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

Accidents vasculaires cérébraux chez les patients hypertendus à propos de 107 cas hospitalises au centre hospitalo-universitaire de Kamenge

NISHEMEZWE, Lydie

2021-05
UB
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/100

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS A PROPOS DE 107 CAS HOSPITALISES AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE

Par :

Lydie NISHEMEZWE

Directeur de thèse :

Pr Sébastien MANIRAKIZA

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

Bujumbura, Mai 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président : Pr Patrice BARASUKANA, Neurologue

Directeur : Pr Sébastien MANIRAKIZA, Radiologue

Membre : Dr Daniel NDUWAYO, Neurologue

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

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

II. PROFESSEURS EMERITES

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

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

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

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
6. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardio-vasculaire
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro anatomie, Sémiologie thérapeutique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Radiologie
11. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
14. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
15. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique

16. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
17. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
22. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
23. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

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

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique Gestion hospitalière
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
2. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie; Méthodologie de la recherche
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé
4. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

VIII. ASSISTANTS

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

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique

5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Dr Alexis BANUZA : Informatique
9. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
10. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
11. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
12. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
13. Mme Anne-Marie NAHIMANA : Soins Infirmiers
14. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
15. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
16. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant, Clément et Miséricordieux pour sa grâce.

A mon regretté père, tu nous as quitté si tôt au moment où nous avions plus besoin de toi, les mots ne sauraient exprimer ma profonde affection pour toi. Pour toutes les peines endurées et tous les sacrifices faits avant de nous quitter, je vous dédie ce travail.

A ma mère NDAYIRAGIJE Consolate, vous avez été toujours près de moi, merci pour votre amour, votre soutien et votre encouragement. Que ce travail soit le couronnement de votre courage et de vos efforts.

A ma tante NDAYISENGA Alphonsine pour avoir été une deuxième mère pour moi, je serai toujours reconnaissante. Trouvez en ce travail votre satisfaction.

A mon frère, que ce travail vous encourage et éclaire votre avenir.

A mes tantes et oncles,

A ma grand-mère,

A mes cousins et cousines,

A la famille AMANI Jean Pierre,

A la famille NKEZABAHIZI Pascal,

A la famille TUMAGU Hakizimana Athanase spécialement à TUMAGU Nahayo Diane et TUMAGU Murekerisoni Adèle,

A la famille colonel HAVYARIMANA Nicodème,

A la famille BIKORIMANA Bède,

A la famille IRADUKUNDA Yves spécialement à KANKUNZE Marie-Ange,

A la famille NDAYISENGA Gérard,

A madame RURAGAHIYE Thecla,

A monsieur NKENYEREYE Almac,

A madame NIYONZIMA Christine,

Aux Docteur NIYONZIMA Oscar et Docteur NTANDIKIYE Casimir,

A mademoiselle NIYOKWIZERA Antoinette,

A tous mes amis,

A la 36ème promotion de médecine, pour les joies et les peines partagées.

REMERCIEMENTS

Au **Professeur MANIRAKIZA Sébastien, Directeur de cette thèse**, merci de nous faire l'honneur de diriger cette thèse malgré vos maintes obligations. Nous tenons à vous assurer notre respect et notre profonde gratitude.

Au **Professeur BARASUKANA Patrice, Président du jury**, nous sommes très honorées de votre acceptation de juger ce travail de recherche. Veuillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

Au **Docteur NDUWAYO Daniel, Membre du jury**, c'est un grand honneur de vous compter parmi nos juges. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde considération et nos remerciements distingués.

A tous nos éducateurs de l'école primaire jusqu'à l'université, pour tout le savoir transmis. Voyez en ce travail ma sympathie et ma gratitude.

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

Nous disons sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage
ACA : Artère cérébrale antérieure
ACM : Artère cérébrale moyenne
ACP : Artère cérébrale postérieure
AIT : Accident ischémique transitoire
ATCD : Antécédent
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique
CHOL : Cholestérol
CHUK : Centre hospitalo-universitaire de Kamenge
CMP : Cardiomyopathie
DBT : Diabète
ECG : Electrocardiogramme
FC : Fréquence cardiaque
FDR : Facteur de risque
FR : Fréquence respiratoire
HDL : High density lipoprotein
HTA : Hypertension artérielle
INR : International normalised ratio
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LDL : Low density lipoprotein
OMS : Organisation mondiale de la santé
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
TA : Tension artérielle
TDM : Tomodensitométrie
TP : Temps de prothrombine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :Vue latérale de l'encéphale 4
Figure 2 : Vascularisation artérielle cérébrale - le polygone de Willis 7
Figure 3 : Territoires artériels du cerveau 10
Figure 4 : Vascularisation veineuse cérébrale 11
Figure 5 : Etiologies de l'AVC ischémique 14
Figure 6 : Scanner cérébral d'un patient de 58 ans fait à KIRA Hospital montrant un AVC ischémique sylvien droit avec effet de masse sur la ligne médiane 21
Figure 7 : Scanner d'un patient de 65 ans fait à KIRA Hospital montrant un AVC hémorragique thalamo-capsulaire gauche avec inondation ventriculaire. 22

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique nº1 : Répartition des patients selon la fréquence de l'HTA chez les patients ayant fait un AVC 28
Graphique nº2 : Répartition des patients selon le sexe 29
Graphique nº3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe 30
Graphique nº4 : Répartition des patients selon la nationalité 32
Graphique nº5 : Répartition des patients selon le type d'accident vasculaire cérébral 39

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 29
Tableau II : Répartition des patients selon la provenance 31
Tableau III : Répartition des patients selon la profession..... 32
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents personnels d'AVC 33
Tableau V : Répartition des patients selon l'observance au traitement de l'hypertension artérielle 33
Tableau VI : Répartition des patients selon l'observance au traitement du diabète 34
Tableau VII : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA 34
Tableau VIII : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque 35
Tableau IX : Répartition des patients selon les plaintes à l'entrée 35
Tableau X : Répartition des patients selon la tension artérielle à l'entrée 36
Tableau XI : Répartition des patients selon l'examen neurologique 37
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation cardiaque 37
Tableau XIII : Répartition des patients selon l'indication de la tomodensitométrie 38
Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie 39
Tableau XV : Répartition des patients selon les lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie 40
Tableau XVI : Répartition des patients selon le siège 41
Tableau XVII : Répartition des patients selon le territoire vasculaire 42
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque 43
Tableau XIX : Répartition des patients selon le bilan lipidique 43

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020 ii
DEDICACES vii
REMERCIEMENTS viii
LISTE DES ABREVIATIONS ix
LISTE DES FIGURES x
LISTE DES GRAPHIQUES xi
LISTE DES TABLEAUX xii
TABLE DES MATIERES xiii
AVANT PROPOS xviii
CHAPITRE 0 : INTRODUCTION 1
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. Rappels anatomiques et physiologiques de l'encéphale 3
I.2. Vascularisation de l'encéphale et territoires artériels 5
I.2.1. Vascularisation artérielle cérébrale 5
I.2.1.1. Système carotidien 5
I.2.1.2. Système vertébro-basilaire 6
I.2.1.3. Plan artériel de la base ou polygone de Willis 6
I.2.2. Territoires vasculaires de l'Encéphale 8
I.2.2.1. Territoire vasculaire du cerveau 8
I.2.2.2. Territoire vasculaire du cervelet 9
I.2.2.3. Territoire vasculaire du tronc cérébral 9
I.2.3. Vascularisation veineuse encéphalique 10
I.3. Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux 11
I.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques 11
I.3.1.1. Accidents vasculaires ischémiques constitués 11
I.3.1.2. Accidents ischémiques transitoires 12

I.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques 12
I.4. Etiologies des accidents vasculaires cérébraux 13
I.4.1. Etiologies des accidents vasculaires ischémiques 13
I.4.1.1. Macro-angiopathies 14
I.4.1.1.1. Athérosclérose 14
I.4.1.1.2. Dissection des artères cervico-encéphaliques 15
I.4.1.1.3. Causes macroangiopathiques rares 15
I.4.1.2. Micro-angiopathies 16
I.4.1.2.1. Infarctus dits « lacunaires » 16
I.4.1.2.2. Autres causes rares de micro angiopathie 16
I.4.1.3. Cardiopathies emboligènes 16
I.4.1.4. Autres causes rares 17
I.4.2. Etiologies des accidents vasculaires hémorragiques 17
I.4.2.1. Malformation vasculaire 17
I.4.2.2. Angiopathie amyloïde 17
I.4.2.3. Anomalies de l'hémostase 17
I.4.2.4. Autres étiologies 17
I.5. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux 18
I.5.1. Facteurs de risque non modifiables 18
I.5.1.1. Age 18
I.5.1.2. Sexe 18
I.5.1.3. Génétique 18
I.5.1.4. Petit poids de naissance 18
I.5.2. Facteurs de risque modifiables 18
I.5.2.1. Hypertension artérielle 18
I.5.2.2. Diabète 19
I.5.2.3. Alcool 19
I.5.2.4. Tabac 19
I.5.2.5. Maladies cardiaques valvulaires 19
I.5.2.6. Hypercholestérolémie 19

I.5.2.7. Drépanocytose 19
I.5.2.8. Causes infectieuses (VIH) 19
I.5.2.9. Autres facteurs de risque 20
I.6. Diagnostic des accidents vasculaires cérébraux 20
I.6.1. Clinique 20
I.6.2. Examens complémentaires 20
I.6.2.1. Scanner cérébral 20
I.6.2.1.1. Accident vasculaire cérébral ischémique 21
I.6.2.1.2. Accident vasculaire cérébral hémorragique 22
I.6.2.2. Imagerie par résonance magnétique 23
I.6.2.3. Artériographie conventionnelle 23
I.6.2.4. Angiographie par résonance magnétique et angioscanner 23
I.6.2.5. Explorations cardiaques. 23
I.6.2.6. Echographie cervicale et transcrânienne 24
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODE 25
II.1. Lieu d'étude 25
II.2. Type et période d'étude 25
II.3. Population de l'étude 25
II.3.1. Critères d'inclusion 25
II.3.2. Critères de non inclusion 26
II.4. Recueil des données 26
II.5. Analyse des données 26
II.6. Considérations éthiques 27
II.7. Limites de l'étude 27
CHAPITRE III : RESULTATS 28
III.1. Aspects épidémiologiques 28
III.1.1. Fréquence 28
III.1.2. Sexe 29
III.1.3. Age 29
III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe 30

III.1.5. Provenance 31
III.1.6. Nationalité 32
III.1.7. Profession 32
III.2. Antécédents personnels d'accident vasculaire cérébral 33
III.3. Facteurs de risque 33
III.3.1. Hypertension artérielle 33
III.3.2. Diabète 34
III.3.3. Ancienneté de l'hypertension 34
III.3.4. Autres facteurs de risque 35
III.4. Aspects cliniques 35
III.4.1. Plaintes à l'entrée 35
III.4.2. Examen physique 36
III.4.2.1. Tension artérielle à l'entrée 36
III.4.2.2. Examen neurologique 37
III.4.2.3. Auscultation cardiaque 37
III.5. Aspects tomodensitométriques 38
III.5.1. Indications de la tomodensitométrie 38
III.5.2. Durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie 39
III.5.3. Type d'Accident vasculaire cérébral 39
III.5.4. Lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie 40
III.5.5. Siège 41
III.5.6. Territoires vasculaires 42
III.6. Echographie cardiaque 43
III.7. Bilan lipidique 43
CHAPITRE IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE 44
IV.1. Données épidémiologiques 44
IV.1.1. Fréquence 44
IV.1.2. Sexe 45
IV.1.3. Age 45

IV.1.4. Provenance 46
IV.1.5. Nationalité 46
IV.1.6. Profession 47
IV.2. Antécédents personnels du patient 47
IV.3. Facteurs de risque 48
IV.4. Aspects cliniques 50
IV.4.1. Signes fonctionnels à l'entrée 50
IV.4.2. Tension artérielle à l'entrée 50
IV.4.3. Signes neurologiques 51
IV.4.4. Auscultation cardiaque 51
IV.5. Aspects tomodensitométriques 51
IV.5.1. Indication de la tomodensitométrie 51
IV.5.2. Durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie 52
IV.5.3. Type d'Accident vasculaire cérébral 52
IV.5.4. Lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie 53
IV.5.5. Siège 53
IV.5.6. Territoires vasculaires 54
IV.6. Echographie cardiaque 54
IV.7. Bilan lipidique 55
CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 56
V.1. Conclusion 56
V.2. Suggestions 57
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 58
ANNEXES 69
Fiche d'enquête 69
Serment de Genève 73
RESUME 74

AVANT PROPOS

Cette étude rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'université du Burundi. Elle a pour objectif de décrire les facteurs de risque, les aspects cliniques et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les patients hypertendus au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

L'idée de ce travail de recherche est venue du fait que l'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente de nos jours et que la prévalence de l'hypertension artérielle augmente régulièrement dans le monde.

Cette étude insiste surtout sur les aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les patients hypertendus en vue d'améliorer leur prise en charge.

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini selon l'OMS comme un développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes dont la durée est supérieure à 24 heures pouvant conduire au décès, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. L'AVC est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité dans le monde [2].

Face à la survenue d'AVC, il est important de déterminer sa nature ischémique ou hémorragique immédiatement car les orientations thérapeutiques sont très différentes. L'ischémie résulte d'une occlusion vasculaire du cerveau (thrombose ou embolie) entrainant l'infarctus et le ramollissement du tissu cérébral. Par contre, l'hémorragie survient par rupture d'un vaisseau entrainant un épanchement sanguin dans le parenchyme cérébral [3].

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque modifiable d'AVC le plus important. Qu'il s'agisse d'un premier accident ou d'une récidive, environ 65% des patients ayant un infarctus cérébral et 75% des patients ayant une hémorragie cérébrale sont hypertendus. L'HTA multiplie par quatre le risque d'infarctus cérébral et par dix le risque d'hémorragie cérébrale [4–7].

La prévalence de l'HTA augmente régulièrement dans le monde. Ceci peut s'expliquer par le vieillissement de la population mais aussi par l'augmentation du nombre de sujets obèses ou en surpoids [6,8,9].

Devant la suspicion d'un AVC, les deux examens d'imagerie cérébrale utilisés sont le scanner cérébral sans injection de produit de contraste et plus rarement l'imagerie par résonance magnétique (IRM) en raison de sa faible disponibilité. Ils jouent un rôle essentiel pour le diagnostic et la prise en charge de l'AVC [10,11].

Le scanner cérébral réalisé précocement permet de confirmer l'AVC (éliminer un diagnostic différentiel : processus expansif, pathologie démyélinisante, …) et d'en distinguer le caractère ischémique ou hémorragique. Il permet également de

préciser la topographie et de rechercher la cause de la lésion. Les résultats de la tomodensitométrie permettent d'adapter le traitement spécifique à chaque type d'AVC, d'apprécier le pronostic et contribuent au bilan étiologique. L'IRM est plus sensible que le scanner pour visualiser précocement les infarctus de petite taille et du tronc cérébral [12,13].

Notons qu'au Burundi, avec l'avènement du scanner, quelques études ont été faites sur les AVC chez les sujets hypertendus au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) notamment celle de KABURUNDI, en 2015 mais cette étude n'avait pas traité les aspects tomodensitométriques.

Objectifs

1. Objectif général :

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

2. Objectifs spécifiques :

- décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des AVC chez les patients hypertendus au CHUK,
- déterminer le type d'AVC : ischémique ou hémorragique chez les patients hypertendus au CHUK,
- déterminer le territoire vasculaire et le siège de la lésion cérébrale chez les patients hypertendus au CHUK,
- déterminer les lésions tomodensitométriques associées aux AVC chez les patients hypertendus au CHUK.

3. Question de recherche :

Quel est le type d'AVC (hémorragique ou ischémique) le plus retrouvé chez les patients hypertendus ?

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappels anatomiques et physiologiques de l'encéphale

L'encéphale comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Il est contenu dans la boite crânienne et entouré par les méninges et le liquide cérébro-spinal. Il constitue l'essentiel du système nerveux central. Il contient tous les centres de commande et de coordination de la motricité. Il est le centre récepteur de toutes les informations sensitives (sensibilité superficielle et profonde) et sensorielles (organes des sens)[14].

- Le cerveau est situé en entier dans l'espace sus-tentoriel. Il est constitué de deux hémisphères droit et gauche qui sont séparés par la grande scissure inter hémisphérique.

  Chaque hémisphère est divisé en 5 lobes :

  - le lobe frontal en avant : joue un rôle dans de nombreuses fonctions cognitives notamment l'attention, la planification, l'organisation et le raisonnement ;
  - le lobe pariétal : joue un rôle dans l'intégration des informations issues des différentes modalités sensorielles comme la vision, le toucher et l'audition ;
  - le lobe temporal au milieu : zone importante pour des fonctions cognitives comme l'audition, le langage, la mémoire et la vision des formes complexes ;
  - le lobe occipital en arrière : est le centre visuel et permet la reconnaissance des orientations et des contours des images ;
  - le lobe de l'insula : est associé aux fonctions limbiques et intervient dans le dégoût, la dépendance et la conscience.

- Le tronc cérébral est situé dans la fosse crânienne postérieure sous le cerveau et en avant du cervelet. Il comporte de haut en bas trois parties :
  - le mésencéphale : intervient dans le contrôle de la motricité involontaire et dans le contrôle des centres respiratoires et des centres cardiovasculaires ;
  - la protubérance annulaire (le pont) : amorce et module le rythme et l'amplitude respiratoire ;
  - le bulbe rachidien : joue un rôle essentiel dans la régulation cardiaque, la déglutition, la salivation etc.
- Le cervelet est situé dans la fosse postérieure et est séparé du cerveau par la tente du cervelet. Il comprend deux hémisphères droit et gauche, réunis par le vermis. Ils sont reliés au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux. Il intervient dans la coordination des mouvements, l'équilibre, la posture et l'apprentissage[14–16].

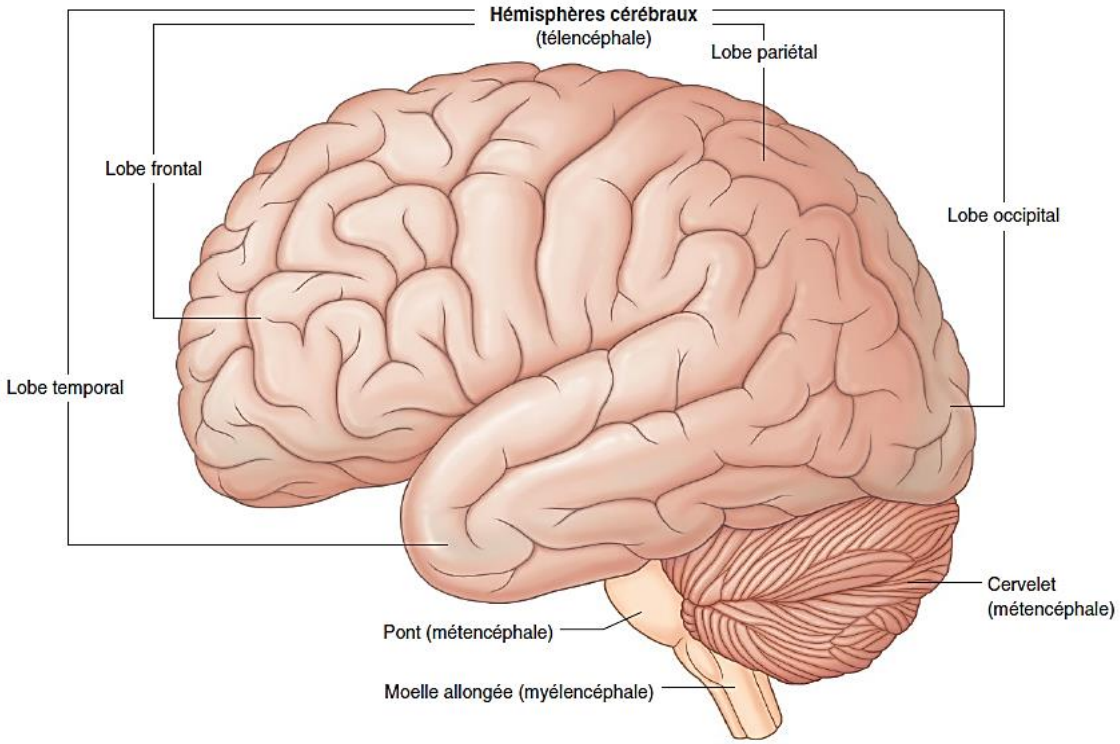


Figure 1 :Vue latérale de l'encéphale[14]

I.2. Vascularisation de l'encéphale et territoires artériels

I.2.1. Vascularisation artérielle cérébrale

Elle est assurée par :

- Le système carotidien en avant,
- Le système vertébro-basilaire en arrière,
- L'anastomose de ces deux systèmes formant le polygone de Willis à la base du cerveau[14,16,17].

I.2.1.1. Système carotidien

L'artère carotide primitive droite nait du tronc artériel brachio-encéphalique et la carotide primitive gauche prend naissance sur l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis, bifurquent au niveau de la quatrième vertèbre cervicale et donnent les artères carotides externe et interne[14,17].

L'artère carotide interne vascularise le cerveau et donne 4 branches terminales :

- l'artère cérébrale antérieure pénétrant dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères et sa première partie forme le côté antéro-latéral du polygone de Willis.
- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne : la plus grosse des artères cérébrales. Elle irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.
- l'artère choroïdienne antérieure : nait directement de la carotide interne au-dessus de l'artère communicante postérieure.
- l'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure[14,17].

I.2.1.2. Système vertébro-basilaire

Les artères vertébrales naissent à la base du cou au niveau de l'artère sous clavière. Après un long trajet intra transversaire, elles pénètrent dans la boite intra crânienne et vont se rejoindre sur la ligne médiane pour donner une artère unique, le tronc basilaire. Les collatérales de ce système sont :

- les artères cérébelleuses (postéro-inferieures, moyennes, supérieures)
- les artères perforantes pour le tronc cérébral.

Le tronc basilaire se termine par deux artères cérébrales postérieures[14–16].

I.2.1.3. Plan artériel de la base ou polygone de Willis

Les deux artères carotides internes et l'axe vertébro-basilaire, communiquent entre eux via le polygone de Willis qui est situé à la base du cerveau par des artères communicantes : une artère communicante antérieure et deux artères communicantes postérieures. L'artère communicante antérieure fait communiquer les deux artères cérébrales antérieures sur la ligne médiane. Les artères communicantes postérieures font communiquer l'artère cérébrale moyenne en avant avec l'artère cérébrale postérieure en arrière de chaque côté du polygone[14,18].

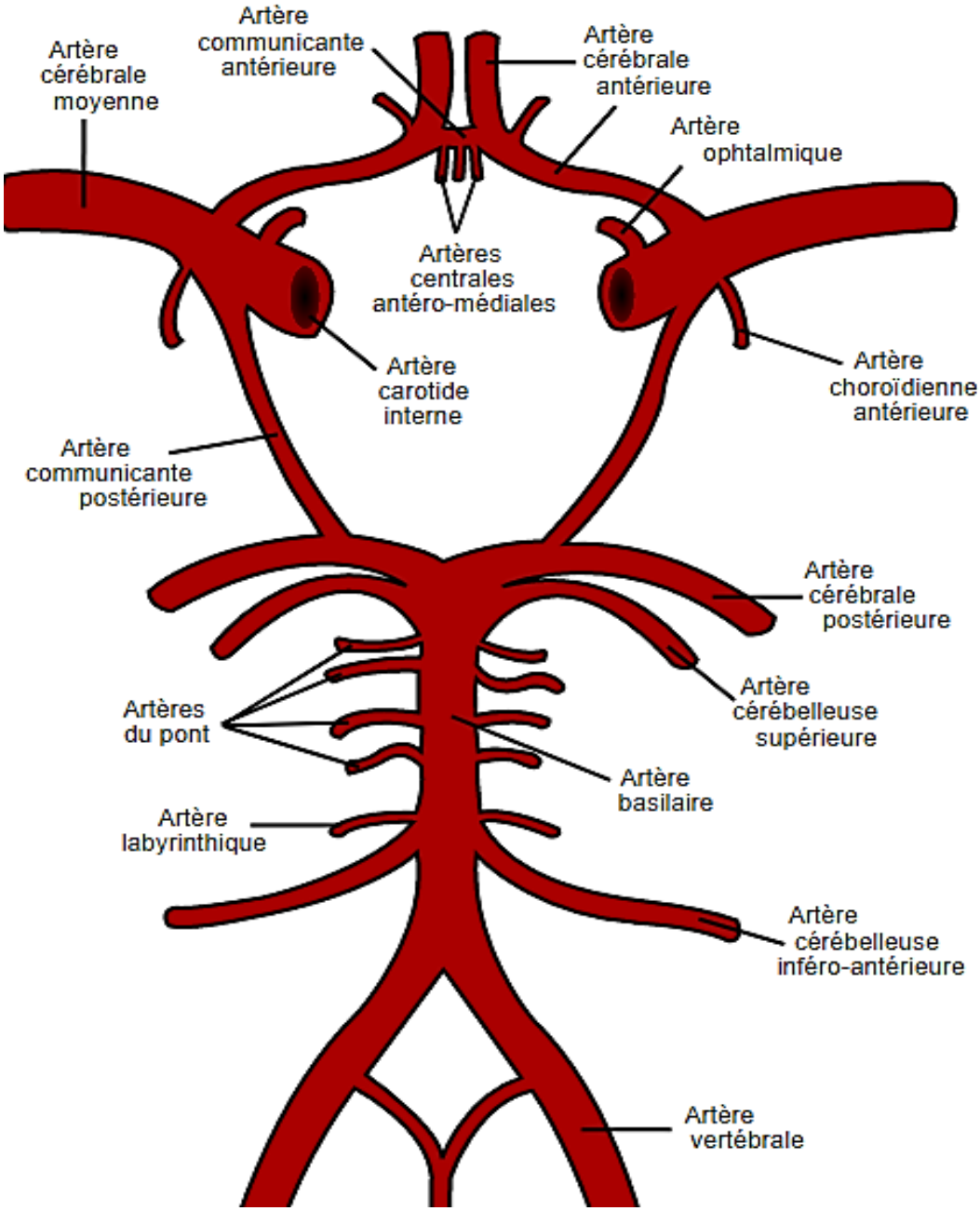


Figure 2 : Vascularisation artérielle cérébrale - le polygone de Willis [18]

I.2.2. Territoires vasculaires de l'Encéphale

I.2.2.1. Territoire vasculaire du cerveau

Chaque artère irrigue un territoire bien déterminé :

- Artère cérébrale antérieure, irrigue :
  - territoire superficiel : face interne du lobe frontal, face interne du lobe pariétal, bord supérieur des lobes frontal et pariétal ;
  - territoire profond : tête du noyau codé, le corps calleux, partie inférieure du bras antérieure de la capsule interne[19,20].
- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne, irrigue :
  - territoire superficiel : la face latérale du cerveau, le lobe frontal, l'insula, le lobe pariétal, lobe temporal;
  - territoire profond : claustrum, capsule extrême et externe, moitié supérieur du bras antérieur et bras postérieur de la capsule interne, putamen, pallidum externe, moitié externe de la tête et du corps du noyau codé[19,20].
- Artère cérébrale postérieure, irrigue :
  - territoire superficiel : cortex temporal inféro-interne, cortex occipital interne, gyrus cingulaire postérieur;
  - territoire profond : thalamus (partie supérieure et postérieure), sous thalamus, pédoncules cérébraux, plexus choroïdes, hippocampe [14,16,20].
- Artère choroïdienne antérieure :
  - territoire superficiel : par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus;

- territoire profond : capsule interne (genou, bras postérieur), globus pallidus interne, la queue du noyau codé[14,18,19].

I.2.2.2. Territoire vasculaire du cervelet

- Artère cérébelleuse inférieure et postérieure vascularise la partie caudale du cervelet ;
- Artère cérébelleuse inférieure et antérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet situé en dessous de la fissure horizontale ;
- Artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère cérébelleux[21,22].

I.2.2.3. Territoire vasculaire du tronc cérébral

- Un territoire paramédian, alimenté par les artères perforantes ;
- Un territoire latéral, alimenté par des artères circonférentielles courtes ;
- Un territoire postérieur, alimenté par des artères circonférentielles longues[21,22].

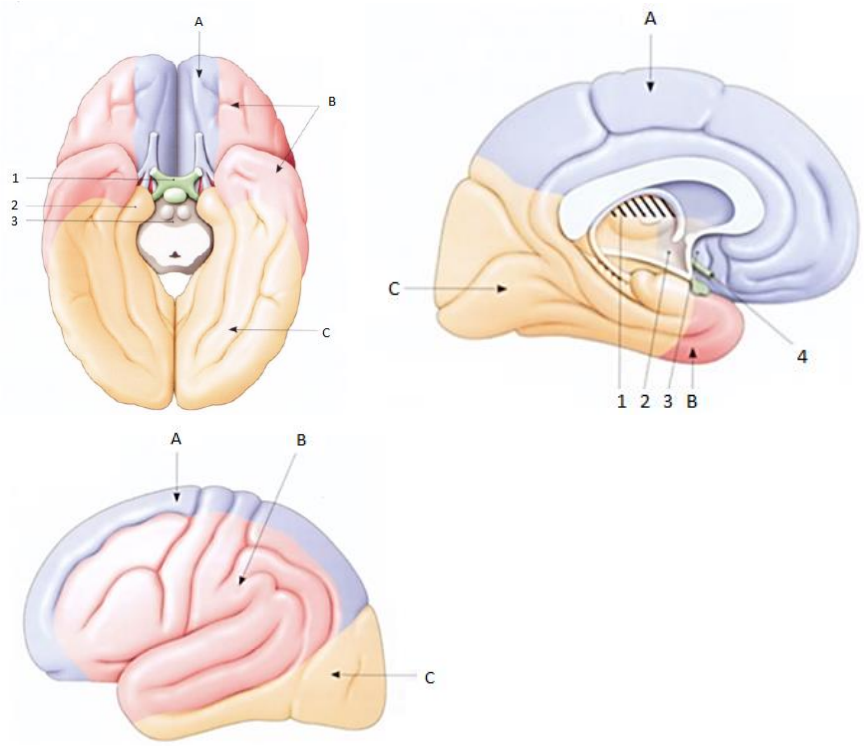


Figure 3 : Territoires artériels du cerveau [17]

A. Artère cérébrale antérieure (bleu)
B. Artère cérébrale moyenne (rose)
C. Artère cérébrale postérieure (jaune)
1. Artère choroïdienne antérieure et postérieure
2. Artère communicante postérieure
3. Artère cérébrale antérieure et communicante antérieure
4. Artère carotide interne

I.2.3. Vascularisation veineuse encéphalique

Elle est assurée par :

- système veineux profond qui comprend le sinus longitudinal inferieur médian, les veines cérébrales profondes paramédianes et les veines basales autour du mésencéphale ;
- système veineux superficiel qui comprend le sinus longitudinal supérieur ;
- sinus caverneux, réseau veineux péri carotidien situé latéralement par rapport au corps du sphénoïde[14,16,18].

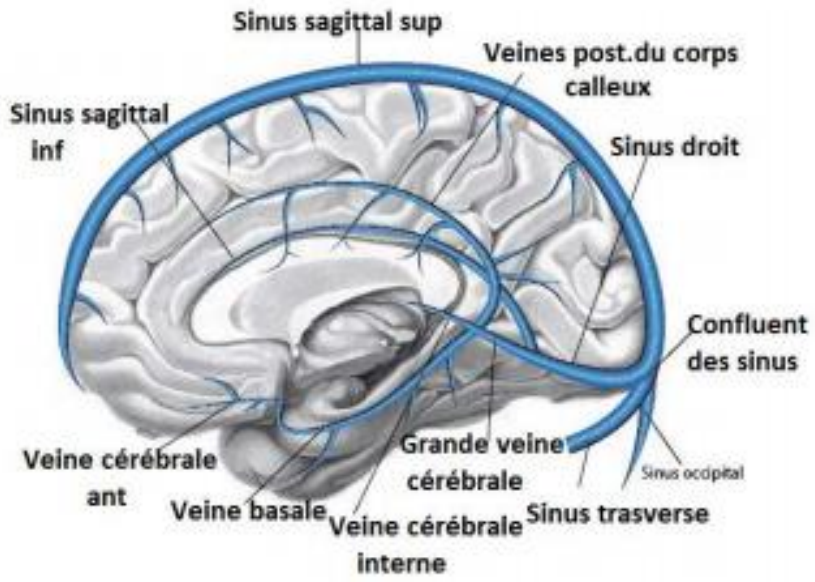


Figure 4 : Vascularisation veineuse cérébrale [18]

I.3. Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux

Il existe deux types d'AVC : les AVC hémorragiques et les AVC ischémiques parmi lesquels on distingue les AVC ischémiques constitués et les accidents ischémiques transitoires[23,24].

I.3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

I.3.1.1. Accidents vasculaires ischémiques constitués

L'ischémie cérébrale fait suite à l'interruption du flux sanguin dans une artère cérébrale. L'occlusion (par thrombose ou embolie) ou sténose d'une artère pré-cérébrale et/ou une artère cérébrale entraine une diminution du débit sanguin cérébral[25].

Le fonctionnement cérébral nécessitant un apport sanguin constant en oxygène et en glucose, en raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone ischémiée dépendra de la mise en jeu des systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité[24].

L'infarctus cérébral est donc la résultante de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral et du dépassement de ces systèmes de suppléance[25,26].

Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement suite à des lésions neuronales ;
- une zone dite « zone de pénombre » à la périphérie où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale[24,27].

I.3.1.2. Accidents ischémiques transitoires

Il s'agit d'un épisode bref de déficit neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne dont les symptômes cliniques aigus durent typiquement moins d'une heure sans preuve d'un infarctus sur l'imagerie. C'est un signe d'alerte cérébrale avec risque de faire un AVC précocement dans les 48h (5% des cas) et davantage (de 5 à 30% des cas) dans la semaine suivante[28–30].

I.3.2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

Leur mécanisme physiopathologique dominant est celui de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère cérébrale[24,31].

Il existe 3 sous-types d'AVC hémorragique:

- l'hématome parenchymateux : l'hémorragie intra-parenchymateuse est définie par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien[9,32].
- l'hémorragie sous-arachnoïdienne : elle est souvent due à la rupture d'un anévrisme sacciforme dans l'espace sous-arachnoïdien[9,32].

- l’hémorragie intra-ventriculaire primitive : elle est rare et représente environ 2 à 3% des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques[33,34].

Il existe d’autres variétés plus rares d’AVC comme celle qui implique une veine et non une artère : thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale. La thrombose veineuse cérébrale représente 0,5 à 1% des AVC, elle touche un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale. Elle peut provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec une composante hémorragique[9,24,31].

I.4. Etiologies des accidents vasculaires cérébraux

I.4.1. Etiologies des accidents vasculaires ischémiques

Les infarctus cérébraux peuvent être dus à [7,24,35]:

- une atteinte des grosses artères (macro angiopathies) : athérosclérose, dissection[7,24] ;
- une atteinte des petites artères (micro angiopathies ou lacunes) [7,24];
- une cardiopathie emboligène[7,35] ;
- un état pro-thrombotique[7,24] ;
- des causes métaboliques[24].

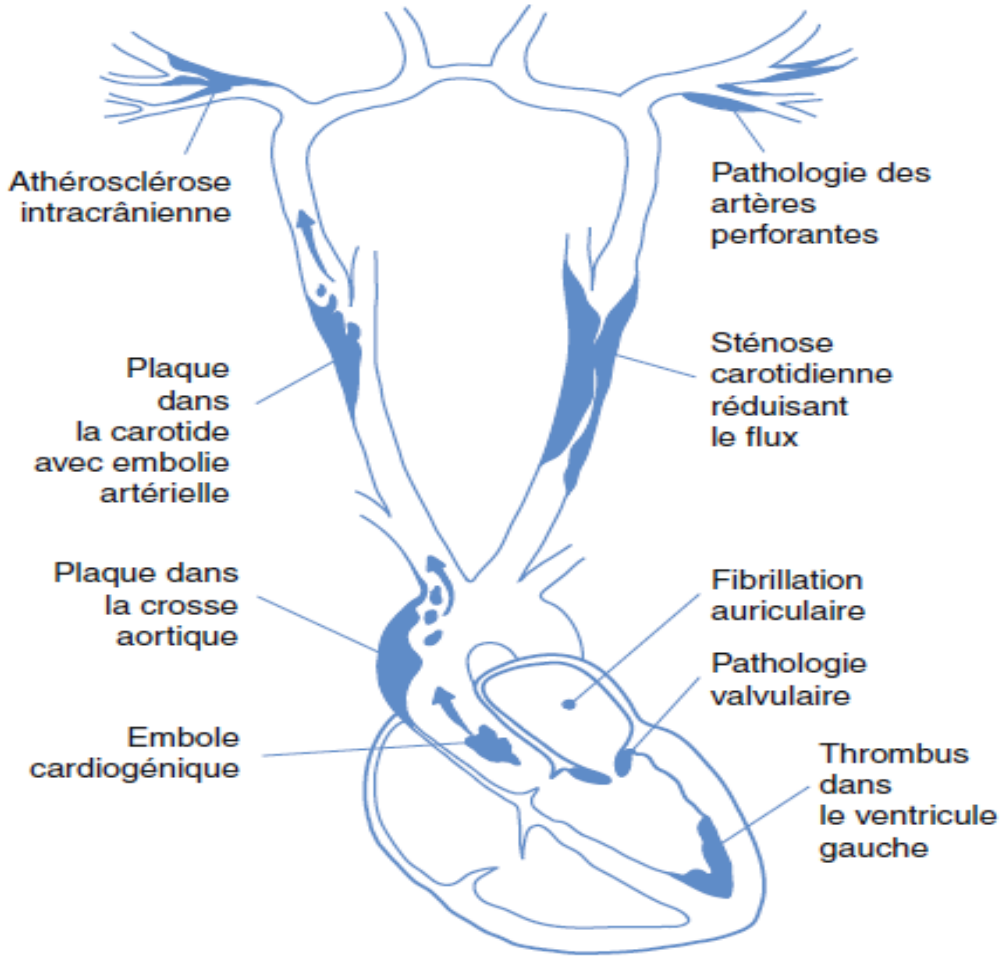


Figure 5 : Etiologies de l'AVC ischémique [35]

I.4.1.1. Macro-angiopathies

I.4.1.1.1. Athérosclérose

L'athérosclérose est la principale étiologie d'AVC ischémique et représente environ 30% de l'ensemble des infarctus cérébraux lorsqu'il y a la présence d'une sténose supérieure à 50% dans le territoire approprié. Elle survient par différents mécanismes :

- thromboembolique : un fragment de plaque se détache et entraine une occlusion d'une artère distale intracrânienne[11,24].
- thrombolique : occlusion artérielle au contact de la plaque [11,24];

- hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée[24].

Les sièges de prédilection de l'athérosclérose sont l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale et la crosse aortique[24,36].

I.4.1.1.2. Dissection des artères cervico-encéphaliques

Il s'agit d'une étiologie la plus fréquente des infarctus cérébraux du sujet jeune (environ 20%)[37,38].

La dissection résulte du clivage de la paroi artérielle par un hématome. Ce clivage est d'étendue variable et peut ou non communiquer avec la lumière artérielle par une déchirure intimale. Elle survient soit après un traumatisme ou spontanément, soit sur un terrain prédisposé sur une artère pathologique mais le plus souvent saine. Elle touche principalement l'artère carotide à sa partie haute ou l'artère vertébrale[24].

La dissection est plus fréquente chez les patients ayant une hypertension artérielle chronique et moins fréquente chez les patients en surcharge pondérale[7,24].

I.4.1.1.3. Causes macroangiopathiques rares

- Syndrome de vasoconstriction réversible [24,35]: favorisé par la prise de certains médicaments (sympathicomimétiques, vasoconstricteurs nasaux, ergotamine, …) ou toxiques (cocaïne, cannabis, héroïne, …).
- Certaines pathologies artérielles (maladie de Horton …) [24].

I.4.1.2. Micro-angiopathies

I.4.1.2.1. Infarctus dits « lacunaires »

Ils représentent environ 20% de l'ensemble des infarctus cérébraux. Il s'agit d'un petit infarctus profond de moins de 15mm de diamètre. Ils sont liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale : la lipohyalinose qui est favorisée par l'hypertension artérielle[24].

Les localisations préférentielles des infarctus lacunaires sont les noyaux gris centraux, la capsule interne et le pied de la protubérance[7].

I.4.1.2.2. Autres causes rares de micro angiopathie

- Maladies génétiques rares : CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infacts and Leucoencephalopathy)[24].
- Artérite primitive du système nerveux central ou secondaire touchant les petites artères distales[24,31,39].

I.4.1.3. Cardiopathies emboligènes

Les embolies d'origine cardiaque sont responsables d'environ 20% des infarctus cérébraux et sont la conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde. La liste des cardiopathies emboligènes est longue : celles à risque élevé (risque de complication embolique > 5 % par an) et celles à risque modéré ou mal déterminé[7,24].

La fibrillation atriale est de très loin la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50 % des cas). Le mécanisme cardioemboligène est systématiquement évoqué devant des infarctus cérébraux simultanés ou distincts survenant dans des territoires artériels différents[26,40,41].

I.4.1.4. Autres causes rares

- Etats prothrombotiques :
  - hémopathie (maladie de vaquez, thrombocytémie essentielle, …) [37];
  - coagulation intravasculaire disséminée [37];
  - anticoagulant circulant (anticorps anti-phospholipides)[28].
- Maladies métaboliques rares : drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathie[42].

I.4.2. Etiologies des accidents vasculaires hémorragiques

I.4.2.1. Malformation vasculaire

La rupture d'une malformation vasculaire est responsable d'environ 5% à 10% des hémorragies intra-parenchymateuses. Chez le sujet jeune 40% des AVC hémorragiques sont secondaires à une malformation vasculaire qui doit donc être systématiquement recherchée[24,31].

I.4.2.2. Angiopathie amyloïde

L'angiopathie amyloïde cérébrale est une variété d'amylose strictement limitée aux vaisseaux cérébraux, observée en dehors de toute amylose systémique extra cérébrale. Il s'agit d'une étiologie fréquente surtout chez le sujet âgé[29,30].

I.4.2.3. Anomalies de l'hémostase

Les traitements anti-thrombotiques et en particulier les anticoagulants oraux sont des causes fréquentes d'hémorragie intra parenchymateuse[31,34].

I.4.2.4. Autres étiologies

- Différentes drogues peuvent entraîner des hémorragies cérébrales : l'héroïne, la cocaïne, les amphétamines, les décongestionnants des muqueuses nasales, etc[31,34].

- Cause inconnue : dans 10 à 15% des cas, l'origine de l'hémorragie reste inconnue[24].

I.5. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux

I.5.1. Facteurs de risque non modifiables

I.5.1.1. Age

L'âge est le FDR non modifiable le plus puissant. Les AVC surviennent dans 75% des cas chez les patients âgés de plus de 65 ans[26,43].

I.5.1.2. Sexe

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVC ischémique et près de 3,7 pour l'AVC hémorragique[44].

I.5.1.3. Génétique

Il existe des cas familiaux d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le gène Apo Ey semble favoriser la formation d'athérome[33,44].

I.5.1.4. Petit poids de naissance

Les bébés de faible poids de naissance (< 2500 grammes) ont deux fois plus de chance de faire un AVC que les autres ayant un poids de 4000 grammes selon une étude réalisée en Caroline du Sud[45,46].

I.5.2. Facteurs de risque modifiables

I.5.2.1. Hypertension artérielle

Lorsque la pression est élevée dans les vaisseaux, elle peut soit favoriser une hémorragie par rupture du vaisseau (AVC hémorragique) soit favoriser la formation d'athérome qui va boucher le vaisseau et provoquer un infarctus cérébral (AVC ischémique)[4,23,26,47,48].

I.5.2.2. Diabète

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5. De plus, chez les diabétiques, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et sont souvent mortels[26,49,50].

I.5.2.3. Alcool

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC pour une consommation journalière supérieure à 30g[31,40,49].

I.5.2.4. Tabac

Le tabac constitue le facteur modifiable dans la survenue d'AVC où il multiplie le risque par 2[26,31,40].

I.5.2.5. Maladies cardiaques valvulaires

Leur présence augmente le risque d'AVC ischémique[26,40,41].

I.5.2.6. Hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie par l'athérosclérose multiplie le risque de faire un AVC par 2[40,51].

I.5.2.7. Drépanocytose

Elle favorise la survenue d'accidents vasculaires cérébraux et les homozygotes AA semblent avoir un risque élevé que les hétérozygotes SA[52,53].

I.5.2.8. Causes infectieuses (VIH)

Un type spécifique de vasculopathie cérébrale a été reconnu pour la première fois chez les enfants et les jeunes adultes infectés comme une cause d'infarctus cérébral et hémorragie cérébrale[54–56].

I.5.2.9. Autres facteurs de risque

Les autres facteurs de risque sont la sédentarité, l'obésité, l'hyperhomocystéinémie, les contraceptifs oraux et l'hormonothérapie substitutive de la ménopause[2,30].

I.6. Diagnostic des accidents vasculaires cérébraux

I.6.1. Clinique

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique : un AVC doit être évoqué devant la survenue brutale d'un déficit neurologique focal ayant une durée de plus de 24 heures[2,29].

La présentation clinique varie considérablement en fonction de l'importance et du siège de la lésion[29].

L'interrogatoire, l'examen neurologique et vasculaire permettent d'apprécier la sévérité de l'accident et de situer la lésion[2].

Le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale qui a montré le manque de fiabilité de la clinique pour distinguer un AVC hémorragique d'un AVC ischémique[28,29,31].

I.6.2. Examens complémentaires

La distinction entre accidents ischémiques et hémorragiques est primordiale pour mener l'enquête étiologique et pour décider du traitement[2,43].

I.6.2.1. Scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produits de contraste réalisé en urgence permet de différencier :

- l'hémorragie qui apparait comme une zone spontanément hyperdense[13,57],
- l'ischémie qui se traduit par une hypodensité[58,59].

I.6.2.1.1. Accident vasculaire cérébral ischémique

- A la phase aigüe, l'infarctus apparait soit isodense soit hypodense prenant à la fois la substance blanche et la substance grise. Le scanner peut être normal ou montrer des signes précoces d'ischémie : atténuation de la densité des noyaux gris centraux, effacement du ruban insulaire et des sillons corticaux, perte de la différenciation substance grise-substance blanche, une hyperdensité artérielle témoignant du thrombus dans l'artère[43,59].
- Au-delà de la sixième heure, il apparait en cas d'AVCI une hypodensité de l'infarctus et s'accentue les premiers jours. Elle est systématisée au territoire artériel infarci[59].
- Après plusieurs mois (phase chronique), l'hypodensité entraine une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme[59].

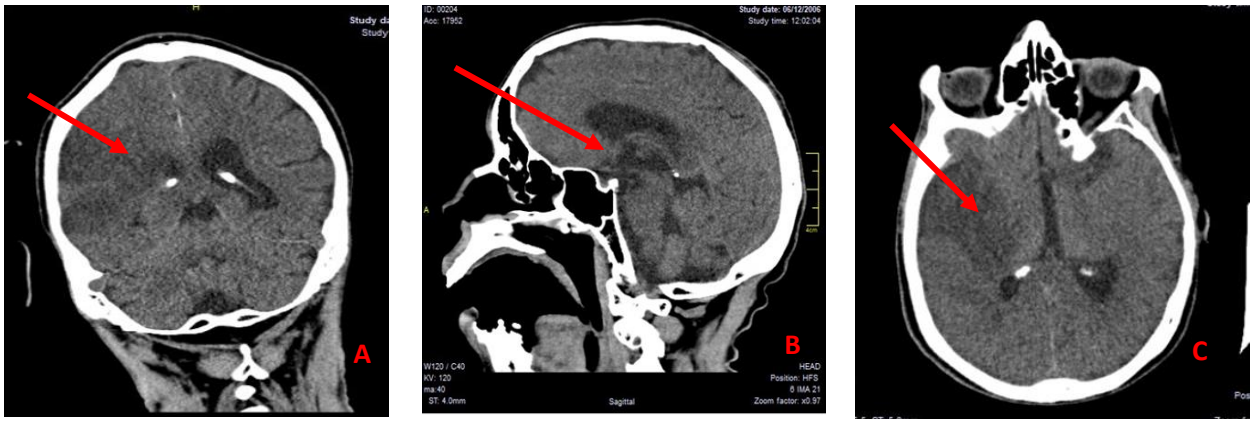


Figure 6 : Scanner cérébral d'un patient de 58 ans fait à KIRA Hospital montrant un AVC ischémique sylvien droit avec effet de masse sur la ligne médiane

A : coupe coronale ; B : coupe sagittale ; C : coupe axiale

I.6.2.1.2. Accident vasculaire cérébral hémorragique

- Au stade de début : il apparait une hyperdensité spontanée homogène, bien limitée tranchant nettement avec la densité normale du tissu avoisinant. Cette hyperdensité s'accompagne souvent d'un effet de masse[59,60].
- Dans les premières 24h après le début de l'hémorragie, un œdème cérébral en périphérie de la lésion ou une inondation ventriculaire se traduisant par une hyperdensité spontanée dans les ventricules peuvent être observé[59].
- Après la première semaine, la résorption de l'hématome va se caractériser par une disparition graduelle de son hyperdensité de la périphérie vers le centre de la lésion[59].
- En 2 ou 3 mois, l'hyperdensité disparait complètement avec ou sans séquelles scannographiques[59].

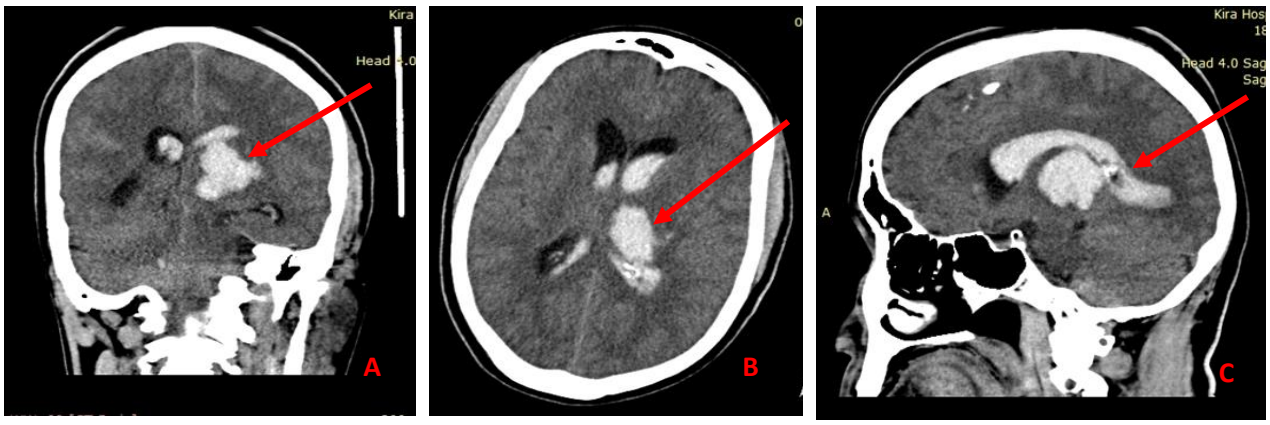


Figure 7 : Scanner d'un patient de 65 ans fait à KIRA Hospital montrant un AVC hémorragique thalamo-capsulaire gauche avec inondation ventriculaire

A : coupe coronale ; B : coupe axiale ; C : coupe sagittale

I.6.2.2. Imagerie par résonance magnétique

- La séquence de diffusion est la séquence clé du bilan d'AVC au stade aigu en IRM. Celle-ci permet de faire le diagnostic d'AVCI quelques minutes après sa survenue (précocement)[12].
- L'IRM en FLAIR est très sensible pour visualiser les infarctus de petite taille qui peuvent échapper au scanner[12,62].

Des séquences IRM en écho de gradient sensible à la susceptibilité magnétique permettent de détecter les hémorragies cérébrales dès la trentième minute. Ils permettent de confirmer l'existence d'un ramollissement ischémique, d'en affirmer son caractère récent et de préciser la localisation[31,61,62].

I.6.2.3. Artériographie conventionnelle

Elle est indiquée dans la recherche d'angiopathie rare (dysplasie, angéite, etc.) en particulier chez le sujet jeune[57].

I.6.2.4. Angiographie par résonance magnétique et angioscanner

Ils s'avèrent excellent pour diagnostiquer les sténoses athéromateuses extra et intracrâniennes des artères carotides internes, des artères vertébrales, du tronc basilaire, des artères cérébrales moyennes et postérieures mais aussi pour diagnostiquer les malformations vasculaires[63–66].

I.6.2.5. Explorations cardiaques.

L'échographie cardiaque permet de détecter les maladies valvulaires, les hypokinésies ou akinésies ventriculaires, les thrombus intra ventriculaires, et d'apprécier le retentissement d'une HTA[37,39,67].

L'ECG est systématique devant tout accident ischémique cérébral. Il permet le diagnostic des troubles du rythme supra ventriculaire et la visualisation des signes de coronaropathie ischémique ainsi que d'une hypertrophie ventriculaire gauche[39,68].

I.6.2.6. Echographie cervicale et transcrânienne

Le doppler cervical permet de diagnostiquer les sténoses et les occlusions artérielles. Le doppler transcrânien quant à lui permet de visualiser une sténose serrée ou une occlusion des artères intracrâniennes, d'apprécier et de surveiller le retentissement hémodynamique[37,69].

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODE

II.1. Lieu d'étude

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente de nos jours. Il doit être pris en charge par une unité multidisciplinaire. Le centre hospitalo-universitaire de Kamenge est l'un des hôpitaux possédant plus de spécialistes dans notre pays.

Notre étude a porté sur les patients hospitalisés au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour AVC associé à l'HTA dans le service de Médecine Interne.

II.2. Type et période d'étude

C'était une étude rétrospective et prospective descriptive étendue sur une période allant du 1er septembre 2015 au 31 août 2020 ; soit une période de 5 ans. La période rétrospective s'étendait du 1er septembre 2015 au 08 septembre 2019 et la période prospective du 09 septembre 2019 au 31 août 2020.

II.3. Population de l'étude

Il s'agissait des patients adultes de tout âge, de sexe masculin ou féminin admis en Médecine Interne du CHU Kamenge pour accident vasculaire cérébral associé à l'HTA et ayant bénéficié un examen tomodensitométrique cranio-encéphalique.

II.3.1. Critères d'inclusion

Avait été inclus tout patient hospitalisé dans le service de la médecine interne du CHUK pendant la période d'étude présentant les critères suivants :

- tout patient hypertendu connu avec un AVC confirmé au scanner cérébral ;
- tout patient dont l'HTA avait été découverte fortuitement avec un AVC confirmé au scanner cérébral.

II.3.2. Critères de non inclusion

Avait été exclu dans cette étude :

- tout patient hypertendu présentant une clinique en faveur d'AVC mais dont les résultats du scanner avaient montré une autre pathologie(exemple :tumeur cérébrale),
- tout patient hypertendu suspecté d'avoir un AVC à la clinique mais n'ayant pas réalisé un scanner,
- tout patient non hypertendu dont la clinique et les résultats du scanner montraient un AVC.

II.4. Recueil des données

Nous avions recueilli des données à partir des dossiers médicaux des patients se trouvant dans les archives de la Médecine Interne. Pour l'étude prospective, les données avaient été recueillies à partir de l'interview auprès des malades et garde-malades à l'aide d'une fiche d'enquête. D'autres données ont été recueilli dans les dossiers des malades. La fiche d'enquête comprenait :

- l'identification du patient,
- les antécédents personnels et familiaux,
- les facteurs de risque,
- la clinique,
- les données tomodensitométriques renseignant sur l'indication du scanner, le temps écoulé entre le début des symptômes et la réalisation du scanner, le type, le siège de la lésion, le territoire vasculaire ainsi que d'autres lésions associées aux AVC.

II.5. Analyse des données

Nous avions créé une base de données dans le logiciel Epi info dans laquelle nous avions entré les données à partir d'une fiche d'enquête préétablie et bien complétée puis nous avons analysé ces données ; les tableaux et les graphiques ont été faits sur le logiciel Excel et la rédaction a été faite sur Microsoft Word 2016.

II.6. Considérations éthiques

Le recueil de données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

II.7. Limites de l'étude

- Beaucoup de dossiers médicaux(vingt-quatre) étaient incomplets : absence d'un protocole de scanner cérébral dans le dossier médical.
- Beaucoup de patients (soixante-quinze) n'avaient pas bénéficié d'un examen tomodensitométrique cranio-encéphalique.

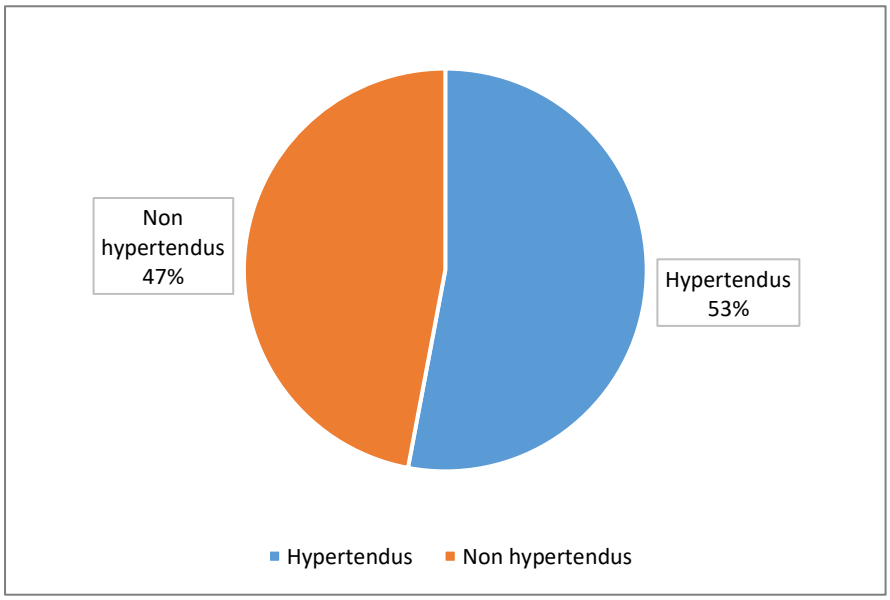
CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avions enregistré 6799 patients hospitalisés dans le service de Médecine interne dont 388 cas suspects d'AVC. Parmi ceux-là 213 patients avaient pu faire le scanner cérébral.

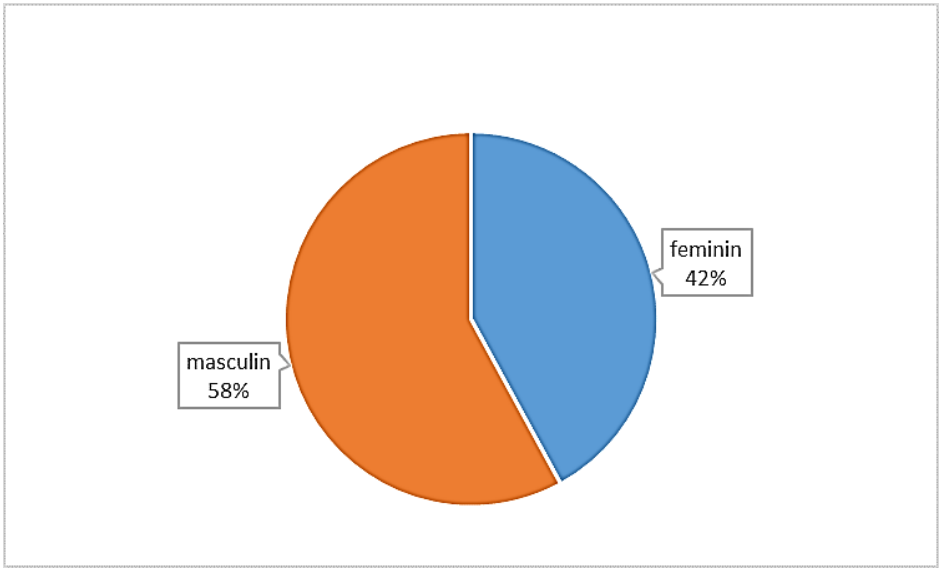
Les résultats du scanner avaient montré 202 cas confirmés d'AVC dont 107 étaient des patients hypertendus soit 52,97% des cas d'AVC et 1,57% des cas d'hospitalisation.



Graphique n°1 : Répartition des patients selon la fréquence de l'HTA chez les patients ayant fait un AVC

Sur 202 cas confirmés d'AVC au scanner cérébral, 107 cas étaient hypertendus soit 53% des cas des AVC.

III.1.2. Sexe



Graphique nº2 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre travail, nous avions trouvé 62 hommes soit 58% des cas contre 45 femmes soit 42% des cas avec un sex-ratio de 1,3.

III.1.3. Age

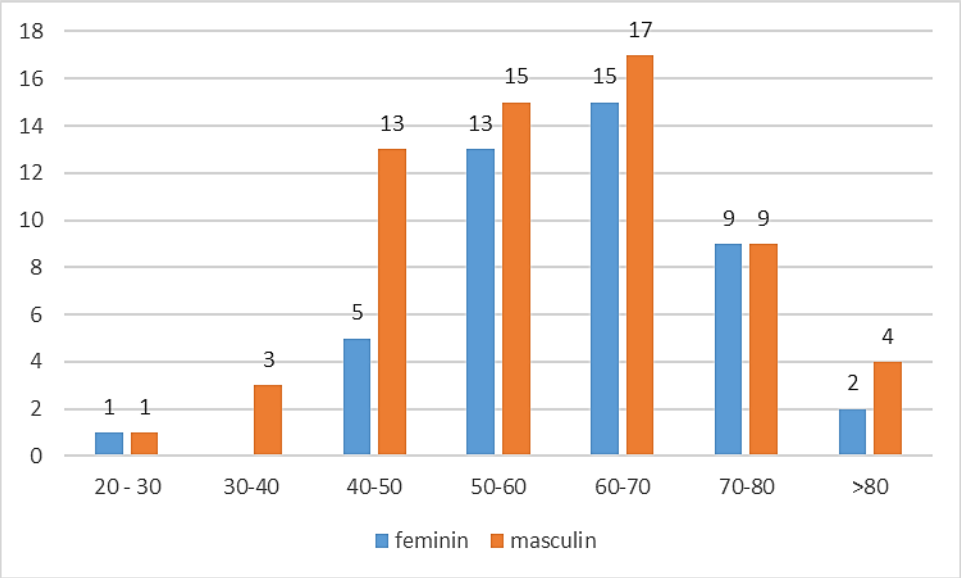
Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
< 30	2	1,87
[30-40[	3	2,80
[40-50[	18	16,82
[50-60[	28	26,17
[60-70[	32	29,91
[70-80[	18	16,82
≥ 80	6	5,61
Total	**107**	**100**

L'âge des patients variait entre 21 ans et 88 ans avec une moyenne d'âge de 61,15 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60 et 70 ans avec 29 ,91% des cas.

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

Dans notre étude, nous avions trouvé 62 patients de sexe masculin et 45 patients de sexe féminin.



Graphique nº3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

D'après ce graphique, la tranche d'âge de 60 à 70 ans était la plus représentée pour les deux sexes avec une prédominance masculine (15,89% des hommes contre 14,02% des femmes).

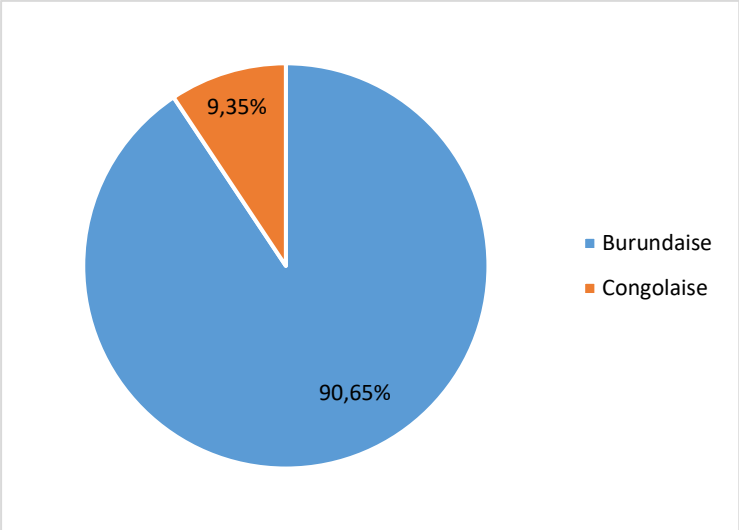
III.1.5. Provenance

Tableau II : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bujumbura Mairie	34	31,78
Bujumbura	16	14,95
Cibitoke	6	5,61
Gitega	6	5,61
Rumonge	6	5,61
Rutana	5	4,67
Bubanza	4	3,74
Kayanza	4	3,74
Makamba	4	3,74
Muramvya	3	2,80
Bururi	3	2,80
Mwaro	2	1,87
Cankuzo	2	1,87
Ngozi	1	0,93
Karusi	1	0,93
RDC	9	8,40
Total	**107**	**100**

Dans notre série, prédominaient les patients de la Mairie de Bujumbura avec 31,78% des cas puis venaient les patients des régions les plus proches comme Bujumbura avec 16 cas (14,95%) et Cibitoke avec 6 cas (5,61%). Parmi les patients, 8,40% provenaient de la RDC.

III.1.6. Nationalité



Graphique n°4 : Répartition des patients selon la nationalité

Parmi les patients, 97 étaient de nationalité burundaise soit 90,65% des cas et 10 de nationalité congolaise soit 9,35% des cas.

III.1.7. Profession

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateurs	44	41,12
Fonctionnaires	13	12,15
Commerçants	11	10,28
Retraités	6	5,61
Religieux	2	1,87
Maçons	1	0,93
Sans profession	30	28,04
Total	**107**	**100**

Les cultivateurs et les sans profession déclarée prédominaient avec 44 cas (41,12%) et 30 cas (28,04%) respectivement. Ils étaient suivis par les groupes des fonctionnaires, des commerçants et des retraités avec respectivement 12,15% ; 10,28% et 5,61% des cas.

III.2. Antécédents personnels d'accident vasculaire cérébral

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents personnels d'AVC

ATCD D'AVC	Type	Effectif	Pourcentage
Oui	AIT	1	0,93
	AVCI	4	3,74
	Non précisé	11	10,28
Non		91	85,05
Total		**107**	**100**

Dans notre série, 16 patients avaient un antécédent d'AVC soit 14,95% des cas. Parmi eux, 11 patients soit 10,28% des cas n'avaient pas pu préciser le type d'AVC, 4 patients soit 3,74% des cas avaient fait un AVCI et 1 patient soit 0,93% des cas avait fait un AIT.

III.3. Facteurs de risque

III.3.1. Hypertension artérielle

Tableau V : Répartition des patients selon l'observance au traitement de l'hypertension artérielle

FDR HTA		Effectif	Pourcentage
HTA connue	Observants au traitement	31	43,06
	Non observants au traitement	41	56,94
Découverte fortuite (au moment de l'admission)		35	-
Total		**107**	**100**

Dans notre étude, 72 patients (67,29%) étaient connus hypertendus : 31 patients étaient observants au traitement soit 43,06% des cas et 41 patients étaient non observants soit 56,94% des cas. L'HTA avait été découverte fortuitement chez 35 patients.

III.3.2. Diabète

Dans notre série, nous avions trouvé 16 patients qui étaient hypertendus et diabétiques soit 14,95 % des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'observance au traitement du diabète

FDR DBT		**Effectif (N=107)**	**Pourcentage**
DBT connu	Observants au traitement	10	83,33
	Non observants au traitement	2	16,67
Découverte fortuite (au moment de l'admission)		4	-
Total		**16**	**100**

Les patients diabétiques connus étaient au nombre de 12, parmi eux 10 patients (83,33%) étaient observants au traitement et 2 patients (16,67%) étaient inobservants au traitement. Le diabète avait été découvert fortuitement chez 4 patients.

III.3.3. Ancienneté de l'hypertension

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ancienneté de l'HTA

Ancienneté en années	**Effectif**	**Pourcentage**
[0 – 5[	80	74,77
[5 – 10[	13	12,15
[10 – 15[	6	5,61
[15 – 20[	3	2,80
[20 – 25[	3	2,80
[25 – 30[	1	0,93
≥ 30	1	0,93
TOTAL	**107**	**100**

D'après ce tableau, 74,77% des hypertendus avaient fait un AVC dans les cinq premières années après la découverte de leur hypertension.

III.3.4. Autres facteurs de risque

Tableau VIII : Répartition des patients selon les autres facteurs de risque

Autres facteurs de risque	Effectif (N=107)	Pourcentage
Alcool	40	37,38
Tabac	12	11,21
Cardiopathies	8	7,48
Obésité	7	6,54
VIH	3	2,80
Dyslipidémie	3	2 ,80

Dans notre série, les autres facteurs de risque retrouvés étaient l'alcool avec 37,38% des cas, le tabac avec 11,21% des cas, les cardiopathies avec 7,48% des cas et l'obésité avec 6,54% des cas. Le VIH et les dyslipidémies étaient rarement retrouvés avec 2,80% des cas chacun.

III.4. Aspects cliniques

III.4.1. Plaintes à l'entrée

Tableau IX : Répartition des patients selon les plaintes à l'entrée

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Perte de force musculaire	69	64,49
Troubles de la conscience	50	46,70
Chute	34	31,78
Céphalées	31	28,97
Aphasie	25	23,36
Vertiges	17	15,89
Troubles visuels	9	8,41
Dyspnée	5	4,67
Dysarthrie	5	4,67
Paresthésies	3	2,80
Vomissements	2	1,87
Troubles de déglutition	2	1,87

La perte de force musculaire était prédominante dans les motifs de consultation avec 64,48% des cas, les troubles de la conscience étaient retrouvés dans 45,79% des cas, la chute dans 31,77% des cas, les céphalées dans 28,97% des cas et l'aphasie dans 23,36% des cas.

III.4.2. Examen physique

III.4.2.1. Tension artérielle à l'entrée

Tableau X : Répartition des patients selon la tension artérielle à l'entrée

TA à l'entrée	Effectif	Pourcentage
HTA grade I : PAS [140-159] ou PAD [90-99]	33	30,84
HTA grade II : PAS [160-169] ou PAD [100-109]	21	19,63
HTA grade III : PAS ≥180 ou PAD ≥110	27	25,23
TA normale : PAS [120-139] ou PAD [80-89]	26	24,30
Total	**107**	**100**

La plus grande partie des patients présentait une HTA grade I à l'admission soit 30,84% des cas ; 27 patients avaient une HTA de grade III soit 25,23% des cas; 26 patients avaient une HTA normale soit 24,30% des cas et 21 patients avaient une HTA grade II soit 19,63% des cas.

III.4.2.2. Examen neurologique

Tableau XI : Répartition des patients selon l'examen neurologique

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Hémiplégie proportionnelle droite	47	43,96
Hémiplégie proportionnelle gauche	45	42,06
Perte de sensibilité	45	42,06
Paralysie faciale centrale droite	19	17,76
Paralysie faciale centrale gauche	14	13,08
Troubles sphinctériens	4	3,74
Hémiparésie droite	3	2,80
Myosis serré	2	1,87
Déficit moteur à prédominance crurale	1	0,93
Hémiparésie gauche	1	0,93
Troubles de l'équilibre	1	0,93

D'après ce tableau, l'hémiplégie proportionnelle droite venait en premier lieu avec 47 cas soit 43,92% suivi par l'hémiplégie proportionnelle gauche avec 45 cas soit 42,06%. La perte de la sensibilité était présente chez 42,06% des cas. La paralysie faciale droite, la paralysie faciale gauche et les troubles sphinctériens suivaient avec respectivement 17,76% ; 13,08% et 3,74% des cas.

III.4.2.3. Auscultation cardiaque

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes à l'auscultation cardiaque

Auscultation	Effectif	Pourcentage
Auscultation normale	91	85,05
Troubles du rythme cardiaque	11	10,28
Souffle cardiaque	5	4,67
Total	**107**	**100**

Dans notre étude, l'auscultation cardiaque était normale chez 91 patients (85,05%) et les troubles du rythme avaient été retrouvés chez 11 patients (10,28%).

III.5. Aspects tomodensitométriques

III.5.1. Indications de la tomodensitométrie

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'indication de la tomodensitométrie

Indications de la TDM	Effectif	Pourcentage
Déficit moteur de l'hémicorps droit de survenue brutale	51	47,66
Déficit moteur de l'hémicorps gauche de survenue brutale	46	42,99
Bilan étiologique des céphalées	4	3,74
Paralysie faciale centrale	2	1,87
Paraplégie avec ATCD d'AVC	2	1,87
Aphasie de survenue brutale avec ATCD d'AVC	1	0,93
Déficit moteur du membre inferieur gauche	1	0,93
Total	**107**	**100**

L'indication de faire un scanner était le déficit de l'hémicorps droit de survenue brutale dans 47,66% des cas suivi par le déficit moteur de l'hémicorps gauche dans 42,99% des cas.

III.5.2. Durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie

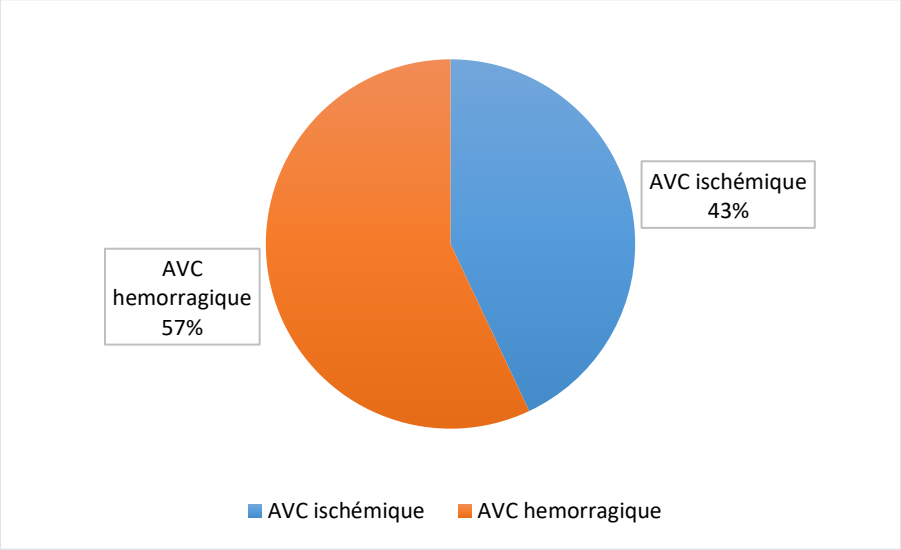
Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie

Durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie (en heures)	Effectif	Pourcentage
<6	6	5,61
6 à 24	32	29,91
24 à 48	2	1,87
48 à 72	24	22,43
> 72	43	40,19
Total	**107**	**100**

Le scanner cérébral avait été réalisé plus de 72 heures après le début des symptômes chez 43 patients (40,19%) et il avait été réalisé avant 6 heures chez 6 patients seulement soit 5,61% des cas.

III.5.3. Type d'Accident vasculaire cérébral

Graphique n°5 : Répartition des patients selon le type d'accident vasculaire cérébral



Dans notre série, l'AVC hémorragique dominait avec 57% des cas suivi contre l'AVC ischémique avec 43% des cas.

III.5.4. Lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie

Tableau XV : Répartition des patients selon les lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie

Lésions accompagnatrices à la TDM	Effectif (N=107)	Pourcentage
Effet de masse	18	16,82
Inondation des ventricules	15	14,01
Œdème perilésionnel	11	10,28
Engagement	1	0,93

L'effet de masse était associé aux lésions d'hypodensité ou d'hyperdensité dans 16,82% des cas suivi par l'inondation des ventricules dans 14,02% des cas. L'œdème perilésionnel et l'engagement étaient respectivement retrouvés dans 10,28% et 0,93% des cas.

III.5.5. Siège

Tableau XVI : Répartition des patients selon le siège

Siège	Effectif (N=107)	Pourcentage
Lobe pariétal	22	20,56
Lobe temporal	20	18,69
Thalamus	19	17,76
Lobe frontal	19	17,76
Capsule interne	19	17,76
Lobe occipital	12	11,21
Hémisphère cérébrale gauche	8	7,48
Noyau caudé	7	6,54
Noyau lenticulaire	6	5,61
Capsule externe	4	3,74
Centre ovale	3	2,80
Insula	3	2,80
Corps calleux	1	0,93
Hémisphère droit	1	0,93
Tronc cérébral	1	0,93
Cervelet	1	0,93

Le lobe pariétal était le plus souvent atteint avec 20,56% des cas suivi par le lobe temporal avec 18,69% des cas. Le thalamus, le lobe frontal et la capsule interne étaient atteints avec 17,76% des cas chacun. Le corps calleux, l'hémisphère droit, le tronc cérébral et le cervelet étaient rarement atteints avec 0,93% chacun.

III.5.6. Territoires vasculaires

Tableau XVII : Répartition des patients selon le territoire vasculaire

Territoires vasculaires	Effectif	Pourcentage
ACM gauche	28	26,17
ACM droite	26	24,30
ACA gauche	18	16,82
ACA droite	16	14,95
ACP droite	15	14,02
ACP gauche	12	10,48
Artère choroïdienne antérieure	3	2,80
Artère cérébelleuse droite	2	1,87
Artère cérébelleuse gauche	2	1,87

L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne était atteinte dans 50,47% des cas alors que l'artère cérébrale antérieure était atteinte dans 31,77% des cas. Le territoire vertébro-basilaire était atteint dans 27,97% des cas.

III.6. Echographie cardiaque

Dans notre étude, l'échographie cardiaque avait été faite chez 40 patients soit 37,38% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque

Echographie cardiaque	Effectif	Pourcentage
CMP hypertrophique	13	32,50
Troubles de relaxation	8	20,00
Normal	6	15,00
Insuffisance cardiaque	3	7,50
CMP hypertensive	3	7,50
Trouble diastolique	3	7,50
Epanchement péricardique	2	5,00
Hypokinésie	2	5,00
Insuffisance aortique	1	2,50
Dilatation biauriculaire	1	2,50

Dans notre série, l'échographie cardiaque avait trouvé chez 13 patients soit 32,50% des cas une cardiomyopathie hypertrophique et chez 8 patients soit 20% des cas des troubles de relaxation.

III.7. Bilan lipidique

Tableau XIX : Répartition des patients selon le bilan lipidique

Bilan lipidique		Effectif	Pourcentage
Non fait		80	-
Fait	Normal	24	88,89
	Perturbé	3	11,11

Le bilan lipidique avait été fait seulement dans 25,23% des cas ; il était normal pour 24 patients (88,89%) et était perturbé pour 3 patients (11,11%).

CHAPITRE IV : DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

L'accident vasculaire cérébral est un problème majeur de santé publique. Il constitue l'affection neurologique fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale, et parfois chirurgicale[2,51].

Il existe deux types d'AVC : les AVC ischémiques qui constituent 80% des AVC et les AVC hémorragiques qui constituent 20% des AVC.

L'AVC représente la première cause de handicap moteur acquis de l'adulte ; la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité pour les hommes (la première pour les femmes) après les maladies coronariennes et les cancers[24].

L'incidence moyenne internationale s'élève à environ 150 cas pour 100.000 habitants. Il constitue le premier motif de consultation dans le service de neurologie dans les pays en voie de développement[2].

IV.1.1. Fréquence

Au cours de notre étude, 388 patients avaient été suspectés d'avoir un AVC à la clinique et 213 avaient pu faire le scanner cérébral. Après les résultats du scanner 202 cas avaient été confirmés dont 107 cas hypertendus (52,97%). La prévalence des AVC/HTA était de 1,57%.

Ingingo W.[70] avait trouvé une prévalence d'AVC de 1,42%. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de **Kaburundi D.**[71] qui avait trouvé une prévalence de 2,02%.

Ossou Nguiet et coll [72]**,** dans leur étude Genre et accidents vasculaires cérébraux à Brazzaville avaient trouvé une fréquence de 3,3%.

Notre étude montrait un taux faible de réalisation du scanner cérébral soit un taux de 1,8%. **Ogun et coll** [73] avaient trouvé dans un service des urgences au Nigeria un taux de 2,4%. Cela pourrait s'expliquer par des difficultés d'accessibilité à cet examen.

IV.1.2. Sexe

Dans notre étude, le sexe masculin représentait 58% des cas contre 42% pour le sexe féminin avec un sex-ratio de 1,3.

Nos résultats étaient comparables à ceux de **Mbonicura JC** [74] qui avait trouvé dans son étude une prédominance masculine à un taux de 52,24% pour les hommes contre 47,76% pour les femmes soit un sex-ratio de 1,1 en faveur du sexe masculin.

Ossou-Nguiet P.M. et coll [72] et **Diarra Y.et coll** [59] avaient trouvé une prédominance masculine avec respectivement 58,8% et 54,32% des cas.

Toutefois, d'autres auteurs avaient trouvé des résultats différents des nôtres :

- **Chraa M** [75], au Maroc, en 2010 avait trouvé une prédominance féminine avec un sex- ratio de 1,06.
- **Ogun et coll** [73] avait trouvé une prédominance féminine avec un sex- ratio de 1,2.

Dans la littérature, le sexe masculin est un facteur de risque non modifiable.

IV.1.3. Age

Dans notre série, la tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 60 et 70 ans avec une moyenne d'âge de 61,15 ans. Nos résultats étaient proches de ceux de **Mbonicura J C** [74] qui avait trouvé une moyenne d'âge de 61,38 ans.

Ingingo W.[70] dans son étude avait trouvé une moyenne d'âge de 62,70 ans et la tranche d'âge la plus concernée était celle de 60 à 69 ans. Nos résultats étaient également proches de ceux de **Niyonkuru J.** [76] et **Ossou-Nguiet et coll** [72] qui avaient trouvé respectivement un âge moyen de 64,16 ans et de 66,5 ans.

Sagui [77],au Sénégal, en 2005 et **Sridharan et coll** [78]**,** en Inde, en 2009 avaient trouvé respectivement un âge moyen de 64 ans et de 67 ans.

Ces résultats pourraient s'expliquer par la rareté des facteurs de risque cardio-vasculaires avant 20 ans et la fréquence élevé de risque cardio-vasculaire pendant la vieillesse. Selon la littérature, les AVC peuvent survenir à tout âge y compris dans l'enfance mais dans 75% des cas, ils affectent des patients âgés de plus de 65 ans [24].

IV.1.4. Provenance

La majorité des patients provenait du milieu rural soit 59,82% des cas. Nos résultats étaient proches de ceux de **Nitunga N** [79] qui avaient trouvé que plus de la moitié des patients provenaient de l'intérieur du pays soit 60,6% des cas.

Ntakarutimana F. [80] dans son étude ''Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Bujumbura en 2020 '' avait trouvé que 59,09% de patients provenaient loin de son lieu d'étude à une distance de plus de 10Km. **Niyonkuru J.** [76] et **Nkurunziza N.** [81] avaient trouvé dans leurs études que la plupart des patients provenaient de l'intérieur du pays soit 55,69% et 55,18% des cas respectivement. Par contre, **Mbonicura JC**[74] avait trouvé que plus de la moitié des patients provenaient de la ville de Bujumbura soit 53,7% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le CHU de Kamenge est un hôpital de référence au niveau national et beaucoup de patients sont transférés vers cet hôpital car il y a présence de beaucoup de spécialistes.

IV.1.5. Nationalité

La nationalité étrangère avait été retrouvée dans 9,35% des cas dans notre étude. **Kezimana C.**[82] avait noté une nationalité étrangère dans 6% des cas des AVC dans son étude sur les aspects épidémiologique et tomodensitométrique des AVC à Bujumbura.

Mbonicura JC [74] avait trouvé une nationalité étrangère dans 3% des cas. **Cowppli et coll** [83] avaient noté 10,7% des cas des AVC de nationalité étrangère

dans leur étude sur l'épidémiologie des AVC dans le service de Neurologie de Bouaké.

Certains patients provenaient de l'Est de la RDC et se faisaient soigner à Bujumbura du fait de sa proximité avec ce pays.

IV.1.6. Profession

La catégorie professionnelle la plus représentée était celle des cultivateurs avec 41,12% des cas suivie par les sans professions avec 28,04% des cas.

Nos résultats étaient proches de ceux de **Ingingo W.**[70] qui avaient trouvé que 44,11% des cas étaient des cultivateurs.

- **Mpembi Nkosi** [84] avait trouvé également une prédominance des cultivateurs à 37,1% des cas suivis par les sans-emploi à 36% des cas.
- **Kaburundi D.** [71] dans son étude avait trouvé une prédominance des sans professions à 41,02% des cas suivi par les cultivateurs à 32,05% des cas.
- **Nkurunziza N.** [81] avait trouvé que les fonctionnaires venaient en première position avec un taux de 41,73% suivis par les cultivateurs avec un taux de 32,75% et les commerçants avec 13,80% des cas.

Cette prédominance pourrait être expliquée par le fait que notre population est essentiellement cultivatrice.

IV.2. Antécédents personnels du patient

Dans notre étude, 14,95% des patients présentaient des antécédents personnels d'AVC. Nos résultats étaient comparables à ceux de **Mbonicura JC.**[74] qui avait trouvé les antécédents d'AVC dans 14,93% des cas.

Kaburundi D.[71] dans son étude avait trouvé que 12,8% des cas avaient un antécédent d'AVC alors que **Niyonkuru J.** [76]les avait trouvé dans 7,6% des cas.

Kabore R.[85] et **Yonmadji NM.** [86] dans leurs études avaient trouvé respectivement les antécédents d'AVC dans 6,5% et 8,4% des cas. **Sweileh** [87] en Palestine et **Mboup** [88] au Sénégal avaient trouvé respectivement un antécédent d'AVC dans 38,9% et 21% des patients.

IV.3. Facteurs de risque

- Dans notre série 67,29% des patients étaient connus hypertendus avec 43,06% des cas qui étaient observants au traitement et 56,94% des cas inobservants alors que 32,71% des cas avaient une hypertension méconnue.

Kaburundi D.[71] avait trouvé dans son étude que 61,54 % des patients étaient des hypertendus connus ; ceux qui étaient observants représentaient 30,77% des cas et ceux qui étaient inobservants représentaient également 30,77% des cas.

Ingingo W.[70] avait trouvé que 50% des hypertendus étaient observants, 40% non observants et 10% ne se connaissaient pas hypertendus.

Kezimana C.[82]dans son étude avait découvert que 20% des patients hypertendus étaient observants, 57,39% non observants et 22,6% avaient une hypertension méconnue.

Ravelson N.E et coll [89] avaient trouvé dans leur étude que plus de 70% des patients étaient inobservants au traitement ; 29,16% avaient suivi leurs traitements régulièrement et 30% des patients n'étaient pas au courant qu'ils étaient hypertendus.

- L'association HTA-diabète avait été retrouvé chez 14,95% des patients. Parmi eux ; 83,33% étaient observants au traitement du diabète ; 16,67% étaient inobservants et 25% ne se connaissaient pas diabétiques.

Kezimana C.[70] et **Nkurunziza N**.[81] avaient trouvé l'association HTA-diabète respectivement 12,50% et 8,62% des cas de diabète.

Nsabimana [90] avait trouvé que l'association HTA- diabète était présente chez 23,52% des cas.

Parmi les patients, 83,33% étaient observants au traitement du diabète ; 16,67% étaient inobservants et 25% ne se connaissaient pas diabétiques.

Une étude de **Boua D.**[91] sur les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 montrait que 20% des diabétiques étaient observants au traitement ; 33,50% inobservants et 46,50% avaient un diabète méconnu.

- L'association HTA-alcool : la consommation excessive d'alcool(>30g/jour) est considérée comme un facteur de risque. Dans notre série, cette association avait été retrouvé avec un taux de 37,38%.

Mbonicura JC.[74]**,** en 2009 avait trouvé l'association HTA-alcool dans 28,17% des cas.

Ingingo W. [70]**,**en 2016 et **Niyonkuru J.**[64],en 2019,au Burundi avaient trouvé dans leurs études l'association HTA-alcool respectivement dans 20,59% et 7,59% des cas chacun.

- Le tabac était consommé dans 11,21% des cas dans notre série.

Mbonicura JC. [74] avait trouvé que le tabac était consommé à un taux de 11,9%. **Zabsonre** [44] dans son étude avait noté une consommation du tabac dans 12,4% des cas.

- Les cardiopathies avaient été retrouvées dans 7,48% des cas au cours de notre étude. **Ingingo W**[58] et **Kezimana C**.[70]avaient trouvé l'association HTA-cardiopathies dans 2,94% et 2% des cas respectivement.

- L'obésité était présente dans 6,54% des cas dans notre étude.

Niyonkuru J.[76] avait noté l'association HTA-obésité dans 1,26% des cas.

- Le VIH et les dyslipidémies avaient été retrouvés dans 2,80% des cas chacun.

Nkurunziza N.[69] avait trouvé l'association HTA-VIH dans 3,44% des cas et **Niyonkuru J.**[76] avait noté un taux de 2,53% pour les dyslipidémies.

IV.4. Aspects cliniques

IV.4.1. Signes fonctionnels à l'entrée

La perte de force musculaire prédominait dans notre série avec 64,48% des cas alors que les troubles de la conscience étaient observés dans 45,79% des cas.

La chute, les céphalées et l'aphasie étaient retrouvés respectivement dans 31,76% ; 28,71% et 23,36% des cas.

Kimura et coll [92]**,** au Japon, en 2004 avaient trouvé une perte de force musculaire chez 71% des patients alors que **Sarya T et coll** [93] l'avaient retrouvé chez 79,7% des patients.

Balogou et coll [94] dans « Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune » en 2008, au TOGO qui avaient trouvé les troubles de la conscience dans 48,2% des cas.

IV.4.2. Tension artérielle à l'entrée

Dans notre série, l'hypertension artérielle grade I était retrouvée dans 30,84% des cas suivi par l'HTA grade III avec 25,23% des cas. La tension artérielle était normale dans 24,30% des cas.

Ingingo W. [70] avait trouvé à l'admission que 23,53% des cas avait une TA ≥ 180/110 mmHg (HTA grade III) et Kaburundi D.[71] avait trouvé que la plus grande majorité de ses patients soit 39,74% avaient une TA ≤ 140/90 mmHg.
Boumani et coll [95] et **Gombet et coll** [72] avaient trouvé une HTA menaçante respectivement dans 21,3% et 28,3% des cas.

IV.4.3. Signes neurologiques

La majorité des patients présentait une hémiplégie proportionnelle à 85,98% des cas. Les autres signes neurologiques étaient la perte de sensibilité et la paralysie faciale avec respectivement 42,06% et 30,24% des cas.

Kaburundi D.[71] avait noté que presque tous les patients soit 92,03 % avaient une hémiplégie proportionnelle.

Sarya T.[93] et **Samaké O.**[96] avaient trouvé que la majorité des patients avaient été admis pour hémiplégie dans 84,3% et 80,1% des cas respectivement.

IV.4.4. Auscultation cardiaque

L'auscultation cardiaque était normale dans 85,05% des cas et pathologique dans 14,85% des cas dont l'anomalie la plus fréquente était les troubles du rythme avec 10,28% des cas.

Niyonkuru J.[76]avait trouvé dans son étude que l'auscultation cardiaque était normale dans 60,75% des cas et pathologique dans 39,25% des cas.

IV.5. Aspects tomodensitométriques

IV.5.1. Indication de la tomodensitométrie

L'indication de faire un scanner cérébral était le déficit moteur de l'hémicorps droit de survenue brutale dans 47,66% des cas alors qu'elle était de 42,99% de cas pour le déficit moteur de l'hémicorps gauche.

Ces résultats étaient en accord avec la littérature qui dit qu'un AVC doit être suspecté devant la survenue brutale d'un déficit neurologique focal d'où l'indication de faire un scanner cérébral [29].

IV.5.2. Durée entre le début de la symptomatologie et la réalisation de la tomodensitométrie

Le scanner cérébral avait été réalisé plus de 72 heures après le début des symptômes chez 43 patients (40,19%) ; il n'avait été réalisé avant 6h que chez 6 patients seulement soit 5,61% des cas.

Balogou et coll [94] au Togo avaient estimé que seulement 10% de patients avaient réalisé le scanner cérébral en moins de 24h après l'admission.

Ziré [97] au Mali avait trouvé que 74,4% des patients avaient réalisé un scanner cérébral en moins de 24h ; 12,2% de patients l'avaient réalisé entre 24h et 48h et 13,3% de patients l'avaient réalisé 48h après l'admission.

Roukiatou H B [98]avait trouvé que la majorité des patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 premières heures suivant l'admission au CHU Gabriel Touré soit 89,4 % des cas.

Nos résultats pourraient s'expliquer par l'absence de spécialistes dans le milieu rural, la méconnaissance et la non sensibilisation de la population sur l'accident vasculaire cérébral.

IV.5.3. Type d'Accident vasculaire cérébral

Dans notre étude, sur 107 cas colligés d'AVC, l'AVCH prédominait avec 57% des cas contre 43 % des cas pour l'AVC ischémique.

Nos résultats étaient proches de ceux de **Ingingo W.**[70] qui avait trouvé que l'AVCH prédominait avec 52,94% des cas.

Diagana et coll [99] ,en Mauritanie, en 2002 avaient trouvé 52% des AVCH contre 48% des AVCI.

Adedje AK [56] ,à Lomé, en 2012 et **Annick M N et coll** [100] à Yaoundé, en 2012 avaient trouvé dans leurs études une prédominance d'AVCH respectivement dans 50% et 51,4% des cas.

D’autres auteurs avaient trouvé des résultats différents :

- **Kaburundi D.** [71] avait trouvé une prédominance des AVC ischémiques avec 59% des cas.
- **Bertrand C.**[101] dans son étude ‘‘Evaluation de la prise en charge des AVC aux urgences de CHIVA’’ en France, en 2013 avait trouvé un taux d’AVC ischémiques de 71% chez les patients hypertendus.
- **Samaké O.**[96] et **Coulibaly S et coll** [102] avaient trouvé respectivement 53,3% et 59,7% des cas des AVC ischémiques.

La littérature dit que l’HTA multiplie par quatre le risque d’infarctus cérébral et par dix le risque d’hémorragie cérébrale [7] d’où la prédominance des AVC hémorragiques dans notre étude.

IV.5.4. Lésions accompagnatrices à la tomodensitométrie

L’effet de masse était associé aux lésions d’hypodensité ou d’hyperdensité dans 16,82% des cas suivi par l’inondation des ventricules dans 14,02% des cas. L’œdème perilésionnel et l’engagement cérébral étaient respectivement retrouvés dans 10,28% et 0,93% des cas.

Keita A. D. et coll [103] avaient trouvé que l’effet de masse était observé chez 52 patients soit 32,7% des cas et une dilatation ventriculaire était retrouvé chez 11 patients (6,9%).

Nana C.[104] dans son étude avait trouvé l’inondation ventriculaire dans 14,5% des cas et l’effet de masse avait été retrouvé dans 11,3% des cas.

IV.5.5. Siège

Le lobe pariétal était le plus souvent atteint avec 20,56% des cas suivi par le lobe temporal et le thalamus avec respectivement 18,69% et 17,76% des cas.

Keita A.D. et coll [103] avaient trouvé que les lésions du lobe pariétal avaient été les plus fréquentes avec 27,12% des cas ; le lobe temporal était atteint dans 13,56% des cas et le lobe frontal dans 11,86 % des cas.

IV.5.6. Territoires vasculaires

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) était le plus atteint avec 50,47% des cas suivi par l'artère cérébrale antérieure avec 31,77% des cas ; en résumé le territoire carotidien était atteint dans 85,04% des cas.

Nos résultats étaient comparables à ceux de **Kezimana C.**[82] en 2018 qui avait trouvé que le territoire carotidien était atteint dans 84,44% des cas.

Diagana M et coll [99] dans leur étude avaient trouvé que l'artère sylvienne était atteinte dans 25% des cas des AVC ischémiques et l'artère cérébrale antérieure n'était atteinte que dans 4,17% des cas .Le territoire vertébro-basilaire était atteint dans 2 ,08% des cas.

Doukoure [105] dans son étude sur les accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune au service de neurologie du CHU Gabriel Touré avait trouvé que dans l'AVC ischémique le territoire artériel le plus touché était le territoire de l'artère sylvienne totale avec 29,72% des cas.

Chkounda M.[106] dans son étude ‘‘craniectomie décompressive pour accident vasculaire cérébral ischémique’’ avait trouvé une atteinte de l'artère cérébrale moyenne seule dans 90% des cas et une atteinte de l'artère cérébrale moyenne associée au territoire de l'artère cérébrale antérieure et de l'artère cérébrale postérieure dans 10% des cas.

IV.6. Echographie cardiaque

L'échographie cardiaque avait été faite chez 40 patients soit 37,38% des cas, elle était normale pathologique dans 85% des cas et normale dans 15% des cas.

L’anomalie la plus fréquente était la cardiomyopathie hypertrophique avec 32,50% des cas alors que les troubles de relaxation avaient été retrouvés dans 20% des cas.

Nkurunziza N.[81] avait trouvé que l’échographie cardiaque était pathologique dans 3,44% des cas seulement. Les cardiomyopathies dilatées et les valvulopathies aortiques étaient retrouvées dans 1,72% des cas chacun.

Yonmadji NM. [74], en 2016 avait trouvé que l’échographie cardiaque avait été réalisée dans 89,5% des cas et qu’elle était pathologique dans 6,5% des cas.

IV.7. Bilan lipidique

Dans notre série, le bilan lipidique avait été réalisé dans 25,23% des cas ; elle était pathologique dans 11,11% des cas.

Kezimana C.[82] avait noté un bilan lipidique perturbé à 18,69 % des cas. Au Bénin, **Marie JC.**[107] avait trouvé que les taux des triglycérides étaient significativement plus élevés dans la population hypertendue.

Ces résultats pourraient s’expliquer par le taux faible de réalisation de cet examen dû au manque de moyens financiers.

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de cette étude, nous avons constaté que l'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente dans le service de médecine interne du CHUK.

Les facteurs de risque les plus retrouvés en plus de l'HTA étaient l'alcool, le diabète, le tabac et les cardiopathies. La perte de force musculaire et/ou les troubles de la conscience étaient souvent notés comme motifs de consultation. L'examen neurologique avait retrouvé dans la majorité des cas une hémiplégie proportionnelle, une perte de sensibilité et une paralysie faciale.

Le scanner cérébral était l'examen d'imagerie le plus indispensable pour confirmer l'AVC et trancher en faveur d'un AVC H ou d'un AVC I car les signes cliniques de ces différents types d'AVC étaient quasiment identiques.

L'indication de faire un scanner était déficit d'un hémicorps de survenue brutale dans la majorité des cas. Le scanner cérébral avait été réalisé plus de 72 heures après le début des symptômes chez la plupart des patients ; il n'avait été réalisé précocement que dans peu de cas.

L'AVC hémorragique était dominant par rapport à l'AVC ischémique. L'effet de masse, l'inondation ventriculaire et l'œdème perilésionnel étaient retrouvés comme lésions associées à l'hypodensité ou à l'hyperdensité.

Le lobe pariétal était le plus atteint suivi par le lobe temporal et le thalamus. Le territoire le plus concerné était le territoire carotidien dans la majorité des cas, le territoire vertébro-basilaire était atteint dans27,97% des cas.

V.2. Suggestions

Au Ministère de la Sante Publique et de lutte contre le Sida :

- Disponibiliser et rendre accessible un scanner dans les hôpitaux de référence, examen complémentaire permettant d'affirmer un AVC et d'en distinguer le caractère ischémique ou hémorragique.

Aux médecins :

- Renforcer l'observance du traitement anti-hypertenseur par la sensibilisation des patients
- Mettre à jour les dossiers médicaux des patients en y mettant tous les résultats des examens complémentaires.

A la population

- Faire une bonne hygiène de vie en luttant contre les facteurs de risque des AVC ;
- Réaliser les examens complémentaires demandés par le médecin en vue d'une meilleure prise en charge.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **OMS.** Rapport sur la santé dans le monde, 1998 : La vie au 21è siècle : une perspective pour tous. 1998 cité 10 juin 2021; Disponible sur: https://apps.who.int/iris/handle/10665/82515

2. **Pistoia F, Sacco S, Degan D, Tiseo C, Ornello R, Carolei A.** Hypertension and Stroke: Epidemiological Aspects and Clinical Evaluation. High Blood Press Cardiovasc Prev. mars 2016;23(1):9-18.

3. **OMS** | Accident vasculaire cérébral (AVC) Internet. cité 16 févr 2021. Disponible sur: https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/fr/

4. **Johansson BJ.** Hypertension mechanisms causing stroke. Clin Exp Pharmacol Physiol. juill 1999;26(7):563-5.

5. **Niakara A, Nébié LVA, Zagre NM, Ouedraogo NA, Megnigbeto AC.** Connaissances d'une population urbaine sur l'hypertension artérielle. Bull Soc Pathol Exot. 2003;96(3):219-22.

6. **Steyn K, Gaziano TA, Bradshaw D, Laubscher R, Fourie J.** Hypertension in South African adults: results from the Demographic and Health Survey, 1998: J Hypertens. oct 2001;19(10):1717-25.

7. **Contegal F, Osseby G-V, Menassa M, Rouaud O, Benatru I, Giroud M, Giroud M.** La relation entre hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux : une équation modifiable. Mise Au Point. 2005;381:26-9.

8. **Tougouma SJ-B, Hien H, Aweh AB, Yaméogo AA, Méda ZC, Kambiré Y, Millogo GR, Kinda G, Sidibé S, Ouédraogo M.** Prévalence et connaissances de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées: étude transversale menée à Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Pan Afr Med J. 1 août 2018;30(243):1-6.

9. **Imam YZ, Kamran S, Saqqur M, Ibrahim F, Chandra P, Perkins JD, Malik RA, Akhtar N, Al-Jerdi S, Deleu D, Elalamy O, Osman Y, Malikyan G, Elkhider H, Elmakki S, ElSheikh L, Mhjob N, Abdelmoneim MS, Alkhawad N, Own A, Shuaib A.** Stroke in the adult Qatari population (Q-stroke) a hospital-based retrospective cohort study. Katsanos AH, éditeur. PLOS ONE. 21 sept 2020;15(9):e0238865.

10. **Wintermark M, Sanelli P, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW, Johnson MH, Kidwell C, Lev MH, Liebeskind DS, Rowley H, Schaefer PW, Sunshine JL, Zaharchuk G, Meltzer CC.** Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology and the Society of NeuroInterventional Surgery. AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34(11):E117-27.

11. **Moerch-Rasmussen A, Nacu A, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Naess H.** Recurrent ischemic stroke is associated with the burden of risk factors. Acta Neurol Scand. avr 2016;133(4):289-94.

12. **González RG.** Clinical MRI of Acute Ischemic Stroke. J Magn Reson Imaging. août 2012;36(2):259-71.

13. **Lövblad K-O, Altrichter S, Mendes Pereira V, Vargas M, Marcos Gonzalez A, Haller S, Sztajzel R.** Imaging of acute stroke: CT and/or MRI. J Neuroradiol. févr 2015;42(1):55-64.

14. **Richard L. D, A. Wayne V, A. M, Fabrice D, Jacques D.** Tête et cou. In: Gray's anatomie pour les étudiants. 3è edition. Elsevier Masson; 2015. p. 791-1072.

15. **Netter F.** Tête et cou. In: Atlas d'anatomie humaine. 7è Edition. Elsevier Masson; 2019. p. 8-180.

16. **Marieb EN, Hoehn K.** Le système nerveux central. In: Anatomie et Physiologie Humaine. 6è édition. Nouveaux Horizons; 2010. p. 489-545.

17. **Simpson JA.** Atlas of the arteries of the human brain. J Neurol Neurosurg Psychiatry. déc 1972;35(6):928.

18. **Vivanti A.** Identification des bases génétiques des malformations anévrysmales de la veine de Galien [Thèse de doctorat]. [Paris]: Université Paris-Saclay; 2018.

19. **Salaman G.** Atlas de la vascularisation arterielle du cerveau chez l'homme. In: Atlas de la vascularisation arterielle du cerveau chez l'homme. 1973. p. 202-202.

20. **Leblanc A.** Système Nerveux Encéphalo-Périphérique: Vascularisation Anatomie Imagerie. Springer Science & Business Media; 2004.

21. **Schulte E, Schumacher U, Schünke M, Vitte E.** Vaisseaux de l'encéphale. In: Atlas d'anatomie Prométhée: Tête, cou et neuroanatomie. De Boeck Supérieur; 2016. p. 364-82.

22. **Chevreil J, Rodesch G, Lasjaunias P.** Anatomie clinique 4, neuro-anatomie: vascularisation du névraxe. Ed Springer Verl. 1990;336-54.

23. **Kim BJ, Bae H-J, Wong LKS.** Pathophysiology and Mechanisms Whereby Hypertension May Cause Stroke. In: Aiyagari V, Gorelick PB, éditeurs. Hypertension and Stroke. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 109-28.

24. **Créange A, Defebvre L, Zuber M.** Accidents vasculaires cérébraux. Neurologie Collège des enseignants de neurologie. 4è Edition. Elsevier Masson; 2016. p. 424-54.

25. **Rasaholiarison NF, Randrianasolo RO, Rajaonarison LA, Rakotomanana JL, Razafimahefa J, Tehindrazanarivelo AD.** Fréquence et caractéristiques des AVC impliquant les artères perforantes dans le Service de Neurologie de l'Hopital Bafelatanana, Antananarivo. Pan Afr Med J. 26 sept 2017;28(76):1-5.

26. **N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou J-BA, Konin C, Kakou MG.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J. 25 juin 2015;21(160):1-5.

27. **Deplanque D.** Physiopathologie de l'ischémie cérébrale : de la pathologie des vaisseaux aux mécanismes cellulaires…. 2005;6.

28. **Kılıç Çoban E, Senadım S, Yılmaz A, Küçükoğlu H, Köksal A, Ataklı D, Soysal A.** The Review of Transient Ischemic Attack Patients: An Experience of a Clinic about Diagnosis and Follow-up. Med Bull Sisli Etfal Hosp. 25 mars 2020;54(1):83-7.

29. **Sorensen AG, Ay H.** Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification. Neuroimaging Clin N Am. mai 2011;21(2):303-13.

30. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T.** Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. Stroke. févr 2006;37(2):577-617.

31. **Goldstein JN, Gilson AJ.** Critical Care Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. Curr Treat Options Neurol. avr 2011;13(2):204-16.

32. **Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA.** Incidence of the Major Stroke Subtypes: Initial Findings From the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). Stroke. août 2001;32(8):1732-8.

33. **Chaudhary N, Pandey AS, Wang X, Xi G.** Hemorrhagic stroke—Pathomechanisms of injury and therapeutic options. CNS Neurosci Ther. 3 oct 2019;25(10):1073-4.

34. **Rymer MM.** Hemorrhagic Stroke: Intracerebral Hemorrhage. Mo Med. 2011;108(1):50-4.

35. **Uchino K, Pary J, Grotta J.** Acute stroke care. Cambridge University Press; 2011. 1-244 p.

36. **Kim J, Cha M-J, Lee DH, Lee HS, Nam CM, Nam HS, Kim YD, Heo JH.** The association between cerebral atherosclerosis and arterial stiffness in acute ischemic stroke. Atherosclerosis. déc 2011;219(2):887-91.

37. **Allaoui A, Echchilali K, Moudatir M, Alaoui FZ, Elkabli H.** Etiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les jeunes: apport de l'interniste. Pan Afr Med J. 2018;30(114):1-5.

38. **Rusinaru M.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. Enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en lorraine, de 2000 à 2010, et comparaison à l'étude interstroke. UHP-Université Henri Poincaré; 2010.

39. **Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.** Imagerie de l'accident-vasculaire cérébral aigu. 2002.

40. **Gil-Núñez AC, Vivancos-Mora J.** Blood Pressure as a Risk Factor for Stroke and the Impact of Antihypertensive Treatment. Cerebrovasc Dis. 2005;20(2):40-52.

41. **Gorelick PB, Aiyagari V.** The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal? Curr Cardiol Rep. juin 2013;15(6):366.

42. **Chibli R, Omor Y, Sebbouba NS, Hassani MRE, Jiddane M, Fikri M.** Moya moya: étiologie rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez l'enfant: à propos d'un cas. Pan Afr Med J. 1 nov 2017;28(192):1-6.

43. **Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD.** Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical. CMAJ Can Med Assoc J. 8 sept 2015;187(12):887-93.

44. **Zabsonre P, Yameoga A, Dyemkouma F, Duran D.** Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les noires ouest africains au Burkina Faso. Médecine Trop. 2002;62:145-9.

45. **Ahmad A, Tehindrazanarivelo A, Andriambao DS.** Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. Médecine Afr Noire. 2002;49(10):429-35.

46. **Gombet T, Ellenga M, Ikama M, Etitielle F.** Facteurs de risque des AVC ischémiques au CHU de Brazzaville. Med Afr Noire. 2007;

47. **Turin TC, Okamura T, Afzal AR, Rumana N, Watanabe M, Higashiyama A, Nakao Y, Nakai M, Takegami M, Nishimura K, Kokubo Y, Okayama A, Miyamoto Y.** Hypertension and lifetime risk of stroke: J Hypertens. janv 2016;34(1):116-22.

48. **Phillips SJ.** Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. Hypertension. janv 1994;23(1):131-6.

49. **Anselme Dabilgou A, Adeline Kyelem JM, Dravé A, Tanguy Nikièma MI, Napon C, Kabore J.** Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. juin 2018;18(105):133-9.

50. **Long AN, Dagogo-Jack S.** Comorbidities of Diabetes and Hypertension: Mechanisms and Approach to Target Organ Protection. J Clin Hypertens. 2011;13(4):244-51.

51. **Park H-S, Kang M-J, Huh J-T.** Recent Epidemiological Trends of Stroke. J Korean Neurosurg Soc. 2008;43(1):16-20.

52. **Morel Y, Camara KA, Bangoura SA, Soumah D, Camara N, Cisse FA, Cisse A.** Accident vasculaire cérébral et drépanocytose majeure chez l'adulte à Conakry-Guinée. Rev Neurol (Paris). avr 2015;171:A42.

53. **Mutombo AM, Pongombo MY, Wakamb GA, Nyenga AM, IKabuya MS, Lubala TK, Luboya ON.** AVC révélateur tardif d'un syndrome drépanocytaire majeur chez trois enfants congolais. Pan Afr Med J Internet. 2013 cité 20 juin 2021;16. Disponible sur: http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/74/full/

54. **Ayelola Koffi Balogou A.** Prévalence de l'infection à VIH chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral au CHU Campus de Lomé. Rev Neurol (Paris). avr 2016;172:A65.

55. **Waani Salmana J.** Place des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans les pathologies rencontrées chez les PVVIH en hospitalisation au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2020.

56. **Adedje A.** Accidents vasculaires cérébraux associés au VIH: A propos de cas colligés à la clinique neurologique du CHU Sylvanus Olympio de Lomé Thèse de Médecine. Lomé: Université de Lomé; 2012.

57. **Birenbaum D, Bancroft LW, Felsberg, GJ.** Imaging in Acute Stroke. West J Emerg Med. 2011;12(1):67-76.

58. **Gonzalez CF, Lantieri RL, Nathan RJ.** The CT scan appearance of the brain in the normal elderly population: A correlative study. Neuroradiology. 1978;16(1):120-2.

59. **Diarra Y.** Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du centre hospitalo-universitaire du point « G » Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2018.

60. **Holmes, EJ, Forest-Hay, AC, Misra RR.** Acute stroke. In: Interpretation of Emergency Head CT A Practical Handbook. Cambridge University Press; 2008. p. 38-49.

61. **Kim BJ, Kang HG, Kim H-J, Ahn S-H, Kim NY, Warach S, Kang D-W.** Magnetic Resonance Imaging in Acute Ischemic Stroke Treatment. J Stroke. sept 2014;16(3):131-45.

62. **Lövblad K-O, Altrichter S, Mendes Pereira V, Vargas M, Marcos Gonzalez A, Haller S, Sztajzel R.** Imaging of acute stroke: CT and/or MRI. J Neuroradiol. févr 2015;42(1):55-64.

63. **Wojak JC, Abruzzo TA, Bello JA, Blackham KA, Hirsch JA, Jayaraman MV, Dariushnia SR, Meyers PM, Midia M, Russell EJ, Walker TG, Nikolic B.** Quality Improvement Guidelines for Adult Diagnostic Cervicocerebral Angiography: J Vasc Interv Radiol. nov 2015;26(11):1596-608.

64. **Katz DA, Marks MP, Napel SA, Bracci PM, Roberts SL.** Circle of Willis: evaluation with spiral CT angiography, MR angiography, and conventional angiography. Radiology. mai 1995;195(2):445-9.

65. **Karatas A, Coban G, Cinar C, Oran I, Uz A.** Assessment of the Circle of Willis with Cranial Tomography Angiography. Med Sci Monit. 2015;21:2647-52.

66. **Wolpert SM, Caplan LR.** Current role of cerebral angiography in the diagnosis of cerebrovascular diseases. Am J Roentgenol. juill 1992;159(1):191-7.

67. **Ravelosaona FN, Razafimahefa J, Randrianasolo RO, Rakotoarimanana S, Tehindrazanarivelo DA.** Accident vasculaire cérébral ischémique large chez un sujet jeune révélateur d'une endocardite infectieuse: à propos d'un cas. Pan Afr Med J. 2016;25:1-5.

68. **Grandjean T, Weiss L, Sztajzel R.** Bilan cardiaque des accidents vasculaires cérébraux. Rev Médicale Suisse. 10:10407-1412.

69. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** Acta Endoscopica. avr 1998;28(2):151-5.

70. **Ingingo W.** Aspects tomodensitométriques des Accidents vasculaires cérébraux au CHU Kamenge Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2016.

71. **Kaburundi D.** Accident vasculaire cérébral chez le sujet hypertendu : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2015.

72. **Ossou Nguiet PM, Gombet T, Ossil Ampion M, Otiobanda G, Obondzo-Aloba K, Bandzouzi-Ndamba B.** Genre et accidents vasculaires cérébraux à Brazzaville. Rev Epidemiol Santé Publique. 2014;62(1):78-82.

73. **Ogun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Danesi MA.** Stroke in South West Nigeria: A 10-Year Review. Stroke. juin 2005;36(6):1120-2.

74. **Mbonicura J.** Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kamenge Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2009.

75. **Chraa M.** La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques: A propos de 352 cas Thèse de Médecine. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2010.

76. **Niyonkuru J.** Accidents vasculaire cérébraux ischémiques au CHU de Kamenge et a l'hôpital militaire de Kamenge Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2019.

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

78. **Sridharan SE, Unnikrishnan JP, Sukumaran S, Sylaja PN, Nayak SD, Sarma PS, Radhakrishnan K.** Incidence, Types, Risk Factors, and Outcome of Stroke in a Developing Country: The Trivandrum Stroke Registry. Stroke. avr 2009;40(4):1212-8.

79. **Nitunga N.** Accident vasculaire cérébral de la personne agée : Aspects cliniques, thérapeutiques et facteurs pronostiques Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2013.

80. **Ntakarutimana F.** Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Bujumbura Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2020.

81. **Nkurunziza N.** Les accidents vasculaires cérébraux en service de rééducation au CHU Kamenge : aspects épidémiologique, clinique et évolutif Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2017.

82. **Kezimana C.** Aspects épidémiologique et tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura Thèse de Médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2018.

83. **Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Beugre Kouassi E, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boa Yapo F.** Mortalité par accident vasculaire cérébral. Méd Afr Noire. 2006;53(5):299-305.

84. **Mpembi Nkosi M.** Profils épidémiologique et évolutif des hémiplégies en rééducation au CHU de Kamenge Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2005.

85. **Kaboré R.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués au CHN-VO de Ouagadougou. A propos de 338 observations Thèse de Médecine. Burkina Faso: Université d'Ouagadougou; 1999.

86. **Yonmadji NM.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de Neurologie du CHU HASSAN II Thèse de Médecine. Fès: Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2016.

87. **Sweileh W, Sawalha AF, Al-Aqad SM, Zyoud SH, Al-Jabi SW.** The epidemiology of stroke in North Palestine: A 1-year,Hospital-based study. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2008;17(6):406-11.

88. **Mboup M, Sarr S, Khadidiatou D, Diadie P.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. Pan Afr Med J. 2015;22(201):1-5.

89. **Ravelson NE, Rabearivony N, Rasamimanana G, Fidison A.** Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux dans un centre hospitalier peu équipé. Med AfrNoire. 2007;54(10):497-500.

90. **Nsabimana E.** Profils épidémiologique et évolutif des hémiplégies en rééducation au CHU de Kamenge Thèse de doctorat en médecine. Bujumbura: Université du BURUNDI; 2013.

91. **Boua D.** Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2014.

92. **Kimura K, Kazui S, Minematru K, Yamaguchi T.** Mortality and Cause of Death after Hospital Discharge in 10,981 Patients with Ichemic Attack. Cerebrovasc Dis. 2004;13(1):1-11.

93. **Sarya T.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les sujets âgés. Université Mohamed V Soussi. Faculté de médecine et de pharmacie Thèse de Médecine. Rabat: Université Mohamed V Soussi; 2013.

94. **Balogou A, Grunitzky K, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé. AJNS. 2008;27(2):44-51.

95. **Boumani YA, Lougue-Sorgho CL, Cissé R, Zanga SM, Tapsoba TL.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.UY.O de Ouagadougou. Méd Afr Noire. 2006;2(6):349-55.

96. **Samake O.** Evaluation du coût de la prise en charge des Accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation polyvalente du CHU du Point G Thèse de Médecine. Bamako: Université de Bamako; 2010.

97. **Ziré SD.** Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2012.

98. **Roukiatou HB.** Accident vasculaire cérébral : Service de neurologie du CHU GABRIEL TOURE Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2014.

99. **Diagana M, Traore H, Bassina A, Druet-Cabanac M, Preux P, Dumas M.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC à Nouakchott, Mauritanie. Médecine Trop. 2002;62:145-6.

100. **Annick MN, Jacqueline ZM, Andreas C.** Les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Schweiz Arch Neurol Psychiatr. 2012;163(2):54-7.

101. **Bertrand C.** Evaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA : Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole Thèse de doctorat en médecine. Toulouse: Université de Toulouse III; 2013.

102. **Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B.** Accidents vasculaires cerebraux: facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie « B » du CHU du Point G, Bamako. Mali Med Bamako. 2010;25(1).

103. **Keita AD, Touré M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doumbia D, Sidibe S, Traoré I.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G. Med Trop. 2005;65.

104. **Nana C.** Prise en charge des AVC en réanimation polyvalente au CHU du point G Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2010.

105. **DOUKOURE K.** Accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune au service de neurologie du CHU Gabriel TOURE. Thèse de Médecine. Bamako: Université des sciences, des techniques et des technologies de BAMAKO; 2019.

106. **Chkounda M.** Craniectomie décompressive pour AVC ischémique (A propos de 20 cas) Thèse de Médecine. Fès: Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2020.

107. **Marie J.** Charge des accidents vasculaires cérébraux à Cotonou. Etudes originales sur l'épidémiologie, les connaissances, les expériences de la maladie et l'itinéraire des survivants d'AVC Thèse de Médecine. Limoge: l'Université de Limoges; 2012.

ANNEXES

Fiche d'enquête

I. Identification :

No : ……..

Sexe : M ☐ F ☐

Age :…..ans

Adresse :……..

Profession : ……..

Nationalité : ……

II. Terrain et antécédents :

- **Antécédents personnels :**
  - AVC : oui ☐ non ☐
    Si oui : AVC ischémique ☐
    AVC hémorragique ☐
    AIT ☐
    Non précisé ☐
  - Cardiopathies : oui ☐ non ☐

    Autres : ……

- **Facteurs de risques cardiovasculaires :**
  - HTA : oui ☐ non ☐
    Si oui : ancienneté :….ans
    Suivie : oui ☐ non ☐
    Découverte fortuite : oui ☐ non ☐
    Observance au traitement : oui ☐ non ☐
  - Diabète : oui ☐ non ☐
    Si oui : ancienneté :..….ans
    Suivie : oui ☐ non ☐
    Découverte fortuite : oui ☐ non ☐

Observance au traitement : oui ☐ non ☐

- Dyslipidémie : oui ☐ non ☐
  Si oui : hypercholestérolémie ☐
  Hypertriglycéridémie ☐
- Alcool : oui ☐ non ☐
- Tabac : oui ☐ non ☐
  Si oui : depuis…….ans
  Nombre de paquet années : ……
- Obésité : oui ☐ non ☐
- Autres : ……

III. Examen clinique :

- **Paramètres vitaux :**
  TA : ……..mmHg
- **Interrogatoire :**
  - Possible : oui ☐ non ☐
  - Déficit : Moteur ☐
    Sensitif ☐
    Sensitivomoteur ☐
  - Début : brutal ☐
  - Déficit focal : oui ☐ non ☐
  - Signes fonctionnels :
    Sensation de vertiges ☐
    Céphalées ☐
    Troubles visuels ☐
    Perte de force musculaire ☐
    Paralysie d'emblée ☐
    Chute ☐
    Coma ☐
    Obnubilation ☐
    Troubles de déglutition ☐
    Dyspnée ☐

Aphasie : oui ☐ non ☐

Hémicorps touché : droit ☐ gauche ☐

- **Examen physique**

  - Paralysie faciale centrale : droite ☐ gauche ☐
  - Sensibilité conservée : oui ☐ non ☐
  - Motricité conservée : oui ☐ non ☐
  - Force musculaire cotée à : ……
  - Auscultation cardiaque : normale ☐ souffle ☐ troubles du rythme ☐
  - Cécité monoculaire ☐
  - Déficit moteur à prédominance crurale : gauche ☐ droite ☐
  - Déficit moteur à prédominance brachiofaciale ☐ gauche droite ☐
  - Aphasie ☐
  - Hémiplégie proportionnelle : gauche ☐ droite ☐
  - Hémianesthésie : gauche ☐ droite ☐
  - Syndrome cérébelleux ☐
  - Autres : ……

IV. Examens complémentaires :

- **TDM** :

  - Indications : ……
  - Date de survenue du déficit : date : …… Heure : ……
  - Date de réalisation de TDM : date : …..…. Heure : ……..
  - Lésions : hypodensité ☐ hyperdensité ☐

    Œdème ☐

    Effet de masse ☐

    Etendue et siège de la lésion : ……

    Autres : ……..

- Territoire : ACA☐ ACM ☐ ACP ☐ A. sylvienne ☐
  Artère choroïdienne antérieure ☐
  Art. Cérébelleuse postéro-inferieure ☐
  Art. Cérébelleuse supérieure ☐
  Art. Cérébelleuse antéro-inferieur ☐
  Autres : ……

- Types d'AVC : AVC ischémique ☐
  AVC hémorragique ☐

- **Echographie cardiaque** : oui ☐ non ☐
  - Résultats de l'échographie cardiaque :……

- **Biologie :**
  - Bilan lipidique :
    HDL : élevé ☐ bas ☐ normale ☐
    LDL : élevé ☐ bas ☐ normale ☐
    Chol tot : élevé ☐ bas ☐ normale ☐
    Triglycérides : élevé ☐ bas ☐ normale ☐

Serment de Genève

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

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leurs sont dus.

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

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

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

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

RESUME

But : Décrire les facteurs de risque, les aspects cliniques et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux chez les patients hypertendus dans le service de Médecine Interne au CHUK.

Patients et Méthodes : C'était une étude rétrospective et prospective sur une période de 5 ans allant du 1er Septembre 2015 au 31 Août 2020 sur 107 patients hypertendus qui avaient un AVC confirmé par un scanner cérébral.

Résultats : Durant cette période d'étude, nous avions trouvé que le sexe masculin était prédominant soit 58% des cas contre 42% des cas pour le sexe féminin avec sex-ratio de 1,3. L'âge des patients variait entre 21 ans et 88 ans avec une moyenne d'âge de 61,15 ans.

L'alcool était retrouvé comme facteur de risque associé à l'HTA dans 37,38% des cas et le diabète dans 14,95% des cas. Cliniquement 92 patients avaient une hémiplégie soit 85,98% des cas, les troubles de la conscience étaient observés dans 45,79% des cas et la perte de sensibilité a été retrouvée dans 42,06% des cas.

Le scanner cérébral avait été réalisé plus de 72 heures après le début des signes chez 43 patients (40,19%) ; il n'avait été réalisé avant 6h que chez 6 patients soit 5,61% des cas. L'AVCH prédominait avec 57% des cas contre 43 % des cas pour l'AVC ischémique. L'effet de masse était associé aux lésions d'hypodensité ou d'hyperdensité dans 16,82% des cas suivi par l'inondation des ventricules dans 14,02% des cas. Le lobe pariétal était le plus souvent atteint avec 20,56% des cas suivi par le lobe temporal et le thalamus avec respectivement 18,69% et 17,76% des cas. Le territoire carotidien était atteint dans 85,04% des cas.

Conclusion : Chez les patients hypertendus, l'AVC hémorragique est plus fréquent que l'AVC ischémique.

Mots clés : AVC, HTA, Tomodensitométrie.