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

« Aspect de l'électrocardiogramme au cours des accidents vasculaires cérébraux centre hospitalo-universitaire de Kamenge »

Dusenge, Arlène

2021-07
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/322

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

« ASPECT DE L'ELECTROCARDIOGRAMME AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE. »

Par

Arlène DUSENGE

<u>Directeur de thèse</u> :

Pr Eugène NDIRAHISHA

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

Bujumbura, 30 Juillet 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Elysée BARANSAKA
2. Directeur : Pr Eugène NDIRAHISHA
3. Membre : Pr Patrice BARASUKANA

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

I. BUREAU DECANAL

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

II. PROFESSEURS EMERITES

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

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

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

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie

4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
6. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie, Pathologie chirurgicale
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté, Synthèse Clinique
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique, Synthèse Clinique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie infectieuse et parasitaire,Endocrinologie
14. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
16. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-Réanimation.
18. Pr Moïbéni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive
19. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
20. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
21. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

22.Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

23.Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
10. 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 la Recherche

VII. MAITRES ASSISTANTS

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

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologique
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

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 HAVYARIMA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Bio statistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Pr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Mme 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 Révérien NDAYIRORE : Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA : Traumatologie
19. Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie- Réanimation
20. Dr Carter NDAYISABA : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant, tu as toujours illuminé et guidé tout mon parcours, c'est par ta grâce que j'ai pu franchir cette étape, reçois mes prières d'action de grâce et veille toujours sur moi.

A mon regretté père, le premier artisan de mon avenir ; je salue la valeur de vos efforts, vos souhaits et votre amour envers la famille. Ce travail est le fruit de vos prières, de votre bénédiction, de vos encouragements ainsi que tous les sacrifices consentis ; qu'il soit le témoignage de ma fidèle reconnaissance. Vous resterez pour moi une source intarissable et pertinente de sages conseils. Que Dieu vous accueille et garde favorablement dans son royaume pour le repos éternel de votre âme charitable.

A ma chère mère, je ne trouve pas de mots pour exprimer ce que je ressens envers une mère très exceptionnelle. Ta bonté et ton amour sont sans limites.Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés pour moi, et que Dieu tout puissant préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma tante Catherine NICIMPAYE et mon cousin Yves Fabrice HAVUGIYAREMYE pour votre soutien moral et matériel.

A mes frères, sœurs, oncles, tantes… ; votre soutien matériel, vos encouragements m'ont permis de bien évoluer dans mon cursus.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'université ;

A tous ceux qui me sont chers ;

A la 36emepromotion de la Faculté de Médecine de Bujumbura pour toutes les joies et peines partagées.

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué au succès de ce travail ;

Nos sincères remerciements s'adressent dans un premier temps au **Pr Eugène NDIRAHISHA, Directeur de cette Thèse** ; pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Au Pr Elysée BARANSAKA, président du Jury ; vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations. Vos critiques, vos suggestions et vos recommandations vont beaucoup apporter à ce travail. Vous méritez notre respect et nos sincères remerciements cher Maître.

Au Pr Patrice BARASUKANA, membre du jury; pour avoir accepté de juger et de prendre part à l'amélioration de cette thèse, nous vous adressons notre sincère gratitude.

Nous remercions également toute l'équipe pédagogique de l'Université du Burundi, Faculté de Médecine et les intervenants professionnels responsables de ma formation depuis l'école primaire, pour avoir assuré toutes les parties intégrantes de celle-ci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

> : Supérieur

< : Inférieur

≥ : Supérieur ou égal

≤ : Inférieur ou égal

% : Pourcentage

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AIC : Accident ischémique constitué

AIT : Accident ischémique transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

BAV : Bloc auriculo ventriculaire

BBD : Bloc de branche droite

BBG : Bloc de branche gauche

bpm : battements par minute

BSA : Bloc sino auriculaire

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CMI : Cardiomyopathie ischémique

CMR : Cardiomyopathie rythmique

CT : Cholestérol total

ECG : Electrocardiogramme

ESV : Extrasystole ventriculaire

ETO : Echographie trans oesophagienne

ETT : Echographie trans thoracique

FA : Fibrillation auriculaire

FDR : Facteur de risque

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FV : Fibrillation ventriculaire

grs :grammes

h : heures

HAD : Hypertrophie auriculaire droite

HC : Hématome cérébral

HDL : High density lipoprotein

HIP : Hémorragie intra parenchymateuse

HM : Hémorragie méningée

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IM : insuffisance mitrale

INR : International normalized ratio

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LDL : Low density lipoprotein

min : minute

mm : millimètre

mmHg : millimètre de mercure

msec : milliseconde

mV : microvolts

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

RR : Risque relatif

sec : seconde

SM : sténose mitrale

TCA : Temps de céphaline activé

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TPHA : Treponema pallidum Hemagglitunations Assay

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory

VIH : Virus d'Immunodéficience Acquise

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Polygone de Willis **..... 4**

Figure 2. ECG normal**..... 12**

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1. Répartition des patients selon le sexe **23**

Graphique 2. Répartition des patients selon le lieu de résidence..... **25**

Graphique 3. Répartition des patients selon le type d'AVC..... **26**

Graphique 4. Répartition selon le nombre d'épisode d'AVC..... **26**

Graphique 5.Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires selon le sexe **28**

Graphique 6. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires selon l'âge **28**

Graphique 7. Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque. **29**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Facteurs de risque des AVC **8**

Tableau II. Cardiopathies emboligènes **10**

Tableau III. Valeurs normales et limites de l'électrocardiogramme de l'adulte **13**

Tableau IV. Répartition des patients selon les tranches d'âge en année **22**

Tableau V. Répartition des patients selon le sexe **23**

Tableau VI. Répartition des patients selon l'âge et le sexe **24**

Tableau VII. Répartition des patients en fonction de la profession **24**

Tableau VIII. Répartition des patients selon les facteurs de risque **27**

Tableau IX. Répartition des patients selon les examens biologiques réalisés . **30**

Tableau X. Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé **30**

Tableau XI. Répartition des patients selon les résultats de l'échographie **31**

Tableau XII. Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme **32**

Tableau XIII. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et le type d'accident vasculaire cérébral **33**

Tableau XIV. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et le type d'accident vasculaire cérébral **34**

Tableau XV. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et l'hypertension artérielle **35**

Tableau XVI. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et l'alcool **36**

Tableau XVII. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et le diabète **37**

Tableau XVIII. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et la sédentarité **38**

Tableau XIX. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et le tabac **39**

Tableau XX. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et la dyslipidémie **40**

Tableau XXI. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et l'obésité **40**

Tableau XXII. Comparaison des patients selon l'âge **41**

Tableau XXIII. Comparaison des patients selon le sexe **42**

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY ..... **i**
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (ANNEE ACADEMIQUE 2019-2020) ii
DEDICACES vi
REMERCIEMENTS vii
SIGLES ET ABREVIATIONS viii
LISTE DES FIGURES xii
LISTE DES GRAPHIQUES xiii
LISTE DES TABLEAUX xiv
TABLE DES MATIERES xvi
AVANT PROPOS xix
0. INTRODUCTION 1
0.1. Objectifs 2
0.1.1. Objectif général 2
0.1.2. Objectifs spécifiques 2
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL 3
I.1.1. Définition 3
I.1.2. Le dispositif artériel cérébral 3
I.1.3. Accident vasculaire cérébral 5
I.1.4. Facteurs de risques des AVC 8
I.2. ELECTROCARDIOGRAMME 11
I.2.1. Définition et indications 11
I.2.2. Electrocardiogramme normal 12
I.2.3. Electrocardiogramme pathologique 14
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODE 20
II. 1. Patients 20
II. 1. 1. Lieu d'étude 20
II. 1. 2. Type et période d'étude 20

II.1.3. Population d'étude 20
II.2. Méthodes 20
II. 2. 1. Collecte et analyse des données 20
II. 2. 2. Paramètres du questionnaire 21
II.2.3. Dépouillement, analyse et traitement des données 21
II.2.4. Contraintes de l'étude 21
CHAPITRE III : RESULTATS 22
III.1. Données épidémiologiques 22
III.1.1. Fréquence 22
III.1.2. Age 22
III.1.3. Sexe 23
III.1.4. Profession 24
III.1.5. Lieu de résidence 25
III.1.6. Caractéristique des accidents vasculaires cérébraux 26
III.2. Données cliniques 27
III. 2.1. Facteurs de risques 27
III.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires et sexe 28
III.2.3. Facteurs de risques cardiovasculaires et l'âge 28
III.2.4. Association des facteurs de risques 29
III.3. Paraclinique 30
III.3.1. Biologie 30
III.3.2. Imagerie médicale 30
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 41
IV. 1. Données épidémiologiques 41
IV.1.1. Fréquence 41
IV.1.2. L'âge 41
IV.1.3. Le sexe 42
IV.1.4. La Profession 43
IV.1.5. Lieu de résidence 43
IV.2. Caractéristiques des accidents vasculaires cérébraux 44
IV.2. 1. Types d'accident vasculaire cérébral 44

IV. 2. 2. Nombre d'épisodes d'accident vasculaire cérébral 44
IV.3. Données cliniques..... 45
IV.3.1. Facteurs de risques 45
IV.4. Paraclinique 48
IV.4.1. Examens biologiques..... 48
IV.4.2. Examens d'imagerie médicale..... 48
CHAPITRE V : CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS..... 53
V.1. Conclusion 53
V.2. Suggestions 54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 56
ANNEXES 62
ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES 63
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE..... 66
RESUME 67

AVANT PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'Université du Burundi. Elle a pour objectif d'étudier les aspects de l'électrocardiogramme au cours des accidents vasculaires cérébraux.

L'idée de ce travail de recherche est venue du constat des certaines étiologies cardiovasculaires responsables des accidents vasculaires cérébraux détectables à l'électrocardiogramme passent souvent inaperçues.

Cette étude se veut donc d'étudier les différents aspects des cardiopathies responsables des accidents vasculaires cérébraux détectables à l'électrocardiogramme et améliorer la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

0. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme un déficit neurologique aigu d'apparition soudaine accompagné de signes correspondant à l'atteinte de régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [1].

En 2016, l'AVC était estimé à 80,1 millions des cas dans le monde avec une incidence de 13,7 millions de nouveaux cas et avait entrainé 5,5 millions de décès classant ainsi l'AVC comme la 2ème cause de mortalité et de handicap dans le monde [2].

En France, en 2013 l'AVC était la 3ème cause de mortalité, 1ère cause de handicap acquis de l'adulte, 2ème cause de démence et 1ère cause de la mortalité chez la femme[3].Aux Etats Unis, en 2013, l'AVC était la 4ème cause de mortalité et était responsable d'1 décès sur 19[4]**.** Selon Owolabi et al[5], l'incidence de l'AVC variait entre 25 à 250 pour 100 000 habitants en Afrique. L'Ethiopie attribuait à l'AVC 12 % de mortalité entre 2012 et 2014[6] et en Tanzanie, une étude menée de 2004 à 2006 avait montré une incidence de 107,9 pour 100 000 habitants dans la population urbaine et 94, 5 pour 100000 habitants dans la population rurale[7]. En 2017 dans ce même pays, on comptait dans les 90 premiers jours suivant l'AVC, 50% de mortalité et ces AVC étaient responsables des handicaps sévères acquis dont 56% pour les accidents vasculaires ischémiques (AVCI)[8]**.** Selon la littérature[9], l'ischémie cérébrale est à l'origine de 30% de décès dans les trois premières semaines suivant un AVC et est responsable de 30% de handicap physique permanent. Les AVCI, estimés à 80% des AVC sont secondaires dans 20% des cas à une origine cardioembolique qui est généralement grave vue l'étendue, la récidive précoce et la fréquence des AVC qui en résultent[9].Les arythmies cardiaques notamment la fibrillation atriale (FA) et le flutter atrial sont retrouvées dans près de 50% d'AVC cardioemboliques [10].

Plusieurs méthodes sont utilisées dans l'identification des causes cardioemboligènes d'AVC parmi lesquelles l'électrocardiogramme standard.

L'électrocardiogramme (ECG) est d'une grande valeur dans le diagnostic, le suivi et le pronostic d'une cardiopathie emboligène dont une cardiopathie ischémique aiguë ou chronique, un trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire, une hypertrophie ventriculaire gauche, …) [10]**.**

Au Burundi beaucoup d'études sur les AVC ont été faites mais aucune sur l'apport de l'ECG en cas d'AVC, d'où l'intérêt de cette étude.

0.1. Objectifs

0.1.1. Objectif général

- Contribuer à la prise en charge des AVC au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) en étudiant les aspects électrocardiographiques au cours des AVC au CHUK.

0.1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de réalisationdes ECG aucours des AVC au CHUK ;
- identifier les types de lésions électriques au cours des AVC au CHUK ;
- déterminer la corrélation entre les signes électriques et les différents types d'AVC au CHUK ;
- déterminer la corrélation entre les facteurs de risque cardiovasculaires et les signes électriques au cours des AVC au CHUK.

CHAPITRE I: GENERALITES

I.1. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL

I.1.1. Définition

Selon l'OMS l'accident vasculaire cérébral est défini comme : « l'installation rapide des signes cliniques localisés et globaux de dysfonction cérébrale au-delà de 24heures de durée pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [11].

I.1.2. Le dispositif artériel cérébral

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels : le système carotidien en avant, le système vertébro-basilaire en arrière [12]**.**

I.1.2.1. Système carotidien

L'artère carotide interne naît de la bifurcation de la carotide primitive dans la région latérale du cou, gagne la base du crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, où elle donne l'artère ophtalmique, et se termine en quatre branches divergentes : ***cérébrale antérieure, sylvienne ou cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure*** [12]**.**

I.1.2.2. Système vertébro-basilaire

- **Artères vertébrales**

Chaque artère vertébrale naît à la base du cou de l'artère sous-clavière s'enfonce dans un canal osseux, pénètre dans le crâne par le trou occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire[12].

- **Tronc basilaire**

Né de la fusion des deux artères vertébrales, le tronc basilaire monte sur la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en se divisant en deux artères cérébrales postérieures [12]**.**

- **Artères cérébrales postérieures**

Chaque artère cérébrale postérieure contourne le pédoncule cérébral, atteint la face inférieure du lobe temporo-occipital, et se porte en arrière jusqu'à la scissure calcarine où elle se termine (artère calcarine)[12]**.**

I.1.2.3. Voies de suppléance

Le dispositif artériel est tel qu'une adaptation circulatoire est possible grâce à des voies de suppléance[12]**.**

Il en existe trois principales :

- *Polygone de Willis,*
- *anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite,*
- *réseau anastomotique superficiel.*

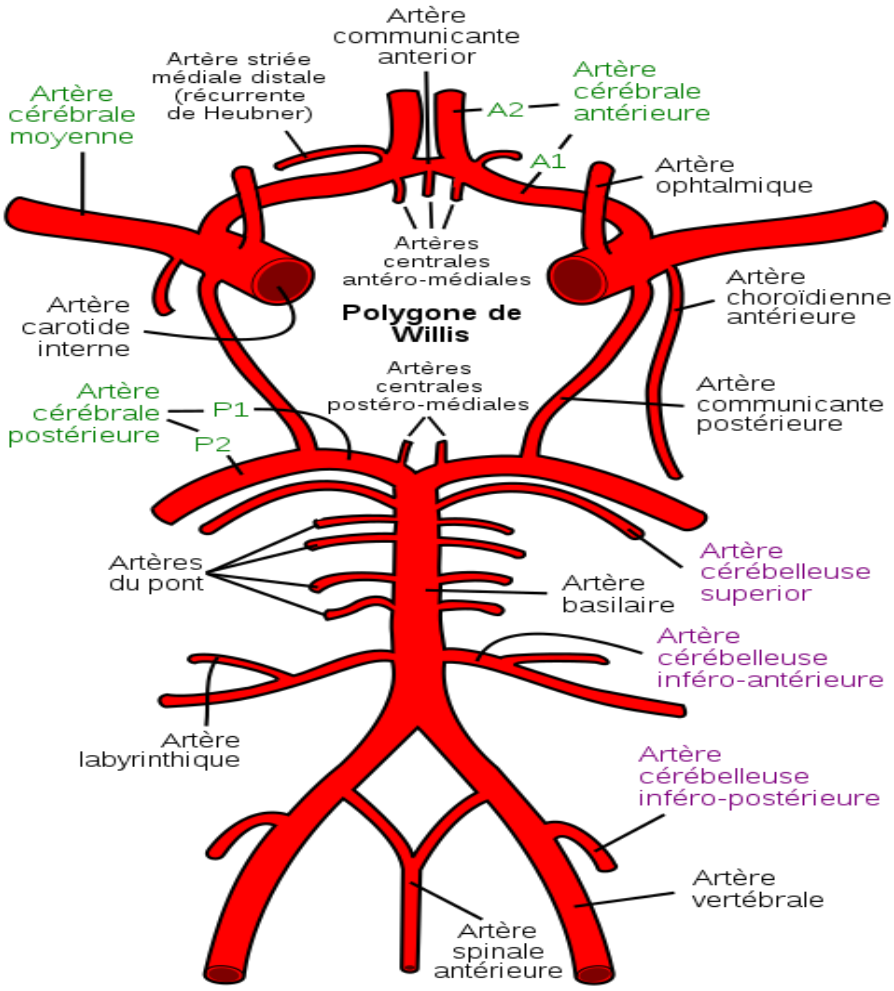


Figure 1.Polygone de Willis
(*https://commons.m.wikimedia.org/wiki/Circle_of_Willis_fr.svg)*

I.1.2.4. Le dispositif veineux

Les veines du cerveau ne sont pas satellites des artères.On distingue trois réseaux veineux :

- ***le réseau superficiel :*** les veines corticales se drainent dans le sinus longitudinal supérieur, sinus latéraux ainsi que les sinus sphéno-palatins, pétreux et caverneux,
- ***le réseau profond*** : draine le diencéphale, les noyaux gris centraux et la substance blanche profonde. Il est constitué de veines basales, cérébrales internes et sous épendymaires qui rejoignent la veine de Galien et le sinus droit,
- ***le réseau de la fosse postérieure*** : est drainé par la veine de Galien, le sinus droit et les sinus latéraux [12]**.**

I.1.3. Accident vasculaire cérébral

I.1.3.1. Accident vasculaire ischémique :

Les accidents ischémiques (80% des AVC) sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à l'occlusion d'une artère à destination cérébrale (carotides internes ou vertébrales).

L'interruption de l'apport sanguin au cerveau provoque une ischémie cérébrale. Les cellules privées d'oxygène dans la région atteinte du cerveau cessent de fonctionner normalement ce qui entraine des lésions temporaires ou permanentes selon la durée et le degré de l'ischémie [13].

- **Accident ischémique transitoire**

L'accident ischémique transitoire (AIT) constituant 5% des AVCI, est défini par l'apparition brutale d'un déficit neurologique bref dont les symptômes régressent en moins de 24heures sans séquelles. C'est une perturbation réversible du métabolisme neuronal. Elle correspond à un épisode bref de dysfonction neurologique, secondaire à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure

et n'a pas de signe d'infarcissement à l'imagerie. La méthode d'imagerie de choix est l'IRM cérébrale car c'est la seule méthode capable d'éliminer avec fiabilité un infarcissement à la phase aigüe[13].

Le risque de présenter un accident ischémique constitué après un accident ischémique transitoire est élevé, en particulier au décours immédiat de l'épisode, estimé entre 2,5 et 5% à 48h, de 5 à 10% à 1 mois, et entre 10 à 20% à 1 an. Ces quelques chiffres suffisent à démontrer que l'AIT constitue une urgence diagnostique et thérapeutique [13]**.**

- **Accident ischémique constitué :**

L'accident vasculaire ischémique constitué (AIC), comporte 75% des cas d'AVC ischémique, réalise une destruction irréversible du tissu cérébral appelé *«infarctus cérébral »*[12]. L'occlusion d'une artère cérébrale par des phénomènes thrombotiques ou emboliques, rarement hémodynamique expose àla constitution d'un infarctus dans le territoire de cette artère dont la manifestation clinique va correspondre à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée et de la profondeur de la lésion, tandis que sa sévérité va dépendre de la qualité des réseaux de suppléance, de l'efficacité du traitement institué à la phase aigu et des capacités de régulation du débit sanguin cérébral[12, 14]**.**

Le scanner cérébral sans injection montre une hypodensité parenchymateuse siégeant dans un territoire artériel systématisé. Cependant, le scanner cérébral initial est souvent normal car l'apparition de l'hypodensité est retardée de quelques heures, l'hypodensité de l'infarctus est optimale au bout de 48-72h. Lorsque il est accessible, l'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic d'infarctus cérébral, car elle a une meilleure sensibilité que le scanner cérébral[15]**.**

I.1.3.2. Accident vasculaire hémorragique

L'accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) compte 20 % des cas, on distingue :

- **l'hémorragie intra-parenchymateuse (HIP) (15%) :** c'est une irruption sanguine dans le parenchyme cérébral, consécutif à une rupture d'un vaisseau intracrânien. Lors de la constitution de l'hématome, la collection du sang dilacère le parenchyme cérébral ce qui se traduit cliniquement par des signes déficitaires. Ces derniers dépendent du volume et de la localisation de l'hématome. L'HTA chronique, les malformations vasculaires et les tumeurs cérébrales sont les principales causes d'hémorragie intraparenchymateuse spontanée. Il existe d'autres causes moins fréquentes comme l'angiopathie amyloïde, les troubles de la coagulation et de l'hémostase, les causes infectieuses (méningo-encéphalite herpétique, angéite cérébrale d'origine infectieuse, …) et l'étiologie reste inconnue dans environ 20% des cas. Au scanner, l'hématome se traduit par une hyperdensité intraparenchymateuse spontanée homogène généralement arrondie dont il précise la taille et la topographie. A l'IRM, les lésions hémorragiques sont visibles en hyposignal sur les séquences T2[15].
- **hémorragie méningée (HM) (5%) :** se définit par une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens liée à une rupture d'un vaisseau sanguin intracrânien. La rupture d'une malformation vasculaire représente la cause la plus fréquente d'hémorragie méningée dans 85% des cas. Les malformations principales en cause sont l'anévrisme cérébral, les malformations artérioveineuses, les cavernomes ou les télangiectasies. L'examen clé du diagnostic d'hémorragie méningée est le scanner cérébral sans injection qui montre une hyperdensité spontanée et cherche des complications (HIP, rupture intraventriculaire, hydrocéphalie aigue) [15].

I.1.4. Facteurs de risques des AVC

Ces facteurs de risques se superposent pour la plupart d'entre eux, aux facteurs de risque de l'athérosclérose, cause principale de l'AVC. Ils sont classés en **facteurs de risque non modifiables et modifiables** (dont 10facteurs cités dans le tableau I constituent 90% des facteurs de risque modifiables)[16, 17].

Tableau I. Facteurs de risque des AVC

Facteurs de risque modifiables	Facteurs de risque non modifiables
1. HTA (47,9%) 2. La sédentarité (35,8%) 3. Dyslipidémies (26,8%) 4. Une mauvaise alimentation (23,2%) 5. Obésité (18,6%) 6. Tabagisme (12,4%) 7. Causes cardiaques (9,1%) 8. Diabète (3,9 %) 9. Alcool (5,8%) 10. Stress (5,8%)	1. Age 2. Sexe 3. Hérédité 4. Race

I.1.4.1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque d'accidents cérébrovasculaires. Son effet augmente le risque d'AVCH dont il multiplie par 10 et le risque d'AVCI dont il multiplie par 4[18]**.**

Chaque augmentation de 5mmHg de la tension diastolique et de 10 mm Hg de la tension systolique augmente le risque de 20 à 40 %. Mais les hypertendus n'ont pas seulement davantage de micro et de macroangiopathies cérébrales, ils souffrent aussi plus souvent de cardiopathies elles-mêmes à l'origine d'infarctus cérébraux secondaires [19]**.**

I.1.4.2. Tabac

La consommation de tabac est l'un des principaux facteurs de risque évitables pour les affections cérébrovasculaires **:**

- les deux cinquièmes des décès dus à des accidents vasculaires cérébraux (AVC) avant l'âge de 65 ans sont liés au tabagisme ;
- l'exposition à la fumée secondaire et la consommation de tabac sans fumer augmentent également le risque d'AVC ;
- Quatre à cinq ans après la renonciation au tabac, le risque d'AVC, pour un ancien fumeur, est pratiquement identique à celui d'une personne n'ayant jamais fumé [20].

I.1.4.3. Diabète

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabétique subit un accident vasculaire cérébral, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non diabétique (RR 2,8)[19]**.**

I.1.4.4. Alcool

Une consommation excessive (***>60grs/jour***) est un facteur de risque cardiovasculaire et augmente le risque de la survenue d'AVC puis par leur globalité, il agit en favorisant la formation d'athérome[16].

I.1.4.5. Cardiopathies emboligènes

20 % des infarctus cérébraux sont secondaires à une embolie d'origine cardiaque ; dans les 2/3 des cas l'infarctus est carotidien, dans le 1/3 des cas il est vertébro-basilaire ; généralement les cardiopathies emboligènes sont plus graves vue l'étendue, la récidive précoce et la fréquence des AVC qui en résultent[9, 15]**.**

Tableau II. Cardiopathies emboligènes *[21]*

Les cardiopathies à risques majeures	Les cardiopathies à risques mineurs :
- Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire - Infarctus du myocarde récent - Antécédent d'infarctus du myocarde, anévrisme du ventricule gauche - Cardiomyopathies - Masses cardiaques (thrombus, tumeurs) - Masses valvulaires (fibroélastome, végétations bactériennes ou non) - Valvulopathies rhumatismales (rétrécissement mitral) - Athérome de l'arche aortique - Prothèses valvulaires mécaniques	- Prolapsus valvulaire mitral - Calcifications annulaires mitrales - Sténose aortique calcifiée

I.1.4.6. Age

On estime à 2 pour 1000 le nombre des cas d'AVC dans la population générale tandis que ce chiffre passe à 8 pour 1000 pour les sujets de plus de 65 ans et à 25 pour 1000 après 75 ans[21]

I.1.4.7. Autres

Ils sont rarement trouvés de façon isolés. Ils sont le plus souvent associés. Ce sont : obésité,infections,migraine (surtout avec aura), contraception oestroprogestative, la dyslipidémie, le sexe, la race, les antécédents d'AVC, l'hérédité, le VIH, les hémopathies[15]**.**

I.2. ELECTROCARDIOGRAMME

I.2.1. Définition et indications

L'électrocardiogramme (ECG) est l'impression sur papier du signal produit par l'activité électrique du cœur recueillie par les électrodes cutanées[22].

L'ECG standard est indiqué :

- pour aptitude professionnelle (conducteurs, pilote) ou sportive (sports à risque ou compétition ou sportifs professionnels)[23] ;
- dans le bilan initial des AVC[9] ;
- en bilan préopératoire après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme[23] ;
- dans les enquêtes familiales pour certaines cardiopathies héréditaires [23];
- dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques ou non cardiaques pouvant donner lieu à des complications cardiovasculaires (HTA, diabète) [23];
- en cas des symptômes : palpitations, douleurs thoraciques, dyspnée aïgue ou chronique, malaise, perte de connaissance ou syncope[24] ;
- pour objectiver le retentissement des perturbations électrolytiques (hyperkaliémie, hypokaliémie,…), de certaines intoxications (digoxine, bétabloquants,…) , ou d'une hypothermie sur l'électrophysiologie cardiaque[25].

I.2.2. Electrocardiogramme normal

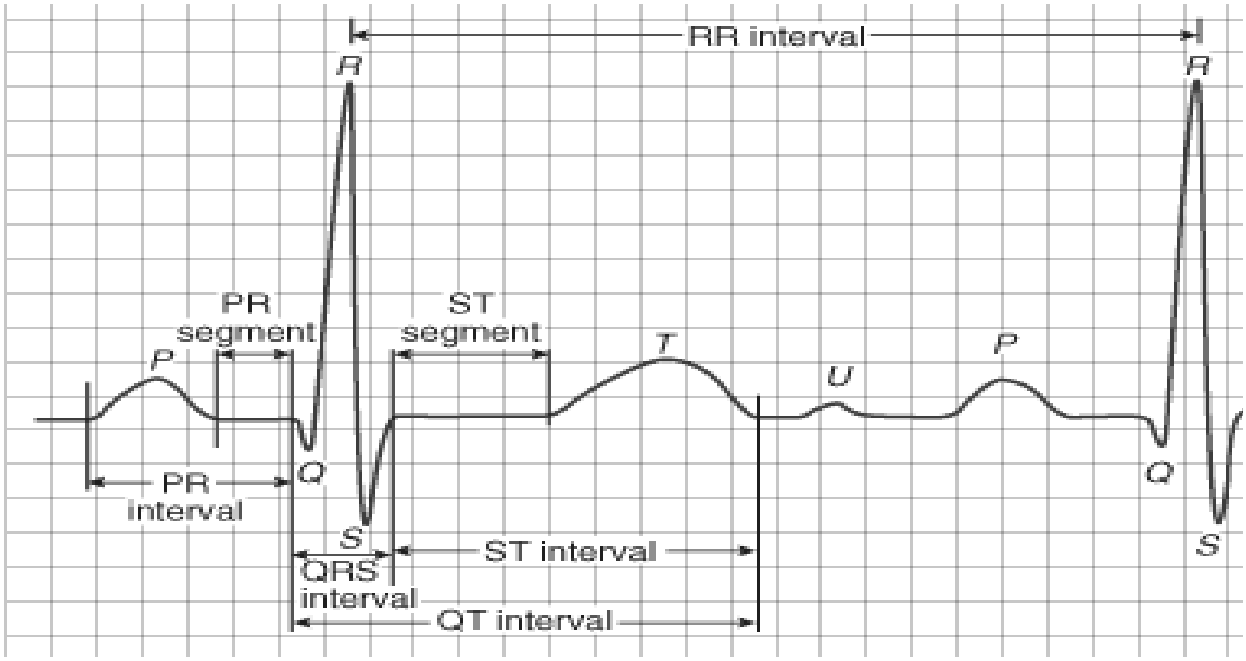


Figure 2. ECG normal*[22]*

On observe dans un signal électrocardiographique que le processus de contraction et de décontraction du myocarde se présentent comme une séquence de déflexions positives et négatives sur une ligne de potentiel zéro (ligne de base)[22].

Par convention, on attribue aux ondes principales de l'ECG les lettres **P, Q, R, S, T** et **U :**

- **l'onde P :** c'est la première onde détectable. Elle apparaît quand l'impulsion électrique se propage à partir du nœud sinusal pour dépolariser les oreillettes ;
- **le complexe QRS :** c'est un ensemble de déflexions positives et négatives qui correspondent à la contraction des ventricules. Pour un cas normal, il a une durée < 0,12 sec et son amplitude variable est comprise entre 5 et 20 mv;

il est constitué de trois ondes :

- *l'onde Q* : première déflexion négative,
- *l'onde R* : première déflexion positive,
- *l'onde S* : défection négative qui suit l'onde R[22] **;**

donc :

- dans le complexe QRS, R est la première onde positive, elle est précédée d'une onde négative Q et suivie d'une onde négative S ;
- la durée normale du QRS < 100 msec avec Q≤0,04 msec et <¼ de l'amplitude de R ne doit pas dépasser 15mm en DI et 20mm dans les autres dérivations ;
- une seconde onde positive après R est nommée R′ ;
- une autre onde négative après S est nommée S′ ;
- il est habituel d'utiliser des minuscules lorsque l'onde est peu ample, c'est-à-dire inférieure à 5 mm, par exemple, q, r, s, ou peu durable, c'est-à-dire inférieure à 0,04 sec, par exemple q [22] ;

➢ **l'onde T** : elle correspond à la repolarisation ventriculaire. Elle est normalement de faible amplitude et ne témoigne d'aucun événement mécanique. Cette onde succède au complexe QRS après retour à la ligne isoélectrique[22] ;

➢ **l'onde U** : dans certaines occasions, une onde, dite onde U, peut être observée après l'onde T. C'est une onde de faible amplitude et elle est visible dans certaines dérivations notamment chez les athlètes. L'onde U est souvent associée aux processus de repolarisation ventriculaire tardive, mais le mécanisme de sa genèse est encore discuté[22]**.**

Tableau III. Valeurs normales et limites de l'électrocardiogramme de l'adulte*[26]*

1. Onde P	**Durée : < 0,10 sec** **Amplitude : P2 < 2,5 mm, PV1 < 2mm** **Angle P (0° à + 90°)**
2. Espace PR ou PQ	**Durée : 0,12 sec à 0, 20sec, isoélectrique**

3. Complexes QRS	**Durée : ≤ 0,10 sec,** **Amplitude :** • **< 15 mm en DI et 12mm en aVL (si < 5mm, on parle de microvoltage)** • **Indice de Sokolov-Lyon : SV1+RV5 (normale <35mm, au-delà on a une HVG)** • **Rapport R/S <1 en V1 et > 2 en V6** **Angle QRS (0° à + 90°)**
4. Segment ST	**Isoélectrique**
5. Onde T	**Positive en DI, DII, V4, V5, V6 et négative en aVR** **Morphologie asymétrique** **Amplitude < celle de QRS**
6. Espace QT	**+/- 0,4 sec pour une fréquence de 60bpm**

I.2.3. Electrocardiogramme pathologique

I.2.3.1. Hypertrophies cavitaires

- **Hypertrophie auriculaire :** l'onde P normale est constituée de la juxtaposition de l'onde P auriculaire droite et de l'onde P auriculaire gauche. L'hypertrophie d'une oreillette entraine une augmentation d'amplitude des potentiels électriques correspondant à cette oreillette, en même temps qu'une augmentation de la durée de dépolarisation[24].

Hypertrophie auriculaire gauche :

- une amplitude de l'onde P normale ;
- une durée de P augmenté ≥ 0,10 sec, c'est dans la dérivation DII que l'onde P est plus visible ;
- une morphologie modifiée de l'onde P avec :

- un aspect bifide en double bosse en DI, DII, aVL et de V3 à V6 ;
- l'onde P diphasique en V1 avec une positivité initiale, de faible amplitude, puis une négativité large (>0,04 sec) et ample[26, 27]**.**

Hypertrophie auriculaire droite :

- une amplitude de P ≥ 2,5 mm en DII, DIII et aVF ;
- une déviation axiale franche à + 90° ; une durée de P normale ;
- l'onde P est pointue, ogivale en DII, DIII et aVF ;
- elle peut être ample mais surtout anormalement pointue en V1[26, 27]**.**

➢ **Hypertrophie ventriculaire :**

Hypertrophie ventriculaire gauche :

- l'axe est dévié à gauche mais ne dépassant en général – 30° ;
- l'indice de Sokolov : SV1+RV5 ou V6 > 35 mm ;
- l'indice de Cornell : RaVL +SV3 > 28 mm chez l'homme, > 20mm chez la femme ;
- la durée du complexe QRS est modérément allongée, restant sauf exception (< 0,12 sec) ;
- on peut avoir une augmentation de l'onde Q septale en V6 ;
- les anomalies de la repolarisation en DI, aVL et V4 à V6[26, 27]**.**

Hypertrophie ventriculaire droite :

- la déviation axiale ≥ + 90° est le signe le plus précoce ;
- l'onde RV1 > 7 mm et R/S > 1 ;
- onde S persistante ou profonde en V5-V6 ;
- le rapport R/S ≤ 2 en V6
- l'onde R peut être maximale en V1 et l'onde S maximale en V6
- la durée de QRS est soit normale, soit augmenté mais reste inférieure aux critères de bloc de branche[26, 27]**.**

I.2.3.2. Trouble de la conduction intracardiaque

- **Bloc sino auriculaire :** il s'agit d'une interruption complète de la conduction intra atriale après certaines impulsions sinusales. Le tracé électrique montre des ondes P manquantes avec autant des ondes P que des complexes QRS. On distingue 2 types de BSA (selon la classification de Blumberg) de gravité croissante :

- **BSA Type 1 :** l'ECG note des intervalles P-P croissants ou décroissants, mais l'intervalle P-P de la pause est toujours inférieur à 2 intervalles P-P normaux
- **BSA Type 2 :** BSA commun, se caractérise par des pauses intermittentes (sans ondes P ni QRS) interrompant des cycles d'ondes P régulières, ces pauses sont de longueur fixe au moins égale à deux ou trois intervalles.[25].

- **Bloc auriculo-ventriculaire :** il s'agit d'un retard ou de blocage en un ou plusieurs sites de la conduction entre oreillette et ventricule :

- **BAV 1er degré :** l'ECG montre un allongement stable de l'espace PR supérieur à 0,20 sec (entre 0,20 et 0,40 sec). Toutes les ondes P normales sont suivies des complexes QRS ;
- **BAV 2ème degré :** l'ECG comporte certaines ondes P non suivies de complexes QRS . On distingue deux types de BAV du 2ème degré :
  - ***Mobitz I :*** allongement progressif de l'espace PR jusqu'à ce que l'onde P ne soit plus conduite (c'est le phénomène de Luciani-Wenckebach) ;
  - ***Mobitz II :*** blocage le plus souvent cyclique, de l'onde P sans trouble de la conduction préalable (l'espace PR est fixe).

- **BAV du 3ème degré ou BAV complet :** la conduction auriculo-ventriculaire est en permanence impossible, aucune onde P n'est conduite aux ventricules [25, 28].

- **Bloc de branche**
  - **BBD :**

- rythme sinusale ;
- onde S large en DI, aVL , V6 ;
- aspect rSR en V1, V2 ;
- onde T négative en V1, V2 : trouble secondaire de repolarisation [26].

  - **BBG :**

- rythme sinusal ;
- absence d'onde Q et R large exclusive en DI, aVL , V6 ;
- onde S profonde en V1, V2, parfois V3 avec un aspect de QS ou rS ;
- onde T s'opposant à l'onde R : trouble secondaire de repolarisation [26].

I.2.3.3.Trouble du rythme

- **Trouble du rythme supraventriculaire :**

- **la tachycardie sinusale**: elle est régulière à une fréquence entre 100 et 150 bpm avec une onde P identique à celle du rythme de base [22] **;**
- **l'arythmie sinusale :** c'est un rythme irrégulier qui varie souvent avec la respiration (accéléré à l'inspiration et ralentit avec l'expiration), les ondes P-QRS-T de chacun des cycles sont habituellement normales et de forme et de taille identiques [29] ;
- **la tachycardie atriale:** elle est régulière avec une fréquence atriale entre 130 bpm et 240 bpm. Les ondes atriales P sont différentes des ondes P sinusales. Elle peut-être focale (P identiques mais différentes des ondes P sinusales) comme elle peut aussi être multifocale avec des ondes P de morphologie différentes entre elles [22] **;**
- **le flutter atriale** : c'est une arythmie d'origine atriale, rapide et régulière, avec un circuit de réentrée donnant à l'ECG « des ondes F » du flutter atrial qui ont un aspect en « dent de scie » ou en « toit d'usine » avec une fréquence traditionnellement à 300bpm [22] **;**

- **la fibrillation auriculaire** : elle correspond à l'activation continue et très rapide de multiples foyers ectopiques au niveau des oreillettes. Elle est donc traduite sur l'ECG par trémulation de la ligne isoélectrique dont les mailles sont plus ou moins visibles selon l'ancienneté de la FA (les mailles sont plus amples lorsque la FA est récente), par absence d'ondes P et par irrégularité du rythme[28, 29] **;**
- **la tachycardie jonctionnelle :** elle est due à une stimulation rapide (150-250 bpm) provoqué par une activation électrique d'un foyer ectopique situé au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire, l'activation poursuit son trajet dans le système de conduction ventriculaires donnant des QRS fins qui ne sont généralement pas suivi des ondes P, mais lorsqu'elles existent, elles sont inversées et apparaissent juste avant ou après chaque QRS (suite à une conduction rétrograde)[29] ;
- **l'extrasystole auriculaire :** c'est une activité électrique cardiaque anticipée / précoce et ectopique provenant en des oreillettes donnant une onde ***P'*** indépendante de QRS précédent, de morphologie différente de l'onde P sinusale, l'espace PR est normal ou allongé (≥ 120 msec) et les complexes QRS sont habituellement fins [22, 28] ;
- **l'extrasystole jonctionnelle :** elle est issue d'une activité électrique cardiaque anticipée/précoce et ectopique de la jonction AV ; elles donnent des QRS fins, sans ondes P, ou avec des ondes P rétrogrades pouvant survenir immédiatement avant ou après le complexe QRS[28, 29]**.**

➢ **Troubles de rythme ventriculaire :**

- **l'extrasystole ventriculaire** : elle présente des QRS précoces, déformés élargies (>120 msec) indépendantes d'onde P précédentes ; elles sont isolées ou répétées, parfois en doublet ou triplet et sont suivi d'une pause compensatrice post extrasystole [22, 26] **;**

- **la tachycardie ventriculaire :** c'estune tachycardie avec des complexes QRS élargies (>120 msec) ; c'est une salve d'ESV, sa fréquence ≥150bpm voire même 250bpm ; il existe une dissociation auriculo-ventriculaire (les ondes P sont complètement dissociés des complexes QRS), les ondes T sont difficilement identifiables[29] ;
- **le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA):** Les complexes QRS sont larges, et réguliers adoptant une morphologie semblable à une tachycardie ventriculaire mais à des fréquences lentes (50-120 bpm), le rythme atrial est souvent masqué, le rythme ventriculaire est soutenu (≥30sec) ou prolongé (> 1 heure)[30] ;
- **la torsade de pointe** : elle est constituée de complexes QRS larges dont la pointes est tantôt en haut, tantôt en bas, ce qui donne un aspect de fuseaux. La torsade se termine spontanément, elle a une durée de 10 à 20 sec [26] ;
- **la fibrillation ventriculaire:** l'ECG montre une succession des trémulations totalement irrégulières, de haute fréquence, de durée et d'amplitude variables. On ne reconnaît ni les ondes P, ni les complexes QRS, ni les ondes T, on peut noter sur l'ECG des états de pré-fibrillations : ESV, tachycardies ventriculaires, torsades de pointe. Le rythme est anarchique. Les mailles de la FV sont de moins en moins amples jusqu'à se dégrader en asystolie [22] ;
- **le flutter ventriculaire :** le rythme a une apparence régulière, une fréquence de plus de 200 bpm et ondes P absentes. Absence du véritable complexe QRS, ils sont élargis et de forme sinusoïdale. Il dégénère souvent en fibrillation ventriculaire [22] .

CHAPITRE II: PATIENTS ET METHODE

II. 1. Patients

II. 1. 1. Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Médecine Interne au CHU de Kamenge au BURUNDI.

II. 1. 2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytiqueétalée sur une période de 7 mois allant du 1er Avril 2020 au 31 Octobre 2020.

II.1.3. Population d'étude

Elle était constituée par l'ensemble des patients victimes d'AVC et hospitalisés au CHU de Kamenge pendant la période d'étude.

II.1.3.1. Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tout patient victime d'AVC confirmé par un scanner cérébral hospitalisé au CHU de Kamenge et ayant fait un ECG.

II.1.3.2. Critère d'exclusion

Ont été exclus de notre étude, tous les patients dont l'AVC a été confirmé par un scanner cérébral mais n'ayant pas fait l'ECG.

II.2. Méthodes

II. 2. 1. Collecte et analyse des données

Le recueil des données a été effectué à l'aide d'une fiche préétablie à partir des dossiers en cours des patients hospitalisés au CHU de Kamenge. (cfr fiche en annexe)

La collecte des données se faisait régulièrement chaque fois qu'un nouveau patient remplissant les critères d'inclusions était hospitalisé et l'ECG était interprété par un cardiologue œuvrant au CHU de Kamenge.

II. 2. 2. Paramètres du questionnaire

Les variables suivantes ont été étudiées :

- les données sociodémographiques (âge, sexe …) ;
- les antécédents et terrain ;
- les facteurs de risque ;
- les examens complémentaires ;
- aspects électrocardiographiques.

II.2.3. Dépouillement, analyse et traitement des données

Les données ont été saisies dans le Microsoft Word 2016. L'Epi-info 7.2.2.6 nous a servi dans le traitement des données et l'Excel 2016 dans le traitement des tableaux et graphiques ainsi qu'une calculatrice manuelle. Les données étaient présentées sous forme de moyenne, pourcentage et une valeur était considérée comme statistiquement significative pour un $P \leq 0,05$.

II.2.4. Contraintes de l'étude

Beaucoup de nos patients n'avaient pas assez de moyens financiers pour la réalisation de certains examens complémentaires raison pour laquelle la prévalence de la plupart d'anomalies serait sous-estimée dans cette étude.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Notre étude était une étude prospective descriptive et analytique réalisée dans le service de Médecine Interne au CHU de Kamenge et s'étendait sur une période de 7 mois. Durant cette période sur 1002 patients hospitalisés, 55 patients avaient eu un accident vasculaire cérébral confirmé au scanner cérébral, soit un taux de 5,5 %.

Parmi ces 55 patients, 30 avaient fait un ECG soit un taux de réalisation des ECG chez les patients victimesd'AVC au CHU de Kamenge de 54,5%.

III.1.2. Age

Tableau IV. Répartition des patients selon les tranches d'âge en année

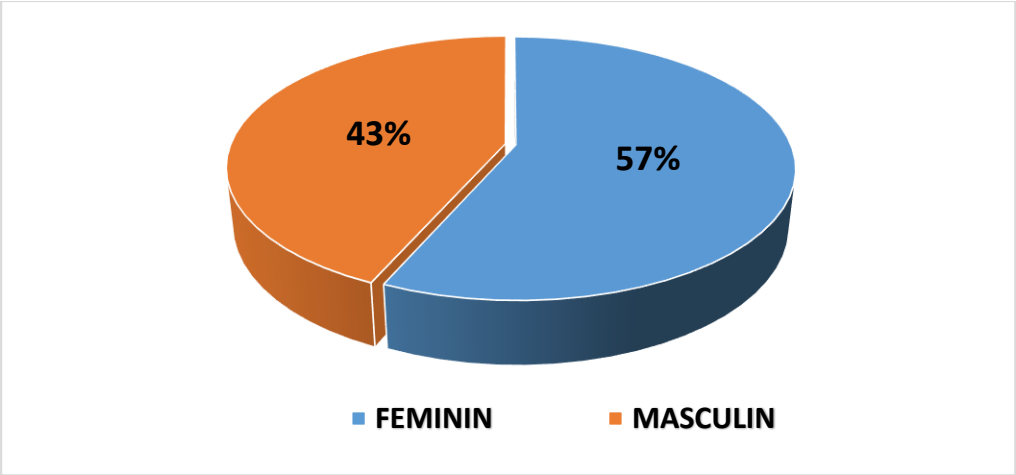
Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
20–29	2	6,67
40–49	5	16,67
50–59	3	10
60–69	**9**	**30**
70–79	5	16,67
80–89	4	13,33
≥ 90	2	6,67
Total	**30**	**100**

Dans notre étude, l'âge de nos patients variait entre 21ans et 92 ans avec une moyenne d'âge de 62,7 ±17 ans. La tranche d'âge la plus représentée était de 60-69 ans avec 9 patients soit 30% des cas.

III.1.3. Sexe

Tableau V. Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	17	56,67
Masculin	13	43,33
Total	**30**	**100,00**



Graphique 1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les 30 patients, 17 patients étaient de sexe féminin (57%) et 13 patients de sexe masculin (43%). Le sex ratio était de 1,3 en faveur des femmes.

Tableau VI. Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age	Sexe Féminin		Sexe Masculin		Total		P
	Effectif	**Pourcentage**	**Effectif**	**Pourcentage**	**Effectif**	**Pourcentage**	
20-29	1	5,88	1	7,69	**2**	6,67	**0,7758**
40-49	3	17,65	2	15,38	**5**	16,67	
50-59	1	5,88	2	15,38	**3**	10,00	
60-69	**6**	**35,29**	**3**	**23,08**	**9**	**30,00**	
70-79	2	11,76	**3**	23,08	**5**	16,67	
80-89	2	11,76	2	15,38	**4**	13,33	
≥ 90	2	11,76	0	0,00	**2**	6,67	
Total	**17**	56,67	**13**	43,33	**30**	100	

Chez les femmes, la tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 60-69 ans, contre 2 pics chez les hommes, c'est à dire entre 60 - 69 ans et 70 - 79 ans.

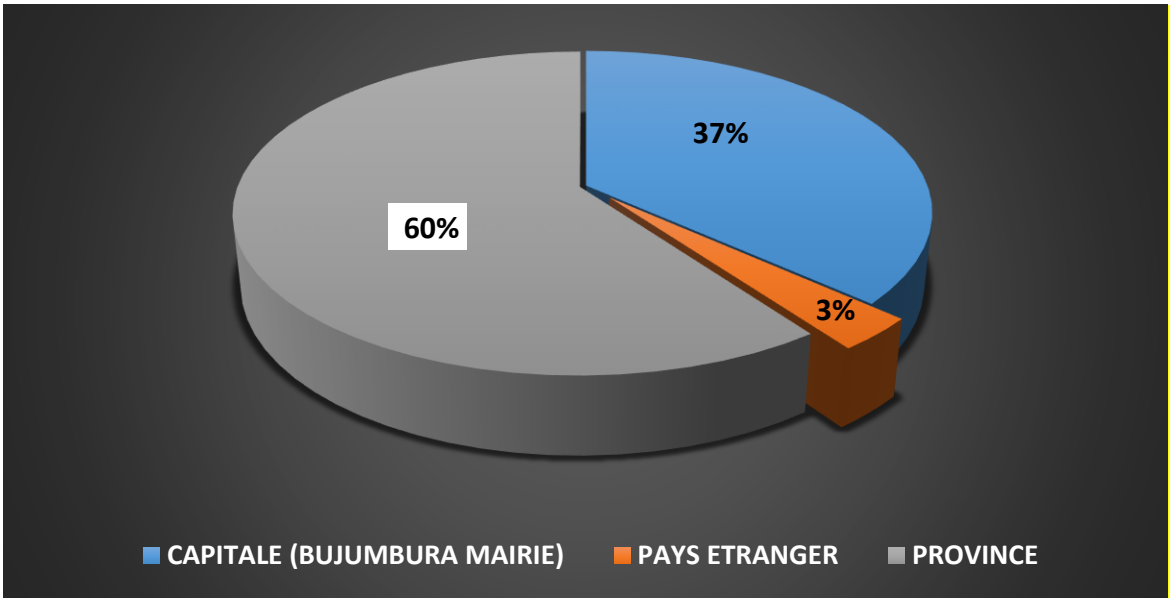
III.1.4. Profession

Tableau VII.Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateurs	13	43,33
Sans emploi	7	26,67
Fonctionnaire	4	13,33
Chauffeur	2	6,67
Autres	3	10
Total	**30**	**100**

Le plus grand nombre de nos patients étaient des cultivateurs avec 13 cas (43,33%) suivi successivement par les sans-emplois composés majoritairement par les femmes au foyers avec 7 cas (26,67%), les fonctionnaires (13,33%), les chauffeurs (6,67%). Les autres professions étaient représentées(coiffeur, menuisier, …) dans 10% des cas.

III.1.5. Lieu de résidence

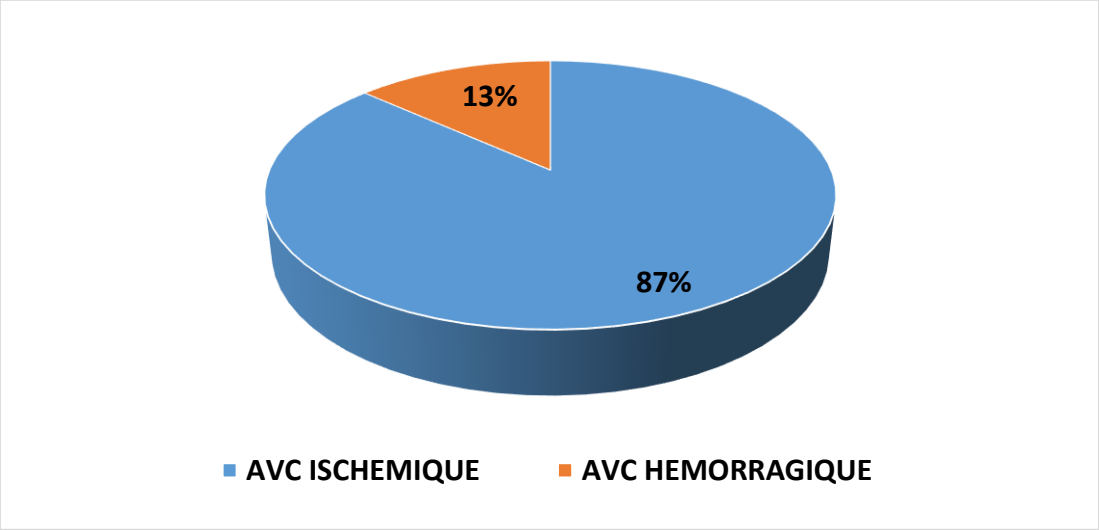


Graphique 2. Répartition des patients selon le lieu de résidence

Selon la résidence, 11 patients (37% des cas) provenaient de la capitale économique du pays (Bujumbura Mairie), 18 patients (60 %) provenaient des autres provinces du pays et 1 patient (3%) était étranger du pays.

III.1.6. Caractéristique des accidents vasculaires cérébraux

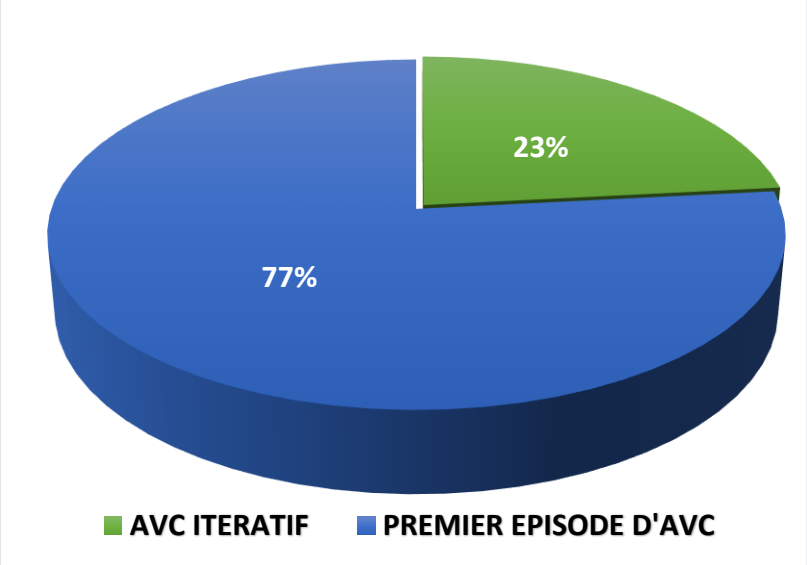
III.1.6.1. Type d'accident vasculaire cérébral



Graphique 3. Répartition des patients selon le type d'AVC

Dans notre série, 4 patients (13%) avaient un AVC hémorragique tandis que 26 patients (87%) avaient un AVC ischémique.

III.1.6.2. Nombre d'épisode d'AVC



Graphique 4. Répartition selon le nombre d'épisode d'AVC

Dans notre série, 77% avaient un premier épisode d'AVC tandis que l'AVC était itératif chez 23 % des patients.

III.2. Données cliniques

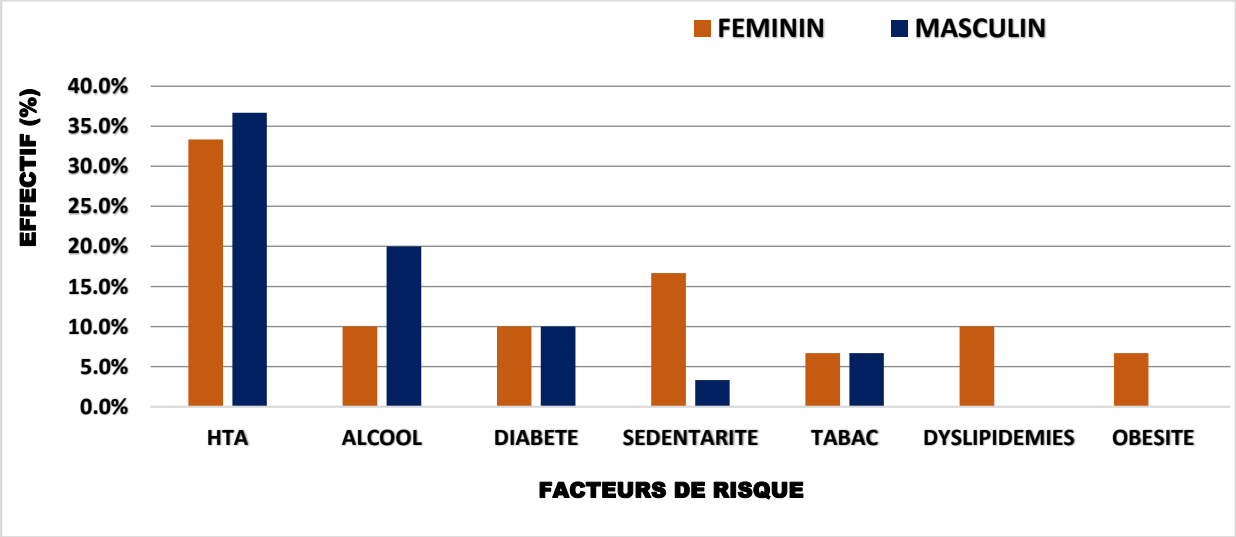
III. 2.1. Facteurs de risques

Tableau VIII. Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage
Age > 50 ans	**23**	**76,67**
HTA	**21**	**70**
Alcool	9	30
Diabète	6	20
Sédentarité	6	20
Tabac	4	13,33
Dyslipidémies	3	10
Obésité	2	6,67
Antécédent personnel d'AVC	7	23,33
Terrain de Cardiopathie	5	16,67
VIH	2	6,67

Dans notre série, un patient pouvait avoir plusieurs facteurs de risque. Le facteur de risque majoritairement représenté était l'âge > 50 ans (76,67 %). L'hypertension artérielle suivait avec 21 patients soit 70% puis l'alcool dans30% des cas. Les autres facteurs de risque étaient retrouvés dans moins de 30% des cas.

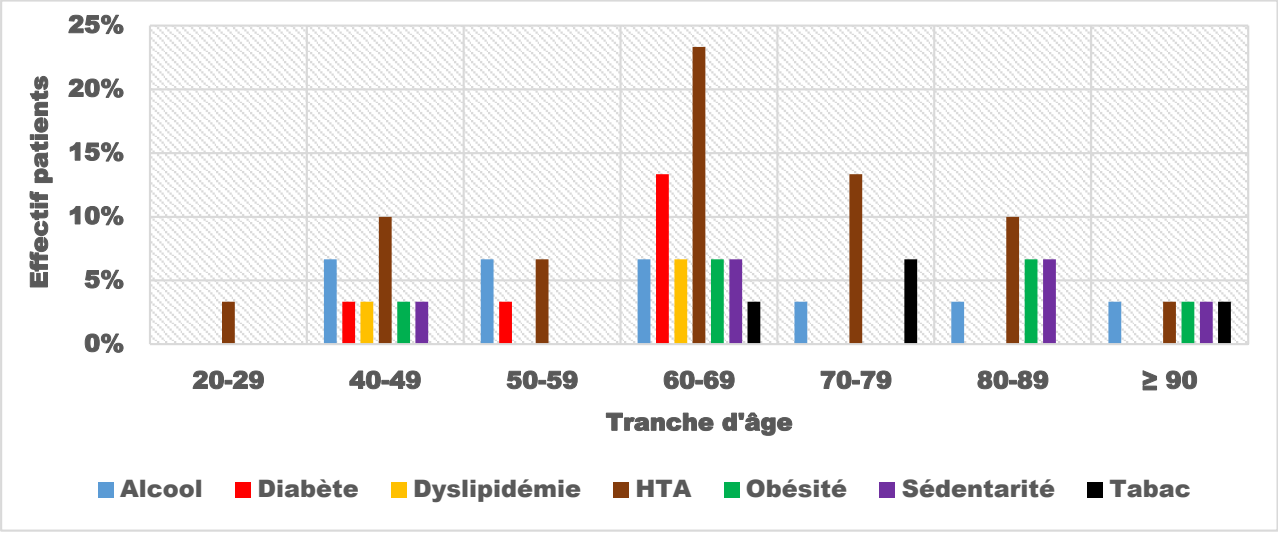
III.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires et sexe



Graphique 5 Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires selon le sexe

Chez l'homme comme chez la femme, l'HTA était le facteur le plus présent avec une fréquence de 36,7% chez l'homme et 33,3% chez la femme, suivi par l'alcool chez l'homme (20%) et la sédentarité chez la femme (16,7%). Les autres facteurs de risque autre que le diabète (10% chez les hommes comme chez les femmes), le tabac (6,7% chez les hommes comme chez les femmes) étaient plus présentes chez la femme avec respectivement pour la dyslipidémie (10%) et (6,7%) pour l'obésité.

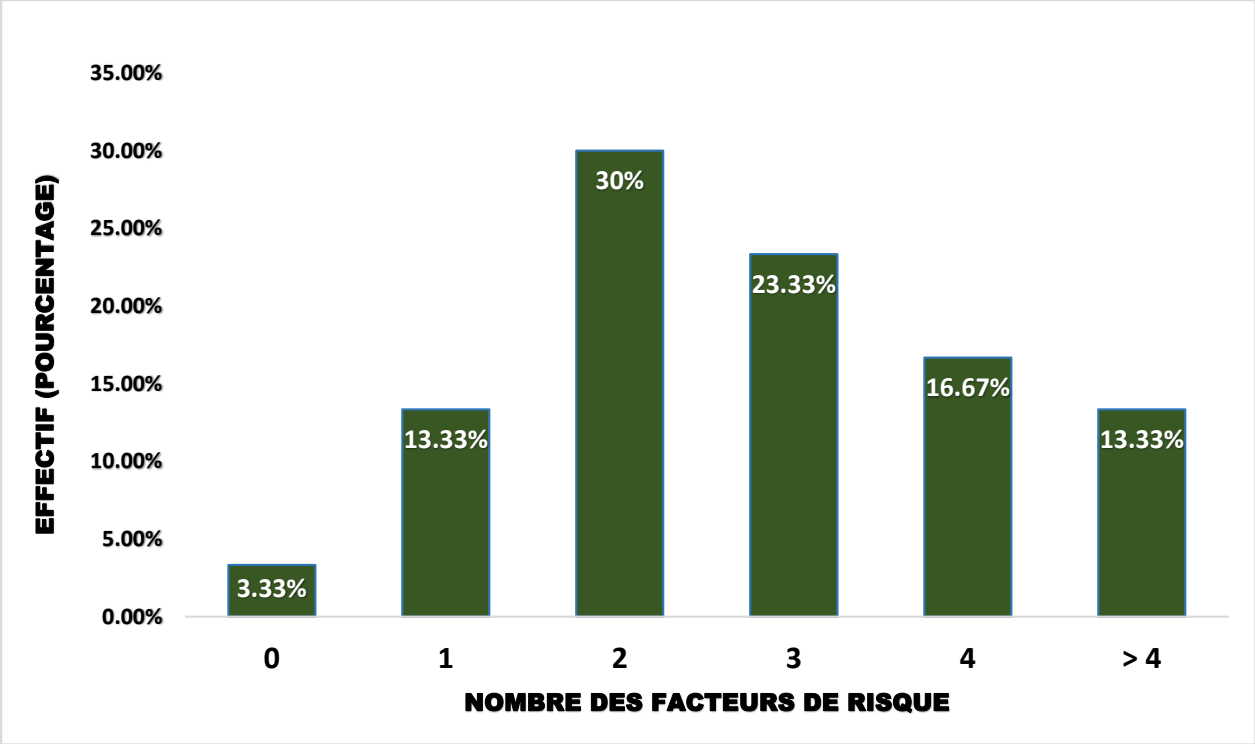
III.2.3. Facteurs de risques cardiovasculaires et l'âge



Graphique 6. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires selon l'âge

La présence des facteurs de risque retrouvés dans notre série (alcool, HTA, diabète) devenait importante surtout à partir de 40 ans chez nos patients. La fréquence de ces facteurs de risque était plus observée dans la tranche d'âge de 60 - 69 ans.

III.2.4. Association des facteurs de risques



Graphique 7. Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.

Dans notre série, il y avait 30% des patients qui présentaient 2 facteurs de risque. Chez les autres patients, 3 facteurs de risque étaient retrouvés chez 23, 33 % des cas, 4 facteurs de risque chez 16,67% des cas, plus de 4 facteurs de risque chez 13,33% et 3,33% des cas n'avaient aucun facteur de risque. La moyenne des facteurs de risque par patient était de 2,7.

III.3. Paraclinique

III.3.1. Biologie

Tableau IX. Répartition des patients selon les examens biologiques réalisés

Bilans réalisés	Effectif	Pourcentage
NFS	26	86,67
Glycémie	23	76,67
Bilan lipidique	14	46,67
SérologieVIH	10	33,33

Dans notre série, les examens tels que la NFS, la glycémie, bilan lipidique et la sérologie à VIH étaient les plus réalisés respectivement dans les proportions suivantes : 86,67%, 76,67%, 46,67% et 33,33%.

III.3.2. Imagerie morphologique

Tableau X. Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé

Type d'imagerie	Effectif	Pourcentage
Echographie cardiaque	15	50
Echographie des troncs supra aortiques	1	3,33

Dans notre série, en plus de l'ECG, les examens d'imagerie réalisés étaient l'échographie cardiaque chez 50 % des cas et l'échographie des troncs supra aortiques chez 3,33 % des cas.

III.3.2.1. Echographie cardiaque

Tableau XI. Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque

Résultat de l'échocœur	Effectif (N=15)	Pourcentage
Normal	2	13,33
Cardiomyopathie rythmique	**4**	**26,67**
Cardiomyopathie hypertrophique concentrique	3	20
Trouble de relaxation	3	20
Cardiomyopathie ischémique	2	13,33
Cardiomyopathie hypokinétique	1	6,67
HTAP	1	6,67
Maladies mitrales	1	6,67
Insuffisance aortique	1	6,67
Péricardite	1	6,67

Dans notre série, parmi les patients qui avaient fait l'échographie cardiaque, les cardiomyopathies rythmiques étaient les diagnostics d'échocardiographies les plus représentés avec 26,67% des cas, suivis par les cardiomyopathies hypertrophiques concentriques et les troubles de relaxation avec 20% chacun, les cardiomyopathies ischémiques étaient retrouvées dans 13,33 % des cas et les autres anomalies étaient représentés à des faibles proportions.

III.3.2.2. Electrocardiogramme

Tableau XII. Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme

Résultats	Effectif (N= 30)	Pourcentage
Normal	**10**	**33,33**
Tachycardie sinusale	**6**	**20**
Fibrillation auriculaire	4	13,33
Arythmie sinusale	4	13,33
Bradycardie sinusale	1	3,33
Extrasystole ventriculaire	1	3,33
BBG	1	3,33
BBD	1	3,33
Sus décalage ST	1	3,33
Sous décalage ST	2	6,67
Onde Q de nécrose	1	3,33
T négative non symétrique	2	6,67
T ample et symétrique	1	3,33
Déviation axiale gauche	1	6,67
Indice de Sokolov > 35 mm	3	10
Onde P pulmonaire	1	3,33
Microvoltage	3	10
Sous décalage PQ	2	6,67

Tableau XIII. Répartition des patients selonles diagnostics électrocardiographiques

Diagnostiques électrocardiographiques		Effectif (N=30)	Pourcentage	
Normal		**10**	**33.33**	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	6	20	**53,33**
	Arythmie sinusale	4	13,33	
	Bradycardie sinusale	1	3,33	
	Fibrillation auriculaire	4	13,33	
	Extrasystole ventriculaire	1	3,33	
Troubles de la conduction	BBG	1	3,33	**6,67**
	BBD	1	3,33	
Troubles de repolarisation	Sus décalage ST	1	3,33	**20**
	Sous décalage ST	2	6,67	
	Onde T négative non symétrique	2	6,67	
	Onde T ample et symétrique	1	3,33	
Hypertrophie cavitaire	HAD	1	3,33	**13,33**
	HVG	3	10	
Q de nécrose		1	**3,33**	
Sous décalage PQ		2	**6,67**	

Dans notre série, l'ECG était normal dans 33,33% des cas. Les troubles du rythme étaient retrouvés dans 53,33% des cas, les troubles de la repolarisation dans 20% des cas ; les dilatations cavitaires dans 13,33% des cas, les troubles de la conduction (BBG et BBD) étaient retrouvés dans 6,67% des cas. Un aspect d'un sous décalage du PQétait retrouvé dans 6,67 % des cas et une onde Q de nécrose dans 3,33% des cas.

III.3.2.2.1. Electrocardiogramme et accident vasculaire cérébral

Tableau XIV. Répartition des patients selon lesdiagnostics électrocardiographiques et le type d'accident vasculaire cérébral

Aspect ECG		Effectif	AVCI		AVCH		P
			Effectif	%	Effectif	%	
Normal		10	10	33,33	0	0	**0,1287**
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	6	5	16,67	1	3,33	**0,6015**
	Arythmie sinusale	4	3	10	1	3,33	
	Bradycardie sinusale	1	1	3,33	0	0	
	Fibrillation auriculaire	4	4	13,33	0	0	
	Extrasystole ventriculaire	1	0	0	1	3,33	
Troubles de la conduction	BBG	1	1	3,33	0	0	**0,5658**
	BBD	1	1	3,33	0	0	
Troubles de repolarisation	Sus décalage ST	1	1	3,33	0	0	**0,018**
	Sous décalage ST	2	1	3,33	1	3,33	
	Onde T négative non symétrique	2	0	0	2	6,67	
	Onde T ample et symétrique	1	1	3,33	0	0	
Hypertrophie cavitaire	HAD	1	1	3,33	0	0	**0,4545**
	HVG	3	2	6,67	1	3,33	
Q de nécrose		1	1	3,33	0	0	**0,6899**
Sous décalage PQ		2	1	3,33	1	3,33	**0,2529**

Dans notre série, une relation statistiquement significative était retrouvée entre les troubles de la repolarisation et la survenue d'AVC (P = 0,018).

III.3.2.2.2. Electrocardiogramme et facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau XV. Répartition des patients selon lesdiagnostics électrocardiographiques et l'hypertension artérielle

Aspect ECG		HTA		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	3	10	0,3287
	Arythmie sinusale	2	6,67	0,5632
	Bradycardie sinusale	1	3,33	0,5055
	Fibrillation auriculaire	2	6,67	0,5632
	Extrasystole ventriculaire	1	3,33	0,5055
Troubles de la conduction	BBG	1	3,33	0,5055
	BBD	1	3,33	0,5055
Trouble de repolarisation	Sus décalage ST	1	3,33	0,5055
	Sous décalage ST	2	6,67	0,3379
	Onde T négative	2	6,67	0,3379
	Onde T ample et symétrique	1	3,33	0,5055
Hypertrophie cavitaire	HVG	2	6,67	0,8943
Sous décalage PQ		2	6,67	0,3379

Dans notre étude, entre les aspects de l'ECG observés et la présence d'une HTA, il existe une relation non statistiquement significative(P>0,05).

Tableau XVI. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et l'alcool

Aspect ECG		Alcool		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	3	10	0,3287
	Arythmie sinusale	1	3,33	0,8147
	Fibrillation auriculaire	1	3,33	0,8147
Trouble de repolarisation	Sus décalage ST	1	3,33	0,1202
	Sous décalage ST	1	3,33	0,5172
Hypertrophie cavitaire	HVG	1	3,33	0,8943
Q de nécrose		1	3,33	0,1202
Sous décalage PQ		1	3,33	**0,0384**

Dans notre série ; une relation statistiquement significative était observée entre la présence d'un sous décalage PQ à l'ECG et la consommation d'alcool (P=0,0384). Et une relation non statistiquement significative était observée entre les autres aspects de l'ECG observés et la consommation d'alcool (P>0,05).

Tableau XVII. Répartition des patients selon lesdiagnostics électrocardiographiques et le diabète

Aspect ECG		Diabète		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	2	6,67	0,5705
	Bradycardie sinusale	1	3,33	**0,0419**
Troubles de la conduction	BBG	1	3,33	**0,0419**
Hypertrophie cavitaire	HVG	1	3,33	0,5014

Une relation statistiquement significative était présente entre la bradycardie sinusale avec le diabète (P=0,0419) et aussi entre les BBG et le diabète (P=0,0419). Il y avait aussi une relation non statistiquement significative entre l'HVG et la tachycardie sinusale trouvée à l'ECG et le diabète sucré (P>0,05).

Tableau XVIII. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et la sédentarité

Aspect ECG		Sédentarité		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	1	3,33	0,8195
	Arythmie sinusale	2	6,67	0,1071
	Fibrillation auriculaire	2	6,67	0,1071
Troubles de la conduction	BBD	1	3,33	**0,0419**

Une relation de dépendance statistiquement significative était observée entre la sédentarité et la présence des troubles de conduction type BBG (P=0,0419) et une relation statistiquement non significative était observée entre les autres aspects de l'ECG observés (la tachycardie sinusale, l'arythmie sinusale, la fibrillation auriculaire) et la sédentarité (P>0,05).

Tableau XIX. Répartition des patients selon lesdiagnostics électrocardiographiques et le tabac

Aspect ECG		Tabac		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	2	6,67	0,1071
	Arythmie sinusale	2	6,67	**0,0205**
	Extrasystole ventriculaire	1	3,33	**0,0095**
Trouble de repolarisation	Sus décalage ST	1	3,33	0,1143
	Sous décalage ST	1	3,33	**0,0095**
Lésions ischémique		1	3,33	0,1143
Q de nécrose		1	3,33	**0,0095**
Sous décalage PQ		1	3,33	0,1143

Dans notre étude, une relation de dépendance statistiquement significative existait entre l'arythmie sinusale, l'extrasystole ventriculaire, l'onde Q de nécrose et d'un sous décalage du segment ST sur l'ECG et le tabac avec respectivement (P=0,025 ; P=0,0095 ; P=0,0095 ; P=0,0095). Mais aussi une relation non statistiquement significative était observée entre les anomalies de l'ECG suivantes (tachycardie sinusale, sus décalage de ST, les lésions ischémiques et les péricardites) et la consommation du tabac (P>0,05).

Tableau XX. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques et la dyslipidémie

Aspect ECG		Dyslipidémies		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	2	6,67	**0,0332**
Trouble de repolarisation	Sus décalage ST	1	3,33	**0,0023**
	Sous décalage ST	1	3,33	0,0510
Hypertrophie cavitaire	HVG	1	3,33	0,1556

Une relation de dépendance statistiquement significative (P=0,0332) était observée entre la tachycardie sinusale et la dyslipidémie ; et entre les troubles de repolarisation à type de sus décalage ST et la dyslipidémie observée dans notre étude (P=0,0023) et une relation statistiquement non significative était enregistrée entre les autres diagnostics électrocardiographiques et la dyslipidémie (P>0,05).

Tableau XXI. Répartition des patients selon les diagnostics électrocardiographiques etl'obésité

Aspect ECG		Obésité		P
		Effectif	Pourcentage	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale	1	3,33	0,2723

Une relation de dépendance statistiquement non significative (P=0,2723) était observée entre l'obésité et la tachycardie sinusale.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV. 1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Dans notre étude sur 1002 patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU de Kamenge, nous avons enregistré 55 patients souffrant d'accident vasculaire cérébral confirmé au scanner cérébral, soit un taux de 5,5 %. Parmi ces 55 patients, 30 avaient fait un ECG soit un taux de réalisation des ECG chez les patients victimes d'AVC au CHU de Kamenge de 54,5%.

Nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux de Kouakou et al [31], à Abidjan qui avaient trouvé une prévalence d'admission d'AVC dans le service d'urgence de 4 % et sont largement supérieurs à ceux de Ingingo W[32], au Burundi qui avait trouvé une prévalence d'AVC de 1,42% et un taux de réalisation d'ECG de 29,41% chez les patients hospitalisés pour AVC confirmés au scanner cérébral.

IV.1.2. L'âge

Tableau XXII. Comparaison des patients selon l'âge

Auteurs	Pays	Année	Age moyenne	Age extrême	Tranche d'âge plus concernée
Ingingo W. [32]	Burundi	2016	62,7	20-94	60-69
Kaburundi D. [33]	Burundi	2015	66,5		> 60
Kocaman et al[34]	Turquie	2015	71,5		
Ondze-Kafata et al[35]	Congo	2014	60,6	20-85	
Benilha et al[36]	Algérie	2017	66,4	20-96	> 65
Gnazegbo et al [37]	Côte d'Ivoire	2018	62	22-94	> 60
Notre série	**Burundi**	**2021**	**62,7**	**21-92**	**60-69**

Dans notre étude, l'âge de nos patients variait entre 21ans et 92 ans avec une moyenne d'âge de 62,70 ±17ans ; chez les femmes, la tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 60-69 ans, chez les hommes entre 60-79 ans. La différence de distribution des AVC selon les tranches d'âge chez les femmes et les hommes n'avait pas de signification statistique.

Au Burundi, les résultats proches des nôtres avaient été rapportés par Ingingo W [32] , Kaburundi D[33], nos résultats sont aussi proches aux résultats des autres auteurs africains [10, 31, 37] où l'âge moyen variaitentre 60 et 63 ans. Dans les pays développés, Kocaman et al[34] en Turquie, Vinsonneau et al [38] ainsi que Nicolas et al[15] en France ont objectivé un âge moyen supérieur à celui de notre série avec respectivement 71,5 ans ; 66, 3 ans ; 70 ans. Cette survenue précoce d'AVC dans les pays en voie de développement pourrait s'expliquer par la combinaison des facteurs de risque plus importante et par l'inobservance thérapeutique observée en Afrique.

Selon la littérature, nous observons aussi que les AVC touchent aussi bien les sujets jeunes que les sujets âgés[10, 31, 36, 37] mais sont plus fréquents chez les sujets âgés au délà de 60 ans[15, 32, 33, 36, 37]

IV.1.3. Le sexe

Tableau XXIII. Comparaison des patients selon le sexe

Auteurs	Pays	Année	Sex ratio
Kaburundi D**[33]**.	Burundi	2015	0,81 (H/F)
Kouakou et al**[31]**	Cote d'Ivoire	2015	1,2 (F/H)
Benilha et al**[36]**	Algérie	2017	1,11 (F/H)
Kezimana C.**[39]**	Burundi	2018	1,43 (H/F)
Manik et al **[40]**	Inde	2019	1,59 (H/F)
Diop-Sène et al**[41]**	Sénégal	2020	1,18 (H/F)
Notre série	**Burundi**	**2021**	**1,3 (F/H)**

Dans notre étude, les femmes étaient les plus représentées avec56,67% des cas, soit un sex ratio de 1,3 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine se voit dans d'autres études comme celles de Kaburundi D[33] au Burundi; de Kouakou et al [31]en Côte d'Ivoire, Benhila et al[36] en Algérie ; et certaines études objectivent une prédominance masculine[10, 39, 40, 41].

IV.1.4. La Profession

La majorité de nos patients étaient des cultivateurs avec 13 cas (43,33%) suivi par les sans-emploi majoritairement composés par les femmes au foyer avec 26,67% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs burundais dont Ingingo W [32]qui avait trouvé que 44,11% des patients étaient des cultivateurs suivi par les sans emploi (11,76%) et à ceux de Kaburundi D [33] qui avait trouvé que la majorité des patients étaient les sans professions (41,02%) suivi des cultivateurs (32,05%). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre population est majoritairement cultivatrice.

Nos résultats étaient différents de ceux trouvés par Kezimana C[39] où les fonctionnaires étaient les plus représentés (28,50% des cas), ce qui pourrait s'expliquer par le fait que son étude incluait plus d'hôpitaux privés du milieu urbain.

IV.1.5. Lieu de résidence

La majorité de nos patients (37% des cas) provenaient de la ville de Bujumbura. Nos résultats sont comparables à ceux de Kezimana C[39] et de Kaburundi D[33] au Burundi qui avaient trouvé que la majorité des patients provenaient de la ville de Bujumbura avec respectivement 41,50% et 48,72% des cas. Diop-Sène et al. [41] au Sénégal avaient trouvé que 79,30% de leurs patients provenaient de Dakar. Ceci pourrait s'expliquer par la proximité des patients avec le lieu d'étude.

IV.2. Caractéristiques des accidents vasculaires cérébraux

IV.2. 1. Types d'accident vasculaire cérébral

Dans notre série, l'AVCI était plus fréquent que l'AVCH avec respectivement 87% et 13% des cas.

Cette prédominance d'AVCI est observé dans plusieurs autres études comme celui de :

- Kaburundi D[33] , au Burundi, avait trouvé 59% des AVCI contre 41% des AVCH ;
- Kezimana C[39], au Burundi, avait trouvé 67,15% des AVCI ;
- Kouakou et al [31], en Côte d'Ivoire, avaient trouvé 84,1% des AVCI contre 15,9% des AVCH ;
- Diop-Sène et al [41], au Sénégal, avaient trouvé que les AVCI prédominaient avec 61% contre 37,5% des AVCH ;
- Gnazegbo et al[37], en Côte d'Ivoire, avaient trouvé 60% des AVCI contre 40% des AVCH.

Cette prédominance d'AVCI pourrait s'expliquer par le fait que les facteurs de risques emboligènes sont plus nombreux que ceux exposant à une rupture des vaisseaux.

IV. 2.2. Nombre d'épisodes d'accident vasculaire cérébral

Dans notre série, 77% avaient un premier épisode d'AVC, et les récidives d'AVC étaient présentes dans 23 % des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de Gnazgbo et al [37], en Côte d'Ivoire, qui avaient trouvé 17,7% de récidives d'AVC , Sissoko et al[42], au Mali, avaient trouvé 15,8% de récidives d'AVC ; Kocaman et al[34] en Turquie avaient trouvé 18% des récidives, Cambier J et al[12], en France, avaient estimé le risque de récidive à 10%.

IV.3. Données cliniques

IV.3.1. Facteurs de risques

Dans notre série, seuls 3,33% des patients n'avaient aucun facteur de risque et un patient pouvait avoir plusieurs facteurs de risque. La majorité de nos patients (30%) avaient une association de 2 facteurs de risque, 3 facteurs de risque étaient retrouvés chez 23, 33 % des cas, 4 facteurs de risque chez 16,67% des cas, et ceux qui avaient plus de 4 facteurs de risque étaient retrouvés dans 13,33% des cas.

Vinsonneau U et al [38], en France, avaient trouvé que 74,6% des cas avaient moins de 3 facteurs de risque. Ainsi nous pouvons dire que les pays développés maîtrisent mieux les facteurs de risque plus que les pays en voie de développement.

L'âge : dans notre série, 76,67% de nos patients étaient âgés de plus de 50 ans. Selon la littérature[16], l'âgeest un facteur de risque non modifiablelié aux AVC. L'incidence des AVC augmente avec l'avancement en âge et elle double avec chaque décennie entre l'âge de 45 ans à 85ans [43]. En effet, plus de 3/4 des AVC touchent les personnes âgées de 65 ans et plus [43].

L'HTA : elle est le principal facteur de risque modifiable des AVC, sa présence augmente le risque d'AVCH dont il multiplie par 10 et le risque d'AVCI dont il multiplie par 4[12, 18, 43]**.** Retrouvée dans 70% des cas dans notre étude, elle venait en 2ème position après l'âge.

Nos résultats concordent à ceux de la littérature[10, 31, 33, 37, 44]. En effet Gnazegbo et al en Côte d'Ivoire [37], Kaburundi D au Burundi[33], Ikama et al au Congo[10], Kouakou et alen Côte d'Ivoire[31], , et Owolabi et al [44] avaient trouvé une prédominance de HTA respectivement dans 62,8% ; 74,28% ; 80,1% ;86,4% ;90,8% des cas.

L'alcool : une consommation excessive de l'alcool est considérée comme facteur de risque mais la consommation modérée d'alcool pourrait être un facteur protecteur.Une consommation de plus de 60 grs d'alcool /jour ou une consommation massive aigüe entraîne uneaugmentation significative des AVC de tous types (RR = 1,64) et à l'inverse, une consommation légère avec moins de 12 grs/jour, présente une réduction du risque des AVC de tous types (RR = 0,83)[45].

Dans notre série, l'alcool était retrouvé chez 30% des cas. Nos résultats sont inférieur à ceux de Ingingo W [32], au Burundi qui avait trouvé l'abus d'alcool chez 58,82% des cas. Ils sont largement supérieurs à ceux de Gnazegbo A et al [37]en Côte d'Ivoire où l'alcool était rétrouvé dans 9,1%.

Le diabète : le diabète sucré est souvent retrouvé avec d'autres facteurs de risque athérogéniques tels que l'HTA, l'obésité et la dyslipidémie. Les diabétiques ont 3 fois plus de risque de développer un AVC d'origine cardioembolique que les non diabétiques[43].

Dans notre série le diabète sucré était retrouvé chez 20 % des cas. Dans une méta analyse de 39 études, Lau et al [46] avaient estimé une prévalence de diabète de 28%, Kezimana C[39],au Burundi l'avait trouvé dans 15 % des cas, Kouakou et al [31],en Côte d'Ivoire, dans 11,4% des cas, Owolabi et al [44] dans 22,1% des cas et Benhila et al [36]en Algérie dans 32,8% des cas.

Le tabac : le tabac est un important facteur de risque modifiable d'AVC. On observe chez les fumeurs 2 à 4 fois plus de risque de développer un AVC que chez les non-fumeurs[4]. Selon la littérature[20, 47], il existe une relation dose-effet importante, en ce sens que plus le nombre de cigarettes fumées est grand, plus le risque d'AVC est élevé ; ainsi pour 1 cigarette/jour, le risque relatif est de 1,25 pour les hommes et de 1,3 pour les femmes et ce risque passe à 1,6 pour les hommes et 2,4 pour les femmes lors d'une consommation d'un paquet de cigarettes (20 cigarettes)/jour.

Dans notre série, le tabac présentait 13,33% des cas et nos résultats sont proches à ceux de Gnazegbo et al[37] qui avaient trouvé le tabagisme dans 10,4% des cas et à ceux de Benhila et al [36] qui avaient trouvé le tabagisme dans 19,4% des cas.

Les cardiopathies : les maladies cardiovasculaires augmentent le risque de survenue d'AVC et environ 20% des infarctus cérébraux sont d'origine cardiovasculaires[15].

Dans notre étude les maladies cardiaques étaient retrouvés dans 16,6 % des cas. Nos résultats sont supérieurs à ceux de Owolabi et al[44]où les cardiopathies représentaient 4,3% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le faitque son étude à la différence de la nôtre était majoritairement composé des adultes jeunes (moins de 50ans).

Les dyslipidémies : retrouvées dans 10% des cas dans notre série, nos résultats sont comparables à ceux de Ondze-Kafata et al[35], au Congo où les dyslipidémies étaient retrouvées dans 8% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Owolabi et al[44], qui avaient trouvé 35,3% des cas de dyslipidémies.

La sédentarité : l'inactivité physique est l'un des facteurs de risque majeurs de survenue des maladies cardiovasculaires et des AVC. La pratique quotidienne d'activité physique recommandée (≥150min/semaine d'activité physique modérée) est inversement associée à la survenue des AVC car réduit la survenue des autres facteurs de risque liés à l'AVC comme le diabète sucré, les dyslipidémies, le syndrome métabolique[4]**.**

La sédentarité était trouvée dans notre série dans 20 % des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Benhila et al [36] en Algérie qui avaient trouvé que l'inactivité physique représentait 73,4% des cas et sont largement supérieurs à ceux de Owolabi et al[44] qui avaient trouvé que la sédentarité représentait 2,4% des cas.

L'obésité : retrouvée dans 6,64% des cas dans notre étude. Nos résultats sont comparables à ceux de Gnazegbo et al[37]en Côte d'Ivoire qui avaient trouvé l'obésité dans 3% des cas.

Le VIH : avait été retrouvé dans 6,64% des cas dans notre série. Comparés à d'autres auteurs burundais, nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux de Ingingo W [32] où le VIH représentait 3% des cas. Ils sont largement inférieurs à ceux de Barasukana P[48]qui avait trouvé une prévalence de 22,8%.

IV.4. Paraclinique

IV.4.1. Examens biologiques

Dans notre étude, la NFS avait été faite dans86,67 % des cas, la glycémie dans 76,67 % de cas, le bilan lipidique comprenant la cholestérolémie (HDL, LDL, CT) et la triglycéridemie dans 46,67 % et la sérologie à VIH dans 33,33 % des cas.

Selon la littérature [9], la NFS, l'ionogramme, le TP, le TCA, les enzymes cardiaques et le bilan lipidique sont recommandé en cas d'AVC**.**Cette différence observée dans la réalisation des bilans biologiques serait liée à leur indisponibilité à l'hôpital à l'exemple du dosage des enzymes cardiaques.

IV.4.2. Examens d'imagerie médicale

Le dépistage de cause cardiaque potentielle des AVC (AVCI surtout) fait appel aux explorations cardiovasculaires notamment l'électrocardiogramme, l'échographie transthoracique, l'écho doppler des vaisseaux du cou et en deuxième intention l'échographie trans œsophagienne et le holter ECG[49]. Selon la littérature[38, 49], la performance diagnostique de l'ETT est augmentée lorsqu'elle est couplée à l'ETO.

Dans notre série, l'échographie transthoracique a été réalisée chez 50% des patients et un seul patient a fait une échographie doppler des vaisseaux du cou.

La non réalisation de certains examens chez les patients dans notre étude pourrait s'expliquer par la non disponibilité de ces bilans à l'hôpital ainsi que leur coût élevé une fois disponible.

IV.4.2.1. Echographie cardiaque (échographie transthoracique)

Dans notre étude, 50 % des patients avaient réalisé une échographie cardiaque ; et parmi ceux-ci :

- **les cardiomyopathies** étaient les plus représentées avec les cardiomyopathies rythmiques dans 26,67% des cas, les cardiomyopathies hypertrophiques concentriques dans 20% des cas, les cardiomyopathies ischémiques dans 13,33 % et les cardiomyopathies hypokinétiques dans 6,67% des cas.Nos résultats sont comparables avec ceux de Kaburundi D[33] et Ingingo W[32] au Burundi qui avaient trouvé les cardiomyopathies hypertrophique respectivement dans 14,28% et 20% des cas. Damorou et al[50] au Mali avaient trouvé les cardiomyopathies ischémiques dans 13,18% tandis que Vinsonneau et al[38], en France, avaient trouvé les cardiopathies (CMD,CMI,CMH) dans 5,8% ;
- **les troubles de relaxation** étaient retrouvés dans 20% des cas ;
- **les valvulopathies** faite de maladie mitrale et de l'insuffisance aortique étaient retrouvées dans 6,67% des cas chacune. Kaburundi D[33] avait trouvé que les valvulopathies (SM et IM) représentaient 14,28% chacun. Damorou et al[50] avaient trouvé les valvulopathies dans 20,07% et Konaté et al[51] avaient trouvé les valvulopathies dans 7,1% ;
- **l'HTAP et le péricardite** étaient retrouvés dans 6,67% des cas chacune ;
- l'échographie transthoracique était normale dans 13,33% des cas dans notre série, Kaburundi D[33] avait trouvé qu'elle était normale dans 14,28% contre 34,5% des cas dans l'étude de Konaté et al[51].

IV.4.2.2. Electrocardiogramme

Au cours d'un AVC l'intérêt de l'ECG est d'analyser dans un premier temps les facteurs de risque cardiovasculaires en identifiant le mécanisme potentiel d'AVC comme une FA et de contribuer dans la prise en charge, ainsi que dans l'évaluation du pronostic dans un deuxième temps[35].

Dans notre série, l'ECG était normal dans 33,33% des cas. Ces résultats sont comparables aux résultats de Kaburundi D[33]chez qui l'ECG était normal dans 23% des cas.Pour Konaté et al[51] l'ECG était normal dans 40,5% des cas et Diop–Sène et al[41] avaient trouvé l'ECG normal dans 10% des cas.

Les troubles du rythme étaient retrouvés chez 53,33% des cas et représentés par :

- **la tachycardie sinusale** avec une proportion de 20%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Kaburundi D [33] qui avait trouvé que la tachycardie sinusale représentait 46,15% des cas.Il est rapporté dans la littérature [52]que la tachycardie sinusale est associé aux AVCH et que sa présence avec un sous décalage de ST et une onde T inversée prédise une mortalité dans les 3 mois qui suivent un AVCH ;
- **des arythmies par fibrillation auriculaire**étaient retrouvées dans 13,33% des cas.Nos résultats sont en accord avec ceux de Sissoko et al,au Mali[42], Kouakou et al,en Côte d'Ivoire[31] et de Konaté et al,au Mali[51], où la FA était retrouvée respectivement dans 10% 11,4% 13,1% des cas.

  Selon la littérature[52, 53], la prévalence de la FA dans la population générale varie entre 1 à 6 %, et sa présence est associé à 4 - 5 fois au risque de survenue d'AVC **;**

- **les extrasystoles ventriculaires** étaient retrouvées dans 3,33% des cas. Nos résultats sont comparables aux résultats de Diop-Sène et al[41] qui avaient trouvé 6,7% des cas ;

- **les arythmies sinusales** étaient présentes dans 13,33% descas et la bradycardie sinusale dans 3,33% des cas.

Les troubles de la repolarisation étaient retrouvés dans 20% des cas dans notre série. Kaburundi D[33] qui les avait trouvé dans 15,38% des cas et Hadi et al[54], au Maroc, ils étaient retrouvés dans 12,06% des cas. Dans notre série une relation statistiquement significative était retrouvée entre les troubles de la repolarisation et la survenue d'AVC (P = 0,018).

Les dilatations cavitaires étaient retrouvées dans 13,33% des cas dans notre série avec les HVG retrouvés dans 10% des cas et les HAD dans 3,33% des cas. Ces résultats sont proches de ceux de Kaburundi D[33]au Burundi où l'HVG était retrouvée dans 7,7% des cas. Hadi et al[54], au Maroc, avaient trouvé les hypertrophies ventriculaires dans 13,04% des cas etchez Diop – Sène et al[41], au Sénégal, les hypertrophies représentaient 8,47% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Ondze-Kafata et al**,** au Congo[35],Konaté et al, au Mali l[51] et Kouakou et alen Côte d'Ivoire[31]où l'hypertrophie du ventricule gauche était retrouvé respectivement dans 18% , 34,5% et 89% des cas.

Les troubles de la conduction (BBG et BBD) étaient retrouvés dans 3,33% des cas chacun, résultats comparables à ceux de Diop- Sène et al[41], au Sénégal où les BBD étaient retrouvés dans 10,6% des cas, et à ceux de Hadi et al[54] au Maroc où les troubles de la conduction représentait 4,3% des cas.

Un aspect d'une onde Q de nécrose était retrouvé dans 3,33% des cas, résultats comparables à ceux de Ondze-Kafata et al[35] au Congo où cet aspect était retrouvé dans 6% des cas.

En comparant l'ECG aux facteurs de risque cardiovasculaires, on a constaté qu'il y avait une relation statistiquement significative entre :

- la dyslipidémie et une tachycardie sinusale (P = 0,0332) ;
- la dyslipidémie et un sus décalage ST (P=0,0023) ;
- l'alcool et un sous décalage PQ (P=0,0384) ;
- la sédentarité et un bloc de branche gauche (P = 0,0419) ;
- le tabac et une arythmie sinusale (P = 0,0205) ;
- le tabac et une extrasystole ventriculaire (P = 0,0095) ;
- le tabac et un sous décalage du segment ST (P = 0,0095) ;
- le tabac et une onde Q de nécrose (P = 0,0095).

Selon la littérature [55, 56], le tabac est largement impliqué dans la survenue des troubles du rythme cardiaque et dans l'augmentation de l'incidence des maladies coronariennes ainsi que de l'infarctus du myocarde. Gebner et al[57] dans une étude faite chez les fumeurs sur 3 ans avaient retrouvé la présence des ondes Q de nécrose dans 7,7% des cas.

- Le diabète et une bradycardie sinusale (P = 0,0419) ;
- le diabète et un bloc de branche gauche (P = 0,0419).

Selon la littérature[58], la présence d'un bloc de branche gauche à l'ECG chez un patient diabétique indique une atteinte cardiovasculaire avancée, se manifestant par une dysfonction systolique du ventricule gauche.

CHAPITRE V : CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au bout de notre travail réalisé sur 7 mois au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, dans le service de Médecine Interne , il en ressort que, chez les 30 patients inclus dans notre étude, la fréquence d'AVC augmente avec l'âge et était plus élevée entre la sixième et la septième décade de la vie. Les femmes étaient les plus touchées par rapport aux hommes, les cultivateurs étant les plus atteints. L'AVCI prédominait sur l'AVCH et les récidives constituaient environ le cinquième de tous les AVC. Les principaux facteurs de risques étaient l'HTA, l'alcool, le diabète et la sédentarité et beaucoup des bilans à visée diagnostique n'avaientpas été réalisés faute du pouvoir d'achat des patients ainsi qu'à l'indisponibilité de certains bilans.

Ce travail nous a aussi montré que l'ECG bien qu'indispensable dans le bilan initial des AVC, la fréquence de sa réalisation était faible. Les troubles du rythme étaient les plus représentés avec l'arythmie complète par la FA présente avec une proportion importante. Les troubles de repolarisation avaient une relation statistiquement significative à la survenue d'AVC et le tabagisme avait une relation statistiquement significative avec plusieurs anomalies électriques (arythmies sinusales, ESV, sous décalage du segment ST, onde Q de nécrose).

Ainsi l'ECG a un grand intérêt dans la prise en charge des AVC. En effet, il nous permet de faire un diagnostic de cardiopathie emboligène et de faire une orientation des autres explorations complémentaires. Il nous permet aussi de faire une orientation étiologique et d'avoir une idée sur le pronostic.

V.2. Suggestions

Au terme de ce travail, nous aimerions formuler quelques suggestions :

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

- Organiser des campagnes de sensibilisation de la population sur les facteurs de risque des AVC.
- Mettre en place un système de couverture sanitaire accessible par tous, et qu'on peut utiliser partout.

- **Aux Hôpitaux nationaux**

- Equiper les hôpitaux en moyens de diagnostic d'AVC et en d'autres moyens d'explorations appropriés notamment un scanner, des appareils de dosage des enzymes cardiaques.
- Créer des unités neurovasculaires et les équiper pour une meilleure prise en charge.
- Organiser une formation des médecins sur l'usage et l'interprétation de l'ECG.

- **Aux médecins**

- Rechercher systématiquement les facteurs de risque des AVC ;
- Prescrire un ECG dans le bilan initial d'AVC dès l'admission des patientsatteints d'AVC pour une meilleure prise en charge.

- **A la population**

- Adopter une hygiène de vie correcte dans le cadre de la prévention primaire et secondaire ;
- Respecter les recommandations médicales par une adhésion et une observance assidue à la prise en charge.

- **Aux étudiants :**

- Mener d'autres études pour compléter notre travail sur les AVC et l'ECG en allongeant la durée de l'étude et en élargissant l'étendue du travail.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petit jean ME, Dabadie P.** Accident vasculaire cérébral. Médecine d'urgence 2003. Paris, Elsevier Masson. 2009:107-117.
2. **Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al.** Global, regional, and national burden of stroke,1990-2016: a systematic analysis for Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2019:18(5):439-58.
3. **Lecoffre C, Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M et al.** Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. Bull Epidémiol Hebd. 2017 : 95-100.
4. **Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD,Blaha MJ et al.** Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the american heart association. Circulation, 2014:129:28-292.
5. **Owolabi M, Olowoyo P, Popoola F, Lackland D, Jenkins C, Arulogun O, et al.** The epidemiology of stroke in Africa: A sytematic review of existing methods and new approaches. J Clin Hypertens.2018; 20 (1) : 47-55.
6. **Gebremariam SA, Yang HS.** Types, risk profiles, and outcomes of stroke patients in a tertiary teaching hospital in north Ethiopia. ENeurological Sci.2016; 3:41-7.
7. **Walker R, Whiting D, Unwin N, Mugusi F, Swai M, Aris E et al.** Stroke incidence in rural and urban Tanzania: a prospective, community-based study. Lancet. 2010; 9(8):786-92.
8. **Regenhardt RW, Biseko MR, Shayo AF, Mmbando TN, Grundy SJ, Xu Al et al.** Opportunities for intervention: stroke treatments, disability and mortality in urban Tanzania. Int J Qual Heal Care. 2019;31(5) :385-92.

9. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM et al.** Guidelines for the early management of patients with acute ischémic stroke: a guideline for healthcare professionnals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013; 44:870-947.
10. **Ikama SM, Makani J, Mpandzou G, Ossou-Nguiet PM, Nsitou BM, Lambi MN et al.** Apport du Holter ECG dans le bilan étiologique des infarctus cérébraux à Brazzaville, Congo . Pan Afr Med J. 2018 ; 31 :235.
11. **OMS**. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : la vie au 21eme siècle. Une perspective pour tous .Genève, OMS. 1998 :257.
12. **Jean Cambier, Maurice Masson, Catherine Masson, Henri Dehen.** Neurologie. Elsevier Masson, 2012.
13. **Agnieszka S, Marcel A, Aikaterini G, Damian M, Heinrich P.** Accident ischémique transitoire-une urgence médicale.Suisse: Forum Med. 2014 ; 14(16-17) :333-8.
14. **Rusinaru M.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médécine général. Nancy: Médécine Humaine, 2010.
15. **Alamowitch S, Danziger N.** Neurologie, 12ème ed. Med-line ED. 2019 :614.
16. **Azouvi P, Bousser MG.** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Paris, Frisson Roche. 2003 ;15-24.
17. **O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H et al.**Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE) : a case-control study. Lancet.2016;388(10046) :761-75.
18. **Idris I, Thomson GA, Sharma JC.** Diabetes mellitus and stroke. Int J Clin Pract.2006; 60: 48-56.
19. **Arnold M, Nedeltchev K, Kappeler L, Tobias H.** Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral. Suisse: Forum Med. 2007 ; 7 :452-458.

20. OMS. Le tabac et les accidents vasculaires cérébraux. OMS.2016.

21. Geraud G. «Accident vasculaire cérébral transitoire». Paris, Rév Prat. 2015.

22. Eloi Marijon, Ardalan Sharifzadehgan. Comprendre l'ECG. Paris, Elsevier Masson. 2020.

23. Collège des Enseignants de Neurologie. Référentiel National : Accidents vasculaires cérébraux (133). *http:// www.univ-rouen.fr, 2002.*

24. Collège National des Enseignants de cardiologie.

http ://umvf.univ nantes.fr/cardiologie-et-maladies vasculaires/ enseignement/ cardio_129bis/ site/html.» [En ligne].

25. Taboulet P. L'ECG de A à Z. Paris , Maloine. 2009 ;3(144) : 79-88.

26. Peter H, Schuster H, Trappe J. L'ECG sans peine. Paris, Flammarion Medecine-Science. 2004; 101(215) : 337.

27. Goldberger, Ary L. Electrocardiographie. In : *HARRISSON, Principe de Medecine interne 16ème édition*. Paris, Flammarion Medecine-science. 2006 :1311-1320.

28. John R. Hampton. ECG facile.2ème Ed. Paris , Elsevier Masson. 2015 ;57-85.

29. Dale Dubin, M.D. Lecture accelerée de l'ECG,5éd.Paris, Maloine, 2003.

30. Taboulet P. Un bon signe de reperfusion. Fr. Med. Urgence. 2011 ; 1 : 216.

31. Kouakou NY,Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JB, Konin C et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA). PanAfrican Medical Journal.2015 ; 21 : 160.

32. Ingingo W. Aspects tomodensitometriques des accidents vasculaires cérébraux au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK). Thèse de médecine.Bujumbura; 2016.

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

34. **Kocaman G, Dürüyen H, Koçer A, Asil T**. Recurrent ischemic stroke characteristics and assessment of sufficiency of secondary stroke prevention. Noro Psikiyatr Ars.2015;52(2):139–44.

35. **Ondze-Kafata LI, Amounya-Zobo S, Ossou-Nguiet M, Otiobanda GF, Ngolo K, Kimbally-Kaky G et al.**Facteurs de risque cardiovasculaire et données électrocardiographiques à l'admission chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral : à propos de 50 cas. Rev méd Madag. 2014 ; 4(2) :438-443.

36. **Benilha S, Raiah M, Mesli MF, Abdelouaheb A.** Profil épidémiologique des patients atteints d'accident vasculaire cérébral aux urgences médicales du CHU d'Oran , 2015. Journal d'épidémiologie et de santé publique.2017.

37. **Gnazegbo A, Akani AF, Karidioula HA, Kouame´-Assouan AE, Bony KE, Sylla A et al**. Etude descriptive des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Bouaké (Côte d'Ivoire). Med Santé Trop. 2018; 28:324-326.

38. **Vinsonneau U, Leblanc A, Buchet F, Pangnarind-H, Le Gal G.** Rentabilité diagnostique de l'echographie cardiaque transthoracique, transoesophagienne et du Holter ECG réalisés à titre systématique lors du bilan étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique. Etude rétrospective de 220 patients. Annales de Cardiologie et d'Angéologie.2014 *;* 63 : 217-221.

39. **Kezimana C.**Aspects épidémiologique et tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura. Thèse de Médecine. Bujumbura; 2018.

40. **Manik C, Sharma A, Ajay KR, Rathore MS.** Assessment of risk factors, cost of treatment, and therapy outcome in stroke patients: evidence from cross-sectional study.Expert Review of pharmacoeconomics and outcomes research. 2019; 19:575-580.

41. **Diop-Sène MS, Cissé O, Mbaye KA, Diagne R, Mbodji AB, Diagne NS et al.**Stroke patients care by Senegal-National Emergency Medical services: retrospective study over 22 months. J Neurol Stroke, 2020;10(1): 28-32.

42. **Sissoko AS, Cissé A, Coulibaly T, Diallo SH, Koné Z, Djimdé SO et al.** Aspects cliniques et paracliniques des récidives d'accidents vasculaires cérébraux au CHU Point G (Bamako). Health Sci Dis.2020; 21(8): 100-104.

43. **Choudhury MS, Choudhury MT, Nayeem A, Jahan WA.** Modifiable and Non-Modifiable risk factors of stroke: a review update. J Natl Inst Neurosci Bangladesh. 2015; 1(1):22-26.

44. **Owolabi MO, Fred Sarfo F, Rufus A, Onoja A, Albert A, Obiako R et al.** Dominant modifiable risk factors for stroke in Ghana and Nigeria (SIREN): a case-control study. The Lancet Global Health. 2018 ; 6(4):436-446.

45. **Scheen AJ.** L'alcool, facteur protecteur ou facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires? Rev Med Liege. 2019; 74(5-6): 314-320.

46. **Lau LH , Lew J, Borschmann K, Thijs V, Ekinci EI.**The prevalence of diabetes and its effects on Stroke Outcomes: a meta-analysis and litterature review. J Diabetes Investig. 2019; 10(3): 780–792.

47. **Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang J, Milenković D.**Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: a meta analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. London, BMJ. 2018;360:58-55.

48. **Barasukana P.** Les accidents vasculaires cérébraux chez les sujets infectés par le VIH. Mémoire de spécialisation en médecine. Bujumbura, 2012.

49. **Zhang L, Harrisson JK, Goldstein LB.** Echocardiography for the detection of cardiac sources of embolism on patients with stroke or transient ischemic attack. J Stroke and Cerebrovasc Dis. 2012; 21(7) : 577-582.
50. **Damorou F, Togbossi E, Pessinnaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M et al.** Accidents vasculaires cérébraux et affections cardio-vasculaires emboligènes. Mali med. 2008; 23(1):31-33.
51. **Konaté M, Sonfo B, Sako M, Sidibé S, Mariko S, Sow DS et al.** Explorations cardiovasculaires chez les patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral ischémique dans le service de médecine à l'Hôpital du Mali (Bamako). Health Sci Dis. 2021; 22(4):71-75.
52. **Munro SF, Cooke D, Kiln-Barfoot V, Quinn T.** The use and impact of 12 lead electrocardiograms in acute stroke patients: a systemic review. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018; 7 (3): 257-263.
53. **Agarwa SK, Soliman EZ.** ECG abnormalities and stroke incidence. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2013; 11(7): 853-61.
54. **Hadi A, Bendriss L, Khatouri A.**L'apport des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique constitué (A propos de 230 cas). Paris, Ann Cardiol Angeiol. 2017.
55. **Aktürk E, Sincer I, Güven A, Barutçu I.**Relationship between acute atrial fibrillation attack and intensive cigerette smoking. Anadolu Kardiyol Derg. 2012;12(6):515-6.
56. **Ambrose JA, Barua RS.** The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol. 2004; 43 (10): 1731-7.
57. **Gepner AD, Piper ME, Leal MA, Asthana A, Fiore MC, Baker TB et al.** Electrocardiographic changes associated with smoking and smoking cessation: outcomes from a randomized controlled trial. Plos One. 2013; 8(4):62311.

58. **Guzman E, Singh N, Khan IA, Niarchos AP, Verghese C, Saponieri C et al.** Letf bundle branch block in type 2 mellitus: a sign of advanced cardiovascular involvement. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2004; 9(4):362-5.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

Numéro :

Date d'entrée : ☐

1. Identification

1.1.Administratif

Nom(anonymat) :

Prénom(anonymat) :

Sexe : M ☐

F ☐

Age……

Profession…….

1.2. Résidence :

Pays :

Province :

1.3. FDR

Tabac ☐ Obésité ☐

Alcool ☐ HTA ☐

Diabète ☐ Dyslipidémies ☐

Maladie athéromateuse ☐

Sédentarité ☐

Antécédents personnels d'AVC ☐

Antécédents familiaux d'AVC ☐

VIH ☐

Syphilis ☐

Contraception orale ☐

Polyglobulie ☐

Trouble de la coagulation ☐

Drépanocytose ☐

Autres (à préciser) : ……

1.4. Antécédents

AVC Récidivant : oui ☐ non ☐

Cardiopathies :

RAA :

Drépanocytose :

Tuberculose :

Autres (à préciser) :

1.5. Examens Complémentaires

1.5.1. Bilans biologiques

NFS ☐mie TP ☐ ☐ ☐

LDL ☐ HDL ☐cérides CT ☐ ☐

TPHA ☐DRL ☐

Séro-retro VIH ☐

Autres (à préciser) : ……..…….

Conclusion : ……

1.5.2. Imagerie

<u>TDM Cérébral</u> ☐

AVCI ☐

AVCH ☐

Autres (à préciser) :…….……..

Conclusion :…….....

<u>Echocoeur</u> ☐

Conclusion :…….

<u>EDTSA</u> ☐

Conclusion :……..……..

ECG ☐

Normal ☐

Troubles du rythme :

Supraventriculaire: Arythmie sinusale ☐ Tachycardia sinusale ☐

Bradycardie sinusale ☐ FA ☐

Flutter auriculaire ☐ ESA ☐

Autres (à préciser) :……..

Ventriculaire ESV ☐

FV ☐

Autres (à préciser) : ……

Troubles de la conduction :

BSA ☐

BAV 1 ☐ BAV 2 ☐ BAV 3 ☐

BBG ☐ BBD ☐

Autres (à préciser) :……..

Troubles de la repolarisation :

anomalie ST :…….

Anomalie T :……

Autres (à préciser) :……

Hypertrophies cavitaires

HAG ☐ HVG ☐AD ☐ ☐

Onde Q ☐

Autres (à préciser) :……..…….

Conclusion :…….

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

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

Je garderai à mes maitres 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 considèrerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui 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 de la vie humaine dès sa conception.

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

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

RESUME

Objectif : Etudier les aspects de l'ECG au cours des AVC au CHUK.

Patients et méthodes : Notre étude était une étude prospective descriptive réalisée dans le service de médecine interne au CHUK sur une période de7 mois, chez les patients victimes d'un AVC confirmé par un scanner cérébral.

Résultats : Le taux d'hospitalisation des AVC était de 5,5% et le taux de réalisation des ECG était de 54,5%. L'âge moyen était de 62,7 ± 17 ans (extrêmes : 21 ans et 92ans), le sex ratio était de 1,3 (F/H). Les AVCI constituaient 87% de tous les AVC contre 13% des AVCH. Parmi ces AVC, 23,33% étaient itératifs.Les principaux FDR étaient l'âge > 50 ans, l'HTA , l'alcool, le diabète et la sédentarité avec respectivement 76,67%, 70% , 30%, 20% et 20%.A l'ECG la tachycardie sinusale était présente dans 20% des cas, la FA dans 13,33% des cas, l'arythmie sinusale dans 13,33% des cas, l'ESV et la bradycardie sinusale dans 3,33% des cas chacun, les BBD et BBG dans 3,33% des cas chacun, les troubles de la repolarisation dans 20% des cas, les HVG dans 10% des cas, le HAD dans 3,33% des cas, le sous décalage PQ dans 6,67% des cas et l'onde Q de nécrose dans 3,33% des cas. L'ECG était normal dans 33,33% des cas. Les troubles de repolarisation avaient un impact statistiquement significatif sur la survenue des AVC. Le tabac avait à son tour une relation statistiquement significative avec les autres facteurs de risque d'AVC comme les troubles du rythme et le syndrome coronaire.

Conclusion : L'ECG contribue au diagnostic d'une cause cardioembolique,au pronostic d'AVC ainsi qu'à l'adaptation thérapeutique afin d'améliorer la prise en charge et ainsi réduire la morbi-mortalité liée aux AVC.

Mots clés : AVC, ECG.