

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Section médecine

Année Universitaire: 1998-1999

Thèse N°59

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
ISCHEMIQUES CONSTITUES AU CHN-YO DE
OUAGADOUGOU. A PROPOS DE 338 OBSERVATIONS**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 30 janvier 1999
pour l'obtention du

**GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)**

par

KABORE Raphaël Marie Patrick
né le 03 janvier 1970 à Gaoua (Burkina Faso)

Directeur de Thèse: Professeur Ag. Jean KABORE

JURY

Président: Professeur Ag. Y. Joseph DRABO

Membres: Professeur Ag. Jean KABORE
Docteur Ali NIAKARA
Docteur Athanase MILLOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
<u>Maîtres-Assistants associés</u>	
Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
<u>Assistants associés</u>	
Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
<u>Maîtres-Assistants</u>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique

Alain BOUGOUMA
Boubacar TOURE
Michel AKOTIONGA
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Gastro-Entérologie
Gynéco-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie - Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

DAO / Maïmouna OUATTARA

ORL

Alain ZOUBGA

Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

KYELEM / Nicole Marie ZABRE

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Seydou KONE

Neurologie

Bobliwendé SAKANDE

Anatomie-Pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Adama SABA Chimie Organique

Philippe SANKARA Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA Zoologie

Léonide TRAORE Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN Mathématiques
et Statistiques

Longin SOME Mathématiques
et Statistiques

Aboubakary SEYNOU Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Jean KOULIDIATY Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Jeanne MILLOGO T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE Biologie

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

**Faculté des Sciences Economiques et de
Gestion (FASEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE Gynécologie-Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO Radiologie

Dr Bruno ELOLA Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE Planification

Dr Nicole PARQUET Dermatologie

M. GUILLRET Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO Anglais

Mr KPODA Anglais

Dr Badioré OUATTARA Galénique

Dr Tométo KALOULE Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO Chimie Analytique et contrôle
médic.

Dr Séni KOUANDA Santé Publique

Dr Noël ZAGRE Nutrition

Dr TRAORE / COULIBALY Maminata Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles

(ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

Je dédie ce travail à mon père et à ma mère

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A ma famille: à mon frère Jean-Baptiste, à mes soeurs Honorine, Bibiane, Blanche, Bernadette, Béatrice, Jeanne et Jeannette; pour votre soutien constant et l'affection que vous m'avez toujours apporté: **restons unis.**

A Yerbanga Mamadou, Traoré Casimir, et à ma cousine Ouédraogo née Zabsonré Florence pour leur grande disponibilité et leur aide la confection de ce document. Plaise à Dieu de vous le rendre au centuple.

A mes amis et collègues: Ouédraogo Anatole, Kambou Ludovic, Bamouni Joel, Djiguimé W. Pierre, Kaboré Idrissa, Lofé Augustin Napon Christian, Naré Dieudonnée, Traoré Charles, Yaméogo Aristide, Yaméogo T. Marceline, Zida Boureima, Zongo Julien pour leurs diverses contributions. Sincères remerciements.

A mes beaux-frères Ouédraogo Bouéma, Sanhouidi Victor, Nadnaba Constantin, Sanogo Boureima (*in memoriam*). Sincères remerciements.

A tout le personnel du service de Médecine Interne et à tous ceux qui d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de cette oeuvre. Merci.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
Le professeur Y. Joseph DRABO
Maître de conférence agrégé de Médecine Interne
Chef de service de Médecine Interne
Directeur des Stages de la section Médecine

Vous nous avez enseigné l'endocrinologie, et poursuivi par l'encadrement pratique en milieu hospitalier. Vous nous avez également accueilli dans votre service et adopté malgré nos défauts. Votre simplicité, votre amour pour le métier, votre sens de la responsabilité font de vous le maître parfait, en témoigne votre titre de directeur des stages de la section Médecine.

Puisse le Seigneur vous donner longue vie, la force et le courage de persévérer dans ce métier combien difficile.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
Le professeur Jean KABORE
Maître de conférence agrégé de Neurologie
Vice Doyen Chargé de la Recherche et de la
Vulgarisation

Vous nous avez enseigné la neurologie et cela s'est poursuivi par l'encadrement en milieu hospitalier. Vous avez accepté nous confier ce sujet très difficile dans notre contexte, et vos multiples conseils encouragements ont été déterminants pour sa réalisation. Votre sens du devoir, du travail bien fait et de la recherche force l'admiration de plus d'un. C'est cette qualité qui a fait de vous le Vice Doyen Chargé de la recherche et de la Vulgarisation (VDRA).

Qu'il nous soit permis de vous témoigner de notre profonde gratitude. Plaise à Dieu de vous le rendre au centuple.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Le Docteur Ali NIAKARA
Assistant de Cardiologie à la F.S.S
Cardiologue au CHN-YO

Vous avez accepté siéger pour l'appréciation de notre travail malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre sens du travail et de l'encadrement force notre admiration.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner de notre reconnaissance et notre respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Le Docteur Athanase MILLOGO
Assistant de Neurologie à la F.S.S
Neurologue au CHN-SS

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges pour l'appréciation de notre travail, et ce malgré vos multiples occupations. ceci est sans conteste la preuve de votre souci pour la formation des étudiants.

Qu'il nous soit permis de vous adresser nos sincères remerciements et notre respectueuse considération.

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION.....	1
II.GENERALITES.....	3
1.Les facteurs de risque.....	3
1.1.l'âge et le sexe.....	3
1.2.Hypertension artérielle.....	3
1.3.Les hyperlipidémies.....	3
1.4.Le diabète.....	4
1.5.Le tabagisme.....	4
1.6.L'obésité.....	4
1.7.La contraception orale.....	4
1.8.L'alcool.....	5
1.9.La migraine.....	5
1.10. L'hyperuricémie.....	5
2.Anatomie de la circulation cérébrale.....	6
2.1.Le système carotidien.....	6
2.1.1.Artère cérébrale antérieure.....	6
2.1.1.1.Territoire cortico-sous-cortical.....	7
2.1.1.2.territoire profond.....	7
2.1.2.Artère cérébrale moyenne.....	7
2.1.2.1.territoire cortico-sous-cortical.....	7
2.1.2.2.territoire profond.....	8
2.1.3.Artère choroïdienne antérieure.....	8
2.1.4.Artère communicante postérieure.....	8
2.2.Système vertébro-basilaire.....	8
2.2.1.Tronc basilaire.....	9
2.2.2.Les artères cérébrales postérieures.....	9
3.Physiologie de la circulation cérébrale.....	10
3.1.Les voies de suppléance.....	10
3.1.1.Le cercle de Willis.....	10
3.1.2.Les anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite.....	11
3.1.3.Les anastomoses à la surface des hémisphères (ou pie-mériennes).....	11

3.2.Mise en jeu des suppléances.....	11
3.2.1.Les anastomoses du cercle de Willis.....	11
3.2.2.Les anastomoses entre artère ophtalmique et branches de la faciale.....	11
3.2.3.Les anastomoses pie-mériennes.....	12
4.Neuropathologie de l'infarctus cérébral.....	12
5.Diagnostic de l'infarctus cérébral.....	13
5.1.Diagnostic clinique.....	13
5.1.1.Formes topographiques.....	13
5.1.1.1.Atteinte corticale.....	13
5.1.1.2.Atteinte capsulaire.....	13
5.1.1.3.Atteinte capsulo-thalamique.....	14
5.1.1.4.Atteinte du tronc cérébral.....	14
5.1.2.Territoire artériel.....	14
5.1.2.1.Les infarctus du territoire carotidien.....	15
a).Infarctus du territoire sylvien.....	15
-Total.....	15
-Profond.....	15
-Superficiel.....	15
b).L'infarctus du territoire de la cérébrale antérieure.....	16
c).L'infarctus du territoire de la choroïdienne antérieure.....	16
5.1.2.2.Les infarctus du territoire vertébro-basilaire.....	17
a).Infarctus du tronc cérébral.....	17
b).Les infarctus occipitaux.....	17
5.2.Diagnostic paraclinique.....	17
5.2.1.Les examens statiques.....	17
5.2.1.1.La tomodensitométrie.....	18
5.2.1.2.L'angiographie cérébrale.....	18
5.2.1.3.L'Imagerie en Résonance Magnétique....	18
5.2.2.Les examens dynamiques.....	19
5.2.2.1.L'échocardiographie.....	19
5.2.2.2.Le Doppler.....	19
5.2.2.3.L'électrocardiogramme.....	19
5.2.2.4.L'électroencéphalogramme.....	19

5.2.2.5. Le Holter.....	20
5.2.3. Etude des facteurs de risque.....	20
5.3. Diagnostic différentiel.....	20
5.3.1. Principal diagnostic différentiel.....	20
5.3.1.1. Arguments cliniques.....	20
5.3.1.2. Arguments paracliniques.....	21
a. Scanner et IRM.....	21
b. La ponction lombaire.....	21
5.3.2. Autres diagnostics différentiels.....	21
5.4. Diagnostic étiologique.....	22
5.4.1. Causes cardiaques.....	22
5.4.1.1. Causes directes.....	22
a. Thrombus ventriculaire gauche et IDM..	22
b. Thrombus dans l'oreillette et auricule	
gauches.....	22
c. Tumeurs cardiaques.....	22
d. Végétations endocardiaques.....	23
5.4.1.2. Causes indirectes.....	23
a. Cardiomyopathies.....	23
b. Valvulopathies et prothèses valvulaires..	23
*Prolapsus valvulaire mitral.....	23
*Prothèses valvulaires.....	23
c. Contraste spontané intra-auriculaire	
gauche.....	24
d. Pathologie du septum inter-auriculaire..	24
*Foramen ovale.....	24
*Anévrisme du septum inter-	
auriculaire.....	24
e. Autres causes de responsabilité discuté..	24
*Filaments de fibrine.....	24
*Calcifications annulaires mitrales..	25
5.4.2. Causes vasculaires.....	25
5.4.2.1. Athérosclérose des artères cérébrales....	25
5.4.2.2. Athérome et thrombus de l'aorte	
thoracique.....	26
5.4.2.3. Les dissections des artères cérébrales...	27
5.4.2.4. La dysplasie fibro-musculaire.....	27

2.4.2.5. Le CADASIL.....	27
5.4.2.6. Les artérites.....	28
5.4.3. Les affections hématologiques.....	28
5.4.4. Les affections métaboliques.....	28
6. Evolution-Pronostic.....	29
7. Traitement.....	30
7.1. Buts du traitement.....	31
7.2. Moyens.....	31
7.2.1. La réanimation.....	31
7.2.2. Les vasodilatateurs.....	31
7.2.3. Les anticoagulants.....	31
7.2.3.1. L'héparine.....	31
7.2.3.2. Les antivitamine K.....	32
7.2.4. Les antiagrégants plaquettaires.....	33
7.2.5. Les antihypertenseurs.....	33
7.2.6. Les fibrinolytiques.....	33
7.2.7. La rééducation fonctionnelle.....	34
7.3. Conduite du traitement.....	34
7.3.1. Prévention des complications.....	34
7.3.2. Traitement d'une thrombose.....	34
7.3.2.1. Le traitement anticoagulant.....	35
-L'héparine.....	35
-Les antivitamine K.....	35
7.3.2.2. Les fibrinolytiques.....	35
7.3.3. Traitement de l'HTA.....	35
7.3.4. Traitement préventif.....	36
7.3.4.1. Athérosclérose.....	36
7.3.4.2. Cardiopathie emboligène.....	37
7.3.4.3. Dissection des artères extracrâniennes.....	37
7.4. La rééducation fonctionnelle.....	37
III. NOTRE ETUDE	
1. Objectifs.....	39
2. Méthodologie.....	40
2.1. Cadre de l'étude.....	40
2.2. Type et durée de l'étude.....	40
2.3. Plan de collecte.....	40
2.4. Critères d'exclusion.....	40

2.5.Définitions.....	40
2.5.1.Les classes professionnelles.....	40
2.5.2.l'hypertension artérielle.....	41
2.5.3.La rétinopathie hypertensive.....	41
2.5.4.Les dysmétabolismes.....	42
2.6.Collecte des données.....	42
2.7.Saisie et analyse des données.....	42
3.Résultats.....	43
3.1.L'âge.....	44
3.2.Le sexe.....	44
3.3.La profession.....	44
3.4.Les facteurs de risque.....	45
3.4.1.Le mode alimentaire.....	45
3.4.2.Les facteurs biologiques.....	46
3.4.2.1.Le cholestérol.....	46
3.4.2.2.Les triglycérides.....	47
3.4.2.3.La glycémie.....	47
3.4.2.4.L'uricémie.....	48
3.5.Les antécédents.....	49
3.6.Le mode de début de la maladie.....	49
3.7.Le moment de survenue.....	49
3.8.Le premier signe.....	50
3.9.Les présentations cliniques.....	51
3.9.1.Selon le type de déficit.....	51
3.9.2.Répartition des déficits selon la prédominance et le côté.....	51
3.9.2.1.Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémiplégie.....	51
3.9.2.2.Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémi-parésie.....	52
3.9.3.Les troubles sensitifs accompagnant le déficit...53	
3.9.4.Appréciation des fonctions sphinctériennes.....53	
3.9.5.Appréciation de la conscience.....55	
3.9.6.Appréciation des fonctions supérieures.....56	
3.10.Examen cardio-vasculaire.....	56
3.10.1.Examen clinique.....	56
3.10.1.1.La tension artérielle.....	56

3.10.1.2.Résultats de l'auscultation cardiaque..	56
3.10.1.3.Recherche des pouls périphériques et auscultation des carotides.....	57
3.10.2.Examens paracliniques.....	57
3.10.2.1.L'électrocardiogramme.....	57
3.10.2.2.L'échocardiographie transthoracique..	58
3.11.La rétinopathie hypertensive.....	58
3.12.Appréciation de l'état général.....	59
3.13.Le diagnostic topographique de l'atteinte cérébrale....	59
3.14.Le territoire artériel.....	60
3.15.Le diagnostic étiologique.....	60
3.16.L'évolution.....	60
3.16.1.Le mode de sortie.....	60
3.16.2.La durée moyenne de séjour.....	61
3.17.Les aspects thérapeutiques.....	61
3.17.1.Les médicaments dits "oxygénateurs cérébraux".....	61
3.17.2.Le traitement préventif.....	62
IV. COMMENTAIRES - DISCUSSION.....	63
1.Les limites de l'étude.....	63
1.1.Les biais en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude.....	63
1.2.Les arguments paracliniques.....	63
2.Commentaire des résultats.....	63
2.1.L'âge.....	63
2.2.Le sexe.....	64
2.3.Les catégories socioprofessionnelles.....	64
2.4.Les facteurs de risque alimentaires.....	64
2.5.Les facteurs biologiques.....	65
2.6.Les antécédents.....	65
2.7.Le mode de début.....	65
2.8.Le moment de survenue.....	65
2.9.Le premier signe.....	66
2.10.Les présentations cliniques, le diagnostic topographique et l'atteinte artérielle.....	66
2.11.Diagnostic étiologique.....	66
2.12.L'évolution.....	68

2.13.Le traitement.....	69
2.13.1.Les "oxygénateurs cérébraux".....	69
2.13.2.Le traitement préventif.....	69
2.13.3.La rééducation fonctionnelle.....	69
Protocole de prise en charge de l'AVCI constitué.....	71
V. CONCLUSION.....	73
VI.SUGGESTIONS.....	74
VII.BIBLIOGRAPHIE.....	75

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS: acide acétyl salicylique
ACP: artère cérébrale postérieure
ADP: adénosine monophosphate
AIC: accident ischémique cérébral (synonyme d'AVCI)
AIT: accident ischémique transitoire
ATCD: antécédent
AVC: accident vasculaire cérébral
AVCI: accident vasculaire cérébral ischémique
CHU: centre hospitalier universitaire
DCI: dénomination commune internationale
DIVA: angiographie digitalisée par voie intraveineuse
ECG: électrocardiogramme
ES: extrasystole
ETO: échographie trans-oesophagienne
ETT: échographie trans-thoracique
FA: fibrillation auriculaire
GMP: guanosine monophosphate
HAD: hypertrophie auriculaire droite
HAG: hypertrophie auriculaire gauche
HCD: hypertrophie des cavités droites
HCG: hypertrophie des cavités gauches
HTA: hypertension artérielle
HVD: hypertrophie ventriculaire droite
HVG: hypertrophie ventriculaire gauche
IDM: infarctus du myocarde

I.coronaire: insuffisance coronaire

IM: intramusculaire

INR: rapport normalisé international

IRM: imagerie en résonance magnétique

IV: intraveineuse

LCR: liquide céphalo-rachidien

LED: lupus érythémateux disséminé

OAP: oedème aigu du poumon

SNC: système nerveux central

VO: voie orale

I. INTRODUCTION

I.INTRODUCTION

Un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est l'interruption prolongée ou l'insuffisance de l'apport artériel dans une zone cérébrale, se traduisant cliniquement par des signes neurologiques focaux, respectant le territoire de l'artère concernée, d'installation soudaine ou par à-coups successifs et dont le plus banal est l'hémiplégie.

On distingue deux types d'AVCI:

-les AVCI transitoires (ou AIT=Accident Ischémique Transitoire) correspondant à un déficit entièrement résolutif en moins de 24 heures qui le plus souvent ne traduisent pas la constitution d'une lésion.

-les AVCI constitués qui entraînent un déficit durable traduisant la constitution d'un infarctus cérébral.[16,41,43,47]

Les AVC constituent une affection fréquente. Leur incidence annuelle est de 200 à 400 pour 100.000 habitants. Elle est estimée à 200 à 400 pour 100.000 habitants dans la tranche d'âge de 55-64 ans, et atteint environ 1500 pour 100.000 habitants au delà de 75 ans[52]. Ils touchent aussi bien les pays développés, que ceux dits en développement.

Dans les pays industrialisés, les AVC sont l'affection du système nerveux central motivant le plus souvent une hospitalisation[47]. Ils posent un problème de santé publique par leur fréquence et par le nombre de sujets handicapés qui survivent à ces accidents: en effet un tiers des personnes survivant à un AVC ont une invalidité importante, un peu plus du quart peuvent reprendre une activité professionnelle ou domestique et seulement 10% ne conservent aucune séquelle. Ils ont une mortalité élevée (13.p 100 de décès dans les pays industrialisés) et représentent la troisième cause de mortalité après les cancers et les affections cardio-vasculaires[16,24].

En Afrique, le Bigot [40] notait 162 cas d'AVC sur 829 admissions du 15 septembre 1980 à novembre 85 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier de Libreville au Gabon soit 19,54% des affections neurologiques, tandis qu'à Dakar Collomb et collaborateurs [12] trouvaient 563 cas sur 1705 admissions entre

le 1 janvier 1964 et le 1er janvier 1967 dans le service de neurologie du CHU de Dakar soit 33,02%.

Les AVCI représentent environ 80% de l'ensemble des AVC et ont un pronostic meilleur à celui des AVC hémorragiques (complications métaboliques, respiratoires, et neurologiques plus prononcées). Il faut signaler qu'au cours des dernières décennies, on a noté une diminution de leur fréquence de 25% en 30 ans, essentiellement grâce à une meilleure prise en charge des malades hypertendus, le contrôle des facteurs de risque en général[4,46], ceci dans les pays industrialisés. Au Burkina Faso, la seule étude disponible est celle de Zabsonré et collaborateurs[51] qui ont étudié les facteurs de risque et de gravité des AVC au Centre Hospitalier Sanon Souro de Bobo-Dioulasso; leur étude a montré que les AVC constituent 15,1% des admissions pour causes cardio-vasculaires dans cette structure hospitalière. C'est dire donc que les AVC sont un réel problème chez nous et qu'il y a nécessité de revoir la question afin d'améliorer leur connaissance et leur prise en charge. Nous nous proposons donc à travers cette étude, d'apporter notre contribution à la prise en charge des AVCI constitués au Burkina Faso.

II. GENERALITES

II.GENERALITES

1. Facteurs de risque

1.1.L'âge et le sexe [5]

L'âge est le facteur de risque le plus indiscutable, surtout en matière d'AVCI dont l'incidence croît de façon géométrique avec le vieillissement.

L'influence du sexe est globalement peu marquée puisque le ratio Homme/Femme, même s'il est constamment supérieur à 1 excède rarement 1,5. Cependant ces résultats ne s'appliquent pas dans toutes les situations. Ainsi, dans les cas des AVCI des sujets de moins de 45 ans, la prépondérance masculine ne se fait jour qu'au delà de 35 ans.

1.2..Hypertension artérielle[5,39]

Il est bien établi que l'HTA constitue le premier facteur de risque cérébro-vasculaire après l'âge et ceci dans toutes les catégories d'AVC. Elle intervient dans la genèse de l'athérosclérose de l'aorte et des troncs artériels supra-aortiques, source d'obstruction et d'embolies des artères à destinée cérébrale. Elle est également le principal facteur de micro-angiopathie artériolaire cérébrale, elle-même cause principale des lacunes ischémiques.

1.3.Les hyperlipidémies[48]

Le cholestérol est le principal générateur d'athérosclérose; en effet les macrophages remplissent une fonction "d'éboueurs" et lorsque les LDL cholestérol se sont anormalement accumulés dans l'intima de la paroi vasculaire, leur intervention est très certainement bénéfique. Dans la majorité des cas, cette fonction est accomplie avec succès. Ce processus s'il est limité peut être bénéfique en participant à la stabilisation de la plaque d'athérome dont la lésion initiale appelée strie lipidique est présente dès l'âge

de 10 ans, mais peut conduire à la maladie artérielle s'il est excessif.

1.4. Le diabète[5,39,51]

Le diabète sucré est un facteur de risque pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques associés à l'athérosclérose, influant non seulement sur leur incidence mais aussi sur leur gravité, avec un risque relatif estimé entre 1,5 et 2.

1.5. Le tabagisme[9,49,53]

Le rôle favorisant du tabac sur les AVC, longtemps débattu, est désormais bien établi. Une méta-analyse de 32 études, qui montre un risque relatif d'accident ischémique cérébral de 1,9 avec un impact différent selon l'âge, l'augmentation de risque étant particulièrement marqué chez les sujets de moins de 55 ans, chez lesquels le risque relatif d'infarctus cérébral est multiplié par 3. De plus, en cas d'HTA associée, l'efficacité préventive du traitement antihypertenseur paraît moindre chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Au plan physiopathologique, semblent incriminés différents paramètres influençant la coagulation dont l'hématocrite et le taux de fibrinogène. A l'arrêt du tabac, la normalisation de l'hématocrite apparaît plus rapide que le taux de fibrinogène qui nécessite jusqu'à 10 ans et la perfusion cérébrale réduite chez le fumeur augmente dès la première année de sevrage.

1.6. L'obésité[5]

La surcharge pondérale est corrélée avec un risque accru d'AVC, mais il ne s'agit très certainement pas d'un facteur de risque indépendant. En effet, c'est probablement par le biais d'une incidence accrue de l'HTA et le diabète que s'explique le retentissement de l'obésité.

1.7. La contraception orale[5]

Le mécanisme par lequel les contraceptifs oraux pourraient favoriser les AVCI demeure mal cerné. Les contraceptifs oraux augmentent le taux de triglycérides; de plus ils induisent la production d'anticorps anti éthinyloestradiol, mais la thrombogénicité de ces anticorps n'est pas formellement démontrée.

1.8. L'alcool[5]

Une consommation modérée pourrait avoir le même effet "protecteur" que celui observé au cours des coronaropathies. Une faible consommation provoquerait la synthèse de prostacycline et une hausse d'activité du système fibrinolytique. Elle induirait également une modification des fractions lipoprotéiques au profit des moins athérogènes. Une consommation plus sévère augmenterait l'incidence des AVCI en favorisant des troubles du rythme cardiaque, les dysfonctionnements myocardiques et diverses modifications hémostatiques (agrégation plaquettaire, activation de la coagulation). Rappelons que l'alcoolisme est étroitement corrélé au tabagisme, ce qui accroît les effets.

1.9. La migraine[5,47]

Le vasospasme a longtemps été considéré comme le mécanisme par lequel la migraine induisait un infarctus cérébral. Il correspond à une réduction du calibre des artères cérébrales; l'expression clinique comprend des céphalées, et l'ischémie cérébrale serait favorisée par l'hypotension (emploi abusif d'antihypertenseurs), l'hypovolémie et l'élévation de la pression intracrânienne.

1.10. L'hyperuricémie[39]

Des études menées dans plusieurs pays du monde indiquent qu'une hyperuricémie est un facteur de risque modéré mais significatif pour tous les types d'AVC. Son rôle comme facteur indépendant n'est cependant pas formellement établi.

En résumé, l'épidémiologie des AVCI est une discipline difficile, constamment remise en cause. L'énumération des divers facteurs de risque ne doit pas faire oublier que ceux-ci sont souvent associés et peuvent se potentialiser. Enfin, le déterminisme des AVC ne se résume pas à ces seuls éléments mais repose également sur des facteurs individuels qui nous échappent[33].

2. Anatomie de la circulation cérébrale[10]

L'encéphale est irriguée par deux systèmes artériels:

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

Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau pour former le cercle (ou polygone) de Willis.

2.1. Le système carotidien

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci, elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien; elle donne alors l'artère ophtalmique, destinée au globe oculaire, et se termine en quatre branches divergentes: cérébrale antérieure, cérébrale moyenne (ou sylvienne), choroïdienne antérieure et communicante postérieure.

2.1.1. Artère cérébrale antérieure

L'artère cérébrale antérieure se dirige en avant et en dedans, et gagne la face interne du lobe frontal. Les deux cérébrales antérieures sont alors très proches et sont unies par un canal transversal: l'artère communicante antérieure. La cérébrale antérieure chemine ensuite sur la face interne de l'hémisphère en décrivant une courbe à concavité postérieure, moulée sur le corps

calleux; vers le tiers postérieur de celui-ci, elle s'engage dans la scissure calloso-marginale et atteint le bord supérieur du cerveau. La cérébrale antérieure irrigue:

2.1.1.1. Un territoire cortico-sous-cortical comprenant:

- la face interne des lobes pariétaux et frontal;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

2.1.1.2. Un territoire profond. Par l'artère de Heubner, qui naît de son segment initial, la cérébrale antérieure irrigue:

- la tête du noyau caudé;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire;
- la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne;
- l'hypothalamus antérieur.

2.1.2. Artère cérébrale moyenne (ou sylvienne)

L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne se porte tout d'abord transversalement en dehors donnant des artères perforantes et gagnant le pli de passage fronto-temporal, au pôle de l'insula. Elle remonte ensuite, profondément enfouie dans la scissure de Sylvius, jusqu'au pli où elle se termine (artère du pli courbe).

L'artère sylvienne irrigue:

2.1.2.1. Un territoire cortico-sous-cortical qui comprend:

- la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère à l'exception cependant de l'extrémité antérieure et du bord supérieur (cérébrale antérieure), du pôle postérieur, de la 3^e temporale et des suivantes (cérébrale postérieure);
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal;
- le lobe de l'insula;
- la substance blanche sous-jacente et notamment une partie des radiations optiques.

2.1.2.2. Un territoire profond qui comprend:

- la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé);
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieur);
- la capsule externe et l'avant mur.

2.1.3.L'artère choroïdienne antérieure.

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure se dirige en arrière et contourne le pédoncule cérébral en suivant la bandelette optique jusqu'au corps genouillé externe.

Elle irrigue:

- la bandelette optique, le corps genouillé externe;
- au niveau des noyaux gris: la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien;
- la partie antérieure du cortex hippocampique adjacent;
- le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment rétro-lenticulaire de celle-ci;
- quelques branches vont au plexus choroïde et inconstamment aux pédoncules cérébraux.

2.1.4.L'artère communicante postérieure.

Très court, ce vaisseau unit la carotide interne et la cérébrale postérieure.

L'artère communicante postérieure donne des branches:

- au thalamus;
- à l'hypothalamus (région infundibulotubérienne);
- au bras postérieur de la capsule interne;
- à la région du corps de Luys et du pied du pédoncule.

2.2.Le système vertébro-basilaire

Chaque artère vertébrale naît à la base du cou de l'artère sous-clavière. Après un court trajet (relativement accessible) dans la région sous et rétro-pleurale, elle s'enfonce dans un canal osseux, creusé dans les foramina transversales des vertèbres

cervicales (elle peut alors être comprimée au cours des mouvements de rotation de la tête). L'artère vertébrale contourne ensuite les masses latérales de l'atlas, traverse le trou occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire.

Au cours de son trajet intracrânien, elle donne:

- l'artère spinale antérieure qui irrigue les 2/3 antérieurs de la partie supérieure de la moelle cervicale;
- des rameaux perforants qui se distribuent au bulbe rachidien;
- l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA) destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

2.2.1.Le tronc basilaire.

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

Il donne:

- des artères destinées au bulbe et à la protubérance, dont l'artère de la fossette latérale du bulbe;
- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus et donne le plus souvent l'artère auditive interne;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

2.2.2.Les artères cérébrales postérieures.

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

La partie initiale de l'artère cérébrale postérieure, située entre la bifurcation du tronc basilaire et la jonction avec la communicante postérieure est aussi appelée artère communicante basilaire. Cette partie initiale peut manquer, la cérébrale postérieure correspondante dépendant alors de la carotide interne.

3.1.2. Les anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite

Dans l'orbite un système d'anastomoses unit l'artère ophtalmique, née de la carotide interne, à des branches des artères maxillaire interne et surtout faciale, nées de la carotide externe.

3.1.3. Les anastomoses à la surface des hémisphères (ou pie-mériennes)

A la convexité du cerveau les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses. Leur importance est très variable d'un individu à l'autre.

3.2. Mise en jeu des suppléances

3.2.1. Les anastomoses du cercle de Willis

Les vaisseaux qui échangent entre eux les anastomoses du cercle de Willis sont de dimensions suffisantes pour qu'ils soient le siège d'une pression artérielle identique, si bien que dans les conditions habituelles, l'apport circulatoire de chacun des axes vasculaires demeure individualisé et assure l'irrigation d'une région bien définie du système nerveux. La mise en jeu des anastomoses du cercle de Willis, comme système de suppléance, est en revanche très souvent observée dans les conditions de la pathologie.

3.2.2. Les anastomoses entre ophtalmique et branches de la faciale

Elles ne jouent aucun rôle à l'état normal. En revanche lorsqu'il existe une obstruction de l'origine de la carotide interne elles permettent souvent une très bonne réinjection à contre-courant de l'ophtalmique et par celle-ci d'une partie du territoire carotidien interne.

3.2.3. Les anastomoses pie-mériennes

Chez le sujet normal, il semble que n'entrent pas en jeu les anastomoses pie-mériennes unissant entre elles les territoires d'irrigation des principales branches artérielles corticales: leur importance devient en revanche considérable lorsque le débit d'une de ces artères se trouve réduit. Ces anastomoses peuvent en effet donner lieu à une suppléance assez efficace pour assurer un apport circulatoire à contre-courant jusque dans le tronc artériel principal.

Au total, la circulation cérébrale tout en se faisant sur un mode relativement fixe dans les conditions normales, est douée, grâce aux réseaux anastomotiques, d'une remarquable souplesse d'adaptation.

4. Neuropathologie de l'infarctus cérébral [10]

La suppression de l'apport circulatoire d'un tronc artériel aboutit, lorsque les suppléances ne sont pas parfaitement efficaces, à la constitution d'un ramollissement dans le territoire correspondant.

Macroscopiquement aucune lésion n'est visible pendant les six premières heures. De la 6^e à la 36^e heure la zone lésée se ramollit, elle devient plus pâle et la limite entre la substance grise et la substance blanche s'estompe. Au cours des jours suivants, les limites du foyer malacique se précisent. Un oedème est constant, dont l'importance est liée à l'étendue de l'infarctus. Dans les infarctus massifs l'oedème peut mettre en jeu le pronostic vital par un mécanisme d'engagement: engagement transtentorial avec parfois hémorragie secondaire du tronc cérébral dans les infarctus hémisphériques, engagement dans le trou occipital dans le cas d'un infarctus cérébelleux.

L'examen microscopique montre des lésions ischémiques des neurones (noyaux foncés, cytoplasme très basophile et rétracté), un aspect congestif des vaisseaux. La zone ramollie est envahie par des infiltrats cellulaires formés d'abord de leucocytes pouvant simuler un processus inflammatoire, puis de macrophages qui se chargent de débris myéliniques et forment les corps granulo-graisseux. Ce processus de résorption par les macrophages se

poursuit pendant plusieurs mois pour aboutir finalement à une cavité kystique résiduelle.

5. Diagnostic de l'infarctus cérébral

Ces accidents ischémiques ont été parfaitement bien décrits par Charles-Foix et son école et la correspondance bien établie entre la lésion anatomique provoquée par l'obstruction de tel territoire artériel et le syndrome clinique qui en résulte[21]

5.1. Diagnostic clinique

5.1.1. Formes topographiques[7,19]

5.1.1.1. Atteinte corticale

La lésion siège au niveau du cortex où le faisceau pyramidal est étalé et il ne sera donc atteint qu'en partie. Le déficit est partiel, non proportionnel et incomplet: soit atteinte faciale, brachio-faciale, soit atteinte crurale. Lorsque l'hémiplégie est droite, une aphasie est souvent retrouvée.

5.1.1.2. Atteinte capsulaire

La lésion siège au niveau de la capsule interne; le faisceau pyramidal est donc atteint dans sa totalité. L'hémiplégie est proportionnelle et complète; elle est pure et il n'y a pas de troubles sensitifs associés. Elle siège du côté opposé à la lésion.

5.1.1.3. Atteinte capsulo-thalamique

Réalise le syndrome de Déjerine-Roussy qui associe au déficit moteur une hémianopsie latérale homonyme, des troubles sensitifs (trouble de la sensibilité profonde et la sensibilité thermo-algésique, et des troubles sensitifs à type d'hyperpathie).

5.1.1.4. Atteinte du tronc cérébral

modalités de début des troubles (survenue soudaine, évolution progressive ou fluctuante).

a. L'infarctus du territoire sylvien

Il est le plus fréquent (80%) des infarctus hémisphériques.

-L'infarctus sylvien total intéresse le territoire profond et le territoire superficiel de l'artère. En fait l'occlusion siégeant à la partie initiale de l'artère, l'atteinte du territoire profond qui ne bénéficie pas des suppléances existant à la convexité est particulièrement sévère. Le tableau associe une hémiplégie passive, une hémianesthésie, une hémianopsie latérale homonyme, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion cérébrale. L'aphasie est massive dans les lésions de l'hémisphère dominant; il en est de même pour l'anosognosie et l'hémiasomatognosie dans celles de l'hémisphère mineur. Des troubles de la vigilance sont habituels en relation avec l'oedème cérébral qui comprime les structures profondes et met en jeu le pronostic vital. Des séquelles sont la règle lorsque le malade survit.

-L'infarctus sylvien profond occupe le territoire des branches perforantes de la sylvienne (noyau caudé et noyau lenticulaire, capsule interne). Le tableau est dominé par une hémiplégie associée en cas de lésion de l'hémisphère dominant à une aphasie dynamique avec réduction de la fluence.

-Les infarctus sylviens superficiels ont une expression clinique variable selon que l'atteinte du territoire cortico-sous-cortical de l'artère est étendue ou parcellaire. Dans les lésions limitées on peut observer de façon plus ou moins isolée: une hémiplégie à prédominance brachio-faciale (frontale ascendante), un hémisyndrome sensitif prédominant sur les sensibilités épicritiques (pariétale ascendante) une hémianopsie latérale homonyme parfois en cadran supérieur ou inférieur (radiations optiques). Dans les lésions de l'hémisphère dominant, des troubles du langage sont habituels: dans les lésions antérieures une aphasie de Broca volontiers associée à une apraxie idéomotrice, rarement une anarthrie pure; dans les lésions postérieures temporo-pariétales, une aphasie de Wernicke ou parfois une aphasie de conduction, une aphasie transcorticale sensorielle, ou encore un

syndrome de Gerstman. Les infarctus du territoire postérieur de l'artère sylvienne de l'hémisphère mineur entraînent un syndrome de négligence intéressant l'hémicorps et l'hémiespace controlatéraux (lésion pariétale postérieure) parfois un état confusionnel plus ou moins isolé (lésion temporale).

b.L'infarctus de la cérébrale antérieure

L'infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure se manifeste par une paralysie du membre inférieur (monoplégie crurale). Au membre supérieur on note un certain degré d'hypertonie, associée à un grasping et souvent même à un véritable comportement de préhension pathologique. L'indifférence, la tendance aux stéréotypies, les troubles du comportement urinaire, achèvent de caractériser la sémiologie frontale prédominante. Ce type de ramollissement peut résulter, soit d'une occlusion de la cérébrale antérieure au-delà de l'artère communicante antérieure, soit d'une obstruction de la terminaison carotidienne, lorsque la communicante antérieure ne joue pas son rôle de suppléance.

c.L'infarctus de la choroïdienne antérieure

L'infarctus du territoire de l'artère choroïdienne antérieure entraîne, lorsque la sémiologie est au complet, une hémiparésie avec hémidéficit sensitif par atteinte du bras postérieur de la capsule interne dans sa partie basse, et une hémianopsie par atteinte de la bandelette optique ou du corps genouillé externe. L'absence d'aphasie est notable dans les atteintes de l'hémisphère dominant.

5.1.2.2.Les infarctus du territoire vertébro-basilaire

a.Les infarctus du tronc cérébral (cf. 5.1.1.4)

b.Les infarctus occipitaux(territoire de l'artère cérébrale postérieure).

Le signe caractéristique de l'occlusion d'une artère cérébrale postérieure (ACP) est une hémianopsie latérale homonyme qui peut être isolé ou associée à d'autres troubles: Alexie dans les occlusions de l'artère cérébrale postérieure gauche; elle peut s'associer à une difficulté à la dénomination des objets habituellement modérée et transitoire.

.Confusion mentale contemporaine de l'installation de l'accident vasculaire.

.Troubles de la mémoire. Les troubles mnésiques de type Korsakovien sont le plus souvent dus à des lésions bilatérales notamment les régions hippocampiques. Des déficits mnésiques durables sont cependant possibles au cours de l'occlusion de l'ACP gauche.

.Prosopagnosie ou impossibilité de reconnaître les visages notamment par occlusion de l'ACP droite.

Les ramollissements occipitaux bilatéraux donnent lieu à une cécité corticale (réflexe photo-moteur conservé) ou à une hémianopsie double avec vision tubulaire.

5.2.Diagnostic paraclinique

Il faut distinguer, parmi les examens complémentaires, les examens statiques (tomodensitométrie ou scanner, angiographie, et imagerie en résonance magnétique), les examens dynamiques (échographie, Doppler électrocardiogramme, électroencéphalogramme et Holter) et ceux qui étudient les facteurs de risque.

5.2.1.Les examens statiques

5.2.1.1.La tomodensitométrie (scanner)[38,47]

Le scanner est d'un grand apport dans le diagnostic des AVCI. Il permet en effet de préciser le siège et l'étendue des lésions cérébrales et surtout la distinction entre hémorragie et ramollissement. En cas de ramollissement, il montre une isodensité les premières 24 heures, puis une hypodensité avec effet de masse. Il permet également le suivi du malade. Il n'y a aucune contre-indication à l'exploration tomodensitométrique et cet examen est moins coûteux que l'IRM.

5.2.1.2.L'angiographie cérébrale[10,28,46,47]

Elle permet d'étudier la circulation cérébrale aux temps artériel, capillaire ou veineux. L'angiographie affirme l'existence d'une occlusion vasculaire intracrânienne. Elle permet donc le diagnostic des AVCI, mais c'est une exploration qui n'est pas dénuée de danger surtout lorsqu'elle est mal faite (décollement de l'intima, hémiplégie par injection d'un caillot). Actuellement c'est l'angiographie numérisée qui remplace parfois l'angiographie conventionnelle.

L'angiographie numérisée (par voie veineuse) permet une visualisation suffisante des vaisseaux extracrâniens, sans faire courir de risque au patient. Elle dépiste de façon satisfaisante des sténoses carotidiennes qui pourraient constituer une indication opératoire.

5.2.1.3.L'Imagerie en Résonance Magnétique (IRM)[10,47]

L'IRM offre l'avantage d'une reconstruction tridimensionnelle du cerveau et de la moelle. C'est un examen irremplaçable pour l'étude de la pathologie cérébrale. L'IRM permet la mise en évidence précoce des infarctus localisés de petite taille non visibles au scanner.

Ces contre-indications sont: l'existence chez un patient d'un *pace maker* ou de tout autre matériel implanté; Il en est de même pour tout corps étranger ferromagnétique.

5.2.2.Les examens dynamiques

5.2.2.1.L'échocardiographie[11]

L'échographie cardiaque est actuellement l'examen morphologique non sanglant le plus rentable, d'autant que les autres techniques d'imagerie (Scanner, Imagerie en Résonance Magnétique ou IRM) sont plus difficilement accessibles. Près de 10% des causes cardiaques sont détectées par échocardiographie transthoracique (ETT), surtout en présence de signes cliniques évocateurs. Ce résultat un peu décevant est nettement amélioré par l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) selon ses

différentes modalités (monoplan, biplan, et multiplan), qui permet l'examen constant de l'oreillette et de l'auricule gauches, des valves, du septum inter-auriculaire et de l'aorte thoracique.

5.2.2.2.Le Doppler[10,38]

Il est plus performant que l'angiographie, et il a l'avantage d'être atraumatique et de pouvoir être répété pour évaluer l'évolutivité de certaines plaques. Il n'a pas de contre-indication.

5.2.2.3.L'électrocardiogramme (ECG)

Il recherche un trouble du rythme cardiaque, une myocardopathie hypertrophique, un infarctus du myocarde.

5.2.2.4.L'électroencéphalogramme[17]

Il montre parfois peu de choses, les signes n'apparaissant qu'à l'occasion d'une épreuve de compression carotidienne. Plus tard, il révèle les signes habituels d'un foyer lésionnel. Ils sont en général proportionnels à l'étendue de la zone lésée, et vont de la souffrance hémisphérique globale, par thrombose sylvienne profonde ou thrombose non compensée de la carotide interne, au foyer limité par atteinte corticale.

5.2.2.5.Le Holter

Permet de rechercher un trouble du rythme non observable sur un ECG standard.

5.2.3.Etude des facteurs de risque (cf II.1)

- Triglycéridémie
- Cholestérolémie
- Uricémie
- Glycémie
- Thrombocytémie

5.3.Diagnostic différentiel. [5]

Affirmer la survenue d'accident vasculaire cérébral est en général facile si l'on connaît l'anamnèse. Tout déficit neurologique brutal respectant un territoire artériel doit à priori être considéré comme un AVC. Cela est vrai dans près de 90% des cas.

La différenciation entre AVCI et AIT n'a pas d'intérêt en pratique puisque le patient doit être vu et traité au plus tôt, avant la 24^e heure et rien ne permet de préjuger de la durée du déficit clinique.

5.3.1.Le principal diagnostic différentiel est l'hémorragie:

5.3.1.1.Arguments cliniques:

-En faveur de l'hémorragie: le déficit n'est pas systématisé et s'accompagne rapidement de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma. Le seul argument solide est l'existence d'un syndrome méningé. D'autres signes sont fréquemment rencontrés: HTA, Céphalée initiale brutale et la survenue volontiers en pleine activité, mais cela n'est pas spécifique.

5.3.1.2.Arguments paracliniques

a.Le scanner ou l'IRM résoud le problème diagnostique.

.En cas d'hématome récent, le scanner sans injection montre une hyperdensité arrondie convexe dont la densité est celle du sang.

.A l'IRM, l'hématome très récent est iso-intense en T1 et hypo-intense en T2. Ces signaux se modifient diversement pour devenir dès le 5^e jour hyperintense en T1 et en T2 A partir du 15^e jour apparaît une couronne d'hyposignal en T1 et en T2, correspondant aux dépôts d'hemosidérine.

b.La ponction lombaire (PL)

Actuellement reléguée au second plan après le scanner, elle a longtemps constitué un argument solide pour différencier une

hémorragie d'un ramollissement. En effet en cas d'hémorragie, le LCR est hémorragique, ne coagule pas et colore de façon identique les différents tubes du prélèvement; si l'hémorragie est ancienne, il contient des pigments sanguins et un surnageât xanthochromique.

En cas de ramollissement, il ne présente ni hématie ni pigment. Le seul problème qu'il peut poser est la ponction traumatique, mais là, les tubes ne sont pas colorés identiquement, et il n'y a pas de pigments à un examen pratiqué rapidement après la ponction.

5.3.2. Autres diagnostics différentiels

En dehors de l'hémorragie on éliminera:

-en cas de déficit transitoire, une lipothymie, une syncope cardiaque, une épilepsie focale, une hypoglycémie, une confusion mentale.

-en cas de déficit durable, on évoque une infection ou une tumeur à révélation brutale.

5.4. Diagnostic étiologique

5.4.1. Causes cardiaques d'AVCI [11,30,31,34,44]

Classiquement, les AVCI sont dans 15% des cas en rapport avec une embolie d'origine cardiaque. Cette notion déjà ancienne est remise en cause par l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO). La prévalence d'anomalies susceptibles d'être à l'origine d'une embolie cérébrale atteint plus de 50% dans certaines séries.

Elles peuvent être subdivisées de façon arbitraire en causes directes et indirectes d'accidents emboliques artériels.

5.4.1.1. Causes directes

a. Thrombus ventriculaire gauche et infarctus du myocarde (IDM)

Un thrombus est mis en évidence à l'apex du ventricule gauche dans près d'1/3 des cas des IDM de topographie antérieure et dans 5% des infarctus du myocarde inférieur.

b. Thrombus dans l'oreillette et auricule gauches

L'auricule gauche, structure auriculaire la plus déclive et siège électif de la stase sanguine et de la thrombose, est particulièrement bien étudiée par l'échocardiographie trans-oesophagienne qui représente la technique de référence d'examen de cette structure.

c. Tumeurs cardiaques

Il s'agit d'une cause rare d'accident embolique chez l'adulte. Les tumeurs primitives cardiaques sont largement dominées par le myxome de l'oreillette gauche, présent chez 1% des patients adultes jeunes explorés pour AVC.

L'échocardiographie trans-oesophagienne est un examen utile dans les tumeurs volumineuses auriculaires et ventriculaires gauches ou droites, en particulier dans les tumeurs mobiles pédiculées. Elle apporte un gain diagnostique supplémentaire très important en précisant la taille de la tumeur, la zone d'insertion sur le septum interauriculaire dans le cas d'un myxome auriculaire gauche, le caractère plus ou moins homogène de la masse intracardiaque, et enfin son caractère mobile ou non.

d. Végétations endocardiaques

Le caractère mobile de la végétation et la taille de la végétation supérieure à 10 millimètres sont des facteurs prédictifs reconnus de la survenue d'embolies périphériques, en particulier dans la localisation mitrale. Cependant il ne s'agit pas d'une indication chirurgicale systématique sauf en cas d'accidents emboliques itératifs, de végétations particulièrement volumineuses gênant le mouvement valvulaire, ou d'endocardites sur prothèse.

5.4.1.2. Causes indirectes

a. Cardiomyopathies

Les cardiomyopathies non ischémiques avec altération de la fonction ventriculaire gauche et diminution du débit cardiaque sont

responsables de la formation de thrombus intra-cavitaires (oreillette et ventricule gauches), favorisés par une fraction d'éjection inférieure à 40% et par un anévrisme ventriculaire gauche.

b. Valvulopathies et prothèses valvulaires

*Prolapsus valvulaire mitral: il est classiquement associé à la survenue d'accidents emboliques artériels périphériques ou cérébraux. Certains facteurs sont plus volontiers associés au caractère emboligène d'un prolapsus valvulaire mitral: âge inférieur à 40 ans, sexe masculin, feuillets valvulaires épaissis, régurgitation mitrale associée, prolapsus tricuspide ou aortique associé et complications (arythmies auriculaires, endocardite infectieuse).

*Prothèses valvulaires: la fréquence de survenue d'une embolie est de 3% par an pour les prothèses en position mitrale et de 1,5% par an pour les prothèses aortiques. Plusieurs facteurs favorisent la survenue d'une embolie artérielle en présence d'une prothèse (dilatation auriculaire gauche, dilatation ventriculaire gauche avec diminution de la fonction contractile, état de stase auriculaire gauche favorisée par les prothèses mitrales mécaniques sténosantes). la survenue d'un AVCI chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire est une indication systématique d'exploration ultrasonore cardiaque (échocardiographie transthoracique et trans-oesophagienne) complète à la recherche d'une thrombose prothétique ou auriculaire gauche et plus rarement d'une végétation.

c. Contraste spontané intra-auriculaire gauche

Une stase intra-auriculaire gauche (et plus rarement intra-ventriculaire gauche) peut être mise en évidence par échocardiographie trans-oesophagienne. Il existe une relation étroite entre la présence d'un contraste spontané auriculaire gauche et la survenue d'accidents emboliques. Par ailleurs, le contraste spontané est également fréquemment associé aux fibrillations auriculaires non valvulaires tenues pour responsables de près de la moitié des infarctus cérébraux supposés liés à une embolie d'origine cardiaque.

d. Pathologie du septum inter-auriculaire

*Foramen ovale perméable par le biais d'un shunt droite-gauche; en effet la formation d'un thrombus dans le système veineux périphérique ou dans les cavités cardiaques droites pourrait être responsable d'un accident embolique artériel à travers la fosse ovale, en particulier lors des manoeuvres d'hyperpression veineuse (toux, manoeuvre de Valsalva).

*Anévrisme du septum interauriculaire: il s'agit de la dilatation anévrysmale de tout ou partie du septum interauriculaire. La prévalence autopsique de cette anomalie est de l'ordre de 1%.

e. Autres causes de responsabilité discutée

*Filaments de fibrine

Ils sont généralement mis en évidence sur les valves mitrales (versant auriculaire) sur les prothèses valvulaires, en particulier dans la période post-opératoire immédiate, sous la forme d'échos linéaires très fins, parfois longs, toujours mobiles. Ils ont été également mis en évidence avec une fréquence anormalement élevée chez les patients ayant une embolie cérébrale et périphérique.

*Calcifications annulaires mitrales

Elles multiplient par 2 le risque d'accident embolique; leur diagnostic est aisé en écho transthoracique.

5.4.2. Causes vasculaires [10,13]

5.4.2.1. Athérosclérose des artères cérébrales

L'athérosclérose des artères cervico-cérébrales est la cause la plus fréquente en particulier chez les sujets âgés: après 45 ans, leur incidence double tous les 10 ans. Mais on observe aussi des accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérosclérose chez les sujets jeunes, parfois avant 40 ans. On trouve alors en général des facteurs de risque particuliers: HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme, prédisposition héréditaire.

Les AVC liés à l'athéromatose artérielle sont généralement dus à un embol (débris athéromateux, fibrino-plaquettaire, plus rarement thrombus vrai). Celui-ci provient le plus souvent d'une plaque d'athérosclérose sous-jacente extracrânienne, située dans la

crosse de l'aorte, à l'origine de l'artère carotide interne ipsilatérale ou dans l'ostium d'une artère vertébrale. Les sténoses athéromateuses des branches intracrâniennes carotidiennes sont beaucoup plus rares. En revanche, les sténoses athéromateuses vertébro-basilaires, intracrâniennes ne sont pas rares, un infarctus cérébral étant souvent causé par une thrombose du tronc basilaire ou du segment distal de l'artère vertébrale. Dans ce cas, l'infarctus peut ne pas être embolique, mais secondaire à l'occlusion *in situ* du départ des petites branches perforantes. L'athérome intracrânien est plus fréquent chez la femme et le sujet diabétique.

Le diagnostic de l'origine athéroscléreuse d'un AVCI repose sur 3 types d'arguments:

-l'absence de cardiopathie emboligène est un argument important.

-L'examen des artères cervico-cérébrales apporte des arguments positifs:

.palpation du trajet des artères carotides primitives et carotides internes, mais aussi des branches de la carotide externe.

.Auscultation du trajet des artères carotides et vertébrales, notamment dans la région de la bifurcation carotidienne sous l'angle de la mâchoire.

.Prise de la pression de l'artère centrale de la rétine dont la diminution est en faveur d'une occlusion de la carotide interne.

-Arguments paracliniques:

.l'effet Doppler permet de déceler une sténose artérielle: existence d'une accélération dans l'axe de la sténose et de turbulences en aval; il permet aussi de montrer une inversion de la circulation d'une artère ophtalmique, ainsi qu'un vol sous-clavier.

.L'échotomographie lorsqu'elle est couplée au Doppler permet de connaître des plaques d'athérome et de préciser leur caractère ulcéré.

.L'angiographie reste l'examen le plus performant pour l'étude des artères cérébrales dans leur segment cervical ou intracrânien, permettant de reconnaître une occlusion, une sténose, une plaque ulcérée, un thrombus mural et de préciser l'état des suppléances. Mais du fait qu'il s'agit d'une exploration invasive, elle doit être réservée aux AIT et aux accidents mineurs entièrement ou presque entièrement résolus. L'angiographie digitalisée par voie veineuse

(DIVA) ne comporte pas les mêmes risques, mais les images sont de moins bonne qualité, en particulier les artères intracrâniennes. Toutefois, la région de la bifurcation carotidienne est généralement bien visualisée.

5.4.2.2. Athérome et thrombus de l'aorte thoracique

La prévalence des plaques athéromateuses aortiques augmente avec l'âge, en particulier après 60 ans. Des études autopsiques et échographiques (échocardiographie trans-oesophagienne et échographie épicaudique per-opératoire) ont suggéré que l'aorte thoracique, et la crosse aortique en particulier, pouvait représenter une source potentielle d'embolie. L'échocardiographie trans-oesophagienne explore les différents segments de l'aorte thoracique, en particulier aorte horizontale et ascendante. Il a été montré qu'une plaque de l'aorte ascendante ou horizontale proximale est présente chez 14% des patients de plus de 60 ans adressés pour AVCI contre 2% dans une série témoin.

5.4.2.3. Les dissections des artères cérébrales

Les dissections des artères cérébrales, essentiellement dans leur trajet cervical, carotidien ou vertébral, peuvent être observées à tout âge, mais surtout entre 25 et 45 ans; dans cette tranche elles sont responsables de plus de 5% des AVCI; elles sont caractérisées anatomiquement par la présence dans la paroi artérielle d'une cavité contenant du sang (anévrisme disséquant) qui communique avec la lumière de l'artère; Le diagnostic peut être orienté par la notion d'un facteur traumatique, l'existence de douleurs cervicales et dans le cas d'une dissection carotidienne par un signe de Claude-Bernard-Horner. Actuellement l'angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) permet d'assurer le diagnostic et le suivi de façon non invasive.

5.4.2.4. La dysplasie fibro-musculaire

La dysplasie fibro-musculaire dont le diagnostic repose sur l'artériographie qui montre un aspect en chapelet, intéresse les

artères cervico-cérébrales et notamment la carotide interne au cou. Elle semble favoriser la dissection artérielle et des thromboembolies.

5.4.2.5. Le CADASIL[13] (*Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*).

C'est une artériopathie cérébrale autosomique dominante, caractérisée par des infarctus sous-corticaux récidivants, une leucoencéphalopathie et une démence, et dont le gène (*Notch 3*) est situé sur le chromosome 19. La migraine avec aura est un symptôme retrouvé chez 30 à 40% des patients atteints de CADASIL, mais elle est rarement révélatrice de cette affection. La présence d'une leucoencéphalopathie à l'IRM constitue l'argument principal pour évoquer le diagnostic d'autant plus qu'il est retrouvé des antécédents personnels ou familiaux d'infarctus cérébraux profonds et de démence vasculaire.

5.4.2.6. Les artérites

On y cite les vascularites des collagénoses, l'artérite giganto-cellulaire de la maladie de Horton, les artérites infectieuses (syphilis méningo-vasculaire, artérite zostérienne) et exceptionnellement les angéites granulomateuses à cellules géantes primitives du SNC. Dans toutes ces affections, il faut noter l'intérêt de l'étude du LCR qui est souvent inflammatoire. La PL est justifiée devant tout AIC dont la cause est obscure. On cite également la maladie de Takayasu-Onishi.

5.4.3. Les affections hématologiques:[10,27]

-la polyglobulie est une cause d'AIC et d'une façon plus générale un taux élevé d'hémoglobine.

-Parmi les hémoglobinopathies, la drépanocytose est le plus souvent en cause; la déformation des globules rouges entraîne la thrombose des vaisseaux au niveau des os, des articulations, du mésentère et plus gravement au niveau du cerveau avec céphalée, paralysie et convulsion.

-Déficit en facteur inhibiteur de la coagulation plutôt en cause dans les thrombophlébites cérébrales: antithrombine III, protéine C, protéine S.

-Les anticorps antiphospholipides ont été décrits dans le LED.

5.4.4. Affections métaboliques [10]

-homocystinurie, résultant le plus souvent d'un déficit en cystathionine-synthétase.

-Maladie de Fabry caractérisée par une accumulation de céramide trihexoside dans l'endothélium vasculaire.

-Mitochondriopathies: syndrome "MELAS" (*Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic acidosis, Stroke like episodes*).

6. Evolution-Pronostic [5,46]

Pris en charge précocement, l'évolution des AVCI est favorable dans la grande majorité des cas avec une récupération rapide. Mais il faut souligner que cela dépend étroitement de l'étendue des lésions cérébrales. Dans certains cas, on assiste à une récupération totale dans des délais plus ou moins brefs (3 mois); dans d'autres cas la récupération est beaucoup plus lente et peut s'étendre sur plusieurs années voire plus. Deux types de récupérations différentes s'observent selon que l'atteinte est celle du territoire sylvien profond ou celle du territoire sylvien superficiel. Dans le premier cas, la récupération ne se fait qu'au niveau de la racine des membres, les extrémités, la main notamment, ne présentant pas de récupération utile; dans l'atteinte du territoire superficiel la récupération intéresse non seulement la racine mais encore la main où les mouvements fins, la discrimination tactile reviennent, permettant une utilisation pratique de cette dernière.

Les séquelles s'étendent donc selon une gamme de gravité décroissante, allant de l'hémiplégie spasmodique complète aux déficits limités, à l'hémi-parésie spasmodique qui se traduit par de la maladresse, un manque de force, une difficulté pour analyser les formes et les contacts. Dans les deux cas. l'hypertonie, la

contracture pyramidale contribuent à aggraver la gêne fonctionnelle. Le sujet garde toute sa vie des réflexes ostéo-tendineux exagérés et souvent un signe de Babinski.

L'évolution de l'aphasie suit une marche comparable; la récupération peut être excellente pour une atteinte sylvienne superficielle, se traduisant simplement par une certaine lenteur de compréhension et d'expression, une fatigabilité particulière; dans les atteints profondes, le langage reste toujours très pauvre; seuls les ordres simples, concrets, sont compris; seule l'expression des idées se rapportant à des faits concrets est récupérée. Le sujet perd définitivement l'aptitude à saisir les problèmes complexes; le niveau intellectuel subit une régression importante. Si l'on ajoute que l'affectivité se trouve à la fois amoindrie et l'expression des émotions exagérée, on aura une idée de l'importance des changements qu'a subi en définitive la personnalité du sujet.

Les rechutes sont fréquentes. Si elles surviennent du côté sain, même s'il ne s'agit pas d'un foyer important, les séquelles intellectuelles sont considérables en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur; l'émotivité se trouve libérée, le sujet présente du rire et des pleurs spasmodiques. Contrastant avec cette apparence, l'affectivité est souvent diminuée, les sujets devenant indifférents à ce qui, jusque-là leur tenait à coeur. c'est souvent un nouvel épisode qui entraîne la mort, parfois après une période où le sujet très diminué est confiné au lit, gâteux, cachectique.

Les stabilisations définitives: il faut toutefois savoir que les cas ne sont pas exceptionnels où après une hémiplegie par thrombose, la situation se stabilise définitivement et le sujet ne présente plus jamais d'autre épisode. Il s'agit souvent de sujets hypertendus, hyperactifs que leurs séquelles obligent à mener une vie ralentie, dont l'hypertension a parfois subi comme conséquence de la maladie, une certaine involution.

Cependant dans les premières semaines, on peut assister à une aggravation, du fait de l'oedème cérébral qui apparaît à partir du deuxième jour et peut durer 2 à 3 semaines. Cet oedème est parfois responsable d'engagements cérébraux rendant alors le pronostic sévère. Le syndrome commun est le trouble de la vigilance. Hormis l'engagement on peut assister à des

complications de décubitus (infections pulmonaires, urinaires, escarres). Le décès peut alors être lié à l'oedème cérébral, à une embolie pulmonaire, à des troubles de la déglutition, ou à un choc septique.

7.Traitement

7.1.Buts du traitement

- prévenir les complications;
- traiter une thrombose;
- traiter une HTA associée;
- prévenir les rechutes;
- Favoriser la récupération.

7.2.Moyens

7.2.1.La réanimation

7.2.2.Les vasodilatateurs[5,26]

Ils augmentent le calibre artériolaire, et sont préconisés dans le but d'intensifier le débit circulatoire et d'améliorer l'oxygénation tissulaire.

- Ils dilatent les artérioles sous-jacentes à la sténose et déterminent une différence de pression favorable à l'écoulement sanguin;
- Cette action devient même spasmolytique si l'on a des raisons de penser qu'un spasme surajouté a majoré les effets de la sténose;
- Certains vasodilatateurs ont été crédités de propriétés métaboliques venant atténuer les effets tissulaires de l'ischémie;
- L'administration à long terme favoriserait la circulation collatérale de suppléance.

7.2.3.Les anticoagulants[25]

7.2.3.1.L'héparine

Elle exerce:

- un effet antithrombotique immédiat, fondamental: l'activité de la thrombine est aussitôt bloquée (donc la transformation de fibrinogène en fibrine);

-un effet indirect sur de nombreuses étapes de l'hémostase qui dépendent de la thrombine:

*libération et agrégation plaquettaire,

*thromboplastinoformation au stade d'activation du facteur anti-hémophilique A et de la pro-accéléline,

*thrombinoformation,

*fibrinoformation et activation du facteur stabilisant de la fibrine (XIII).

Posologie: 500 UI/Kg/Jour

Tableau I: Les différentes présentations de l'héparine

	Voie d'administration	
	Intraveineuse	Sous-cutanée
Médicaments	Iodohéparinate de Na (Dioparine)	Héparinate de magnésium (cuthéparine*)
	Héparinate de ca (calciparine*)	

7.2.3.2.Les antivitamines K (AVK)

Leur effet anticoagulant se manifeste par:

-compétition avec la vitamine K (du fait de leur analogie structurale). Il en résulte une diminution de la biosynthèse hépatique des facteurs du complexe prothrombinique (PPSB).

-Formation de protéines anormales ou PIVKA (Protein Inducted by Vitamine K Absence) correspondant à chacun des facteurs du complexe prothrombinique (PIVKA II, VII, IX, X). ces PIVKA sont incapables de fixer le calcium nécessaire à l'action de la thromboplastine activée.

Tableau II: Médicaments antivitamine K utilisés

Familles	DCI	Spécialités	Présentations	posologies
Dicoumariniques	Biscoumacetate d'étyl	Tromexane*	comp 300mg	150-500mg/j
Coumariniques	Warfarine	Coumadine*	comp 2, 10mg	2-20mg/j
	Acénocoumarol	Sintrom*	comp 4mg	2-20mg/j
	Tiochomarol	Apegnone*	comp 4mg	4mg/j
Dérivés de l'indanédione	Fluindione	Préviscan*	comp 20mg	5-20mg/j
	Phenindione	Pindione*	comp 50mg	75mg/j

7.2.4. Les antiagrégants plaquettaires [15,35]

-L'acide acétyl salicylique: c'est un inhibiteur irréversible de la cycloxygénase plaquettaire; il exerce son action antiagrégante à des doses comprises entre 50 et 300mg/j. L'aspirine en prévention secondaire réduit de 30% le risque d'AVC. Il faut souligner que l'efficacité des doses faibles, 100mg voire 30mg n'a pas été encore formellement établie en matière de prévention cérébrale.

-La ticlopidine: inhibe l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP avec altération de la transduction du signal induit par l'ADP entraînant une réduction de l'interaction du fibrinogène avec les glycoprotéines IIb-IIIa des membranes plaquettaires.

-Le dipiridamole: c'est un inhibiteur calcique indirect en augmentant l'AMP cyclique et le GMP cyclique intraplaquettaire par inhibition de l'*uptake* d'adénosine par les globules rouges et inhibition de la phosphodiesterase plaquettaire.

Tableau III: Médicaments antiagrégants plaquettaires utilisés

DCI	Spécialités	Présentations	Posologies
AAS	Aspirine*	comp 500mg sachets 250mg	250mg
Ticlopidine	Ticlid*	comp 250mg	500mg/j
Dipiridamole	Persantine*	comp 75mg compR 200mg	3 à 6mg/Kg/j

7.2.5. Les antihypertenseurs

7.2.6. Les fibrinolytiques[25]

Le but de leur utilisation est la lyse de la fibrine du caillot; ils n'agissent que sur les caillots récents, datant de moins de 2 jours en moyenne. Les fibrinolytiques utilisés sont des activateurs du plasminogène: ce sont la streptokinase et l'urokinase.

-La streptokinase (Streptase*)

Elle s'unit à un certain nombre de molécules de pro-activateur plasminogène; le complexe ainsi formé agit sur les molécules de plasminogène circulantes intactes: la plasminémie augmente, provoquant une fibrinolyse permanente et l'apparition progressive d'une hypocoagulabilité.

Posologies: 250 000 Unités en 20 minutes puis 100 000 à 200 000 Unités/heure.

-L'urokinase

C'est un activateur naturel du système fibrinolytique de l'urine humaine. Elle active directement le plasminogène, et les doses utilisées peuvent donc être plus faibles.

Posologies: 75 000 à 115 000 Unités CTA/heure (*Committee on Thrombolytic Agents*)

7.2.7. La rééducation fonctionnelle

7.3. Conduite du traitement

7.3.1. Prévention des complications[5,25]

Le *nursing* et ses progrès ont été un facteur décisif de l'amélioration de la survie des AVCI: prévention active et matelas anti-escarres, aspiration laryngée et bronchique, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie, oxygénothérapie modérée, équilibration hydro-électrolytique, alimentation parentérale puis entérale.

Les médicaments protecteurs cérébraux n'ont montré jusqu'à maintenant qu'un intérêt limité. Il est actuellement reconnu qu'une zone ischémisée se trouve en état de vasodilatation maximale, donc peu sensible à un agent exogène. Un produit donné par voie générale entraînera une augmentation de débit dans les territoires non ischémisés aux dépens des segments pathologiques (syndrome

de vol). Les vasodilatateurs diminuant la résistance périphérique sont susceptibles d'induire une hypotension secondaire pouvant entraîner une hypoperfusion cérébrale. Tous ces phénomènes induits par les vasodilatateurs contribuent à aggraver les lésions cérébrales.

7.3.2.Traitement d'une thrombose[9]

7.3.2.1.Le traitement anticoagulant

-L'héparine est souvent utilisée en prévention à cours terme, c'est-à-dire après un AIT, soit constitué mineur, mais cette pratique est controversée car elle comporte un risque hémorragique et surtout elle ne repose sur aucune étude contrôlée. Le traitement anticoagulant a un risque élevé d'accident vasculaire cérébral hémorragique surtout au cours de la première semaine; les patients qui encourent le danger sont ceux qui ont infarctus important. Une certaine unanimité existe cependant en sa faveur dans les AIT à haut risque d'infarctus cérébral, c'est-à-dire, les AIT répétitifs récents associés à une lésion athéromateuse sévère inopérable (sténose du siphon carotidien, du tronc basilaire) ou à une sténose carotidienne serrée en attente d'intervention. Ce traitement est généralement bref, le relais étant pris en quelques jours par un antiplaquettaire. La pratique d'un scanner avant la mise sous héparine est impérative afin d'éliminer une tumeur, un hématome sous-dural, mais surtout une malformation vasculaire (malformation artério-veineuse, anévrisme), causes rares mais bien documentées d'AIT.

-les antivitamine K (AVK) pourraient être utilisés à l'avenir, car on sait maintenant qu'une anticoagulation orale modérée possède un effet antithrombotique indiscutable avec un risque hémorragique moindre que les fortes doses, et des études sont en cours pour comparer le rapport bénéfice/risque d'un tel régime avec celui des antiplaquettaires.

7.3.2.2.Les fibrinolytiques sont en étude[9]

7.3.3.Traitement de l'HTA[32]

L'indication principale d'un traitement hypotenseur urgent dans les premières heures d'un AVC est "extra cérébrale" et hémodynamique; c'est la mauvaise tolérance cardiaque (coronaropathie, OAP) de l'HTA. La prescription d'un antihypertenseur s'accompagnera toujours d'une surveillance neurologique rigoureuse.

Si un traitement est nécessaire, l'AVC ne modifie pas les schémas thérapeutiques "classiques", par exemple trinitrine pour un angor, inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour un oedème aigu du poumon, inhibiteurs calciques pour une dissection aortique...On recommande cependant d'employer avec précaution les dérivés nitrés en cas d'hypertension intracrânienne (risque de majoration de l'oedème cérébral par vasodilatation), tandis que certains antihypertenseurs centraux (clonidine, alpha-méthyl dopa) peuvent provoquer une somnolence et perturber la surveillance neurologique.

7.3.4.Traitement préventif[5,9,50]

7.3.4.1.L'athérosclérose

La lutte contre les facteurs de risque de l'athérome est fondamentale. Le traitement médical utilise les antiagrégants plaquettaires; la substance de loin la plus utilisée a été l'aspirine, et les 2 seules substances d'efficacité préventive démontrée sur l'infarctus cérébral sont à ce jour l'aspirine et la ticlopidine. Ils diminuent l'incidence des AVC de 22%. Les places respectives de l'aspirine et de la ticlopidine demeurent controversées. Certains estiment la ticlopidine d'efficacité supérieure, notamment chez la femme et après un accident constitué, et la prescrivent alors en première intention. Cependant, le risque de neutropénie inhérent à la ticlopidine conduit la majorité des auteurs à rester fidèles à l'aspirine en première intention et à réserver la ticlopidine aux échecs ou aux contre-indications de l'aspirine. En ce qui concerne la dose d'aspirine, le débat se poursuit entre les partisans, nombreux aux Etats-Unis, d'une forte dose (supérieure à 1 gramme) et ceux, dont le nombre va croissant en Europe, qui

prônent des doses de plus en plus faibles. Woimant propose d'adapter la posologie en fonction de la tolérance clinique et débute à 250 ou 300 milligrammes.

L'endartériectomie d'une sténose carotidienne ne se discute qu'à distance de l'AVCI et si celui-ci a été modéré et peu invalidant. Elle n'a d'intérêt démontré que pour des sténoses supérieures à 70% et doit être faite par une équipe spécialisée dont la morbidité péri-opératoire est inférieure à 3%.

7.3.4.2. Cardiopathie emboligène

Le traitement immédiat est l'héparine à dose anticoagulante. Le relais est pris par les AVK avec un INR compris entre 2 et 3. L'aspirine peut se discuter chez le sujet très âgé ou au contraire chez un jeune patient ayant une fibrillation auriculaire isolée.

7.3.4.3. Dissection des artères extracrâniennes: en cas de dissection extracrânienne, on prescrit une anticoagulation à dose efficace poursuivie plusieurs mois.

7.4. La rééducation fonctionnelle[47]

Importante et souvent négligée, la rééducation est un recours utile.

Elle vise à améliorer les performances motrices et psychointellectuelles, à compenser les dysfonctionnements vésico-sphinctériens, ano-rectaux, sexuels...tout étant axé vers la recherche d'une autonomie maximale du patient handicapé et sa réinsertion dans le milieu familial, social, voire professionnel.

Les problèmes psychologiques sont généralement importants: il faut toujours penser à ce malade qui brutalement, passe de l'état normal à celui de personne handicapée, incapable des gestes les plus élémentaires, dépendant des autres. Une aide psychologique, parfois le recours à des antidépresseurs font partie intégrante de la médecine de rééducation. Le patient attend beaucoup, il espère retrouver la totalité, ou au moins une partie de ses possibilités fonctionnelles antérieures.

La kinésithérapie

La rééducation doit être très précocement utilisée. Le premier objectif est d'apprendre au malade à réutiliser son corps, à

se déplacer sur un cadre de travail, à se retourner et à s'asseoir seul au bord du cadre. Il doit ensuite trouver un bon équilibre assis, résister aux différentes poussées, aux tentatives de déséquilibre brutales; ce n'est alors une fois des réactions automatiques acquises, qu'on passera à la station debout et à la marche. Celle-ci est obtenue dans la majorité des cas, avec une chaussure normale, éventuellement une orthèse releveur limitant l'équin. Ces difficultés sont majorées et le pronostic aggravé lorsque existe un syndrome de l'hémisphère mineur avec des troubles sévères du schéma corporel et une négligence de l'espace gauche nécessitant des techniques bien particulières et prolongeant souvent la durée de la réadaptation. Malgré une rééducation régulière, l'utilisation du membre supérieur reste le plus souvent médiocre, mais même ainsi, il est un appoint important dans la vie quotidienne.

L'orthophonie

La rééducation des troubles du langage quand ils sont associés, sera prolongée beaucoup plus longtemps encore que la rééducation motrice.

III. NOTRE ETUDE

1 Objectifs

1.1.Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques des Accidents Vasculaires Cérébraux Ischémiques Constitués (AVCI).

1.2.Objectifs spécifiques

- Identifier les facteurs de risque des AVCI.
- Décrire les présentations cliniques.
- Identifier les principales étiologies.
- Décrire les modes évolutifs.
- Proposer un protocole de prise en charge thérapeutique.
- Elaborer des méthodes préventives.

2.Méthodologie

2.1.Cadre de l'étude

L'étude a eu pour cadre le service de Médecine Interne qui prend en charge les cas d'AVC.

2.2.Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 338 cas d'AVCI constitués diagnostiqués entre le 1er janvier 1988 et le 31 décembre 1997. Il s'agit donc des patients admis dans le service pour AVCI constitués recrutés sur 10 ans. Certains ont bénéficié d'une évacuation sanitaire à l'extérieur du pays pour des investigations plus poussées.

2.3.Plan de collecte

Les cas ont été recrutés à partir des registres d'hospitalisation, et des dossiers cliniques recherchés au Secrétariat Médical, ainsi que dans le service de Médecine Interne.

2.4.Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude:

- Les patients hospitalisés pour accident ischémique transitoire, c'est-à-dire un déficit neurologique entièrement résolutif en moins de 24 heures;
- Ceux ayant présenté des signes d'irritation méningée, c'est-à-dire une raideur cervicale,
- Ceux chez qui la ponction lombaire a ramené un LCR hémorragique ou xanthochromique.

2.5.Définitions

2.5.1.Les classes professionnelles

La distinction des classes professionnelles est basée sur celle d'auteurs ivoiriens[42].

Groupe I: Sujets ayant une responsabilité professionnelle comportant une activité de conception, de créativité et un degré d'instruction avancé:

- personnel des professions scientifiques, techniques, libérales et assimilées,
- directeurs et cadres administratifs supérieurs,
- personnel commercial, vendeur,
- clergé, artistes divers.

Groupe II: Sujets ayant un moindre degré d'instruction et de responsabilité:

- personnel administratif et travailleurs assimilés
- travailleurs spécialisés dans les services.

Groupe III: Sujets fournissant un effort physique important:

- agriculteurs, éleveurs, forestiers, pêcheurs, chasseurs (vie plutôt rurale)
- ouvriers et manoeuvres non agricoles, conducteurs d'engins de transport (vie plutôt urbaine).

Groupe IV: Sujets en situation économique précaire:

- sans profession,
- ménagères, retraités.

Groupe V: Soldats, gendarmes, militaires.

2.5.2. L'HTA

L'HTA a été définie selon les critères de l'O.M.S. [37]: est considérée comme hypertension toute pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou la pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 95 mmHg.

2.5.3. La rétinopathie hypertensive

La classification utilisée est celle de Keith et Wagener[8].

Stade 1: Artères fines, rigides, et régulières.

Stade 2: Stade 1, + signe du croisement

Stade 3: Stade 2, + hémorragies ou exsudats rétiens

Stade 4: Stade 3, + oedème papillaire

2.5.4. Les dysmétabolismes

Les valeurs limites des différentes substances sont:

- Cholestérol: 1,35 à 2,5 g/l
- Triglycérides: 0,65 à 1,85 g/l
- Uricémie: 30 à 70 mg/l
- Glycémie: 0,7 à 1,1 g/l

2.6. Collecte des données

Une fiche d'enquête a été établie pour la collecte des variables faisant l'objet de l'étude.(voir annexe 1).

2.7. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur et analysées grâce au logiciel EPI-INFO version 5.01.

Le test du chi 2 a servi de test statistique avec un seuil de signification à 5%.

3. RESULTATS

3.1.L'âge

L'âge a été notifié dans 330 cas. La classe d'âge la plus représentée est celle de 41 à 60 ans avec 145 cas soit 44%; vient ensuite la classe d'âge de 61 à 80 ans avec 105 cas soit 31,8%. Les trois dernières classes sont respectivement celle de 21 à 40 ans avec 67 cas (20,3%), celle des sujets de plus de 80 ans (2,4%) et enfin celle de moins de 20 ans (1,5%). La moyenne d'âge est de 53 ans avec des extrêmes allant de 15 à 90 ans.

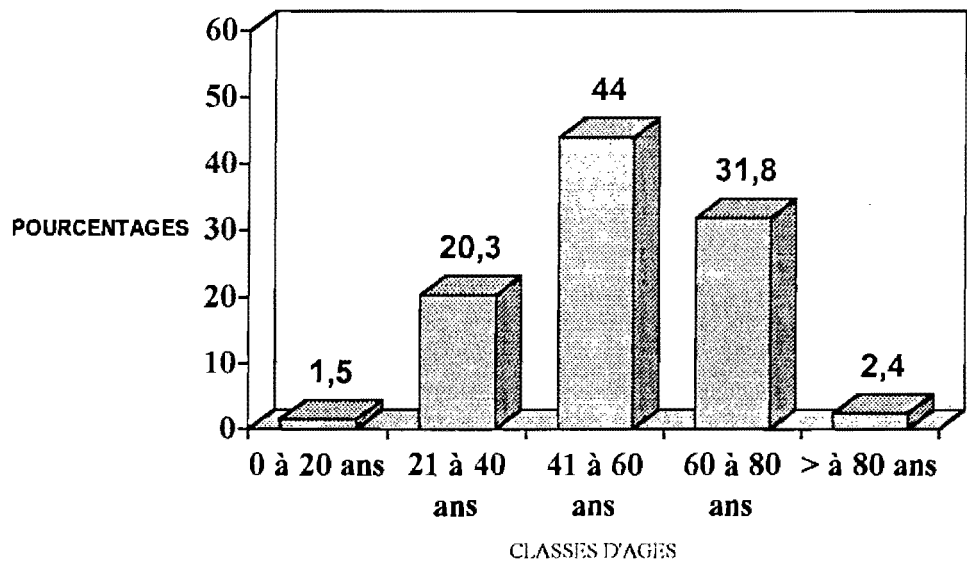


Figure 1: Répartition des cas selon L'âge

3.2.Le sexe

Nous avons observé 225 hommes (67%) pour 113 femmes (33%), soit un sex ratio de 2 en faveur des hommes.

3.3.La profession

Elle a été précisée chez 227 patients.

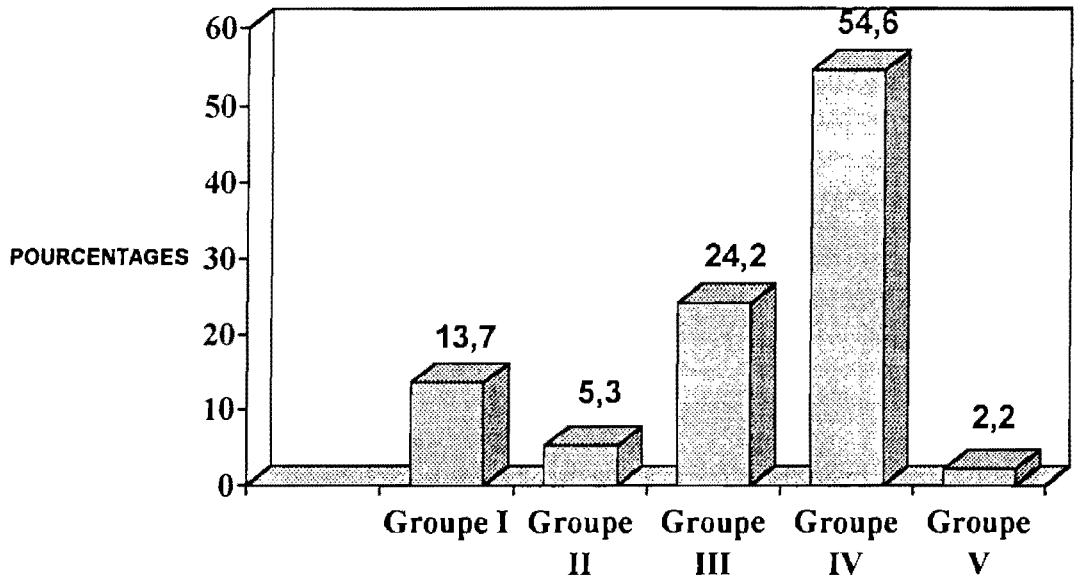


Figure 2: Répartition de 227 patients selon la profession.

Dans notre série, les groupes IV et III sont les plus représentés avec respectivement 54,6% et 24,2%, constitués essentiellement de sujets au revenu précaire et/ou fournissant un effort physique important.

3.4. Les facteurs de risque

3.4.1. Les habitudes et mode de vie

Tableau IV : Répartition des sujets selon les habitudes et le mode de vie.

Substances	Effectifs	Pourcentages
Alcool	89	42,2%
Tabac	55	26,1%
Cola	44	20,8%
Café	18	8,5%
Thé	5	2,4%
Total	211	100%

Les substances les plus consommées sont respectivement l'alcool avec 89 cas soit 42,2%, le tabac avec 55 cas soit 26,1%, et la cola avec 44 cas soit 20,8%.

3.4.2. Les facteurs biologiques

3.4.2.1. Le cholestérol

Le cholestérol a été dosé dans 117 cas, et le taux était normal chez 81 patients soit 69,2%, abaissé chez 31 patients soit 26,5%, et élevé dans 5 cas seulement (4,3%).

3.4.2.2. Les triglycérides

La triglycéridémie a été dosée dans 90 cas, et le taux était normal chez 75 patients soit 83,3%, élevé chez 7 patients soit 7,8% et abaissé chez 8 patients soit 8,9%.

3.4.2.3. La glycémie

La glycémie a été dosée dans 192 cas, et le taux était normal chez 183 patients soit 95,3%, et élevé chez 9 patients soit 4,7%.

3.4.2.4. L'uricémie

L'uricémie a été dosée chez 66 patients, et le taux était normal dans 50 cas (75,8%), élevé dans 16 cas (24,2%).

3.5. Les antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Pourcentages
HTA	82	48,2%
Céphalées	38	22,4%
Zona	12	7%
AVC	11	6,5%
AIT	9	5,3%
Diabète	6	3,5%
Hémoglobinopathie:		
-AS	3	2,9%
-SC	2	
IDM	3	1,8%
Prothèse valvulaire	2	1,2%
contraception OP	2	1,2%
Total	170	100%

Parmi les antécédents, ceux de l'HTA et des céphalées dominent le tableau avec respectivement 82 cas (48,2%) et 38 cas (22,4%); parmi les sujets hypertendus, 11(13,4%) suivaient un traitement régulier. Vient ensuite les antécédents d'éruption zostérienne dans 12 cas (7%); une histoire d'AVC et d'AIT a été retrouvée respectivement dans 11 cas (6,5%) et dans 9 cas(5,3%). le diabète a été retrouvé chez 6 patients soit 3,5%. Une hémoglobinopathie a été retrouvée chez 5 patients (2,9%) . Enfin des rares cas d'IDM (1,8%), de prothèse valvulaire et de contraception (1,2%) ont été signalés.

3.6.Le mode de début de la maladie

Sur les 338 patients étudiés, le début de la maladie a été brutal dans 329 cas (97,3%) et rapidement progressif dans 9 cas (2,7%).

3.7.Le moment de survenue

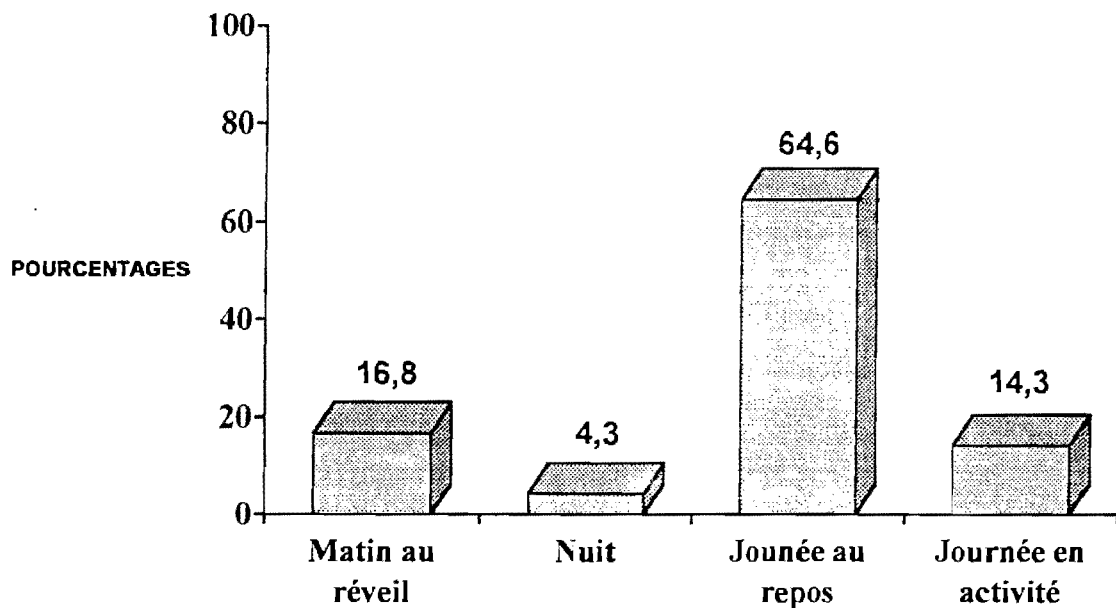


Figure 3 : Répartition des patients selon le moment de survenue de la maladie

Le moment de survenue de la maladie a été précisé dans 328 cas. La survenue dans la journée (6 heures à 18 heures) sans notion effort physique est le moment de survenue le plus fréquent avec 212 cas (64,6%); viennent ensuite le matin au réveil avec 55 cas (16,8%), la survenue dans la journée le patient étant en activité avec 47 cas (14,3%) et enfin la nuit entre 18 heures et 6 heures avec 14 cas (4,3%).

3.8. Le premier signe

Tableau VI : Répartition des patients selon le premier signe

Premier signe	Effectifs	Pourcentages
Paralysie	239	70,7%
Perte de connaissance	79	23,4%
Convulsions	18	5,3%
Vertiges	2	0,6%
Total	338	100%

La paralysie est le premier signe le plus fréquent avec 239 cas soit 70.7%.

3.9.Présentations cliniques

3.9.1.Selon le type de déficit

Tableau VII : Distribution des cas selon le type de déficit

Type de déficit	Effectifs	Pourcentages
Hémiplégie	200	59,2%
Hémi-parésie	135	39,9%
Monoplégie	1	0,3%
Paralysie faciale	1	0,3%
Aphasie	1	0,3%
Total	338	100%

L'hémiplégie domine le tableau avec 200 cas soit 59,2%; vient ensuite l'hémi-parésie avec 135 cas soit 39,9%.

3.9.2.Répartition des déficits selon la prédominance et le côté

3.9.2.1.Tableau VIII : répartition de la prédominance du déficit pour l'hémiplégie

-Tableau VIII.1 : Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémiplégie droite

Prédominance	Effectifs	Pourcentages
Hémiplégie à prédominance brachio-faciale	63	54,8%
Hémiplégie sans paralysie faciale	49	42,6%
Hémiplégie à prédominance crurale	3	2,6%
Hémiplégie à prédominance brachiale	0	0%
Total	115	100%

-Tableau VIII.2 : Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémiplégie gauche

Prédominance	Effectifs	Pourcentages
Hémiplégie à prédominance brachio-faciale	53	55,8%
Hémiplégie sans paralysie faciale	35	36,8%
Hémiplégie à prédominance crurale	6	6,3%
Hémiplégie à prédominance brachiale	1	1,1%
Total	95	100%

L'hémiplégie droite est plus fréquente avec 115 cas contre 95 cas pour l'hémiplégie gauche, et l'hémiplégie s'accompagnant de paralysie faciale domine les tableaux.

3.9.2.2. Tableau IX : Répartition de la prédominance du déficit selon l'hémi-parésie

-Tableau IX.1 : Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémi-parésie droite

Prédominance	Effectifs	Pourcentages
Hémi-parésie à prédominance brachio-faciale	35	47,9%
Hémi-parésie sans paralysie faciale	31	42,5%
Hémi-parésie à prédominance crurale	7	9,6%
Hémi-parésie à prédominance brachiale	0	0%
Total	73	100%

-Tableau IX.2 : Répartition de la prédominance du déficit pour l'hémi-parésie gauche

Prédominance	Effectifs	Pourcentages
Hémi-parésie à prédominance brachio-faciale	23	44,2%
Hémi-parésie sans paralysie faciale	28	53,9%
Hémi-parésie à prédominance crurale	0	0%
Hémi-parésie à prédominance brachiale	1	1,9%
Total	52	100%

L'hémi-parésie droite est également fréquente; si l'hémi-parésie droite s'accompagnant de paralysie faciale domine le tableau, par contre lorsque l'hémi-parésie est gauche, c'est l'absence de paralysie faciale qui est plus fréquente.

3.9.3. Les troubles sensitifs accompagnant le déficit

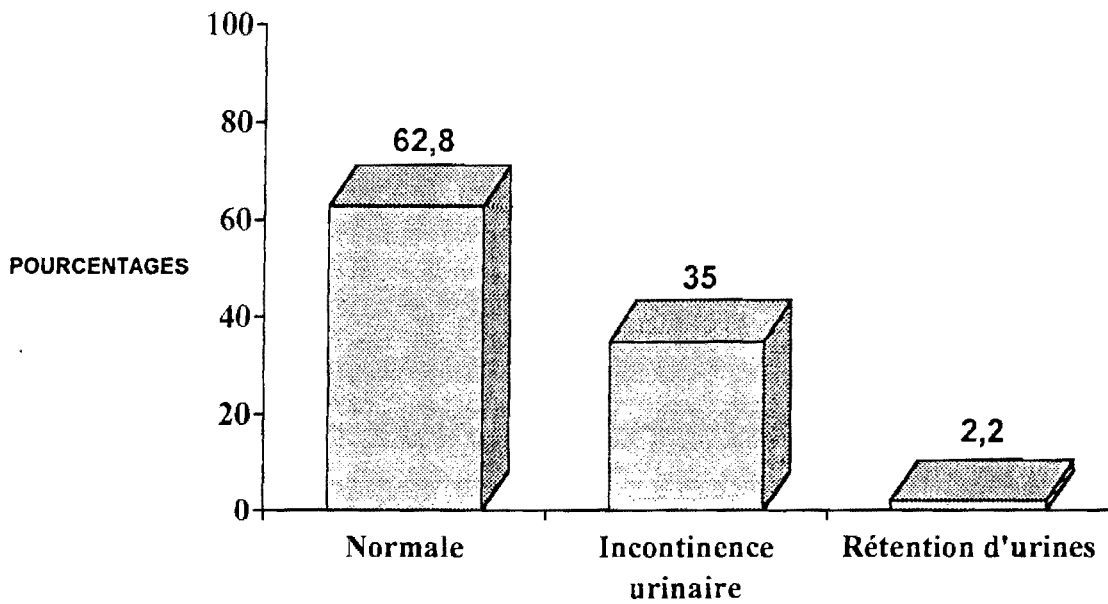
Tableau X : Perturbation de la sensibilité en fonction du type de déficit

Trouble/Déficit	Hémiplégie	Hémi-parésie	Total
Hypoesthésie	30	9	39
Anesthésie	5	1	6
Total	35	10	45

Les troubles sensitifs ont été recherchés chez 45 patients, et c'est l'hémiplégie qui s'accompagne de plus de troubles à type d'hypoesthésie, observés dans 30 cas. ($p < 0,001$)

3.9.4. Appréciation des fonctions sphinctériennes

Figure 4 : Résultats de l'appréciation des fonctions sphinctériennes en fonction du type de déficit



.Figure 4.1: Résultats de l'appréciation des fonctions sphinctériennes pour l'hémiplégie

Sur les 210 cas d'hémiplégie, les sphincters ont été appréciés chez 137 patients, et ils étaient normaux dans 86 cas soit 62,8%. L'incontinence urinaire venait ensuite avec 48 cas soit 35%. La rétention d'urines n'a été retrouvée que dans 3 cas (2,2%).

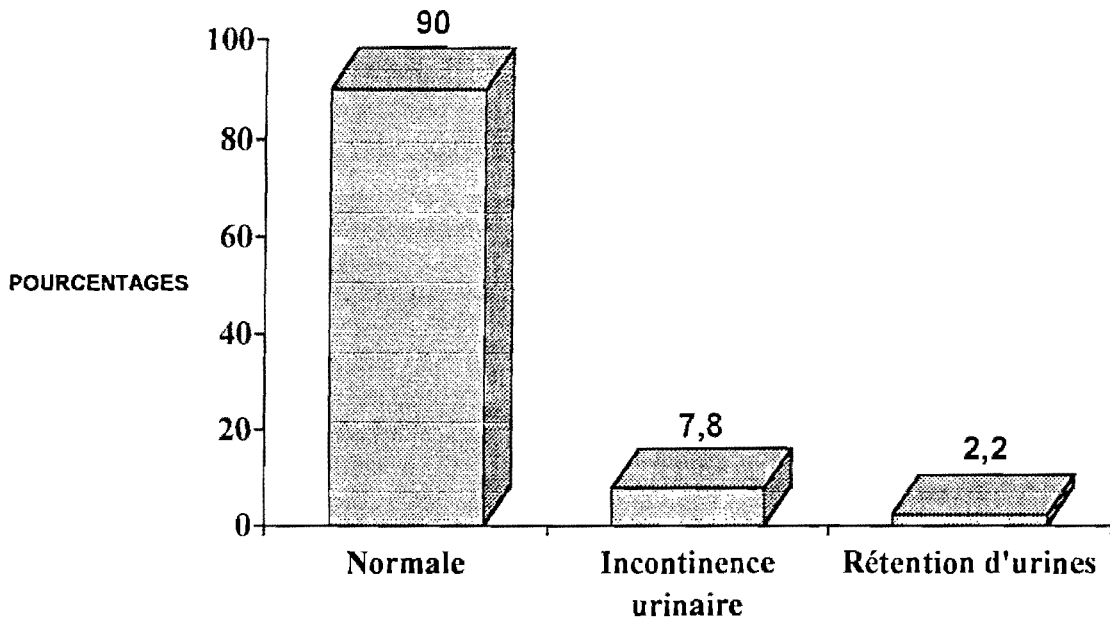


Figure 4.2: Résultats de l'appréciation des fonctions sphinctériennes pour l'hémi-parésie

Sur les 125 cas d'hémi-parésie, les sphincters ont été appréciés dans 90 cas et ils étaient normaux dans 81 cas soit 90%. Les perturbations étaient peu fréquentes avec 7 cas d'incontinence urinaire (7,8%) et 2 cas de rétention d'urines (2,2%).

Globalement, c'est l'hémiplégie qui s'accompagne de plus de troubles sphinctériens à type d'incontinence urinaire. ($p < 0,001$)

3.9.5.. Appréciation de la conscience

28 patients ont été admis dans un état de coma

Tableau XI : Répartition des sujets comateux selon le stade

Stade de coma	Effectifs	Pourcentages
1	19	67,8%
2	8	28,6%
3	1	3,6%
4	0	0%
Total	28	100%

Parmi les cas de coma signalés, le stade 1 est le plus représenté avec 19 cas soit 67,8%.

3.9.6. Appréciation des fonctions supérieures

Tableau XII : Distribution des différents types d'atteinte des fonctions supérieures

Type d'atteinte	Effectifs	Pourcentages
Aphasie de Broca	101	69,2%
Aphasie globale	25	17,1%
Aphasie de Wernicke	7	4,8%
Aphasie anomique	6	4,1%
Dysarthrie	5	3,4%
Apraxie	2	1,4%
Total	146	100%

L'aphasie de Broca domine le tableau avec 101 cas soit 69,2%; vient ensuite l'aphasie globale avec 25 cas soit 17,1%.

3.10. Examen cardio-vasculaire

3.10.1. Examen clinique

3.10.1.1. La tension artérielle

La tension artérielle a été prise chez 306 patients

Tableau XIII : Répartition des sujets selon le résultat de la prise de la tension artérielle.

Résultat	Effectifs	Pourcentages
Normale	155	50,7%
Hypertension	150	49%
Hypotension	1	0,3%
Total	306	100%

Près de la moitié des patients étaient hypertendus: 150 patients soit 49%.

3.10.1.2..L'auscultation cardiaque

Tableau XIV : Résultats de l'auscultation cardiaque

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Normale	194	68%
Assourdissement	62	21,8%
TDR	17	6%
Souffle	12	4,2%
Total	285	100%

Réalisée chez 285 patients, l'auscultation cardiaque était normale dans 194 cas soit 68%. L'anomalie la plus fréquente est l'assourdissement des bruits du coeur (21,8%); viennent ensuite les troubles du rythme cardiaque (6%) et les souffles cardiaques (4,2%).

3.10.1.3..Recherche des pouls périphériques et l'auscultation des carotides

Les pouls périphériques ont été recherchés chez 269 patients, et ils étaient présents. Quant à l'auscultation des carotides, sur 274 auscultations réalisées, 3 cas de souffle carotidien ont été signalés.

3.10.2.Examens paracliniques

3.10.2.1. L'électrocardiogramme

Il a été réalisé chez 123 patients et il était normal dans 51 cas (41,5%), anormal 72 cas (58,5%).

Tableau XV :Répartition des différentes anomalies électrocardiographiques

Anomalies	Effectifs	Pourcentages
HVG	28	38,9%
TDR(FA exclue)	16	22,2%
Ischémie	13	18,1%
HCG	6	8,3%
FA	4	5,5%
HAG	3	4,2%
HVD	2	2,8%
Total	72	100%

L'anomalie la plus fréquente est l'hypertrophie ventriculaire gauche avec 28 cas soit 38,9%; viennent ensuite les troubles du rythme cardiaque la fibrillation auriculaire étant exclue avec 16 cas soit 22,2%, puis l'ischémie myocardique avec 13 cas soit 18,1%. Par ailleurs on a noté 4 cas de fibrillation auriculaire soit 5,5%. Les autres cardiopathies hypertrophiques sont représentées par l'hypertrophie des cavités gauches dans 6 cas (8,3%), l'hypertrophie auriculaire gauche dans 3 cas (4,2%) et l'hypertrophie ventriculaire droite dans 2 cas (2,8%).

3.10.2.2.. L'échocardiographie transthoracique

Réalisée chez 6 patients, elle était normale dans 3 cas, anormale dans les 3 autres cas; les anomalies retrouvées étaient constituées de 2 cas de calcifications des valves mitrales et 1 cas d'hypertrophie des cavités gauches.

3.11. La rétinopathie hypertensive

Le fond d'oeil a été réalisé chez 118 patients. Il était normal dans 79 cas soit 66,9%, et anormal dans 39 cas soit 33,1%.

Tableau XVI : Répartition des anomalies du fond d'oeil selon le stade

Stade	Effectifs	Pourcentage
1	15	38,5%
2	16	41%
3	8	20,5%
4	0	0%
Total	39	100%

Les stades 1 et 2 étaient les plus représentés avec respectivement 15 cas (38,5%) et 16 cas (41%).

3.12. Appréciation de l'état général

L'état général a été apprécié chez 279 patients. Il était conservé chez 250 patients, et altéré chez 29 patients soit 10,4%. 11 cas d'obésité ont été signalés .

3.13. Le diagnostic topographique de l'atteinte cérébrale

Tableau XVII : Distribution des atteintes cérébrales sur plan topographique

Topographie	Effectifs	Pourcentages
Corticale	128	37,9%
Capsulaire	159	47%
Corticale et capsulaire	45	13,3%
Tronc cérébral	6	1,8%
Total	338	100%

Les atteintes capsulaire et corticale sont les plus fréquentes avec respectivement 159 cas (47%) et 128 cas (37,9%); les atteintes mixtes corticale et capsulaire occupent 13,3% et le tronc cérébral ne représente que 1,6%.

3.14. Territoire artériel

Tableau XVIII : Répartition des atteintes artérielles dans le territoire carotidien

Territoire artériel	Effectifs	Pourcentages
Sylvien superficiel	121	36,4%
Sylvien profond	150	45,2%
Sylvien total	45	13,6%
Cérébral antérieur	16	4,8%
Total	332	100%

L'atteinte du territoire sylvien profond est plus fréquente avec 150 cas soit 45,2%. Viennent ensuite l'atteinte du territoire sylvien superficiel avec 121 cas soit 36,4%, et l'atteinte du territoire sylvien total dans 45 cas soit 13,6%. L'atteinte du territoire cérébral antérieur occupe 4,8% avec 16 cas se répartissant en 9 cas d'atteinte du territoire profond et 7 cas du territoire superficiel.

Les atteintes du territoire vertébro-basilaire sont représentées essentiellement par les atteintes protubérantielles, se répartissant en 4 cas de syndromes de Foville et 2 cas de syndromes de Millard Gubler.

3.15. Le diagnostic étiologique

La fibrillation auriculaire a été retrouvée dans 4 cas; 2 cas de déficit chez des patients porteurs de prothèse valvulaire et 6 cas de déficit post critique, orientant vers l'embolie d'origine cardiaque.

Le mécanisme hémodynamique peut être évoqué chez le patient ayant présenté l'hypotension artérielle.

La sérologie syphilitique obtenue dans 15 cas est revenue négative. Par ailleurs sur 111 taux d'hémoglobine obtenus, aucune élévation du taux n'a été constatée.

3.16. L'évolution

Seuls le mode de sortie et la durée du séjour ont pu être examinés.

3.16.1. Le mode de sortie

Tableau XIX : Répartition des patients selon le mode de sortie

Mode de sortie	Effectifs	Pourcentage
Normal	292	92,1%
Décès	24	7,6%
Evasion	1	0,3%
Total	317	100%

Le mode de sortie a été précisé chez 317 patients. Au total, 24 cas de décès ont été observés en cours d'hospitalisation soit 7,6%.

3.16.2.. La durée moyenne de séjour

Elle est de 11 jours avec des extrêmes allant de 1 à 41 jours.

3.17. Les aspects thérapeutiques

3.17.1. Les médicaments dits "oxygénateurs cérébraux"

Tableau XX : Distribution des médicaments dits "oxygénateurs cérébraux" selon leur prescription

DCI	Spécialités	Nombres de prescription	Pourcentages
Piracétam	Nootropyl*	192	64,9%
Pentoxifylline	Torental*	39	13,2%
Naftidrofuryl	Praxilène*	31	10,5%
Dihydroergotoxine	Hydergine*	24	8,1%
Almitrine+Raubasine	Duxil*	8	2,7%
Ginko Biloba	Tanakan*	1	0,3%
Dihydroergocristine+Raubasine	Iskédyl*	1	0,3%
Total		296	100%

Ils ont été prescrits dans 296 cas, et la molécule de loin la plus utilisée est le piracétam avec 192 prescriptions soit 64,9%.

3.17.2. Le traitement préventif

Tableau XXI : Répartition des médicaments utilisés dans le traitement préventif

DCI	Spécialités	Nombres de prescription	Pourcentages
Acide acétyl salicylique	Aspirine*	110	96,5%
Dipiridamole	Persantine	4	3,5%
Total		114	100%

L'acide acétyl salicylique est le plus utilisé avec 110 prescriptions sur un total de 114 prescriptions soit 96,5%.

Le traitement anticoagulant a concerné 4 patients.

COMMENTAIRES-DISCUSSION

1. Les limites de l'étude

1.1. Les biais en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude:

-Dossiers perdus ou non retrouvés par faute d'archivage correct (absence de chemises cartonnées pour certains dossiers, système de classement déficient), entraînant outre la limitation de l'effectif, la perte de certains examens complémentaires.

-Certaines données non consignées dans les dossiers cliniques: les antécédents des patients, description sommaire des signes neurologiques, facteurs biologiques non recherchés systématiquement, examen cardio-vasculaire et ophtalmologique non réalisés pour tous les patients.

-Absence de données sur l'évolution de la maladie.

1.2. Les arguments paracliniques

Nos ressources sont limitées: Absence de tomodensitométrie, d'angiographie, d'imagerie en résonance magnétique et de Doppler pour appuyer la clinique, devant permettre d'apporter un argument radiologique au diagnostic et la description des différentes lésions cérébrales et constituant également des moyens de surveillance surtout pour le scanner; absence également d'échocardiographie transoesophagienne et de Holter pour appuyer l'échocardiographie transthoracique dans la recherche des causes cardiaques.

2. Commentaire des résultats

2.1. L'âge

La majeure partie des patients se recrute entre 41 et 80 ans, la moyenne étant de 53 ans avec des extrêmes allant de 15 à 90 ans. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature qui dit que l'incidence des AVCI croît de façon géométrique avec le vieillissement[5]. Cependant il faut noter la relative jeunesse de nos patients. Kane et collaborateurs[22] ont fait le même constat au Sénégal

et cela pourrait s'expliquer comme ils l'ont souligné par la fréquence dans cette tranche d'âge des complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

2.2.Le sexe

Dans notre étude, le sexe masculin est le plus représenté avec 2 hommes pour 1 femme. Ce résultat est légèrement supérieur à celle de la littérature[5]; il est probable comme l'ont souligné Osuntokun et collaborateurs au Nigeria et repris par Zabsonré et collaborateurs au Burkina Faso[51] que ce constat soit le reflet du taux de fréquentation moindre des structures sanitaires par les femmes en Afrique noire.

2.3.Les catégories socioprofessionnelles

La plupart de nos patients appartiennent aux groupes IV et III, représentés par des personnes ayant le plus souvent un revenu précaire et/ou fournissant un effort physique important à savoir les retraités, les sans emplois, les ménagères, les agriculteurs et les ouvriers. Zabsonré et collaborateurs trouvaient les mêmes résultats pour les AVC à Bobo-Dioulasso[51]. Le bas niveau socio-économique de la majorité des populations des pays en développement dont le notre pourrait expliquer ce résultat.

2.4.Les facteurs de risque alimentaires

L'alcool et le tabac sont des facteurs de risque le plus souvent associés à l'AVCI[5,9,49]. Dans notre série, ils dominent le tableau avec respectivement 42,2% et 26,1%. Le rôle de la consommation d'alcool demeure controversé; par contre l'intoxication tabagique de la population générale[52] pourrait expliquer nos résultats, quand on sait que le plus souvent l'alcoolisme et le tabagisme sont étroitement corrélés[5]. Un fait nouveau est la consommation de cola (20,8%), et si la littérature ne la mentionne pas, nous estimons que des études devront être menées, afin de déterminer son lien avec l'AVCI.

2.5. Les facteurs biologiques

Dans notre série, en dehors de l'uricémie (24,2% d'hyperuricémie), les dysmétabolismes ne semblent pas jouer un rôle de premier plan: 4,3% d'hypercholestérolémie, 7,8% d'hypertriglycéridémie, et 4,7% d'hyperglycémie. Le bas niveau socio-économique de la majorité de nos patients pourrait expliquer nos faibles taux.

2.6. Les antécédents

L'HTA est le premier facteur de risque cérébro-vasculaire[5]. Dans notre série, sur les 306 prise de la tension artérielle, L'HTA a été retrouvée chez 150 patients (49%) parmi lesquels 82 se savaient hypertendus (54,7), dont 11 (13,4%) seulement suivaient un traitement régulier. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la tension artérielle n'est pas systématiquement prise lors des consultations, ou qu'une HTA diagnostiquée est trop souvent négligée par le malade, ce dernier ignorant les dangers qu'il encourt. La présence des céphalées pourrait être rattachée aux signes fonctionnels de l'HTA, ou alors au vasospasme. La drépanocytose dans cette étude représente 2,9% de l'ensemble des patients étudiés; son taux est de 9% au Zaïre[27]. Notre taux est probablement sous-estimé, vu que l'hémoglobinopathie n'a pas été systématiquement recherchée; en effet, Zabsonré et collaborateurs [51] trouvaient 22,2% à Bobo-Dioulasso pour les AVC cela s'expliquant par une différence de méthodologie. De même, le diabète retrouvé dans 3,5% des cas semble jouer un rôle moindre; Zabsonré et collaborateurs rapportaient 7,3% dans leur série.

2.7. Le mode de début

Dans notre série, le fort taux de début brutal (97,3%) est en accord avec les données de la littérature[16,43,47], critère clinique essentiel de la définition de l'AVCI.

2.8. Le moment de survenue

Dans notre série, la survenue de l'AVCI dans la journée sans notion d'effort (6 heures à 18 heures) est le moment le plus fréquent (64,6%) et seulement 16,8% le matin au réveil. Marsh et collaborateurs rapportaient 25% d'AVCI survenant le matin dans leur série[29].

2.9. Le premier signe

La paralysie, premier signe le plus fréquent (70,7%) est également un élément de définition de l'AVCI [16,43,47]. Les autres signes notamment les convulsions et les pertes de connaissance pourraient s'expliquer soit par l'existence antérieure d'épilepsie, soit par l'importance des lésions cérébrales.

2.10. Les présentations cliniques, diagnostic topographique et atteinte artérielle

-L'hémiplégie est plus fréquente que l'hémi-parésie: 59,2% contre 39,9%. Kimbally-Kaky et collaborateurs [23] rapportaient 95,2% d'hémiplégie dans leur série.

-Sur le plan topographique, l'atteinte capsulaire est la plus fréquente, s'accompagnant de plus de troubles ($p < 0,001$):

*de la sensibilité: 30 cas d'hypoesthésie contre 9 cas pour l'hémi-parésie

*des fonctions sphinctériennes: 48 cas d'incontinence urinaire contre 7 cas pour l'hémi-parésie.

*de la conscience: tous les cas de coma signalés étaient suspectés de ramollissement cérébral total.

-Sur le plan artériel, les infarctus sylviens dominent le tableau avec 92,9%.; la cérébrale antérieure occupe 5,3%, et 1,8% pour le territoire vertébro-basilaire, et ceci est en accord avec les données de la littérature[47].

2.11. Diagnostic étiologique

Malgré la bonne documentation sur les étiologies des AVCI, la détermination d'une étiologie devant un AVCI n'est pas chose aisée; Furgier dans son étude, et malgré les explorations radiologiques dont ont bénéficié ses patients, n'a pu déterminer une étiologie dans 25% des cas[14]. Dans notre série, 4 cas de fibrillation auriculaire ont été

signalés; 6 autres cas de déficit post critique pouvant s'expliquer par un TDR transitoire ou un vasospasme; enfin 2 cas d'AVCI sur prothèse valvulaire mitrale orientant vers l'embolie d'origine cardiaque.

En dehors de ces cas, une détermination précise devient difficile; par contre on peut la suspecter sur un certain nombre de faits:

-L'athérosclérose des grosses artères

En l'absence de moyens radiologiques, elle peut être suspectée notamment par la perception d'un souffle sur le trajet des carotides en particulier dans la région de la bifurcation carotidienne, sous l'angle de la mâchoire. Dans notre étude, sur 274 auscultations réalisées, 3 cas (1,1%) de souffle carotidien ont été signalés; ce résultat est en accord avec les données de la littérature, qui dit que les sténoses athéromateuses intracérébrales sont plus fréquentes chez les noirs et surtout les asiatiques[47], et son association fréquente avec l'HTA rend compte de la majorité des AVC survenant au delà de 40 ans[12]. Furgier dans son étude trouvait 13% d'AVCI liés à l'athérosclérose des grosses artères en France [14].

-Une cause cardiaque

En dehors des cas de fibrillation auriculaire et des prothèses valvulaires, elle peut être évoquée sur un certain nombre d'arguments:

*arguments électrocardiographiques: dans notre série, 58,5% avaient un tracé électrocardiographique anormal avec en tête l'hypertrophie ventriculaire gauche dans 38,9%; les autres cardiopathies hypertrophiques étaient l'hypertrophie cardiaque gauche dans 8,3%, l'hypertrophie auriculaire gauche dans 3% et l'hypertrophie ventriculaire droite dans 2,8% des cas. Akani et collaborateurs[2] rapportaient dans leur série en Côte- d'Ivoire 25,9% d'hypertrophie ventriculaire gauche, et 3,7% d'hypertrophie ventriculaire droite.

*arguments échocardiographiques: sur les 6 cas d'échocardiographie obtenues, les anomalies notées se composaient de 2 cas de calcifications des valves mitrales, et 1 cas d'hypertrophie du coeur gauche. si l'hypertrophie cardiaque gauche est un signe d'altération de la fonction cardiaque donc source de thromboses intracardiaques, de même que les calcifications sont le témoin d'un remaniement valvulaire, sources possibles d'embolies cérébrales, elles ne permettent pas cependant à elles seules de conclure à une cause cardiaque. Abassade et collaborateurs. [1] ont rapporté 44% d'hypertrophie ventriculaire gauche dans leur série; Par

contre ce taux était de 11,8% dans une autre série[18]. Une différence de méthodologie explique ces différents résultats.

*une cause vasculaire: dans notre série, les ATCD d'éruption zostérienne retrouvée chez 12 patients (7%) peuvent orienter vers une vascularite; sur le plan sérologique, la sérologie syphilitique obtenue chez 15 patients est restée négative faisant de la vascularite syphilitique une cause rare d'AVCI chez nous.

Parmi nos patients, certains ont bénéficié d'une évacuation à Paris ; ils y ont bénéficié d'examens spécialisés tels que l'angiographie cérébrale, la tomodensitométrie, le Doppler, le Holter et d'autres bilans biologiques. Ces différents examens ont permis de confirmer le diagnostic d'AVCI avec une description précise des lésions cérébrales, mais le diagnostic étiologique n'a pu être établi de façon formelle.

Toutes ces données confirment les difficultés de la recherche étiologique devant l'AVCI surtout dans notre contexte de sous-équipement en moyens d'investigations, alors que la recherche étiologique est un temps fondamental de la prise en charge des patients[6].

2.12. L'évolution de l'AVCI

Les données recueillies dans les dossiers n'ont pas permis de tirer les aspects évolutifs; néanmoins on a noté 24 cas de décès en cours d'hospitalisation sur 317 modes de sortie précisés, soit 7,6%. La cause du décès n'a pu être précisée, mais 20 cas (83,3%) étaient suspect d'un ramollissement sylvien total. Ce résultat ne diffère pas des données de la littérature qui dit que les taux de mortalité après un infarctus cérébral sont de 8 à 20% dans les 30 jours qui suivent l'ictus[45]. La situation de notre taux à la limite inférieure pourrait s'expliquer par les limites de l'étude notamment la perte de certains dossiers de patients décédés.

2.13. Le traitement

2.13.1. Les "oxygénateurs cérébraux"

Le piracétam semble être le médicament de référence; il a été prescrit à des posologies allant de 1 à 8 grammes par jour. La littérature n'en fait pas cas; cependant nous estimons que des études indépendantes des firmes productrices pourraient être menées afin de déterminer son impact réel sur la récupération de l'infarctus cérébral.

2.13.2. Le traitement préventif

L'acide acétyl salicylique est de loin la substance la plus utilisée dans la prévention des récurrences des AVC, justifié lorsqu'une cause n'a été décelée, et surtout lorsqu'on suspecte une étiologie athéroscléreuse. La posologie est ici de 250 mg par jour.

2.13.3. La rééducation fonctionnelle

Aucun cas de kinésithérapie n'a été mentionnée en cours d'hospitalisation; on en fait cas seulement à la sortie du malade. Cela laisse supposer que la kinésithérapie n'est pas pratiquée pendant l'hospitalisation, ou qu'elle l'est rarement et non consignée dans les dossiers, car si celle-ci fait partie de la prise en charge du patient, elle doit être mentionnée surtout en période d'hospitalisation.

Au vu de tous ces éléments, nous nous rendons compte que l'AVC est un événement neurologique dont la prise en charge demeure complexe, nécessitant:

- Un examen neurologique détaillé précisant les antécédents du patient et une description précise des signes neurologiques et des autres signes accompagnateurs, éléments fondamentaux dans notre contexte.

- Un examen cardio-vasculaire minutieux à la recherche d'une étiologie cardiaque ou vasculaire, devant comporter outre l'examen clinique, des examens paracliniques comportant un électrocardiogramme, une échocardiographie transthoracique et trans-oesophagienne, et si possible un Holter.

- Un examen ophtalmologique précisant les signes oculaires qui accompagnent le déficit neurologique avec un fond d'oeil d'autant plus justifié en cas d'HTA associée, et la mesure de la tension de l'artère

centrale de la rétine dont la baisse peut orienter vers une occlusion athéromateuse de la carotide interne[10].

-Sur le plan thérapeutique

L'institution rapide de la rééducation fonctionnelle dès que l'état du malade le permet.

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DE L'AVCI CONSTITUE.

Nous pouvons donc proposer comme schéma thérapeutique dès le diagnostic établi:

-L'administration d'un oxygénateur cérébral ne possédant pas de propriétés vasodilatatrices;

-L'institution d'un traitement antihypertenseur en cas d'HTA associée tout en se bornant à respecter une HTA modérée et à la surveiller;

-La réanimation si nécessaire notamment l'oxygénothérapie à débit modéré (4 à 6 l/mn) avec utilisation de matelas anti-escarres si disponibles et correction des troubles hydro-électrolytiques.

-La réalisation d'un bilan complet à la recherche d'une étiologie devant comporter un examen cardio-vasculaire clinique et paraclinique comprenant outre les examens radiologiques, un bilan hématologique, un bilan métabolique; tout cela doit être complété par un bilan ophtalmologique complet.

-Le début de la rééducation fonctionnelle dès que tout risque vital est écarté, et en cas d'HTA lorsqu'elle est bien contrôlée; tout cela après avoir établi le score de Barthel. En effet l'utilisation des scores ADL Barthel (voir annexe 2) permet, selon des études, une meilleure orientation et prise en charge du patient. Ainsi, des patients qui ont un score de Barthel 0-1 sept jours après l'AVC sont trop invalidés pour participer à un programme de rééducation alors que ceux qui ont un score de Barthel 19-20 sortent en général tôt de l'hôpital. L'utilisation des scores de ADL BARTHEL dans le projet thérapeutique réduirait la durée d'hospitalisation et accélérerait la récupération fonctionnelle sans modifier le stade final de récupération fonctionnelle[14].

-Le traitement d'une pathologie associée

-La prescription d'un antiagrégant plaquettaire si l'on suspecte une étiologie athéroscléreuse; les cardiopathies (sauf la fibrillation auriculaire) pourront également bénéficier des antiagrégants plaquettaires. Les anticoagulants gardent leurs indications en cas de fibrillation auriculaire, de dissection des artères extracrâniennes ou de prothèse valvulaire.

La prévention

-La prévention doit comporter la lutte contre les facteurs de risque notamment l'alcool et tabac, et le suivi de toute HTA diagnostiquée. L'accident ischémique transitoire qui est dû dans 60 à 80% à l'athérome des artères extracrâniennes et/ou intracrâniennes et 10-15% d'origine embolique cardiaque[44] doit bénéficier en première intention d'un traitement antiagrégant plaquettaire[5,9]. Pour l'embolie d'origine cardiaque, le traitement de la cardiopathie causale et le recours aux anticoagulants, héparine en prévention à court terme, anticoagulants oraux en prévention à long terme. Le principal point de discussion concerne la fibrillation auriculaire non rhumatismale, dans laquelle l'efficacité d'un traitement antithrombotique, quel qu'il soit, est prouvé mais selon des modalités (anticoagulants oraux à fortes doses, anticoagulants oraux à faibles doses ou aspirine) qui restent à déterminer[44].

-Enfin, la surveillance doit être toujours de mise.

CONCLUSION

L'étude des AVCI constitués est une discipline passionnante mais difficile; en effet s'il est facile de constater un déficit neurologique, il faut par contre une rigueur scientifique pour la description sémiologique du tableau clinique présenté par le malade, base essentielle dans notre contexte pour l'établissement d'un diagnostic précis. C'est ainsi que Allan et collaborateurs[3] lors d'une étude sur 14 patients ayant présenté un AVCI et bénéficié de tomographie avaient trouvé des infarctus cérébraux unilatéraux, exactement localisés là où la clinique les avait situés dans 13 cas; chez le 14ème patient qui s'était présenté avec une aphasie de Wernicke, ils ont pensé que l'infarctus n'avait été que cortical, secondaire à une embolie cardiaque. De même, cette rigueur descriptive a guidé Kane et collaborateurs dans leur étude.

Ce modeste travail nous a permis de noter que:

1. Sur le plan épidémiologique: une prédominance masculine avec une moyenne d'âge de 53 ans, la majorité des patients ayant un revenu précaire. Les facteurs de risque associés les plus retrouvés sont respectivement l'HTA, l'alcool et le tabac.

2. Sur le plan clinique: l'absence de certains moyens d'exploration tels que le scanner, l'angiographie, l'IRM est un facteur limitant la description des différentes lésions cérébrales, et contraignant à une discussion étiologique délicate et le plus souvent réservée.

3. Sur le plan évolutif: la mortalité est plus élevée en cas de ramollissement sylvien total alors que les atteintes sylviennes superficielles et profondes ont un meilleur pronostic.

4. Sur le plan thérapeutique: l'utilisation d'échelle d'évaluation tel que le score de Barthel pendant l'hospitalisation permettrait une meilleure prise en charge et réduirait la durée d'hospitalisation; en outre le suivi post hospitalier est nécessaire pour la prévention des récives.

SUGGESTIONS

1. Aux autorités sanitaires

- L'équipement des Centres Hospitaliers Yalgado Ouédraogo et Sanon Souro en moyens diagnostiques performants pour améliorer le diagnostic des AVC: le scanner, l'angiographie, l'IRM, et le Doppler;
- Renforcer la lutte contre l'alcoolisme et le tabagisme;
- Insister sur la formation des agents de santé à la prise en charge de l'hypertension artérielle et des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

2. Au personnel du centre hospitalier Yalgado Ouédraogo

- Renforcer la collaboration interdisciplinaire;
- Améliorer le système de classement des dossiers cliniques des malades.
- Utiliser le score de Barthel dans la prise en charge des AVCI.

3. A la population

- Se faire contrôler la tension artérielle tous les 6 mois ou au moins 1 fois par an , surtout après la quarantaine;
- Consulter une structure sanitaire devant des céphalées à priori isolées et sans cause évidente;
- Consulter devant un déficit moteur quelconque transitoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abassade Ph, Laour P, Lung B, Delbecchi G, Guiomard A.

Hypertension artérielle du Noir Africain. Etude clinique et échographique. La Presse Médicale 1996; 25(27): 1234-7.

2. Akani AF, Yapi P, Sonan Th, Boa YF, Dechambenoît G, Piquemal M et coll.

L'apport de l'échocardiographie dans les AVCI du sujet jeune en Côte-d'Ivoire. Dans: Société Médicale de Cote-d'Ivoire 87. Paris: Imprimeurs services SARL, 1988: 30-5.

3. Allan M, Burke, Younkin D, Gordon J.

Altération du flux cérébral et récupération de l'infarctus aigu. Stroke 1986; 17(2): 1064-5.

4. Alpérovitch.

Les données récentes sur l'épidémiologie des AVC(Accidents Vasculaires Cérébraux). Revue de Médecine Interne 1988; 9: 18.

5. Autret A.

Accident vasculaire cérébral constitué: épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Revue du praticien 1996; 46: 1899-1906.

6. Blakchine S.

Etiologie des accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune. Revue de Médecine Interne 1988; 89: 18.

7. Besson G, Hommel M.

Syndromes anatomocliniques des accidents ischémiques du territoire vertébro-basilaire. Editions Techniques. Encyl-Med-Chir.(Paris-France), Neurologie, 17-046-A-35, 1994,6p.

8. Binaghi M.

Rétinopathie hypertensive: Diagnostic, évolution, pronostic. Revue du praticien 1995; 45: 899-902.

9. Bousser MG, Cohen A, Petit-jean C.

Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Editions Techniques. Encycl-Med-Chir.(Paris-France), Neurologie, 17-046-A-60, 1993,11p.

10. Cambier J, Masson M, Dehen H.

Pathologie vasculaire cérébrale. Dans: Neurologie. 7è édition. Paris: Masson, 1994: 373-407.

11. Cohen A.

Echo-transoesophagienne: Intérêt dans les AVC. Concours Médical 1995; 118(42): 3491-8.

12. Collomb H, Dumas M, Giraud PL.

Neurologie au Sénégal. Etudes médicales 1972; 3:155-186.

13. Ducros et al.

CADASIL, genetic homogeneity and mapping of the locus within a 2cM interval. Am J Hum Genet 1996; 58, 1: 171-181.

14. Furgier L.

Accident vasculaire cérébral du sujet très âgé(supérieur à 80 ans): Etude clinique et pronostic. Thèse N° 1039A, Faculté de Médecine et de Pharmacie. Poitiers, 1996, 100p.

15. Géraud G.

Accident ischémique transitoire: syndrome de menace du cerveau. Annales de Cardiologie Angeiologie 1995; 44(8): 454-8.

16. Gil R.

Pathologie vasculaire cérébrale. Dans: Neurologie pour le praticien. Paris: Simep SA, 1989: 271-285.

17. Gros C.

Ischémie cérébrale(sténoses, thromboses, embolies). Dans: Manuel de diagnostic neurologique. 2è édition. Paris: Masson et cie, 1969: 126-138.

18. Halphen C, Leroy G, Haiat R.

Intérêt de l'échocardiographie dans la recherche de l'origine embolique d'un accident ischémique cérébral. La Presse Médicale 1986; 15(18): 823-5.

19. Hamladji RM.

Système nerveux. Dans: Précis de sémiologie. Alger: Office des publications universitaires, 1988: 223-290.

20. Hornig CR, Dorndorf W, Agnoli AL.

Infarctus cérébral hémorragique: Etude prospective. Angiologie 1986; 17(2): 1093-4.

21. Houdont R.

Introduction à la neurologie. Paris: La Photolith, 1974: 338.

22. Kane A, Ba SA, Sarr M, Diop IB, Hare L, Diao M et coll.

Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. Cardiologie Tropicale 1997; 23(90): 51-7.

23. Kimbally-Kaky G, Nkoua JL, Oboa AJ, Bouramare C.

Les embolies cérébrales à point de départ cardiaque: à propos de 21 cas. Cardiologie Tropicale 1991: 17(65): 5-11.

24. Laloux P.

Le traitement de l'infarctus cérébral: un nouveau défi. Louvain Médical; 113: 511-4.

25. Lechat P, Lagier G, Rouvex B, Vincens M, Weber S.

Modificateurs de la crase sanguine. Dans: Pharmacologie médicale. 4^e édition. Paris: Masson, 1982: 458-478.

26. Lechat P, Lagier G, Rouvex B, Vincens M, Weber S.

Vasodilatateurs périphériques. Dans : Pharmacologie médicale. 4^e édition. Paris: Masson, 1982: 449-453.

- 27. Lelo TL, Malenga M, Kabeya K, Manso M.**
Les infarctus cérébraux chez l'enfant drépanocytaire. *Afri.J.Neurol* 1993; 12: 24-6.
- 28. Lisovski F, Rousseaux P.**
Intérêt de l'angiographie cérébrale précoce dans les infarctus cérébraux des sujets jeunes. *Revue de Médecine Interne* 1992; 13: 339-340.
- 29. Marsh E, Biller J, Adams H et coll.**
Circadian variation in onset of acute ischemic stroke. *Acta neurol.* 1990; 47: 1178-1180.
- 30. Mas JL.**
Accidents vasculaires cérébraux et fibrillation auriculaire idiopathique. *Revue de Médecine Interne* 1988; 9: 19.
- 31. Mas JL, Lamy C.**
De nouvelles causes d'accident ischémique cérébral...Foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire. *Revue du praticien* 1996;10(357): 37-42.
- 32. Mercier B, Manai R, Rancurel G.**
HTA aigue des AVC. *Concours Médical* 1996; 188(23): 1600-4.
- 33. Milandre L.**
Epidémiologie des AVC(données récentes). Dans: *Semaine des Hopitaux* 1992; 1-2: 21-7.
- 34. Millaire A, Goulard I, Chammas E, P de Groote, Houdas, Ducloux G.**
Le bilan d'un accident vasculaire cérébral embolique: Apport de l'échographie transoesophagienne. *Annales de Cardiologie Angéiologie* 1993; 42(6):317-323.
- 35. Morian M.**
Vasodilatateurs et antiagrégants plaquettaires chez la personne âgée. *Louvain Médical* 1997; 1165: S269-S280.

36. Moulin T, Crépin-Leblond T, Chavot D.

Syndromes anatomocliniques du territoire carotidien. Editions Techniques. Encyl-Med-Chir.(Paris-France), Neurologie, 17-046-A-30, 1994,10p.

37. OMS

Lutte contre l'hypertension.Série de rapports techniques: Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, Genève, 1996;862: 90p.

38. Oppenheim C, Maro B, Sahel M, Marsault C.

Exploration neurologique. Revue du praticien 1996; 46(7): 811-6

39.Orgogozo JM.

Rapport de l'OMS: Recommandations pour la prévention, le diagnostic et le traitement des accidents vasculaires cérébraux. Dans: Semaine des Hôpitaux 1990; 60: 1789-1802et1845 et 1845-1861.

40. P le bigot.

Profil épidémiologique des affections neurologiques au Gabon. Dans: Neurologie tropicale. Paris. Editions John Libbey Eurotext, 1994: 17-21.

41. Petit H, Pwarot, Destée A, Lesoin F, Leys D.

Révision accélérée en neurologie. 2è édition. Paris: Maloine, 1987: 341.

42. Renambot J, Adoh Adoh M.

Les superhypertension artérielle: poussées hypertensives supérieures à 250/150. Cardiologie Tropicale 1989; 15(58): 69-75.

43. Rouanet F, Orgogozo JM.

Conduite à tenir devant un accident vasculaire cérébral. Concours Médical 1996; 118(23): 1600-4.

44. Roullet E, Rougemont D, Cohen A, Petit-Jean Ch.

Accidents vasculaires cérébraux. Annales de Cardiologie Angéiologie 1994; 43(4): 229-236.

- 45. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, Mc Namara PM.**
Survival and recurrence following stroke: The Framingham study. *Stroke*. 1982; 21: 637-676.
- 46. Said G.**
Accidents vasculaires cérébraux. *Certificat de neurologie*, 1984: 1: 35-51.
- 47. Serratrice G, Autret A.**
Neurologie. Tours: Ellipses, 1996: 704.
- 48. Tedgui A, Bernard C.**
Pathogenèse de l'athérosclérose. Editions Techniques. *Encyl-Med-Chir.*(Paris-France), Neurologie, 17-046-A-20,1995,6p.
- 49. Wannamethee SG, Sharper AG, Walker M.**
L'arrêt du tabac est toujours suivi d'une réduction rapide du risque d'AVC(plus encore chez les sujets hypertendus). *Journal of the American Medical Association* 1995; 20(331): 16-8.
- 50. Woimant F.**
Quelles doses d'aspirine donner pour prévenir l'infarctus cérébral? *Concours Médical* 1995; 117(15): 1141-4.
- 51. Zabsonré P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G.**
Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs Ouest-Africains au Burkina Faso. *Médecine Tropicale*, 1997; 57: 147-152.
- 52. Zuber M, Mas JL.**
Epidémiologie des infarctus cérébraux. Ischémie cérébrale: mécanismes, neuro-imagerie, traitement. *Annales de radiologie* 1994; 37(1-2): 7-10.
- 53. Zueer M, Mas JL.**
Epidémiologie des AVC. Editions Techniques. *Encyl-Med-Chir.*(Paris-France). Neurologie, 17-046-A-10, 1993,8p.

FICHE D'ENQUETE

Date d'entrée _____ Date de sortie _____ Mode _____

I-ETAT CIVIL

Nom: _____ Prénom(s): _____ Age: _____

Sexe: M F

Profession: _____

II-ATCD

1) Personnels:

Médicaux: TDR Valvulopathie I.coronaire I.cardiaque Endocardite

HTA Si HTA: Suivie Non suivie Athérosclérose Zona

Diabète Céphalées Prise d'oestro.progestatifs

AIT: Territoire: Carotidien Vertebro.basilaire

AVC: Territoire: Carotidien: Vertébro-basilaire

Hémoglobinopathie: HB: AS AC SS SC CC

2) Familiaux: AVC chez les parents: Oui Non

3) Habitudes et mode de vie: Alcool Café Cola Thé

Tabac: Nombre de paquets année: _____

III-CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC

1) Début: Brutal Progressif

2) Moment: Journée en Activité Journée au repos

Réveil Nuit

3) Premier signe: Paralyse Convulsions Perte de connaissance

IV-EXAMEN NEUROLOGIQUE

1) Coma: Non Oui :Stade:I II III IV

2) Coordination motrice

-Hémiplégie: Droite Gauche Prédominance: Brachio-faciale

Crurale Brachiale

-Hémi-parésie Droite Gauche Prédominance:Brachio-faciale

Crurale Brachiale

Monoplégie : Brachiale Crurale

Monoparésie : Brachiale Crurale

3) Sensibilité:Hypoesthésie Anesthésie Hyperesthésie

4) Méninges: Syndrome méningé: Oui Non

5) Fonctions supérieures:Aphasie de Broca Aphasie de Wernicke Aphasie anomique Aphasie globale Agnosie Asteréognosie Asomatognosie Apraxie

6) Sphincters: Normaux Incontinence urinaire Incontinence anale Rétention d'urines Constipation

IV-EXAMEN CARDIO.VASCULAIRE

-TA: Normale Hypertension Hypotension

-Pouls périphériques: Présents Absents

-Auscultation:

Cardiaque: Normale Souffle Arythmie Assourdissement

-Carotides:Normales Souffle

V-EXAMEN GENERAL

-EG: Conservé Altéré

-Obésité: OUI NON

VI-EXAMENS PARACLINIQUES

Uricémie: N E A Cholesterolémie: N E A

Triglycéridémie : N E A Glycémie: N E A

Plaquettes: Normal Hyperplaquettose Thrombopénie

Fond d'oeil: Normal Anormal :Stade: I II III IV

-Echocardiographie: Normale Anormale

Si anormal: HVG HVD HAG HAD Hypokinésie

Thrombus Calcifications HCG HCD

-ECG: Normal TDR Ischémie IDM

HVG HAG HVD HAD FA ES HCG HCD
Tr.Cond

-TPHA: Positif Négatif VDRL: Positif Négatif

VI- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Cortical Capsulaire Cortical et capsulaire Tronc Cérébral

VII- TERRITOIRE ARTERIEL

Carotidien:

Sylvien superficiel Sylvien profond Sylvien total

Cérébral antérieur

Vertébro-basilaire . Préciser _____

VIII- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

IX-EVOLUTION

Stationnaire Rechute Décès

Récupération: totale partielle : Force musculaire: Stade: I II
III IV V

X- TRAITEMENT

1) Symptomatique:

Oxygénateur cérébral:

DCI _____

Voie d'administration: VO IM IV

Dose administrée: _____ grammes Posologie: _____

2) Etiologique _____

3) Traitement préventif

Antiagrégant plaquettaire : AAS Ticlopidine Dipyridamole

4) Autres thérapeutiques _____

ANNEXE N°2

Cocher la réponse appropriée. Si la performance du patient est inférieure à celle décrite ci-dessous, ne pas cocher la case.

- | | |
|--|--|
| Alimentation | 10 <input type="checkbox"/> Indépendant - capable de se servir des couverts, mange en un temps raisonnable |
| | 5 <input type="checkbox"/> A besoin d'aide - par exemple pour couper les aliments |
| Bain | 5 <input type="checkbox"/> Prend un bain sans aide |
| Toilette personnelle | 5 <input type="checkbox"/> Lave son visage, peigne ses cheveux, brosse ses dents, se rase (branche le rasoir électrique) |
| Habillement | 10 <input type="checkbox"/> Indépendant - noue les lacets de ses chaussures, attache ses agrafes, met ses bretelles |
| | 5 <input type="checkbox"/> A besoin d'aide - mais fait au moins la moitié du travail en un temps raisonnable |
| Contrôle intestinal | 10 <input type="checkbox"/> Pas de problème - capable d'utiliser des lavements ou des suppositoires, si nécessaire |
| | 5 <input type="checkbox"/> Problèmes occasionnels - ou a besoin d'aide pour les lavements ou les suppositoires |
| Contrôle vésical | 10 <input type="checkbox"/> Pas de problème - capable le cas échéant de prendre soin du matériel de recueil des urines |
| | 5 <input type="checkbox"/> Problèmes occasionnels et a besoin d'aide pour l'utilisation du matériel de recueil |
| Transfert aux toilettes | 10 <input type="checkbox"/> Indépendant pour aller aux toilettes ou se servir du bassin - tient ses vêtements, s'essuie, tire la chasse ou nettoie le bassin |
| | 5 <input type="checkbox"/> A besoin d'aide - pour l'équilibre, pour tenir ses vêtements ou le papier hygiénique |
| Transfert au lit et à la chaise | 15 <input type="checkbox"/> Indépendant - y compris pour bloquer le fauteuil roulant et abattre le marche-pied |
| | 10 <input type="checkbox"/> A besoin d'une aide minimale - ou d'une simple surveillance |
| | 5 <input type="checkbox"/> Capable de s'asseoir - mais a besoin d'une aide maximale pour le transfert |
| Marche | 15 <input type="checkbox"/> Indépendant sur 50 mètres - peut utiliser des cannes mais ne se sert pas de matériel roulant |
| | 10 <input type="checkbox"/> Fait 50 mètres avec aide |
| | 5 <input type="checkbox"/> Indépendant avec un fauteuil roulant sur 50 mètres (seulement si incapable de marcher) |
| Montée d'un escalier | 10 <input type="checkbox"/> Indépendant - peut utiliser des cannes |
| | 5 <input type="checkbox"/> A besoin d'aide - ou d'une simple surveillance |

Total :

L'index de Barthel mesure les performances du patient dans 10 activités de la vie quotidienne, pondérées d'après l'importance de l'aide extérieure nécessaire. Le score 0 correspond à une dépendance totale, c'est-à-dire à un état grabataire. Le score maximum, qui correspond à une autonomie complète, est de 100.

SERMENT D'HYPOCRATE

« En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'HONNEUR et de la PROBITE dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuit à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAITRES
Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de
Leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Auteur

Kaboré Raphaël Marie Patrick
07 BP 5093 Ouagadougou 07

RESUME

Dans le but de contribuer à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués, une étude rétrospective portant sur 338 dossiers cliniques a été menée dans le service de Médecine interne de Ouagadougou. Elle a permis de retenir que:

- Cette affection touche surtout les couches au revenu précaire (54,6%).
- L'âge moyen des patients est de 53 ans, le sex ratio est de 2 en faveur des hommes.
- Les principaux facteurs de risque retrouvés sont l'hypertension artérielle (48,2%), l'alcool (42,2%) et le tabac (26,1%).
- Le début brutal de la maladie domine le tableau (97,3%).
- Le premier signe le plus fréquent est la paralysie (70,7%) avec comme déficit majeur l'hémiplégie (62,1%).
- Les infarctus sylviens dominent les atteintes artérielles (93,5%).
- Les cardiopathies hypertrophiques sont le plus souvent associées à la maladie (54,2%).
- La mortalité est plus élevée en cas de ramollissement sylvien total (83,3%).
- La prise en charge peut être améliorée par l'utilisation d'échelles d'évaluations.

Mots clés: AVC-AVCI-Epidémiologie-Clinique-Evolution-Traitement-Médecine Interne-Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (Burkina Faso).