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

La distribution des facteurs de risque classiques chez les patients avec accident vasculaire cérébral

Havyarimana, Léonidas

2021-02
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/328

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LA DISTRIBUTION DES FACTEURS DE RISQUE CLASSIQUES CHEZ LES PATIENTS AVEC ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL.

Par :

Léonidas HAVYARIMANA

Directeur de thèse :

Dr NDUWAYO Daniel

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

Bujumbura, 16 Février 2021

LES MEMBRES DU JURY

Président : Dr Zacharie NDIZEYE

Directeur : Dr Daniel NDUWAYO

Membre : Dr Jean Bosco BIZIMANA

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

I. BUREAU DECANAL

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

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

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

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
2. Pr Salvator HARERIMANA	: Gynécologie-Obstétrique
3. Pr Serge BAHIMANGA	: Pédiatrie
4. Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
5. Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie-Obstétrique, Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
9. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie Générale et Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuroanatomie, Sémiologie neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
12. Pr Levi KANDEKE	: Ophtalmologie
13. Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
15. Pr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
16. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
17. Pr AMANI Moïbéni	: Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
18. Pr Louis NGENDAHAYO	: Anatomopathologie
19. Pr Stanislas HARAKANDI	: Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

20. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou,
21. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Générale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
22. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
23. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
24. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
2. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
3. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
4. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
5. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
6. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
7. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuroanatomie, Neurochirurgie
8. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
9. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Épidémiologie et Déontologie
10. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Gestion Hospitalière

VII. MAITRES ASSISTANTS

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

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomopathologie (en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Anatomopathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomopathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : 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

DEDICACES

A Dieu, tout puissant et miséricordieux pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener au bout ce travail ;

A mes chers parents, les mots n'expriment pas assez ce que j'éprouve pour votre personne. Vous êtes ma fierté et ma force. Ce travail est le fruit de vos efforts ;

A mes frères et sœurs, l'unité familiale n'a pas de prix, nous devons rester tous unis et solidaires à jamais. Merci pour votre soutien ;

A mes oncles NSINZUMUSI Jean Bosco et BANDORA Jérémie, vous m'avez soutenu aux moments utiles. Je serai toujours reconnaissant de vos actes ;

Au Colonel NKUNZIMANA Ferdinand. Votre soutien et votre confiance m'ont marqué. Je vous serai toujours reconnaissant ;

Aux Docteurs NDUWIMANA Alexandre et NKUNZIMANA Elie. Merci pour votre part à la réalisation de ce travail ;

A mes tantes et cousins ;

A tous mes amis ;

A la 36ème promotion de la Faculté de Médecine, en souvenir des moments passés ensemble.

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 **Dr Daniel NDUWAYO, Directeur de cette thèse**, C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant comme étudiant, les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous.

Tout au long de ce travail, vous avez renforcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines.

Votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

Recevez ici, cher maître, l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

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

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

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

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

Je dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

> : Supérieur

< : Inférieur

≥ : Supérieur ou égal

≤ : Inférieur ou égal

% : Pourcentage

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

ADH : Antidiuretic hormone

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

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation auriculaire

FDR : Facteur de risque

HC : Hématome cérébral

HM : Hémorragie méningée

HDL : High density lipoprotein

HMK : Hôpital Militaire de Kamenge

HPS : Heart Protection Study

HTA : Hypertension artérielle

HTSM : Hormonothérapie Substitutive de la Ménopause

INNRT : Inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase

INR : International normalized ration

IP : Inhibiteurs de la protéase

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LCR : Liquide céphalo rachidien

LDL : Low density lipoprotein

mmHg : Millimètre de mercure

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

RR : Risque relatif

RT : Radiographie Thoracique

TCA : Temps de céphaline activé

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TPHA : Treponema pallidum Hemagglitunations Assay

VDRL : Venereal Disease Research Laboratory

VIH : Virus d'Immunodéficience Acquise

VS : Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vascularisation arterielle du cerveau. 8
Figure 2 : Vascularisation veineuse du cerveau. 9
Figure 3 : Ischémie sylvienne gauche superficielle au scanner cérébral sans injection 25
Figure 4 : Hémorragie intra parenchymateuse capsulolenticulaire gauche au scanner sans injection 26

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'hôpital 31
Tableau II : Répartition des patients selon l'âge 31
Tableau III : Répartition des patients selon leur profession 34
Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risque 36
Tableau V: Répartition des facteurs de risque selon leur nombre pour un patient 37
Tableau :VI Répartition des patients selon les examens de la biologie réalisés . 38
Tableau VII : Répartition des patients selon les autres examens réalisés 39

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe..... 32
Graphique 2 : Répartition des patients selon leur sexe et leur âge 33
Graphique 3 : Répartition des patients selon la résidence 34
Graphique 4 : Répartition des patients selon la récidive de l'AVC..... 35
Graphique 5 : Répartition des patients selon le type d'AVC..... 35

TABLE DES MATIERES

LES MEMBRES DU JURY i

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019) ii

DEDICACES vii

REMERCIEMENTS viii

SIGLES ET ABREVIATIONS ix

LISTE DES FIGURES xi

LISTE DES TABLEAUX xii

LISTE DES GRAPHIQUES xiii

TABLE DES MATIERES xiv

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION 1

CHAPITRE I : GENERALITES 4

I.1. Définitions et classifications 4

I.1.1. Définitions 4

I.1.2. Classifications 4

I.1.2.1. Les accidents ischémiques transitoires (AIT) 4

I.1.2.2. Les accidents ischémiques constitués (AIC) 5

I.1.2.3. Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) 6

I.1.2.4. Les hémorragies méningées 6

I.2. Rappels anatomophysiologiques 6

I.2.1. Structure du cerveau 6

I.2.2. Vascularisation du cerveau 7

I.2.2.1. Dispositif artériel cérébral. 7

I.2.2.2. Dispositif veineux cérébral 9
I.3. Physiopathologie des AVC 10
I.3.1. AVC Ischémiques 10
I.3.1.1. Territoire ischémique 10
I.3.1.2. Phénomène de pénombre 11
I.3.2. AVC Hémorragiques 12
I.3.2.1. Hématome cérébral parenchymateux 13
I.3.2.2. Hémorragie sous arachnoïdienne 14
I.3.2.3. Hémorragie intra ventriculaire primitive 14
I.4. DIAGNOSTIC DES AVC 14
I.4.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques 14
I.4.1.1. Signes cliniques 15
I.4.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques 16
I.4.2.1. Hémorragies méningées 16
I.4.2.1.1. Tableau clinique typique 16
I.4.2.1.2. Autres présentations cliniques 16
I.5. Facteurs de risque 17
I.5.1. Les facteurs de risque non modifiables 17
I.5.1.1. Age et le sexe 17
I.5.1.2. L'hérédité ou les antécédents familiaux 18
I.5.1.3. Facteurs génétiques et ethniques 18
I.5.1.4. Les facteurs climatiques 18
I.5.2. Les facteurs de risque modifiables 19
I.5.2.1. Hypertension artérielle 19

I.5.2.2. Diabète 19
I.5.2.3. Tabagisme 20
I.5.2.4. Sédentarité 20
I.5.2.5. Alimentation 20
I.5.2.6. Excès pondéral 21
I.5.2.7. Alcool 21
I.5.2.8. Hyperlipidémie 21
I.5.2.9. Cardiopathies emboligènes 21
I.5.2.10. Sténose carotidienne 22
I.5.2.11. Inflammation et infection 22
I.5.2.12. Contraception orale 22
I.5.2.13. Migraine 23
I.5.2.14. Autres facteurs de risque potentiels 23
I.5.2.14.1. Hyperhomocystéinémie 23
I.5.2.14.2. VIH 23
I.5.2.14.3. L'hormonothérapie substitutive de la ménopause (HTSM) ... 24
I.6. Examens complémentaires pour les AVC 25
I.6.1. Bilan de confirmation 25
I.6.1.1. La tomodensitométrie 25
I.6.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) 26
I.6.2. Bilan à visée étiologique 26
I.6.2.1. Artériographie 26
I.6.2.2. Echocardiographie transthoracique et Écho doppler des vaisseaux du cou 27

I.6.2.3. L'ECG 27
I.6.2.4. La Biologie 27
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODE 28
II.1. Lieu d'étude 28
II.2. Type et période d'étude 28
II.3. Population d'étude 28
II.3.1. Critère d'inclusion 28
II.3.2. Critère d'exclusion 29
II.4. Collecte et analyse des données 29
II.5. Contraintes de l'étude 30
CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS 31
III.1. Données épidémiologiques 31
III.1.1. Age 31
III.1.2. Sexe 32
III.1. 3. Sexe et Age 33
III.1.4. La profession 34
III.1.5 Milieu de résidence 34
III.2. Caractéristiques de l'AVC 35
III.2.1. Récidive 35
III.2.2. Type d'AVC 35
III.3. Facteurs de risque 36
III.3.1. Fréquence des FDR 36
III.3.2. Nombre de FDR pour un patient 37
III.3.3. Paraclinique 38

III.3.3.1. La biologie 38
III.3.3.2. Autres examens 39
CHAPITRE IV : Discussion et revue de la littérature 40
IV.1. Données épidémiologiques 40
IV.1.1. L'Age 40
IV.1.2. Le sexe 40
IV.1.3. Profession 41
IV.2. Caractéristiques de l'AVC 41
IV.2.1. Récidive 41
IV.2.2. Type d'AVC 41
IV.3. Facteurs de risque 42
IV.3. 1. L'HTA 42
IV.3. 2. Consommation de tabac et d'alcool 43
IV.3. 3. La sédentarité 44
IV.3. 4. Le diabète 45
IV.3. 5. Les antécédents personnels et ou familiaux d'AVC et de migraine 45
IV.3.6. Obésité et contraception orale 46
IV.3.7.VIH 47
IV.4. Paraclinique 48
IV.4.1. Electrocardiogramme et Holter ECG 48
IV.4.2. Echographie cardiaque (ETT, ETO) 48
IV.4.3. Echographie des troncs supra aortiques 49
IV.4.4. Examens biologiques 50
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 51

V.1. CONCLUSION 51

V.2. SUGGESTIONS 52

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 53

..... 61

ANNEXES 61

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

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

Selon les données de l'OMS , l'incidence mondiale des AVC est d'environ 20 million par an **[2]** . Dans une revue de la littérature selon Mensah **[3],** en 2005 ; 16 millions de sujets ont fait un AVC et 5,8 millions en sont morts. Selon les projections, si aucune mesure n'est prise, en 2030, on aura atteint 23 millions de nouveaux cas avec 7,8 millions de décès.

C'est un réel problème de santé publique en raison de leur fréquence, de leur mortalité, des handicaps physiques et cognitifs résiduels qu'ils entrainent, et du cout élevé pour leur prise en charge **[4].**

Première cause de handicap acquis de l' adulte, 2ème cause de démence et 3ème cause de mortalité dans les pays occidentaux, les AVC ont une incidence annuelle en France de 2, 4/1000 habitants tous âges confondus soit 100 à 145 milles AVC/an avec 15 à 20/100 de décès au terme du premier mois et 75/100 des patients survivants avec des séquelles **[5].**

En Afrique selon une étude sur la prévalence et l'incidence des AVC, plus de 483 milles nouveaux cas ont été enregistrés en 2009 chez les patients âgés de 15 ans et plus avec une incidence de 8,12/1000 habitants **[6].**

Plus de 90 % des cas observés d'AVC dans le monde sont attribuables à un ensemble de facteurs de risque individuels cliniques ou liés au comportement de l'individu. Dans un ordre décroissant ,les facteurs de risque d'AVC retrouvés par les auteurs sont: des pathologies cardiaques, l'hypertension artérielle, des facteurs psychosociaux, la consommation d'alcool, un taux d'apolipoprotéines B élevé (associé au « mauvais » cholestérol, il traduit une augmentation du risque

cardiovasculaire), la consommation de tabac, un ratio taille-hanche élevé, le diabète, une faible activité physique et un régime diététique non adapté **[7]**.

En Afrique Subsaharienne, les principaux facteurs associés à la survenue des AVC sont l'hypertension artérielle premier facteur retrouvé dans 32,3% à 68% des infarctus cérébraux et 44% à 93,1% des hémorragie intracrânienne **[8] .** Le diabète est le second facteur de risque, associé aux infarctus cérébraux dans 32% à 37,3% des cas **[9]**.

L'AVC est donc une pathologie grave nécessitant une prévention primaire en agissant sur les facteurs de risque. Malheureusement au Burundi , bien que les études sur les AVC aient été déjà menées, aucune étude n'a jamais été consacrée à la détermination de l'importance des facteurs de risque dans la survenue des AVC **[10-11].**

Pour contribuer à lever ce défi, nous nous sommes proposés de faire le point sur la distribution des facteurs de risque classiques chez les patients avec AVC au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et à l'Hôpital Militaire de Kamenge.

Ainsi, des mesures préventives appropriées et campagnes de sensibilisation pourront être envisagées en vue réduire la morbi-mortalité de l'AVC au Burundi.

Notre étude s'est donnée comme objectifs :

Objectif général

Contribuer à la réduction de la morbi-mortalité liée aux AVC au Burundi.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des différents types d'accidents vasculaires cérébraux rencontrés au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et à l'Hôpital Militaire de Kamenge.
2. Identifier la distribution des facteurs de risque classiques que présentent les patients souffrant d'AVC au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et à l'Hôpital Militaire de Kamenge ainsi que leur fréquence.
3. Identifier les examens complémentaires réalisés pour le bilan étiologique des AVC au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et à l'Hôpital Militaire de Kamenge.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définitions et classifications

I.1.1. Définitions

Selon l'OMS, l'accident vasculaire cérébral est défini comme : « l'installation rapide des signes cliniques localisés et globaux de dysfonction cérébrale au-delà de 24 heures de durée pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire »**[12].**

I.1.2. Classifications

Les AVC regroupent :

- les accidents ischémiques d'origine artérielle :
  - ✓ accident ischémique transitoire (AIT), provoquant une perturbation réversible du métabolisme des neurones ;
  - ✓ accident ischémique constitué (AIC) réalisant une destruction irréversible du tissu cérébral (infarctus cérébral) ;
- les hémorragies intra parenchymateuses(HIP) ;
- les hémorragies méningées (HM) **[13].**

I.1.2.1. Les accidents ischémiques transitoires (AIT)

L'AIT est un épisode neurologique déficitaire de survenue brutale dont la cause supposée est une ischémie focale du cerveau ou de la rétine ; dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure et sans signe d'infarctus cérébral aigu à l'imagerie **[14].**

Le taux de mortalité par AIT serait de 1/1000 habitants et le sexe ratio de 3 hommes pour 2 femmes. L'AIT est un marqueur d'athérosclérose. Certains accidents qui durent une ou plusieurs heures peuvent correspondre à un infarctus cérébral dans 18 % des cas contre 10 % lorsque l'AIT dure moins d'une heure, d'où la règle de faire systématiquement un scanner cérébral après un AIT **[1].**

Il correspond à l'occlusion temporaire d'une artère cérébrale par du matériel embolique entrainant une perturbation réversible du métabolisme des neurones ce qui explique la réversibilité de la symptomatologie clinique.

I.1.2.2. Les accidents ischémiques constitués (AIC)

Ils correspondent à un déficit dont la durée dépasse les 24 heures. Il est à noter que l'on peut avoir des infarctus dont les signes régressent en Moins de 24 heures ce qui pose le problème de diagnostic différentiel avec les AIT d'où l'importance de faire un scanner après un AIT suppose pour éliminer un infarctus.

Le risque de survenue d'un infarctus après un AIT est de 8 % dans les premiers mois, et de 5 % par an les 3 années suivantes **[1].**

Ils peuvent être subdivises en :

- accidents ischémiques constitués artériels: il s'agit de l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel thromboembolique, responsable d'une symptomatologie en rapport avec l'atteinte du territoire irrigué par l'artère occluse.
- accidents ischémiques constitués veineux ou thromboses veineuses cérébrales (TVC) : les TVC sont relativement rares et touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral souvent avec une composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel **[15].**
- les lacunes: ce sont des infarctus profonds par opposition aux infarctus corticaux. Ils correspondent à l'occlusion de petites artères ou artérioles perforantes à la base du cerveau. Ce sont des infarctus de petite taille (2-15 mm de diamètre). Ils siègent au niveau des noyaux gris centraux (thalamus, putamen pallidum, tête du noyau Caudé) **[15].**

I.1.2.3. Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP)

Il s'agit de toutes les hémorragies dont le siège est le parenchyme cérébral. La collection sanguine créée par l'irruption de sang dans ce parenchyme forme un hématome qui peut se rompre soit dans le ventricule, on parle alors d'inondation ventriculaire, soit à la surface (cortex). Ainsi, selon leur localisation, on distingue :

- les hématomes lobaires ou corticaux ;
- les hématomes profonds (noyaux gris) ;
- les hématomes sous-tensoriels (protubérance, cervelet) **[16].**

I.1.2.4. Les hémorragies méningées

C'est l'irruption de sang dans l'espace méningé. Elles relèvent de deux mécanismes :

- rupture d'un vaisseau dans l'espace méningé ;
- irruption de sang à partir d'un hématome cortical :on parle alors d'hémorragie cérébro-méningé **[16].**

I.2. Rappels anatomophysiologiques

I.2.1. Structure du cerveau

Le cerveau étant un organe du système nerveux central, localisé dans la boîte crânienne, est recouvert par trois membranes appelées « méninges ». La surface du cerveau humain comporte de nombreux replis appelés « sillons ». Les régions lisses de la surface du cerveau qui se situent entre les replis sont appelées « gyrus ». Une vue de la surface dorsale du cerveau révèle une profonde crevasse appelée « fissure cérébrale longitudinale » qui divise le cerveau en deux hémisphères cérébraux, chaque hémisphère étant divisé en cinq lobes : frontal, pariétal, occipital, temporal et le lobe de l'insula **[15].**

I.2.2. Vascularisation du cerveau

I.2.2.1. Dispositif artériel cérébral.

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels :

- le système carotidien interne en avant ;
- le système vértébro-basilaire en arrière.

En plus de ces deux grands systèmes artériels, il existe des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères **[15].**

Les artères responsables de l'apport sanguin au cerveau sont les artères terminales, elles n'ont pas d'anastomose suffisante avec les autres artères **[13].**

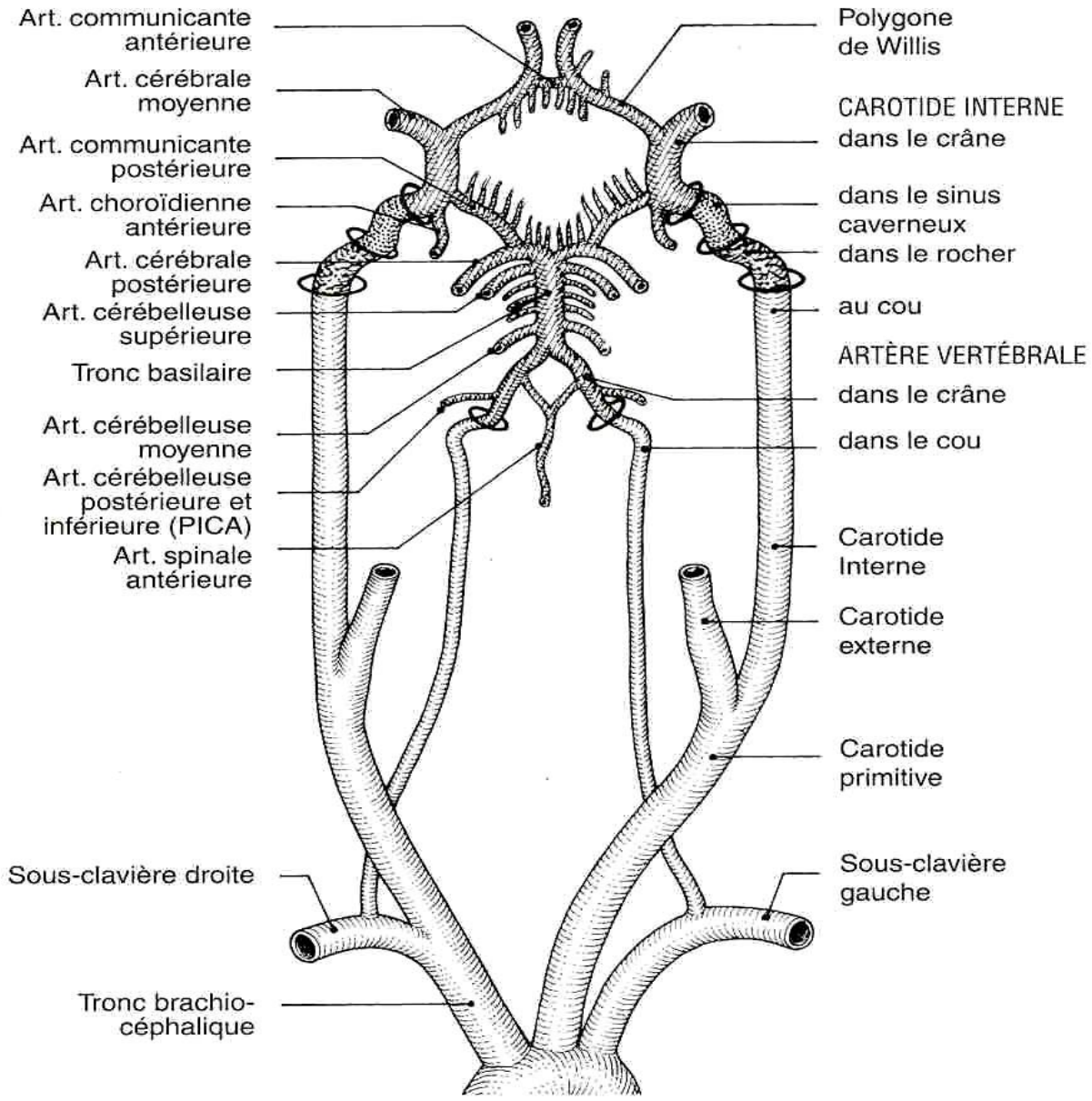


FIGURE 1: VASCULARISATION ARTERIELLE DU CERVEAU[13].

I.2.2.2. 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 que sont le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal **[15].**

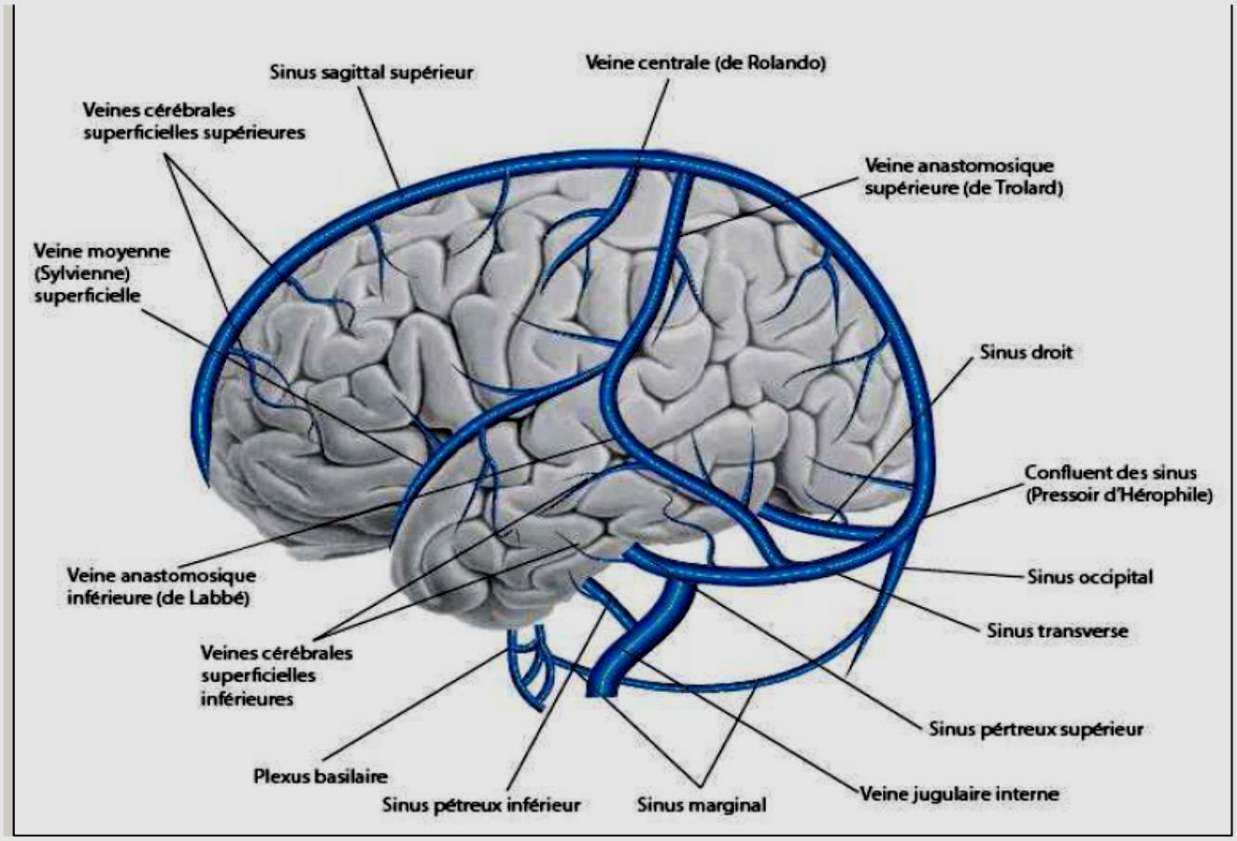


FIGURE 2 : VASCULARISATION VEINEUSE DU CERVEAU[13].

I.3. Physiopathologie des AVC

I.3.1. AVC Ischémiques

I.3.1.1. Territoire ischémique

L'ischémie cérébrale est secondaire à la chute de flux sanguin dans une artère et elle s'exprime cliniquement par des signes traduisant la souffrance de tout ou d'une partie du territoire cérébral dont l'irrigation est suspendue. Si l'ischémie est brève, la souffrance cellulaire est réversible, si elle est durable, il s'installe une nécrose réalisant un ramollissement qu'il vaut mieux nommer infarctus. Le rétablissement soudain de la circulation sanguine dans une zone infarcie (lyse de caillot) peut par conjonction des lésions des parois capillaires et de la stase veineuse, transformer le ramollissement 'blanc' en ramollissement « rouge » (hémorragique) **[17].**

Trois mécanismes peuvent rendre compte d'un effondrement du débit sanguin cérébral :

- l'hypothèse d'un spasme artériel est actuellement abandonnée sauf dans les cas particuliers que constitue la pathologie migraineuse, les hémorragies méningées anévrismales et peut-être aussi l'encéphalopathie hypertensive **[17].**
- la théorie hémodynamique privilégie la décompensation soudaine (chute tensionnelle) d'un débit cérébral chroniquement diminué par une sténose artérielle (notamment carotidienne). Or le débit cérébral est siège d'une autorégulation qui le rend relativement indépendant de la pression artérielle systémique, le débit ne diminuant que pour un seuil oscillant entre 6 et 7 cm de mercure, cette régulation étant expliquée soit par les réponses réflexes de la musculature de la paroi vasculaire (effet Bayliss), soit par les variations de PCO2 et du pH. Par ailleurs, les sténoses des vaisseaux du cou retentissent significativement sur le débit d'aval que

pour une réduction de la lumière de 80 à 90 % et il reste qu'il n'est pas d'usage de constater une hypotension hors de l'installation des accidents ischémiques cérébraux (AIC) **[17].**

- la notion de la **'**crise hémodynamique**'** ne peut qu'être exceptionnellement évoquée et la majorité des accidents vasculaires cérébraux relève d'une obstruction artérielle en rapport avec une thrombose ou une embolie **[17].**

La constitution et l'étendue de la zone ischémique ne dépendent pas que du caractère durable ou rapidement régressif du processus obstructif. Elles dépendent aussi de l'efficacité de la circulation de suppléance, variable selon les sujets et selon le siège de l'obstruction. Ainsi que les communications du polygone de Willis qui peuvent pallier ou non, en fonction de leur perméabilité, une obstruction carotidienne ou vertébrale. L'artère ophtalmique peut inverser son courant et permettre à la carotide externe de compenser le déficit circulatoire d'une obstruction de la carotide interne. Des anastomoses pie-mériennes reliant les artères sylviennes et cérébrales antérieures permettant, en cas d'obstruction de l'une d'elles, la revascularisation de l'autre à contre-courant. Les zones cérébrales les plus vulnérables sont la portion distale du territoire d'irrigation d'une artère obstruée (les derniers près) et les frontières entre les territoires de deux artères voisines (en particulier cérébrale antérieure et sylvienne) **[18].**

I.3.1.2. Phénomène de pénombre

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

- vasculaire : dans une large zone de baisse de la pression de perfusion, l'autorégulation cérébrale permet un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une

augmentation de la pression artérielle systémique (mécanisme régulateur essentiel à préserver);

- puis métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaire sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences. Autour d'un noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement, il existe une «zone de pénombre» où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Deux grandes voies thérapeutiques sont théoriquement possibles :
  - ✓ désobstruction du vaisseau sanguin (thrombolyse) ;
  - ✓ éviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale et aboutissant à la mort neuronale par afflux calcique intracellulaire (neuroprotection) **[17].**

I.3.2. AVC Hémorragiques

Les hémorragies cérébrales peuvent être la conséquence de la rupture d'une malformation vasculaire, des dommages de l'HTA sur la paroi des artères cérébrales (HTA chronique , éclampsie, consommation de drogues), d'une angiopathie (angiopathie amyloïde cérébrale) mais aussi des troubles de l'hémostase, d'un dysfonctionnement de l'autorégulation du débit sanguin cérébral avec un afflux excessif de sang dans les artères (hémorragie de reperfusion; transformation hémorragique d'un infarctus cérébral) d'une nécrose hémorragique (tumeur; infections) ou de l'obstruction du retour veineux cérébral (thrombose veineuse cérébrale) **[19].**

Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux et l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.

I.3.2.1. Hématome cérébral parenchymateux

Il représente environ 15 % des AVC. L'hémorragie intra parenchymateuse est définie par une irruption du sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien **[19].**

L'HTA chronique est la première cause d'hémorragies intra parenchymateuses spontanées, suivies des malformations arterioveineuses, d'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants. La symptomatologie et l'étiologie dépendent de la localisation de l'HC.

Ainsi on observe **[20]:**

- les hématomes hémisphériques profonds (ganglions de la base) dans 35 à 44 %, orientant vers une origine hypertensive ;
- les hématomes cortico sous corticaux (19 à 25 %) orientant vers une angiopathie amyloïde, tout comme :
  - ✓ les hématomes thalamiques (10 à 25 %) ;
  - ✓ Hématomes sous tensorielles (protubérance et cervelet) 10 à 25 % ;
  - ✓ Les hématomes en cas de rupture d'anévrisme.

La localisation de l'hématome ne semble pas varier en fonction de l'âge, mais une étude rapporte chez le sujet de plus de 80 ans une prédilection de l'hématome hypertensif pour le thalamus (soit 43 % des localisations**) [20].**

Les céphalées sont classiquement les plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

I.3.2.2. Hémorragie sous arachnoïdienne

L'hémorragie sous arachnoïdienne ou méningée est considérée comme sous type et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5 % des AVC **[20].**

I.3.2.3. Hémorragie intra ventriculaire primitive

Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3 % des AVCH, soit moins de 1 % des AVC **[21].**

D'autres variétés plus rares d'AVC existent. L'une d'elle implique une veine et non une artère : la thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale. Elle représente environ 0,5 à 1 % des AVC **[22].**

I.4. DIAGNOSTIC DES AVC

Un AVC doit être suspecté devant :

- un déficit neurologique: il s'agit d'une perte de fonction (motricité, sensibilité, langage, vision…). Les signes positifs (phosphènes, douleurs, clonies) doivent de principe faire évoquer un diagnostic différentiel ;
- brutal : survenant le plus souvent d'une seconde à l'autre, sans prodrome et d'emblée maximal ;
- et focal :la perte de fonction renvoie à une structure anatomique bien précise **[19].**

I.4.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Le diagnostic des AIC repose sur les données cliniques de déficit cérébral focal et soudain, les signes neurologiques qui, par leur association, évoquent un syndrome neurovasculaire et les données des examens complémentaires **[19].**

I.4.1.1. Signes cliniques

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.

Les symptômes initiaux des accidents ischémiques cérébraux les plus fréquents sont :

- déficit moteur : le déficit peut être complet ("pleige") ; incomplet ("parésie") ou être ressenti comme une maladresse ou un engourdissement. Il peut toucher l'ensemble de l'hémicorps ou seulement une partie (membre, doigts…) ;
- troubles sensitifs : hypoesthésie ou paresthésie de l'hémicorps ;
- difficultés pour parler ou comprendre (aphasie, dysarthrie,) ;
- troubles visuels mono-ou binoculaires ;
- troubles de conscience (confusion, obnubilation,) ;
- troubles de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination ;
- troubles de vigilance, agitation, vertiges, nausées, céphalées.

Les différentes combinaisons des signes cliniques définissent les syndromes neurovasculaires et la connaissance de ces syndromes permet de déduire le territoire artériel atteint par l'ischémie chez un malade donné. 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 pas déficitaires lorsqu'on les examine et le diagnostic repose sur l'interrogatoire **[19].**

I.4.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

I.4.2.1. Hémorragies méningées

I.4.2.1.1. Tableau clinique typique

Le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale ; violente ; prolongée ; inhabituelle ; en casque; irradiant vers la nuque ; peu sensible aux antalgiques mineurs. Rapidement s'associe des nausées et des vomissements **[22].**

- Une paralysie du nerf oculomoteur, vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure ;
- Une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure ;
- Un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure ;
- Une aphasie, une hémiparésie une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne.

On retrouve le syndrome de Terson (hémorragie vitréenne associée à l'hémorragie sous arachnoïdienne) **[22].**

I.4.2.1.2. Autres présentations cliniques

Environ 50 % des patients présentent des variations sémiologiques. La localisation de la céphalée peut être variable, soit localisée, soit généralisée. Elle peut être intense ou modérée .Elle peut se résoudre spontanément ou avec un traitement antalgique **[23].**

Il existe aussi des ambiguïtés diagnostiques chez des patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne s'associant à une perte de connaissance, à une chute et éventuellement à un traumatisme crânien. Le sang visualise dans l'espace sous arachnoïdien ne doit être attribuée à tort à un traumatisme **[4].**

I.5. Facteurs de risque

La probabilité d'être atteint d'une maladie varie en fonction de certains paramètres qui constituent les facteurs de risque. Il peut s'agir de traits inhérents à l'individu comme l'âge et le sexe qui ne peuvent pas être modifiés.

D'autres facteurs sont liés au style de vie (type d'alimentation, tabac, alcool, contraceptifs oraux, etc.), à la valeur de certains paramètres physiologiques (pression artérielle, taux de cholestérol, etc.), ou à l'environnement. Certains de ces facteurs sont contrôlables à l'échelon individuel ou à l'échelle des populations.

L'épidémiologie analytique permet d'établir la liste des facteurs de risque des AVC indépendants les uns des autres. Elle évalue l'impact de ces facteurs et de leur traitement sur l'incidence des AVC **[24]**. Il existe une potentialisation d'effet si ces facteurs de risque sont associés.

I.5.1. Les facteurs de risque non modifiables

Il s'agit de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de l'origine ethnique ou la race et des facteurs climatiques.

I.5.1.1. Age et le sexe

L'âge a été identifié comme facteur de risque non modifiable de l'AVC. On considère que l'augmentation de l'âge est un facteur de risque d'AVC **[25]**. Le cumul des facteurs de risques cardiovasculaires avec l'âge augmente le risque d'AVC et le risque double à chaque décennie à partir de l'âge de 55 ans **[26].**

Le sexe est un facteur de risque variable avec l'âge. Les AVC sont deux à trois fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme entre 55 et 64 ans. La différence entre les deux sexes diminue progressivement pour s'annuler après 85 ans **[27].**

Il a été prouvé que les personnes de sexe féminin dans la période précédant la ménopause sont moins sensibles au risque de l'athérosclérose et ses effets secondaires (les cardiopathies ischémiques et les AVC). Il est dû au fait que, dans cette période de vie des femmes ont une plus forte concentration de lipoprotéines de haute densité, qui sont connus pour protéger les vaisseaux sanguins contre l'athérosclérose **[28].**

I.5.1.2. L'hérédité ou les antécédents familiaux

Les facteurs héréditaires peuvent servir de base pour déterminer la susceptibilité d'une personne à temps dans une certaine période de la vie **[28]**.

Le risque est accru si un parent par le sang du premier degré avait un AVC avant l'âge de 55 ans (pour un parent de sexe masculin) ou 65 (pour une femme de la famille) **[3].**

I.5.1.3. Facteurs génétiques et ethniques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'APOE4 favorise l'athérome et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique **[29] .**

Une étude faite en 2009, a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12 % **[29].**

I.5.1.4. Les facteurs climatiques

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

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

La littérature a montré que les AIC étaient plus fréquents au cours de la période printemps/hiver que de la période été/automne. Les résultats sont plus controverses en ce qui concerne les HIP et les HM **[24].**

I.5.2. Les facteurs de risque modifiables

I.5.2.1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque d'accidents cérébrovasculaires. Son effet augmente le risque d'AVC hémorragique dont il multiplie par 10 et le risque d'AVC ischémique dont il multiplie par 4 **[30].**

Chaque augmentation de 5mmHg de la tension diastolique et de 10 mm Hg de la tension systolique augmente le risque de 20 à 40 %. Mais les hypertendus n'ont pas seulement davantage de micro et de macro angiopathies cérébrales, ils souffrent aussi plus souvent de cardiopathies elles-mêmes à l'origine d'infarctus cérébraux secondaires **[30].**

I.5.2.2. Diabète

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabétique subit un accident vasculaire cérébral, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non diabétique (RR 2,8) **[30].**

I.5.2.3. Tabagisme

Chez le tabagique le risque relatif (RR) d'accident ischémique cérébral est de 1,5 à 3. Le RR est maximal chez les fumeurs de moins de 55 ans et il est clairement dose-dépendant. Les fumeurs qui cessent à temps leur consommation du tabac voient leur risque d'AVC retourner au niveau de celui de non-fumeurs en l'espace de deux à cinq ans **[30].**

I.5.2.4. Sédentarité

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

Les effets bénéfiques de l'activité physique sur la tension artérielle, sur le HDL-cholestérol, sur le poids et sur la tolérance du glucose y jouent très probablement le rôle principal. Une activité physique modérée (par ex. jogging, marche rapide, vélo) d'au moins de 30 minutes trois fois par semaine ou si possible même tous les jours nous parait une recommandation judicieuse **[30].**

I.5.2.5. Alimentation

Une alimentation saine, comportant une bonne part de fruits et de légumes, est associée à une réduction du risque relatif d'AVC de 26 % **[24].** On recommande la prise quotidienne d'au moins cinq portions de fruits et de légumes.

La consommation régulière de poisson, de produits à base de céréales complètes et d'acides gras oméga-3, contenus par exemple dans les huiles végétales et les poissons, diminue le risque d'accident vasculaire cérébral.

Une limitation de consommation de sel peut diminuer le risque d'AVC par l'abaissement de la tension artérielle. La vitamine E, la vitamine C et la beta

carotène n'ont en revanche pas eu d'effet protecteur vasculaire, selon le Heart Protection Study (HPS) **[30].**

I.5.2.6. Excès pondéral

L'obésité et la prise de poids sont associées aussi chez l'homme que chez la femme à une augmentation du risque d'AVC. C'est surtout l'association fréquente avec un style de vie malsain, en particulier sédentarité, mauvaise alimentation, qui pose problème **[30].**

I.5.2.7. Alcool

L'alcool peut avoir des répercussions défavorables sur la tension artérielle, les lipides sanguins et la crase sanguine ou peut conduire à une cardiomyopathie éthylique. Les alcoolisations répétées et une consommation d'alcool excessive de façon chronique (>50 g/j) constituent des facteurs de risque d'infarctus cérébral **[30].**

I.5.2.8. Hyperlipidémie

Comme l'ont montré des études plus anciennes, les statines peuvent significativement diminuer les risques d'infarctus cardiaques ou cérébraux chez les patients avec maladie coronarienne. Une méta-analyse par ailleurs 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 entrainé une diminution de l'épaisseur de la paroi de 0,73 % par an **[24].**

I.5.2.9. Cardiopathies emboligènes

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embole cérébral et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. L'ACFA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5. Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10 %

après 80 ans contre 5 % dans la population générale. Le risque attribuable de l'ACFA sur l'infarctus cérébral passe de 1,5 % chez le quinquagénaire à 23,5 % chez l'octogénaire. Un infarctus cérébral sur 4 après 80 ans est d'origine cardioemboligène. La fibrillation auriculaire (FA) paroxystique a montré un risque emboligène et donc un risque d'AIC aussi important que la fibrillation auriculaire permanente **[30].**

I.5.2.10. Sténose carotidienne

Le risque d'accident vasculaire sera plus important d'autant plus que la sténose est asymptomatique. Dans ce cas, le patient ne présente aucun symptôme et la sténose est découverte lors d'un AVC. Le risque d'AVC augmente généralement avec le degré de la sténose artérielle **[31].**

I.5.2.11. Inflammation et infection

L'étude FRAMINGHAM a montré que la population présentant les taux de CRP les plus élevés présentait un risque deux fois supérieur d'être victime d'un AIC durant la période d'observation de 12 à 14 ans **[30] .**

I.5.2.12. Contraception orale

Les contraceptifs oraux sont associés à un risque cérébrovasculaire légèrement augmenté (RR d'infarctus cérébral environ 2). Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale. Toutefois cette augmentation du risque d'ischémie cérébrale doit être considérée en fonction du risque absolu d'ischémie cérébrale, généralement très faible à cet âge.

Les contraceptifs oraux ne sont donc contre-indiqués en raison du risque d'ischémie cérébrale que chez les femmes ayant spontanément un risque élevé, en particulier celles qui cumulent plusieurs facteurs de risque (diabète,

hypercholestérolémie, tabagisme actif, migraine avec aura) et chez celles qui ont déjà présenté une ischémie cérébrale.

En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque d'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique exhaustif **[30].**

I.5.2.13. Migraine

La migraine constitue chez les femmes de <45 ans un facteur de risque d'infarctus cérébral. Selon une méta-analyse récente, le RR d'infarctus cérébral serait de 2,88 en cas de migraine avec aura contre 1,56 en cas de migraine sans aura [30]. Elle ne compte guère comme facteur de risque isolé. Il existe en revanche un risque accru en présence d'une migraine avec aura associée à un tabagisme (RR10), une contraception orale (RR14) ou les deux (RR34) [30].

I.5.2.14. Autres facteurs de risque potentiels

I.5.2.14.1. Hyperhomocystéinémie

Il existe une association entre des taux augmentés de l'homocystéine et les maladies cérébrovasculaires. Le fait que le taux d'homocystéine puisse être abaissé de plus de 30 % par l'acide folique et les vitamines B, un traitement potentiel, simple et économique, a d'abord suscité de grands espoirs **[30].**

I.5.2.14.2. VIH

Les complications neurologiques liées à l'infection par le virus VIH sont fréquentes, touchant le système nerveux central, périphérique et le muscle **[32].**

Au cours de l'infection à VIH, les AVC ne sont pas rares. En effet, dans un registre prospectif sud-africain, parmi les 1087 patients admis pour AVC, 6,1 % étaient VIH positif **[33].**

Les études ont démontré que le VIH peut infecter l'endothélium et altérer les fonctions cérébrovasculaires **[34].**

Le traitement anti rétroviral peut également être associé à un risque accru d'événements cérébraux. Certains ARV comme les inhibiteurs de protéase (IP) et les inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase (INNRT) ont été impliqués dans certains troubles métaboliques, une athérosclérose accélérée et un risque accru pour l'AVC ischémique **[34].**

Une étude américaine a déjà montré que l'infection à VIH augmentait le risque relatif d'infarctus à 9,1 et celui d'hémorragie cérébrale à 12,7 **[35].**

De plus; le VIH est un facteur de risque le plus important des AVC surtout chez le sujet jeune ceci est démontré par des études notamment celle réalisée dans une très grande université sud-africaine (Groote schuur Hospital, University of Cape Town) de 2000 à 2006 qui a recensé 1087 cas d'AVC et 6,1 % de ces derniers étaient séropositifs au VIH. Leur âge moyen étaient de 33,3 ans pour les séropositifs contre 64 ans pour les séronégatifs **[33].**

Sur les 67 patients séropositifs, 61 patients soit 91 % avaient moins de 46 ans. Ceci est de même pour BARASUKANA **[36]** au Burundi en 2012 qui a trouvé dans son étude un âge moyen de 49 ans.

Un type spécifique de vasculopathie cérébrale caractérisé par une ectasie artérielle et une formation anévrismale a été reconnu pour la première fois chez les enfants et les jeunes adultes infectés comme cause d'infarctus cérébral et hémorragie cérébrale **[34].**

I.5.2.14.3. L'hormonothérapie substitutive de la ménopause (HTSM)

Il n'y a pas de réponse claire quant à l'HTSM dans la prévention primaire des AIC. L'HTSM aurait même un effet négatif chez une patiente qui a déjà eu un événement vasculaire cérébral **[27]**. En prévention secondaire, de nombreux résultats sont insuffisants pour considérer l'HTSM comme formellement contre-indiquée après un premier accident artériel cérébral (alors qu'elle l'est après la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale). Sa prescription doit tenir compte

des autres effets bénéfiques (Sur les bouffées de chaleur ou l'ostéoporose) ou délétères (risque de cancer hormonal) **[27].**

I.6. Examens complémentaires pour les AVC

I.6.1. Bilan de confirmation

I.6.1.1. La tomodensitométrie

Elle montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines **[37].** A la phase initiale (premières heures, premiers jours), il 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. La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être apprécié par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire **[38].**



FIGURE 3 : ISCHEMIE SYLVIENNE GAUCHE SUPERFICIELLE AU SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION [39]



FIGURE 4 : HEMORRAGIE INTRA PARENCHYMATEUSE CAPSULOLENTICULAIRE GAUCHE AU SCANNER SANS INJECTION [39]

I.6.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Le Bilan IRM en urgence des AVC apporte des lésions ischémiques, l'ancienneté et la présence d'une occlusion artérielle, éléments essentiels pour le diagnostic et le traitement **[40].**

I.6.2. Bilan à visée étiologique

I.6.2.1. Artériographie

Elle explore les artères cérébrales. Elle a un but diagnostique et thérapeutique par thrombolyse **[38].**

I.6.2.2. Echocardiographie transthoracique et Écho doppler des vaisseaux du cou

Dans les 24 heures (lors d'une ischémie cérébrale), il faut réaliser le bilan causal de cette ischémie avec réalisation au minimum d'un écho doppler cervical et d'une échocardiographie transthoracique. Ces examens permettent d'étudier la morphologie de la paroi artérielle, les vitesses circulatoires et le retentissement hémodynamique en aval de la sténose. Leur intérêt réside dans le diagnostic des sténoses carotidiennes par une plaque d'athérome et des dissections des artères cervicales **[38].**

I.6.2.3. L'ECG

Outre l'examen clinique et neurologique, l'ECG est un examen para clinique qu'il faut réaliser aux urgences pour exclure une fibrillation auriculaire ou un infarctus du myocarde **[38].**

I.6.2.4. La Biologie

Le bilan biologique fait aux urgences doit comprendre une glycémie(une hyperglycémie est à équilibrer car il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic à; la phase aigüe), une NFS (plaquettes, anémie, polyglobulie, thrombopénie, thrombocytémie), un INR et un TCA (surdosage des AVK, augmentation spontanée du TCA pouvant évoquer un syndrome des anti phospholipides),un ionogramme sérique (données de base chez les patients souvent perfusés et parfois exposés à un syndrome de secrétions inappropriées d'ADH). Ensuite pour l'AIC du sujet jeune: bilan métabolique, immunologique, sérologique, syphilis et VIH, LCR **[41].**

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODE

II.1. Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au sein de deux hôpitaux nationaux situés dans la capitale économique Bujumbura à savoir le Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et l'Hôpital Militaire de Kamenge. Quoi que ces hôpitaux ne disposent pas d'appareil scannographique, leur choix a été motivé par le fait que ce sont des hôpitaux de 3ème référence et qui ont des spécialistes intervenant dans la prise de l'AVC notamment les neurologues, les cardiologues, les réanimateurs, les kinésithérapeutes et les radiologues.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive portant sur un recrutement hospitalier des patients victimes d'AVC et hospitalisés dans ces deux hôpitaux sur une période de 6 mois allant du 1er Février au 31 Août 2020.

II.3. Population d'étude

Elle était constituée par l'ensemble des patients victimes d'AVC et hospitalisés dans ces deux hôpitaux pendant la période d'étude.

II.3.1. Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tout patient victime d'AVC confirmé par un scanner cérébral qui est le seul examen d'imagerie médicale cérébrale disponible à Bujumbura et hospitalisé dans l'un de ces deux hôpitaux pendant la période d'étude.

II.3.2. Critère d'exclusion

Ont été exclus de notre étude tous les patients présentant des signes cliniques en faveur d'AVC mais qui n'ont pas pu réaliser le scanner cérébral pour la confirmation étiologique.

II.4. Collecte et analyse des données

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers en cours des patients à l'aide d'une fiche préétablie confectionnée à l'instar de celle des autres études similaires **[42]**

Avant de commencer la collecte des données, nous avons demandé l'autorisation dans ces deux hôpitaux. La participation à l'étude pour notre population était volontaire. La collecte des données se faisait régulièrement chaque fois qu'un nouveau patient remplissant les critères d'inclusions est hospitalisé.

Ainsi, les variables suivantes ont été étudiées :

- les données sociodémographiques (âge, sexe …) ;
- les facteurs de risque ;
- les examens complémentaires.

Les données ont été saisies dans le Microsoft Word 2016. L'Epi-info 7.2.2.6 nous a servi dans le traitement des données et l'Excel 2016 dans le traitement des tableaux et graphiques.

II.5. Contraintes de l'étude

- Les deux hôpitaux ne disposant pas des unités neurovasculaire (UNV), les patients de notre étude ont été recueillis dans les services de médecine interne, de réanimation, de pédiatrie.
- Le KIRA Hospital ne nous a pas autorisé de réaliser notre étude dans leur institution alors qu'il fait partie des grands hôpitaux de Bujumbura.

CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS

Sur une période de 6 mois ; nous avons recueillis dans les deux hôpitaux de référence de Bujumbura 71 patients victimes d'AVC répartis comme suit :

TABLEAU I : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HOPITAL

Hôpital	Effectif	Pourcentage
CHUK	24	33,80
HMK	47	66,20
Total	**71**	**100,00**

Durant notre période d'étude, 66,20 % des patients victimes d'AVC ont été rapportés à l'HMK contre 33,80 % au CHUK.

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Age

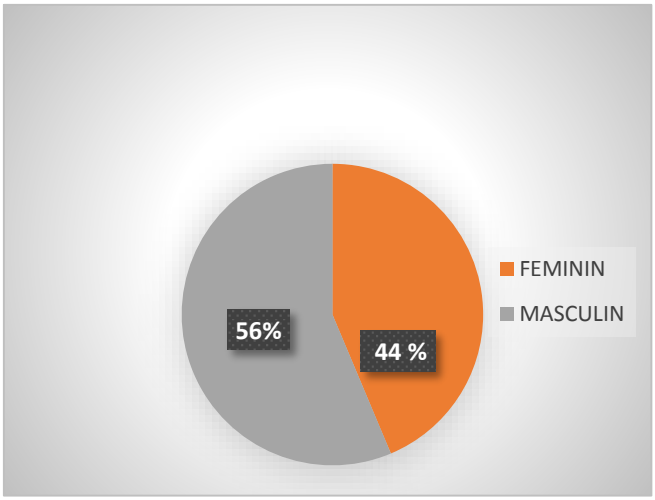
TABLEAU II : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
<30 ans	6	8,45
31 - 40 ans	3	4,23
41 - 50 ans	10	14,08
51 - 60 ans	16	22,54
61 - 70 ans	13	18,31
71 - 80 ans	15	21,13
>80 ans	8	11,27

L'âge moyen de notre population d'étude est de 59,87 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 103 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 51 et 60 ans soit 22,54 % suivie par la tranche de 71 à 80 ans victime à 21,13 %.

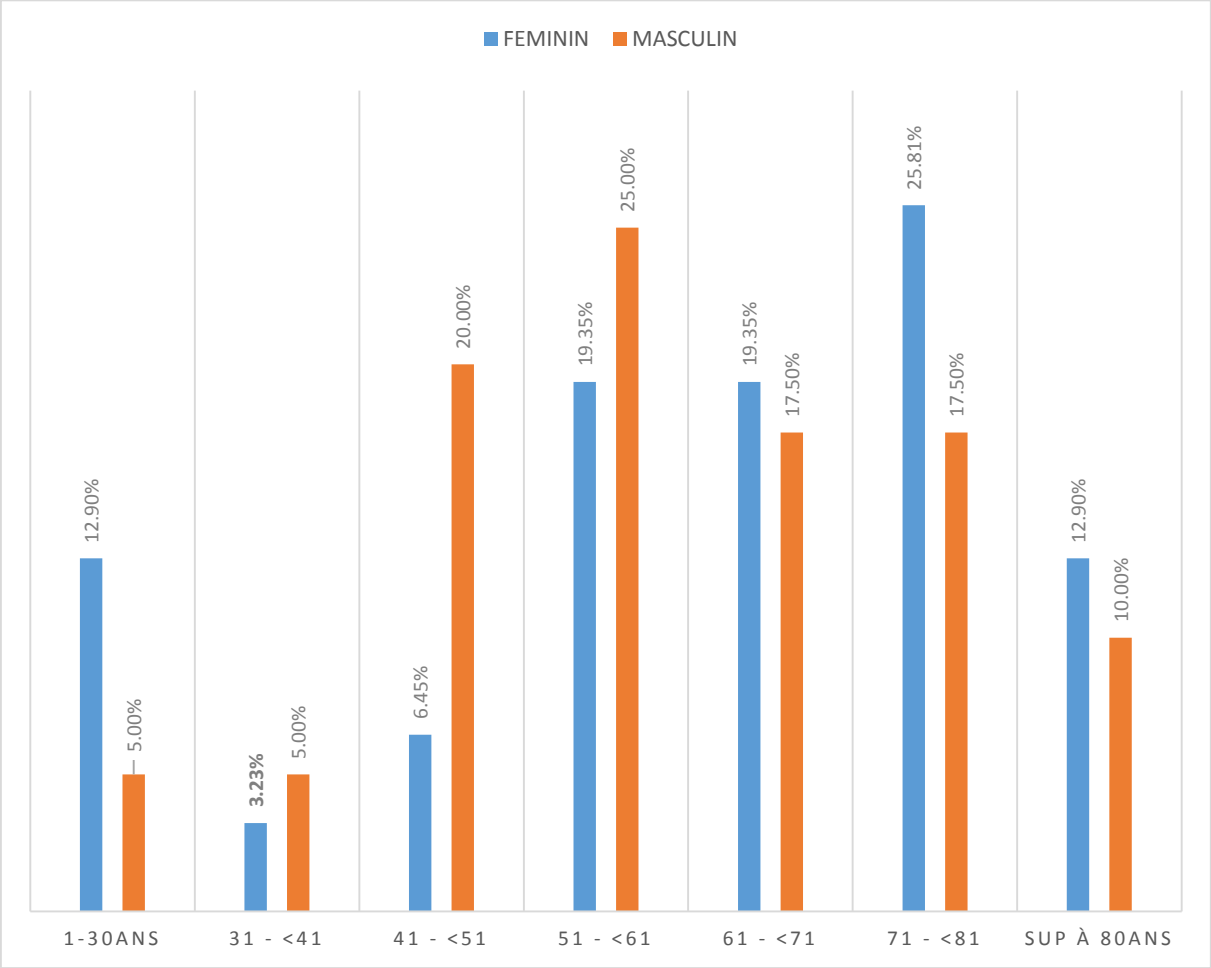
III.1.2. Sexe



GRAPHIQUE 1 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

Le sexe masculin représente 56% des cas, le sexe féminin 44% soit un sexe ratio de 1,29 en faveur des hommes.

III.1. 3. Sexe et Age



GRAPHIQUE 2 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR SEXE ET LEUR AGE

Le pic de prévalence de l'AVC chez l'homme est observé entre 51 et 60 ans alors qu'il est observé chez la femme entre 71 à 80 ans.

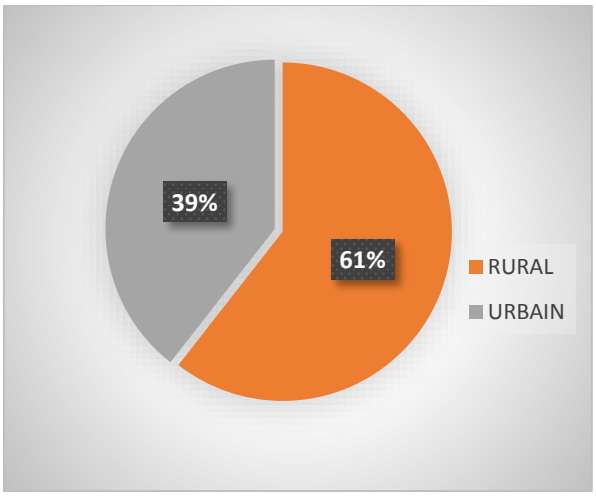
III.1.4. La profession

TABLEAU III : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR PROFESSION

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	21	29,58
Etudiant	3	4,23
Fonctionnaire	12	16,90
Militaire	4	5,63
Retraité	22	30,99
Autres	9	12,68
Total	**71**	**100,00**

Nous remarquons que la majorité de nos patients sont des retraités à raison de 30,99 % suivi par les cultivateurs à 29,58 %. Les autres professions (chauffeur, commerçants, mécanicien, maçons, …) représentent 12,68 %.

III.1.5 Milieu de résidence

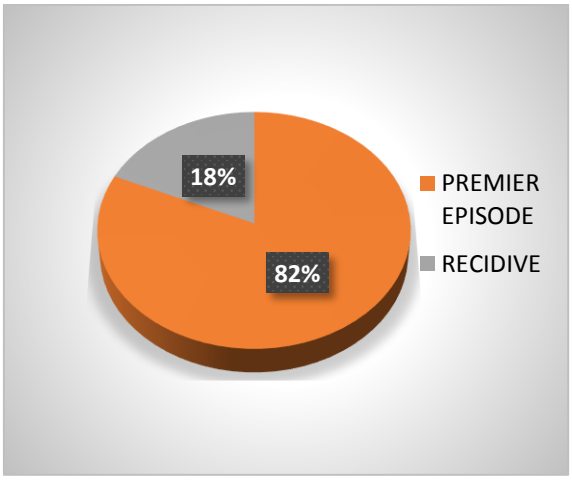


GRAPHIQUE 3 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR RESIDENCE

La majorité des patients provient du milieu rural à 61 %.

III.2. Caractéristiques de l'AVC

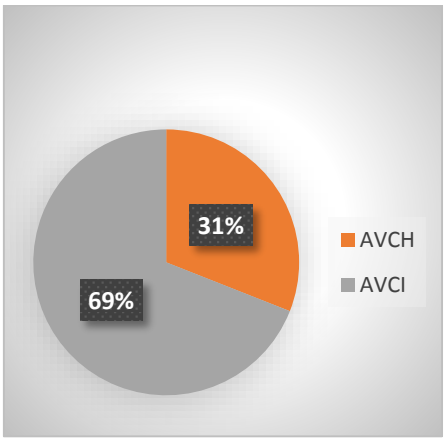
III.2.1. Récidive



GRAPHIQUE 4 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA RECIDIVE DE L'AVC

Dans notre série, plus de trois quart de nos patients soit 82 % avaient un premier épisode d'AVC tandis que la récidive a été retrouvée pour 18 % des patients.

III.2.2. Type d'AVC



GRAPHIQUE 5 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE D'AVC

Dans notre série, les AVC ischémiques sont majoritaires à une fréquence de 69 % contre 31 % d'AVC hémorragiques.

III.3. Facteurs de risque

III.3.1. Fréquence des FDR

TABLEAU IV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES FACTEURS DE RISQUE

FDR/Origine		Fréquence	Pourcentage
Cardiovasculaire	Age >50 ans	53	74,65
	HTA	33	46,48
	Alcool	24	33,80
	Sédentarité	19	26,76
	Diabète	12	16,90
	ATCD personnels d'AVC	13	18,30
	ATCD familiaux d'AVC	8	11,27
	Obésité	6	8,45
	Valvulopathies	5	7,04
	Tabac	4	5,63
	ACFA	2	2,82
	Dyslipidémies	3	4,23
	Maladie athéromateuse	1	1,41
	Cardiomyopathie hypertrophique	1	1,41
	Cardiomyopathie ischémique	1	1,41
	Cardiomyopathie dilatée	1	1,41
Total		63	88,41
Hématologique	Drépanocytose	1	1,41
Neurologique	Migraine	1	1,41
Inflammatoire	VIH	6	8,45
Médicamenteuse	Contraception oestroprogestative	2	2,82
	Antiagrégant plaquettaire	7	9,86
Total		9	12,68

Dans notre série, les facteurs de risque cardiovasculaires sont majoritaires à raison de 88,41 % et sont dominés par l'âge > 50 ans (74,65 %), l'hypertension artérielle (46,48 %) et l'alcool (33,80 %). Les FDR d'origine médicamenteuse occupent le second rang avec 12,68 %. Les FDR d'origine inflammatoire ; neurologique et hématologique se partagent une fréquence de 12,27 %.

III.3.2. Nombre de FDR pour un patient

TABLEAU V: REPARTITION DES FACTEURS DE RISQUE SELON LEUR NOMBRE POUR UN PATIENT

Nombre de FDR/ patient	Effectif	Pourcentage
Aucun	6	8,45
1	6	8,45
2	20	28,17
3	21	29,58
Plus de 3	18	25,35
Total	**71**	**100**

Dans notre série, 91,55 % de nos patients présentent au moins un facteur de risque. Un seul facteur de risque est retrouvé chez 8,45 % des malades, tandis que plus de 3 facteurs de risque sont retrouvés chez 29,58 % et seulement 8,45 % de nos patients ne présentent aucun facteur de risque. La moyenne de facteur de risque par individu est de 2,54.

III.3.3. Paraclinique

III.3.3.1. La biologie

TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES EXAMENS DE LA BIOLOGIE REALISES

Bilan biologique	EFFECTIF	POURCENTAGE
NFS	62	87,32
Glycémie	48	67,61
Bilan lipidique	28	39,44
Sérologie à VIH	14	19,72
VS	8	11,27
TCK	5	7,04
TP	5	7,04
VDRL	3	4,23
TPHA	3	4,23

Dans notre série, les examens tels que la NFS, la glycémie, bilan lipidique et la sérologie à VIH étaient les plus réalisés respectivement dans les proportions suivantes : 87,32 % ; 67,61 % ; 39,44 % ; 19,72 %. Les autres examens ont été demandés à faible fréquence.

III.3.3.2. Autres examens

TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES AUTRES EXAMENS REALISES

Autres examens	Effectif	Pourcentage
ECG	36	50,70
Echographie cardiaque transthoracique(ETT)	27	38,03
EDTSA	3	4,23

Dans notre série, les examens tels que l'ECG, Echocardiographie transthoracique et l'EDTSA sont réalisés respectivement dans les proportions suivantes : 50 ,70 % ; 38,03 % et 4,23 %.

CHAPITRE IV : Discussion et revue de la littérature

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. L'Age

L'âge moyen de notre population d'étude est de 59,87 ans avec une classe modale de 51 à 60 ans et des extrêmes de 2 et 103 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de M. O. Owolabi et Al**. [43]** dans une étude menée au Ghana et au Nigéria en 2018 qui a trouvé l'âge moyen de 58,4 ans.

Dans notre série, l'âge moyen est inférieur à celui Christophe Bezanson **[44]** en France en 2016 qui a trouvé un âge moyen de 73ans. Par contre , il est supérieur à celui d'Emeric R. A**. [45]** à Cotonou au Benin qui a trouvé 31,02 ans en 2010.
La tranche d'âge la plus touchée dans notre série est de 51 à 60 ans ce qui correspond à l'analyse des différentes données de la littérature qui montre que l'incidence des AVC augmente avec l'âge **[46].**

Nos résultats sont également similaires à ceux des autres auteurs comme **M.** NGOUFO FOFE HR. [47] au Mali en 2011qui a trouvé 61,68 ans pour les AVCI et 54,77ans pour les AVCH et GOMBET TR. **[48]** en 2007 qui a trouvé un âge moyen de 63 ans pour les AVCI au CHU de Brazzaville**.**

IV.1.2. Le sexe

Le sex ratio est de 1,29 dans notre étude. La prédominance masculine des patients victimes d'AVC a été également retrouvée dans d'autres séries par M. NGOUFO FOFE H.R**.[47]** au Mali en 2011, OUEDRAOGO **[42]** à Ouagadougou en 2010 , Hugo YEUNG SC **[49]** à Toulouse en 2017, Manik Chhabra **[50]** en 2019 avec respectivement des sex-ratios de 1,05 ; 1,78; 1,78; 1,59.

Pourtant une prédominance féminine se voit surtout au Maghreb, en Algérie en 2014 selon Fekraoui B.S et al. **[51]** où le sex ratio est de 0,72.

Cette prédominance du sexe masculin dans notre série pourrait s'expliquer par le manque d'hygiène de vie (consommation excessive d'alcool, …) chez l'homme plus que chez la femme.

IV.1.3. Profession

La majorité de nos patients était constituée par les retraités soit 30,99 %. Ce résultat est inférieur à celui de M. NGOUFO FOFE H.R. **[47]** au Mali en 2011 avec 47,02 % et OUEDRAOGO **[42]** à Ouagadougou en 2010 a retrouvé 66,20 %.

IV.2. Caractéristiques de l'AVC

IV.2.1. Récidive

Selon la littérature, les récidives d'AVC sont fréquentes chez les sujets âgés comparativement aux jeunes. Elles sont fréquentes la 1ére année (3-5 %), puis diminuent les années qui suivent (2-5 %) **[52].**

Dans notre série ; 18 % des cas d'AVC sont des récidives. Nos résultats sont similaires à ceux de Yves N'da Kouakou N'goran *et al.* **[53]** à Abidjan en 2015 qui a trouvé 15,6 % de récidive.

IV.2.2. Type d'AVC

Dans notre étude, 69 % des patients ont fait un AVC ischémique contre 31 % d'AVC hémorragique. Nos résultats sont en accord avec la littérature qui parle d'une prédominance d l'ischémie à 85 % contre 15 % d'origine hémorragique **[18]**

La prédominance de l'ischémie a été également trouvé par Yves N'da Kouakou N'goran et al. **[53]** à Abidjan en 2015 qui a trouvé 84,1 % contre 15,9 % pour l'hémorragie.

Cette prédominance de l'ischémie a été rapportée par d'auteurs dont Kouakou Y.et al.**[54]** à Abidjan en 2015 et Coulibaly S.et al. **[55]** au Mali en 2010 ont trouvé respectivement 84.1 % et 59.7 % de lésion ischémique au scanner cérébral.

IV.3. Facteurs de risque

Notre étude a fait le point sur la distribution des facteurs de risque classiques chez les patients avec AVC, sur les 71 patients, 65 patients soit 91,55 % présentent au moins un facteur de risque.

La moyenne de FDR est de 2,54 par patient, le nombre maximal de facteurs de risque par patient est de 4.

Nos résultats se rapprochent de ceux du registre Suédois **[56]** de 2014, qui retrouve une moyenne du nombre de FDR de 1,6.

Par contre nos résultats sont supérieurs à ceux de BENABADJI CHIALI Souad **[57]** en Algérie en 2016 qui , dans son étude a trouvé une moyenne 1,23 par individu.

Cette différence entre nos résultats à ceux de BENABADJI CHIALI Souad pourrait s'expliquer par la composition de notre échantillon (toutes les tranches d'âge) alors que lui ; son échantillon était constitué par une population jeune.

IV.3. 1. L'HTA

Selon la littérature , l'HTA est le facteur de risque modifiable le plus souvent retrouvé sans distinction d'âge chez les patients victimes d'AVC, il est présent dans 40 à 85 % des cas **[58]**. Ce facteur arrive en 2éme position dans notre étude avec 46,48 % de nos patients après l'âge.

Au Maroc , Abjaw Z. et Zoubir M.**[59]** en 2012 dans leur étude sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation de l'hôpital militaire Aviceme , ont que l'HTA est au premier rang des facteurs de risque avec 42,7 %.

Nos résultats sont également comparables au bon nombre d'études africaines où l'HTA demeure le premier des facteurs de risque des AVC .C'est le cas de MAASRI MOURAD et MASMOUDI HAMZA **[7]** en Algérie en 2016**,** Yves N'da Kouakou N'goran *et al.* **[53]** à Abidjan en 2015**,** C. Bezanson **[44],** E. Sagui **[9]** ont trouvé respectivement :62,3% ; 86,4% ;59,4 % et 68%. Au Burundi ; les études déjà réalisés sur les AVC confirment que l'HTA est le facteur de risque modifiable le plus important soit en première position ou en 2ème position. C'est le cas d'une étude de KEZIMANA Ch. **[11]** au Burundi en 2018 qui, dans son étude sur les aspects épidémiologique et tomodensitométrique des AVC à Bujumbura a trouvé que l'HTA était présente comme facteur de risque dans 57,50 % et NIYONKURU J. **[60]** qui a trouvé 49,36 %.

IV.3. 2. Consommation de tabac et d'alcool

La consommation régulière d'alcool a été notée dans 33,80 % des patients. Ce taux est supérieur à celui de M. NGOUFO FOFE H.R. **[47]** à Abidjan en 2015 qui a trouvé 7,14 % mais inférieur à ceux d'OUEDRAOGO **[42]** à Ouagadougou, d'EMERIC R. A. **[45]** à Cotonou, NIYONKURU J.[60] au Burundi en 2019, ont trouvé l'alcool comme facteur de risque respectivement dans 48,9 % ; 47,5 % et 54,43 %.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le Mali soit un pays fortement peuplé de musulmans.

La littérature montre que la relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour **[61].** Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (risque relatif multiplié par trois).

En effet dans une étude cas-témoins, une consommation de plus de sept verres par jour triple le risque : odds-ratio [OR] : 2,96 (1,05-8,29**) [62]** de survenue des infarctus cérébraux.

Mais il faut tout de même noter qu'à faible dose, l'alcool a un effet antiagrégant, qui pourrait même avoir un effet bénéfique**,** mais à dose élevé il a un effet pro coagulant par inhibition de l'activité fibrinolytique **[62].**

Quant au tabac, une prise régulière a été notée dans 5,63 % des cas. Ce résultat est comparable à ceux de KEITA A. **[63]** à Cotonou en 2005 qui retrouvait 6,3 % mais inférieur à ceux de M. NGOUFO FOFE H.R. **[47]**, BILONGO M. **[64]** à Bamako en 2007, GOMBET TR. **[48]** à Brazzaville en 2007, qui trouvaient respectivement 19,05 %, 21,4 % et 16,7 %. Il est supérieur à celui d'EMERIC R. A**. [45]** à Cotonou en 2010 qui trouvât 2,2 %.

IV.3. 3. La sédentarité

Dans notre étude, la sédentarité occupe la 4ème place avec 26,76 %. Nos résultats sont supérieurs à ceux de M. O. Owolabi *et al*. **[43]** au Ghana et au Nigéria en 2018 qui ont trouvé que 2,4 % des patients victimes d'AVC étaient sédentaires.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité notre échantillon avait plus de 50 ans alors celle de M. O. Owolabi avait moins de 50 ans.

IV.3. 4. Le diabète

Chez le diabétique les AVC surviennent à un âge plus jeune, effectivement le diabète favorise la micro angiopathie cérébrale et les infarctus lacunaires. Le contrôle intensif du diabète avec l'association de l'HTA et de la dyslipidémie réduit le risque vasculaire chez le diabétique **[65].**

Le diabète sucré dans notre a été rencontré chez 12 patients soit 16,90 %. Ce résultat est proche à celui de M. NGOUFO FOFE H.R. **[47],** au Mali qui a trouvé 16,07 %.

Nos résultants sont inférieurs à ceux de Khan F**. [66]** au Qatar en 2007 qui, dans une étude prospective sur les facteurs de risque l'AVCI a recensé le taux le plus élevé avec de 32,5 % mais dont 27,5 % des patients recrutés n'étaient pas originaire du Qatar (Asiatiques) contre 5 % des habitants d'origine .Par contre nos résultats sont supérieurs à ceux d'OUEDRAOGO **[42]** à Ouagadougou en 2010 qui trouvât 7,5 %**.**

IV.3. 5. Les antécédents personnels et ou familiaux d'AVC et de migraine

Dans notre population d'étude, 10 patients, soit 14,08 % avaient déjà fait un AVC et 8 patients, soit 11,27 % avaient un membre de première parenté qui avait eu AVC dans les antécédents. Nos résultats sont compatibles à ceux de M. NGOUFO FOFE H.R. **[47]**, qui retrouvait que 10,12 % avaient un antécédent personnel d'AVC et parmi eux 8,33 % ont refait encore l'AVCI.

Par contre OUEDRAOGO **[42]** à Ouagadougou retrouvait 6,43 % de sujets ayant fait un AVC et ZABSONRE **[67]** au Burkina Faso en 1997, retrouvait 5,18 % de patients ayant un antécédent personnel d'AVC contre 2,59 % ayant un antécédent familial d'AVC.

Quant à la migraine ; la littérature dit que 15 % de la population adulte souffre de migraine **[68]**, le risque d'AVCI est multiplié par 2 en présence d'une migraine avec aura, et quand il y'a une association avec le tabac et la contraception **[69].**

Une méta-analyse incluant 9 études a montré **[70]** que le risque relatif d'avoir un AVCI en cas de migraine avec aura est de 3,65 pour les femmes et de 1,37 pour les hommes, en présence d'une contraception chez les femmes le risque relatif est de 7,02, chez les hommes fumeurs, le risque est de 9,03 **[71].**

Dans notre étude on a eu 1 cas de migraine soit 1,41 % et nos résultats sont inférieurs à ceux de Gauthier et al. **[72]** à Paris en 1989, qui dans leur étude portant sur 133 sujets jeunes victimes d'accident ischémique cérébral, trouve des antécédents de migraine chez 14 % de sujets.

IV.3.6. Obésité et contraception orale

Les résultats d'une méta-analyse **[73]** portant sur 16 études ont montré que l'utilisation du contraceptif oral est associée à une augmentation du risque relatif d'un infarctus cérébral de 2,75.

Il a aussi été démontré que l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque d'infarctus cérébral d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée (supérieure à 50 µg), où il est alors multiplié par cinq **[74].**

En effet, les œstrogènes de synthèse agiraient à la fois sur les facteurs circulants (facteur de coagulation, métabolisme libido-glucidique…) et sur la paroi vasculaire (modification des couches musculaires entre autres) **[75].** Alors que les œstrogènes naturels auraient un rôle protecteur vis-à-vis de l'athérome **[76].**

Dans notre série sur un total de 31 femmes victimes d'AVC, la Contraception orale a été retrouvée à 6,45 % soit deux femmes.

Pour ce qui est de l'obésité, dans notre série, 8,45 % avaient une surcharge pondérale.

Nos résultats sont comparables à ceux d'autres auteurs : NGOUFO FOFE H.R. **[47]** en 2009, KEITA. A.D. **[63]**, Putaala J. **[74]**, ont trouvé respectivement le taux de l'obésité comme facteur de risque dans les proportions suivantes : 10,5% ; 9,3% et 10,6%.

IV.3.7.VIH

Dans notre série, 6 patients étaient séropositifs au VIH soit une prévalence de 8,45 %.

Les résultats de notre étude sont comparables aux résultats d'une étude faite dans une grande université sud-africaine (Groote Schuur hospital, University of Cape Town) de 2000 à 2006, où dans 1087 cas d'AVC, 67 cas soit 6,2 % étaient séropositifs au VIH **[33].**

Par contre d'autres auteurs ont trouvé des résultats supérieurs aux nôtres. C'est le cas d'une étude réalisée au Malawi en 2012 par Daniel Chimbayo **[77]** qui a trouvé que 34 % des cas victimes d'AVC étaient séropositifs et celle de BARASUKANA P. **[36]** au Burundi en 2012 qui a trouvé dans son étude une séroprévalence au VIH de 22,8 %.

Cette différence entre nos résultats et ceux de BARASUKANA pourrait s'expliquer par notre période d'étude qui est inférieur à celle de BARASUKANA.

IV.4. Paraclinique

IV.4.1. Electrocardiogramme et Holter ECG

Dans notre étude, l'électrocardiogramme a été réalisé par seulement 36 patients, soit 50,70 %. Aucun de nos patients n'a réalisé l'holter ECG alors qu'il permettrait de mettre en évidence des troubles du rythme paroxystique.

Nos résultats sont inférieurs aux résultats de la littérature où on recommande une réalisation systématique de l'électrocardiogramme (ECG) standard à tout patient admis pour pouvoir déceler une pathologie cardiaque, notamment ischémique ancienne ou concomitante à l'infarctus cérébral, mais surtout pour rechercher une fibrillation atriale.

Cependant, 30 % des fibrillations atriales responsables d'infarctus cérébraux sont paroxystiques, et non détectées par l'ECG standard. Ainsi le monitoring cardiaque d'au moins 24 heures pour les patients hospitalisés est recommandé (Holter ECG) **[78].**

La non réalisation de l'holter ECG dans notre série pourrait s'expliquer par le manque d'appareils dans notre milieu d'étude

IV.4.2. Echographie cardiaque (ETT, ETO)

L'échographie cardiaque transthoracique a été réalisé dans notre étude par 27 patients, soit 38,03 %.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de NIYONKURU J. **[60]** au Burundi en 2019, dans une étude sur les accidents vasculaires cérébraux ischémiques menée au CHUK et à l'Hôpital Militaire de KAME NGE qui a trouvé que cet examen était le plus réalisé dans 59,49 % et à ceux de Yonmadji NM. **[79]** au Maroc en 2016, qui a conclu que l'échographie cardiaque a été réalisée dans 89,5 % des cas.

En cas de fibrillation auriculaire, l'échocardiographie a pour but de rechercher une cardiopathie sous-jacente, de mettre en évidence un thrombus intra cavitaire, et de mesurer le diamètre de la cavité auriculaire **[80]**.

Aucun patient dans notre série n'a réalisé l'échographie cardiaque transœsophagienne alors qu'elle permet d'examiner de façon très précise le volume du cœur, sa capacité à se contracter et le fonctionnement des valves.

IV.4.3. Echographie des troncs supra aortiques

L'échographie des troncs supra aortiques (carotidienne et vertébrale) fait partie du bilan systématique recommandé devant un AIC. Cette technique permet actuellement de porter, de façon rapide et non traumatique, le diagnostic des sténoses et occlusions carotidiennes athéromateuses et des dissections des artères cervicales **[80].**

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez 3 patients, soit 4,23 %. Nos résultats sont de loin très inférieurs à ceux d'autres auteurs comme Mohamed Ibouajbane **[81]** au Maroc en 2014 qui , dans son étude cet examen était réalisé à 65 % et Benabadji Chiali Souad **[57]** en Algérie en 2016,cet examen a été fait à 100 %.

La faible réalisation de cet examen combien important dans le bilan étiologique des AVCI pourrait s'expliquer par le manque d'opérateurs qualifiés pour faire cet examen. Même l'angioscanner qui devrait être l'examen de confirmation des lésions des troncs supra aortiques (obstruction, sténose, dissection) n'est pas réalisable au Burundi.

IV.4.4. Examens biologiques

Dans notre étude, nous avons trouvé que 62 patients (87,32 %) ont fait une NFS. La glycémie a été réalisée dans 67,61 % de cas. Le bilan lipidique comprenant la cholestérolémie (HDL, LDL, CT) et la triglycéridemie a été fait dans 39,44 %. La sérologie à VIH a été faite chez 14 patients soit 19,72 %. La VS, TCK, TP, VDRL, TPHA ont été réalisés respectivement dans les proportions suivantes : 11,27 % ; 7,04 % ; 7,04 % ; 4,23 % ; 4,23 %.

Selon la littérature, un bilan biologique minimal fait de NFS, ionogramme, TP et TCA, les enzymes cardiaques et le bilan lipidique est recommandé **[82].**

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSION

Pendant 6 mois, nous avons étudié la distribution des facteurs de risque classiques chez les patients avec AVC chez 71 patients admis dans les deux hôpitaux nationaux de Bujumbura. L'objectif de cette étude était de Contribuer à la réduction de la morbi-mortalité liée aux AVC au Burundi.

Au terme de cette étude, nous constatons que les AVC touchent beaucoup plus le sexe masculin que le sexe féminin et leur fréquence augmente à partir de la cinquantaine, d'où les retraités sont les plus concernés. Environ deux tiers des patients victimes d'AVC proviennent du milieu rural.
L'AVCI est prédominant et les récidives constituent environ un cinquième de tous les AVC.

Les FDR cardiovasculaires sont les plus dominants et nombreux d'entre eux sont modifiables (HTA, alcool, sédentarité, diabète). Le nombre de facteurs de risque par individu est élevé (environ 3 par individu) et moins d'un dixième des patients n'en a aucun.

Certaines explorations paracliniques à visée diagnostique et étiologique de l'AVC (l'IRM, angioscanner, Holter ECG, ETO) n'ont pas été réalisées suite à leur non disponibilité. D'autre comme l'EDTSA a été faite dans de faibles proportions alors qu'elle est systématique devant tout AVCI.
La NFS, l'ECG et la glycémie sont les principales explorations paracliniques réalisées.

V.2. SUGGESTIONS

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

- Au Ministère de la Sante Publique et de la Lutte contre le Sida :
  - ✓ équiper le CHUK et l'HMK d'un scanner, examen clé à visée de confirmation des AVC, sans oublier les autres appareils ;
  - ✓ disponibiliser au moins un appareil d'IRM dans le pays ;
  - ✓ organiser des campagnes de sensibilisation de la population sur les FDR de l'AVC en général et cardiovasculaires en particulier.
- Aux hôpitaux nationaux (CHUK et HMK) :
  - ✓ créer des unités neuro-vasculaires et les équiper pour une meilleure prise en charge des AVC
- Aux médecins :
  - ✓ rechercher systématiquement en consultation les FDR de l''AVC général et cardiovasculaires en particulier ;
  - ✓ proposer un suivi régulier et rapproché chez les patients ayant un risque élévé d'AVC (ayant un nombre élévé de FDR).
- A la population :
  - ✓ se faire suivre régulièrement par un médecin à partir de l'âge de 50 ans ;
  - ✓ respecter les recommandations médicales en cas de présence d'un ou de plusieurs FDR d'AVC.
- Aux étudiants :
  - ✓ mener une étude pour compléter notre travail de recherche en allongeant la période d'étude et/ou en y associant d'autres hôpitaux du milieu rural.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1.Pellerin C., Mauget Y., Bouju A., Rouanet F., Petit jean M.E., Dabadie P. Accident vasculaire cérébral. Médecine d'urgence 2003 Elsevier SAS, P 107-117, in SFAR 2009.

2. OMS. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles dans le monde 2010 : Genève, OMS2011 :20P.

3. JUDITH MACKAY, GEORGE A. MENSAH. The atlas of heart diseases and stroke. First published, world Heath Organization 2004.

4. HANKEY GJ, WARLOW CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet 1999 ; 354 :1457–1463.

5. HAS. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse) recommandation mai 2009. »

6. D. Adeloye. An Estimate of the Incidence and Prevalence of Stroke in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis, *PLoS ONE*, vol. 9, nº 6, p. e100724, juin 2014.

7. MAASRI MOURAD et MASMOUDI HAMZA. Les facteurs de risque des accidents Vasculaires Cérébraux. Thèse Med, Algérie ; 2016.

8. MATUJAW, JANABI M, KAZEMA R, MASHUKE D. Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam. Trop Doct 2004 ; 34 : 144-6.

9. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Med Trop 2007 ; 67 : 596-600.

10. NDAYISENGA D. Connaissances; attitudes et pratiques Médecins Généralistes face à un Accident Vasculaire Cérébral. Etude descriptive transversale », BUJUMBURA, 2019.

11. KEZIMANA. Aspects épidémiologique et tomodensitométrique des AVC à Bujumbura .Etude prospective sur une année (1er janvier 2016 au 31 décembre 2016) à propos de 200 cas , Bujumbura, 2018.
12. OMS. Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : la vie au 21eme siècle. Une perspective pour tous. Genève, OMS 1998 :257p.
13. CAMBRIER J., MASSON M., DEHEN Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10ieme Édition. Paris : Masson ; 2001 ».
14. ALBERS GW ; CAPLAN LR ; EASTON JD ; FAYAD PB ; MOHR JP ; SAVER JL ; et al . Transient ischemic attack . Proposal for a new definition . N Engl J Med. 2002 ; 347(21) : 1713-6.
15. Pocockt G, Christopher D, Richards. Physiologie humaine. Les fondements de la médecine. Traduction Brun JF ; Caillaud C; Mercier J; Raynaud E. Ed. Masson, Paris. 2004.
16. AMARENCO P. Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie, étiologie, physiologie, Diagnostic, évolution, traitement. La revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951.
17. R. Gil Livre 41. Neurologie pour le praticien, page272, 273, 274, 276, 277. »
18. Thrift, Dewey. Incidence of the major stoke sub-types: initialfindings from the North East Melbourne stoke incidence study (NEMESIS), Stroke, 2001, 32, pp.1732-1738.
19. Sanndrine Deltour; Yann L'Hermitte. Urgences AVC, Lavoisier;Paris, 2018.
20. Sutherland, Aueret. Primary intracerebral haemorrhage Clin Neurosci, 2006, 13, pp.511-517.
21. Chiewvit, Danchaivijitr. Computed tomographic findings in non-traumatic haemorrhagic stroke Med Assoc Thai, 2009, 92(1), pp.73-86.
22. Donnan, Fischer. Stroke, Lancet, 2008, 371, pp.1612-1623 .

23. **Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo JM.** For the EUSI executive committee. Acute treatment of ischemic stroke.CerebrovascDis 2000; 10(suppl 3):22-23 .
24. **Zuber M, Mas J.** L'Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie 1993, 17-046-A-10, 8p.
25. **Smith EE, K.W.J.** Epidemiology of stroke in current clinical Neurology: Handbook of stroke Prevention in clinical Practice, K.L.a.P.J.K.H.Press, Editor. 2004: 19.
26. **Goldstein LB.** Primary prevention of ischemic stroke. Circulation. 2001; 103: 163-82.
27. **NAZHA BIROUK.** Epidémiologie et facteurs de risques des accidents ischémiques Cérébraux. Espérance médicale, octobre 2003, tome 10, N° 98, P475- 478.
28. **Petrović G**. Risk factors for development of cerebrovascular stroke. Med Pregl. 2000 Mar-Apr.;53(3-4):207-14 .
29. **Bejot, Caillier**. Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision Presse Med. 2007, 36: 117-27. 23.
30. **M. ARNOLD, K. NEDELTCHEV, L. KAPPELER, TOBIAS HAFELI**. Prévention primaire et secondaire de l'accident vasculaire cérébral Forum Med suisse 2007 ; 7; 452-458 .
31. **Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL.** Principes de Médecine interne : Pathologie vasculaire cérébrale. Médecine-sciences, 16ème Edition, Flammarion, Paris. 2006: 2372-87.
32. **ANTOINE MOULIGNIER.** Le complexe démentiel associé au VIH; Aspects particuliers chez les sujets âgés ; Psychol Neuropsychiatr vieil (2007 ; 5(3).193-207 .

33. Brent Tipping, Linda de Villiers, Helen Wainwright,Sally Candy,Bryer .Stroke in patients with Human Immunodeficiency Virus infection.J.Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:1320-1324 .

34. Souvik Sen., Alejandro.A, RabinsteinMitchell S.V.Elkinde William, J.Powers. Recent developments regarding Human Immunodeficiency Virus infection and Stroke.Cerebrovasc Dis 2012; 33:209-218 .

35. John W.Cole. Acquired Immunodeficiency Syndrome and risk ok Stroke. Stroke; 2004; 35:51-56 .

36. BARASUKANA P. Les accidents vasculaires cérébraux chez les sujets infectés par le VIH. Mémoire de spécialisation en médecine. Bujumbura 2012 .

37. Cambier J., Masson N., Dehen H. Abrèges de Neurologie, Pathologie vasculaire cérébrale. Edition Masson Paris, 2000 ; 10 :357- 406.

38. Larrue V., Arrue P., Massabuau P. Exploration étiologique des accidents ischémiques cérébraux .Rev .Prat. (Paris), 2015,48 :152-58.

39. Collège des Enseignants de Neurologie. Référentiel National : Accidents vasculaires cérébraux. http:// www.univ-rouen.fr, 2002. .

41. Thera E. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation du CHU du point G:Profil epidémio-clinique et évolutif .Thèse de Médecine, Bamako 2007.

42. OUEDRAOGO. Les facteurs de risques des AVC aux urgences médicales du CHU-YO. Thèse Med, Ouagadougou 2010, n° 69 .

43. **M. O. Owolabi, Fred Sarfo, Rufus A., Onoja A., Albert A., Reginald Obiako et al**. Dominant modifiable risk factors for stroke in Ghana and Nigeria (SIREN): a case-control study », *The Lancet Global Health*, vol. 6, nº 4, p. e436‑e446, avr. 2018.

44.Bezanson C. Les accidents vasculaires cérébraux », *Revue Francophone d'Orthoptie*, vol. 9, nº 2, p. 63‑67, avr. 2016.

45.Eméric R. A. Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou (Benin). Thèse Med, Dakar 2010, N° 58 .

46. Maroc Hebdo International N° 766 du 9 au 15 Novembre 2007, p. 52.

47.M. NGOUFO FOFE Hermann Rossi. Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré , Bamako, 2011.

48. GOMBET TR, ELLANGA M, IKAMA MS, ETITIELE. F Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU de brazzaville. MédAfr Noire 2007 ; 12 (54) : pp 639-45.

49. Hugo YEUNG SHI CHUNG. ÉPIDÉMIOLOGIE DES AVC EN NOUVELLE-CALÉDONIE », Toulouse, 2017.

5O. M. Chhabra, A. Sharma, K. R. Ajay, et M. S. Rathore. Assessment of risk factors, cost of treatment, and therapy outcome in stroke patients: evidence from cross-sectional study », *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, vol. 19, nº 5, p. 575‑580, sept. 2019

51. Fekraoui B.S, Serradji F, M'zahem, Hamri A. Etiology of cerebral infarct in young,A cohort of 366 cases from the region of Constantine. Cerebrovasc Dis 2014; 37 (suppl1) p 612-13.

52. Ory F, Albucher J F, Charlet J.P, Guiraud-Chaumeil B, Chollet F. Risque de récidive d'infarctus cérébral chez l'adulte jeune de moins de 45 ans ayant présenté un premier infarctus cérébral : étude à 05ans d'une population de 95 patients. Rev Neurol 2003 ; 159 : 8-9, 755-760 .

53. Y. N. K. N'goran. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) », *Pan Afr Med J*, vol. 21, juin 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.21.160.6852.

54. Kouakou Y., Fatou T., Micesse T., Kouadio E K., Jean _Baptiste A Kakou, Christophe K et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux(AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan(ICA).Pan Afr Med j, 2015 ; 21 :160.

55. Coulibaly S., Diakité S., Diall Ib., Menta I., SackoAk., Diallo B. Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie''B '' du CHU du point G, Bamako. Mali medical 2010 Tome XXV NO 1.

56. H, Delarvan H, Andsberg G. Multiplycity of risk Factors in Ischemic stroke patients: Relations to Age, Sex and subtype-A Study of 2,505 patients from the Lund Stroke Register. Neuro epidemiology 2014; 42:161-168 ».

57. BENABADJI- CHIALI S. Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen ; thèse de médecine 2016 .

58. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bul LM et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity and risk factors in Oxfordshire; UK from 1987 to 2004 (Oxford vascular study). Lancet. 2004;363: 1925-33.

58.Abjaw Z. ,Zoubir M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation de l'hopital militaire Aviceme, mars 2012.

60. NIYONKURU. J : Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques au CHU DE Kamenge et à L'Hôpital Militaire de Kamenge : à propos de 79 cas ; thèse de médecine ; Bujumbura 2019. »

61. Hajat C, Dundas R, Stewart JA. Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. Stroke 2001; 32: 37-42.

62. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. Neurology 1999 ; 53(suppl4) :515-24.

63. KEITA A D, TOURE M, DIAWARA A, COULIBALY Y, DOUMBIA S, KANE M, DOUBIA D, SIDIBE S, TOURE I. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service tomodensitométrique à l'hôpital du point G. Med Trop. 2005 ; 65 (5); pp : 453-57 .

64. BILONGO M. Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. 2007, thèse de Med, Bamako, 2007-M-137.

65. Sarikayaa H, Mattlea H, Michel P. La Société suisse de l'accident vasculaire cérébral. La prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral -ce qui est utile et ce qui ne l'est pas, Première partie: Facteurs de risque classiques. Forum Med Suisse 2013;13(49):999–1002 .

66. Khan F. Risk factors of young ischemic stroke in Qatar. Ed.Elsevier; Clinical Neurology and Neurosurgery (2007); 109: 770–773 .

67. ZABSONRE P, YAMEOGO A, MILLOGO A, DYEMKOUMA F X, DURAND G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. Méd. trop. 1997 ; 2(57): pp 147-52 .

68. Yamamoto F.L. Ischemic stroke in young adults: an overview of etiological aspects. ArqNeuropsiquiatr2012; 70(6):462-466 .

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

70. Breuilly C, Bailly P, Timsit S. Accidents artériels ischémiques cérébraux du sujet jeune. Medicine thérapeutique (Mt) 2013 ; 19 (2) : 99-110.

71. Schürks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease : systematic review and meta analysis. BMJ 2009;27;339: 1010-5.

72. Gauthier J.C., Prada-Bihel P., Lorn PH., Lechat PH., Lascault G., Guillard J.B., Grosgogeat Y. Accidents vasculaires cérébraux chez des sujets jeunes. Une étude de 113 patients de 9 à 45 ans. 1989. Rev. Neurol (paris). 145: 437-442.

73. Gillum A, Marmidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives. Ameta-analysis. JAMA 2000; 284:72-8.

74. Putaala J. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. Stroke 2009; 40:1195–203.

75. Gauthier JC. Conférence de la Salpétriere JB Baillère 1975-59-69. »

76. Phillips M C, Leyden J M, Chong W K. Ischaemic stroke among young people aged 15 to 50 years in Adelaide, South Australia. Research MJA 2011; 195: 610–614 .

77. Terttu Heikinheimo; Daniel Chimbayo; Johnstone J.Kumwenda Sam Kampondeni; Theresa J.Allain. Stroke outcomes in MALAWI, A Country with high prevalence of HIV: a prospective follow up study. PLoS ONE; March 2012, (3); 33765 .

78. Rouanet F, Sibon I, Goizet C, Renou P, Meissner W. Propositions du groupe de travail de la Société française neurovasculaire. Rev Neurol2009;169:283-8 73. Ibouajbahne .

79. Yonmadji N.M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de Neurologie du CHU HASSAN II Fès. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Thèse publié le 17 Juin 2016.

8O. AIDI S. Accident ischémique cérébral : les explorations paracliniques. EspMéd, 2003 ; 10(98) : 486-9.

81. Ibouajbahne M. L'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune : A propos de 40 cas colligés à l'hôpital militaire Moulay Ismail. Thèse de médecine 2014.

82. Jauch EC, Saver JL, Adams HPJr, Bruno A, Connors JJ. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic stroke: a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American stroke Association. Stroke. 2013 ; 44 (3): 870-947.

ANNEXES

1. FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

1.1. Identification

1.1.1. Administratif

Nom(anonymat)

Prénom(anonymat)

Sexe : M ☐

F ☐

Age……

Profession…….

1.1.2. Lieu de provenance

Milieu rural ☐

Milieu urbain ☐

1.1.3. Lieu d'hospitalisation

CHUK ☐

HMK ☐

1.2. Caractéristiques de l'AVC

Récidivant oui ☐

non ☐

AVCI ☐

AVCH ☐

1.3. FDR

1.3.1.FDR cardiovasculaires

Tabac ☐ Obésité ☐

Alcool ☐ HTA ☐

Diabète ☐ Dyslipidémies ☐

Maladie athéromateuse ☐

Sédentarité ☐

Antécédents personnels d'AVC ☐ Stress ☐

Antécédents familiaux d'AVC ☐ migraine ☐

Autres…….

1.3.2. FDR d'origine inflammatoire ou infectieuse

VIH ☐

Syphilis ☐

1.3.3. FDR d'origine médicamenteuse

Contraception orale ☐

Polyglobulie ☐

Antiagrégant plaquettaire ☐

Hormonothérapie substitutive de la ménopause ☐

1.3. 4.FDR d'origine hématologique

Hyperplaquettose ☐ Polyglobulie ☐

Trouble de la coagulation ☐ Drépanocytose ☐

1.4. Examens Complémentaires

TDM ☐ ETDSA ☐ Echographie cardiaque ☐

ECG ☐ NFS ☐ HDL ☐

LDL ☐ Triglycéride ☐ TP ☐

INR ☐ VS ☐ Séro retro ☐

VDRL ☐ TPHA ☐ Glycémie ☐

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 : Contribuer à la réduction de la morbi-mortalité liée aux AVC au Burundi.

Patients et Méthodes : c'est une étude prospective, descriptive étendue sur une période de 6 mois allant du 1er février 31 Août 2020 et portant sur tout patient qui avait été victime d'un AVC confirmé au scanner et hospitalisé dans deux hôpitaux nationaux de Bujumbura.

Résultats : Durant cette période d'étude, 71 cas d'AVC confirmés par l'imagerie ont été recensés. L'âge des patients varie entre 2 et 103 ans, avec une moyenne d'âge de 59,87 ans et la tranche d'âge la plus touchée est de 51 à 60 ans. Le sexe masculin est le plus représenté avec 56 % des cas soit un sexe ratio de 1,29 en faveur des hommes. Les retraités sont les plus touchés à 30,99 %. La majorité de notre population d'étude est issu du milieu rural à 61 %. L'AVC ischémique est dominant avec 69 % des patients et la récidive constitue 18% des patients victimes d'AVC recensés.

Les FDR cardiovasculaires à savoir : âge supérieur à 50ans ; HTA et l'alcool sont les plus retrouvés respectivement dans 70,65 % ; 46,48 % et 33,80 % des patients. La moyenne de FDR par patient est de 2,54 avec maximum de 4 FDR et 91,55 % des patients présentent au moins un FDR.

Le scanner cérébral est le seul examen complémentaire de confirmation d'AVC dans notre pays. L'ECG, l'echocoeur, l'EDTSA sont réalisés respectivement dans 50,70 % ; 38,03 % ; 4,23 %. Le bilan biologique est fait par la NFS à 87,32 %, la glycémie à 67,61 %, bilan lipidique à 39,44 %, la sérologie à VIH à 19,72 %, ….

Conclusion : Les FDR de l'AVC à Bujumbura sont souvent d'origine cardiovasculaire et sont identifiés chez la grande majorité des patients victimes de cette pathologie. Une bonne prise en charge de ces FDR permettrait de réduire la morbi-mortalité liée aux AVC.

Mots-clés : AVC, FDR, Cardiovasculaire.