenter sous la forme de taux élevés de cholestérol, de LDL ou de triglycérides, ou d'un taux faible de HDL, ou encore d'une combinaison de ces anomalies [23].

I.1.4.1.1. Les dyslipidémies primaires

- hypercholestérolémies essentielles (hypercholestérolémies pure type II a) ;
- hyperlipémies mixtes (IIb) ;
- hypertriglycéridémies familiales (type IV),
- hyperchylomicronémie (type I) ;

- hyperapobetalipoprotéinémie,
- augmentation de la Lp (a) ;
- hyperalphalipoprotéinémie ;
- hypoalphalipoprotéinémie familiale.

I.1.4.1.2. Les dyslipidémies secondaires

Les dyslipidémies secondaires constituent la cause la plus fréquente des anomalies lipidiques chez l'adulte.

Elles peuvent survenir au cours de différentes endocrinopathies dont la plus fréquente est l'hypothyroïdie, au cours d'affection hépatobiliaire ou rénale, de l'infection par le virus d'immunodéficience humaine, du diabète, spécialement de type 2 sans oublier les causes iatrogènes comme traitement avec contraceptifs stéroïdiens, traitement de l'hypertension artérielle et la corticothérapie de longue durée [20,24].

I.1.4.2. Physiopathologie de l'athérosclérose

L'athérosclérose est définie par l'OMS comme « une association variable de remaniements de l'intima et du média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications du média » [25].

L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses.

Principales étapes

La première étape de l'athérosclérose est l'accumulation et l'oxydation des LDL dans l'intima. Du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium, les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment, sous l'influence de divers facteurs, en macrophages.

Ces derniers se transforment alors en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées et les lipides intracellulaires deviennent extracellulaires, sous les cellules spumeuses. Ils se regroupent pour former un amas nommé centre lipidique. Celui-ci est recouvert par une chape fibreuse constituée par de la matrice extracellulaire et des cellules musculaires lisses provenant du média [26].

Évolution de la lésion

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions [20].

I.1.5. Prise en charge

I.1.5.1. Mesures hygiéno-diététiques

Il ne faut pas dépasser un apport quotidien en cholestérol de 300 mg. Les graisses d'origine animale sont à proscrire: jaune d'œuf, beurre, charcuterie...

Il faut diminuer la consommation en graisses saturées et augmenter celle en graisses insaturées.

Dans le cadre de la prévention des maladies cardiovasculaires, les glucides complexes et riches en fibres sont préférables.

Dans ce cas, il faut diminuer l'apport calorique (en particulier les graisses, les sucres d'absorption rapide et l'alcool) et en même temps augmenter les dépenses énergétiques en pratiquant des exercices physiques [20].

I.1.5.2. Traitement médicamenteux

Les fibrates: Différents dérivés des fibrates sont utilisés dans les hyperlipémies mixtes mais aussi pour les hypercholestérolémies après échec du régime [20].

Les statines: Elles sont utilisées principalement dans les hypercholestérolémies type IIa.

Leur effet biologique majeur est d'abaisser le LDL cholestérol [27].

Autres hypolipémiants

- acide nicotinique,
- probucol,
- acides gras polyinsaturés de la série (MAXEPA®),
- huiles avec acides gras à chaînes courtes [20].

I.2. LES AVC

I.2.1.Définition

Selon OMS, l'AVC se définit comme « le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire».

Les AVC peuvent être ischémiques ou hémorragiques:

- les accidents ischémiques (80%) :
- transitoires : accident ischémique transitoire (AIT),
- constitués : infarctus cérébraux (IC) ;
- les accidents hémorragiques (20%) :
- les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) (15%) ;
- les hémorragies méningées (5%) [7].

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

Dans ce chapitre, nous allons nous intéresser aux AVCI:

- accident ischémique transitoire (AIT): AIC sans infarctus cérébral décelable par l'imagerie. Les AIT durent typiquement moins d'une heure ;
- accident ischémique cérébral constitué (AICC) ou infarctus cérébral: AIC avec infarctus cérébral à l'imagerie.

I.2.2. Rappels anatomiques

L'encéphale est vascularisé par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Ces dernières se réunissent pour former le tronc basilaire.

Plusieurs dispositifs anastomotiques peuvent atténuer les conséquences de l'occlusion d'une carotide interne, d'une vertébrale, ou d'une artère cérébrale :

- polygone de Willis, à la base du cerveau, reliant les 2 réseaux carotidiens entre eux et au réseau vertébrobasilaire ;
- anastomose entre carotide externe et carotide interne (par l'artère ophtalmique, dont le sens de circulation s'inverse en cas d'occlusion ou de sténose serrée de la carotide) ;
- anastomoses entre des branches musculaires cervicales, la carotide externe et la vertébrale cervicale distale (en cas d'occlusion ou de sténose serrée de l'origine de la vertébrale) ;
- anastomoses entre les branches corticales des artères cérébrales, qui limitent l'étendue de l'ischémie en cas d'occlusion d'une artère cérébrale [1, 2, 3].

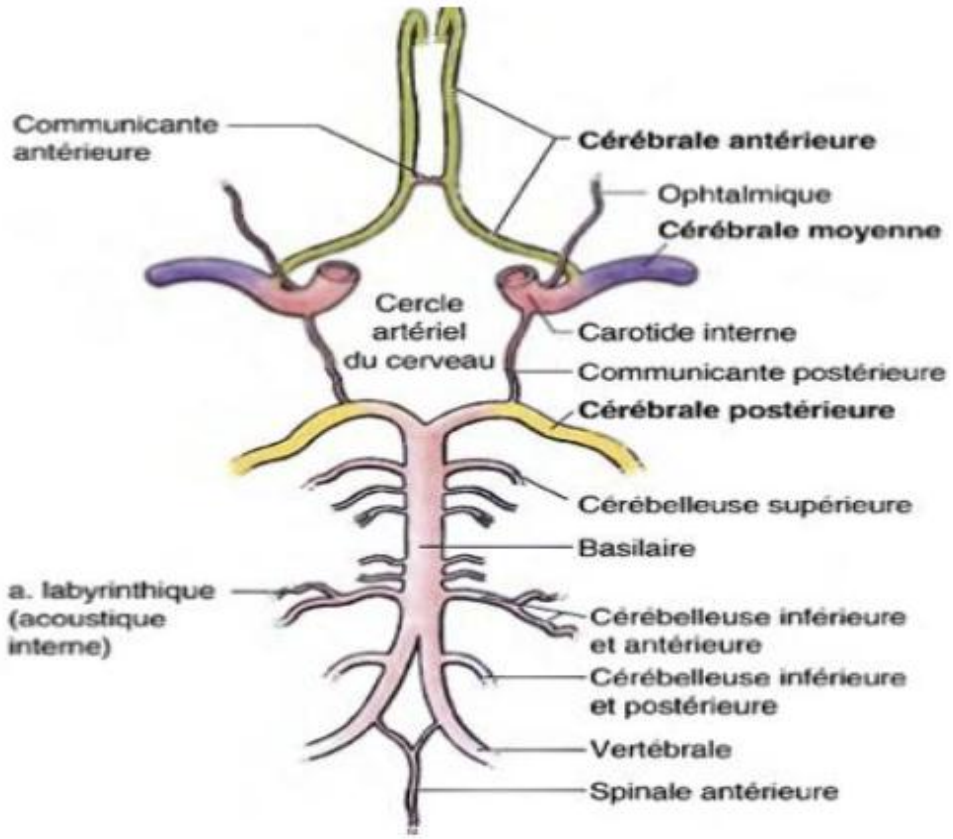


Figure 3 : Polygone de Willis [5]

Tableau I : Irrigation artérielle des hémisphères cérébraux [5].

Artère	Origine	Distribution
Carotide interne	a. carotide commune au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde	Abandonne des branches pour les parois du sinus caverneux, l'hypophyse et le ganglion trigéminal ; assure l'irrigation principale de l'encéphale
Cérébrale antérieure	a. carotide interne	Hémisphères cérébraux, sauf les lobes occipitaux
Communicante antérieure	Artère cérébrale antérieure	Cercle artériel du cerveau (de Willis)
Cérébrale moyenne	Prolonge l'artère carotide interne au-delà de l'émergence de l'artère cérébrale antérieure	Majeure partie de la face latérale de l'hémisphère cérébral
Vertébrale	Artère subclavière	Méninges crâniennes et cervelet
Basilaire	Se forme par la réunion des artères vertébrales	Tronc cérébral, cervelet et cerveau
Cérébrale postérieure	Branche terminale de l'artère basilaire	Face inférieure de l'hémisphère cérébral et lobe occipital
Communicante postérieure	Artère cérébrale postérieure	Tractus optique, pédoncule cérébral, capsule interne et thalamus

I.2.3. Physiopathologie d'AVC ischémique

L'ischémie cérébrale résulte d'une interruption ou d'une dégradation de la circulation cérébrale ce qui entraine une diminution d'une part des apports en oxygène et en glucose, d'autre part de l'évacuation des métabolites au niveau du tissu nerveux.

Dans la quasi-totalité des cas, l'IC est de mécanisme thromboembolique, c'est-à-dire lié à l'occlusion d'un vaisseau entraînant la souffrance du territoire cérébral d'aval. Beaucoup plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (chute de la perfusion cérébrale (PP) sans occlusion vasculaire). Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil.

I.2.4. Facteurs de risques de l'AVC ischémique

I.2.4.1. Facteurs de risque non modifiables

L'âge : c'est le facteur de risque le plus important, chez les deux sexes, après 55ans, le risque d'AVC double à chaque décennie.

Le sexe : les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme. Or, le risque plus élevé et le nombre plus important d'AVC qu'on voie chez la femme est due à plusieurs facteurs : l'espérance de vie plus élevée, grossesse, diabète gestationnel et contraception orale..).

Génétique : le gène de l'ApoE4 présent chez certaine personne favorise l'athérome. Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. Les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs [1].

I.2.4.2. Facteurs de risque modifiables

HTA : l'HTA est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80 % de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral. C'est le plus important facteur de risque modifiable d'infarctus et hématomes cérébraux, dans les deux sexes et quel que soit l'âge : Il multiplie le risque d'infarctus cérébral par quatre et le risque d'hématome cérébral par 10 [1, 6].

AIT : est un facteur de risque indépendant, avec un risque moyen de survenue d'une récidive d'AIT ou d'un infarctus cérébral de 5 % dans les 48 heures, 10 % dans le mois et 10% dans l'année. L'AIT associé à une sténose de carotide supérieure augmente un risque de survenue d'infarctus cérébral 70 % [3].

Hyperlipémie : une méta-analyse a démontré que le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC. Une élévation du cholestérol total ou du LDL cholestérol pourrait être un facteur de risque de seulement certaines variétés d'infarctus cérébraux (les accidents liés à l'athérosclérose et les lacunes). Le rapport d'apolipoprotéines Apo B / ApoA1) présente la plus forte valeur prédictive pour l'AVC ischémique. Or, plusieurs études ont démontré l'existence d'un risque modéré d'infarctus cérébral en cas d'une augmentation du taux de triglycérides [6, 7, 8].

Lipoprotéine a : la lipoprotéine (a) est fortement associée à l'athérosclérose. Un taux élevé de lipoprotéine (a) augmente le risque de sténose des grosses artères intracrânienne et le nombre de lésions sténotiques [21].

Diabète : c'est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 (le risque est de 1,5 % par an). Le risque augmente s'il existe une protéinurie. Les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune chez le diabétique. Il n'a pas été démontré d'effets bénéfiques de la normalisation de la glycémie dans la prévention des infarctus cérébraux malgré qu'elle diminue le risque de complication lié à la microangiopathie [7].

Maladies cardiaques : l'arythmie cardiaque par fibrillation ventriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable de l'AVC, elle augmente le risque d'infarctus cérébral par 5.

Les valvulopathies calcifiées, la dilatation de l'oreillette gauche et coronarite sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux, par trois s'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche et par quatre s'il existe une insuffisance cardiaque [23].

Sténose de carotide athéromateuse : les sténoses de carotide supérieures à 70 % ont un risque d'AVC annuel de 3 % [23].

Tabac : le tabac augmente le risque d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9. Le risque est plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne. Chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs le risque relatif est de 1,8 (tabagisme passif) [35].

Alcool : la forte consommation d'alcool multiplie le risque d'AVC hémorragique par 6 et le risque d'AVC ischémique par 3 [21, 23].

Obésité : multiplie le risque relatif de l'infarctus cérébral par deux [21].

Contraceptifs oraux : augmentent le risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75. Le risque est d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par 5 [21, 23].

I.2.5. Diagnostic

Le diagnostic d'un AIC repose sur les données cliniques et neuroradiologiques. Les signes neurologiques, par leur association, évoquent un syndrome neurovasculaire.

I.2.5.1. Clinique et neuroradiologique

Les signes cliniques des accidents ischémiques cérébraux apparaissent de façon soudaine, en quelques secondes. Cette soudaineté est une donnée essentielle pour le diagnostic. L'installation du déficit neurologique pendant le sommeil est possible.

Symptômes initiaux les plus fréquents :

- déficit moteur : hémiplégie le plus souvent,
- trouble sensitif : hypoesthésie et/ou paresthésies, le plus souvent d'un hémicorps,
- difficulté pour parler ou pour comprendre,
- trouble visuel mono ou binoculaire,
- confusion,
- trouble de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination,
- infarctus cérébral à l'IRM ou au scanner [2].

I.2.5.2. Différentiel

Le principal diagnostic différentiel des AIC est l'hémorragie cérébrale qui est reconnue au scanner ou à l'IRM.

Autres diagnostics différentiels :

- le déficit régressif qui suit une crise d'épilepsie partielle (anamnèse) ;
- thrombose veineuse cérébrale (céphalées quasi constantes, IRM) ;
- encéphalite (fièvre) ;
- tumeur cérébrale (IRM ou scanner) ;
- hématome sous-dural chronique (IRM ou scanner) ;
- sclérose en plaques (sujet jeune, IRM).

Pour les AIT, les diagnostiques différentiels peuvent être :

- épilepsie partielle ;

- migraine avec aura ;
- hypoglycémie ;
- hypotension orthostatique ;
- vertige positionnel paroxystique bénin ;
- compression d'un tronc nerveux pendant le sommeil ;
- glaucome, cataracte, décollement de rétine (en cas de cécité monoculaire transitoire) [31].

I.2.6. Prise en charge d'un AVCI

Pour chaque minute passée dans l'attente d'une recanalisation, Saver a estimé qu'environ 2millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 kilomètres de fibres myélinisées étaient perdus d'où ce concept de «Time is brain» signifiant que l'AVC est à considérer comme une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel et, qui nécessite une prise en charge dans une structure hospitalière adaptée.

Les délais de prise en charge d'un AVC aigu ont été identifiés à plusieurs niveaux :

- au niveau de la population, suite à l'incapacité d'identifier les symptômes d'un AVC et à l'impossibilité de pouvoir contacter les services de secours ;
- Au niveau des services d'urgence et des urgentistes, suite à l'incapacité à rendre prioritaire la prise en charge des patients victimes d'AVC ;
- au niveau hospitalier, suite aux délais de disponibilité des services de neuroradiologie et suite à une prise en charge intra hospitalière inefficace [32]**.**

L'efficacité du traitement est inversement corrélée au délai d'administration (chaque minute compte).L'efficacité est démontrée jusqu'à 4h30 min après le

début des symptômes. Il existe de nombreuses contre-indications. L'indication du traitement doit être posée par un neurologue.

I.2.6.1. Surveillance continue initiale

Bilans neurologiques rapprochés, monitoring cardio-vasculaire, saturation en O2, température, glycémie capillaire.

I.2.6.2. Tension artérielle, glycémie, température

L'HTA majore le risque d'œdème et de transformation hémorragique.

En pratique, l'HTA est tolérée jusqu'à 180/100 mm Hg. L'HTA extrême est traitée par des injections intraveineuses d'urapidil, de nicardipine ou de labétalol.

Maintien de la glycémie au-dessous de 2g/l par des injections d'insuline

Traitement symptomatique d'une éventuelle hyperthermie (hyperglycémie et hyperthermie aggravent l'ischémie cérébrale) [19, 34].

I.2.6.3. Surveillance et ajustement des apports hydriques

La déshydratation, dont les conséquences sur l'ischémie cérébrale seraient désastreuses, est un risque permanent qu'il convient de prévenir : prescription quantifiée des apports hydriques par voie orale, perfusion intraveineuse en cas de troubles de la déglutition.

I.2.6.4. Prise en charge des troubles de la déglutition

La survenue de fausses routes laryngées doit faire proscrire l'alimentation orale.

I.2.6.5. Prévention des escarres

Les escarres sont prévenues par les changements de position fréquents, de façon à changer les points de pression, et par l'utilisation d'une literie adaptée (matelas à eau).

I.2.6.6. Troubles sphinctériens

L'incontinence urinaire justifie la mise en place d'une sonde vésicale ou, chez les hommes, d'un collecteur, car les souillures répétées sont un facteur d'irritation cutanée et d'escarres.

En cas d'incontinence fécale, il faut utiliser des couches qui doivent être changées fréquemment.

I.2.6.7. Traitement de l'hypertension intracrânienne :

Le traitement de cette complication repose d'abord sur des mesures simples : position demi-assise, traitement d'une éventuelle insuffisance respiratoire aiguë associée, administration d'agents osmotiques comme le mannitol.

Un traitement chirurgical est indiqué dans quelques cas : drainage ventriculaire en cas d'hydrocéphalie aiguë, crâniectomie de décompression en cas d'infarctus sylvien droit étendu chez un sujet jeune.

I.2.6.8. Recanalisation précoce

En pratique clinique, il a été démontré que la recanalisation spontanée ou induite (par thrombolyse chimique ou thrombectomie) était associée à une franche amélioration du devenir fonctionnel et à une réduction de la mortalité.

La thrombolyse intraveineuse (IV) par rt-PA des IC est recommandée jusqu'à 4heures 30 (accord professionnel). Elle doit être effectuée le plus tôt possible.
La thrombolyse IV peut être envisagée après 80 ans jusqu'à 3 heures.

En dessous de 18 ans, les indications de thrombolyse doivent être discutées au cas par cas avec un neurologue d'une UNV (accord professionnel).

Des décisions de thrombolyse par voie intra-artérielle (IA) peuvent être prises au cas par cas, après concertation entre neurologues vasculaires et neuroradiologues, et ce jusqu'à 6 heures pour les occlusions de l'artère cérébrale moyenne, voire au-delà de 6 heures pour les occlusions du tronc basilaire du fait de leur gravité extrême.

La désocclusion artérielle peut être réalisée en allant directement, au cours d'une artériographie(neuroradiologie interventionnelle), au contact du caillot intra-artériel, par thrombolyse chimique et/ou une thrombectomie mécanique intra-artérielles.

Lors d'une occlusion d'une artère sylvienne, il est admis que la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 1/3 des cas, alors que la thrombolyse IA permet une recanalisation dans 2/3 des cas. Dans le territoire vertébro-basilaire, la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 53 % des cas, et la voie IA dans 65 % des cas. [19,34].

I.2.6.9. Les antithrombotiques

En pratique, le traitement antithrombotique à la phase aiguë repose sur l'aspirine per os ou IV à la dose de 160 à 300 mg/j, débuté le plus précocement possible, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé, le traitement devrait, dans ce cas, être retardé de 24h [32].

L'héparine à dose curative est en théorie indiquée en cas de cardiopathie emboligène afin de prévenir une récidive embolique. Mais cet avantage potentiel doit être mis en balance avec le risque de transformation hémorragique de l'infarctus cérébral sous ce traitement. Le traitement peut être commencé immédiatement en cas d'AIT ou d'infarctus cérébral minime. Il faut le différer de 14 jours en moyenne, si l'infarctus cérébral est étendu [2, 6, 33].

Pour réduire le risque de MTEV, l'HNF ou les HBPM à dose prophylactique sont recommandées à la phase aiguë de l'AVC ischémique en association avec l'aspirine, ou utilisation de bas à compression intermittente. La durée du traitement n'est pas claire [33].

I.2.6.10. Indications neurochirurgicales de l'AVC ischémique

D'après l'HAS, les patients âgés de 60 ans et moins avec un infarctus sylvien malin devraient bénéficier d'un avis de neurochirurgie en urgence, pour évaluer l'indication de l'hémicraniectomie décompressive. Lorsqu'elle est entreprise, l'hémicraniectomie doit idéalement être effectuée dans les 48 heures de l'accident vasculaire cérébral [2, 6, 31].

I.2.6.11. Kinésithérapie

La rééducation n'est envisageable qu'une fois leur état stabilisé, après un délai de plusieurs jours, variable selon la gravité de l'AVC et selon la survenue éventuelle de complications. Cela posé, une kinésithérapie pluriquotidienne est indispensable dès la phase aiguë. Les objectifs sont d'éviter les complications musculo-squelettiques au niveau des membres paralysés: lésions capsulaires, algodystrophie, rétractions tendineuses [34].

CHAPITRE II. PATIENTSET METHODES

II.1. Patients

II.1.1. Type, lieu, calendrier et population de l'étude

Nous avons mené une étude prospective descriptive qui s'est déroulée dans le Département de MI du CHUK sur une période de 8 mois, du 1er Avril au 30Novembre 2020.

Notre étude a porté sur 93 patients hospitalises pour AVC, dont 25 patients avaient un AVCI confirmé par l'imagerie et ayant été hospitalisés dans le service de MI du CHUK durant la période de l'étude.

II.1.2. Critères d'inclusion

Avait été inclus dans notre étude tout patient présentant un AVC ischémique confirmé au TDM avec un bilan lipidique et ayant été hospitalisé dans le service de MI du CHUK.

II.1.3. Critères d'exclusion

Nous n'avons pas inclus dans notre étude les patients présentant un AVCI mais n'ayant pas fait de bilan lipidique.

II.2. Méthodes

II.2.1. Recueil des données

La collecte des données a été réalisée à partir des fiches d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades et d'un interrogatoire mené auprès des patients en hospitalisation.

Ces données étaient enregistrées sur une fiche d'enquête élaborée au préalable.

II. 2.2. Les variables étudiées

Les variables étudiées sont :

- les données sociodémographiques ;
- les données physiques ;
- les manifestations cliniques ;
- ATCD personnel : HTA ;
- ATCDS familiaux ;
- FDRCV ;
- données paracliniques (TDM et bilan lipidique).

II.2.3. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2010 et les résultats sont présentés sous forme de graphiques et de tableaux à base de Microsoft Word 2010.

CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Epidémiologie

III.1.1. Fréquence

Au cours de notre étude qui a été menée dans le département de Médecine interne du CHUK pendant une période de 8 mois, du 1er Avril 2020 au 30 Novembre 2020, nous avons enregistré 1050 cas d'hospitalisation dont 93 étaient hospitalisés pour AVC confirmé, soit 8,8 %. Parmi ces 93 cas, seulement 25 cas avaient réalisé un scanner cérébral confirmant l'AVCI et un bilan lipidique soit 26,8% des AVC et 2,3% des hospitalisations.

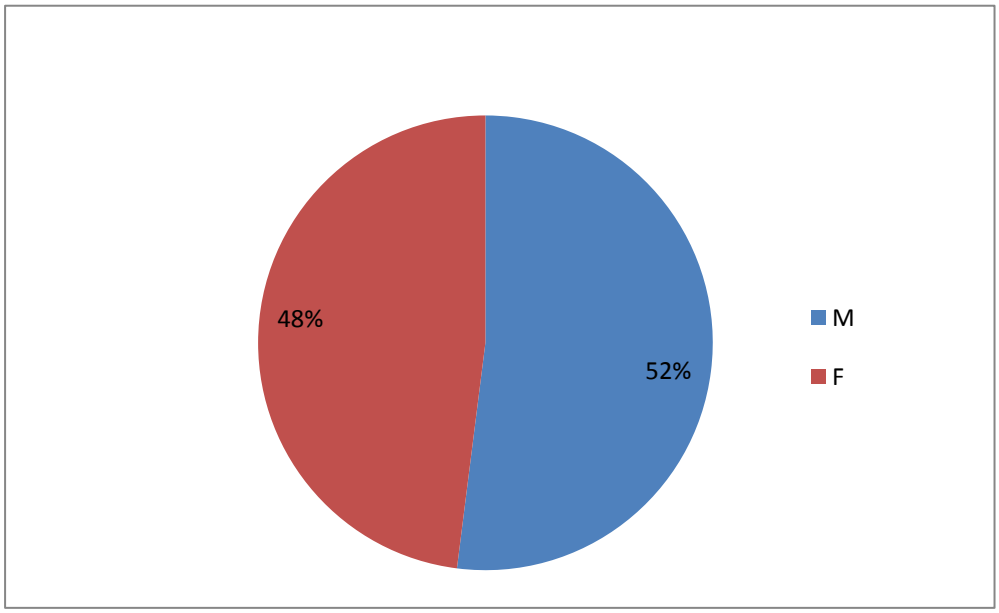
III.1.2. Age

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
21-30	2	8%
31-40	3	12%
41-50	3	12%
51-60	3	12%
61-70	6	24%
71-80	4	16%
>80	4	16%
Total	25	100%

Les patients les plus atteints avaient un âge > 60 ans avec la classe modale de 61-70 (24%). L'âge moyen était de 59,36 ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 82 ans.

III.1.3. Sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude, la répartition par sexe était de 13 hommes soit 52% contre 12 femmes soit 48%. Le sexe ratio était de 1,1 en faveur des hommes.

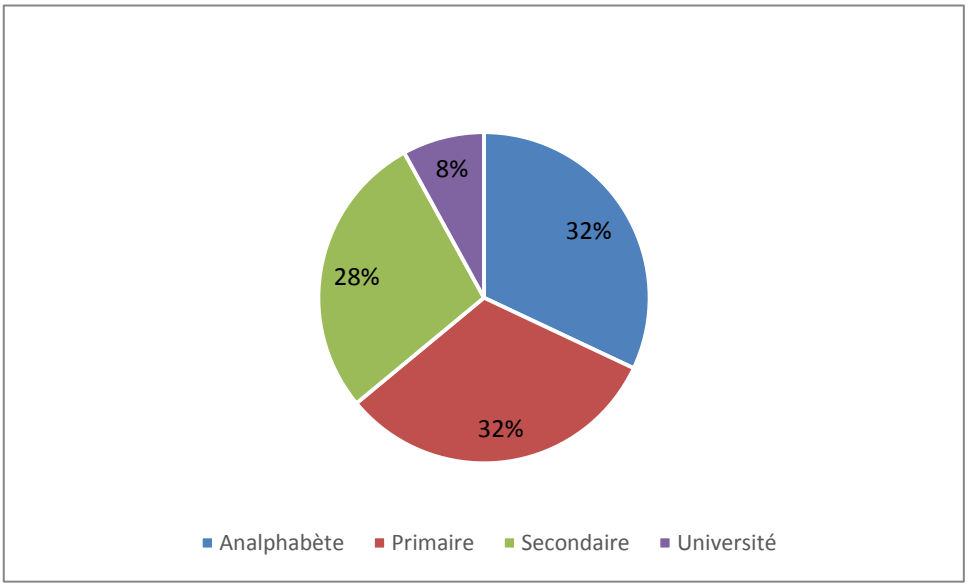
III.1.4. Etat civil

Tableau III: Répartition des patients selon l'état civil

Etat civil	Effectif	Pourcentage
Célibataire	2	8%
Marié	12	48%
Veuf	9	36%
Divorcée	2	8%
Total	25	100%

Dans notre étude, étaient plus touchés les mariés (12patients) soit 48% et les veufs (9 patients) soit 36%.

III.1.5. Niveau d'instruction



Graphique 2 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Dans notre étude, nous avions 8patients analphabètes soit 32%; 8 patients de niveau primaire soit 32% ; 7 patients de niveau secondaire soit 28% et 2 patients de niveau universitaire soit 8%.

III.1.6. Province d'origine

Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance

Province	Effectif	Pourcentage
BUJUMBURA	1	4%
BUJUMBURA MAIRIE	8	32%
BURURI	4	16%
GITEGA	1	4%
CIBITOKE	2	8%
MAKAMBA	2	8%
MURAMVYA	2	8%
MWARO	1	4%
RUMONGE	3	12%
RUYIGI	1	4%
Total	25	100%

D'après ce tableau, 8 patients étaient de BUJUMMBURA MAIRIE soit 32%, 4 de BURURI, soit 16% et 3 de RUMONGE, soit 12%. Les autres provinces comptaient moins de 10%.

III.1.7. Profession

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

Profession	**Effectif**	**Pourcentage**
Commerçant	3	12%
Cultivateur	6	24%
Enseignant	3	12%
Infirmier	3	12%
Entrepreneur	1	4%
Elève	1	4%
Sans	8	32%
Total	25	100%

Selon la profession, les plus touchés étaient les sans-emplois et les cultivateurs avec respectivement 8 patients (32%) et 6patients (24%).

III.2. Données physiques

III.2.1. TA à l'admission

Tableau VI: Répartition des patients selon la TA à l'admission

Stade	**Effectif**	**Pourcentage**
Sévère	4	16%
Modérée	3	12%
Légère	5	20%
TA Normale	13	52%
Total	25	100%

Dans notre série, on avait 52% de patients avec une tension artérielle normale et 48% avec une hypertension artérielle.

III.3. Manifestations cliniques

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes cliniques

Signe Clinique	Fréquence	Pourcentage
Hémiplégie droite ou gauche	24	96%
Convulsions	1	4%
Céphalées	12	48%
AEC	13	52%
Troubles sensitifs	8	32%
Troubles du langage	16	64%

Dans notre série, l'hémiplégie droite ou gauche était le signe clinique le plus retrouvé. Il se retrouvait chez 24 patients, soit 96% de la population étudiée. Les troubles du langage et la paralysie faciale se rencontraient chacun dans 64% de nos patients. Les autres signes étaient faiblement représentés.

III.4. Antécédents personnels

Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
HTA	8	32%
Diabète	2	8%
Dyslipidémie	1	4%
Cardiopathie	5	20%

Dans notre série, 8 patients étaient hypertendus connus soit 32% tandis que les cardiopathies se rencontraient dans 5 cas soit 20%.

III.5. Antécédents familiaux

Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
MCV	0	0%
HTA	2	8%
AVC	1	4%
Dyslipidémie	0	0%

Dans notre étude, nous avions 2 patients avec antécédents familiaux de HTA soit 8% et 1 seul patient avec antécédent familial de diabète soit 4%.

III.6. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau X : Répartition des patients selon les FDRCV

FDR	Fréquence	Pourcentage
Alcool	13	52**%**
Tabac	3	12%
Sédentarité	5	20%
Contraceptifs Oraux	1	4%

Dans notre série, 13 de nos patients prenaient de l'alcool, soit 52%, 5 étaient sédentaires, soit 20% et 3 étaient fumeurs, soit 12%.

III.7. Bilans complémentaires

III.7.1. TDM

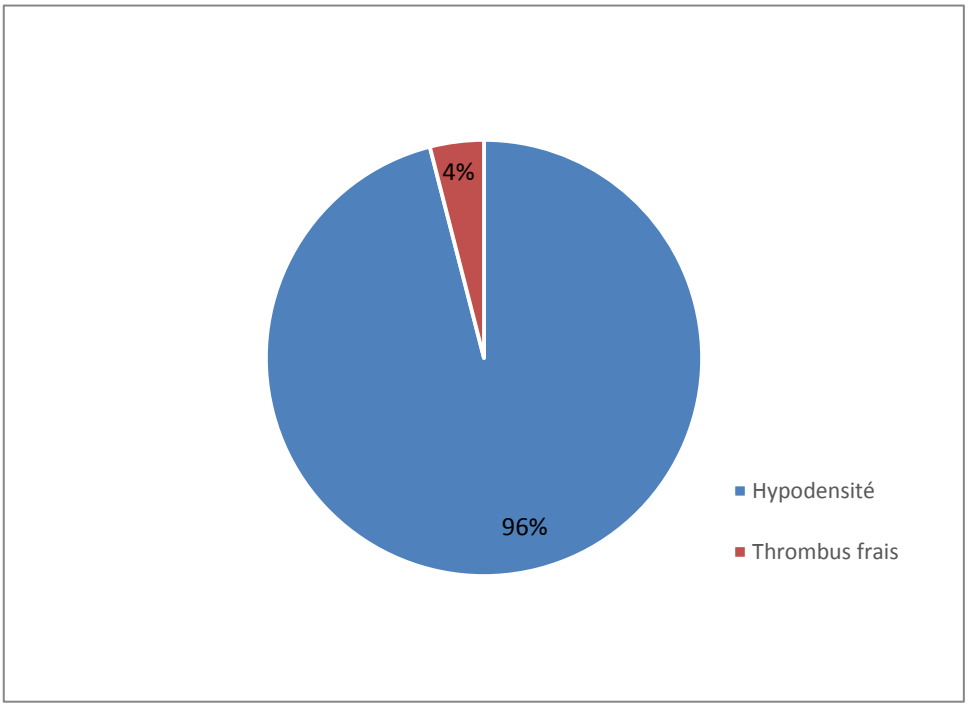
III.7.1.1. Territoire atteint

Tableau XI: Répartition des patients selon les territoires atteints

Territoire	Fréquence	Pourcentage
ACA	6	24%
ACM (AS)	13	52%
ACP	6	24%
A Com. A	1	4%
A Com. P	4	16%
AVB	2	8%

Dans notre série, la majorité des patients avaient une atteinte dans les territoires irrigués par les artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure.

III.7.1.2. Aspect TDM

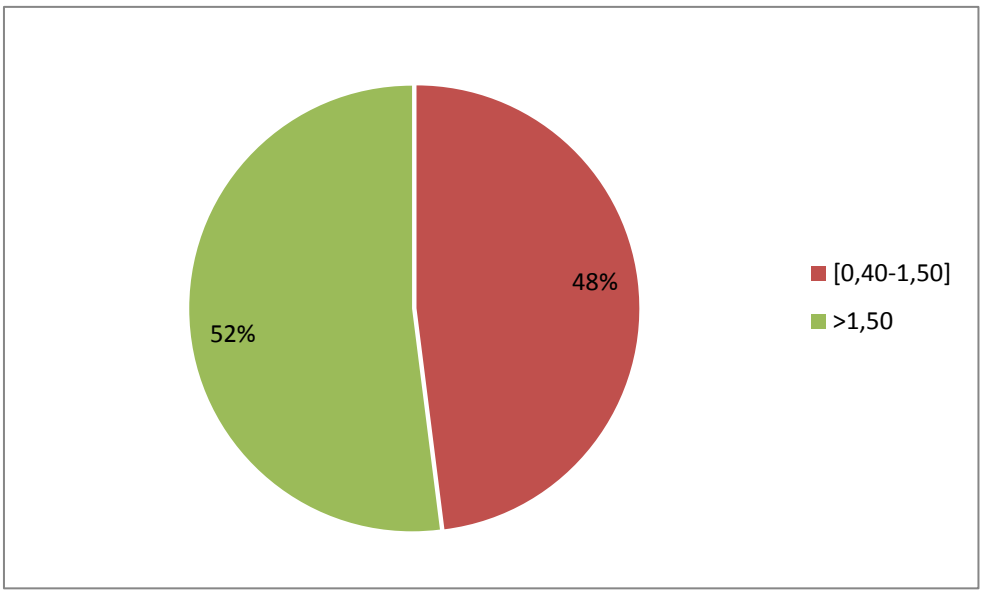


Graphique 3 : Répartition des patients selon l'aspect TDM

Dans notre série, 24 cas (96%) avaient un aspect TDM d'une hypodensité (infarctus) et 1cas (4%) avec un aspect de thrombus frais.

III.7.2. Bilan lipidique

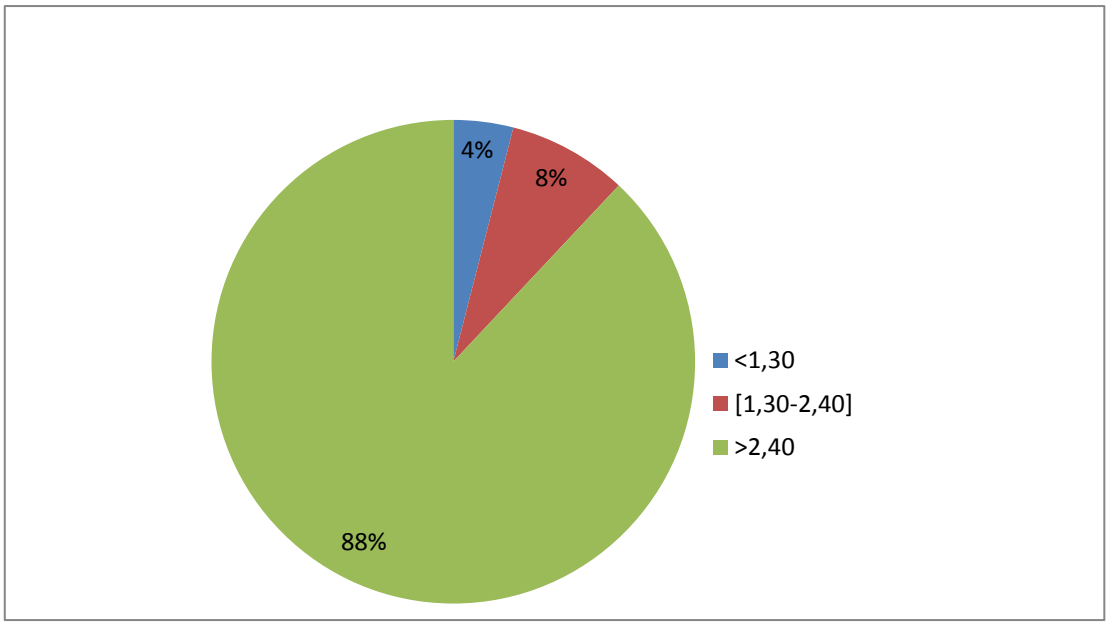
III.7.2.1. Présentation du taux des TG



Graphique 4 : Répartition des patients selon le taux des TG

Dans notre série, 13 cas (52%) avaient un taux de TG élevé.

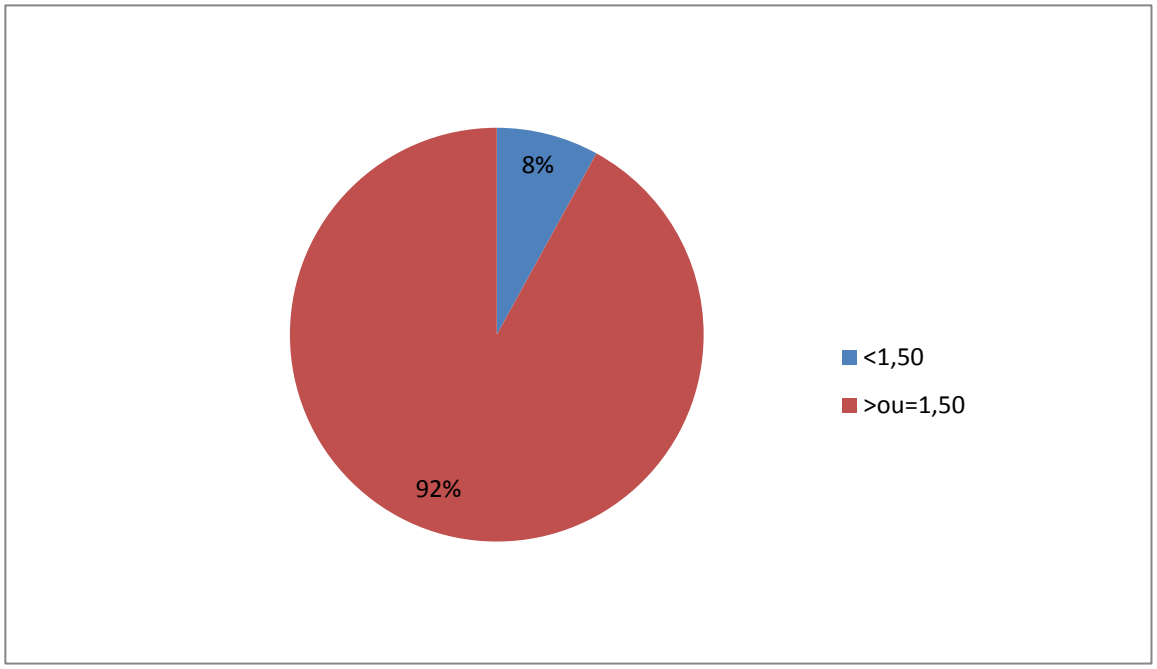
III.7.2.2. Présentation des taux du CT



Graphique 5 : Répartition des patients selon le taux du CT

Dans notre série, 22 patients (88%) dans la population avaient un taux élevé de CT.

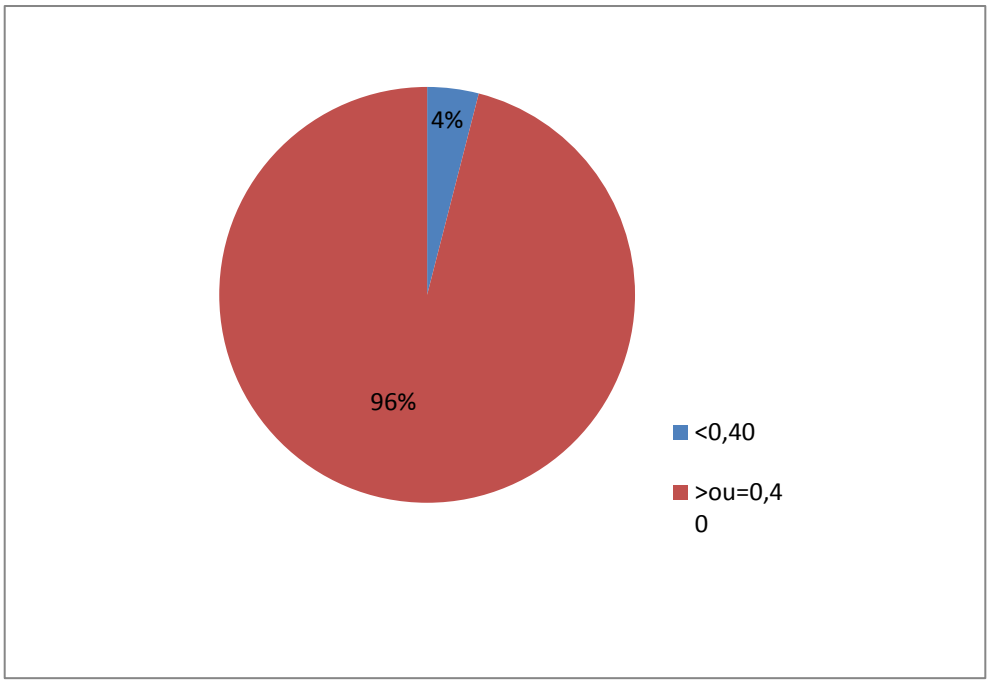
III.7.2.3. Présentation du taux du LDL-c



Graphique 6 : Répartition des patients selon le taux de LDL-c

Dans notre série, 23 patients avaient un taux élevé de LDL-c, soit 92%.

III.7.2.4. Présentation du taux du LDL-c



Graphique 7 : Répartition des patients selon le taux de HDL-c

Dans notre série, 1seul cas (4%) avait un taux bas de HDL-c, soit 92%.

III.7.2.5. Fréquence des troubles du bilan lipidique

Tableau XII. Répartition des patients selon la fréquence des troubles du bilan lipidique

Nombre de troubles	Effectif	Pourcentage
1	5	20%
2	13	52%
3	7	28%

Dans notre série, 13 patients avaient 2 troubles du bilan lipidique, soit 52%, 7 patients en avaient 3, soit 28%, et 5 patients en avaient 1 seul, soit 20%.

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

Notre étude entre dans le cadre de la mise en évidence des troubles lipidiques chez les patients qui ont fait un AVCI.

IV.1. Les limites de l'étude

La taille de l'échantillon étudié était réduite par le manque de moyens chez certains patients pour pouvoir réaliser le scanner cérébral et le bilan lipidique afin de satisfaire aux critères d'inclusion. Nous avons aussi été limité par le manque de chaise-balance pour pouvoir évaluer le poids des patients paraplégiques et partant, l'IMC.

IV.2. Interprétation des résultats

Dans notre étude, nous pouvons dire que l'âge était un facteur de risque non modifiable très important tous sexes confondus. Groupés par tranche d'âge, les cas d'AVC touchaient surtout la tranche entre 61 et 70 ans. Nos résultats sont semblables à ceux de **ChennoufC, Zerguit I, Messamoudi A et Ziani N** chez qui la tranche d'âge la plus touchée était de 57 à 69ans [35, 36].Ils sont aussi proches de ceux de **Kaburundi D** ont la tranche d'âge la plus touchée est entre 50 et 69 ans et de **Ingingo W** qui a trouvé la tranche entre 60 et 69ans [37, 38].

Dans notre étude la prédominance était masculine (52 % des hommescontre48 % des femmes) avec un sexe ratio H/F de 1,1. Nos résultats concordent avec ceux de **Zentout H et Oubaiche MR** [39] et qui observent 53% d'hommes contre 47% de femmes. Nos résultats sont également proches à ceux de **Sanossian N** [40] qui a trouvé une prédominance masculine à 58,8%.

Selon le statut matrimonial, nous avons enregistré une prédominance des hommes mariés (44%) et des veuves (28%) dans notre série.

La plupart des patients atteints d'AVCI étaient analphabètes 32%.Des résultats pareils sont aussi rapportés par **Chennouf C, Zerguit I**[35] et **Chorfi N** [41] qui avaient trouve respectivement 28% et 29,7%.

La majorité des cas d'AVC provenaient de la Mairie de BUJUMBURA, soit (32%), résultats similaires à ceux de **Kaburundi D** qui avait trouvé 48,7% [37]. Ce qui pourrait être expliqué par la proximité du CHUK et du niveau de vie offrant une alimentation riche en graisse et permettant de réaliser les bilans qui étaient exigés pour être inclus dans notre.

Dans notre série, on a constaté une prédominance d'AVCI chez les sans profession (32%) et les cultivateurs (24%), ce qui peut s'expliquer par le fait que certains sont des chômeurs, d'autres retraités, mais aussi le manque de moyens pour contrôler ou prendre en charge les facteurs de risque pour les cultivateurs.

Des valeurs élevées de la TA ont été rapportées chez 48% des patients à l'admission dans notre série. Ces résultats sont similaires à ceux de **Kaburundi D**, soit 38,46% [37].Ces valeurs sont aussi proches de celles de l'étude International **Interstroke**, soit 42,7% [42].

Dans la présente étude nous n'avons pas pu traiter l'indice de masse corporelle comme facteur de risque et ceci par manque d'informations concernant le poids et la taille (difficulté de peser les patients hémiplégiques par manque de chaise-balance).

Sur le plan clinique, l'hémiplégie était le signe le plus retrouvé suivi de l'aphasie dans les proportions de96% pour l'hémiplégie et 64% pour l'aphasie. Ces résultats sont semblables à ceux de **Kaburundi D** (92,3% pour l'hémiplégie) [37]. Ce résultat s'expliquent par le fait que l'hémiplégie et le trouble du langage sont présents dans la plupart des formes anatomo-cliniques de l'AVC [3].

Concernant les FDRCV dans notre série, l'alcool venait en tête avec 52% ; ce qui peut s'expliquer par la culture burundaise de consommation d'alcool.

Puis suivait la sédentarité à 20%.L'étude **Interstroke** et celle de **Maasri** avaient montré des pourcentages un peu bas respectivement 7,9 % et 4 % [43, 44]. Cela peut être expliqué par la présence d'une relation entre la sédentarité et l'âge, les patients âgés sont les plus sédentaires et par conséquent les plus exposés au risque. Ce qui peut également s'expliquer par la fréquence élevée des patients provenant de la Ville de BUJUMBURA où la majorité ne fait pas de travaux exigeant un effort physique.

La contraception orale n'était pas beaucoup représentée (4%), probablement parce que dans notre étude l'AVCI est plus fréquente à l'âge avancé et chez les veuves.

Dans notre étude, l'HTA était le facteur de risque d'AVCI plus retrouvé dans 32% des cas. Ces valeurs sont proche de ceux de **Kaburundi D**, soit 38,46%[37]. Quoique les valeurs ne soient pas proches, peut-être à cause de notre échantillon réduit, selon une étude réalisée à l'université de Lorraine, le facteur de risque majeur retrouvé était aussi l'HTA (70,37 % des cas), ce qui est similaire à notre étude [42].

L'hypertension était le principal facteur de risque en Afrique comme dans les pays développés [45].

Les cardiopathies (fibrillation auriculaire, IDM, et autres maladies cardiaques) représentaient 20% dans notre série. Ces résultats sont proches à ceux de **Chennouf C et Zerguit I** (14,10 %) [35]**.**

Les dyslipidémies n'étaient pas beaucoup représentées dans les antécédents de notre série (4%), ce qui peut s'expliquer par le fait que le bilan lipidique est cher et ne fait pas partie des bilans de routine dans notre CHU.

Concernant les antécédents familiaux, l'HTA occupait 8% et l'AVC 4%, d'où le rôle de l'hérédité dans la survenue de l'AVC. L'HTA était classée en première position dans plusieurs études [46,47]. Les cardiopathies et la dyslipidémie n'étaient pas représentées dans notre série, cela peut être expliqué par le fait que ces facteurs de risque peuvent passer inaperçus dans la population.

Plusieurs séries avaient montré que la dyslipidémie était significativement plus élevée dans l'AVC ischémique [24, 43, 44].

Le dosage des lipides avait révélé que la réduction du cholestérol HDL était la fraction la moins répandue des anomalies lipidiques avec 4% dans notre étude, ce qui est en accord avec les résultats d'**Olamoyegun MA** [47].

Les plus représentées étaient hypercholestérolémie LDL, l'hypercholestérolémie totale, et l'hypertriglycéridémie avec respectivement 92%, 88% et 52%. Ces résultats concordent avec les résultats rapportés par **Apetse et Al**, soit respectivement 89%, 82,4% et 54,6% [43]. Ces anomalies sont fréquentes dans les AVC ischémiques [10].

Dans notre étude, on a également remarqué une association de 2troubles du bilan lipidique chez 13 patients, soit 52%et 3 troubles chez 7 patients, soient 28%. Cette association a également été mise en évidence par **Genest J et Al** [23].

Plusieurs études [48,49] avaient montré que l'hypercholestérolémie serait impliquée dans le mécanisme des AVCI.

Dans notre étude, les lésions cérébrales étaient fréquentes dans les territoires irrigués par les ACM, ACP et ACA respectivement dans les proportions de 52% et 24% pour ACP et ACA. Ceci peut être expliqué par la vascularisation du cerveau à l'aide du Polygone de Willis [5].

Concernant l’aspect tomodensitométrique des lésions, dans notre série, on avait l’hypodensité (infarctus) qui représentait 96% et un thrombus frais 4%. Ceci serait expliqué par le fait que beaucoup de patients (84%) ont fait le scanner au stade tardif.

CHAPITRE V. CONLUSION ET SUGGESTIONS

V. 1. Conclusion

A l'issue de cette étude prospective descriptive sur 8 mois ayant concerné 25 patients présentant un AVC ischémique au CHUK, il apparaît que la majorité des patients ont des profils lipidiques très perturbés.

D'après les résultats que nous avons obtenus après le dosage sanguin des fractions lipidiques, nous pouvons conclure que les dyslipidémies peuvent être considérées comme un facteur de risque important pour les accidents cérébraux ischémiques. Ainsi l'hypercholestérolémie totale, l'hypercholestérolémie LDL et l'hypertriglyceridémie étaient retrouvés chez presque tous les patients inclus dans notre étude.

Le diagnostic précoce et le traitement des taux élevés de LDL, CT et TG peuvent être une option utile pour réduire ces accidents et éventuellement diminuer les taux de morbidité et de mortalité associés.

V.2. Suggestions

Aux hautes autorités du Pays :

- disponibiliser un fonds public alloué à la prévention, au diagnostic précoce et à la prise en charge des perturbations lipidiques par l'intermédiaire du programme national visant à lutter contre les maladies cardiovasculaires ;
- équiper les structures sanitaires de matériels nécessaires comme par exemple les chaise-balances ;
- réduire le coût des bilans comme le scanner et le bilan lipidique.

Aux responsables des structures de soins :

- sensibiliser la population sur l'importance de modifier les habitudes de vie ;

- conscientiser la population pour adopter une alimentation saine, faire l'activité physique, réduire la consommation d'alcool et d'arrêter de fumer.

A la population en général :

- prendre conscience que l'AVC est un problème de santé publique ;
- adopter un comportement visant à contrôler les FDRCV en mettant en pratique les recommandations des autorités sanitaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L**. Épidémiologie des accid**B**ents vasculaires cérébraux. Med Sci (Paris). 25(8-9):727-32.

2. **Mahi K, Benichou I.** Profil épidémiologique des Accidents vasculaires cérébraux ischémiques et évaluation des facteurs de risques principalement la dyslipidémie au niveau du CHU Tlemcen, Thèse. 2017.

3. **Tibiche A**. Etude des Accidents Vasculaires Cérébraux au Niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou : incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. [PhD Thesis]. [Université Mouloud Mammeri ;2012.

4. **Hoffmann M.** La prise en charge des AVC aux urgences. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine. Université de Lorraine; Janvier2012.

5. **Sautereau A**. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée : particularité et facteurs pronostiques. Thèse pour le doctorat en médecine. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie. 2009.

6. **Puska P, Norrving B, WHO.** Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization. 2011: 155.

7. **Chen R, Ovbiagele B, Feng W.** Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. The American Journal of the Medical Sciences. 2016;351(4):380-6.

8. **Bodenant M, Leys D.** Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. EMC-Neurologie 2012; 9(3) :1-12 [Article 17-046-B-13].

9. **Togha M, Gheini MR, Ahmadi B, Khashaiar P, Razeghi S.** Lipid profile in cerebrovascular accidents. Iran J Neurol. 2011.

10. **Koffi G, Adeoti M.** Profil lipidique des patients atteints d'accident vasculaire cérébral en CÔTE D'IVOIRE. EDUCI 2012.

11. **Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM.** Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. World J Diabetes. 15 Juin2017;8(6):235-48.

12. **Harper HA, Murray RK**. Biochimie de Harper. Presses de l'Université Laval; 2002.

13. **Weinman S.** Toute la biochimie. Dunod. 2004 : 452.

14. **Beaumont, Simon.** Biochimie-UE1 : 1ère année santé. 4èédition. Dunod, ÉdiScience. 2015.

15. **C.Pratt, K. Cornely.** Biochimie de Boeck. 2012.

16. **Moussard C.** Biochimie structurale et métabolique. De Boeck Supérieur. 2006.

17. **Quentin F, Gallet P-F, Guilloton M, Quintard B.** Maxi fiches - Biochimie -2è édition. Dunod. 2015 : 372.

18. **Gardarein J-M**. Sciences de la vie et de la terre 4è: nouveau programme 2007. Editions Bréal; 248.

19. **Nasr N.** Accidents ischémiques transitoires et accidents vasculaires cérébraux mineurs. Pratique Neurologique -FMC. 2017; 8(2):86-90.

20. **Aissaoui A, Bassaid AO.** Etude du profil lipidique et du risque athérogène chez les fumeurs actifs. 2017. Disponible sur: http://dspace.univtlemcen.dz/handle/112/10298

21. **Croyal M.** Apports des évolutions de la spectrométrie de masse pour l'étude statique et dynamique du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de Docteur de l'Université de Nantes Angers Le Mans. L'Université de Nantes; 2017.

22. **Durand G, Beaudeux J-L.** Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives. Lavoisier. 2011: 643.

23. **Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A et al.** Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult - 2009 recommendations. Can J Cardiol. 2009;25(10):567-79.

24. **Fredenrich A.** Dyslipidémies secondaires. Endocrinologie-Nutrition [Internet]. 2010; Disponible sur: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1155-1941(10)51265-4

25. **Grotta JC, Lo EH.** Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. Elsevier Health Sciences; 2015: 1481.

26. **Courand P-Y, Delahaye F, Harbaoui B.** Cardiologie: Concours ECN. Pradel.2012: 327.

27. **Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H.** Neurologie. Elsevier Masson; 2012: 1184.

28. **Assi B, Kouame-Assouan A-E, Doumbia-Ouattara M, Abodo JR, Sonan-Douayoua T.** Particularités des accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique. Revue de la littérature. African Journal of Neurological Sciences. 2015;34(2):88-93.

29. **Touitou Y.** FMPMC-PS - Biochimie : structure des glucides et lipides - Niveau PAES ; 2005. Disponible sur:

http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/SGLbioch/index.html

30. Matière et énergie dans les systèmes [Internet]. Disponible sur: https://books.google.com

31. Journée mondiale des accidents vasculaires cérébraux : 60.000 nouveaux cas chaque année en Algérie [Internet]. Disponible sur: http://www.elmoudjahid.com/fr/mobile/detailarticle/id/48689

32. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Biochimie. Médecine sciences publications/Lavoisier. 2013 : 134.

33. Weil J-H. Biochimie générale: cours et questions de révision. Dunod; 2009.

34. Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux. John Libbey Eurotext. 2007 : 1396.

35. ChennoufC, Zerguit I. Statut lipidique et glucidique chez les patients présentant un AVC hospitalises au niveau du service de neurologie et des UMC du CHU de Tlemcen.[PhD Thesis]. Université Abou Berk Belkaîd ; 2018.

36. Messamoudi A, Ziani N. Le profil épidémiologique des AVC UMC TLEMCEN. 2017 [cité 22 mai 2018]. Disponible sur: http://dspace.univtlemcen.dz/handle/112/10702

37. Kaburundi D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet hypertendu : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de Médecine, Bujumbura 2015.

38. Ingingo W. Aspect tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux au CHUK, Thèse de Médecine, Bujumbura, 2015.

39. Zentout H, Oubaiche ME. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à Oran (Algérie).2013.Disponible sur: http://www.em-consulte.com/en/article/797227

40. Sanossian N, Saver JL, Kim D, Razinia T, Ovbiagele B. Do high-density lipoprotein cholesterol levels influence stroke severity? J Stroke Cerebrovasc Dis. 2006;15(5):187-9.

41. Chorfi N. Caractérisation épidémio-génétique de la population de plus de 50ans de Tlemcen par les AVC. Analyse comparative à l'échelle Nationale et Méditerranéenne. Mémoire en vue de l'obtention d'un diplôme de MASTER en génétique des populations. UNIVERSITE de TLEMCEN Faculté des sciences de la Nature et de la Vie et science de la Terre et de l'Univers; 2017.

42. Guy A, Nafissa A, Jean-Louis M. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral -Aspects médicaux - Recommandations. Service des recommandations professionnelles. anaes. Septembre2002.

43. Apetse K, Matelbe MC, Assogba K, Kombate D, Guinhouya KM, Belo M et al. Prévalence de la dyslipidémie, de l'hyperglycémie et de l'hyperuricémie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux au Togo. African Journal of Neurological Sciences. Disponible sur: https://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/77306

44. 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. 2015: 21. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4546777/

45. **Charikh L, Ouahrani Y.** Accident vasculaire cérébral Université de Béjaia. 2017. Disponible sur: http://172.17.1.105:8080/handle/123456789/4548

46. **Benbekhti S.** Epidémiologie des Accidents Vasculaires Cérébraux CHU TLEMCEN 2011-2012, 20ème congrès national de médecine interne ,2014.

47. **Olamoyegun MA, Oluyombo R, Asaolu SO.** Evaluation of dyslipidemia, lipid ratios, and atherogenic index as cardiovascular risk factors among semi-urban dwellers in Nigeria. Annals of African Medicine. 2016;15(4):194.

48. **Tougma G-WL.** Le handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO : aspects cliniques et pronostiques. Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'état).Unité de formation et de recherche en science de la santé. Université d'Ouagadougou. 2012.

49. **Valappil AV, Chaudhary NV, Praveenkumar R, Gopalakrishnan B, Girija AS.** Low cholesterol as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage: A case–control study. Ann Indian Acad Neurol. 2012; 15(1):19-22.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date...../……/20….. Fiche N°……..

1. Données sociodémographiques

Age : Niveau d'étude :

Adresse : Profession :

Etat civil :

Sexe : F….. M……

2. Données physiques : Paramètres vitaux : TA :

3. Données cliniques

3.1. Manifestations cliniques

Hémiplégie droite ou gauche	Oui …….	Non……
Troubles du langage	Oui……..	Non……..
Paralysie faciale	Oui ……..	Non……..
Troubles sensitifs	Oui ……..	Non…….
Altération de l'état de conscience	Oui……..	Non……..
Céphalées	Oui……	Non…….
Convulsions	Oui……	Non……..

3.2. Antécédents personnels

HTA :	Oui……	Non…….
Diabète :	Oui……	Non…….
Dyslipidémie :	Oui……	Non……
Cardiopathie :	Oui……	Non……
Traitement anticoagulant :	Oui……	Non……

Facteurs de risque vasculaire

Sédentarité :	Oui…..	Non……
Tabac :	Oui……	Non……
Alcool :	Oui…….	Non……
Contraceptifs oraux :	Oui……	Non……

3.3. Antécédents familiaux de maladies

AVC : Oui…… Non……. HTA : Oui…… Non……

Diabète : Oui…. Non……. MCV : Oui…… Non…….

Dyslipidémie : Oui…. Non…….

4. Bilan lipidique et TDM

4.1. Bilan lipidique

CT :

TG :

HDL-c:

LDL-c:

4.2. TDM

Aspect:

Localisation (territoire):

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 la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur ».

RESUME

But : Améliorer la prise en charge des AVCI.

Patients et Méthodes : Nous avons mené une étude prospective descriptive sur une population constituée de 25 patients âgés de 21 à 82ans chez qui le diagnostic d'AVCI était confirmé par l'imagerie et ayant réalisé un bilan lipidique.

Résultats : Durant la période de l'étude, 93 patients étaient hospitalisés dans le Département de Médecine Interne pour AVC confirmé dont 25 patients avaient fait un AVCI confirmé au scanner cérébral, soit 26,9%. La majorité de nos patients avait un âge > 60ans soit 52% avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 1,1 en faveur des hommes. La plupart de nos patients provenaient de la Mairie de BUJUMBURA, soit (32%). La majorité des patients étaient les cultivateurs et les sans emploi respectivement à 24% et 32%.Les FDR les plus retrouvés étaient l'alcool à 52% et l'HTA à 32%. Cliniquement, l'hémiplégie était le signe le plus retrouvé à 92% suivi de la paralysie faciale et du trouble de langage au même pourcentage de 64%.L'HTA était l'antécédent familial le plus rencontré (8%) dans notre étude. L'hypercholestérolémie LDL, l'hypercholestérolémie totale et l'hypertriglycéridémie avaient un pourcentage élevé avec respectivement 92%, 88% et 52%. L'hypocholestérolémie HDL était le trouble le moins répandu des anomalies lipidiques (4%).

Conclusion : L'AVCI est une pathologie fréquente reconnue comme problème majeur de santé publique. Différents facteurs de risque ont été identifiés. Les troubles lipidiques avec élévation des LDL, du CT et des TG étaient enregistrés dans la majorité de nos patients. La prise en charge des perturbations du métabolisme lipidique constitue une prévention primaire et secondaire à la survenue des AVCI.

Mots clés : AVCI**,** Profil lipidique.