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

Problématique de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalo universitaire et à l'hôpital militaire de Kamenge

Iradukunda, Désidérate

2021-04
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/336

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE ET A L'HOPITAL MILITAIRE DE KAMENGE

Par :

Désidérate IRADUKUNDA

Directeur de thèse :

Dr NDUWAYO Daniel

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

Bujumbura, Avril 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président	: Pr Elysé BARANSAKA
Directeur de thèse	: Dr Daniel NDUWAYO
Membre du jury	: Dr Jean Claude NKURUNZIZA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (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 Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

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

17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
18. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
19. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Générale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique Génétique
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

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

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Gestion Hospitalière
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé et Demographie

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

VIII. ASSISTANTS

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

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I

15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu le père tout puissant, créateur du ciel et de la terre. Seigneur je ne te serai jamais assez reconnaissante d'avoir placé mon existence sous le sceau de ta protection divine, de m'avoir permise d'accomplir ce travail, de m'avoir toujours accordée ton soutien sans faille, sois infiniment béni Seigneur. Amen !!!

A notre regretté père, vous êtes parti très tôt, vous avez été la source de notre courage, que votre âme repose en paix.

A notre très chère mère, ce travail est le fruit de la tendresse filiale que vous avez toujours manifestée. Jamais, vous ne serez privée de la mienne de votre vivant.

A mon mari, aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Je te dédie ce travail, en témoignage de mon infinie reconnaissance pour ta tendresse, ton attention, ta compréhension, ton soutien et tes encouragements, tout en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite et en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

A mes deux fils, Juste et Julio, un merci tout particulier pour votre patience, tous ces moments où je n'ai pas pu être disponible pour vous à cause de ce travail et qu'il soit un modèle pour vous.

A mes sœurs et mon frère, Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

A toute ma famille et à tous ceux qui nous sont chers,

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

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Dr NDUWAYO Daniel, **Directeur et promoteur de cette thèse**, votre rigueur scientifique et votre souci constant de travail bien fait nous servirons de modèle. Recevez par ce travail, le témoignage de notre grande reconnaissance.

Au Pr BARANSAKA Elysée, Président du jury, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. Avec toute notre estime pour vous, trouvez ici l'expression de notre grande reconnaissance.

Au Dr Jean Claude NKURUNZIZA, membre du jury, l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est l'occasion pour nous de témoigner notre reconnaissance et notre estime.

A tous nos éducateurs, de l'école primaire à la faculté de médecine de Bujumbura, pour la formation scientifique dispensée, nous vous remercions sincèrement.

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

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

Je dis sincèrement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

>	: Supérieur
<	: Inférieur
%	: Pourcentage
ACFA	: Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire,
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AIC	: Accident Ischémique Constitué
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ASA	: American Stroke Association
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	: Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CHIVA	: Centre Hospitalier Intercommunal du Val d'Ariège
CHUK	: Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge
ECG	: Électrocardiogramme
EDTSA	: Echo Doppler des Troncs Supra Aortiques
ETO	: Echographie Trans Oesophagienne
ETT	: Echographie Trans Thoracique
FA	: Fibrillation Auriculaire
FDR	: Facteur de risque
HC	: Hématome cérébral
HIC	: Hémorragie intra parenchymateuse
HM	: Hémorragie méningée

HAS : Haute Autorité de Santé

HIP : Hémorragie Intra Parenchymateuse

HMK : Hôpital Militaire de Kamenge

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Infarctus Cérébral

IM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intraveineux

LDL : Low Density Lipoprotein

NFS : Numeration Formule Sanguine

NIHSS : National Institute of Health Stroke Score

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto Rhino Laryngologie

PA : Pression Artérielle

PAS : Pression Artérielle Systolique

RR : Risque relatif

rt-PA : Recombinant Tissue Plasminogen Activator

SFNV : Société Française NeuroVasculaire

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SpO2 : Saturation Pulsée en Oxygène

TOAST : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TSA : Tronc Supra Aortique

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

UNV : Unité Neurovasculaire

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vascularisation artérielle du cerveau 7
Figure 2: Drainage veineux du cerveau 8
Figure 3: Obstruction d'une artère et hypoperfusion cérébrale.....11
Figure 4: Hémorragies dans et autour du tissu cérébral 15
Figure 5: Répartition des patients par tranches d'âge 39
Figure 6: Répartition des patients selon le sexe.....40
Figure 7. Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe……40
Figure 8 : Répartition des patients selon le lieu de résidence……..41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Répartition des patients en fonction de la source d'information.....38
Tableau II. Répartition des patients selon la profession 41
Tableau III. Répartition des patients selon le niveau d'étude.....42
Tableau IV. Répartition des patients selon le mode de payement.....42
Tableau V. Répartition des patients en fonction du délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences 43
Tableau VI. Répartition des patients en fonction du délai entre l'arrivée aux urgences et le premier contact avec le personnel soignant.....43
Tableau VII. Répartition des patients en fonction du délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner 44
Tableau VIII. Répartition des patients en fonction du type d'AVC.....45
Tableau IX. Répartition des patients en fonction du délai entre l'admission et l'introduction des anti-agrégants plaquettaires/anticoagulants 45
Tableau X. Répartition des patients en fonction du délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie 46
Tableau XI. Répartition des patients en fonction des facteurs de risque.....47
Tableau XII. Répartition des patients en fonction des préjugés sur l'AVC 48
Tableau XIII. Répartition des patients en fonction de la première personne contactée 49
Tableau XIV. Répartition des patients en fonction des connaissances générales sur les AVC 49
Tableau XV. Répartition des patients en fonction du canal des connaissances sur l'AVC 50
Tableau XVI. Répartition des patients en fonction des examens complémentaires51

Tableau XVII. Répartition des patients en fonction des complications de décubitus 52
Tableau XVIII. Répartition des patients en fonction de leur évolution.....52
Tableau XIX. Répartition des patients en fonction de l'utilisation du SCORE DE NIHSS.....53
Tableau XX. Répartition des patients en fonction du SCORE DE NIHSS.....53
Tableau XXI. Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation ...54

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i

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

DEDICACES viii

REMERCIEMENTS ix

LISTE DES ABREVIATIONS x

LISTE DES FIGURES xiii

LISTE DES TABLEAUX xiv

TABLE DES MATIERES xvi

AVANT PROPOS xxiv

0. INTRODUCTION 1

CHAPITRE I : GENERALITES 5

I.1. Définitions 5

I.1.1. Problématique 5

I.1.2. Accident vasculaire cérébral 5

I.2. Vascularisation cérébrale 5

I.2.1. Vascularisation artérielle 5

I.2.2. Drainage veineux du cerveau 8

I.3. Physiopathologie 9

I.3.1. Accident vasculaire cérébral ischémique 9

I.3.2. Accident vasculaire cérébrale hémorragique.....10

I.4.Types d'AVC et leurs étiologies 11

I.4.1. AVC ischémique.....11

I.4.1.1. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués (AVCIC) ou infarctus cérébraux (IC) 12

I.4.1.2. L'Accident ischémique transitoire (AIT) 12

I.4.1.3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques 13

I.4.2. Les Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH).....15

I.4.2.1. Hématome cérébral parenchymateux 15

I.4.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) 16

I.4.2.3. Hémorragie intra-ventriculaire primitive 16

I.4.2.4. Étiologie des AVC hémorragiques.....16

I.5. Les facteurs de risques cardiovasculaires.....17

I.5.1. Les facteurs de risques non modifiables.....17

I.5.1.1. Age.....17

I.5.1.2. Le sexe.....17

I.5.1.3. Facteurs génétiques et ethniques 18

I.5.1.4. Antécédents d'AVC.....18

I.5.2. Les facteurs de risques modifiables.....18

I.5.2.1. HTA 18

I.5.2.2. Diabète.....19

I.5.2.3. Tabac.....19

I.5.2.4. Alcool 19
I.5.2.5. Hypercholestérolémie 20
I.5.2.6. Obésité 20
I.5.2.7. Stress et dépression 20
I.5.2.8. Contraception orale 20
I.5.2.9. Sténose carotidienne 21
I.5.2.10. Inflammation et infection 21
I.5.2.11. Accident ischémique transitoire 21
I.5.2.12. Cardiopathies emboligènes 21
I.5.2.13. La migraine 21
I.5.2.14. Sédentarité 22
I.6. Diagnostic d'un AVC 22
I.6.1. Clinique 22
I.6.1.1. L'interrogatoire ou anamnèse (patient ou son entourage) 22
I.6.1.2. L'examen neurologique 23
I.6.1.3. L'examen cardio-vasculaire et l'examen général 24
I.6.1.4. Echelles d'évaluation neurologiques 24
I.6.1.4.1. NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) 24
I.6.1.4.2. Score de Rankin Modifié 25
I.6.2. Examens complémentaires 26
I.6.2.1. Examens de confirmation 26
I.6.2.1.1. Le scanner cérébral 26

I.6.2.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....26
I.6.2.2. Les autres examens complémentaires à visée étiologique 27
I.6.2.2.1. Artériographie.....27
I.6.2.2.2. Echo cœur 27
I.6.2.2.3. Echo doppler carotidienne.....27
I.6.2.2.4. Electrocardiogramme (ECG) sur 24h.....27
I.6.2.2.5. Electrocardiogramme (ECG).....27
I.6.2.2.6. Bilan biologique 28
I.7. Prise en charge des AVC.....28
I.7.1. Paramètres vitaux et mesures générales 28
I.7.1.1. Mesures générales.....28
I.7.1.2. Pression artérielle 29
I.7.2. Prise en charge des complications neurologiques de l'AVC 30
I.7.2.1. Œdème cérébral 30
I.7.2.2. Epilepsie 30
I.7.2.3. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique.....30
I.7.2. 4. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique.....30
I.7.2.5. Traitement neurochirurgical 31
I.7.3. Indications de la prise en charge en réanimation médicale.....31
I.7.4. Prévention des complications thromboemboliques.....31
I.7.5. Prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires.....32
I.7.6. Rééducation 32

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES 34

II.1. Lieux d'étude.....34

II.2. Description des lieux d'étude.....34

II.2.1. Le Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge 34

II.2.2. Description de l'Hôpital Militaire Kamenge 34

II.3. Type et période d'étude.....35

II.4. Population d'étude.....35

II.4.1. Critères d'inclusion 35

II.4.2. Critères d'exclusion.....35

II.4.3. Echantillonnage.....35

II.5. Collecte des données 36

II.6. Ethique et déontologie.....37

II.7. Le système de référence bibliographique.....37

II.8. Outils de saisie et traitement des données.....37

II.9. Limites de l'étude.....37

CHAPITRE III : RESULTATS.....38

III.1. Source d'information 38

III.2. Caracteristiques socio-épidemiologiques 38

III.2.1. Age.....39

III.2.2. Sexe.....40

III.2.3. Résidence 41

III.2.4. Profession.....41

III.2.5. Niveau d'étude 42
III.2.6. Mode de payement 42
III.3. Délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences 43
III.4. Délai entre l'arrivée aux urgences et le premier contact avec le personnel soignant 43
III.5. Délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner 44
III.6. Type d'AVC au scanner 45
III.7. Délai entre l'admission et l'introduction des anti-agrégants plaquettaires 45
III.8. Délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie 46
III.9. Facteurs de risque cardiovasculaires 47
III.10. Préjugés sur la maladie 48
III.11. Première personne contactée après l'apparition des signes 49
III.12. Connaissances générales sur les AVC 49
III.13. Canal de l'acquisition des connaissances sur l'AVC 50
III.14. Examens complémentaires réalisés 51
III.15. Complications de décubitus 52
III.16. Evolution 52
III.17. Score de NIHSS 53
III.18. Score de RANKIN 53
III.19. Durée d'hospitalisation 54

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 55

IV.1. Caractéristiques sociodémographiques.....55

IV.1.1. Age.....55

IV.1.2. Sexe.....55

IV.1.3. Résidence.....56

IV.1.4. Profession.....56

IV.2. Les antécédents.....56

IV.3. Timing.....57

IV.3.1. Délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences.....57

IV.3.2. Délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner.....58

IV.3.3. Délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie 58

IV.4. Taux d'utilisation du Score de NIHSS 59

IV.5. Type d'AVC 59

IV.6. Possibilité de mener l'interrogatoire.....60

IV.7. Répartition des patients selon les examens complémentaires réalisés.....60

IV.8. Connaissances générales et perceptions sur les AVC 61

IV.9. Les principales sources d'informations sur les AVC. 62

IV.10. Répartition des patients selon le premier niveau de recours de la famille ...63

IV.11. Répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier 63

IV.12. Evolution.....64

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....65

CONCLUSION.....65

SUGGESTIONS.....65

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 67

ANNEXES.....76

RESUME ……..…85

AVANT PROPOS

L’accident vasculaire cérébral (AVC) s’exprime par la perte soudaine d’une ou de plusieurs fonctions cérébrales qui est provoquée par l’interruption de la circulation sanguine dans une ou plusieurs aires du cerveau.

C’est une affection neurologique fréquente à l'origine de nombreuses situations de handicap et constitue une urgence médicale en raison de sa potentielle gravité, le pronostic vital à court terme pouvant être engagé.

Ainsi, afin de contribuer à la réduction de la morbi-mortalité liée aux AVC, nous avons voulu faire un travail pour dégager les différents problèmes liés à la prise en charge des AVC à Bujumbura à travers une étude réalisée dans deux hôpitaux de référence nationale à savoir le CHUK et l’HMK.

0. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une affection neurologique fréquente à l'origine de nombreuses situations de handicap et constitue une urgence médicale en raison de sa potentielle gravité, le pronostic vital à court terme pouvant être engagé.

L'OMS définit l'AVC comme étant la survenue des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 h, pouvant conduire à la mort sans d'autres causes apparentes qu'une origine vasculaire **(1)**.

Au niveau mondial, les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de décès soit près de 17 millions chaque année dont les AVC viennent en deuxième position derrière les maladies coronariennes et on estime qu'une personne est touchée par un AVC toutes les 5 secondes selon un rapport publié par l'OMS **(1)**.

Par an, 1 400 000 personnes sont touchées par un AVC en Europe et 12 millions dans le monde **(2)**. Les AVC constituent un réel problème de santé publique en raison de leur fréquence, de leur mortalité, des handicaps physiques et cognitifs résiduels qu'ils entrainent, et du coût élevé pour leur prise en charge **(3)**.

Dans les pays occidentaux, l'AVC constitue la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer (30 % des démences sont entièrement ou en partie dues aux AVC) et la troisième cause de mortalité **(4)**.

En France, on enregistre 155 000 nouveaux cas chaque année qui sont touchés par l'AVC, ce qui fait une personne toutes les 4 minutes, et près de 62 000 décès par an. Il s'agit de la première cause de mortalité chez les femmes **(5)**.

En 2009, un rapport sur la prise en charge des AVC en France estimait alors que seul 1 % des patients bénéficiait d'une thrombolyse (indiquée dans les 4h 30 minutes qui suivent l'apparition des symptômes) et est passée à 8,6 % en 2011 et 14,3 % en 2016 **(6)**.

La prévention et la prise en charge précoce des AVC ont donc été identifiées comme des thématiques nationales depuis 2010, afin que l'organisation de « filières AVC », dans chaque territoire de santé, permette une réduction de la mortalité et de la morbidité liées aux AVC en France **(7, 8)**.

Pourtant, les AVC sont responsables d'une forte mortalité car la prise en charge se heurte à l'insuffisance des ressources humaines et matérielles **(9)**.

En 2014, une étude faite au CHU de Saint-Pierre de la Réunion sur le diagnostic des dysfonctionnements et réflexions sur l'optimisation de la prise en charge précoce a montré que le manque d'information et d'éducation des patients constituent aussi un problème de la prise en charge précoce des AVC **(10)**.

En Afrique, dans le service de neurologie, les AVC représentaient 30 à 37 % des hospitalisations et étaient responsables d'un tiers des décès en 2007 **(11).**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constitueront en Afrique subsaharienne, dans les années à venir, un véritable problème de santé publique et sa part relative dans la morbi-mortalité globale sera de plus en plus importante. Malgré cette menace, l'évolution de la situation sanitaire actuelle caractérisée par un manque de ressources humaines, de plateau technique et surtout de programme spécifique de prévention des affections cardiovasculaires, ne semble pas très favorable à court et à moyen termes **(12)**.

Au Burundi, une étude réalisée en 2009 a trouvé que les AVC ont une fréquence de 2,3 % par rapport aux admissions en hospitalisations et 33,2 % par rapports aux urgences cardiovasculaires au Centre hospitalo-Universitaire de Kamenge **(13).**

Malgré l'absence du registre national des AVC dans notre pays, le constat est que nous observons dans différents milieux hospitaliers des décès et handicaps liés à cette pathologie. Cela étant, alors que nous disposons des médecins spécialisés dans la prise en charge des AVC (neurologues, cardiologues, radiologues, réanimateurs, …) ainsi que des outils d'exploration de base notamment le scanner.

Afin de comprendre ce problème et ainsi contribuer à la réduction de la morbi-mortalité liée aux AVC, nous avons voulu faire un travail pour dégager les différents problèmes liés à la prise en charge des AVC à Bujumbura à travers une étude réalisée dans deux hôpitaux de référence nationale à savoir le CHUK et l'HMK.

Questions de recherche

- Quel est le profil socio démographique des patients souffrants d`AVC ?
- Quel le délai de prise des décisions thérapeutiques des AVC.
- Quelles sont les perceptions et attitudes des patients ou garde malades face à l'AVC ?
- Quelle est la fréquence d'utilisation des outils d'évaluation clinique et paraclinique des AVC ?
- Quelle est la fréquence des complications des AVC durant l'hospitalisation ?

Objectifs

Objectif Général :

Déterminer la problématique de la prise en charge des AVC à Bujumbura.

Objectifs Spécifiques :

- montrer le profil sociodémographique des patients souffrant d'AVC.
- déterminer le délai de prise de décision thérapeutique en cas d'AVC.
- déterminer les perceptions et attitudes des patients ou garde malades face à l'AVC.
- déterminer la fréquence d'utilisation des outils d'évaluation clinique et paraclinique des AVC.
- identifier la fréquence des complications des AVC durant l'hospitalisation.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définitions

I.1.1. Problématique

Selon le dictionnaire Larousse, la problématique est un ensemble des questions, des problèmes concernant un domaine de connaissances ou qui sont posés par une situation.

Une problématique est donc un ensemble de questions qui s'applique à un domaine particulier.

I.1.2. Accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) s'exprime par la perte soudaine d'une ou de plusieurs fonctions cérébrales qui est provoquée par l'interruption de la circulation sanguine dans une ou plusieurs aires du cerveau. Lors de l'AVC, le débit sanguin est interrompu, soit par un blocage dans une artère cérébrale (AVC ischémique) ou par la rupture d'une artère cérébrale (AVC hémorragique) **(14).**

I.2. Vascularisation cérébrale

I.2.1. Vascularisation artérielle

La connaissance de la vascularisation artérielle cérébrale est importante en neurologie et dans la prise en charge des AVC et s'articule sur deux systèmes **(15)**:

- antérieur : le système carotide interne (droite et gauche) qui irrigue la plus grande partie des hémisphères cérébraux.
- postérieur : le système vertébraux-basilaire qui irrigue le contenu de la fosse postérieure du crâne (tronc cérébral) et la moelle épinière.

Ces deux systèmes sont anastomosés entre eux par le polygone de Willis formé à son tour par :

- deux artères carotides internes
- deux artères cérébrales antérieures
- une artère communicante antérieure
- deux artères communicantes postérieures
- deux artères cérébrales postérieures

I.2.1.1. Le système carotidien

Afin de pénétrer dans la boîte crânienne, la carotide interne après sa naissance au niveau de la quatrième vertèbre cervicale par la bifurcation de la carotide commune droite et gauche passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher et donne ses branches terminales :

- l'artère cérébrale antérieure
- l'artère cérébrale moyenne ou Sylvienne
- l'artère choroïdienne antérieure
- l'artère communicante postérieure.

I.2.1.2. Le système vertébrobasilaire

Ce système assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet. Il donne les artères du tronc cérébral, les artères cérébelleuses et se termine en donnant des branches terminales qui sont les artères cérébrales postérieures.

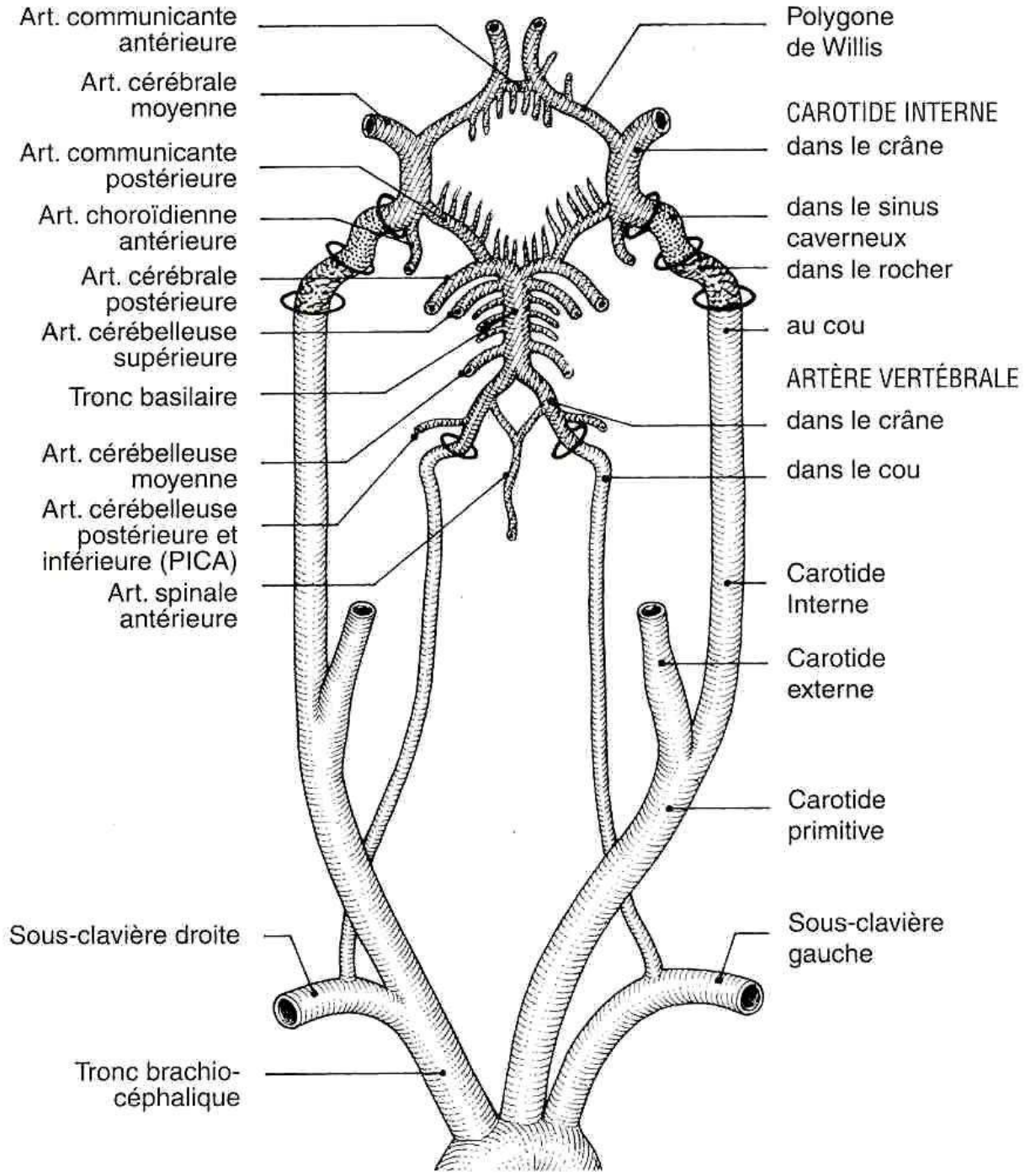


Figure 1: Vascularisation artérielle du cerveau (16)

I.2.2. Drainage veineux du cerveau

Le drainage veineux du cerveau n'est pas superposable à la vascularisation artérielle.

Il est assuré par trois systèmes complémentaires et successifs qui convergent dans la veine jugulaire interne :

- les veines superficielles corticales
- les veines profondes
- les sinus veineux

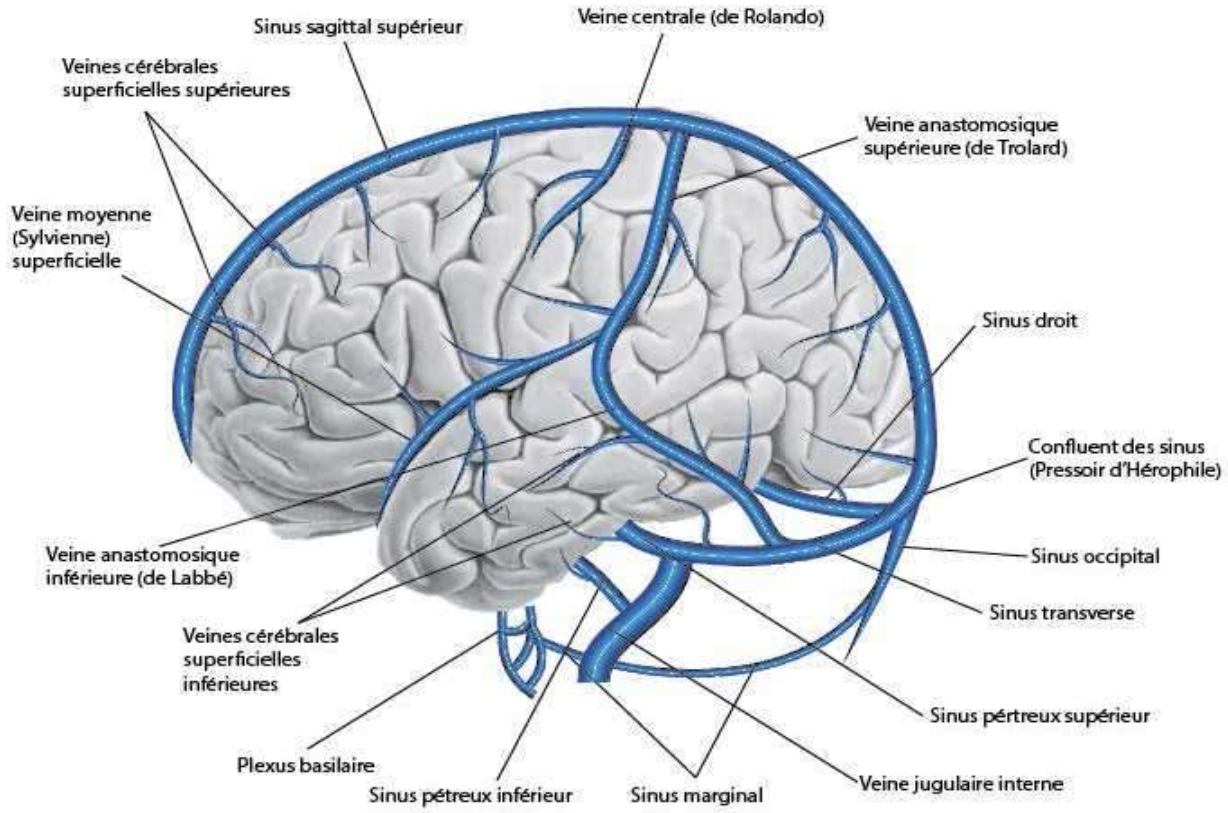


Figure 2: Drainage veineux du cerveau (16)

I.3. Physiopathologie

I.3.1. Accident vasculaire cérébral ischémique

Le fonctionnement cérébral nécessite 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 en aval de l'occlusion artérielle.

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

- une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques;
- une zone périphérique, dite «**zone de pénombre**», où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), qui est responsable des symptômes présentés par le patient; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

On considère que chaque minute une ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones **(16)**.

L'AVC ischémique correspond donc à une hypo perfusion cérébrale due à un arrêt brutal de la circulation sanguine secondaire à une obstruction totale ou partielle d'un vaisseau du cerveau par un caillot sanguin **(17-21)**.

La formation du caillot résulte de l'exposition d'une protéine qui est le facteur tissulaire au niveau des cellules endothéliales induite par un traumatisme vasculaire ou du fait d'une expression pathologique par certaines cellules sanguines. Le facteur tissulaire, une fois exposé, se lie au facteur VII et lui fait acquérir une activité catalytique qui active successivement les différentes protéines

de la coagulation pour finalement activer la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa), qui elle-même permet la transformation de fibrinogène en fibrine, à l'origine du caillot. Le facteur XIII (facteur stabilisant la fibrine [FSF]) crée des liaisons solides entre les monomères de fibrine et stabilise le caillot.

La conséquence est une détérioration ou mort des cellules nerveuses alimentées par ces vaisseaux qui sont privées d'oxygène et de sucre, ce qui engendre une dysfonction d'une ou de plusieurs zones du cerveau **(22)**.

I.3.2. Accident vasculaire cérébrale hémorragique

L'AVC hémorragique quant à lui correspond à une rupture d'un vaisseau et on distingue selon son siège une hémorragie méningée (rupture d'un anévrysme artériel) ou intra-parenchymateuse (associée ou non à une inondation ventriculaire.

Les facteurs de risque s'accumulant, la personne vit soudainement un AVC hémorragique, soit la rupture d'une artère cérébrale ou d'un anévrisme cérébral qui provoque un saignement intracérébral ou méningé. L'AVC peut être ainsi la conséquence de la rupture directe d'une artère ou de la rupture d'un anévrisme formé antérieurement. Le saignement de l'artère provoque une accumulation de sang dans l'espace intracrânien qui forme une masse et qui peut provoquer la compression des tissus adjacents, entraînant un dysfonctionnement neuronal.

L'augmentation marquée de la pression intracrânienne provoquée par le saignement pourra provoquer des nausées et vomissements. Puis, apparaissent simultanément les déficits cérébraux associés aux fonctions régulées par la région cérébrale affectée ou un état comateux (troubles de la conscience) **(23).**

I.4.Types d'AVC et leurs étiologies

Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse **(16):**

- les accidents ischémiques (80 %) :
  - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
  - constitués : infarctus cérébraux (IC)
- les accidents hémorragiques (20 %) :
  - les hémorragies intra-parenchymateuses (HIP) (15 %)
  - les hémorragies méningées (5 %)
- les thrombophlébites cérébrales (rares)

I.4.1. AVC ischémique

Ils représentent 80 % des AVC et parmi eux, environ deux tiers sont des accidents ischémiques constitués (AIC) et un tiers sont des accidents ischémiques transitoires (AIT).

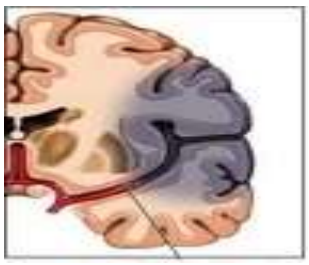


Figure 3: Obstruction d'une artère et hypoperfusion cérébrale (25)

I.4.1.1. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués (AVCIC) ou infarctus cérébraux (IC)

Ils se traduisent par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres).

La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée **(24)**.

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une dédifférenciation d'une substance blanche et d'une substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé au scanner cérébral **(25)**.

A l'IRM, l'œdème cytotoxique, reflet du parenchyme ischémié est précocement visible en séquence de diffusion (moins d'une heure après la lésion) et l'infarctus se traduira par un hyposignal en séquence T1, un hypersignal en T2, plus précocement visible en séquence FLAIR **(25)**.

I.4.1.2. L'Accident ischémique transitoire (AIT)

Il se définit comme « un épisode bref (typiquement de moins d'une heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie » **(26, 27)** et les symptômes durent moins de 24h. La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué. Après un AIT, le risque d'IC est élevé et précoce.

C'est une urgence neurologique. Dans une méta-analyse récente **(28)** , ce risque était estimé à 3,5 % à J2, 8 % à J30 et 9,2 % à J90. Le risque précoce d'AIC après un AIT peut être quantifié par un score à partir de 5 items (âge, pression artérielle, aspects cliniques, durée des symptômes > 1heure, diabète). Ce score permet d'orienter rapidement pour traiter rapidement les facteurs de risque. Une meilleure terminologie utilise le terme « mini-AVC », qui permet de rappeler que les 2 sous-types AIT et AIC partagent les mêmes étiologies (l'athérosclérose des artères à destinée cérébrale et l'embole cardiogénique en grande majorité), les mêmes facteurs de risque et qu'ils sont l'expression d'une seule maladie **(29)**.

I.4.1.3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Les principales étiologies sont selon la classification Toast **(25, 26)** :

- athéromatose des grosses artères: dans environ 30 %, elle est le mécanisme des AVCI. L'AVCI est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.
- maladie des petites artères cérébrales : elle explique environ 20 % des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AVCI est un petit infarctus profond (<15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artériole profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

- cardio-embolisme **:** ce mécanisme est responsable de près de 20% des AVCI. L'ischémie cérébrale provient d'un caillot formé au niveau du cœur et qui migre vers les artères à destinée cérébrale. Il obstruera une artère de calibre proportionnel au volume de l'embole.

Les études cliniques convergent pour rattacher à une cause cardio-embolique environ 20 % des AIC, cause largement représentée par la fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire est une pathologie dont l'incidence augmente avec l'âge. De plus l'âge augmente le risque d'AIC en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

L'étiologie cardio-embolique par ACFA dans l'AIC est donc naturellement plus souvent retrouvée dans les populations âgées. Cette étiologie représente 24 % à 31 % des AIC chez les plus de 70 ans et jusqu'à 36 % dans la tranche d'âge 80-89 ans.

- AVC idiopathiques (environ 25 %) : le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie. Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires.
- autres causes (5 %) **:** elles sont représentées par la dissection des artères cervico-encéphaliques (qui représente 20 % des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (artériopathies inflammatoires ou infectieuses, causes hématologiques, cancers solides…) qui sont rares, à fortiori chez la personne âgée.

I.4.2. Les Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH)

Ils représentent 20 % des AVC. Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux, l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.



Figure 4: Hémorragies dans et autour du tissu cérébral (25)

I.4.2.1. Hématome cérébral parenchymateux

Il représente environ 15 % des AVC. L'hémorragie intra-parenchymateuse est définie par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien. L'hypertension artérielle chronique est la première cause des hémorragies intra-parenchymateuses spontanées, suivie des malformations artérioveineuses, de l'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants. La symptomatologie et l'étiologie dépendent de la localisation de l'hémorragie cérébrale(HC) **(30)**.

Ainsi on observe :

- les hématomes hémisphériques profonds (ganglions de la base) (35 à 44 % des cas), orientant vers une origine hypertensive ;
- les hématomes cortico-sous-corticaux (19 à 25 %), orientant vers une angiopathie amyloïde, tout comme :
  - les hématomes thalamiques (10 à 25 %)
  - et les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet) (10 à 20 %)

L'hématome se caractérise au scanner par une hyperdensité intraparenchymateuse spontanée et par un hyposignal en séquence T2 (avec un éventuel œdème péri lésionnel en hypersignal en T1) à l'IRM **(25)**.

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

I.4.2.2. Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (ou méningée) est considérée comme un sous-type et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5% des AVC. La cause en est, dans la plupart des cas, la rupture d'un anévrisme sacciforme dans l'espace sous-arachnoïdien. Le saignement sous-arachnoïdien périmésencéphalique est considéré secondaire à la rupture d'une veine intracrânienne avec absence d'anévrisme à l'angiographie **(30)**.

I.4.2.3. Hémorragie intra-ventriculaire primitive

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intra-ventriculaire primitive (non secondaire à l'effusion intra-ventriculaire d'un hématome parenchymateux). Elle est rare et semblerait représenter environ 2 à 3 % des AVCH, soit moins de 1 % des AVC **(30)**.

I.4.2.4. Étiologie des AVC hémorragiques

Dans environ deux cas d'hémorragie cérébrale (HC) sur trois, il existe ou préexiste une hypertension. Le mécanisme le plus fréquent dans l'HC est la lipohyalinose (athérome des petits vaisseaux secondaire à l'hypertension chronique) qui provoque l'apparition de micro anévrismes lipohyaliniques qui tendent à se rompre et provoquer un hématome souvent localisé dans les structures cérébrales profondes.

Il est suspecté chez le reste des patients, la préexistence de malformations vasculaires, d'une angiopathie amyloïde ou d'une cause ischémique avec transformation hémorragique. L'angiopathie amyloïde semble jouer un rôle prépondérant chez le sujet âgé. Les traitements antithrombotiques et anticoagulants favorisent l'HC, cette cause devenant de plus en plus fréquente chez la personne âgée. La rupture d'un anévrysme sacciforme est l'étiologie la plus fréquente de l'HSA **(30)**.

I.5. Les facteurs de risques cardiovasculaires

I.5.1. Les facteurs de risques non modifiables

I.5.1.1. Age

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale. L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure **(31, 32)**.

I.5.1.2. Le sexe

Les hommes sont un peu plus à risque d'avoir un AVC que les femmes. En effet, Le taux d'incidence est multiplié par 1,3 chez l'homme pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH. Cependant, plus de femmes que d'hommes meurent des suites d'un AVC parce qu'elles ont une espérance de vie plus longue que les hommes **(2, 32).**

I.5.1.3. Facteurs génétiques et ethniques

L'appartenance ethnique représente un facteur de risque d'AVC avec un risque relatif de 2,4 chez le sujet noir. Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Le risque de faire un AVC est augmenté quand un membre de la famille de premier degré a subi un AVC avant l'âge de 65 ans**(32, 33)**.

I.5.1.4. Antécédents d'AVC

Si on a fait un AVC, on court un risque de faire un autre dans les 5 années qui suivent. En effet, entre 30 et 42 % des personnes victimes d'AVC vont faire une rechute dans les 5 ans qui suivent **(32)**.

I.5.2. Les facteurs de risques modifiables

I.5.2.1. HTA

Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si PAS (pression artérielle systolique) >160 mm Hg et PAD (pression artérielle diastolique) >95 mm Hg.

Elle est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81 % de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale.

On peut attribuer la cause de 30 à 60 % des AVC à l'existence d'une simple hypertension isolée. Ce risque attribuable (RA) à l'HTA est considérable notamment chez la personne âgée en raison de la forte prévalence de cette pathologie **(33, 34)**.

I.5.2.2. Diabète

C'est un facteur de risque important car le risque est deux fois plus grand chez les diabétiques que les non diabétiques. Le diabète, insulino- dépendant ou non, entraine au long cours une dégénérescence vasculaire, avec apparition fréquente notamment de microangiopathies et d'artériopathies, d'un niveau et d'une intensité variables selon les sujets. Ces troubles de type arthériopathique surviennent dans le cadre de complications tardives de la maladie, dues surtout aux effets d'un équilibre glycémique insatisfaisant. Le diabète avance donc l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic **(33, 34).**

I.5.2.3. Tabac

Le rôle du tabac, avant tout de la cigarette, dans la genèse des accidents vasculaires d'origine artérielle est très important, il constitue le facteur modifiable principal dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, supérieur à l'hypertension. Si la nicotine est responsable de la dépendance, le monoxyde de carbone et le stress oxydatif sont à l'origine de la dysfonction endothéliale, de la plaque athérosclérose et de la thrombose impliqués dans les complications cardiovasculaires. Ce qui explique son poids dans les AVC principalement d'origine ischémique et embolique, par emboles à partir de sténoses et de plaques d'athéromes carotidiennes. Chez l'homme comme chez la femme, on a pu prouver que le tabac majore le risque d'AVC, et cela en proportion de la consommation quotidienne et totale **(33, 34)**.

I.5.2.4. Alcool

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 .Cette augmentation est marquée pour les AVCH (RR= 6) et les AIC cardio-emboliques (RR= 4,7) **(33, 34).**

I.5.2.5. Hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire parfaitement établi, indépendant de tous les autres facteurs. Une hypercholestérolémie multiplie par 1,3 le risque de faire un AVC **(33, 34).**

I.5.2.6. Obésité

L'obésité qui est définie comme un excès de masse grasse, est quantifiée par l'indice de masse corporelle (IMC), correspondant au rapport du poids en kilogrammes au carré de la taille en mètre carré. Donc, l'obésité est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30.

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le risque relatif (RR) de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'association à l'HTA, le diabète et la dyslipidémie **(33, 34).**

I.5.2.7. Stress et dépression

En cas de stress comme la dépression, ça peut être associé à 5 % du risque global des AVC. En effet, en cas de stress, on court un risque à une pression artérielle élevée et donc favoriser l'apparition de dommage aux niveaux des parois des vaisseaux sanguins, augmenter le risque des maladies cardiaques et de fibrillation auriculaire. Il pourrait également prédisposer à l'athérome, à l'anévrisme et donc à l'AVC **(33, 34).**

I.5.2.8. Contraception orale

Le risque de faire un AVC est élevé chez une femme prenant un contraceptif oral surtout types oestroprogestatifs. Ce risque élevé s'observe surtout en cas d'association d'autres facteurs de risque comme diabète, hypercholestérolémie, tabagisme , migraine avec aura ... **(34).**

I.5.2.9. Sténose carotidienne

On peut attribuer à la sténose de la carotide (le plus souvent la bifurcation carotidienne) près de 10 % des AVC ischémiques. Une sténose carotidienne asymptomatique de > 60 % confère un risque d'AIC homolatérale de 2 % par an environ, et 10 % par an en cas de sténose symptomatique **(35)**.

I.5.2.10. Inflammation et infection

Le risque de faire un AVC était deux fois supérieur dans la population qui présentait les taux de CRP élevés selon une étude FRAMINGHAM durant la période d'observation de 12 à 14 ans **(35).**

I.5.2.11. Accident ischémique transitoire

En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11 %, et 5 % en cas de prise en charge en urgence. Un AIT est retrouvé plus souvent dans les antécédents du patient de plus de 80 ans ayant fait un AVC **(35)**.

I.5.2.12. Cardiopathies emboligènes

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embole cérébral .Elle augmente le risque d'infarctus cérébral par 5 **(35)**.

I.5.2.13. La migraine

La migraine est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs **(35).**

I.5.2.14. Sédentarité

Les effets bénéfiques de l'activité physique sur la tension artérielle, sur le HDLcholestérol, sur le poids et sur la tolérance du glucose jouent un rôle principal dans la prévention primaire du risque de maladie vasculaire et de mortalité. Une activité physique régulière peut significativement diminuer le risque d'AVC qui est abaissé de près de 34 % chez la femme et de près de 21 % chez l'homme **(35)**.

I.6. Diagnostic d'un AVC

Il repose en règle sur la clinique par la survenue brutale (le plus souvent d'une seconde à l'autre, sans prodrome et d'emblée maximal) d'un déficit neurologique (c'est-à-dire d'une perte de fonction soit motricité, de sensibilité, du langage, vision etc.) focalisé (la perte d'une fonction se renvoie à un organe quelconque qui est le cerveau) et sur les examens complémentaires pour le diagnostic de la nature de l'AVC , de son étiologie et sa confirmation **(36).**

I.6.1. Clinique

Comme tout examen clinique, il repose tout d'abord sur :

- l'interrogatoire ou anamnèse (patient ou son entourage)
- l''examen neurologique
- l'examen cardio-vasculaire et l'examen général

I.6.1.1. L'interrogatoire ou anamnèse (patient ou son entourage)

L'interrogatoire va préciser :

- l'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- le ou les déficits initiaux et leur évolution,

- les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- le contexte: antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques); traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident **(37).**

I.6.1.2. L'examen neurologique

Il est primordial d'évaluer et de réévaluer constamment l'état neurologique du patient.

La base de l'examen neurologique d'un patient présentant un probable AVC est représentée par le score du National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) et on aura :

- 0 : pas d'AVC ;
- 1 à 4 : AVC mineur ;
- 5 à 15 : AVC modéré ;
- 15 à 20 : AVC sévère ;
- 21 à 42 : AVC très sévère.

Sa vocation initiale a été de déterminer si le degré du handicap neurologique provoqué par l'AVC justifie une thrombolyse IV. Ainsi, les recommandations «classiques » sont de proposer ce traitement en cas de score de NIHSS supérieur à 4 sur un score maximal de 42 **(38)**.

Ce score est également très utilisé dans les essais cliniques qui évaluent différentes stratégies thérapeutiques **(39)**.

Ainsi, l'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint **(7)**.

Schématiquement, on aura :

- Troubles moteurs (hémiplégie) et sensitifs : faiblesse musculaire d'une moitié du corps (visage, bras, jambe), sensation d'engourdissement
- Troubles du langage et de la parole : incapacité à trouver les mots et de comprendre même les questions simples, difficultés à articuler, phrases incompréhensibles.
- Troubles de la vision : brève perte de la vue d'un œil, image double.
- Troubles de l'équilibre et vertige : impression d'être comme sur un bateau.
- Maux de tête inhabituels, persistants et ne répondant pas au traitement antidouleur
- Perte de la conscience **(19)**.

I.6.1.3. L'examen cardio-vasculaire et l'examen général

Ils permettent de cerner le contexte étiologique par l'auscultation cardiaque et du tronc supra aortique à la recherche d'un trouble du rythme cardiaque et d'un souffle carotidien par exemple.

I.6.1.4. Echelles d'évaluation neurologiques

I.6.1.4.1. NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)

Il a été décrit par T. Brott, en 1989, pour évaluer les conséquences neurologiques et le degré de récupération d'un patient ayant eu un accident vasculaire cérébral. Il permet donc de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité. Cette échelle est basée sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques et évalue le niveau de conscience, les mouvements extra oculaires, le champ de vision, le fonctionnement des muscles faciaux, la force

des extrémités, le fonctionnement sensoriel, la coordination (ataxie), le langage (aphasie), la parole (dysarthrie) et l'héminégligence (cfr. Annexe 2).

Les scores du NIHSS peuvent être interprétés de la manière suivante :

- > 14 : sévère (des soins à long terme dans un centre de soin seront requis)
- 6-13 : modéré (de la réadaptation lors de l'hospitalisation en centre de soins aigus sera requise)
- < 5 : faible (80 % des patients avec ce score reçoivent leur congé pour retourner à la maison) **(40)**. Ce score a donc une valeur pronostic et thérapeutique **(41).**

I.6.1.4.2. Score de Rankin Modifié

Le score de Rankin Modifié est une échelle d'évaluation de résultats globaux d'un seul item pour les patients post AVC utilisée pour catégoriser le niveau d'indépendance fonctionnelle par rapport aux activités pré-AVC plutôt que sur l'observation de la performance à une tache spécifique. L'originale Rankin Scale a été développée en Écosse en 1975 et était utilisée pour évaluer le handicap chez les patients avec un AVC aigu.

Le Rankin Scale a été modifié en 1988 dans le cadre d'une étude de l'aspirine dans la prévention des AVC et a été rebaptisé modified Rankin Scale (mRS). Ce score est compris entre 0 et 6 ; 0 correspondant à une récupération complète et 6 à un patient décédé.

Le score de Rankin modifié est une échelle à un seul item. La méthode conventionnelle pour son administration est un processus d'entrevue guidée. L'évaluation s'effectue en interrogeant le patient sur les activités de la vie quotidienne, incluant les activités extérieures. Les informations concernent les

déficits neurologiques du patient lors de l'examen, incluant l'aphasie et les déficits intellectuels, doivent être obtenues. Tous les aspects de la performance physique et mentale et du discours du patient doivent être combinés dans le choix d'un seul niveau du score de Rankin modifié. Ce score est mesuré à 3 mois de façon assez systématique dans la prise en charge des patients **(42)**.

I.6.2. Examens complémentaires

I.6.2.1. Examens de confirmation

I.6.2.1.1. Le scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection est actuellement l'examen de premier recours car il permet le diagnostic en urgence d'hémorragie cérébrale ou de l'ischémie semi-récente ou ancienne. Il visualise également les signes précoces d'ischémie cérébrale incluant l'atténuation de densité et l'effet de masse, la présence d'hyperdensité spontanée d'une artère cérébrale indiquant l'occlusion de cette artère par un thrombus frais **(43, 44).**

I.6.2.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Actuellement, l'IRM est l'examen le plus performant, car elle permet le diagnostic très précoce (dès la 1ere heure) de l'ischémie et de l'hémorragie cérébrales, ainsi que l'évaluation du caractère récent ou ancien, de l'étendue et de la sévérité **(43, 44)**.

I.6.2.2. Les autres examens complémentaires à visée étiologique (45)

I.6.2.2.1. Artériographie

Elle permet de visualiser avec une très grande précision les vaisseaux intracrâniens et de diagnostiquer ainsi une malformation, une sténose ou toute autre anomalie. Elle a un but diagnostique et thérapeutique par thrombolyse.

I.6.2.2.2. Echo cœur

Elle étudie le cœur (taille, épaisseur des parois cardiaques, diamètre et surfaces auriculo ventriculaires) et mesure les pressions de remplissage de ventricule gauche et droit.

I.6.2.2.3. Echo doppler carotidienne

Elle visualise les vaisseaux du cou et permet de voir les plaques, les dépôts, les rétrécissements (sténoses) et toute autre anomalie des vaisseaux ou de la circulation sanguine.

I.6.2.2.4. Electrocardiogramme (ECG) sur 24h

L'holter est un enregistreur de l'électrocardiogramme de 24 heures (parfois jusqu'à 72h) et permet de mettre en évidence un trouble du rythme cardiaque.

I.6.2.2.5. Electrocardiogramme (ECG)

C'est une représentation graphique de l'activité électrique émise par le cœur, permettant d'identifier des éventuelles « troubles » cardiaques et d'éliminer une fibrillation auriculaire.

I.6.2.2.6. Bilan biologique

Un bilan biologique comprenant la NFS, les plaquettes, bilan d'hémostases, l'ionogramme sanguin, la glycémie, CRP et le bilan hépatique fait partie des examens complémentaires réalisés dès l'arrivée d'un patient victime d'AVC aux urgences.

I.7. Prise en charge des AVC

L'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique. C'est aussi le cas de l'AIT, car il peut annoncer à très brève échéance un infarctus cérébral **(45).**

I.7.1. Paramètres vitaux et mesures générales

I.7.1.1. Mesures générales

- Surveiller et noter régulièrement les paramètres vitaux :
  - le rythme et la fréquence cardiaques,
  - le rythme et la fréquence respiratoires,
  - la pression artérielle,
  - la saturation en oxygène,
  - la température corporelle ;
- Apprécier le niveau de vigilance ;
- Apprécier l'état de coloration cutanée et rechercher une cyanose ;
- Détecter l'existence de clonies ou de crises comitiale ;
- Installer le patient, buste incliné à 30° ;
- Un ECG est réalisé dès le début de la prise en charge ;
- Les troubles de la déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation ;

- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus ;
- L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée ;
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie > 37,5 °C par un antipyrétique type paracétamol ;
- Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique ;
- Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est ≥ 10 mmol/l **(46)**.

I.7.1.2. Pression artérielle

Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (HTA) à la phase aiguë d'un AVC ischémique **(46).**

Seules quelques situations doivent faire baisser la pression artérielle en urgence :

- en pré- thrombolyse immédiat (pression artérielle [PA] qui doit être inférieur à 185/110 mm Hg),
- un infarctus cérébral avec encéphalopathie hypertensive,
- une défaillance rénale,
- un œdème aigu du poumon (OAP) ou un infarctus du myocarde.

En dehors de ces situations particulières, traiter la TA quand la PAS > 220 ou PAD > 120 mm Hg avec une baisse de 15 % dans les 24 heures **(47)** .

En cas d'hémorragie cérébrale, l'objectif dès la première heure de prise en charge est de baisser la PAS à 140 mm Hg, quelle que soit la molécule utilisée ,cela permet de diminuer l'extension radiologique de l'hématome et améliorer le pronostic fonctionnel **(48)**.

I.7.2. Prise en charge des complications neurologiques de l'AVC

I.7.2.1. Œdème cérébral

Il repose sur l'administration des agents hyperosmolaires (ex. : mannitol) pendant 5 jours **(49).**

I.7.2.2. Epilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé **(46).**

I.7.2.3. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récidive ou d'extension des phénomènes thromboemboliques **(46)**.

I.7.2. 4. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique

Le rt-PA (altéplase) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indications. Il est recommandé de ne pas utiliser le rt-PA en dehors d'une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC **(46)**.

I.7.2.5. Traitement neurochirurgical

Il se discute dans des cas particuliers rares d'hématome cérébral, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin **(46).**

I.7.3. Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Il n'existe pas de consensus concernant les critères d'admission en réanimation. Les recommandations d'experts proposent une prise en charge en réanimation**(50):**

- en cas d'incertitude diagnostique ou pronostique ;
- pour la réalisation d'une prise en charge intensive des agressions cérébrales ;
- en cas de complications extra neurologiques (décompensation respiratoire, cardiaque) ou la nécessité de mettre en place des techniques de suppléance d'organe (épuration extrarénale, ventilation non invasive);

Cette prise en charge en réanimation est par ailleurs nécessaire dans les suites d'une prise en charge neurochirurgicale (dérivation ventriculaire externe, craniectomie décompressive) ou endovasculaire **(51)**. Dans tous les cas, la discussion doit se faire au cas par cas, entre le neurologue, le neurochirurgien et le réanimateur.

I.7.4. Prévention des complications thromboemboliques

Le lever précoce est recommandé.

Chez les patients ayant un AVC ischémique aigu, un traitement préventif des complications thromboemboliques veineuses par HBPM à faibles doses est recommandé, dès les 24 premières heures. Cette indication doit cependant être discutée en fonction du risque hémorragique intra et extra crânien.

Chez les patients ayant un AVC hémorragique, l'utilisation d'une contention élastique des membres inférieurs immédiate, éventuellement suivie d'une héparinothérapie à doses préventives après 24-48 heures, est recommandée **(49).**

I.7.5. Prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires

Un traitement antihypertenseur est recommandé chez tout hypertendu (PA supérieure ou égale à 140/90 mm Hg) après un infarctus cérébral ou un AIT). La pression artérielle cible doit être inférieure à 140/90 mm Hg.

Un traitement par statine est recommandé pour les patients ayant un infarctus cérébral ou un AIT non cardio-embolique et ayant un LDL-cholestérol ≥ 2,6 mmol/l.

Pour les patients diabétiques type 2 avec un antécédent d'infarctus cérébral ou d'AIT récent, de moins de 6 mois, un objectif d'HbA1c (Hémoglobine glyquée A1c) inférieur ou égal à 8 % est recommandé et inférieur ou égal à 7 % au-delà de 6 mois.

Le sevrage tabagique est recommandé au décours d'un infarctus cérébral ou d'un AIT après un infarctus cérébral.

Les patients alcoolodépendants doivent bénéficier des méthodes de sevrage appropriées et d'une prise en charge spécifique **(52)**.

I.7.6. Rééducation

La rééducation apporte un intérêt notable dans la récupération fonctionnelle qui serait impossible d'obtenir spontanément. Elle est une composante essentielle du traitement et tout patient doit pouvoir en bénéficier afin de retrouver au maximum ses fonctions altérées par la lésion cérébrale et un niveau d'autonomie au plus proche de celui précédant l'AVC.

Selon une étude française **(53)** , la déficience motrice toucherait 40 % des patients hospitalisés dans les suites d'un AVC. La rééducation de la motricité fait essentiellement appel à la kinésithérapie et à l'ergothérapie. L'âge et la précocité de consulter dans le service de kinésithérapie sont les facteurs importants du devenir fonctionnel **(54)**.

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES

II.1. Lieux d'étude

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et l'Hôpital Militaire de Kamenge. Le choix de ces hôpitaux a été guidé par leur statut d'hôpitaux de 3ème référence prenant ainsi en charge les patients provenant de tout le pays mais aussi disposant au sein de leur staff médical des spécialistes intervenant dans la prise en charge de l'AVC notamment les neurologues, les cardiologues, les réanimateurs, les kinésithérapeutes et les radiologues.

II.2. Description des lieux d'étude

II.2.1. Le Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge

Le CHUK est un établissement sanitaire public qui a ouvert ses portes en 1984. Il est situé au Nord-Ouest de la capitale économique Bujumbura et jouisse d'un statut d'autonomie de gestion, mais reçoive des subventions de l'État et il héberge depuis son ouverture la Faculté de Médecine de l'Université du Burundi.

Il fait partie des quatre grands hôpitaux qui desservent la capitale économique Bujumbura et les provinces environnantes. Il est le centre de référence nationale.

II.2.2. Description de l'Hôpital Militaire Kamenge

L'Hôpital Militaire de Kamenge est une institution autonome sous la tutelle du Ministère de la Défense Nationale et des Anciens Combattants, située dans la commune Ntahangwa, capitale économique Bujumbura sur le boulevard Mwezi Gisabo ancien boulevard du 28 novembre. Il fonctionne comme un centre de diagnostic et de traitement pour la population tant Civile que Militaire.

L'Hôpital Militaire de Kamenge a ouvert ses portes le 06 Février 1984.

II.3. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale prospective à visée descriptive étendue sur une période de 8 mois du19 Mars au 18 Novembre 2020.

II.4. Population d'étude

Il s'agit de l'ensemble des patients hospitalisés dans ces deux hôpitaux pour suspicion d'AVC pendant la période d'étude.

II.4.1. Critères d'inclusion

A été inclus tout patient hospitalisé pour suspicion d'AVC dans ces deux hôpitaux c'est-à-dire présentant un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale dont la lésion est suspecte d'origine cérébrale.

II.4.2. Critères d'exclusion

A été exclu tout patient hospitalisé pour un déficit neurologique post traumatique ou pour déficit moteur d'apparition progressive pendant la période d'étude.

II.4.3. Echantillonnage

Dans notre étude, nous avons utilisé la méthode d'échantillonnage exhaustif et la taille minimale de l'échantillon devrait être de 35 selon la formule :

$$n = \frac{z^2}{2^2} P(1 - P)$$

où

n : taille minimale désirée de l'échantillon

P : prévalence

Z : écart fixe

d : degré de précision voulu

Comme notre étude a été menée dans deux hôpitaux, nous avons multiplié la taille minimale par deux et puis nous avons ajouté une marge des 25 pours les non répondants ce qui a fait 95 cas.

II.5. Collecte des données

Avant de commencer la collecte des données, nous avons demandé l'autorisation d'enquêter dans ces deux hôpitaux. Une grille de recueil de données avait été préétablie pour cette fin. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux mais aussi en interrogeant les patients ou les gardes malades. La participation à l'étude pour notre population était volontaire. La collecte des données se faisait régulièrement chaque fois qu'un nouveau patient remplissant les critères d'inclusions est hospitalisé. Ainsi 95 patients ont été enregistrés par échantillonnage accidentel.

Les variables suivantes ont été étudiées :

- les données sociodémographiques (âge, sexe …) ;
- délai de prise de décision thérapeutique ;
- les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- attitudes des patients ou gardes malades en cas d'AVC ;
- les outils d'évaluation neurologique ;
- les examens complémentaires ;
- évolution des patients en hospitalisation.

II.6. Ethique et déontologie

Les données ont été recueillies dans l'anonymat total avec le consentement éclairé et verbal des patients et/ou des gardes malades, sans compensation. Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu.

II.7. Le système de référence bibliographique

Le système de Vancouver a été utilisé comme système de référence. Dans ce système, un numéro est attribué à chaque référence par ordre d'apparition dans le texte. Si une référence est citée plusieurs fois, elle conserve le numéro qui lui a été attribué lors du premier appel.

II.8. Outils de saisie et traitement des données

Les données ont été saisies dans le Microsoft Word 2016. L'Epi-info version 7.2.3.0 nous a servi dans le traitement des données, l'Excel 2016 dans le traitement des tableaux et graphiques.

II.9. Limites de l'étude

Les deux hôpitaux ne disposant pas des unités neurovasculaire (UNV), les patients de notre étude ont été recueillis dans les services de médecine interne, de réanimation, de gynéco obstétrique et par conséquent il nous a été difficile de trouver la fréquence des AVC par rapport aux admissions.

CHAPITRE III : RESULTATS

Durant notre période d'étude, nous avons enregistré 95 patients suspects d'AVC dont 51 patients au centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge, soit 53,68 % des patients et 44 patients à l'Hôpital Militaire de Kamenge, soit 46,32 % des patients.

III.1. Source d'information

Tableau I. Répartition des patients en fonction de la source d'information

Source d'information	Effectif	%
Garde malade	67	70,53
Patient	28	29,47
Total	95	100,00

L'anamnèse était impossible dans 70,53 % des patients. Seuls 28 patients ont pu répondre eux-mêmes aux questions, soit 29,47 % des patients.

III.2. Caractéristiques socio-épidémiologiques

Les caractéristiques socio-épidémiologiques développées dans notre étude sont l'âge, le sexe, le niveau d'étude, la profession, la résidence et le mode de payement.

III.2.1. Age

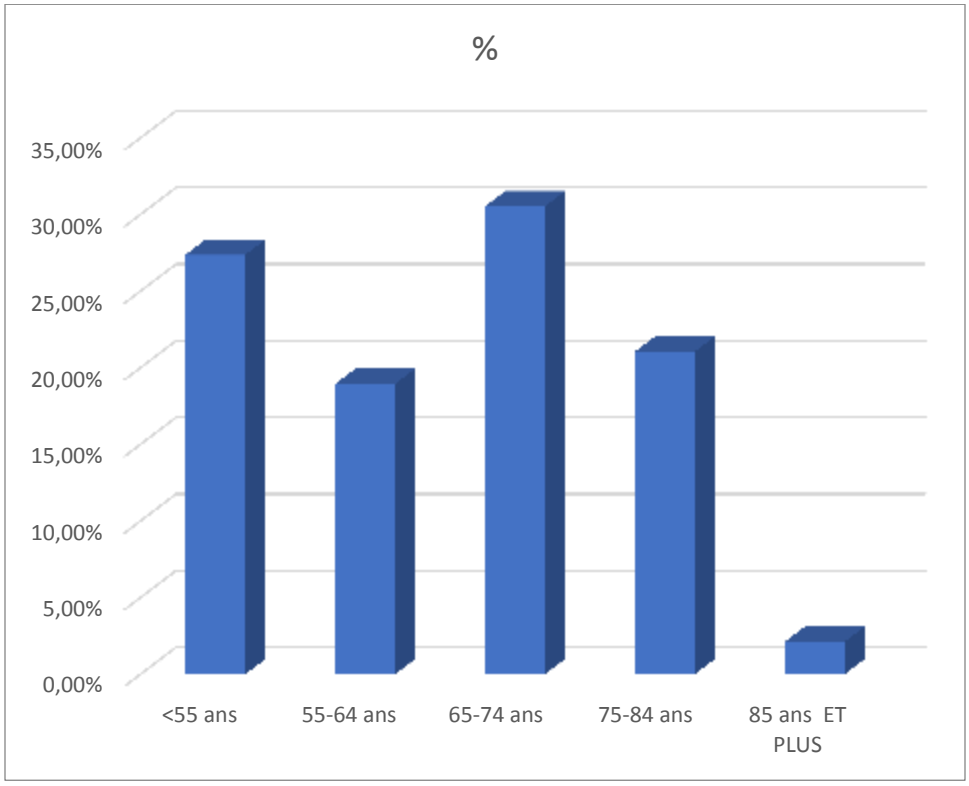


Figure 5: Répartition des patients par tranches d'âge

L'âge de survenue de l'AVC dans notre population varie de 16 à 92 ans avec un âge médian de 65 ans. La tranche d'âge la plus touchée étant celle de 65-74 ans avec une fréquence de 30,53 % des patients.

III.2.2. Sexe

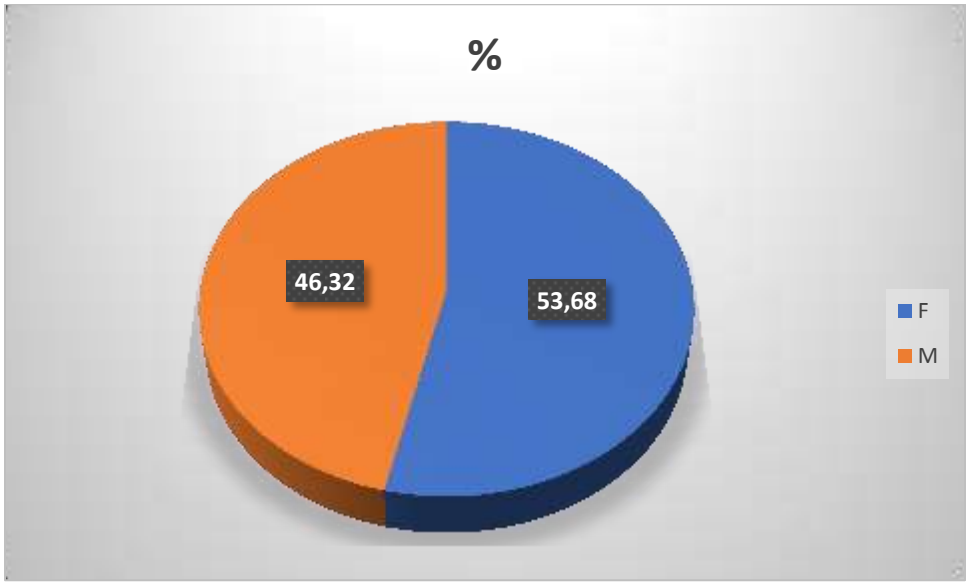


Figure 6: Répartition des patients selon le sexe

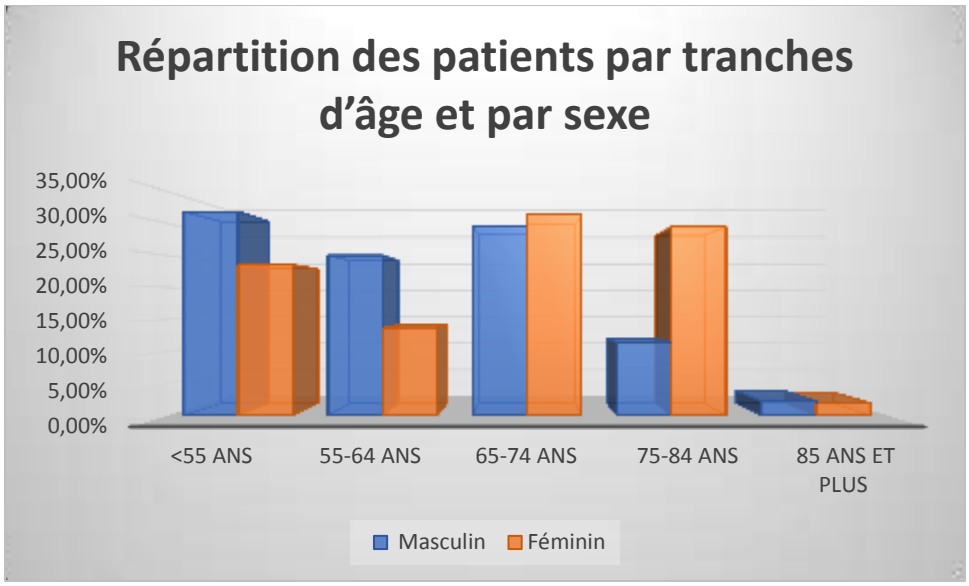


Figure 7. Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe

Nous remarquons que les femmes semblent être les plus atteintes par l'AVC que les hommes à partir de la tranche d'âge de 65-74 ans tandis que la situation devient inverse en dessous de 65 ans.

Sur les 95 patients inclus dans notre étude, nous avons enregistré 51 femmes et 44 hommes soit un sex ratio proche de 0,86.

III.2.3. Résidence

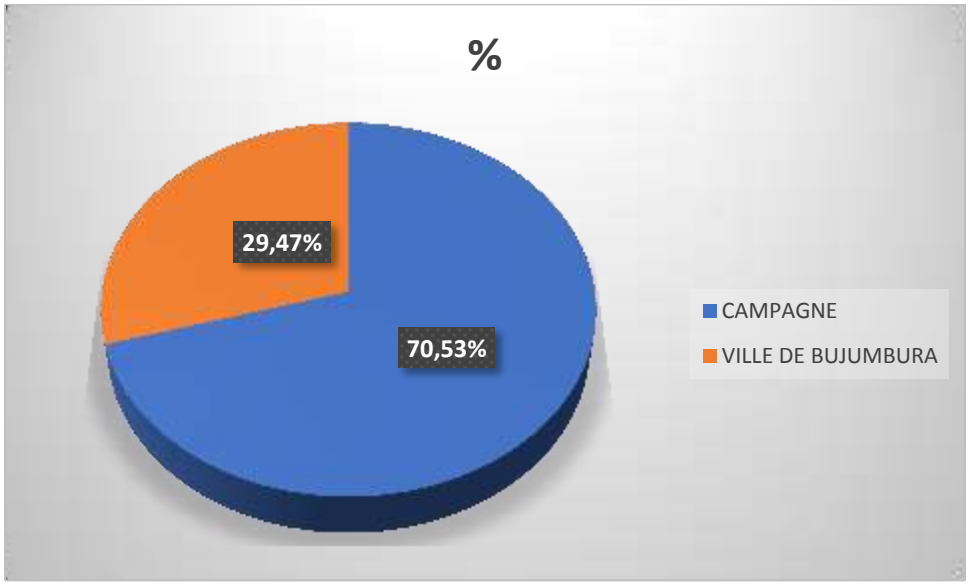


Figure 8 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

La majorité de nos patients résidait à la campagne avec une fréquence de 70,53 %.

III.2.4. Profession

Tableau III. Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	%
Chômeur	5	5,26
Commerçant	7	7,37
Cultivateur	64	67,37
Fonctionnaire	10	10,53
Retraite	9	9,47
Total	95	100,00

Dans notre étude, les cultivateurs étaient les plus affectés avec une fréquence de 67,37 % des patients.

III.2.5. Niveau d'étude

Tableau IIII. Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	%
Illettré	27	28,42
Primaire	45	47,37
Secondaire	19	20,00
Université	4	4,21
Total	95	100,00

La majorité de nos patients avait un niveau d'étude se limitant à l'école primaire, soit une fréquence de 47,37%. En second lieu vient les illettrés qui représentent 28,42 % des patients.

III.2.6. Mode de payement

Tableau IVV. Répartition des patients selon le mode de payement

Mode de payement	Effectif	%
MFP	22	23,16
Autres	73	76,84
Total	95	100,00

Dans notre série, seuls 22 patients soient 23,16 % ont utilisé la mutuelle de la fonction publique pour couvrir leurs soins de santé.

III.3. Délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences

Tableau V. Répartition des patients en fonction du délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences

Délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences	Effectif	%
0-4h30	30	31,58
4h30-6h	9	9,47
>6h	56	58,95
Total	95	100,00

Les patients ayant consulté avant 4 heures 30 min représentent 31,58 % tandis que ceux qui ont consulté avant 6 h représentent 41,05 %. Le délai médian de consultation est de 12h avec des limites de 5 minutes à 14 jours.

III.4. Délai entre l'arrivée aux urgences et le premier contact avec le personnel soignant

Tableau VII. Répartition des patients en fonction du délai entre l'arrivée aux urgences et le premier contact avec le personnel soignant

Délai du premier contact avec le personnel soignant	Effectif	%
0-15Min	79	83,16
>15Min	16	16,84
Total	95	100,00

La quasi-totalité des patients, soit 83,16 % étaient vus par le personnel soignant dans un délai ne dépassant pas 15 minutes. Le délai médian du contact avec le personnel soignant est de 10 minutes avec des limites de 0 à 2880 minutes soit 48heures.

III.5. Délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner

Tableau VIII. Répartition des patients en fonction du délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner

Délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner	Effectif	%
0-4h30	4	4,49
4h30-6h	1	1,12
6h-48h	36	40,45
49-72h	8	8,99
73-98h	6	6,74
99-120 h	6	6,74
> 120 h	28	31,46
Total	89	100,00

Parmi ceux qui ont réalisé le scanner cérébral, seuls 4,49 % des patients l'ont fait avant 4h30 minutes tandis que 5,61% ont pu le réaliser avant 6heures. A noter que six patients n'ont pas bénéficié d'une imagerie lors de leur passage aux urgences et pendant leur hospitalisation. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral est de 72 heures avec des extrêmes de 2h à 30 jours.

III.6. Type d'AVC au scanner

Tableau VIIII. Répartition des patients en fonction du type d'AVC

Type d'AVC	Effectif	%
Hémorragique	21	23,60
Ischémique	67	75,28
Ischémique avec transformation hémorragique	1	1,12
Total	89	100,00

Les résultats obtenus par l'imagerie cérébrale sont de 3 ordres : AVC ischémique, AVC hémorragique et AVC ischémique avec transformation hémorragique. Le type ischémique étant le plus représenté, soit 75,28 % des patients.

III.7. Délai entre l'admission et l'introduction des anti-agrégants plaquettaires

Tableau IXX. Répartition des patients en fonction du délai entre l'admission et l'introduction des anti-agrégants plaquettaires/anticoagulants

Délai entre l'admission et l'introduction de l'anti agrégat plaquettaire/anticoagulants (en jours)	Effectif	%
1	16	23,88
2	9	13,43
3	11	16,42
4	10	14,93
5	2	2,99
> 5	19	28,36
Total	67	100,00

Dans notre série, seuls 23,88 % des patients ayant bénéficié d'un traitement antiagrégant plaquettaire l'ont reçu à J1 d'hospitalisation au moment où 13,43 % l'ont reçu à J2 d'hospitalisation. La grande majorité, soit 28,36 % ont reçu ce traitement après plus de 5 jours d'hospitalisation avec un délai médian de 60h et des limites de 2 h à 720h soit 30 jours.

III.8. Délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie

Tableau X. Répartition des patients en fonction du délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie

Délai de kinésithérapie (jours)	**Effectif**	**%**
1-2	7	8,54
3-7	48	58,54
8-14	19	23,17
>14	8	9,76
Total	82	100,00

Des séances de kinésithérapie étaient déjà débutées dans un délai d'un à deux jours à compter du moment de l'admission et cela dans seulement 8,54 % des patients ayant pu réaliser la kinésithérapie tandis que 58,54 % l'ont débutée dans un délai de 3-7 jours. Ailleurs, elle était débutée dans un délai de 8 à 14 jours dans 23,17 % des patients et c'est dans 9,76 % où elle était débutée après deux semaines. Le délai médian est de 6 jours avec des limites de 1jour à 30 jours.

III.9. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau XII. Répartition des patients en fonction des facteurs de risque

Antécédent/Terrain	Effectif	%
HTA	39	41,05
Tabac	18	18,95
Arythmie cardiaque	16	16,84
AVC	12	12,63
Diabète	11	11,58
Obésité	8	8,42
VIH	7	7,37
Dyslipidémie	3	3,16
Thrombocytose	1	1,05

Dans notre série, les patients hypertendus étaient majoritaires soit 41,05 % des cas et la consommation du tabac représentait 18,95 % des cas. Dans 12,63 % des cas, l'AVC était une récidive.

III.10. Préjugés sur la maladie

Tableau XII. Répartition des patients en fonction des préjugés sur l'AVC

Enquêtée / Préjugés	Garde malade		Patients		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
AVC	12	17,91	2	7,14	14	14,73
HTA	2	2,99	2	7,14	4	4,21
Démons	7	10,45	2	7,14	9	9,47
Ensorcellement	3	4,48	0	0,00	3	3,15
Ne sait pas	35	52,24	20	71,43	55	57,89
Autres	6	8,96	1	3,57	7	7,36
Paludisme	2	2,99	1	3,57	3	9,47
Total	67	100,00	28	100,00	95	100,00

Parmi les gardes malades, seuls 17,91 % de notre échantillon présumaient l'AVC comme responsable lors de l'apparition des premiers signes alors que 10,45 % des cas accusaient les démons. La grande majorité soit 52,24 % des cas n'en connaissaient rien.

Parmi les patients, dans 7,14 %, ils affirment être atteints par l'AVC, HTA, démons en cas de survenue des signes tandis que la majorité soit 71,43 n'en connaissaient rien.

III.11. Première personne contactée après l'apparition des signes

Tableau XIII. Répartition des patients en fonction de la première personne contactée

Enquêtée / 1ère personne contactée	Garde malade		Patients		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Personnel médical	58	86,57	25	89,29	83	87,37
Guérisseurs	3	4,48	1	3,57	4	4,21
Religieux	6	8,96	2	7,14	8	8,42
Total	67	100,00	28	100,00	95	100,00

La majorité des patients ont contacté en premier lieu le personnel soignant que ce soit parmi les gardes malades et les patients respectivement dans 86,57 % et 89,29 %. Les religieux et les guérisseurs ont été contactés en premier lieu dans 8,98 % et 4,489 % respectivement parmi les gardes malades et dans 7,14 % et 3,57 % parmi les patients.

III.12. Connaissances générales sur les AVC

Tableau XIV. Répartition des patients en fonction des connaissances générales sur les AVC

Enquêtée / AVC déjà Entendu	Garde malade		Patients		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Oui	27	40,30	7	25,00	34	35,79
Non	40	59,70	21	75,00	61	64,21
Total	67	100,00	28	100,00	95	100,00

Seuls 35,79 % de notre échantillon avaient déjà entendu parler de l'AVC dont 40,30 % des gardes malades et 25,00 % parmi les patients tandis que pour tout le reste, cette maladie leur paraissait nouvelle.

III.13. Canal de l'acquisition des connaissances sur l'AVC

Tableau XV. Répartition des patients en fonction du canal des connaissances sur l'AVC

Enquêtée / Canal	Garde malade		Patients		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Proche	18	66,67	6	85,71	24	70,58
Media	1	3,70	1	14,29	2	5,89
Personnel de santé	7	25,93	0	0,00	7	20,59
Réseaux sociaux	1	3,70	0	0,00	1	2,94
Total	27	100,00	7	100,00	34	100,00

Parmi les gardes malades qui affirmaient avoir déjà entendu parler d'AVC, plus de 70 % puisaient l'information à travers leurs proches alors que seuls 25,93 % recevaient l'information de la part du personnel de santé et parmi les patients aucun patient n'a pas reçu l'information de la part du personnel de santé, par contre dans 85,71 % l'information vient des proches.

III.14. Examens complémentaires réalisés

Tableau XVI. Répartition des patients en fonction des examens complémentaires

Examen complémentaire	Effectif	%
Glycémie	73	76,84
Séro- retro au VIH	11	11,58
VS	5	5,26
NFS	78	82,11
Bilan lipidique	34	35,79
ECG	46	48,42
Echo doppler des TSA	8	8,42
Echographie cardiaque	37	38,95
IRM	0	0,00
Scanner	89	93,68

Parmi les examens complémentaires réalisés, le scanner cérébral a été réalisé dans 93,68 % des patients, la NFS, la Glycémie, les bilans lipidiques respectivement dans 82,11 % ; 76,84 % ; 35,79 %.

L'ECG a été réalisé dans 48,42 %, échographie cardiaque dans 38,95 % et l'écho doppler de troncs supra aortiques dans 8,42 %.

III.15. Complications de décubitus

Tableau XVII. Répartition des patients en fonction des complications de décubitus

Complications de décubitus	Effectif	%
Pneumopathies d'inhalation	13	13,68
Infection urinaire	8	8,42
Escarre	5	5,26
Maladies thromboemboliques	3	3,16
Stase stercorale	1	1,05

Les complications de décubitus les plus fréquents sont les pneumopathies d'inhalation à un taux de 13,68 %, puis viennent les infections urinaires à 8,42 %.

III.16. Evolution

Tableau XVIII. Répartition des patients en fonction de leur évolution

Evolution	Effectif	%
Décédé	17	17,90
Sorti	78	82,10
Total	95	100,00

Dans notre étude, 17,90 % sont décédés et 80 % sont sortis de l'hôpital.

III.17. Score de NIHSS

Tableau XIX. Répartition des patients en fonction de l'utilisation du SCORE DE NIHSS

Score de NIHSS calculé	Effectif	%
Oui	44	46,32
Non	51	53,68
TOTAL	95	100,00

Le score de NIHSS avait été calculé chez seulement 44 patients, soit 46,32 % des patients.

Tableau XX. Répartition des patients en fonction du SCORE DE NIHSS

Score de NIHSS	Effectif	%
5-15	27	61,36
>15	17	38,64
Total	44	100,00

La majorité des patients chez qui, le score de NIHSS était calculé étaient atteints d'un AVC modéré (score de NIHSS compris entre 5 et 15), soit dans 61,36 % des patients. Le reste étant affecté par un AVC sévère, soit dans 38,64 % de patients. Le score médian était de 13 et des extrêmes de 6 à 35.

III.18. Score de RANKIN

Dans notre série, aucun patient n'a été l'objet de l'évaluation du score RANKIN.

III.19. Durée d'hospitalisation

Tableau XXI. Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	%
1-7 jours	26	27,37
8-14 jours	28	29,47
> 14 jours	41	43,16
Total	95	100,00

La majorité des cas ont été hospitalisés plus de 14 jours soit un taux de 43,16 %. La durée moyenne était de 10 jours et des extrêmes de 1 à 40 jours.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Caractéristiques sociodémographiques

IV.1.1. Age

Dans notre série, l'âge de survenue de l'AVC varie de 16 à 92 ans avec un âge médian de 65 ans. La tranche d'âge la plus touchée était de 65 à 74 ans. Notre médiane d'âge se rapproche de celle de INGINGO W.**(55)** et KEZIMANA C.**(56)** au Burundi qui ont trouvé respectivement une moyenne d'âge 62,7 et 62,4. Elle se rapproche également de celle Yeung Shi Chung H.**(57)** en nouvelle Calédonie qui a trouvé l'âge moyen de 64.3 ans.

Néanmoins, moyenne est très inférieure à celle de Bertrand C.**(58)** aux urgences du CHIVA qui est de 82 ans avec des extrêmes de 49 à 97 ans. Cette différence peut être expliquée par une espérance de vie longue en France.

IV.1.2. Sexe

Le sexe féminin était prédominant avec 51 femmes et 44 hommes soit un sex ratio proche de 0,86. Cette prédominance féminine fut retrouvée par Hassane Bana R.**(59)** au Mali et Bertrand C **(58)** aux urgences de CHIVA respectivement à 54,5 % et 65,00 %; mais diffère de celle de INGINGO W.**(55)** au Burundi et Mombomatoumba M et call **(60)** à Bamako qui ont trouvé une prédominance masculine avec respectivement 67,65 % et 63 %.

IV.1.3. Résidence

La majorité de nos patients résidait à la campagne avec une fréquence de 71 % des cas. Ce résultat est semblable à celui de KABURUNDI D.**(61)** qui a trouvé que la majorité de ses patients résidait en milieu rural avec un taux de 51 % des cas.

Cette prédominance des patients venant du milieu rural pourrait s'expliquer par le statut de troisième référence de notre milieu d'étude.

IV.1.4. Profession

Dans notre étude, les cultivateurs étaient les plus affectés avec une fréquence de 67,37 %. Nos résultats sont semblables à ceux de INGINGO W.**(55)** et Baransaka E.et call**(13)** au Burundi qui ont trouvé également un nombre élevé des cultivateurs dans leurs échantillons respectivement à des taux de 44,11 % ; 25,37 %.

En revanche, ils diffèrent de ceux Hassane Bana R.**(59)** qui a trouvé que la majorité des patients étaient des femmes au foyer avec 38,7 % des cas et les cultivateurs à 9,0 % seulement. Cette différence s'explique par le fait que dans notre étude les patients qui ne sont pas des fonctionnaires, même les retraités, ont tendance à dire qu'ils sont des cultivateurs.

IV.2. Les antécédents

Dans notre série, les patients hypertendus étaient majoritaires soit 41,05 % des cas faisant de l'HTA le facteur de risque primordial de l'AVC. Elle est suivie par la consommation du tabac représentée à 18,95 % des patients. Dans 12,63 % des cas, l'AVC était une récidive. Nos résultats sont similaires à ceux de INGINGO W.**(55)** au Burundi, qui a trouvé HTA en première position suivie par l'alcool, les dyslipidémies et le diabète respectivement à un taux de 58,82 % ; 58,82 % ; 23,53 % et 11,76 %.

Dans la série de N'goran Y et call.**(62)** , les facteurs de risque majeurs retrouvés étaient l'hypertension artérielle dans 86,4 % des cas, le diabète dans 11,4 % des cas, le tabagisme dans 2,2 % des cas et les AVC étaient associés à une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans 11,4 % des cas.

IV.3. Timing

IV.3.1. Délai entre le début des symptômes et l'arrivée aux urgences

Le délai moyen de consultation était de 12 h dans notre échantillon. Seuls 30 patients soit un taux de 31,58 % sont arrivés aux urgences avant 4h30min et 39 patients sont arrivés avant 6 h soit un taux de 41,05 %. Nos résultats sont similaires à ceux de INGINGO W. **(55)** et Bertrand C.**(58)** qui ont trouvé qu'une minorité des patients a un délai inférieur à 4h 30minutes respectivement à un taux de 14,71 % et 31%.

En revanche, ils diffèrent de ceux de Boué Vanche A.**(63)** qui a trouvé que la majorité est arrivée avant le délai de 4h30 depuis le début des symptômes, ce qui correspond à 67 % des patients. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que cette dernière enquête a été menée après des campagnes de sensibilisation du public sur l'AVC.

Donc, dans notre étude nous constatons que nos résultats sont très diffèrent de ce que recommande la littérature dans le traitement des AVC ischémiques en ce qui concerne la thrombolyse indiquée dans les 4h30 minutes suivant la survenue de l'AVC**(64)** .

Cette consultation tardive pourrait s'expliquer par le manque des connaissances sur l'AVC et ses symptômes ainsi que le transport.

IV.3.2. Délai entre l'apparition des signes et la réalisation du scanner

Dans notre étude, parmi les patients qui ont pu réaliser le scanner cérébral, seuls 4 patients soit 4,49 % l'ont réalisé avant 4h30 minutes et 5 patients soit 5,61 % avant 6h. Le délai moyen était de 72 h avec des extrêmes de 2h à 30 jours. Nos résultats sont très loin de la littérature qui dit que chaque patient admis aux urgence pour suspicion d'AVC doit bénéficier immédiatement de l'imagerie cérébrale pour le diagnostic de la nature de l'AVC et guider le traitement thrombolytique par conséquent **(65)**.

ce résultat est également très différent de celui de Hassane Bana R.**(59)** au Mali qui a trouvé que la majorité de ses patients avait bénéficié d'un scanner cérébral dans les 3 premières heures suivant l'admission au CHU avec 89,4 % des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers, la consultation tardive de nos patients et la non disponibilité du scanner dans ces deux hôpitaux.

IV.3.3. Délai entre l'admission et le début des séances de kinésithérapie

La majorité des patients, soit 87,37 %, a bénéficié de la kinésithérapie motrice. Ce résultat est proche de celui de Mombomatoumba M et call.**(60)** à BAMAKO et Hassane Bana R.**(59)** au Mali qui ont trouvé 91 % et 77,9 % respectivement.

Les patients bénéficiaient de leur première séance de kinésithérapie, pour 55 d'entre eux dans notre série, soit 57,89 % des cas dans un délai d'une semaine à compter du moment de l'admission avec un délai moyen de 6 jours et des extrêmes de 1 à 30 jours. Ceci est également similaire des résultats de Mombomatoumba M et call.**(60)** où ils ont trouvé que la majorité l'a réalisée dans un délai de 4-7 jours, soit dans 44 %.

Par contre, nos résultats sont différents de ce que dit la littérature car la précocité de consulter dans le service de kinésithérapie fait partie des facteurs importants du devenir fonctionnel et tout patient victime d'AVC doit bénéficier d'une kinésithérapie **(52)**.

IV.4. Taux d'utilisation du Score de NIHSS

Le score de NIHSS avait été calculé chez seulement 44 patients, soit 46,32 % des patients et parmi ces patients, tous étaient hospitalisés au CHUK et aucun patient parmi ceux qui étaient hospitalisés à l'HMK n'a été l'objet de l'évaluation du score de NIHSS.

Nos résultats sont très différents de ceux de Mombomatoumba M et call.**(60)** à BAMAKO chez qui ce score avait été calculé pour tous patients.

Nos résultats sont également très différents des données de la littérature qui disent que tout patient doit être évalué dès l'arrivée aux urgences par le score de NIHSS pour évaluer la gravité et guider le traitement.

IV.5. Type d'AVC

Dans notre série, nous notons une prédominance des accidents ischémiques avec un taux de 75,28 % des cas, les AVC hémorragiques représentaient 23,60 % des cas. Ces résultats rejoignent ceux de laho Diallo L et call.**(66)** en Afrique subsaharienne et Dabilgou AA et call.**(67)** au Burkina Faso qui montrent une fréquence plus élevée des AVC ischémiques par rapport aux hémorragiques respectivement dans 58,4 % et 57,5 %.

En revanche, nous notons une différence par rapport aux résultats retrouvés par INGINGO W.**(55)** au Burundi avec une prédominance des AVC hémorragiques à 52,94 %. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été menée sur tous les patients ayant réalisé et non le scanner cérébral.

Nos résultats regagnent ceux de la littérature où on trouve une prédominance des AVC ischémiques à un taux de 80 % par rapport aux AVC hémorragiques qui constituent 20 % des AVC **(68)**.

IV.6. Possibilité de mener l'interrogatoire

Il a été noté dans notre série que l'anamnèse était impossible dans 68,42 % des cas, du fait que soit, les patients étaient en coma, soit aphasiques. Un tel résultat avait été trouvé dans la série de KABURUNDI D.**(61)** où dans 65,39 % des cas les patients étaient incapables de répondre eux même aux questions posées.

IV.7. Répartition des patients selon les examens complémentaires réalisés

Parmi les examens complémentaires réalisés, le scanner cérébral a été réalisé dans 93,68 % des patients dans notre étude et l'IRM n'a pas été réalisée chez aucun patient.

Selon la littérature, tout patient victime d'AVC doit réaliser en urgence le scanner cérébral pour le diagnostic de la nature et la confirmation de l'AVC à défaut de l'IRM qui est actuellement l'examen le plus performant, dans le diagnostic très précoce (dès la 1ere heure) de l'ischémie et de l'hémorragie cérébrales **(69).**

Ceci peut être expliqué par le fait que le scanner est un examen couteux et que l'IRM n'est pas disponible ici au Burundi.

L'ECG a été réalisé dans 48,42 %, échographie cardiaque dans 38,95 % et l'échodoppler des troncs supra aortiques dans 8,42 % dans notre étude.

D'après la littérature, tous les patients victimes d'un AVC doivent bénéficier d'un examen cardio-vasculaire complet, un ECG standard, un dosage des enzymes cardiaques et une ETT complétée par une ETO en cas de doute (70).

Dans notre série, les bilans biologiques NFS, Glycémie, bilans lipidiques ont été réalisés respectivement dans 82,11 % ; 76,84 % ; 35,79 %.

Selon la littérature, un bilan biologique minimal fait de NFS, glycémie, ionogramme, TP et TCA et le bilan lipidique est recommandé **(47)**.

IV.8. Connaissances générales et perceptions sur les AVC

Seuls 25,00 % parmi les patients de notre échantillon avaient déjà entendu parler de l'AVC et parmi ces patients, dans 7,14 %, ils affirment être atteints par l'AVC, HTA, démons en cas de survenue des signes tandis que la majorité soit 71,43 % n'en connaissait rien.

Il en est de même pour Derex l et coll. **(71)** en France qui ont trouvé que seuls 21 % avaient pensé qu'ils étaient victimes d'une attaque cérébrale avant d'arriver à l'hôpital.

Parmi les gardes malades, seuls 40,30 % avaient déjà entendu parler de l'AVC tandis que pour tout le reste, cette maladie leur paraissait nouvelle et seuls 17,91 % de notre échantillon présumaient l'AVC comme responsable lors de l'apparition des premiers signes alors que 10,45 % des cas accusaient les démons. La grande majorité soit 52,24 % des cas n'en connaissaient rien.

Par contre Tanoh et coll.**(72)** en côte d'Ivoire dans son étude ont trouvé que La majorité des participants, soit 97,17 %, a affirmé avoir déjà entendu parler de l'AVC mais eux aussi ont trouvé que 50,9 % des participants estimaient que l'AVC pouvait avoir une origine mystique.

Le manque des campagnes de sensibilisation et de diffusion des informations par les autorités habilitées sur les médias dans notre pays en ce qui concerne les AVC, pourraient expliquer cette différence.

IV.9. Les principales sources d'informations sur les AVC.

Parmi les gardes malades qui affirmaient avoir déjà entendu parler d'AVC, plus de 70 % puisaient l'information à travers leurs proches alors que seuls 25,93 % recevaient l'information de la part du personnel de santé et parmi les patients aucun patient n'a pas reçu l'information de la part du personnel de santé, par contre dans 85,71 % l'information vient des proches.

Nos résultats regagnent ceux de Tanoh et coll.**(72)** qui ont trouvé que l'entourage proche était très souvent une source non négligeable d'information sur les AVC. Ils ont cité à 60,19 % « les amis », ensuite le personnel médical et enfin les médias.

En Occident par contre, Metias MM et call.**(73)** ont rapporté que la télévision constituait une meilleure source d'information, elle était citée par 67,6% des participants de son étude.

La rareté des campagnes de sensibilisation, de la diffusion d'informations médicales et ou scientifiques au sujet des AVC, via les médias et le manque de ces derniers, pourraient expliquer pourquoi les proches viennent en premier lieu comme source d'information.

IV.10. Répartition des patients selon le premier niveau de recours de la famille

La majorité des patients ont contacté en premier lieu le personnel soignant que ce soit parmi les gardes malades et les patients respectivement dans 86,57 % et 89,29 %. Les religieux et les guérisseurs ont été contactés en premier lieu dans 8,98 % et 4,89 % respectivement parmi les gardes malades et dans 7,14 % et 3,57 % parmi les patients.

Nos résultats regagnent ceux de Tanoh et coll.**(72)** qui ont trouvé que l'attitude immédiate face à une suspicion d'AVC était de l'amener immédiatement à l'hôpital dans 99,1 %. Les mêmes résultats ont été trouvé par Hassane Bana R.**(59)** où il a trouvé que 60,2 % ont consulté le CHU et la tradithérapeute à 2,3 %.

IV.11. Répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier

La majorité des cas a été hospitalisée plus de 14 jours soit un taux de 43,16 % et 29,47 % de 8 à 14 jours.

Ce résultat est proche de celui de INGINGO W.**(55)** au Burundi qui a trouvé que la durée d'hospitalisation était supérieure à 14 jours dans 76,47 % des cas.

Par contre ,il diffère de celui de Mombomatoumba M et call.**(60)** à BAMAKO qui ont trouvé un séjour hospitalier de 7 à 14 jours pour 54 % des patients. Cette différence pourrait être expliquée par une précocité de consultation et de prise en charge en cas d'AVC à BAMAKO.

IV.12. Evolution

Dans notre étude, les complications de décubitus les plus fréquentes sont les pneumopathies d'inhalation à 13,68 %, puis viennent les infections urinaires à 8,42 %.

Dans notre étude, 82,10 % sont sortis de l'hôpital et 17, 90 % sont décédés. Ce résultat est proche de celui de Hassane Bana R. **(59)** au mali qui avait trouvé un taux de mortalité de 13,9 % et une évolution favorable dans la grande majorité des cas.

Cette mortalité relativement basse pouvait s'explique par le fait que la grande majorité de nos patients avait un AVC modéré évalué par le score de NIHSS.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

Au terme de notre étude menée dans deux hôpitaux nationaux de troisièmes références avec comme objectif de déterminer la problématique de la prise en charge des AVC à Bujumbura, nous constatons que les AVC touchent beaucoup plus le sexe féminin que le sexe masculin et augmentent avec l'âge avec une prédominance des AVCI par rapport aux AVCH.

Il en ressort que la prise en charge des AVC dans notre pays se heurte aux différents problèmes liés au retard de décision de prise en charge et surtout au faible usage des outils d'évaluation du patient mais aussi au manque d'information de la part des patients ou garde malade.

Suggestions

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

- Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida :
  - organiser des campagnes de sensibilisation de la population sur les AVC en particulier sur les signes d'appels d'urgence et l'importance d'une consultation précoce.
  - diffuser fréquemment des informations en rapport avec AVC sur les médias.
  - promouvoir la formation continue aux recommandations de prises en charge des AVC
- Aux hôpitaux nationaux :
  - créer des unités neuro-vasculaires et les équiper pour une meilleure prise en charge des AVC

- équiper ces structures d'un scanner, voire d'un IRM, examens clés à visée de confirmation des AVC.

➢ Au personnel de santé :

- appliquer de façon systématique les scores de NIHSS et de Rankin chez tous patients victime d'AVC.
- prescrire systématiquement un bilan minimal (ECG, EDTSA, bilan biologique) devant tout patient victime d'un AVC dans le cadre du bilan étiologique.
- surveiller régulièrement les patients hospitalisés pour AVC afin d'éviter les complications de décubitus.
- prescrire le plus tôt possible des séances de kinésithérapie aux victimes des AVC.
- rechercher systématiquement en consultation les FDR de l''AVC et proposer un suivi régulier et rapproché chez les patients ayant un risque élevé d'AVC.

➢ A la population :

- amener immédiatement à l'hôpital toute personne suspecte d'AVC car c'est une urgence diagnostique et thérapeutique .
- se faire suivre régulièrement aux structures sanitaires en particulier en présence de tout facteur de risque cardiovasculaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. WHO. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control: World Health Organization; 2011.

2. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. médecine/sciences. 2009;25(8-9):727-32.

3. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. The Lancet. 1999;354(9188):1457-63.

4. Haute autorité de la santé. Accident vasculaire cérébral: prise en charge précoce alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse. Recommandations pour la bonne pratique Saint-Denis La plaine, HAS. 2009.

5. Bejot Y, Neau J-P, Woimant F, Krolak-Salmon P, Jacquin A, Manckoundia P, et al. Épidémiologie et perspectives évolutives des accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé. Les cahiers de l'année gérontologique. 2010;2(2):104-9.

6. Fery-Lemonnier E. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France. Rapport à Madame la ministre de la Santé et des Sports. Paris: La Documentation Française; 2009. 549 p.

7. Larrue V. Les accidents vasculaires cérébraux. Année; 2008.

8. Jean-Louis Mas DL. Accidents vasculaires cérébraux. Doin, editor2018 26/04/2018. 648 p.

9. Istvan M, Lecoffre C, Bayat S, Béjot Y, Le Strat Y, De Peretti C, et al. What is the evolution of stroke unit’s accessibility in metropolitan France from 2009 to 2014? A trend analysis of over 600 000 patients using national hospital databases. BMJ open. 2018;8(9):e023599.

10. Pichard F. AVC ischémiques au CHU de Saint-Pierre de la Réunion en 2013 : diagnostic des dysfonctionnements et réflexions sur l'optimisation de la prise en charge précoce. Médecine humaine et pathologie. 2014;dumas-01080499f.

11. Sagui E. Les accidents vasculaires cerebraux en Afrique subsaharienne. Médecine tropicale. 2007;67(6):596-600.

12. Adoukonou T, Vallat J-M, Joubert J, Macian F, Kabore R, Magy L, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Revue neurologique. 2010;166(11):882-93.

13. Baransaka E, Nsabiyumva F, Ntagirabiri R, Ndikubagenzi J, Mbonicura J. Aspects épidémiologique, clinique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux (AVC) au CHU de Kamenge. Etude prospective sur 15 mois. Revue Med. de Bujumbura, n° 24, Mai 2012.

14. Chevallier A. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle: Actualisation 2005—Recommandations. Journal des Maladies Vasculaires. 2006; 31(1):16-33.

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

16. College des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. En ligne, Disponible sur internet: http://wwwcen-neurologiefr (page consultée le 15 février 2021). 2019.

17.**Boursin P, Paternotte S, Dercy B, Sabben C, Maïer B.** Sémantique, épidémiologie et sémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Soins. 2018:24-7.

18. Essardy F, Weiss N. Accident vasculaire cérébral (AVC). Livret infirmier au chevet du patient de réanimation: de la connaissance à la pratique: Springer; 2014. p. 57-60.

19. Mayor I. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à l'HUG: intérêt d'une unité cérébrovasculaire: éditeur non identifié; 2001.

20. Lasjaunias P, Berenstein A, ter Brugge KG. Clinical vascular anatomy and variations: Springer Science & Business Media; 2013.

21. Kreisel SH, Hennerici MG, Bäzner H. Pathophysiology of stroke rehabilitation: the natural course of clinical recovery, use-dependent plasticity and rehabilitative outcome. Cerebrovascular diseases. 2007;23(4):243-55.

22. Colucci M, Semeraro N. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor: at the nexus of fibrinolysis and inflammation. Thrombosis research. 2012;129(3):314-9.

23. Bertholet-Goudin E, Lombardo, V., & Clec'h, C. . Livret infirmier au chevet du patient de réanimation : de la connaissance à la pratique. . In: Eds., editor. Références En Réanimation. Collection de La SRLF ed2014.

24. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux. Revue du Praticien. 1998;48:1939-52.

25.**Pierot L, Neau J-P.** Prise en charge précoce des AVC ischémiques. Journal de Radiologie. 2009;90(10):1223.

26. Léandre C, Com-Ruelle L. Repérer les facteurs de risque des patients hospitalisés pour un premier épisode d'accident vasculaire cérébral (AVC) et analyser les déterminants de sa gravité: l'apport des bases médico-administratives: IRDES, Institut de recherche et documentation en économie de la santé; 2019.

27. Albucher J. Nouvelle définition des accidents vasculaires cérébraux transitoires (AIT). Journal des Maladies Vasculaires. 2005;30:6.

28. Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. Archives of internal medicine. 2007;167(22):2417-22.

29. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Neurology. 2007;6(12):1063-72.

30. Moulin T. Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Journal des Maladies Vasculaires. 2005;30:5-6.

31. Béjot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G-V, et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: Impacts sur la décision thérapeutique. La Presse Médicale. 2007;36(1):117-27.

32. Chraa M, Kissani N. Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. Revue Neurologique. 2015;171:A35.

33. Giroud M, Delpont B, Blanc C, Reis J, Bejot Y. Les études de la charge mondiale de morbidité: l'exemple des facteurs de risque modifiables des AVC. Revue Neurologique. 2017;173:S183.

34. MAASRI M, MASMOUDI H. Les facteurs de risque des accidents Vasculaires Cérébraux 2016.

35. 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.

36. Reiner P, Jouvent E, Chabriat H. Accidents vasculaires cérébraux. La revue du praticien. 2013;63:565-71.

37. Guillon B, Planchon B, Woimant F, Magne C, Barrier J. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques. La Revue de médecine interne. 2001;22(9):830-44.

38. Disorders NIoN, Group Sr-PSS. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. New England Journal of Medicine. 1995;333(24):1581-8.

39. Nogueira RG, Kemmling A, Souza LM, Payabvash S, Hirsch JA, Yoo AJ, et al. Clinical diffusion mismatch better discriminates infarct growth than mean

transit time–diffusion weighted imaging mismatch in patients with middle cerebral artery–M1 occlusion and limited infarct core. Journal of neurointerventional surgery. 2017;9(2):127-30.

40. Fink JN, Selim MH, Kumar S, Silver B, Linfante I, Caplan LR, et al. Is the association of National Institutes of Health Stroke Scale scores and acute magnetic resonance imaging stroke volume equal for patients with right-and left-hemisphere ischemic stroke? Stroke. 2002;33(4):954-8.

41. Meyer BC, Lyden PD. The modified National Institutes of Health Stroke Scale: its time has come. International Journal of Stroke. 2009;4(4):267-73.

42. Haute Autorité de Santé. Indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins Prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC) Résultats nationaux de la campagne 2015-Données 2014 Rapport long. 2015. 2017.

43. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M, et al. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. Mali méd. 2008;23(1):33.

44. De Roquefeuil E, Molinier S, Dousset V. Neuro-imagerie de l'AVC. Lett Neurol. 2014;4:121-8.

45. Mathieu-Blondet A, Malet A, Devy R, Causeret M, Rouquette A, Fanello S. Évaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. Sante publique. 2008;20(6):561-74.

46. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral–aspects médicaux 2002.

47. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870-947.

48. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl j Med. 2013;368:2355-65.

49. Revel M, editor. Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Coordination P. Dosquet, B. Xerri, C. Rumeau-Pichon. Éditions Elsevier, Paris, 2005 (ISBN 2-84299-703-4). Annales de Réadaptation et de Médecine Physique; 2006: Elsevier Masson.

50. Bollaert P, Vinatier I. Acute stroke: new recommendations again? Revue neurologique. 2012;168(6-7):488-9.

51. Minnerup J, Schmidt A, Albert-Weissenberger C, Kleinschnitz C, editors. Stroke: pathophysiology and therapy. Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function to Disease; 2013: Morgan & Claypool Life Sciences.

52. Hadi A, Bendriss L, Khatouri A, editors. L'apport des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique constitué (À propos de 230 cas). Annales de Cardiologie et d'Angéiologie; 2018: Elsevier.

53. Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. National trends in patients hospitalized for stroke and stroke mortality in France, 2008 to 2014. Stroke. 2017;48(11):2939-45.

54. Yelnik A, Bonan I, Simon O, Gellez-Leman M. Rééducation après accident vasculaire cérébral. EMC, Neurologie. 2008:17-046.

55. INGINGO W. Aspects tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux au CHUK [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bujumbura: Université du Burundi; 2016.

56. KEZIMANA C. Aspects épidémiologiques et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux à Bujumbura. Bujumbura: Université du Burundi; 2018.

57. Yeung Shi Chung H. Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016: Université Toulouse lll-Paul Sabatier; 2017.

58. 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: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2013.

59. Hassane Bana R. Accident vasculaire cérébral: service de neurologie du CHU Gabriel Touré. 2014.

60. Mombomatoumba M, Pascal J. Cotation des accidents vasculaires cérébraux en hospitalisation au service de neurologie du CHU du point-G: aspects clinique et pronostic: USTTB; 2019.

61. KABURUNDI D. Accident vasculaire cérébral chez le sujet hypertendu [Thèse de doctorat en Médecine]. Bujumbura: Université du Burundi; 2015.

62. N'goran Y, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou J, Konin C, et al. Epidemiological aspects of stroke at emergencies services of Abidjan Heart Institute. The Pan African medical journal. 2015;21:160-.

63. Boué Vanche A. Impact d'une campagne de prévention radiophonique sur la prise en charge des patients atteints d'accidents vasculaires cérébraux et analyse des facteurs en lien avec une admission des patients à l'hôpital dans des délais compatibles avec un traitement par thrombolyse intraveineuse: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2013.

64. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, Del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. The Lancet. 2012;379(9834):2364-72.

65. Daubail B, Tissier C, Legris N, Hervieu-Begue M, Ricolfi F, Honnart D, et al. Dossier thématique. Presse Med. 2015;44:502-8.

66. Laho Diallo L, Toure S, Camara K, Fofana Y, Kourouma L, Diallo IM, et al. Prise en charge des AVC aigus en Afrique subsaharienne: expérience du service de neurologie de Kipé-Conakry. Revue Neurologique. 2015;171:A236.

67. Dabilgou AA, Kyelem JA, Dravé A, Nikièma MT, Napon C, Kabore J. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical: aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques. NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie. 2018;18(105):133-9.

68. Cambrier J, Masson M. Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie. Masson, Paris; 2001.

69. Daubail B, Tissier C, Legris N, Hervieu-Begue M, Ricolfi F, Honnart D, et al. Si j'avais un accident vasculaire cérébral aigu en 2015. Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 2015;27(3):136-42.

70. Lahlou I, Sekkali N, El Marjani H, El Azzouzi O, Ouaha L, Akoudad H. Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. Le journal marocain de cardiologie. 2011;3:11-8.

71. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Evaluation du niveau d'information concernant l'accident vasculaire cérébral des patients admis dans une unité neurovasculaire française. Revue Neurologique. 2004;160(3):331-7.

72. Tanoh CA, Jiono TEE, Amon-Tanoh M, Yapo-Ehounoud C, Akpovo C, Bene LR, et al. Connaissances, perceptions et attitudes face aux accidents vasculaires cérébraux: étude chez les aidants des patients victimes d'AVC hospitalisés au service de neurologie du CHU de Cocody. Revue Neurologique. 2019;175:S67.

73. Metias MM, Eisenberg N, Clemente MD, Wooster EM, Dueck AD, Wooster DL, et al. Public health campaigns and their effect on stroke knowledge in a high-risk urban population: a five-year study. Vascular. 2017;25(5):497-503.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Identification…(anonymat)

I. Données sociodémographique

1. Age : ……

2. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐
3. Lieu de résidence : Ville ☐ campagne ☐
4. Niveau d'étude : primaire ☐ secondaire ☐ université ☐ illettré ☐
5. Profession : Fonctionnaire ☐ Commerçant ☐ Chômeur ☐ Retraité ☐ Cultivateur ☐

6. Mode de payement : MFP ☐ Autres ☐

II. Timing : Combien de temps s'est-il passé ?

1. Entre le début des signes et l'arrivée aux urgences : … heures
2. Entre l'arrivée aux urgences et le premier contact avec le personnel soignant : …min

3. Entre le début des signes et la réalisation du scanner (si fait) : …heures

4. Entre l'arrivée aux urgences et l'admission en hospitalisation : …….heures
5. Entre le début des signes et la prise des médicaments anticoagulants et/ou AGP : ….heures

6. Entre l'hospitalisation et la première séance de kinésithérapie : …jours

III. Antécédent et Terrain

1. AVC : Première épisode ☐ Récidive ☐
2. Cardiovasculaire : HTA ☐ DBT ☐ Obésité ☐ dyslipidémie ☐ Tabac ☐ Trouble du rythme cardiaque ☐

3. Hématologique : Drépanocytose ☐ Thrombocytose ☐ Leucémie ☐
4. Inflammatoire : VIH ☐ Endocardite ☐ Maladie de système

5. Néoplasique : oui ☐ non ☐

IV. Connaissances, perceptions et attitudes

Patient ☐ Garde malade ☐

1. Dès l'apparition des premiers signes, à quoi avez-vous pensé : Ensorcellement ☐
Démon ☐ AVC ☐ Paludisme ☐ Autres ☐ Ne sait pas ☐ HTA ☐
2. Quelle est la première personne que vous avez contactée : Religieux ☐
Personnel de sante ☐ guérisseur ☐

3. Avez-vous déjà entendu une maladie qui s'appelle AVC : OUI ☐ Non ☐

Si oui par quel canal : Média ☐ Proche ☐ Personnel de santé ☐ Réseaux sociaux ☐

V. Score NIHSS calculé à l'entrée : …. Oui ☐ Non ☐

Si Oui, combien ?.....

VI. Les examens complémentaires

IRM ☐ Scanner ☐ Echo TSA ☐ Echo cardiaque ☐ ECG ☐ Bilan lipidique ☐
NFS ☐ VS ☐ Séro- VIH ☐ glycémie ☐

VII. Type d'AVC :

Ischémique ☐ Hémorragique ☐ Ischémique avec transformation hémorragique ☐

VIII. Evolution

1. Complication de décubitus : Escarre ☐ Pneumopathie d'inhalation ☐
Infection urinaire ☐ Stase stercorale ☐ maladie thrombo-embolique ☐

2. Sortie :
A. Nombre de jours d'hospitalisation : ….
B. Score de Rankin calculé

Oui ☐ Non ☐

Si Oui, combien ?.....

3. Décès : Durée d'hospitalisation : …. jours

Annexe 2 : Score de NIHSS

1a - niveau de conscience :
***0** : vigilance normale, réponses aisées*
***1** : non vigilant, éveillable par stimulations mineur pour répondre ou exécuter*
***2** : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques*
***3** : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif.*
1b - Questions : le patient est questionné sur le moi et son âge
***0 :** réponse correctes aux deux questions*
***1** : réponse correcte à une question*
***2** : aucune réponse correcte.*
1c - Commandes : Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique
***0 :** exécute les deux tâches correctement*
***1** : exécute une tâche correctement*
***2** : n'exécute aucune tâche.*
2 - Oculomotrice : Seuls les mouvements horizontaux sont évalués
***0** : normal*
***1** : paralysie partielle ; le regard est normal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète*
***2** : déviation forcée du regard ou paralysie non surmontée par les réflexes oculo–céphaliques.*
***3 - visions** :*
***0** : aucun trouble du champ visuel*
***1** : hémianopsie partielle*
***2** : hémianopsie totale*
***3** : double hémianopsie, incluant cécité corticale.*
***4 - paralysies faciales** :*
***0** : mouvement normal et symétrique*
***1** : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien, sourire asymétrique)*
***2** : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface Inférieure*
***3** : paralysie complète d'un ou des deux côtés.*
5a - Motricité MSG : Bras tendus à 90° en position assise, à 45° en décubitus, durant 10 secondes
***0** : pas de chute*

1*: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit*
2 *: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit*
3 *: aucun effort contre la pesanteur, le bras tombe*
4 *: aucun mouvement.*
5b - Motricité MSD : Bras tendus à 90° en position assise, à 45 °en décubitus, durant 10 secondes
0 *: pas de chute*
1 *: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit*
2 *: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit*
3 *: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe*
4 *: aucun mouvement.*
6a - Motricité MIG : jambe tendue à 30 ° pendant 5 secondes
0 *: pas de chute*
1 *: chute avant 5 secondes, la jambe ne heurte pas le lit*
2 *: effort contre la pesanteur mains la jambe chute.*
3 *: pas d'effort contre la pesanteur*
4 *: aucun mouvement.*
6b - Motricité MID : jambe tendue à 30° pendant 30 ° secondes
0 *: pas de chute*
1 *: chute avant 5 secondes, mais ne heurtant pas le sol*
2 *: effort contre la pesanteur mais la jambe chute sur le lit*
3 *: pas d'effort contre la pesanteur*
4 *: aucun mouvement.*
7- Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur
0 *: absente*
1 *: présente sur un membre*
2 *: présente sur deux membres.*
8 - Sensibilité : Sensibilité à la piqure ou réaction de retrait après stimulation nociceptive
0 *: normale, pas de déficit sensitif*
1 *: hypoesthésie modérée : le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché*
2 *: anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être touché.*
9 - Langage :
0 *: Normal*
1 *: aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de*

l'expression
***2** : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limités, l'examinateur supporte le poids de la conversation*
***3** : aphasie globale : mutisme ; pas de langage compréhensible.*
10 - Dysarthrie :
***0** : normal*
***1** : modérée : le patient bute sur certain mots, ou est compris avec difficulté*
***2** : sévère : le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique anarchique.*
11- Extinction et négligence :
***0** : pas d'anomalie*
***1** : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées*
***2** : héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités Sensorielles ; ne reconnait pas sa main ou s'oriente vers un seul hémi-espace.*

Annexe 3 : Score de RANKIN

Score	Description
0	Pas de symptômes
1	Symptômes minimes; n'interférant pas avec les activités de la vie courante
2	Handicap mineur; restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
3	Handicap modéré; nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide
4	Handicap modérément sévère; marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	Handicap sévère; grabataire, incontinent, et nécessité de soins de nursing constants
6	Décès

Annexes 4. FICHE DE CONSENTEMENT VERBAL

Titre de l'étude : PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE ET A L'HOPITAL MILITAIRE DE KAMENGE

Cette étude a pour objectif de déterminer la problématique de la prise en charge des AVC à Bujumbura.

Déroulement de la participation

Dans le cadre de cette étude, nous vous demandons de participer à une entrevue d'une durée approximative de 10 minutes visant à recueillir des informations sur votre identification complète, délai de consultation, les perceptions et attitudes face à l'AVC.

Vous pourrez refuser en tout temps de répondre à certaines questions ou même mettre fin à l'entrevue, et ce, sans qu'aucun préjudice ne vous soit causé.

Toutes les informations recueillies dans le cadre de cette étude seront traitées de façon confidentielle et aucun nom ne sera cité, le matériel sera codé.

Annexe 5 : Serment de Genève

Au moment d'être admise au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité,

Je garderai à mes maîtres et la reconnaissance qui leur sont dus,

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,

Mes collègues seront mes frères,

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

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

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

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

RESUME

Objectif : l'objectif principal était de déterminer la problématique de la prise en charge des AVC à Bujumbura

Patients et méthodes : notre étude était transversale prospective à visée descriptive menée auprès des patients hospitalisés pour suspicion d'AVC au sein du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et l'Hôpital Militaire de Kamenge sur une durée de 8 mois.

Résultats : 95 patients ont été retenus avec un âge médian de 65 ans (extrêmes de 16 et 92 ans) et un sex ratio de 0,86. Les AVC ischémiques représentent 75,28 % des cas contre 23,60 % d'AVC hémorragique. Le délai d'arrivée aux urgences était > à 4h30 minutes dans la majorité des patients avec un délai médian de 12h. Le délai de réalisation de la TDM était >4h30 minutes dans la majorité des patients avec le délai médian de 72h. Le délai du début des séances de kinésithérapie est compris entre 3 et 7 jours dans 58,54 % des patients.

Les principaux FDR retrouvés étaient : HTA (41,05 %) ; tabac (18,95 %) ; arythmie cardiaque (16,84 %) ; antécédent d'AVC (12,63 %) ; diabète (11,58 %).Seuls 35,79 % des patients avaient déjà entendu parler de l'AVC dont 70,58 % puisaient l'information auprès des proches. Les examens complémentaires réalisés dans la plupart étaient : le scanner (93,68 %), ECG (48,42 %), NFS (82,11%), Glycémie (76,84 %). Le score de NIHSS a été calculé dans 46,32 % des patients et aucun patient n'a été l'objet de l'évaluation du score RANKIN. Les complications de décubitus étaient la pneumopathie d'inhalation (13,68 %), infection urinaire (8,42 %), les escarres (5,26 %). La durée moyenne de séjour hospitalier était de 10 jours avec des extrêmes de 1 et de 40 jours. La mortalité était de 17,89 %.

Conclusion : La prise en charge des AVC dans notre pays se heurte aux différents problèmes liés au retard de décision de prise en charge et surtout au faible usage des outils d'évaluation du patient mais aussi au manque d'information de la part des patients ou garde malade. Une campagne de formation et de sensibilisation s'avère nécessaire.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, problématique.

UNIVERSITE DU BURUNDI **Date de soutenance : 15/04/2021**

FACULTE DE MEDECINE

A/A : 2018-2019

RESUME DE THESE

SUJET : PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE ET A L'HOPITAL MILITAIRE DE KAMENGE

Objectif : l'objectif principal était de déterminer la problématique de la prise en charge des AVC à Bujumbura

Méthodologie : notre étude était transversale prospective à visée descriptive menée auprès des patients hospitalisés pour suspicion d'AVC au sein du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge et l'Hôpital Militaire de Kamenge sur une durée de 8 mois.

Résultats : 95 patients ont été retenus avec une moyenne d'âge de 65 ans (extrêmes de 16 et 92 ans), avec un sex ratio de 0,86. Les AVC ischémiques représentent 75,28 % des cas contre 23,60 % d'AVC hémorragique. Le délai d'arrivée aux urgences était > à 4h30 minutes dans la majorité des patients avec un délai médian de 12h. Le délai de réalisation de la TDM était >4h30 minutes dans la majorité des patients avec le délai médian de 72h. Le délai du début des séances de kinésithérapie est compris entre 3 et 7 jours dans 58,54 % des patients.

Les principaux FDR retrouvés étaient : HTA (41,05 %) ; tabac (18,95 %) ; arythmie cardiaque (16,84 %) ; antécédent d'AVC (12,63 %) ; diabète (11,58 %). Seuls 35,79 % des patients avaient déjà entendu parler de l'AVC dont 70,58 % puisaient l'information auprès des proches. Les examens complémentaires réalisés dans la plupart étaient : le scanner (93,68 %), ECG (48,42 %), NFS (82,11%), Glycémie (76,84 %). Le score de NIHSS a été calculé dans 46,32 % des patients et aucun patient n'a été l'objet de l'évaluation du score RANKIN. Les complications de décubitus étaient la pneumopathie d'inhalation (13,68 %), infection urinaire (8,42 %), les escarres (5,26 %). La durée moyenne de séjour hospitalier était de 10 jours avec des extrêmes de 1 et de 40 jours. La mortalité était de 17,89 %.

Conclusion : La prise en charge des AVC dans notre pays se heurte aux différents problèmes liés au retard de décision de prise en charge et surtout au faible usage des outils d'évaluation du patient mais aussi au manque d'information de la part des patients ou garde malade. Une campagne de formation et de sensibilisation s'avère nécessaire.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, problématique.

Directeur de thèse : Dr Daniel NDUWAYO **Auteur : Désidérate IRADUKUNDA**