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

Connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes de Bujumbura mairie face à l'accident vasculaire cérébral

Uwigenga, César; Directeur de thèse : Dr Daniel Nduwayo

2021-10
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/784

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

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DES MEDECINS GENERALISTES DE BUJUMBURA MAIRIE FACE A L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

Par
UWIGENGA César

Directeur de thèse :
Dr Daniel NDUWAYO

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

Bujumbura, le 14 Octobre 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président : Pr BARASUKANA Patrice
Directeur de thèse : Dr NDUWAYO Daniel
Membre du jury : Dr NDIZEYE Zacharie

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

I. BUREAU DECANAL

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

II. PROFESSEURS EMERITE

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
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-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins maternels et infantiles
6. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie cardiaque
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Sémiologie neurologique et Synthèse thérapeutique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie médicale
11. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses parasitaires, Endocrinologie
14. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
15. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
16. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie médicale et physiologie et sémiologie digestive
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins palliatifs et douleurs, Anesthésie-réanimation
18. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie chirurgicale
19. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
20. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
21. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie médicale
22. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie moléculaire, Cytologie et Génétique
23. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie médicale.
2. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie

3. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
4. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
5. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
6. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
7. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
8. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
9. Dr Zacharie NDIZEYE : Epidémiologie, méthodologie de recherche et Déontologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie et socio anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la santé publique
3. Dr Désiré HABONOMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la recherche
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des services de santé, Démographie

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie générale

VIII. ASSISTANTS

Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie
Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie
Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
2. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie pathologie spéciale
3. Dr Thadée BARANCIRA : Physique
4. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie générale et organique
5. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
6. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
7. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie générale
8. Mme Joelle GATORE : Mathématiques
9. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais médical
10. Mme Michelle MUKESHIMANA : Informatique

11. Mme Marie BIZIMANA : Soins infirmiers
12. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du travail
13. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie chirurgicale I
14. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie chirurgicale II
15. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
16. Dr NDAYIRORE Réverien : Urologie
17. Dr NIMUBONA Stève : Traumatologie
18. Dr BAMPOYE Freddy : Anesthésie- Réanimation

DEDICACES

A mes chers parents Apolline KANKINDI et Pierre NTABWIRWA, je n'ai pas assez de mots pour exprimer votre grandeur dans ma vie, ce travail est un fruit de vos effort ;
A mes chers frères et sœurs, vous manifestez un soutien inconditionnel dans chaque étape de ma vie. Merci infiniment.
A mes oncles Salvator MPITABAVUMA et Stanislas ITANGISHAKA, vous m'avez aidé depuis l'école primaire. Je vous serai toujours reconnaissant.
A mes cousins, cousines, neveux et nièces ; une unité familiale est notre force. Restons unis et solidaires.
A tous les étudiants de la 36ème promotion de la faculté de médecine de l'Université du Burundi ;
A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans l'accomplissement de ce travail ;

A tous ceux qui m'ont dispensé le savoir depuis l'école primaire jusqu'à l'université ;

Je vous dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Docteur NDUWAYO Daniel, Directeur de cette thèse, c'est un grand honneur que vous m'avez fait en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail. J'ai découvert en vous de multiples qualités humaines et un talent scientifique hors du commun et malgré des multiples tâches qui vous sont confiées, vous m'avez accordé un temps nécessaire pour réaliser ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au Professeur BARASUKANA Patrice, Président du jury, avoir accepté la présidence de ce jury malgré vos nombreuses tâches qui vous sont imparties n'a pas de prix pour moi. Veuillez trouver ici, l'expression de ma reconnaissance et ma haute considération.

Au Docteur NDIZEYE Zacharie, Membre du jury, c'est un immense honneur que vous me faites en jugeant cette thèse. Trouvez ici le témoignage de ma gratitude.

A tous mes maitres depuis l'école primaire jusqu'à l'université du Burundi.

Aux médecins généralistes qui ont participé à la réalisation de cette étude.

A ma mère KANKINDI Apolline, ce travail est notre rêve accompli.

Merci

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Evolution de la zone d'ischémie cérébral en l'absence de recanalisation 6

Figure 2: Expansion du cœur ischémique au cours du temps 7

Figure 3: Mécanisme de survenu d'AVC ischémique et hémorragique. 7

Figure 4: Séquence IRM visualisant l'infarctus cérébral sylvien gauche précoce à la phase précoce. 18

Figure 5: Signes précoce d'ischémie cérébral en scanner : infarctus cérébral sylvien droit. 19

Figure 6: Transformation hémorragique d''un AVC ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale postérieur droite au 3e jour. 29

Figure 7: Infarctus sylvien total gauche en scanner au 1er, 3e, et 7e jour.. 30

Figure 8: IRM chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien superficiel droit(nécrose laminaire). 31

Figure 9: IRM en séquence axiale FLAIR chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien gauche) 32

Figure 10: Dégénérescence wallerienne en IRM chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien profond. 32

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'enquête……84
annexe 2: score de Glasgow……...88
Annexe 3: Echelle de NIHSS…….87
Annexe 4: score abcd2……88
Annexe 5: Score de Rankin modifié……91
Annexe 6: Indice de Berthel……...92
Annexe 7: Serment d'Hippocrate……93

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des médecins généralistes enquêtés par tranche d'âge et par sexe. 41
Tableau II : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon le secteur d'activité. 41
Tableau III : Répartition des médecins généralistes enquêtés par commune..... 42
Tableau IV : Répartition des médecins généralistes enquêtés par années de prestation..... 42
Tableau V : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance du rang mondial qu'occupe la mortalité par AVC.... 43
Tableau VI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies de la démence. 43
Tableau VII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies du handicap acquis chez l'adulte. 44
Tableau VIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance des signes d'alerte de l'AVC..... 44
Tableau IX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance des signes d'alerte de l'AVC. 45
Tableau X : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la définition de l'AIT. 45
Tableau XI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique..... 46
Tableau XII: Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique..... 46
Tableau XIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance des facteurs de risque d'AVC ischémique..... 46
Tableau XIV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance des facteurs de risque d'AVC ischémique..... 47
Tableau XV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon connaissance des facteurs de risque d'AVC hémorragique..... 48
Tableau XVI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur connaissance des facteurs de risque d'AVC hémorragique. 48
Tableau XVII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique. 49
Tableau XVIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la thrombolyse. 49

Tableau XIX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance du délai maximal de la mise en œuvre du traitement à partir des premiers signes de l'AVC ischémique. 50
Tableau XX :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC..... 50
Tableau XXI :Récapitulation sur les connaissances de nos médecins généralistes enquêtés. 51
Tableau XXII :Répartition des médecins généralistes enquêtés à propos de la formation des médecins généralistes sur l'AVC. 51
Tableau XXIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'examen à visée diagnostic proposé à la phase aiguë d'AVC. 52
Tableau XXIV :Répartition des médecins généralistes enquêtés concernant la place du scanner cérébral demandé à la phaseaiguë d'un AVC. 52
Tableau XXV :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les examens à visée étiologique proposés en cas d'AVC ischémique..... 53
Tableau XXVI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient en cas d'AVC.. 53
Tableau XXVII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-hta en cas d'un AVC ischémique aiguë. 54
Tableau XXVIII :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'objectif tensionnel (mmhg) visé en cas d'AVChémorragique. 54
Tableau XXIX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon le traitement instauré en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique. 55
Tableau XXX :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la durée où ils autorisent le patient à manger par voie orale en cas d'AVC. . 55
Tableau XXXI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la mise en route d'une héparinothérapie. 56
Tableau XXXII :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC. 56
Tableau XXXIII :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC..... 57
Tableau XXXIV: Répartition des médecins généralistes enquêtés selon qu'ils ressentent ou pas des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC..... 57
Tableau XXXV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les difficultés qu'ils ressentent dans la prise en charge des patients atteints d'AVC. 57
Tableau XXXVI: Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur estimation de l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC..... 58
Tableau XXXVII :Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur

appréciation sur la prise en charge des AVC au burundi.....58

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS	: Agressions Cérébraux Secondaires d'Origine Systémique
AHA	: American Heart Association
AIC	: Accident Ischémique Constitué
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCh	: Accident Vasculaire Cérébral hémorragique
AVCi	: Accident Vasculaire Cérébral ischémique
AVCiC	: Accident Vasculaire Cérébral ischémique Constitué
AVK	: Anti-Vitamine K
CBH	: Claude Bernard Horner
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DNSI	: Direction Nationale de la Statistique et de l'Information
ECG	: Electrocardiogramme
Echocoeur	: Echographie du coeur
Echodoppler	: Echographie doppler
EMC	: Encyclopédie Médico-chirurgicale
ESO	: European Stroke Organization
FA	: Fibrillation Auriculaire
FAST	: Face, Arm, Speech, Time
FDCV	: Facteurs de Risque Cardiovasculaires
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
FDR	: Facteur de Risque
HDL	: High Density Lipoprotein
HIC	: Hypertension Intracrânienne
HM	: Hémorragies Méningées
HIP	: Hémorragies Intra Parenchymateuses
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Infarctus Cérébraux
IC	: Intervalle de Confiance
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LDL	: Low Density Lipoprotein-cholesterol
MPR	: Médecine Physique et Réadaptation
NFS	: Numération Formule Sanguine
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale

PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PEC	: Prise En Charge
PL	: Ponction Lombaire
ROSIER	: Recognition Of Stroke In Emergency Room
RR	: Risque Relatif
rt-PA	: Recombinant tissue Plasminogen Activator
Rx	: Radiographie
SPO2	: Saturation Pulsé en Oxygène
TCK	: Taux de Céphaline Kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de Prothrombine
UNV	: Unité Neuro-Vasculaire

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY I
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2020-2021) II
DEDICACES VI
REMERCIEMENTS VII
LISTE DES FIGURES VIII
LISTE DES ANNEXES IX
LISTE DES TABLEAUX X
LISTE DES ABREVIATIONS XIII
AVANT-PROPOS XX
CHAPITRE 0 : INTRODUCTION 1
CHAPITRE I : GENERALITES 4
I.1. Définition et classification des AVC 4
I.1.1. Définition 4
I.1.2. Classification 4
I.1.2.1. Sur le plan anatomopathologique 4
I.1.2.2. Sur le plan évolutif 4
I.2. Physiopathologie 5
I.2.1. Physiopathologie de l'AVC ischémique 5
I.2.2. Physiopathologie de l'AVC hémorragique 7
I.3. Les causes et les facteurs de risque 8
I.3.1. Les causes 8
I.3.2. Les facteurs de risque 8
I.3.2.1. Facteurs de risque non modifiables 8
I.3.2.1.1. Age et sexe 8
I.3.2.1.2. Génétique 8
I.3.2.1.3. Les facteurs climatiques 9
I.3.2.2. Facteurs de risque modifiables 9
I.3.2.2.1. HTA et les maladies cardiaques 9
I.3.2.2.2. Diabète 10
I.3.2.2.3. Traitements anticoagulants 10
I.3.2.2.4. Les dyslipidémies 11
I.3.2.2.5. Contraception 11

I.3.2.2.6. Sédentarité 11
I.3.2.2.7. L'alcool et le tabagisme 11
I.3.2.2.8. Inflammation-Infection 12
I.3.2.2.9. Migraine 12

I.4. Clinique des AVC 13
I.4.1. Interrogatoire 13
I.4.2. Sémiologie topographique d'un AVC 14
I.4.2.1. AVC carotidiens 14
I.4.2.1.1. Artère cérébrale moyenne 14
I.4.2.1.2. Artère cérébrale antérieure 14
I.4.2.2. AVC vertébraux-basilaires 14
I.4.2.2.1. Artère cérébrale postérieure 14
I.4.2.3. AVC du tronc cérébral 14
I.4.2.4. Syndrome de wallenberg (intéressant la partie latérale du bulbe) .. 15
I.4.2.5. AVC cérébelleux 15

I.5. Evaluation clinique de la gravité d'un AVC 16
I.5.1. Le score NIHSS « national institute of health strokescale » 16
I.5.3. Score ABCD2 17
I.5.4. L'index de Barthel 17

I.6. Les examens complémentaires 17
I.6.1. L'IRM 17
I.6.2. Le scanner 18
I.6.2.1. Dans les premières heures 18
I.6.2.2. Au-delà de la 6ème heure 19

I.7. Prise en charge 19
I.7.1. Ce que l'équipe médicale doit gérer 20
I.7.1.1. La pression artérielle 20
I.7.1.2. Troubles respiratoires 21
I.7.1.3. Hyperthermie 21
I.7.1.4. Troubles de la déglutition et nutrition 22
I.7.1.5. Troubles hydro-électrolytiques et l'hyperglycémie 22
I.7.1.6. Œdème cérébral 22
I.7.2. Prise en charge de l'infarctus cérébral 23
I.7.2.1. Recanalisation précoce 23
I.7.2.1.1. La thrombolyse intra-veineuse 23
I.7.2.1.2. Thrombectomie mécanique (thrombolyse intra-artérielle) 24
I.7.2.2. Traitements antithrombotiques 24
I.7.2.3. Traitements chirurgicaux 25
I.7.3. AVC hémorragique 26
I.7.3.1. Restauration d'une coagulation normale 26
I.7.3.2. Traitement hémostatique par le facteur VII activé 26

I.7.3.3. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne. 27
I.7.3.4. Intervention chirurgicale 27
I.7.4. Kinésithérapie, orthophonie et ergothérapie 28
I.8. Evolution, complications et pronostic 28
I.8.1. Evolution des infarctus cérébraux 28
I.8.1.1. Evolution précoce 28
I.8.1.1.1. Transformation hémorragique 28
I.8.1.1.2. Infarctus sylvien malin 30
I.8.1.2. Evolution subaiguë 31
I.8.1.2.1. Nécrose laminaire 31
I.8.1.3. Evolution chronique 31
I.8.1.3.1. Gliose et atrophie kystique 31
I.8.1.3.2. Dégénérescence wallérienne 32
I.8.2. Complications d'AVC ischémique 33
I.8.2.1. Complications médicales 33
I.8.2.2. Complications neurologique 33
I.8.3. Complications d'AVC hémorragique 33
I.8.4. Facteurs influant sur le pronostique 34
I.8.4.1. Spécifique d'AVC ischémique 34
I.8.4.1.1. AIT précédent un infarctus cérébral 34
I.8.4.1.2. Age 34
I.8.4.1.3. Motif d'admission en réanimation 35
I.8.4.1.4. Score de NIHSS et le volume de l'infarctus 35
I.8.4.1.5. La taille de l'infarctus en IRM de diffusion (DWI) ou au TDM 35
I.8.4.1.6. Localisation de l'infarctus 36
I.8.4.1.7. Le diabète 36
I.8.4.1.8. Hyperthermie 36
I.8.4.2. Spécifique d'AVC hémorragique 37
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODE 38
II.1. Lieu d'étude 38
II.2. Type et période d'étude 38
II.3. Population étudiée 38
II.4. Critères d'inclusion 38
II.5. Critères d'exclusion 38
II.6. Collecte et analyse de données 39
II.7. Contraintes de l'étude 40
CHAPITRE III : RESULTATS 41

III.1. Profil socio- démographique des enquêtes 41
III.2. Evaluation des connaissances 43
III.3. Evaluation de la pratique 51
III.4. Evaluation de l'attitude 56
CHAPITRE IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE ... 59
IV.1. Taux de participation 59
IV.2. Données sociodémographiques 59
IV.2.1. Age 59
IV.2.2. Sexe 60
IV.2.3. Années de prestation 61
IV.3. Evaluation des connaissances des médecins généralistes face à l'AVC ... 61
IV.3.1. Connaissances épidémiologiques 62
IV.3.2. Connaissance de la définition de l'AIT 62
IV.3.3. Connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique 63
IV.3.4. Connaissance des facteurs de risque d'AVC 63
IV.3.7. Connaissance de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique et précision de son nom, ainsi que le délai maximal de sa mise place. 64
IV.3.8. Connaissance de l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC. 64
IV.4. Pratique face à l'AVC 65
IV.4.1. Formation sur l'AVC 65
IV.4.2. L'examen à visée diagnostic proposé à la phase aiguë d'AVC 65
IV.4.3. La place du scanner cérébral demandé à la phase aiguë d'un AVC ... 66
IV.4.4. Les examens à visée étiologique proposés en cas d'AVC ischémique 66
IV.4.5. Concernant l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient en cas d'AVC 67
IV.4.6. Concernant les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë. 68
IV.4.7. Concernant l'objectif tensionnel (mmHg) visé en cas d'AVC hémorragique. 68
IV.4.8. Concernant le traitement instauré en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique. 68
IV.4.9. Quand ils autorisent le patient à manger par voie orale en cas d'AVC. 69
IV.4.10. La mise en route d'une héparinothérapie pour la prévention des complications thrombo-emboliques en cas d'AVC hémorragique 69
IV.5. Attitude face à l'AVC 70

IV.5.1. Leur appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC. 70
IV.5.2. Leur attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC 70
IV.5.3. Les difficultés ressenties dans la prise en charge des patients atteints d'AVC. 70
IV.5.4. Estimation de l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC. 71
IV.5.5. Leur appréciation sur la prise en charge des AVC au Burundi 71
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 72
V.1. CONCLUSION 72
V.2. SUGGESTIONS 72
REFERENCES 74
ANNEXE 82
RESUME 93

AVANT-PROPOS

Dans le cadre de l'amélioration de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux qui constituent un problème majeur de santé publique dans le monde, en Afrique et surtout dans notre pays en termes de fréquence et gravité, nous avons décidé d'apporter notre contribution en évaluant les connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes face à l'AVC afin d'ouvrir la porte à des programmes de renforcement des capacités pour une bonne prise en charge précoce de cette pathologie. Le délai de prise en charge constitue un facteur pronostic important de la maladie.

Il a donc été proposé une fiche d'enquête pour procéder à cette évaluation.

Nous sommes heureux de vous présenter les résultats de notre étude et nous tenons à remercier tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail.

Nous vous souhaitons une très bonne lecture et un très bon apprentissage.

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

L'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale durant plus de 24 heures ou entraînant le décès, sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire **[1, 2]**.

Avec les 15 000 000 de victimes d'AVC qui sont enregistrés chaque année dans le monde et 5,9 millions qui en décèdent **[3]**, les AVC sont la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers **[4]**, la première cause en termes d'années de handicap moteur de l'adulte et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer **[5]**. Ils sont également responsables de 80 % d'infarctus cérébraux, de 30 % de dépression après 3 mois d'atteinte et de 20 % de mortalité après 1 mois **[6]**.

Avec 750 000 nouveaux cas par an aux États-Unis **[7]** et 150 000 nouveaux cas par an en France, l'AVC touche 75 % des patients de plus de 65 ans et le coût correspond à plus de 4 % des dépenses de santé dans les pays développés **[8]**.

En Afrique, les AVC viennent en première position parmi les maladies cardio-vasculaires. L'incidence annuelle des AVC en Afrique est de 316/100 000 personnes et la prévalence est de 981/100 000 personnes. Dans ce continent, l'HTA est montrée comme FDR prédominant. Elle a été trouvée chez 80 % des patients victimes d'AVC en Gambie et chez 86 % des cas en Mozambique **[9]**.

En Algérie, la mortalité par AVC s'élevait à 28 224 en 2010 avec 10 190 décès par AVC ischémique et 10 047 décès par AVC hémorragique. L'AVC hémorragique touche 38 patients sur 250 (15,20 %) qui ont fréquenté le service Accueil-Triage-Urgence et Réanimation Médicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana Antananarivo – Madagascar. Cette maladie fait partie de dix premières pathologies les plus observées et parmi les premiers motifs de décès dans ce service **[10]**.

L'incidence de l'AVC est en augmentation de 100 % dans les pays en voie de développement dont fait partie le Burundi, et dépasse de 20 % celle des pays développés **[11]** et depuis 20 ans, le taux de mortalité lié aux AVC diminue dans les pays à fort revenu tandis qu'il explose dans les pays à revenu moyen et faible **[12]**.

L'AVC est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et, parfois, chirurgicale ; chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones **[13]**.

La prise en charge optimale de tout accident vasculaire cérébral constitué devrait se faire de préférence dans une unité neurovasculaire **[14-16]**. Le traitement le plus efficace pour l'AVC ischémique est la thrombolyse cérébrale par le rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) réalisée dans un délai de 4 heures 30 minutes, à la dose de 0,9 mg·kg-1/24heure dont 1/10 ème donné en bolus**[9]**.

Au Burundi, il n'y a ni ces unités neurovasculaires, ni le traitement spécifique. Les patients victimes d'AVC sont souvent pris en charge par les médecins généralistes.

Même si ces médecins généralistes sont souvent à la première ligne devant cette maladie, il y a lieu de se demander si leurs connaissances sur les différents aspects de l'AVC sont suffisantes pour générer des pratiques et attitudes qu'il faut pour une meilleure prise en charge des patients.

Malgré qu'une étude sur les connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes face à l'AVC a été récemment faite dans les provinces de Muramvya et Gitega **[17]**, aucun travail de ce genre ne s'est pas encore intéressé aux médecins généralistes travaillant à Bujumbura, capitale économique du Burundi alors qu'elle présente beaucoup d'hôpitaux et accueille souvent des patients provenant des différentes formations sanitaires du reste du pays.

Ainsi, nous voudrions apporter notre contribution en évaluant les connaissances, attitudes et pratiques de ces médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de la mairie de Bujumbura face à l'AVC.

L'objectif de l'étude est :

- ✓ Objectif général : Contribuer à l'amélioration de la PEC de l'AVC au Burundi.
- ✓ Objectifs spécifiques :
    - Identifier les caractéristiques sociodémographiques des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie face à l'AVC.
    - Evaluer les connaissances des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie face à l'AVC.
    - Apprécier les pratiques des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie face à l'AVC.
    - Relever les attitudes des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie face à l'AVC.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition et classification des AVC

I.1.1. Définition

L'AVC est définit comme l'apparition soudaine de signes neurologiques focaux de dysfonction cérébrale, durant plus de 24 heures ou entraînant le décès, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire **[1, 2,18]**.

I.1.2. Classification

I.1.2.1. Sur le plan anatomopathologique

On distingue 2 types d'AVC :

- ✓ Les AVC ischémiques représentant 80 % des AVC, ils résultent le plus souvent de l'occlusion de l'artère cérébrale par un caillot sanguin (thrombus) on parle aussi de thrombose ou embolie cérébrale, ou encore d'AVC ischémique.
- ✓ Les AVC hémorragiques représentant 20 % des AVC subdivisés en hémorragies cérébrales (15 %) et les hémorragies méningées (5 %) dus à la rupture d'une artère cérébrale, provoquant un saignement et ici aussi l'arrêt de la circulation de sang **[8]**.

I.1.2.2. Sur le plan évolutif

On distingue également 2 types d'AVC:

- ✓ L'accident ischémique transitoire (AIT): c'est un épisode neurologique déficitaire de survenue brutale causé par une ischémie focale du cerveau ou de la rétine, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, et sans signe d'infarctus cérébral aigu **[19].**
- ✓ L'accident constitué responsable d'un déficit neurologique d'emblée stable. C'est le type d'AVC qui doit relever de la fibrinolyse.

  L'ischémie représente la diminution ou arrêt de la vascularisation artérielle dansun organe ou un tissu. Ainsi, l'AVC ischémique, ou infarctus cérébral

est dû à un blocage de la circulation du sang dans une zone du cerveau. Il en résulte la mort du tissu cérébral due à un manque d'oxygène et de nutriments car les processus métaboliques dans le territoire affecté sont à l'arrêt **[20]**.

I.2. Physiopathologie

I.2.1. Physiopathologie de l'AVC ischémique

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- ✓ thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle.
- ✓ hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale par sténose aigüe artérielle pré-occlusive (sur athérosclérose par hématome sous plaque, dissection, vasospasme) ; systémique (arrêt cardiaque).

Quel que soit son mécanisme, l'ischémie cérébrale survient lorsque la pression de perfusion chute en dessous d'un certain seuil. Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- ✓ vasculaire : dans une large zone de baisse de la pression de perfusion, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver);

- ✓ métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés **[21].**

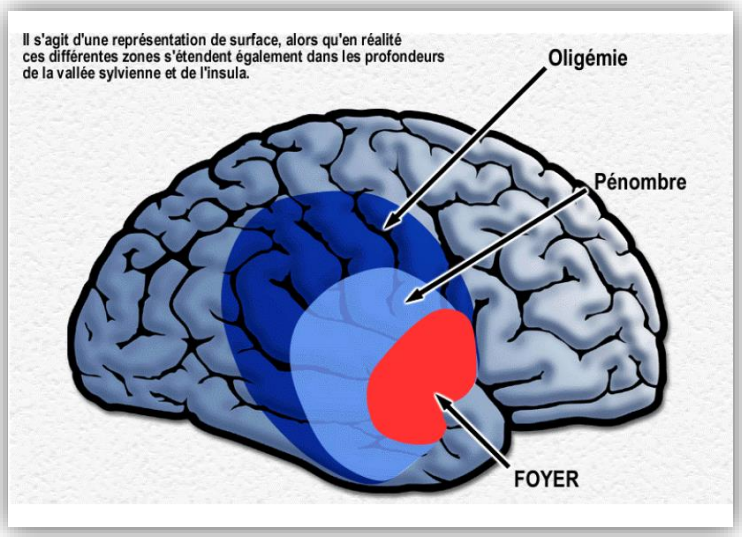


*Figure 1 : Evolution de la zone d'ischémie cérébral en l'absence de recanalisation **[22]**.*

La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences. Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une « zone de pénombre » où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébralest rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale**[23]**.

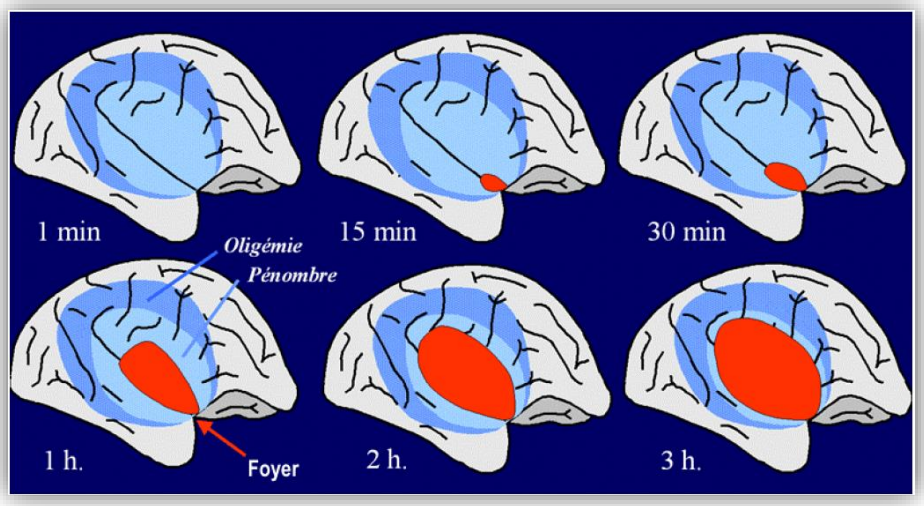


Figure 2 : Expansion du cœur ischémique au cours du temps ***[22]****.*

I.2.2. Physiopathologie de l'AVC hémorragique

Outre le dommage primaire du parenchyme cérébral secondaire à la destruction et compression directe par saignement initial, différents processus pathologiques comme l'effet de masse de l'hématome, l'engagement cérébral, les troubles de l'autorégulation, la rupture de la barrière hémato-encéphalique et l'œdème cérébral, peuvent aggraver la lésion primaire **[24]**

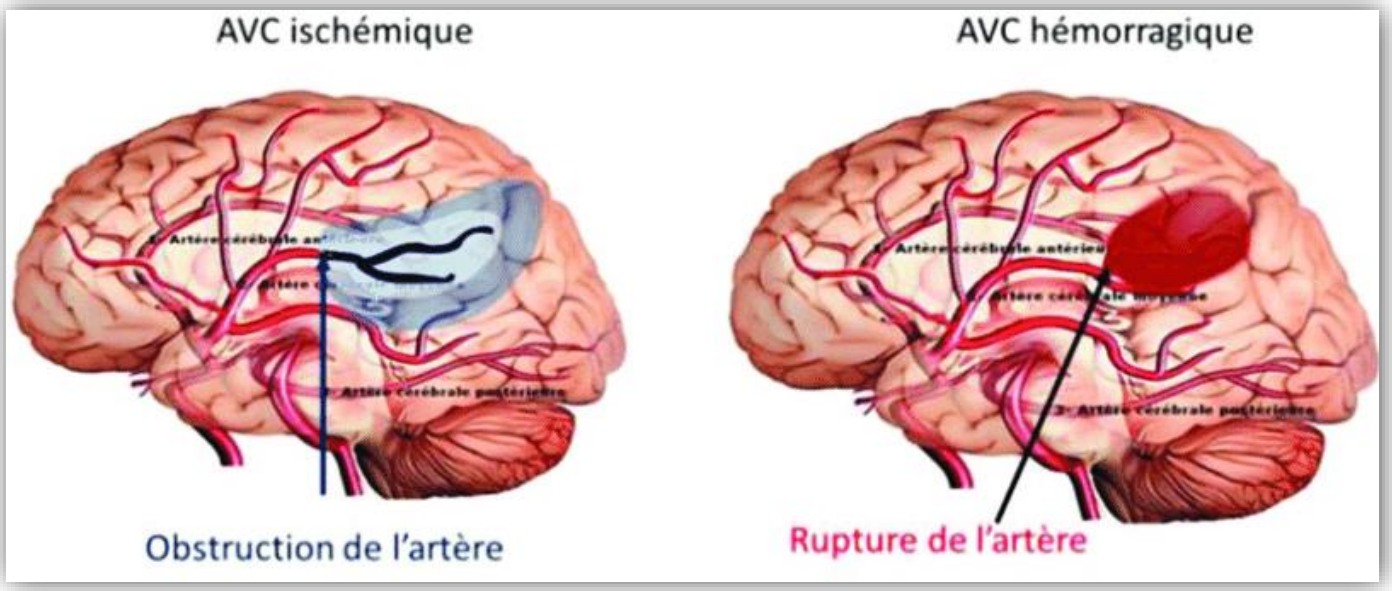


*Figure 3 :Mécanisme de survenu d'AVC ischémique et hémorragique****[25]****.*

I.3. Les causes et les facteurs de risque

I.3.1. Les causes

Les trois principales causes d'infarctus cérébral sont :

- ✓ l'athérosclérose des artères cervicales, intracrâniennes ou de l'aorte ;
- ✓ les embolies d'origine cardiaque ;
- ✓ les maladies des petites artères cérébrales, responsables des infarctus lacunaires.

D'autres causes plus rares peuvent être rencontrées: dissections des artères cervicales ou intracrâniennes, thrombophilies etc. Un nombre élevé (près de 30 % des cas) d'infarctus cérébraux restent de cause indéterminée **[26]**.

I.3.2. Les facteurs de risque

I.3.2.1. Facteurs de risque non modifiables

I.3.2.1.1. Age et sexe

Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par deux, à la fois chez l'homme et chez la femme **[27]**.

Les femmes ont un risque plus élevé que les hommes d'avoir un AVC au cours de leur vie. Du fait de leur plus grande longévité, des facteurs de risque spécifiques de la femme (grossesse, contraception orale oestroprogestative, traitement hormonal substitutif de la ménopause) **[18]**.

I.3.2.1.2. Génétique

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique.

À partir d'études menées sur une base de population de différentes races, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les noirs et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux caucasiens. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les chinois et les japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux **[28]**.

I.3.2.1.3. Les facteurs climatiques

Une variation circadienne de l'incidence des AIC a été observée, avec un pic de fréquence au cours de la matinée, dans sa première ou seconde moitié selon les études. L'heure de ce pic pourrait varier en fonction de l'heure du lever. Les hémorragies intraparenchymenteuses semblent aussi plus fréquentes au cours de matinée. En ce qui concerne les hémorragies méningées, un pic de fréquence matinal n'a été observé que chez les patients hypertendus.

L'origine des variations circadiennes des AVC est inconnue mais plusieurs auteurs ont insisté sur la concordance de ce pic de fréquence avec la période d'élévation maximale de la pression artérielle, de l'hématocrite et de la viscosité sanguine.

Les AIC étaient plus fréquents au cours de la période printemps/hiver que de la période été/automne. Les résultats sont plus controversés en ce qui concerne les hémorragies intraparenchymenteuses et les hémorragies méningées **[29]**.

I.3.2.2. Facteurs de risque modifiables

I.3.2.2.1. HTA et les maladies cardiaques

L'HTA 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. L'HTA est le facteur de risque le plus important d'hémorragie intracrânienne. Environ 60 à 70 % des cas peuvent être attribués à l'HTA **[27]**.

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause

cardiaque contrôlable d'AVC. Les valvulopathies calcifiées sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux **[30]**.

La dilatation de l'oreillette gauche est un facteur de risque autonome. Pour toute augmentation de la taille de l'oreillette gauche de 10 mm, le risque d'infarctus cérébral est doublé dans les deux sexes. L'étude française, sur les infarctus cérébraux cryptogéniques du sujet jeune, et celui de moins de 65 ans, a permis de démontrer que le foramen ovale perméable (FOP) isolé ou l'anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) isolé ne sont pas des facteurs de récidives d'AVC, mais que, en revanche, l'association FOP-ASIA est statistiquement associée à un risque accru de récidives d'infarctus cérébral **[30]**.

I.3.2.2.2. Diabète

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabétique subit un accident vasculaire cérébral, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non diabétique (RR2,8) **[31].**

I.3.2.2.3. Traitements anticoagulants

Les traitements anticoagulants ou antiagrégants sont la première cause iatrogène d'hémorragie cérébrale chez le sujet âgé. Ils augmentent le risque d'hémorragie intracérébrale de sept à dix fois **[32]**. Le traitement par aspirine diminue la fréquence des AVC ischémiques en évitant 39 événements pour 10 000 patients, mais augmente le nombre d'AVC hémorragiques de 12 pour 10 000 patients **[33]**. L'association d'aspirine à un traitement par anti vitamine-K (AVK) double le risque hémorragique **[34]**.

I.3.2.2.4. Les dyslipidémies

Le taux plasmatique de cholestérol est positivement corrélé au risque d'accident ischémique cérébral. Dans la méta-analyse de 29 études de cohorte (Asia Pacific Cohort Studies Collaboration), celui-ci augmenterait de 25 % pour chaque augmentation de 1 mmol/L de cholestérol total **[34]**.

I.3.2.2.5. Contraception

La contraception orale oestroprogestative, y compris minidosée, augmente le risque d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et d'événement thromboembolique veineux **[36]**.

I.3.2.2.6. Sédentarité

Une activité physique régulière peut significativement diminuer, dans le cadre de la prévention primaire, le risque de maladie vasculaire et de mortalité. Le risque d'AVC est abaissé de près de 34 % chez la femme et de près de 21 % chez l'homme **[31]**.

I.3.2.2.7. L'alcool et le tabagisme

Ils sont également des facteurs de risque contrôlables **[37]**. La consommation régulière d'alcool supérieure ou égale à 60g par jour est associée à un risque accrue d'AVC ischémique et hémorragique **[38]**. Le tabac favorise la formation de l'athérosclérose. Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9 plus important chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne **[36]**.

I.3.2.2.8. Inflammation-Infection

L'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récidive et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux. L'infection joue un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection chronique à Chlamydophila pneumoniae, et à moindre degré à Helicobacter pylori ou à cytomégalovirus **[27]**. Mais encore en altérant l'endothélium des vaisseaux sanguin, le VIH favorise ainsi la survenue de l'AVC; cela est confortée par une étude menée à Cotonou, qui a montré que l'AVC ischémique et la mortalité à J_{30} étaient significativement plus élevés chez les sujets VIH^+ que les VIH^- ; de même, l'AVC à l'admission (NIHSS>13) était plus grave dans le groupe AVC VIH^+ que dans le groupe AVC VIH^- **[8]**.

I.3.2.2.9. Migraine

La migraine constitue chez les femmes de <45 ans un facteur de risque d'infarctus cérébral. Selon une méta-analyse, le RR d'infarctus cérébral serait de 2,88 en cas de migraine avec aura contre 1,56 en cas de migraine sans aura **[33]**. Elle ne compte guère comme facteur de risque isolé. Il existe en revanche un risque accru en présence d'une migraine avec aura associée à un tabagisme (RR10), une contraception orale (RR14) ou les deux (RR34) **[31].**

I.4. Clinique des AVC

I.4.1. Interrogatoire

Un AVC doit être évoqué devant l'association de :

- ✓ déficit neurologique :

  seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…) sont à prendre en compte, toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs…) doit faire remettre en question le diagnostic ;
- ✓ « focal » : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée ;
- ✓ d'apparition brutale :
  - le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes) ;
  - plus rarement, le déficit peut connaître : une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en «tache d'huile» de l'hémorragie intraparenchymateuse); des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle préocclusive) ; des fluctuations initiales (lacune).

Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

Conscient que seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence, la nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée cliniquement en fonction :

- ✓ des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ;
- ✓ du contexte : affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral, trouble de la coagulation → hémorragie intraparenchymateuse;
- ✓ des données cliniques : correspondance à un territoire artériel → infarctus cérébral ; symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) → hémorragie intraparenchymateuse **[39]**.

I.4.2. Sémiologie topographique d'un AVC

L'examen clinique oriente vers une région anatomique ou vasculaire : rechercher des signes de focalisation. La symptomatologie varie en fonction du territoire artériel concerné.

I.4.2.1. AVC carotidiens

I.4.2.1.1. Artère cérébrale moyenne

- ✓ Sylvien superficiel :
    - symptomatologie controlatérale : hémiplégie à prédominance brachiofaciale, troubles sensitifs dans le territoire paralysé, HLH,
    - si hémisphère majeur : aphasie, apraxie idéomotrice et idéatoire, syndrome de Gerstmann (agnosie digitale, une indistinction droite gauche, une acalculie, une dysgraphie et parfois une apraxie constructive)
    - si hémisphère mineur : syndrome d'Anton Babinski (anosognosie, hémiasomatognosie et négligence spatiale controlatérale).
- ✓ Sylvien profond : le patient présente une hémiplégie massive proportionnelle controlatérale avec plus ou moins troubles sensitifs.

I.4.2.1.2. Artère cérébrale antérieure

Le patient présente une hémiplégie avec troubles sensitifs à prédominance crurale, apraxie idéomotrice de la main, syndrome frontal, plus ou moins mutisme akinétique.

I.4.2.2. AVC vertébraux-basilaires

I.4.2.2.1. Artère cérébrale postérieure

- ✓ Superficiel : le patient présente une hémianopsie latérale homonyme
- ✓ Profond : le patient présente le syndrome thalamique

I.4.2.3. AVC du tronc cérébral

Le patient présente le syndrome alterne avec atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue (sensitive ou motrice) controlatérale.

I.4.2.4. Syndrome de wallenberg (intéressant la partie latérale du bulbe)

Du côté de la lésion le patient présente une symptomatologie suivante:

- ✓ Trouble de la phonation et de la déglutition (IX et X)
- ✓ Hémi syndrome cérébelleux
- ✓ Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (VIII)
- ✓ Anesthésie de l'hémiface (V)
- ✓ Syndrome de Claude Bernard Horner.

Du côté opposé : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face.

I.4.2.5. AVC cérébelleux

Le patient présente un hémi syndrome cérébelleux homolatéral à la lésion **[22]**.

I.5. Evaluation clinique de la gravité d'un AVC

I.5.1. Le score NIHSS « national institute of health strokescale »

Mis en place en 1989, permet d'évaluer de manière précise la sévérité de l'AVC ischémique lors de sa phase aiguë (Brott et al, 1989). Ce score neurologique varie de 0 (normal) à 42 (gravité maximale) et permet l'évaluation de plusieurs paramètres. Apres l'examen, on aura:

- ✓ Score entre 1 et 4 : AVC mineur,
- ✓ Score entre 5 et 15 : AVC modéré,
- ✓ Score entre 15 et 20 : AVC sévère,
- ✓ Score > 20 : AVC grave.

Ce test permet de prédire le devenir du patient à courte échéance, 80 % des patients ayant un score initial inférieur ou égal à 5 rentreront au domicile dès la fin de la prise en charge hospitalière aigüe. Un patient ayant un score compris entre 6 et 13 sollicitera une prise en charge dans un service de rééducation car la perte de fonction est handicapante et ne permet pas un retour au domicile immédiatement. En revanche, un score supérieur ou égal à 14 sera d'un très mauvais pronostic pour le patient qui nécessitera des soins continus dans des établissements spécialisés avant d'envisager un retour au domicile.

Voir le Score de NIHSS **[40]** *en annexe 3.*

I.5.2. L'échelle de Rankin modifié (MRS)

Puisque le score de NIHSS ne permet pas l'évaluation précise de l'atteinte des nerfs crâniens et ne peut pas être utilisé pour certaines zones de l'encéphale comme le tronc cérébral ou le cervelet car il peut sous-évaluer la gravité d'un infarctus dans ces régions ; un test initial du Rankin crée en 1957 et modifié en 1988 (Van Swieten et al, 1988) afin d'améliorer sa compréhension et son interprétation demeure encore à ce jour, un test largement utilisé afin d'évaluer le handicap résiduel du patient (New & Buchbinder, 2006).

Voir le Score de Rankin modifié **[40]** *en annexe 5.*

I.5.3. Score ABCD2

Ce score permet de calculer la probabilité de survenue d'un accident ischémique constitué chez un patient souffrant d'AIT, plus le score est élevé plus le risque d'infarctus cérébral constitué est élevé au cours du suivi **[41, 42]**.

Voir le Score ABCD2 **[40]** *en annexe 4*.

I.5.4. L'index de Barthel

L'index de Barthel employé à partir du 7ème jour suivant la survenue de l'AVC, permet d'évaluer la récupération fonctionnelle du patient à travers les aspects de la vie quotidienne comme la mobilité et l'indépendance vis-à-vis des gestes du quotidien (Mahoney & Barthel, 1965). Ce score varie de 0 à 100 et est établi à travers 10 items. Un score de 0 indique une dépendance complète du patient tandis qu'un score de 100 indique l'autonomie. De plus, ce test permet de prédire avec certitude l'indépendance du patient à plus long terme. Une de ses limites est qu'il ne permet pas d'évaluer la cognition, le langage, la vue, l'état émotionnel ainsi que la douleur relative aux désordres suivant l'AVC **[43]**.

Voir l'index de Barthel **[40]** *en annexe 6*.

I.6. Les examens complémentaires

I.6.1. L'IRM

L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC. Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner. Elle sera privilégiée par rapport au scanner en première intention. Le problème reste son indisponibilité au Burundi et surtout son coup élevé. L'évaluation du parenchyme sera complétée par une évaluation des artères intra- et extra- crâniennes par une angio-IRM des troncs supra aortiques, permettant l'identification d'un thrombus et/ou d'une sténose **[44]**.

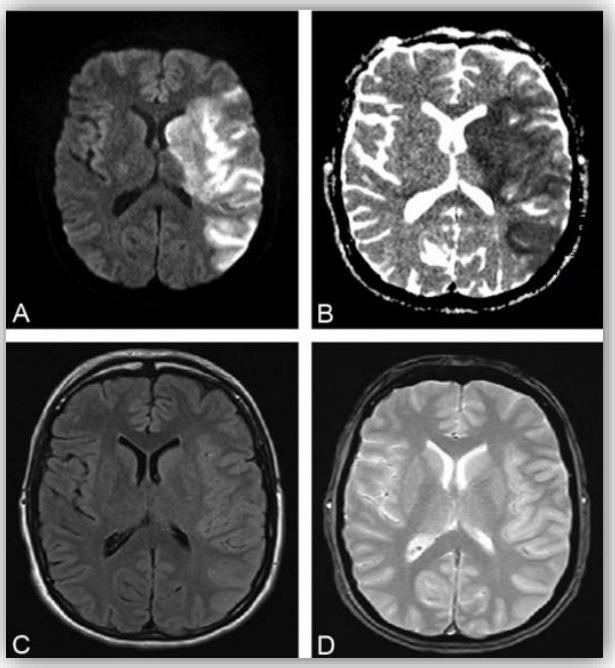


Figure 1: Séquence IRM visualisant l'infarctus cérébral sylvien gauche précoce à la phase précoce.
A. Hyperintensité en séquence de diffusion.
B. Hypointensité (oedème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion).
C. Imagerie subnormal en séquence FLAIR.
D. Absence d'anomalie en séquence T2 **[45]**.*

I.6.2. Le scanner

I.6.2.1. Dans les premières heures

Il présente les caractéristiques suivantes :

- ✓ en cas d'infarctus cérébral: il est souvent normal, ou montre des signes précoces possibles : l'hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant du thrombus dansl'artère, effacement des sillons corticaux, dédifférenciation substance blanche/substance grise c'est à dire atténuation du manteau cortical de l'insula ; atténuation du noyau lenticulaire.
- ✓ En cas d'hémorragie intraparenchymateuse: il montre une hyperdensité spontanée dont on précisera la localisation lobaire ou profonde **[46]**.

I.6.2.2. Au-delà de la 6ème heure

L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accentue les premiers jours. Elle est systématisée au territoire artériel infarci. Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme. L'évaluation du parenchyme sera complétée par une évaluation des artères intra- et extra-crâniennes par un angio-scanner des troncs supra-aortiques, permettant l'identification d'un thrombus et/ou d'une sténose.

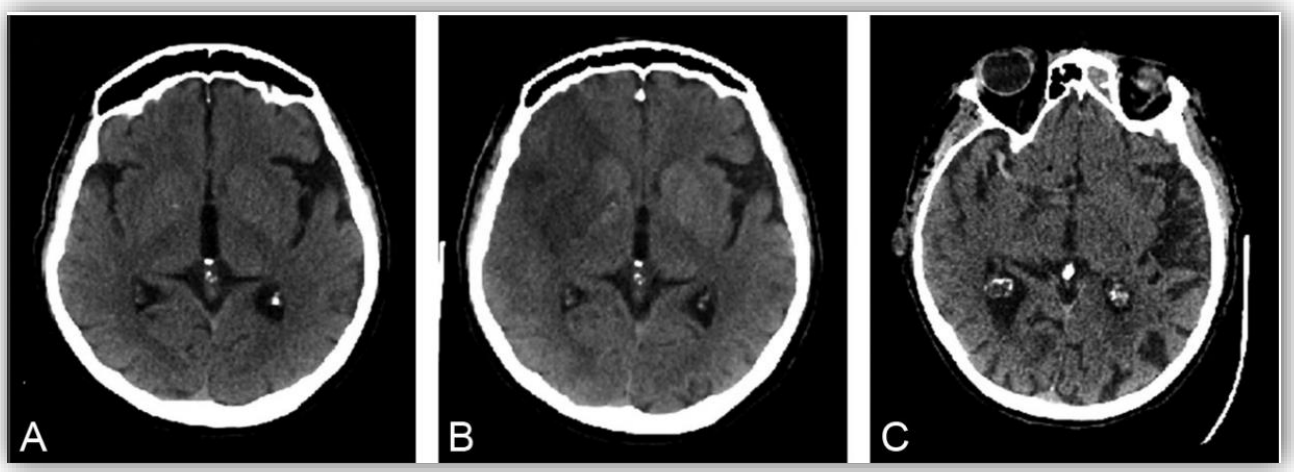


Figure 2: Signes précoce d'ischémie cérébrale en scanner : infarctus cérébral sylvien droit.

A. Scanner cérébral normal.
B. Hypodensité systématisée au territoire sylvien, effacement partiel du noyau lenticulaire et effacement des sillons corticaux hémisphériques droit.
*C. Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne droite (signe de la sylvienne blanche)**[12]**.*

I.7. Prise en charge

Pour chaque minute passée dans l'attente d'une recanalisation, on estime qu'environ 2 millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 kilomètres de fibres myélinisées étaient perdus d'où le 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 **[47]**.

L’infarctus cérébral est une urgence thérapeutique nécessitant une prise en charge spécifique au sein d’une filière dédiée et identifiée.

De nombreuses études **[14-16]** ont démontré l’intérêt d’hospitaliser les patients présentant un infarctus cérébral dans des unités spécialisées appelées unités neurovasculaires (UNV). L’impact sur le pronostic vital et fonctionnel de l’admission des patients souffrant d’un AVC au sein des unités neurovasculaires (UNV) est largement démontré. Une revue récente confirme une réduction significative de la mortalité (3 % de réduction absolue), de la dépendance (5 % de réduction) et de l’institutionnalisation (2 % de réduction) quels que soient l’âge, le sexe ou la présentation clinique initiale **[16]**.

Une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire est nécessaire pour:

- ✓ confirmation diagnostique par imagerie cérébrale ;
- ✓ prise en charge thérapeutique ;
- ✓ bilan étiologique.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge **[39]**.

I.7.1. Ce que l’équipe médicale doit gérer

I.7.1.1. La pression artérielle

Avant la réalisation de l’imagerie cérébrale, on va entreprendre le traitement antihypertenseur si la PAS>220mmHg et PAD>120mmHg sans aller en dessous de 160mmHg pour la PAS et 95mmHg pour la PAD.

	AVC ischémique	*AVC hémorragique*
Traitement fibrinolytique	PAS < 185 mmHg PAD < 110 mmHg	
Pas d'antécédent d'HTA	PAS < 220 mmHg PAD < 120 mmHg	PAS < 160 mmHg PAD < 95 mmHg
Antécédent d'HTA ou d'hypertrophie ventriculaire gauche		PAS < 180 mmHg PAS < 120mmHg

HTA : hypertension artérielle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

Objectifs tensionnels des AVC ischémiques et hémorragiques en phase aiguë **[40]**.

I.7.1.2. Troubles respiratoires

La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée. L'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation doivent être prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.

I.7.1.3. Hyperthermie

Les effets neuroprotecteurs de l'hypothermie sont aujourd'hui bien documentés. La manipulation de la température est devenue un outil thérapeutique important chez les patients de neuroréanimation. Six études de faisabilité de l'hypothermie modérée ont été conduites chez des patients présentant un accident ischémique cérébral grave. Elles ont toutes conclu à une faisabilité correcte y compris en cas d'association à la thrombolyse **[48]**. Selon ces mêmes études, l'hyperthermie est responsable de l'hypertension intracrânienne qui contribue potentiellement à l'aggravation des lésions. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée **[49]**.

I.7.1.4. Troubles de la déglutition et nutrition

Les troubles de la déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation, car ils exposent au risque de pneumopathie d'inhalation. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde nasogastrique, adaptée à l'état nutritionnel.

I.7.1.5. Troubles hydro-électrolytiques et l'hyperglycémie

L'équilibre hydro-électrolytique et glycémique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du soluté glucosé. En l'absence d'étude définissant un seuil d'intervention, il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est ≥ 10 mmol/l **[50]**.

I.7.1.6. Œdème cérébral

Les agents hyperosmolaires: mannitol, sérum salé hypertonique sont les seuls recommandés et ayant démontré leur efficacité. L'utilisation du mannitol chez ces patients n'est fondée que sur des données expérimentales ou observationnelles mais semble pertinente s'il s'agit d'une dose unique visant une diminution transitoire de la pression intracrânienne dans l'attente d'un traitement complémentaire. Par contre, les corticoïdes et le glycérol n'ont pas de place **[51]**.

I.7.2. Prise en charge de l'infarctus cérébral

I.7.2.1. Recanalisation précoce

I.7.2.1.1. La thrombolyse intra-veineuse

La thrombolyse par voie intraveineuse par l'activateur tissulaire du plasminogène (rt- PA) avant les 4 heures 30 minutes suivant l'accident ischémique demeure la seule approche validée et recommandée **[52-54]**.

Le bénéfice de la thrombolyse IV est maximal dans les premières 30 minutes.

Il s'amenuise ensuite pour devenir nul après 4 heures 30 minutes, en même temps que le risque d'aggravation et de décès augmente.

Les indications de la thrombolyse :

- ✓ Age inférieur à 80 ans et délai de l'infarctus inférieur à 4 heures 30 minutes.
- ✓ Age supérieur à 80 ans et délai de l'infarctus inférieur à 3 heures.
- ✓ Absence d'hémorragie cérébrale sur l'imagerie.
- ✓ Image ischémique inférieure au tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne.
- ✓ Un score NIHSS entre 4 et 24.

Ce traitement est rarement envisageable dans le contexte postopératoire en raison du risque hémorragique, ce qui explique principalement que les équipes n'ont pas encore mis en place de protocole dédié.

La liste des contre-indications classiques de la thrombolyse rétrécit au fil du temps et les dix suivantes devraient être révisées :

- ✓ patients âgés de plus de 80 ans et de moins de 18 ans ;
- ✓ femmes enceintes ;
- ✓ crise d'épilepsie au début de l'AVC ;
- ✓ déficit sévère (NIHSS > 25) sans infarctus étendu sur l'IRM cérébrale ;
- ✓ déficit mineur ou en cours d'amélioration avec occlusion artérielle à l'imagerie ;
- ✓ diabète et antécédent d'AVC ;
- ✓ infarctus cérébral semi-récent de petite taille ;
- ✓ anévrisme intracrânien asymptomatique de petite taille ;

- ✓ traitement antivitamine K et INR < 1,7 ;
- ✓ infarctus cérébral du réveil après horodatage de l'infarctus en IRM **[55]**.

I.7.2.1.2. Thrombectomie mécanique (thrombolyse intra-artérielle)

C'est est un geste de neuroradiologie interventionnelle qui consiste à extraire un caillot d'une artère intracrânienne, il doit être réalisé dans des centres dotés de plateaux techniques spécialisés en neuroradiologie interventionnelle **[56]**.

Les procédures de désobstruction endovasculaire ont été initialement tentées chez des patients avec occlusion du tronc basilaire. En raison du pronostic effroyable de ce type d'infarctus cérébraux du tronc cérébral, des délais plus longs sont acceptés (6-12 heures voire exceptionnellement 24 heures). Cependant, ces procédures doivent être débutées le plus tôt possible après le début des troubles de la vigilance **[57]**.

I.7.2.2. Traitements antithrombotiques

Ils sont prescrits dès l'arrivée ou, en cas de thrombolyse, au décours de l'imagerie de contrôle effectuée à un délai de 24 heures pour deux raisons :

- ✓ prévention d'une récidive précoce d'infarctus cérébral: aspirine entre 160 et 300 mg par jour; clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
- ✓ prévention d'une complication thromboembolique.

En effet, la méta-analyse des études IST **[58]** et CAST **[59]** (portant chacune sur 20 000 patients) et du groupe aspirine de l'étude MAST-Italy **[60]** (étude testant la streptokinase à la phase aigüe de l'infarctus cérébral) montre une efficacité modeste de l'aspirine prescrite aux doses de 160 et 300 mg/j dans les premières heures de l'infarctus. L'aspirine permet de diminuer significativement le taux de récidives précoces (2,5 % contre 3,2 %), sans augmenter le nombre d'accidents hémorragiques. Ainsi, pour 1 000 patients traités, l'aspirine permet d'éviter 9 décès ou récidives d'AVC non mortels dans les premières semaines et 13 décès ou dépendances durant les premiers mois.

L'héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur peut être prescrite **[45]**. En ce qui concerne les accidents cardio-emboliques, la date d'introduction du traitement anticoagulant se discute, au cas par cas, en fonction de la cardiopathie, de l'importance de son caractère emboligène et de la sévérité de l'AIC. Dans les arythmies complètes par fibrillation auriculaire, cardiopathie emboligène la plus fréquente, le risque de récidives emboliques précoce est inférieur à 2 % au cours des dix premiers jours.

Le traitement anticoagulant sera débuté rapidement en cas d'accidents transitoires ou mineurs; dans les autres cas, il sera différé de quelques jours **[61]**.

I.7.2.3. Traitements chirurgicaux

Dans certaines localisations cérébelleuses isolées et présentant un aspect pseudotumoral avec un œdème péri lésionnel, la résection chirurgicale cérébelleuse peut être une alternative pour éviter à la fois le risque d'hydrocéphalie aiguë et celui d'engagement cérébral.

La chirurgie de désobstruction qui a été proposée pour les embolies carotidiennes ou les thromboses carotidiennes, dans un délai de 6 heures, n'est plus appliquée, du fait de sa complication principale, l'hémorragie de reperméation **[62]**.

I.7.3. AVC hémorragique

Les particularités de la prise en charge portent principalement sur la gestion de l'anticoagulation, de la pression artérielle et parfois de l'hypertension intracrânienne.

Le traitement des hématomes a pour objectif de minimiser le risque de resaignement, de limiter l'extension et les conséquences de l'hypertension intracrânienne et de diminuer le risque de complications liées à l'état neurologique **[63, 64]**.

I.7.3.1. Restauration d'une coagulation normale

La gravité de l'hémorragie cérébrale et le risque lié à l'augmentation du volume de l'hématome pendant les premières heures expliquent la recommandation formelle de tous les auteurs d'antagoniser en urgence l'effet des AVK avant même le résultat des tests de coagulation. L'objectif de l'antagonisation est de maintenir l'INR en dessous de 1,5. Cette valeur est estimée suffisante pour éviter tout risque de resaignement, même si aucune étude n'a réellement évalué cette limite. De plus, ce niveau de coagulation autorise, en fonction des indications, une prise en charge neurochirurgicale **[8]**.

I.7.3.2. Traitement hémostatique par le facteur VII activé

Le rationnel d'un traitement hémostatique précoce pour limiter l'extension immédiate de l'hémorragie cérébrale étant clairement établi, le facteur VII activé (Novoseven®) recombinant(rFVIIa) pourrait avoir une indication. Mayer et al, ont rapporté lors d'une étude prospective randomisée contrôlée avec administration de rFVIIa dans les 4 premières heures suivant le début des

signes cliniques, une diminution de moitié de l'augmentation du volume de l'hématome chez des malades ne recevant pas de traitement anticoagulant **[8]**.

I.7.3.3. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne.

Le traitement de l'hypertension intracrânienne ne présente pas de particularités dans l'hémorragie intracérébrale. L'osmothérapie par sérum salé hypertonique à 20 % (à la dose de 40 ml en 20 minutes) ou mannitol à 20 % (250 à 500 ml en 20 minutes) semble être le traitement le plus rapide et le plus efficace lors de signes d'engagement **[8]**.

I.7.3.4. Intervention chirurgicale

L'indication d'une évacuation chirurgicale est portée lorsqu'il existe un effet de masse responsable du déficit ou du trouble de conscience. Cette relation de cause à effet est souvent difficile à affirmer, expliquant la variabilité des indications en fonctions de l'opérateur.

Parmi les indications consensuelles d'intervention chirurgicale figurent le drainage ventriculaire d'une hydrocéphalie aiguë compliquant ou non une inondation ventriculaire et les hémorragies cérébelleuses avec signes de compression du tronc cérébral. Dans cette dernière indication, il est montré qu'une localisation vermienne ou une hydrocéphalie aiguë à l'admission sont des facteurs indépendants d'aggravation neurologique.

L'étude STICH est la seule étude prospective randomisée de grande échelle ayant tenté d'évaluer l'intérêt de la chirurgie dans l'hémorragie intracérébrale, n'a pas montré de bénéfice à la chirurgie. Mais l'analyse des sous-groupes montre une tendance à un bénéfice de la chirurgie lorsque l'hématome est superficiel (≤ 1 cm de la surface corticale) ou lobaire (par rapport à un hématome des noyaux gris centraux).

Ainsi, les patients jeunes ayant une hémorragie superficielle et des signes

d’engagement font partie des malades pouvant bénéficier d’une prise en charge chirurgicale **[65]**.

I.7.4. Kinésithérapie, orthophonie et ergothérapie

La prévention des attitudes vicieuses doit être réalisée dès la phase aigüe par une prise en charge kinésithérapique. Une mobilisation précoce permet de prévenir les rétractions tendineuses et articulaires. D'autre part, toutes les complications précoces (encombrement broncho-pulmonaire, thrombose veineuse, escarres) sont, bien sûr, limitées par un lever précoce avec passage en position assise au lit puis au fauteuil, dès que l'état de vigilance, l'état hémodynamique et le tonus du tronc le permettent.

La rééducation orthophonique permettra de démutiser rapidement les patients, d'éviter la survenue de stéréotypies, de canaliser certaines aphasies fluentes, de rééduquer les syndromes de l'hémisphère mineur. L'ergothérapie doit également être débutée précocement pour permettre au patient de s'adapter au mieux à ses déficits **[66]**.

I.8. Evolution, complications et pronostic

I.8.1. Evolution des infarctus cérébraux

I.8.1.1. Evolution précoce

I.8.1.1.1. Transformation hémorragique

La transformation hémorragique d’un infarctus ischémique est principalement liée à la rupture de barrière hémato-encéphalique (BHE) et à la répercussion. Délai de survenue variable de 24-48 heures jusqu’à trois semaines après l’infarctus.

Deux types de transformation hémorragique: infarctus hémorragique (hémorragies pétéchiales confluentes ou non, dans le territoire infarci : 62 % des cas) ou hématome intra infarctus (collection hémorragique dans le territoire infarci avec effet de masse sur les structures adjacentes : 37 % des cas), c'est un facteur de moins bon pronostic évolutif, et peut-être asymptomatique si hémorragie pétéchiale **[67]**.

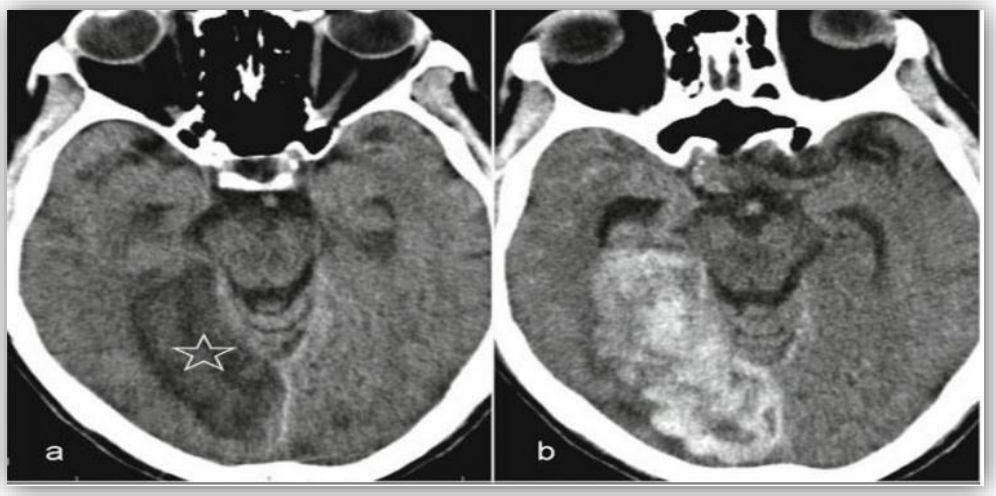


*Figure 1: Transformation hémorragique d''un AVC ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale postérieur droite au 3^{e} jour (a : étoile) et le 15^{e} jour (b) en scanner, Transformation hémorragique étendue au 15^{e} jour avec aggravation des symptômes cliniques et apparition d'une hyperdensité dans tout le territoire infarci**[12]**.*

Les facteurs favorisant sont :

- ✓ âge élevé ;
- ✓ traitements thrombolytiques, anticoagulant et plus rarement antiplaquettaire ;
- ✓ pathologie de la substance blanche préexistante (hyper intensités FLAIR et T2) ;
- ✓ étendue importante de l'infarctus ;
- ✓ rupture précoce de la BHE ;
- ✓ violation de protocole de thrombolyse ;
- ✓ origine cardioembolique : plus de la moitié des transformations hémorragiques sont dues à des infarctus cardioemboliques ; ce risque est deux fois plus élevé qu'en cas d'infarctus sur athérosclérose **[67]**.

I.8.1.1.2. Infarctus sylvien malin

Infarctus sylvien total entrainant un déficit complet et des troubles de la vigilance précoces (24 à 48 premières heures) par œdème vasogénique responsable d'élévation de la pression intracrânienne. Evolution vers le décès par engagement temporal. Moins de 1 % des infarctus cérébraux, le plus souvent par occlusion d'une artère carotide interne distale ou de l'origine de l'artère cérébrale moyenne avec pauvreté du réseau des collatérales. Plus fréquents chez le sujet jeune, taux de mortalité de 80 % en l'absence de traitement chirurgical **[67]**.

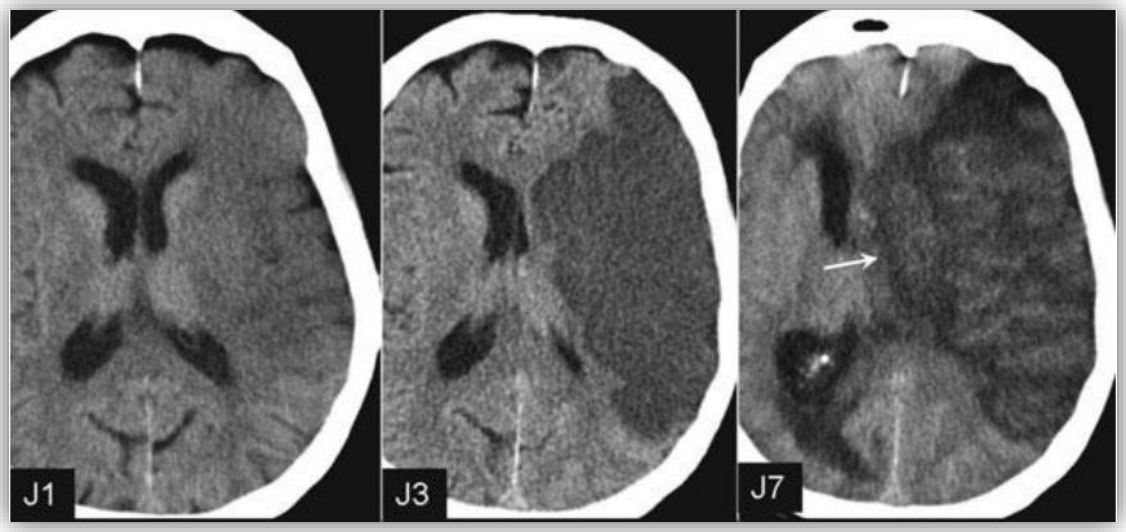


*Figure 2: Infarctus sylvien total gauche en scanner au 1er, 3e, et 7e jour. Importante majoration de l'œdème cérébral dans le temps, avec engagement sous-factoriel (flèche) et hypertension intracrânienne responsable du décès du patient (Infarctus sylvien malin)**[45]**.*

I.8.1.2. Evolution subaiguë

I.8.1.2.1. Nécrose laminaire

C'est une ischémie neuronale par hypoxie des couches profondes du cortex associée à une réaction gliale et à un dépôt laminaire de macrophages riches en lipides. Absence d'hémorragie. Les étiologies sont toutes les causes d'hypoxie cérébrale **[67]**.

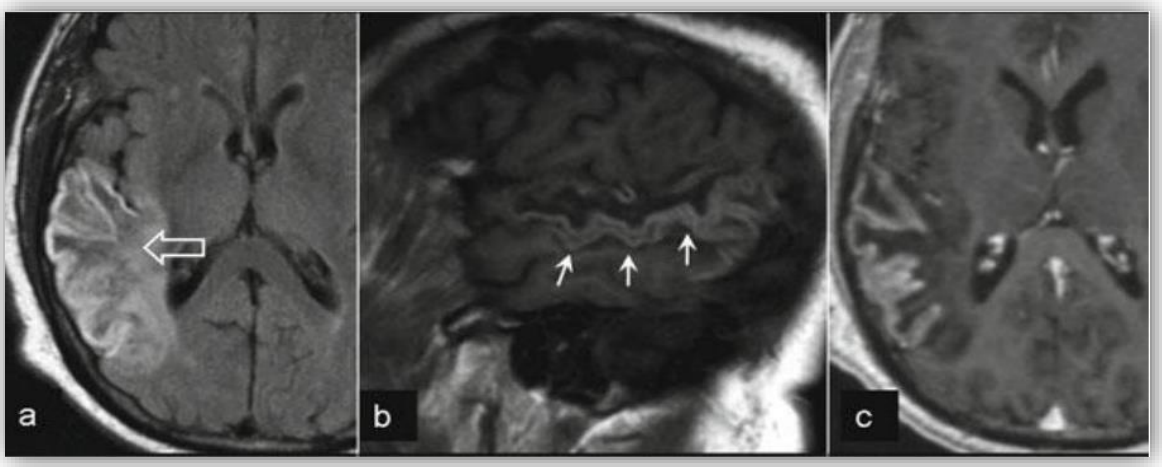


Figure 3: IRM chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien superficiel droit (nécrose laminaire) ***[40]***.

I.8.1.3. Evolution chronique

I.8.1.3.1. Gliose et atrophie kystique

Remplacement du tissu cérébral nécrosé par du liquide (nécrose de liquéfaction) et/ou des fibres gliales produites par les astrocytes (gliose astrocytaire ou cicatrice gliale par prolifération de la névroglie). Le mode de cicatrisation du tissu nécrose (gliose ou atrophie kystique) varie d'un sujet à l'autre et n'est pas prévisible à la phase initiale **[67]**.

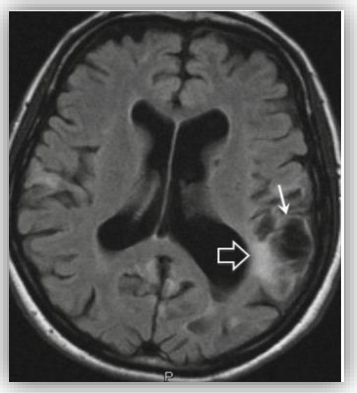


*Figure 1: IRM en séquence axiale FLAIR chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien gauche) **[12]**.*

I.8.1.3.2. Dégénérescence wallérienne

Dégénérescence antérograde cellulifuge des axones et de leur gaine de myéline issus des corps cellulaires neuronaux détruits. Les étiologies sont multiples : ischémie, hémorragie, tumeur, affection démyélinisante, encéphalite. La dégénérescence wallerienne s'observe à distance de la zone infarcie sur le trajet des fibres nerveuses issues de la région ischémiée. Aspect surtout visible pour les gros faisceaux associatifs comme le faisceau pyramidal. Peut survenir le long de l'ensemble des faisceaux associatifs **[68]**.

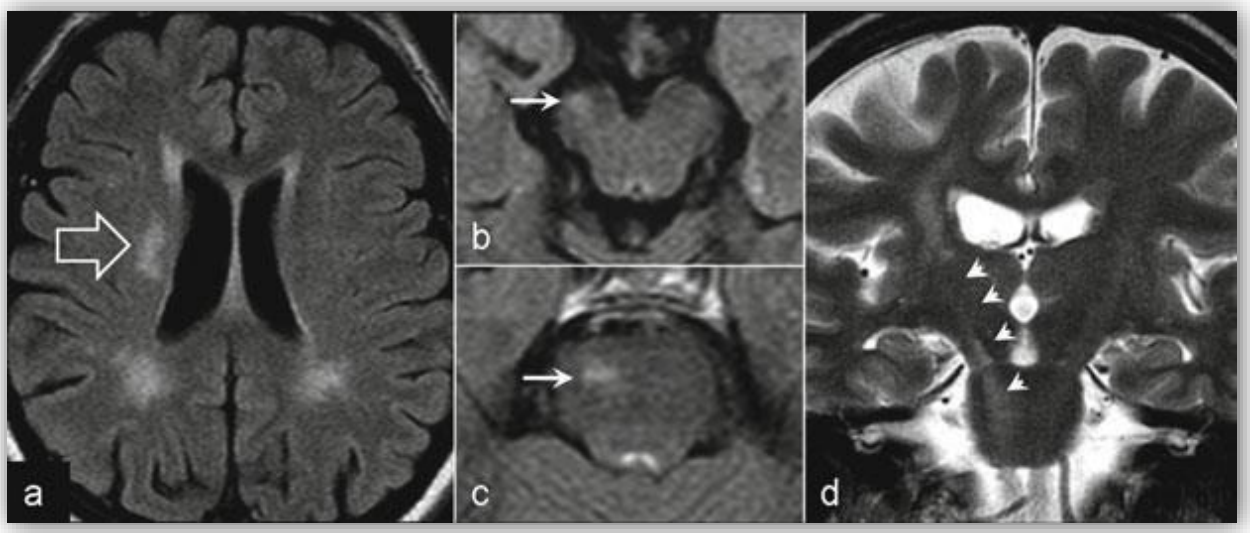


*Figure 2: Dégénérescence wallerienne en IRM chez un patient aux antécédents d'infarctus sylvien profond **[12]**.*

I.8.2. Complications d'AVC ischémique

Les complications sont multiples et peuvent être regrouper en 2 catégories:

I.8.2.1. Complications médicales

Les complications médicales sont nombreuses notamment les pneumonies, l'infection urinaire, la fièvre, la douleur (neurologique, algodystrophie) les escarres, les chutes et fractures, les troubles hydro-électrolytique, la thrombose veineuse profonde / embolie pulmonaire, l'IDM et angine de poitrine, l'insuffisance cardiaque, l'arrêt cardiaque /arythmies, les hémorragies gastro-intestinales, l'incontinence urinaire, un sepsis, l'œdème pulmonaire, l'insuffisance respiratoire et l'hypo/hyperglycémie **[69]**.

I.8.2.2. Complications neurologique

Les complications neurologique sont multiples notamment l'œdème et engagement cérébral, l'extension de l'ischémie, la récidive de l'AVC, la dysphagie et syndrome d'inhalation l'hydrocéphalie, la transformation hémorragique l'épilepsie, la confusion la fatigue la dépression l'apathie, les troubles du sommeil, la dénutrition, le hoquet, les mouvements anormaux (chorées, mouvements athétosiques), les douleurs neurologiques **[45]**.

I.8.3. Complications d'AVC hémorragique

Les complications spécifiques de l'AVC hémorragique comprennent : l'expansion de l'hématome, l'œdème péri-lésionnel responsable de l'augmentation de la pression intracrânienne, et l'hémorragie intraventriculaire avec hydrocéphalie. Ces complications sont associées à une détérioration précoce de l'état neurologique augmentent la mortalité **[67]**.

I.8.4. Facteurs influant sur le pronostique

I.8.4.1. Spécifique d'AVC ischémique

I.8.4.1.1. AIT précédent un infarctus cérébral

Plusieurs études épidémiologiques ont démontré que parmi les patients victimes d'un infarctus cérébral, ceux qui avaient un antécédent d'accident ischémique transitoire avaient un pronostic vital et fonctionnel meilleurs (Aboa-Eboulé et al.; 2011; Béjot et al., 2011b). Cet effet protecteur était particulièrement retrouvé en cas d'AIT récent et de durée courte, et si l'infarctus cérébral n'était pas de type lacunaire. Ainsi, il a été suggéré que l'AIT augmenterait la résistance neuronale à un évènement ischémique ultérieur selon des mécanismes de pré conditionnement ischémique identifiés chez l'animal (Dirnagl et al, 2009).

I.8.4.1.2. Age

Parmi l'ensemble des paramètres étudiés, l'âge apparaît comme le déterminant majeur du handicap et de la mortalité. Une étude britannique incluant 545 malades appariés à 330 sujets contrôles, montre une augmentation de mortalité d'un facteur 4,5 pour les 65-74 ans et 8,7 pour les plus de 85 ans en analyse multi-variée.

Chez les plus de 80 ans, les risques relatifs de mortalité à 1 mois et 1 an sont respectivement 3,5 et 5 fois plus importants que pour le reste de la population d'étude et les sujets de moins de 60 ans ne présentent pas d'excès de mortalité dans une cohorte canadienne de 3631 malades **[46]**.

I.8.4.1.3. Motif d'admission en réanimation

Une revue de 2005 fait état d'une mortalité à 1 an de 73 % chez les malades ventilés après accident cérébral ischémique avec, chez près d'un tiers des survivants, peu ou pas de séquelles, confortant l'idée qu'il existe une proportion non négligeable de patients graves qui évoluent favorablement **[70, 71]**.

I.8.4.1.4. Score de NIHSS et le volume de l'infarctus

Le Score de NIHSS est un élément clé dans l'estimation pronostique, associé avec le volume de l'infarctus estimé en tomodensitométrie (TDM) cérébrale au septième jour c'est unindicateur fiable du devenir fonctionnel. Quatre-vingt pour cent des patients ayant un NIHSS compris entre 4 et 6 ne présentent pas ou peu de séquelles alors que 80 % décèdent ou sont porteurs d'un handicap lourd si ce score est ≥ 15/42 pour un infarctus touchant l'hémisphère droit ou ≥ 20/42 pour l'hémisphère gauche**[72]**. Un score ≥ 15 est associé à un risque accru de transformation hémorragique, de décès et de dépendance après thrombolyse**[73]**.

I.8.4.1.5. La taille de l'infarctus en IRM de diffusion (DWI) ou au TDM

C'est un critère pronostique essentiel **[45, 68]**. Cette caractéristique ne saurait se substituer seule aux indicateurs cliniques tels que l'âge ou la sévérité, mais parmi les modèles décrits pour prédire le devenir, ceux incluant la variable « Volume lésionnel en DWI » sont plus puissants que ceux qui ne l'intègrent pas.

Ainsi, un volume DWI > 145 ml avant la quatorzième heure était prédictif de l'évolution vers un œdème malin avec une sensibilité à 100 % et une spécificité à 94 % dans une étude portant sur 28 patients consécutifs atteints d'infarctus sylvien total sur une occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne (ACM) ou du siphon carotidien.

De plus, ce volume lésionnel serait lié au risque de transformation hémorragique avec ou sans thrombolyse.

La présence de signes précoces d'ischémie dans plus de 50 % du territoire de l'ACM sur un scanner cérébral réalisé dans les 6 heures est un critère fiable de survenue d'un infarctus cérébral malin. Le déplacement de la glande pinéale ≥ 4mm observé sur un scanner cérébral réalisé dans les 48 heures est associé au décès avec un déplacement du septum pellucidum ≥ 12 mm avec un volume lésionnel estimé à plus de 400 ml, la probabilité de décès est de 100 % **[68]**.

I.8.4.1.6. Localisation de l'infarctus

Les infarctus par occlusion des grosses artères à destinée cérébrale sont de plus mauvais pronostic (occlusion de la carotide interne, occlusion de l'artère basilaire). À titre d'exemple, la mortalité par occlusion de l'artère basilaire est de l'ordre de 90 % en absence de recanalisation précoce. L'infarctus cérébelleux peut également engager le pronostic vital du fait des complications qu'il peut engendrer : hydrocéphalie aiguë, compression du tronc cérébral **[57]**.

I.8.4.1.7. Le diabète

Le diabète est un facteur de risque, mais on ne sait pas si un meilleur contrôle de la glycémie permet de limiter le risque d'hémorragie. L'hyperglycémie à l'admission, en l'absence de diabète, est un facteur de risque de mortalité et de mauvaise récupération fonctionnelle mais le mécanisme est mal connu **[7 4]** .

I.8.4.1.8. Hyperthermie

Dans une méta-analyse récente portant sur 39 études cliniques incluant plus de 14000 patients, la présence d'une hyperthermie à la phase aiguë d'un infarctus cérébral était associéeà une augmentation du risque de handicap variant de 40 à 120 % en fonction de l'échelle utilisée (Greer et al,, 2008) (Kallmünzer et Kollmar, 2011) **[8]**.

I.8.4.2. Spécifique d'AVC hémorragique

Les trois facteurs les plus fréquemment associés à un mauvais pronostic neurologique sont le volume de l'hématome, la présence d'une hémorragie ventriculaire et une altération de la conscience **[75]**.

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODE

II.1. Lieu d'étude

Notre étude a été menée au sein de la province sanitaire de Bujumbura mairie. Le choix de cette province sanitaire a été motivé par le fait que Bujumbura mairie est la capitale économique du pays et du coup, possédant un bon nombre des structures sanitaires que le reste du pays, employant des médecins généralistes qui sont dans notre pays à la première ligne dans la prise en charge des AVC.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive observationnelle au moyen d'un questionnaire, qui a été réalisée pendant 4 mois du 1/04/2021 au 30/07/2021.

II.3. Population étudiée

La population de notre étude était constituée par les médecins généralistes qui exercent dans les hôpitaux de Bujumbura mairie.

II.4. Critères d'inclusion

Cette étude incluait tout médecin généraliste exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie, qui avait accepté de répondre aux questions de notre fiche d'enquête.

II.5. Critères d'exclusion

Tout médecin généraliste en formation des études spécialisées.

II.6. Collecte et analyse de données

Cette étude a été menée grâce à un questionnaire qui s'inspire des thématiques déjà utilisées au niveau européen **[76, 77]** ainsi qu'au Burundi **[78]**. Nous avons demandé une autorisation de mener l'enquête auprès du bureau provincial de la santé en mairie de Bujumbura. La collecte des données se faisait par consentement verbal éclairé et l'anonymat est garanti car les données individuelles ne pourront jamais être diffusées au public.

Pratiquement, quand le médecin acceptait de participer, on lui donnait le questionnaire qu'il remplissait selon sa disponibilité et je récupérais les résultats après qu'il ait fini. Après la collecte des questionnaires répondus, on a construit une base de données dans Microsoft Excel 2013, on y a calculé les moyennes et les notes sur chaque question et on y a construit des tableaux dans lesquels les réponses correctes sont écrites en gras. Le logiciel EndNote 20 m'a servi de référencement.

- ✓ Les variables suivantes ont été étudiées :
    - les données sociodémographiques des médecins généralistes (âge, sexe, années de prestation, province et secteur d'activité) ;
    - les connaissances des médecins généralistes face à l'AVC ;
    - les pratiques des médecins généralistes face à l'AVC ;
    - l'attitude des médecins généralistes face à l'AVC.

- ✓ Les règles de cotation étaient :
    - les questions dont la réponse correcte était unique, le pourcentage des médecins généralistes enquêtés qui ont donné la réponse correcte était considéré comme la moyenne de réussite à cette question ;
    - les questions dont les réponses correctes étaient multiples, chaque réponse correcte était cotée sur 2 points et 1 point était retranché pour toute fausse réponse. Une moyenne était directement calculée pour chacune de ces questions.

II.7. Contraintes de l'étude

- ✓ L'impossibilité de connaître le nombre exact des médecins généralistes qui exercent en mairie de Bujumbura auprès du Bureau Provincial de la Santé concerné.
- ✓ La réticence des médecins généralistes affectés dans les services autres que la médecine interne à compléter le questionnaire.
- ✓ Il y a 27 parmi 170 médecins généralistes qui n'ont pas remis le questionnaire jusqu'à l'expiration de la période d'enquête.

CHAPITRE III : RESULTATS

Pendant la période de notre étude, 170 questionnaires ont été distribués aux médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie. Seuls 143 médecins ont complété et remis le questionnaire, soit un taux de participation de 84,12 %.

III.1. Profil socio- démographique des enquêtes

Tableau I : Répartition des médecins généralistes enquêtés par tranche d'âge et par sexe.

Sexe / Age	Hommes		Femmes		Totale	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
25 - 35 ans	73	51,05	19	13,29	92	64,34
36 -45 ans	28	19,58	11	7,69	39	27,27
>45 ans	10	6,99	2	1,40	12	8,39
Total	**111**	**77,62**	**32**	**22,38**	**143**	**100**

L'âge moyen de la population étudiée est de 34,73 ans avec des extrêmes de 27 ans et 53ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle de 25 - 35 ans qui constitue 64,34 % de la population, la moins représentée est celle des plus de 45 ans.

Les médecins généralistes de sexe masculin sont majoritaires à 77,62 % de représentativité tandis que les femmes ne sont que 22,38 % de notre population, soit un sex-ratio de 3,46 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon le secteur d'activité.

Secteur	Effectif	%
Public	110	76,92
Privé	33	23,08
Total	**143**	**100,00**

Dans la présente étude, les médecins généralistes du secteur public sont représentés à 76,92 % contre 23,08 % du secteur privé.

Tableau III : Répartition des médecins généralistes enquêtés par commune

Commune	Effectif	%
Ntahangwa	59	41,26
Muha	43	30,07
Mukaza	41	28,67
Total	**143**	**100,00**

La plupart des médecins généralistes enquêtés exerce dans la commune Ntahangwa à 41,26 % alors que les communes Muha et Mukaza sont respectivement représentées à 30,07 % et 28,67 %.

Tableau IV : Répartition des médecins généralistes enquêtés par années de prestation.

Années	Effectif	%
<5ans	85	59,44
5 -10 ans	41	28,67
>10 ans	17	11,89
Total	**143**	**100**

Dans notre étude, les médecins généralistes enquêtés qui ont moins de 5 ans d'exercice sont représentés à 59,44 %, ceux qui ont entre 5 et 10 ans d'exercice sont représentés à 28,67 % tandis que ceux de plus de 10 ans de prestation sont représentés à 11,89 %.

III.2. Evaluation des connaissances

Tableau V : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance du rang mondial qu'occupe la mortalité par AVC

Choix proposés	Effectif	%
1er	0	0,00
2ème	1	0,70
3ème	**26**	**18,18**
4ème	10	6,99
5ème	1	0,70
Ne sait pas	61	42,66

Nous remarquons que seuls 18,18 % des médecins généralistes enquêtés connaissent que l'AVC occupe le troisième rang de mortalité dans le monde.

Tableau VI: Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies de la démence.

Choix proposés	Effectif	%
1er	0	0,00
2 ème	**24**	**16,78**
3 ème	13	9,09
4 ème	7	4,90
5 ème	0	0,00
Ne sait pas	62	43,36

Nous remarquons que 16,78 % des médecins généralistes enquêtés connaissent que l'AVC est la deuxième étiologie des démences après la maladie d'Alzheimer.

Tableau VII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies du handicap acquis chez l'adulte

Choix proposés	Effectif	%
1er	**55**	**38,46**
2 ème	2	1,40
3 ème	4	2,80
4 ème	8	5,59
5 ème	2	1,40
Ne sait pas	39	27,27

Nous remarquons que 38,46 % des médecins généralistes enquêtés connaissent que l'AVC occupe la première place dans les étiologies du handicap acquis de l'adulte.

Tableau VIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance des signes d'alerte de l'AVC

Signes proposés	Effectif	%
Douleur de la poitrine	2	1,40
Sensation de faiblesse ou d'engourdissement d'un hémicorps	**112**	**78,32**
Difficulté à parler ou à entendre	**78**	**54,55**
Sensation de faiblesse de deux jambes	2	1,40
Diminution ou perte de la vision brutale d'un œil	**105**	**73,43**
Une main tombante avec possibilité d'écartement des doigts	21	14,69

Nous constatons que les signes d'alerte de l'AVC c'est à dire sensation de faiblesse ou d'engourdissement d'un hémicorps, difficulté à parler ou à entendre, diminution ou perte de la vision brutale d'un œil ont été trouvé respectivement par 78,32 % ; 54,55 % ; 73,43 %.

Tableau VIX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance des signes d'alerte de l'AVC.

Note obtenue	Effectif	%
0	3	2.10
1	8	5.59
2	20	13.99
3	10	6.99
4	60	41.96
5	4	2.80
6	38	26.57
Total	**143**	**100.00**

Dans notre étude, seuls 26,57 % des médecins généralistes enquêtés avaient un maximum de points possible. Les autres avaient des notes allant de 5 à 0 avec des pourcentages respectifs de 2,8 % ; 41,96 %; 6,99 % ; 13,99 % ; 5,59 % et 2,10 %.

La moyenne de connaissances des médecins généralistes enquêtés sur les signes d'alerte de l'AVC 65,97 %.

Tableau X : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la définition de l'AIT

Définition de l'AIT	Effectif	%
Tout déficit focal régressif dans moins de 12 heures avec scanner cérébral normal	24	16,78
Tout déficit focal régressif dans moins d'une heure avec IRM cérébrale normale	**62**	**43,36**
Tout AVC ischémique constitué qui récupère	46	32,17
Tout déficit régressif dans moins de 12 heures avec scanner cérébral normal	9	6,29
Tout déficit régressif	3	2,10
Ne sait pas	1	0,70

Nous remarquons que seuls 43,36 % des médecins généralistes enquêtés connaissent la définition de l'AIT.

Tableau XI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique

Les affirmations proposées	Effectif	%
L'AVC ischémique est dû au saignement cérébral	2	1,40
L'AVC ischémique est la conséquence d'une obstruction d'une artère intracrânienne	**114**	**79,72**
L'AVC hémorragique représente 20 % de l'ensemble des AVC	**100**	**69,93**
L'AIT est un précurseur d'AVC hémorragique	20	13,99
On peut différencier l'AVC ischémique et hémorragique à l'aide d'une anamnèse bien conduite	10	6,99
Ne sait pas	0	0,00

L'AVC ischémique est la conséquence d'une obstruction d'une artère intracrânienne tandis que l'AVC hémorragique représente 20 % de l'ensemble des AVC. Les bonnes réponses ont été données respectivement par 79,72 % et 69,93 % des médecins généralistes enquêtés.

Tableau XII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique

Note obtenue	Effectif	%
0	8	5,59
1	9	6,29
2	50	34,97
3	13	9,09
4	63	44,06
5	0	0,00
6	0	0,00
Total	143	100,00

Aucun des médecins généralistes enquêtés n'a pas été capable d'avoir le maximum ou même atteindre une note de 5/6, ils ont une note allant de 4 à 0 respectivement à un taux de 44,06 % ; 9,09 % ; 34,97 % ; 6,29 % ; 5,59 %.
Leur moyenne de connaissances sur l'AVCi et l'AVCh est de 46,62 %.

Tableau XII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance des facteurs de risque d'AVC ischémique

Facteur de risque	**Effectif**	**%**
HTA	**109**	**76,22**
Plaque d'athérome	**124**	**76,22**
Trouble du rythme cardiaque	**72**	**50,35**
Cholestérol HDL élevé	35	24,48
Insuffisance rénale chronique	1	0,70
Ne sait pas	0	0,00

Les FDR d'AVCi sont la plaque d'athérome, l'HTA et le trouble du rythme cardiaque et ont été cités respectivement par 76,22 %, 76,22 % et 50,35 % des médecins généralistes enquêtés.

Tableau XIV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur la connaissance des facteurs de risque d'AVC ischémique

Note obtenue	Effectif	%
0	0	0,00
1	3	2,10
2	16	11,19
3	26	18,18
4	60	41,96
5	7	4,90
6	31	21,68
Total	143	100,00

On a 21,68 % des médecins généralistes enquêtés sont capables d'avoir le maximum alors que les autres ont une note allant de 5 à 1 respectivement à un taux de 4,90 % ; 41,96 % ; 18,18 % ; 11,19 % ; 2,10 %.

La moyenne de leurs connaissances sur facteurs de risque d'AVC ischémique est de 66,90 %.

Tableau XV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon connaissance des facteurs de risque d'AVC hémorragique

Facteur de risque	Effectif	%
HTA	**120**	**83,92**
Traumatisme crânien	3	2,10
Anticoagulants	**103**	**72,03**
Plaque d'athérome	22	15,38
Drépanocytose	2	1,40
Ne sait pas	0	0,00

Dans notre étude, 83,92 % des médecins généralistes enquêtés savent que le HTA est un facteur de risque de l'AVC hémorragique et 72,03 % des médecins généralistes enquêtés savent que les anticoagulants sont un facteur de risque de l'AVC hémorragique.

Tableau XVI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les notes obtenues sur connaissance des facteurs de risque d'AVC hémorragique

Note obtenue	Effectif	%
0	9	6,29
1	7	4,90
2	39	27,27
3	15	10,49
4	73	51,05
5	0	0,00
6	0	0,00
Total	**143**	**100,00**

Aucun des médecins généralistes enquêtés n'a pas été capable d'avoir le maximum ou même atteindre une note de 5/6, ils ont une note allant de 4 à 0 respectivement à un taux de 51.05 % ; 10.49 % ; 27.27 % ; 4.90 % ; 6.29 %.
La moyenne de leurs connaissances sur facteurs de risque d'AVC hémorragique est de 49,18 %.

Tableau XVII: Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique.

	Effectif	**%**
Oui	**85**	**59,44**
Non	58	40,56

Nous remarquons que 59,44 % des médecins généralistes enquêtés sont au courant de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique.

Tableau XVIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de la thrombolyse.

Traitement curatif	**Effectif**	**%**
Thrombolyse	**21**	**14,69**
Traitement étiologique	4	2,80
Héparinothérapie	5	3,50
Kinésithérapie	4	2,80
Antiaggrégats plaquettaires	4	2,80
Anticoagulants	6	4,20
Ne sait pas	99	69.23
Total	**143**	**100**

Dans notre étude, seuls 14,69 % des médecins généralistes enquêtés savent que le traitement curatif de l'AVCi est la thrombolyse.

Ainsi la moyenne obtenue la connaissance de l'existence d'un traitement curatif et la précision de son nom est 14,69 %.

Tableau XIX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance du délai maximal de la mise en œuvre du traitement à partir des premiers signes de l'AVC ischémique

Délai maximal	**Effectif**	**%**
<4 heures 30 minutes	**74**	**51,75**
<6 heures	33	23,08
Peut-être débuté n'importe quand	13	9,09
Ne sait pas	0	0,00
<1 heure 30 minutes	0	0,00

Nous remarquons que 23,08 % de nos médecins généralistes enquêtés connaissent que 4h ½ est le délai maximal de la mise en œuvre du traitement à partir des premiers signes de l'AVC ischémique.

Tableau XX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la connaissance de l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaireinstauré en cas d'AVC

Choix proposés	**Effectif**	**%**
Pour lyser le caillot obstructif	56	39,16
Pour prévenir une transformation hémorragique	2	1,40
Pour favoriser la régression du déficit	2	1,40
Pour prévenir une récidive	**56**	**39,16**
Pour écourter la durée d'hospitalisation	2	1,40
Ne sait pas	0	0,00

Ainsi 39,16 % des enquêtes savent l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaireinstauré en cas d'AVC.

Tableau XXI : Récapitulation sur les connaissances de nos médecins généralistes enquêtés

Questions	Moyenne par question	Moyenne générale
Rang mondial qu'occupe la mortalité par AVC	18,18 %	38,40 %
Place de l'AVC dans les étiologies de la démence	16,78 %	
Place de l'AVC dans les étiologies du handicap acquis chez l'adulte	38,46 %	
Signes d'alerte de l'AVC	65,97 %	
Définition de l'AIT	43,36 %	
Affirmations concernant les types d'AVC	46,62 %	
FDR d'AVCi	66,90 %	
FDR d'AVCh	49,18 %	
Connaissance du traitement curatif de l'AVCi	14,69 %	
Délai maximal de la mise en œuvre sous thrombolyse	23,08 %	
Intérêt du traitement antiagrégant plaquettaire	39,16 %	

La connaissance de l'AVC chez nos médecins généralistes enquêtés est en moyenne de **38,40 %.**

III.3. Evaluation de la pratique

Tableau XXII : Répartition des médecins généralistes enquêtés à propos de la formation des médecins généralistes sur l'AVC

Formation continue après les études après les études de médecine générale	Effectif	%
Ont déjà eu une formation	0	0
N'ayant jamais eu de formation	143	100

Aucun de nos médecins généralistes enquêtés n'a jamais eu de formation continue après les études de médecine générale sur l'AVC.

Tableau XXIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'examen à visée diagnostic proposé à la phase aiguë d'AVC

Examen proposé	**Effectif**	**%**
Echographie du cœur	0	0,00
Scanner cérébral	**140**	**97,90**
Radiographie du crâne	0	0,00
ECG	0	0,00
IRM cérébrale	4	2,80
si autre, précisez	0	0,00

Dans notre série, 97,90 % des médecins généralistes enquêtés proposent un scanner cérébral comme examen déjà visée diagnostic déjà la phase aigüe de l'AVC.

Tableau XXIV : Répartition des médecins généralistes enquêtés concernant la place du scanner cérébral demandé à la phaseaiguë d'un AVC

Les choix proposés	**Effectif**	**%**
Trouver l'étiologie de l'AVC	68	47,55
Éliminer les diagnostics différentiels de l'AVC notamment les tumeurs cérébrales	**58**	**40,56**
Confirmer l'existence d'un AIT	13	9,09
Eliminer un hématome cérébral	**72**	**50,35**
Confirmer un AVC ischémique	61	42,66
Ne sais pas	0	0,00

Nous remarquons que 40,56 % des médecins généralistes enquêtés demandent un scanner cérébral à la phase aiguë d'un AVC pour éliminer les diagnostics différentiels de l'AVC notamment les tumeurs cérébrales et 50,35 % des médecins généralistes enquêtés demandent un scanner cérébral à la phase aiguë d'un AVC pour éliminer d'un hématome cérébral.

Tableau XXV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les examens à visée étiologique proposés en cas d'AVC ischémique

Examens proposés	**Effectif**	**%**
Ionogramme sanguin	0	0,00
Ponction lombaire	0	0,00
Bilan lipidique	**79**	**55,24**
Rx thoracique	0	0,00
Echo coeur	**0**	**0,00**
Dosage d'acide urique	0	0,00
Echodoppler des vaisseaux du cou	**72**	**50,35**
Bilan rénal	42	29,37
ECG	**42**	**29,37**

Les médecins généralistes enquêtés qui ont de bonne pratique sont ceux qui demandent pour le bilan étiologique de l'AVC ischémique, le bilan lipidique (55,24 %), l'échographie des vaisseaux du cou (50,35 %) et l'ECG (29,37 %). Aucun médecin ne demande l'échographie cardiaque alors que la majorité des AVCi sont d'origine cardio-embolique.

Tableau XXVI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient en cas d'AVC

Score	**Effectif**	**%**
GLASGOW	66	46,15
FAAR	0	0,00
NIHSS	**75**	**52,45**
CHA2DS2-VASc	0	0,00
APGAR	0	0,00
autre	0	0,00

Nous remarquons que 52,45 % des médecins généralistes enquêtés utilisent le score de NIHSS comme l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient en cas d'AVC.

Tableau XXVII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë.

Tension artérielle en mmHg	Effectif	%
Aucune réponse	89	62,24
<130/80	0	0,00
<120/80	0	0,00
<140/90	4	2,80
<130/85	1	0,70
<160/90	38	26,57
Autre (>22/12)	**11**	**7,69**

Très peu des médecins généralistes enquêtés c'est à dire 7,69 % font recours aux anti-HTA encas d'un AVC ischémique aiguë quand les chiffres tensionnels sont >22/12 mmHg.

Tableau XXVIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon l'objectif tensionnel (mmHg) visé en cas d'AVC hémorragique

Objectif tensionnel (mmHg)	Effectif	%
Aucune réponse	28	19,58
<130/80	27	18,88
<120/80	1	0,70
<140/90	**74**	**51,75**
<130/85	12	8,39
<160/90	1	0,70
autre	0	0,00

Nous remarquons que 51,75 % des médecins généralistes enquêtés visent une tension de <140/90 mmHg en cas d'AVC hémorragique.

Tableau XXIX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon le traitement instauré en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique.

Tratement	**Effectif**	**%**
Hypolipémiant	37	25,87
Anti agrégats plaquettaires	87	60,84
Anticoagulant	**57**	**39,86**
Antibiotique	0	0,00
Anti-œdémateux	35	24,48
autre	0	0,00

Nous remarquons que seuls 39,86 % des médecins généralistes enquêtés instaurent un traitement anticoagulant en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique.

Tableau XXX : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la durée où ils autorisent le patient à manger par voie orale en cas d'AVC

Durée	**Effectif**	**%**
Tout de suite pour qu'il ne meurt pas de faim	0	0,00
48 heures après l'admission	0	0,00
A n'importe quel moment en cas d'absence de trouble de déglutition	**121**	**84,62**
Dès qu'il commence la kinésithérapie	8	5,59
Dès qu'il commence à récupérer la motricité	0	0,00
Ne sais pas	11	7,69

Beaucoup des médecins généralistes enquêtés c'est à dire 84,62 % autorisent le patient à manger par voie orale en cas d'AVC à n'importe quel moment en cas d'absence de trouble de déglutition.

Tableau XXXI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon la durée où ils débutent une héparinothérapie pour la prévention des complications thrombo-emboliques en cas d'AVC hémorragique.

Durée	Effectif	%
Immédiatement, si l'hématome est de petit à moyen volume	0	0,00
Une semaine après, si l'état général se stabilise	0	0,00
Au début des séances de kinésithérapie	0	0,00
Jamais car cela augmente le volume de l'hématome	58	40,56
Si l'imagerie de contrôle de 48h montre une stabilisation de l'hématome	**21**	**14,69**
Ne sait pas	39	27,27

Une minorité de 14,69 % des médecins généralistes enquêtés débute l'héparinotherapie en cas d'AVCh si l'imagerie de contrôle de 48h montre une stabilisation de l'hématome.

III.4. Evaluation de l'attitude

Tableau XXXII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC

	Effectif	%
Urgence absolue	**139**	**97,20**
Urgence relative	4	2,80
Pas d'urgence	0	0,00

Comme déjà mentionné, l'AVC est une urgence absolue; ainsi, 97,20 % des médecins généralistes enquêtés ont une bonne attitude quant à l'appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC.

Tableau XXXIII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC

	Effectif	%
Le traiter en hospitalisation	**110**	**76,92**
Le référer à un neurologue	16	11,19
Le traiter en ambulatoire	11	7,69

L'attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC chez 76,92 % des médecins généralistes enquêtés est de le traiter en hospitalisation alors que 11,19 % le référent à un neurologue tandis que 7,69 % le traitent en ambulatoire.

Tableau XXXIV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon qu'ils ressentent ou pas des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC

Réponse	Effectif	%
Oui	135	94,41
Non	8	5,59

Nous remarquons que 94,41 % des médecins généralistes enquêtés ressentent des difficultés dans la compréhension théorique et pratique de la prise en charge des patients atteints d'AVC.

Tableau XXXV : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon les difficultés qu'ils ressentent dans la prise en charge des patientsatteints d'AVC

Difficultés	Effectif	%
Manque de protocole de prise en charge d'AVC	112	78,32
Manque de moyen financier pour les patients	2	1,40
Manque des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC	138	96,50
Autre	0	0,00

Dans notre série ; 78,32 % des médecins généralistes enquêtés précisent que leurs difficultés résident dans le manque de protocole de prise en charge d'AVC et encore 96,50 % précisent que leurs difficultés résident dans le manque des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC.

Tableau XXXVI : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur estimation de l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC

Apport de la kinésithérapie en cas d'AVC	**Effectif**	**%**
Pas nécessaire, les patients ne récupèrent pas	2	1,40
Bénéfique surtout quand elle est débutée précocement	**118**	**82,52**
Aggrave l'état général du patient	0	0,00
Si autre, préciser	0	0,00

Nous remarquons que 82,52 % des médecins généralistes enquêtés estiment que l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC est bénéfique surtout quand elle est débutée précocement.

Tableau XXXVII : Répartition des médecins généralistes enquêtés selon leur appréciation sur la prise en charge des AVC au Burundi.

Appréciation	**Effectif**	**%**
Meilleure	0	0,00
Bonne	31	21,68
Moyenne	3	2,10
Médiocre	66	46,15

Nous notons que 46,15 % des médecins généralistes enquêtés estiment que la prise en charge des AVC au Burundi est médiocre (pas de UNV ou même de protocole de PEC de l'AVC) ; 21,68 % estiment qu'elle bonne alors que 2,10 % l'estiment moyenne.

CHAPITRE IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Taux de participation

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer les connaissances, attitude et pratique des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie. Le taux de participation était de 84,12 %.

Ce taux est proche à celui qu'on retrouve dans les études burundaises comme celle de MUTWENZI G. où il était de 86,84 % en 2017 **[79]**, celle de KWIZERA J. dans les provinces de Gitega et Muramvya en 2021 où il était de 74,49 % et **[17]** ou celle de NDAYISENGA D. où il était de de 75,21 % en 2019 **[78]**.

Mais c'est un taux largement supérieur à celui de Varlet J, en France 2019 qui était de 11,4 % **[76]** probablement par le fait que ses questionnaires étaient envoyés par e-mail alors que pour notre étude, nous remettions nous-mêmes les fiches d'enquête aux médecins généralistes enquêtés.

IV.2. Données sociodémographiques

IV.2.1. Age

L'âge moyen de la population étudiée est de 34,73 ans avec des extrêmes de 27 ans et 53ans, la tranche d'âge la plus représentée est celle de 25-35 ans qui constitue 64,34 % de la population, la moins représentée est celle des plus de 45 ans. Ces résultats montrent que nous avons des médecins généralistes jeunes.

Cet âge jeune se voit également dans les études burundaises comme celle de NDAYISENGA D. en 2019 qui avait trouvé un âge moyen de 32,5 avec des extrêmes de 25 et 45ans **[78]**, celle de MUTWENZI G. en 2017 à Bujumbura qui avait trouvé un âge moyen de 33,4 ans avec des extrêmes de 23 et 43ans **[93]**, celle de KWIZERA J. de 2021 dans les provinces de Gitega et Muramvya, qui a trouvé que l'âge moyen des médecins généralistes était de 33,67 ans avec des extrêmes de 25 et 44ans **[17]** et Akani AF et Coll, en 2018 en Côte d'Ivoire qui

avait trouvé un âge moyen de 32,69 ans **[80]**.

Par contre, en Europe les médecins généralistes ont un âge avancé par rapport à nos médecins généralistes enquêtés comme l'illustre le cas de la France où l'âge moyen des médecins généralistes varie entre 49,90 ans et 51,00 ans depuis 2010 jusqu'en 2021 **[81]**.

IV.2.2. Sexe

Les hommes sont nombreux avec 77,62 % de représentativité tandis que les femmes ne sont que 22,38 % de notre population soit un sex-ratio de 3,46 en faveur des hommes.

Cette prédominance masculine est remarquée également dans les études burundaises comme celle de NDAYISENGA D. en 2019, celle de MUTWENZI G. fait à Bujumbura en 2017 et celle de KWIZERA J. en 2021 dans les provinces de Gitega et Muramvya aux taux respectifs de 67,05 %, 56,06 % et 67,12 %.

En France, la population des médecins généralistes est dominée par les femmes car, au 1er janvier 2021, les femmes représentent 51,5 % des effectifs de médecins généralistes en activité régulière **[81]**.

IV.2.3. Années de prestation

Dans notre étude, les médecins généralistes qui ont moins de 5 ans d'exercice sont représentés à 59,44 %, ceux qui ont entre 5 et 10 ans d'exercice sont représentés à 28,67 % tandis que ceux de plus de 10 ans de prestation sont représentés à 11,89 %.

Cette prédominance des médecins généralistes ayant moins de 5 ans d'exercice est cohérente avec le jeune âge de ces médecins.

Cette prédominance se voit également dans les études burundaises comme celle de KWIZERA J. en 2021 fait à Gitega et Muramvya, celle de NDAYISENGA D. en 2019, et MUTWENZI G. fait à Bujumbura en 2017 qui avaient trouvé respectivement que 64,38 % ; 79,99 % et 78,41 % de leurs médecins généralistes enquêtés avaient une durée d'expérience ne dépassant pas 5ans. Par contre, ADAMU U. et Coll. en 2014 au Nigeria ont trouvé que 51,2 % des médecins avaient une expérience de plus de 10ans **[82]**.

IV.3. Evaluation des connaissances des médecins généralistes face à l'AVC

Dans notre série, la moyenne des connaissances générales des médecins généralistes sur l'AVC est de 38,40 %. Leurs connaissances sont à un niveau très faible, car elles sont suffisantes si le niveau atteint est ≥70 % **[83]**.

Ceci soulève des inquiétudes quant à la prise en charge des patients victimes d'AVC par les médecins généralistes qui sont souvent au dernier recours dans notre pays sans UNV.

IV.3.1. Connaissances épidémiologiques

Dans notre étude, seuls 18,18 % des médecins généralistes connaissaient le rang de la mortalité par AVC ; 16,78 % connaissaient la place de l'AVC dans les étiologies de la démence et 38,46 % connaissaient la place de l'AVC dans les étiologies du handicap acquis de l'adulte.

Ces taux de connaissances épidémiologiques sont très faible, et nos médecins généralistes enquêtés ne peuvent repérer l'ampleur de l'AVC dans le monde afin d'agir en conséquence.

C'est également le cas des médecins exerçant dans les provinces de Gitega et Muramvya où seuls 38,36 % des médecins généralistes connaissaient le rang de la mortalité par AVC dans le monde, 35,62 % connaissaient la place de l'AVC dans les étiologies de la démence et 32,38 % connaissaient la place de l'AVC dans les étiologies du handicap acquis de l'adulte comme illustré dans l'étude de de KWIZERA J. en 2021 **[17]**.

IV.3.2. Connaissance de la définition de l'AIT

Dans notre étude, 43,36 % des médecins généralistes enquêtés connaissent la définition de l'AIT : «un épisode neurologique déficitaire de survenue brutale causé par une ischémie focale du cerveau ou de la rétine, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, et sans signe d'infarctus cérébral aigu ».

La connaissance de la définition de l'AIT ouvre la porte sur les mesures thérapeutiques à visée préventive que le médecin doit appliquer ou encore l'évaluation du score de probabilité de survenue d'un accident ischémique constitué (score ABCD2) **[41, 42]**. Donc 56,64 % de nos médecins généralistes enquêtés ne peuvent pas aider un patient souffrant d'un AIT.

IV.3.3. Connaissance de l'AVC ischémique et hémorragique

Dans notre étude, 79,72 % des médecins généralistes enquêtés connaissent que l'AVC ischémique est la conséquence d'une obstruction d'une artère intracrânienne et 69,93 % connaissent que l'AVC hémorragique représente 20 % de l'ensemble des AVC.

La moyenne obtenue sur cette question est de 46,15 %.

C'est une note qui est faible qui montre qu'ils font certainement beaucoup d'erreurs dans la prise en charge.

IV.3.4. Connaissance des facteurs de risque d'AVC

Pour l'AVC ischémique, les facteurs de risques sont connus de nos médecins généralistes enquêtés à un taux de 66,90 % et pour l'AVC hémorragique, les facteurs de risques sont connus de nos médecins généralistes enquêtés à un taux de 49,18 %.

Ces taux ne sont pas satisfaisant, et par conséquent, un médecin qui ne connait pas les facteurs de risque ne sera pas capable de prévenir un AVC mais encore, pour bien prendre en charge les patients AVC, il s'avère nécessaire de jouer sur les facteurs de risque **[84, 85]**.

IV.3.7. Connaissance de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique et précision de son nom, ainsi que le délai maximal de sa mise place.

Dans notre étude, 59,44 % des médecins généralistes enquêtés sont au courant de l'existence d'un traitement curatif pour l'AVC ischémique mais seuls 14,69 % savent que ce traitement est la thrombolyse.

La raison de cet écart serait probablement l'absence de la thrombolyse au Burundi mais également l'absence des unités neurovasculaires d'autant plus qu'en France où ce traitement et ces unités existent, les résultats sont très supérieurs aux nôtres. En effet, pour Clément A. en 2013 à Toulouse, 94,5 % des médecins connaissaient l'existence de ce traitement **[76]**.

Nous avons vu que seuls 23,08 % de nos médecins généralistes enquêtés connaissent le délai maximal de la mise en œuvre de ce traitement curatif à partir des premiers signes de l'AVC ischémique qui est : « <4 heures 30 minutes». Ce qui est très inquiétant car le degré d'urgence de l'AVC n'est pas prise à sa juste valeur par 74,92 % de nos médecins généralistes enquêtés.

IV.3.8. Connaissance de l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaireinstauré en cas d'AVC.

L'intérêt du traitement par un anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC ischémique constitué est la prévention de récidive de même que la prévention des complications trombo-embolique. Seuls 39,16 % des médecins généralistes enquêtés savent que l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC ischémique constitué est la prévention de récidive de même que la prévention des complications trombo-emboliques.

Et donc 60,84 % de nos médecins généralistes enquêtés ne préviennent pas ni de récidive ni des complications trombo-emboliques en cas d'AVC ischémique constitué.

Ce taux faible a été également trouvé dans l'étude de KWIZERA J. de 2021 menée les provinces de Gitega et Muramvya **[17]**.

IV.4. Pratique face à l'AVC

IV.4.1. Formation sur l'AVC

Aucun de nos médecins généralistes n'a reçu une formation spécifique sur l'AVC au cours de l'exercice alors que les formations continues spécifiques en neurologie (Formation Médicale Continue, Diplôme Universitaire, Thèse,…) sont quelque chose de pratique en Europe si on s'en tient aux études réalisées en Europe notamment celle de Elodie R. en 2016 en France **[86]** et celle de Clément A. en 2013 à Toulouse **[76]**.

Ceci montre que malgré la gravité de l'AVC au Burundi **[11]**, elle est une pathologie négligée ; ce qui entraine des conséquences lourdes à la société puisque ces victimes d'AVC deviennent un fardeau pour tout le pays.

IV.4.2. L'examen à visée diagnostic proposé à la phase aiguë d'AVC

Dans notre contexte du Burundi où on n'a pas d'IRM, la bonne pratique est de proposer le scanner cérébral car comme signalé dans le paragraphe des examens complémentaires, l'IRM est l'examen de référence à visée diagnostic proposé à la phase aiguë d'AVC; en cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral qui permet de visualiser une hémorragie intra- crânienne, à défaut de ne montrer qu'inconstamment des signes d'ischémie récente **[88]**.

Dans notre série, 97,90 % des médecins généralistes enquêtés ont la bonne pratique de proposer un scanner cérébral à la phase aiguë d'AVC et 2,80 % proposent l'IRM malgré son absence et cela n'est pas une nouvelle pratique car ces chiffres sont très proches de ceux trouvés dans une autre étude burundaise de 2019 de NDAYISENGA D. qui a montré que le scanner cérébral est le plus utilisé, 100 % des médecins généralistes enquêtés avaient cité le scanner cérébral comme moyen de diagnostic et 3,41 % d'entre eux avaient ajouté l'IRM **[78]**.

IV.4.3. La place du scanner cérébral demandé à la phase aiguë d'un AVC

Dans notre étude seuls 40,56 % des médecins généralistes enquêtés savent que la place du scanner cérébral demandé à la phase aiguëd'un AVC est l'élimination des diagnostics différentiels de l'AVC notamment les tumeurs cérébrales et 50,35 % des médecins généralistes enquêtés savent que la place du scanner cérébral demandé à la phase aiguë d'un AVC est l'élimination d'un hématome cérébral.

Ce sont des taux faibles qui révèlent que même si nos médecins généralistes enquêtés ont la bonne pratique de proposer un scanner cérébral à la phase aiguë d'AVC à 86,25 % ils ne savent pas la place du scanner cérébral demandé à la phase aiguë d'un AVC et cela est une mauvaise pratique car vu sa disponibilité, son coût, et la rapidité des informations obtenues permettant de réduire le délai entre l'arrivée du patient et le début du traitement thrombolytique le scanner est la méthode la plus utilisée à travers le monde à la phase aiguë de l'AVC **[88]** et de ce fait, chaque médecin devrait s'informer sur le scanner.

IV.4.4. Les examens à visée étiologique proposés en cas d'AVC ischémique

Dans notre étude nous avons trouvé que l'échocœur est demandé par aucun médecin, l'écho doppler des vaisseaux du cou est demandé par 50,35 % des médecins généralistes enquêtés le bilan lipidique est demandé par 55,24 % et l'ECG est demandé par 29,37 % des médecins généralistes enquêtés.

Ce sont encore des taux très faibles mais qui sont cohérant avec leur niveau de connaissance puisque, s'ils comprennent mal l'AVC, ça serait surprenant qu'ils trouvent les étiologies à cibler à travers les examens complémentaires.

Ces taux sont très bas et inquiétant par rapport à ceux trouvés à Gitega et Muramvya qui étaient, pour l'échographie cardiaque (90,41 %), l'ECG (83,56 %), le bilan lipidique (76,71 %) et l'échographie des vaisseaux du cou (60,27 %) car ces examens sont facilement accessibles dans Bujumbura maire que dans ces 2 provinces.

IV.4.5. Concernant l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient en cas d'AVC

Dans notre série, 52,45 % des médecins généralistes enquêtés ont la bonne pratique d'utiliser le score de NIHSS comme l'outil d'évaluation de l'état neurologique du patient.

C'est un taux qui est proche de celui trouvé dans une étude burundaise de Kwizera J. en 2021 qui est de 54,79 % **[17]** et il supérieur à celui trouvé dans une autre étude burundaise, celle de NDAYISENGA D. en 2019 qui est de 27,27 % **[78]**.

Il reste faible et donc nos médecins généralistes enquêtés n'ont pas de bonnes pratiques quant à l'utilisation de cet outil alors que ce dernier permet la prise en charge pré-hospitalière ainsi que l'orientation des patients dans un délai permettant un traitement adéquat surtout la reperfusion si c'est nécessaire. Une des raisons probable serait que pas mal de nos médecins généralistes enquêtés (46,15 %) utilisent le score de Glasgow (qui est malheureusement inadapté car il évalue la conscience) qui est simple avec peu d'items à la place du score de NIHSS.

IV.4.6. Concernant les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë.

Dans notre série, 7,69 % des médecins généralistes enquêtés savent les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë.

Ceci est grave puisque la tension artérielle est un facteur de risque important de l'AVC ischémique aiguë et les objectifs tensionnels qui conditionnent par ailleurs le pronostic, doivent être respectés.

IV.4.7. Concernant l'objectif tensionnel (mmHg) visé en cas d'AVC hémorragique.

Dans notre série, 51,75 % des médecins généralistes enquêtés savent l'objectif tensionnel (<140/90 en mmHg) visé en cas d'AVC hémorragique.

C'est un taux qui n'est pas satisfaisant, leurs pratiques ne sont pas satisfaisantes parce qu'en ignorant cet objectif de pression artérielle systolique inférieure à 140 mmHg obtenu en une heure, il y a risque de persistance de l'hémorragie **[75]**.

IV.4.8. Concernant le traitement instauré en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique.

Dans notre série, 39,86 % des médecins généralistes enquêtés ont la bonne pratique d'instaurer un traitement anticoagulant en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique et en même temps 60,84 % des médecins généralistes enquêtés instaurent un traitement à base d'antiagrégants plaquettaires.

Cette ambiguïté peut s'expliquer par le fait que dans la littérature, il n'y a pas un consensus, on recommande de discuter au cas par cas sur l'instauration d'un traitement anticoagulant en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique **[39, 61]**.

IV.4.9. Quand ils autorisent le patient à manger par voie orale en cas d'AVC.

La majorité des médecins généralistes médecins généralistes enquêtés, soit 84,62 % autorisent l'alimentation des patients par voie orale à n'importe quel moment en absence de trouble de déglutition.

C'est une bonne pratique parce qu'en cas d'AVC, il existe des troubles de la déglutition qui doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation, à cause du risque de pneumopathie d'alimentation **[89]**.

Ce taux élevé est également remarqué dans l'étude burundaise de Kwizera J. menée en 2021 à Gitega et Muramvya **[17]** dans laquelle il a trouvé que la majorité des médecins généralistes, soit 94,52 % autorisent l'alimentation des patients par voie orale à n'importe quel moment en absence de trouble de déglutition.

IV.4.10. La mise en route d'une héparinothérapie pour la prévention des complications thrombo-emboliques en cas d'AVC hémorragique

Dans notre étude, seuls 14,69 % de nos médecins généralistes enquêtés débutent l'héparinotherapie si l'imagerie de contrôle de 48h montre une stabilisation de l'hématome.

C'est un taux qui est très faible dont la raison encore une fois résiderait dans leur connaissance insuffisantes sur l'AVC.

Ce taux est également très bas dans l'étude burundaise de Kwizera J. mené en 2021 à Gitega et Muramvya **[17]** où seuls 8,22 % des médecins généralistes enquêtés disent qu'il faut mettre en route l'héparinotherapie en cas d'AVC hémorragique quand l'imagerie de contrôle de 48 heures montre une stabilisation de l'hématome.

IV.5. Attitude face à l'AVC

IV.5.1. Leur appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC.

La majorité des médecins généralistes enquêtés c'est à dire 97,20 % estiment que l'AVC est une urgence absolue, ce qui est une bonne chose car toutes les données de la littérature l'affirment ainsi **[45, 89, 90]**.

IV.5.2. Leur attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC

Dans notre étude, l'attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC chez 76,92 % des médecins généralistes enquêtés est de le traiter en hospitalisation tandis que 11,19 % le référent à un neurologue et 7,69 % le traitent en ambulatoire.

Cela est une bonne attitude puisque l'AVC étant une urgence absolue qu'il faut traiter de préférence en une unité neurovasculaire qui n'existe pas au Burundi, la solution logique est d'hospitaliser le patient et faire ce qui est à sa disposition ; par ailleurs dans un pays comme la France ou l'Egypte où ces unités existent, on y enregistre un taux élevé des médecins qui transfèrent les patients souffrant d'AVC comme dans les études d'Elodie R. en 2016 en France **[86]** et Shesheta HS, et Coll. en 2016 au Caire **[91]** qui ont trouvé des taux de transfert élevés respectivement à 69 % et 59,8 %.

IV.5.3. Les difficultés ressenties dans la prise en charge des patients atteints d'AVC.

Dans notre étude, la majorité de 94,41 % des médecins généralistes enquêtés ressentent des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC et 78,32 % précisent que leurs difficultés résident dans le manque de protocole de prise en charge d'AVC mais aussi 96,50 % précisent que leurs difficultés résident dans le manque des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC, ce qui est tout à fait logique si on compare ces chiffres avec ceux d'autres pays où il y a des unités neurovasculaires.

En effet dans l'étude d'Elodie R. en 2016 en France **[86]** et celle de Elodie R. en 2016 à Var Est **[87]**, les médecins éprouvant des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC sont respectivement à 20 % et 31 % alors que dans l'étude burundaise de Kwizera J. mené en 2021 à Gitega et Muramvya **[17]**, 100 % des médecins généralistes médecins généralistes enquêtés disaient rencontrer des difficultés dans la PEC de l'AVC à la phase aiguë de même que dans l'étude de MUTWENZI G. fait à Bujumbura en 2017 où le taux des médecins éprouvant des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC était de 74,24 % **[92]**.

IV.5.4. Estimation de l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC.

Dans notre étude, la majorité de 82,52 % des médecins généralistes enquêtés estiment que l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC est bénéfique surtout quand elle est débutée précocement. C'est une attitude positive et en phase avec la littérature qui affirme que la prévention des attitudes vicieuses doit être réalisée dès la phase aigüe par une prise en charge kinésithérapique **[66]**. La même attitude se retrouve dans l'étude de Akani AF et Coll. qui a trouvé que les médecins généralistes prescrivaient beaucoup plus la kinésithérapie précoce **[93]**.

IV.5.5. Leur appréciation sur la prise en charge des AVC au Burundi

Dans notre étude, 46,15 % des médecins généralistes enquêtés estiment que la prise en charge des AVC au Burundi est médiocre ; 21,68 % estiment qu'elle bonne alors que 2,10 % l'estiment moyenne. Ici nous voyons qu'un taux élevé des médecins généralistes médecins généralistes enquêtés estime que la prise en charge des AVC au Burundi est médiocre. Cela a un sens quand on tient compte des normes internationales requises dans la prise en charge de l'AVC.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Au terme de notre étude qui a duré 4 mois, nous avons évalué les connaissances, attitudes et pratiques de 143 médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie face à l'accident vasculaire cérébral dans le but de contribuer à améliorer la PEC des AVC au Burundi.

Nous avons trouvé qu'environ deux-tiers des médecins généralistes sont du genre masculin avec un âge ne dépassant pas 35 ans et trois cinquième de ces médecins ont moins de 5 ans de prestation.

Leurs connaissances générales sur les AVC sont faibles car la moyenne est de 38,40 %.

Leur pratique face à l'AVC n'est pas bonne.

Mais malgré ces lacunes, les médecins généralistes enquêtés ont globalement une attitude positive face à l'AVC.

V.2. SUGGESTIONS

Cette étude menée auprès des médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie nous a permis de relever quelques problèmes dont les suggestions suivantes peuvent être utiles pour la prise en charge de l'AVC au Burundi :

- ✓ Au conseil de l'ordre des médecins du Burundi
    - Instaurer des formations en continue des médecins généralistes sur l'AVC.
- ✓ Aux écoles de médecine du Burundi
    - Etablir des protocoles de prise en charge d'AVC.
- ✓ Au bureau provincial de la santé

- Disponibiliser des données en rapport avec les médecins généralistes exerçant dans votre province sanitaire.

✓ Aux hôpitaux nationaux

- Créer des UNV et les rendre fonctionnelles.

✓ Aux médecins

- Renforcer les connaissances sur l'AVC (participation aux conférences, organisation des exposés…)
- Maitriser les moyens déjà disponibles au Burundi dans la prise en charge de l'AVC.
- Accepter de participer aux études.

REFERENCES

[1] Mondoloni P, Gueneau P, Béjot Y, Fagnoni P. Traitement de l'accident vasculaire cérébral. In: Pharmacie Clinique et Thérapeutique. Elsevier; 2018. p. 735-751.e2.

[2] James C. Grotta M, Gregory W, Albers M, Joseph P, Broderick M, et ses collaborateurs Stroke, Elsevier Inc , Sixth edition 2016.

[3] Owona M, Ayelob P, Mandenguec S, Djientcheud V, Tassin F, Wognin S. Réinsertion socioprofessionnelle après accident vasculaire cérébral à Yaoundé. Archives des maladies professionnelles et de l'environnement (2020)81,32-39.

[4] Bruder N, Boussen S. Accident vasculaire cérébral ischémique. Anesthésie Réanimation. 2017; 3(1):25‑36.

[5] Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques, Ministère du Travail de l'Emploi et de la Santé. L'état de santé de la population - Rapport 2009-2010. Paris: La Documentation Française; 2010.

[6] Ministère de la Santé et des Sports, Fery-Lemonnier E. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France. Rapport à Madame la ministre de la santé et des sports. Paris: La Documentation Française; 2009. http://www.sante.

[7] Feigin V, Lawes C, Bennett D, Anderson C (2003) Stroke epidemiology: a review of population- based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol 2: 43- 53.

[8] Olivier F, Thomas G, Vincent M, Kamran S. Traité d'anesthésie et de réanimation. 4e édition. Editions Scientifiques et Médicales. Paris : Lavoisier 2014. 1314 p.

[9] Bekalu G, Tesema E, Diriba D, Behailu T. Characteristics and Risk Factors Associated with Stroke Subtypes among Adult Patients Admitted to the Stroke Unit of JUMC: A Retrospective Cross-sectional Study, Current Hypertension Reviews, 2020, Vol. 16, No. 0.

[10] Nasolotsiry E, Raveloson. Aspects épidémiocliniques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2011; 3(1): 15-19. 2011.

[11] Shanthi M, Pekka P, Norrving B. The World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization, Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control, 2011.

[12] Charikh L, Ouahrani Y. Accident vasculaire cérébral - L'expérience du

service de médecine interne du CHU de Béjaia Le 25 Mai 2017.

[13] Trouillas P, Nighoghossian N et Derex L. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Anesthésie-Réanimation, 36-911-A-10, 2002, 8 p, page 2983.

[14] Langhorne P, Dennis M. Stroke Units. An evidence based approach. London : BMJ Books. 1999.

[15] Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Stroke unit trialists' collaboration. Cochrane Database Syst Rev. 2000;CD000197.

[16] HAS-Santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce. 2009.

[17] Kwizera J. Connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes face à l'accident vasculaire cérébral. Thèse de médecine. Université du Burundi: CHUK 2021.

[18] WHO STEP Stroke Manual : The WHO STEP wise approach to Stroke Surveillance World Health Organisation, 2005.

[19] Collège des Enseignants de Neurologie. France. Accidents vasculaires cérébraux, 2021. Disponible sur https://www.cen-neurologie.fr/.

[20] Taylor A, Ntusi N. Evolving concepts of stroke and stroke management in South Africa: Quo vadis. South African Medical Journal, 2019; 109(2):69.

[21] Haute Autorité de Santé - Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Mai 2004. Disponible sur internet http://www.has-sante.fr.

[22] Amandine C. Prise En Charge Des Accidents Vasculaires Cérébraux Aigus Par Le Médecin Généraliste En Ariege. Thèse de médecine, le 6 décembre 2013, 87p.

[23] Zhou Z. Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) : Conséquences Fonctionnelles et Dysphagie Associée. Thèse de médecine. Universite de Limoges, juin 2009.

[24] Haute Autorité de Santé. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandations. Saint-Denis L Plaine: HAS; 2008.

[25] Fanny P, AVC ischémiques au CHU de Saint-Pierre de la Réunion en 2013 : diagnostic des dysfonctionnements et réflexions sur l'optimisation de la prise en charge précoce. Thèse de médecine septembre 2014.

[26] Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. Stroke 2006;37(7):1674-9.

[27] Lemesle M, Martin I, Benatru O, Rouaud F, Contegal C, Maugras A. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale, Elsevier Masson 2006.

[28] Brott T, Th alinger K, Hertzberg V Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke (1986) 17: 1078- 83.

[29] Zuber M, Mas J. L'Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie 1993, 17-046-A-10, 8p.

[30] Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. J Neurol Neur surg Psychiatry (1992) 55: 1121- 4.

[31] Arnold M, Nedeltchev K, Kappeler L, Tobias H. Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral Forum Med suisse 2007 ; 7; 452-458 .

[32] He J, Whelton P, Vu B, Klag M (1998) Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a metaanalysis of randomized controlled trials. Jama 280: 1930- 5.

[33] Hart R, Benavente O, Pearce L. Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: a meta- analysis and hypothesis. (1999) Cer brovasc Dis 9: 215- 7.

[34] Zhang X, Patel A, Horibe H, Wu Z, Barzi F, Rodgers A, MacMahon S, Woodward M.Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. Int J Epidemiol 2003;32(4):563-72.

[35] Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifi able. Stroke (2005) 36: 1881- 5.

[36] Lemesle-Martin M, Benatru I, Rouaud O, Contegal F, Maugras C, Fromont A, Moreau T. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale, Elsevier Masson 2006.

[37] Kristi R, Brian L, John D, Nolen. Alcohol consumption and the risk of stroke: A meta-analysis. JAMA 2003; 298(5):579-88.

[38] Gnonlonfoun D, Adjien K, Adoukonou T, Ossou-Nguiet P, Mapoure Y, Zannou H, et Al. L'infection a virus de l'Immunodeficience Humaine (VIH), facteur prédictif de gravité et de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au Centre National Hospitalier et Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou, Benin. Afr J Neurol Sci. 2013;32(2):14‑23.

[39] Collège des Enseignants de Neurologie. France. Accidents vasculaires cérébraux, 2019. Disponible sur https://www.cen-neurologie.fr/.

[40] Olivier F, Thomas G, Vincent M, Kamran S - Traité d'anesthésie et de réanimation (2014, Lavoisier).

[41] Wein T, Glastone D et Teasell R. Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada, novembre 2017. P8.

[42] Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. EMC-Angéiologie.2(1), 1-10. Doi : 10.1016/s1290-0176(07)37360-2.

[43] Claire D. Approches physiopathologiques des interactions entre accident vasculaire cérébral et démence vasculaire. le 16 septembre 2013.

[44] Thijs V, Lansberg M, Beaulieu C, Marks M, Moseley M, Albers G. Is early ischemic lesion volume on diffusion-weighted imaging an independent predictor of stroke outcome? A multivariable anal sis. Stroke. 2000;31:2597-602.

[45] Collège des Enseignants de Neurologie. France. Accidents vasculaires cérébraux. Disponible sur https://www.cen-neurologie.fr/.

[46] Nagel S, Herweh C, Aleu AB, et al. Complete T2- fogging of pontomedullary infarction in Locked- In Syndrome. Neurocrit Care 2008; 8: 57- 9.

[47] Jeffrey L. Saver. Time Is Brain-Quantified. Stroke. Journal of American Heart Association, 2006.

[48] Hemmen T, Raman R, Guluma K, Meyer B, Gomes J, Cruz-Flores S, et al. Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ictus-l): final results. Stroke. 2010;41:2265-70.

[49] Sévin M, Hérisson F, Daumas-Duport B, Guillon B. Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu, EMC : 2009 Elsevier Masson.

[50] Clinical guidelines for stroke management, Stroke Foundation 2017.

[51] Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Mannitol for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2001;CD001153.

[52] Ernst R, Pancioli A, Tomsick T, Kissela B, Woo D, Kanter D, et al. Combined intravenous and intra-arterial recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. Stroke. 2000;31:2552-7.

[53] Hacke W., Donnan G., Fieschi C., et al. Association of outcome with early stroke treatment : pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004;363:768–774.

[54] Wardlaw J, Murray V, Berge E, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012;379:2364–2372.

[55] HAS. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un AIT— Actualisation. Juillet 2014, mise à jour février 2015.

[56] European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25:457-507.

[57] European Stroke Organization (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 25: 457- 507.

[58] International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19 435 patients with acute ischaemic Stroke. Lancet. 1997;349:1569–1581.

[59] Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST : randomised placebo controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet. 1997;349:1641–1649.

[60] Multicentre Acute Stroke Trial Italy MAST I Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin and combinaation of both in treatment of acute ischaemic stroke. Lancet. 1995;346:1509–1514.

[61] Réanimation Le Traité de référence en Médecine Intensive –Réanimation 3e édition par le Collège National des Enseignants de Réanimation (CNER) 2016 Elsevier Masson [Tsunami et Benjarvis] page: 3353.

[62] Trouillas P, Nighoghossian N et Derex L. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Anesthésie-Réanimation, 36-911-A-10, 2002, 4828 p.

[63] Morgenstern L.B, Hemphill 3rd J.C., Anderson C, et al. Tamargo R. American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010;41(9):2108–2129.

[64] Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke. 2014;9:840–855.

[65] Mendelow A, Gregson B, Fernandes H, Murray G, Teasdale G, Hope D, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005;365:387-97.

[66] Le Traité de référence en Médecine Intensive –Réanimation 3e édition par le Collège National des Enseignants de Réanimation (CNER) 2016 Elsevier Masson [Tsunami et Benjarvis] page: 3352.

[67] Jacques A, Nicolas B. Accident vasculaire cérébral et réan mation, Springer-Verlag France, 2013.

[68] Lovblad K, Baird A, Schlaug G, Benfield A, Siewert B, Voetsch B, et al. Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome. Ann Neurol. 1997;42:164-70.

[69] Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al.(2003) Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. Stroke 34: 975- 81.

[70] Adams H, Davis P, Leira EC, Chang K, Bendixen B, Clarke W. Baseline nih stroke scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the trial of org 10172 in acute stroke treatment (toast). Neurology. 1999;53:126-31.

[71] Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: safe implementation of thrombolysis in stroke-monitoring study (sits-most). Stroke. 2008;39:3316-22.

[72] Wijdicks E. Management of massive hemispheric cerebral infarct: is there a ray of hope? Mayo Clin Proc. 2000;75:945-52.

[73] Wahlgren N, Ahmed N, Eriksson N, Aichner F, Bluhmki E, Davalos A, et al. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: safe implementation of thrombolysis in stroke-monitoring study (sits-most). Stroke. 2008;39:3316-22.

[74] Stead L, Jain A, Bellolio M, et al. (2010) Emergency Department hyperglycemia as a predictor of early mortality and worse functional outcome after intracer bral hemorrhage. Neurocrit Care 13: 67- 74.

[75] Hemphill J, Bonovich D, Besmertis L, Manley G, Johnston S. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32:891-7.

[76] Clément A. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aigue par le médecin généraliste en Ariège. Thèse de doctorat en médecine, université de Toulouse III- Paul Sabatier, Ariège 2013; 91 p.

[77] Héron A, Djerroud N, Maillet O. Evaluation de la prise en charge des Accidents Vasculaires Cérébraux auprès des médecins généralistes d'Eure & Loir. Agence régionale de santé. Centre-Val de Loire 2018. Disponible

sur: https://hal.archivesouvertes.fr/hal-01790335.

[78] Ndayisenga D. Connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes face à un accident vasculaire cérébral. Thèse de médecine. Université du Burundi.Bujumbura 2019. 65 p.

[79] Ahmadou M, Noubiap, Jean Jacques N. Cardiovascular risk factors awareness and prevalence among primary care physicians: an insight from the west region Awareness Initiative Surgery to fight cardiovascular disease (WAIT-CVD) in Cameroun. BMC Res Notes 2015.8(762).

[80] Rakotondraparany T. Connaissance et attitude de la population d'antananarivo concernant l'accident vasculaire cérébral. Thèse de médecine, Université d'Antananarivo. Antananarivo 2018. 128pages.

[81] Patrick B Jean François G. Atlas de la démographie médicale en France, situation au 1er janvier 2021.

[82] Adamu U, Ibok I, Aisha A, Isaac O, George A. Knowledge, attitude and practice of physicians in treatment of hypertension in the North-Central Nigeria. World journal of cardiovascular diseases. 2014, 4(5) ,251-256.

[83] Yvette F, Peter G. Guide pour évaluer les connaissances, attitudes et pratiques liées à la nutrition, ONU pour alimentation, Rome 2016.

[84] Marie-Joëlle C, Pierre-Marie P, Hugues C, Claire G, Dismand H. Knowledge of Stroke among an Urban Population in Cotonou (Benin) .Neuroepidemiology 2012;38(3):172–178.

[85] O'Donnell M, Chin S, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. « Global and Regional Effects of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Acute Stroke in 32 Countries (INTERSTROKE): A Case control Study ». The Lancet 2016. 388 (10046): 761–75.

[86] Elodie R. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en phase aiguë par le médecin généraliste en Var Est. Médecine humaine et pathologie. Var Est 2016.120pages.

[87] Haute autorité de santé, Accident vasculaire cérébral (AVC) : prise en charge précoce. Document de travail. Recommandations mai 2009 recommandations de bonne pratique.

[88] Meretoja A, Strbian D, Mustanoja S, Tatlisumak T, Lindsberg PJ, Kaste M. Reducing inhospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis. Neurology 2012; 79(4): 306-13.

[89] Emmanuel C, Pierre-Hugues R, Jean-Jacques M. Neurochirurgie. Collège de neurochirurgie, Elvesier Masson. Paris 2016. 275pages.

[90] Crozier S, Santoli F, Outin H, et al. AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décisions de limitations et arrêt de traitements.

Rev Neurol. 2011;167:468–473.

[91] Shesheta H, Ahmed S, Abdelalim A, El sherbiny N. Knowledge and attitude towards stroke among workers in Cairo University hospitals. J Neurol. Psychiatry, Neurosurgery, 2016; 53-9.

[92] Mutwenzi G. Evaluation du risque cardiovasculaire par les médecins généralistes dans trois hôpitaux de Bujumbura : connaissances, attitudes et pratiques. Université du Burundi. Thèse de médecine. Bujumbura 2017. 74 p.

[93] Akani A, Bony K, Gnazegbo A, Armel A, Kouame-Assouan A, Sylla A, et al. Connaissances et pratiques médecins à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux à Bouake/Cote d'Ivoire, Rev. Neurol, Vol 001, No17, Juin 2018 :1-6.

ANNEXE

Annexe 1: Fiche d'enquête

CONNAISSANCES, ATTITUDE ET PRATIQUE DES MEDECINS GENERALISTES FACE A L'AVC : CAS DES HOPITAUX DE BUJUMBURA MAIRIE

I. Données sociodémographiques du médecin

1. Age : …. ans
2. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐
3. Années de prestation : <5ans ☐ 5 à 10ans ☐ >10ans ☐
4. Secteur d'activité : Public ☐ Privé ☐

5. Commune: Ntahangwa ☐ Mukaza ☐ Muha ☐

II. Connaissances

1. Quel est le rang mondial qu'occupe la mortalité par AVC ?
1er ☐ 2ème ☐ **3ème** ☐ 4ème ☐ 5ème ☐ Ne sait pas ☐

2. Quelle est la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies de la démence ?
1er ☐ **2ème** ☐ 3ème ☐ 4ème ☐ 5ème ☐ Ne sait pas ☐

3. Quelle est la place qu'occupe l'AVC dans les étiologies du handicap acquis chez l'adulte ?
1er ☐ 2ème ☐ 3ème ☐ 4ème ☐ 5ème ☐ Ne sait pas ☐

4. Quels peuvent être selon vous les signes d'alerte de l'AVC ?
A. Douleur de la poitrine ☐
B. Sensation de faiblesse ou d'engourdissement d'un hémicorps ☐
C. Difficulté à Parler ou à entendre ☐
D. Sensation de faiblesse de deux jambes ☐
E. Diminution ou perte de la vision brutale d'un œil ☐
F. Une main tombante avec possibilité d'écartement des doigts ☐

5. Quelle peut être selon vous la proposition correcte concernant l'Accident Ischémique Transitoire (AIT) ?

A. Tout déficit régressif ☐
B. Tout déficit focal régressif dans moins d'une heure avec IRM cérébrale normale ☐
C. Tout déficit focal régressif dans moins de 12 heures avec scanner cérébral normal ☐
D. Tout AVC ischémique constitué qui récupère ☐
E. Tout déficit régressif dans moins de 12 heures avec scanner cérébral normal ☐
F. Ne sait pas ☐

6. Quelles peuvent être selon vous les affirmations correctes concernant les types d'AVC ? :

A. L'AVC ischémique est dû au saignement cérébral ☐

B. L'AVC ischémique est la conséquence d'une obstruction d'une artère intracrânienne ☐

C. L'AVC hémorragique représente 20 % de l'ensemble des AVC ☐

D. L'AIT est un précurseur d'AVC hémorragique ☐

E. On peut différencier l'AVC ischémique et hémorragique à l'aide d'une anamnèse bien conduite ☐

F. Ne sait pas ☐

7. Quels peuvent être selon vous les facteurs de risque d'AVC ischémique ?

A. HTA ☐

B. Plaque d'athérome ☐

C. trouble du rythme cardiaque ☐

D. Cholestérol HDL élevé ☐

E. Insuffisance rénale chronique ☐

F. Ne sait pas ☐

8. Quels peuvent être selon vous les facteurs de risque d'AVC hémorragique ?

A. HTA ☐

B. Plaque d'athérome ☐

C. anticoagulants ☐

D. drépanocytose ☐

E. Traumatisme crânienne ☐

F. Ne sait pas ☐

9. Pensez-vous qu'il existe un traitement curatif pour l'AVC ischémique ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, lequel :….

10. Quel est le délai maximal de la mise en œuvre de ce traitement à partir des premiers signes de l'AVC ?

<1h30' ☐ <4 heures 30 minutes ☐ <6h ☐

Le traitement peut être débuté n'importe quand ☐ Ne sait pas ☐

11. Quel est l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC ischémique constitué ?

A. Pour lyser le caillot obstructif ☐

B. Pour prévenir une transformation hémorragique ☐

C. Pour favoriser la régression du déficit ☐

D. Pour prévenir une récidive ☐

E. Pour écourter la durée d'hospitalisation ☐

F. Ne sait pas ☐

III. Pratiques

1. Au cours de votre pratique médicale, avez-vous déjà bénéficié d'une formation sur l'AVC ? Oui ☐ Non ☐
Si oui, combien de fois : …..

2. Quel est l'examen à visée diagnostic que vous proposez à la phase aiguë d'AVC ?
Echographie du cœur ☐ Scanner cérébral ☐ ECG ☐
Radiographie du crâne ☐ IRM cérébrale ☐ si autre, préciser.....

3. Quelle est la place du scanner cérébral que vous demandez à la phase aiguë d'un AVC ?
A. Trouver l'étiologie de l'AVC ☐
B. Eliminer les diagnostics différentiels de l'AVC notamment les tumeurs cérébrales ☐
C. Confirmer l'existence d'une AIT ☐
D. Eliminer un hématome cérébral ☐
E. Confirmer un AVC ischémique ☐
F. Ne sais pas ☐

4. Quels sont les examens à visée étiologique que vous proposez en cas d'AVC ischémique ? Ionogramme sanguin ☐ PL ☐
Bilan lipidique ☐ Rx thoracique ☐
Echocoeur ☐ Acide urique ☐

Echodoppler des vaisseaux du cou ☐ Bilan rénal ☐ ECG ☐

5. Avec quel outil évaluez-vous l'état neurologique du patient en cas d'AVC ?
Score de GLASGOW ☐ Score de FAAR ☐ Score de NIHSS ☐
Score de CHA2DS2-VASc ☐ Score d'APGAR ☐ Si autres, préciser.....

6. Quand est-ce que vous faites recours aux anti HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë ? Si la TA (mmHg) est ?
<130/80 ☐ <120/80 ☐ <140/90 ☐
<130/85 ☐ <160/90 ☐ Si autre, préciser....

7. Quel est l'objectif tensionnel (mmHg) que vous visez en cas d'AVC hémorragique ?
<130/80 ☐ <120/80 ☐ <140/90 ☐
<130/85 ☐ <160/90 ☐ Si autre, préciser....

8. Quel est le traitement que vous instaurez en cas d'AVC ischémique d'origine cardio-embolique ?
Hypolipémiant ☐ Antiagrégant plaquettaire ☐ Anticoagulant ☐
Antibiotique ☐ Anti-œdémateux ☐ Si autre, préciser....

9. En cas d'AVC, quand est-ce que vous autorisez le patient à manger par voie orale ?
A. Tout de suite pour qu'il ne meurt pas de faim ☐
B. 48 heures après l'admission ☐
C**.** A n'importe quel moment en cas d'absence de trouble de déglutition ☐
D. Dès qu'il commence la kinésithérapie ☐
E. Dès qu'il commence à récupérer la motricité ☐
F. Ne sais pas ☐

10. En cas d'AVC hémorragique, quand est-ce que vous débutez une héparinothérapie pour la prévention des complications thrombo-emboliques ?
A. Immédiatement, si l'hématome est de petit à moyen volume ☐
B. Une semaine après, si l'état général se stabilise ☐
C. Au début des séances de kinésithérapie ☐
D. Jamais car cela augmente le volume de l'hématome ☐
E. Si l'imagerie de contrôle de 48h montre une stabilisation de l'hématome ☐
F. Ne sait pas ☐

IV. Attitude

1. Quelle est votre appréciation en termes d'urgence pour un patient atteint d'AVC ?
A**.** Urgence absolue ☐
B**.** Urgence relative ☐
C**.** Pas d'urgence ☐

2. Quelle est votre attitude 1ère devant un patient avec des signes d'AVC ?
A. Le traiter en hospitalisation ☐
B. Le référer à un neurologue ☐
C. Le traiter en ambulatoire ☐

3. Ressentez-vous des difficultés dans la prise en charge des patients atteints d'AVC ?
Oui ☐ Non ☐
Si oui, c'est à cause de :
A. Manque de protocole de prise en charge d'AVC ☐
B. Manque de moyen financier pour les patients ☐
C. Manque des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC ☐
D. Si autre, préciser…….

4. Comment estimez-vous l'apport de la kinésithérapie en cas d'AVC ?
A. Pas nécessaire, les patients ne récupèrent pas ☐
B. Bénéfique surtout quand elle est débutée précocement ☐
C. Aggrave l'état général du patient ☐
D. Si autre, préciser…….

5. Qu'elle est votre appréciation sur la prise en charge des AVC au Burundi ?
A : Meilleure ☐ B : Bonne ☐
C : moyenne ☐ D : médiocre ☐

Annexe 2: score de Glasgow

Ouverture des yeux		**Réponse verbale**		**Réponse motrice**	
				6	**Obéit** (à l'ordre)
		5	**Orientée**	**5**	**Orientée** (à au moins deux endroits-tend à disparaitre la douleur)
4	**Spontanée**	**4**	**Confuse** (signe confusion et désorienté)	**4**	**Evitement** (pas de réponse orientée-flexion rapide du coude avec évitement)
3	**Au bruit** (parole)	**3**	**Inappropriée**	**3**	**Décortication** (flexion lente du MS-extension du MI)
2	**Douleur** (stimuli-nociceptif au niveau des membres et du tronc)	**2**	**Incompréhensible** (gémissement-grognement)	**2**	**Décérébration** (rotation interne et hyper extension du MS-extension et flexion plantaire au MI)
1	**Jamais**	**1**	**Rien**	**1**	**Rien**

Annexe 3: E**chelle de** NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score	
1a	Vigilance	0 vigilance normale 1 obnubilation, éveil aux stimulations environnantes 2 coma, réactions adaptées aux stimuli nociceptifs 3 coma profond, réponse stéréotypée ou absente		
1b	Orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule réponse exacte 2 pas de réponse exacte		
1c	Commandes	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	Oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtamoplégie complète ou déviation forcée du regard		
3	Champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme 3 cécité bilatérale ou coma		
4	Paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale unilatérale incomplète 2 paralysie faciale unilatérale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité membre sup	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement du membre<10 s sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre pesanteur mais chute sur le lit < 10 s 3 Pas d'effort contre pesanteur mais contraction musculaire 4 absence de mouvement X cotation impossible (amputation …)	D	G
6	Motricité membre inf	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement du membre<5 s sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre pesanteur mais chute sur le lit < 5 s 3 Pas d'effort contre pesanteur mais contraction musculaire 4 absence de mouvement X cotation impossible (amputation …)	D	G
7	Ataxie	0 Pas d'ataxie 1 Ataxie pour 1 membre 2 Ataxie pour 2 membres ou plus		
8	Sensibilité	0 sensibilité normale 1 Hypoesthésie minime à modérée 2 Hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	Langage	0 Pas d'aphasie 1 Aphasie discrète à modérée : communication possible 2 Aphasie sévère 3 Mutisme ou aphasie totale		
10	Dysarthrie	0 Pas de dysarthrie 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	Extinction, Négligence	0 Pas d'extinction ni de négligence 1 Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive ou négligence partielle 2 Négligence sévère ou anosognosie ou extinction sur plus d'une modalité sensorielle		

Annexe 4: **score** ABCD2

Symptôme		Points
Age	≥60ans	1
Pression artérielle (B pour blood pressure)	PAS ≥140	
	Ou PAD ≥90	1
Manifestation clinique (C pour clinical manifestations)	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble du langage isolé	1
	Autre	0
Durée	<10 minutes	0
	10-60 minutes	1
	>60 minutes	2
Diabète	Oui	1
Score maximal		7

Annexe 5: Score de Rankin modifié

0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de *nursing* permanent
6	Mort

Annexe 6: Indice de Berthel

Items	*Avec aide*	*Indépendant*
Alimentation (avec aide si nécessaire pour couper les aliments)	5	10
Transfert du fauteuil au lit et retour (peut s'asseoir dans son lit)	5-10	15
Toilette personnelle (se laver le visage, se coiffer, se raser, se laver les dents)	0	5
Transfert aux et des toilettes (y compris déshabillage, s'essuyer, tirer la chasse)	5	10
Se baigner seul	0	15
Marche en terrain plat (ou si marche impossible, utilisation du fauteuil roulant)	0	5
Monter et descendre les escaliers	5	10
Habillage (y compris nouer les lacets, attacher les fermetures)	5	10
Contrôle intestinal	5	10
Contrôle vésical	5	10
Total	-	-

Indicateurs de retour à domicile à 2 mois :
> 20 : les premiers jours
> 40 : au moment du transfert en centre de rééducation
> 60 à 3 mois

Seuils de l'index de Barthel :
> 60 : contrôle sphinctérien, toilette et alimentation seul, déplacement sans aide
> 85 : peut s'habiller, transfert lit fauteuil
> 100 : indépendance complète

Annexe 7: Serment d'Hippocrate

« 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.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité.
Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.
Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.
Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Mes Collègues seront mes frères.
Je ne permettrai pas que des 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 les lois de l'humanité.
Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur. »

RESUME

Objectif : Evaluer le niveau des connaissances, attitudes et pratiques des médecins généralistes de Bujumbura Mairie face à l'AVC.

Matériels et méthodes : notre étude était transversale descriptive menée auprès de 143 médecins généralistes exerçant dans les hôpitaux de Bujumbura mairie. Elle a duré 4 mois c'est-à-dire du 1/04/2021 au 30/07/2021.

Résultats : Les médecins généralistes enquêtés avaient un âge moyen de 34,73 ans ; une prédominance masculine à 77,62 % ; une période de prestation <5ans à 59,44 % et 76,92 % étaient du secteur public.

Leurs connaissances sur les AVC sont très faibles à 38,40 %. En effet seul 24,47 % savent l'épidémiologie des AVC, 34,03 % ne savent pas les signes d'alerte de l'AVC ; 56,64 % ne savent pas la définition de l'AIT ; 50,82 % ne savent pas les facteurs de risque d'AVC hémorragique ; 85,31 % ne savent pas le traitement curatif pour l'AVC ischémique et 60,84 % ne savent pas l'intérêt du traitement par anti agrégat plaquettaire instauré en cas d'AVC; 76,92 % ne savent pas le délai maximal de la mise en œuvre du traitement à partir des premiers signes de l'AVC ischémique.

Leur pratique est mauvaise parce ce que 85,31 % ne savent pas quand est-ce qu'il faut débuter une héparinothérapie pour la prévention des complications thrombo-emboliques en cas d'AVC hémorragique ; seuls 52,45 % utilisent le score de NIHSS pour évaluer l'état neurologique du patient victime d'AVC et plus de 90 % ne savent pas les chiffres tensionnels qui poussent à faire recours aux anti-HTA en cas d'un AVC ischémique aiguë.

Cependant, ils ont globalement une attitude positive face à l'AVC.

Conclusion : Les connaissances et la pratique ne sont pas satisfaisantes même si leur attitude est positive face à l'AVC, il est crucial de mettre en route un programme de renforcement de leur capacité pour une bonne prise en charge de l'AVC.

Mots clés : Connaissances–attitudes – pratiques – AVC– médecins généralistes.