

2021-04

# Facteurs de risque, aspects cliniques et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques au CHU Kamenge : Etude rétrospective sur 5 ans à propos de 36 cas

Hatungimana, Jean-Marie

UB, Faculté de Médecine

---

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/718>

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

**UNIVERSITE DU BURUNDI**

**FACULTE DE MEDECINE**



**FACTEURS DE RISQUE, ASPECTS CLINIQUES ET  
TOMODENSITOMETRIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX CHEZ LES DIABETIQUES AU CHU KAMENGE:**

**Etude rétrospective sur 5ans à propos de 36 cas**

**Par :**

**Jean-Marie HATUNGIMANA**

**Directeur de Thèse :**

**Pr Sébastien MANIRAKIZA**

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

**Bujumbura, Avril 2021**

## **IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY**

1. Président : Pr NSABIYUMVA Frédéric
2. Directeur : Pr MANIRAKIZA Sébastien
3. Secrétaire : Dr NIYONKURU Alexandre

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE  
(ANNEE ACADEMIQUE 2018-2019)**

**I. BUREAU DECANAL**

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1<sup>er</sup> Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2<sup>ème</sup> Vice-Doyen

**II. PROFESSEURS EMERITES**

1. Pr Evariste NDABANEZE : Hépto-gastroentérologie
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie chirurgicale

**III. PROFESSEURS ORDINAIRES**

1. Pr Théodore NIYONGABO : 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 BARANSKA : 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 Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
2. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique

3. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
4. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique,  
Biochimie Pathologique
5. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
6. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie  
et Physiologie Néphrologie
7. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et  
Soins Maternels et Infantiles
8. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
9. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie Cardiaque
10. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
11. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Physiologie neurologique  
Sémiologie neurologique
12. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
13. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
14. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine  
Physique et de Réadaptation
15. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et Parasitaires,  
Endocrinologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et  
Physiologie Digestive
18. Pr Louis NGENDA HAYO : Anatomie pathologie
19. Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
20. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou,  
Sémiologie Chirurgicale

## V. CHARGES DE COURS

1. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire,  
Cytologie et Génétique
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie médicale
7. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
8. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
9. Dr ThotoShabani MAREBO : Urologie
10. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuroanatomie, Neurochirurgie
11. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
12. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche,  
Epidémiologie et Déontologie
13. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique

## VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et  
Socio-anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de recherche

## VII. MAITRES ASSISTANTS

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

## VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin Clovis BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

## IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers

- |                             |                              |
|-----------------------------|------------------------------|
| 13. Dr Emmanuel KAMO        | : Médecine du Travail        |
| 14. Dr Sylvain NIYONKURU    | : Sémiologie Chirurgicale I  |
| 15. Dr Canisius HAVYARIMANA | : Sémiologie Chirurgicale II |
| 16. Dr Didier KAMATARI      | : Anatomie                   |
| 17. Dr Réverien NDAYIRORE   | : Urologie                   |
| 18. Dr Stève NIMUBONA       | : Traumatologie              |
| 19. Dr Freddy BAMPOYE       | : Anesthésie-Réanimation     |
| 20. Dr Carter NDAYISABA     | : Anesthésie-Réanimation     |

## **DEDICACES**

A Dieu, tout puissant et miséricordieux;

A mes chers parents, mon regretté père et, ma mère, nulle dédicace ne saurait vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance;

A mes frères et sœur;

A la famille MISAGO Emmanuel;

A Monsieur NKUNZIMANA Jackson,

A mon amie NKESHIMANA Delphine;

A tous mes amis ;

A la 36<sup>ème</sup> promotion de la faculté de médecine, en souvenir des belles et longues années d'étude.

**REMERCIEMENTS**

Au terme de ce travail, je remercie du fond de mon cœur tous ceux qui ont contribué à sa réalisation, nos remerciements s'adressent plus particulièrement:

Au **Pr Sébastien MANIRAKIZA**, Directeur de cette thèse, c'est un grand honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger le présent travail malgré vos multiples responsabilités. Permettez-moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et de vous remercier sincèrement.

Au **Pr Frédéric NSABIYUMVA**, Président du jury, je suis très honoré par votre acceptation de juger ce travail de recherche et de faire partie du jury, malgré vos nombreuses tâches. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Au **Dr Alexandre NIYONKURU**, membre du jury, c'est un immense honneur pour moi de vous compter parmi mes juges. Trouvez ici le témoignage de toute ma gratitude et de ma reconnaissance.

A tous mes enseignants de l'école primaire jusqu'à l'université, vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Trouvez en ce travail votre fierté.

A tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail,

**Je dis sincèrement merci !**

**SIGLES ET ABREVIATIONS**

<	: Inférieur
≤	: inférieur ou égal
>	: Supérieur
≥	: supérieur ou égal
%	: pourcentage
ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACM	: artère cérébrale moyenne
ACP	: Artère cérébrale postérieur
AIT	: Accident ischémique transitoire
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
ARV	: Anti rétroviral
C4	: 4 <sup>e</sup> vertèbre cervicale
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
ETT	: Echographie transthoracique
HDL	: High-density lipoproteins
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intra crânienne
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
IC	: Infarctus cérébral
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDL	: Low-density lipoproteins
MI	: Médecine interne
OMS	: Organisation mondiale de la santé

PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
SNC	: Système nerveux centrale
TDM	: Tomodensitométrie
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Coupe axiale après injection passant par les vallées sylviennes .....	<b>Error!</b> <b>Bookmark not defined.</b>
Figure 2. Coupe coronale après injection passant par le cervelet .....	6
Figure 3. Coupe sagittale après injection passant par l'insula .....	7
Figure 4. Coupe sagittale médiane après injection .....	7
Figure 5. (ABC) Image TDM normale. [Kira Hospital, le 29/08/2019] .....	7
Figure 6. Schéma des territoires artériels superficiels du cerveau .....	10
Figure 7. Territoires d'irrigation du cerveau, coupe axiale .....	10
Figure 8. Territoires artériels (A, B). .....	11
Figure 9. Vascularisation artérielle du cerveau (polygone de Willis) .....	12
Figure 10. Veines et sinus de la face latérale du cerveau .....	13
Figure 11. Veines et sinus de la face médiane du cerveau .....	13
Figure 12. (ABC) TDM, AVC ischémique sylvien avec atrophie cérébrale chez un patient de 64ans [Kira Hospital, le 30/10/2020] .....	22
Figure 13. (ABCD) TDM, AVC ischémique avec transformation hémorragique chez un patient de 48ans [Kira Hospital, le 19/10/2020].....	22

**LISTE DES GRAPHIQUES**

Graphique 1 : Répartition des cas d'AVC chez les patients diabétiques.....	27
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe .....	28
Graphique 3: Répartition des patients selon l'âge et le sexe .....	29
Graphique 4: Répartition des patients selon la nationalité .....	31
Graphique 5 : Répartition des patients selon le type de lésions cérébrales .....	38
Graphique 6 : Répartition des patients selon le sexe et le type d'AVC.....	41
Graphique 7: Distribution des facteurs de risque en fonction du type d'AVC .....	42

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....	28
Tableau II: Répartition des patients selon leur provenance.....	30
Tableau III: Répartition des patients selon la profession.....	31
Tableau IV: Répartition des patients selon l'ancienneté du Diabète.....	32
Tableau V: Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	33
Tableau VI: Répartition des patients selon le type de cardiopathies.....	33
Tableau VII: Répartition des patients selon les plaintes à l'admission .....	34
Tableau VIII: Répartition des patients selon la tension artérielle à l'admission .....	35
Tableau X: Répartition des patients selon le temps entre la survenue du déficit et la réalisation du scanner.....	37
Tableau XI: Répartition des patients selon les indications de l'examen TDM .....	38
Tableau XII. Répartition des patients selon le nombre d'épisodes d'AVC.....	39
Tableau XIII: Répartition des patients selon les lésions associées (au scanner).....	39
Tableau XIV: Répartition des patients selon le siège des lésions .....	40
Tableau XV: Répartition des patients selon les territoires vasculaires atteints.....	41
Tableau XVI: Répartition des patients selon la glycémie capillaire .....	43
Tableau XVII: Répartition des patients selon les résultats du bilan lipidique .....	43

## TABLE DES MATIERES

<b>IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY .....</b>	<b>i</b>
<b>LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE .....</b>	<b>ii</b>
<b>DEDICACES .....</b>	<b>vii</b>
<b>REMERCIEMENTS .....</b>	<b>viii</b>
<b>SIGLES ET ABREVIATIONS.....</b>	<b>ix</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>xi</b>
<b>LISTE DES GRAPHIQUES .....</b>	<b>xii</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>xiii</b>
<b>AVANT PROPOS .....</b>	<b>xviii</b>
<b>CHAPITRE 0: INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
Objectif général :.....	3
Objectifs spécifiques:.....	3
<b>CHAPITRE I: GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>I.1. Rappels anatomiques et radioanatomie TDM de l'encéphale .....</b>	<b>4</b>
I.1.1. Cerveau .....	4
I.1.2. Tronc cérébral.....	5
I.1.3. Cervelet.....	5
<b>I.2. Radioanatomie TDM normale de l'encéphale.....</b>	<b>6</b>
<b>I.3. Vascularisation et territoires d'irrigation de l'encéphale .....</b>	<b>8</b>
I.3.1. Artères carotides .....	8
I.3.2. Système antérieur (artère carotide interne).....	8
I.3.3. Système postérieur (vertébro-basilaire).....	9
I.3.4. Polygone de Willis.....	11
I.3.5. Système veineux encéphalique.....	12
<b>I.4. Rappel physiopathologique des AVC au cours du diabète .....</b>	<b>14</b>
I.4.1. AVC ischémiques .....	14

I.4.2. AVC hémorragiques .....	16
<b>I.5. Facteurs de risques .....</b>	<b>16</b>
I.5.1. Facteurs non modifiable .....	16
I.5.2. Facteurs de risque modifiables .....	17
<b>I.6. Diagnostic des AVC .....</b>	<b>19</b>
I.6.1. Manifestations cliniques .....	19
I.6.2. Tomodensitométrie cérébrale .....	19
I.6.3. Images tomodensitométriques d'illustration .....	22
I.6.4. Autres examens d'imagerie .....	22
I.6.4.1. IRM.....	22
I.6.4.2. Echographie doppler cervical: .....	23
I.6.4.3. Echographie cardiaque: .....	23
I.6.4.4. Artériographie.....	23
I.6.4.5. Angio-TDM cervicale, angio-IRM cervicale et angiographie cérébrale ....	23
<b>CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>24</b>
<b>II.1. Cadre et lieu d'étude.....</b>	<b>24</b>
<b>II.2. Type et période d'étude.....</b>	<b>24</b>
<b>II.3. Population d'étude.....</b>	<b>24</b>
II.3.1. Critères d'inclusion .....	24
II.3.2. Critères de non inclusion.....	25
<b>II.4. Collecte et analyse des données .....</b>	<b>25</b>
<b>II.5. Limites de l'étude.....</b>	<b>26</b>
<b>CHAPITRE III : RESULTATS.....</b>	<b>27</b>
<b>III.1. Données épidémiologiques.....</b>	<b>27</b>
III.1.1. Fréquence .....	27
III.1.2. Age .....	28
III.1.3. Sexe .....	28

III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe .....	29
III.1.5. Provenance des patients .....	30
III.1.6. Nationalité.....	31
III.1.7. Profession.....	31
<b>III.2. Facteurs de risque .....</b>	<b>32</b>
III.2.1. Diabète .....	32
III.2.2. Autres facteurs de risque.....	33
<b>III.3. Aspects cliniques.....</b>	<b>34</b>
III.3.1. Plaintes à l'admission .....	34
III.3.1.1. Mode d'installation des signes.....	34
III.3.1.2. Autres plaintes à l'admission.....	34
III.3.2. Données de l'examen physique .....	35
III.3.2.1. Tension artérielle à l'admission .....	35
III.3.2.2. Signes neurologiques .....	36
<b>III.4. TDM cérébrale.....</b>	<b>37</b>
<b>III.5. Bilan biologique .....</b>	<b>42</b>
III.5.1. Glycémie .....	43
III.5.2. Bilan lipidique.....	43
<b>CHAPITRE IV : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....</b>	<b>44</b>
<b>IV.1. Aspects épidémiologiques .....</b>	<b>44</b>
IV.1.1. Fréquence.....	44
IV.1.2. Age.....	44
IV.1.3. Sexe.....	45
IV.1.4. Age et sexe.....	45
IV.1.5. Nationalité.....	45
IV.1.6. Provenance.....	46
IV.1.7. Profession.....	46

<b>IV.2. Facteurs de risque.....</b>	<b>47</b>
<b>IV.3. Aspects cliniques .....</b>	<b>50</b>
IV.3.1.Plaintes à l’admission .....	50
IV.3.2. Données de l’examen physique .....	51
<b>IV.4. Examen tomodensitométrique.....</b>	<b>53</b>
<b>IV.5. Bilan biologique .....</b>	<b>58</b>
IV.5.1. Glycémie:.....	58
IV.5.2. Bilan lipidique: .....	58
<b>CHAPITRE V: CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....</b>	<b>59</b>
V.1. Conclusion.....	59
V.2. Suggestions .....	60
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>61</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>74</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>81</b>

## **AVANT PROPOS**

Le diabète est une pathologie grave de par la sévérité de ses complications micro et macro vasculaires. Ces dernières sont lourdes pour les personnes concernées et pour la société du fait des conséquences économiques qu'elles génèrent. L'accident vasculaire cérébral (AVC) est l'une des complications du diabète et c'est une pathologie fréquente, grave reconnue comme problème de santé publique. L'AVC du sujet diabétique constitue la cause de morbidité et de mortalité.

Des avancées importantes ont eu lieu en termes de prise en charge des facteurs de risque vasculaire, de diagnostic tomodensitométrique de l'AVC avec l'avènement du scanner au Burundi. La grande nécessité de comprendre les différents aspects des AVC chez les diabétiques tient au caractère urgent de diagnostic et de thérapeutique en vue de satisfaire les patients.

A travers nos observations, nous nous sommes proposé d'entreprendre cette étude consacrée aux AVC chez les diabétiques afin de décrire leurs facteurs de risque, leurs aspects cliniques et tomodensitométriques au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge.

## **CHAPITRE 0: INTRODUCTION**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnu comme problème majeur de santé publique [2, 3]. Les AVC constituent la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de développement (PVD), derrière les maladies cardio-vasculaires, devant les maladies infectieuses, notamment les infections pulmonaires ou diarrhéiques, la tuberculose, le sida ou le paludisme [4].

Le diabète est un important facteur de risque modifiable dans le cas d'un premier AVC ischémique. L'AVC survenant chez un sujet diabétique est une cause majeure de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale. Il est estimé que le risque d'AVC ischémique est de 2 à 3 fois plus important chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus important chez les femmes diabétiques qu'à la population non diabétique. Le diabète accroît davantage le risque d'AVC ischémique que d'AVC hémorragique [5].

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique [3]. Le diagnostic est confirmé par les examens d'imagerie ; entre autre la tomodensitométrie (TDM) dont l'objectif est de déterminer la nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique) afin d'orienter la thérapeutique initiale et de faire le suivi évolutif [6,7]. Cet examen doit être réalisé le plus précocement possible pour la meilleure prise en charge thérapeutique des AVC en fonction du type et du terrain. Au début, l'examen TDM est souvent normal en cas d'infarctus cérébral mais des signes

précoces sont possibles : hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant du thrombus dans l'artère, effacement des sillons corticaux, dédifférenciation substance blanche/substance grise, atténuation du manteau cortical de l'insula; atténuation du noyau lenticulaire, et on note une hyperdensité spontanée en cas d'hémorragie intraparenchymateuse [8].

L'IRM a une sensibilité nettement supérieure à celle de la TDM dans le diagnostic précoce des AVC. Son protocole d'urgence permet de visualiser, surtout en sa séquence de diffusion, l'infarctus cérébral de manière très précoce (quelques minutes). Il permet également de visualiser l'infarctus cérébral récent au bout de quelques heures et des AVC plus anciens, de visualiser toute lésion hémorragique intraparenchymateuse, d'étudier les branches du polygone de Willis respectivement dans les séquences de T2/FLAIR, T2\*, séquence d'angio-RM [8]. Mais malheureusement, ce moyen de diagnostic n'est pas encore disponible au Burundi.

Ailleurs, la TDM est disponible ; rapide et facile à mettre en œuvre [7]. Au Burundi, l'accessibilité de la TDM est limitée par l'insuffisance d'infrastructures sanitaires équipées de ces appareils de scanner et des conditions socio-économiques défavorables.

La présence concomitante de diabète et d'AVC constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité [5]. Il est ainsi nécessaire d'améliorer les connaissances sur les AVC survenant chez un sujet diabétique en vue d'une meilleure prise en charge. Pour contribuer à l'étude des AVC chez les diabétiques, nous nous proposons ce travail en abordant les facteurs de risque, aspects cliniques et tomodensitométriques des AVC chez les diabétiques au CHUK.

**Objectif général :**

Décrire les facteurs de risque, les aspects cliniques et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques.

**Objectifs spécifiques:**

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des AVC chez les diabétiques.
- Déterminer les types d'AVC chez les diabétiques
- Déterminer le territoire vasculaire atteint et l'étendue de la lésion cérébrale au cours des AVC chez les diabétiques
- Identifier les lésions associées aux AVC chez les diabétiques

## **CHAPITRE I: GENERALITES**

### **I.1. Rappels anatomiques et radioanatomie TDM de l'encéphale**

L'encéphale comprend le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet [9]. Le cerveau est un organe le plus complexe du corps humain. Il est localisé dans une boîte osseuse et est recouvert par trois membranes appelées méninges. Sa surface comporte de nombreux replis appelés sillons ; et les régions lisses de la surface du cerveau qui se situe entre les replis sont appelés gyrus [3,9].

#### **I.1.1. Cerveau**

Le cerveau est composé de deux hémisphères (droit et gauche) et chaque hémisphère est composé de cinq lobes :

- Le lobe frontal joue le rôle dans de nombreuses fonctions cognitives élaborées (attention, planification, organisation, raisonnement). Il comprend également le cortex moteur primaire ;
- Le lobe temporal joue le rôle dans l'audition, la mémoire, l'odorat et l'émotion ;
- Le lobe pariétal comprend le cortex sensoriel primaire et des aires associatives et joue un rôle dans l'orientation spatiale et les gestes ;
- Le lobe occipital joue le rôle dans la vision, la détection, l'identification et l'interprétation des objets ;
- Le lobe de l'insula, à la profondeur de la scissure de Sylvius, impliqué dans la perception consciente des sensations viscérales [10, 11].

### **I.1.2. Tronc cérébral**

Le tronc cérébral est une structure de transition entre le cerveau et la moelle épinière, située dans la fosse postérieure, en avant du cervelet. Il comprend trois parties:

- Le mésencéphale: il joue le rôle dans le contrôle de la motricité involontaire, des centres respiratoires, des centres cardiovasculaires. Ses noyaux fonctionnent comme des stations relais pour les fibres nerveuses ascendantes et descendantes.
- La protubérance (pont): il joue un rôle important dans la motricité et contribue aussi à la sensibilité du visage et aux fonctions autonomes
- Le bulbe (moelle allongée): il module la fréquence et la force des contractions du cœur, le rythme et l'amplitude respiratoires. Il joue le rôle dans la déglutition, la salivation, hoquet, vomissement, toux [10,11].

### **I.1.3. Cervelet**

Le cervelet est situé dans la fosse postérieure, en arrière du tronc cérébral auquel il est relié par les pédoncules cérébelleux. Il est recouvert par la tente du cervelet qui le sépare des hémisphères cérébraux. Il joue un rôle dans l'équilibre, la coordination, la synchronisation et la précision des mouvements [11,12].

## I.2. Radioanatomie TDM normale de l'encéphale



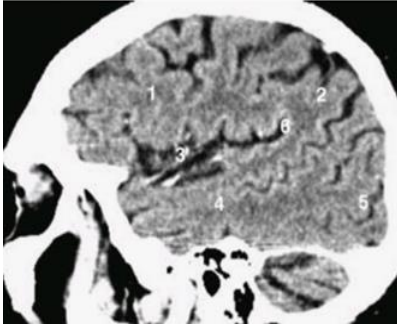
**Figure 1. Coupe axiale après injection passant par les vallées sylviennes [13].**

1. vallée sylvienne gauche ; 2. thalamus gauche ; 3. corps calleux ; 4. corne occipital du ventricule latéral gauche ; 5. lobe frontal ; 6. lobe pariétal ; 7. noyau lenticulaire gauche ; 8. tête du noyau codé gauche ; 9. III<sup>e</sup> ventricule ; 10. veines cérébrales internes ; 11. lobe occipital



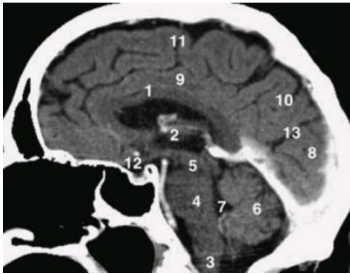
**Figure 2. Coupe coronale après injection passant par le cervelet [13].**

1. vermis cérébelleux ; 2. Hémisphère cérébelleux ; 3. corne occipital du ventricule latéral ; 4. faux du cerveau ; 5. sinus longitudinal supérieur.



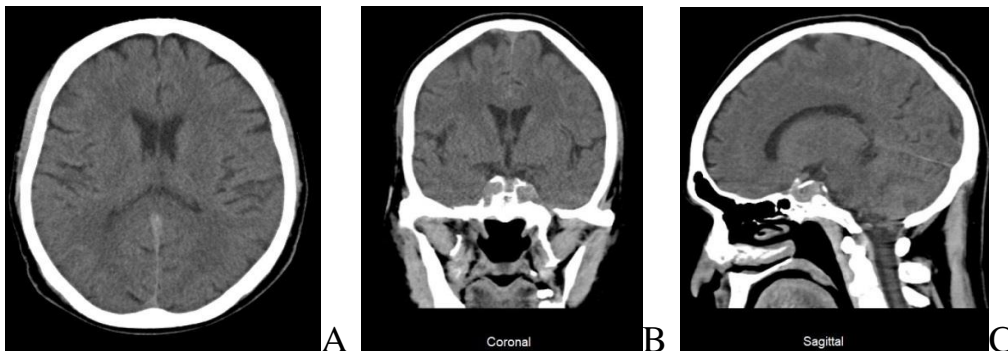
**Figure 3. Coupe sagittale après injection passant par l'insula [13].**

1. lobe frontal ; 2.lobe pariétal ; 3.lobe de l'insula ; 4.lobe temporal ; 5.lobe occipital ; 6.sillon latéral



**Figure 4. Coupe sagittale médiane après injection [13].**

1. corps calleux ; 2.thalamus ; 3.bulbe ; 4.pont ; 5.mésencéphale ; 6.cervelet ; 7.IV<sup>e</sup> ventricule ; 8.lobe occipital ; 9.gyrus cingulaire ; 10.lobe pariétal ; 11.lobe frontal ; 12.selle turcique ;13. sillon pariéto-occipital.



**Figure 5. (ABC) Image TDM normale. [Kira Hospital, le 29/08/2019]**

### **I.3. Vascularisation et territoires d'irrigation de l'encéphale**

La vascularisation du cerveau est assurée par deux systèmes artériels : Le système carotidien en avant et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces systèmes sont constitués par quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, formant les voies d'apport de sang au cerveau et sont reliés entre eux à la base du cerveau pour former le système anastomotique appelé « Polygone de Willis » [14].

#### **I.3.1. Artères carotides**

La carotide commune droite naît du tronc brachio-céphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau de C4 pour donner les artères carotides externe et interne. [15]

#### **I.3.2. Système antérieur (artère carotide interne)**

Les principales branches collatérales de la carotide interne sont l'artère hypophysaire et l'artère ophtalmique. Elle présente quatre branches terminales qui sont :

- **L'artère cérébrale antérieure**, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères et donne naissance principalement à l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale. Elle irrigue le territoire superficiel ou cortical du cerveau essentiellement fronto-pariétal par ses branches superficielles et la moitié du noyau caudé, région frontale paramédiale par ses branches profondes [17].
- **L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne** présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal. Elle gagne ensuite

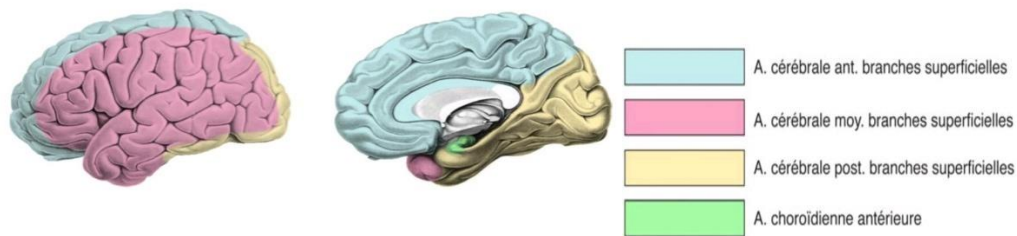
la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius et la dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle. Cette artère irrigue le territoire superficiel du lobe temporal et du lobe de l'insula. Ses branches profondes irriguent la partie latérale du noyau caudé, la partie antérieure de la capsule interne, la partie latérale du noyau lenticulaire et la région insulaire [17].

- **L'artère choroïdienne antérieure** naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure et s'oriente en arrière vers la corne temporale du ventricule latéral à travers la fissure choroïdienne pour se distribuer aux parois et aux plexus choroïdes.
- **L'artère communicante postérieure** anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.
- **L'artère communicante antérieure** anastomose les artères cérébrales antérieures.

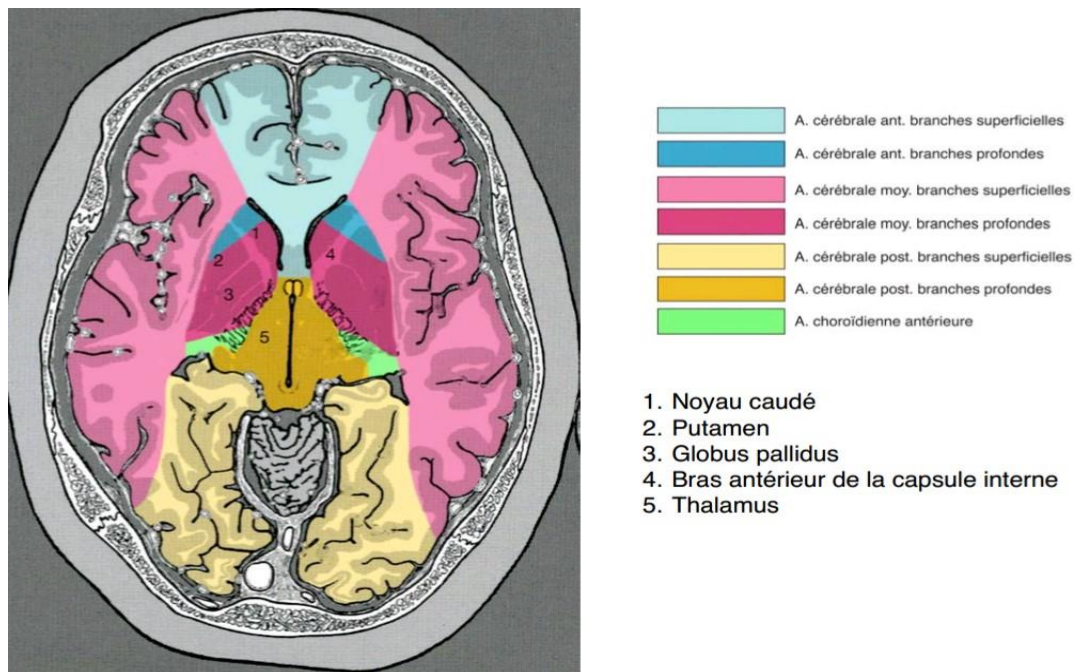
### **I.3.3. Système postérieur (vertébro-basilaire)**

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles longent le rachis cervical puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. A l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire. Les Branches collatérales des artères vertébrales sont les artères spinales, les rameaux perforants pour le bulbe et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

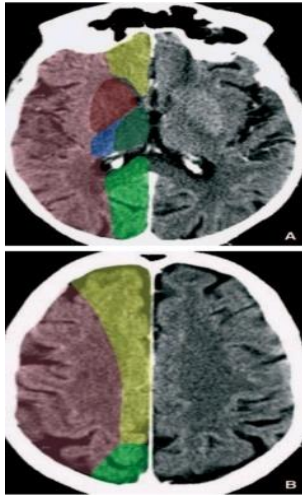
Les Branches collatérales du tronc basilaire sont les rameaux perforants destinés au bulbe et au pont, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et l'artère cérébelleuse supérieure, les artères cérébrales postérieures. Les branches superficielles de l'artère cérébrale postérieure irriguent essentiellement le cortex occipital et les branches profondes irriguent moitié postérieure du thalamus, partie postérieure du corps calleux [15, 17, 18].



**Figure 6. Schéma des territoires artériels superficiels du cerveau [15].**



**Figure 7. Territoires d'irrigation du cerveau, coupe axiale [15].**

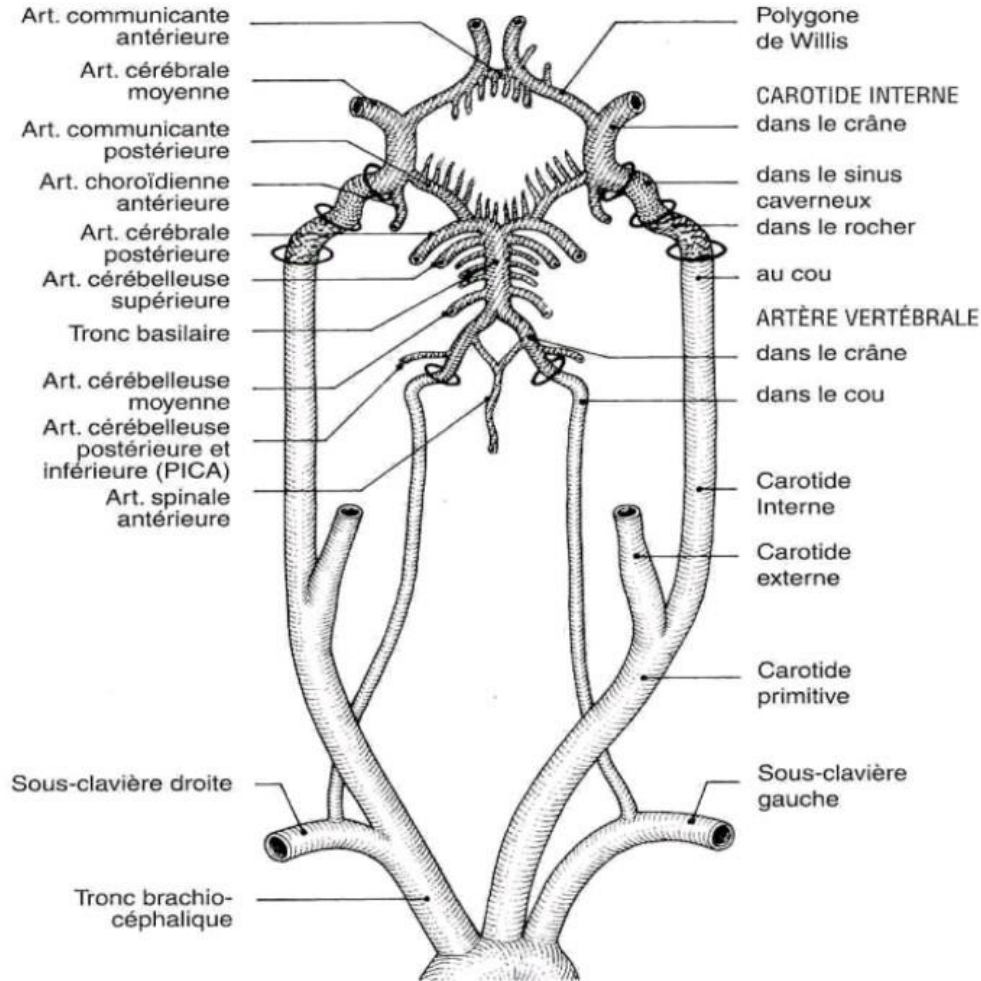


**Figure 8. Territoires artériels (A, B). [13].**

Artère cérébrale antérieure (jaune) ; artère cérébrale moyenne superficielle (rose) ; artère cérébrale moyenne profonde (rouge) ; artère choroïdienne antérieure (bleu) ; artère cérébrale postérieure superficielle (vert clair) ; artère cérébrale postérieure profonde (vert foncé).

#### **I.3.4. Polygone de Willis**

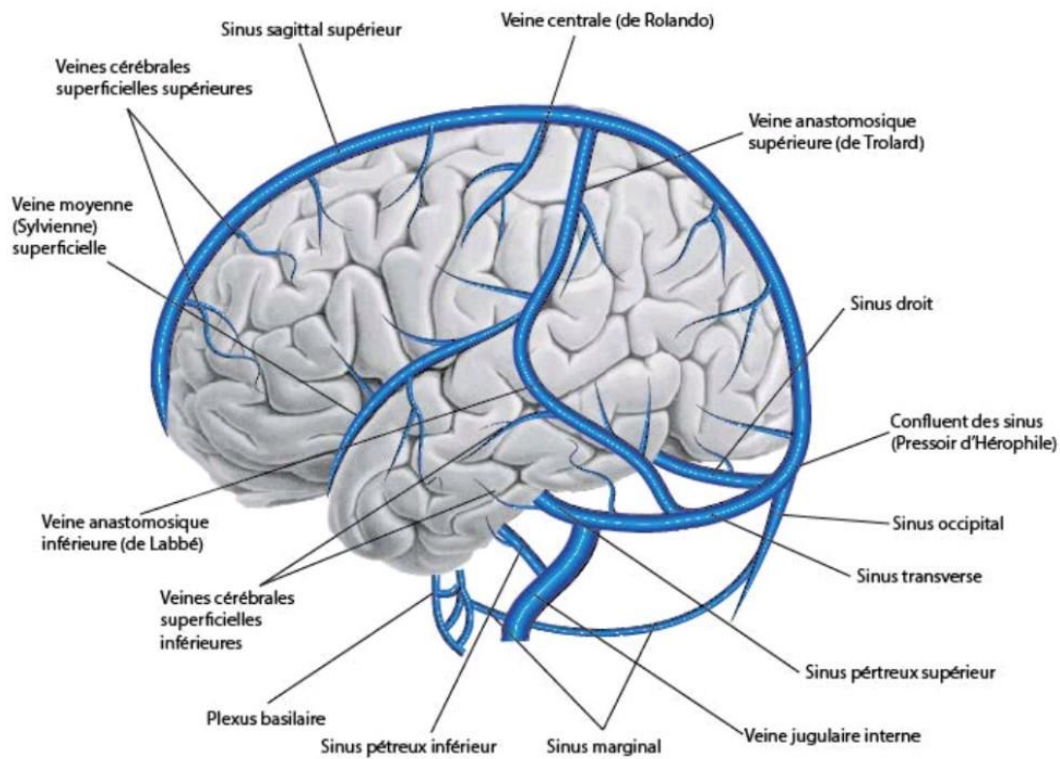
Le polygone de Willis est un système d'anastomoses unifiant les systèmes artériels antérieur et postérieur. Il se situe à la base du cerveau et est formé : En avant par les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure ; en arrière par les deux artères cérébrales postérieures et latéralement par les deux artères communicantes postérieures. Le polygone de Willis constitue une zone de suppléance offrant une certaine importance clinique et permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Le cerveau reçoit la plus grande partie de ses ressources en oxygène et nutriments de ce polygone [14, 18, 19]



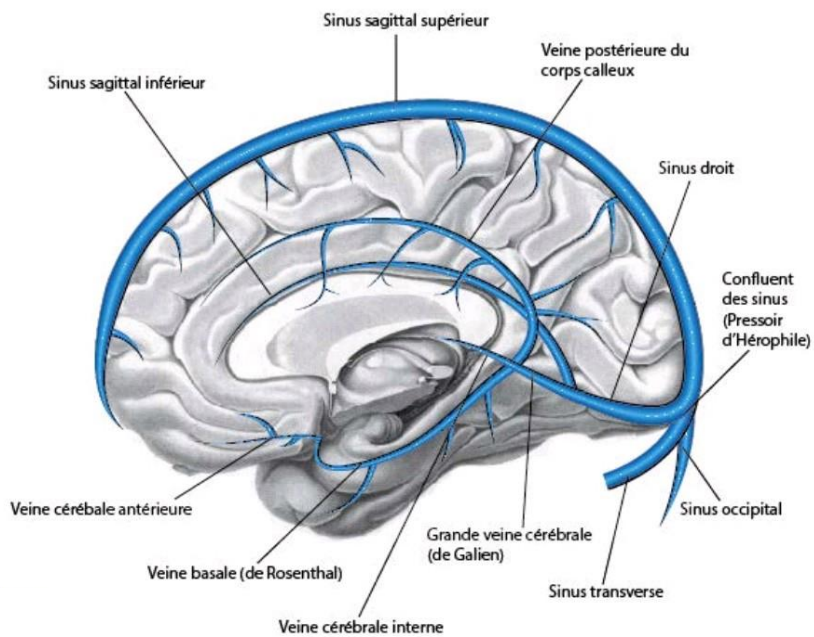
**Figure 9. Vascularisation artérielle du cerveau (polygone de Willis) [20].**

### I.3.5. Système veineux encéphalique

Le système veineux encéphalique est soumis à de grandes variabilités. Quoiqu'il en soit, on peut individualiser trois systèmes veineux cérébraux : Le système veineux superficiel comprend le sinus longitudinal supérieur; le système veineux profond comprend le sinus longitudinal médian, les veines cérébrales profondes para médianes et les veines basales autour du mésencéphale ; le sinus caverneux est un réseau veineux péri carotidien situé latéralement par rapport au corps du sphénoïde [22].



**Figure 10. Veines et sinus de la face latérale du cerveau [15].**



**Figure 11. Veines et sinus de la face médiane du cerveau [15].**

## I.4. Rappel physiopathologique des AVC au cours du diabète

On distingue deux grands types d'AVC :

- Les ischémies cérébrales artérielles ou AVC ischémiques (80 %) : Ils regroupent les accidents ischémiques transitoires (AIT) avec un risque de faire un AVC constitué précocement dans les 48 heures et d'avantage dans la semaine suivante [23]. et les infarctus cérébraux ou AVC constitués.
- Les hémorragies cérébrales (AVC hémorragiques) (20 %) [3].

### I.4.1. AVC ischémiques

Les AVC ischémiques sont secondaires à la chute de flux sanguin dans une artère, conséquence de deux mécanismes différents :

- Mécanisme thromboembolique (le plus fréquent) : il s'agit d'une occlusion artérielle ;
  - un thrombus provenant d'une lésion de la paroi d'une plus grosse artère (carotide interne, artère vertébrale ou aorte) ;
  - par un caillot provenant du cœur favorisé par les troubles du rythme cardiaque (arythmie) ou par la maladie des valves cardiaques ;
  - par un caillot se formant au niveau d'une petite artère à l'intérieur du cerveau (favorisé par le diabète et l'hypertension) ou encore par les complications thrombotiques de la macroangiopathie diabétique [3, 11].

**Les effets chroniques de l'hyperglycémie :** Les lésions macroangiopathiques touchent de façon précoce les gros troncs artériels cérébraux (carotides), tout comme les artères coronaires et les artères périphériques. Ces lésions vasculaires peuvent engendrer des complications athéromotiques ou emboliques, par rupture de plaque, ce qui peut conduire à une ischémie aiguë et aboutir à un AIT

ou, plus grave encore, un AVC constitué. L'hyperglycémie chronique conduit à une angiopathie diffuse. Plusieurs hypothèses ont été formulées à propos des mécanismes conduisant de l'hyperglycémie aux anomalies vasculaires : le rôle délétère de l'excès de sorbitol, la voie du diacylglycérol, la glycosylation non enzymatique ou glycation des protéines, les anomalies du potentiel d'oxydoréduction, etc. Les lésions vasculaires observées chez les patients diabétiques sont diffuses et touchent non seulement les gros vaisseaux (macroangiopathie), mais aussi les petits vaisseaux (microangiopathie). Les modifications microvasculaires pourraient conduire à une ischémie cérébrale chronique « silencieuse »[24,25].

Les mécanismes favorisés par le diabète au niveau de la plaque d'athérosclérose comportent la prolifération des cellules musculaires lisses, l'inflammation vasculaire, la dégénérescence des cellules endothéliales et la cascade de coagulation. Le diabète est ainsi impliqué dans les différents sous types d'AVC ischémiques : infarctus lacunaires et infarctus de grande taille, car les lésions peuvent toucher les petites artères ou concerner les grosses artères par un mécanisme occlusif, thromboembolique ou par cardioembolie en favorisant les troubles du rythme [24].

➤ Mécanisme hémodynamique (rare) : chute du débit de perfusion cérébrale, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle [3]. L'hypothèse d'un vasospasme est actuellement abandonnée sauf dans les cas particuliers que constitue la pathologie migraineuse, les hémorragies méningées anévrysmales et peut-être aussi l'encéphalopathie hypertensive [26, 27].

## **I.4.2. AVC hémorragiques**

L'AVC hémorragique se produit quand une artère se rompt. Il s'agit le plus souvent de la rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme, malformation artério-veineuse, angiome cérébral) ou d'une anomalie héréditaire de la coagulation. Le sang se répand alors dans le cerveau et il se forme un hématome intra cérébral ou au tour de l'encéphale [11, 28].

Au cours du diabète, l'AVC hémorragique surviendrait par le biais de la maladie des petites artères qui fragilise les artéioles perforantes même si le diabète favorise plus les lacunes ischémiques que les hématomes intracérébraux profonds. Ce mécanisme paraît d'autant plus probable que le diabète a été significativement associé aux hématomes intracérébraux profonds (siège de la maladie des petites artères) et non aux hématomes lobaires [24].

## **I.5. Facteurs de risques**

Les facteurs de risques des AVC se classent en deux catégories : les facteurs non modifiables et les facteurs modifiables.

### **I.5.1. Facteurs non modifiable**

#### **➤ Age**

L'âge est le facteur de risque plus important et non négligeable pour les AVC. Ils peuvent survenir à tout âge y compris dans l'enfance mais, dans 75% des cas, ils affectent des patients âgés de plus de 65 ans. [3, 29, 30]

#### **➤ Sexe**

La relation entre le sexe et le risque d'AVC dépend de l'âge. Le risque élevé chez la femme jeune serait en rapport avec les facteurs liés à la grossesse et à la période

du post partum où le risque d'AVC est multiplié par plus de 12. A l'âge avancé, les AVC sont fréquents chez l'homme que chez la femme [30-33].

#### ➤ **Génétique**

Les facteurs génétiques contribuent au risque d'AVC selon plusieurs mécanismes. Plusieurs gènes et anomalies du code génétique ont été associés à la survenue des AVC [32].

#### ➤ **Races et Ethnies**

Les études ont montré que l'incidence d'AVC est élevée chez les jeunes adultes noirs que chez les blancs de même âge [32].

### **I.5.2. Facteurs de risque modifiables**

L'AVC du diabétique se caractérise par l'incidence accrue de l'infarctus cérébral [34, 35]. L'association du diabète avec d'autres facteurs de risque majore le risque de survenue d'AVC [36, 37].

#### ➤ **Hypertension artérielle**

Le risque d'AVC hémorragique est multiplié par 10 tandis que le risque d'AVC ischémique est multiplié par 4 au cours de l'hypertension artérielle [32, 33].

#### ➤ **Alcool**

Une consommation régulière d'alcool supérieure à 60g par jour est associée à un risque accru d'IC [38-40].

#### ➤ **Tabac**

Le tabac multiplie le risque d'AVC par 2 et est particulièrement important dans la population de moins de 55 ans, avec un risque relatif de 3 [41].

### ➤ **Syndrome inflammatoire**

Le niveau de marqueurs biologiques d'inflammation a été associé à l'augmentation du risque d'AVC. [37].

### ➤ **Infection à VIH**

Le taux d'incidence de l'AVC ischémique chez les personnes vivant avec le VIH est plus élevé par rapport à l'AVC hémorragique [42-45].

### ➤ **Maladies cardiaques**

La présence des maladies cardiaques augmente le risque d'AVCI. On distingue les troubles du rythme, l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde, les valvulopathies, l'hypertrophie du ventricule gauche (HVG) et la fibrillation auriculaire [46,47].

### ➤ **Cholestérol**

Chez les jeunes, des valeurs élevées du cholestérol sanguin sont responsables de la formation de l'athéromatose carotidienne et augmentent le risque d'AVC, tandis que chez les personnes âgées des valeurs de cholestérol basses mènent à un risque plus élevé d'hémorragie cérébrale [48].

### ➤ **Autres facteurs de risque modifiables sont [33, 49, 50] :**

- La maladie cœliaque
- La maladie de Moya Moya
- Carence en folates et vit B12
- La sédentarité
- l'obésité
- les contraceptifs oraux et l'hormonothérapie substitutive de la ménopause

## **I.6. Diagnostic des AVC**

### **I.6.1. Manifestations cliniques**

Un AVC doit être évoqué devant :

- un déficit neurologique focal de survenue brutale
- Les pertes de fonction (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) correspondant à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée et durant plus de 24heures.

Un infarctus cérébral peut être évoqué dans le contexte d'une affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs).L'AVC hémorragique peut être évoquée devant une symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) [3, 6, 51].

### **I.6.2. Tomodensitométrie cérébrale**

C'est un examen disponible, rapide et facile à mettre en œuvre. La TDM sans injection permet :

- de faire le diagnostic positif du type de l'AVC
- d'orienter la thérapeutique et suffit au bilan initial et au suivi évolutif.
- de détecter une hémorragie récente mais elle est peu sensible pour le diagnostic d'AVC ischémique à la phase aiguë. En effet, l'examen tomodensitométrique peut être normal chez les patients présentant un AVC ischémique vus précocement [6, 7].

### ➤ AVC ischémiques

- **Phase sur aiguë** : Le bilan tomodensitométrique d'AVC est le plus souvent normal mais il faut rechercher des signes précoces d'AVC ischémique à savoir :
  - l'hypodensité parenchymateuse prédominant dans la substance grise avec dédifférenciation « substance grise-substance blanche »
  - un thrombus frais intra-artériel visible sous forme d'une hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale occluse au stade suraigu (sylvienne le plus souvent « Trop belle sylvienne »). [6, 52,53]
- **Phase aiguë** : L'infarctus cérébral est visible sous la forme d'une franche hypodensité spontanée délimitant un territoire artériel cortico-sous-cortical, triangulaire à base périphérique (fig.12). Un effet de masse par un œdème vasogénique peut être associé à ces lésions [6, 53].
- **Phase subaiguë et phase chronique** : l'hypodensité parenchymateuse s'accroît franchement au cours de la première semaine. Deux à trois semaines après la constitution de l'AVC, il se forme un tissu de granulation à l'origine de la détersion de l'infarctus avec prise de contraste gyriforme. Ce tissu de granulation devient très cellulaire et apparaît dense au scanner et un pseudo-ruban cortical pouvant masquer l'infarctus peut se former à ce stade [53, 54].
- **AVC ischémique séquellaire** : il se traduit par une hypodensité liquidienne avec des signes d'atrophie cérébrale [53].

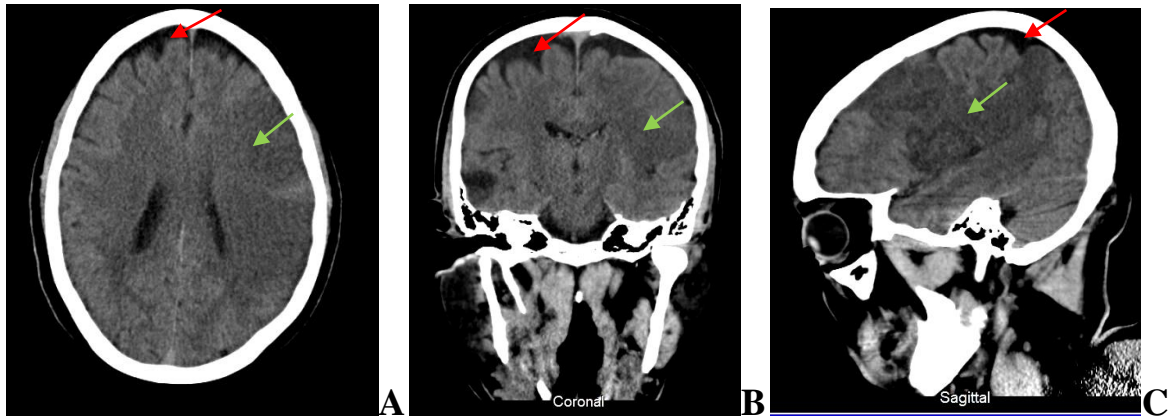
### ➤ AVC hémorragiques

- **Phase aiguë (début)** : Il apparaît de façon évidente sous la forme d'une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse homogène bien limitée, tranchant nettement avec la densité normale du tissu avoisinant.

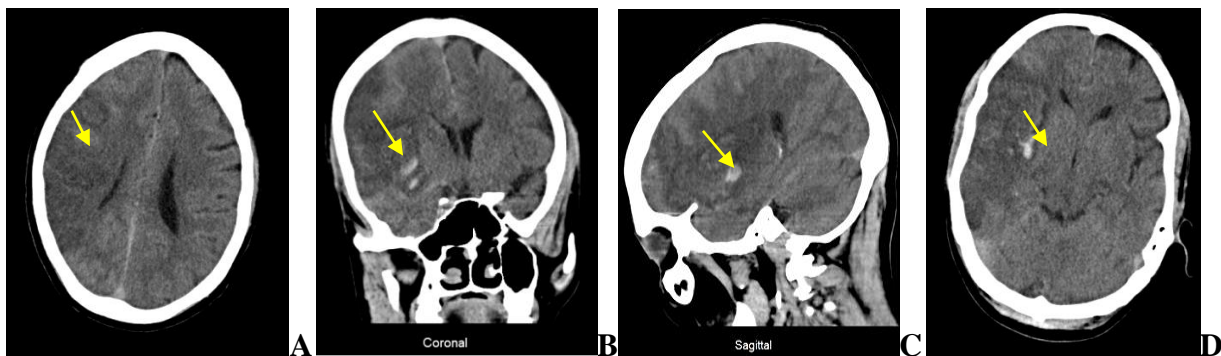
Elle s'accompagne souvent d'un effet de masse sur les sillons corticaux et/ou sur les structures médianes. Dès 24 heures après le début de l'hémorragie, peut s'installer un œdème cérébral péri lésionnel. On peut observer une inondation du système ventriculaire qui se traduit par une hyperdensité spontanée des ventricules et /ou des hémorragies méningées [53-56].

- **Phase subaiguë** : elle se caractérise par :
  - la résorption de l'hématome va se manifester par une disparition graduelle de son hyperdensité après la première semaine environ,
  - L'hyperdensité fait place progressivement à l'iso-densité puis à une hypodensité. Cela correspond à la phase de rétraction et de lyse du caillot.
  - L'injection du produit de contraste entraîne une fixation en couronne ou en anneau au niveau des parois de l'hématome en voie de résorption [53-55].
- **Phase tardive** : L'hyperdensité disparaît complètement entre le deuxième et le troisième mois. Cette disparition de l'hyperdensité peut se faire sans séquelle scanographique. Elle peut également faire place à une cavité (fente, « lacune ») ou plus rarement à une calcification [53-56].

### I.6.3. Images tomodensitométriques d'illustration



**Figure 12.** (ABC) TDM, AVC ischémique sylvien (flèche verte) avec atrophie cérébrale (flèche rouge) chez un patient de 64ans [Kira Hospital, le 30/10/2020]



**Figure 13.** (ABCD) TDM, AVC ischémique avec transformation hémorragique (flèche jaune) chez un patient de 48ans [Kira Hospital, le 19/10/2020]

### I.6.4. Autres examens d'imagerie

#### I.6.4.1. IRM

L'IRM est l'examen de référence dans le diagnostic précoce de l'AVC ischémique. Elle permet une étude des vaisseaux intracrâniens et extra crâniens comme le scanner, mais elle est plus performante dans l'étude du parenchyme cérébral, notamment de la fosse postérieure [6].

Cet examen comporte généralement une séquence FLAIR, une séquence de diffusion, une angio-IRM et un T2\*. L'AVC ischémique aigu se traduit par un hypersignal sur la séquence de diffusion, associé à une baisse du coefficient de diffusion. Le FLAIR est normal dans les 3 ou 4 premières heures. L'angio-IRM permet de déterminer le niveau d'occlusion vasculaire. La séquence T2\* est utilisée pour rechercher les lésions micro-hémorragiques [7,52].

#### **I.6.4.2. Echographie doppler cervical:**

C'est un examen incontournable qui permet de visualiser les artères carotides et vertébrales pouvant être la source d'embolies d'artère à artère [57].

#### **I.6.4.3. Echographie cardiaque:**

L'imagerie cardiaque par échographie transthoracique (ETT) permet la visualisation des chambres cardiaques, des valves et l'évaluation de la fonction ventriculaire. Cet examen est recommandé chez les patients victimes d'AVC ischémiques et présentant des signes cliniques de cardiopathies [57].

#### **I.6.4.4. Artériographie**

Elle est indiquée dans la recherche d'angiopathies rares (dysplasie, angéite) en particulier chez le sujet jeune [51].

#### **I.6.4.5. Angio-TDM cervicale, angio-IRM cervicale et angiographie cérébrale**

Ces modalités d'imagerie vasculaire extra crânienne peuvent aussi être utilisées afin de bien visualiser les axes vasculaires cervico-encéphaliques [57].

## **CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES**

### **II.1. Cadre et lieu d'étude**

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge chez les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral sur terrain diabétique dans le service de Médecine Interne (MI).

### **II.2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étendue sur une période de 5ans allant du 1<sup>er</sup> Septembre 2015 au 31 Août 2020.

### **II.3. Population d'étude**

Il s'agit des patients de sexe masculin ou féminin admis en hospitalisation en médecine interne pour accidents vasculaire cérébral sur terrain diabétique connu ou découvert à l'admission répondant aux critères d'inclusion.

#### **II.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude, les patients ayant été hospitalisés durant la période d'étude dans le service de médecine interne du CHUK et répondant aux critères suivants :

- ✓ Patients diabétiques connus avec AVC confirmé par un examen tomodensitométrique ;
- ✓ Patients avec AVC confirmé par un examen tomodensitométrique et dont le diabète a été fortuitement découvert en cours d'hospitalisation ;
- ✓ Patients diabétiques connus ou de découverte fortuite avec AVC confirmé et dont le protocole tomodensitométrique était disponible dans le dossier médical.

### **II.3.2. Critères de non inclusion**

Nous avons exclu dans cette étude :

- ✓ Les patients diabétiques chez qui on suspecte un AVC qui n'avait pas été confirmé par l'examen tomodensitométrie.
- ✓ Les patients non diabétiques chez qui la clinique et la TDM étaient en faveur d'un AVC.
- ✓ Les patients diabétiques chez qui la clinique était en faveur d'un AVC mais la TDM orientait vers une autre pathologie ou la TDM était normale.
- ✓ Les patients diabétiques avec AVC confirmé dont le protocole tomodensitométrie n'était pas disponible.

### **II.4. Collecte et analyse des données**

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers médicaux conservés dans la salle d'archive de MI. Une fiche d'enquête préétablie a facilité la collecte des variables à étudier.

Ainsi, pour chaque dossier, les variables suivant ont été étudiés :

- Age, sexe, provenance et nationalité
- Antécédents et facteurs de risque
- Les manifestations cliniques
- Les données tomodensitométriques : Motif ou indication de l'examen TDM, temps de réalisation de la TDM par rapport au début des signes, types de lésions et lésions associées, siège et étendue de la lésion, territoires artériels atteints, types d'AVC
- La glycémie
- le bilan lipidique.

L'enregistrement et le traitement des données ont été effectués à l'aide des logiciels : Epi-info7.2.2.6, Excel et Microsoft Word 2016.

## **II.5. Limites de l'étude**

- Beaucoup de dossiers médicaux étaient incomplets.
- Protocole de scanner cérébral non disponibles dans certains dossiers
- Des patients qui n'avaient pas bénéficiés un examen tomodensitométriques

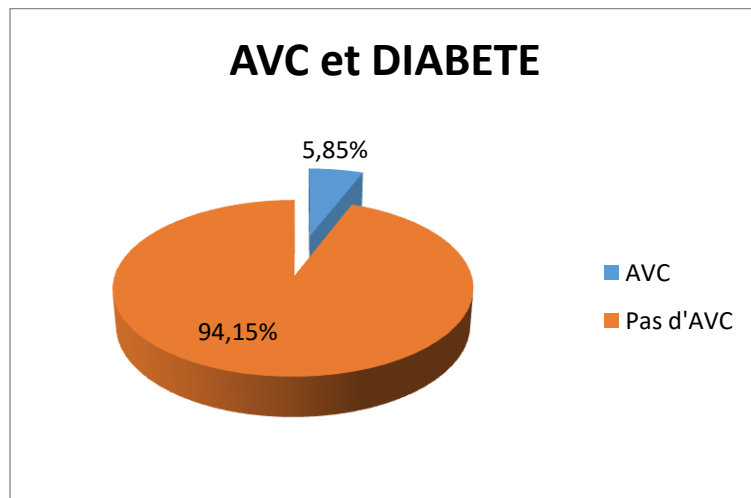
## CHAPITRE III : RESULTATS

### III.1. Données épidémiologiques

#### III.1.1. Fréquence

Au total, 6799 patients étaient hospitalisés dans le service de Médecine interne pendant la période de notre étude. Parmi ces derniers, 615 patients étaient diabétiques (9,04%). Au cours de cette période, nous avons enregistré 45 cas d'AVC suspectés chez les patients diabétiques dont 36 cas ont été confirmés à l'examen TDM, soit 5,85% des cas de diabète.

#### Graphique 1 : Répartition des cas d'AVC chez les patients diabétiques



Sur 615 patients diabétiques hospitalisés pendant la période de notre étude, seuls 36 cas étaient victimes d'AVC, soit une prévalence de 5,85%.

### III.1.2. Age

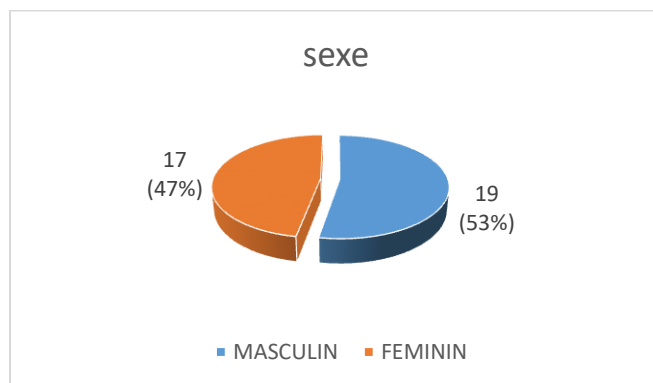
**Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.**

Tranche d'âge (année)	Effectif	Pourcentage
<35	1	2,78
[35 - 45[	1	2,78
[45 - 55[	6	16,67
[55 - 65[	15	41,67
[65 - 75[	7	19,44
≥75	6	16,67
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

L'âge de nos patients variait entre 25 et 83 ans avec une moyenne de 60,44 ans avec déviation standard de 11,9 ans. Les AVC sont fréquents à l'âge avancé et la tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 55 et 65 ans comptant l'effectif de 15 patients sur 36, soit 41,67% des cas.

### III.1.3. Sexe

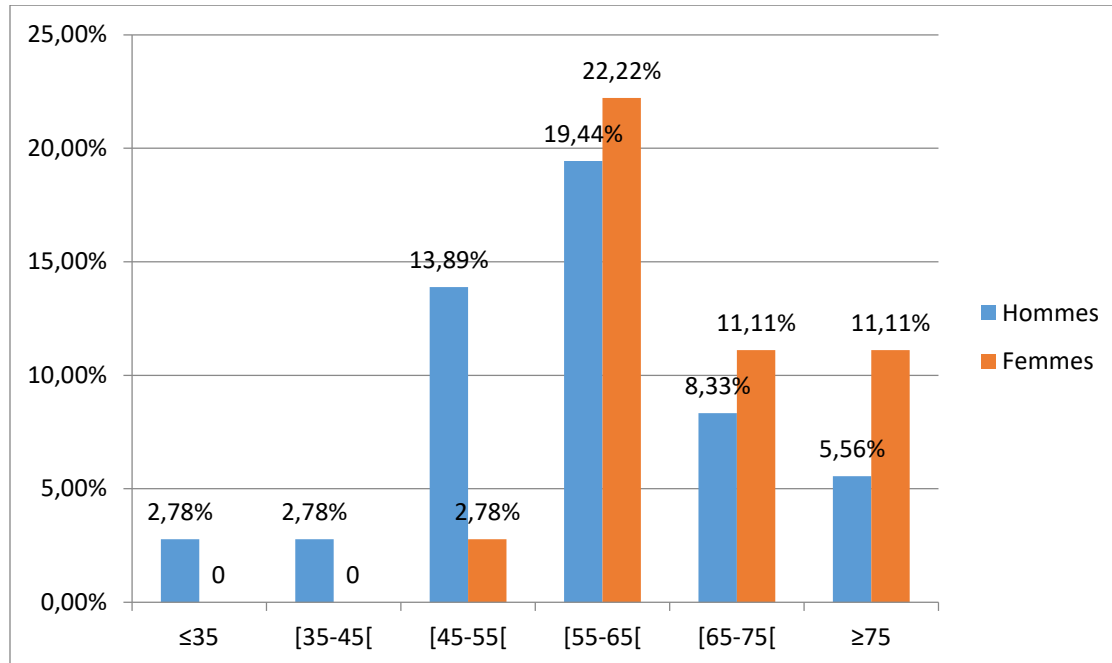
**Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe**



Dans notre série, l'AVC était fréquent chez les patients de sexe masculin soit 53% des hommes contre 47% des femmes avec un sex ratio de 1,12.

### III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Graphique 3: Répartition des patients selon l'âge et le sexe



Les cas d'AVC augmentaient avec l'âge. La tranche d'âge entre 55 et 65ans était la plus représentée pour les deux sexes mais avec une prédominance féminine avec 22,22% des femmes pour 19,44% des hommes. A partir de 55ans, le sexe féminin était plus concerné comparé au sexe masculin qui était plus touché avant l'âge de 55ans.

### III.1.5.Provenance des patients

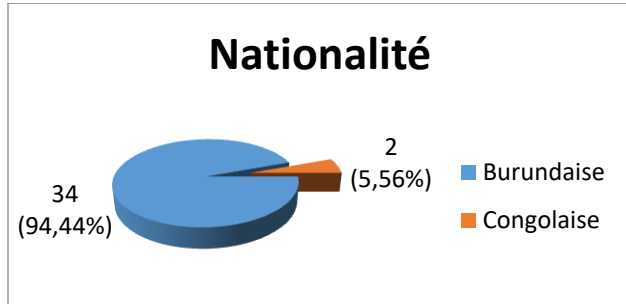
**Tableau II: Répartition des patients selon leur provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bujumbura Mairie	15	41,67
Bujumbura rural	7	19,44
Rumonge	3	8,33
Cibitoke	2	5,56
Makamba	2	5,56
Muramvya	1	2,78
Bukavu	1	2,78
Bururi	1	2,78
Kayanza	1	2,78
Mwaro	1	2,78
Ngozi	1	2,78
Sud Kivu	1	2,78
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Les patients dont la provenance était proche de notre lieu d'étude étaient les plus représentés. Ainsi, les patients en provenance de la Mairie de Bujumbura et la province de Bujumbura rural représentaient 41,67 et 19,44% des cas respectivement. Les autres lieux étaient représentés à moins de 10% des cas.

### III.1.6. Nationalité

**Graphique 4: Répartition des patients selon la nationalité**



Dans notre série, 34 patients soit 94,44% étaient de nationalité burundaise et 2 patients, soit 5,56% étaient de nationalité congolaise.

### III.1.7. Profession

**Tableau III: Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateurs	9	25,00
Commerçants	5	13,89
Fonctionnaires	4	11,11
Religieux	3	8,33
Non précisée	15	41,67
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

La majorité des patients (41,67%) n'avait pas précisé leur profession. Les cultivateurs, les commerçants, les fonctionnaires et les religieux étaient concernés avec 25%; 13,89% ; 11,11% et 8,33% des cas respectivement.

## III.2. Facteurs de risque

### III.2.1. Diabète

**Tableau IV: Répartition des patients selon l'ancienneté du Diabète**

<b>Ancienneté (années)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Découvert à l'admission	13	36
Avant l'admission à <5	7	19,44
[5-10[	4	11,11
[10-15[	3	8,33
[15-20[	4	11,11
[25-30[	3	8,33
[30-35[	1	2,78
≥35	1	2,78
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Dans notre série, le diabète a été découvert au moment d'admission en hospitalisation pour AVC chez 13 patients (36%) tandis que 23 patients (64%) se connaissaient diabétiques avant la survenue de l'AVC. Parmi ceux qui se connaissaient diabétiques, l'AVC est survenu avant les 5 premières années après la découverte de leur diabète chez 19,44% des cas. Il est survenu dans 10 ans chez 11,11% des cas ; dans 15 ans chez 11,11% des cas ; dans 30 ans chez 8,33% des cas et 2,78% après 35 ans.

### III.2.2. Autres facteurs de risque

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

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectif (N=36)</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	26	72,22
Alcool	18	50
Tabac	6	16,67
Obésité	6	16,67
Cardiopathies	6	16,67
Dyslipidémies	3	8,33
VIH	2	5,56

Dans notre série, deux facteurs de risque majoritairement retrouvés étaient la HTA et l'alcool avec 72,22% et 50% des cas respectivement. Les autres facteurs de risque retrouvés étaient le tabac, l'obésité, les cardiopathies en raison de 16,67% chacun ; la dyslipidémie 8,33% et le VIH en raison de 5,56% des cas.

**Tableau VI: Répartition des patients selon le type de cardiopathies**

<b>Types de cardiopathies</b>	<b>Effectif (N=36)</b>	<b>Pourcentage</b>
Cardiomyopathie hypertrophique	3	8,33
Troubles du rythme	2	5,56
Cardiopathie dilatée	1	2,78

Dans notre étude, nous avons trouvés 16,67% de cas de cardiopathies associées au diabète ; réparties en cardiomyopathies hypertrophiques (8,33%), troubles du rythme (5,56%) et cardiopathie dilatée (2,78%).

### III.3. Aspects cliniques

#### III.3.1. Plaintes à l'admission

##### III.3.1.1. Mode d'installation des signes

Dans notre série, les déficits neurologiques étaient de début brutal chez tous les patients.

##### III.3.1.2. Autres plaintes à l'admission

**Tableau VII: Répartition des patients selon les plaintes à l'admission**

<b>Plaintes</b>	<b>Effectif (N=36)</b>	<b>Pourcentage</b>
Hémiplégie droite	18	50
Déficit sensitif	17	47,22
Hémiplégie gauche	14	38,89
Aphasie	13	36,11
Vertiges	12	33,33
Céphalées	11	30,56
Troubles visuels	6	16,67
Dysarthrie	4	11,11
Coma	3	8,33
Hémi-parésie	3	8,33
Ataxie	1	2,78

A l'admission, les malades présentaient l'hémiplégie droite dans 50% de cas et l'hémiplégie gauche dans 38,89% des cas. Le déficit sensitif était trouvé chez 47,22% des cas. L'aphasie était le motif de consultation dans 36,11% des cas. Ces déficits étaient associés à d'autres signes ou précédés de signes prémonitoires comme les vertiges (33,33%) ; céphalées (30,56%) ; troubles visuels (16,67%).

Nous avons noté la dysarthrie, le coma, l'hémi-parésie et l'ataxie dans 11,11%; 8,33%; 8,33% et 2,78% des cas respectivement.

### III.3.2. Données de l'examen physique

#### III.3.2.1. Tension artérielle à l'admission

**Tableau VIII: Répartition des patients selon la tension artérielle à l'admission**

<b>Grade HTA</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale: PAS [120-139] ou PAD [80-89]	12	33,3
Grade I: PAS [140-159] ou PAD [90-99]	9	25
Grade II: PAS [160-179] ou PAD [100-109]	8	22,2
Grade III: PAS $\geq$ 180 ou PAD $\geq$ 110	7	19,5
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Dans notre série, 7 patients avaient une HTA au grade III (sévère) soit 19,5% des cas ; 8 patients avaient une HTA au grade II (modérée) soit 22,2% des cas ; 9 patients avaient une HTA au grade I (légère) soit 25% des cas et enfin 12 patients avaient une tension artérielle normale soit 33,3% des cas.

### III.3.2.2. Signes neurologiques

**Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats de l'examen neurologique**

<b>Déficit</b>	<b>Effectif (droit)</b>	<b>Effectif (gauche)</b>	<b>Total (N=36)</b>	<b>Pourcentage</b>
Hémiplégie proportionnelle	16	8	<b>24</b>	<b>66,66</b>
Troubles de sensibilité	9	8	<b>17</b>	<b>47,22</b>
Paralysie faciale	8	5	<b>13</b>	<b>36,11</b>
A prédominance brachiofaciale	2	5	<b>7</b>	<b>19,46</b>
Hémi-parésie	2	1	<b>3</b>	<b>8,33</b>
Déficit à prédominance crurale	1	1	<b>2</b>	<b>5,56</b>
Coma			<b>3</b>	<b>8,33</b>
Trouble sphinctier ano-vésical			<b>1</b>	<b>2,78</b>

Dans notre série, 24 patients soit 66,66% avaient une hémiplégie proportionnelle. Parmi ces derniers, 16 patients avaient un déficit de l'hémicorps droit et 8 patients avaient un déficit de l'hémicorps gauche. Le déficit était à prédominance brachiofaciale chez 7 patients (19,46%) dont l'hémicorps droit était touché chez 2 patients et l'hémicorps gauche chez 5 patients. Deux patients, l'un touché au niveau de l'hémicorps droit et l'autre au niveau de l'hémicorps gauche avaient un déficit à prédominance crurale. Nous avons également enregistré 3 cas d'hémi-parésie, soit 8,33% des cas et 3 cas de coma soit 8,33%.

Enfin, 13 patients soit 36,11% des cas présentaient une paralysie faciale ; droite chez 8 patients et gauche chez 5 patients. Les troubles sensitifs étaient présents chez 17 patients soient 47,22% et des troubles sphinctériens étaient présents chez un patient (2,78%).

#### III.4. TDM cérébrale

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le temps entre la survenue du déficit et la réalisation du scanner**

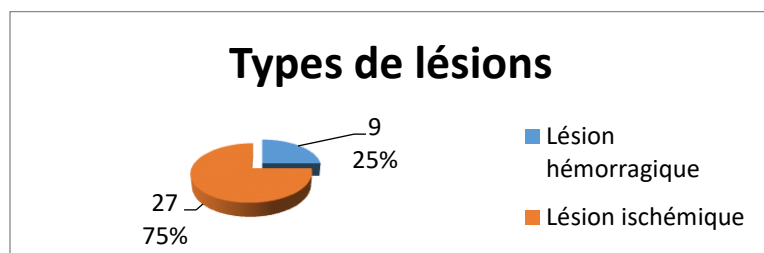
<b>Temps (heures)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<6	3	8,33
[6-24[	6	16,67
[24-48[	8	22,22
[48-72[	3	8,33
≥72	16	44,44
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

La majorité des malades avaient réalisé le scanner cérébral tardivement, après 72 heures dans 44,44% des cas. 3 patients (8,33%) avaient réalisé le scanner cérébral avant 6 heures de temps entre le début de la maladie et la réalisation de cet examen et 6 patients (16,67%) l'avaient fait entre 6 et 24 heures. Les autres patients avaient réalisé l'examen TDM entre 24 et 72 heures.

**Tableau IXI: Répartition des patients selon les indications de l'examen TDM**

Indications	Effectif (N=36)	Pourcentage
Hémiplégie droite	18	50
Déficit sensitif	17	47,22
Hémiplégie gauche	14	38,89
Coma	3	8,33
Hémi-parésie	3	8,33
Ataxie	1	2,78

L'indication du scanner cérébral était majoritairement un déficit moteur à type d'hémiplégie droite chez 50% des cas et une hémiplégie gauche chez 38,89% des cas. Les troubles de la sensibilité étaient l'indication de l'examen TDM chez 47,22% des cas. Le coma, l'hémi-parésie et l'ataxie avaient indiqué la réalisation d'un scanner cérébral dans 8,33% ; 8,33% et 2,78% respectivement.

**Graphique 5 : Répartition des patients selon le type de lésions cérébrales**

Dans notre série, les lésions ischémiques étaient fréquentes et étaient retrouvées chez 27 patients soit 75% des cas tandis que les lésions hémorragiques étaient retrouvées chez 9 patients soit 25% des cas.

**Tableau XI. Répartition des patients selon le nombre d'épisodes d'AVC**

Nombre d'épisodes	Effectif	Pourcentage
1 <sup>ère</sup> épisode	34	94,44
2 <sup>ème</sup> épisode	2	5,56
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

L'AVC était survenu pour la première fois chez 94,44% des cas. Nous avons enregistré les cas de récurrence chez 5,56% des cas.

**Tableau XII: Répartition des patients selon les lésions associées (au scanner)**

Lésions	Effectif (N=36)	Pourcentage
Cedème péri lésionnel	7	19,44
Effet de masse	7	19,44
Inondation des ventricules	2	5,56
Séquelles d'AVC ischémique	2	5,56
Atrophie cérébrale	2	5,56
Artériosclérose	2	5,56

Aux lésions hémorragiques étaient associées un œdème péri lésionnel en 19,44% des cas. L'effet de masse sur les organes de voisinage compliquait l'AVC en 19,44% de cas également. En outre, les ventricules étaient inondés dans 5,56% ; les séquelles d'AVC ischémiques observés dans 5,56% ainsi que l'artériosclérose.

**Tableau XIIV: Répartition des patients selon le siège des lésions**

<b>Siège</b>	<b>Effectif (N=36)</b>	<b>Pourcentage</b>
Lobe frontal	9	25
Lobe temporal	9	25
Lobe pariétal	6	16,67
Cervelet	5	13,89
Thalamus	5	13,89
Lobe occipital	4	11,11
Noyau lenticulaire	3	8,33
Capsule interne	2	5,56
Noyau caudé	2	5,56
Tronc cérébral	1	2,78
Corps calleux	1	2,78

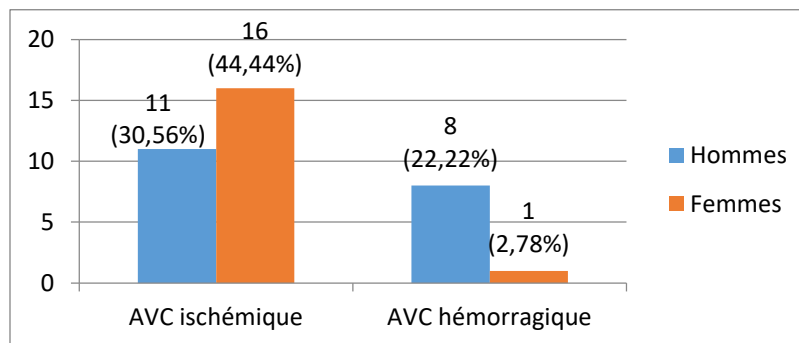
Dans notre série, le lobe frontal et le lobe temporal sont les plus concernés par les lésions d'AVC dans 25% des cas chacun, suivi en 2<sup>ème</sup> position par le lobe pariétal dans 16,67% des cas. Le Thalamus et le cervelet étaient touchés dans 13,89% des cas chacun et le lobe occipital dans 11,11% des cas. D'autres parties du SNC étaient atteintes : le noyau lenticulaire (8,33% des cas), la capsule interne et le noyau caudé (5,56% chacun) et enfin le corps calleux et le tronc cérébral dans 2,78% chacun.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon les territoires vasculaires atteints.**

Territoires vasculaires	Effectif (N=36)	Pourcentage
ACM gauche	13	36,11
ACM droite	7	19,44
ACA gauche	6	16,67
ACP gauche	3	8,33
ACP droite	3	8,33
A. cérébelleuse gauche	3	8,33
ACA droite	2	5,56
A. cérébelleuse droite	2	5,56

Le territoire de l'ACM (ou territoire sylvien) était plus concerné par les lésions d'AVC (55,55% des cas) avec une prédominance du côté gauche (36,11%) par rapport au côté droit (19,44%). Le territoire de l'ACA était atteint avec 22,23% des cas avec également une prédominance du côté gauche. Le territoire de l'ACP était touché dans 16,66% des cas et l'artère cérébelleuse dans 13,89% des cas.

**Graphique 6 : Répartition des patients selon le sexe et le type d'AVC**

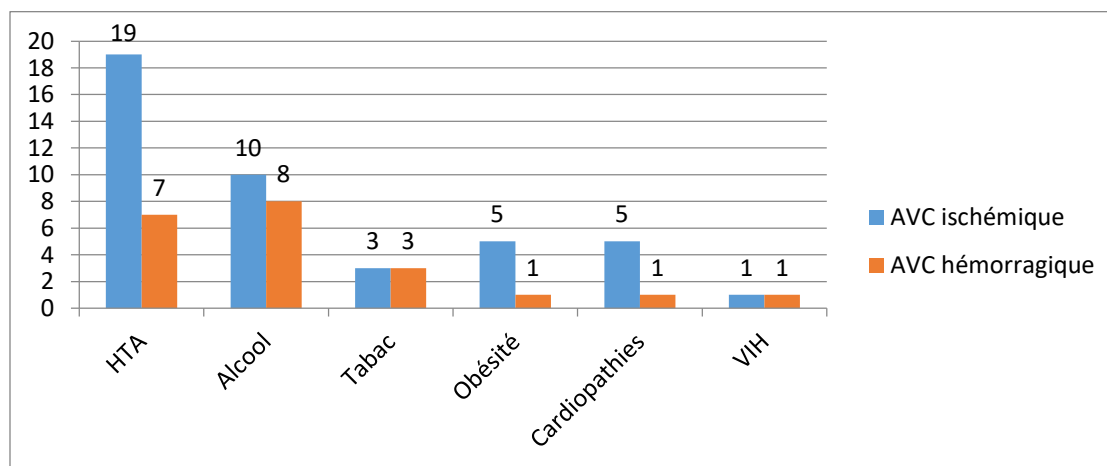


Dans notre série, les AVC ischémiques étaient les plus fréquents dans les deux sexes avec une prédominance féminine (44,44% de femmes contre 30,56%

d'hommes). Les AVC hémorragiques étaient plus retrouvés chez les patients de sexe masculin (22,22% d'hommes contre 2,67% de femmes).

### Graphique 7: Distribution des facteurs de risque associés au diabète en fonction du type d'AVC

N=36



L'HTA et l'alcool étaient les facteurs de risque les plus retrouvés dans les deux types d'AVC. L'AVC ischémique (52,78%) prédominait par rapport à l'AVC hémorragique (19,44%) chez les patients hypertendus. Chez les patients alcooliques, l'AVC ischémique prédominait également avec 27,78% par rapport à l'AVC hémorragique (22,22%). Nous avons également noté la fréquence des AVC ischémiques chez les obèses et les porteurs de cardiopathies avec 13,89% d'AVC ischémique contre 2,78% d'AVC hémorragique.

### III.5. Bilan biologique

Dans notre étude, nous nous sommes intéressés essentiellement à la glycémie et au bilan lipidique.

### III.5.1. Glycémie

**Tableau XVI: Répartition des patients selon la glycémie capillaire**

<b>Glycémie capillaire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non équilibrée	16	16,44
Equilibrée	10	27,78
Hypoglycémie	1	2,78
Non fait	9	25
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

A l'admission, le diabète était déséquilibré chez 16 patients (44,44%). Il était équilibré chez 10 patients (27,78%). Nous avons trouvé l'hypoglycémie chez 2,78% des cas. Les autres patients n'avaient pas réalisé la glycémie capillaire.

### III.5.2. Bilan lipidique

**Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats du bilan lipidique**

<b>Bilan lipidique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	5	13,78
Perturbé	3	8,33
Non fait	28	77,78
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients (77,78%) n'a pas réalisé le bilan lipidique. Seuls 8 patients avaient fait le bilan et parmi ces derniers, 5 patients (13,89%) avaient un bilan lipidique normal et 3 patients (8,33%) avaient un bilan perturbé.

## **CHAPITRE IV : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **IV.1. Aspects épidémiologiques**

#### **IV.1.1. Fréquence**

De façon générale, les patients diabétiques ont un risque d'AVC multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets non diabétiques [24]. Dans notre étude, les patients diabétiques représentaient 9,04% des cas hospitalisés. La prévalence des AVC chez les patients diabétiques était de 5,85% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de CAMARA D. [58] qui avait trouvé une prévalence de 5,3% et ceux de MULNIER H et coll. [59] qui avaient trouvé une prévalence de 5,7%. Par contre, cette prévalence est inférieure à celle d'ALMDAL T. et coll. qui avaient trouvé 12,3% [60]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon.

#### **IV.1.2. Age**

Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 60,44  $\pm$  11,9ans avec les extrêmes de 25 et 83ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 55 et 65ans. Cet âge moyen est proche de celui d'INGINGO W. [61] et KEZIMANA C. [62] qui avaient trouvé respectivement un âge moyen de 62,70ans et de 62,44ans. Il est comparable également à celui de KOUAKOU Y et coll. [4] qui avaient trouvé un âge moyen de 60ans. L'âge moyen était de 56,15ans dans l'étude de CAMARA D. [58] et de 74,6ans dans l'étude de SANDRINE F et coll. [63]. Nos résultats sont proches de ceux de la plupart des auteurs, certaines différences s'expliqueraient par la diversité de modes de vie et les moyens de prise en charge des facteurs de risques selon l'origine des patients.

### **IV.1.3. Sexe**

Dans notre série, le sexe masculin était plus touché avec 53% des cas ; soit un sex ratio de 1,12 en faveur des hommes. Nos résultats sont en accord avec ROSILLETTE K. [64] qui avait trouvé une prédominance masculine (53,1%). La prédominance masculine était également trouvée dans l'étude de M. NGOUFO FOFE H.R[65] au Mali en 2011 avec un sex ratio de 1,05. Par contre, les femmes étaient nombreuses dans l'étude de CAMARA D. [58] avec 63,2% des cas et dans l'étude de KOUAKOU Y et coll. [4] qui avaient décrit un sex ratio de 1,2 en faveur des femmes. En effet même dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence des AVC selon le sexe. La prédominance est soit féminine soit masculine mais la majorité des études était en faveur d'une prépondérance masculine avec un sex ratio compris entre 1,3 et 1,5[66-68].

### **IV.1.4. Age et sexe**

Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation des cas d'AVC pour les personnes âgées dans les deux sexes, avec un pic entre 55 et 65ans (22,22% des femmes pour 19,44% des hommes). Il existait une prédominance féminine après 55ans en accord avec SESHADRI S. et coll. [69] ce qui s'expliquerait par une espérance de vie plus importante chez la femme que chez les hommes.

### **IV.1.5. Nationalité**

Dans notre série, 94,44% des patients étaient de nationalité burundaise et 5,56% étaient de nationalité congolaise. Les patients congolais provenaient des provinces frontalières de notre pays probablement à une distance qui serait réduite entre leur provenance et le CHUK par rapport aux hôpitaux de référence du Congo. La nationalité étrangère était retrouvée en 3% dans l'étude de MBONICURA [70] et 10,7% dans l'étude de COWPPLI et coll. [2].

#### **IV.1.6. Provenance**

Les patients dont la provenance était proche de notre lieu d'étude étaient les plus représentés. Ainsi, les patients en provenance de la Mairie de Bujumbura et la province de Bujumbura rural représentaient 41,67% et 19,44% des cas respectivement.

Nos résultats sont comparables à ceux de KABURUNDI D. [71] qui avait trouvé 48,72% et 15,38% respectivement dans les provinces de Bujumbura Mairie et Bujumbura. Ces résultats s'expliqueraient par la moindre distance entre ces provinces et le CHU de Kamenge (notre lieu d'étude).

PERSEGOL-LAVANDIER C. [72] en 2010, avait également trouvé une origine géographique des patients qui était essentiellement proche du lieu d'étude.

#### **IV.1.7. Profession**

La majorité des patients (41,67% des cas) n'avait pas précisé leur profession. Parmi ceux qui avaient déclaré leur profession, nous avons enregistré les cultivateurs, les commerçants, les fonctionnaires et les religieux dans 25%; 13,89% ; 11,11% et 8,33% des cas respectivement.

Nos résultats ne sont pas loin de ceux de KABURUNDI D. [71] qui avait trouvé les cultivateurs dans 32,05% des cas. Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux de KEZIMANA C. [62] qui avait trouvé que les cultivateurs et les commerçants étaient respectivement représentés avec 17,50% et 14,50% des cas. KEZIMANA C avait décrit cependant une prédominance des fonctionnaires (28,50%) et CHRAA M. [73] dans son étude en 2010 avait trouvé que 62% des patients étaient sans profession déclarée.

MPEMBINKOSIM. [74] au Congo en 2005, avait trouvé une prédominance des cultivateurs à 37,1% et les sans-emploi à 36%. Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que la population burundaise est essentiellement cultivatrice et que la ville de Bujumbura est majoritairement peuplée par des commerçants. Le nombre élevé des patients sans profession déclarée dans notre série pourrait s'expliquer par l'âge des patients probablement retraité.

## **IV.2. Facteurs de risque**

### **➤ Le diabète :**

Le diabète est un important facteur de risque d'AVC et l'AVC survenant sur terrain diabétique est une cause majeure de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale. Dans la population des diabétiques de type 2, le risque d'AVC augmente de deux à cinq fois par rapport aux patients non diabétiques [34, 35]. Notre étude a porté sur une population diabétique.

Le diabète était découvert au moment d'admission en hospitalisation pour AVC chez 36% des cas tandis que 64% des cas se connaissaient diabétiques avant la survenue de l'AVC. Parmi ceux qui se connaissaient diabétiques, l'AVC était survenu avant 5 premières années après la découverte de leur diabète chez 19,44% des cas. Il est survenu dans 10ans chez 11,11% des cas ; dans 15ans chez 11,11% des cas ; dans 30ans chez 8,33% des cas et 2,78% après 35ans. Nous avons constaté une diminution des cas d'AVC survenant chez des anciens diabétiques. Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation de la mortalité des patients en cas d'AVC survenant sur terrain diabétique [5].

➤ **HTA :**

Notre étude concernait les patients diabétiques, le diabète étant un facteur de risque important dans la survenue des AVC [34]. L'association du diabète avec d'autres facteurs majore le risque de survenu d'AVC. Ainsi dans notre étude, le facteur de risque associé le plus fréquent était l'HTA retrouvée chez 72,22% des patients. Nos résultats sont similaires à ceux de CAMARA D. [58] et AZON-KOUANOU A et coll. [37] qui avaient trouvé respectivement 68,4% et 43,3%. Cette association fréquente de HTA/diabète avait été notée également par KOUNA-NDOUONGOP et coll. [75] ainsi que TOURE K et coll. [76].

➤ **Alcool :**

Nous avons trouvé l'alcool dans 50% de patients dans notre série. Nos résultats ne sont pas loin de ceux de ceux de NIYONKURU J. [77] et d'INGINGO W. [61] qui avaient trouvé respectivement 54,43% et 58,82%. En effet selon la littérature, la consommation régulière d'alcool influence d'autres facteurs de risques et/ou maladies cardiovasculaires (fibrillation auriculaire, diabète,...) et augmente le risque de tous les types d'AVC [38, 39].

➤ **Tabagisme:**

Dans notre série, les patients étaient tabagiques dans 16,67% des cas contre 30,3% chez COULIBALY [78] et 25,5% chez DIALLO [79]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon.

➤ **Obésité :**

La prévalence de l'obésité dans notre série était de 16,67% en accord avec TANGARA [80] qui avait trouvé 16,4%. Cette prévalence était de 10,5% dans l'étude de CAMARA D. [58]. En effet, il a été démontré que l'obésité est un facteur de risque de l'AVC et surtout indépendant de l'infarctus cérébral avec un risque relatif doublé, majoré par les facteurs de risque associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie [81].

➤ **Cardiopathies :**

Les cardiopathies étaient retrouvées dans 16,67% de cas dans notre série : cardiomyopathies hypertrophiques (8,33%), troubles du rythme (5,56%) et cardiopathie dilatée (2,78%). Nos résultats sont inférieurs à ceux d'AREZKI [82] et TANGARA [80] qui avaient trouvés 25,7% et 20,2% des cas respectivement. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon. Les limites à la réalisation des examens complémentaires pourraient également justifier des étiologies qui passent inaperçues.

➤ **Dyslipidémies :**

Les dyslipidémies étaient notées chez 8,33% de nos patients. Nos résultats ne sont pas loin de ceux qu'avaient trouvés YONMADJI NM [83] et BENDRISS [84] respectivement 5,8% et 10% des cas. CHAN [85] avait trouvé des résultats supérieurs aux nôtres avec 15% des cas. Cette différence s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients n'avait pas réalisé le bilan lipidique.

➤ **VIH :**

Le VIH était trouvé chez 5,56% des cas dans notre série. INGINGO W. [61] avait identifié les cas de VIH chez 2,94% des cas alors que RICHARD W. et coll. [86] en Tanzanie, avaient trouvé que le VIH venait en deuxième position après les cardiopathies.

### **IV.3. Aspects cliniques**

#### **IV.3.1. Plaintes à l'admission**

➤ **Mode d'installation des signes**

A l'admission, tous nos patients avaient présenté un déficit neurologique de début brutal justifiant le caractère clinique essentiel de l'AVC. Les autres auteurs avaient également noté la fréquence de ce caractère comme MBONICURA [70] et BOUMANI et coll. [87] qui avaient trouvé 85,1% et 91,8% respectivement. Le déficit moteur prédominait à type d'hémiplégie droite dans 50% des cas, d'hémiplégie gauche dans 38,89% des cas et d'hémi-parésie chez 8,33% des cas. Les troubles de la sensibilité étaient trouvés chez 47,22% des cas.

➤ **Autres plaintes**

L'aphasie était fréquemment notée chez nos patients soit 36,11% des cas. Nos résultats sont compris entre ceux de MBONICURA [70] et INGINGO W [61] qui avaient déjà signalé ces résultats au Burundi, soit 24,2% et 58,82% respectivement.

Le coma était le motif de consultation dans 8,33% de cas dans notre étude. MAIGA Y. et coll. [88] au Mali en 2013, avaient trouvé les troubles de conscience dans 20% de cas. Ces résultats sont inférieurs à ceux de KOUAKOU Y et coll. [4] qui avait trouvé 36,4% de cas.

Les céphalées étaient enregistrées dans 30,56% des cas. Elles constituent l'un des premiers symptômes révélateurs d'AVC. Des résultats similaires avaient été signalés dans l'étude d'INGINGO W [61] qui avait trouvé les céphalées chez 23,53% des patients, dans l'étude de VANNIER BS [89] en France en 2013 où les céphalées étaient notées chez 20% des patients et DAMOROU et coll. [90], COWPPLI-BONY et coll. [91] avaient rapporté des résultats pareils.

Les troubles visuels (16,67%) et la dysarthrie (11,11%) étaient aussi signalés parmi les symptômes de début chez nos patients. MBONICURA [70] avait trouvé les troubles visuels chez 7,81% des cas dans son étude.

#### **IV.3.2. Données de l'examen physique**

##### **➤ La tension artérielle :**

Dans notre série, 12 patients (33,3%) avaient une tension artérielle normale (<140/90mmHg), 24 patients avaient une tension artérielle élevée dont une HTA sévère (>180/110mmHg) chez 19,5% des cas ; une HTA modérée chez 22,2% des cas et une HTA légère chez 25% des cas.

KABURUNDI D. [71] avait trouvé une tension artérielle  $\leq$  140/90mmHg chez 39,73% des cas et une tension artérielle sévère chez 26,92% des cas. SAMADOULOUGOU D. [92] au Burkina Faso en 2015, avait trouvé 39,01% des cas avec HTA au grade 3 tandis que TOURE M. [93] au Mali avait trouvé un pourcentage très élevé des patients avec une HTA grade III, soit 86,11% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux des auteurs ci-haut mentionnés, ce qui pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon et la sélection des patients diabétiques faisant l'objet de notre étude. Ces résultats nous permettraient

également de constater que les patients hypertendus victimes d'AVC ont le plus souvent une HTA non équilibrée.

➤ **Les déficits neurologiques :**

La grande majorité des patients présentait un déficit moteur dans notre série, soit une hémiplégie proportionnelle chez 66,66% des cas. Le déficit était à prédominance brachiofaciale chez 19,46% des cas et à prédominance crurale chez 5,56% des cas. Nous avons enregistré 36,12% des cas de paralysie faciale et 8,33% des cas d'hémi-parésie.

OUATTARA M. [94] avait trouvé que le déficit moteur était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 47,11% et KOUAKOU Y et coll. [4] avaient retrouvé 31,8% pour l'hémiplégie. Nos résultats sont proches de ceux de BALOGOUE [95] chez qui le déficit moteur représentait le 1<sup>er</sup> motif de consultation avec 75,9% des cas. Malgré cette différence de taux, ces résultats nous permettraient de constater que le déficit moteur et surtout l'hémiplégie est au premier rang des signes neurologiques au cours d'AVC.

Nous avons enregistré les troubles de la sensibilité chez 47,22% de cas et des troubles sphinctériens chez 2,78%. MBONICURA [70] avait trouvé les troubles de la sensibilité chez 38,8% des cas et BOUMANI et coll. [87] avait trouvé 23% des cas. Au Mali, MAIGA Y. et coll. [88] dans « Modalité de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Mali » en 2013, avaient trouvé des troubles sensitifs chez 15% des cas. Nous remarquons également que les troubles de la sensibilité ne seraient pas rares au cours des AVC.

#### **IV.4. Examen tomодensitométrique**

Devant les signes cliniques évocateurs d'un AVC, l'examen tomодensitométrique doit être réalisé en urgence pour diagnostiquer précocement le type d'AVC afin d'appliquer les mesures thérapeutiques adaptées généralement dans les premières 6 heures après le début des symptômes [8].

##### **➤ Moment de réalisation de la TDM :**

La majorité des malades avaient réalisé le scanner cérébral tardivement, après 72 heures dans 44,44% des cas. Trois patients (8,33%) avaient réalisé le scanner cérébral avant les premières 6 heures de temps entre le début de la maladie et la réalisation de cet examen et 6 patients (16,67%) l'avaient fait entre 6 et 24 heures. Les autres patients avaient réalisé l'examen TDM entre 24 et 72 heures.

SARYA TAHA [96] avait trouvé des résultats similaires : Seulement chez 4,9 % des cas la TDM initiale avait été faite dans les 3 heures après le début des symptômes. Elle était réalisée chez 9,9 % dans les 6 heures, chez 44 % dans moins de 24 heures et chez 14,3 % après 72 heures. Ce retard à la réalisation de l'examen TDM chez nos patients pourrait s'expliquer probablement par les moyens financiers limités de nos patients et les limites à l'accessibilité du scanner dans les hôpitaux de Bujumbura.

##### **➤ Indications :**

L'indication du scanner cérébral était majoritairement une hémiparésie droite (50% des cas) et une hémiparésie gauche (38,89% des cas). Le coma et l'ataxie ont indiqué la réalisation d'un scanner cérébral dans 8,33% et 2,78% respectivement. Les troubles sensitifs étaient fréquemment associés aux déficits moteurs.

Ces indications concordent avec les signes cliniques évocateurs d'AVC qu'avaient présentés nos patients.

### ➤ **Type de lésions**

Les lésions ischémiques (sous forme d'hypodensité) prédominaient avec 75% des cas contre 25% des cas de lésions hémorragiques (hyperdensité). Ces résultats ne sont pas loin de ceux de KEZIMANA C. [62] qui avait trouvé une prédominance d'AVC ischémiques avec 67,15% des cas.

Les autres auteurs avaient trouvé des résultats similaires:

- KABURUNDI D. [71] avait trouvé une prédominance d'AVC ischémiques avec 59% des cas.

- KOUAKOU Y et coll. [4] avaient trouvé une prédominance d'AVC ischémiques avec 84,1%.

-CAMARA D. [58] dans son étude sur les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne au CHU-PG avait trouvé que les AVC ischémiques étaient fréquents avec 79% des cas. Des résultats contraires avaient été rapportés par INGINO W [61] qui avait trouvé la prédominance d'AVC hémorragiques avec 52,94%.

Nos résultats s'expliqueraient par le terrain diabétique de nos patients en accord avec la littérature qui dit que le risque d'AVC ischémique augmente dans la population diabétique qu'à la population non diabétique [5]. En effet, le diabète participe à la constitution de lésions d'athérosclérose au niveau des artères coronaires et des artères extra et intracrâniennes à destination cérébrale. Les mécanismes favorisés par le diabète au niveau de la plaque d'athérosclérose

comportent la prolifération des cellules musculaires lisses, l'inflammation vasculaire, la dégénérescence des cellules endothéliales et la cascade de coagulation. Le diabète est ainsi impliqué dans les différents sous types d'AVC ischémiques : infarctus lacunaires et infarctus de grande taille, car les lésions peuvent toucher les petites artères ou concerner les grosses artères par un mécanisme occlusif, thromboembolique ou par cardioembolie en favorisant les troubles du rythme [24].

### ➤ **Récidive d'AVC**

Nous avons enregistré seulement la récurrence dans 5,56% des cas. La majorité des malades était victime de leur 1<sup>er</sup> épisode d'AVC chez 94,44% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux d'OUEDRAOGO [97] qui avait retrouvé 6,43% des cas de récurrence et ZABSONRE [98] au Burkina Faso qui avait retrouvé 5,18 % des cas.

### ➤ **Lésions associées :**

Aux lésions hémorragiques étaient associées un œdème péri lésionnel en 19,44% des cas. L'effet de masse sur les organes de voisinage compliquait l'AVC en 19,44% de cas également. En outre, les ventricules étaient inondés dans 5,56% ; les séquelles d'AVC ischémiques observés dans 5,56% ainsi que l'artériosclérose. Nos résultats sont inférieurs à ceux de RAVELOSON N.E et coll. [56] qui avaient trouvé que l'AVC pouvait être isolé ou associé à l'inondation ventriculaire (35,12%) ou à l'hémorragie méningée (44,11%). Leur étude était centrée sur les AVCH uniquement, ce qui pourrait expliquer cette différence. Nos résultats sont également inférieurs à ceux de SARYA TAHA [96] qui avait trouvé des signes d'AVCI séquellaires dans 36,8 % des cas et un effet de masse sur les organes de

voisinage dans 13.5 % des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon.

➤ **Siège des lésions et Territoires vasculaires :**

Dans notre série, le lobe frontal et le lobe temporal sont les plus concernés par les lésions d'AVC dans 25% des cas chacun, suivi en 2<sup>e</sup> position par le lobe pariétal dans 16,67% des cas. Le thalamus et le cervelet étaient touchés dans 13,89% des cas chacun et le lobe occipital dans 11,11% des cas. D'autres parties du SNC ont été atteintes : le noyau lenticulaire (8,33% des cas), la capsule interne et le noyau caudé (5,56% chacun) et enfin le corps calleux et le tronc cérébral dans 2,78% chacun.

Ces différentes zones atteintes se résument en territoires vasculaires et ainsi, le territoire de l'ACM (ou territoire sylvien) était plus touché (55,55% des cas) avec une prédominance du côté gauche et le territoire de l'ACA prenait la 2<sup>e</sup> place avec 22,22% des cas. Le territoire de l'ACP était touché dans 16,66% des cas et l'artère cérébelleuse dans 13,89% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de NIYONKURU J. [77] qui avait trouvé que le territoire sylvien était plus touché avec 36,7% des cas et que les territoires de l'ACA, ACP et artère cérébelleuse étaient touchés respectivement dans 16,45% ; 12,56% et 7,59% des cas.

INGINGO W [61] et CHRAA M. [72] avaient trouvé des résultats similaires avec une atteinte prédominante du territoire sylvien dans 73,33% et 69% respectivement. BOUATAY et coll. [99] avaient trouvé que le territoire sylvien était également plus touché (70,6%) dans les AVCI. C'est le territoire de l'artère sylvienne qui est plus touchée selon la littérature, et ceci pourrait être expliqué par

sa disposition anatomique en continuité avec l'artère carotide interne ainsi que par le grand début sanguin qui passe par cette artère [100,101].

### ➤ **Sexe et type d'AVC**

Les AVC ischémiques étaient les plus fréquentes dans les deux sexes et prédominaient chez les patients de sexe féminin (44,44% de femmes contre 30,56% d'hommes). Les AVC hémorragiques étaient plus retrouvés chez les patients de sexe masculin (22,22% d'hommes contre 2,67% de femmes).

Ces résultats concordent avec les données la littérature, où il est estimé que le risque d'AVC ischémique est de 2 à 3 fois plus importantes chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus importantes chez les femmes diabétiques qu'à la population non diabétique [5].

### ➤ **Facteurs de risques et types d'AVC**

L'AVC ischémique (52,78%) prédominait par rapport à l'AVC hémorragique (19,44%) chez les patients hypertendus. Chez les patients alcooliques, l'AVC ischémique prédominait également avec 27,78% par rapport à l'AVC hémorragique (22,22%). Nous avons également noté la fréquence des AVC ischémiques chez les obèses et les porteurs de cardiopathies avec 13,89% d'AVC ischémique contre 2,78% d'AVC hémorragique. La fréquence des AVC ischémiques chez les hypertendus dans notre étude serait liée aux mécanismes physiopathologiques des AVC au cours du diabète qui favorisent les lésions ischémiques [5]. Selon la littérature, l'effet de l'HTA augmente plus le risque d'AVC hémorragique que d'AVC ischémique [32,33] ce qui n'est pas le cas dans notre étude. La consommation d'alcool favorise le risque de survenue d'infarctus

cérébral. Les cardiopathies augmentent la survenue d'AVCI par le mécanisme thromboembolique [40, 46, 47].

## **IV.5. Bilan biologique**

### **IV.5.1. Glycémie:**

A l'admission, le diabète était déséquilibré chez 16 patients (44,44%). Il était équilibré chez 10 patients (27,78%). Nous avons trouvé l'hypoglycémie chez 2,78% des cas. Les autres patients n'avaient pas réalisé la glycémie capillaire. Nos résultats ne sont pas loin de ceux de CAMARA D. [58] qui avait trouvé que 68% des cas étaient mal équilibré et l'hypoglycémie était fréquente avec 10,53% des cas. Ces résultats pourraient s'expliquer par le nombre de diabétiques non suivis dont leur maladie méconnue était découverte à la faveur de l'AVC au moment de l'admission en hospitalisation. Le manque de suivi médical régulier et le non-respect du régime seraient également les raisons du déséquilibre glycémique chez la plupart de nos patients.

### **IV.5.2. Bilan lipidique:**

La majorité de nos patients (77,78%) n'a pas réalisé le bilan lipidique. Seuls 8 patients avaient fait le bilan et parmi ces derniers, 5 patients (13,89%) avaient un bilan lipidique normal et 3 patients (8,33%) avaient un bilan perturbé (hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie).

Nos résultats sont contraires à ceux de CAMARA D. [58] qui avait trouvé que 74% des malades avaient fait le bilan lipidique parmi lesquels 42,85% avaient une hypercholestérolémie et seulement 5,26% une hypertriglycéridémie. Cette différence s'expliquerait par le faible niveau économique de nos patients limitant la réalisation des examens complémentaires nécessaires.

## CHAPITRE V: CONCLUSION ET SUGGESTIONS

### V.1. Conclusion

Au terme de cette étude rétrospective sur une période de 5ans, nous constatons que l'AVC chez les diabétiques n'est pas rare, sa prévalence n'est pas négligeable. Le sexe masculin est plus touché comparé au sexe féminin. Le risque de survenu de l'AVC est important pour les personnes à l'âge avancé. La majorité des malades sont de provenance proche du lieu d'étude conformément aux données de la littérature. Notre étude a montré que les AVC sont fréquents dans les premières années qui suivent la découverte du diabète. Les facteurs de risque sont dominés par l'hypertension artérielle et l'alcool, leur association au diabète majore le risque d'AVC. La majorité des malades diabétiques ne font pas un suivi régulier de leur maladie car la majorité n'était pas équilibrée.

Le déficit est le plus souvent moteur à type d'hémiplégie, hémiparésie ou paralysie faciale mais des manifestations sensibles sont aussi notées. Il est toujours nécessaire de réaliser un examen d'imagerie cérébrale pour la confirmation du diagnostic afin de préciser le type d'AVC.

L'examen tomodensitométrique est indiqué devant tout signe évocateur d'AVC, mais il est réalisé plus tardivement pour la grande majorité des cas. Au terme de cet examen, nous constatons que les deux types d'AVC sont possibles chez les diabétiques mais les AVC ischémiques sont prédominants par rapport aux AVC hémorragiques; surtout chez les femmes en accord avec les autres auteurs dans la littérature. Toutes les structures de l'encéphale peuvent être concernées par les lésions d'AVC mais le territoire sylvien est plus touché suivi par le territoire de l'ACA. Un œdème péri lésionnel (hémorragie), un effet de masse ou inondation des ventricules cérébraux par un hématome peuvent s'associer aux lésions d'AVC.

## V.2. Suggestions

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

### ➤ **Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida:**

- Equiper le CHUK d'un scanner, outil clé dans le diagnostic des AVC
- Equiper les hôpitaux de 3<sup>ème</sup> référence et les hôpitaux régionaux des appareils de scanner,
- Disponibiliser au moins un appareil d'IRM dans le pays, moyen de diagnostic précoce des AVC

### ➤ **Au Ministère de l'Education Nationale et de la Recherche Scientifique:**

- Organiser des formations continues au personnel intervenant dans la prise en charge multidisciplinaire des AVC et ses facteurs de risque

### ➤ **Aux médecins :**

- Participer activement à la prise en charge et la prévention du diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaires
- Diagnostiquer précocement les AVC et savoir interpréter les images tomodensitométriques

### ➤ **A la population :**

- Suivre les recommandations des médecins dans le suivi du diabète et des autres facteurs de risques
- Consulter immédiatement dès la survenue des symptômes

### ➤ **Aux étudiants et autres chercheurs :**

- Partir de ce travail et contribuer à l'étude des AVC chez les diabétiques
- Faire une étude analytique pour montrer le rôle des facteurs de risque associés au diabète dans la survenue d'AVC, ainsi que le type d'AVC qui en résulte.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Cisse Ousmane, Dadah Samy Mohamed Lemine, Ba Fatoumata et coll.**  
Le profil lipidique et glucidique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Dakar. Pan African Medical Journal, 2016.
2. **Cowppli-bony P, Sonan- Douayoua T, Akani F et coll.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouake. Médecine d'Afrique Noire. 2007; 54 (4): 199-202
3. **Alain Créange, Luc Lefebvre, Mathieu Zuber.** Neurologie, Les référentiels des collègues des enseignants de neurologie. Elsevier Masson, 5<sup>e</sup> édition 2019
4. **Yves N'da Kouakou N'goran, Fatou Traore, Micesse Tano et coll.**  
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan African Medical Journal. 2015; 21:160 doi:10.11604/pamj.2015.21.160.6852
5. **Mukul Sharma, Gordon J.Gubitz.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux chez les personnes diabétiques. Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Canadian Journal of diabetes ([www.canadianjournalofdiabetes.com](http://www.canadianjournalofdiabetes.com)).  
Can J Diabetes 37 (2013) S499-S500
6. **Jacques Albanèse, Nicolas Bruder.** Accident vasculaire cérébral et réanimation. ISBN : 978-2-287-99030-4 Springer Paris Berlin Heidelberg New York© Springer-Verlag France, 2013
7. **Jean-Michel Bruel, François-Michel Lopez.** Imagerie et urgences. Soumisse et Cassegrain, imprimeurs (Niort) (no 3476). Flammarion et Cie, éditeurs (no 10249). France, juin 1996

8. **Carole Fumat, Hélène Fournier.** Neurologie. Collège des enseignants de neurologie, 4e édition. © 2016 Elsevier Masson SAS. ISBN : 978-2-294-74386-3, e-ISBN : 978-2-294-74427-3
9. **Dr Verchère Eric.** Anatomie et physiologie du système nerveux. Neurochirurgie Pole anesthésie-réanimation CHU Bordeaux, France 2012
10. **A. Benguerrah.** Anatomie du cerveau. Laboratoire d'anatomie médico-chirurgicale, Faculté de médecine d'Alger, Algérie  
<https://univ.ency-education.com> (visité le 20/6/2020)
11. **Marika Urbanski, Dr Priscilla Rodrigues, Dr Pierre Safar et coll.**  
L'accident vasculaire cérébral (AVC) Mécanismes, facteurs de risque, symptômes, évolution et prévention. Livret d'informations destiné aux patients et à leurs proches. Hôpitaux de Saint-Maurice. France, Mars 2017
12. **Louis Beal, Guillaume Ficheux.** Anatomie. Laboratoire d'anatomie-Faculté de Médecine et Maïeutique de Lille, Université Catholique de Lille. Lille, France 2017
13. **S. Kremer, A. Winter, J. Chabot et coll.**  
Examen tomodensitométrique de l'encéphale normal de l'adulte. © 2009 Elsevier Masson SAS. 30-805-A-20
14. **Dr SelitA.** Vascularisation artérielle du cerveau. Service d'anatomie normale, faculté de médecine. Université Oran1 Ahmed Ben Bella. Oran, Algérie 2020
15. **Jozsef Kiss, Alexandre Andany, Gael Boivin.** Vascularisation du système nerveux. [www.studylib.fr](http://www.studylib.fr) (visité le 20/6/2020)
16. **Pocockt G., Christopher D., Richards.** Physiologie humaine, les fondements de la médecine ; Masson, Paris 2004

**17. Dr Benzeroualasmaa, Dr Bouklikhasouaad, Dr Berrandou Fatima zahra.**

Les AVC ischémiques d'origine cardio-emboligène au Centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen. Tlemcen, Algérie 2017

**18. Pr I. Grine.** Vascularisation artérielle du cerveau. Université Salah Boubnider Constantine 3, Département de Médecine-Laboratoire d'Anatomie. Ali Mendjeli, Algérie 2014/2015

**19. Christophe Bezanson** (médecin généraliste). Les accidents vasculaires cérébraux. Revue francophone d'orthoptie, rue de l'Aqueduc, 75010 Paris, France 2016;xx:1-5 ; 51

**20. Cambrier J., Masson M., Dehen.** Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10ième Édition. Paris: Masson; 2001.

**21. Erskine J. Holmes, Anna C. Forest-Hay, Rakesh R. Misra.**

Interpretation of Emergency Head CT A Practical Handbook. Cambridge University Press, New York © E. J. Holmes, A. C. Forrest-Hay, R. R. Misra 2008

**22. Guillaume saliou, Marie Theaudin, Claire Join-Lambert Vincent et coll.** Guide pratique des urgences neuro-vasculaires, Springer-Verlag France, Paris, 2011

**23. ICE Neuro, Dr Claire T. Moret Chalenin.** Honoraire neurologue neurophysiologiste, médecine aéronautique et spatiale AVC 2016

**24. Assi Berthe, Kouame-Assouan Ange-Eric, Koumbia-Ouattara Marriam et coll.** Particularités des accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique. Revue de la littérature. African Journal of Neurological Sciences. AJNS 2015 VOL.34, no2

25. **R.P. Radermecker, J.C. Philips, B.J. Jandrain et coll.** Le cerveau, un organe gluco-dépendant ; Effets délétères de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie. *Rev Med Liège* 2008; 63 : 5-6 : 280-286
26. **R. Gil.** Livre de Neurologie pour le praticien. Editions Masson, Paris 1989: 272-277.
27. **Moustafa Rr, Baron Jc,** Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery. *British Journal of Pharmacology*, 2008, 153: S44-S54
28. **Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA et coll.** Incidence of the major stroke, sub-types, initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS); *Stroke* 2001, 32(8), 1732-8. **PubMed**
29. **M. J. Karvonen.** La prévention des maladies cardio-vasculaires chez les personnes âgées. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 66 (2): 161-170 (1988)
30. **Ginenu Fekadu, Legese Chelkeba And Ayantu Kebede.** Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. Fekadu et al. *BMC Neurology* (2019) 19:187
31. **F. Woimant.** Particularités de l'accident vasculaire cérébral de la femme. Service de Neurologie, Hôpital Lariboisière, Paris, Décembre 2012
32. **Amelia K. Boehme, Charles Esenwa, Mitchell S. V. Elkind.** Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. Published in final edited form as: *Circ Res.* 2017 February 03; 120(3): 472–495. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308398
33. **Philippe Azouvi, Bernard Bussel,** Actes des 16è entretiens de l'institut Garches, Rééducation de l'hémiplégie vasculaire; Edition Frisson-Roche 2003

34. **Idris I, Thomson GA, Sharma JC.** Diabetes mellitus and stroke. *Int J ClinPract* 2006; 60:48e56.
35. **M. Mazighi.** Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiques et évolutives. *Correspondances en neurologie vasculaire - Vol. IV - n° 1 - janvier-février-mars 2004, Paris*
36. **World stroke organisation.** Diabète et prévention de l'AVC. [www.worldstrokecampaign.org](http://www.worldstrokecampaign.org) (visité le 28/06/2020)
37. **Gnonlonfoun D., Azon-Kouanou A., AdjienKc et coll.** L'association HTA et diabète, facteur prédictif de mauvais pronostic des accidents vasculaires cérébraux en milieu hospitalier à Cotonou. *Le Bénin Médical N°62 Année 2016*
38. **M. J. Karvonen.** La prévention des maladies cardio-vasculaires chez les personnes âgées. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 66 (2): 161-170 (1998)*
39. **World stroke organization.** Alcool et AVC. [www.worldstrokecampaign.org](http://www.worldstrokecampaign.org) (visité le 28/06/2020)
40. **Yannick B., Emmanuel Touré, Agnès Jacquin et coll.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Médecine/sciences, Paris 2009 ; 25 : 727-32*
41. **A. Léger.** Accidents vasculaires cérébraux et tabagisme. *Le Courrier des addictions (16) –n° 1 – janvier-février-mars 2014*
42. **Milana Bogorodskaya, Felicia C. Chow, Virginia A. Triant.** Stroke in HIV. *Can J Cardiol. 2019 March; 35(3): 280–287. doi:10.1016/j.cjca.2018.11.032*
43. **D. Sène, P. Cacoub.** Expressions vasculaires des maladies infectieuses. Elsevier Masson SAS, Janvier 2020
44. **Felicia C. Chow, Susan Regan, Markella V. Zanniet coll.** Elevated ischemic stroke risk among women living with HIV infection. *AIDS. 2018 January 02; 32(1): 59–67. PubMed*

45. **Yacouba Njankouo Mapoure, Ines Nepetsoun Nkongni, Henry Namme Luma et coll.** Incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH positifs sous traitement antirétroviral au long court. Pan African Medical Journal. 2016; 24:45 doi:10.11604/pamj.2016.24.45.8013
46. **Amouyel P.** Actualités sur les facteurs de risques cardio-vasculaires. Rev Prat. 2005 ; 55 :1757-63
47. **Langhorne P, Stott DJ, Robertson L et coll.** Medical complications after stroke: A multicenter study, Stroke, 2000, 31(6), 1223-9. **Pub Med**
48. **PD Dr Philippe A. Lyrer.** Facteurs de risques et prévention d'un premier accident vasculaire cérébral. Bulletin des médecins suisses, 2000;81: Nr 38
49. **Belfkih Rachid, Souirti Zouhayr, Chtaou Naima et coll.** Accident vasculaire cérébral ischémique révélant une maladie coeliaque. Pan African Medical Journal. 2010; 5:2
50. **Radia Chibli, Youssef Omor, Nadir Slimani Sebbouba et coll.**  
Moya Moya: étiologie rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez l'enfant: à propos d'un cas. Pan African Medical Journal. 2017;28:192. Doi:10.11604/pamj.2017.28.192.8740
51. **F. woiment.** Références universitaires, La revue du praticien 15 octobre 2002, ISSN 0035-2640, TOME 52
52. **Sandrine Deltour, Yann L'Hermitte.** Urgences AVC.  
ISBN : 978-2-257-20691-6, ©2018, Lavoisier, Paris
53. **Dr I.D. BAKO.** Imagerie des AVC, protocole des AVC. Colloque sur les AVC, Niamey -Niger le 25 aout 2018.
54. **Docteur Zacharia TRAORE.** Apport de l'imagerie dans le bilan diagnostique et étiologique des accidents vasculaires ischémiques. A propos de 88. République de Côte D'Ivoire, Memni- Alépé, 2016

- 55.**Baba Fane.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse de doctorat en médecine. Université de BAMAKO, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie. Bamako-Mali 2005.
- 56.**N.E Raveloson, N Zodaly, S.T Rakotoarivony et coll.**  
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.
- 57.**Marie-Christine Camden, R3 et Steve Verreault, MD, FRCPC.** L'AVC cardioembolique. La sémiologie et l'investigation étiologique. Journées d'actualité en sciences vasculaires, Société des sciences vasculaires du Québec, Novembre 2007
- 58.**Camara D.,** Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. Thèse de doctorat en médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (U.S.T.T.B), Bamako-Mali 2014.
- 59.**Mulnier H et al.** Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database. Diabetologia 2006; 49: 2859-65.**PubMed**

60. **Almdal T, Scharling H, Jensen J, Vestergaard H.** The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1422-6.
61. **Ingingo W.,** Aspects tomographiques des accidents vasculaires cérébraux au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK). Thèse de doctorat en médecine, Bujumbura, Avril 2016.
62. **Kezimana C.,** Aspects épidémiologique et tomographique des accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura. Thèse de doctorat en médecine, Bujumbura, Janvier 2018.
63. **Sandrine Fosse-Edorh, Laurence Mandereau-Bruno, Nolwenn Regnault.** Le poids des complications liées au diabète en France en 2013. synthèse et perspectives. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France, Juillet 2015.
64. **Rosillette Karine Véronique.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD- Université des Antilles et de la Guyane, 2013.
65. **M. Ngoufo Fofe Hermann Rossi.** Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré ». Bamako, Mali 2011.
66. **Keita AD, Toure M, Diawara A et coll.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomographie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop.* 2005; 65(5): 453-7.
67. **Sene DF, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M et Coll.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux en pays en voie de développement: Sénégal. *Ann Readapt Med Phys.* 2006; 49(3): 100-4.

68. **Zenebe G, Alemayehu M, Asmera J.** Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *EthiopMed J.* 2005; 43 (4): 251-9
69. **Sudha Seshadri, Philip A Wolf.** Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. 2007;(6): p. 1106–14.  
**PubMed**
70. **Mbonicura JC.** Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge. Une étude prospective sur 15 mois. Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura, octobre 2009.
71. **Kaburundi D.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet hypertendu. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Etude retrospective et prospective à propos de 78cas hospitalisés dans le service de Médecine interne au CHUK, du 1<sup>er</sup> Janvier 2012 au 31Juin 2014. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura ; octobre 2015.
72. **Persegol-Lavandier C.** Evaluation des délais de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans le sud meusien. Etude prospective au centre hospitalier de Bar-Le-Duc. Thèse pour le grade de doctorat en médecine, Université Henri Poincaré, Nancy 1, décembre 2010.
73. **Chraa M.** La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Médecine interne du CHU Mohammed VI. Thèse présentée en 2010.
74. **Mpembi Nkosi M.** Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Saint Luc de Kisantu, Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de docteur en médecine, Université Kongo. Kisantu, 2005

75. **Kouna-Ndouongop, Millogoa, Siéméfo-KamgangF et coll.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (Gabon). *African Journal of Neurological Science* 2007;26(2):12-17.
76. **Touré K, Thiam A, Sene-Diouffet coll.** Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 2008 ; 56 : 91- 92.
77. **Niyonkuru J.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHUK et HMK : à propos de 79 cas. Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura, 2019.
78. **Coulibaly I.** Etude des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients diabétiques à Bamako. Thèse, Med, Bamako, 2010; 78p.
79. **Diallo Aïssata Diarra.** Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 2006; 109.
80. **Tangara M.** Complications cardiovasculaires au cours du diabète dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse, Med, Bamako, 2006;96p
81. **Niclot P., Crassard I., Cohen A. et coll.** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *EncyclMédChir (Elsevier SAS, Paris), Neurologie*, 17-046A-6, 2003 : 20
82. **Arezki T.** Etude des accidents vasculaires cérébraux de la Wilaya de Tizi Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. Soutenue par Docteur Arezki Tibiche, Maitre-assistant. Service d'épidémiologie et de médecine préventive. CHU de Tizi Ouzou, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou. Algérie, 2012 :145-66.

83. **Yonmadji NM.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU HASSAN II FES. Faculté de médecine et pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Fès, Maroc, Juin 2016.
84. **Bendriss L, Khatouri A.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques : fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. *Annals de cardiologie et d'angiologie.* 2012; 252-6
85. **Chan S., Nhem S., Salle J. et coll.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh. Cambodge, *Bull SocPatholExot,* 2006. 100(1) :4
86. **Richard W Walker, Ahmed Jusabani, Eric Ariset coll.** Stroke risk factors in an incident population in urban and rural Tanzania: a prospective, community based, case-control study. *Lancet GlobHealth.* 2013 Nov; 1(5): 282-8.
87. **Boumani YA., Lougue-Sorgho C.L., Cisse R. et coll.**  
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.UY.O de Ouagadougou. *Méd.Afr.Noire,* Tome 53, no 6, Juin 2006 :349-355.
88. **Maiga Y., Albakaye M., Kanitimo D. et coll.** Modalité de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Mali. *Mali médical* 2013 Tome XXVIII N<sup>o</sup>1
89. **Vannier BS.** Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (phase pré-hospitalière), évaluation des facteurs de non admission directe en unité de Neuro- vasculaire (UNV) de Bretonneau et recueil des connaissances de la filière par les médecins généralistes en Indre-et-Loire. Thèse de médecine, Université François-Rabelais. France, mars 2013.
90. **Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S et coll.**  
Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali Méd.* 2008; 23 (1): 33.

91. **Cowppli-Bony P, Kouamé B, YapoFP et coll.** Mortalité par accident vasculaire cérébral. *Médecine d'Afrique Noire*. 2006; 53(5):299-305.
92. **Samadoulougou Délwendé René Séverin.** Accidents vasculaires cérébraux(AVC) : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso, de 2009 à 2013. Thèse présentée et soutenue publiquement le 23 décembre 2015 pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat). Ouagadougou, 2015
93. **Touré M.** Etude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie "A" [Thèse]. *Médecine*: Bamako; 2007. 61p.
94. **Ouattara Mohamed.** Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 2017 pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat). Ouagadougou, 2017
95. **Balogou AAK, Grunitzky EK, Assogba K, et coll.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU CAMPUS de Lomé. *AJNS* 2008, 27 : 44-51.
96. **Sarya Taha.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé. Thèse de doctorat en Médecine. Université Mohammed V – Souissi, Faculté de Médecine et de Pharmacie. Rabat, 2013.
97. **Ouedraogo.** Les facteurs de risques des AVC aux urgences médicales du CHU-YO. Thèse Med, Ouagadougou 2010, n° 69.

98. **Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A et coll.** Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. *Méd. trop.* 1997 ; 2(57) : pp 147-52
99. **Bouatay F., Assi M., Mokni N. et coll.** Taux de l'hémoglobine glyquée à la phase aiguë et pronostic de l'accident vasculaire cérébral ischémique chez les diabétiques, *Annals d'Endocrinologie*, volume 76, Issue 4,544 2015-Elsevier.
100. **Wardlaw JM, Mielke O.** Early signs of brain infarction at CT: Observer reliability and outcome after thromboembolytic treatment-systematic review. *Radiology.*2005; 235:444-53.**PubMed**
101. **Ferro JM.** Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurology.* 2003; 2:177-88. **PubMed**

**ANNEXES**

**FICHE D'ENQUETE****I. Identification :**

No : .....

Sexe : M  F 

Age : .....ans

Adresse : .....

Profession : .....

Nationalité : .....

**II. Terrain et antécédents :**➤ **Antécédents personnels :**a) AVC : oui  non Si oui : AVC ischémique AVC hémorragique AIT Non précisé Séquelles : Déficit sensitif  Déficit moteur Si oui : récupéré  non récupéré b) Maladie thromboembolique : oui  non 

Si oui : localisation .....

c) Cardiopathies : oui  non Si oui : angor  IDM  Insuffisance cardiaque 

Autres : .....

Cardiopathie emboligène connue ou documentée :

FA  flutter  arythmie  Drépanocytose 

Autres : .....

➤ **Antécédents familiaux :**AVC : oui  non Diabète : oui  non HTA : oui  non Dyslipidémie : oui  non

➤ **Facteurs de risques cardiovasculaires :**

i. HTA : oui  non

Si oui : ancienneté :.....ans

Suivie : oui  non

Découverte fortuite : oui  non

Observance au traitement : oui  non

ii. Diabète : oui  non

Si oui : ancienneté :.....ans

Suivie : oui  non

Découverte fortuite : oui  non

Observance au traitement : oui  non

iii. Dyslipidémie : oui  non

Si oui : hypercholestérolémie

Hypertriglycéridémie

iv. Alcool : oui  non

v. Tabac : oui  non

Si oui : depuis.....ans

Nombre de paquet années : .....

vi. Obésité : oui  non

vii. Drépanocytose

viii. Autres : .....

**III. Examen clinique :**

➤ **Paramètres vitaux :**

TA : .....mmHg FC : ..... FR : .....

Poids : .....kg Glycémie cap : .....mmol

➤ **Interrogatoire :**

1) Possible : oui  non

2) Déficit : Moteur

Sensitif

Sensitivomoteur

Début : brutal

Progressif

Déficit focal : oui  non

Autres : .....

3) Signes fonctionnels :

Sensation de vertiges

Céphalées

Troubles visuels

Perte de force musculaire

Paralysie d'emblée

Chute

Coma

Obnubilation

Troubles de déglutition

Dyspnée

Aphasie : oui  non  si oui : mutisme  manque de réponse

Hémicorps touché : droit  gauche  syndrome alterne

➤ **Examen physique**

-Déviation de la bouche : à droite  à gauche

-Sensibilité conservée : oui  non

-Motricité conservée : oui  non

-Force musculaire cotée a : .....

-Auscultation cardiaque : normale  souffle  troubles du rythme

-Cécité monoculaire

-Déficit moteur à prédominance crurale : gauche  droite

- Déficit moteur à prédominance brachiofaciale : gauche  droite

-Aphasie ou hémiparésie

-Hémiplégie proportionnelle : gauche  droite

-Hémianopsie latérale homonyme

-Hémianesthésie : gauche  droite

-Syndrome alterne

-Syndrome cérébelleux

-Autres : .....

#### IV. Examens complémentaires :

**TDM :Indications :** .....

a) lésions : hypodensité  hyperdensité

Œdème

Effet de masse

Etendue et siège de la lésion : .....

.....

Autres : .....

b) territoire : ACA  ACM  ACP  A. sylvienne

Artère choroidienne antérieure

Art. Cérébelleuse postéro-inferieure

Art. Cérébelleuse supérieure

Art. Cérébelleuse antéro-inferieur

Autres : .....

c) Date de survenue du déficit : date : ..... Heure : .....

Date de réalisation de TDM : date : ..... Heure : .....

d) Types d'AVC : AVC ischémique

AVC hémorragique

**Echocoeur :** oui  non

Résultats : .....

#### **Biologie :**

Glycémie capillaire : .....

Glycémie veineuse à jeun: .....

Bilan lipidique : HDL : élevé  bas  normale

LDL : élevé  bas  normale

Choltot : élevé bas  normale

Triglycérides : élevé  bas  normale

Bilan de coagulation : TP : ..... INR :.....

## **SERMENT DE GENEVE**

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

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

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

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

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

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

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

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

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

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

## RESUME

**But :** Décrire les aspects tomодensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques.

**Patients et Méthodes :** C'est une étude rétrospective étendue sur une période de 5ans allant du 1<sup>er</sup> Septembre 2015 au 31 Août 2020. L'étude portait sur tout patient diabétique qui avait été victime d'un AVC confirmé par un examen tomодensitométrique et qui était hospitalisé dans le service de MI au CHUK.

**Résultats :** Durant cette période d'étude, 36 cas d'AVC sur terrain diabétique ont été confirmé par la tomодensitométrie. L'âge moyen était de 60,44ans avec des extrêmes de 25 et 83 ans ; la tranche d'âge la plus représentée était celle de 55 à 65ans. Le sexe masculin est le plus représenté avec un sex ratio de 1,12. La grande majorité des patients avait une provenance proche de notre lieu d'étude, soient 41,67% et 19,44% des cas en Mairie de Bujumbura et Bujumbura rural respectivement. La majorité des patients (41,67% des cas) n'avait pas déclaré leur profession. Les cultivateurs, les commerçants, les fonctionnaires et les religieux étaient enregistrés respectivement dans 25%; 13,89% ; 11,11% et 8,33% des cas. L'HTA et l'alcool étaient les facteurs de risques les plus représentés avec 72,22% et 50% respectivement.

L'hémiplégie était la plus fréquente des déficits neurologiques (88,89%) et des troubles de la sensibilité (47,22%). L'aphasie, le coma, les céphalées et les troubles visuels étaient aussi notés parmi les signes révélateurs d'AVC. L'examen TDM était réalisé tardivement après 72heures dans 44,44% des cas. Seul 8,33% des cas avaient réalisé le scanner cérébral avant les 6 premières heures après le début des signes. Les lésions ischémiques étaient prédominantes avec 75% des cas et, le territoire sylvien était la localisation la plus retrouvée.

**Conclusion :** La prévalence des AVC chez les diabétiques n'est pas négligeable. L'HTA et l'alcool sont les facteurs de risques fréquents. Le déficit neurologique surtout moteur à type d'hémiplégie domine la clinique. La TDM confirme le diagnostic avec en majorité les AVCI et une fréquente atteinte du territoire sylvien.

**Mots clés:** AVC, diabète, facteurs de risque, clinique, Tomодensitométrie.