

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

.....

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

.....
UNITE DE FORMATION
ET DE RECHERCHE
EN SCIENCE DE LA SANTE
(UFR/SDS)

.....

SECTION MEDECINE

BURKINA-FASO

.....

Unité – Progrès - Justice



Année académique : 2011-2012

THESE N° 204

**LE HANDICAP MOTEUR AU COURS DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX HOSPITALISES DANS LE
SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU-YO : ASPECTS
CLINIQUES ET PRONOSTIQUES.**

Présentée et soutenue publiquement le 22/12/2012 pour l'obtention du diplôme

De DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Par TOUGMA Gouzé-Wend Louis

Né le 12 octobre 1982 à Bingerville/RCI.

Directeur de thèse :

Pr. Jean KABORE

Co-directeur de thèse :

Dr. Christian NAPON

Président du jury :

Pr. Athanase MILLOGO

Membres du jury :

Pr. Ag. Dieu-Donné OUEDRAOGO

Dr. Christian NAPON

Dr. Valentin YAMEOGO

LISTE DES RESPONSABLES

DEDICACES

AU DIEU PERE, FILS ET ESPRIT

Avant même de te former au ventre maternel, je t'ai connu ; avant même que tu sois sorti du sein je t'ai consacré. Jr 1,5.

Qu'est-ce donc le mortel, que tu t'en souviennes, le fils d'Adam, que tu le veuilles visiter ? Ps 8, 5.

Je te rends grâce pour tant de prodiges : merveille que je suis, merveille que tes œuvres. Mon âme, tu la connais bien. Ps 139, 14.

A la VIERGE MARIE

Tu es ma mère, permets que j'entonne le magnificat avec toi pour glorifier Dieu pour tant de merveilles :

« Mon âme exalte le Seigneur, exulte mon esprit en Dieu mon sauveur, il s'est penché sur son humble servante » Lc 1, 46-48a.

Merci maman Marie.

A MES CHERS PARENTS

Merci de m'avoir donné la vie.

A Feu Monsieur TOUGMA Fifou Xavier

Tu n'es plus là, je n'ai pas pu te remplacer, j'aurais aimé que tu sois là, mais Dieu en a décidé autrement. Je suis sûr que tu es auprès de lui. Je vais te demander une chose, ce n'est sûrement pas le dernier : obtiens de Dieu pour moi la grâce d'être un agent de santé consciencieux et de la bénédiction pour ma carrière. J'aurai toujours besoin de toi. Merci papa.

A ma tendre mère, Mme TOUGMA/YODOGO Marie Bernadette

Tu es une femme valeureuse, tu t'es battue pour nous, je te dois tout. Tu m'as montré le chemin de Dieu, tu m'as montré le chemin de l'école, tu t'es sacrifiée pour nous, je suis fier de toi. Tu es la meilleure des mères je n'en doute pas et je t'aime énormément. Voici peu de mots que je balbutie à ton égard, ils sont très insignifiants devant la grandeur d'esprit dont tu fais montre.

A mes frères et sœurs

Le Seigneur est notre Berger rien ne saurait nous manquer, je suis content de former une famille avec vous, on s'entend très bien, on est tous conscient de notre devoir. Vous êtes sûrement contents d'avoir un agent de santé dans la famille, ce n'était pas facile, mais on y parvient avec la grâce de Dieu, merci pour votre soutien.

A ma chérie Mlle OUEDRAOGO Roukietou

Tu es entrée dans mon cœur et je ne veux plus que tu sortes, merci pour ton amour, merci pour ta compréhension. Que le merveilleux Dieu achève ce qu'il a commencé pour nos vies. Je t'aime.

Au Mouvement des Valets de Marie

Ma vie spirituelle se nourrit de Dieu dans ce mouvement. Nous sommes une famille, merci pour le soutien spirituel, moral et matériel. La vie intérieure dans l'humilité et la discrétion m'a séduit et j'aimerais qu'elle séduise beaucoup d'autres personnes. Et je sais que Dieu veille.

A feu Père PIRAZZO Gabriel

C'est en cette année que tu as été rappelé à Dieu, toi qui étais un père pour moi et qui m'as beaucoup soutenu. L'âge et la maladie t'avaient affaibli mais je nourrissais un grand espoir de te voir en ce jour. Je garde de toi le souvenir d'un homme probe et charitable, je tâcherai que ces vertus se perpétuent en moi pour que ta mémoire ne meure pas. Prie pour nous.

A mes tantes et oncles

Merci pour votre soutien multiforme, Dieu vous bénisse et vous comble au centuple vos bienfaits.

A mes promotionnaires

Les plus beaux moments nous les avons vécus ensemble, c'était merveilleux, merci à vous tous pour vos encouragements. Le cercle grandit en compétences et c'est à notre honneur à tous. Merci.

A mes collègues

TUINA Hermann, ZOURE Lamine, YAMEOGO Kuilnongma Emmanuel, KINDA Albert, BOUDA Hyppolite, YAMEOGO Albert, LANKOANDE Martin, WANGRAWA Aminata, COMPAORE Sandrine, ZAGRE Laurent, OUEDRAOGO Jean- Marie, KAMBOU Kévin.

La vie n'est pas morose auprès de vous. Merci pour l'amitié et la camaraderie bien vécues.

A mon cousin Dominique

Peut-être que toi-même tu ne sais pas le rôle prépondérant que tu as joué durant les étapes importantes de ma formation. Je remercie Dieu qui t'a régulièrement inspiré pour que tu complètes au bon moment ce qui manque. Tu es vraiment un frère pour moi. Je veux que Dieu t'élève, qu'il nous fasse tous grandir ensemble pour sa gloire et que nous donnions l'image indéniable d'une solidarité fraternelle solide et perpétuelle. Sois béni mon frère.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail, à mes patients et accompagnants de malades qui ont accepté le recrutement et le suivi.

Je vous suis reconnaissant et vous assure ma disponibilité pour vous servir.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Jean KABORE :

Nous avons bénéficié de vos instructions très précieuses tout au long de notre cursus universitaire aussi bien par le biais des cours théoriques qu'à travers le stage pratique à l'hôpital. Vous nous avez impulsé la rigueur au travail, plus qu'un maître, vous avez été un père attentionné pour nous. Recevez ici nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Au Docteur Christian NAPON :

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre co-direction, de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Nous avons apprécié votre gentillesse, votre humilité et votre disponibilité malgré votre emploi de temps très chargé. Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre profonde gratitude.

Au Docteur Anselme A DABILGOU :

Merci pour votre remarquable soutien tant sur le plan scientifique que social. Vous avez accepté être si proche de nous et nous ne nous sommes pas résigné à partager avec vous nos joies et aussi nos inquiétudes sentant en vous une personne ressource et les qualités d'un grand frère. Nous gardons de vous l'image d'un homme simple, cultivé et ouvert. Encore merci.

A tout le personnel du service de neurologie du CHU-YO:

Il est génial, la simplicité et la sociabilité, voilà ce que je retiens de lui. Merci pour tout.

**A NOS HONORABLES MAITRES
ET JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Professeur Athanase MILLOGO

Vous êtes:

- **Professeur titulaire de neurologie à l'UFR/SDS**
- **Chef de département de Médecine du CHU Sourou Sanon,**
- **Chef du service de neurologie du CHUSS**
- **Directeur des stages de l'UFR/SDS (section Bobo).**

Cher maître,

Permettez-nous de vous témoigner toute notre gratitude pour avoir spontanément accepté de juger ce travail en dépit de vos nombreuses sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement lors des cours théoriques en cinquième année à l'Unité de Formation et de Recherches en Sciences De la Santé.

Nous avons été émerveillé de rencontrer des travaux que vous avez dirigés et qui sont publiés dans des revues de renom, témoins que vous êtes une référence dans le domaine des neurosciences. Vos qualités scientifiques font de vous un maître admirable.

Votre humilité, votre simplicité, votre jovialité, votre disponibilité vous rendent accessible et de ce fait un maître très proche des étudiants.

Trouvez ici l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

Que Dieu vous bénisse, bénisse votre famille et rende toujours fécondes vos entreprises.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Professeur Jean B. KABORE

Vous êtes:

- **Professeur titulaire de neurologie à l'UFR/SDS,**
- **Président de la société de neurologie du Burkina,**
- **Chef de service de neurologie de CHU-YO,**
- **Chevalier de l'Ordre national.**

Cher Maître,

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre enseignement à l'UFR/SDS et de votre encadrement dans le service de neurologie du CHU-YO.

C'est un grand honneur que vous nous faites en nous confiant ce travail et en acceptant de nous guider malgré vos multiples occupations. La qualité de vos enseignements, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous. Honorable maître, l'honnêteté, la simplicité, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur et la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez, faisant ainsi de vous un grand médecin. Veuillez accepter, cher maître, nos humbles remerciements pour la qualité de vos enseignements et les conseils prodigués tout au long de ce travail.

Que Dieu le Tout Puissant vous comble de ses grâces au-delà de vos attentes, vous bénisse vous et votre famille.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Professeur Agrégé Dieu-Donné OUEDRAOGO

Vous êtes :

- **Agrégé en Rhumatologie**
- **Ancien chef de clinique du service de rhumatologie de CHU Bichat en France.**
- **Membre de la société française de Rhumatologie**
- **Diplômé en immunologie**
- **Rhumatologue au CHU-YO**

Honorable maître, vos qualités pédagogiques et scientifiques, votre constante accessibilité et disponibilité forcent l'admiration et nous incitent à suivre vos pas. Nous avons bénéficié de votre enseignement en quatrième année à l'UFR/SDS et de votre encadrement dans le service de médecine interne. L'abnégation au travail dont vous faites montre et qui se couronne de succès éclatants nous motive énormément. Vous êtes un exemple pour nous cher maître. En dépit de vos multiples occupations, vous avez accepté spontanément de juger ce travail.

Recevez notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

Que Dieu vous bénisse, bénisse votre famille et vous comble au-delà de vos attentes.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE,

Docteur Christian NAPON

Vous êtes:

- **Maître assistant en neurologie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou,**
- **Neurologue au CHU-YO,**
- **Chef adjoint du service de neurologie au CHU-YO,**
- **Lauréat 2008 de la société de neurologie de langue française.**

Cher maître,

Permettez-nous de vous témoigner toute notre gratitude pour avoir en dépit de vos multiples sollicitations conduit ce travail. C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme codirecteur de thèse.

Nous sommes très émerveillé devant vos qualités humaines sociales et l'immensité de vos connaissances scientifiques. Votre humilité et votre disponibilité font de vous un maître accessible. Votre confiance sans cesse renouvelée en vos subordonnés et collaborateurs nous a aussi marqué. L'image que nous gardons de vous au cours de notre présence dans le service de neurologie par le biais de ce travail est celle d'un homme pétri de sciences, humble et discret. Nous vous sommes très reconnaissant.

Que Dieu vous bénisse en abondance, vous et votre famille et rende fécondes vos entreprises.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Docteur Valentin YAMEOGO

Vous êtes :

- **Assistant en cardiologie à l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé de l'Université de Ouagadougou,**
- **Médecin cardiologue au service de cardiologie du CHU-YO.**

Cher maître,

Nous avons été marqué par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. En acceptant siéger dans ce jury, malgré vos occupations multiples, vous témoignez de l'importance que vous accordez au sujet. Votre simplicité et votre disponibilité font de vous un maître admiré et respecté des étudiants.

Trouvez ici l'expression de notre respectueuse considération et de notre profonde gratitude.

Que Dieu Tout Puissant vous comble de ses riches bénédictions et vous bénisse vous et votre famille.

«Par délibération, l'unité de formation et de recherche en 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».

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	
I.ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.....	3
I.1.DEFINITION.....	3
I.2.EPIDEMIOLOGIE.....	4
I.2.1 Incidence.....	4
I.2.2 Prévalence.....	5
I.2.3 Mortalité.....	5
I.2.4 Récidives.....	6
I.2.5 Coût.....	7
I.3.VASCULARISATION CEREBRALE.....	7
I.3.1 La circulation artérielle.....	9
I.3.2 La circulation veineuse.....	10
I.4.FACTEURS DE RISQUE.....	12
I.4.1 Facteurs de risque modifiables.....	13
I.4.2 Facteurs de risque non-modifiables.....	15
I.5.PREVENTION PRIMAIRE.....	16
I.6.PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
I.6.1. Mécanismes de l'ischémie cérébrale.....	18
I.6.2. AVC hémorragique.....	20
I.6.3. Thrombose veineuse cérébrale.....	20
I.7. DIAGNOSTIC.....	20
I.7.1. Diagnostic positif.....	20
I.7.2. Diagnostic différentiel.....	27
I.8. EVOLUTION/PRONOSTIC.....	28
I.8.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques.....	28
I.8.2. Hémorragies cérébrales.....	28

I.9. TRAITEMENT.....	29
I.9.1. Buts.....	29
I.9.2. Moyens.....	29
I.9.3. Indications.....	29
II. ORGANISATION DU SNC.....	31
II.1. La voie pyramidale.....	32
II.2. Le transfert de l'influx nerveux du cerveau vers le muscle.....	32
II.3. La contraction musculaire.....	33
III. HANDICAP MOTEUR	34
III.1. DEFINITIONS.....	34
III.2. EPIDEMIOLOGIE.....	35
III.3. PHYSIOPATHOLOGIE.....	35
III.4. DIAGNOSTIC.....	36
III.4.1. Testing musculaire.....	36
III.4.2. Echelles d'évaluation.....	36
III.5. EVOLUTION/PRONOSTIC.....	37
III.6. TRAITEMENT.....	37
III.6.1. Buts.....	37
III.6.2. Moyens.....	37
III.6.3. Indications.....	38
IV. RECUPERATION MOTRICE.....	38
IV.1. DEFINITION.....	38
IV.2. EPIDEMIOLOGIE.....	38
IV.3. FACTEURS PRONOSTIQUES DE LA RECUPERATION MOTRICE.....	38
IV.4. PHYSIOLOGIE.....	39
IV.5. REEDUCATION ET RECUPERATION MOTRICE.....	40
IV.6. FLUOXETINE ET RECUPERATION MOTRICE.....	41

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. OBJECTIF GENERAL.....42

II. OBJECTIFS SPECIFIQUES.....42

METHODOLOGIE

I. Cadre d'étude.....43

II. Type et période d'étude.....44

III. Population d'étude.....44

IV. Critères d'inclusion.....44

VI. Critères de non inclusion.....44

VII. Collecte des données.....45

VIII. Variables.....46

IX. Saisie et analyse des données.....47

X. Considérations éthiques et déontologiques.....47

RESULTATS

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....48

I.1. Prévalence des AVC.....48

I.2. Caractéristiques socio-démographiques.....48

II. HISTOIRE DE LA MALADIE.....51

III. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES.....52

III.1. Antécédents médicaux.....52

III.3. Habitudes alimentaires.....52

IV. CARACTERISTIQUES DE L'AVC.....53

IV.1. Troubles moteurs.....53

IV.2. Troubles sensitifs.....54

IV.3. Troubles sphinctériens.....55

IV.4. Psychisme.....56

IV.5. Fonctions supérieures.....56

IV.6. Caractéristiques paracliniques des AVC.....58

IV.7. Evaluation de l'autonomie par l'indice de Barthel.....	62
IV.8. Evaluation de l'incapacité par le score de Rankin modifié.....	64
V. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE.....	65
V.1. Recherche étiologique (ECG).....	65
V.2. Survenue des Complications aiguës.....	65
V.3. Durée du séjour et mode de sortie.....	65
VI. ASPECTS EVOLUTIFS.....	66
VI.1. Troubles moteurs.....	66
VI.2. Troubles du langage.....	74
VI.3. Troubles sphinctériens.....	74
VI.4. Kinésithérapie de rééducation fonctionnelle.....	75
VI.5. Perdus de vue.....	75
VI.6. Mortalité.....	76
VII. FACTEURS INFLUENÇANT LE PRONOSTIC	
FONCTIONNEL.....	77
VII.1. Troubles sphinctériens à un mois.....	77
VII.2. Type d'AVC.....	78
VII.3. Age.....	79
VII.4. Kinésithérapie.....	79
VII.5. Atteinte droite.....	80
DISCUSSION	
I. LIMITES ET AVANTAGES DE L'ETUDE.....	81
I.1. Limites et contraintes de l'étude.....	81
I.2. Avantages de l'étude.....	82
II. PREVALENCE DES AVC AVEC DEFICIT MOTEUR.....	83
III. CARATERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	83
III.1. Age.....	83
III.2. Sexe.....	84
III.3. Activité socio- professionnelle.....	84

III.4. Résidence.....	85
IV. HISTOIRE DE LA MALADIE.....	85
V. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES.....	86
V.1. HTA.....	86
V.2. Diabète.....	86
V.3. Récidive d'AVC.....	87
V.4. Cardiopathie emboligène.....	87
VI. HABITUDES ALIMENTAIRES.....	87
VI.1. Tabac.....	87
VI.2. Alcool.....	88
VII. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE L'AVC.....	88
VII.1. Troubles moteurs.....	88
VII.2. Troubles sensitifs.....	89
VII.3. Troubles sphinctériens.....	89
VII.4. Troubles du langage.....	89
VIII. CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DE L'AVC.....	90
VIII.1. Type d'AVC	97
VIII.2. Topographie des AVC hémorragiques.....	97
IX. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE.....	90
IX.1. ECG.....	90
IX.2. Durée de séjour.....	91
X. ASPECTS EVOLUTIFS.....	91
X.1. Mortalité.....	91
X.2. Evaluation de l'autonomie par l'indice de Barthel.....	92
X.3. Evaluation de l'incapacité par le score de Rankin.....	92
X.4. Facteurs influençant le pronostic fonctionnel.....	93
X.4.1. Age.....	93
X.4.2. Type d'AVC.....	94
X.4.3. Siège de la lésion.....	95

X.4.4. Troubles sphinctériens à M1.....	95
X.4.5. Kinésithérapie.....	96
CONCLUSION.....	97
SUGGESTIONS.....	98
ICONOGRAPHIE.....	99
REFERENCES.....	100
ANNEXES	
Fiche de collecte.....	114
Score de Rankin modifié.....	118
Indice de Barthel.....	119

LISTE DES ABBREVIATIONS ET SIGLES

ACFA :	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIC :	Accident ischémique constitué
AIT :	Accident ischémique transitoire
ApoE4 :	Apolipoprotein E4
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AVCH :	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI :	Accident vasculaire cérébral ischémique
CA :	Cérébrale antérieure
CBH :	Claude-Bernard-Horner
CHU-SS:	Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanon
CHUYO :	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CM :	Cérébrale moyenne
CP :	Cérébrale postérieure
DIFFBARTM3_E :	Différentielle de l'IBM3 et IBE= gain en IB.
DMS :	Durée Moyenne de Séjour.
DSC :	Débit sanguin cérébral
FAF :	Femme au Foyer
FDRCV :	Facteur de risque cardio-vasculaire
HC :	Hémorragie cérébrale
HIP :	Hémorragie intraparenchymateux
HLH :	Hémianopsie latérale homonyme
HPS:	Heart Protection Study
HSA :	Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA :	Hypertension Artérielle
HYVET:	HYpertension in the Very Elderly Trial
IB:	Indice de Barthel

IBE :	Indice de Barthel à l'entrée
IBM1 :	Indice de Barthel au rendez-vous d'un mois après la sortie
IBM3 :	Indice de Barthel au rendez-vous de 3 mois après la sortie
IBS :	Indice de Barthel à la sortie
IC :	Infarctus cérébral
INR :	International normalised ratio
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
LDL :	Low density lipoprotéine
LDL-c :	Low density lipoprotéine cholestérol
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OR :	Odds ratio
PAd :	Pression Artérielle diastolique
PAs :	Pression Artérielle systolique
PROGRESS:	Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study
RR :	Risque relatif
RRR :	Réduction du risque relatif
SPARCL:	Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels
SRM:	Score de Rankin Modifié
TDM :	Tomodensitométrie
TS :	Troubles sphinctériens
USD :	United States Dollar

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 :** Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète (p 10).
- Figure 2 :** Arbre artériel cérébral (p 11).
- Figure 3 :** Représentation schématique des territoires artériels du cerveau, expliquant les syndromes de focalisation (p 12).
- Figure 4 :** Faisceau pyramidal (p 34).
- Figure 5 :** Distribution des patients en fonction des tranches d'âge (p 49).
- Figure 6 :** Distribution des patients en fonction du déficit moteur (p 53).
- Figure 7 :** Distribution des troubles sphinctériens en fonction de l'âge (p 56).
- Figure 8 :** Répartition des patients selon le type d'AVC (p 58).
- Figure 9 :** Distribution des patients victimes d'AVCH par sexe et en fonction des tranches d'âge (p 59).
- Figure 10 :** Distribution des patients victimes d'AVCI par sexe et en fonction des tranches d'âge (p 60).
- Figure 11 :** Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à l'admission (p 63).
- Figure 12 :** Distribution des patients par tranche d'IB et en fonction des tranches d'âge à l'admission (p 64).
- Figure 13 :** Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à la sortie de l'hôpital (p 66).
- Figure 14 :** Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à la sortie de l'hôpital (p 67).
- Figure 15 :** Distribution des patients en fonction de l'IB à M1 (p 68).
- Figure 16 :** Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des Tranches d'âge à M1 (p 69).
- Figure 17 :** Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à M3 (p 70).
- Figure 18 :** Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à M3 (p 71).

Figure 19 : Distribution des troubles du langage à M1 (p 74).

Figure 20: Distribution des TS à M1 en fonction des tranches d'IB
à M3 (p 77).

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I :** Répartition des patients selon l'âge et le sexe (p 50).
- Tableau II:** Répartition des patients selon l'activité socio- professionnelle (p 51).
- Tableau III :** Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation (p 52).
- Tableau IV :** Répartition des troubles moteurs selon le côté atteint (p 54).
- Tableau V :** Répartition des patients en fonction de la prédominance du déficit (p 54).
- Tableau VI :** Répartition des patients selon l'atteinte de la sensibilité superficielle (p 55).
- Tableau VII :** Répartition des patients selon les troubles du langage (p 57).
- Tableau VIII :** Répartition des patients victimes d'AVCI en fonction du territoire artériel atteint (p 61).
- Tableau IX :** Répartition des AVCH en fonction du lobe atteint. (p 61).
- Tableau X :** Répartition des autres atteintes dans l'AVCH (p 62).
- Tableau XI :** Distribution des patients en fonction du SRM à l'admission (p 65).
- Tableau XII :** Distribution des patients en fonction du SRM à la sortie (p 72).
- Tableau XIII :** Distribution des patients en fonction du SRM à M1 (p 72).
- Tableau XIV :** Distribution des patients en fonction du SRM à M3 (p 73).
- Tableau XV :** Répartition des décès selon la période de survenue (p 76).
- Tableau XVI :** Répartition des patients par type d'AVC et selon le degré d'indépendance (IB > 60) (p 78).
- Tableau XVII :** Répartition des patients par tranches d'IB à M3 et en fonction des tranches d'âge (p 79).

Tableau XVIII : Répartition du gain moyen d'indice de Barthel en fonction des modalités de kinésithérapie (p 79).

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'hémisphère atteint et selon la tranche d'IB à M3 (p 80).

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est selon l'OMS, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » [32]. C'est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique car le nombre va grandissant (100 à 200 nouveaux cas pour 100 000 habitants /an en Europe) [49]. L'incidence des AVC augmente avec l'âge : les $\frac{3}{4}$ de nouveaux AVC surviennent après 65 ans et 15 % ont moins de 55 ans [42]. Les complications des AVC sont de nature diverse, on enregistre entre autres des troubles cognitifs, des séquelles neurologiques et sensitives, des épilepsies, des douleurs neurologiques [40]. De plus la morbi-mortalité des AVC est lourde :

- 3^e cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers tous les types confondus (10 à 20 % décèdent durant le premier mois) [14].

- 2^e cause de démence et cause majeure de dépression soit 38,9 % au Burkina Faso dans le service de neurologie du CHU-YO en 2010 [59].

- Le déficit moteur est le motif de consultation le plus fréquent dans les AVC. En effet, Jaillard A, en 2009 trouvait qu'au décours d'un AVC plus de 90 % des patients avaient un déficit moteur [54]. Il représente ainsi la 1^{ère} cause de handicap non traumatique dans les pays développés. Pour 130 000 nouveaux cas chaque année en France, seulement $\frac{1}{4}$ est en activité professionnelle, soit 30 000 par an [42]. De plus les dépenses de santé sur l'AVC sont énormes. Elles sont estimées à 225 000 USD par patient dans les pays scandinaves en prenant en compte la perte de la productivité [90].

Ce handicap moteur peut être temporaire ou définitif. Selon Giroud M, 25 % des patients restent porteurs de séquelles sévères faisant de l'AVC la principale cause d'invalidité permanente dans le monde [42]. Plusieurs facteurs influencent la récupération motrice après l'AVC. Le pronostic individuel est variable et

multifactoriel [22]. Elle dépendrait de la nature du déficit initial, de l'âge, du territoire vasculaire atteint, des troubles cognitifs associés. Mais aussi de la thérapeutique qui a suscité de l'engouement ces dernières années avec l'usage de la fluoxétine qui améliorerait la récupération motrice [25, 80], surtout en ce qui concerne les AVC ischémiques. Il est de même de la rééducation fonctionnelle qui occupe une place de choix dans la prise en charge des patients victimes d'AVC [32, 15, 66].

Le drame individuel que constitue l'AVC surtout en ses complications neurologiques suscite l'interrogation sur l'aspect évolutif du handicap moteur dont il fait l'objet. Le délai de recouvrement de l'autonomie demeure la question qui se pose aux médecins lorsque l'urgence vitale est levée. Différentes échelles permettent d'évaluer le handicap et son évolution dans le temps. C'est le cas de l'indice de Barthel et le score de Rankin qui sont les échelles les plus utilisées pour apprécier la fonctionnalité dans une situation donnée et le retentissement dans la vie sociale. Castell-Lacanal_Evelyne, en 2010, à Toulouse, obtenait le meilleur score d'indépendance fonctionnelle (indice de Barthel) à seulement 12,5 semaines après l'AVC [22].

Différentes études menées sur la problématique ont permis d'évaluer le handicap moteur à plus ou moins long terme. Ce qui a permis à un bon nombre d'entre elles d'affirmer que la récupération fonctionnelle est optimale durant les 3 à 4 premiers mois après l'AVC [1]. A la suite de celles-ci, d'autres études ont circonscrit la période d'évaluation du handicap moteur à 3 mois post-AVC [60, 103]. Peu d'études sur le sujet ont été menées dans notre contexte, c'est pourquoi la présente a été conduite en tenant compte des différents facteurs qui pourraient influencer la récupération motrice post-AVC

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

I. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

I.1. DEFINITION [32]

L'accident vasculaire cérébral est, selon l'OMS, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire ». L'AVC survient lors de l'interruption brutale du flux sanguin cérébral, privant ainsi une ou différentes parties du cerveau en oxygène, causant leur dysfonctionnement puis leur mort en quelques minutes. Cette définition implique l'existence d'une lésion cérébrale secondaire à une lésion vasculaire sous-jacente. Le diagnostic est clinique, il n'est pas fondé sur l'imagerie. Contrairement à ce que pourrait laisser entendre le terme AVC, il ne s'agit pas d'un « accident » mais d'une complication brutale d'une maladie cardiaque ou vasculaire évoluant parfois depuis des années.

Le vaisseau impliqué est presque toujours une artère qui va soit se rompre (et provoquer une hémorragie) soit, plus fréquemment, s'occlure (et provoquer un défaut d'irrigation et d'oxygénation définissant l'ischémie aboutissant à un infarctus cérébral). Sont exclues de cette définition les complications vasculaires des traumatismes crâniens (hématomes sous et extraduraux).

On distingue 02 types d'AVC :

- Les AVC ischémiques dont :

- ✓ l'AVC ischémique transitoire qui est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale,
- ✓ et l'AVC ischémique constitué.

- Les AVC hémorragiques dans lesquels on distingue :

- l'hémorragie méningée (ou sous-arachnoïdienne) due aux ruptures d'anévrismes artériels du polygone de Willis.

- l'hémorragie cérébro-méningée due aux malformations artério-veineuses (angiomes cérébraux).

-l'hémorragie intraparenchymateuse par rupture des microanévrismes de Charcot et Bouchard situés sur les artérioles perforantes (de diamètre entre 200 et 400 μ) et liés à l'HTA.

I.2. EPIDEMIOLOGIE [90, 97]

I.2.1. Incidence

L'incidence des AVC est croissante. Un travail portant sur la population de Dijon entre 2001 et 2006 a permis de constater, contre toute attente, que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux était supérieure à l'incidence des infarctus du myocarde aussi bien chez l'homme que chez la femme, essentiellement dès 65 ans chez les femmes et après 75 ans chez les hommes.

I.2.1.1. Taux d'incidence

Il est estimé à 99,1 pour 100 000 habitants par an en France. Il varie de 100 à 300 cas pour 100 000 habitants par an et dépend de plusieurs facteurs :

a) Age

L'AVC peut toucher l'adulte jeune et même l'enfant, mais reste largement une pathologie de la personne âgée, son incidence augmente nettement et exponentiellement avec l'âge. Elle double par tranche de 10 ans après 55 ans chez l'homme et la femme. Le taux d'incidence décuple et atteint 996 pour 100 000 habitants par an dans la population âgée de plus de 85 ans.

b) Sexe

Le taux d'incidence est 33 % plus élevé chez l'homme. En France, le taux d'incidence est de 124 pour 100 000 chez l'homme et 80 pour 100 000 chez la femme. L'âge moyen de survenue est 71 ans chez l'homme et 75,6 ans chez la femme. On observe qu'après 80 ans, environ deux tiers des patients présentant un AVC sont des femmes. Ainsi en raison d'une plus grande longévité des femmes et du fait que cette pathologie expose majoritairement des personnes de plus de 70 ans, il

est observé que davantage de femmes que d'hommes meurent d'AVC, sont handicapées, déprimées ou démentes après un AVC.

c) Type

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentent 80 % et les hémorragiques 20 % (hémorragie intraparenchymateuse ou HIP dans $\frac{3}{4}$ des cas, hémorragie méningée dans $\frac{1}{4}$ des cas).

I.2.1.2. Estimation du nombre de nouveaux cas

L'AVC représenterait en France environ 120 000 à 150 000 nouveaux cas par an, sur la base du registre de Dijon. En Europe, le chiffre de 1,1 millions de nouveaux cas a été estimé pendant l'année 2000 et l'OMS s'attend à voir ce chiffre augmenter en 2025 à 1,5 millions par an.

I.2.1.3. Evolution

Les études épidémiologiques ont toutes montré que l'incidence de l'ensemble des sous-types d'AVC notamment fatals avait diminué depuis 1950 dans l'ensemble des pays développés. Ceci peut être expliqué par une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires, notamment de l'hypertension artérielle et du tabagisme.

I.2.2. Prévalence

La prévalence globale est de 4 à 8 pour 1000 habitants dans les pays occidentaux. La prévalence de l'AVC augmente comme l'incidence, exponentiellement avec l'âge jusqu'à 89 ans. Au-delà de 89 ans, elle diminue chez les hommes et se stabilise chez les femmes. Soixante-quinze pour cent des patients présentant un AVC ont plus de 65 ans.

I.2.3. Mortalité

L'AVC est responsable de 9 % des décès dans les pays industrialisés et représente la deuxième cause de décès après l'infarctus du myocarde et la troisième cause si l'on

réunit tous les cancers en une entité. D'après une estimation de l'OMS, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès (3 millions de femmes et 2,5 millions d'hommes) chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux Etats-Unis.

I.2.3.1. Mortalité globale

Les taux de mortalité sont variables d'un pays à l'autre, il est estimé à 273,4 pour 100 000 habitants en Russie chez les femmes en 1991. En France, ce taux a été estimé en 2003 à 36,8 décès par AVC pour 100 000 habitants par an soit près de 33 000 décès par an.

I.2.3.2. Mortalité au premier mois

La mortalité dans le premier mois avoisine les 15 à 20 % avec un pic de décès pendant la première semaine.

I.2.3.3. Mortalité à moyen terme

Le taux de survie à 3 ans après un AVC se situe autour de 65 %, et autour de 40 % à 5 ans. Le taux de survie à un an diminue avec l'âge.

I.2.3.4. Mortalité selon le type

La mortalité varie aussi avec le type d'AVC. Le taux de survie à 2 ans est :

- de 85% pour les infarctus lacunaires,
- 65% pour les AIC athéromateux des grosses artères
- et 55% pour les infarctus cardio-emboliques.

L'AVC hémorragique est le type le plus grave avec un taux de survie estimé à 50 % à seulement 1 mois.

I.2.4. Récidives

Le risque de survenue d'un second AVC est estimé à 5 % par an et le risque de récurrence cumulé sur cinq ans est évalué à environ 20 %.

Après un AIT, un AVC survient au cours des mois suivants dans 5 % des cas, au cours de l'année suivante dans 12 % des cas, et dans les 2 ans dans 20 % des cas.

I.2.5. Coût

Le coût de l'AVC dans le monde représente 2 à 4 % des dépenses de santé totales et plus de 4 % dans les pays industrialisés. La American Heart Association a estimé le coût de l'AVC en 2004 aux Etats-Unis à 53,6 milliards d'USD. Le vieillissement de la population laisse envisager une augmentation des coûts hospitaliers de l'AVC de 1,5 % par an.

I.3. VASCULARISATION CEREBRALE [2, 16, 19, 45]

I.3.1. La circulation artérielle

La vascularisation de l'encéphale est assurée par 4 artères : 2 carotides internes et 2 artères vertébrales. Le cerveau a une circulation protégée car ces 4 artères viennent s'unir pour former à sa base un cercle anastomotique (le polygone ou cercle de Willis), si bien que l'occlusion de l'une de ces artères peut théoriquement n'avoir aucune conséquence pour le cerveau lorsque ce système anastomotique est fonctionnel.

Les artères carotides irriguent le cerveau (système carotide). Les artères vertébrales s'unissent pour former le tronc basilaire et irriguent le tronc cérébral, le cervelet et les lobes occipito-temporaux (système vertébro basilaire).

I.3.1.1. Le système carotidien

Les carotides primitives droite et gauche naissent respectivement de la bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique et de la portion horizontale de la crosse aortique. Elles se divisent chacune en deux branches (artère carotide interne et externe) au niveau de la bifurcation carotidienne renflée en un bulbe, le bulbe carotidien.

L'artère carotidienne interne donne cinq branches (les branches intracérébrales) :

-L'artère ophtalmique qui pénètre dans le canal optique avec le nerf optique.

-L'artère communicante postérieure qui assure la jonction entre le territoire carotidien et le territoire vertébro- basilaire.

-L'artère cérébrale antérieure qui naît de la face antéro-interne de la carotide interne.

-L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne : elle constitue la branche principale parmi les branches terminales de l'artère carotide interne.

-L'artère choroïdienne antérieure qui chemine à la face interne du lobe temporal et pénètre dans la corne temporale du ventricule latéral pour se terminer au niveau du plexus choroïde.

I.3.1.2. Le système vertébro-basilaire

Dans les creux sus-claviculaires, les artères sous-claviculaires donnent naissance aux artères vertébrales qui montent en haut et en dedans pour s'engager dans le canal transversaire à partir de la sixième vertèbre cervicale. L'artère basilaire remonte le long de la face ventrale du pont et se divise à la hauteur du bord supérieur de celui-ci en deux artères cérébrales postérieures. Le système vertébro-basilaire donne les artères spinales antérieures, les artères cérébelleuses postéro-inférieure, antéro-inférieure, et supérieure ; les artères perforantes paramédianes du tronc cérébral ; les artères cérébrales postérieures.

I.3.1.3. Les anastomoses artérielles

a) Le polygone de Willis (cercle artériel de la base du crane)

Il constitue le principal système anastomotique en réunissant les circulations antérieures et postérieures homo et controlatérales. L'artère communicante antérieure assure la communication entre les systèmes carotides droit et gauche, les 2 artères communicantes postérieures assurent la communication entre le système carotide et le système vertébro-basilaire des deux côtés (confère figure 1).

b) Les autres anastomoses

L'anastomose entre l'artère faciale et l'artère ophtalmique fait circuler le sang à contre courant via l'artère ophtalmique vers le siphon carotidien en cas de sténose de la carotide interne (confère figure 2).

I.3.1.4. Territoires artériels

a) Territoires hémisphériques

○ Territoires sylviens

Ils comprennent le territoire superficiel qui concerne les lobes frontaux, pariétaux et temporaux dans leur partie antérieure et le territoire profond qui concerne le noyau lenticulaire et la capsule interne, dans le bras postérieur.

○ Territoire cérébral antérieur

Le territoire superficiel comprend la partie interne et le bord supérieur des lobes frontaux, le bec et le genou du corps calleux avec sa partie antérieure. Le territoire profond, lui, concerne une partie de la capsule interne et la partie médiale de la tête du noyau caudé.

○ Territoire cérébral postérieur

Le territoire superficiel comprend les lobes occipitaux et la partie postérieure du corps calleux, les lobes temporaux dans leur partie inférieure et interne et le territoire profond, le thalamus essentiellement.

b) Tronc cérébral

Les branches collatérales du tronc basilaire et la branche intracrânienne de l'artère vertébrale assurent essentiellement la vascularisation du tronc cérébral qui se fait suivant un schéma para médian, latéral et dorsal.

c) Cervelet

Il est irrigué par :

- la cérébelleuse postéro-interne dans la partie inférieure des hémisphères cérébelleux,
- la cérébrale moyenne dans sa partie moyenne,
- la cérébrale postérieure dans sa partie supérieure.

I.3.2. La circulation veineuse

Dans l'espace sous-arachnoïdien, à la surface du cerveau sont situées la plupart des veines cérébrales. Les veines cérébrales superficielles supérieures collectent le sang des lobes frontaux, pariétaux vers le sinus longitudinal supérieur. Les veines cérébrales antérieures collectent le sang des lobes temporaux et des régions basales des lobes occipitaux.

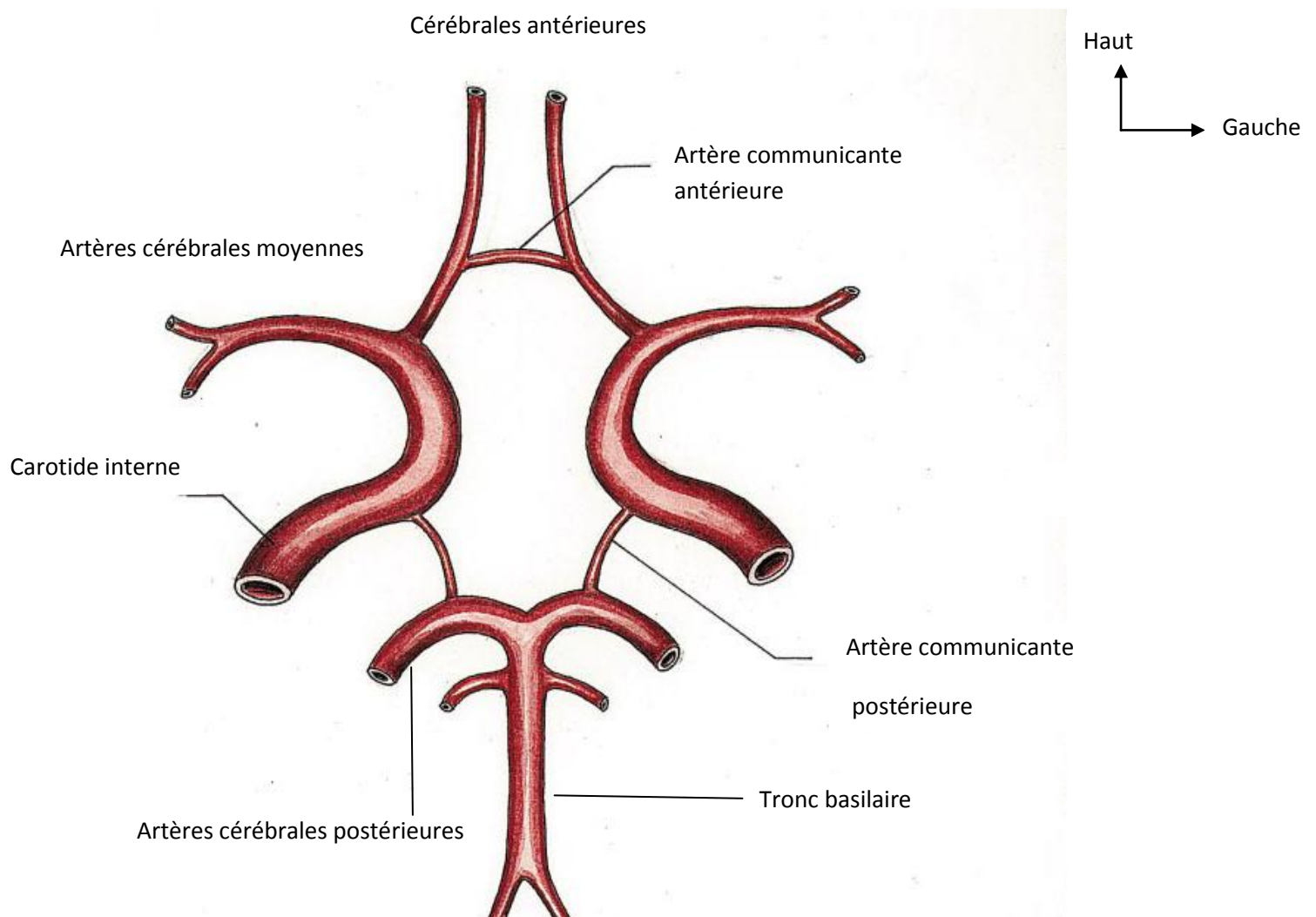


Figure 1 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète (d'après Revue du Praticien de Amarenzo P, Paris, 1998,48, p 1940).

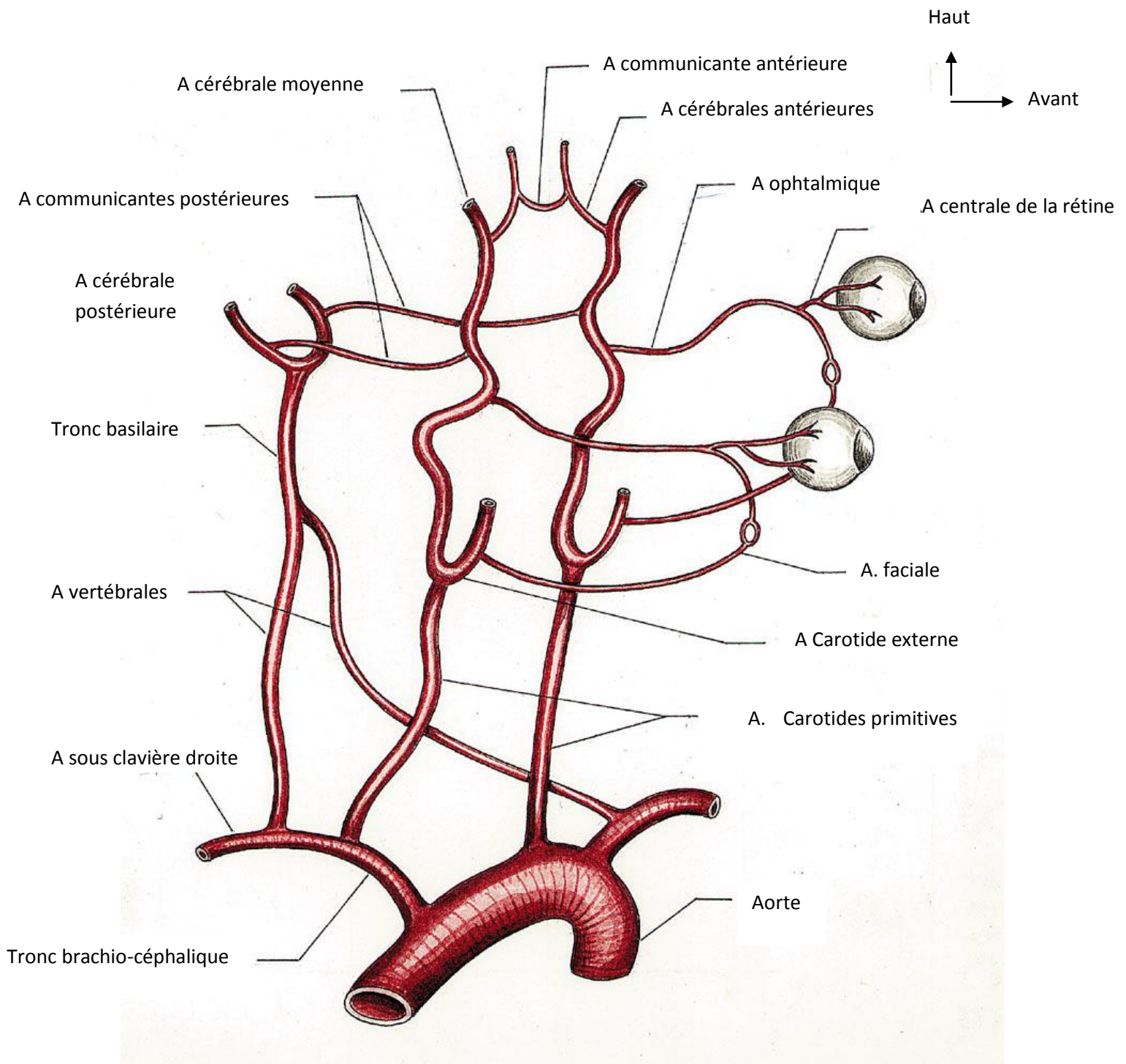


Figure 2: Arbre artériel cérébral (d'après Revue du Praticien de Amarenco P, Paris, 1998,48, p 1939).

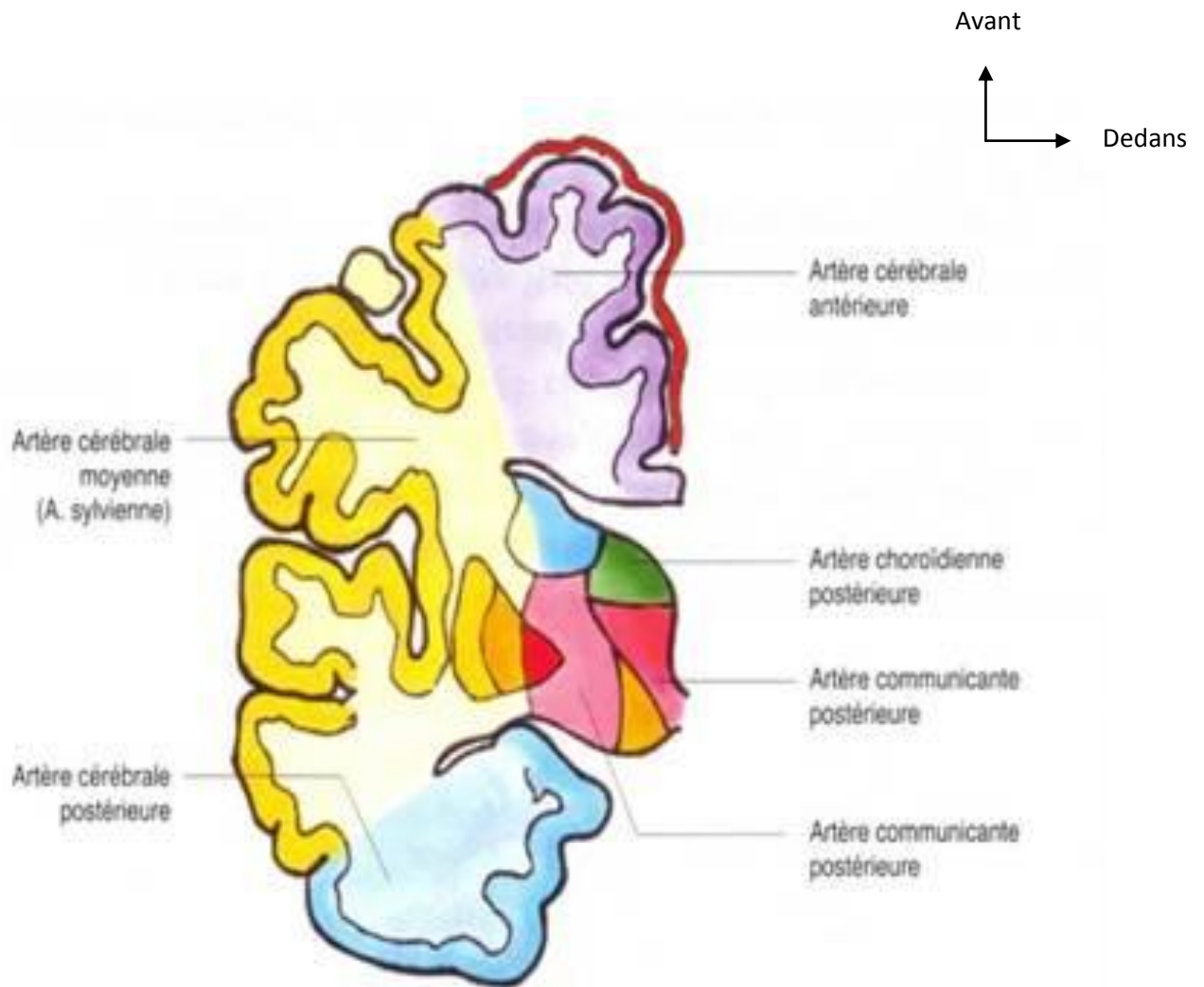


Figure 3: Représentation schématique des territoires artériels du cerveau, expliquant les syndromes de focalisation (d’après accidents vasculaires cérébraux de Bugerolle Bertrand - ed. APF – 2002 ; 171p)

I.4. FACTEURS DE RISQUE [90]

Les facteurs de risque de l’AVC expliquent 60 % du risque attribuable. Il manque à ce jour de donnée dans la littérature pour expliquer les 40 % d’AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie.

I.4.1. Facteurs de risque modifiables

I.4.1.1. Hypertension artérielle (HTA)

Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quelque soit l'âge. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si PAs (pression artérielle systolique) >160 mmHg et PAD (pression artérielle diastolique) > 95 mmHg. Elle est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'infarctus cérébral et chez 72 à 81 % de ceux qui sont atteints d'hémorragie cérébrale.

I.4.1.2. Dyslipidémie

Le rôle de l'hypercholestérolémie a été longtemps controversé dans l'AVC. Plusieurs études montrent une augmentation du risque d'AIC lacunaires et des grosses artères en cas de cholestérolémie élevée. Une relation inverse a été suggérée avec le risque d'hémorragie cérébrale qui augmentait en cas de cholestérolémie basse.

I.4.1.3. Tabac

Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AIC avec un risque relatif (RR) de 1,9, soit un risque quasiment doublé chez le fumeur. Son risque attribuable global est estimé à 36 % des AVC chez le jeune adulte. Le tabac constitue le facteur modifiable principal dans l'HSA (hémorragie sous-arachnoïdienne), supérieur à l'hypertension. Concernant les HC (hémorragies cérébrales), le rôle du tabac n'est pas établi.

I.4.1.4. Alcool

L'alcool augmente le risque de tous les types d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral. Cette augmentation est marquée pour les AVCH (RR= 6) et les AIC cardio-emboliques (RR= 4,7).

I.4.1.5. Obésité

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

I.4.1.6. Accident ischémique transitoire

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70 % associée.

I.4.1.7. Cardiopathies emboligènes

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

Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10 % après 80 ans contre 5 % dans la population générale. La fibrillation auriculaire paroxystique a un risque embolique aussi important que la fibrillation auriculaire permanente.

I.4.1.8. Sténose carotidienne

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

I.4.1.9. Inflammation et infection

L'étude FRAMINGHAM a montré que la population présentant les taux de CRP les plus élevés (avec des taux respectivement supérieurs à 3 mg/l et 7 mg/l) présentait un risque deux fois supérieur d'être victime d'un AIC durant la période d'observation de 12 à 14 ans

I.4.1.10. Facteurs de risque propres à l'hématome cérébral

a) Malformations vasculaires

Elles sont suspectées devant une symptomatologie d'épilepsie ou de céphalée. L'anévrisme artériel intracérébral représente la malformation classiquement à l'origine des AVCH.

b) Traitement anticoagulant, thrombolytique et antithrombotique

- Le risque d'HC sous anticoagulant au long cours est de 1 % par an. Le pronostic est péjoratif (60 % de mortalité). Le risque est majoré lorsqu'il existe un surdosage, et un FDRCV associé. L'HC peut être attribuée aux traitements anti-vitamine K dans 14 % des AVCH.

- La thrombolyse expose à un risque d'HC avec un RR égal à 10. Le risque d'HC sous thrombolytique est d'environ 6 % et dépend, de la dose administrée, de la présence d'une HTA non contrôlée et du poids.

- L'aspirine montre dans une méta-analyse une augmentation faible mais significative de 12 HC pour 10 000 patients traités.

I.4.2. Facteurs de risque non-modifiables

I.4.2.1. Age

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale.

L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure.

I.4.2.2. Sexe

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

I.4.2.3. Facteurs génétiques et ethniques

L'appartenance ethnique représente un facteur influant sur le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique.

I.4.2.4. Diabète

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5 % par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. On peut le considérer comme facteur non modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique.

I.4.2.5. Angiopathie amyloïde

Elle serait en cause dans 11 % des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension artérielle.

I.5. PREVENTION PRIMAIRE [90]

Elle repose essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

I.5.1. Traitement antihypertenseur

L'objectif tensionnel dans la population générale est inférieur à 140/90 mmHg, 130/80 mmHg chez le diabétique. L'étude HYVET montre un intérêt à baisser les chiffres de tension artérielle chez le sujet de 80 ans et plus sur le risque d'AVC.

I.5.2. Antithrombotique

L'aspirine est le seul antithrombotique étudié en prévention primaire de l'infarctus cérébral. Sa prescription diminue la fréquence de tous les événements cardio-

vasculaires, notamment d'infarctus du myocarde. Elle augmente par contre le risque d'hémorragie digestive et cérébrale.

I.5.3. Cholestérol et prévention primaire

L'utilisation d'une statine en prévention primaire du risque d'AIC n'aurait d'intérêt qu'en post infarctus du myocarde et chez les patients à haut risque coronarien d'après plusieurs études. Dans cette indication, on observe une réduction du risque d'AVC d'environ 21 % chez l'adulte, corrélée à la baisse du LDL-c plasmatique, sans augmentation du risque d'HC. De plus, il s'observe avec les statines une réduction du risque de démence ce qui a permis d'évoquer un effet neuroprotecteur de cette classe d'hypolipémiants.

I.5.4. Tabac

Le sevrage tabagique est une intervention efficace puisque l'arrêt du tabac chez 67 patients pendant 5 ans prévient la survenue de 1 AIC.

I.5.5. Cardiopathie emboligène

En cas d'ACFA non valvulaire, l'anticoagulation montre une réduction du risque d'AIC de 62 % avec un INR entre 2 et 3, contre 22 % seulement pour l'aspirine.

I.5.6. Chirurgie des sténoses athéromateuses en prévention primaire

Leur prise en charge repose sur un traitement médicamenteux et le contrôle des facteurs de risque vasculaires, associée à une endartériectomie chez les patients de 40 à 75 ans, avec une sténose asymptomatique de plus de 60 %. L'angioplastie carotidienne avec pose de stent est discutée en cas de contre-indication à la chirurgie.

I.6. PHYSIOPATHOLOGIE [59, 72]

Le concept d'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral, le plus souvent étendu. L'expression accidents ischémiques cérébraux regroupe les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques

transitoires (AIT). Ces derniers correspondent à une ischémie réversible, avec des symptômes qui durent typiquement moins d'une heure.

I.6.1. Mécanismes de l'ischémie cérébrale :

L'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de tout ou partie du cerveau. En cas de baisse de la pression de perfusion cérébrale, le DSC est maintenu à son niveau normal par la dilatation des artères cérébrales qui fait partie des phénomènes d'autorégulation cérébrale. Lorsque cette vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligémie).

Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie.

L'occlusion artérielle et l'hypoperfusion hémodynamique font partie des circonstances qui sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale.

L'occlusion artérielle peut être soit athéromateuse soit cardio-embolique. Mécanisme prédominant, elle est due le plus souvent à une embolie ayant pour origine le cœur ou le réseau artériel. La nature de l'embolie dépend fréquemment de l'affection causale (fragment valvulaire cardiaque, plaque d'athérosclérose, calcium, cristaux du cholestérol thrombus fibrinocruorique et /ou fibrino-plaquettaire), mais il s'agit le plus souvent d'un fragment de thrombus. Au contact d'une lésion pariétale artérielle, se développe le thrombus qui peut croître localement, aboutir à l'occlusion de l'artère, puis s'étendre en amont et /ou en aval pour obstruer les branches de division de cette artère et surtout être à l'origine d'embolie dans le lit d'aval. D'autres mécanismes, quoique plus rares, peuvent être incriminés: épaissement pariétal (artérite ou dissection) avec obstruction de l'orifice d'une branche de division par extension de la lésion pariétale. Les conséquences cliniques de l'occlusion vont dépendre de la durée et de la sévérité de la chute de pression de perfusion cérébrale qui, à leur tour, vont dépendre du siège de l'occlusion artérielle, de la taille et de la

nature des embolies, du délai de recanalisation spontanée et des possibilités locales et individuelles de suppléance artérielle.

L'occlusion peut être asymptomatique; les petits embols plaquettaires ont tendance à boucher les branches distales des artères cérébrales et à se désagréger rapidement, causant le plus souvent un AIT. Les embols cruoriques, plus volumineux et moins friables, peuvent obstruer des artères de gros calibre (tronc de l'artère cérébrale moyenne par exemple) et être à l'origine de déficits neurologiques aussi sévères que durables.

□ **La pénombre :**

L'étude couplée du débit sanguin cérébral (DSC) et de l'activité neuronale a conduit à formuler le concept de « pénombre » ischémique selon lequel la région dont le DSC est situé en dessous de 20 ml / 100 g de tissus et par minute peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (maximum 17 heures).

Ce concept implique qu'une intervention thérapeutique adaptée à temps pourrait interrompre la progression de la nécrose et favoriser la récupération en restaurant l'activité fonctionnelle au sein de la pénombre. Dans cette région les cellules nerveuses sont muettes mais récupérables car elles se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire.

Cette récupération est d'autant plus aisée que le débit sanguin cérébral résiduel est élevé et que la durée de l'ischémie est plus courte. C'est ce niveau résiduel de perfusion cérébrale qui est le déterminant principal du devenir tissulaire.

Combien de temps ce tissu est-il viable ?

Des travaux récents chez l'homme montrent qu'il existe du tissu viable jusqu'à dix sept heures après le début de l'infarctus mais que ce délai est variable selon les individus. C'est cette conception qui permet de discuter de la notion de fenêtre thérapeutique.

I.6.2. AVC hémorragique

Dans une hémorragie intracérébrale, il se produit directement dans le parenchyme cérébral, soit une rupture d'un vaisseau intracérébral endommagé par l'HTA chronique, soit une diapédèse des éléments sanguins à travers les vaisseaux lésés. De ces deux mécanismes découle un saignement qui aboutit à la formation d'un hématome constitué ou d'une hémorragie pétéchiale.

I.6.3. Thrombose veineuse cérébrale

Elle provient de deux mécanismes : d'une part, il se produit une stase veineuse et une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui donne une ischémie conduisant à un œdème cytotoxique et vasogénique ; d'autre part, la thrombose des grands sinus entraîne une augmentation générale de la pression intracrânienne par l'intermédiaire d'une diminution de la résorption du LCR au niveau des granulations de Pacchioni.

I.7. DIAGNOSTIC

I.7.1. Diagnostic positif [15, 59]

I.7.1.1. Diagnostic clinique

Les arguments en faveur d'un AVC sont :

la chronologie de l'histoire clinique :

- brutalité de l'installation d'un déficit neurologique focal, sans prodrome, d'emblée maximal. Plus rarement, le déficit peut connaître une aggravation rapide sur quelques minutes ou des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle préocclusive, HIP),
- amélioration progressive ultérieure, parfois déficit stable,
- la correspondance à un territoire artériel, en faveur d'un IC,
- le contexte : affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie,

trouble du rythme), manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs).

A. Selon le territoire anatomique: [11, 50]

○ Atteinte corticale

Le déficit neurologique est partiel, non proportionnel et incomplet car la lésion siège au niveau du cortex cérébral où le faisceau pyramidal est étalé et ne sera donc atteint qu'en partie.

○ Atteinte capsulaire

L'hémiplégie est proportionnelle car elle est pure et il n'y a pas de trouble sensitif associé. Elle siège du côté opposé à la lésion.

○ Atteinte capsulo-thalamique

Elle réalise le syndrome de Déjerine Roussy qui associe au déficit moteur, une hémianopsie latérale homonyme et des troubles sensitifs.

○ Atteinte du tronc cérébral

Elle réalise un syndrome alterne qui associe une hémiplégie du côté opposé à la lésion et une paralysie d'un ou de plusieurs nerfs crâniens du côté de la lésion.

○ Atteinte pédonculaire

Elle réalise le syndrome de Weber : paralysie du III du côté de la lésion et une hémiplégie controlatérale.

○ Atteinte protubérantielle

Elle réalise le syndrome de Millard Gubler (paralysie du VII du côté de la lésion et une hémiplégie controlatérale) ou le syndrome de Foville (il associe une paralysie de la latéralité du regard et une paralysie faciale périphérique du côté de la lésion à un déficit sensitivomoteur controlatéral n'atteignant pas la face)

○ **Atteinte bulbaire**

Elle réalise une paralysie du XII et une paralysie du noyau ambigu (IX, X, XI) du côté de la lésion et une hémiplégié controlatérale.

B. Selon le territoire vasculaire [58, 59]

➤ Infarctus cérébraux

On peut distinguer les IC carotidiens, les IC vertébro-basilaires et les petits infarctus profonds.

a) IC carotidiens (circulation antérieure)

Les IC de l'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne) sont de loin les plus fréquents.

• **IC sylvien**

On les différencie en IC superficiel, profond ou total.

✚ *IC sylvien superficiel*

La symptomatologie controlatérale associe :

- hémiplégié à prédominance brachiofaciale;
- troubles sensitifs dans le territoire paralysé;
- hémianopsie latérale homonyme (HLH).

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte :

-aphasie motrice et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3^e circonvolution frontale : zone de Broca); aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction) en cas d'infarctus postérieur (atteinte temporale postérieure : zone de Wernicke);

-apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale).

L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie (non-reconnaissance du trouble) + hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé) + négligence spatiale unilatérale (motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux, gênant la rééducation).

IC sylvien profond

Il se manifeste par une hémiparésie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne).

IC sylvien total :

- hémiparésie massive + hémianesthésie + HLH;
- aphasie globale en cas d'atteinte de l'hémisphère majeur;
- fréquence de troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale).

• **IC cérébral antérieur**

La clinique est la suivante :

- hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral);
- apraxie idéomotrice de la main;
- syndrome frontal (adynamie).

En cas d'atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé.

L'association à un IC sylvien est possible dans le cadre d'une thrombose de l'artère carotide interne.

b) IC vertébrobasilaires (circulation postérieure)

• **IC cérébral postérieur**

Territoire superficiel

Il s'agit dans ce cas d'une HLH souvent isolée, avec parfois :

- alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur);
- troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur).

Territoire profond

On observe un syndrome thalamique :

- troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral;

-parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire, rarement mouvements anormaux de la main.

En cas d'atteinte bilatérale et complète sont observés une cécité corticale et des troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

- **IC du tronc basilaire**

Il existe une atteinte des artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses. Ces IC peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).

- *Syndromes alternes*

Définis par l'atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et d'une voie longue – sensitive ou motrice – du côté opposé, ils signent une atteinte du tronc cérébral. Par exemple : infarctus protubérantiel associant atteinte du VII et hémiparésie controlatérale épargnant la face.

- *Syndrome de Wallenberg*

Particulièrement fréquent, il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère de la fossette latérale du bulbe, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. La symptomatologie initiale associe sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre et céphalées postérieures.

L'examen relève :

Du côté de la lésion :

-une atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau);

-une atteinte du VIII : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire

-une atteinte du V (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface;

-un syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) : atteinte de la voie sympathique;

-un hémisindrome cérébelleux : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur;

Du côté opposé :

une atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face (syndrome alterne sensitif par atteinte du V controlatéral).

Infarctus graves du tronc cérébral

Conséquences d'une occlusion du tronc basilaire, ils se révèlent par:

- un coma pouvant mener au décès;
- une atteinte motrice bilatérale avec, au maximum un *locked-in syndrome* par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible = verticalité des yeux) mais conscience normale.

IC cérébelleux

Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral.

c) Petits infarctus profonds

Ce terme est préférable à celui, trop imprécis, de « lacune ». Ces IC sont dus le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, qui provoque l'occlusion d'une artériole perforante (diamètre 200 à 400 µm). D'autres causes d'IC peuvent parfois être responsables d'un petit infarctus profond, ce qui implique de retenir le mécanisme de lipohyalinose (« infarctus lacunaire ») uniquement après élimination des autres causes principales d'IC. Ces petits infarctus peuvent se révéler par divers tableaux cliniques évocateurs, mais quatre sont fréquents :

- hémiparésie motrice pure (capsule interne);
- hémianesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus);
- dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance);
- hémiparésie + ataxie (protubérance ou substance blanche hémisphérique).

La multiplication des petits infarctus profonds conduit à un « état lacunaire », caractérisé par un *syndrome pseudobulbaire* : rires et pleurs spasmodiques; troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée); marche à petits pas; troubles sphinctériens; détérioration des fonctions cognitives.

C. Hémorragies intraparenchymateuses

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'HIP :

- hématomes profonds (noyaux gris);
- hématomes superficiels (ou « lobaires »);
- hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

Par rapport aux IC :

- les céphalées sont plus fréquentes et plus sévères;
- les troubles de la conscience plus précoces.

Néanmoins, la symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une HIP d'un IC de manière fiable : l'imagerie cérébrale est indispensable

I.7.1.2 Diagnostic paraclinique [13, 71, 92]

a) Le scanner cérébral

- **Aspects TDM des AVC ischémiques**

Dans les premières heures après l'AVC le scanner cérébral peut être normal. Une hypodensité spontanée à limites volontiers floues peut être objectivée dans les 24 premières heures. Au-delà de la 24ème heure, l'hypodensité parenchymateuse devient plus nette, elle est triangulaire à base périphérique dans un territoire vasculaire dans sa forme typique.

- **Aspects TDM des AVC hémorragiques**

A la phase aiguë on a une hyperdensité spontanée directement corrélée au taux d'hématocrite. A la phase tardive, le siège de l'hématome se présente sous l'aspect

d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une lacune dont les parois ne sont pas modifiées par le produit de contraste iodé.

b) Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale

Elle a une meilleure sensibilité par rapport à la TDM et permet de voir les lésions de petite taille et celles du tronc cérébral non visibles sur le scanner, aussi peut-on visualiser des malformations artérielles.

I.7.2. Diagnostic différentiel [4, 13, 19]

I.7.2.1. Devant un déficit transitoire

- La crise d'épilepsie partielle sensitivo-motrice qui comporte une clonie et une paralysie postcritique.
- La migraine avec aura qui se caractérise le plus souvent par la présence de céphalées d'installation progressive.
- L'hypoglycémie dont le diagnostic de certitude est basé sur le dosage de la glycémie et sur le test thérapeutique de resucrage.

I.7.2.2. Devant un déficit prolongé

- Les méningo-encéphalites qui peuvent être d'origine parasitaire (toxoplasme, paludisme, cysticerose) dont le scanner cérébral contribue au diagnostic.
- Les tumeurs cérébrales dont le diagnostic sera confirmé par la TDM.
- Les affections psychiatriques telles que l'hystérie et la confusion. Dans cette dernière on retrouve des paraphrasies, de véritables troubles de la compréhension. L'examen psychiatrique en rétablit le diagnostic.

I.7.2.3. Devant un coma hémiplégique profond

Le diagnostic du déficit n'est pas toujours aisé ; les étiologies des comas métaboliques (diabétique, urémique...) et infectieux (parasitaires, bactériens, mycosiques) peuvent être discutées.

I.8. EVOLUTION/PRONOSTIC

I.8.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Pronostic à court terme

- Les critères pronostiques à court terme les plus souvent retrouvés sont :
- l'âge ;
- l'étendue de l'infarctus au scanner avec œdème important ;
- la présence de troubles de la vigilance ;
- l'existence de lourds antécédents cardio-vasculaires.
- Le taux de mortalité est d'environ 10 % la première semaine et de 25 % à 1 mois.

Pronostic à long terme

A plus long terme, le pronostic fonctionnel reste compromis :

- environ 60 % des patients gardent des séquelles invalidantes.
- Moins de 20 % des survivants retrouvent une activité au niveau antérieur à l'accident.
- A 1 an, près de 40 à 50 % des patients sont décédés, le plus souvent d'un infarctus du myocarde ou d'une récurrence d'AVC.
- Dans les accidents corticaux peuvent apparaître tardivement des crises d'épilepsie.
- Les infarctus multiples peuvent aboutir à un tableau de démence dite “ vasculaire”.

I.8.2. Hémorragies cérébrales

Le pronostic vital dépend du siège et du volume de l'hématome et du terrain (patients âgés, antécédents vasculaires...).

- Un tiers des patients environ décèdent au cours du premier mois.
- L'engagement cérébral, l'extension de l'hémorragie au tronc cérébral, l'inondation ventriculaire et l'hydrocéphalie aiguë constituent les principales causes de mortalité immédiates ou rapides.
- Le décès peut être provoqué par les complications de l'immobilisation, les infections respiratoires et/ou urinaires, escarres, phlébites et embolies pulmonaires.

La récupération est souvent meilleure que celle des AVCI, car l'hématome repousse le parenchyme cérébral sans le détruire totalement.

- Les récurrences à court terme sont rares si la cause de l'hémorragie est maîtrisée.

A long terme, peuvent apparaître des crises d'épilepsie.

I.9. TRAITEMENT [32, 59, 90]

I.9.1. Buts

-Maintenir les fonctions vitales

-Traiter les complications et les co-morbidités

-Prévenir les récurrences

-Faciliter la récupération neurologique et fonctionnelle

I.9.2. Moyens

-Réanimation : il s'agit de la neuroréanimation et de la réanimation cardio-vasculaire.

-Neuroprotecteurs : favorisent la survie des cellules cérébrales

-Anticoagulants : l'héparine bloque la transformation du fibrinogène en fibrine et les antivitamines K inhibent la synthèse de la vitamine K.

-Antiagrégants plaquettaires : ils inhibent l'agrégation des plaquettes grâce à des mécanismes variés.

-La rééducation fonctionnelle

-Autres moyens : chirurgie, antioedémateux, anticomitiaux, antihypertenseurs, fibrinolytiques, hypolypémiants.

I.9.3. Indications :

I.9.3.1. Traitement général

-Prise en charge cardio-vasculaire et respiratoire

-Maintien de la glycémie inférieure à 12 mmol par litre

-Equilibration hydroélectrolytique

-Eviter l'hyperthermie et traiter une HIC

I.9.3.2. Traitement spécifique

- a- Thrombolyse : permet une revascularisation plus précoce d'une artère occluse.
- b- Traitement antithrombotique : l'héparine à dose hypocoagulante est utilisée.
- c- Chirurgie : indiquée dans les complications aiguës neurologiques et l'athérome.
- d- Rééducation
- e- Prévention secondaire :

- **Traitement anti-hypertenseur**

Il existe un lien statistique fort entre l'hypertension artérielle et la récurrence d'AVC, ce qui a amené plusieurs études à traiter tous les patients victimes d'AVC, en présence ou non d'hypertension. L'étude PROGRESS a montré l'efficacité d'un traitement antihypertenseur (Perindopril ± Indapamide) avec réduction du risque relatif (RRR) de récurrence de 28 % (et 43 % sous bithérapie) pendant les 5 ans suivant l'AVC. Cette efficacité est indépendante des taux de pression artérielle et est plus importante pour les AVC hémorragiques (RRR=50 %) que pour les AVC ischémiques (RRR=24 %).

- **Antiagrégation plaquettaire**

L'aspirine représente l'antithrombotique qui a le meilleur rapport coût/efficacité/tolérance et le traitement de première intention dans cette indication. Les doses actuellement recommandées se trouvent entre 50 et 325 mg par jour. A côté d'elle, il y a le clopidogrel proposé en 1996.

- **Anticoagulation orale après AVCI cardioemboligène**

La Warfarine réduit efficacement le risque relatif de près de 65 % de récurrence après un AIT ou un AIC mineur (OR= 0,34). Son bénéfice est contrebalancé par un risque modéré d'hémorragie majeure, en particulier de saignement intracrânien (0,3 à 0,6 %

par an). Ce risque augmente avec l'âge, l'HTA, l'association avec un antiagrégant et des chiffres élevés d'INR.

- **Statines en prévention secondaire**

En cas de dyslipidémie, l'objectif sera un abaissement du LDL cholestérol sous le seuil de 1g/l. L'étude HPS (Heart Protection Study) a montré que la prise de 40 mg de simvastatine chez les patients ayant présenté un AIT ou un AIC mineur diminue le risque d'événement cardiaque mais pas celui de récurrence d'AIC. L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) a quant à elle montré une réduction de 16 % du risque de récurrence fatale et non fatale d'AVC sous traitement intensif anticholestérol par 80 mg d'Atorvastatine chez des patients non coronaropathes ayant présenté un AIT ou un AIC mineur.

- **Endartériectomie en cas de sténose carotidienne symptomatique**

En cas d'AIT ou d'AIC mineur associé à une sténose d'au moins 70 % de la carotide en amont du territoire lésé, il existe une indication à l'endartériectomie réalisée dans les 2 semaines suivant les symptômes.

La réduction du risque relatif de récurrence ipsilatérale dans les trois ans est de 60 %, contrebalancé par un risque de décès ou d'AIC peropératoire de 5 %. La chirurgie évite un AIC homolatéral en 2 ans pour 6 sujets opérés.

II. ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL [53]

L'organisation de l'exécution motrice est régulée par le système nerveux central, composé par l'ensemble des neurones de l'encéphale et de la moelle épinière, et le système nerveux périphérique, composé des nerfs. La commande centrale régit tous les degrés de liberté du corps pour la production d'un mouvement fonctionnel.

II.1. La voie pyramidale

Lors du mouvement volontaire, les aires corticales interagissent avec les zones inférieures du cerveau et la moelle épinière par l'intermédiaire de la voie motrice cortico-spinale (ie. Voie pyramidale). La voie cortico-spinale se compose de deux motoneurones : le motoneurone supérieur, dont le corps cellulaire siège dans l'aire motrice primaire, et le motoneurone inférieur, dont le corps cellulaire siège dans la corne ventrale de la moelle épinière. Les axones des motoneurones supérieurs constituent la voie cortico-spinale. La plus grande partie des fibres (ie. axones moteurs) de la voie cortico-spinale (ie. Voie latérale) croise le plan médian au niveau de la décussation pyramidale. Une petite partie des fibres de la voie cortico-spinale (ie. voie ventrale) descend le long de la moelle épinière dans le cadran ventral et croise le plan médian dans la moelle épinière avant d'entrer dans leurs noyaux moteurs. Les fibres du faisceau cortico-spinal latéral se distribuent sur les noyaux moteurs des muscles proximaux et distaux, et davantage sur les muscles fléchisseurs. Le faisceau cortico-spinal ventral innerve les muscles axiaux.

II.2. Le transfert de l'influx nerveux du cerveau vers le muscle

La transmission de l'information entre le motoneurone supérieur et le motoneurone inférieur se fait par l'intermédiaire d'un influx nerveux, constitué d'ondes électriques (ie. potentiels d'actions) se déplaçant le long des voies supra-segmentaires puis des nerfs lorsque le motoneurone inférieur a été stimulé. Aussi, lors d'un mouvement volontaire, le cortex moteur primaire correspondant au muscle impliqué dans la réalisation du mouvement s'active ; cette activation entraîne la genèse de potentiels d'actions dans le motoneurone supérieur. Ces potentiels d'actions se propagent le long de la voie cortico-spinale et activent un second motoneurone au niveau spinal (ie. motoneurone alpha). Ce second motoneurone, activé, envoie des potentiels d'actions le long de son axone jusqu'à son extrémité, via les nerfs périphériques. La jonction entre la terminaison axonale du motoneurone alpha et le muscle, où l'influx

nerveux se transmet à la fibre musculaire, se fait au niveau d'une structure appelée plaque motrice (ie. élément pré-synaptique, fente synaptique et élément postsynaptique). La terminaison axonale (ie. élément pré-synaptique de la plaque motrice) contient des mitochondries et des vésicules synaptiques dans lesquelles se trouvent des substances chimiques appelées neurotransmetteurs. L'arrivée de l'influx nerveux au niveau de la plaque motrice provoque la libération du neurotransmetteur acétylcholine, qui franchit l'espace entre l'axone et le muscle cible (ie. de la fente synaptique à l'élément post-synaptique) et déclenche une nouvelle impulsion électrique, se propageant dans le muscle et permettant sa contraction.

II.3. La contraction musculaire

Après sa dépolarisation par la fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs postsynaptiques correspondant, le muscle effectue le transfert entre l'activité nerveuse électrique et chimique, et l'activité mécanique permettant le déplacement des différents segments corporels. La contraction musculaire est permise par l'activation des protéines contractiles à l'intérieur des sarcomères, qui sont des unités fonctionnelles disposées en série dans les fibres musculaires squelettiques. Les protéines contractiles glissent les unes par rapport aux autres, provoquant des variations de longueur des sarcomères et donc des fibres musculaires (ie. interaction actine-myosine).

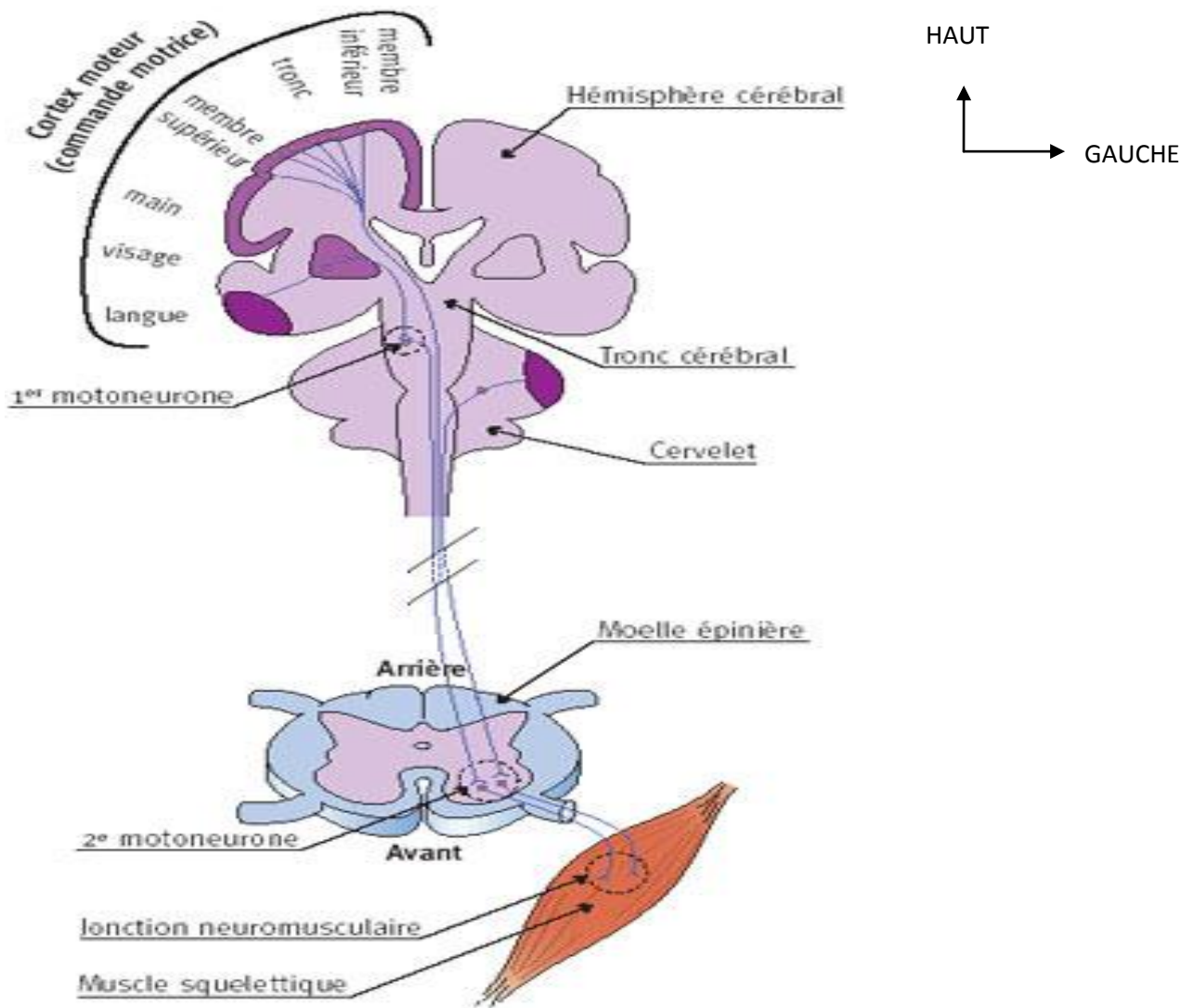


Figure 4 : Le faisceau pyramidal (d'après www.institut-myologie.org; consulté le 5 décembre 2012)

III. LE HANDICAP MOTEUR

III.1. DEFINITIONS [32]

Selon l'OMS, on définit 3 notions interdépendantes :

- **Déficienc**e : toute perte de substance ou altération d'une structure ou d'une fonction psychologique, physiologique ou anatomique. La déficienc

- **Incapacité** : toute réduction (résultant d'une déficience), partielle ou totale, de la capacité d'accomplir une activité dans les limites considérées comme normales pour un être humain. L'incapacité correspond donc à une notion d'ordre fonctionnel.

- **Handicap** : résulte pour un individu donné d'une déficience ou d'une incapacité qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle normal (en rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels). On parle parfois de « désavantage social ». Le handicap se singularise donc par une prise en compte de la gêne à l'échelon individuel. Deux exemples appliqués à la motricité permettront de mieux comprendre la différence entre incapacité et handicap :

- Un sujet paraplégique (traumatisme médullaire ancien), habitué à son trouble moteur depuis des années et ayant réorganisé de manière adaptée son environnement (domicile, voiture, conditions de travail, ...) peut considérer son handicap comme mineur alors que son incapacité est bien sûr importante (pas de possibilité de marche).

- Un pianiste professionnel peut avoir très bien récupéré d'une hémiplégie et accomplir les gestes de la vie courante sans difficulté (pas d'incapacité évidente), sans avoir retrouvé la dextérité des doigts nécessaire à l'exercice de sa profession, source de handicap sévère.

III.2. EPIDEMIOLOGIE [54].

Près de 90 % des patients ont un déficit moteur après un AVC. Ce déficit va de la plégie à la parésie avec une force musculaire cotée respectivement de 0-1 et de 2-4.

III.3. PHYSIOPATHOLOGIE [32]

Lors d'un mouvement volontaire, le cortex moteur primaire correspondant au muscle impliqué dans la réalisation du mouvement s'active ; cette activation entraîne la genèse de potentiels d'actions dans le motoneurone. Le déficit moteur reflète une perturbation de la commande motrice volontaire. Elle se traduit notamment par un déficit moteur lors d'une contraction musculaire volontaire. En effet, pendant la

contraction volontaire d'un muscle agoniste, le nombre et la fréquence de décharge des unités motrices recrutées sont en quantité insuffisante. Ce qui se traduit par une parésie ou une paralysie.

III.4 DIAGNOSTIC [39, 65, 90]

Il repose sur la cotation de la force musculaire et sur des échelles qui évaluent le degré d'autonomie du patient vis-à-vis de son entourage

III.4.1. Testing musculaire

- **Principe** : réaliser une cartographie du déficit musculaire, en attribuant à chaque muscle ou groupe musculaire un chiffre sur une échelle en 6 points :

- 0 : absence de toute contraction
- 1 : contraction sans déplacement perceptible (contraction palpable, visible)
- 2 : déplacement possible mais après élimination de l'effet de la pesanteur
- 3 : déplacement possible contre la pesanteur
- 4 : résistance possible à une force supérieure à la pesanteur, mais déficitaire
- 5 : force musculaire normale

La force d'un muscle doit s'étudier en comparaison avec celle de son homologue controlatéral. Elle doit tenir compte de l'âge, du sexe, et de l'activité habituelle.

III.4.2. Echelles d'évaluation

- **Le score de Rankin modifié (SRM)**

Le score de Rankin comporte six niveaux avec évaluation globale des activités de la vie quotidienne. Cette évaluation globale permet le recueil auprès de tiers, par téléphone ou par courrier, sans avoir besoin de revoir le patient. Il est beaucoup plus intéressant pour les études épidémiologiques sur de larges populations.

- **Indice de Barthel**

L'index de Barthel est un index simple, fiable servant à mesurer les incapacités de la vie quotidienne et destiné à objectiver les progrès fonctionnels après un AVC. Il

comprend 10 items relatant le degré d'autonomie dans les différentes activités de la vie quotidienne côté chacun 0, 5, 10 ou 15. La valeur 0 du total indique une dépendance totale du patient. La valeur 100 correspond à une complète autonomie.

Si IB supérieur à 60 : dépendance légère ou indépendance

Si IB entre 40-55 : dépendance modérée

Si IB entre 20-35 : dépendance sévère

Si IB inférieur à 20 : dépendance totale

L'inconvénient principal de l'index de Barthel tient à l'absence d'évaluation des troubles du langage ou des fonctions cognitives.

III.5 EVOLUTION/PRONOSTIC [53]

L'évolution peut être favorable, marquée par une récupération plus ou moins rapide du déficit moteur et du handicap qui en découle et est fonction de multiples facteurs.

L'évolution peut être par contre défavorable marquée par une récupération quasi absente avec un pronostic fonctionnel qui demeure réservé. Pendant la phase de récupération, l'évolution peut être marquée par des complications motrices qui parasitent et retardent la récupération motrice :

-l'hyperactivité musculaire avec ses différentes formes : la spasticité, la cocontraction spastique et la dystonie

-la rétraction des tissus mous, les tendinites rétractiles, l'algodystrophie...

III.6. TRAITEMENT [32, 53]

III.6.1. Buts :

-Prévention des complications : subluxation de l'épaule, escarres, rétractions musculaires, phlébite.

-Initiation de la commande motrice et stimulation de la motricité.

III.6.2. Moyens :

-La rééducation fonctionnelle motrice

-Les moyens médicamenteux

-La chirurgie

III.6.3. Indications :

III.6.3.1. Méthodes fonctionnelles

Ce sont entre autres :

- Le réentraînement de la marche sur tapis roulant
- Le réentraînement de la commande motrice volontaire
- Le réentraînement de la marche avec contrainte induite
- Le réentraînement de la marche avec stimulation fonctionnelle électrique

III.6.3.2. Traitement des complications

Qui peut être médical ou chirurgical

IV. RECUPERATION MOTRICE [22, 32]

IV.1. Définition

C'est la phase qui succède à la phase aiguë dans les accidents vasculaires cérébraux et qui est progressive, plus ou moins complète, facilitée par la mise en œuvre d'une rééducation destinée à traiter le déficit moteur.

IV.2. Epidémiologie (décours temporel de la récupération)

Le meilleur score d'indépendance fonctionnelle (indice de Barthel) est obtenu à 12,5 semaines après AVC soit 3-4 mois.

IV.3. Facteurs pronostiques de la récupération motrice

Le pronostic individuel est variable et polyfactoriel. La sévérité du déficit initial est un facteur pronostic péjoratif. L'âge avancé est également un facteur de mauvais pronostic. Il semblerait que la population d'âge supérieur à 85 ans ait un pronostic vital ou fonctionnel moins bon. La localisation de la lésion cérébrale, son type et sa taille sont aussi des facteurs pronostiques connus de la qualité finale de la récupération fonctionnelle. Les accidents lacunaires ont classiquement un meilleur devenir fonctionnel. Cependant concernant les lacunes touchant le bras postérieur de

la capsule interne et le thalamus, le pronostic est réservé alors que pour les lacunes touchant le bras antérieur de la capsule interne ou seulement la branche postérieure, le pronostic est bon. Les troubles cognitifs tels que les troubles des fonctions exécutives ou les troubles attentionnels, sont de mauvais pronostic sur la récupération fonctionnelle. L'héminégligence spatiale ou visuelle, l'anosognosie retardent la récupération motrice. Enfin la dépression a un rôle délétère sur la récupération fonctionnelle.

IV.4. Physiologie [32]

La récupération qui survient immédiatement après un AVC ne correspond pas à de la « plasticité cérébrale ». Deux mécanismes peuvent expliquer cette récupération rapide:

- La reperfusion de la zone de pénombre ischémique
- la résolution de l'œdème péri-lésionnel

La plasticité cérébrale, fait référence à l'ensemble des modifications durables de la connectivité cérébrale permettant la récupération de la fonction. Elle fait allusion à la vicariance qui est :

- Capacité d'une fonction d'en remplacer une autre défectueuse.
- Utilisation de circuits neuronaux non utilisés et mobilisables
- L'apport de l'imagerie fonctionnelle pour montrer la réorganisation des réseaux neuronaux impliqués dans la réalisation d'une tâche motrice est considérable.

Les arguments sont en faveur d'une réorganisation intracérébrale postlésionnelle, caractérisée par une modification de la somatotopie du cortex moteur primaire qu'une activité physique ou un apprentissage semble influencer favorablement [32]. Cette réorganisation se fait par un recrutement d'aires situées à distance de la lésion, témoignant d'un renforcement de connexions préexistantes mais non utilisées à l'état normal, par l'implication des cortex associatifs et la réorganisation du métabolisme cérébrale.

IV.5. Rééducation et récupération motrice [22, 32]

La prise en charge rééducative a eu un effet bénéfique sur la récupération des cérébro-lésés dans l'ensemble des études. La réalisation d'essais cliniques sur la prise en charge rééducative (efficacité de la rééducation, comparaison des techniques employées), est difficile à mettre en œuvre du fait de son caractère polyfactoriel : elle dépend du patient, de son déficit, des structures de prise en charge disponibles, des habitudes des thérapeutes... Cependant, il a été retenu dans une méta-analyse comprenant les études publiées entre 1960 et 1990, que les patients bénéficiant d'une prise en charge rééducative spécifique, présentaient une amélioration significative des troubles moteurs, de la qualité des transferts et de la marche, et une durée d'hospitalisation plus courte.

De plus, il a été retrouvé une corrélation positive entre l'intensité de la prise en charge rééducative et les progrès analytiques et fonctionnels.

- **Notion de « période critique » et de récupération motrice**

Chez l'animal et chez l'homme, l'existence d'une période « critique » dans la récupération motrice a été identifiée. Chez les patients hémiplegiques, l'intérêt d'une prise en charge rééducative précoce, dans le premier mois post AVC, spécifique et intensive est reconnu.

Des études cliniques sur les processus de réapprentissage après AVC suggèrent donc que les programmes de rééducation soient conçus selon plusieurs modalités afin de guider la plasticité cérébrale :

-Le travail en intensité : les résultats fonctionnels de la rééducation sont améliorés lorsque l'intensité et la durée des exercices sont augmentées sans dépasser 02 heures.

-Le travail en répétition du geste en favorise l'apprentissage. L'entraînement en quantité améliorera la qualité de la tâche effectuée. Ce principe s'applique évidemment à la marche, comme l'ont développé Hesse et Gait-trainer.

-Le travail en « tâche orientée » : c'est l'apprentissage d'une tâche précise à visée fonctionnelle qui va permettre d'optimiser l'efficacité de la rééducation. Cependant,

il faut toutefois rester prudent car une activité intense trop précoce peut être à l'origine de l'augmentation du volume de l'ischémie.

IV.6. Fluoxétine et récupération motrice [25, 80]

La fluoxétine (prozac) est un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine. Il est possible d'améliorer nettement les capacités motrices et donc l'indépendance d'une personne victime d'un AVC ischémique en donnant au quotidien 20 mg de fluoxétine. C'est ce que montre l'équipe toulousaine de François Chollet et publié dans the Lancet Neurology en 2001 et 2011.

Selon ces travaux, le fait de prescrire l'antidépresseur, la fluoxétine précocement après un AVC favorise la récupération de la motricité chez des patients souvent lourdement touchés et s'explique par ce qui suit :

-Il ya d'abord cet effet sur l'humeur, ce qui incite les patients à participer plus activement aux séances de rééducations proposées.

-La seconde explication : c'est l'action directe sur les neurones. La fluoxétine entraine une hyperexcitabilité des cellules nerveuses, elle « suractive » les cortex moteurs. Cette classe de médicaments augmente artificiellement la teneur en sérotonine dans le cerveau et ce médiateur agit à différents niveaux, notamment dans l'exécution motrice.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. Objectif général :

Etudier les aspects cliniques et pronostiques du handicap moteur au cours des AVC hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.

II. Objectifs spécifiques:

1. Déterminer la prévalence du handicap moteur au cours des AVC hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
2. Décrire le profil sociodémographique des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
3. Identifier les FDRCV des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
4. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
5. Préciser la prise en charge thérapeutique en rééducation fonctionnelle des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
6. Evaluer le pronostic vital et fonctionnel des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.

METHODOLOGIE

I. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU-YO de Ouagadougou au Burkina Faso.

Le CHU-YO est le premier hôpital de référence du pays. De ce fait, des patients provenant de diverses localités du pays y sont reçus. Le CHU-YO constitue avec le CHU-SS de Bobo Dioulasso, les deux principaux centres hospitaliers où exercent les neurologues.

Les patients victimes d'AVC et référés au CHU-YO sont prioritairement pris en charge dans le service de neurologie. Le service de neurologie comporte 23 lits répartis dans 4 salles et une chambre individuelle. Le taux d'occupation des lits était en 2008 de 55,26 % ; en 2009 de 55,91 % ; en 2010 de 56,24 % et en 2011 de 70,22 %. Son personnel est composé de :

- Trois médecins :

- un professeur titulaire en neurologie, chef de service ;

- un maître-assistant en neurologie,

- un médecin spécialisé en neurologie.

- Six infirmiers ;

- Quatre filles et garçons de salle ;

- Une secrétaire.

II. Type et période d'étude

Il s'est agit d'une étude prospective descriptive allant du 1^{er} mars 2012 au 30 septembre 2012 soit une période de 07 mois.

III. Population d'étude

Tous les patients hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO de Ouagadougou durant la période d'étude ont constitué la population d'étude.

Au préalable, un consentement oral éclairé des patients et/ou de leurs accompagnants a conditionné le recrutement des cas.

IV. Critères d'inclusion

IV.1. AVC

Le patient hospitalisé dans le service de neurologie, présentant un AVC dont le diagnostic scannographique est établi, a été retenu. Il s'agissait d'AVC récents (< 1 mois).

IV.2. Déficit moteur

Tout patient présentant un déficit moteur consécutif à un AVC récent était concerné par l'étude.

IV.3. Consentement

Pour faire partie de l'étude, le consentement oral du patient et/ou de ses accompagnants était requis.

VI. Collecte des données

Nous avons collecté les données sur des fiches individuelles établies à cet effet, et les informations ont été recueillies auprès des malades et de leurs accompagnants.

L'étude a été conduite par un seul enquêteur et a consisté :

- d'une part, à un recensement quotidien des patients du 1^{er} mars au 31 mai 2012 ;
- d'autre part, au suivi de ces patients les jours de consultation du 1^{er} avril au 30 septembre 2012.

Les patients retenus ont été revus à leur sortie de l'hôpital, à 1 mois après leur sortie de l'hôpital pour évaluer le pronostic fonctionnel ; puis à 3 mois de la sortie de l'hôpital pour une nouvelle évaluation. Les patients et/ou leurs accompagnants ont reçu des appels téléphoniques les rappelant le jour du rendez-vous avec le médecin spécialiste. C'est au cours de ces consultations que nous avons recueilli les nouvelles données. Ces appels téléphoniques nous ont permis :

- de détecter ceux qui sont décédés hors du service de neurologie,
- de détecter les perdus de vue,
- d'évaluer l'autonomie fonctionnelle et l'incapacité dans les activités de la vie quotidienne respectivement par l'IB et le SRM chez un patient incapable de revenir en consultation et habitant très loin du CHU-YO.

Des visites à domicile nous ont aussi permis de recueillir des données sur des patients habitant la ville de Ouagadougou et qui n'ont pas pu effectuer le déplacement à l'hôpital.

VII. Variables

Tous les patients ont bénéficié d'un même protocole permettant d'étudier :

- les caractéristiques sociodémographiques regroupant l'âge, le sexe, le lieu de résidence, la profession ;
- les caractéristiques cliniques appréciant la date de survenue de l'AVC, le délai d'hospitalisation dans le service de neurologie, les FDRCV, les signes neurologiques de l'AVC, le traitement reçu (rééducation), la durée du séjour dans le service de neurologie.
- les examens complémentaires particulièrement la tomодensitométrie cérébrale qui a confirmé le diagnostic d'AVC et déterminé le type, le territoire atteint dans les AVCI et la topographie des AVCH.
- l'autonomie fonctionnelle et l'incapacité dans les activités de la vie quotidienne respectivement grâce à l'IB et au SRM. L'indice de Barthel évalue 10 aptitudes fonctionnelles, son score va de 0 à 100. Un IB supérieur à 60 témoigne d'une dépendance légère ou d'indépendance et un IB inférieur ou égal à 60 témoigne d'une dépendance modérée ($] 40-60]$), d'une dépendance sévère ($] 20-40]$) et dépendance totale ($[0-20]$). A la fin du suivi, l'évolution était favorable si les patients présentaient un $IB > 60$ et défavorable s'ils présentaient un $IB \leq 60$ (confère annexes p 119).

Le SRM quant à lui est composé de 6 items et coté de 0 à 5 (confère annexes p 118).

A la fin du suivi, l'évolution était favorable si le patient présentait un $SRM \leq 2$ et était considéré indépendant ou autonome. Par contre l'évolution était défavorable si le patient présentait un $SRM > 2$ et était considéré toujours dépendant. Il a été aussi opportun de calculer l'IB moyen et le SRM moyen à l'admission, à la sortie, à M1 après la sortie et à M3 après la sortie. L'appréciation de la récupération motrice à la fin du suivi a été faite en calculant le gain en IB. Il est obtenu par la différentielle de l'IBM3 (IB à M3)

et de l'IBE (IB à l'entrée) nommée DIFFBARTM3_E. La DIFFBARTM3_E moyenne a été aussi calculée.

La notion de rééducation fonctionnelle était résumée à la pratique de soins kinésithérapiques sans préciser la méthode de rééducation.

Sont considérés comme retraités dans cette étude, non seulement les anciens fonctionnaires des structures privées et publiques mais aussi tous ceux qui travaillaient à leur compte et qui maintenant sont aux soins de l'entourage du fait du poids de l'âge.

La résidence urbaine a concerné uniquement les patients qui provenaient des 3 plus grandes villes du pays (Ouagadougou, Bobo Dioulasso, Koudougou).

Les patients déprimés sont ceux qui manifestaient une tristesse pathologique.

VIII. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur un micro-ordinateur et analysées grâce au logiciel Epi info version 3.5.1. Nous avons utilisé le test de χ^2 pour la comparaison des proportions. Nous avons considéré comme significatif une valeur du p inférieure à 0,05.

IX. Considérations éthiques et déontologiques

Les données ont été recueillies après consentement éclairé des patients et /ou de leurs accompagnants. La confidentialité des informations recueillies a été respectée.

RESULTATS

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

I.1. Prévalence des AVC

Au cours de la période d'inclusion, le service de neurologie du CHU-YO a hospitalisé 101 patients dont 59 AVC soit une prévalence de 58,4 %.

Parmi ces patients victimes d'AVC, 56 patients présentaient un déficit moteur à l'admission dans le service de neurologie, 03 n'en présentaient pas. Ainsi la prévalence des AVC avec déficit moteur hospitalisés était de 94,9 %.

I.2. Caractéristiques socio-démographiques

I.2.1. Age

L'âge moyen des patients était de $57,8 \pm 17,7$ ans avec des extrêmes de 20 et 84 ans.

La figure 5 montre la répartition des patients victimes d'AVC par tranches d'âge.

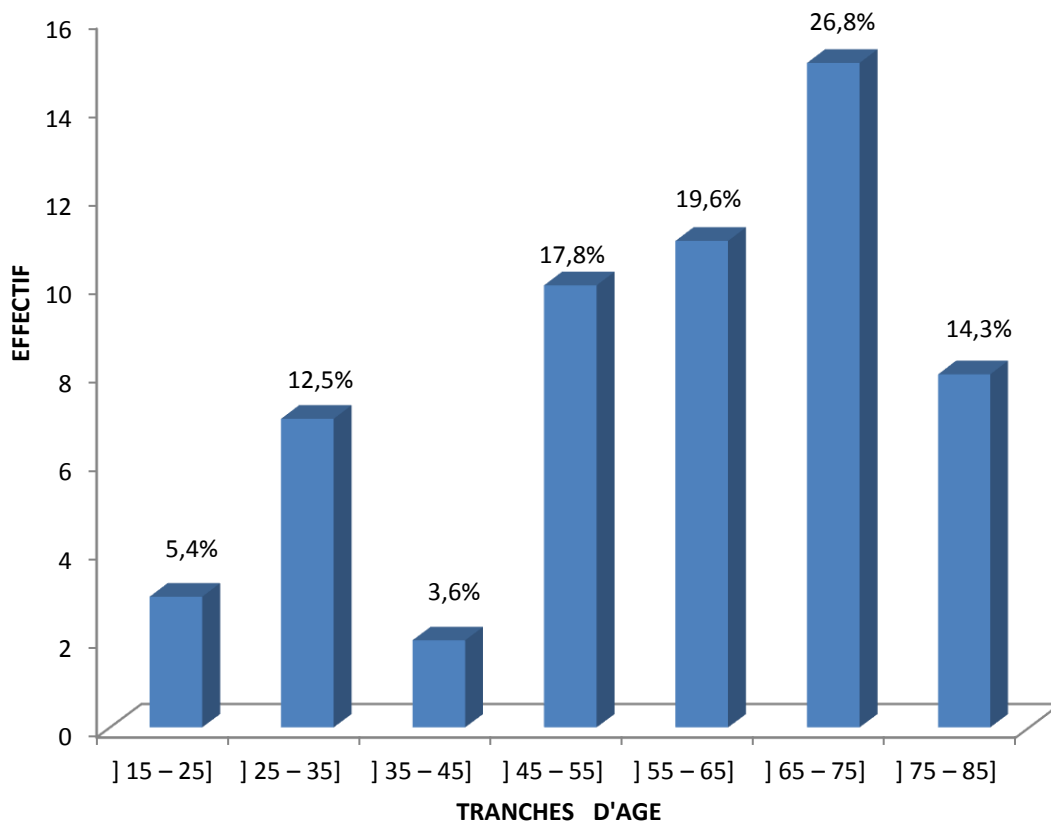


Figure 5 : Distribution des patients en fonction des tranches d'âge (n=56).

Les patients victimes d'AVC situés dans la tranche d'âge de 45 à 85 ans représentaient 78,5 % de l'effectif.

I.2.2. Sexe

Le sexe féminin représentait 37,5 % (21) des cas et le sexe masculin 62,5 % (35), soit un sexe ratio de 1,6.

Le tableau I montre les proportions par tranches d'âge et par sexe.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tranches d'âge	Féminin n (%)	Masculin n (%)
] 15-25]	2 (66,7)	1 (33,3)
] 25-35]	5 (71,4)	2 (28,6)
] 35-45]	1 (50)	1 (50)
] 45-55]	4 (40)	6 (60)
] 55-65]	2 (18,2)	9 (81,8)
] 65-75]	4 (26,7)	11 (73,3)
] 75-85]	3 (37,5)	5 (62,5)

L'âge moyen des sujets de sexe féminin était $50,85 \pm 20,15$ ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans.

L'âge moyen des sujets de sexe masculin était $62 \pm 14,9$ ans avec des extrêmes de 22 à 84 ans ($p = 0,02$). Les hommes victimes d'AVC étaient significativement plus âgés que les femmes.

I.2.3. Activité socio-professionnelle

Nous avons regroupé les patients victimes d'AVC en catégories socio-professionnelles, les retraités étaient majoritaires avec 46,4 % des cas. Le tableau II illustre la répartition des patients en fonction de l'activité socio-professionnelle.

Tableau II: Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Retraité	26	46,4
Commerçant	10	17,9
FAF	7	12,5
Autres*	7	12,5
Agriculteur	4	7,1
Elève/étudiant	1	1,8
Fonctionnaire	1	1,8
Total	56	100

* : chauffeurs, maçons, mécaniciens etc.

I.2.4 Résidence

Dans notre étude 50 % des patients provenaient du milieu urbain ; ceux qui résidaient en milieu rural représentaient aussi 50 %.

II. HISTOIRE DE LA MALADIE

Le délai moyen de prise en charge spécialisé était de $5,6 \pm 4,6$ jours avec des extrêmes de 0 et 26 jours.

Le tableau III montre le temps mis depuis le début de la symptomatologie jusqu'au jour d'hospitalisation dans le service de neurologie.

Tableau III : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation

Résidence			
Délai (jours)	Rurale	Urbaine	Total (%)
<=0	0	2	3,6
] 0-7]	21	20	73,2
] 7-14]	7	4	19,6
] 14-21]	0	1	1,8
] 21-26]	0	1	1,8
Total	28	28	100

Les patients hospitalisés au cours de la semaine qui a suivi l'AVC représentaient 76,8 %. Le délai moyen pour ceux qui provenaient du milieu urbain était de 5,8 jours et le délai moyen de ceux qui provenaient du milieu rural de 5,5 jours.

III. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

III.1. Antécédents médicaux

Les patients hypertendus représentaient 82,1 % (46). Parmi ces 46 patients, 74,9 % (34) étaient hypertendus connus mais 79,4 % de ceux-ci n'étaient pas compliants au traitement antihypertenseur. L'AVC a été la circonstance de découverte de l'HTA dans 21,4 % (12) des cas.

Les patients diabétiques représentaient 8,9 % (5) et 23,2 % (13) faisaient une récurrence d'AVC.

III.2. Habitudes alimentaires et mode de vie

La notion de consommation de tabac a été retrouvée dans 41,1 % (23) et la notion de consommation d'alcool dans 37,5 % (21) des cas. Une personne (1,8 %) a avoué consommer des stupéfiants

IV. CARACTERISTIQUES DE L'AVC

IV.1. Troubles moteurs

Selon la force musculaire des patients à l'admission, la figure 6 et les tableaux IV et V illustrent les troubles moteurs.

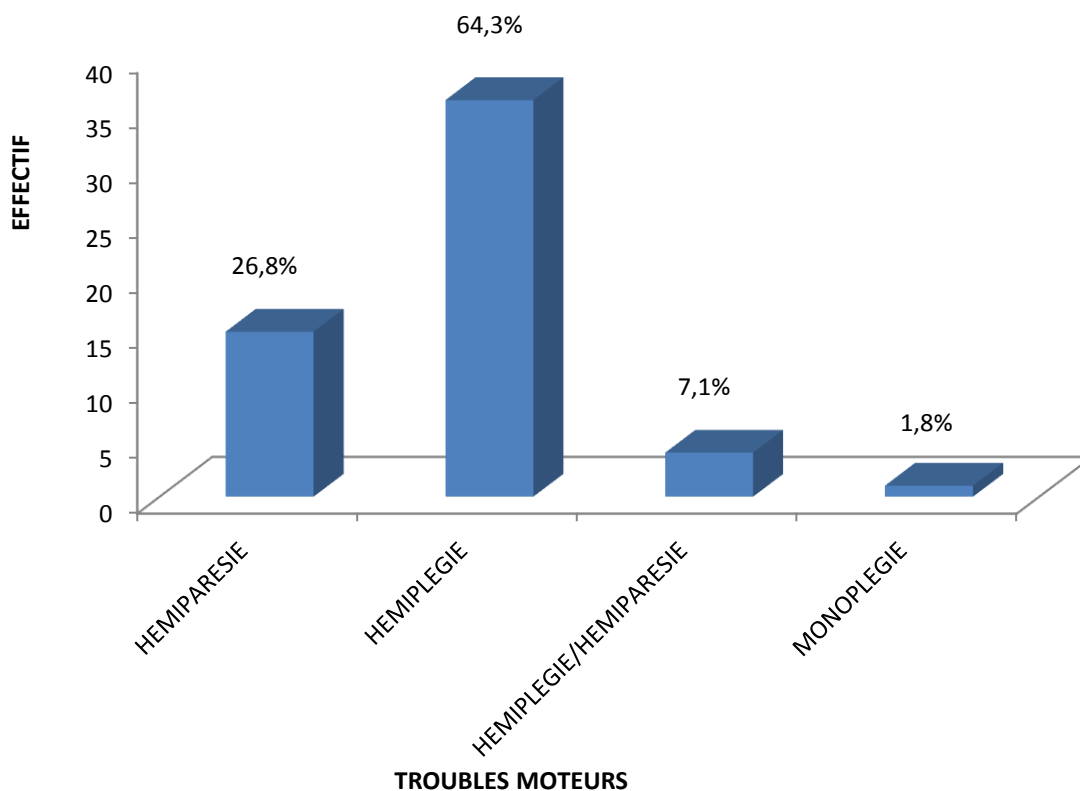


Figure 6 : Distribution des patients en fonction du déficit moteur (n=56)

Tableau IV : Répartition des troubles moteurs selon le côté atteint

Troubles moteurs	Effectif	Pourcentage (%)
Atteinte droite	26	46,4
Atteinte gauche	26	46,4
Bilatérale	04	7,2
Total	56	100

Tableau V : Répartition des patients en fonction de la prédominance du déficit

Déficit	Effectif	Hémi-parésie n (%)	Hémi-plégie n (%)
proportionnelle	44	13 (29,5 %)	31 (70,5 %)
Prédominance brachiofaciale	8	2 (25 %)	6 (75 %)
Prédominance crurale	7	4 (57,1 %)	3 (42,9 %)

Sur un total de 60 cas de troubles moteurs recensés, l'hémi-parésie représentait 31,7 % (19), l'hémi-plégie 66,7 % (40) et la mono-plégie représentait 1,6 % (1).

IV.2 Troubles sensitifs

Dans notre étude, 23,2 % (13) des patients présentaient des troubles sensitifs à l'admission dont 21,4 % (12) pour la sensibilité superficielle et 1,8 % (1) pour sensibilité profonde. Les caractéristiques de l'atteinte de la sensibilité superficielle sont répertoriées dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'atteinte de la sensibilité superficielle.

Sensibilité superficielle	Effectif	Pourcentage (%)
Anesthésie	1	8,3
Hyperesthésie	3	25
Hypoesthésie	8	66,7
Total	12	100

IV.3 Troubles sphinctériens (TS)

Les TS à l'admission étaient présents chez 26 patients, ce qui correspondait à 46,4 %. Ceux qui avaient une incontinence anale seule représentaient 7,7 % (2) des patients atteints de TS, ceux qui avaient une miction involontaire seule 30,8 % (8) ; ceux qui avaient les deux représentaient 61,5 % (16) des patients atteints.

Parmi ceux qui présentaient des TS à l'admission, 76,9 % étaient des sujets de sexe masculin et 23,1 % de sexe féminin. Les hommes victimes d'AVC présentaient significativement plus de TS que les femmes à l'admission ($p=0,02$).

Les TS en fonction de l'âge sont représentés dans la figure 7

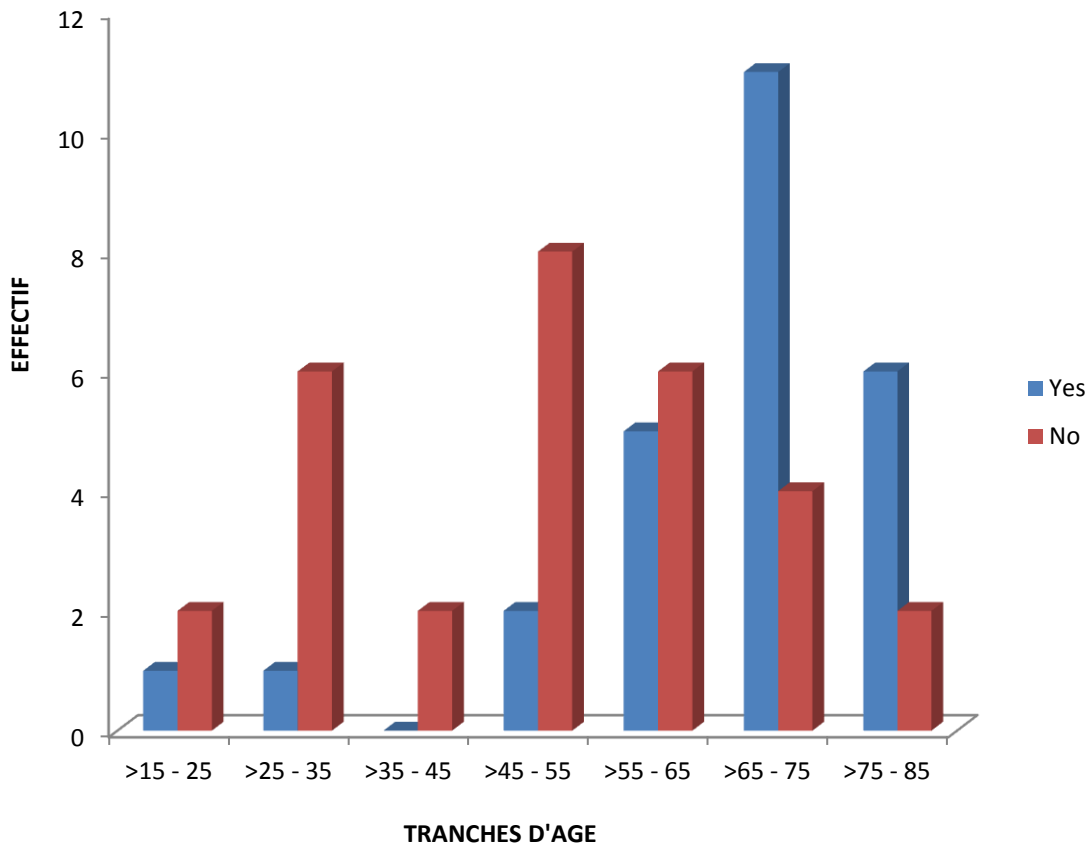


Figure 7 : Distribution des troubles sphinctériens en fonction de l'âge (n=56)

La moyenne d'âge de ceux qui présentaient des TS à l'entrée était 66,3 ans. La moyenne d'âge de ceux qui n'en présentaient pas était de 50,4 ans avec un p value significatif de 0,0005. Parmi les sujets âgés 54,5 % présentaient des TS à l'entrée contre 16,7 % des sujets jeunes (< 45 ans) avec un p value de 0,020. La présence de TS à l'admission était statistiquement associée à l'âge.

IV.4. Psychisme

Dans notre étude 7,1% (4) des patients manifestaient un syndrome dépressif dès l'admission.

IV.5. Fonctions supérieures

Les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma étaient présents chez 17,9 % (10) des patients, et 57,1 % (32) avaient des troubles du langage.

Les caractéristiques des troubles du langage sont précisées dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des patients selon les troubles du langage.

Troubles de langage	Effectif	Pourcentage (%)
Aphasie Broca	19	59,4
Dysarthrie	11	34,4
Aphasie mixte	1	3,1
Manque de mots	1	3,1
Total	32	100

Chez ces patients qui présentaient des troubles du langage, l'atteinte de l'hémisphère gauche seule représentait 68,7 % (22), l'atteinte bilatérale représentait 9,4 % et l'atteinte de l'hémisphère droite seule 21,9 % (chez des patients qui étaient tous droitiers).

Deux patients soit 3,6 % présentaient des troubles de mémoire et il s'agissait d'une amnésie antérograde.

IV.6. Caractéristiques paracliniques des AVC

La tomodensitométrie cérébrale a révélé essentiellement deux types d'AVC : 60,7 % (37/61) d'AVC ischémiques et 39,3 % (24/61) d'AVC hémorragiques avec des variantes, selon les patients, qui sont précisées à la figure 8.

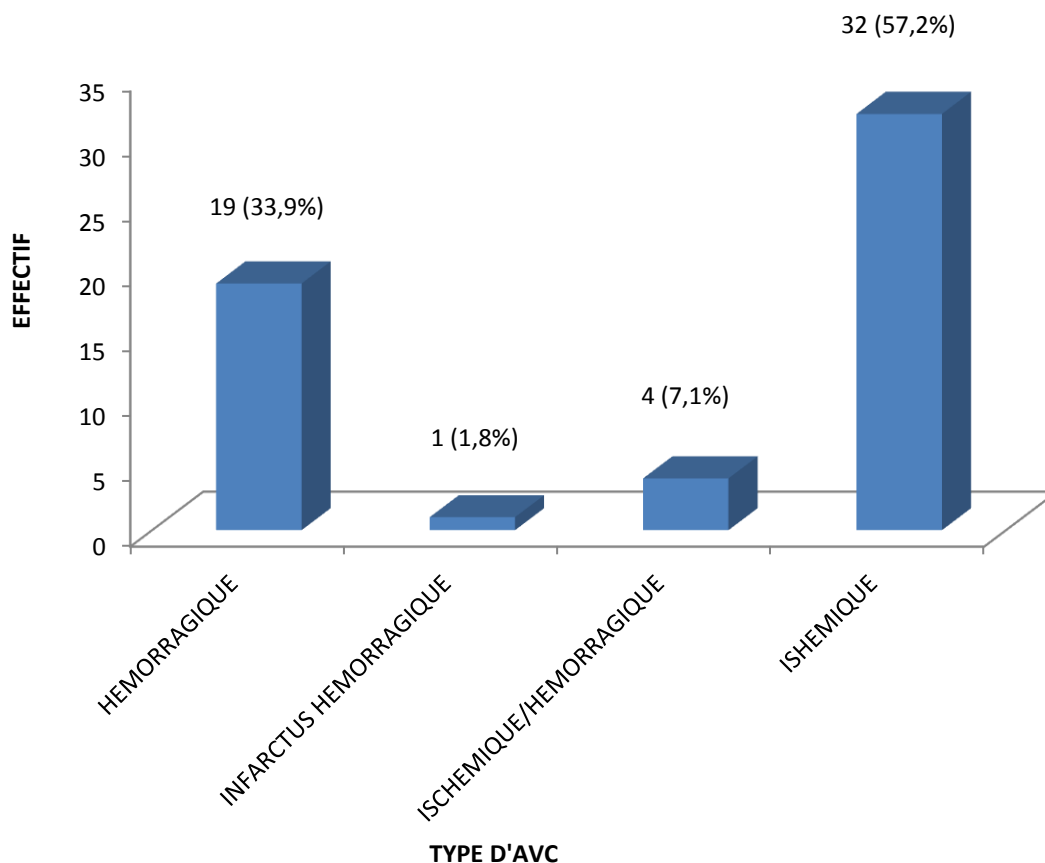


Figure 8 : Répartition des patients selon le type d'AVC (n=56)

L'AVC ischémique était bilatéral dans 8,1 % (03) des cas, il était droit dans 43,2 % (16) des cas et gauche dans 48,6 % (18) des cas. Quant à l'AVC hémorragique, il était bilatéral dans 4,2 % (1) des cas, droit dans 50 % (12) des cas et gauche dans 45,8 % (11) des cas.

Les différents types d'AVC par sexe et par tranches d'âge sont représentés dans les figures 9 et 10.

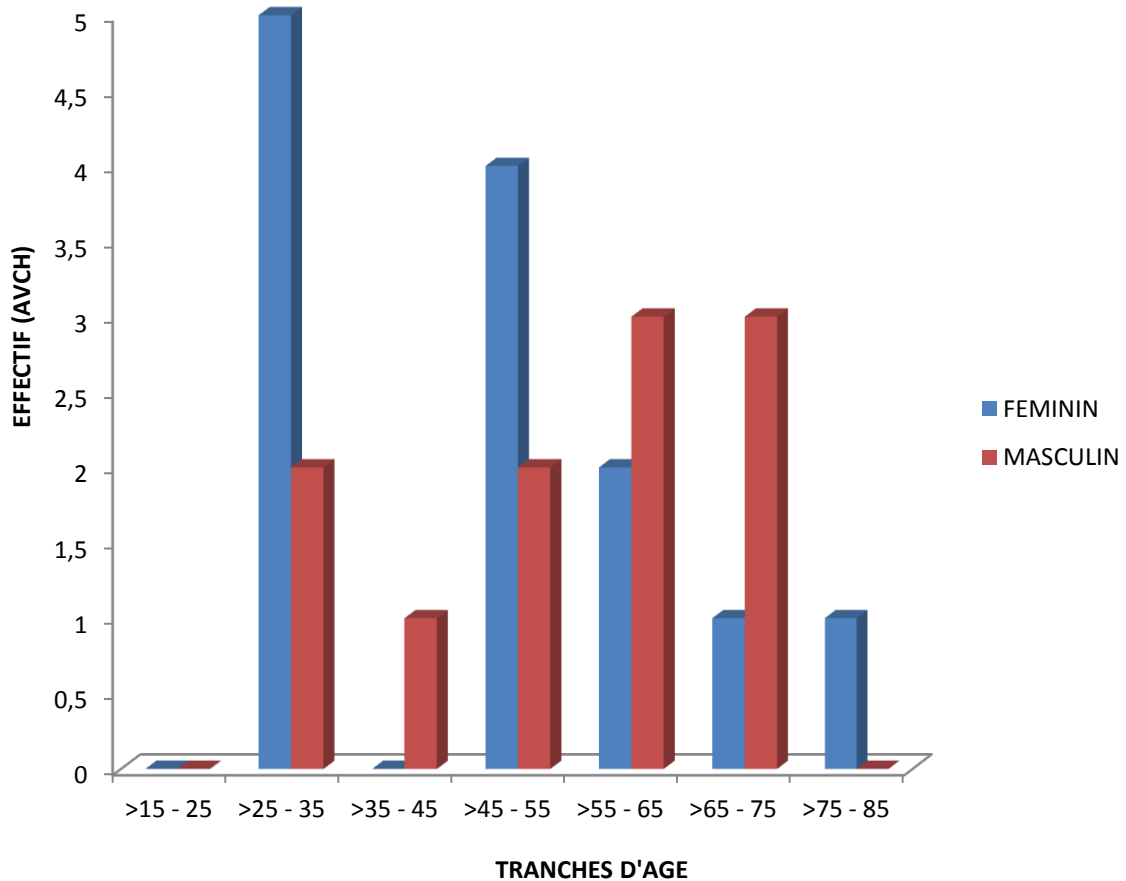


Figure 9 : Distribution des patients victimes d'AVCH par sexe et en fonction des tranches d'âge (n=24).

Chez les femmes, 61,9 % faisaient l'AVCH contre 31,4 % chez les hommes avec un p significatif de 0,02. Le nombre d'AVCH était statistiquement plus élevé chez les femmes.

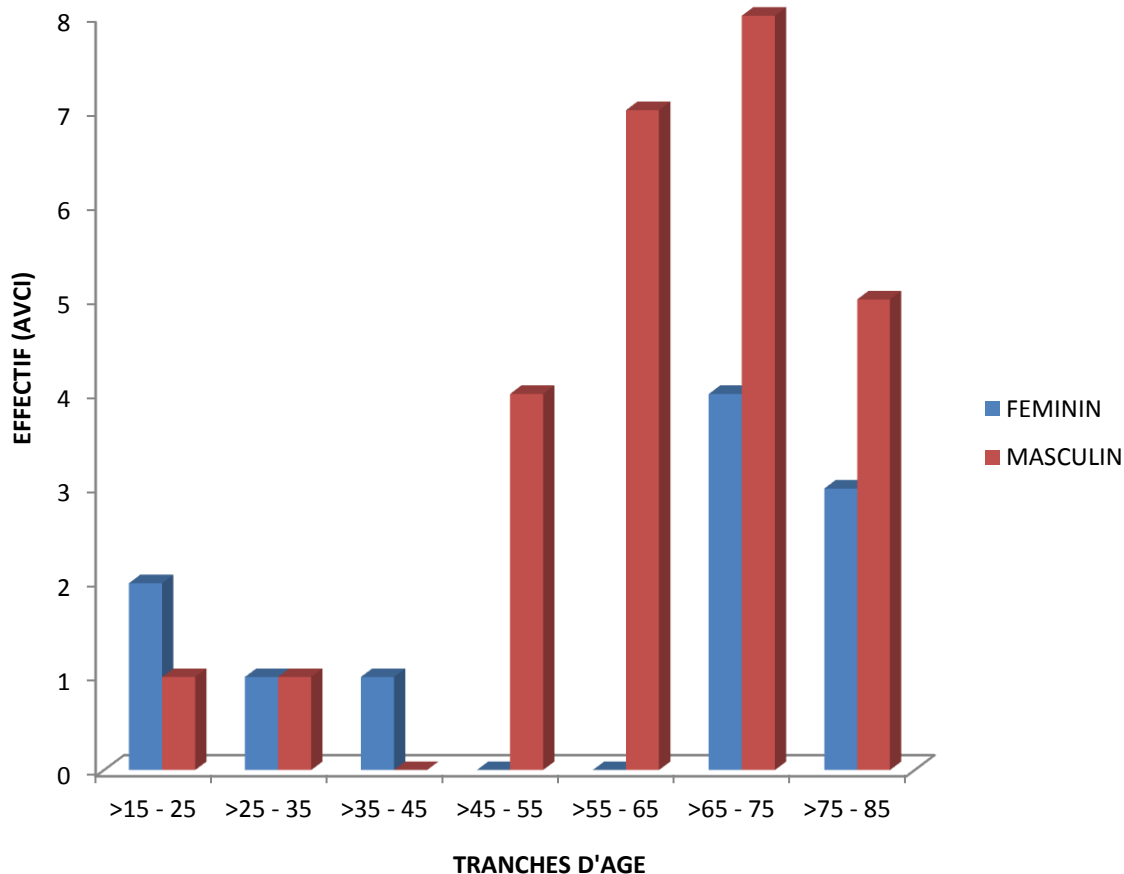


Figure 10: Distribution des patients victimes d'AVCI par sexe et en fonction des tranches d'âge (n=37).

Chez les hommes, 74,3 % ont fait un AVCI contre 52,4 % des femmes ($p = 0,09$) ; 79,41 % des sujets qui ont fait l'AVCI avaient plus de 55 ans avec un p value significatif de 0,00087. La survenue d'AVCI était statistiquement associée à l'âge.

IV.6.1. Territoires atteints dans les AVC ischémiques.

Les différents territoires concernés dans l'AVC ischémique sont mentionnés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des AVCI en fonction du territoire artériel atteint.

Territoire	Effectif	Pourcentage (%)
Cérébrale antérieure	4	10
Cérébrale postérieure	5	12,5
Sylvienne superficielle	6	15
Sylvienne profonde	9	22,5
Sylvienne totale	6	15
Lacune capsulaire	3	7,5
Lacune thalamique	3	7,5
Jonctionnelle CA/CM	2	5
Jonctionnelle CM/CP	1	2,5
Lacune frontale	1	2,5
Total	40	100

52,5**IV.6.2. Topographie des AVC hémorragiques**

Le tableau IX montre la répartition des AVCH en fonction du lobe atteint.

Tableau IX : répartition des AVCH en fonction du lobe atteint

Topographie	Effectif	Pourcentage (%)
Temporal	12	50
Temporopariétal	4	16,7
Frontopariétal	4	16,7
Occipital	2	8,2
Frontotemporopariétal	1	4,2
Temporooccipital	1	4,2
Total	24	100

L'atteinte temporale avec atteinte capsulothalamique a concerné 11 patients sur 18, celle de la capsule interne et de la capsule externe a concerné 2 patients. L'atteinte temporale avec atteinte capsulolenticulaire a été retrouvée chez 2 patients sur 18. Ainsi l'atteinte temporale avec atteinte profonde représentait 62,5 % des AVC hémorragiques.

Les autres atteintes, en ce qui concerne les AVC hémorragiques, figurent dans le Tableau X.

Tableau X : Répartition des autres atteintes dans l'AVCH

Type	Effectif	Pourcentage (%)
Inondation monoventriculaire	05	20,8
Inondation biventriculaire	02	8,3
Inondation triventriculaire	01	4,2
Inondation tétraventriculaire	03	12,5
Hémorragie méningée	01	4,2
Hémorragie du tronc	01	4,2

L'inondation ventriculaire était présente dans 45,8 % des AVCH.

IV.7. Evaluation de l'autonomie par l'indice de Barthel

L'indice de Barthel à l'admission est mentionné dans les figures 11 et 12.

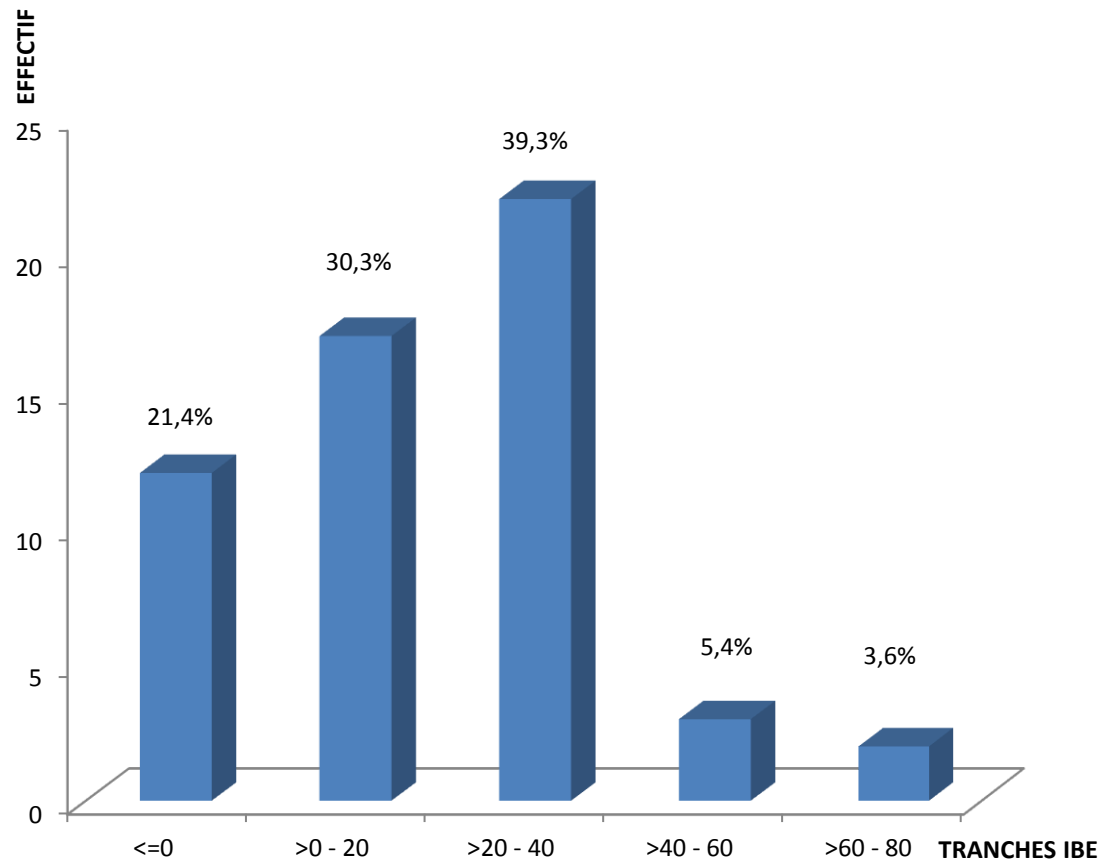


Figure 11 : Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à l'admission (n=56)

A l'admission, 51,7 % des patients avaient un IB compris dans l'intervalle [0-20] et 3,6 % des patients avaient un IB > 60.

L'indice de Barthel moyen à l'admission était de $20,80 \pm 17,44$ avec des extrêmes de 000 et 80,0.

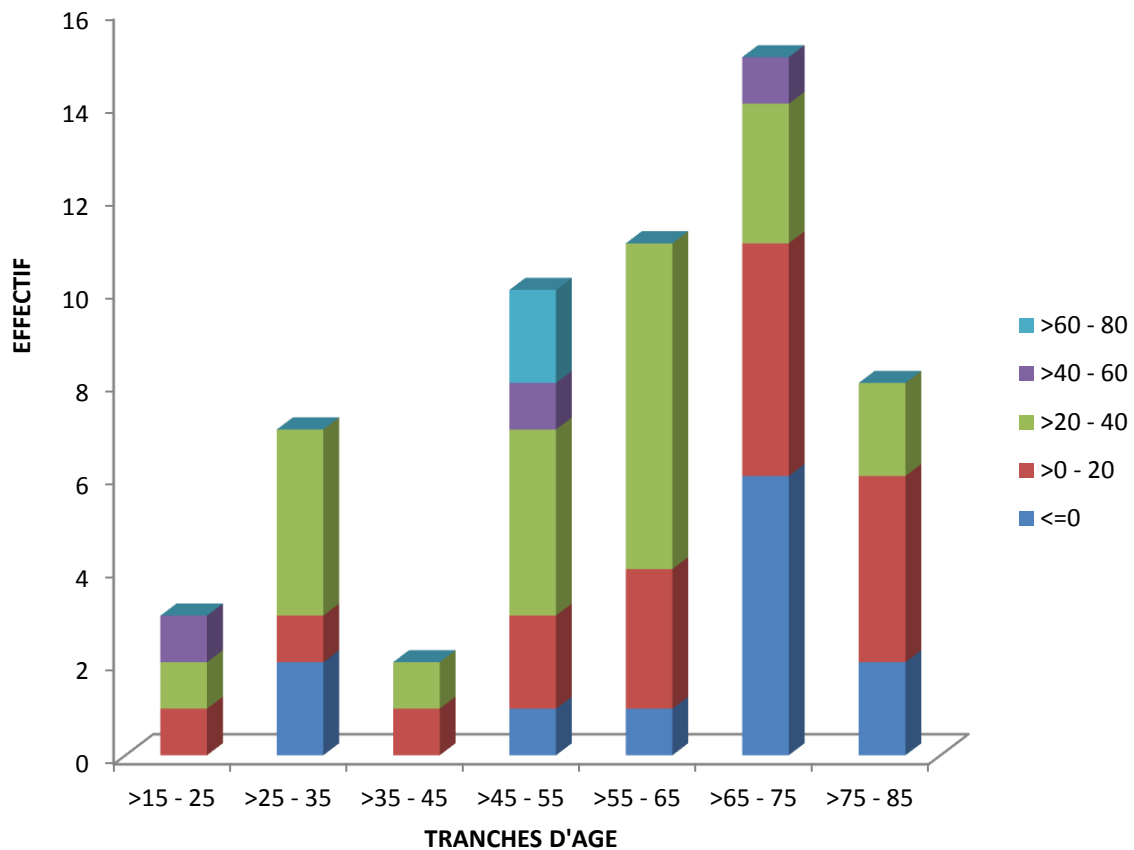


Figure 12 : Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à l'admission (n=56).

A l'admission, 36,4 % des patients dont l'âge était ≤ 55 ans avaient un IB ≤ 20 ; 36,4 % des patients dont l'âge était entre 55 et 65 ans avaient un IB ≤ 20 ; 73,3 % des patients dont l'âge était entre 65 et 75 ans avaient un IB ≤ 20 et 75 % des patients dont l'âge était > 75 ans avaient un IB ≤ 20 .

IV.8. Evaluation de l'incapacité par le score de Rankin

Le tableau XI montre la distribution des patients en fonction du SRM à l'admission

Tableau XI : Distribution des patients en fonction du SRM à l'admission

SRM à l'entrée	Effectif	Pourcentage (%)
3	2	3,6
4	3	5,4
5	51	91
total	56	100

Le score de Rankin moyen à l'admission était de $4,87 \pm 0,42$ avec des extrêmes de 3 et 5. A l'entrée aucun patient n'avait un $SRM \leq 2$.

V. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

V.1. Recherche étiologique (ECG)

L'ECG a révélé des troubles du rythme chez 10,7 % (6) des patients dont 50 % (3) étaient connus tels.

V.2. Survenue des complications aiguës

Un syndrome infectieux est survenu chez 14,3 % (8) des patients.

Une détresse respiratoire est apparue dans 3,6 % (2) des cas

Une altération de la conscience est survenue dans 28,6 % (16) des cas.

Une agitation est apparue dans 5,4 % (3) des cas.

V.3. Durée du séjour et mode de sortie

La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de $13,83 \pm 10,94$ jours avec des extrêmes de 2 et 50 jours. Les patients sortis sous autorisation médicale représentaient 62,5 % (35), 10,7 % (6) des patients étaient sortis contre avis médical, 25 % (14) des patients sont décédés dans le service de neurologie et 1,8 % (1) des patients a obtenu un transfert dans le service de réanimation.

A la sortie, 29,3 % (12) des patients avaient toujours des TS.

VI. ASPECTS EVOLUTIFS

VI.1. Troubles moteurs

VI.1.1. Evaluation de l'autonomie par l'indice de Barthel

L'indice de Barthel à la sortie est mentionné dans les figures 13 et 14.

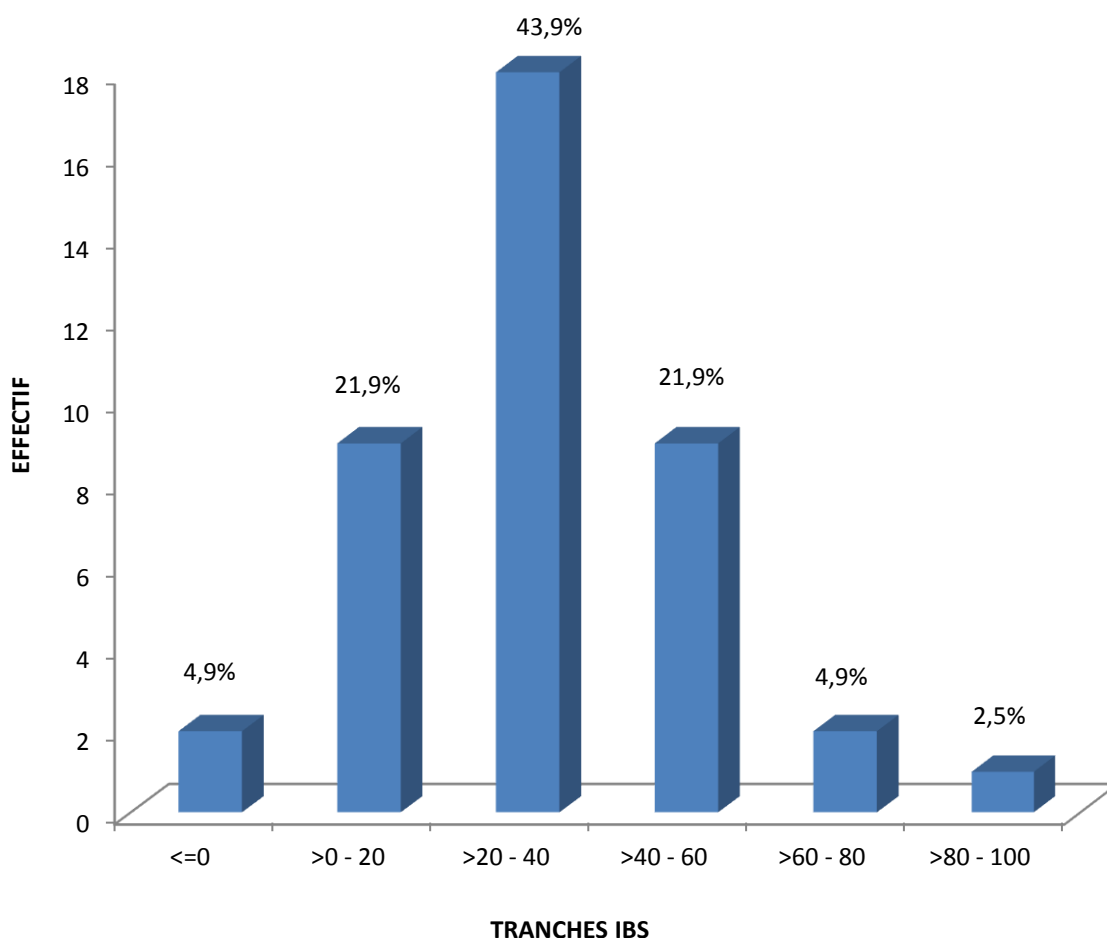


Figure 13 : Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à la sortie de l'hôpital (n=41).

A la sortie de l'hôpital, 43,9 % des patients avaient un IB compris dans l'intervalle] 20-40] et 7,3 % des patients avaient un IB > 60 à la sortie de l'hôpital.

L'indice de Barthel moyen à la sortie était $33,02 \pm 20,15$ avec des extrêmes de 000 et 100.

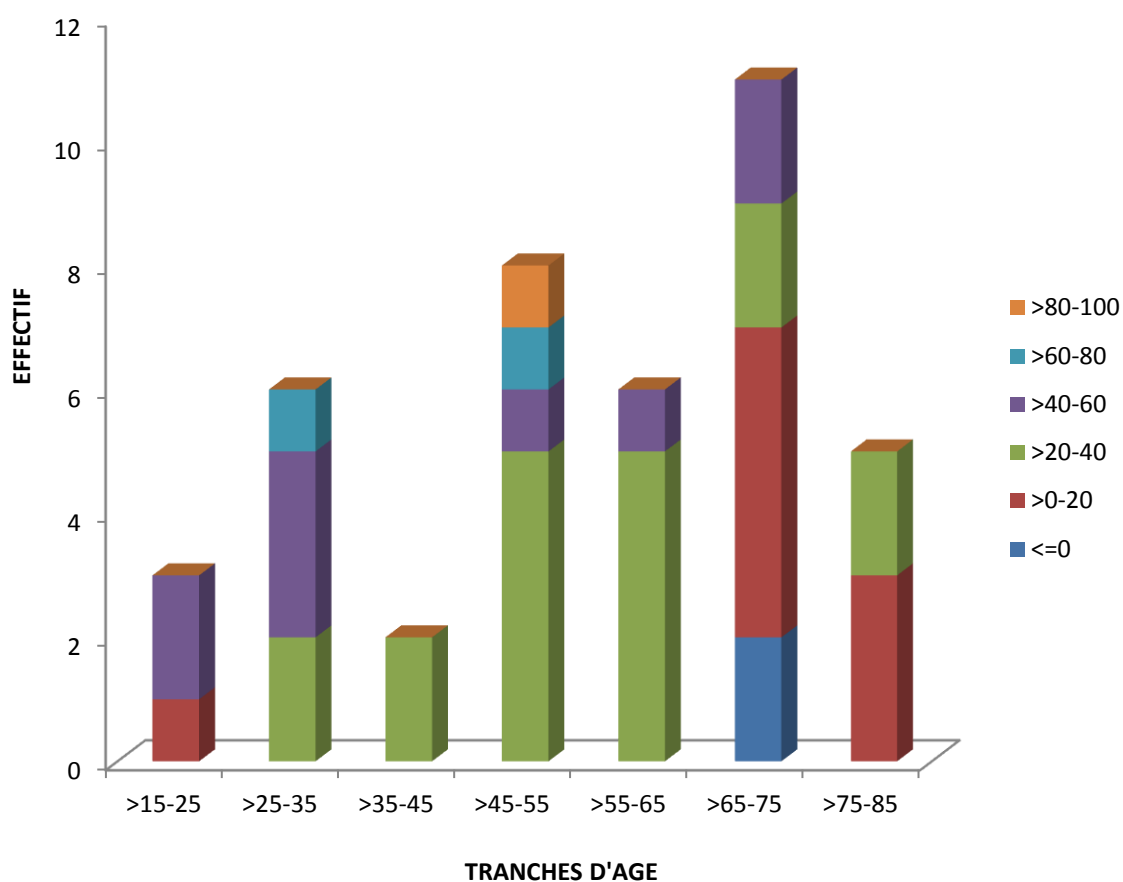


Figure 14 : Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à la sortie de l'hôpital (n=41).

A la sortie de l'hôpital, 4 % des patients dont l'âge était ≤ 65 ans avaient un IB < 20 ; 45,5 % des patients dont l'âge était compris entre 65 et 75 ans avaient un IB < 20 et 60 % des patients dont l'âge était > 75 ans avaient un IB < 20 .

L'indice de Barthel au rendez-vous de M1 après la sortie de l'hôpital est mentionné dans les figures 15 et 16.

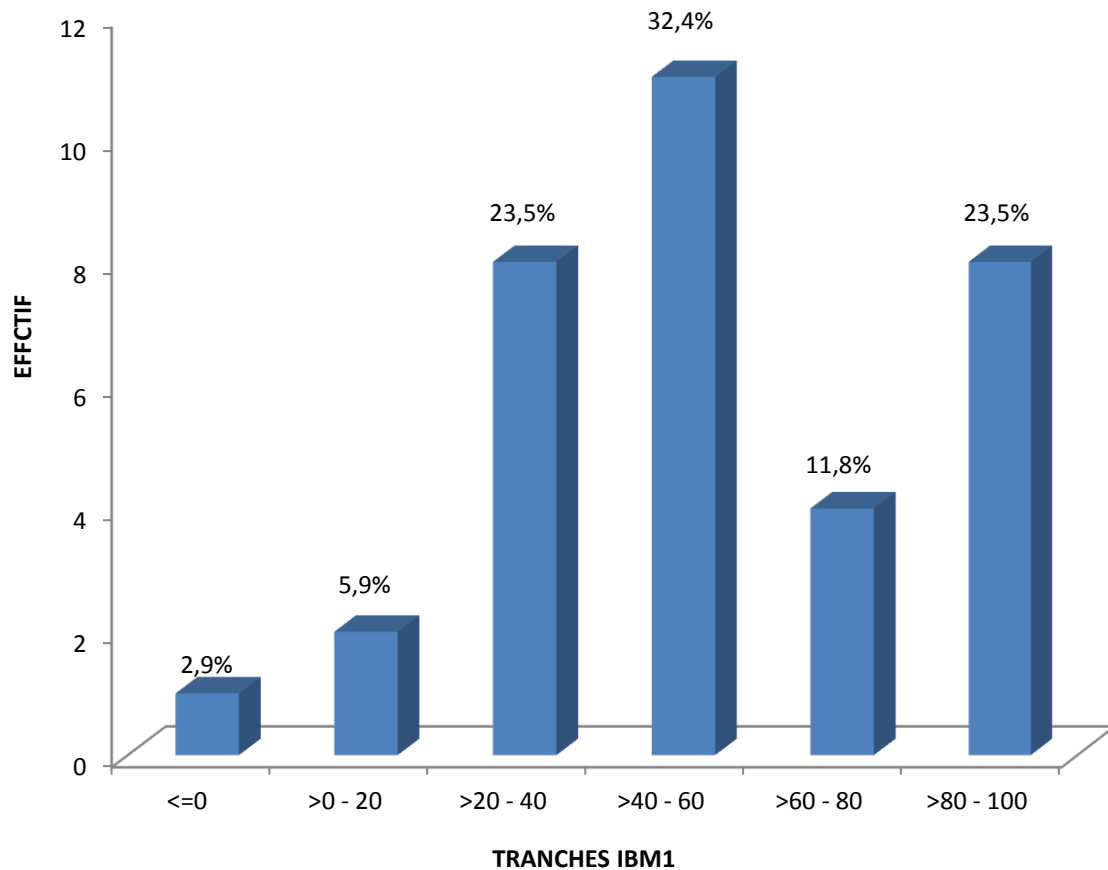


Figure 15 : Distribution des patients en fonction de l'IB à M1 (n=34)

A M1, 32,4 % des patients avaient un IB compris dans l'intervalle] 40-60] et 35,3 % des patients avaient un IB > 60 à M1.

L'indice de Barthel moyen au rendez-vous de M1 après la sortie était de $56,17 \pm 28,71$ avec des extrêmes de 000 et 100.

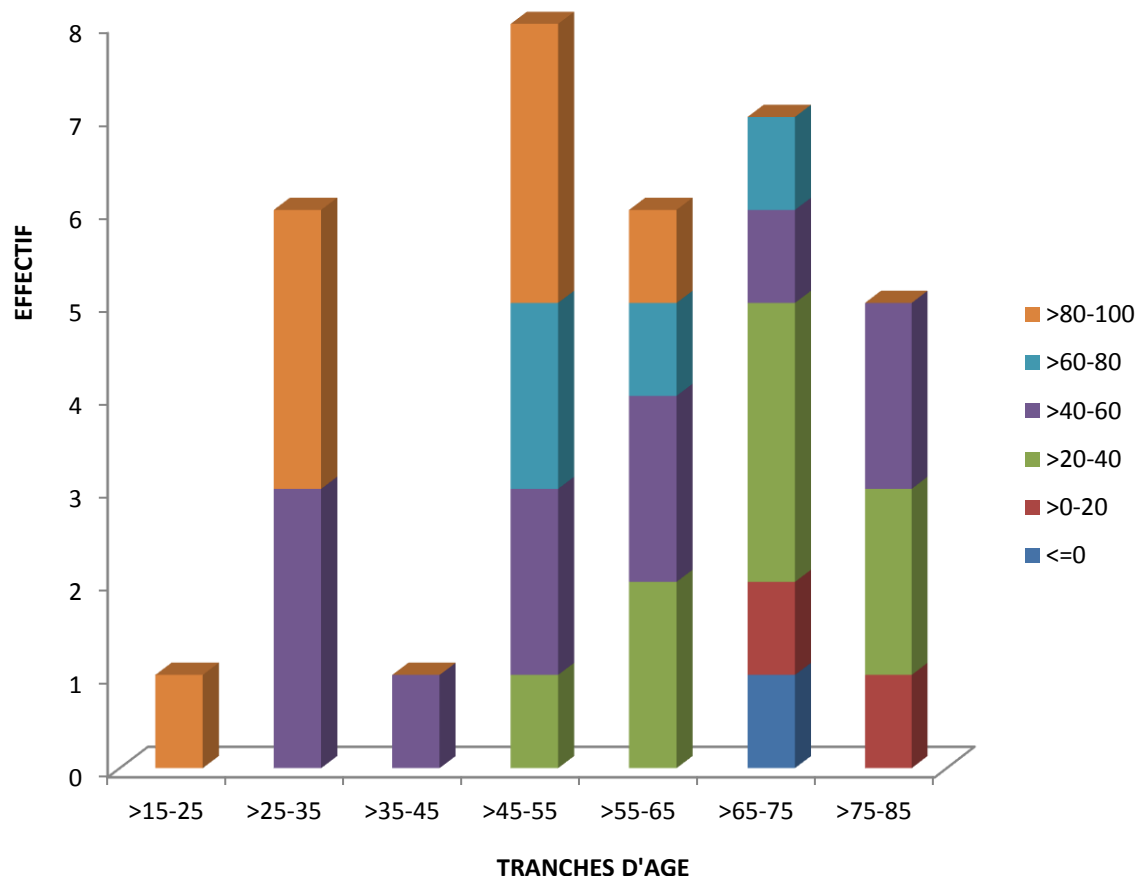


Figure 16 : Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à M1 (n=34)

A M1, 100 % des patients dont l'âge ≤ 45 ans avaient un IB > 40 ; 87,5 % des patients dont l'âge était entre 45 et 55 ans avaient un IB > 40 ; 66,7 % des patients dont l'âge était entre 55 et 65 ans avaient un IB > 40 et 36,4 % des patients dont l'âge était > 65 ans avaient un IB > 40 .

L'indice de Barthel au rendez-vous de M3 est mentionné sur les figures 17 et 18.

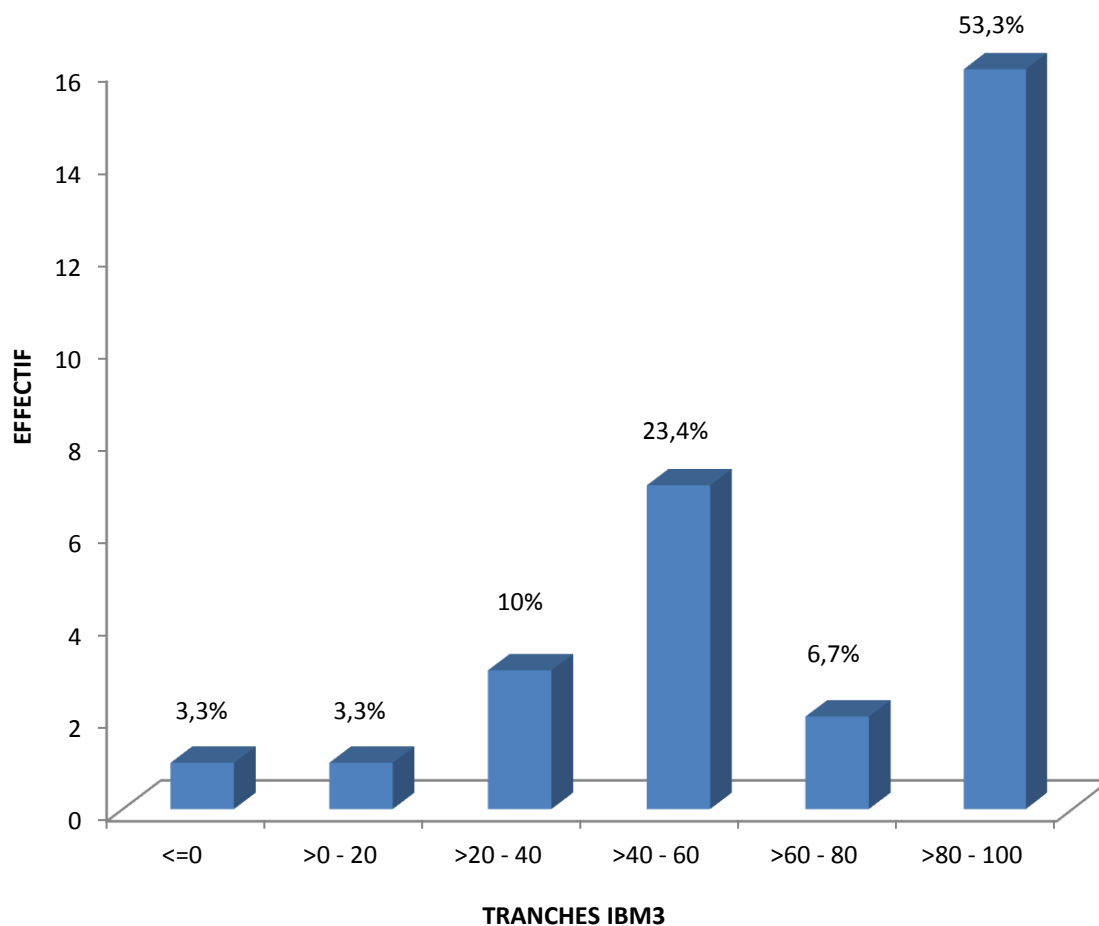


Figure 17 : Distribution des patients en fonction des tranches d'IB à M3 (n=30)

A M3, 53,3 % des patients avaient un IB compris dans l'intervalle] 80-100] et 60 % des patients avaient un IB > 60 à M3.

L'indice de Barthel moyen à M3 était de $73,00 \pm 29,43$ avec des extrêmes entre 000 et 100.

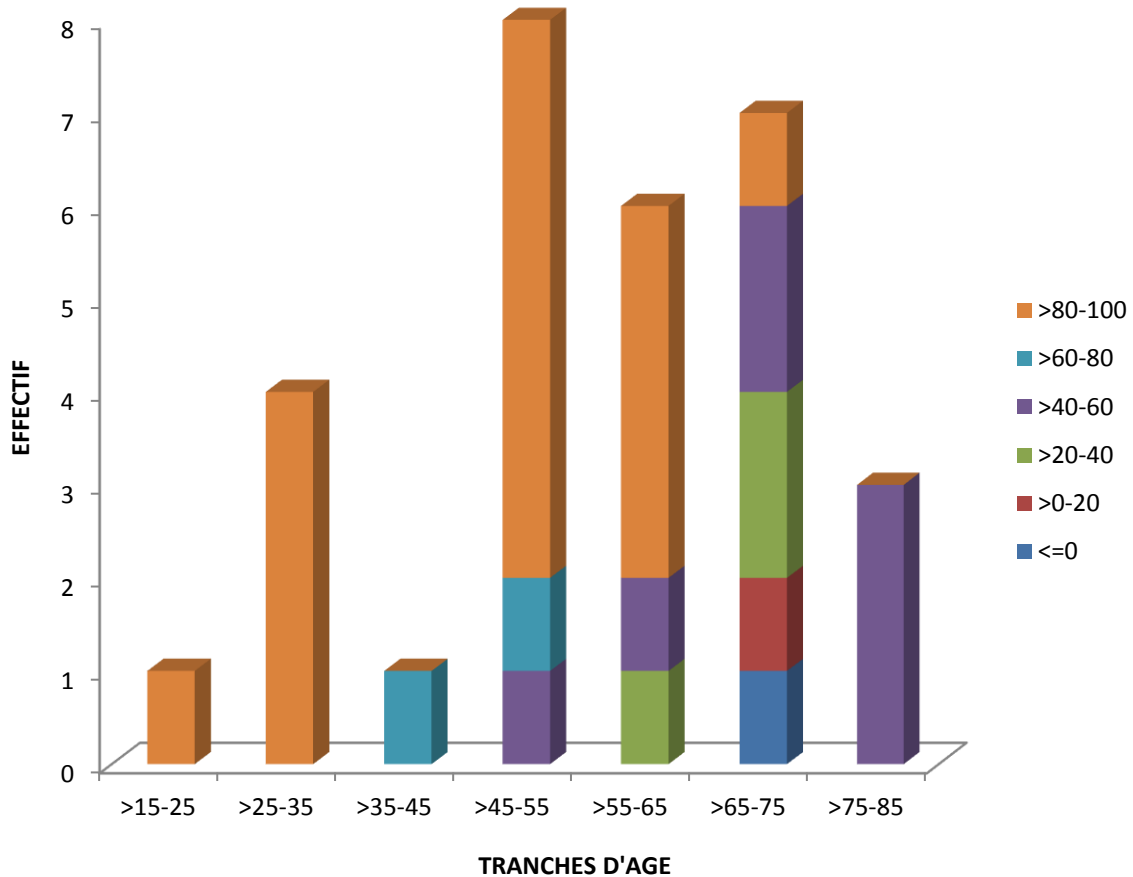


Figure 18 : Distribution des patients par tranches d'IB et en fonction des tranches d'âge à M3 (n=30).

A M3, 100 % des sujets dont l'âge était ≤ 45 ans avaient un IB > 60 ; 87,5 % des sujets dont l'âge était compris dans] 45-55] avaient un IB > 60 ; 66,7 % des patients dont l'âge était compris dans] 55-65] avaient un IB > 60 et 14,3 % des patients dont l'âge était compris dans] 65-75] avaient un IB > 60 .

Aucun patient dont l'âge était > 75 ans n'avait un IB > 60 .

VI.1.2. Evaluation de l'incapacité par le score de Rankin Modifié

La distribution des patients en fonction du SRM à la sortie est donnée dans le tableau XII.

Tableau XII : Distribution des patients en fonction du SRM à la sortie

SRM à la sortie	Effectif	Pourcentage (%)
0	1	2,4
3	4	9,8
4	5	12,2
5	31	75,6
total	41	100

Le score de Rankin moyen était à la sortie du patient de l'hôpital de $4,56 \pm 0,97$ avec des extrêmes de 0 et 5. A la sortie, 2,4 % des patients avaient un $SRM \leq 2$.

La distribution des patients en fonction du SRM à M1 est donnée dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Distribution des patients en fonction du SRM à M1

SRM à M1	Effectif	Pourcentage (%)
0	5	14,7
1	1	2,9
3	6	17,7
4	14	41,2
5	8	23,5
total	34	100

Le score de Rankin moyen à M1 était de $3,38 \pm 1,65$ avec des extrêmes de 0 et 5. A ce rendez-vous, 17,6 % des patients avaient un SRM ≤ 2 .

La distribution des patients en fonction du SRM à M3 est donnée dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Distribution des patients en fonction du SRM à M3

SRM à M3	Effectif	Pourcentage (%)
0	6	20
1	2	6,6
2	7	23,3
3	5	16,7
4	8	26,7
5	2	6,7
total	30	100

Le score de Rankin moyen à M3 était de $2,43 \pm 1,61$ avec des extrêmes de 0 et 5. A ce rendez-vous, 50 % des patients avaient un SRM ≤ 2 .

VI.2. Troubles du langage

La figure 19 montre l'évolution des troubles de langage à M1 après la sortie de l'hôpital.

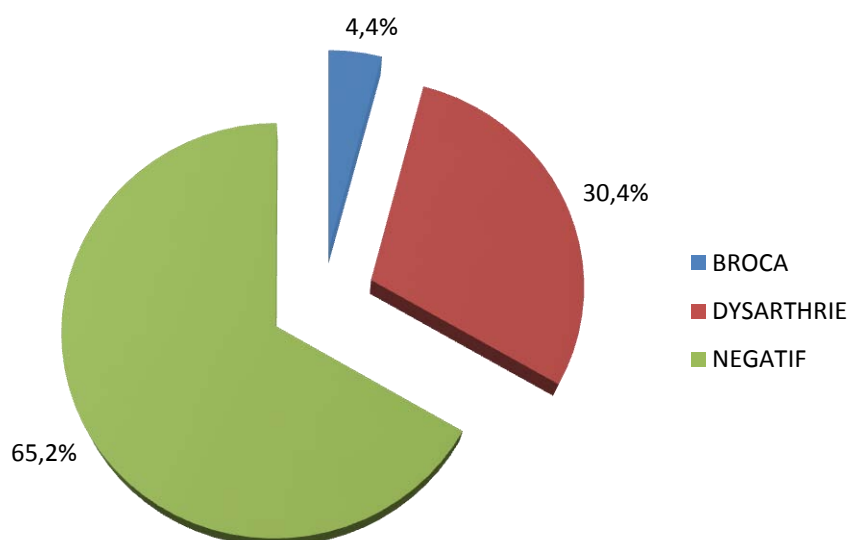


Figure 19 : Distribution des troubles du langage à M1 (n=23)

Toutes les atteintes de l'hémisphère droit associées à un trouble de langage à l'admission avaient récupéré complètement le langage à M1.

A M3, 71,4 % des patients qui présentaient des troubles de langage à l'admission avaient récupéré complètement le langage et 28,3 % présentaient une dysarthrie

VI.3. Troubles sphinctériens (TS)

A la sortie de l'hôpital, 29,3 % des patients présentaient des TS.

Au rendez-vous de M1, 23,5 % des patients avaient des TS.

Au rendez-vous de M3 après la sortie, 20 % présentaient toujours des TS.

VI.4. Kinésithérapie de rééducation fonctionnelle

Sur un effectif de 33 patients susceptibles d'entreprendre une kinésithérapie à la sortie de l'hôpital, la kinésithérapie n'a pas été réalisée dans 48,5 % des cas ; elle a été faite de façon irrégulière par un personnel qualifié dans 27,3 % des cas et de façon régulière par un personnel qualifié dans 24,2 % des cas.

Le prix d'une séance de kinésithérapie était variable selon le centre de rééducation. Il variait entre 4000 et 7000 FCFA par séance.

Les patients qui avaient bénéficié d'une kinésithérapie de façon régulière soit 2 à 3 fois par semaine avaient dépensé entre 8000 à 21000 FCFA par semaine soit 96000 à 252000 FCFA en trois mois.

Pour conduire un hémiplégique du domicile au centre de rééducation, le prix moyen du taxi était de 4000 FCFA en aller-retour. Le prix moyen du transport en 3 mois variait entre 96000 à 144000 FCFA selon que le patient se déplaçait 2 à 3 fois dans la semaine.

Le prix de revient d'une kinésithérapie bien conduite en externe oscillait entre 192000 et 396000 FCFA en 3 mois.

VI.5. Perdus de vue

Durant la période d'étude, des patients sont restés sans nouvelles à différentes périodes du suivi. Ainsi, 5,4 % ne se sont pas présentés au rendez-vous de M1 après leur sortie et sont restés sans nouvelles ; les patients restés sans nouvelles après le rendez-vous de M1 représentaient 1,8 % des cas. Ce qui fait une proportion de 7,2 % de perdus de vue.

VI.6. Mortalité

Le tableau XV montre la répartition des décès selon la période de survenue.

Tableau XV : Répartition des décès selon la période de survenue

Décès	Effectif	Pourcentage (%)
Avant M1	16	72,7
M1 et M3	5	22,7
Après M3	1	4,6
Total	22	100

Les décès au cours du premier mois représentaient 72,7 % des cas de décès.

Ces données rendent compte d'un taux de mortalité globale au cours du premier mois de l'AVC estimé à 28,6 % et celui de 3 mois estimé à 40,4 % avec un taux de survie de 59,6 %.

En ce qui concerne le type d'AVC, 48,5 % des patients qui avaient un AVCI sont décédés ($p = 0,1$) contre 39,1 % des patients qui avaient un AVCH ($p = 0,8$).

La moyenne de l'indice de Barthel à l'entrée de ceux qui ont survécu était de 24,03 contre 15,23 pour ceux qui sont décédés ($p \text{ value} = 0,07$).

A M3, 66,7 % des sujets jeunes (≤ 45 ans) ont survécu contre 58,1 % des sujets âgés ($p = 0,4$) et 55 % des sujets de sexe féminin ont survécu contre 62,5 % des sujets de sexe masculin ($P = 0,40$).

VII. FACTEURS INFLUENÇANT LE PRONOSTIC FONCTIONNEL

VII.1. Troubles sphinctériens à un mois

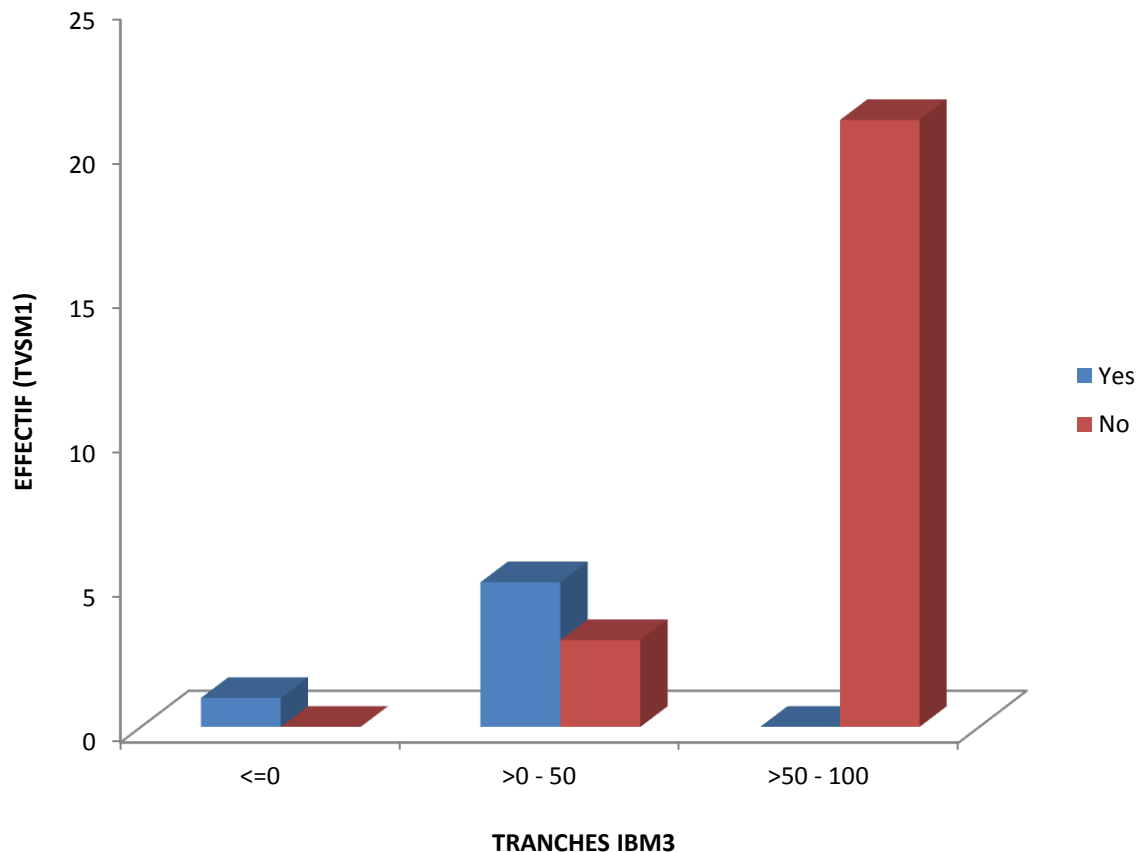


Figure 20: Distribution des TVS à M1 en fonction des tranches d'IB à M3 (n=30)

A M3, 87,5 % des patients ne présentant pas de TSM1 avaient un IB > 50 et 12,5 % avaient un IB \leq 50 tandis que 100 % des patients ayant présenté des TSM1 avaient un IB \leq 50 à M3 ($p = 0,00014$).

La moyenne de la DIFFBARTM3_E chez les patients victimes d'AVC a révélé :

-23,33 comme gain en indice de Barthel pour ceux qui présentaient des TS à M1.

-54,37 comme gain en indice de Barthel pour ceux ne présentant pas de TS à M1 avec un $p = 0,002$. Les TSM1 étaient statistiquement associés à l'IB à M3.

VII.2. Type d'AVC.

Le tableau XVI montre la répartition des patients par type d'AVC et selon le degré d'indépendance (IB > 60).

Tableau XVI : Répartition des patients par type d'AVC et selon le degré d'indépendance (IB > 60).

Type d'AVC	Tranche IBM3		TOTAL
	<=60	>60 - 100	
Hémorragique	7,1 % (1)	92,9 % (13)	100 % (14)
Ischémique	68,8 % (11)	31,2 % (5)	100 % (16)
Total	40 % (12)	60 % (18)	100 % (30)

A M3, 92,9 % des AVCH avaient un IB > 60 et 7,1 % (une personne) avait un IB = 60 tandis que 31,2 % des AVCI avaient IB > 60 et 68,8 % avaient un IB < 60 (p = 0,0007).

La différentielle entre l'indice de Barthel à M3 et l'indice de Barthel à l'admission a été calculée dans le but d'apprécier le gain en matière de récupération durant les 3 mois. La moyenne DIFFBARTM3_E calculée pour chaque type d'AVC a révélée 61,0714 de gain moyen pour les AVCH et 36,8750 de gain moyen pour les AVCI avec un p-value = 0,0038.

L'IB à M3 était statistiquement associé au type d'AVC.

VII.3. Age

Tableau XVII : Répartition des patients par tranches d'IB à M3 et en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Tranches IBM3		Total
	<=0-60	>60 - 100	
[20-65]	15 % (3)	85 % (17)	100 % (20)
] 65-85]	90 % (9)	10 % (1)	100 % (10)
Total	40 % (12)	80 % (18)	100 % (30)

P value significatif = 0,00013

La DIFFBARTM3_E moyen chez les sujets de moins de 65 ans était de 57.

La DIFFBARTM3_E moyen chez les sujets de plus de 65 ans était de 30,5 avec un p value de 0,0026. L'IB à M3 était statistiquement associé à l'âge.

VII.4. Kinésithérapie.

La DIFFBARTM3_E moyen selon les modalités de la kinésithérapie est représentée dans le tableau XVIII :

Tableau XVIII : Répartition du gain moyen d'indice de Barthel en fonction des modalités de kinésithérapie

KINESITHERAPIE	DIFFBARTM3_E MOYEN
Absente	33,75
Irrégulière	51,11
Régulière	70

P-value = 0.0012. L'IB à M3 était statistiquement associé à la kinésithérapie.

VII.5. Atteinte hémisphérique droite.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'hémisphère atteint et selon la tranche d'IB à M3

	Tranches IBM3		
Atteinte droite	≤ 60	>60 - 100	TOTAL
Oui	20 % (3)	80 % (12)	100 % (15)
Non	60 % (9)	40 % (6)	100 % (15)
Total	40 % (12)	60 % (18)	100 % (30)

P value = 0,03

La DIFFBARTM3_E moyen de ceux qui présentaient une atteinte de l'hémisphère droit était de 59.

La DIFFBARTM3_E moyen de ceux qui présentaient une atteinte de l'hémisphère gauche était de 37,33 avec un p value de 0,010.

L'IB à M3 était statistiquement associé au siège de la lésion.

DISCUSSION

I. LIMITES ET AVANTAGES DE L'ETUDE

I.1. Limites et contraintes de l'étude

Notre étude a connu les limites et contraintes suivantes :

- Le biais lié à l'hétéro-administration des questionnaires ;
- Le biais de l'évaluation à l'admission dans le service de neurologie du fait du délai de prise en charge spécialisée qui est plus ou moins différent en fonction des individus.
- L'utilisation de la TDM au lieu de l'IRM a joué sur la précision de la localisation anatomique de la lésion, aussi nous a-t-il été difficile de faire le rapprochement anatomo-clinique de la récupération motrice.
- L'atteinte des fonctions supérieures telles le langage et la conscience a rendu difficile l'appréciation de certains troubles (mémoire, praxie, gnosie...) chez les patients à l'admission au service de neurologie.
- Le biais du temps de suivi : les rendez-vous manqués et ajournés n'ont pas permis de revoir les patients à des temps réguliers et proportionnels.
- Le seul cadre d'étude était le service de neurologie du CHUYO ; les services de cardiologie, de médecine interne, des urgences médicales ont été exclus de l'étude ; ce qui a diminué l'effectif.

I.2. Avantages de l'étude

Si elle a accusé des limites, notre étude présente néanmoins des avantages scientifiques conséquents :

- Il s'agit d'une étude princeps dans notre pays.
- Elle nous a permis de donner la prévalence des AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie au cours de la période d'étude.
- Nous avons pu décrire le profil sociodémographique, clinique et paraclinique des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur.
- Elle nous a également permis d'évaluer le pronostic vital et fonctionnel des patients ayant eu un AVC avec handicap moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.
- Nous avons pu comparer les résultats trouvés avec ceux d'études réalisées dans d'autres pays.

II. PREVALENCE DES AVC AVEC DEFICIT MOTEUR

Dans le service de neurologie du CHU-YO, les AVC occupent une place de choix dans les motifs d'hospitalisation. Notre étude qui a été prospective nous a permis de collecter 59 patients victimes d'AVC et nous avons relevé 56 patients qui présentaient un déficit moteur soit une prévalence de 94,9 % des AVC avec déficit moteur.

Ce résultat se rapproche de celui avancé par JAILLARD en 2009 qui trouvait qu'au décours d'un AVC plus de 90 % des patients avaient un déficit moteur [54]. KOUNA et al. retrouvaient en 2007 à Libreville au Gabon que 96,1 % des AVC hospitalisés étaient hémiplésiques [62].

Mais il est supérieur à celui de BERSANO [10] qui trouvait 66 % des patients victimes d'AVC avec déficit moteur à l'entrée. Dans les pays en voie de développement, les AVC sans déficit moteur ne bénéficient régulièrement ni d'un diagnostic précoce, ni d'une prise en charge habituelle en hospitalisation. Ce qui justifie une si haute prévalence des AVC avec déficit moteur hospitalisés dans le service de neurologie.

III. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

III.1. Age

L'âge moyen des patients était de 57,8 ans avec des extrêmes de 20 et 84 ans.

L'âge moyen des sujets de sexe masculin victimes d'AVC était significativement plus élevé que celui des sujets de sexe féminin victimes d'AVC. Les hommes victimes d'AVC étaient donc plus âgés que les femmes.

Nos résultats sont superposables à ceux de DATIE et al. en Côte d'Ivoire en 2008, qui notaient un âge moyen de 56,6 ans [30] et à ceux de DIOUF et al. en 2005 au Sénégal qui retrouvaient un âge moyen de 61 ans [36]. Quant à SINGHPOO et al. en Thaïlande en 2008, ils retrouvaient 63,7 ans comme âge moyen [93]. BENDRISS et KHATOURI retrouvaient au Maroc en septembre 2011, 60,8 ans [9].

Mais ils s'éloignent de ceux de OLSEN et al. en 2010 qui trouvaient non seulement une moyenne d'âge élevé mais aussi des femmes qui étaient significativement plus vieilles que les hommes avec respectivement 74,5 et 69,7 ans [78]. ZHOU en France obtenait en 2010 un âge moyen égal à 72,3 ans [103]. Contrairement aux données de la littérature, notre population d'hémiplégiques a un âge relativement jeune puisque plus de la moitié était âgée de moins de 65 ans [35, 104]. La survenue des accidents vasculaires cérébraux à un âge relativement jeune dans les pays en voie de développement s'explique au moins en partie par l'absence ou l'insuffisance de politique sanitaire axée sur la prévention primaire, notamment la prise en charge des facteurs de risque, l'éducation et la sensibilisation des populations sur la notion de prise en charge des affections chroniques telles que l'hypertension artérielle, le diabète et les cardiopathies etc. [75].

III.2. Sexe

Le sexe féminin représentait 37,5 % des sujets victimes d'AVC, tandis que le sexe masculin représentait 62,5 % des sujets avec un sex-ratio de 1,6. Cette prédominance masculine a été retrouvée en 2002 au CHU de Cocody par DATIE et al. qui avaient notifié 61,5 % de sujets de sexe masculin victimes d'AVC [29]. DIAGANA et al. en 2008 à Nouakchott trouvaient 58,54 % [34] ; il en est de même pour BALOGOU et al. en 2008 au CHU Campus de Lomé qui trouvaient un sex-ratio à 1,3 [7]. La prédominance masculine est retrouvée dans bon nombre d'études [101, 102, 77].

Cependant, DATIE et al. en Côte d'Ivoire en 2008 [30] et DIOUF et al. [36] en 2005 au Sénégal trouvaient une prédominance féminine avec respectivement de 54 % et 59,41 %. KOUNA retrouvait aussi au Gabon une prédominance féminine à 56,2 % [62]. Données qui sont tout de même contraires à la littérature.

III.3. Activité socio- professionnelle

Nous avons retrouvé que 53,6 % des patients étaient toujours en activité. Ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus par ZHOU et al. en 2010 qui étudiaient conjointement à Kunming (Chine) et à Limoges (France). Ils obtenaient

respectivement en France et en Chine 12,8 % et 36,4 % de sujets en activité professionnelle [103]. Ceci pourrait s'expliquer par le jeune âge de la population d'étude et le fait que dans notre contexte où la plupart travaillent à leur compte, l'âge n'est pas un critère d'arrêt de travail mais plutôt l'incapacité ou la quasi-incapacité qui oblige certains à se confier aux beaux soins de l'entourage.

III.4. Résidence

Nous avons retrouvé dans notre étude que 50 % des patients provenaient du milieu urbain et 50 % du milieu rural. Nos résultats sont superposables à ceux de JEROME et al. en 2008 en France qui retrouvaient que 50,8 % vivaient en milieu rural, 46,6 % en milieu urbain, 2,6 % en milieu semi-urbain [55]. Nos résultats sont inférieurs à ceux de DIOUF et al. [36] en 2005 au Sénégal qui avaient trouvé 78,3 % pour les patients venant de la banlieue de Dakar et de la ville contre 21,7 % pour ceux venant de la campagne. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous n'avons considéré comme venant du milieu urbain que les patients provenant des 03 plus grandes villes du pays.

IV. HISTOIRE DE LA MALADIE

Le délai de prise en charge spécialisée était en moyenne de 5,6 jours avec des extrêmes de 0 et 26 jours. Seulement 3,6 % ont été hospitalisés avant la 24ème h de l'AVC. Mais 76,8 % ont été hospitalisés dans les 07 jours après la survenue de l'AVC. Le temps moyen pour ceux qui provenaient du milieu urbain était de 5,85 jours et le temps moyen de ceux qui provenaient du milieu rural de 5,5 jours. La proximité de l'hôpital n'était donc pas un atout. Ceci pourrait s'expliquer d'une part, par la capacité limitée du service de neurologie du CHU-YO, d'autre part, par l'état de certains patients qui nécessitent une prise en charge urgente dans le service de réanimation. Les centres de santé, qui ne disposent pas toujours des compétences nécessaires pour la prise en charge des AVC et qui ne les réfèrent pas rapidement aux structures spécialisées pourraient contribuer à allonger le délai de prise en charge spécialisée. Ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus par GUILLON et al. en 2001

qui trouvaient que le délai entre la survenue des symptômes et l'arrivée à l'hôpital était de 13 heures [48]. Notre délai de prise en charge tient compte du début des symptômes jusqu'à l'admission dans le service spécialisé de neurologie et non l'admission au service des urgences. Du fait de l'absence d'une unité de thrombolyse, l'AVC n'est pas encore perçu comme une urgence fonctionnelle dans notre contexte. DIAGANA et al. démontraient en 2008 que les patients victimes d'AVC avaient plus de chance d'avoir une amélioration fonctionnelle dans les trois mois quand ils sont pris en charge dans le service de neurologie que dans toute autre filière de soins [34]. Selon RIMETZ et al., la précocité d'instauration du traitement adéquat améliore le pronostic vital et fonctionnel [87].

V. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES

V.1. HTA

Notre étude a recensé 81,1 % d'hypertendus. CONCETTA et al. dans une étude réalisée en 2012, en Italie ont trouvé 83 % [27]. Il en est de même pour GOMBET et al. en 2007 à Brazzaville qui retrouvaient l'hypertension artérielle dans 85 % des cas [44]. Nos résultats se rapprochent de ceux DIOUF au Sénégal avec 63,53 % [36] et de FEIGIN et al. en 2010 avec 70 % [39]. CAROD-ARTAL et al. au Brésil en 2009 retrouvaient 74,2 % d'hypertension artérielle [21]. BALOGOU et al. en 2008 à Lomé notifiaient 72,3 % d'HTA parmi les patients victimes d'AVC [7]. L'HTA demeure le facteur de risque le plus important dans bon nombre d'études. C'est ainsi que SINGHPOO a obtenu 59,9 % [93]. L'AVC révélait l'HTA dans 21,43 % (12) des cas dans notre étude, GOMBET en trouvait dans 18,3 % des cas de Brazzaville [44].

V.2. Diabète

Dans notre étude 8,9 % étaient diabétiques, BWALA au Nigeria a obtenu un résultat similaire (8 %) [17]. Selon MAS et ZUBER [68], le diabète augmente le risque d'AVC et sa prise en charge ne peut être que bénéfique dans la prévention de l'AVC. DJOUSSE à Havard en 2009 a retrouvé 9 % de diabétiques chez des patients victimes

d'AVC [37]. KOUNA au Gabon obtenait 9,5 % de diabétiques [62]. De nombreuses études donnent des résultats différents. La contribution du diabète en tant que facteur de risque d'AVC varie selon les séries [69]. Nos résultats s'éloignent de ceux obtenus par SINGHPOO, en 2008 en Thaïlande qui retrouvaient 31,2 % [93] et 41,8 % de diabétiques étaient notifiés par BENDRISS et al. [9], ce qui rejoint les résultats trouvés par SRAIRI et al. [95] au Maroc qui avaient noté 36,7 %. Dans l'étude conjointement réalisée en France et en Chine, la prévalence du diabète dans la population d'étude en Chine était de 17 % contre 14,1 % en France [103].

V.3. Récidive d'AVC

Elle concernait 23,2 % des patients. Nos résultats sont superposables à ceux de OLSEN et al. au Danemark en 2010 qui retrouvaient 20,1 % de récurrence d'AVC [78]. Ils se rapprochent aux données de l'étude réalisée à Limoges en France qui retrouvait 17,3 % de récurrence d'AVC [103]. Mais ces résultats s'éloignent de ceux de DIOUF au Sénégal qui trouvait 12,35 % [36]. Nous avons aussi tenu compte des AVC passés même méconnus mais révélés au scanner cérébral. Ce qui n'est pas le cas pour l'étude sénégalaise.

V.4. Cardiopathie emboligène

L'antécédent de cardiopathie emboligène était retrouvé chez 8,9 % des patients. Nos résultats sont inférieurs à ceux de CAROD-ARTAL et al. au Brésil qui trouvaient que 28,3 % des patients victimes d'AVC étaient suivis pour cardiopathie emboligène [21]. Ceci pourrait s'expliquer, dans notre contexte, par la faible fréquentation des services de santé spécialisés pour la recherche des facteurs de risques cardiovasculaires.

VI. HABITUDES ALIMENTAIRES

VI.1. Tabac

La notion de consommation de tabac a été retrouvée dans 41,1 % des cas. BEJOT et al., au CHU de Dijon en 2008 retrouvaient 44 % de fumeurs [8]. Ils se rapprochent de

ceux de OLSEN et al. au Danemark en 2010 qui avaient retrouvé 32,8 % tout en excluant les ex-fumeurs [78]. BENDRISS et al. retrouvaient 35,45 % de tabagisme actif [9].

Nos résultats s'éloignent de ceux obtenus par CARLOS en 2011 au Brésil qui avait retrouvé 23,8 % [20]. La prévalence très élevée dans notre contexte pourrait s'expliquer par l'âge jeune de la population et du fait de l'effet de mode dont bénéficie la cigarette dans certains pays africains et par le manque d'une politique vigoureuse de sensibilisation pour emmener les fumeurs à arrêter. Il est dorénavant admis que l'arrêt du tabac diminue le risque de survenue de l'AVC [100].

VI.2. Alcool

La notion de consommation d'alcool a été retrouvée dans 37,5 % des cas. KOUNA retrouvait 44,7 % de consommation d'alcool [62]. BALOGOOU avait retrouvé à Lomé 20,7 % d'éthylisme [7]. Même si pour certains auteurs, la consommation modérée d'alcool pourrait réduire le risque d'AVC ischémiques [38], le changement rapide du mode de vie et des habitudes alimentaires notamment dans les zones urbaines pourrait contribuer à modifier la hiérarchie des facteurs de risque dans les pays en développement [52]. La réglementation de la consommation abusive d'alcool notamment chez les jeunes pourrait être un recours pour réduire la fréquence des AVC dans cette frange de la population [62].

VII. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE L'AVC

VII.1. Troubles moteurs

Notre étude a objectivé 46,4 % d'hémiplégie droite ; 46,4 % d'hémiplégie gauche et 7,2 % d'atteinte bilatérale. DIOUF trouvait des résultats similaires avec 55,9 % de cas d'hémiplégie droite et 42,9 % d'hémiplégie gauche. L'atteinte bilatérale était rare et ne représentait que 1,2 % des cas [36]. LE THIEC et al. retrouvaient 51,48 % de cas d'hémiplégie droite contre 48,6 % d'hémiplégie gauche [65]. La prédominance d'atteinte d'un côté par rapport à l'autre n'est pas établie dans la littérature.

VII.2. Troubles sensitifs

Dans notre étude, 23,2 % des patients présentaient des troubles sensitifs à l'admission. LE THIEC et al. obtenaient 30,9 % de troubles sensitifs [65]. KABORE et al. retrouvaient 13,31 % de troubles sensitifs [58], ces résultats sont inférieurs aux nôtres. En effet il s'agissait d'une étude rétrospective sur l'état des lieux des AVC avec des données manquantes en ce qui concerne l'appréciation de la sensibilité. La prévalence considérable des troubles de langage et de la conscience pourrait contribuer à la sous-estimation des troubles sensitifs dans notre étude.

VII.3. Troubles sphinctériens

Les troubles sphinctériens à l'admission ont concerné 46,4 % des patients. Ceux qui avaient une incontinence urinaire représentaient 42,8 %. RUFFION et CHARTIER-KASTLER trouvaient en 2007 que l'incontinence urinaire était présente dans 40 % à la phase aiguë [89], pendant que DAVIET retrouvait 42 % d'incontinence urinaire à J2 post-AVC [31]. Concernant les TS dans leur globalité PATEL trouvait une incidence de 40 % dans les 10 premiers jours en 2001[81] et l'incidence rapportée dans l'étude de Copenhague par NAKAYAMA en 1997 était de 47 % initialement [74]. Ces résultats sont superposables aux nôtres.

VII.4. Troubles du langage

Nous avons retrouvé que 57,1 % des patients avaient des troubles du langage. LAUNOIS retrouvait les troubles du langage dans 45,5 % des cas [64]. LE THIEC retrouvait 39,4 % des cas de troubles de langage [65] et KOUNA retrouvait 32,3 % [62]. La prévalence des troubles de langage varie selon les études. A Lomé les troubles du langage étaient recensés chez 21,3 % des patients [7]. DATIE trouvait une prévalence relativement basse de 14,2 % pour une étude rétrospective menée en 2002 à Abidjan [29]. Néanmoins, la prévalence de troubles de la conscience non négligeable dans notre contexte contribuerait à élever la prévalence des troubles du langage.

VIII. CARCTERISTIQUES PARACLINIQUES DE L'AVC

VIII.1. Type d'AVC

La tomodensitométrie cérébrale a révélé 60,7 % d'AVC ischémiques et 39,3 % d'AVC hémorragiques avec des variantes de 33,9 % pour l'AVCH seul, 57,1 % pour l'AVCI seul, 1,8 % pour l'infarctus hémorragique et 7,1 % pour les cas d'AVCH et d'AVCI associés. A Lomé on notait 62,4 % d'AVCI et 37,6 % d'AVCH [7] alors qu'au Sénégal les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentaient 64,7 % des cas contre 35,3 % pour les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques [36]. De même DIAGANA en Mauritanie obtenait 57,31 % d'AVCI contre 42,69 % d'AVCH [33]. La prédominance d'AVCI sur l'AVCH fait l'unanimité dans bon nombre d'études. Elle est nette dans les études où la moyenne d'âge est élevée, 85 % d'AVCI révélé par DAVIET sur une étude prospective en 2004 [31].

VIII.2. Topographie des AVC hémorragiques

L'atteinte du lobe temporal avec atteinte capsulaire, capsulothalamique et capsulolenticulaire représentait 62,5 % des AVCH et suspecte fortement l'origine hypertensive de ceux-ci par rupture des microanévrismes de Charcot et Bouchard situés sur les artérioles perforantes. Une étiologie hypertensive avait été retrouvée dans 65,2 % des cas d'AVCH par DIAGANA en Mauritanie en 2002 [33]. L'HTA demeure le facteur de risque le plus important des AVCH.

IX. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

IX.1. ECG

L'ECG a permis de détecter une arythmie cardiaque par fibrillation atriale chez 10,7 % des patients. Ce qui est superposable aux résultats de BENDRISS en 2011 au Maroc qui retrouvait 9 % de fibrillation atriale [9].

IX.2. Durée de séjour

La durée moyenne de séjour à l'hôpital (DMS) était de 13,83 jours. LAUNOIS retrouvait une DMS à $15,93 \pm 2,02$ jours [64]. BALOGOU et al. obtenaient à Lomé en 2004 [6] puis en 2008[7] respectivement une DMS de 23,1 jours et de 19,9 jours. GRIMMONPREZ [47], en France, a obtenu 11,1 jours comme DMS. Si les résultats trouvés à Lomé diffèrent des autres c'est surtout parce que dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé, les patients présentant un AVCH sont hospitalisés pour une durée minimum de 30 jours à cause des risques de récurrences foudroyantes des 30 premiers jours [7].

X. ASPECTS EVOLUTIFS.

X.1. Mortalité

Le taux de mortalité globale au cours du premier mois de l'AVC était de 28,6 % et de 40,4 % à 3 mois. Le taux de mortalité était de 29 % entre j0 et j30 au Sénégal [36]. A Lomé, les décès à l'hôpital représentaient 21 % avec une durée moyenne de séjour de 19,9 jours [7]. La mortalité globale en phase aigüe était de 20,3 % en Mauritanie [33]. CHIEN-HSUN, et al. dans un service spécialisé dans la thrombolyse retrouvaient à Taïwan en 2008, 17,8 % de décès en phase aigüe [24]. En Australie, STEINER et BRAININ en 2003 retrouvaient 6,8 % [96]. Les études réalisées aux USA donnaient un taux de mortalité variant de 2-12 % [67].

La mortalité à M3 était de 9,3 % à Kunming et de 14,1 % à Limoges [103]. La mortalité due aux AVC est élevée dans les pays en voie de développement du fait du retard d'admission dans les services spécialisés de réanimation et de neurologie. Dans les pays développés les patients victimes d'AVC bénéficient d'un transfert médicalisé dans le service spécialisé avec un plateau technique de bon niveau, et une prise en charge précoce et adéquate.

X.2. Evaluation de l'autonomie par l'indice de Barthel

L'indice de Barthel moyen à l'admission était de 20,80. FOUCAULT et al trouvaient au CHU de Poitiers un indice moyen d'admission à 39,74 [41]. Ces résultats s'éloignent des nôtres du fait de la différence du temps mis avant l'hospitalisation dans les services. Notre indice de Barthel moyen a été calculé après un délai moyen de prise en charge spécialisée correspondant à 5,6 jours, l'indice moyen trouvé à Poitiers a été calculé dans le service de rééducation après un temps moyen d'hospitalisation en neurologie correspondant à 26,94 jours [41].

L'indice de Barthel moyen à M1 était de 56,17, celui de M3 était de 73,00 dans notre étude. WALLACE trouvait respectivement à M1 et M3 ; 71,2 et 79,7 [99]. ZHOU, dans l'étude comparative réalisée conjointement à Kunming (Chine) et Limoges (France) retrouvait à M3, 86,0 en France contre 79,6 en Chine [103]. L'absence d'une sécurité sociale qui pourrait absorber le coût énorme de la prise en charge de l'AVC, l'absence de services de rééducation adéquats, le transport difficile des patients victimes d'AVC compromettent la réalisation de la kinésithérapie, garante d'une récupération satisfaisante. KIM en Corée retrouvait en 2011, à l'admission un indice de Barthel moyen égal à 46,3 ; à M1 cet indice moyen était égal à 76,0 ; à M3 il était égal à 84,1[60]. Si ces résultats tendent à s'éloigner des nôtres, c'est parce que d'une part KIM fait son étude uniquement sur les AVCH reconnus par certains auteurs comme ayant meilleur pronostic fonctionnel ; d'autre part, notre étude a exclu les patients sans déficit moteur et qui avaient un bon indice de Barthel, pratiquement à 100.

X.3. Evaluation de l'incapacité par le score de Rankin.

A l'admission le SRM moyen était 4,87 ; à M1 il correspondait à 3,38 ; à M3 il donnait 2,43. KIM trouvait respectivement à l'admission, à M1 et M3 ; 3,59 ; 2,53 et 2,02 [60]. Ce sont des résultats qui s'éloignent du fait de la différence de méthodologie. Nous avons exclu les AVC sans déficit moteur et l'étude de KIM s'intéressait exclusivement aux AVCH.

A M3 après la sortie de l'hôpital, 50 % des patients avaient un MRS ≤ 2 ; ces résultats sont comparables à ceux obtenus par SOARES en 2010 au Brésil qui retrouvait 53 % de patients avec un SRM ≤ 2 , à six mois après l'AVC [94].

ASSOGBA, chez les patients dont le déficit datait d'au moins six mois retrouvait à Lomé 64,91 % de patients avec un SRM ≤ 2 [3]. La différence de la méthodologie notamment les périodes d'évaluation pourrait justifier la discordance des résultats avec ASSOGBA mais le rapprochement avec SOARES pourrait entériner l'assertion qui stipule que la récupération motrice est optimale dans les 3 premiers mois.

X.4. Facteurs influençant le pronostic fonctionnel

X.4.1. Age

Le score de Barthel était significativement meilleur dans les tranches d'âge entre 20 et 65 ans que dans la tranche d'âge de 65 ans et plus. Il en était de même au Sénégal où DIOUF et al. avaient trouvé l'âge inférieur à 55 ans significativement associé à la récupération motrice [36]. L'analyse du pronostic fonctionnel montre que le jeune âge se révèle être un élément de bon pronostic fonctionnel. Plusieurs études corroborent nos résultats [83]. Les patients jeunes se réadaptent plus facilement [28]. Selon BILECKOT [12], le pronostic fonctionnel est meilleur avant 50 ans. KUGLER et al., sur une cohorte de 2219 sujets présentant un AVC, considèrent que l'amélioration du niveau fonctionnel (évaluée par l'index de Barthel) diminue avec l'élévation de l'âge [63]. Pour GRANGER [46], l'âge est aussi un facteur de plus mauvaise récupération fonctionnelle et d'une durée supérieure de séjour en rééducation. Cependant l'influence de l'âge sur la récupération motrice ne fait pas l'unanimité. L'âge ne constitue pas en soit un facteur de mauvais pronostic [5, 26, 61, 88]. Ainsi CALMELS trouve que l'âge élevé n'influence pas la récupération. Pour lui, le devenir fonctionnel reste influencé par la présence d'une détérioration intellectuelle ainsi que par l'état clinique et fonctionnel initial [18]. Pour NAKAYAMA et al., l'âge influence les aspects relatifs aux activités de la vie quotidienne mais pas la récupération neurologique [73].

X.4.2. Type d'AVC.

Nous avons retrouvé un gain en indice de Barthel significativement plus élevé chez les patients victimes d'AVCH. Les AVCH récupèrent mieux que les AVCI. DIOUF retrouvait des résultats similaires au Sénégal [36]. Il en est de même pour PAOLUCI [79] et RAPIN [86] dans des études différentes qui trouvent que la récupération fonctionnelle est plus favorable pour les accidents vasculaires hémorragiques.

En revanche LE THIEC retrouve les AVCH moins autonomes que les AVCI après un an de suivi [65]. JORGENSEN [57], dans une étude comparative nuance en montrant que la récupération ne dépend pas de la nature de l'accident vasculaire, mais de sa sévérité initiale ; le mauvais pronostic des lésions hémorragiques étant lié à une atteinte initiale plus sévère. Ce qui corrobore l'étude de SCHMIDT [91]. Mais QURESHI [85] explique le meilleur pronostic des lésions hémorragiques en ces termes :

- les lésions hémorragiques compromettent moins sévèrement les mécanismes de neuroplasticité centrale à l'origine de la récupération;
- le processus de base de l'hémorragie, avec extravasation sanguine entraînant dilacération et compression du parenchyme cérébral, diffère de celui de l'ischémie avec interruption du débit sanguin entraînant une hypoxie et une diminution des métabolites essentiels à la survie du parenchyme cérébral.

X.4.3. Siège de la lésion

Nous avons retrouvé un gain en indice de Barthel chez les patients présentant une atteinte de l'hémisphère droit significativement meilleur que ceux présentant une atteinte hémisphérique gauche. Les patients avec une lésion droite récupèrent mieux que ceux qui présentent une lésion gauche. Pour HELD l'hémiplégie gauche était associée à une moins bonne récupération fonctionnelle du fait des troubles cognitifs associés [51]. LE THIEC ne trouve pas de différence statistiquement significative dans l'autonomie après un an entre les hémiplégies droites et gauches [65]. En revanche pour WADE [98], les patients avec atteinte hémisphérique droite sont plus gravement dépendants tant en phase initiale qu'en fin de réadaptation. Les perturbations neuropsychologiques liées à une atteinte hémisphérique droite semblent accroître le temps d'acquisition de l'indépendance.

X.4.4. Troubles sphinctériens à M1

Le gain en indice de Barthel à M3 pour les patients présentant des TS à M1 est statistiquement inférieur à celui des patients ne présentant pas des TS à M1. La présence des TS à M1 est associée à une moins bonne récupération motrice à M3. FOUCAULT trouve que la persistance d'une incontinence urinaire était associée à une moins bonne récupération motrice [41]. Il en est de même pour PETIT [82]. L'impact de l'incontinence urinaire a fait l'objet de plusieurs travaux, sa présence est corrélée à un moins bon devenir à long terme dans six études sur six pour JONGBLOED [56]. GLADMAN et al. [43] ont montré qu'être continent urinaire à 1 mois prédit un index de Barthel supérieur à 50, soit proche de l'autonomie à 3 mois avec une valeur prédictive positive de 79 %, une sensibilité de 92 % et une spécificité de 88 %. Pour MEIJER et al. cette incontinence urinaire, même initiale est un facteur prédictif puissant de devenir fonctionnel [70].

X.4.5. Kinésithérapie

Le gain en indice de Barthel est significativement élevé chez les patients ayant bénéficié de séances de kinésithérapie. Ainsi, la rééducation fonctionnelle est un facteur de bon pronostic fonctionnel dans les AVC. L'intérêt de la rééducation est bien établi : elle améliore les déficiences et surtout l'adaptation aux activités quotidiennes selon LEGG [66] et PRVU [84] en 2007. Des études médico-économiques menées en Chine par CHEN et al. en 2006 ont montré que la rééducation post-AVC permettait une meilleure récupération fonctionnelle avec un rapport coût/efficacité favorable [23]. Une variante non négligeable est la précocité de cette rééducation fonctionnelle. DIOUF au Sénégal constate une meilleure récupération fonctionnelle chez les patients qui ont bénéficié d'une rééducation précoce débutée dès la première semaine et surtout si celle-ci est effectuée par un personnel qualifié [36]. Pour NOVACKT [76], la rééducation est d'autant plus efficace qu'elle est débutée précocement dans les jours qui suivent l'accident vasculaire cérébral. BILECKOT [12] à Brazzaville a aussi montré un meilleur pronostic fonctionnel chez les patients ayant débuté précocement leur rééducation. Non seulement la précocité mais aussi l'intensité et la régularité de cette kinésithérapie sont les facteurs prédictifs d'une bonne récupération fonctionnelle [32]. Par ailleurs, le coût de cette kinésithérapie influence sa mise en œuvre. Dans notre étude, les patients qui avaient bénéficié d'une kinésithérapie de façon régulière soit 2 à 3 fois par semaine avaient dépensé entre 8000 à 21000 FCFA par semaine soit 96000 à 252000 FCFA en trois mois. Pour ceux qui ont emprunté les taxis, le prix moyen du transport en 3 mois variait entre 96000 à 144000 FCFA selon que le patient se déplaçait 2 ou 3 fois dans la semaine pour les séances de kinésithérapie. Dans les pays en voie de développement, les difficultés de transport des hémiplegiques (insuffisance et inadaptation des transports publics, coût élevé des taxis), le manque de personnel qualifié, le coût élevé du traitement retardent le début de la rééducation et réduisent l'assiduité des patients. La récupération est en conséquence moins bonne [36].

CONCLUSION

L'étude que nous avons menée et qui a eu pour cadre le service de neurologie du CHU-YO de Ouagadougou, nous a permis d'étudier les aspects cliniques et pronostiques du handicap moteur au cours des AVC hospitalisés dans le service de neurologie. Elle nous a ainsi permis de dire que le déficit moteur constituait le motif d'hospitalisation le plus fréquent au cours des AVC. Elle a révélé une forte mortalité liée aux accidents vasculaires cérébraux et nous a aussi permis d'affirmer que le recouvrement de l'autonomie post-AVC était possible mais que de graves séquelles motrices demeuraient la hantise de nombreux patients.

L'âge avancé, la nature ischémique de l'accident vasculaire cérébral, la présence des troubles sphinctériens à M1, l'absence ou l'irrégularité de la prise en charge rééducative et l'atteinte hémisphérique gauche étaient les facteurs de mauvais pronostic fonctionnel.

La prise en charge rééducative précoce, intensive et régulière demeure le facteur pronostic fonctionnel sur lequel on peut efficacement agir. L'admission rapide dans les services de rééducation en faciliterait la mise en œuvre. Cependant dans les pays en voie de développement cette prise en charge se heurte à l'insuffisance des ressources humaines et matérielles. Néanmoins, il faut inciter les patients à consulter devant tout symptôme d'AVC pour bénéficier d'une prise en charge rééducative précoce, régulière et qualifiée, garante d'une récupération fonctionnelle satisfaisante.

SUGGESTIONS

- Au ministre de la santé :

- Renforcer la politique de sensibilisation pour le dépistage et la prise en charge des FDRCV : HTA, tabagisme, alcoolisme...
- Créer une unité de thrombolyse pour la prise en charge des AVC en urgence dans le service de neurologie du CHU-YO.
- Renforcer les capacités du service de rééducation et de neurologie du CHU-YO.
- Rendre accessible sur le plan géographique et financier les services spécialisés de rééducation et de neurologie.
- Augmenter l'effectif des neurologues et rééducateurs.

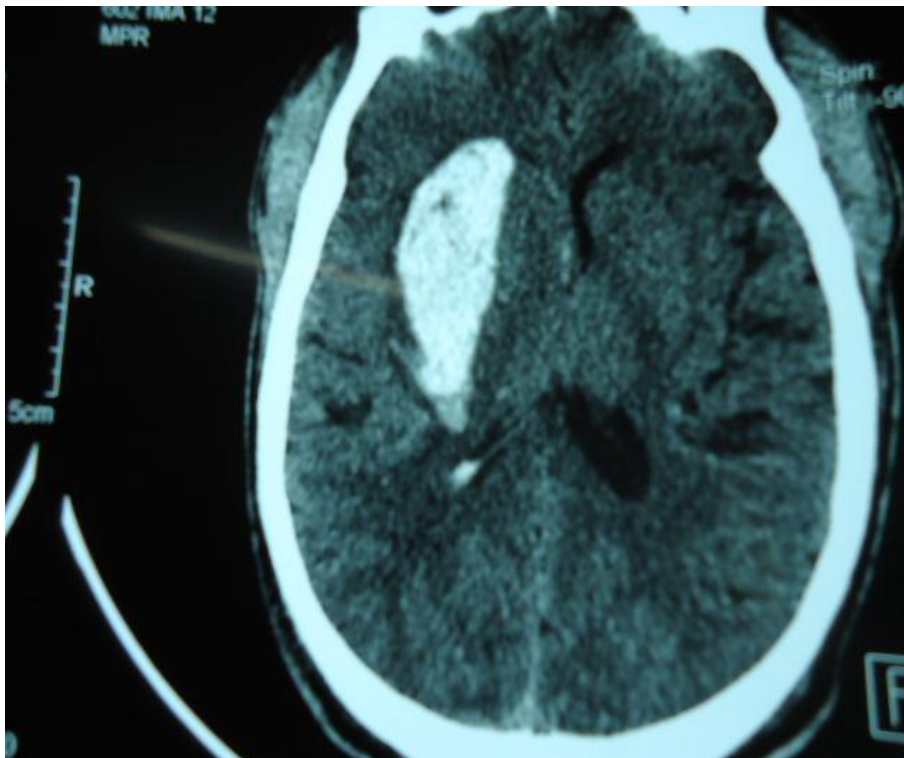
- Aux médecins :

- Sensibiliser les patients sur le bien-fondé de la prise en charge des FDRCV.
- Prendre convenablement en charge ces FDRCV.
- Référer les AVC dans les services spécialisés compétents.
- Evaluer systématiquement l'autonomie des patients reçus pour AVC par l'indice de Barthel et le score de Rankin.
- Renforcer la collaboration entre neurologues et rééducateurs en vue d'une prise en charge rééducative précoce des patients hémiplésiques.

- Aux populations :

- Suivre les conseils et prescriptions médicales en matière de PEC des FDRCV.
- Consulter rapidement devant tout déficit moteur d'installation brutale.
- Honorer les prescriptions médicales pour la PEC des patients victimes d'AVC.
- Suivre scrupuleusement les séances de kinésithérapie.
- Apporter un soutien moral permanent aux patients victimes d'AVC.

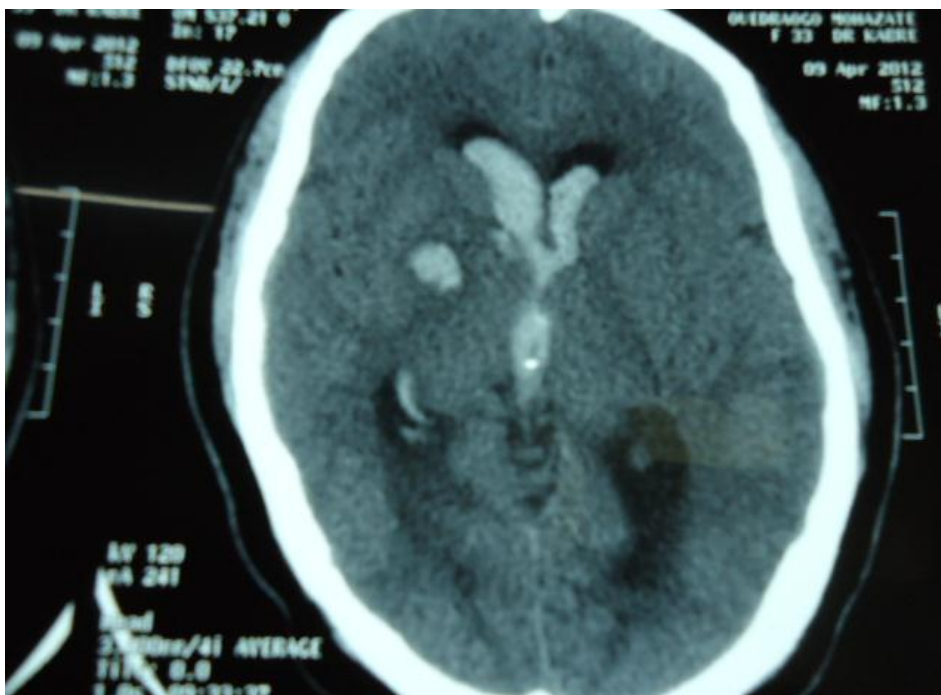
ICONOGRAPHIE



AVANT
↑
GAUCHE →

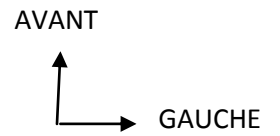
TDM d'un patient de 35 ans en faveur d'un AVCH temporo-pariétal droit profond.

A M3, IB = 85 (photo L. TOUGMA).

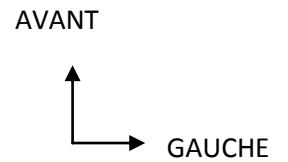
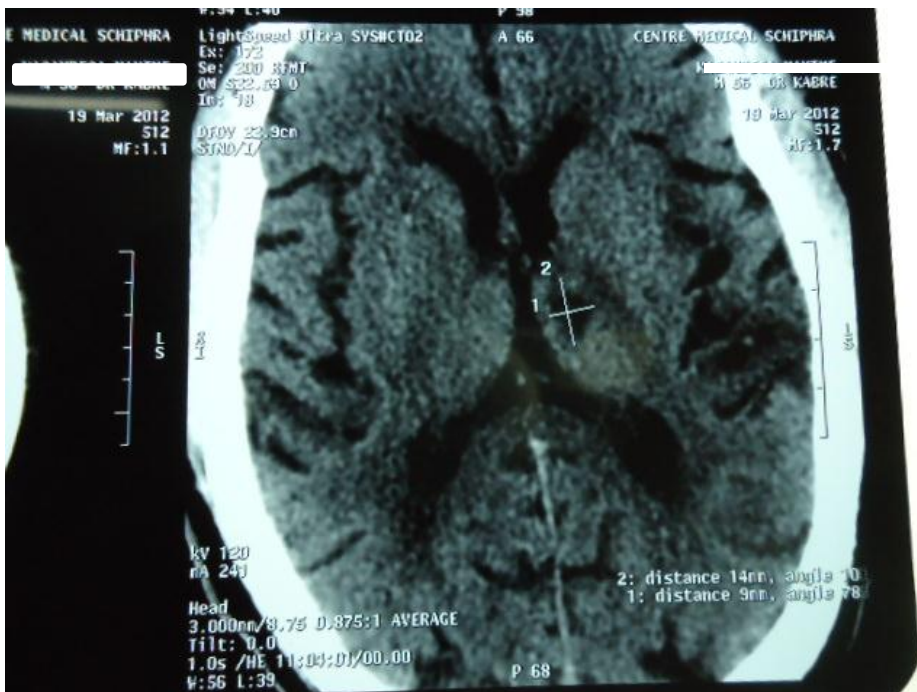


AVANT
↑
GAUCHE →

TDM d'une patiente de 30 ans en faveur d'un AVCH du bras antérieur de la capsule interne droite avec inondation triventriculaire. A M1, IB = 100 (photo L. TOUGMA).



TDM d'une patiente de 42 ans en faveur d'un AVCI sylvien total droit.
A M3, l'IB = 60 (photo L. TOUGMA).



TDM d'un patient de 56 ans en faveur d'un infarctus thalamique gauche IBE = 30 et qui est décédé en cours d'hospitalisation corroborant le mauvais pronostic vital des infarctus thalamiques (photo L. TOUGMA).

REFERENCES

1. **Amarenco G.** Prise en charge rééducative de l'hémiplégie vasculaire. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encycl Prat Med. 1998,5-1155,3 p.
2. **Amarenco P.** Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat. 1998 ; 48 : 1938-52.
3. **Assogba K, Belo M, Kombate DAA, Apetse K, Kumako V, et al.** Qualité de vie, anxiété et dépression chez les survivants d'AVC au Togo. AJNS 2011;30:53-59.
4. **Autret A.** Accident vasculaire cérébral constitué : épidémiologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Rev Prat. 1996 ; 46 :1899-906.
5. **Bagg S, Paris PA, Hopman W.** Effect of age on functional outcomes after stroke rehabilitation. Stroke 2002;33:179-85
6. **Balogou AAK, Tossa KR, Kowu A, Belo M, Grunitzky EG.** Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Cahiers Santé 2004;14:109-114.
7. **Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du chu campus de Lomé. AJNS 2008;27: 44-51.
8. **Bejot Y, Rouaud O, Gentil A, Caillier M, Manckoundia P, Pfitzenmeyer P, Osseby GV, Moreau T, Giroud M.** Les accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé : ce que nous a appris l'épidémiologie du sujet jeune. Rev Neurol 2008 ;164 : 809-814
9. **Bendriss L, Khatouri A.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. Ann Cardiol Angéol 2012 ; 61 :252-256.

10. **Bersano A, Burgio F, Gattinoni M, Candelise L.** Aphasia burden to hospitalized acute stroke patients: need for an early rehabilitation programme. *Int J Stroke.* 2009; 4:443-7.
11. **Besson G, Hommel M.** Syndromes anatomocliniques des accidents vasculaires cérébraux du territoire vertébro-basilaire. Editions techniques. *Ency-Med-chir (Pris-France) Neurol.* 1994 ; 17-046-A-35 : 6
12. **Bileckot R, Bassoumba P, Okoninde R, Zola JM, Wassoumbou S, Mouaga-Yidika G.** Rééducation fonctionnelle de l'hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo) à propos de 109 cas. *Med Afr Noire.* 1993;40:8-9.
13. **Bonafé A, Berry I et coll.** *Neuroradiologie et radiologie ORL.* Paris : EdiCerf ;1994 ; 308p.
14. **Bougousslavsky J, Bousser MG, Mas JL.** *Accidents vasculaires cérébraux.* Paris: Doin Editeurs; 1993
15. **Bourrier P, Boulliat J, Haeutot J M et coll.** Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgences. *Rean Urg.* 1997 ; 6 :552-9.
16. **Brugerolle B.** Les accidents vasculaires cérébraux. Source : DEFICIENCES MOTRICES ET SITUATIONS DE HANDICAPS .Paris :ed. APF ;2002 :171p.
17. **Bwala Sa.** Stroke in sub-Saharan Nigerian hospital: a retrospective study. *Trop Doct.* 1989;19:11-14.
18. **Calmels P, Defay C, Yvanes-Thomas M, Laporte S, Fayolle-Minon I, Béthoux F, Blanchon MA, Gonthier R.** L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral ? *Ann Readap Med Phys.* 2005 ; 48 :675-681.
19. **Cambier J, Masson M, Dehen H.** Pathologie vasculaire. Dans : *Abrégé de neurologie.* Paris : 9^o édition Masson, p 367-416.

- 20. Carlos PML, DiogoLP, De Oliveira FM, Trentin S, Scalco RS, De Almeida AG, et al.** Risk Factors among Stroke Subtypes in Brazil. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.05.022>
- 21. Carod-Artal FJ, Trizotto DS, Coral LF, Moreira CM.** Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors. *JNS*. 2009; 284 :63-68.
- 22. Castel-Lacanal E.** Méthodes non-invasives (PAS et rPAS) d'induction de plasticité Corticale appliquées sur les muscles Extenseurs du poignet chez les sujets sains et les patients hémiparétiques. Thèse de Médecine. Toulouse. France. 2010.p 15-21.
- 23. Chen WH, Yu B, Xie XH, Tu XF.** Application and cost-effectiveness analysis of three-stage rehabilitation program in treating acute stroke. *Chinese J Clinic Rehabil*. 2006; 10: 31-33.
- 24. Chien- Hsun L, Gim-Thean K, Chun-Hung C, Poyin H, Ruey-Tay L.** Potential risk and protective factors for in hospital mortality in hyperacute ischemic stroke patients. *Kaohsiungj med sci*. 2008 (april);24:190-96.
- 25. Chollet Francois and colleagues.** Fluoxetine and motor recovery after ischaemic stroke. www.thelancet.com/neurology 2011 (June); 10 :500.
- 26. Colantonio A, Kasl S, Ostfeld A, Berkman L.** Prestroke physical function predicts stroke outcomes in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77:562-6.
- 27. Concetta CM, Calcara ML, Caputo G, Mammina C.** Association of total serum cholesterol with functional outcome following home care rehabilitation in Italian patients with stroke. *Disability and Health Journal*. 2012; 5 :111-116
- 28. Dartigues JF, Krassimine G, Commenge D, Orgogozo JM, Salaman R, Mazaux JM.** Analyse longitudinale de la récupération de la marche après une hémiparésie par accident vasculaire cérébral. *Ann Readapt Med Phys*. 1985;27:207-14.

- 29.Datié AM, Nandjui BM, Assi B, Ses E, Manou B , Sonan-Douayoua T et al.** Problèmes liés a la prise en charge rééducative des hémiplésiques vasculaires à Abidjan (côte d'ivoire). AJNS. 2002 ; 21 : 15-20.
- 30.Datié AM, Cowppli-Bony P, Akani F, Kotchi BE, Touré G, Kouassi EB.** Complications de l'épaule de l'hémiplésique vasculaire : prévalence et facteurs associés au sein d'une population de cérébrolésés vasculaires au CHU d'Abidjan. AJNS. 2008;27: 22-9
- 31.Daviet JC.** Facteurs prédictifs du devenir vital et fonctionnel d'une cohorte d'hémiplésiques vasculaires. Conséquences sur les modalités de prise en charge. Thèse de médecine. Limoges. France. 2004;54.
- 32.De Morand A.** Pratique de la rééducation neurologique. Paris : Masson ;2010.
- 33.Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet- Cabanac M, Preux PM, Dumas M.** Apport de la tomодensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop. 2002;62:145-149
- 34.Diagana M, Ould ASB, N'diaye M, Le Cornet C, Quet F,Ould SAA et al.** Impact des filières de soins en phase aigue dans l'amélioration fonctionnelle des AVC à Nouakchott. AJNS. 2008;27:39-46
- 35.Diallo Ba, Traoré M.** Profil épidémiologique des accidents vasculaires au Mali : à propos de 50 cas hospitalisés à l'hôpital du Point G. Med Afr Noire. 1994;41:442-4.
- 36.Diouf SF, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M, Touré K, Thiam A, Ndiaye MM, Diop AG, Ndiaye IP.** Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal
Ann Readap Med Phys 2006;49:100-104

- 37.Djousse L, Jayandra JH, Beiser A, Kelly-Hayes M, Wolf PA.** Apolipoprotein E, Alcohol Consumption, and Risk of Ischemic Stroke: The Framingham Heart Study Revisited. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009 (September-October);18:384-388.
- 38.Elkind MS, Sciacca R, Boden-Albala B, et al.** Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke.* 2006; 37: 13-19
- 39.Feigin VL, Barker-Collo S, Krishnamurthi R, Theadom A, Starkey N.** Epidemiology of ischaemic stroke and traumatic brain injury. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2010;24:485-494
- 40.Flamand-Roze C, Roze E, Denier C.** Troubles du langage et de la déglutition à la phase aigüe des accidents vasculaires cérébraux : outils d'évaluation et intérêt d'une prise en charge précoce. *Rev Neurol* (2012), doi:10.1016/j.neurol.2011.10.009:
- 41.Foucault P, Renardel-Irani A, Bareth F, Ingrand P, Guillou C, Delaubier A, Rideau Y.** L'hémiplégique âgé de plus de 60 ans: principes et limites de l'hospitalisation en milieu spécialisé de rééducation *Ann Réadaptation Méd Phys.* 1995 ; 38 :429-434
- 42.Giroud M.** Incidence et mortalité des AVC en France. *Ann Cardiol Angéol* 1994.
- 43.Gladman JRF, Harwood DMJ, Barer DH.** Predicting the outcome of acute stroke: prospective evaluation of five multivariate models and comparison with simple methods. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:347-51.
- 44.Gombet TR, Ellenga M, Ikama MS, Etitiélé F.** Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. *Med Afr Noire.* 2007 ;54 (12) :640-645.
- 45.Gouazé A.** Neuroanatomie clinique. 4^o édition Expansion Scientifique 1994 ; 334p.

- 46.Granger CV, Hamilton BB, Fiedler RC.** Discharge outcome after stroke rehabilitation. *Stroke*. 1992;2:978-82.
- 47.Grimmoprez JC.** Analyse de la prise en charge des AVC dans un hôpital général. Thèse Médecine 1997. Lille:45 p.
- 48.Guillon B, Planchon B, Woimant F, Magne C, Barrier JH.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques. *Rev Méd Interne*. 2001;22 : 830-44.
- 49.Hacke W.** Intensive care in acute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 1997; 7:18-23.
- 50.Hamladji RM.** Système nerveux. Dans : Précis de sémiologie. Alger office des publications universitaires 1988 ; p 223-90.
- 51.Held JP, Pierrot-Deseilligny E, Bussel B, Perrigot M, Malier J.**
Devenir des hémipariés vasculaires par atteinte sylvienne en fonction du côté de la lésion. *Ann Readapt Med Phys*. 1975;18:592-604.
- 52.Huang CY.** Nutrition and stroke. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16 (Suppl): 266-274.
- 53.Hutin E.** Caractérisation de la coordination motrice des membres Inférieurs lors de la marche des patients hémipariés. Thèse de médecine. Université De Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis. France. 2011.11/04. p 5-6.
- 54.Jaillard A, Naegele B, Trabucco-Miguel S, LeBas JF, Hommel M. Hidden.** Dysfunctioning in subacute stroke. *Stroke*. 2009; 40: 2473-9.
- 55.Jerome D, Dehail P, Daviet J-C, Lamothe G, De Sèze M-P.**
Orgogozo J-M, Mazaux J-M. L'accident vasculaire cérébral avant 75 ans : attentes et besoins d'aide. *Ann Phys Rehabil Med* 2009;52: 525-537.
- 56.Jongbloed L.** Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke*. 1986; 17:765-76.

- 57.Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS.** Intracerebral hemorrhage vs infarction: stroke severity, risk factors, and prognosis. *Ann Neurol.* 1995;38:45-50.
- 58.Kaboré RMP.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués au CHN-YO de Ouagadougou. A propos de 338 observations. Thèse de médecine. Burkina Faso. Ouagadougou.1999 ;59 :50
- 59.Kaboré SAB.** Dépression post accident vasculaire cérébral dans le service de Neurologie du CHUYO : Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif. Thèse de médecine. Ouagadougou, Burkina Faso. 2010. N°053.54p.
- 60.Kim KH, Kim HD, Kim YZ.** Comparisons of 30-day mortalities and 90-day functional recoveries after first and recurrent primary intracerebral hemorrhage attacks: a multiple-institute retrospective study. *WORLD NEUROSURGERY*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2012.03.026>.
- 61.Kong KH, Chua KS, Tow AP.** Clinical characteristics and functional outcome of stroke patients 75 years old and older. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:1535–9.
- 62.Kouna NP, Millogo A, Siemefo KF, Assengone-Zeh Y.** Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *AJNS.* 2007;26:12-17
- 63.Kugler C, Altenhoner T, Lochner P, Ferbert A.** Does age influence early recovery from ischemic stroke?A study from the Hessian stroke data bank. *J Neurol.* 2003;250:676-81.
- 64.Launois R, Giroud M, Megnibeto CA, Gaudin AF, Scart-Gres C.** Suivi d'une cohorte de 213 accidents vasculaires cérébraux pendant un an. <http://www.rees-france.com/IMG/pdf/ART-9004/04>. p 3-4.
- 65.Le Thiec F, Mane M, Jokic C, Guincestre J, Lecoutour X, Leroy F.** L'hémiplégie vasculaire en Basse-Normandie. Mortalité et devenir fonctionnel. *Ann Readapt Med Phys.* 1996;39:131-142

- 66.Legg L, Drummond A, Leonardi-Bee J, Gladman JR, Corr S, Donkervoort M, et al.** Occupational therapy for patients with problems in personal activities of daily living after stroke: systematic review of randomised trials. *BMJ*. 2007; 335, 922.
- 67.Leslie AG, Johnston SC.** Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcomes. *Stroke*. 2001;32:2137-42.
- 68.Mas J-L, Zuber M.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Neuroradiol*. 1993;20:85-101.
- 69.Matuja W, Janabi M, Kazema R, Mashuke D.** Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam. *Trop Doct*. 2004; 34: 144-146
- 70.Meijer R, Ihnenfeldt DS, GI van LJ, Vermeulen M, Haan RJ.** Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. *Clin. Rehabil*. 2003 ;17:119-129.
- 71.Meltzer J, Gardeur D, Millard JC.** Tomodensitométrie céphalique. Documentation scientifique laboratoire Roland Marie SA Paris 1995 ; 89p.
- 72.Mohamed Aloualy Ben Abdoulahi Baby.** Troubles neurologiques au cours de la grossesse et du post partum : L'AVC, l'épilepsie et l'éclampsie dans le service de neurologie CHU du Point G et au Centre de Référence de la commune V de Bamako. Thèse de Médecine. Mali. 2007. p 37-40.
- 73.Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS** The influence of age of stroke outcome: the Copenhagen Stoke Study. 1994; 25: 808-13.

- 74.Nakayama H, Jorgenson HS, Pederson PM, Raaschou HO, Olsen TS**
Prevalence and risk factors of incontinence after stroke : The Copenhagen stroke study. *Stroke*. 1997;28:58-62.
- 75.Niclot P, Crassard I, Cohen A, Bousser MG.** Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Med Chir (Paris), Neurol*. 2003; 17-046-A
- 76.Novack TA, Satterfield WT, Connor M.** Stroke onset and rehabilitation: time lag as a factor in treatment outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:316-9.
- 77.Obajimi MO, Nyame PK, Jumah KB, Wiredu EK.** Computed tomographic patterns of intracranial infarcts in Ghanaians. *West Afr J Med*. 2002; 21: 121-123
- 78.Olsen TS, Klaus KA.** Female survival advantage relates to male inferiority rather than female superiority: a hypothesis based on the impact of age and stroke severity on 1-week to 1-year case fatality in 40,155 men and women. *Gender medicine*. 2010; 7: 284-295
- 79.Paoluci S, Antonucci G, Grasso MG, Bragoni M, Coiro P, De Angelis D.** Functional outcome of ischemic and hemorrhagic stroke patients after impatient rehabilitation. *Stroke*. 2003;34:2861-5.
- 80.Pariante J, Loubinoux I, Carel C, Albucher JF, Bascol O, Manelfe C, et al.** A motor fluoxetine modulates cerebral motor activation during a motor task in stroke patients. *NeuroImage*. 2001(june);13:1144.
- 81.Patel M, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD.** Natural history and effects on 2 years outcomes of urinary incontinence after stroke. *Stroke*. 2001;32 (1):122-7.
- 82.Petit H.** Rééducation et facteurs de pronostic de l'hémiplégie vasculaire. Quel est l'impact des facteurs de pronostic initiaux de l'hémiplégie vasculaire sur l'efficacité et les indications de la rééducation ? *Ann Readapt Med Phys*. 1997;40:113-20

- 83. Petit H, Wiart L, Joseph PA, Mazaux JM, Barat M.** Pronostic de l'hémiplégie vasculaire. Revue de la littérature récente. J Readapt Med. 1995;15:60-3.
- 84. Prvu BJA, Stineman MG.** Effectiveness of multidisciplinary rehabilitation services in postacute care: state-of-the-science. A review. Arch. Phys. Med Rehabil. 2007;88:1526-1534.
- 85. Qureshi AL, Wilson DA, Hanley DA, Traystman RJ.** No evidence for ischemic penumbra in massive experimental intracerebral hemorrhage. Neurology. 1999;13:199-203.
- 86. Rapin PA, Foletti GB, Bogousslavsky J.** Évolution des accidents cérébrovasculaires très sévères. Rev Neurol. (Paris) 2002;158:1096-101.
- 87. Rimetz P.** Délai de prise en charge des patients admis en urgence en 1998 pour AVC probable au CHRU de Lille. Thèse de médecine 2000. Lille : 43 p.
- 88. Roques CT.** La prise en charge globale en rééducation améliore-t-elle l'autonomie et la réinsertion de l'hémiplégique ? Ann Readapt Med Phys. 1997;40:245-54.
- 89. Ruffion A, Chartier-Kastler E.** Troubles vésicosphinctériens des accidents vasculaires cérébraux. Progrès en Urologie 2007;17 :399-402
- 90. Sautereau A.** Accident vasculaire cérébral de la Personne âgée. Particularités et facteurs pronostiques. Thèse de Médecine. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie. France. 2009. N°2009PA06G048. Page 15-47.
- 91. Schmidt JG, Drew-Cates J, Dombovy ML.** Severe disability after stroke: outcome after impatient rehabilitation. Neurorehabil Neural Repair 1999;13:199-203.
- 92. Serratrice G, Autret A.** Neurologie. Paris ;Ellipses Tours 1996 ; 704p.

- 93. Singhpoo K, Lertchai C, Ratchada N, Nutporn H, Watsana C, Orathai L, et al.** Factors Related to Quality of Life of Stroke Survivors. *J stroke Cerebrovas dis.* 2012(November);21: 776-81.
- 94. Soares I, Abecasis P, Ferro JM.** Outcome of first-ever acute ischemic stroke in the elderly. *Arch Gerontol Geriatric* 2011;53:81-87
- 95. Srairi J, Filaly A.** Cardiopathies emboligènes et AVCI. *Rev Esperance Med.* 2000;61:242-5.
- 96. Steiner MM, Brainin M.** The quality of acute stroke units on a nation-wide level: the Austrian Stroke Registry for acute stroke units. *Eur J Neurol.* 2003;10:353-60.
- 97. Truelsen, Piechowski-Jozwiak et al.** Stroke incidence and prevalence in Europe : a review of available data, *Eur J Neurol.* 2006;13(6):581-598.
- 98. Wade DT, Hower RL, Wood VA.** Stroke: influence of patient's sex and side of weakness on outcome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65:513-6.
- 99. Wallace D, Duncan PW, Sue ML.** Comparison of the responsiveness of the Barthel Index and the motor component of the functional independence measure in stroke the impact of using different methods for measuring responsiveness. *J Clin Epidemiol.* 2002;55:922-928
- 100. Wolf PA, D'agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belnager AJ.** Cigarette smoking is a risk factor for stroke. The Framingham study. *JAMA.* 1988; 259: 1025-29.
- 101. Zabsonré P, Yaméogo A, Millogo A, et al.** Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs Ouest-Africains au Burkina Faso. *Med Trop* 1997; 57: 147-152
- 102. Zénébé G, Alemayehu M, Asmera J.** Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J.* 2005; 43: 251-259.

103.Zhou Z, Daviet J-C, Marin B, Macian F, Salle J-Y, Zhou N, Zhu Y.

Devenir vital et fonctionnel après un premier AVC hémisphérique :
épidémiologie comparative entre Kunming (Chine) et Limoges (France).

Ann Phys Rehabil Med. 2010 ;53 : 547-558

104.Zuber M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Encycl Med Chir, (Paris), Neurol. 1993; 17-046-A-10.

ANNEXES

**FICHE DE COLLECTE DE
DONNEES**

EVALUATION DU HANDICAP MOTEUR DANS LES AVC

FICHE DE COLLECTE

Fiche N° :.....

IDENTITE DU PATIENT

Nom:.....Prénom(s) :.....

Sexe: F/ / M/ /

Age :..... Ethnie :.....

Profession : élève/étudiant/ / fonctionnaire/ / commerçant/ /

Agriculteur/ / éleveur/ / autres/ /

Résidence : rural.....urbain.....

HISTOIRE DE LA MALADIE

Date de début:.....

Mode de début: brutal/ /

III. ANTECEDENTS

ATCD PERSONNELS :

Médicaux

Diabète : oui/ / non/ / ; HTA : oui/ / non/ /

AVC : oui/ / non/ / ; Autres: oui/ / non/ /

Immunodépression : VIH oui/ / non/ / ; tumeur oui/ / non/ /

Corticothérapie : oui/ / non/ / ; Autres : oui/ / non/ /

Chirurgicaux : oui/ / non/ /

ATCD FAMILIAUX

Notion d'AVC : Père : oui/ / non/ /

Mère : oui/ / non/ /

Autres membres: oui/ / non/ /

HABITUDES ALIMENTAIRES

Tabac : oui/ / non/ / ; alcool: oui/ / non/ /

NIVEAU SOCIOECONOMIQUE

Bas:/ / moyen:/ / élevé:/ /

IV. EXAMEN CLINIQUE

Etat général

Bon état : oui/ / non/ / ; mauvais état : oui/ / non/ /

Système nerveux

a. Troubles moteurs : oui/ / non/ /

Parésie : cotation de la force musculaire entre 2 et 4

Tétraparésie:/ / Paraparésie:/ / Hémiparésie :/ / :

Proportionnelle:/ /

A prédominance brachiofaciale:/ /

A prédominance crurale:/ /

Paralyse : Cotation de la force musculaire à 0 ou 1

Monoplégie:/ / Paraplégie:/ / Hémiplegie:/ / : Tétraplégie :/ /

Proportionnelle:/ /

A prédominance brachiofaciale:/ /

A prédominance crurale:/ / :

b. Troubles du tonus : oui / / non/ /

Hypertonie pyramidale:/ /

Hypertonie extrapyramidale:/ /

Hypotonie musculaire :/ /

c. Réflexes ostéotendineux : normaux / / vifs/ / exagérés/ /

d. Réflexes cutanés plantaires :

Babinski : oui/ / non/ / en flexion:/ / , indifférent:/ /

e. Troubles sensitifs : oui/ / non/ /

Sensibilité superficielle : oui/ / non/ /

Hypoesthésie : oui/ / non/ / Hyperesthésie : oui/ / non/ / anesthésie : oui/ / non/ /

Sensibilité profonde : oui/ / non/ /

Proprioceptive : oui/ / non/ / Vibratoire : oui/ / non/ / Astéréognosie : oui/ / non/ /

f. Troubles des fonctions végétatives : oui/ / non/ /

Amyotrophie : oui/ / non/ /

Dysurie : oui/ / non/ /

Miction involontaire : oui/ / non/ /

Incontinence des matières : oui/ / non/ /

Algodystrophie: oui/ / non/ /

troubles vasomoteurs : oui/ / non/ / :

Main succulente/ /

Œdème des membres inférieurs/ /

g. Signes méningés :

Raideur cervicale: oui/ / non/ / Kernig : oui/ / non/ /

Brudzinsky : oui/ / non/ /

h. Atteinte des paires de nerfs crâniens

I : oui/ / non/ /

VII : oui/ / non/ /

II : oui/ / non/ /

VIII : oui/ / non/ /

III : oui/ / non/ /

IX : oui/ / non/ /

IV : oui/ / non/ /

X : oui/ / non/ /

V : oui/ / non/ /

XI : oui/ / non/ /

VI : oui/ / non/ /

XII : oui/ / non/ /

i. Troubles des fonctions supérieures

Trouble de la conscience : oui/ / non/ /

Troubles du langage : oui/ / non/ /

Aphasie : oui/ / non/ / : De Broca/ / de Wernicke/ /
manque de mot/ / dysarthrie/ /

Asomatognosie : oui/ / non/ /

Apraxie : oui/ / non/ / :

De l'habillement/ / Idéomotrice/ / Idéatoire/ /

Troubles de la mémoire : oui/ / non/ / :

Antérograde/ / Rétrograde/ / Antérorétrograde/ /

Désorientation spatiale : oui/ / non/ / Désorientation temporelle : oui/ / non/ /

Troubles du raisonnement : oui/ / non/ / Troubles du jugement : oui/ / non/ /

j. Le psychisme :

Troubles du comportement : Hémi-négligence : oui/ / non/ /

Troubles de l'humeur : oui/ / non/ / :

Dépression : oui/ / non/ / Euphorie : oui/ / non/ /

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

SCANNER CEREBRAL

Type d'AVC :

Ischémique : oui/ / non/ / ; hémorragique : oui/ / non/ /

Si ischémique : territoire :

Sylvien superficiel/ / sylvien profond/ / sylvien total/ /

Cérébrale antérieure/ / cérébrale postérieure/ / autres/ /

Si hémorragique : topographie :

Hémorragies profondes : oui/ / non/ / :

Capsulolenticulaire/ / capsule interne/ / capsulothalamique/ / thalamique/ /

Lobaire : oui/ / non/ / :

Frontale/ / pariétale/ / temporale/ / occipitale/ /

Hémorragies sous-tentorielles : oui/ / non/ /

Du tronc cérébral/ / du cervelet/ /

VI. TRAITEMENT

Médical : oui / / non/ /

Usage du fluoxétine : oui/ / non/ /

Chirurgical : oui/ / non/ /

Rééducation : nombre de séances par semaine :

S1: S2: S3: S4: S5: S6: S7:

S8: S9: S10: S11: S12: S13: S14:

VII. EVOLUTION

Défavorable: décès:

Avant M1:/ / entre M1 et M3:/ / après M3 :/ /

Favorable : indice de Barthel et score de Rankin :

A l'entrée : A M1 : AM3 :

LE SCORE MODIFIE DE RANKIN

VALEURS	SYPTOMES
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

A l'entrée:

A M1:

A M3:

INDICE DE BARTHEL

ITEMS	DESCRIPTION	SCORE	DATE		
			J0	M1	M3
ALIMENTATION	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable	10			
	A besoin d'aide, par exemple pour couper	5			
BAIN	Possible sans aide	5			
CONTINENCE RECTALE	Aucun accident	10			
	Accidents occasionnels	5			
CONTINENCE URINAIRE	Aucun accident	10			
	Accidents occasionnels	5			
DEPLACEMENT	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50m, éventuellement avec des cannes.	15			
	Peut faire 50m avec aide.				
	Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher	10			
ESCALIERS	Autonome. Peut se servir de cannes.	10			
	Besoin d'aide et de surveillance	5			
HABILLEMENT	Autonome. Attache ses chaussures Attache ses boutons. Met ses bretelles	10			
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable	5			

SOINS PERSONNELS	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5
USAGE DES W.C	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau.	10
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique	5
TRANSFERT DU LIT AU FAUTEUIL	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant	15
	Surveillance ou aide minime	10
	C apable de s'asseoir mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert	5

Score:

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits 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 à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, 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. »

Résumé

Objectif général : étudier les aspects cliniques et pronostiques du handicap moteur au cours des AVC hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.

Objectifs spécifiques : déterminer la prévalence et étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients victimes d'AVC avec déficit moteur hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO.

Méthodologie : étude prospective descriptive entre le 1^{er} mars et 30 septembre 2012. Elle a concerné les patients victimes d'AVC récent avec déficit moteur hospitalisés dans le service de neurologie durant la phase d'inclusion allant du 1^{er} mars au 31 mai et dont le diagnostic scannographique est établi. La phase de suivi s'est étalée du 1^{er} avril au 30 septembre. Les données ont été recueillies sur des fiches de collecte individuelles.

Résultats : durant la période de collecte 59 patients victimes d'AVC ont été hospitalisés dans le service de neurologie et 56 patients présentaient un déficit moteur soit une prévalence de 94,91 %. L'âge moyen des patients était de 57,8 ans, le sexe ratio était de 1,66. Les patients ayant eu un AVC étaient hypertendus dans 81,14 % des cas, diabétiques dans 8,9 % des cas, et faisaient une récurrence d'AVC dans 23,2 % des cas. Le tabac était consommé dans 41,1 % des cas et l'alcool dans 37,5 % des cas. Les hémipariés droite et gauche représentaient 46,43 % chacune et l'atteinte était bilatérale 7,14 % des cas. Les troubles sphinctériens et les troubles du langage étaient retrouvés respectivement dans 46,4 % et 57,14 %. La tomodensitométrie cérébrale a révélé 60,66 % d'AVCI et 39,34 % d'AVCH. La durée moyenne de séjour était de 13,83 jours. Le taux de mortalité globale avant M1 était de 28,57 % et celui de M3 de 40,4 %. A l'admission, 3,6 % des patients avaient un indice de Barthel supérieur à 60 ; à M1 ils étaient 35,3 % ; à M3 ils étaient 60 %. Seulement 51,5 % des patients ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle. Les paramètres significativement associés à la récupération fonctionnelle étaient l'âge inférieur à 65 ans ($p=0,0026$), les troubles sphinctériens à M1 ($p=0,002$), les AVCH par rapport aux AVCI ($p=0,0038$), la rééducation fonctionnelle ($p=0,0012$), l'atteinte hémisphérique droite par rapport à l'atteinte gauche ($p=0,010$).

Conclusion : ces résultats suggèrent qu'il est possible d'éviter la survenue des AVC par le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque et qu'il est possible d'améliorer le pronostic fonctionnel par une prise en charge rééducative précoce, qualifiée et régulière.

Mots clé : accident vasculaire cérébral (AVC), pronostic fonctionnel, neurologie, CHU-YO, Burkina Faso.

Auteur : TOUGMA G. Louis

e-mail : louisotougma@yahoo.fr

Tél : 0022671124600.

Summary

General objective: To study the clinical features and prognosis of motor disability in stroke hospitalized in the neurology department of the CHU-YO.

Specific objectives: To determine the prevalence and study the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary of stroke patients with motor deficit hospitalized in the neurology department of the CHU-YO.

Methodology: A prospective study between March 1 and September 30, 2012. It involved patients with recent stroke motor deficit hospitalized in the neurology department during the inclusion phase from 1 March to 31 May and whose CT scan diagnosis is established. The monitoring phase lasted from April 1 to September 30. Data were collected on individual collection sheets.

Results: During the collection period, 59 stroke patients were admitted to the neurology department and 56 patients had motor deficits thus, a prevalence of 94.91 %. The average age of patients was 57.8 years, the sex ratio was 1.67. The stroke patients were hypertensive in 81.14 % of cases, diabetes in 8.9 % of cases, and were recurrent stroke in 23.2 % of cases. Tobacco was used in 41.1 % of cases and alcohol in 37.5 % of cases. Right and left hemiplegia represented 46.43 % each and 7.14 % had bilateral cases. Sphincter disorders and language disorders were found respectively in 46.4 % and 57.14 %. CT brain showed 60.66 % for ischaemic strokes and 39.34 % for hemorrhage strokes. The average length of stay was 13.83 days. The overall mortality rate was 28.57 % before M1 and 40.4 % for M3. On admission, 3.6 % of patients had a Barthel Index greater than 60, in M1 were 35.3 %, in M3 were 60 %. Only 51.5 % of patients received physiotherapy. Parameters significantly associated with functional recovery were age less than 65 years ($p = 0.0026$), sphincter disorders to M1 ($p = 0.002$), hemorrhage stroke compared to ischaemic one ($p = 0.0038$), the functional rehabilitation ($p = 0.0012$), reaching right hemisphere compared to the left reached ($p = 0.010$).

Conclusion: These results suggest that it is possible to prevent the occurrence of stroke in the detection and management of risk factors and it is possible to improve the functional prognosis by early rehabilitation care, skilled and regular.

Keywords: cerebrovascular accident (CVA), functional outcome, Neurology, CHU-YO, Burkina Faso.

Author: G. TOUGMA Louis

E-mail: louisotougma@yahoo.fr

Tel: 0022671124600

