

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE  
BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE



00003077



Année Universitaire : 2014-2015

Thèse N° : 27

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE SOURO SANOU DE BOBO-DIOULASSO : ASPECTS  
EPIDEMIOLOGIQUES ET SCANOGRAPHIQUES (A PROPOS DE 153 CAS).**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 12 Décembre 2014

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en Médecine**

(Diplôme d'Etat)

Par

**GBANGOU Jean Bernard**

Né le 14/11/1988 à Ouagadougou (Burkina Faso)

**Directeur de Thèse**

M. MILLOGO Athanase,  
Professeur Titulaire

**Co-directeur de thèse**

M. NIKIEMA Zakari,  
Maître de Conférences Agrégé

**JURY**

**Président :**

M. CISSE Rabiou,  
Professeur Titulaire

**Membres :**

M. NIKIEMA Zakari,  
Maître de Conférences Agrégé

M. OUEDRAOGO S Macaire,  
Maître de Conférences Agrégé

M. YAMEOGO Aimé Arsène,  
Maître - assistant



MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

-----  
SECRETARIAT GENERAL

-----  
UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

-----  
INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. 20 98 38 52  
-----



**BURKINA FASO**

Unité- Progrès- Justice

## **ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE**

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

Pr Robert T. GUIGUEMDE

**LISTE DES RESPONSABLES  
ADMINISTRATIFS ET DES  
ENSEIGNANTS**

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01  
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès -Justice

**DIRECTION**

## **LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

*(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)*

.....

- |   |                           |
|---|---------------------------|
| 1. Directeur  | Pr Robert T. GUIGUEMDE    |
| 2. Directeur Adjoint  | MCA Souleymane OUATTARA   |
| 3. Chef du département médecine et spécialités<br>médicales         | MCA Zakari NIKIEMA        |
| 4. Chef du département de Chirurgie<br>et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON           |
| 5. Chef du département de Pédiatrie                                 | Dr K. Raymond CESSOUMA    |
| 6. Chef du département de Gynécologie-<br>Obstétrique               | MCA Souleymane OUATTARA   |
| 7. Chef du département de Santé publique                            | MCA Léon SAVADOGO         |
| 8. Chef du département des Sciences<br>fondamentales et mixtes      | Dr Salifo SAWADOGO        |
| 9. Directeur des stages   | MCA Patrick DAKOURE       |
| 10. Secrétaire principale   | Mme Georgette YONI /SOMDA |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier                      | M. Zakaria IRA            |

- |  |                           |
|--|---------------------------|
| 12. Chef du Service de la Scolarité                | M. Yacouba YAMBA          |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE           |
| 14. Responsable de la Bibliothèque                 | M. Mohéddine TRAORE       |
| 15. Secrétaire du Directeur                        | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01  
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès -Justice

**DIRECTION**

---

## LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....  
*(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)*  
.....

### 1- PROFESSEURS TITULAIRES

- |                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO*          | Gynécologie-obstétrique |

### 2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- |  |   |
|--|---|
| 1. Macaire OUEDRAOGO<br>interne/Endocrinologie | Médecine                                  |
| 2. Souleymane OUATTARA                         | Gynécologie-obstétrique                   |
| 3. Issaka SOMBIE**                             | Epidémiologie                             |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA                      | Dermatologie-vénérologie                  |
| 5. Zakari NIKIEMA                              | Imagerie médicale                         |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO                        | Epidémiologie                             |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE                        | Orthopédie-Traumatologie                  |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO                      | Médecine interne                          |
| 9. Abdoulaye ELOLA                             | ORL                                       |
| 10. Sanata BAMBA                               | Parasitologie-Mycologie                   |
| 11. Rasmané BEOGO                              | Stomatologie/Chirurgie<br>maxillo-faciale |

### 3. MAITRES- ASSISTANTS

1. Jean Wenceslas DIALLO	Ophthalmologie
2. Armel G. PODA	Maladies infectieuses
3. Bakary Gustave SANON	Chirurgie -Anatomie
4. Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
5. Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
6. Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
7. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
8. Salifou GANDEMA	Médecine physique/ Réadaptation
9. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
10. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale
11. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
12. Cyprien ZARE	Chirurgie
13. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie Réanimation

### 4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Emile BIRBA	Pneumologie
3. Salifo SAWADOGO	Hématologie
4. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
5. Yacouba SOURABIE	Immunologie
6. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
7. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
8. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
9. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale

\*En disponibilité

\*\* En détachement

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE  
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01  
Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

**INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
TÉL. (226) 20 95 29 90**



Savoir-Excellence-Conscience

**BURKINA FASO**  
Unité-Progrès -Justice

**DIRECTION**

## I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2014 à 2015)

### 1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

- |                             |                       |
|-----------------------------|-----------------------|
| 1. Aboubacar TOGUYENI       | Génétique             |
| 2. Ahmed SERE               | Physique              |
| 3. Bétaboalé NAON           | Physique              |
| 4. Georges Anicet OUEDRAOGO | Biochimie             |
| 5. Juliette DIALLO/TRANCHOT | Biologie cellulaire   |
| 6. M'Bi KABORE              | Physique              |
| 7. Samadou COULIBALY        | Anglais médical       |
| 8. Théodore M. Y. TAPSOBA   | Maths et Statistiques |
| 9. Younoussa MILLOGO        | Chimie                |

### 2 ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

- |                         |                                  |
|-------------------------|----------------------------------|
| 1. Abel KABRE           | Neurochirurgie                   |
| 2. Adama LENGANI        | Néphrologie                      |
| 3. Adama TRAORE         | Dermatologie                     |
| 4. Alain ZOUBGA         | Pneumologie                      |
| 5. Alhassane SANOU      | Anglais médical                  |
| 6. Amadou TOURE         | Histologie Embryologie           |
| 7. André SAMADOULOUYOU  | Cardiologie                      |
| 8. Apollinaire SAWADOGO | Pathologie digestive<br>médicale |
| 9. Arouna OUEDRAOGO     | Psychiatrie                      |



10. Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
11. Athanase MILLOGO	Neurologie
12. Boubacar NACRO	Pédiatrie
13. Braïma SESSOUMA	Biochimie
14. Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
15. Daman SANO	Cancérologie
16. Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
17. Djakaria CISSE	Anglais médical
18. Fallou CISSE	Physiologie
19. Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
20. Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
21. Kampadilemba OUOBA	ORL
22. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
23. Norbert RAMDE	Médecine légale
24. Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
25. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
26. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
27. Rasmata OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
28. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
29. Serge SAWADOGO	Immunologie
30. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
31. Timothée KAMBOU	Urologie
32. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
33. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
34. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

### **DEDICACES**

Cette thèse est dédiée à :

#### **✓ L'ÉTERNEL DIEU TOUT PUISSANT**

Celui qui m'a toujours guidé et soutenu à toutes les étapes de ma vie. Dans les moments où tout va de travers et que plus rien ne va, tu restes mon seul repère, mon consolateur et mon réconfort. Avec toi à mes côtés, je suis serein et je ne crains aucun mal. Merci pour tout cet amour permanent et inconditionnel à mon égard.

#### **✓ Mon fils GBANGOU Yanis Alan**

Tu es ma vie, mon sang, mon combat, ma source d'inspiration. Ton existence apporte une joie immense et du charme à ma vie. Tu es la raison pour laquelle je me bats tous les jours et pour toi, je relèverai tous les défis. Dans mes moments de tristesse et de découragement, juste un sourire de ta part suffit pour égayer mon cœur et me recharger à bloc. Ta naissance est la meilleure chose qui soit arrivé dans ma vie. Je t'aime tant !

#### **✓ A ma bien aimée, BATIENO Bouladeyi Prisca Elise**

Tu es celle avec qui je partage tout depuis un certain nombre d'années : mes joies et mes peines. Tu es celle qui me comprend le mieux. Notre relation m'a fait gagner en maturité et me permet d'avoir un équilibre mental et social. Partager ma vie avec toi est une bénédiction pour moi. Merci pour tout l'amour et le soutien que tu me portes depuis de si longues années. Reçois ici toute ma reconnaissance et mon profond respect.

Je t'aime chérie.

✓ **Mon père, GBANGOU Adjima**

Tu représentes pour moi un exemple et un modèle de réussite tant sur le plan intellectuel que social. L'éducation que j'ai reçue de toi, m'a permis de forger une personnalité. Tu m'as inculqué le sens du combat dans la vie, la confiance en soi, l'envie de toujours relever les défis et surtout l'amour du savoir et de la science plus précisément. Tu m'as toujours guidé sans jamais rien m'imposer, me laissant libre de faire mes choix et de les assumer. Tu as utilisé le dialogue et le raisonnement pour nous corriger et non la chicotte. Cette éducation hors du commun m'a vraiment impressionné. Tu as toujours été là pour moi. Tu es un père aimant, compréhensif, lent à la colère mais qui sait sévir quand il le faut. Je ne pouvais jamais rêver d'un meilleur père que toi. Je suis vraiment fier toi papa.

✓ **Ma mère, THIOMBIANO Rosine**

Tu m'as toujours encouragé et soutenu lorsque j'ai fait le choix d'embrasser les études médicales. Tu as toujours su me donner ton amour et tes bénédictions. Pour toi, je me suis fixé comme objectif de faire un parcours sans faille pour ton plus grand bonheur. Tes sacrifices ont porté fruit. Je prie le seigneur pour qu'il te bénisse abondamment, te donne la santé et surtout la longévité. Je t'aime maman.

✓ **A mon oncle, GBANGOU Hamtandi (in memoriam).**

Très tôt arraché à notre affection, tu as toujours été présent, disponible et d'un grand soutien pour moi. Sur toi, j'ai toujours su que je pouvais compter. Tu as su être un père pour moi. J'aurais tant aimé que tu sois là en ce jour pour voir notre rêve se réaliser. Où que tu sois, j'espère que tu nous vois et que tu te réjouis de voir ton fils devenir Médecin. Nous prions tous les jours pour le repos de ton ame.

Rest In Peace !

✓ **A mes frères et sœurs : Clarisse, Adrien, Wilfried et Myriam.**

A vos côtés, je me suis toujours senti bien entouré et épanoui. Grâce à vous, j'ai pu vivre et expérimenter certaines valeurs telles que la fraternité, la complicité, la solidarité, le partage. Vous êtes le socle sur lequel j'ai pu prendre appui pour me construire sur tous les plans. Vous êtes tout simplement extraordinaire et j'ai vraiment de la chance de vous avoir. Je prie le Seigneur pour qu'il vous bénisse abondamment et nous garde toujours unis dans la bonne entente, la complicité.

Merci de tous vos soutiens et encouragements permanents !

✓ **A mon cousin GBANGOU Christian :**

Mon jumeau et frère ! Nous avons toujours été proches et complices depuis l'enfance. J'ai toujours eu beaucoup d'estime et de respect pour toi. Ta combativité dans la vie et ton amour pour le prochain font l'objet d'admiration à mes yeux.

✓ **Aux familles GBANGOU, THIOMBIANO et alliées :** tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines.

✓ **A la 2<sup>ième</sup> promotion de l'INSSA :**

SOUGUE Charles, NIKIEMA Jean Noel, COULIDIATY V. A. Gafar, GUIGMA Thierry, SAWADOGO Amidou, KYERE A. P. Éric, BICABA Dominique, Mahamadou A. Jalile, BADO Jonas, IDO N. Corinne; YAMEOGO Claudette, SANON Laetitia, MILLOGO S. Mariama, KONATE S. Mireille, ZOUNGRANA Bintou, TOUGMA Aline, TOE Nadia E, SAWADOGO Laetitia, TAPSOBA Sarah, Kiendrebéogo Aguératou. Huit années que nous avons cheminé ensemble et la solidarité entre les garçons de cette promotion me manquera certainement. Que le Seigneur nous bénisse abondamment et nous ouvre pleines d'opportunités.

✓ **A tous ceux ou celles dont le nom n'a pu être cité, qui ont eu une influence positive sur nous de près ou de loin, que Dieu vous bénisse !**

## **REMERCIEMENTS**

Ma gratitude et mon profond respect va à l'endroit de tous ces hommes et femmes extraordinaires qui ont contribué à ma formation de médecin, qui m'ont toujours encouragé et soutenu tout au long de ce cursus.

✓ **Au Pr GUIGUEMDE T. Robert,**

**Professeur Titulaire de Parasitologie à l'IN.S.SA et à l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Directeur de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (IN.S.SA)**

**Président de la Société Africaine de Parasitologie (SOAP)**

**Membre de la Commission Internationale de Certification de l'Eradication de la Dracunculose (Expert de l'OMS)**

**Président de la Conférence Africaine des Doyens et des facultés de Médecine d'Expression Française (CADMEF)**

**Membre de l'Académie Africaine des Sciences**

**Président de l'Académie Nationale des Sciences du Burkina (ANSB)**

**Général de Division des Forces Armées Nationales du Burkina Faso.**

Honorable Maître,

Votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait font de vous un modèle. Vous êtes pour nous une marque de réussite et d'admiration.

✓ **Au Dr Sa Seydou TRAORE,**

**Médecin radiologue**

**Maître-Assistant de Radiologie**

Merci pour l'encadrement dont j'ai bénéficié.

✓ **Au major Maïga et à tout le personnel du service d'Imagerie médicale.**

Merci pour toute la sympathie et la cordialité en mon égard.

✓ **Au Dr KAMBOULE B Euloges, MCA SAWADOGO Apollinaire, MCA OUEDRAOGO Macaire,** et à tous mes maitres du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou.

✓ **A mes amis et mes camarades d'ici et d'ailleurs.**

**HOMMAGE AUX MEMBRES  
DU JURY**



✓ **A notre Maître et président du Jury,**

**Pr Rabiou CISSE**

**Médecin radiologue**

**Professeur titulaire de Radiologie / Radiodiagnostic - Imagerie médicale à  
l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Doyen de l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Chef du service d'Imagerie médicale du CHUYO**

**Responsable du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Ouagadougou**

**Chevalier de l'ordre national**

Honorable maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations et sollicitations.

Pour vous, nous avons un profond respect et une admiration sans cesse.

Vous incarnez les vertus d'un travailleur infatigable et sérieux avec un sens du devoir élevé. Votre rigueur, votre modestie, votre constante disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Recevez ici honorable maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre admiration.

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

✓ **A notre Maître et directeur de thèse**

**Pr MILLOGO Athanase.**

**Médecin neurologue**

**Professeur titulaire de Neurologie à l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Directeur des stages de l'UFR-SDS de Ouagadougou**

**Chef du département de médecine du CHUSS**

Merci Honorable maitre pour l'honneur et le privilège que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations tant au plan national qu'international.

Votre disponibilité, votre simplicité, votre amour pour votre patrie et surtout du travail bien fait sont autant de valeurs qui nous fascinent et que nous admirons en vous. Vous ne manquez jamais d'occasions pour nous prodiguer de sages conseils tant sur la médecine que sur la vie.

En plus d'être un maitre respectable pour nous, étudiants de l'UFR-SDS et de l'INSSA, vous êtes un père nous. Votre immense qualité scientifique n'est plus à prouver aujourd'hui. Vous êtes de ceux qui constituent une source d'inspiration et un modèle à suivre pour nous, les jeunes médecins.

Que le seigneur vous bénisse et vous donne une longue vie.

✓ A notre Maître et codirecteur de thèse,

**Dr NIKIEMA Zakari**

**Médecin radiologue**

**Maitre de conférences agrégé de Radiologie / Radiodiagnostic - Imagerie médicale à l'INSSA.**

**Chef du département de médecine et spécialités Médicales à l'INSSA.**

**Chef de service d'Imagerie médicale au CHUSS**

**Enseignant du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Ouagadougou**

Honorable maitre, vos connaissances et vos immenses qualités humaines n'ont cessé de nous séduire tout au long de notre formation. Vous avez toujours su, par vos qualités humaines, pédagogiques et scientifiques, initier et communiquer la flamme et l'amour de l'Imagerie Médicale à vos étudiants et à tous ceux qui vous approchent.

Vous nous avez particulièrement impressionné par votre facilité d'approche, votre disponibilité, votre amabilité et votre respect envers votre prochain en général et vos disciples en particulier. Vous êtes resté très humble malgré vos immenses qualités scientifiques et cela fait de vous un modèle. C'est un grand honneur et un privilège immense que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et en acceptant de nous guider malgré vos multiples occupations et sollicitations. Votre maîtrise de la recherche et votre facilité de perception de la chose scientifique nous montrent la voie et le travail gigantesque qu'il nous reste à abattre afin de vous ressembler.

Que Dieu vous bénisse ainsi que toute votre famille!

**A notre Maître et Juge,**

**Dr OUEDRAOGO S. Macaire**

**Maître de Conférences Agrégé de Médecine Interne à l'INSSA/UPB,  
Premier Maître de Conférences Agrégé à l'INSSA  
Premier Maître de Conférences Agrégé de Médecine interne à l'INSSA  
Spécialiste en Santé Publique et médecine communautaire,  
Chef de Service de Médecine Interne du CHUSS,  
Coordonnateur du pavillon V Femmes du CHUSS,  
Chef de service des affaires médicales et l'évaluation des soins  
Chevalier de l'ordre des palmes académiques.**

Honorable maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vous contribuez ainsi à sa perfection et soyez assuré de notre vive reconnaissance.

Votre simplicité, votre immense production scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques font de vous une référence et un modèle dans le monde Scientifique et Médical.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements au sein de l'INSSA.

Vous avez toujours su nous transmettre l'amour de la Médecine. Votre savoir-être et votre savoir-faire suscite en vos étudiants l'envie de devenir Médecin. Vous êtes pour nous un exemple et une source d'inspiration.

Que le Tout-Puissant vous bénisse abondamment et vous donne la force de poursuivre encore longtemps votre œuvre tout au service de l'humanité!

**A notre Maître et Juge,**

**Dr YAMEOGO Aimé Arsène**

**Médecin Cardiologue**

**Maitre-assistant de Cardiologie à l'INSSA.**

**Chef de service de Cardiologie au CHUSS**

Chère maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré votre agenda chargé.

Nous avons eu le privilège et la chance de bénéficier de vos riches enseignements à l'INSSA ainsi que dans le service de cardiologie.

Nous avons toujours été séduit par votre culture scientifique, votre rigueur et votre ardeur au travail.

Votre immense savoir et votre maîtrise de la cardiologie font de vous un cardiologue hors pair, respecté de ses étudiants et de ces confrères.

Recevez à travers ici l'expression de notre immense gratitude et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse et vous donne une longue vie !

# TABLE DES MATIERES

# Table des matières

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA).....	ii
DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....	ix
RESUME DE LA THESE.....	xxv
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	xxix
LISTE DES TABLEAUX.....	xxx
LISTE DES FIGURES.....	xxxiii
INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE.....	2
I GENERALITES.....	5
I.1 Aperçu historique de l'Accident Vasculaire Cérébral.....	5
I.2 Définition de l'accident vasculaire cérébral.....	6
I.3 Facteurs de risque cardiovasculaire (FDR).....	6
I.4 Vascularisation cérébrale.....	8
I.4.1 Circulation artérielle.....	8
I.4.2 Circulation veineuse.....	17
I.5 Physiopathologie.....	18
I.1.1 Infarctus cérébral.....	18
I.1.2 Hémorragie cérébrale.....	19
I.5 Diagnostic clinique.....	20
I.1.3 Anamnèse.....	20
I.1.4 Examen neurologique.....	21
I.6 Examens d'imagerie.....	21
I.1.5 Scanner cérébral.....	22
I.1.6 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	28
I.1.7 Tomographie d'émission positonique (TEP).....	29
I.1.8 Angiographie cérébrale [35].....	30
I.1.9 Échographie - Döppler des vaisseaux du cou, Döppler transcrânien.....	30
II REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	32
II.1 Caractéristiques des populations d'étude.....	32
II.1.1 Caractéristiques sociodémographiques.....	32
II.1.2 Services d'hospitalisation.....	34
II.1.3 Délai de consultation.....	34
II.1.4 Durée moyenne d'hospitalisation des patients.....	35
II.2 Degré d'accessibilité du scanner cérébral.....	35
II.3 Délais de réalisation du scanner cérébral.....	36
II.4 Caractéristiques scanographiques des AVC.....	36

II.4.1	Proportion des AVC confirmés au scanner cérébral .....	36
II.4.2	Répartition des AVC selon la nature de la lésion : Ischémique ou Hémorragique.....	37
II.4.3	Répartition des AVC ischémiques en fonction du type de lésions ischémiques .....	38
II.4.4	Cartographie des atteintes du parenchyme cérébral .....	38
II.5	Mortalité.....	40
III	Question de recherche de recherche.....	43
IV	Objectifs.....	45
IV.1	Objectif général .....	45
IV.2	Objectifs spécifiques.....	45
V	Matériel et méthodes.....	47
V.1	Cadre .....	47
V.2	Champ de l'étude .....	47
V.3	Type et période de l'étude .....	48
V.4	Population de l'étude .....	48
V.5	Echantillon.....	49
V.5.1	Calcul de la taille de l'échantillon.....	49
V.5.2	Méthodes et techniques d'échantillonnage.....	50
V.6	Description des variables étudiées.....	50
V.7	Définitions opérationnelles .....	51
V.8	Collecte des données.....	51
V.9	Analyse des données .....	52
VI	Considérations éthiques.....	56
VII	RESULTATS.....	58
VII.1	Caractéristiques des patients de l'étude.....	58
VII.1.1	Aspects épidémiologiques.....	58
VII.1.2	Services d'hospitalisation .....	59
VII.1.3	Délai de consultation.....	59
VII.1.4	Durée moyenne d'hospitalisation des patients.....	60
VII.2	Degré d'accessibilité du scanner cérébral.....	60
VII.2.1	Proportion des patients ayant bénéficié du scanner cérébral.....	60
VII.2.2	Motifs de non-réalisation du scanner cérébral et leurs proportions.....	60
VII.3	Délais de réalisation du scanner cérébral .....	61
VII.4	Caractéristiques scanographiques des AVC .....	61
VII.4.1	Aspects scanographiques observés.....	61
VII.4.2	Répartition des anomalies observées au scanner cérébral.....	61
VII.4.3	Phase scanographique du scanner.....	62



VII.4.4	Répartition des différents types de lésions ischémiques.....	62
VII.4.5	Cartographie selon les territoires vasculaires atteints.....	63
VII.4.6	Cartographie selon les lobes cérébraux atteints dans les AVC confirmés .....	64
VII.4.7	Atteinte des noyaux gris centraux.....	64
VII.4.8	Atteinte des noyaux gris centraux selon le type d'AVC.....	65
VII.4.9	Cartographie au scanner des noyaux gris au cours des AVC.....	65
VII.4.10	Signes scanographiques associés .....	66
VII.4.11	Inondations ventriculaires au cours des AVC hémorragiques.....	66
VII.5	Mortalité.....	67
VIII	DISCUSSION .....	73
VIII.1	Limites de l'étude .....	73
VIII.2	Caractéristiques des patients de l'étude.....	73
VIII.2.1	Caractéristiques sociodémographiques .....	73
VIII.2.2	Services d'hospitalisation .....	74
VIII.2.3	Délai de consultation.....	75
VIII.2.4	Durée moyenne d'hospitalisation des patients.....	76
VIII.3	Degré d'accessibilité du scanner cérébral.....	77
VIII.4	Délais de réalisation du scanner cérébral .....	78
VIII.5	Caractéristiques scanographiques des AVC .....	79
VIII.5.1	Proportion des AVC confirmés et leur répartition selon la nature de la lésion : ischémique ou hémorragique .....	79
VIII.5.2	Caractérisations fines des lésions.....	80
VIII.6	Mortalité par AVC.....	82
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	90

# **RESUME**

## **RESUME DE LA THESE**

**Titre :** les Accidents Vasculaires Cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso : aspects épidémiologiques et scanographiques.

**Introduction :** les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) constituent un véritable problème de santé publique de part leur ampleur, leur mortalité et les difficultés d'accessibilité diagnostique. Le CHUSS dispose d'un scanner dont l'accès reste limité. Pour les patients ayant eu le bénéfice de réaliser cet examen, les aspects scanographiques des lésions sont diversifiées. Aussi nous a-t-il parut important de réaliser cette étude pour mieux appréhender ces aspects.

**Matériel et Méthodes :** Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive à recrutement prospectif. Les données ont été collectées sur une période de six mois allant du 1<sup>er</sup> décembre 2013 au 30 juin 2014 et ont concerné les patients admis au CHUSS pour une suspicion clinique d'un AVC et ayant bénéficié ou non d'un scanner cérébral.

**Résultats :** 153 cas d'AVC ont été colligés. L'âge moyen des patients était d'environ  $62 \pm 15$  ans avec un sex ratio de 1,43. Les patients ont été hospitalisés majoritairement dans le service de Neurologie (90,85%). Le délai moyen de consultation a été de  $2,05 \pm 1,36$  jours avec des extrêmes de 0 et 45 jours. Parmi ces patients, 68,63% ont bénéficié d'un scanner cérébral. Le décès avant la date prévue de réalisation du scanner cérébral et le manque de moyens financiers ont été les motifs les plus fréquents de non réalisation du scanner avec des proportions respectives de 41,67% et 39,58%. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral a été de  $08 \pm 06$  jours. Des anomalies scanographiques ont été observées dans 92,38 % des cas. Les lésions de nature ischémique ont prédominé avec 61,90% de cas. Le territoire de l'artère cérébrale moyenne a été le plus touché avec 70,77% de cas.

**Conclusion :** La réalisation du scanner cérébral est d'un intérêt majeur dans la prise en charge des AVC. Son accessibilité est parfois limitée par certains facteurs dont le coût élevé de l'examen.

**Mots clés :** Accidents Vasculaire Cérébral, Scanner cérébral, Epidémiologie, Burkina Faso.

# **ABSTRACT**

## **ABSTRACT**

**Title:** stroke at Sourô Sanou teaching hospital of Bobo-Dioulasso: epidemiological and CT scan aspects.

**Introduction:** Strokes are a real public health problem by their magnitude, their mortality and accessibility difficulties to diagnosis. Sourô Sanou teaching hospital has a scanner which access remains limited. For patients who have had the benefit to perform this exam, the CT scan aspects are diversified. So it seemed important to conduct this study to better understand these aspects.

**Materials and Methods:** this is a projective and descriptive study. Data was collected over six months from 1 December 2013 to 30 June 2014 and concerned patients admitted with clinical suspicion of stroke at Sourou Sanou teaching hospital, whether or not benefited from a brain scan.

**Results:** 153 cases of stroke was collected. The mean age of patients was about  $62 \pm 15$  years, with a sex ratio of 1.43. The majority (90.85%) of the patients were hospitalized in the neurology unit. The average consultation time was  $2.05 \pm 1.36$  days, with a range of 0 to 45 days.

Of these patients, about 68.63% had a brain scan. Death before the projected date of brain scan and the lack of financial means was the most common reasons for non-completion of brain scan, at 41.67% and 39.58% respectively. The average delay for brain scan was  $08 \pm 06$  days. The brain scan anomalies were observed in 92.38% of brain scans. Ischemic stroke were dominant in 61.90% of cases. Middle cerebral artery territory was the most affected in 70.77% of cases.

**Conclusion:** The execution of brain scan has a major interest in management of stroke. However, his accessibility can sometimes be limited by a number of factors, including the high cost of CT scan.

Anyway, the magnetic resonance imaging is still the reference examination, unavailable at Sourou Sanou teaching hospital of Bobo-Dioulasso.

**Mots clés :** stroke, Brain scan, epidemiology, Burkina Faso.

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

ACM: Artère Cérébrale Moyenne  
ARM : l'Angiographie par Résonance Magnétique  
ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT Score  
AVC : Accidents Vasculaires Cérébraux  
BOLD : Blood Oxygen Level-Dependent  
CMA: Centres Médicaux avec Antennes chirurgicales  
CHR : Centre Hospitalier Régional  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou  
CHUYO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo  
CMRO2 : Consommation cérébrale d'oxygène  
CSPS : Centre de Santé et de Promotion Sociale  
DSC : Débit Sanguin Cérébral  
FDR: Facteurs de Risque  
FLAIR : Fluid Attenuated Inversion-Recovery  
INSSA : Institut Supérieur des Sciences de la Santé  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
NAA: N- Acétyl Aspartate  
OMS: Organisation Mondiale de la Santé  
RMN : Résonance Magnétique Nucléaire  
SAMU: Service d'Aide Médicale Urgente  
SRM : Spectroscopie par Résonance Magnétique  
TDM: Tomodensitométrie  
TEMP : Tomographie d'Emission Mono Photonique  
TEO : Taux d'Extraction d'Oxygène  
TEP : Tomographie d'Emission Positronique  
TOAST: Trial Org 10172 in Acute Stroke Treatment  
UNV: Unité Neuro-Vasculaire  
VSC : Volume Sanguin Cérébral

# **LISTE DES TABLEAUX**



## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Score ASPECTS .....	27
Tableau II: Répartition des patients dans les différents services d'hospitalisations .....	59
Tableau III: Répartition des motifs de non-réalisation du scanner cérébral .....	60
Tableau IV: Répartition des lésions scanographiques chez le patient présentant une suspicion clinique d'AVC.....	61
Tableau V: Répartition des patients ayant pu réaliser le scanner cérébral selon la phase scanographique. ....	62
Tableau VI: Répartition des différents types de lésions ischémiques. ....	62
Tableau VII: Topographie lésionnelle au cours des AVC ischémiques .....	63
Tableau VIII: Topographie lésionnelle des atteintes lobaires dans les AVC. ....	64
Tableau XI: Répartition des atteintes des noyaux gris centraux selon le type d'AVC. ....	65
Tableau X: Répartition des atteintes de chaque noyau gris central au cours des AVC .....	65
Tableau XI: Répartition des effets de masse dans chaque type d'AVC .....	66
Tableau XII: Evolution des patients en hospitalisation .....	67
Tableau XIII: Répartition de la mortalité selon les tranches d'âge. ....	70
Tableau XIV: Répartition de la mortalité selon le délai de consultation.....	71
Tableau XV: Répartition de la mortalité selon le délai de réalisation.....	77
Tableau XVI: Répartition de la mortalité selon le type d'AVC.....	78
Tableau XVII: Répartition de la mortalité des AVC selon le sexe.....	79

## **LISTE DES FIGURES**

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vascularisation artérielle du cou et du cerveau .....	9
Figure 2: Cercle artériel du cerveau : cercle artériel de Willis.....	14
Figure 3: Représentation schématique des territoires artériels du cerveau.....	15
Figure 4: Répartition de la population selon l'âge et le sexe.....	58
Figure 7 : Image TDM d'une vaste plage d'ischémie aiguë pariétale droite avec un discret effet de masse .....	115
Figure 8 : Image TDM d'un thrombus du tronc de l'artère sylvienne gauche, signe précoce d'une ischémie.....	116
Figure 9 : Image TDM d'une lacune du genou de la capsule interne droite avec une atrophie cérébrale corticale .....	117
Figure 10 : Image TDM d'une vaste plage d'infarctissement subaigu avec un début de ramollissement hémorragique .....	118
Figure 11 : Image TDM d'un AVC hémorragique avec un discret engagement sous falcorienel .....	119
Figure 12 : Image TDM de deux foyers ischémiques aigus avec une atrophie corticale cérébrale.....	120
Figure 13 : Image TDM d'un hématome aigu capsulo-thalamique gauche avec une inondation hémorragique et un engagement sous falcorienel .....	121
Figure 14 : Image TDM d'un AVC hémorragique avec un effet de masse et un engagement sous falcorienel .....	122

Figure15 : Image TDM d'un hématorne subaigu, capsulo-lenticulaire compliqué d'un engagement sous falcoriel majeur.....123

Figure 16 : Image TDM d'un vaste hématorne temporal droit, un effet de masse avec un engagement sous falcoriel .....124

# **INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE**

## **INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE**

Les maladies infectieuses ont longtemps occupé le devant de la scène parmi les problèmes majeurs de santé publique dans le monde. Cependant au cours de ces dernières décennies, nous assistons à l'émergence des maladies non transmissibles. Selon le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2014), les maladies non transmissibles sont, de loin, la première cause de mortalité dans le monde et représentent plus de 60 % de tous les décès [1]. Ainsi des maladies telles que les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les maladies cardiaques, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète enregistrent les plus grandes prévalences. Ces pathologies émergentes sont corrélées avec un état de sous-développement économique observé dans de nombreux pays du monde et d'Afrique, dont le Burkina Faso, ne sont pas en reste [1].

Parmi toutes ces maladies non transmissibles émergentes, les accidents vasculaires cérébraux occupent une place prépondérante [1].

L'augmentation de l'incidence des AVC est associée à certaines conditions ayant un lien supposé causal, définies comme étant des facteurs de risque. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, le tabagisme et la surconsommation d'alcool sont les plus fréquents respectivement dans 40% ; 32,9% et 17,1% chez le sujet jeune au Burkina Faso selon l'étude réalisée en 2011 par Napon et coll [2].

Les AVC constituent la première cause de handicap acquis non traumatique de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer (30 % des démences étant uniquement dues aux AVC) [3]. Ils sont la deuxième cause de mortalité dans le monde ainsi que dans les pays en voie de développement, après les maladies cardio-vasculaires et avant les maladies infectieuses [4].

En 2005, l'OMS estimait le nombre de décès dans le monde lié aux AVC à environ 5,7 millions et 87% d'entre eux intéressaient les pays en voie de développement [5]. Les prévisions actuelles vont dans le sens d'une augmentation de l'incidence des AVC dans les années à venir, passant de 16 millions en 2005 à 23 millions en 2030.

La mortalité, quant à elle, devrait augmenter de 5,7 à 7,8 millions durant la même période [6].

Les données hospitalières africaines rendent compte de la prévalence de l'AVC dans quelques pays notamment: 15,1% des admissions au Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso selon Zabsonré et coll [7], 12,11% en 2009 au Mali selon Goita [8], 45 % des hospitalisations dans le service de neurologie du CHU de Fann à Dakar [9] et 32,9% dans le service de neurologie du CHU campus de Lomé au Togo [10]. Les AVC constituent ainsi un problème majeur de santé publique de part leur ampleur, leur mortalité et les difficultés d'accessibilité diagnostique.

Ils sont considérés comme une urgence neurologique dont la prise en charge précoce permet une amélioration du pronostic vital et fonctionnel. En effet, cela contribue à diminuer d'environ 30 % la mortalité et la dépendance causées par les AVC [11].

Cependant cette prise en charge n'est possible que lorsqu'un diagnostic radiologique exact avec un bilan lésionnel précis est posé au préalable avant tout acte thérapeutique. Il existe plusieurs examens d'imagerie permettant d'explorer l'encéphale. Parmi ces modalités d'examen d'imagerie, le scanner cérébral est celui dont l'accès est plus facile et plus rapidement réalisable dans les pays développés [12]. Cependant dans les pays en développement comme le Burkina Faso, le scanner est financièrement et géographiquement peu accessible [13].

Au Burkina Faso, le scanner est le principal moyen d'exploration cérébrale disponible dans deux structures de santé publiques notamment le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou et le Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso.

La prise en charge des AVC dans les centres de thrombolyse a imposé des normes internationales qui ont été décrites : un délai inférieur à 10 minutes pour l'évaluation clinique du patient à l'admission et des délais respectifs de 25 et 45 minutes pour la réalisation et l'interprétation du scanner cérébral au cours des AVC [14, 15].

Face à ces recommandations, nous nous interrogeons sur l'état des pratiques concernant la réalisation du scanner cérébral au cours d'une suspicion d'accident vasculaire cérébral dans notre pays et plus particulièrement au CHUSS de Bobo-Dioulasso.

# **I. GENERALITES**



# **I GENERALITES**

## **I.1 Aperçu historique de l'Accident Vasculaire Cérébral**

Au temps d'Hippocrate, père de la médecine, l'Accident Vasculaire Cérébral était appelé « apoplexie », ce qui signifie en grec : « frappé par la violence ». Cela était dû au fait qu'une personne développe une paralysie soudaine avec un changement dans le bien-être. A cette époque, les médecins disposaient de peu de connaissances sur l'anatomie et les fonctions du cerveau, la cause et le traitement de l'AVC [16].

Ce n'est qu'au milieu des années 1600 que Jacob Wepfer, pathologiste et pharmacologue suisse (1620-1695), eut à constater que les patients décédés par apoplexie présentaient un saignement cérébral. Aussi, il a découvert que le blocage dans l'un des vaisseaux sanguins cérébraux pouvait causer une apoplexie.

L'étude des causes, des symptômes et du traitement de l'apoplexie a continué à être diligentée par la science médicale et en 1928, l'apoplexie a été divisée en catégories selon la cause du problème vasculaire au niveau du cerveau. Cela a conduit à une nouvelle terminologie d'« Accident Vasculaire Cérébral ». L'AVC est souvent désigné sous le terme d'« attaque cérébrale » pour mettre en exergue le fait qu'il soit causé par un manque d'apport sanguin au cerveau, un peu comme une crise cardiaque causée par le manque d'approvisionnement en sang au cœur. Ce terme fait ressortir une notion d'urgence pour une action immédiate et un traitement d'urgence.

De nos jours, on dispose d'une multitude de connaissances sur les causes, les mécanismes, la prévention, le risque et le traitement des accidents vasculaires cérébraux. Il n'existe pas encore de remède concernant cette pathologie, mais les patients victimes d'AVC ont plus de chance de survie et de récupération par rapport aux siècles passés [16].

## **I.2 Définition de l'accident vasculaire cérébral**

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'Accident Vasculaire Cérébral comme « l'installation rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale au-delà de 24 heures de durée, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [17].

L'AVC est donc un processus dynamique qui implique une atteinte organique et fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Il s'agit dans 80 % des cas d'une ischémie, dans 15 % des cas d'une hémorragie intracérébrale ou intraventriculaire, et dans 5 % des cas d'une hémorragie méningée [18, 19].

Les AVC ischémiques témoignent d'un infarctus cérébral qui relève le plus souvent de trois mécanismes notamment de l'athérosclérose, de l'embolie d'origine cardiaque, de la maladie des petites artères et plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0.5 à 1% des AVC), d'une embolie paradoxale ou d'une dissection artérielle.

Les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales et les hémorragies cérébro-méningées. Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés fréquemment par l'hypertension artérielle ou un traitement antithrombotique [18, 19].

## **I.3 Facteurs de risque cardiovasculaire (FDR)**

Les FDR cardio-vasculaires sont classiquement séparés en 2 grandes catégories : les facteurs modifiables et les non modifiables.

Parmi les facteurs de risque modifiables, on note : l'hypertension artérielle, le tabac, les dyslipidémies, le diabète, l'insulino-résistance, le stress, la sédentarité, l'hypercholestérolémie et la consommation de sel.

Les facteurs de risque non modifiables sont : l'âge, le sexe, l'origine géographique, la ménopause, les antécédents personnels et familiaux de maladies cardio-vasculaires athéromateuses [20].

### ❖ Impact des facteurs de risque « non modifiables »

De nombreuses études ont étudié l'impact des différents facteurs de risque [21-24].

Il apparaît un lien étroit entre la progression de l'athérosclérose et les facteurs de risque vasculaire non modifiables comme l'âge et le sexe. Cela justifie les sensibilisations et les actions pour diminuer les facteurs de risque modifiables dans la population générale dans le but de réduire le risque cardio-vasculaire lié à l'athérosclérose ainsi que son risque de morbi-mortalité.

Ces mesures sont d'autant plus justifiées que :

- D'une part, la maladie athéromateuse est la première cause de mortalité dans les pays développés [25] ;
- D'autre part, les résultats d'études telles que EUROASPIRE I et II montrent bien que seulement un patient sur deux à un bon contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires [26].

### ❖ Impact des facteurs de risque « modifiables »

Les 4 principaux facteurs de risque modifiables sont : la consommation de sel, la consommation de tabac, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et le diabète. L'étude de l'addition de ces facteurs montre clairement un effet exponentiel sur le risque cardio-vasculaire.

Une étude prospective parisienne réalisée par Bloch et coll. donne la probabilité pour un homme de 50 ans d'avoir une maladie coronaire dans les 5 ans en fonction des différents facteurs de risque [27].

## **I.4 Vascularisation cérébrale**

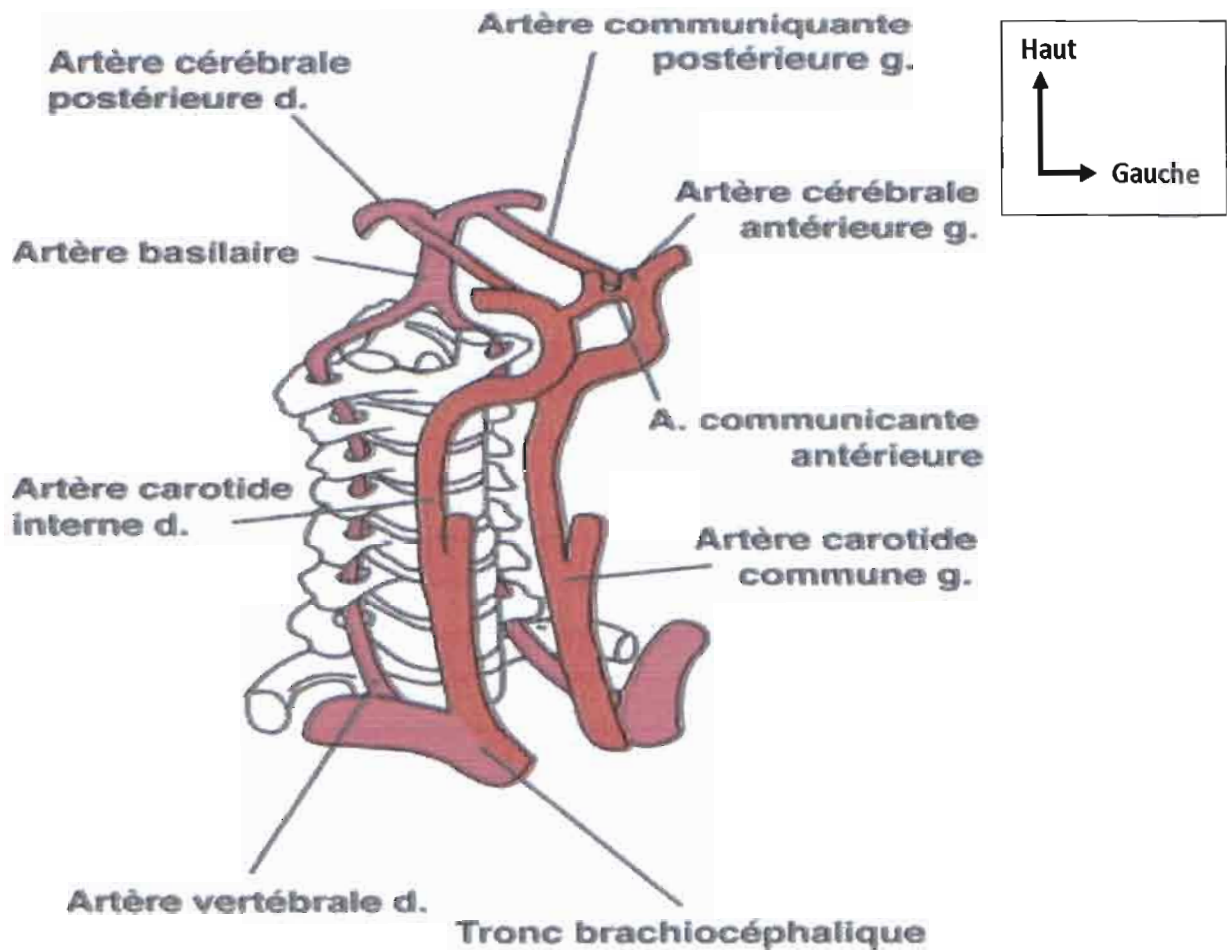
### **I.4.1 Circulation artérielle**

La vascularisation artérielle du cerveau est anastomotique, assurée par deux systèmes qui sont complémentaires :

- le système carotidien, formé par les artères carotides internes qui vont constituer la circulation antérieure et ;
- le système vertébrobasilaire, formé par les artères vertébrales et les artères basilaires qui vont constituer la circulation postérieure.

Le système carotidien vascularise une grande partie du cerveau tandis que le système vertébrobasilaire ne vascularise que le contenu de la fosse postérieure.

Hormis ces deux grands systèmes artériels, il existe des voies de suppléance qui permettent, en cas d'obstacle, de maintenir une vascularisation du parenchyme cérébral en amont de celui-ci. On distingue : le cercle artériel de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères [28, 29].



**Figure 1** : Vascularisation artérielle du cou et du cerveau [30].

### ❖ Système carotidien

Chaque artère carotide commune chemine dans la gouttière carotidienne en dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle se divise à hauteur de C4 en artères carotides interne et carotide externe. Le niveau de cette bifurcation est en fait variable de C6 à l'angle de la mâchoire.

L'artère carotide interne gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et entre ensuite dans la cavité crânienne par le canal carotidien de chaque côté. Elle traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous-arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches : l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne, l'artère cérébrale antérieure, l'artère choroïdienne antérieure, l'artère

communicante postérieure. Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical [28, 29].

### ➤ **Artère cérébrale moyenne**

Elle suit l'axe de l'artère carotide interne (c'est la plus grosse de ses branches de division). Son trajet se divise en :

- segment M1 à la base du crane entre l'uncus et les stries olfactives ;
- segment M2 dans la fissure latérale contre le lobe de l'insula ;
- segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale ; et
- segment M4 ou segment terminal.

Du segment M1 naissent des artères centrales (striées externes ou lenticulo striées) destinées à la partie supérieure du bras antérieur de la capsule interne et souvent au bras postérieur, aux capsules externes et extrêmes, au putamen et au corps du noyau caudé.

L'artère cérébrale moyenne donne neuf branches corticales que l'on peut diviser en :

- branches ascendantes (marquant leurs coudes, le bord supérieur de l'insula) : orbito-frontal latéral (fronto-orbitaire externe), frontale ascendante (préfrontale), du sillon précentral (prérolandique), pariétale antérieure (retro-rolandique), pariétale postérieure ;
- branches descendantes : temporo-occipitale, temporale moyenne et temporo-polaire.

Ces neuf artères naissent du segment M2 au fond de la fosse latérale. Les branches ascendantes montent sur la face latérale du lobe de l'insula, descendent sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elles dessinent ainsi au niveau de leurs coudes, le bord supérieur du lobe de l'insula. La branche terminale de l'artère cérébrale moyenne est l'artère angulaire ou artère du pli courbe. L'artère cérébrale moyenne vascularise les deux tiers des hémisphères dorsalement à une ligne joignant l'incisure tempo-occipitale au sillon pariéto-occipital. Elle ne vascularise généralement pas la moitié inférieure de T3 [28, 29].

➤ **Artère cérébrale antérieure**

Elle vascularise la partie médiale de la face inféro-médiale des hémisphères cérébraux située rostralement au sillon pariéto-occipital, ainsi qu'une bande de cortex au bord supérieur des hémisphères (anastomotique avec le territoire cortical de l'artère cérébrale moyenne) et le tiers médial de la face inférieure [28, 29].

➤ **Artère choroïdienne antérieure**

Elle est la branche la plus grêle de l'artère carotide interne. Elle présente un trajet récurrent durant lequel elle suit le tractus optique puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes. Elle vascularise les tractus optiques, l'uncus et l'hippocampe. Elle donne des branches centrales au genou de la capsule interne et au pallidum médial [28, 29].

➤ **Artère communicante postérieure**

Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne (4 mm sous l'origine de l'artère choroïdienne antérieure) et rejoint l'artère cérébrale postérieure à la jonction de ses segments P1 et P2. Elles participent à la constitution du cercle artériel de Willis (segment latéral) et anastomose le système carotidien interne au système vertébrobasilaire. Elle ne donne que des branches profondes, surtout pour le thalamus [28, 29].

➤ **Artère cérébrale postérieure**

Elle est la branche terminale de l'artère basilaire alors qu'embryologiquement elle dérive du système carotidien. Son trajet se divise en segment cisternal (P1) entre son origine et sa rencontre avec l'artère communicante postérieure (constituant le segment postérieur du cercle artériel de Willis), en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin. Elle se termine en artère du sillon calcarin.

De son segment P1 naissent des branches profondes mésencéphaliques et thalamiques. Elles vascularisent le mésencéphale, la partie supérieure et postérieure du thalamus, la queue du noyau caudé et une partie du bras postérieur de la capsule interne. L'artère

choroïdienne postérieure naît de son segment P2 et s'engage dans la fissure transverse. Elle s'anastomose avec les branches de l'artère choroïdienne antérieure et vascularise les plexus choroïdes du troisième ventricule. Ses branches corticales sont temporales et occipitales. Elles irriguent la face inféro-médiale du lobe temporal, la moitié inférieure de T3, le lobe occipital, la partie postérieure du gyrus cingulaire et le splénium du corps calleux [28, 29].

### ❖ **Système vertébro basilaire**

#### ➤ **Artères vertébrales**

Chaque artère vertébrale provient de la première portion de chaque artère subclavière dans la partie inférieure du cou. Après un court trajet dans le creux sus-claviculaire, elle chemine vers le haut à travers les forams transversaires des six premières vertèbres cervicales. Elle s'en dégage au niveau de l'axis, puis contourne en arrière la masse latérale de l'atlas, en décrivant une boucle assez large, perfore la dure-mère au niveau du foramen magnum et pénètre dans la fosse postérieure. Dans son trajet transversaire, elle peut décrire une boucle supplémentaire, habituellement en C2-C3. En entrant dans la cavité crânienne par le foramen magnum, chaque artère vertébrale donne une petite branche méningée.

En poursuivant son trajet vers l'avant, l'artère vertébrale donne naissance à trois branches supplémentaires avant de s'unir à son homologue pour former l'artère basilaire :

- une branche s'unit à son homologue pour former l'unique artère spinale antérieure, qui va descendre dans le sillon médian de la moelle ;
- une seconde branche, l'artère spinale postérieure, passe en arrière autour de la moelle avant de descendre à la surface postérieure de la moelle spinale dans la zone d'entrée des racines postérieures. Il y a deux artères spinales postérieures, une de chaque côté. Bien que les artères spinales postérieures puissent naître directement des artères vertébrales, elles ont plus communément leur origine sur les artères cérébelleuses inférieures et postérieures.



Juste avant leur réunion, chacune des deux artères vertébrales donne naissance à une artère cérébelleuse postérieure et inférieure [28, 29].

### ➤ **Artère basilaire**

L'artère basilaire chemine en direction de la face ventrale à la face antérieure du pont. Ses branches en direction inférieure et antérieure sont les artères cérébelleuses antérieures et inférieures, plusieurs petites artères pontines et les artères cérébelleuses supérieures. L'artère basilaire se termine en bifurquant en deux artères cérébrales postérieures [28, 29].

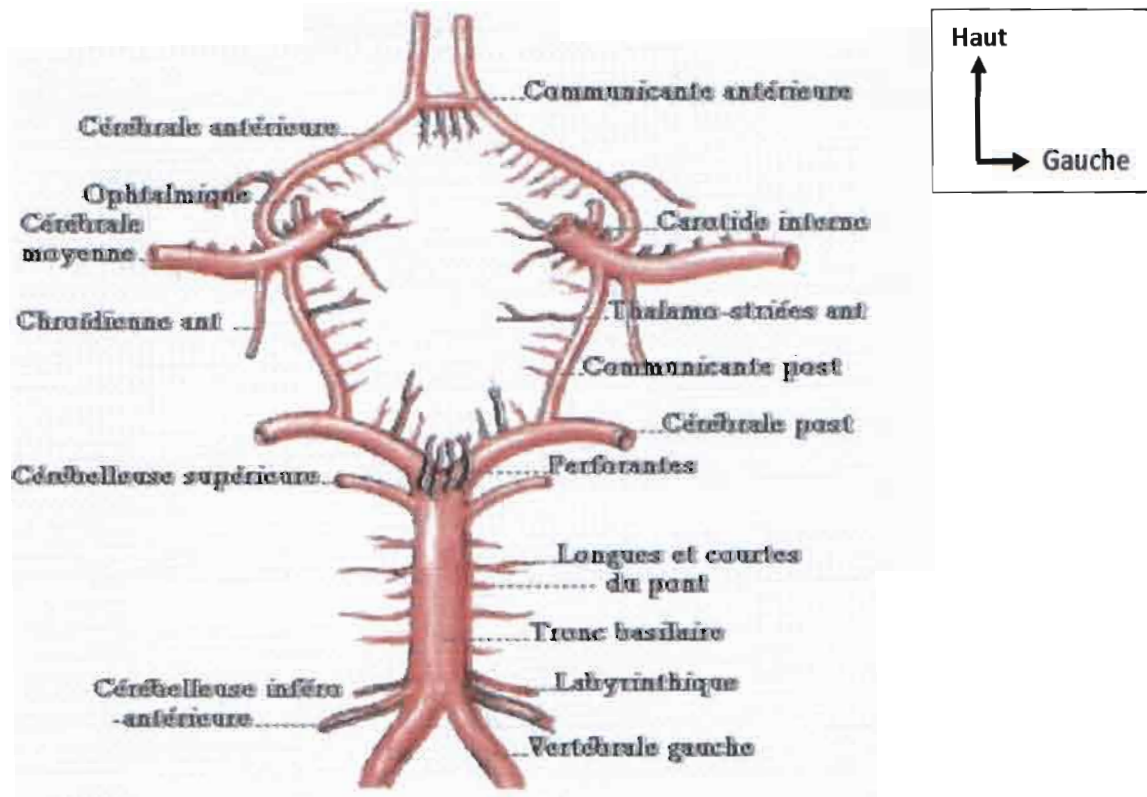
### ❖ **Anastomoses artérielles**

Toutes ces voies artérielles d'apport sont largement anastomosées entre elles. Ces anastomoses permettent habituellement de suppléer l'occlusion de l'une ou plusieurs d'entre elles [28, 29].

### ➤ **Cercle artériel de Willis**

Le cercle artériel de Willis est la plus importante des anastomoses intracrâniennes. Il est formé par la réunion à la base du cerveau des systèmes carotidiens droit et gauche par l'intermédiaire des artères cérébrales antérieures et de la communicante antérieure, et la réunion de chaque côté du système vertébrobasilaire au système carotidien homolatéral par l'intermédiaire de la communicante postérieure.

Il se compose donc, d'une part, de la terminaison des deux carotides internes, du premier segment des deux cérébrales antérieures et de la communicante antérieure, et d'autre part, des deux communicantes postérieures et du segment pré communicant des deux cérébrales postérieures [28, 29].



**Figure 2:** Cercle artériel du cerveau : cercle artériel de Willis [31].

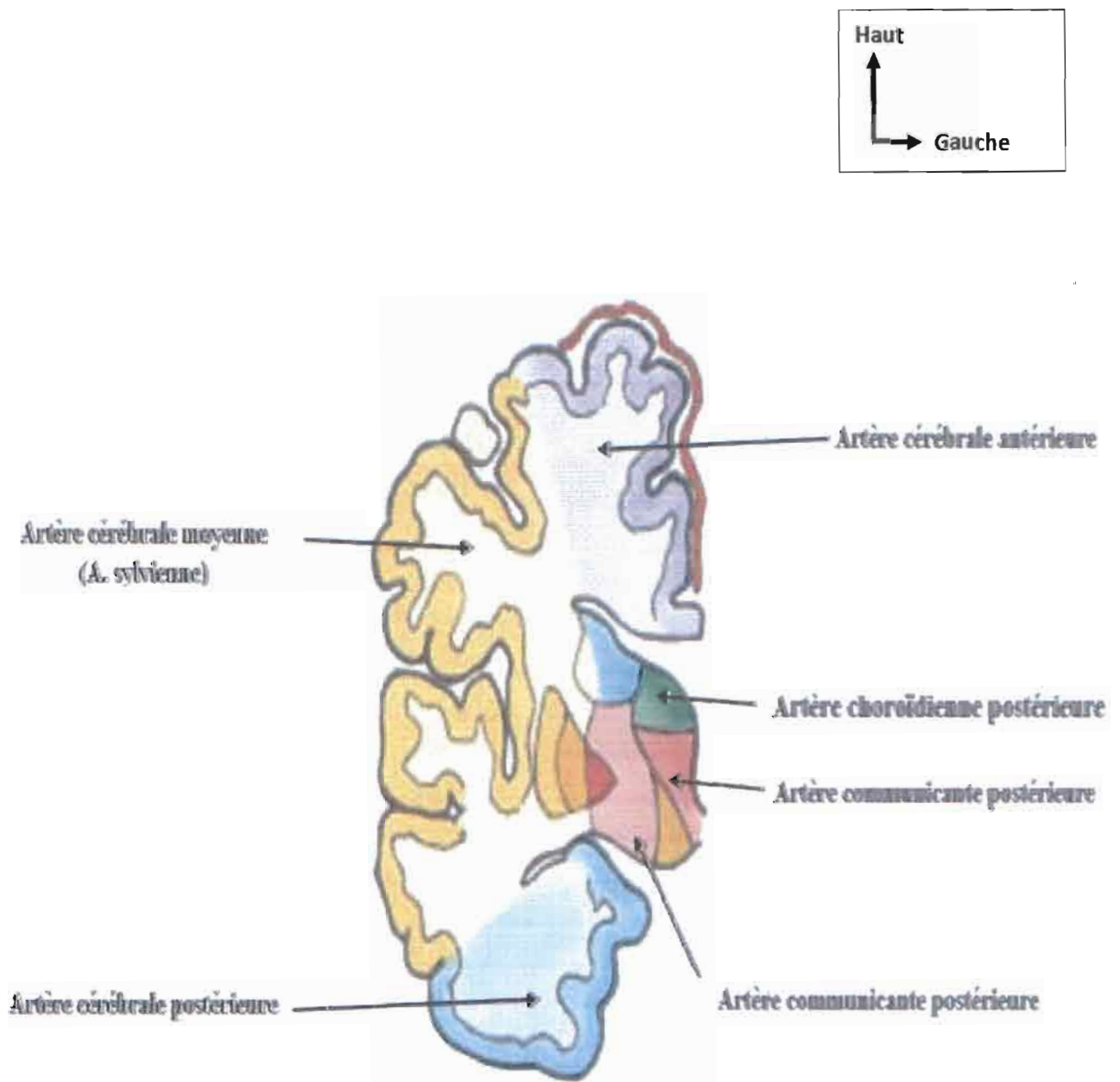
➤ **Anastomoses extra-crâniennes**

On peut distinguer deux types d'anastomoses, transversales et sagittales.

Les anastomoses transversales réunissent des artères homologues droites et gauches. Elles sont formées essentiellement par des branches des artères sous-clavières, des branches des vertébrales, des branches des artères faciale et thyroïdienne supérieure droite et gauche. La plus importante de ces anastomoses est certainement la réunion des deux vertébrales pour former le tronc basilaire.

Les anastomoses sagittales ont un rôle fonctionnel plus important. Ce sont essentiellement les anastomoses entre les branches de la sous-clavière et de la carotide externe et entre les carotides externe et interne [28, 29].

## ❖ Territoires artériels



**Figure3:** Représentation schématique des territoires artériels du cerveau [32].

### ➤ Territoires hémisphériques

#### ▪ Territoire superficiel ou cortical

Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation: les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation

superficielle est de type terminal, et de ce fait chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

L'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère.

Les deux branches superficielles péri calleuse et calloso-marginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale.

Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale.

Fait important, les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses qui sont peu efficaces et laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus [28, 29].

#### ▪ **Territoires profonds**

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Ces territoires sont très sensibles à l'hypoxie du fait de l'inexistence d'anastomose dans cette zone.

Les branches profondes de l'artère cérébrale antérieure vascularisent une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

L'artère cérébrale moyenne donne les branches profondes lenticulostrées qui vascularisent la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.

Les branches profondes de l'artère cérébrale postérieure vascularisent essentiellement les corps mamillaires, l'hypothalamus, le crus cerebri, le thalamus.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieur de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux [28, 29].

### ➤ **Tronc cérébral**

Ce territoire peut être divisé en trois zones: la zone ventrale irriguée par les artères paramédianes, la zone latérale irriguée par les artères circonférentielles courtes et la zone dorsale irriguée par les artères circonférentielles longues [28, 29].

### ➤ **Cervelet**

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères: l'artère cérébelleuse postéro-inférieure issue de l'artère vertébrale, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et l'artère cérébelleuse supérieure, toutes deux issues de l'artère basilaire [28, 29].

## **I.4.2 Circulation veineuse**

### ❖ **Veines superficielles**

Les veines superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur qui rejoint le confluent des sinus, le sinus droit puis le sinus latéral pour se jeter finalement dans la veine jugulaire interne. Les principales veines superficielles sont les suivantes: la veine moyenne superficielle ou veine sylvienne superficielle, la veine anastomotique supérieure ou veine de Trolard, la veine anastomotique inférieure ou de Labbé, les veines émissaires, la veine basale ou veine de Rosenthal.

### ❖ **Veines profondes**

Les veines cérébrales profondes sont au centre du cerveau. Elles drainent les structures internes du prosencéphale notamment les toiles choroïdiennes, les noyaux striés et le thalamus. Les principales veines profondes sont les suivantes: la veine thalamostriée ou veine terminale, la veine cérébrale interne, la veine choroïdienne, la grande veine cérébrale ou veine de Galien.

## **I.5 Physiopathologie**

### **I.1.1 Infarctus cérébral**

L'infarctus cérébral ou AVC ischémique constitué correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral, secondaire à une ischémie, par un arrêt de la circulation sanguine le plus souvent au niveau artériel.

La topographie de l'infarctus est donc celle d'un territoire artériel précis.

Les trois étiologies les plus fréquentes d'infarctus sont : l'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes et les infarctus lacunaires par artériolopathie.

L'irrigation sanguine alimente le cerveau en oxygène et en glucose ; son interruption entraîne une hypoxie et une diminution de l'apport des métabolites et peut conduire à une nécrose de la zone cérébrale ischémisée [33].

Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est de 50 ml/100 g de cerveau/min :

- en dessous de 12 ml/100 g de cerveau/min, seuil de défaillance métabolique, il y a la mort neuronale ;
- entre 12 et 20 ml/100 g de cerveau/min, l'activité synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible car l'intégrité physique de la cellule est préservée ; cette altération réversible du fonctionnement neuronal correspond à la notion de pénombre durant laquelle le tissu peut encore réagir à un traitement.

Lors de l'interruption de l'apport sanguin, la mise en jeu initiale de phénomènes d'autorégulation permet de maintenir un DSC normal ; à un stade plus évolué (oligémie) le DSC est diminué mais l'extraction accrue d'oxygène permet de maintenir le métabolisme cérébral ; le dernier stade est celui de l'ischémie cérébrale proprement dite avec une insuffisance d'apport d'oxygène au tissu ; il existe alors une perte de l'autorégulation au sein de la zone ischémisée.

Les stades d'oligémie et d'ischémie au cours desquels l'extraction de l'oxygène est augmentée correspondent à une « perfusion de misère » ; lors du retentissement d'une certaine pression de perfusion, on observe au contraire une « perfusion de luxe » avec une extraction d'oxygène abaissée traduisant l'excès du DSC par rapport aux besoins du tissu [33].

Deux mécanismes permettent de rendre compte de la survenue d'un infarctus cérébral :

- le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par des phénomènes thrombotiques et/ou emboliques ;
- plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, lié à une hypoperfusion locale (en aval d'une sténose critique par exemple) ou à une hypoperfusion globale lors d'une perturbation de la circulation systémique ; l'infarctus a alors volontiers une topographie dite jonctionnelle, siégeant à la limite de deux territoires d'irrigation contiguës (« derniers prés »).

L'étendue et la sévérité des dommages cérébraux induits par l'ischémie dépendent de la capacité de compensation des systèmes anastomotiques ; les suppléances vasculaires sont constituées par :

- le cercle artériel de Willis, dispositif fondamental ;
- les anastomoses extra-intracrâniennes via l'artère ophtalmique ;
- les anastomoses corticales et leptoméningées entre les branches distales des artères cérébrales.

L'infarctus cérébral donne lieu à un œdème cérébral qui est d'abord cytotoxique par l'anoxie tissulaire, puis vasogénique par la rupture de la barrière hémato-encéphalique ; l'œdème apparaît vers la vingt-quatrième heure, il est maximum au quatrième jour, puis régresse au cours de la deuxième semaine [33].

### **I.1.2 Hémorragie cérébrale**

Parmi les 15% de maladies cérébro-vasculaires aiguës dues à une hémorragie, environ la moitié est due à la rupture d'un vaisseau sanguin dans le parenchyme cérébral (hémorragie intra parenchymateuse primaire), entraînant un accident focal aigu. De plus, un patient atteint d'hémorragie méningée sous arachnoïdienne peut présenter un déficit focal aigu si l'artère se rompt dans le tissu cérébral ainsi que dans l'espace sous arachnoïdien. L'hémorragie survient souvent dans une zone d'infarctus cérébral et cet infarctus hémorragique peut être difficile à différencier d'une hémorragie intra parenchymateuse primaire [34].

La pénétration explosive de sang dans le parenchyme cérébral lors d'une hémorragie intracérébrale primaire entraîne l'arrêt immédiat de la fonction cérébrale dans cette zone, car les neurones sont structurellement rompus et les fibres de la substance blanche sont dissociées. Une couronne d'œdème cérébrale se forme autour du caillot sanguin et, avec l'hématome, elle a un effet de masse. Si l'ensemble est assez volumineux, il peut déplacer du contenu intracrânien, entraînant un engagement transtentorial et parfois un décès rapide. Si le patient survit, l'hématome est progressivement résorbé, en laissant dans le parenchyme cérébral une fente bordée d'hemosidérine [34].

## **I.5 Diagnostic clinique**

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique notamment un déficit neurologique focalisé ou un trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale mais le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale.

La clinique manque également de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident (une tumeur cérébrale, un hématome sous-dural, une sclérose en plaques peuvent aussi s'exprimer sur le mode d'un déficit neurologique brutal) [34].

Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause et de sa tolérance. Du trouble visuel ou de la maladresse de la main à peine retenus, à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès, tous les intermédiaires sont possibles [34].

### **I.1.3 Anamnèse**

Le patient ou son entourage préciseront : l'heure de survenue et le mode d'installation du déficit, le ou les déficits initiaux et leur évolution, les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou les semaines précédentes (tels qu'un déficit transitoire, des céphalées inhabituelles), le contexte notamment les antécédents cardio-vasculaires et les facteurs de risque



d'athérosclérose, les traitements en cours (en particulier anti-thrombotiques), une notion de traumatisme cervical ou crânien ; une fièvre, une infection ORL, la prise de toxique, l'état général du patient avant l'accident [34].

#### **I.1.4 Examen neurologique**

Un examen physique général de tous les appareils et systèmes doit être réalisé. L'examen du tronc cérébral (en cas de coma), des réflexes, du réflexe crémasterien et la recherche d'une raideur cervicale et du signe de Pierre Marie constitueront des étapes de l'examen neurologique. L'examen cardio-vasculaire et l'examen général détermineront le contexte étiologique. Cependant, cette démarche clinique classique présente des limites notamment chez les patients comateux, aphasiques ou amnésiques.

Schématiquement, les déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, une aphasie et une cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, un déficit brachio-facial, un trouble du langage et un déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien [34].

Par contre une instabilité ou une ataxie aiguë, des troubles visuels, des troubles sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébrobasilaire.

NB : les vertiges, la perte d'équilibre, la diplopie, la dysarthrie, le trouble de la déglutition et le syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux [34].

#### **I.6 Examens d'imagerie**

L'imagerie est devenue un outil incontournable dans la pathologie du système nerveux central. Elle permet le diagnostic exact et un bilan lésionnel précis. Sur le plan de la prise en charge, elle permet de réaliser un bilan avant tout acte thérapeutique, de rechercher des signes de complications et de surveiller les patients.

La méthode radiologique choisie devrait être rapide, facilement accessible, disponible dans les centres médicaux et efficace [34].

L'imagerie cérébrale doit être réalisée en urgence en cas d'accident vasculaire cérébral pour différencier une ischémie d'une hémorragie, préciser la topographie artérielle et permettre une exploration des vaisseaux. Cela permet de prédire la réponse et le risque d'un traitement et influence le choix des décisions thérapeutiques.

En cas d'ischémie, il est important de connaître la perméabilité des vaisseaux intra et extra-crâniens, et le cas échéant de découvrir la cause de l'infarctus. En cas d'hémorragie, il est souvent nécessaire de rechercher une malformation vasculaire [34].

### **I.1.5 Scanner cérébral**

#### **➤ Principe général**

Apparu à la fin des années 1970, la tomодensitométrie (TDM) ou scanner est aujourd'hui un examen de base dans la pratique médicale. Depuis sa découverte, la TDM a bénéficié de nombreux perfectionnements notamment une augmentation très importante de la résolution spatiale grâce à la possibilité de réaliser des coupes très fines et surtout une augmentation très importante de la vitesse de rotation du tube et des détecteurs qui a permis de réduire très significativement la durée des examens.

Le tube à rayons X est fin et tourne autour du patient. Le recueil des rayons X est assuré par des détecteurs situés à l'opposé du tube. Pour chaque position du faisceau, les détecteurs mesurent une quantité de rayons X et ce chiffre est enregistré par une mémoire qui accumule les chiffres de densité radiologique sous les différents angles dans les différentes directions.

L'image obtenue est une coupe dont chaque point est calculé à partir d'un traitement mathématique des informations recueillies sous les angles différents au cours de la rotation. En entrecroisant les informations, le calculateur attribue à chaque point de l'espace un chiffre de densité exprimé en unités Hounsfield. Le 0 de référence est donné par la densité de l'eau [35].

### ➤ **Evolutions successives du scanner**

Le scanner a eu une évolution successive avec pour objet :

- d'augmenter la vitesse de rotation du tube à rayons X pour améliorer la résolution temporelle ;
- d'augmenter la vitesse de déplacement de la table pour permettre une meilleure utilisation des injections de contraste notamment pour l'étude des vaisseaux ;
- d'augmenter la résolution en augmentant le nombre de détecteurs.

Chacune de ces évolutions à nécessiter une évolution parallèle des systèmes informatiques qui doivent traiter de plus en plus de données, des données de plus en plus complexes et le faire de plus en plus vite.

On distingue plusieurs modes d'explorations scanographiques : les scanners fonctionnant en mode incrémental, les scanners hélicoïdaux et les scanners multibarettes [35].

### ➤ **Principes et caractéristiques des différents modes d'exploration scanographique**

#### ▪ **Scanners fonctionnant en mode incrémental**

Chaque rotation du tube génère une image acquise à un niveau donné, et la table reste fixée pendant l'acquisition. Le mouvement de la table se fait entre deux acquisitions et son incrémentation définit la distance séparant le milieu de deux coupes consécutives. Même si les temps de rotation des tubes ont considérablement baissé en passant d'une minute sur les premières machines à deux secondes sur les plus récentes, ce mode d'exploration reste très lent. Chaque accélération et décélération ainsi que la nécessité d'attendre le refroidissement du tube représentent un temps mort sur le processus d'acquisition. L'apnée doit être obtenue pour chaque niveau de coupe avec le risque de ne pas explorer certaines zones si l'apnée n'est pas toujours obtenue au même degré

d'inspiration, et avec l'inconvénient de ne pas pouvoir utiliser des injections de contraste à débits élevés pour une étude vasculaire [35].

#### ▪ **Scanners hélicoïdaux**

Une rotation continue du tube et de ses détecteurs pendant l'acquisition a été obtenue grâce à la suppression des câbles et par l'amélioration des systèmes de refroidissement. La rotation du tube se fait sur 360° en une seconde. Les détecteurs constituent l'un des points clés de la qualité des images. Ils sont constitués de 500 à 900 cellules de détection dessinant un arc dans le plan transverse, à l'opposé du tube.

Deux types de détecteurs sont utilisés : les chambres d'ionisation au Xénon sous pression dont le rendement est médiocre mais la rémanence faible ; et les détecteurs solides (tungstate de cadmium, et plus récemment tungstate de céramique) dont le rendement est plus élevé. L'incrémentement de la table est continue pendant l'acquisition et le mouvement du tube et des détecteurs dessinent donc une hélice autour du patient. Outre les traitements classiques des données, l'acquisition hélicoïdale impose un calcul complémentaire appelé interpolation visant à supprimer les artéfacts liés au déplacement du patient. La réduction du temps d'acquisition (divisée par 5 par rapport au mode incrémental) influe considérablement sur les modalités d'injection de produit de contraste. Elle aboutit à une réduction de la quantité injectée et/ou à une meilleure opacification des différentes structures. L'acquisition hélicoïdale permet, sans allonger la durée d'acquisition et sans augmenter la dose de rayons X délivrée au patient, de réaliser des coupes chevauchées. Celle-ci améliore la détection des lésions ainsi que la qualité de reconstruction (reformatage dans d'autres plans ou des reconstructions tridimensionnelles) [35].

#### ▪ **Scanners multibarrettes**

Introduits en 1992 par la compagnie Elscint avec un scanner à deux barrettes de détecteurs, ils ont été proposés à partir de 1998 par plusieurs constructeurs avec quatre systèmes de recueil de données connectés à des barrettes multi détecteurs de façon à acquérir simultanément quatre niveaux de coupe.

Cette technique multiplie par quatre la vitesse d'acquisition des données par rapport à un scanner monobarette. De plus, un certain nombre de ces scanners ont une vitesse de rotation du tube de 0,5 seconde par tour et sont deux fois plus rapides que la majorité des scanners monobarettes. La combinaison de ces deux facteurs fait que la vitesse d'acquisition peut être augmentée d'un facteur 8.

Avec ces caractéristiques, les examens peuvent comprendre des coupes plus fines et donc une meilleure résolution dans l'axe longitudinal du patient (axe Z). Des acquisitions plus rapides résultent une meilleure résolution temporelle et moins d'artéfacts cinétiques. L'opacification vasculaire est meilleure car les débits de produit de contraste injectés peuvent être supérieurs [35].

#### - **Principe des scanners multibarettes**

Ils utilisent un tube à rayons X associé à plusieurs rangées, réelles ou reconstituées, de détecteurs. Chaque barrette contient 500 à 900 éléments connectés à un système d'acquisition de données.

Actuellement, on distingue deux principes de détection : les systèmes dont les éléments sont tous de la même taille, appelés détecteurs matriciels ; et les systèmes dont les éléments ne sont pas tous de même taille, appelés réseaux de détection modulable [35].

#### - **Avantages du système**

Le système peut être utilisé soit pour réduire le temps d'acquisition, soit pour augmenter la résolution spatiale en utilisant des collimations plus fines, soit pour avoir une couverture plus longue. La solution la plus avantageuse consiste dans la majorité des cas en un compromis entre ces différentes options qui permet :

- une meilleure résolution spatiale grâce à une réduction des artefacts de mouvement ;
- des reconstructions dans d'autres plans et tridimensionnelles de meilleure qualité ;
- une meilleure identification des structures vasculaires grâce à la rapidité de balayage permettant l'utilisation de débits d'injection plus élevés avec

une opacification optimale angiographique des artères cérébrales avec une reconstruction du cercle artériel de Willis permettant d'objectiver l'atteinte artérielle [35].

#### ➤ **Intérêts et limites du scanner au cours de l'AVC**

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est actuellement l'examen de premier recours dans l'évaluation d'un accident vasculaire cérébral en urgence. La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est très souvent sans traduction en phase initiale ou se manifeste par une zone hypodense après 24 heures. Le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) a été développé afin d'offrir un outil de quantification, simple d'utilisation et reproductible, des signes précoces de l'ischémie cérébrale. L'atténuation de contraste au niveau du parenchyme cérébral est le principal signe de l'ischémie précoce utilisé dans le score ASPECTS. Toutefois, on distingue selon la localisation les anomalies suivantes : un effacement ou une disparition partielle du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement du ruban insulaire et des sillons corticaux, une perte de la différenciation substance grise-substance blanche, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant de la présence du thrombus dans l'artère occluse [36, 37].

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne est divisé en dix régions d'intérêt à partir de deux coupes axiales standardisées passant par les noyaux gris centraux et les ventricules latéraux. Un point est attribué pour chaque région d'intérêt d'aspect normal. Un score inférieur à 7 est corrélé à un pronostic péjoratif, tant en termes d'handicap résiduel que de risque de transformation hémorragique.

Le scanner détecte mal les lésions de la substance blanche et de la fosse postérieure en particulier à la période aiguë.

De plus, chez environ 20% des patients avec un infarctus cérébral, il existe dans les jours qui suivent, une transformation hémorragique partielle ou totale de l'infarctus cérébral, indépendamment de tout traitement antithrombotique, ce qui pourrait

conduire à une erreur diagnostique si le scanner était fait quelques jours plus tard, et à ne pas faire le bilan d'une ischémie cérébrale chez ces patients.

Cependant le scanner cérébral a montré les limites de son apport diagnostique dans le cadre de la décision thérapeutique de mise en œuvre d'un traitement fibrinolytique car il ne permet pas le plus souvent la visualisation des lésions ischémiques en urgence.

De ce fait, lorsqu'une thérapeutique agressive de type fibrinolyse est envisagée, on a le recours à une autre méthode qui est la méthode de choix : l'Imagerie par Résonance Magnétique.

### **Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS)**

Ce score de 10 points permet d'évaluer les AVC ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne sur un scanner cérébral sans injection.

Il divise le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM) en 10 secteurs : les régions profondes ou sous-corticales et les régions superficielles ou corticales.

Tableau III : Score ASPECTS [38]

<b>SECTEURS</b>	<b>COTATION</b>
Noyau caudé (C)	N = 1
Ruban insulaire (I)	N = 1
Capsule interne (IC)	N = 1
Noyau Lenticulaire (L)	N = 1
ACM antérieur (M1)	N = 1
Territoire de l'ACM devant le ruban insulaire (M2)	N = 1
ACM postérieure (M3)	N = 1
Territoire ACM antéro-supérieur (M4)	N = 1
Territoire ACM latéro-supérieur (M5)	N = 1
Territoire ACM postéro-inférieur (M6)	N = 1

NB : Il se calcule sur une TDM sans injection de produit de contraste en coupe axiale :

- Absence d'hypodensité = 1 point ;
- Un score = 10, correspond à une absence totale d'hypodensité ;
- Score = 0, correspond à une hypodensité de tout le territoire de l'ACM ;
- Un score  $\leq 7$  traduit un pronostic péjoratif tant en terme de handicap résiduel que de risque de transformation hémorragique.

Les hypodensités doivent être visibles sur au moins deux coupes différentes adjacentes.

### **I.1.6 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)**

#### **➤ Définition de l'IRM**

L'IRM est une technique de diagnostic médical puissante qui fournit des images tridimensionnelles et en coupe de grande précision anatomique. Cette technique radiologique récente est non invasive et sans effets secondaires connus, basée sur le phénomène physique de résonance magnétique nucléaire. Il s'agit simplement d'observer la résonance magnétique nucléaire (RMN) des protons de l'eau contenus dans l'organisme, c'est à dire la réponse des noyaux soumis à un champ magnétique extérieur et à une excitation électromagnétique.

#### **➤ Différents modes d'exploration de l'IRM**

Cette technique d'imagerie permet une étude :

- morphologique de l'encéphale ;
- fonctionnelle par la cartographie zonale du cerveau ;
- de diffusion et de perfusion au niveau des zones lésées ainsi que sur les métabolites du système nerveux [35].

#### **➤ Intérêts de l'IRM dans l'AVC**

En urgence, l'IRM est l'examen de référence chez un malade stabilisé. En effet, elle permet de caractériser les lésions cérébrales précoces ainsi que les minimales dissections artérielles non identifiables au scanner à ce stade. On distingue l'IRM morphologique



(FLAIR, Diffusion, T2\*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

En dehors de sa disponibilité et de son accessibilité, l'IRM a toutefois des contre-indications et des limites dans 10 à 20% des cas.

Il s'agit soit :

- ✓ d'une contre-indication absolue notamment la présence :
  - d'un stimulateur cardiaque ;
  - d'une sonde d'entraînement électro systolique ;
  - d'un neuro-stimulateur ;
  - d'un corps étranger ferromagnétique intraoculaire ;
  - de certains clips vasculaires.
- ✓ d'une contre-indication relative notamment :
  - une claustrophobie ;
  - l'obésité [35].

### **I.1.7 Tomographie d'émission positonique (TEP) [35]**

#### **➤ Avantages-Indications**

En oncologie, elle permet le bilan d'extension initiale de nombreux cancers et de lymphomes, d'évaluer les réponses thérapeutiques ainsi que de suspecter des récives.

En infectiologie, elle permet la recherche des foyers infectieux profonds.

En neurologie, elle permet l'étude de l'ischémie cérébrale tels que le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>), le taux d'extraction d'oxygène (TEO) et le volume sanguin cérébral et la détection de zones épileptogènes.

#### **➤ Limites**

Il s'agit des irradiations, du diabète déséquilibré et de la grossesse [35].

### **I.1.8 Angiographie cérébrale [35]**

L'artériographie cérébrale reste le moyen le plus approprié pour l'étude des vaisseaux cérébraux, même si le développement des techniques non invasives telles que l'angiographie par résonance magnétique ou l'angioscanner en a réduit de façon considérable les indications.

Elle est plus rarement indiquée en diagnostic mais son intérêt est majeur en neuroradiologie interventionnelle notamment l'embolisation des malformations vasculaires [35].

### **I.1.9 Échographie - Döppler des vaisseaux du cou, Döppler transcrânien**

Ils permettent d'étudier la morphologie de la paroi artérielle, les vitesses circulatoires, le retentissement hémodynamique en aval de la sténose.

Ils revêtent un grand intérêt dans le diagnostic des sténoses carotidiennes athéromateuses et dans les dissections des artères cervicales.

Le Döppler transcrânien est une technique permettant de mesurer de façon non invasive la vitesse circulatoire dans les gros troncs artériels cérébraux, notamment au niveau de l'artère cérébrale moyenne. L'utilisation des produits de contraste ultrasonores améliore les performances du Döppler transcrânien et réduit considérablement les échecs liés à une mauvaise fenêtre acoustique [35].

## **II. REVUE DE LA LITTÉRATURE**

## **II REVUE DE LA LITTÉRATURE**

Les AVC constituent un véritable problème de santé publique dans le monde. Du fait de l'absence de registres de décès ou de réseaux de surveillance fonctionnels dans l'immense majorité des pays africains, on ne dispose quasiment pas de données d'études portant sur les AVC réalisées en population générale. Cependant des études sur les AVC ont été conduites en milieu hospitalier dans plusieurs pays d'Afrique.

### **II.1 Caractéristiques des populations d'étude**

#### **II.1.1 Caractéristiques sociodémographiques**

##### **❖ Sexe**

En 2003 au CHUYO (Burkina Faso), une étude sur les AVC a été réalisée par Bamouni et coll. Cette étude a porté sur 61 cas d'AVC colligés entre janvier 2002 et août 2003 et a observé une population d'étude constituée de 62% d'hommes, soit un sex ratio de 1,65 [39].

Au Mali, une étude réalisée en 2005 dans le service de tomodensitométrie de l'hôpital du point « G » par Keita et coll. a observé une légère prédominance masculine parmi les cas d'AVC : 57% d'hommes, soit un sex ratio de 1,3 [40].

Dans l'étude réalisée par Kouna Ndouongo et coll. en 2005 au Gabon, un échantillon de 105 cas d'AVC a été collecté de Janvier à Décembre de la même année. Cependant les femmes étaient plus représentées à 56,2%, soit un sex ratio de 0,7 [41].

Dans celle publiée en 2005 par Lougué et coll. au Burkina Faso, 149 TDM ont été réalisés entre janvier 2001 à décembre 2003. Cette population d'étude, portant sur tous les patients adressés au service d'Imagerie médicale du CHUYO pour bilan d'AVC constitué, était composée de 60% d'hommes, soit un sex ratio de 1,48 [42].

Sagui a procédé en 2007 à une revue bibliographique de toutes les études antérieures portant sur les AVC en Afrique sub-saharienne. La requête a recueilli 670 articles. Quinze pays africains possédaient des données publiées sur les AVC.

La majorité des études était en faveur d'une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5. Cependant certaines études rapportaient une prépondérance féminine, avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97 [43].

En 2011 au Cameroun, l'étude de Chiasseu Mbeumi et coll., portant sur 50 cas d'AVC adressés en neuro-imagerie, rapportait que les hommes étaient les plus touchés quel que soit le type d'AVC avec 64% des cas diagnostiqués, soit un sex ratio de 1,78 [44].

Des études similaires ont été réalisées par plusieurs auteurs dans d'autres régions de l'Afrique.

C'est le cas au Mali (2011) où Diango et coll. [45] ont noté une prédominance masculine (55%) des cas d'AVC avec un sex ratio de 1,2.

#### ❖ Age

En Mauritanie, l'étude de Diagana et coll. sur l'apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des AVC, réalisée en 2002, a rapporté un âge moyen de  $60 \pm 30$  ans pour les AVC ischémiques et  $56 \pm 26$  ans pour les AVC hémorragiques [46].

Au Burkina Faso, l'âge moyen des patients de l'étude de Bamouni et coll. [39], en 2003, était de 61 ans et celui des patients de l'étude de Lougué et coll. [42], en 2005, était de 54 ans.

En 2004, Sonan-Douayoua et coll., en Côte d'Ivoire, ont noté que les patients étaient âgés de plus de 60 ans dans 61,07 % des cas [47].

Keita et coll. en 2005 (Mali) ont observé une plus grande fréquence des AVC à partir de 39 ans avec un pic pour la tranche d'âge de 40 à 49 ans soit 22% des cas [40].

Au Gabon, les patients de l'étude de Kouna Ndouongo et coll. [41], en 2005, avaient un âge moyen de  $57,6 \pm 11,7$  ans avec des extrêmes de 35 ans et 84 ans.

En 2006, en Côte d'Ivoire, Cowppli-Bony et coll. ont réalisé une étude portant sur l'approche scanographique des AVC ischémiques. 260 patients ont participé à l'étude et avaient une moyenne d'âge de  $60,9 \pm 17,7$  ans avec des extrêmes de 20 et 80 ans [48].

Dans la revue de la littérature portant sur les AVC en Afrique subsaharienne, réalisée par Sagui (2007), la moyenne d'âge était comprise entre 44,5 et 61 ans. L'âge moyen était compris entre 61,5 et 64,2 ans pour les infarctus cérébraux et entre 49 et 56 ans pour les AVC hémorragiques [43].

Au Cameroun, Chiasseu Mbeumi et coll. (2011) ont observé que les patients étaient âgés de plus de 50 ans dans 74% des cas avec des extrêmes de 25 ans et 78 ans. La classe d'âge la plus atteinte était celle comprise entre 51 et 60 ans soit 34% des cas [44].

Dans l'étude réalisée au Mali par Diango et coll. (2011), l'âge moyen était de 68,3 ans avec des extrêmes de 19 et 106 ans [45].

En 2013, au Togo, Balogou et coll. ont observé que l'âge moyen de survenue des AVC était de 58,80 ans dans leur population d'étude [49].

### **II.1.2 Services d'hospitalisation**

Selon Keita et coll. (2005, Mali), les services de neurologie et de réanimation ont enregistré les plus grands taux d'hospitalisation, respectivement de 36,5% et 29,3% [40].

### **II.1.3 Délai de consultation**

En 2013, Balogou et coll. ont rapporté qu'environ 70% des patients ont été admis dans les 24 premières heures suivant l'installation du syndrome neurologique quel que soit le circuit des patients [49].

Selon Lougué et coll. (Burkina Faso, 2006), les patients ont consulté entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> jour suivant l'installation des signes cliniques à type de déficit moteur brutal [42].

Dans l'étude publiée en 2008 par Mathieu-Blondet et coll., le délai de moins de 03 heures entre le début des symptômes et l'examen clinique était peu respecté. La recherche de ce délai n'a pu être retrouvée que dans 82,5 % des cas et il était supérieur à 03 heures dans 10,4 % des cas [50].

#### **II.1.4 Durée moyenne d'hospitalisation des patients**

En Mauritanie, dans l'étude réalisée par Diagana et coll. en 2002, les patients étaient hospitalisés en moyenne pendant 21 jours [46].

Au Gabon, Kouna Ndouongo et coll. ont observé une durée d'hospitalisation des patients qui était comprise entre 01 et 40 jours avec une moyenne de 11,6 jours [41].

Selon Balogou et coll. au Togo, la durée moyenne d'hospitalisation des patients était de  $19,9 \pm 13,5$  jours [49].

#### **II.2 Degré d'accessibilité du scanner cérébral**

Plusieurs auteurs ont évalué au cours de leurs études, l'accessibilité du scanner pour les patients chez qui un diagnostic d'AVC a été posé sur la base d'arguments cliniques.

Dans l'étude de Diagana et coll. (Mauritanie, 2002), 92 patients étaient hospitalisés pour AVC. Parmi ces derniers, 58% ont pu bénéficier d'un scanner cérébral [46].

Dans celle réalisée par Molua Aundu et coll. (Kinshasa, 2005), 69,30 % parmi les 284 patients hospitalisés pour AVC avaient pu réaliser un scanner cérébral [51].

En 2013, Balogou et coll. (Togo) ont observé que 127 patients au total sur 141 patients reçus pour une suspicion d'AVC avaient bénéficié d'un scanner cérébral, soit un taux de réalisation de 90,07% [49].

Sur les 85 présomptions d'AVC qui ont été recensées dans l'étude de Ndoumba et coll. en 2012 (Cameroun), 75,29% de ces cas ont pu réaliser le scanner cérébral [52].

D'autres auteurs ont recherché les motifs de non-réalisation du scanner.

En 2002, Diagana et coll. (Mauritanie) ont observé que les motifs de non-réalisation du scanner cérébral étaient essentiellement : le manque de moyens financiers avec 72,73% de cas et la survenue du décès avant la programmation du scanner cérébral avec 27,27% de cas [46].

### **II.3 Délais de réalisation du scanner cérébral**

En Côte d'Ivoire, Cowppli-Bony et coll. ont observé que le scanner était réalisé en moyenne 6,7 jours après la survenue de l'AVC [48].

En 2005, Molua Aundu et coll. (Congo RDC) ont noté que 11,9 % des malades ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 24 heures après la survenue de l'AVC, 21,7% dans la première semaine, 35,7 % au-delà de la première semaine [51].

Selon Balogou et coll. (2013, Togo), le scanner cérébral a été réalisé dans les 24 heures suivant l'admission chez 10% des patients, entre 24 et 48 heures chez 22% des patients, entre 48 et 72 heures chez 15% des patients, entre 72 et 96 heures chez 10% des patients et au-delà de 96 heures chez 43% des patients [49].

En 2005 (Burkina Faso), une étude menée par Lougué et coll. au CHUYO a rapporté un délai moyen de réalisation du scanner cérébral de 15 jours après l'admission, pour une population d'étude de 159 individus [42].

Selon Mathieu-Blondet et coll., en France, le délai moyen de réalisation était de 11,8 heures après l'admission au centre hospitalier de Saumur [50].

### **II.4 Caractéristiques scanographiques des AVC**

#### **II.4.1 Proportion des AVC confirmés au scanner cérébral**

Dans l'étude réalisée par Diagana et coll. en Mauritanie, 100% des patients qui avaient bénéficié d'un scanner cérébral suite à une suspicion d'AVC étaient effectivement victimes d'un AVC [46].

Au Burkina Faso, Bamouni et coll. ont observé que le scanner cérébral s'était avéré normal dans 8,2 % des cas et 91,8% étaient des cas d'AVC [39].

Selon Keita et coll. au Mali, le résultat de l'examen TDM était pathologique dans 74,2% et normal dans 25,8% [40].

Au Congo RDC, Molua Aundu et coll. ont observé que tous les cas d'AVC s'étaient confirmés au scanner cérébral [51].



Parmi les 149 cas d'AVC de l'étude de Lougué et coll. au Burkina Faso, 81,87% des cas étaient des AVC confirmés après une exploration scanographique [42].

Selon Diango et coll. au Mali (2011), 91,4% des scanners cérébraux réalisés étaient des AVC confirmés [45].

Au Cameroun, Ndoumba et coll. ont observé dans leur étude que sur les 64 patients ayant fait le scanner, 90,63 % étaient des AVC confirmés [52].

#### **II.4.2 Répartition des AVC selon la nature de la lésion : Ischémique ou Hémorragique**

Dans l'étude réalisée par Diagona et coll. (Mauritanie, 2002), le scanner a permis de diagnostiquer 52% de cas d'AVC ischémiques et 48% de cas d'AVC hémorragiques [46].

Selon la nature des lésions, Keita et coll. (Mali, 2005) ont observé 60,17% de lésions ischémiques et 39,83% de lésions hémorragiques [40].

Au Congo, Molua Aundu et coll. ont retrouvé que 66% des AVC étaient ischémiques et 34 % hémorragiques [51].

Dans l'étude menée par Kouna Ndouongo et coll. au Gabon, les AVC ischémiques ont représenté 61,9% de l'ensemble des effectifs. Les AVC hémorragiques ont représenté 38,1% des cas [41].

Dans la revue de la littérature réalisée par Sagui (2007), il ressort qu'environ deux tiers des AVC étaient dus à des infarctus cérébraux, compris entre 63,3% et 84,7% [43].

Au Togo (2013), Balogou et coll. ont noté : 62,4% de cas d'AVC ischémiques et 37,6% de cas d'AVC hémorragiques [49].

Selon Mathieu-Blondet et coll. (France, 2008), les AVC ischémiques ont représenté 79,2 % des cas et les AVC hémorragiques 20,8 % [50].

Diango en 2011, au Mali, rapportait dans sa série une prédominance des AVC ischémiques, soit un taux de 58,3% des cas [45].

En 2011, Chiasseu Mbeumi et coll. ont observé que parmi les cas d'AVC confirmés, 40% étaient hémorragiques et 60% ischémiques [44].

Selon Ndoumba et coll. (Cameroun, 2012), les AVC ischémiques étaient retrouvés dans 65,52% des cas et les AVC hémorragiques dans 34,48% des cas [52].

Dans l'étude réalisée par Lougué et coll. (Burkina Faso, 2005), la tomodensitométrie a objectivé 68,03% de cas d'AVC ischémiques et 31,97% de cas d'AVC hémorragiques [42].

Balogou en 2013 au Togo, rapportait dans sa série une prédominance des AVC ischémiques, soit un taux de 64,45% [49].

#### **II.4.3 Répartition des AVC ischémiques en fonction du type de lésions ischémiques**

Parmi les lésions ischémiques objectivées au scanner cérébral, dans l'étude de Cowppli-Bony et coll. [48], les infarctus ont représenté 72,7% des cas, les lacunes uniques ou multiples 27,3% des cas et l'association infarctus et lacunes 8% des cas.

En 2011 (Cameroun), Chiasseu Mbeumi et coll. ont enregistré 50% de lacunes parmi les cas d'AVC ischémiques [44].

Dans l'étude de Bamouni et coll. (Burkina Faso, 2003), les infarctus ont constitué 59 % des AVC ischémiques et les lacunes 19,6 % [39].

Sonan-Douayoua et coll. (Côte d'Ivoire, 2004) ont observé 13,5% de lacunes parmi les cas d'AVC admis en hospitalisation [47].

#### **II.4.4 Cartographie des atteintes du parenchyme cérébral**

##### **❖ Selon les territoires vasculaires atteints dans les AVC ischémiques**

En Côte d'Ivoire (2006), l'étude de Cowppli-Bony et coll. a noté que les territoires artériels concernés étaient le territoire carotidien dans 83,9% des cas et le territoire

vertébrobasilaire dans 16,1% des cas. L'atteinte du territoire de l'artère sylvienne a été prédominante avec 79,4% de cas [48].

Au Cameroun (2011), Chiasseu Mbeumi et coll. ont observé que le territoire de l'artère sylvienne a été le plus fréquemment atteint dans les AVC ischémiques avec 43% de cas observés [44].

En Mauritanie (2002), Diagana et coll. ont enregistré 36% de cas d'atteinte du territoire de l'artère sylvienne avec 24% de cas d'atteinte du territoire sylvien superficiel et 12% de cas d'atteinte de tout le territoire sylvien. Huit pour cent (8 %) des cas d'AVC ischémiques ont présenté un infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure. Un cas d'atteinte du territoire vertébrobasilaire, soit 04 % des cas d'AVC ischémiques, a été notifié chez une patiente qui présentait une ischémie dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure [46].

Dans l'étude de Ndoumba et coll. (Cameroun, 2012), l'atteinte du territoire de l'artère sylvienne a été retrouvée dans 60,34% des cas d'AVC [52].

Selon Sonan-Douayoua et coll. (Côte d'Ivoire, 2004), l'atteinte du territoire sylvien a représenté 78,77 % des localisations dans les AVC ischémiques [47].

#### ❖ Selon les lobes cérébraux atteints dans les AVC

Chiasseu Mbeumi et coll. (Cameroun, 2011) ont retrouvé une atteinte lobaire dans 70% des cas d'AVC et une atteinte des territoires profonds dans 30% des cas. Toutefois, le lobe temporal a été la zone la plus atteinte avec 35% de cas d'atteintes pariétales enregistrées [44].

Dans l'étude réalisée par Cowppli-Bony et coll. (Côte d'Ivoire, 2006), l'atteinte des lobes cérébraux a été retrouvée dans 58,5% des cas d'AVC [48].

### ❖ **Selon les atteintes des noyaux gris centraux dans chaque type d'AVC**

Cowppli-Bony et coll. (Côte d'Ivoire, 2006) ont observé une atteinte des noyaux gris centraux dans 54% des cas. La capsule interne a été le noyau gris le plus fréquemment atteint avec 49,6% de cas d'atteintes [48].

Selon Keita et coll. (Mali, 2005), les structures centrales étaient atteintes dans 17,8% des cas. Parmi les noyaux gris centraux, la capsule interne a été la plus souvent atteinte avec une proportion de 47,62% de cas d'atteintes. Le noyau thalamique et le noyau caudé étaient touchés à des proportions respectives de 23,8% et 14,4% [40].

### ❖ **Proportions des effets de masse dans les AVC ainsi que dans chaque type d'AVC**

En Côte d'Ivoire (2006), Cowppli-Bony et coll. ont observé un effet de masse sur les structures avoisinantes dans près de 38,08% des cas [48].

Dans l'étude réalisée par Keita et coll. (Mali, 2005), l'effet de masse a été retrouvé dans 32,7% des cas d'AVC [40].

## **II.5 Mortalité**

### ❖ **Mortalité hospitalière des AVC**

En Mauritanie (2002), Diagana et coll. ont observé un taux de mortalité de 29,3% dans leur étude [46].

Keita et coll. (Mali, 2005) ont noté que la létalité chez les patients présentant des lésions scanographiques était de 46% [40].

De la revue de la littérature menée sur les AVC par Sagui jusqu'en 2007, il est ressorti que la mortalité globale, c'est-à-dire regroupant les AVC ischémiques et les AVC hémorragiques, variait de 20,3% en Mauritanie à 44,6% en Ethiopie [43].

Selon Balogou et coll. (Togo, 2013), le taux de mortalité globale était de 21% au cours de l'étude [49].

En 2012 (Cameroun), Ndoumba et coll. ont observé dans leur étude, une mortalité d'environ 50% [52].

La mortalité hospitalière était de 31,6 %, concernant davantage les personnes âgées et les femmes selon Zabsonré et coll. [7] (Burkina Faso, 1997).

#### ❖ Répartition la mortalité selon le type d'AVC

Sagui (2007) a noté que la mortalité des AVC ischémiques a varié de 35,2% au Mali à 38% au Sénégal, et celle des AVC hémorragiques a varié de 51,1% à 56% dans les mêmes pays [43].

Balogou et coll. (2013, Togo) ont observé un taux de mortalité d'environ 18,8% pour les patients victimes d'AVC ischémiques et 24,3% pour ceux victimes d'AVC hémorragiques [49].

### **III. QUESTION DE RECHERCHE**

### **III Question de recherche de recherche**

Quels sont les aspects épidémiologiques et scanographiques des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou ?

## **IV. OBJECTIFS**



## **IV Objectifs**

### **IV.1 Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques des patients admis pour Accidents Vasculaires Cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou et les aspects scanographiques chez ceux ayant bénéficié d'un scanner.

### **IV.2 Objectifs spécifiques**

- ❖ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des cas d'Accidents Vasculaires Cérébraux ;
- ❖ Identifier les obstacles à la réalisation du scanner cérébral dans les cas d'Accidents Vasculaires Cérébraux ;
- ❖ Estimer les délais de consultation et de réalisation du scanner cérébral dans les Accidents Vasculaires Cérébraux ;
- ❖ Décrire les aspects scanographiques des lésions cérébrales observées dans les cas d'Accidents Vasculaires Cérébraux.

## **V. MATERIEL ET METHODES**

## **V Matériel et méthodes**

### **V.1 Cadre**

#### **❖ Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou**

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou est le deuxième plus grand Centre Hospitalier Universitaire du Burkina Faso et constitue un hôpital national de référence couvrant les régions sanitaires des Hauts-Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-ouest. Il couvre une population d'environ huit millions d'habitants avec une capacité de 526 lits dont 483 lits fonctionnels.

Il comporte six départements à savoir:

- Médecine et spécialités médicales;
- Chirurgie et Spécialités Chirurgicales;
- Pédiatrie;
- Gynécologie Obstétrique et Médecine de la Reproduction;
- Pharmacie;
- Laboratoires.

Et un service médico-technique constitué par le service d'imagerie médicale.

### **V.2 Champ de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans les services de neurologie, de cardiologie, de réanimation, d'urgences portes, de médecine V femmes et d'imagerie médicale du CHUSS.

#### **❖ Le service d'imagerie médicale**

Ce service dispose de plusieurs moyens d'exploration radiologique qui sont :

- la radiographie standard;
- la radiographie spécialisée;
- l'échographie et
- la tomodensitométrie.

Ce service reçoit des patients provenant des structures sanitaires privées ainsi que de tous les services du CHUSS pour des examens paracliniques et constitue un carrefour pour toutes les spécialités. Les services d'hospitalisation qui adressaient plus fréquemment des cas d'AVC pour un scanner cérébral étaient : les services de la Médecine 1, 2,3 ; de la Médecine V femmes, de la Cardiologie, des Urgences portes et de la Réanimation.

Le personnel dudit service se compose comme suit :

- un maître de conférence agrégé en Radiologie/ Imagerie médicale – Radiodiagnostic, enseignant de rang A;
- dix techniciens d'imagerie ;
- un attaché de santé en Anesthésie-Réanimation ;
- un garçon et une fille de salle ;
- une secrétaire.

Ce service est caractérisé par la grande affluence en son sein et l'insuffisance notoire du personnel.

### **V.3 Type et période de l'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective à visée descriptive.

Les données ont été collectées sur une période de sept mois allant du 1<sup>er</sup> décembre 2013 au 30 juin 2014.

### **V.4 Population de l'étude**

- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients consentant, chez qui un diagnostic d'Accident Vasculaire Cérébral a été posé sur la base d'éléments cliniques évocateurs et ayant été exploré ou non au scanner pendant notre période d'étude.

- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, les patients n'ayant pas consulté au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou et ceux décédé à l'arrivé avec une suspicion clinique d'AVC.

Les Accidents Ischémiques Transitoires n'étaient pas pris en compte.

## **V.5 Echantillon**

### **V.5.1 Calcul de la taille de l'échantillon**

La prévalence des AVC était de 15,1% des admissions pour causes cardio-vasculaires au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso selon une étude de Zabsonré et coll. [7].

Nous utiliserons la formule suivante :

$$n = Z \times P \times Q / \delta^2$$

n : taille de l'échantillon

Z (normale réduite: coefficient qu'il faut utiliser pour le degré de confiance souhaité; z = 1.96 pour une degré de confiance de 95%)

P = la prévalence attendue

Q = 100% - P (ou 1-P)

$\delta$  = la précision absolue souhaitée

$$n = 1,96 \times 0,151 \times 0,849 / 0,0025$$

n = 100,508 cas, soit

n = 101 cas retenus

## **V.5.2 Méthodes et techniques d'échantillonnage**

La population source était constituée de tous les patients admis au CHUSS durant notre période d'étude et chez qui un diagnostic d'Accident Vasculaire Cérébral constitué a été posé sur la base d'éléments cliniques évocateurs.

Le recrutement des cas était exhaustif et l'inclusion des patients était systématique jusqu'à la fin de la période d'étude.

## **V.6 Description des variables étudiées**

Les variables que nous avons étudié étaient réparties en 3 grands groupes notamment celles relatives:

- à l'accessibilité du scanner cérébral ;
  - au délai de réalisation du scanner cérébral et ;
  - aux lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral.
- 
- l'accessibilité du scanner cérébral pour les patients :
    - la proportion des patients ayant bénéficié du scanner cérébral suite à une suspicion d'AVC ;
    - les motifs qui ont empêché la réalisation du scanner cérébral et leurs différentes proportions.
  
  - le délai de réalisation du scanner cérébral :
    - le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date de survenue de l'AVC ;
    - le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date d'admission au CHUSS ;
    - Les proportions de réalisation dans chaque phase scanographique.
  
  - les lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral
    - la proportion des différents types d'AVC ;
    - la proportion des différents types de lésions ischémiques ;

- les fréquences d'atteinte des territoires artériels au cours de l'AVC ischémique ;
- les proportions d'atteinte des différents lobes cérébraux ;
- la proportion d'atteinte globale des noyaux gris centraux et la proportion d'atteinte de chaque noyau ;
- la proportion des cas d'inondations ventriculaires dans les AVC hémorragiques ;
- la proportion des effets de masse dans les AVC ;
- la proportion des engagements sous falcoriels ;
- la proportion de l'atrophie corticale au scanner cérébral.

## **V.7 Définitions opérationnelles**

On distingue habituellement trois phases dans l'évolution des AVC :

- la phase aiguë : avant le 14<sup>ème</sup> jour ;
- la phase subaiguë : du 14<sup>ème</sup> jour jusqu'à 06 mois ;
- la phase chronique : après 06 mois [53].

Mais avec les nouvelles générations d'IRM à haut champ magnétique (1,5T à 3T) on distingue une phase hyper aiguë (inférieure à 6 heures) durant laquelle la thrombolyse est efficace [25].

## **V.8 Collecte des données**

### **❖ Méthodes et techniques de collecte des données**

Les données cliniques et paracliniques de chaque patient étaient collectées quotidiennement au niveau des différents services d'hospitalisation ainsi qu'au niveau du service d'imagerie médicale du CHUSS.

Le patient ou les accompagnants (en cas de troubles de la conscience ou d'aphasie du patient) étaient soumis à un questionnaire individuel s'intéressant à la date de survenue de l'accident, les délais de consultation. Nous avons été associés pour l'examen clinique ainsi que dans le suivi de tous ces patients pendant la durée de leur

hospitalisation. Les données sur l'état de la réalisation du scanner cérébral (scanner cérébral réalisé ou non), les délais de réalisation ainsi que la nature des lésions cérébrales objectivées étaient collectés au niveau du service d'Imagerie médicale du CHUSS.

#### ❖ Outils diagnostics

Le scanner utilisé au service d'imagerie du CHUSS est un scanner multibarrettes (06 barrettes), SOMATON 6 Siemens. Les images sont obtenues par acquisition volumique en coupes millimétriques axiales étagées de la base du crâne au cortex sans injection de produit de contraste avec des reconstructions multi planaires.

Ces images ont été interprétées par deux radiologues, expérimentés, dont un maître de conférence agrégé et un maître-assistant de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA) actuellement en disponibilité.

Les comptes rendus de scanner ainsi que les images ont été stockés sur des supports électroniques notamment des CD-RW et un disque dur externe.

### V.9 Analyse des données

#### ❖ Gestion et organisation des données : logiciel et saisie

Les données ont été saisies par un seul opérateur dans un masque de saisie qui a été réalisé à l'aide du logiciel EPI Data dans sa version 3.1.

Elles ont été exportées dans un fichier Excel et analysées à l'aide d'un logiciel d'analyse statistique qui est le logiciel R dans sa version 3.0.2.

Le test du khi carré est utilisé pour comparer les paramètres étudiés avec un seuil de signification  $p < 0,05$ .



## ❖ Plan d'analyse et tests statistiques utilisés

Nos résultats seront présentés suivant 4 grands points qui sont :

- les données épidémiologiques sur les AVC ;
- le degré d'accessibilité du scanner cérébral dans les cas d'AVC ;
- les délais de réalisation du scanner cérébral ;
- les différents types de lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral.

### 1) Les données épidémiologiques sur les AVC

Il s'agit de données relatives aux caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude.

### 2) Le degré d'accessibilité du scanner cérébral dans les cas d'AVC

Il s'agit :

- d'évaluer le degré d'accessibilité du scanner cérébral en hospitalisation dans notre population d'étude ;
- d'identifier les différents motifs qui ont pu empêcher la réalisation du scanner cérébral et de donner leurs fréquences.

### 3) Les délais de réalisation du scanner cérébral

Il s'agit de calculer :

- le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date de survenue de l'AVC ;
- le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date d'admission ;
- les proportions de réalisation du scanner cérébral en fonction des phases scanographiques : aigu, subaigu et chronique.

### 4) Les différents types de lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral.

Il s'agit de décrire les différentes lésions cérébrales au scanner, notamment :

- les différents types d'AVC : ischémie et hémorragie ;
- les différents types de lésions ischémiques : infarctus, lacunes et association infarctus et lacunes ;

- l'atteinte des territoires artériels au cours de l'AVC ischémique : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne, l'artère cérébrale postérieure, l'artère choroïdienne antérieure, l'artère basilaire et les atteintes jonctionnelles ;
- l'atteinte des différents lobes cérébraux au cours de l'AVC ;
- l'atteinte des noyaux gris centraux ;
- des signes associés (les inondations ventriculaires dans les AVC hémorragiques, les effets de masse dans les AVC, les engagements sous falcoriels, l'atrophie corticale au scanner cérébral...).

## **VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES**

## **VI Considérations éthiques**

Des autorisations auprès de l'administration et des différents responsables des services concernés par notre étude ont été demandées et obtenues avant le début de l'étude.

Les patients ainsi que leurs accompagnants ont été informés dans la mesure du possible sur le bien-fondé de cette étude. L'anonymat et la confidentialité des résultats mis à notre disposition ont été respectés.

## **VII. RESULTATS**

## VII RESULTATS

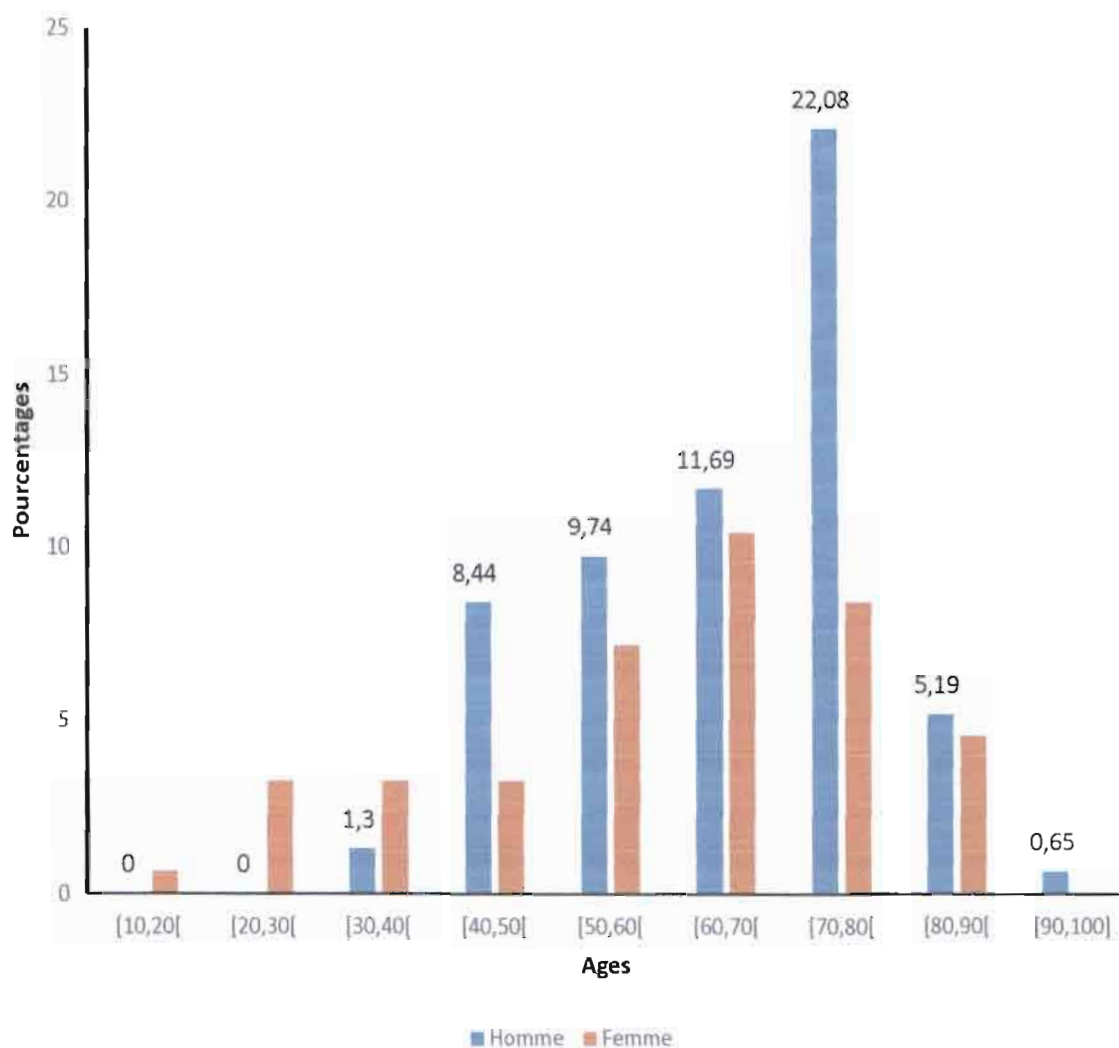
Pour la réalisation de cette présente étude, nous avons colligés 153 cas de suspicion d'AVC.

### VII.1 Caractéristiques des patients de l'étude

#### VII.1.1 Aspects épidémiologiques

##### ❖ Age et sexe

Cette figure ci-dessous montre la répartition de notre population d'étude selon l'âge et le sexe.



**Figure 1:** Répartition de la population selon l'âge et le sexe

Notre population d'étude était composée de 90 hommes et 63 femmes, soit respectivement 58,82% et 41,18% avec un sex ratio de 1,43.

L'âge moyen de nos patients était de  $62 \pm 15$  ans avec des extrêmes de 17 et 100 ans.

Les AVC étaient plus fréquents après 50 ans avec un pic pour la tranche d'âge de 70 à 80 ans soit 27,45 % des cas.

### VII.1.2 Services d'hospitalisation

Tableau IVI: Répartition des patients dans les différents services d'hospitalisation

Service d'hospitalisation	Effectifs	Proportions (%)
Neurologie	139	90,85
Réanimation	5	3,27
Cardiologie	6	3,92
Médecine interne	0	0
Urgences portes	3	1,96
<b>TOTAL</b>	<b>153</b>	<b>100</b>

La majorité des patients ayant présenté un AVC a été hospitalisée dans le service de neurologie, soit 90,85%.

### VII.1.3 Délai de consultation

Le délai moyen de consultation au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou était de  $2,05 \pm 1,36$  jours avec des extrêmes de 0 et 45 jours.

60% des patients ont consulté dans les 24 premières heures et 72% ont consulté dans les 48 heures après la survenue de l'AVC.

#### **VII.1.4 Durée moyenne d'hospitalisation des patients**

La durée moyenne d'hospitalisation des patients était de  $13 \pm 10$  jours avec des extrêmes de 1 et 53 jours.

#### **VII.2 Degré d'accessibilité du scanner cérébral**

##### **VII.2.1 Proportion des patients ayant bénéficié du scanner cérébral**

Le scanner cérébral a été réalisé chez 68,63% des patients de l'étude.

31,37% des patients n'ont pas pu bénéficier du scanner cérébral.

##### **VII.2.2 Motifs de non-réalisation du scanner cérébral et leurs proportions**

Tableau III: Répartition des motifs de non-réalisation du scanner cérébral

<b>Motifs de non réalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
Décès avant la date prévue de réalisation	20	41,67
Refus du fait des irradiations	2	4,17
Manque de moyens financiers	19	39,58
Sortie sans avis médical	7	14,58
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

Le décès avant la date prévue de réalisation du scanner cérébral et le manque de moyens financiers ont été les motifs de non réalisation les plus fréquents avec des proportions respectives de 41,67 et 39,58% des cas.



### VII.3 Délais de réalisation du scanner cérébral

❖ Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date de survenue de l'AVC était de  $8 \pm 6$  jours.

11,11 % des patients ont réalisé le scanner cérébral dans les 24 heures après la survenue de l'AVC ; 47,06% dans la première semaine.

❖ Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date d'admission au CHUSS était de  $6 \pm 5$  jours.

### VII.4 Caractéristiques scanographiques des AVC

#### VII.4.1 Aspects scanographiques observés

Des anomalies ont été objectivées chez la majorité des patients, soit 92,38 % de cas.

Le scanner cérébral était normal chez 7,62% des patients.

#### VII.4.2 Répartition des anomalies observées au scanner cérébral

Tableau IV: Répartition des lésions scanographiques chez le patient présentant une suspicion clinique d'AVC.

Diagnostic scanographique	Effectifs	Proportions (%)
Ischémie	65	61,90
Hémorragie	32	30,48
Thrombose veineuse cérébrale	0	0
Normale	8	7,62
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Les AVC ischémiques ont représenté 67,01% des cas d'AVC. Parmi ces cas d'AVC ischémiques, nous avons noté en outre un cas de ramollissement hémorragique.

#### VII.4.3 Phase scanographique du scanner

Tableau VI: Répartition des patients ayant pu réaliser le scanner cérébral selon la phase scanographique.

Phase scanographique	Effectifs	Proportions (%)
Phase aiguë	91	86,67
Phase subaiguë	14	13,33
Phase chronique	0	0
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

La majorité des scanners cérébraux a été réalisée à la phase aiguë de l'AVC soit 86,67% des cas.

#### VII.4.4 Répartition des différents types de lésions ischémiques.

Tableau VII: Répartition des différents types de lésions ischémiques.

Types de lésions ischémiques	Effectifs	Proportions (%)
Infarctus	49	75,39
Lacunes	5	7,69
Infarctus et lacunes	11	16,92
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans les AVC ischémiques, nous avons noté des lésions ischémiques à type d'infarctus dans 75,39% des cas.

#### VII.4.5 Cartographie selon les territoires vasculaires atteints

Tableau VIVIII: topographie lésionnelle au cours des AVC ischémiques

<b>Territoire vasculaire</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
Artère cérébrale antérieure	18	27,69
Artère sylvienne	46	70,77
Territoire jonctionnel	3	4,62
Artère cérébrale postérieure	15	23,08
Artère choroïdienne antérieure	11	16,92
Artère basilaire	0	0

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était le plus touché dans les AVC ischémiques, avec 70,77% de cas.

#### VII.4.6 Cartographie selon les lobes cérébraux atteints dans les AVC confirmés

Tableau VIII: topographie lésionnelle des atteintes lobaires dans les AVC.

<b>LOBE CEREBRAL</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
Frontal	6	13,33
Fronto-pariétal	6	13,33
Pariétal	21	46,67
Pariéto-temporal	6	13,33
Pariéto-occipital	2	4,45
Temporo-occipital	1	2,22
Occipital	3	6,67
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

Parmi les cas d'AVC confirmés au scanner, les atteintes des lobes cérébraux ont représenté 46,39% des cas. Le lobe pariétal était le plus fréquemment atteint avec 47 % de cas.

#### VII.4.7 Atteinte des noyaux gris centraux

Parmi les 97 cas d'AVC confirmés au scanner, nous avons retrouvé une atteinte des noyaux gris centraux dans 65,98% de cas.

#### VII.4.8 Atteinte des noyaux gris centraux selon le type d'AVC

Tableau IIX: Répartition des atteintes des noyaux gris centraux selon le type d'AVC.

Type AVC	Effectifs	Proportions (%)
Ischémique	39	60,94
Hémorragique	25	39,06
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

Les atteintes des noyaux gris centraux ont concerné plus fréquemment les AVC ischémiques avec une proportion de 60,94% de cas.

Il n'existe pas de différence significative entre la fréquence d'atteinte des noyaux gris centraux dans les AVC ischémiques et celle des AVC hémorragiques car  $p > 0,05$  ( $p = 0,12$ ).

#### VII.4.9 Cartographie au scanner des noyaux gris au cours des AVC

Tableau X: Répartition des atteintes de chaque noyau gris central au cours des AVC

Noyau gris centraux	Effectifs	Proportions (%)
Noyau caudé	14	21,88
Thalamique	24	37,50
Lenticulaire	28	43,75
Capsule interne	36	56,25
Capsule externe	11	17,19

La capsule interne était plus fréquemment atteinte avec une proportion de 56,25% de cas.

#### VII.4.10 Signes scanographiques associés

##### ❖ Effets de masse au cours de l'AVC

Tableau XI: Répartition des effets de masse selon le type d'AVC

Types d'AVC	Effectifs	Proportions (%)
AVC ischémique	4	12,90
AVC hémorragique	27	87,10
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

Parmi les cas d'AVC confirmés, nous avons noté un effet de masse sur les structures adjacentes dans 31,96% des cas. La proportion des effets de masse dans les AVC hémorragiques est 87,10%.

Il existe une différence significative entre la fréquence des effets de masse selon le type d'AVC. La valeur de p est inférieure à 0,05 ( $p = 1,88 \cdot 10^{-14}$ ).

##### ❖ Engagements sous falcoriel

Les effets de masse étaient compliqués d'un engagement sous falcoriel dans 11,34% des cas.

#### VII.4.11 Inondations ventriculaires au cours des AVC hémorragiques

Parmi les 32 cas d'AVC hémorragiques, on dénombre 13 cas d'inondation ventriculaire soit 40,63%.

##### ❖ Atrophie corticale

Au cours de l'analyse des scanners cérébraux, nous avons objectivé une atrophie corticale dans 22 cas soit 20,95%.

## VII.5 Mortalité

### ❖ Mortalité hospitalière des AVC

Tableau XIII: Evolution des patients en hospitalisation

<b>Mode de sortie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquences (%)</b>
Normale	90	58,82
Décès	48	31,37
Sortie sans avis médical	15	9,81
<b>Total</b>	<b>153</b>	<b>100</b>

La mortalité des cas d'AVC au cours de notre étude a été de 31,37 %.

❖ Mortalité des AVC selon les tranches d'âge

Tableau XIII: Répartition de la mortalité selon les tranches d'âge

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions(%)</b>
[20,30[	1	2,08
[30,40[	1	2,08
[40,50[	6	12,5
[50,60[	9	18,75
[60,70[	10	20,83
[70,80[	17	35,42
[80,90[	4	8,34
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

Le taux de mortalité de la tranche d'âge comprise entre 70 et 80 ans est de 35,42%.

Il existe une différence significative entre la mortalité des AVC dans chaque tranche d'âge. La valeur de p est inférieure à 0,05 ( $p = 2,2 \cdot 10^{-16}$ ).



❖ Mortalité des AVC selon le délai de consultation

Tableau XIV: La mortalité selon le délai de consultation

<b>Délai de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions(%)</b>
$C \leq 1$ jour	31	65,58
$1 \text{ jour} < C \leq 2$ jours	4	8,33
$2 \text{ jours} < C \leq 7$ jours	10	20,83
$7 \text{ jours} < C \leq 14$ jours	2	4,17
$C > 14$ jours	1	2,08
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

La mortalité des patients ayant consulté au CHUSS en moins de 24 heures a été de 65,58%.

Il existe une différence significative entre la mortalité des AVC selon le délai de consultation. La valeur de p est inférieure à 0,05 ( $p = 3,48 \cdot 10^{-8}$ ).

❖ La mortalité des AVC selon le délai de réalisation du scanner

Tableau XV: Mortalité selon le délai de réalisation

<b>Délais de réalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
R ≤ 1 jour	2	7,41
1 jour < R ≤ 3 jours	2	7,41
3 jours < R ≤ 7 jours	10	37,04
7 jour < R ≤ 14 jours	9	33,33
14 jours < R ≤ 6 mois	4	14,81
R > 6 mois	0	0
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

La mortalité des AVC des patients ayant réalisé leurs scanners cérébraux entre le 3<sup>ième</sup> et le 7<sup>ième</sup> jour de la survenue de l'AVC est de 37,04%.

Il existe une différence significative entre la mortalité des AVC en fonction du délai de réalisation. La valeur de p est inférieure à 0,05 ( $p = 4.89 \cdot 10^{-6}$ ).

❖ Mortalité selon le type d'AVC

Tableau XVI: Répartition de la mortalité selon le type d'AVC.

<b>Type d'AVC</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Proportions (%)</b>
Ischémie	14	21,54
Hémorragie	13	40,63

Parmi les 65 cas d'AVC ischémiques, on dénombre 14 cas de décès soit une mortalité de 21,54% chez les AVC ischémiques.

Trente-deux d'AVC hémorragiques ont été observés avec 13 cas de décès soit une mortalité de 40,63% chez les AVC hémorragiques.

Il n'existe pas de différence significative de la mortalité en fonction du type d'AVC. La valeur de p est supérieure à 0,05 ( $p = 0,15$ ).

❖ Mortalité des AVC dans chaque sexe

Tableau XVII: Répartition de la mortalité des AVC selon le sexe

Sexe	Effectifs	Proportions (%)
Masculin	26	28,89
Feminin	22	34,92
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

La mortalité des cas d'AVC était de 28,89% chez les hommes et 34,92% chez les femmes.

Il n'existe pas de différence significative de la mortalité des AVC en fonction du sexe. La valeur de p est supérieure à 0,05 ( $p = 0,54$ ).

❖ Mortalité des AVC selon la présence d'un engagement sous falcoriel

La mortalité dans les cas d'engagement sous falcoriel était de 64%.

Il existe une différence significative de la mortalité en fonction de la survenue d'un engagement sous falcoriel. La valeur de p est inférieure à 0,05 ( $p = 0,0067$ ).

## **VIII. DISCUSSION**

## **VIII DISCUSSION**

### **VIII.1 Limites de l'étude**

Nous avons rencontré quelques difficultés dans la réalisation de notre étude telles que :

- Les biais de sélection : les patients qui étaient référés au CHUSS pour suspicion d'AVC étaient souvent des cas graves. Ce qui pourrait expliquer la mortalité élevée chez les patients de notre étude,
- Les biais de mémorisation : les données sur les délais de survenu de l'AVC et de consultation étaient collectés sur la base des réponses données par le patient ou son entourage qui ont souvent des difficultés pour se rappeler des dates et heures précises,
- Les biais de généralisation : cette étude a été uni centrique et n'a pas permis d'inclure tous les cas de suspicion d'AVC reçus dans les autres formations sanitaires publiques notamment les CMA ainsi que les structures privées telles que les cabinets médicaux et les cliniques dans la ville de Bobo-Dioulasso. Cela n'a donc pas permis une extrapolation de nos résultats obtenus à toute la ville de Bobo-Dioulasso,
- L'utilisation uniquement du scanner alors que d'autres lésions se sont visibles qu'à l'IRM.

### **VIII.2 Caractéristiques des patients de l'étude**

#### **VIII.2.1 Caractéristiques sociodémographiques**

##### **❖ Sexe**

Notre population d'étude, constituée de 153 cas d'AVC, était composée de 58,82% d'hommes, soit un sex ratio de 1,43.

Ces données sont similaires à celles de la littérature. En effet, les études de Bamouni et coll. [39], Lougué et coll. [42] au Burkina Faso, Keita et coll. [40] au Mali, et Chiasseu Mbeumi et coll. [44] au Cameroun ont rapporté également une prédominance

masculine au niveau de leurs populations d'études respectivement de 62%, 60%, 57% et 64% d'hommes.

Cette prédominance masculine la population des AVC pourrait s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risque cardio-vasculaires chez les hommes, notamment le tabagisme, l'alcoolisme. Cependant, ce dernier facteur de risque est de plus en plus retrouvé chez les femmes [54].

#### ❖ Age

L'âge moyen de nos patients était de  $62 \pm 16$  ans avec des extrêmes de 17 et 100 ans. Nous avons également noté une augmentation de la fréquence des AVC après 50 ans avec un pic dans la tranche d'âge de 70 à 80 ans soit 27,45 % des cas.

Cet âge moyen est proche de ceux retrouvés dans les données de la littérature. En effet, dans les études de Bamouni et coll. [39], Cowppli-Bony et coll. [48], Diango et coll. [45], et Balogou et coll. [49], les âges moyens des patients étaient compris entre 58 et 68 ans.

La fréquence élevée des cas d'AVC chez les personnes âgées pourrait s'expliquer par le fait que l'âge constitue un facteur de risque non modifiable. En effet, Goldstein et coll. affirmaient que le risque d'AVC double pour chaque décennie après 55 ans [55].

### **VIII.2.2 Services d'hospitalisation**

Dans notre étude, nous avons constaté que la majorité des patients (90,85%) étaient hospitalisées en neurologie.

Nos résultats diffèrent de ceux retrouvés par Keita et coll. où les taux d'hospitalisation dans les services de neurologie (36,5%) et de réanimation (29,3%) étaient proches [40].

Cela pourrait s'expliquer par la faible capacité d'accueil dans le service de réanimation polyvalente du CHUSS (14 lits d'hospitalisation) qui est pourtant importante pour les patients notamment les patients comateux chez lesquels la réanimation a un rôle primordial dans la prise en charge.

### VIII.2.3 Délai de consultation

Le délai de consultation au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou variait entre 0 et 45 jours après la survenue de l'AVC avec un délai moyen de 2,05 jours.

60% des patients ont consulté dans les 24 premières heures et 72% dans les 48 heures après la survenue de l'AVC.

Les patients de notre étude ont consulté relativement dans les mêmes délais que ceux retrouvés par Balogou et coll. (2013, Togo) où environ 70% des patients consultaient dans les premières 24 heures suivant l'installation du syndrome neurologique [49].

Par contre dans l'étude de Mathieu-Blondet et coll., en France, environ 90% des patients étaient examinés dans les 03 heures après le début de la symptomatologie [50]. Cela est conforme aux recommandations internationales.

Il est important que les cas d'AVC soient transportés le rapidement possible à l'hôpital pour que le diagnostic et la prise en charge puissent se faire dans les délais recommandés notamment dans les cas d'AVC ischémiques. Les patients qui vont consulter dans un délai inférieur à 06 heures après la survenue de l'infarctus pourront ainsi être pris en charge dans un centre de thrombolyse.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer le retard accusé par les patients pour consulter au CHUSS. Il s'agit :

- du rayon d'action moyen théorique des Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) qui a été estimé à 7,1 km en 2012 selon l'annuaire statistique du ministère de la santé [56]. En effet, les centres de santé restent encore éloignés des populations qui doivent parcourir plusieurs kilomètres pour s'y rendre ;
- les routes en mauvais états rendent très délicat et pénible, le transport des cas d'AVC vers les centres de santé ;
- l'absence de transport médicalisé notamment un Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU). Ce type de transport est encore à un stade embryonnaire dans notre contexte ;

- la méconnaissance de certains agents de santé sur la notion d'urgence ;
- la disponibilité du personnel médical à même de poser le diagnostic.
- l'ignorance de l'entourage du patient sur la notion d'urgence face à un déficit neurologique d'installation brutale explique le retard dans la décision de conduire rapidement le patient dans un centre de soins.

L'étude de Viallon et coll. réalisée en 2007 démontre que la mise en place d'une filière de soins et la sensibilisation à l'AVC de l'ensemble de l'équipe médicale d'urgence ont permis d'améliorer de manière significative les différents délais de prise en charge. La sensibilisation du grand public devrait permettre de réduire le délai entre les symptômes et la demande de soins [57].

#### **VIII.2.4 Durée moyenne d'hospitalisation des patients**

La durée d'hospitalisation des patients victimes d'AVC variait entre 1 et 53 jours avec une moyenne de  $13 \pm 10$  jours.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par l'étude de Kounga Ndouongo et coll. [41], au Gabon, qui a rapporté une durée d'hospitalisation d'environ 12 jours.

Plusieurs facteurs contribuent à allonger la durée d'hospitalisation :

- le type d'AVC : les AVC hémorragiques sont hospitalisés plus longtemps que les AVC ischémiques à cause du risque de récurrence qui est assez fréquent dans les AVC hémorragiques [52] ;
- le délai de consultation allongé : dans notre contexte, la plupart des patients ayant subi un AVC aigu se présentent à l'hôpital après un délai assez long. Or il est reconnu que la prise en charge rapide des AVC dans un délai inférieur à 3 heures au sein d'une structure organisée pour les recevoir, permet une réduction très sensible de la durée d'hospitalisation de la morbidité et de la mortalité [58, 59] ;



- la mobilisation des ressources financières pour faire face aux frais des examens et des traitements prend souvent un temps non négligeable ;
- le retard de réalisation du scanner cérébral du fait du délai donné dans la programmation des examens ;
- la qualité de la prise en charge dans le service. En effet, l'AVC est une urgence neurologique et la qualité de la prise en charge dès les premiers moments est déterminante sur le plan évolutif.

La création d'Unités Neuro-Vasculaires est actuellement reconnue comme une priorité de santé publique et la Société Française de Neuro-vasculaire démontre que l'hospitalisation dans une Unité Neuro-Vasculaire améliore le pronostic vital et fonctionnel des patients et permet aussi de réduire la durée d'hospitalisation [60].

### **VIII.3 Degré d'accessibilité du scanner cérébral**

Parmi les 153 cas d'AVC, 68,63% avaient bénéficié d'un scanner cérébral.

Cette proportion est proche de celle retrouvée par Molua Aundu et coll. qui est de 69,30% de réalisation [51].

Par contre, elle est inférieure aux proportions de réalisation notées par Ndoumba et coll. au Cameroun et Balogou et coll. au Togo où elles étaient respectivement de 75 % et 90 % [52, 49].

En effet, plusieurs facteurs ont permis d'expliquer ce degré d'accessibilité du scanner cérébral dans notre étude où près d'un tiers des patients n'ont pas pu bénéficier d'un scanner cérébral à but diagnostique.

Il s'agissait :

- du décès avant la date prévue de réalisation du scanner cérébral qui représentait 41,67% des motifs de non réalisation ;
- le manque de moyens financiers qui constituait 39,58% des motifs de non réalisation.

Nos résultats sont superposables à ceux de Diagana et coll., où les motifs de non-réalisation du scanner cérébral étaient également le manque de moyens financiers (72,73%) et la survenue du décès avant la programmation du scanner cérébral (27,27%) [46].

Cependant, ces proportions sont différentes de celles que nous avons retrouvées. En effet, d'autres motifs de non-réalisation ont été également incriminés dans notre étude notamment les sorties sans avis médical (14,58%) et le refus de réaliser le scanner du fait des irradiations (4,17%).

Des rendez-vous pour la réalisation du scanner étaient souvent donnés aux patients malgré la notion d'urgence dans le diagnostic et la prise en charge.

Le coût du scanner cérébral sans injection est de 50.000F CFA (environ 77 Euros). Ce qui est coûteux pour une population où 46,4% vivent en dessous du seuil de pauvreté avec moins d'un dollar par jour.

#### **VIII.4 Délais de réalisation du scanner cérébral**

Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date de survenue de l'AVC était de  $08 \pm 06$  jours chez les patients de notre étude.

Ce délai est similaire à celui observé par Cowppli-Bony et coll. en Côte d'Ivoire qui était en moyenne de 6,7 jours après la survenue de l'AVC. Ces deux délais ne sont pas conformes aux recommandations internationales qui sont de réaliser le scanner cérébral dans les 03 heures 30 minutes après la survenue de l'AVC [48].

Dans notre étude, 11,11 % des patients ont pu réaliser le scanner cérébral dans les 24 heures après la survenue de la crise d'AVC ; 47,06% dans la première semaine.

Ce résultat est proche de celui observé par Molua Aundu et coll. (2005, Kinshasa) où 11,9 % des patients avaient bénéficié du scanner cérébral dans les 24 premières heures.

Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral à compter de la date d'admission au CHUSS était de  $06 \pm 05$  jours.

Ce délai est très réduit en Occident. En effet, Mathieu-Blondet et coll. [50], (2008, France) a noté un délai de réalisation beaucoup plus réduit (11,8 heures) par rapport à celui que nous avons retrouvé. Toutefois ce délai, bien que beaucoup plus réduit que le nôtre, n'est pas conforme aux recommandations qui sont un délai inférieur à 06 heures après la survenue de l'AVC [14, 15]. Délai au-delà duquel la thrombolyse n'a plus d'intérêt.

Lougué et coll. (2005, Burkina Faso) ont observé un délai moyen de réalisation du scanner cérébral de 15 jours après l'admission au CHUYO. Ce délai observé est largement supérieur à celui de nos patients et réduit encore plus les chances de guérison et de survie des patients de cette étude [42].

Selon Balogou et coll. (2013, Togo), le scanner cérébral a été réalisé par 10% des patients dans moins de 24 heures suivant l'admission, dans 22% des cas entre 24 et 48 heures, dans 15% entre 48 et 72 heures, dans 10% entre 72 et 96 heures et dans 43% des cas au-delà de 96 heures. Ces résultats sont superposables à ce que nous avons observé [49].

Les raisons pouvant expliquer ces longs délais de réalisation du scanner cérébral sont entre autres le manque crucial de personnel du service d'imagerie notamment de techniciens d'imagerie et surtout de médecins-radiologues (un seul radiologue pour environ 08 millions d'habitants).

## **VIII.5 Caractéristiques scanographiques des AVC**

### **VIII.5.1 Proportion des AVC confirmés et leur répartition selon la nature de la lésion : ischémique ou hémorragique**

Parmi les patients ayant bénéficié d'un scanner cérébral suite à une suspicion clinique d'AVC, 92,38 % étaient des AVC confirmés. Ce résultat est en conformité avec les 92 % retrouvés au Burkina Faso [39] et les 91% notés au Cameroun et au Mali [45, 52].

Parmi les anomalies scanographiques, nous avons noté dans notre étude : 67,01% de cas d'AVC ischémiques et 32,99% de cas d'AVC hémorragiques.

Nos résultats sont similaires aux données de la littérature. Dans les études de Keita et coll. [40], Balogou et coll. [49], Chiasseu Mbeumi et coll. [44] et Ndoumba et coll. [52], nous avons observé que la répartition des AVC était comprise entre 60 à 70% pour les AVC ischémiques et entre 30 à 40% les AVC hémorragiques.

Par contre nos données diffèrent de celles observées dans certaines séries américaines et européennes comme celle de Feigin et coll. qui a rapporté 80 % de cas d'AVC ischémiques et 20 % de cas d'AVC hémorragiques [61].

Les proportions plus élevées de cas d'AVC hémorragiques, observées dans les études africaines, peuvent s'expliquer par l'avènement de l'hypertension artérielle qui reste encore mal prise en charge en Afrique comme le révèlent les études réalisées par Sagui [43] et Keita et coll. [40] au Mali.

Dans 8% de cas, le scanner est revenu normal. Toutefois des anomalies pourraient être constatées à l'IRM en cas de signes cliniques évocateurs. Aussi l'angioscanner et l'angio-IRM avec une bonne définition du cercle artériel de Willis pourraient permettre la visualisation de la cause notamment une occlusion ou une dissection artérielle [35].

#### **VIII.5.2 Caractérisations fines des lésions**

Dans les AVC ischémiques, nous avons noté des lésions ischémiques à type d'infarctus dans 75,39% des cas, de lacunes uniques ou multiples dans 07,69% des cas et d'association infarctus et lacunes dans 16,92% des cas.

Les observations faites par Cowppli-Bony et coll. [48] (2006, Côte d'Ivoire), Bamouni et coll., rapportent des proportions d'infarctus respectivement de 72.7% et 59 %. Ces données sont superposables à celle de notre étude.

L'absence des autres moyens d'explorations paracliniques à visée étiologique ainsi que la faible réalisation de ceux existants ne nous a pas permis de classier les AVC ischémiques selon la classification TOAST (The Trial Org 10172 in Acute Stroke Treatment), une classification étiologique largement utilisée dans la littérature. Elle

permet de réaliser une classification étiologique des AVC sur la base des signes cliniques et paracliniques que présente le patient.

Nous n'avons pas pu utiliser le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT) qui a un intérêt dans les premières heures de l'AVC [38]. En effet, les scanners cérébraux de nos patients ont été réalisés en majorité en phase aiguë mais tous au-delà de 24 heures.

Dans notre étude, le territoire de l'artère sylvienne a été le plus atteint avec 71% de cas d'atteintes dans les AVC ischémiques.

Les atteintes du territoire de l'artère sylvienne étaient également prédominantes dans la littérature avec respectivement de 78 % d'atteintes selon Sonan-Douayoua et coll. [47], 79% selon Cowppli-Bony et coll. [48] et 60% selon Ndoumba et coll. [52]. Ces données de la littérature sont superposables aux résultats retrouvés dans notre étude.

Nous avons retrouvé une atteinte du territoire jonctionnel chez 4,69% des patients de notre étude. L'atteinte de ce territoire vasculaire est rarement rapportée dans la littérature car elle est généralement classée soit parmi les atteintes de l'artère cérébrale antérieure ou celle de l'artère cérébrale moyenne. Il est classiquement admis que ces lésions sont liées à un mécanisme hémodynamique notamment une baisse de la pression artérielle et non un phénomène obstructif [62].

#### ❖ Lobes cérébraux atteints dans les AVC

Dans notre étude, nous avons retrouvé 46% de cas d'atteintes lobaires dans les AVC confirmés.

Parmi les cas d'atteintes des lobes cérébraux, le lobe pariétal était le plus fréquemment atteint avec 47 % des cas.

Chiasseu Mbeumi et coll. [44] et Cowppli-Bony et coll. [48] ont observé respectivement 70% et 58,5% de cas d'atteintes lobaires.

La fréquence d'atteinte des lobes cérébraux que nous avons observé dans notre étude est inférieure à celles des données de la littérature.

#### ❖ **Atteinte des noyaux gris centraux**

Dans notre étude, l'atteinte des noyaux gris centraux a été retrouvée dans 66% de cas d'AVC.

Parmi toutes ces structures centrales, la capsule interne était la plus atteinte avec 56% de cas. Des données similaires ont été également rapportées dans la littérature.

En effet, Cowppli-Bony et coll. ont observé 54% d'atteintes de noyaux gris centraux. Cela est proche des 66% d'atteintes que nous avons retrouvé [48].

Keita et coll. (Mali, 2005) et Cowppli-Bony et coll. (Cote d'Ivoire, 2006) ont observé dans leurs études que la capsule interne a été la structure centrale la plus fréquemment atteinte dans une proportion identique de 50% [40, 48].

#### ❖ **Fréquences des effets de masse dans les AVC**

Une proportion d'effet de masse de 31,96 % a été objectivée parmi les cas d'AVC confirmé de notre étude.

Cowppli-Bony et coll. (Cote d'Ivoire, 2006) [48] et Keita et coll. (Mali, 2005) [40] ont observé des proportions d'effets de masse au cours des AVC, respectivement de 38,08% et 32,7%.

Ces données de la littérature sont proches des résultats observés dans notre étude.

### **VIII.6 Mortalité par AVC**

La mortalité des AVC en hospitalisation a été de 31 % au cours de cette étude.

Des résultats similaires ont été rapportés dans les études de Diagana et coll. [46], Sagui [43], Keita et coll. [40] et Ndoumba et coll. [52] où les taux de mortalité étaient compris entre 20 et 50%.

Cette lourde mortalité des AVC en hospitalisation pourrait être en rapport avec les facteurs tels que le retard dans la consultation et dans le diagnostic des AVC et aussi l'absence de centres de thrombolyse.

Le retard accusé dans le diagnostic de la nature de l'AVC entraîne aussi un retard dans la prise en charge. Or plusieurs études ont montré que la prise en charge précoce des AVC diminue la mortalité ainsi que les séquelles et la durée d'hospitalisation des patients. Selon Rimetz et coll., la précocité d'instauration du traitement adéquat améliore le pronostic vital et fonctionnel [63].

La médicalisation du transport des patients va améliorer les délais d'admission et de prise en charge des AVC et réduire ainsi la mortalité [64]. Alors que dans notre contexte, le transport médicalisé des patients est toujours à un stade embryonnaire.

La répartition des décès était de 29,17% chez les AVC ischémiques et de 27,08% chez les AVC hémorragiques.

Nos résultats sont proches des données rapportés par Balogou et coll. (Togo, 2013) où ils ont observé un taux de mortalité d'environ 19% pour les patients victimes d'AVC ischémiques et 24% pour ceux victimes d'AVC hémorragiques [49].

Dans notre étude, la mortalité parmi les cas d'AVC ischémiques a été de 21,54%. Celle parmi les cas d'AVC hémorragiques est de 40,63%. Cependant nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du type d'AVC.

Cela est différent des résultats de Mathieu-Blondet et coll. [50] (France, 2008) où il existait une différence significative entre la mortalité dans les deux types d'AVC ( $p = 0,006$ ) avec une mortalité plus élevée en cas d'AVC hémorragique (37,5%) qu'en cas d'AVC ischémique (15,6%).

Cette différence peut s'expliquer par la prise en charge rapide (moins de 6 heures) et efficace des cas d'AVC ischémiques dans des centres de thrombolyse, permettant ainsi de réduire la mortalité et la morbidité au cours des AVC ischémiques.

# CONCLUSION



## **CONCLUSION**

Les AVC constituent de nos jours un problème majeur de santé publique qui doit retenir l'attention des décideurs ainsi que des partenaires financiers. Cette pathologie du fait du handicap qu'elle occasionne chez les patients, entraîne des répercussions importantes notamment sur le plan socio-économique.

Dans cette étude, nous avons mis en évidence certaines caractéristiques des patients, la disponibilité du scanner cérébral et les différentes lésions cérébrales objectivées au scanner.

Au terme de notre étude, il apparaît que le scanner est l'examen radiologique de référence au CHUSS permettant de différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique, de préciser la topographie et l'extension des lésions cérébrales. Cet examen coûteux dans notre contexte de pauvreté présente des limites.

Un nombre non négligeable des cas d'AVC demeure sans diagnostic scanographique du fait des certains facteurs limitant l'accès au scanner cérébral que sont essentiellement les moyens financiers et le décès avant la date de réalisation de l'examen.

**RECOMMANDATIONS ET  
SUGGESTIONS**

**RECOMMANDATIONS ET  
SUGGESTIONS**

## **RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS**

Au terme de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

### **❖ Au Ministère de la santé :**

- Affecter au CHUSS un personnel suffisant et de qualité pour la prise en charge de ces patients,
- Modernisation du plateau technique par l'installation de scanner plus performants et d'autres moyens d'investigation tels que l'Imagerie par Résonance Magnétique qui est l'examen de référence dans les Accidents Vasculaires Cérébraux,
- Réduire le coût financier de l'examen TDM par des subventions ;
- Mettre en place un transport médicalisé des Accidents Vasculaires Cérébraux vers les structures adéquates pour leur prise en charge ;
- Former plus de spécialistes dans le domaine de la radiologie, de la neurologie, la neurochirurgie, de la cardiologie et de la réanimation.
- Mettre un accent particulier au cours de la formation des étudiants sur la prise en charge des Accidents Vasculaires Cérébraux ou des sujets à risque.
- Sensibiliser et suivre régulièrement les patients à risque en particulier les hypertendus et les diabétiques,
- Poursuivre les études sur la prise en charge des Accidents Vasculaires Cérébraux notamment après la mise en place d'une Unité Neuro-vasculaire.

### **❖ Au Directeur Général du CHUSS :**

- Mettre en place une concertation multidisciplinaire dans la prise en Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux,
- Créer dans notre hôpital, une Unité Neuro-Vasculaires (UNV) qui permettra une prise en charge adéquate des Accidents Vasculaires Cérébraux,
- Renforcer les bonnes pratiques en matière de prise en charge des Accidents Vasculaires Cérébraux.

❖ Au personnel :

Prévenir les affections cardio-vasculaires et les facteurs de risque cardiovasculaires.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) World Health Organisation. Chronic diseases ; 2014 – Available from URL :<[http://www.who.int/topics/chronic\\_diseases/en/](http://www.who.int/topics/chronic_diseases/en/)>.
- 2) Napon C, Sawadogo R, Lompo L, Dabilgou AA, Dravé A, Kaboré J. Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. Médecine d'Afrique Noire 2011 ; 58 (12) : 541-4.
- 3) Wolfe CDA. The impact of stroke. Br Med Bull 2000; 56 : 275-86.
- 4) Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M et Coll. Global and regional burden of disease and risk factors: systematic analysis of population health data. Lancet 2006 ; 367 : 1747-57.
- 5) Strong K, Mathers CD, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol 2007 ; 6 : 182-7.
- 6) World Health Organisation. Deaths from NCDs ; 2014 – Available from URL :<[http://www.who.int/gho/ncd/mortality\\_morbidity/ncd\\_total/en/index.html](http://www.who.int/gho/ncd/mortality_morbidity/ncd_total/en/index.html)>.
- 7) Zabsonré P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs Ouest-Africains au Burkina Faso. Méd Trop 1997; 57 : 147-52.
- 8) Goita A. Bilan médical de la première année d'activité du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Mali : Bamako univ. ; 2010.

- 9) Thiam A, Sene-Diouf F, Dialob AK, Diagne M, N'Diaye MM, N'Diaye IP. Aspects étiologiques des affections neurologiques à Dakar : bilan de 10 années. Dakar Médical 2000; 45 :167-72.
- 10) Balogou AAK, Tossa KR, Kowu A, Belo M, Grunitzky KE. Prix de revient d'une hospitalisation dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. Cahiers Santé 2004; 14:109-14.
- 11) Marescaux C, Wolff V. Accidents vasculaires cérébraux. Available from : URL : <  
[http://udsmed.u.strasbg.fr/emed/courses/MODULE09/document/Accidents\\_vasculaires\\_c%E9r%E9brales/tdavc\\_1.pdf?cidReq=MODULE09](http://udsmed.u.strasbg.fr/emed/courses/MODULE09/document/Accidents_vasculaires_c%E9r%E9brales/tdavc_1.pdf?cidReq=MODULE09)>
- 12) Tourabi AC. Imagerie du système nerveux. Imagerie médicale pour le clinicien. 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier Masson SAS; 2012. p. 338-48.
- 13) Sanou J, Bonkougou PZ, Kinda B, Kientéga NH, Da CS, Traoré SS. Traumatismes crâniens graves au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo : Aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs limitant la réalisation du scanner cérébral. RAMUR 2012, 17 (1) : 15.
- 14) Société Française de neurologie. Prise en charge hospitalière initiale des personnes ayant fait un accident vasculaire cérébral (AVC) : admission directe du patient en UNV ou en USINV. HAS [serial online] Juin 2005. Available from : URL :<  
[http://www.copacamu.org/IMG/pdf/AVC\\_UNV\\_USINV\\_ref.pdf](http://www.copacamu.org/IMG/pdf/AVC_UNV_USINV_ref.pdf)>



- 15) Institute for Clinical Systems Improvement. Guidelines Diagnosis and initial treatment of ischemic stroke. Sixth edition, February 2007. Available from: URL:<[www.icsi.org](http://www.icsi.org)>.
  
- 16) Repli Santé. Histoire d'un AVC. Olobot 2014. Available from : URL : <<http://repli.net/larticle/histoire-dun-avc>>.
  
- 17) World Health Organization / MNH. Task force on stroke and other disorders. Stroke 1989; 20: 1407-31.
  
- 18) Benhamouda-M'radi I; Mirabet A; Benhamida M. Thromboses veineuses et infarctus artériels cérébraux au cours de la grossesse et du post partum. Revue neurologique 1995 ; 151 (10) : 563-68.
  
- 19)Neau JP ; Couder QC ; Rossier MP ; Gil R. Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie et pronostic. La Presse Méd 1998 ; 27 (31) : 1590-93.
  
- 20) Collège national des enseignants de Médecine interne. Médecine interne. Nouvelle édition. Paris : Ellipses ; 2008. P.152-7.
  
- 21)Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Evaluation and treatment of high blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560–72.
  
- 22)Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183–97.

- 23) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486 – 97.
- 24) The sixth report of the joint National Committee. Prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413–46.
- 25) Murray JL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. Lancet 1997; 349: 1269-76.
- 26) Wood DA et coll. Clinical reality of coronary prevention in Europe: a comparison of EUROASPIRE I, II and III surveys, 2007. Available from URL: <<http://www.medscape.fr/voirarticle/2809475>>
- 27) Bloch C, Richard JL: Risk factors for atherosclerotic diseases in the Prospective Parisian Study I. Comparison with foreign studies. Rev Epidemiol Sante Publique; 1985;33(2):108-20
- 28) Vitte E, Chevallier JM. Anatomie. Médecine-Sciences, Flammarion. Neuro anatomie. 2<sup>nd</sup> ed. Paris: Flammarion SA; 1998.p. 246-50.
- 29) Drake RL, Vogl AW, Mitchell. Gray's. Colin G, éditeur. Anatomie pour les étudiants. 2<sup>nd</sup> ed. Chine : Elsevier Masson ; 2012. P. 837- 41.
- 30) Kiss J, Andany A, Boivin G, Kiss-Bodolay D, Marchi N. Vascularisation du système nerveux, 2012. Available from URL : < <http://neurosciences.unige.ch/zoneNeuroclub/NeuroAnatomie/vascularisationSNC2012.pdf>>
- 31) Cercle artériel du cerveau. Available from URL : <<http://afppe.poitou.online.fr/Site%20A.F.R.H.A/images/anatomie/polygonnetter.jpg>>

- 32) Pelissier J. Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation. 1ère ed. Paris : Masson ; 1988.p. 370.
- 33)Danziger N, Alamowitch S. Neurologie. Med-line. Accidents vasculaires cérébraux. 6<sup>ième</sup> éd. Paris : Med-line ; 2011.p. 247 – 50.
- 34)Haslett C, Chilvers ER, Hunter JAA, Boon NA. Principes et pratique. Médecine interne. 18<sup>ième</sup> éd. Paris : Maloine ; 2000. p. 978.
- 35)Adamsbaum C, Frija G, Grenier N et coll. Traite d'imagerie médicale. Bases physiques de l'imagerie. 2<sup>ème</sup> éd. Liège : Lavoisier ; 2014. p. 13-36.
- 36)Von Kummer R, Allen K.L, Holle R, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. Radiology 1997; 205 (2): 327-33.
- 37)Moulin T, Besson G, Crépin-Leblond T, Gamier P, Tau L, Chavot D. Hemorrhagic transformations in the MAST-E trial : predictive factors. Cerebrovasc Dis 1996 ; 6 :182.
- 38)Abboud H. Alberta Stroke Program Early CT Score: ASPECTS. La lettre du Neurologue 2006 ; 10 (1) : 26-8.
- 39)Bamouni Y. A, Lougué /Sorgho CL, Cissé R, Zanga S.M, Tapsoba T. L. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.U.Y.O de Ouagadougou. Médecine d'Afrique Noire 2006 ; 5306 : 349-55.
- 40)Keita A D, Toure M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M et Coll - Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de

- tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005; 65: 453-7.
- 41) Kouna Ndouongo P, Millogo A, Siéméfo Kamgang F, Assengone-Zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville (Gabon). *African Journal of Neurological Sciences* 2007; 26 (2) : 12-7.
- 42) Lougué LC, Cissé R, Maré Z, Bamouni YA, Tapsoba TL, Siko A, Napon M, Diallo O, Zoungrana R, Niankara A, Ouédraogo N. Problématique de la prise en charge tomodensitométrique des accidents vasculaires cérébraux au Burkina Faso. *Journal de Radiologie* 2005 ; 86 : 1343.
- 43)Sagui E. Les Accidents Vasculaires Cérébraux en Afrique Subsaharienne. *Médecine Tropicale* 2007 ; 67 (6) : 596-600.
- 44)Chiasseu Mbeumi MT, Mbahe S. Etude descriptive des accidents vasculaires cérébraux à Douala, Cameroun. *Med Trop* 2011 ; 71 : 492 – 4.
- 45) Diango DM, Mangane MI, Bibalou M, Dembélé AS, Coulibaly Y. Aspects épidémio-cliniques des Accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le Service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré à Bamako-Mali. *RAMUR* 2012 ; 17 : 4.
- 46)Diagana M, Traore H, Bassima A, et al. Apport de la tomodensitométrie dans les accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002; 62: 145-9.
- 47)Sonan-Douayoua T, Assi B, Akani F. Les infarctus cérébraux de petite taille en côte d'ivoire : Etude rétrospective clinique et scanographique de 113 cas. *World Health Organization Africa. Afro library* 2004; 23 (1): 31-6.

- 48) Cowppli-Bony P, Yapi-Yapo P, Douayoua-Sonan T, et al. Approche tomодensitométrique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Santé* 2006; 16: 93-6.
- 49) Balogou A A K, Guinhouya K. M, Belo M. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Journée de Neurologie de Langue Française* 2013 ; 15(1) : 6.
- 50) Mathieu-Blondet A *et al.* « Évaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier », *Santé Publique* 2008 ; 6 (20) : 561-74.
- 51) Molua Aundu A, Kabeya-Kabenkama J.M, Mukaya J, Katchunga P, Mbongo Tanzia A. Evaluation temporelle et radiologique dans la prise en charge des accidents cérébro-vasculaires à Kinshasa. *Journal de Radiologie* 2005 ; 86 (10) :1587.
- 52) Ndoumba A M, Minkandea J Z, Chiabia A, Bilounga E N, Beyiha G. Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. *Schweizer Archiv Für Neurologie Und Psychiatrie* 2012; 163(2):54 – 7.
- 53) Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte - Méthode « Recommandations pour la pratique clinique ». - Recommandations, HAS, juin 2012. Available from : URL : < [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)>.
- 54) Santé publique. L'alcoolisme chez les femmes. IDE profession, 2011. Available from : URL : <<http://www.infirmiers.com/ressources-infirmieres/documentation/l-alcoolisme-feminin.html>>

- 55) Goldstein LB, Adams R, Mark JA. Primary prevention of ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37:1583–633.
- 56) Ministère de la santé. Annuaire statistique 2012. Direction générale de l'information et des statistiques sanitaires. DGISS, 2012. Available from : URL : <[www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire\\_ms\\_2012.pdf](http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_ms_2012.pdf)>
- 57) Viallon A, Robert F, Marjollet O, Pouzet V, Berger C, Leveques Y, Bertrand JC. Facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'AVC. *Journal Europeen des Urgences* 2007 ; 20(1) :160.
- 58) Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean ME, Dabadie P. Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003 ; 23 : 107-17.
- 59) Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux. Épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1998; 48:1939-52.
- 60) Société Française Neuro-Vasculaire. Recommandations pour la création d'Unités Neuro-Vasculaires. *Rev Neurol* 2001; 157:1447-56.
- 61) Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43-53.
- 62) Heroum C. Diagnostic clinique de l'accident vasculaire cérébral ischémique. In : Milhaud D, Blard JM, Bourlotte G, et al. eds. Paris: Masson; 2001. p .365-78.
- 63) Rimetz P. Délai de prise en charge des patients admis en urgence en 1998 pour AVC probable au CHRU de Lille [Thèse]. France : univ de Lille ; 2000.

64)Derco L, Adeleline P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke* 2002; 33:153.

# **ANNEXES**



## ANNEXE : FICHE D'ENQUETE

### FICHE D'ENQUETE

**(Les Accidents Vasculaires Cérébraux au Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso : aspects épidémiologiques et scanographiques)**

N° de patient : ...      Date d'admission : .../.../...      Date de sortie : .../.../...

#### I. IDENTIFICATION

1. Nom/...../ Prénom/...../
2. Age/...../ans      Sexe : M/... /      F/.../
3. Provenance : Bobo (secteur .....)  
Autres localités/ .....
4. Occupation principale: élève /.../ étudiant /.../ fonctionnaire / .../  
commerçant/.../ agriculteur /.../ retraité/.../ ménagère/.../  
chômage/.../
5. Adresse complète (tel):/...../

#### II. SERVICE D'HOSPITALISATION

Neurologie : /.../;  
Réanimation : /.../ ;  
Cardiologie : /.../ ;  
Médecine interne:/.../;  
Urgences portes : /.../

#### III. DELAI DE CONSULTATION

Date et heure de survenue de l'AVC : .../.../... et Heure : .....

Consultation (à H ou J combien de l'AVC ?) :

#### IV. DELAI DE REALISATION DU SCANNER CEREBRAL

Délai de consultation en heure et jour de l'AVC :

Délai de réalisation en heure et jour de l'AVC :

#### V. PARACLINIQUE

##### 1) SCANNER CEREBRAL

TYPE D'AVC : Ischémique/.../

Hémorragique/.../

Ramollissement hémorragique sur ischémie/.../

Type d'ischémie : Infarctus/.../ Diamètre : ...

Lacunes : unique/.../ multiple/.../ Diamètre : ...

Infarctus et Lacune/.../

Lobe cérébral : Oui /.../ Non /.../

Frontal : Oui /.../ Non /.../

Fronto-pariétal : Oui /.../ Non /.../

Fronto-temporal : Oui /.../ Non /.../

Pariétal : Oui /.../ Non /.../

Pariéto-temporal : Oui /.../ Non /.../

Pariéto-occipital : Oui /.../ Non /.../

Temporal : Oui /.../ Non /.../

Temporo-occipital : Oui /.../ Non /.../

Occipital : Oui /.../ Non /.../

Noyaux gris : Oui /.../ Non /.../

Caudé : Oui /.../ Non /.../

Thalamique : Oui /.../      Non /.../

Lenticulaire : Oui /.../      Non /.../

Capsule interne : Oui /.../      Non /.../

Capsule externe : Oui /.../      Non /.../

Inondation ventriculaire : Oui /.../      Non /.../

Effet de masse : Oui /.../      Non /.../

Engagement sous falcoriel : Oui /.../      Non /.../

Autres signes (préciser) :

VOLUME (ml) : < 10cc /.../      10-50cc /.../      >50cc /.../

#### PHASE SCANOGRAPHIQUE

Phase aiguë (avant le 14<sup>ème</sup> jour) : /.../

Phase subaiguë (14<sup>ème</sup> jour jusqu'à 06 mois) : /.../

Phase chronique (après 06 mois) : /.../

# **ICONOGRAPHIE**

## ICONOGRAPHIE

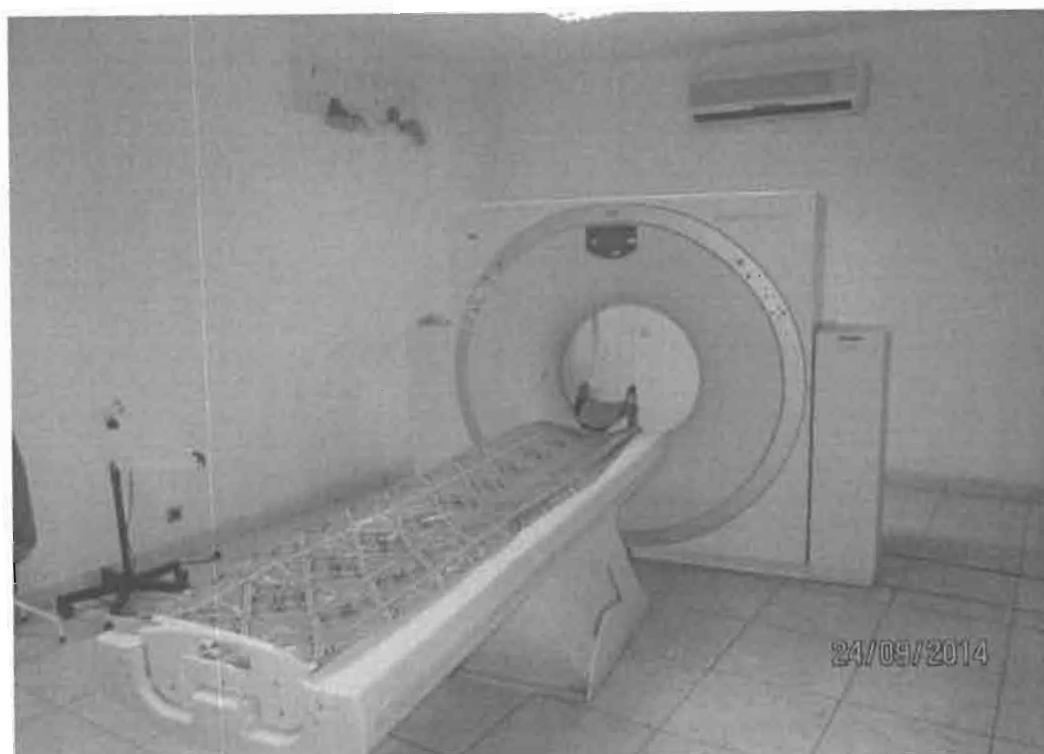
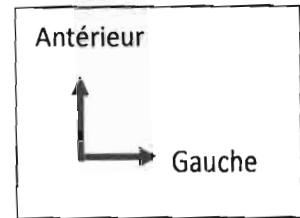


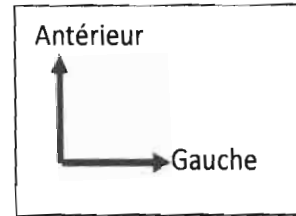
Photo 1 : Salle d'examen



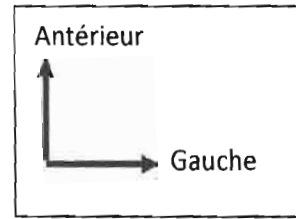
Photo 2 : Console d'acquisition



**Figure 7** : Patient de 72 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé montrant une vaste plage d'ischémie aiguë pariétale droite (étoile) des territoires profond et superficiel de l'artère sylvienne avec un discret effet de masse (flèche) sur le ventricule latéral homolatéral.



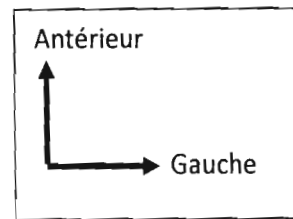
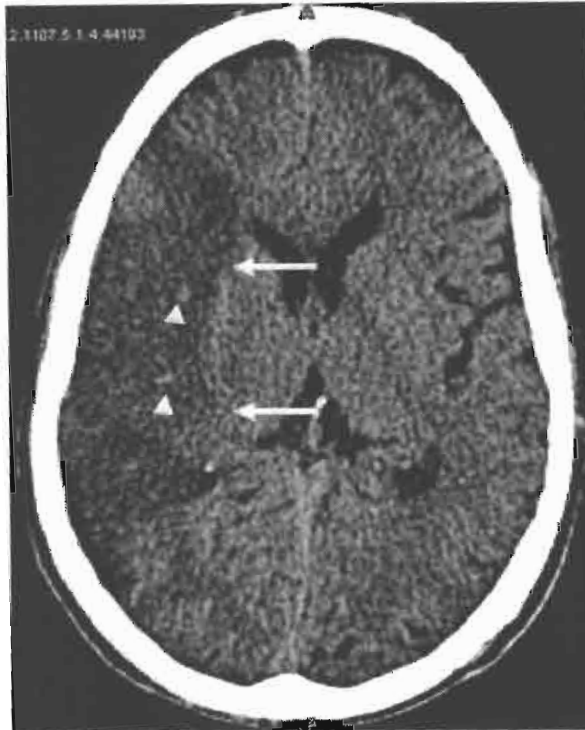
**Figure 8** : Patiente 55 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé montrant un thrombus du tronc de l'artère sylvienne gauche (paire de flèches), signe précoce d'une ischémie.



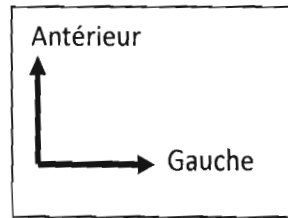
**Figure 9** : Patient de 70 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé objectivant une lacune (flèche), mesurée à 05 x 04 mm, siégeant au niveau du genou de la capsule interne droite, associé à une atrophie cérébrale corticale



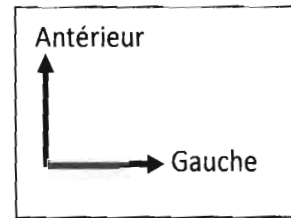
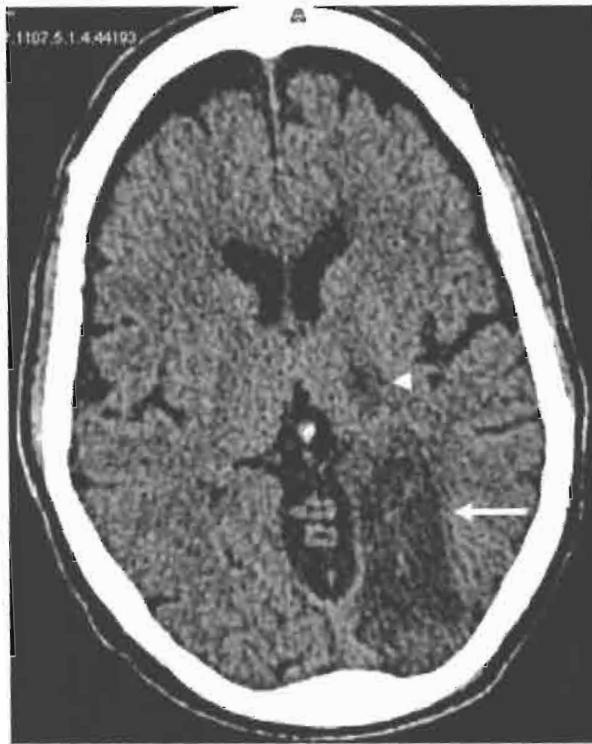




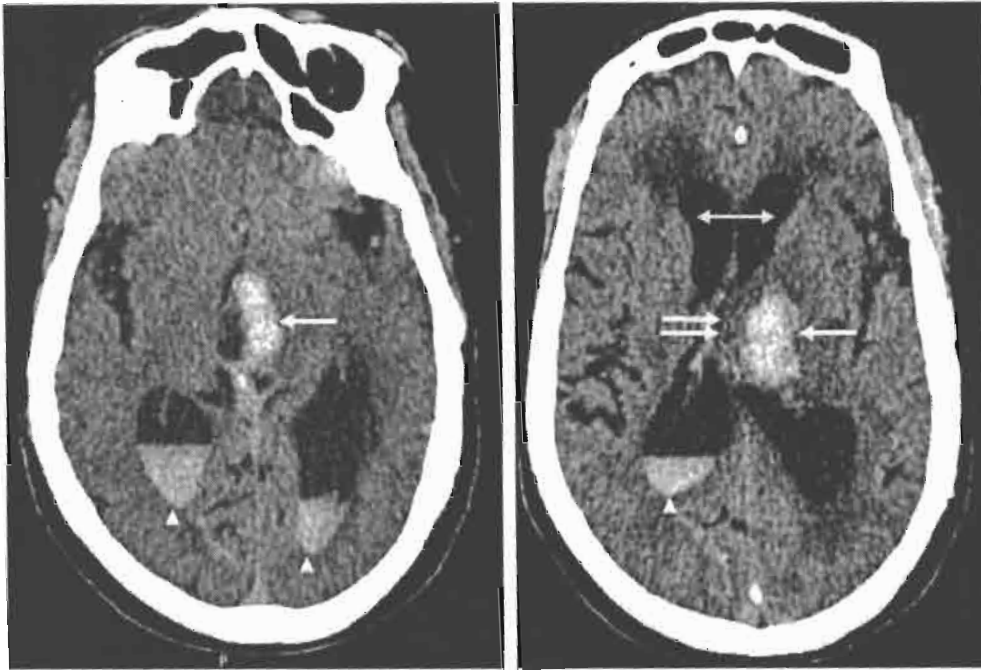
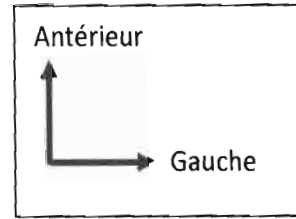
**Figure 10** : Patient de 47 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé notant une vaste plage d'infarctisme subaigu (flèches) du territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite avec un début de ramollissement hémorragique (têtes de flèche) sans effet de masse notifié.



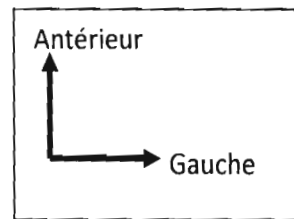
**Figure 11** : Patient de 65 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé décelant un AVC hémorragique du territoire jonctionnel antérieur droit (flèche), mesuré à 45 x 55 mm, avec un discret engagement sous falcorien mesuré à 06 mm (tête de flèche).



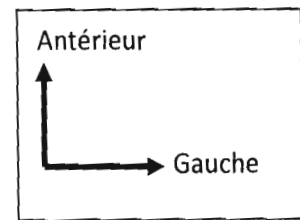
**Figure 12** : Patient de 81 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé mettant en évidence deux foyers ischémiques aigus, étendu occipital gauche du territoire de l'artère cérébrale postérieure (flèche) et circonscrit de 13x10 mm au niveau du territoire profond de la sylvienne droite attenant au noyau thalamique gauche (tête de flèche). A noter une atrophie corticale cérébrale.



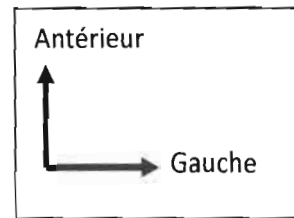
**Figure 13** : Patient de 61 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé montrant un hématorne aigu capsulo-thalamique gauche (flèche) mesuré à 25 x 15 mm avec une inondation hémorragique, déclive, ventriculaire bilatérale (têtes de flèche), associé à un engagement sous falcorien (paire de flèches vers la droite) de 15 mm et à une hydrocéphalie obstructive modérée (flèche gauche droite) sur fond de leucoaraiose.



**Figure 14** : Patient de 75 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé mettant en évidence un AVC hémorragique massif capsulo-lenticulaire mesuré à 67 x 27 mm (flèche) avec un effet de masse (tête de flèche) et un engagement sous falcoriel mesuré à 1,2 mm (paire de flèches vers la gauche).



**Figure 15** : Patient de 62 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé montrant un hématome subaigu, capsulo-lenticulaire droit (flèche) mesuré à 27 x 17 mm et un important œdème péri-lésionnel (étoile), compliqué d'un engagement sous falcoriel majeur, mesuré à 24 mm (paire de flèches vers la droite).



**Figure 16** : Patient de 62 ans. Image TDM encéphalique en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé mettant en évidence un vaste hématome temporal droit d'environ 55 x 37 mm (étoile noire) à différentes phases de saignement avec un œdème péri-lésionnel et une hémorragie méningée diffuse (flèches), un effet de masse avec un engagement sous falcoriel de 06mm (tête de flèche) sur une forte suspicion d'une rupture d'anévrisme de la sylvienne droite.

# **SERMENT D'HIPPOCRATE**



## SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai, gratuit, mes soins 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 les crimes.

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 ».