

2021-06

Les effets d'un entraînement physique sur l'équilibre chez les victimes d'accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura

Bizimana, Olivier

UB , Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/695>

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



**LES EFFETS D'UN ENTRAINEMENT PHYSIQUE SUR
L'EQUILIBRE CHEZ LES VICTIMES D'ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX A BUJUMBURA.**

Par

Olivier BIZIMANA

Sous la direction de :

Pr Alexis SINZAKARAYE

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

Bujumbura, Juin 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Patrice BARASUKANA, Neuroanatomie, Sémiologie
Neurologique, Synthèse Clinique et thérapeutique
2. Directeur : Dr Alexis SINZAKARAYE, Rhumatologie, Médecine
Physique et Réadaptation
3. Membre : Dr Daniel NDUWAYO, Neurophysiologie

LISTE DES ENSEIGNEMENTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I.BUREAU DECANAL

- 1.Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
 2.Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
 3.Dr 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 : Pathologie infectieuse et parasitaire
 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 et thérapeutique.
 7.Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie, Synthèse clinique
 et thérapeutique.
 8.Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
 9.Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
 10.Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

- 1.Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
- 2.Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
- 3.Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fonctionnelle,
Hématologie Clinique,
Biochimie Pathologique
- 4.Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatalogie
- 5.Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Physiologie et
Sémiologie Néphrologique
- 6.Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins
Maternels et Infantiles
- 7.Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie
- 8.Pr Eugene NDIRAHISHA : Physiologie et Sémiologie
Cardiaque, Endocrinologie
- 9.Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
- 10.Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie,
Sémiologie Neurologique,
Synthèse clinique et thérapeutique.
- 11.Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale II
- 12.Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
- 13.Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et
Réadaptation

- 14.Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies Infectieuses et Parasitaires, Endocrinologie, Synthèse clinique et thérapeutique.
- 15.Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
- 16.Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
- 17.Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie digestive
- 18.Pr Louis NGENDAHOYO : Anatomie Pathologique
- 19.Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie- Réanimation
- 20.Pr Leonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
- 21.Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
22. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
23. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
24. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V.CHARGES DE COURS

- 1.Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie médicale I
- 2.Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
- 3.Dr Chantal MUREKATETE : Imagerie médicale II
- 4.Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
- 5.Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

- 6.Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
- 7.Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie, Neurochirurgie
- 8.Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
- 9.Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de Recherche,
Epidémiologie et Déontologie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

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

VII.MAITRES ASSISTANTS

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

VIII. ASSISTANTS

- 1.Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
- 2.Dr Romeo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
- 3.Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
- 4.Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie (en formation)

5.Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

IX.ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

- 1.Dr Elie MUPERA : Dermatologie
- 2.Dr Silvère SAKUBU : Psychiatrie
- 3.Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
- 4.Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
- 5.Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
- 6.Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
- 7.Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
- 8.Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
- 9.Mme Joëlle GATORE : Mathématiques
- 10.Mr Ferdinand NCABWENGWE : Anglais
- 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 NDAYIRORERE : Urologie
- 18.Dr Steve NIMUBONA : Traumatologie
- 19.Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie-réanimation
- 20.Dr Carter NDAYISABA : Anesthésie-réanimation

DEDICACES

A l'Éternel Tout Puissant, pour m'avoir guidé tout au long de mes études.

A mes parents pour l'affection dont vous m'avez toujours entouré et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de manifester à mon égard. Que ce travail soit un début de ma récompense envers vous.

A mon oncle et sa famille ;

A mes petits frères et sœurs ;

A mes tantes, cousins et cousines ;

A tous mes amis ;

A la 36ème promotion de la faculté de médecine ;

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

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

Au Pr Alexis SINZAKARAYE, Directeur de cette thèse, C'est un grand honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger le présent travail malgré vos multiples responsabilités, permettez-moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et de vous remercier sincèrement. Votre amour de travail, votre disponibilité, votre rigueur me serviront toujours d'exemple.

Au Pr Patrice BARASUKANA, Président du jury, Vous me faites un honneur malgré vos nombreuses occupations en acceptant de présider ce jury. Soyez rassuré de mon respect et de ma gratitude.

Au Dr Daniel NDUWAYO, Membre du jury, C'est une immense joie de vous compter parmi mes juges dans ce travail. Recevez le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AAP	: Anti Agrégat Plaquettaire
AIC	: Accident Ischémique Constitué
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
APoE4	: Apoenzyme 4
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	: Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK	: Anti Vitamine K
BBS	: Berg Balance Scale
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
CRNKR	: Centre de Référence National en Kinésithérapie et Réadaptation médicale
ECG	: Electrocardiogramme
EDTSA	: Echographie des troncs supra-aortiques
ETO	: Echocardiographie Trans-œsophagienne
ETT	: Echocardiographie Trans-thoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FDR	: Facteur de risque
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HBPM	: Héparine à bas poids moléculaire
HDL	: High Density Lipoprotein
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge

HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LDL	: Low Density Lipoprotein
mm Hg	: Millimètre de mercure
MMSE	: Mini–Mental State Examination
MPR	: Médecine Physique et Réadaptation
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression artérielle
TCA	: Temps de céphaline active
TDM	: Tomodensitométrie
TUG	: Time Up and Go test
VIH	: Virus d'immunodéficience acquise

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Polygone de Willis(vue inferieure du cerveau) [10]. 4
Figure 2 : circulation artérielle cérébrale et cervicale[13]. 6

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe	24
Graphique 2 : Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque . de l'AVC pour un patient	26
Graphique 3 : Répartition des patients selon le type d'AVC	27
Graphique 4 : Répartition des patients selon le traitement médical en cours	29
Graphique 5 : Répartition des Patients selon le score TUG	30
Graphique 6 : Répartition des patients selon le score BBS	31
Graphique 7 : Comparaison du score TUG avant et après l'intervention pour le groupe expérimental	33
Graphique 8 : Comparaison du score BBS avant et après l'intervention pour le groupe expérimental	33

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des sujets selon l'âge.....	23
Tableau II : Répartition des patients selon le niveau d'instruction	24
Tableau III : Répartition des patients selon leur profession	25
Tableau IV : Répartition des patients selon l'état civil	25
Tableau V : Répartition des patients selon le délai d'AVC	27
Tableau VI : Répartition des sujets selon les éléments de la clinique.....	28
Tableau VII : Répartition des patients selon les séances de kinésithérapie	29
Tableau VIII : Comparaison des niveaux d'équilibre avant et après l'intervention	32

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY	i
LISTE DES ENSEIGNEMENTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019).....	ii
DEDICACES	vii
REMERCIEMENTS.....	viii
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	ix
LISTE DES FIGURES.....	xi
LISTE DES GRAPHIQUES.....	xii
LISTE DES TABLEAUX	xiii
TABLE DES MATIERES	xiv
AVANT-PROPOS	xix
0. INTRODUCTION.....	1
Objectif général.....	2
Objectifs spécifiques	2
CHAPITRE I. GENERALITES SUR LES AVC	3
I.1. Définition.....	3
I.2. Rappels anatomophysiologiques	3
I.2.1. Structure du cerveau.....	3
I.2.2. Vascularisation du cerveau.....	4
I.2.2.1. Système artériel.....	4
I.2.2.1.1. Système carotidien interne	5
I.2.2.1.2. Système vertébro-basilaire	5
I.2.2.2. Système veineux	6
I.2.2.2.1. Dispositif veineux cérébral.....	6
I.2.2.2.1.1. Système superficiel ou cortical	6
I.2.2.2.1.2. Système central ou ventriculaire.....	7
I.2.2.2.1.3. Système basal.....	7
I.3. Physiopathologie des AVC	7
I.3.1. AVC ischémiques	7
I.3.2. AVC hémorragiques	8
I.4. Facteurs de risque des AVC	8

I.4.1. Facteurs de risque non modifiables	9
I.4.1.1. Age	9
I.4.1.2. Sexe	9
I.4.1.3. Facteur génétique	9
I.4.2. Facteurs de risque modifiables	9
I.4.2.1. Hypertension artérielle	9
I.4.2.2. Hypercholestérolémie.....	9
I.4.2.3. Tabac	10
I.4.2.4. Alcool	10
I.4.2.5. Obésité	10
I.4.2.6. Diabète.....	10
I.4.2.7. Contraceptifs oraux	10
I.4.2.8. Inactivité physique	10
I.4.2.9. Cardiopathies emboligènes.....	11
I.4.2.10. Hyperhomocystéinémie.....	11
I.4.2.11. Infection au VIH	11
I.4.2.12. Migraine.....	11
I.5. Aspects cliniques et paracliniques	11
I.5.1. Diagnostic	11
I.5.1.1. AVC ischémiques	11
I.5.1.2. AVC hémorragiques.....	12
I.5.1.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses.....	12
I.5.1.2.2. Hémorragies sous arachnoïdiennes.....	12
I.5.2. Examens complémentaires	13
I.5.2.1. Imagerie	13
I.5.2.2. Biologie	13
I.6. Complications des AVC.....	13
I.7. Prise en charge thérapeutique des AVC	14
I.7.1. Mesures générales	14
I.7.1.1. Pression artérielle	15
I.7.1.2. Complications thromboemboliques veineuses	15
I.7.2. Mesures spécifiques	16

I.7.2.1. AVC ischémiques	16
I.7.2.2. AVC hémorragique	16
I.7.3. Prévention primaire et secondaire	16
I.7.4. Rééducation	17
CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES	19
II.1. Matériel	19
II.1.1. Lieu d'étude.....	19
II.1.2. Nature et Type d'étude.....	19
II.1.3. Période d'étude	19
II.1.4. Population d'étude	19
II.1.5. Echantillon.....	19
II.1.6. Variables d'études	20
II.2. Méthodes	21
II.3. Analyse des données.....	22
II.4. Contraintes de l'étude	22
CHAPITRE III. PRESENTATION DES RESULTATS.....	23
III.1. Données sociodémographiques.....	23
III.1.1. Age.....	23
III.1.2. Sexe.....	24
III.1.3. Niveau d'instruction	24
III.1.4. Profession.....	25
III.1.5. Etat civil	25
III.2. Facteurs de risque de l'AVC.....	26
III.3. Partie clinique.....	27
III.3.1. Délai d'AVC	27
III.3.2. Type d'AVC.....	27
III.3.3. Clinique.....	28
III.4. Traitement en cours	29
III.4.1. Traitement médical en cours.....	29
III.4.2. Kinésithérapie.....	29
III.5. Niveaux d'équilibre des patients.....	30
III.5.1. Score Time Up and Go test (TUG) avant l' intervention.....	30

III.5.2. Score Berg Balance Scale (BBS) avant l'intervention	31
III.6. Comparaison des deux niveaux d'équilibre	32
III.6.1. Comparaison des groupes	32
III.6.2. Evolution du groupe expérimental (groupe traité).....	33
CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	34
IV.1. Données sociodémographiques	34
IV.1.1. Age.....	34
IV.1.2. Sexe	34
IV.1.3. Niveau d'instruction	35
IV.1.4. Profession.....	35
IV.1.5. Etat civil.....	35
IV.2. Facteurs de risque des AVC	36
IV.3. Partie de la clinique	36
IV.3.1. Délai d'AVC	36
IV.3.2. Type d'AVC.....	37
IV.3.3. Hémisphère cérébral atteint	37
IV.3.4. Nombre d'AVC.....	37
IV.3.5. Paralyse faciale	38
IV.3.6. Déficit moteur	38
IV.3.7. Sensibilité des membres	38
IV.3.8. Hémisphère dominant.....	38
IV.4. Traitement en cours.....	39
IV.4.1. Traitement médical.....	39
IV.4.2. Kinésithérapie	39
IV.5. Niveaux d'équilibre.....	40
IV.5.1. TUG.....	40
IV.5.2. BBS.....	40
IV.6. Comparaison des niveaux d'équilibres entre deux groupes.....	40
CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS	42
V.1. Conclusion	42
V.2. Suggestions	43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	44

ANNEXES	51
ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES	52
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE	59
RESUME	60

AVANT-PROPOS

L'accident vasculaire cérébral est un problème majeur de santé publique. Cela se manifeste par leur fréquence, les handicaps physiques et cognitifs résiduels, leur coût financier, le nombre de récurrences et leur taux de mortalité.

Notre étude sur les effets d'un entraînement physique sur l'équilibre chez les victimes d'AVC rentre dans le cadre d'une recherche pour améliorer la prise en charge des séquelles post-AVC qui limitent la mobilité et l'autonomie dans la réalisation des activités de la vie quotidienne.

0. INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), un accident vasculaire cérébral (AVC) est un développement des signes cliniques localisés ou globaux (comme dans les hémorragies sous arachnoïdiennes) de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire[1].

L'accident vasculaire cérébral est la première cause d'handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité en France comme dans le monde [2]. Aux Etats Unis, l'AVC est la 3ème cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers et une étude a indiqué que l'incidence des AVC s'est stabilisée autour de 0,05 à 0,1%[3]. La mortalité globale à un mois après AVC est de 20,3% à 44,6% en Afrique subsaharienne[4] et plus de 65% de la mortalité par AVC dans le monde est enregistrée dans les pays en voie de développement dont fait partie le Burundi[5].

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) posent un problème de santé publique majeur, par leur fréquence, les handicaps physiques et cognitifs résiduels, leur coût financier, le nombre de récurrences et leur taux de mortalité[2].

La rapidité d'intervention est essentielle pour diminuer les séquelles ou le risque de décès. Une fois les premiers gestes effectués, le patient est orienté et dans les cas les plus graves, dans un service de réanimation sinon dans un service de neurologie ou unité neurovasculaire. Après un premier AVC, le risque de récurrence est important, estimé entre 30 % et 43 % à cinq ans[6].

Les conséquences de l'AVC dépendent de la zone du cerveau lésée et de l'ampleur de la lésion. Les déficiences motrices sont les plus importantes et touchent 80 à 90% des patients, elles limitent ou empêchent tout mouvement volontaire mais également des troubles de la reconnaissance des objets, du schéma corporel et attentionnel.

Les troubles d'équilibre sont les premiers à être atteints dans les troubles associés à l'AVC avec des réactions de protection ralenties et inefficaces[7]. Dans les deux

hémisphères, il peut y avoir des troubles de la mémoire, des troubles affectifs, des troubles de la personnalité et un syndrome dysexécutif [7]. L'ensemble de ces déficiences peut conduire à des limitations d'activités comme la mobilité, la communication.

Au Burundi, plus de 30 études ont été faites sur les AVC mais aucune n'a été concentrée sur les troubles d'équilibre et les effets de l'entraînement physique. Dans le but de comprendre les effets d'un entraînement physique (marche, vélo) sur l'équilibre des victimes d'AVC, nous nous proposons d'étudier ces effets en comparant deux groupes de patients (ceux qui font un entraînement physique ciblé et d'autres qui ne le font pas). Cette étude concerne des victimes d'AVC fréquentant le Centre de Référence National en Kinésithérapie et Réadaptation Médicale(CRNKR) et le service de kinésithérapie de l'Hôpital Militaire de Kamenge (HMK).

Objectif général

Etudier les effets d'un entraînement physique sur l'équilibre chez les victimes d'accidents vasculaires cérébraux.

Objectifs spécifiques

1. Décrire le profil sociodémographique des participants.
2. Analyser les aspects cliniques des patients.
3. Montrer les scores d'équilibre sur le BBS et le TUG avant et après l'intervention.
4. Comparer la proportion du niveau d'équilibre chez les victimes d'accidents vasculaires cérébraux avant et après la période d'entraînement.

CHAPITRE I. GENERALITES SUR LES AVC

I.1. Définition

L'accident vasculaire cérébral (AVC), également appelé « attaque cérébrale », résulte d'une perturbation soudaine de l'irrigation du cerveau caractérisée par une diminution ou un arrêt brutal du débit sanguin dans les branches du réseau vasculaire. C'est à la fois une pathologie aiguë et une maladie chronique, qui fait partie des maladies cardiovasculaires[2].

On distingue, en clinique, les accidents ischémiques transitoires qui sont résolutifs en moins de 24 heures et les accidents vasculaires cérébraux durables ou constitués qui sont à l'origine des déficits neurologiques.

Il existe deux types d'accidents vasculaires cérébraux ; les AVC ischémiques par infarctus cérébral qui représentent 80% des cas et les AVC hémorragiques (20%) secondaires à une hémorragie spontanée ou à une rupture intracérébrale d'une malformation vasculaire[8].

I.2. Rappels anatomophysiologiques

I.2.1. Structure du cerveau

Le cerveau est un organe le plus complexe du corps humain. Il est composé de deux hémisphères droit et gauche. Chaque hémisphère est subdivisé en sections appelés lobes (lobe frontal, lobe occipital, lobe pariétal, lobe de l'insula, et lobe temporal)[9].

I.2.2. Vascularisation du cerveau

I.2.2.1. Système artériel

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système de la carotide interne en avant ;
- le système vertébro-basilaire en arrière.

Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau pour former le **cercle de WILLIS**. Il est composé d'avant en arrière :

- de l'artère communicante antérieure.
- des deux artères cérébrales antérieures.
- des deux artères communicantes postérieures.
- des deux artères cérébrales postérieures[10].

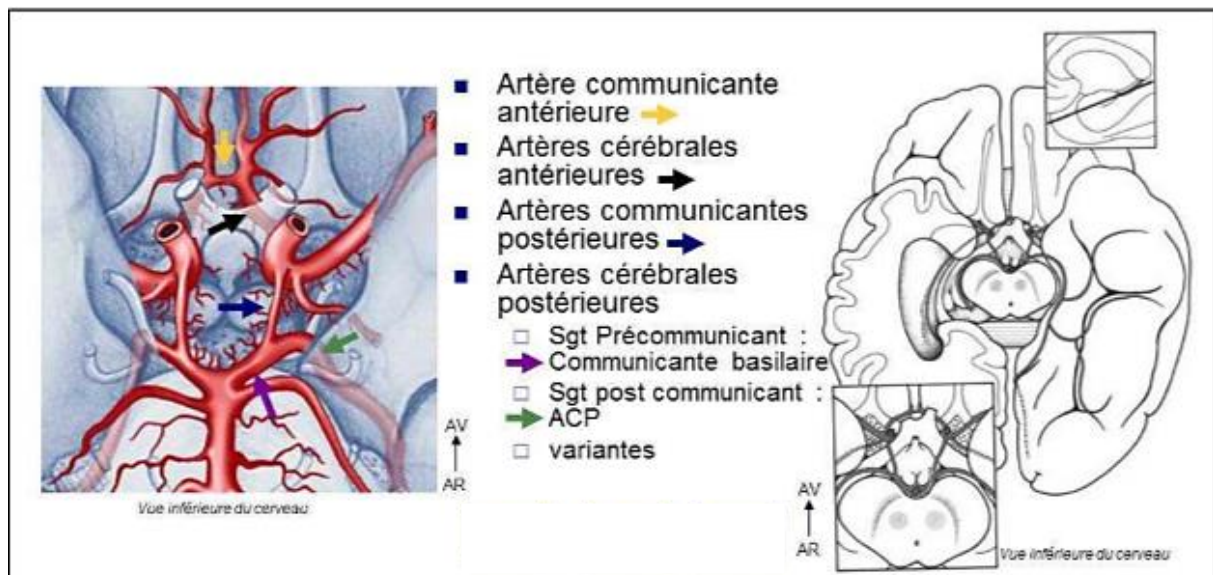


Figure 1 : Polygone de Willis(vue inférieure du cerveau) [10].

I.2.2.1.1. Système carotidien interne

Chacune de deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous arachnoïdien. Elle donne naissance à l'artère ophtalmique destinée au globe oculaire et se termine en quatre branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdiennes antérieures et communicante antérieure[11].

I.2.2.1.2. Système vertébro-basilaire

Chacune des artères vertébrales naît à la base du cou de l'artère sous Clavière et se fusionnent au niveau du sillon protubérantiel pour former le tronc basilaire qui monte sur la face antérieure de la protubérance et se termine au niveau des sillons ponto-pédonculaire en se bifurquant en deux artères cérébrales postérieures[12].

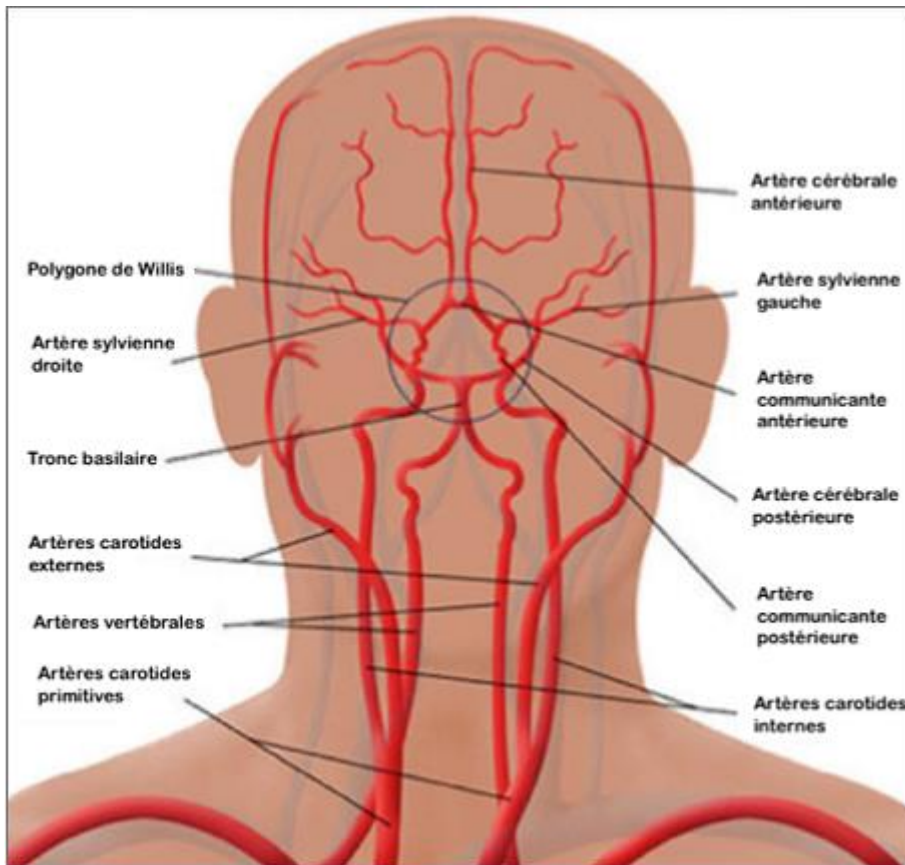


Figure 2 : circulation artérielle cérébrale et cervicale[13].

I.2.2.2. Système veineux

I.2.2.2.1. Dispositif veineux cérébral

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère. Il existe trois grands systèmes veineux qui sont le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal[12].

I.2.2.2.1.1. Système superficiel ou cortical

Il comprend les veines superficielles issues du réseau piale et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caveaux, pétreux et latéraux[12].

I.2.2.2.1.2. Système central ou ventriculaire

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le tronculaire ou pressoir Hérophile[12].

I.2.2.2.1.3. Système basal

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau et il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien. Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux qui donnent naissance aux veines jugulaires internes (droite et gauche)[14,15].

I.3. Physiopathologie des AVC

I.3.1. AVC ischémiques

L'AVC ischémique représente 80% des AVC. Il résulte de l'obstruction, partielle ou totale, d'une artère par un caillot, formé localement ou provenant du cœur. Cette obstruction a pour conséquence de réduire l'irrigation sanguine dans une zone cérébrale et donc de priver partiellement le cerveau d'oxygène.

Le caillot qui obstrue les vaisseaux peut avoir plusieurs origines. Bien que dans certains cas la cause de ce caillot ne peut être déterminée, le plus couramment il résulte :

- d'une embolie dont principalement les points de départ sont les cavités du cœur,
- d'une micro angiopathie qui se traduit par une lacune des vaisseaux sanguins de petit calibre,
- d'une athérosclérose qui se définit comme le dépôt d'une plaque athérome sur la paroi des artères. Cela peut engendrer des lésions artérielles (sclérose),

la diminution du diamètre interne du vaisseau (< 50 %) voir son obstruction totale.

- ou de manière plus rare d'une vascularite, d'une affection hématologique, ou encore d'une coagulopathie [2].

I.3.2. AVC hémorragiques

Les AVC hémorragiques représentent 20 % des AVC et sont indépendants de l'âge. Il s'agit de la rupture d'un vaisseau cérébral. Un AVC hémorragique peut avoir plusieurs étiologies :

- Hypertension artérielle (70 à 90 % des cas). Les localisations classiques sont les noyaux gris centraux.
- Angiopathie amyloïde (5 à 10 % des cas) est une cause plus fréquente de saignement chez le sujet âgé.
- Malformations vasculaires : 5 % des hématomes sont liés à la rupture d'une malformation vasculaire, artérielle (anévrisme) ou artério veineuse, cette proportion atteignant 40 % chez le sujet jeune.

Il est distingué 2 types d'AVC hémorragiques. L'hématome cérébral parenchymateux (15 % des AVC), également appelé hémorragie cérébrale, est caractérisé par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral. L'hémorragie sous-arachnoïdienne (5 % des AVC), appelée plus simplement hémorragie méningée, est une irruption de sang dans l'espace sous-arachnoïdien[7,16].

I.4. Facteurs de risque des AVC

Il existe plusieurs facteurs de risques favorisant la survenue d'un AVC. Certains sont indépendants du style de vie et sont appelés « facteurs de risques non modifiables », d'autres peuvent être contrôlés par l'individu on parle alors de « facteurs de risques modifiables ».

I.4.1. Facteurs de risque non modifiables

I.4.1.1. Age

L'âge est un facteur de risque majeur : chaque tranche de 10 ans, à partir de 45 ans, multiplie le risque de subir un AVC par 2. L'incidence de l'AVC est de 0,1 à 0,3 cas pour 1000 personnes chez les moins de 45 ans, et de 12 à 20 cas pour 1000 personnes chez les 75-84 ans[17].

I.4.1.2. Sexe

Des études ont montré l'importance du facteur sexe dans la survenue d'un AVC : le taux d'incidence de l'AVC est supérieur chez l'homme par rapport à la femme (33 % plus élevé). La moyenne d'âge de l'accident est d'ailleurs plus basse chez l'homme, 68,6 ans, que chez la femme, 72,9 ans. Néanmoins il apparaît que la sévérité de l'AVC chez la femme est plus importante, tout comme le taux de létalité (24,7 % pour les femmes contre 19,7 % chez les hommes)[18].

I.4.1.3. Facteur génétique

La génétique est parmi les facteurs de risques. Le gène de l'ApoE4 favorise la création d'athérome. De même, certains facteurs de risques ont un déterminisme génétique. Ainsi les hommes ayant une mère décédée d'un AVC et les femmes ayant un antécédent familial d'AVC ont plus de risque de subir un AVC [19].

I.4.2. Facteurs de risque modifiables

I.4.2.1. Hypertension artérielle

C'est un facteur de risque majeur d'AVC : sa présence multiplie par 4 le risque d'accident ischémique et par 10 le risque d'accident hémorragique. Elle est décelée chez 40 à 85 % des patients atteints d'infarctus cérébral et 72 à 81 % des patients atteints d'hémorragie cérébrale[20].

I.4.2.2. Hypercholestérolémie

Une méta-analyse a mis en évidence une corrélation significative entre l'épaisseur de la paroi de l'artère carotide commune mesurée par ultrasons et la valeur du LDL-

cholestérol. Chaque abaissement de 10% de la valeur du LDL-cholestérol a entraîné une diminution de l'épaisseur de la paroi de 0,73% par an[21].

I.4.2.3. Tabac

Il augmente le risque relatif d'AVC de 1,5 et d'infarctus cérébral de 1,9 et le risque est corrélé avec le nombre de cigarettes fumés : 1,37 chez les fumeurs légers (<10 cigarettes par jour) contre 1,82 chez les gros fumeurs (>20 cigarettes par jour)[22].

I.4.2.4. Alcool

La consommation d'alcool est un facteur de risque : une consommation modérée (<60g/j) génère un risque relatif de 1,4 comparée à une population normale. Une consommation importante (>60g/j) entraîne elle un risque de 3[23].

I.4.2.5. Obésité

C'est un facteur de risque d'AVC ischémique, avec un risque relatif de 2. Le risque est majoré par d'autres facteurs associés, tel que l'hypertension artérielle, le diabète et l'hypercholestérolémie[24].

I.4.2.6. Diabète

Les hommes ayant un diabète ont 4 fois plus de risque et les femmes 6 fois plus de risque de faire un AVC comparé à une population non diabétique. La mortalité post-AVC est également impactée par le diabète : 4,4 fois supérieure chez les hommes et 5,1 fois supérieure chez les femmes[25].

I.4.2.7. Contraceptifs oraux

Les utilisatrices de **contraceptifs oraux** voient une augmentation du risque relatif d'accident vasculaire cérébral ischémique de 2,75 par rapport aux non utilisatrices[26].

I.4.2.8. Inactivité physique

Une étude longitudinale de 32 ans a montré que l'inactivité physique augmente de 35 % les risques de faire un AVC ischémique, 115 % de faire un AVC hémorragique, et un pourcentage global de 49 % de faire un AVC[27].

I.4.2.9. Cardiopathies emboligènes

Les étiologies cardio-emboliques restent dominées par les troubles du rythme supra-ventriculaires (fibrillation et flutter atrial) et les valvulopathies d'origine rhumatismale dans 10% des cas [28].

I.4.2.10. Hyperhomocystéinémie

Il existe une association entre les taux augmentés d'homocystéine et les maladies cérébrovasculaires [21].

I.4.2.11. Infection au VIH

Les complications neurologiques liées à l'infection par le VIH sont fréquentes, touchant le système nerveux central, périphérique et le muscle. Les études ont montré que le VIH peut infecter l'endothélium et altérer les fonctions cérébrovasculaires [29].

I.4.2.12. Migraine

C'est un facteur de risque accru d'infarctus cérébral en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme, une contraception orale ou les deux surtout chez les femmes de moins de 45ans[21].

I.5. Aspects cliniques et paracliniques

I.5.1. Diagnostic

I.5.1.1. AVC ischémiques

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

Symptômes initiaux les plus fréquents :

- déficit moteur : hémiparésie le plus souvent
- trouble sensitif : hypoesthésie et/ou paresthésies, le plus souvent d'un hémicorps
- difficulté pour parler ou pour comprendre (aphasie, dysarthrie...)

- troubles visuels mono ou binoculaires
- troubles de la conscience
- trouble de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination
- troubles de la vigilance, agitation, vertiges, nausées, céphalées.

Les différentes combinaisons de signes cliniques définissent les syndromes neurovasculaires. La connaissance de ces syndromes permet de déduire le territoire artériel atteint par l'ischémie chez un malade donné. Il faut savoir que 80 % des AIC surviennent dans le territoire de l'artère sylvienne.

Les AIT posent des problèmes particuliers. La plupart durant moins d'une heure, les malades ne sont plus déficitaires lorsqu'on les examine. Le diagnostic repose donc sur leur interrogatoire. Ne pas négliger d'interroger des témoins éventuels qui ont pu observer des déficits dont le malade n'a pas eu conscience, surtout dans les AIT carotidiens droits qui peuvent s'accompagner d'anosognosie[30].

I.5.1.2. AVC hémorragiques

I.5.1.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses

L'installation des signes est généralement brutale, rarement progressive. La symptomatologie neurologique est fonction du siège de l'hématome (profond, cortical, ou localisé dans le tronc cérébral). La présence des céphalées, de vomissements ou de troubles de la conscience sont des signes d'orientation mais ne permettent pas à eux seuls de poser le diagnostic d'un hématome intra-parenchymateux[31].

I.5.1.2.2. Hémorragies sous arachnoïdiennes

Le tableau clinique le plus classique est celui d'un syndrome méningé brutal en cas d'hémorragie méningée pure, associé à des signes d'hypertension intracrânienne en cas d'hémorragie cérébro-méningée. Habituellement, la céphalée constitue le symptôme principal de l'hémorragie méningée avec pour caractéristiques d'être brutale, explosive, inhabituelle. De siège variable, souvent rapide diffuse à l'ensemble du crâne, la céphalée est parfois associée à d'autres symptômes tels que

vomissements ,phonophobie ,photophobie ,syndrome confusionnel, crises convulsives, troubles neurovégétatifs (hyperthermie, troubles du rythme cardiaque ,modification de la pression artérielle ,troubles vasomoteurs)et signes d'irritation pyramidale (réflexes vifs, et signes de Babinski bilatéral).La suspicion clinique d'une hémorragie méningée oblige à orienter en toute urgence le patient vers un centre neurochirurgical afin de préciser le diagnostic et de mettre en place les mesures thérapeutiques adéquates[31].

I.5.2. Examens complémentaires

I.5.2.1. Imagerie

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

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner.

D'autres comme Angiographie cérébrale, Electrocardiogramme(ECG), L'écho doppler des troncs supra-aortiques (TSA), L'écho doppler cardiaque trans-thoracique (ETT), L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) peuvent être utilisés pour le diagnostic étiologique.[32]

I.5.2.2. Biologie

La Numération Formule Sanguine(NFS), Glycémie et glycosurie, Urémie et Créatininémie, Bilan lipidique doivent être demandés.[32]

I.6. Complications des AVC

Les conséquences de l'AVC dépendent de la zone du cerveau lésée et de l'ampleur de la lésion. Les déficiences motrices sont les plus importantes et touchent 80 à 90%

des patients, elles limitent ou empêchent tout mouvement volontaire. L'atteinte sensorielle est observée chez 50% des patients environ. 60% des patients post-AVC ont des troubles du tonus musculaire (spasticité) ce qui engendre des troubles de la posture. L'hémiplégie génère également des déficiences musculo-articulaires dues aux hypo extensibilités et rétractions musculaires. Plus de 64% des patients post-AVC ont des troubles cognitifs, suivant le degré d'atteinte et la localisation de l'AVC[33].

Une atteinte de l'hémisphère gauche provoque des troubles de la parole, du mouvement et de l'émotivité. Une atteinte de l'hémisphère droit peut provoquer une hémiparésie pour environ 30% des patients. Mais également des troubles de la reconnaissance des objets, du schéma corporel et attentionnel. Dans les deux cas, il peut y avoir des troubles de la mémoire, affectifs, de la personnalité et un syndrome dysexécutif. La fatigue est également une conséquence non négligeable de l'AVC qui, selon les études, touche 39 à 72% des patients post-AVC avec des conséquences au niveau physique, cognitif et psychosocial. Elle a une origine multifactorielle et entraîne une diminution des capacités fonctionnelles des patients post-AVC. L'ensemble de ces déficiences engendre des limitations d'activités. L'équilibre est une des premières atteintes dans les troubles associés à l'AVC avec des réactions de protection ralenties et inefficaces. Les troubles de la marche sont également un problème majeur pour les patients et engendrent des difficultés dans les activités de la vie quotidienne. Les patients présentent un déconditionnement à l'effort ainsi qu'un coût énergétique augmenté à la marche, comparé à un sujet sain[6].

I.7. Prise en charge thérapeutique des AVC

I.7.1. Mesures générales

Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début de la prise en charge. Les troubles de déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation. La liberté des voies supérieures est assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie

systematique n'est pas recommandée. Il est recommandé de traiter une hyperthermie supérieure à 37,5°C par un antipyrétique type paracétamol. Si une perfusion intraveineuse est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est >10mmol/l[34].

I.7.1.1. Pression artérielle

Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle à la phase aigüe d'un AVC ischémique sauf dans les cas suivants : Si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être <185/110mmHg ;

Si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué :

- en cas de persistance d'une HTA>220/120mmHg ;
- en cas de complication menaçante de HTA ;
- en cas d'hémorragie cérébrale, certains recommandent de traiter si la pression artérielle est >185/110 mm Hg, mais il n'y a pas de preuve à l'appui de cette attitude.

Pour traiter l'HTA, la perfusion intraveineuse d'urapidil ou de labétalol ou de nicardipine est recommandée, en évitant les doses de charge. La PA doit être abaissée progressivement et maintenue<220/120mmHg, en surveillant l'état neurologique afin de dépister l'aggravation du déficit. L'objectif tensionnel est à adapter au cas par cas. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant[34].

I.7.1.2. Complications thromboemboliques veineuses

Le levé précoce est recommandé autant que faire se peut.

AVC ischémique avec immobilisation : le traitement préventif des complications thromboemboliques par HBPM à faibles doses est recommandé dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique intracrânien. Si non contention élastique.

AVC hémorragique avec immobilisation : contention élastique immédiate ; héparinothérapie à doses préventives à discuter après 24-48heures[34].

I.7.2. Mesures spécifiques

I.7.2.1. AVC ischémiques

L'acide acétylsalicylique est utilisé à dose antiagrégant plaquettaire de 300mg en tenant compte du terrain sous-jacent du patient. Il est recommandé de rechercher à chaque examen clinique du patient des signes d'hémorragie, de surveiller les plaquettes toutes les 48heures et de doser l'activité anti-Xa :1fois par jour en cas de besoin (insuffisance rénale, surpoids>100kg ou dénutrition <40kg, lésion à risque hémorragique). La thrombolyse par voie veineuse utilisant un recombinant de l'activateur de plasminogène (rt-PA) augmente de 12% la probabilité d'un excellent pronostic neurologique à 3mois mais fait courir un risque de 3% de décès par hémorragie intracrânienne[35].

Le traitement neurochirurgical est indiqué dans des cas particuliers rares en cas d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin[34].

I.7.2.2. AVC hémorragique

Il s'agit essentiellement du traitement symptomatique. L'évacuation chirurgicale est indiquée dans les hémorragies du cervelet ou lobaire et dans les malformations vasculaires[35].

I.7.3. Prévention primaire et secondaire

L'objectif de tout traitement prophylactique est de réduire les facteurs de risque du patient donc la connaissance de ces risques modifiables est la première cible. Après la phase aigüe, l'objectif tensionnel post AVC est une PA <130/80mmHg. Un hypolipémiant sera donné en cas d'IC non cardio-embolique avec un objectif de LDL<1g/l. Concernant le diabète, l'objectif est une HbA1c< à 8% si diabète de type 2 et < à 7% si diabète de type 1. Le sevrage du tabac et de l'alcool sont préconisés tout comme la réduction pondérale si nécessaire[34].

I.7.4. Rééducation

L'OMS définit la rééducation comme un ensemble de traitements non médicamenteux en vue de l'autonomisation des patients par une action ciblée sur les déterminants du handicap dont les déficiences et incapacités. Appliquée à la Rhumatologie, elle comprend : massages, physiothérapie, kinésithérapie, ergothérapie et appareillage. Et la réadaptation est définie comme « un ensemble de mesures qui aident des personnes présentant ou susceptibles de présenter un handicap à atteindre et maintenir un fonctionnement optimal en interaction avec leur environnement » [36].

Le but de toute rééducation est de diminuer les effets délétères de la lésion organique sur les activités personnelles et sociales, pour permettre au patient un mode de vie le plus libre possible.

La raison principale du handicap résiduel d'un AVC réside dans la capacité de régénération limitée du cerveau humain. Cependant, de nouvelles découvertes concernant la réorganisation fonctionnelle du cerveau démontrent que celle-ci et la récupération fonctionnelle peuvent être améliorées par une rééducation active[37].

Ces dernières années, la prise en charge post-AVC a beaucoup évolué. Des nouvelles recommandations concernant la rééducation du patient ont été émises en 2012 par HAS (Haute Autorité de Santé).

Trois phases dans la prise en charge post-AVC ont été identifiées :

Phase aiguë jusqu'à 14jours après AVC

Phase subaiguë de 14jours à 6mois

Phase chronique de 6mois et plus[38].

Cette rééducation repose sur des techniques de mobilisation et postures, des exercices d'entretien et de renforcement musculaires, ainsi que sur des techniques de reprogrammation sensorimotrice[39].

Même si l'on note régulièrement une récupération spontanée après AVC, il est désormais largement admis que la rééducation doit être initiée le plus tôt possible. Les programmes de rééducation offrent de très bon résultats les premiers mois. On constate ensuite aux alentours du 6ème mois, l'atteinte d'un plateau de récupération à partir duquel les progrès espérés seront moindres[40].

La prise en charge post-AVC se décline sous trois dimensions qui sont :

- la rééducation, visant la récupération des fonctions altérées (les fonctions motrices, la déglutition et les troubles sphinctériens) ;
- la réadaptation, visant à compenser ou à pallier les déficits et incapacités, en apprenant au patient à réaliser les activités de manière différente et/ou en mobilisant des ressources extérieures telles que modification du fonctionnement familial, intervention d'aides à domicile, utilisation de moyens auxiliaires, l'adaptation du domicile, du milieu professionnel, du véhicule, etc. ;
- la réinsertion, visant la réintégration en communauté[41].

Il est possible de distinguer trois sous-objectifs à la rééducation. Le premier objectif est de stimuler les processus de plasticité cérébrale. Ce premier objectif consiste à faire cheminer le patient de sorte qu'il parvienne à développer de nouveaux circuits neuronaux sans avoir recours à des moyens compensatoires.

Le deuxième objectif est de prévenir la survenue de complications. Le troisième objectif est de conduire le patient à son autonomie optimale, quelle que soit la sévérité des séquelles[42].

Pour l'ensemble des survivants d'AVC, la priorité de réadaptation est de maximiser l'indépendance fonctionnelle. Pour ce faire, une équipe multidisciplinaire incluant neuropsychologues, physiothérapeutes, orthophonistes, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, nutritionnistes, médecins, membres du personnel infirmier est recommandée[42].

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. Lieu d'étude

Notre étude a été effectuée au Centre National de Référence en Kinésithérapie et Réadaptation médicale (CNRKR) situé dans les enceintes du CHUK et dans le service de kinésithérapie de l'Hôpital Militaire de Kamenge (HMK). Ces deux hôpitaux sont de référence nationale.

II.1.2. Nature et Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective expérimentale. Après un recrutement, un groupe continue la kinésithérapie classique (groupe témoin) tandis qu'un autre groupe (groupe expérimental) réalise un entraînement spécifique à la marche et à l'équilibre.

II.1.3. Période d'étude

Cette étude s'étend sur une période de 3 mois allant du 1 avril 2020 au 31 juin 2020.

II.1.4. Population d'étude

La population cible était constituée de tous les patient(e)s qui souffrent d'accidents vasculaires cérébraux qui fréquentent le CNRKR et le service de kinésithérapie de HMK et qui bénéficient des séances de rééducation.

II.1.5. Echantillon

Pour faire partie de notre échantillon, les patients devraient répondre aux critères suivants :

Critères d'inclusion :

- avoir eu un accident vasculaire cérébral constitué, confirmé par un examen clinique et/ou un scanner cérébral ou IRM.
- avoir un âge supérieur ou égal à 18 ans.
- être capable de marcher au moins 10m avec ou sans aide.
- consentir à participer à l'étude.

Critères d'exclusion :

- présenter des comorbidités (infarctus du myocarde ; maladies coronariennes ; troubles du rythme cardiaque).
- avoir un déficit cognitif (selon MMSE).

II.1.6. Variables d'études

- Variable principale : La variable principale est l'équilibre. Pour l'évaluer, nous avons utilisé deux échelles internationalement validées : L'échelle de Berg (Berg Balance Scale : BBS) et le test Time UP and Go (TUG).

Le Berg Balance Scale (BBS) et le Time Up and Go test (TUG) ont été utilisés pour évaluer les troubles de l'équilibre. Le BBS a été développé comme une mesure de l'équilibre orientée vers la performance chez les personnes âgées[43]. Il se compose de 14 éléments qui sont notés chacun sur une échelle de 0 à 4. Un score de 0 est donné si le participant est incapable d'accomplir la tâche, et un score de 4 est donné si le participant est capable d'accomplir la tâche. La note totale maximale du test est de 56. Les items comprennent des tâches de mobilité simples (par exemple, transferts, position debout sans soutien, assis-debout) et des tâches plus difficiles (par exemple, position debout en tandem, rotation à 360°, position sur une seule jambe). Le BBS présente de bonnes propriétés psychométriques et est précieux pour évaluer le changement clinique de l'équilibre après un AVC[44].

Le TUG évalue la mobilité de base ainsi que la force, l'équilibre et l'agilité. Développé à l'origine pour les personnes âgées fragiles sous le nom de "Get-Up and Go Test" en 1986[45], il a été adapté en 1991 pour inclure la composante "temps"[46]. Le test exige que le sujet se lève, marche 3 m, se tourne, revient et s'assoie. Le temps nécessaire pour passer le test est enregistré. Le TUG est utilisé dans toute une série de populations, des enfants aux personnes âgées, et pour de nombreuses affections, y compris les accidents vasculaires cérébraux.

Nous avons utilisé le seuil de Posiadlo et Richardson présenté par Bennel et al pour stratifier notre échantillon en quatre groupes d'état d'équilibre comme suit : (1) équilibre normal (≤ 10 secondes) ; (2) risque de chute faible (11 -19 secondes) ; (3) risque de chute élevé (20 -29 secondes) et (4) Dépendance (≥ 30 secondes)[47].

- Les variables secondaires étaient constituées de facteurs sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques. Il s'agit entre autres de l'âge ; sexe ; niveau d'instruction ; profession ; état matrimonial ; facteurs de risques ; délai d'AVC ; type d'AVC ; hémisphère atteint ; nombre d'AVC ; paralysie faciale ; présentation clinique ; sensibilité des membres ; hémisphère dominant ; traitement en cours.

II.2. Méthodes

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

Le recueil des données a été fait à base d'un questionnaire préétabli qui montre les aspects sociodémographiques ; les facteurs de risque ; la clinique ; le traitement en cours ainsi que les deux échelles d'évaluation de l'équilibre qui sont Time Up and Go Test et Echelle de Berg (**Annexe 1**).

Les informations ont été données à l'aide d'une interview auprès des patients avec évaluation des scores (TUG et BBS).

Groupe témoin : Le groupe témoin a continué ses séances classiques à l'hôpital militaire. Il a été évalué deux fois (avant et après 3mois).

Groupe expérimental : Le groupe expérimental a réalisé 3 mois d'entraînement. L'entraînement était constitué d'une marche de 30 min et des exercices globaux d'équilibre (vélo ; tapis roulant) pendant 30 min. La fréquence d'entraînement était de 3 fois par semaine pendant 3 mois. Ce groupe a été évalué deux fois (avant et après l'entraînement).

II.3. Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur ordinateur à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016 et du logiciel SPSS, version 21. Zotéro et Microsoft Word ont été utilisés pour les références et la saisie respectivement. Pour répondre aux trois premiers objectifs, des données descriptives ont été sorties directement dans les tableaux tandis que la réponse à l'objectif 4 a été possible avec un test de comparaison de deux groupes (Test t pour données indépendantes et paires). La différence était jugée significative lorsque la p-valeur était inférieure ou égale à 5%.

II.4. Contraintes de l'étude

Trois de nos patients n'ont pas fait de scanner cérébral suite aux moyens financiers limités ce qui limite de savoir le type d'AVC. Notre échantillon est petit et nos résultats sont difficiles à généraliser.

CHAPITRE III. PRESENTATION DES RESULTATS

III.1. Données sociodémographiques

III.1.1. Age

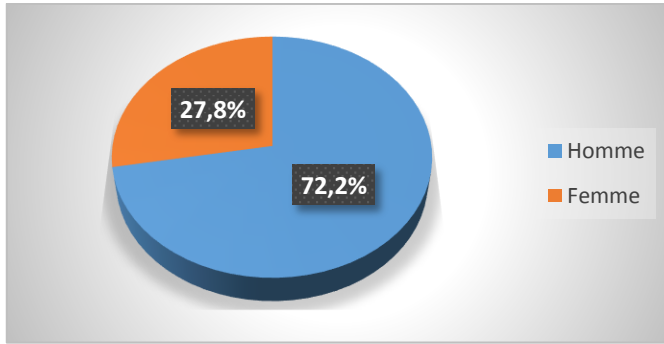
L'âge de nos patients variait entre 27ans et 80ans avec une moyenne de 54ans.

Tableau I : Répartition des sujets selon l'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage
20-30ans	1	2,8%
31-40ans	2	5,6%
41-50ans	11	30,6%
51-60ans	12	33,3%
61ans et plus	10	27,8%
TOTAL	36	100%

La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 51 et 60ans avec 33,3%, suivi de celle entre 41 et 50ans avec 30,6%. La tranche la moins représentée était celle entre 20 et 30ans avec 2,8%.

III.1.2. Sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série, le sexe masculin était le plus représenté avec 72,2% des cas et le sexe féminin 27,8% soit un sexe ratio de 2,597 en faveur des hommes.

III.1.3. Niveau d'instruction

Tableau II : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	10	27,8%
Primaire	9	25%
Secondaire	8	22,2%
Universitaire	9	25%
TOTAL	36	100%

La majorité de nos patients étaient des non scolarisés à raison de 27,8%, suivi de ceux qui ont un niveau primaire et universitaire en deuxième position avec 25% dans chaque catégorie.

III.1.4. Profession

Tableau III : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Chômeur	8	22,2%
Fonctionnaire	8	22,2%
commerçant	12	33,3%
Ménagère	1	2,8%
retraité	7	19,4%
TOTAL	36	100%

La majorité de nos patients étaient des commerçants à raison de 33,3%.

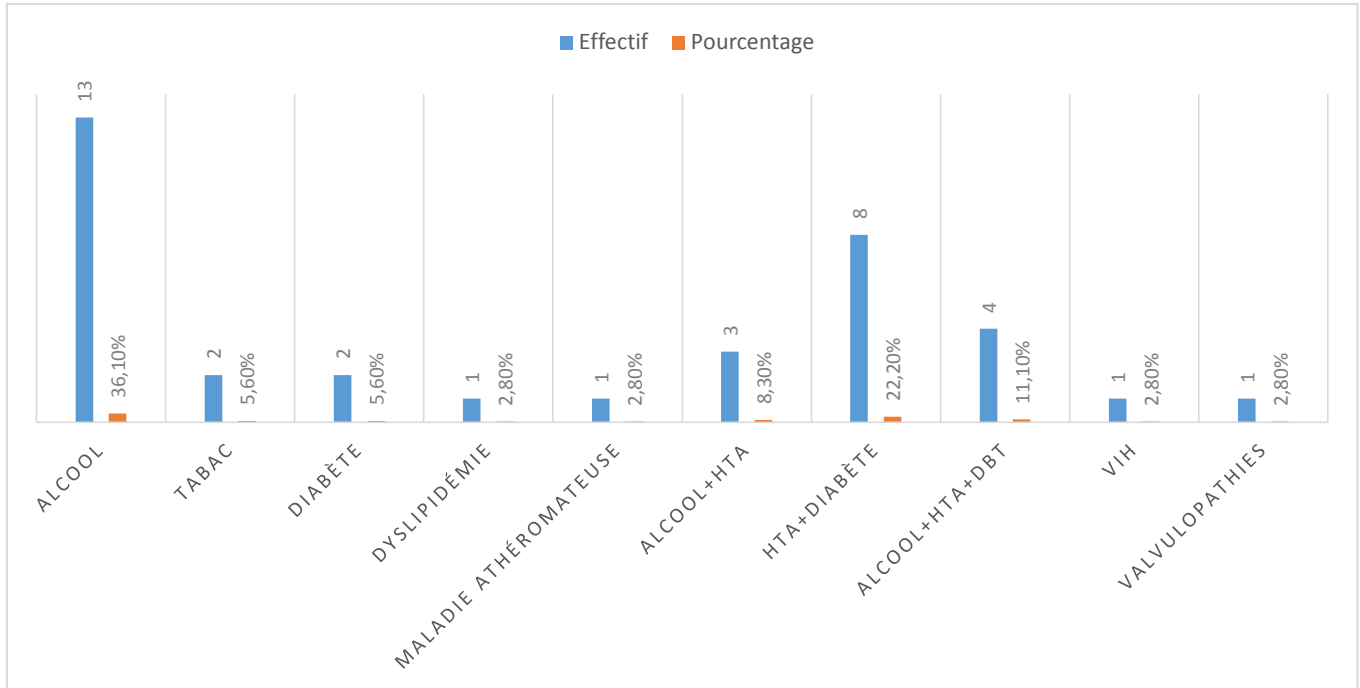
III.1.5. Etat civil

Tableau IV : Répartition des patients selon l'état civil

Etat civil	Effectif	Pourcentage
Célibataire	18	50%
Marié(e)	15	41,7%
Veuf(ve)	1	2,8%
Divorcé(e)	2	5,6%
TOTAL	36	100%

Dans notre série, nous constatons que la majorité des patients étaient des célibataires à raison de 50%, suivi des mariés avec 41,7%.

III.2. Facteurs de risque de l'AVC



Graphique 2 : Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque de l'AVC pour un patient

Dans notre série, l'alcool, l'hypertension et le diabète ont été des principaux facteurs de risque avec respectivement 36,1%, suivi de l'association hypertension artérielle et diabète chez 8 patients soit 22,2%.

III.3. Partie clinique

III.3.1. Délai d'AVC

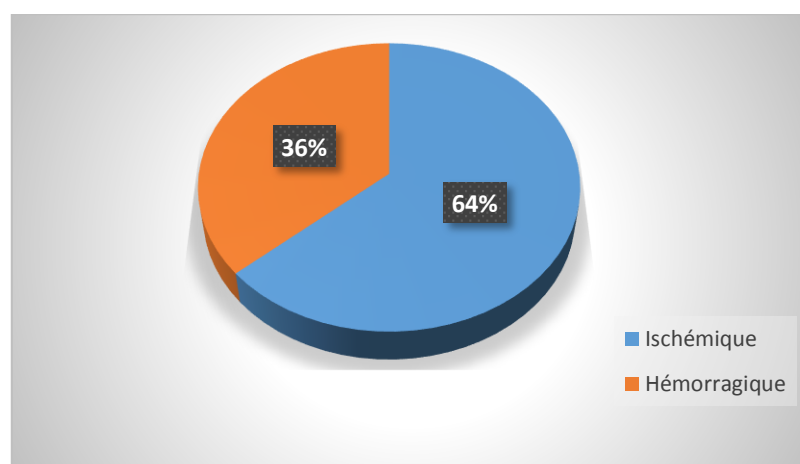
Le délai d'AVC variait entre 1mois et 84mois avec une moyenne de 22mois.

Tableau V : Répartition des patients selon le délai d'AVC

Classe de délai d'AVC	Effectif	Pourcentage
1-6mois	9	25%
7-12mois	9	25%
13-18mois	1	2,8%
19-24mois	5	13,9%
25mois et plus	12	33,3%
TOTAL	36	100%

Dans notre série, les tranches de délai étaient : plus de 2 ans avec 33,3% ; un semestre et une année avec 25%.

III.3.2. Type d'AVC



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

Dans notre série, l'AVC ischémique a été majoritairement retrouvé chez 64% des cas alors que l'AVC hémorragique ne représentait que 36% des cas.

III.3.3. Clinique

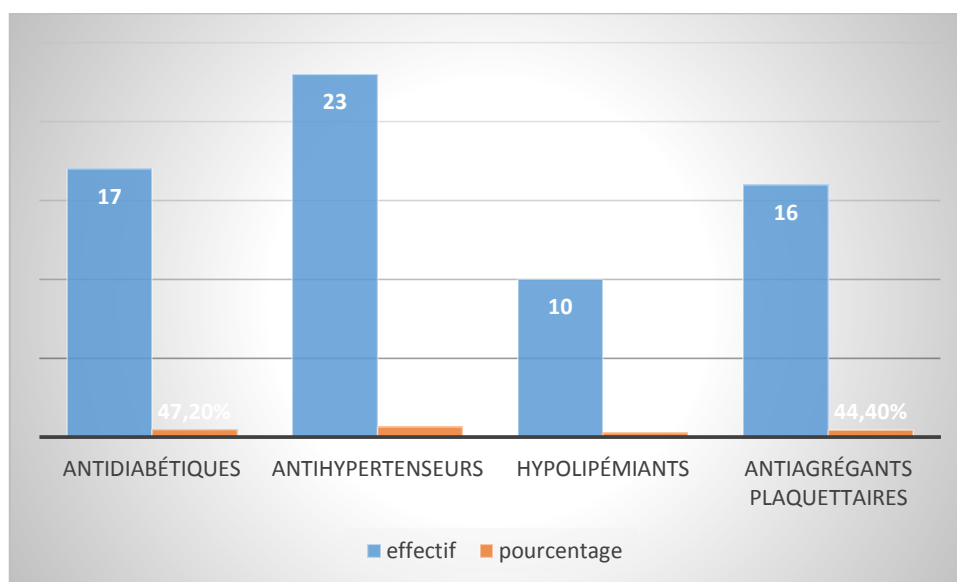
Tableau VI : Répartition des sujets selon les éléments de la clinique

		Effectif	pourcentage
Hémisphère cérébral atteint	Droit	18	50%
	Gauche	18	50%
Nombre d'AVC	Non-récidivant	34	94,4%
	Récidivant	2	5,6%
Paralysie faciale centrale	Présente	12	33,3%
	Absente	24	66,7%
Présentation clinique	hémiplégie	24	66,7%
	hémiparésie	12	33,3%
Troubles de la sensibilité	Présent	14	38,9%
	Absent	22	61,1%
Hémisphère dominant	droit	23	63,9%
	gauche	13	36,1%

Dans notre série, nous avons constaté que presque la totalité des patients (94,4%) avait eu le premier épisode d'AVC tandis que la récurrence n'a été enregistrée que dans 5,6% des cas. La grande majorité des sujets (66,7%) n'avaient pas une paralysie faciale et l'hémiplégie était la présentation clinique la plus représentée dans notre échantillon (66,7%) alors que les troubles de la sensibilité ont été trouvés chez 38,9% des cas.

III.4. Traitement en cours

III.4.1. Traitement médical en cours



Graphique 4 : Répartition des patients selon le traitement médical en cours

Dans notre série, nous avons constaté que la majorité de nos patients (63,9%) étaient sous traitement antihypertenseur, suivi par 47,2% de nos patients qui prenaient les antidiabétiques, puis les antiagrégants plaquettaires chez 44,4% de nos patients.

III.4.2. Kinésithérapie

Les séances de kinésithérapie variaient entre 1 et 112 séances avec une moyenne de 48 séances.

Tableau VII : Répartition des patients selon les séances de kinésithérapie

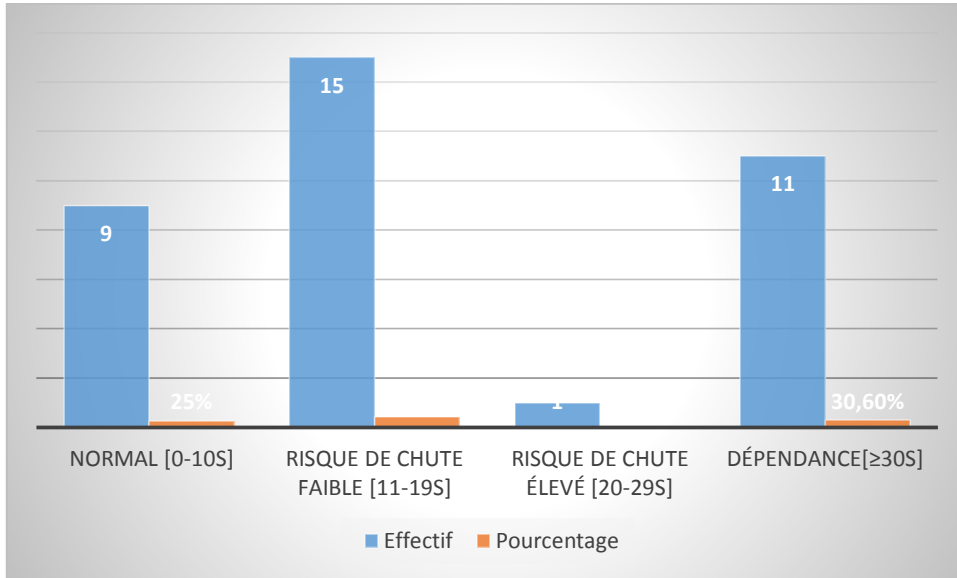
Kinésithérapie	Effectif	Pourcentage
Oui	33	91,7%
Non	3	8,3%
TOTAL	36	100%

Dans notre série, la grande majorité de nos patients (91,7%) avaient déjà fait les séances de kinésithérapie.

III.5. Niveaux d'équilibre des patients

III.5.1. Score Time Up and Go test (TUG) avant l' intervention

Le score TUG variait entre 7sec et 81sec avec une moyenne de 23 secondes et un écart-type de 18,53.

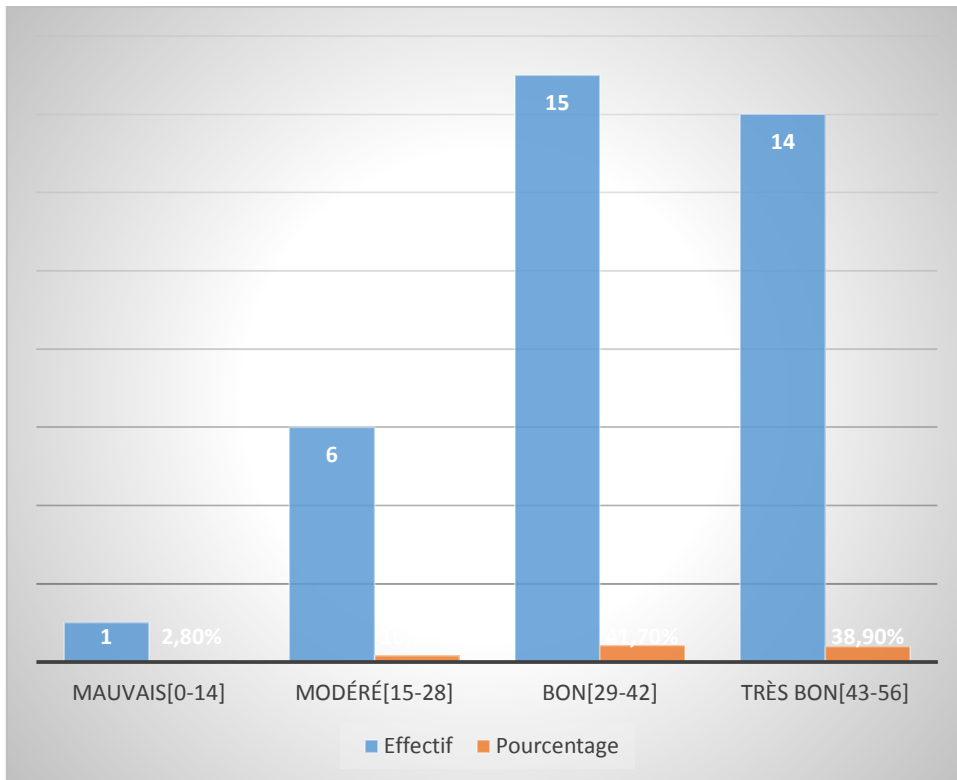


Graphique 5 : Répartition des Patients selon le score TUG

Dans notre série, nous avons constaté que seulement 9 patients soit 25% des cas ont un équilibre normal alors que 27 patients soit 75% des cas ont un problème d'équilibre.

III.5.2. Score Berg Balance Scale (BBS) avant l'intervention

Le score BBS variait entre 8 et 52 avec une moyenne de 37 et un écart-type de 10,71.



Graphique 6 : Répartition des patients selon le score BBS

Dans notre série, nous avons constaté que 26 patients sur 36 soit 72% ont un score BBS en dessous de 45 sur 56 donc ce qui témoigne un risque de chute élevé.

III.6. Comparaison des deux niveaux d'équilibre

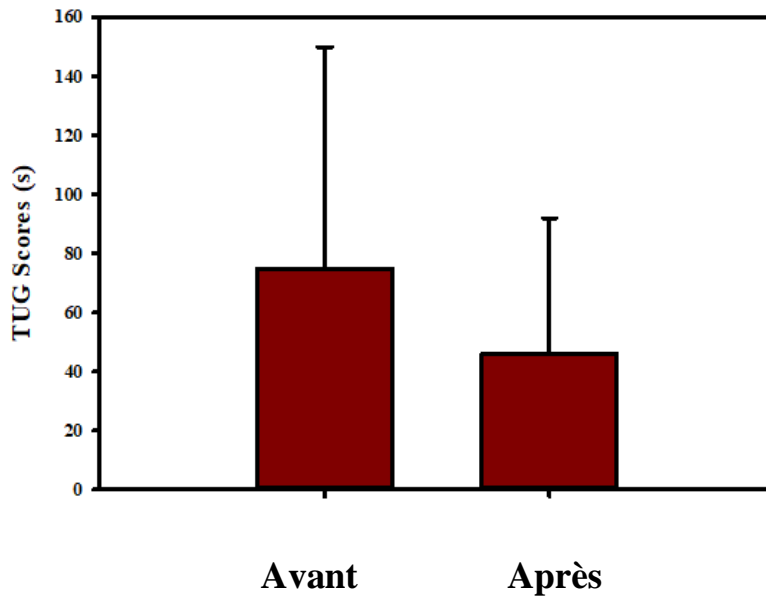
III.6.1. Comparaison des groupes

Tableau VIII : Comparaison des niveaux d'équilibre avant et après l'intervention

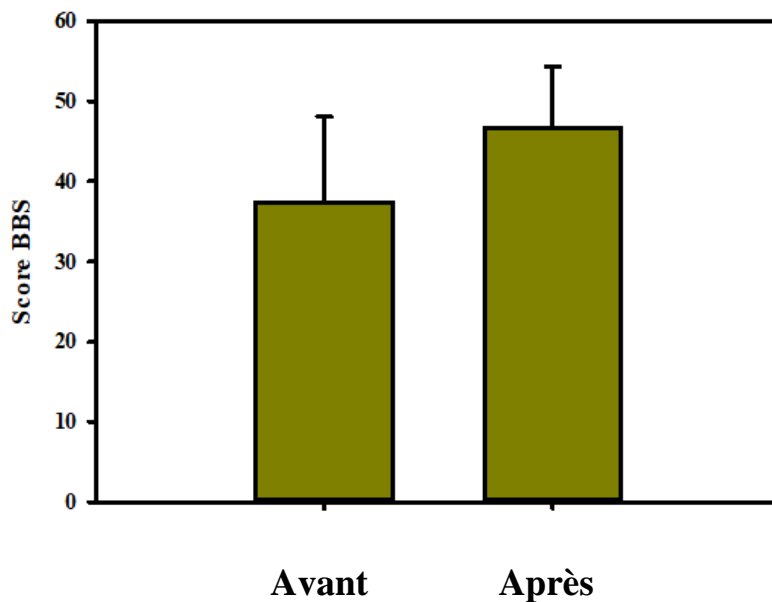
	Type de groupe	Effectif	Moyenne	Ecart-type	P-valeur	
Score TUG avant l'intervention	Contrôle	18	27,78	22,66	0,003	
	Expérimental	18	18,28	12,08		
Score TUG après l'intervention	Contrôle	18	26,83	22,06		
	Expérimental	18	12,44	6,11		
Score BBS avant l'intervention	Contrôle	18	43,39	8,41		0,000
	Expérimental	18	31,39	9,45		
Score BBS après l'intervention	Contrôle	18	44,78	6,77		
	Expérimental	18	46,61	9,35		

En comparant les niveaux d'équilibre avant et après l'intervention, nous avons constaté que le groupe qui a fait l'entraînement physique a connu une amélioration statistiquement significative des scores TUG et BBS.

III.6.2. Evolution du groupe expérimental (groupe traité)



Graphique 7 : Comparaison du score TUG avant et après l'intervention pour le groupe expérimental



Graphique 8 : Comparaison du score BBS avant et après l'intervention pour le groupe expérimental

Ces deux graphiques (7 et 8) montrent qu'il y a eu une amélioration considérable entre le score d'avant et celui d'après l'intervention pour le groupe expérimental. En analysant si cette différence est significative, nous avons trouvé que les effets de l'entraînement physique pour le groupe expérimental après l'intervention ont été statistiquement significatifs avec p-valeur égale à 0,042.

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données sociodémographiques

IV.1.1. Age

Dans notre série, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 51 ans et 60ans avec 33,3% et un âge moyen de 54ans. Nos résultats sont comparables à ceux de **Béjot Y. et al.** en 2009 qui ont dit que le risque d'AVC double à chaque décennie à partir de 55ans[48]. Selon **Baransaka E. et al.** au Burundi en 2012, la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans était la plus touchée avec 28,38%[4]. L'AVC chez une personne âgée de 18 à 55 ans, affecte environ 30 000 personnes par an en Allemagne et est donc une cause importante de mortalité et de morbidité permanente. Le spectre des causes d'AVC est plus large dans ce groupe d'âge que chez les patients plus âgés et est également distribué différemment[49].

IV.1.2. Sexe

Dans notre série, le sexe masculin était le plus représenté avec 72,2% des cas et le sexe féminin 27,8% avec un sexe ratio de 2,597 en faveur des hommes. Nos résultats sont similaires à ceux d'**Bouffioulx E. et al.** en 2008 en Belgique qui ont trouvé une prédominance masculine à 70,30% avec un sexe ratio de 2,36[50] et ceux de **Sagui E.** qui à travers une méta analyse de 670 études a également trouvé une prédominance masculine[51].

Nos résultats concordes aussi avec la littérature qui montre une prédominance masculine comme dans la grande série de **Putâala J.** sur 1008 patients[52].

Par contre **Judith K.** au Mali [53] et **Kouna N. et al.** au Gabon [54] ont trouvé une prédominance féminine qui pourrait être due aux facteurs génétiques et/ou l'usage excessif des contraceptifs oraux.

IV.1.3. Niveau d'instruction

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient des non scolarisés à raison de 27,8%, puis ceux qui ont un niveau primaire et universitaire viennent en deuxième position avec 25% dans chaque catégorie. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les gens non instruits n'ont pas de connaissances sur la prévention des maladies cardiovasculaires à travers l'éviction des facteurs de risque modifiables. **Akimana T.** en 2017 au Burundi a trouvé des résultats contraires aux nôtres avec un taux de ceux du niveau universitaire égal à celui de ceux du niveau secondaire qui est représenté à 31,03% ; ceux du niveau primaire à 27,59% et les analphabètes étaient touchés à 10,34%[55].

IV.1.4. Profession

Dans notre série, la majorité des patients étaient des commerçants à raison de 33,3%, suivi des chômeurs et des fonctionnaires avec 22,2% dans chaque catégorie. Nos résultats sont similaires à ceux de **Kaburundi D.** [56]et **Ingingo W.** [57]qui ont trouvé que les indépendants venaient en première position avec des taux respectifs de 44,11% et 32,05%.

IV.1.5. Etat civil

Dans notre série, nous avons constaté que la majorité des patients étaient des célibataires à raison de 50%, suivi des mariés avec 41,7%. Nos résultats sont contraires à ceux de **Roukiatou H.**[32] au Mali qui a trouvé que les patients mariés sont plus représentés à 76,3%.Ceci pourrait être expliqué par le fait que la population burundaise est jeune alors que les preuves épidémiologiques suggèrent que l'incidence des AVC ischémiques chez les jeunes adultes (18 à 50 ans) a considérablement augmenté[58].

IV.2. Facteurs de risque des AVC

Dans notre série, l'alcool est un facteur de risque qui a été majoritairement retrouvé chez 13 patients soit 36,1%. Nos résultats sont similaires à ceux de **Niyonkuru J. [59]** au Burundi qui a trouvé que la consommation d'alcool venait en première position des facteurs de risque avec 54,43%.

La littérature montre que la forte consommation d'alcool commence à partir de 5 verres par jour et une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, le risque relatif est multiplié par six pour les AVC hémorragiques et par trois pour les AVC ischémiques[60].

Nous avons également constaté que l'association diabète et hypertension artérielle était la plus représentée, elle a été retrouvée chez 8 patients soit 22,20%, suivi de l'association alcool, diabète et hypertension artérielle chez 4 patients soit 11,10% puis en dernière position vient l'association alcool et l'hypertension artérielle chez 3 patients soit 8,30%.

D'autres auteurs comme **Cowppli-Bonny P.[61]** et **Mbonicura J.C.[62]** ont également trouvé la prédominance de l'association diabète et hypertension artérielle avec respectivement 17,12% et 19,72%.

IV.3. Partie de la clinique

IV.3.1. Délai d'AVC

Dans notre série, la majorité des patients avaient des séquelles d'AVC qui dataient de 25 mois et plus à raison de 33,3%, suivi des tranches comprises entre 1 - 6mois et 7 - 12mois à raison de 25% chacune, la moyenne était de 22mois avec des extrêmes variant entre 1 mois et 84mois. Ceci s'expliquerait par le fait que les séances de kinésithérapie peuvent être longues.

IV.3.2. Type d'AVC

Dans notre série, l'AVC ischémique a été majoritairement retrouvé chez 64% de nos patients alors que l'AVC hémorragique ne représentait que 36% des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de **Roukiatou H.[32]** au Mali qui a trouvé un AVC ischémique chez 61,5% et un AVC hémorragique chez 38,5% et **Kouakou Y. et al.[63]** à Abidjan ont également trouvé une prédominance d'AVC ischémique à 84,1% .

Nos résultats sont aussi similaires à la littérature qui montre une prédominance des AVC ischémiques à 80% [2]. Mais d'autres auteurs ont trouvé des résultats contraires aux nôtres comme **Ingingo W. [57]** au Burundi qui a trouvé une prédominance d'AVC hémorragique avec 52,94% et **Annick M.et al. [64]** à Yaoundé qui ont trouvé une prédominance d'AVC hémorragique à 51,4%.

IV.3.3. Hémisphère cérébral atteint

Dans notre série, nous avons constaté que les deux hémisphères (droit et gauche) ont été atteints de la même façon soit 50% chacun. Nos résultats sont contraires à ceux de **Ntiranyibagira Z.[65]** au Burundi qui a trouvé une prédominance de la lésion de l'hémisphère cérébral gauche avec 75% des cas.

IV.3.4. Nombre d'AVC

Dans notre série, nous avons constaté que presque la totalité des patients (94,4%) avait eu le premier épisode d'AVC tandis que la récurrence n'a été enregistrée que dans 5,6% des cas. Ceci s'expliquerait par le fait que les récurrences sont plus fatales et rares après un deuxième AVC et laissent beaucoup de séquelles. Nos résultats sont conformes avec la littérature qui dit que les récurrences sont fréquentes la 1ère année (3-5%), puis diminuent les années qui suivent (2-5%)[66].

IV.3.5. Paralyse faciale

Dans notre série, la paralysie faciale a été retrouvée chez 12 patients soit 33,3%. Ceci s'expliquerait par le fait que tous les AVC ne conduisent pas à une paralysie faciale même si une étude qui a été faite classe la paralysie faciale parmi les principaux symptômes d'AVC[67].

IV.3.6. Déficit moteur

Dans notre série, l'hémiplégie a été retrouvée chez 24 patients soit 66,7% alors que l'hémi-parésie ne représentait que 33,3% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de **Cissé M.[31]** au Mali qui a trouvé une hémiplégie chez 67% des cas et **Mbonicura J.C.[62]** au Burundi a trouvé que l'hémiplégie était présente chez 70% des cas contre 30% pour l'hémi-parésie. Ceci s'expliquerait par le fait que les déficiences motrices sont les complications plus importantes en cas d'AVC suite à l'atteinte du faisceau pyramidal qui est le support de la motricité volontaire[68].

IV.3.7. Sensibilité des membres

Dans notre série, nous avons constaté que 38,9% de nos patients avaient les troubles de la sensibilité. Nos résultats sont similaires à ceux de **Mbonicura J.C.[62]** au Burundi qui a trouvé les troubles de la sensibilité chez 38,8% des cas. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les troubles de la sensibilité affectent la minorité des victimes d'AVC.

IV.3.8. Hémisphère dominant

Dans notre série, la majorité de nos patients avaient un hémisphère dominant droit à raison de 63,9%. Nos résultats sont similaires à ceux de **Cissé Aly M.[31]** qui a trouvé une prédominance de l'hémisphère dominant droit à raison 96,2%. Ceci s'expliquerait par le fait que la majorité de la population générale ont une main droite comme dominante.

IV.4. Traitement en cours

IV.4.1. Traitement médical

Dans notre série, nous avons constaté que la majorité de nos patients (63,9%) étaient sous traitement antihypertenseur, suivi par 47,2% de nos patients qui prenaient les antidiabétiques, puis les antiagrégants plaquettaires chez 44,4% de nos patients. Ceci s'expliquerait par le fait que beaucoup de patients avaient une hypertension artérielle comme facteur de risque, suivi de ceux qui avaient un diabète donc ils continuaient leur traitement habituel.

La littérature nous montre que pour les antiagrégants plaquettaires, les nouvelles recommandations actuelles se sont principalement concentrées sur le traitement par l'aspirine pour la prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux chez les patients présentant des événements vasculaires, tels qu'un accident vasculaire cérébral ischémique de cause non cardio-embolique[69]. Les statines réduisent le risque de récurrence d'AVC de 12 à 16% et sont recommandées chez les patients avec un AVC ischémique ou un AIT présumé d'origine athéroscléreuse ou avec une autre maladie cardiovasculaire athéroscléreuse comorbide[70].

IV.4.2. Kinésithérapie

Dans notre série, la grande majorité de nos patients (91,7%) avait déjà fait les séances de kinésithérapie alors que 8,3% de nos patients ne faisaient pas ces séances de kinésithérapie. Les séances variaient entre une et 112 séances avec une moyenne de 48 séances. Ces séances sont nombreuses comme moyenne, ceci s'expliquerait par le fait que ces patients ne récupèrent pas vite, ceci fait qu'un nombre important des victimes d'AVC restent à domicile donc ne font pas de la kinésithérapie suite au coût élevé de ces séances.

IV.5. Niveaux d'équilibre

IV.5.1. TUG

Dans notre série, nous avons constaté que seulement 9 patients soit 25% des cas ont un équilibre normal alors que 27 patients soit 75% des cas ont un problème d'équilibre donc un risque de chute.

Nos résultats sont conformes avec la littérature qui dit que les probabilités de chutes chez les survivants d'un AVC sont élevées en présence de démence comorbide. De plus, une capacité fonctionnelle motrice plus faible expliquait une probabilité accrue de chute chez les personnes ayant subi un AVC[71].

IV.5.2. BBS

Dans notre série, nous avons constaté que 26 patients sur 36 soit 72% ont un score BBS en dessous de 45 sur 56 donc ce qui témoigne un problème d'équilibre.

Nos résultats concordent avec la littérature qui dit qu'environ 15 à 30% de tous les patients développent une invalidité à vie, 20% nécessitent plus de 3 mois de soins spécialisés dans des établissements de santé et la majorité des patients ne récupèrent jamais la capacité de maintenir une position verticale appropriée[68].

IV.6. Comparaison des niveaux d'équilibres entre deux groupes

Dans notre série, en comparant les niveaux d'équilibre avant et après l'intervention, nous avons constaté que le groupe qui a fait l'entraînement physique a connu une amélioration statistiquement très significative des scores TUG et BBS.

Nos résultats sont conformes avec des méta-analyses qui ont été faites :

Selon une méta-analyse sur 7 études en 2018, les interventions d'exercice et d'entraînement à la marche, en particulier celles impliquant une pratique à deux tâches, peuvent améliorer la vitesse de marche à deux tâches après un AVC mais la signification clinique n'est pas claire. Les estimations actuelles de la taille de l'effet manquent de précision en raison de la petite taille des échantillons des études existantes[72].

Selon une méta-analyse sur 145 études en 2019, l'entraînement fonctionnel aux tâches associé à une intervention musculo-squelettique et / ou à une intervention cardio-pulmonaire et à des interventions sensorielles semble être immédiatement efficace pour améliorer l'équilibre et la stabilité posturale, respectivement[73].

Les résultats d'une méta-analyse sur 17 essais cliniques randomisés en 2011 suggèrent que le début d'une rééducation précoce pendant la récupération d'un AVC aigu à subaigu peut améliorer l'équilibre et la capacité de marche. Les résultats démontrent également qu'au moins 1 heure, trois à cinq fois par semaine, d'entraînement à l'équilibre et 30 minutes, trois à cinq fois par semaine, d'exercice axé sur la marche sont efficaces pour améliorer l'équilibre et la marche et confirme que l'équilibre et la capacité de marche sont améliorés avec des modalités d'exercice spécifiques[74].

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

A l'issue de cette étude sur les effets d'un entraînement physique sur l'équilibre chez les victimes d'accidents vasculaires cérébraux, il ressort que l'AVC est fréquent chez les hommes que les femmes. L'AVC touche plus les patients âgés de 50 ans et plus. Il est fréquent chez les commerçants et les gens qui ne savent pas lire, beaucoup plus des célibataires.

L'AVC ischémique est 3fois plus fréquent que l'AVC hémorragique. L'alcool est un facteur de risque principal et l'hémiplégie un signe clinique fréquemment retrouvé.

Il a été mis en évidence que beaucoup de patients gardent des séquelles post-AVC qui sont à l'origine du problème d'équilibre donc un risque de chute, près de $\frac{3}{4}$ des patients avait ce risque de chute.

Beaucoup de nos patients qui ont fait un entraînement physique pendant 3 mois comparés à ceux qui ont continué la kinésithérapie classique durant la même période ont récupéré l'équilibre donc l'autonomie dans la réalisation des différentes activités de la vie quotidienne.

V.2. Suggestions

Au Ministère de la Santé Publique et de Lutte contre le Sida

- Faire une étude de grande envergure sur l'entraînement physique chez les patients souffrant d'AVC sur tout le territoire national.
- Subventionner le scanner et les soins en MPR qui restent encore hors de prix pour la majorité de la population.

Aux services de MPR

- Elaborer des protocoles de rééducation à base d'entraînement physique pour les victimes d'AVC.

A la faculté de médecine

- Mettre en place une période pour les stages dans le service de MPR.

Au personnel sanitaire

- Apprendre aux patients certaines pratiques de rééducation pour qu'ils les reproduisent eux-mêmes à domicile afin d'augmenter les chances de récupération.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **OMS.** Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 :la vie au 21ème siècle. Une perspective pour tous.Genève, OMS 1998.
2. **Lacroix J.** L'évaluation de l'activité physique chez le patient en phase subaiguë de l'accident vasculaire cérébral. Thèse de doctorat en Médecine -Université de Limoges, France ,2016.
3. **CDC.** Awareness of stroke warning symptoms 13 states and District of Columbia,2005.2008; 18: 481- 485.
4. **Baransaka E., Nsabiyunva F., Ntagirabiri R., Ndikubagenzi J., Mbonicura J.C.** Aspects épidémiologique, clinique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux (AVC) au CHU de Kamenge. Etude prospective sur 15 mois.2012 ;24 :38- 45.
5. **Moalla K., Damak M., Chakroun O., Farhat N., Sakka S., Hadji O. et al.** Facteurs pronostics de la mortalité par accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë dans une population nord-africaine. *The Pan African Medical Journal.*2020 ;35 :236-254.
6. **Delphine A., Barbara R.** Effets de l'hydrothérapie sur l'équilibre, la marche et les activités fonctionnelles pour les patients post-AVC. Haute école de santé, Genève, 2018.
7. **Kammoun B.** Impact d'un programme d'éducation thérapeutique du patient à l'activité physique chez des patients en phase subaiguë d'accident vasculaire cérébral. Thèse de doctorat en Médecine -Université de Limoges, France, 2015.
8. **Gombet T., Ellenga M., Kama M.** Facteurs de risque des accidents vasculaires ischémiques au CHU de Brazzaville.2007 ; 12 : 639- 645.
9. **Bourgery G J.** *NEUROANATOMIE.*7ème Edition Université catholique de Lille-Faculté de Médecine et Maïeutique. Lille, 1992.
10. **Hasboun D.** *Neuroanatomie.*12ème Edition, Université Pierre et Marie Curie-Faculté de Médecine. Sarbonne, 2013.
11. **Leys D., Godefroid O., Pasquier F.** Pronostic des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.1998 ; 48 :171- 174.

12. **Autret A.** Accident vasculaire cérébral constitué : épidémiologie, étiologie, physiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.1998 ; 46(15) : 1899- 1906.
13. **David W., Valery F., Robert B.** *Overview of Stroke*. Miami: University of Miami health system, 2005.
14. **Bouchet A., Cuilletret J.** *Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle*. France : simep, 1991.
15. **Cambier J., Masson M., Dehen H.** *Neurologie*.11ème Edition, Paris : Edition Masson, 1995.
16. **Sutherland GR., Auer RN.** *Primary intracerebral haemorrhage*, vol. 13. ClinNeurosci, 2006.
17. **Feigin L., Lawes M., Bennett A., Anderson S.** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.2003; 2:43- 53.
18. **Appelros P., Stegmayr B., Terent A.** Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review, Stroke.2009; 40(90):1082.
19. **Bejot Y., Caillier A.** Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision.2007;36(27): 117.
20. **Sacco L., Wolf A., Gorelick B.** Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond, Neurology.1999;53: S15-24.
21. **Arnold M., Nedeltchev K., Kappeler I., Tobias H.** Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral.2007 ;8(7) :452.
22. **Shinton R., Beevers G.** *Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke*. p.789-794,1999.
23. **Beghi E., Boglium G., Cosso P., Fiorelli G., Lorini C., Mandelli M. et al.** Stroke and alcohol intake in a hospital population A case-control study.1995;26(6):1691.
24. **Abbott R., Behrens G., Sharp D., Rodriguez B., Burchfiel C., Ross R. et al.** Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age The Honolulu Heart Program.1994; 25(6):2370.

25. **Stegmayr B., Asplund K.** Diabetes as a risk factor for stroke A population perspective, *Diabetologia* .2001;38(8):1061.
26. **Gillum L., Mamidipudi S., Johnston S.** Ischemic stroke risk with oral contraceptives: A meta-analysis.2000;284(8):72.
27. **Blomstrand A., Blomstrand C., Ariai N., Bengtsson C., Björkelund C.** Stroke incidence and association with risk factors in women: a 32-year follow-up of the Prospective Population Study of Women in Gothenburg.2014; 4(5):173.
28. **Mouhamed C.M., Simon A. S., Khadidiatou D., Fall P.D.** Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal*, Sénégal, p. 5, 2015.
29. **Souvik S., Alejandro.A, Rabinstein M., William E., Powers J.** Recent developments regarding Human Immunodeficiency Virus infection and stroke. *cerebrovasc Dis*.2012;33(18): 209.
30. **Hacke W., Kaste M., Olsen T., Bogousslavly J., Orgogozo M.** Acute treatment of ischemic stroke. *cerebrovascular Dis*.2010; 10(3): 22- 23.
31. **Cissé M.** Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat en Médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako-Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, Bamako, Mali, 2015.
32. **Roukiatou H.** Accident Vasculaire Cérébral : service de Neurologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat en Médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako-Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, mali, 2014.
33. **Lendraitienė E., Tamošauskaitė A., Petruševičienė D.** Balance evaluation techniques and physical therapy in post-stroke patients. *Neurochirurgia Polska*.2016 ; 51(1) :92- 100.
34. **ANAES.** *Prise en charge des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral-Aspects médicaux.* p.345,2002.

35. **Cambier J., Masson N., Dehen H.** *Abregé de Neurologie, Pathologies vasculaires cérébrales*.vol. 10. Paris : Edition Masson Paris, 2000.
36. **OMS.** Rapport mondial sur le handicap. Genève, 2011.
37. **Jérôme T.** Etude de l'autonomie des patients hémiparétiques au stade chronique d'AVC. Thèse de doctorat, Université Paris Val-de-Marne ; Faculté de Médecine, 2010.
38. **HAS.** Accidents vasculaires cérébraux : Méthode de rééducation motrice de l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique, 2012.
39. **Collège Français des Enseignants en Rhumatologie.** Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la massokinésithérapie. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011.
40. **Michel G., Julien T., Pierre B., Olivier R., Valérie W.** Accident vasculaire cérébral : Méthode de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte. juill. 2012.
41. **Bossy R., Rapin P.** Quel itinéraire de neuroréhabilitation pour les patients victimes d'un AVC ou d'un TCC ? *Revue médicale suisse*.2011 ; 293(17) : 941- 943.
42. **Bourget N.** Activité physique basée sur la marche pendant et après la réadaptation post-AVC : caractérisation et analyse des relations avec des facteurs cliniques, fonctionnels et psychosociaux. Thèse de doctorat, Université Laval, Québec, Canada, 2018.
43. **Berg K., Wood L., Williams J., Maki B.** Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument. *Can J Public Health*.1992; 83(2): S7-11.
44. **Blum L., Korner N.** Usefulness of the berg balance scale in stroke rehabilitation: A systematic review. *Phys Ther*.2008;88:559- 566.
45. **Mathias S., Nayak US., Isaac B.** Balance in elderly patients: The "get-up and go" test. *Arch Phys Med Rehabil*.1986; 67:387- 389.
46. **Podsiadlo D., Richardson S.** The timed "up & go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons », *J Am Geriatric Soc*.1991; 39: 142- 148.

47. **Bennell K., Dobson F., Henman R.** Measures of physical performance assessments: Self-paced walk test (spwt), stair climb test (sct), six-minute walk test (6mwt), chair stand test (cst), timed up & go (tug), sock test, lift and carry test (lct), and car task. *Arthritis Care Res (Hoboken)*.2011 ; 63(11) : S350-370.
48. **Béjot Y., Touzé E., Jacquin A., Giroud M., Louis M.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux », *medecine/sciences*.2009 ;25(9) :117
49. **Schobert F., Ringleb P., Wakili R., Poli S., Wollenweber F., Kellert L. et al.** Juvenile Stroke. *Deutsches Arzteblatt international*, juill,2017.
50. **Boufioulx E., Arnould C., Thonnard J.** SATIS-STROKE: a satisfaction measure of activities and participation in the actual environment experienced by patients with chronic stroke. *J Rehabil Med*, 2008.
51. **Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne », *Médecine tropicale*.2007 ; 67 :596- 600.
52. **Putâala J.** Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: The Helsinki young stroke registry .2009; 40 :195- 203.
53. **Judith K.** Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat en Médecine, Bamako, 2008.
54. **Kouna N., Milogo A., Simefo P., Assengone Y.** Aspects épidémiologiques et évolutif des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville. Thèse de doctorat en Médecine, Libreville, 2007.
55. **Akimana T.** La récupération de l'indépendance fonctionnelle des hémiplésiques post-AVC. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2017.
56. **Kaburundi D.** Accident vasculaire cérébral chez le sujet hypertendu : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2015.
57. **Ingingo W.** Aspects tomодensitométriques des accidents vasculaires cérébraux au CHUK. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2016.

58. **Ekker M., Esther M., Aneesh B., Anil M., Kay S., Singhal T. et al.** Epidemiology, etiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.*2018 ; 17(9) :790- 801.
59. **Niyonkuru J.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU de Kamenge et a l'hôpital militaire de Kamenge : A propos de 79cas. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2019.
60. **Hajat C., Dundas R., Stewart J., Lawrence E., Rudd A., Howard R. et al.** Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes.2011; 32 :37- 42.
61. **Cowpli-Bony P., Sonan D., Kouassi E., Yapi-Yapo P., Kraidy L., Yapo B. et al.** Mortalité par accident vasculaire cérébral.*Med.Afr. Noire.*2006; 53(5):299- 305.
62. **Mbonicura J.C.** Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2009.
63. **Kouakou Y., Fatou T., Micesse T., Kouadio K., Christophe K., Maurice G. et al.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. *Pan African Medical Journal.*2015 ; 160(21) : 635
64. **Annick M., Jacqueline Z., Andres C.** Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hopital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. *Schweizer archiv fur neurologie und psychiatrie.*2012 ; 163(2) : 54.
65. **Ntiranyibagira Z.** Evaluation fonctionnelle des déficits moteurs en post accident vasculaire cérébral. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, 2019.
66. **Ory F., Albucher F., Charlet P., Guiraud B., Chollet F.** Risque de recidive d'infarctus cerebral chez l'adulte jeune de moins de 45ans ayant presente un premier infarctus cérébral : étude a 5ans d'une population de 95patients.2003 :159(8) :755- 760.
67. **Truelsen T., Krarup H.** Stroke awareness in Denmark. *Neuroepidemiology.*2010; 35(3):165- 170.

68. **Lendraitienė E., Tamošauskaitė A., Petruševičienė D., Savickas.** Balance evaluation techniques and physical therapy in post-stroke patients: A literature review. *Neurol Neurochir Pol.*2017; 51(1): 92- 100.
69. **Florescu C., Mustafa E., Târtea E., Florescu D., Albu V.** Antiplatelet therapy in secondary ischemic stroke prevention - a short review. *Rom J Morphol Embryol.*2019; 60(2):383- 387.
70. **Castilla-Guerra L., Fernandez-Moreno M., Colmenero-Camacho M.** Statins in Stroke Prevention: Present and Future. *Curr Pharm Des.*2016; 22(30):4638- 4644.
71. **Whitney D., Dutt-Mazumder A., Peterson M.D., Krishnan C.** Fall risk in stroke survivors: Effects of stroke plus dementia and reduced motor functional capacity. *J Neurol Sci.*2019; 401:95- 100.
72. **Plummer P., Iyigün G.** Effects of Physical Exercise Interventions on Dual-Task Gait Speed Following Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil.*2018; 99(12):2548- 2560.
73. **Hugues A., Di Marco J., Ribault S., Ardaillon H., Janiaud P., Yufeng X. et al.** Limited evidence of physical therapy on balance after stroke: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.*2019; 14(8):221-700.
74. **Ann.M., Shaughnessy M.** The effects of exercise-based rehabilitation on balance and gait for stroke patients: a systematic review. *J Neurosci Nurs.*2011; 43(6) : 298- 307.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES**A. Identification du (de la) patient ou patiente**

1.Code :

2. Age :

3. Sexe : (1=Masculin ; 2=Féminin)

4. Niveau d'instruction : (1=primaire ; 2=secondaire ; 3=Université ; 4=Non scolarisé)

5. profession : (1=chômeur ; 2=salarié; 3=indépendent; 4= ménagere; 5=autres)

6. Etat matrimonial : (1=Célibataire ; 2=Marié(e) ; 3=Divorcé(e) ; 4=Veuf (veuve))

B. Facteurs de risque des AVC

1.cardiovasculaires :

(1=alcool ;2=tabac ;3=obésité ;4=sédentarité ;5=HTA ;6=diabète ;7=dyslipidémies ;8=maladies athéromateuses ;9=cardiomyopathie ;10=autres)

2. origine infectieuse : (1= VIH ; 2=syphilis)

3. origine hématologique : (1=polyglobulie ; 2=hyperplaquettose, 3=autres)

4. origine médicamenteuse : (1=contraceptifs ; 2=autres)

C. Partie clinique

1. Délai d'AVC en mois :

2. Type d'AVC : =Ischémique ; 2=Hémorragique ; 3=non déterminé)

3. Hémisphère atteint : (1=Droit ; 2=Gauche)

4. Nombre d'AVC :

5. Paralyse faciale : (1=oui ; 2=non)

6. Présentation clinique : (1=Hémi-parésie ; 2= Hémiplégie)

7. Sensibilité MS : (1=conservée ; 2=hypoesthésie ; 3=anesthésie ; 4=Hyperesthésie)

8. Sensibilité MI : (1=conservée ; 2=hypoesthésie ; 3=anesthésie ; 4=Hyperesthésie)

9. Latéralité : (1=droit ; 2=gauche)

D. Traitement en cours

1. Antidiabétiques : (1=oui ; 2=non)

2. Antihypertenseurs : (1=oui ; 2=non)

3. Hypolipémifiants : (1=oui ; 2=non)

4. Anti-agrégats plaquettaires : (1=oui ; 2=non)

5. kinésithérapie : (1=oui (séances=) ; 2=non)

6. Autres :

Test de lever de chaise: Timed Up and Go test (TUG)

Paramètres	1 ^{ère} évaluation	2 ^{ème} évaluation
Temps mis pour le test		

Berg Balance scale (BBS)

ITEMS	1 ^{ere}	2 ^{eme}
<p>Passer de la position assise à debout</p> <p>0 = Besoin d'une aide modérée ou importante pour se lever 1 = Besoin d'un peu d'aide pour se lever ou garder l'équilibre 2 = Peut se lever en s'aidant de ses mains, après plusieurs essais 3 = Peut se lever seul avec l'aide de ses mains 4 = Peut se lever sans l'aide des mains et garder son équilibre</p> <p>Se tenir debout sans appui (2 min)</p> <p>0 = Est incapable de rester debout 30 sec sans aide 1 = Doit faire plusieurs essais pour tenir debout 30 sec sans appui 2 = Peut tenir debout 30 secondes sans appui, sous surveillance 3 = Peut tenir debout 30 secondes sans appui, sous surveillance 4 = Peut rester debout sans danger pendant 2 minutes</p> <p>Se tenir assis sans appui, pieds au sol (tabouret) avec bras croisé</p> <p>0 = Est incapable de rester assis 10 secondes sans appui 1 = Peut rester assis pendant 10 secondes, sous surveillance 2 = Peut rester assis pendant 30 secondes, sous surveillance 3 = Peut rester assis pendant 2 minutes, sous surveillance 4 = Peut rester assis sans danger pendant 2 minutes</p> <p>Passer de la position debout à assise (tabouret)</p> <p>0 = besoin d'aide. 1 = S'asseoir sans aide, sans contrôler la descente.</p>		

2 = Contrôle la descente avec le derrière des jambes sur la chaise

3 = Contrôle la descente avec les mains

4 = Peut s'asseoir correctement en s'aidant légèrement des mains

Transferts

0 = A besoin de l'aide/surveillance de deux personnes

1 = besoin d'être aidé par quelqu'un.

2 = Exécute avec des instructions verbales et/ou surveillance.

3= Exécute sans difficulté, en s'aidant beaucoup des mains

4 = Exécute sans difficulté, en s'aidant un peu des mains.

Se tenir debout les yeux fermés pendant 10 sec

0 = A besoin d'aide pour ne pas tomber

1 = Incapable de fermer les yeux 3 secondes, mais garde l'équilibre

2 = Peut se tenir debout pendant 3 secondes

3 = Peut se tenir debout pendant 10 secondes, sous surveillance

4 = Peut se tenir debout sans appui pendant 10 secondes, sans danger

Se tenir debout les pieds ensemble

0 = A besoin d'aide et ne peut tenir 15 secondes

1 = besoin d'aide pour joindre les pieds mais peut tenir 15 secondes

2 = Peut joindre les pieds sans aide mais ne peut rester debout plus de 30 sec

3 = Peut joindre les pieds sans aide et rester debout 1 minute, sous surveillance

4 = Peut joindre les pieds sans aide et rester debout 1 minute, sans danger

Déplacement antérieur bras étendus

0 = A besoin d'aide pour ne pas tomber

1 = Peut se pencher, mais sous surveillance

2 = Peut se pencher sans danger, entre 5 et 12 cm (2 et 5 pouces)

3 = Peut se pencher sans danger, entre 12 et 25 cm (5 et 10 pouces)

4 = Peut se pencher sans danger, 25 cm (10 pouces) et plus

Ramasser un objet par terre (chaussures)

0 = Incapable d'exécuter l'exercice/a besoin d'aide pour ne pas tomber

1 = Ne peut ramasser sa chaussure, a besoin de surveillance

2 = Ne peut ramasser sa chaussure mais s'arrête à 2- 5 cm de l'objet et garde l'équilibre

3 = Peut ramasser sa chaussure mais sous surveillance

4 = Peut ramasser sa chaussure facilement et sans danger.

Se retourner pour regarder par- dessus l'épaule gauche et l'épaule droite

0 = A besoin d'aide pour ne pas tomber

1 = A besoin de surveillance

2 = Se retourne de profil seulement en gardant son équilibre

3 = Se retourne d'un côté seulement, mauvais déplacement du poids de l'autre côté

4 = Se retourne des deux côtés ; bon déplacement du poids

Pivoter sur place (360 degrés) (des 2 côtés)

0 = A besoin d'aide pour ne pas tomber

1 = A besoin de surveillance ou de directives verbales

2 = Peut tourner 360° sans danger mais lentement

3 = Peut tourner 360° sans danger d'un seul côté en < 4 secondes

4 = Peut tourner 360° sans danger de chaque côté en < 4 secondes

Debout et sans support, placement alternatif d'un pied sur une marche ou tabouret

0 = A besoin d'aide pour ne pas tomber/ne peut faire l'exercice.

1 = Ne peut toucher plus de 2 fois ; a besoin d'aide.

2 = Peut toucher 4 fois sans aide et sous surveillance.

3 = Peut tenir debout sans appui et toucher 8 fois en plus de 20 secondes

4 = Peut tenir sans appui, sans danger et toucher 8 fois en 20 secondes

Se tenir debout sans appui, un pied devant l'autre (noter le pied devant)

0 = Perd l'équilibre en faisant un pas ou en essayant de se tenir debout.

1 = A besoin d'aide pour faire un pas mais peut tenir 15 secondes

2 = Peut faire un petit pas sans aide et tenir la position 30 secondes

3 = Peut faire un grand pas sans aide et tenir la position 30 secondes

<p>4 = Peut placer un pied sans aide et tenir la position 30 sec</p> <p>Se tenir debout sur une jambe (noter la jambe utilisée)</p> <p>0 = Ne peut exécuter l'exercice ou a besoin d'aide pour ne pas tomber</p> <p>1 = Essaie de lever une jambe mais ne peut tenir 3 secondes tout en restant debout, sans aide</p> <p>2 = Peut lever une jambe sans aide et tenir de 3 à 5 secondes</p> <p>3 = Peut lever une jambe sans aide et tenir de 5 à 10 secondes</p> <p>4 = Peut lever une jambe sans aide et tenir plus de 10 secondes</p>		
TOTAL	.. /56 /56

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 maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

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

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

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

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

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

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

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

RESUME

But : Etudier les effets de l'entraînement physique sur l'équilibre chez les victimes d'accidents vasculaires cérébraux.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective expérimentale qui s'est déroulée dans le Centre National de Référence en Kinésithérapie et Réadaptation médicale (CNRKR) et dans le service de kinésithérapie de l'hôpital militaire de kamenge sur une période de 3mois. Pendant notre période d'étude ,36 patients ont été recrutés puis l'échantillon a été divisé en deux groupes : le groupe expérimental qui faisait l'entraînement physique pendant 3mois et le groupe témoin qui continuait les séances de kinésithérapie classique.

Résultats : L'âge de nos patients variait entre 27ans et 80ans avec une moyenne de 54ans. Le sexe masculin était le plus représenté avec 72,2% des patients. L'alcool, l'hypertension et le diabète ont été les principaux facteurs de risque avec respectivement 36,1%, suivi de l'association hypertension artérielle et diabète chez 8 patients soit 22,2%. 27patients (75%) avaient un problème d'équilibre selon TUG et 26 patients (72%) selon BBS. L'entraînement physique composé de marche, vélo et des exercices globaux d'équilibre ont améliorés les scores TUG et BBS de manière statistiquement significative avec respectivement p-valeur égale 0,003 et 0,000.

Conclusion : L'entraînement physique chez les victimes d'AVC a montré les effets bénéfiques sur l'équilibre en améliorant les scores BBS et TUG de manière statistiquement significative après 3 mois d'intervention. Il est donc inévitable dans le but de retrouver l'équilibre qui aide dans la marche et l'autonomie pour la réalisation des activités et dans différentes situations de la vie quotidienne.

Mots-clés : AVC, Entraînement physique, Equilibre