

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021N°

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES
DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES DES
AVC DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DES
URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Mahamadou SAMAKE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Membre : Dr Seybou Hassane DIALLO

Co-directeur : Dr Moustapha Issa MAGANE

Directeur : Pr Aladji Seibou DEMBELE

Table des matières

I.	INTRODUCTION	5
II.	OBJECTIFS	8
1.	Objectif général.....	8
2.	Objectifs spécifiques	8
III.	GENERALITES	10
1.	Définitions : [2 ; 10; 11]	10
1.	Rappels anatomiques [13]	11
2.	Etiopathogénie.....	13
3.	Facteurs de risque.....	17
	Diagnostic positif.....	18
b.	Diagnostic topographique	22
c.	Diagnostic différentiel [2, 21,22]	22
d.	Diagnostic paraclinique	23
e.	Diagnostic étiologique	25
10.	Pronostic.....	28
11.	TRAITEMENT	29
IV.	METHODOLOGIE.....	35
1.	Cadre et lieu d'étude	35
2.	Période et type d'étude	35
3.	Population d'étude	35
4.	Support des données	37
5.	L'éthique :	37
V.	RESULTATS	39
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	55
1.	Limite d'étude	55
2.	Le sexe	55
3.	L'âge	55
4.	L'âge et le sexe	56
5.	La profession	56
6.	La provenance	56
7.	Le motif d'admission	56
8.	Le mode de survenu Dans notre série, le mode d'installation brutale du déficit a été prédominant soit 84%. Ces résultats sont similaires à ceux de BIBALOU M. [41] qui retrouve un mode d'installation brutale à 78,5%.	57
9.	Antécédents médicaux personnels	57
10.	Antécédents chirurgicaux	57
11.	Facteurs de risque	57
12.	Les Chiffrestensionnels	58
13.	Le GLASGOW	58
14.	L'état général	59
15.	Les signes généraux	59

16.	Les signes de focalisations	59
17.	Délai.....	59
18.	Résultat de la tomodensitométrie cerebrale	60
19.	Le diagnostic	60
20.	La prise en charge	60
21.	Evolution.....	62
VII.	CONCLUSION	64
VIII.	RECOMMANDATIONS	66
IX.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	69

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les AVC constituent l'une des pathologies les plus fréquentes et les plus graves. Ils représentent un véritable enjeu de santé publique : c'est la première cause de handicap acquis non traumatique chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité dans le monde. C'est une cause majeure de dépression. [1,2]

Ainsi en France on dénombre entre **100 000 à 140 000 AVC** par an ; au Canada il y'a plus de **50 000 AVC** chaque année, soit un AVC toutes les dix minutes publié dans les Fondations des Maladies du Cœur. Au Maroc en 2009 on a retrouvé une incidence de **106** pour **100 000** habitants. En Afrique subsaharienne la plupart des études sont biaisées et expriment mal l'incidence et la prévalence des AVC : au Togo une étude prospective sur les AVC s'étalant sur 10 ans a retrouvé une fréquence de **49,4%** d'AVC, au Bénin la prévalence est de **4,6** pour **1000** habitants en population urbaine de Cotonou, au MALI une étude faite dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure a retrouvé **163 cas** d'AVC sur une période de **9 mois** en 2012.[3, 4,5,41]

C'est une affection redoutable responsable de **10%** de décès aux Etats unis[7], **4%** au Nigéria[8], **25,30%** au Mali[8] et de **20 000** décès par an en Algérie[8]. Au Sénégal, ils constituent plus de **30%** des hospitalisations et sont responsables de **2/3** de la mortalité du service de neurologie de Dakar. [7]

C'est une urgence neuro-vasculaire mettant en jeu le pronostic vital d'une part et le pronostic fonctionnel d'autre part. L'avènement des Unités de soins intensifs Neuro-vasculaires a littéralement révolutionné la prise en charge des urgences neurologiques.

L'intérêt d'une prise en charge précoce a fait l'objet de plusieurs études.

Au Mali, l'absence d'unité neurovasculaire justifie la réalisation de cette étude dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et pronostiques des AVC dans le Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer les aspects épidémio-cliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure.
2. Décrire les aspects paracliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure.
3. Décrire les aspects thérapeutiques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure.
4. Déterminer les complications des AVC dans le Service d'Accueil des Urgences.

GENERALITES

I. GENERALITES

1.1 Définitions : [2 ; 10; 11]

Selon l'OMS, l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC ou « **stroke** » en anglais) est défini comme étant « un développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de **24 heures**, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (**Figure 1**); tandis que l'Accident Ischémique Transitoire (AIT) est défini comme étant « une perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de **24 heures**, supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire ».

Cependant, les avancées récentes de l'imagerie ont permis de préciser et de dater le diagnostic d'AVC, ce qui a conduit à modifier la définition de l'AIT : « Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu ». Cependant, les définitions de l'OMS ne sont pas adaptées dans la pratique de l'urgence où l'on préférerait faire appel à des critères cliniques et radiologiques.

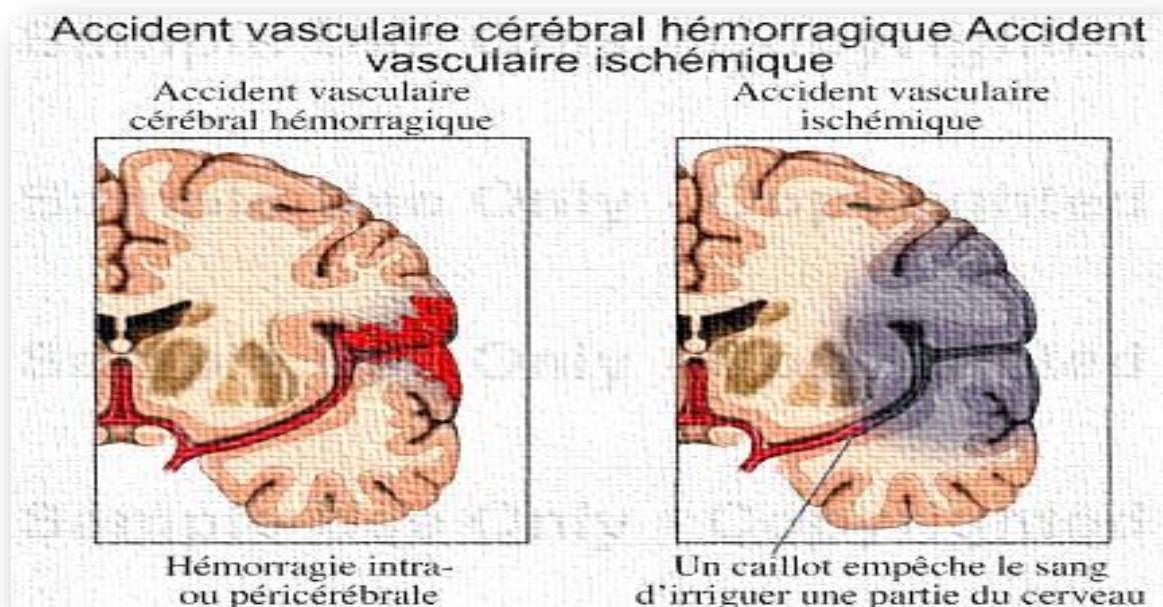


Figure 1 : L'Accident Vasculaire Cérébral [12]

1.2. Rappels anatomiques [13]

1.2.1. Le système vasculaire cérébral

a. La vascularisation artérielle (Figure 3)

La vascularisation artérielle de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet) est assurée par **deux systèmes artériels** :

Le Système Carotidien (composé des artères carotides droite et gauche) qui assure la vascularisation antérieure du cerveau,

Le Système Vertébro-Basilaire (composé par les deux artères vertébrales qui se réunissent en un seul tronc devant le bulbe et donnent le tronc basilaire) qui assure la vascularisation postérieure du cerveau, celle du tronc cérébral et du cervelet.

Le système d'anastomose qui relie les deux systèmes d'apport sanguin à la surface ventrale du cerveau est appelé : Polygone de Willis (**Figure 2**). Du

Polygone de Willis, partent les Artères Cérébrales Antérieure, Moyenne et Postérieure qui vont irriguer le cerveau. De cette façon, en cas d'ischémie (arrêt de la circulation) dans un territoire quelconque du cerveau, il existe une possibilité de remplacement si l'une des artères est obstruée.

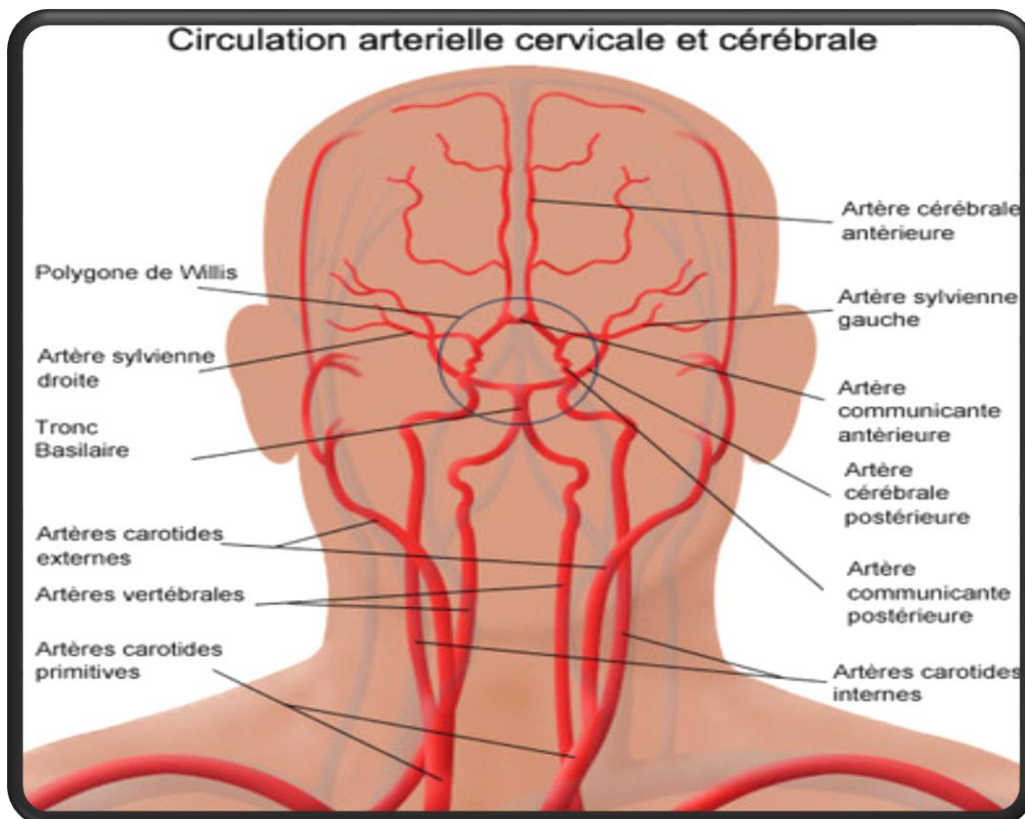


Figure 2 : Vascularisation Artérielle Cérébrale et Cervicale [58]

1.2.2. La vascularisation veineuse cérébrale

Les hémisphères cérébraux sont drainés par des veines cérébrales superficielles et des veines cérébrales profondes, elles ne possèdent pas de valvules. Les veines cérébrales débouchent dans des canaux formés entre les deux couches de dure-mère : les **Sinus Veineux Intracrâniens**.

Les veines cérébrales s'organisent en 2 groupes :

a. Les veines superficielles : Elles cheminent dans l'espace sous-arachnoïdien recouvrant les hémisphères. Elles drainent le cortex et la substance blanche sous-jacente. Ce sont :

Les Veines Cérébrales Supérieures drainent la surface latérale des hémisphères cérébraux avant de se vider dans le sinus sagittal supérieur ;

La **Veine Cérébrale Moyenne Superficielle** qui draine la partie moyenne des hémisphères dans le sinus caverneux ;

Les Veines Cérébrales Inférieures drainent la face ventrale du cerveau dans le sinus transverse ;

La **Veine Cérébrale Moyenne Superficielle** est en communication avec le sinus transverse via la veine anastomotique inférieure et avec le sinus sagittal supérieur via la veine anastomotique supérieure.

b. Les veines profondes : On distingue :

La **Veine Cérébrale Interne** draine les noyaux gris centraux, le thalamus, la capsule interne, les plexus choroïdes et l'hippocampe

La **Veine Cérébrale De Rosenthal** (ou basale) draine les 2/3 antérieurs du corps calleux, l'hypothalamus, le chiasma optique... ;

Les **2 Veines Cérébrales Internes** et la **Veine Basale** fusionnent pour former l'**Ampoule de Galien**, située sous le bourrelet du corps calleux.

1.2 Etiopathogénie

1.3.1. Débit sanguin cérébral normal [14]

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50 ml/min/100g de cerveau chez l'adulte. Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Ces possibilités de variation des résistances vasculaires permettent ainsi de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les possibilités d'extraction de l'oxygène du sang, qui n'est pas maximale à l'état basal.

1.3.2 Différents mécanismes susceptibles de produire une Ischémie

Cérébrale

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :

- le phénomène thromboembolique
- le phénomène hemodynamique.

a. Phénomène thromboembolique (Figure3) :

Le Processus Embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC.

Ces embolies proviennent d'un thrombus :

- Soit d'origine cardiaque, en rapport avec une arythmie cardiaque, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire ;
- Ou d'origine artérielle à partir d'une Plaque d'athérome (embolies d'artère à artère).

Les embolies migrent selon certains trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'AMC et ses branches.

Les Embolies de Cholestérol correspondant à du matériel athéromateux provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome, sont par contre très rares.

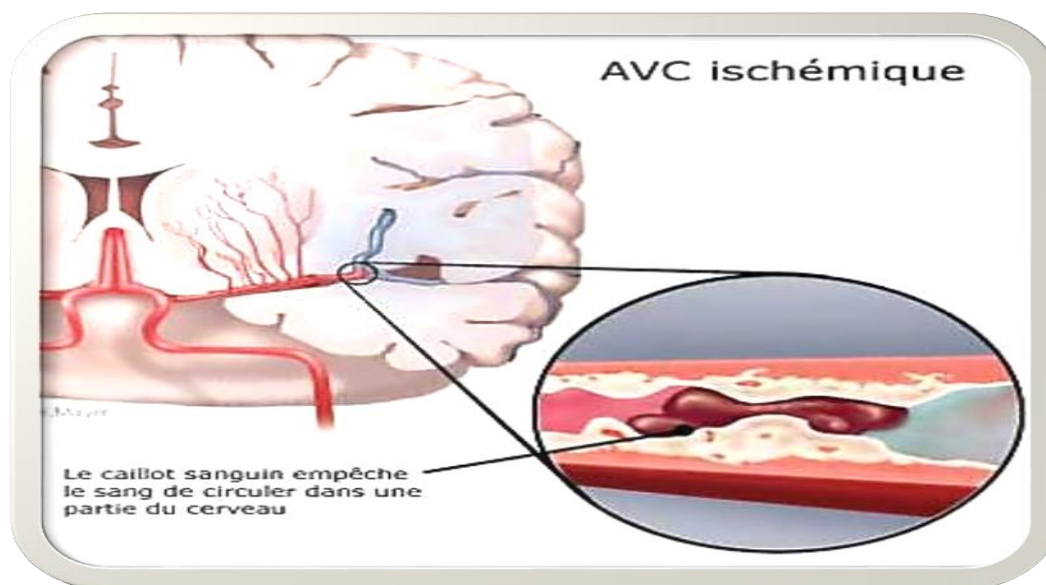


Figure 3 : AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique) [15]

b. Phénomène hémodynamique :

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir :

- Soit dans le cadre d'une Sténose Critique ou d'une Occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale.
- Soit dans le cadre d'une Altération de la Circulation

Systémique responsable d'une hypoperfusion globale.

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la disponibilité du réseau anastomotique joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AIC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout).

c. Autres mécanismes

La pathologie artérielle hypertensive appelée « Lipohyalinose » peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à 200 μ et est responsable de tableaux neurologiques particuliers (Syndromes Lacunaires). D'autres anomalies artérielles telles une Angéite Inflammatoire ou Infectieuse, une Dissection Artérielle ou des Artérites Post-radiothérapie peuvent entraîner un rétrécissement luminal, et donc un AVC.

Des Altérations Hématologiques pourraient également donner des thromboses intra vasculaires.

1.3.3. Physiopathologie de l'Hémorragie Cérébrale [16]

Dues à l'Athérosclérose, le plus souvent accompagnées d'une Hypertension artérielle, les hémorragies cérébrales peuvent également être occasionnées par une Malformation Artérielle Congénitale. L'hémorragie est à l'origine de la formation d'un caillot sanguin qui sera résorbé progressivement. Une complication peut survenir dans les hémorragies cérébrales : L'Inondation d'un Ventricule Cérébral (cavité du cerveau contenant habituellement du liquide céphalorachidien) par du sang, entraînant ce que l'on appelle une « Inondation Ventriculaire » visible au scanner.

1.4. Classification [3 ; 5]

✿ Selon l'atteinte vasculaire [10]:

Atteinte artérielle	1)-Accident Hémorragique Cérébral (AHC)
	2)-Accident Ischémique Transitoire (AIT)
	3)-Accident Ischémique Constitué (AIC) ou Infarctus Cérébral
Atteinte veineuse	4)-Thrombose Veineuse Cérébrale (TVC).

✿ Selon le type d'AVC [10]

AVC Hémorragique (20%)	1)-Hémorragies Intracérébrales (15%)
	2)-Hémorragies Cérébro-méningées (5%)
AVC Ischémique (80%)	3)-Accidents Ischémiques Constitués (AIC)
	4)-Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

La complexité des AVC ne s'arrête pas à l'existence de ces quatre catégories et à leur éventuelle interconnexion : au sein même de chacune d'elle, il existe de nombreuses variétés en fonction de la localisation et de la taille de la lésion cérébrale, et surtout en fonction de la cause de la lésion vasculaire. Cette diversité concerne essentiellement les AIC dont les causes sont extrêmement nombreuses. [10]

1.5. Facteurs de risque

a. Facteurs de risque modifiables

✓ L'Hypertension artérielle :

Elle est considérée comme le plus puissant des facteurs de risque des AVC, quel que soit le type d'accident vasculaire cérébral. Elle est Chaque Augmentation de 20 mm Hg de la PAS et de 10 mm Hg de la PAD multiplie par 2 le risque d'AVC quel que soit l'âge [17].

✓ Les Cardiopathies Emboligènes :

Représentent le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle. Elles touchent particulièrement la personne âgée [14].

✓ Le Diabète :

Facteur de risque majeur d'AIC quelque soit le type de diabète [19].

✓ Le Tabac :

Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AIC [18].

✓ **L'Alcool :**

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive [18].

✓ **Autres facteurs :**

On retrouve aussi parmi ces facteurs de risque l'Obésité, les Dyslipidémies, les Oestroprogestatifs, le Traitement Anticoagulants [18, 20,21].

b. Les facteurs non modifiables

Ce sont : l'âge (facteur de risque majeur), le sexe, les malformations artérielles (très impliquées dans les AVC du sujet jeune) [18].

c. Autres facteurs de risque

Certains d'entre eux ont une responsabilité bien établie (la Migraine avec aura, l'Hyperfibrinogénémie, l'Hyperhomocystéinémie, la Sédentarité etc....) ; pour d'autres facteurs, le lien avec la survenue d'un AVC reste encore incertain (la race noire, les températures extrêmes, le régime alimentaire etc...) [8].

1.6. Diagnostique positif.

- **L'interrogatoire [18]**

Il doit rechercher :

- Le motif de consultation ;
- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit qui est brutal ;
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution ;

- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédent(e)s (déficit transitoire, céphalée inhabituelle) ;
- Les antécédents : familiaux, médicaux, chirurgicaux, cardiovasculaires etc...
- Notion de traumatisme cervical ou crânien, fièvre, infection ORL etc...
- Le contexte : facteurs de risque, traitement (s) en cours (en particulier anticoagulant) ; prise de toxiques.
- **Examen général**

Il consiste à apprécier l'état général du patient, à rechercher des troubles de l'hémodynamique (TA, pouls périphérique, fréquence cardiaque), à rechercher une pathologie associée...

- **L'examen neurologique [18,22]**

Il est fait après avoir éliminé toute détresse vitale.

On évalue :

- Le niveau de conscience
- La présence ou non d'un trouble du langage (Dysphasie),
- Les fonctions des paires crâniennes,
- La fonction motrice,
- La coordination et la marche,
- Les réflexes tendineux (asymétrie),
- La fonction sensorielle,
- ✓ **Les échelles d'évaluation neurologique [2, 23]**

Il est recommandé de quantifier dès l'accueil des urgences, l'atteinte neurologique par des échelles capables d'établir un score neurologique initial. Ces échelles sont sensibles, reproductibles, utiles dans la surveillance des AVC. Elles sont largement employées dans les protocoles thérapeutiques. On distingue :

- Les Echelles d'Évaluation Clinique telle que l'échelle de ROSIER (Recognition Of Stroke In the Emergency Room), échelle de Cincinnati;
- Les Echelles d'Évaluation du Pronostique permettant de suivre l'évolution telle que la NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), l'échelle d'Orgogozo, le Glasgow Score Scale.

Glasgow Score Scale

OUVERTURE DES YEUX	REPONSE VERBALE	REPONSE MOTRICE
Spontanée 4	Normale 5	Commande 6
Au bruit 3	Confuse 4	A la douleur : Orientée 5
A la douleur 2	Inapproprié 3	Evitement 4
Nulle 1	Incompréhensible 2	Flexion stéréo 3
	Nulle 1	Extension stéréo 2
		Nulle 1

Le score de Glasgow :de 3 a 15 selon l'état de conscience du patient

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 = Vigilance normale, réactions vives	
		1 = Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes	
		2 = Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives	
		3 = Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	Orientation (mois, âge)	0 = Deux réponses exactes	
		1 = Une seule bonne réponse	
		2 = Pas de bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 = Deux ordres effectués	
		1 = Un seul ordre effectué	
		2 = Aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0 = Oculomotricité normale	
		1 = Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard	
		2 = Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champ visuel	0 = Champ visuel normal	
		1 = Quadransie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale	
		2 = Hémianopsie latérale homonyme franche	
		3 = Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)	

1.7. Diagnostic topographique

- **Topographie des AVC ischémique**
 - **Dans le territoire carotidien** : un trouble sensitif ou moteur intéressant un hémicorps ou un membre, un trouble du langage (dysphasie, dysarthrie), une cécité monoculaire transitoire [20, 2, 21]. On retrouve ainsi :
 - Le Syndrome Sylvien Superficiel
 - Le Syndrome Sylvien Profond
 - Le Syndrome Sylvien Total
 - Le Syndrome de l'artère cérébrale antérieure
 - **Dans le territoire vertébro-basilaire** : [20 ; 2]
 - Le Syndrome de Wallenberg ou infarctus Latéro-bulbaire
 - Le Syndrome de WEBER
 - Le « Locked in syndrome » ou syndrome de déafférentation
 - Les Infarctus du Cervelet
 - Les Infarctus Temporo-Occipitaux
 - Les Infarctus lacunaires
 - La Dysarthrie-Main Malhabile.
- ✓ **Topographie des AVC hémorragiques [21]**

Selon la topographie, on distingue : les Hémorragies Hémisphériques (80%) ; Hémorragies Sous-tentorielles (20 %), du Tronc Cérébral (10%) (Protubérance surtout, et du cervelet).

1.8. Diagnostic différentiel [2, 21,22]

Il se fait avec les :

- **Pathologies cardiovasculaires** :
 - ✓ Les syncopes y compris celles d'Adams Stokes, l'HTA aiguë)

- ✓ Au niveau artériel (les migraines, les spasmes Artériels)
- **Pathologies métaboliques** (hyperglycémie, hypoglycémie)
- **Processus expansifs intracrâniens** (tumeurs primaires ou secondaire, infections et abcès).
- **Les causes d'épilepsie** (post-critique)
- **Pathologies labyrinthiques** (maladie de Ménière, vertige
 - ✓ Paroxystique bénin, neuronite vestibulaire)
- **Pathologies psychiatriques** (hystérie, syndrome de Münchhausen)

1.9. Diagnostique paraclinique

- ✓ **Le scanner cérébral [24]**

Il est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un **AVC**. Cet examen peut confirmer la nature ischémique ou hémorragique de l'accident vasculaire, détermine la topographie et élimine un certain nombre de diagnostics différentiels.

Sur le scanner cérébral, l'infarctus apparaît iso dense ou hypodense (**Figure 4**).

Dans le cadre des infarctus cérébraux vus précocement, le scanner cérébral est donc le plus souvent normal s'il est réalisé très précocement avant 4 heures. Un effet de masse lié à l'œdème réactionnel est inconstamment constaté. Enfin, la normalité du scanner permet aussi et surtout d'exclure une hémorragie intracérébrale, celle-ci se traduisant habituellement par une hyperdensité spontanée (**Figure 5**).

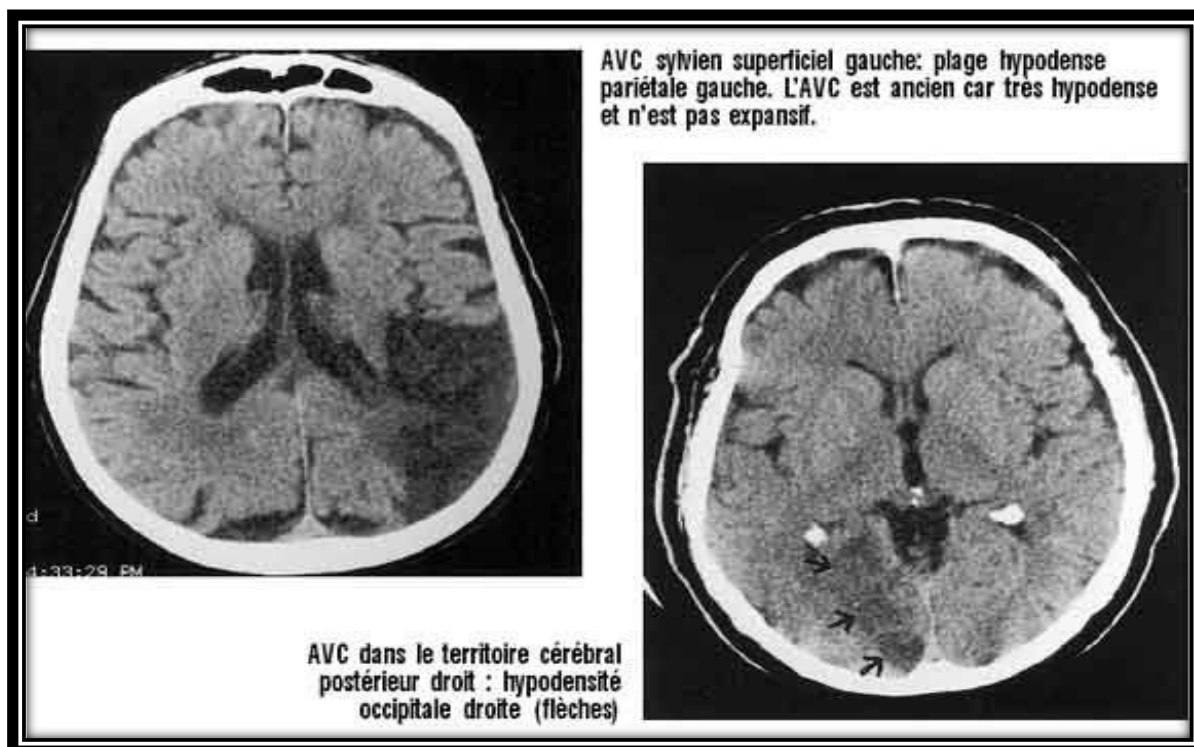


Figure 4 : Tomodensitométrie d'une ischémie cérébrale [25]

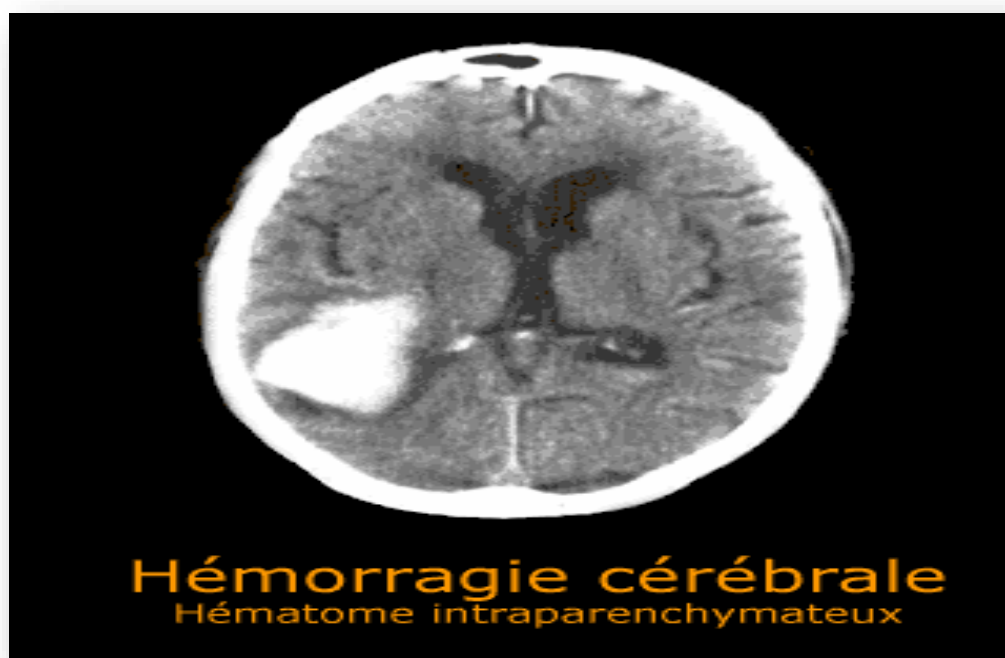


Figure 5 : Image tomographique en coupe coronale d'une hémorragie cérébrale [25]

✓ **IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (Figure 6)**
[17]

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est le gold standard dans l'exploration des AVC. Récemment, il a été développé une nouvelle technique d'IRM, qui, permet d'apprécier la zone de souffrance du tissu cérébral ischémique (AVC ischémique ou AIT) dès les toutes premières heures on distingue l'IRM Morphologique, l'IRM de Diffusion.

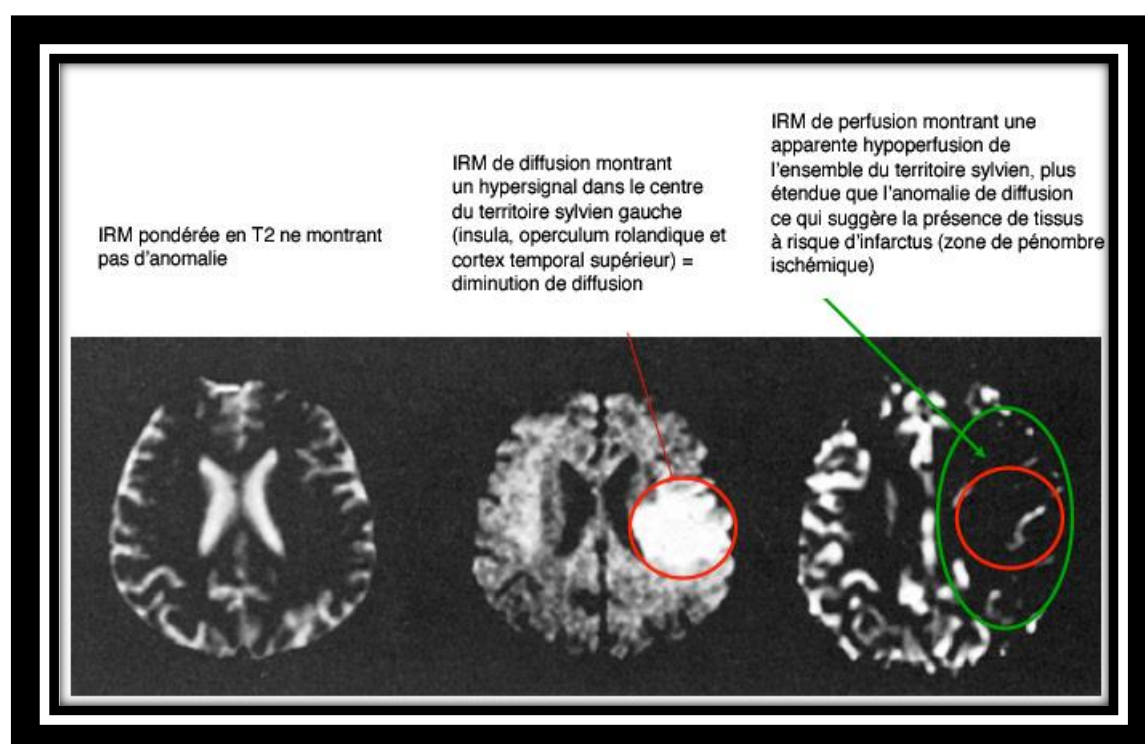


Figure 6 : Les Accidents Vasculaires Cérébraux à L'IRM [25]

1.10. Diagnostique étiologique

- **L'interrogatoire recherchera** : des facteurs de risque personnels ou familiaux, une douleur angineuse, la prise de certains médicaments ou de drogues vasoconstrictrices (dérivés amphotaminiques, éphédrine, cocaïne,), la prise d'oestroprogestatifs ou d'anticoagulants. [24]

✓ **Eléments Paracliniques :**

Sur le plan imagerie, doivent être réalisés :

- Un Electrocardiogramme : à la recherche d'un Trouble du rythme, d'une Ischémie Myocardique, d'une Cardiopathie Hypertensive ;
- Une Échographie Transthoracique : résultat ;
- Une échographie transoesophagienne (ETO) : résultat
- Une Échographie Doppler. [26]

La réalisation d'examens biologiques est fonction de l'orientation étiologique. Mais un bilan minimal est indispensable dans tous les cas : un ionogramme, une glycémie, un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total, des fractions LDL et HDL, et des triglycérides ; un bilan d'hémostase. Un bilan métabolique, immunologique, des sérologies syphilitiques et VIH de même qu'une analyse du LCR seront pratiqués en cas d'AIC du sujet jeune. [2; 23]

✓ **Les différentes étiologies**

➤ **Accidents ischémiques constitués**

Ils sont dominés par :

- **Athérosclérose (Figure7) :** Cette cause, la plus fréquente, est liée à la formation d'une plaque d'athérome au niveau de l'intima du vaisseau. Elle évolue progressivement vers la sténose de la lumière artérielle entraînant une occlusion des vaisseaux. Concernant la circulation antérieure, le siège le plus fréquent de l'athérosclérose est la bifurcation carotide ainsi que les deux ou trois premiers centimètres de la carotide interne. Moins fréquemment, il s'agit de lésions du siphon carotidien, de la terminaison carotidienne ou du segment proximal de l'artère sylvienne. [27,2]

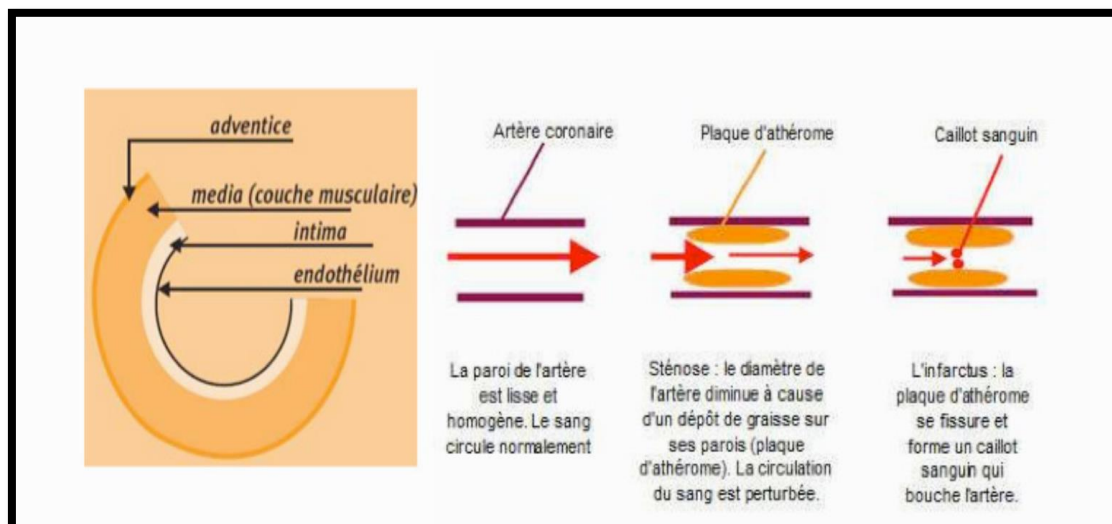


Figure7 : Athérosclérose [2]

Cardiopathies Emboligènes :

Les cardiopathies emboligènes représentent 20 à 30% des causes d'infarctus cérébral selon l'âge. Dans ce contexte, l'infarctus cérébral est le plus souvent consécutif à une embolie à partir d'un thrombus développé dans les cavités cardiaques ou sur une prothèse valvulaire. La Fibrillation auriculaire représente cependant à elle seule 45% de ces causes cardiaques. Par ordre de fréquence décroissant viennent ensuite l'infarctus de myocarde étendu récent, l'anévrisme ventriculaire, les valvulopathies mitrales, plus rarement aortiques, l'endocardite d'Osler, l'endocardite marastique, les cardiomyopathies dilatées et l'exceptionnel myxome de l'oreillette gauche. [28, 29, 30,31]

- **Lipohyalinose des petites artères cérébrales :**

Le développement d'une Lipohyalinose sur les petites artères perforantes cérébrales (artères de diamètre inférieur à **300 µm**) est responsable de la survenue de petits infarctus cérébraux profonds (20% des causes d'infarctus cérébral), infarctus aussi dénommés lacunaires. [31 ; 32]

- **Autres causes d'infarctus cérébral :**

De très nombreuses autres causes d'infarctus cérébral sont répertoriées (**plus de 100**). Elles sont dominées par les Maladies hématologiques (drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie essentielle) et les artérites inflammatoires. Il est difficile d'en effectuer un catalogue complet.

- **Accidents hémorragiques cérébraux, ce sont :**

La rupture de micro-anevrisme

L'HTA (cause la plus fréquente), les malformations vasculaires (surtout chez le sujet jeune), les tumeurs cérébrales sous-jacentes (pouvant saigner et causer un hématome), les troubles de la coagulation. D'autres causes sont également répertoriées telles que: les angiopathies amyloïdes, les Thrombophlébites cérébrales, L'Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique), les Abus de drogues, l'Alcoolisme, Hypocholestérolémie.

N.B. : 10 à 20 % des hémorragies cérébrales restent sans étiologie déterminée malgré un bilan complet (IRM, artériographie...). [31]

1.11. Pronostic

- **Facteurs pronostic des AVC ischémiques [33]**

Il semble que la mortalité immédiate soit surtout liée à la gravité de l'infarctus cérébral ainsi qu'à ses complications thromboemboliques ou infectieuses alors que la mortalité tardive résulte soit de la récurrence ou de la survenue d'un infarctus du myocarde.

Les indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues sont :

- Les troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
- La sévérité du score NIHSS : 0-4 (mineur) ; 5-10 (modéré) ; 11-14 (sévère) ; >14 (grave)
- La déviation tonique de la tête et des yeux

- Le déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
- Le signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infra-tentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- Asymétrie des pupilles (engagement temporal, syndrome alterne du tronc cérébral).

Les Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital sont :

- Les Infarctus Sylvien Étendus (ou sylvien malin) ont une mortalité élevée (environ 65%).
- L'occlusion Extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.

✓ **Pronostique Hémorragie Cérébrale [24]**

Le pronostic immédiat lié aux hématomes intra-parenchymateux est défavorable, en particulier du fait de la mortalité précoce qui demeure très importante (45% à un mois environ). Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral).

1.11. Traitement

L'AVC est une Urgence Diagnostique et Thérapeutique. Le pronostic à court terme (vital) et à long terme (fonctionnel) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.

✓ **Les unités d'urgence neuro-vasculaires : [2, 34,22 ,23]**

L'AVC est une urgence neurologique. Les Unités d'Urgences Neurologiques ou "Stroke Center" offrent actuellement le traitement le plus efficace dans l'AVC Aigu en termes de réduction de la mortalité à court et

moyen terme et, d'amélioration du devenir des patients. Par ailleurs, ces unités améliorent la qualité de vie des survivants en diminuant le nombre de patients grabataires, la récupération fonctionnelle est plus rapide, la durée de séjour hospitalier ainsi que le nombre de réhospitalisations sont réduites. On y constate une réduction de la mortalité d'environ 30%. Cet effet bénéfique existait alors qu'aucune thérapeutique n'avait encore fait la preuve de son efficacité à la phase aiguë des AVC.

Différentes considérations permettent d'expliquer ces données (précocité et qualité de la prise en charge, surveillance spécialisée, rééducation précoce...). Les éléments essentiels pour le fonctionnement de ces unités sont la qualité de l'équipe pluridisciplinaire et l'intégration dans une filière de soins des AVC.

✓ Mesures générales [2, 24,35, 23, 36]

La prise en charge initiale du patient doit être focalisée sur des mesures d'ordre général de réanimation, la prévention des complications générales (ACSOS, trouble de la déglutition, troubles respiratoires, troubles hydroélectrolytique, Hémorragie digestive, trouble anxio dépressifs, etc...) et des complications neurologiques (œdème cérébral, épilepsie).

✓ **Autres mesures thérapeutiques [31]**

La kinésithérapie et l'orthophonie doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus (encombrement trachéo-bronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.

✓ **Traitement spécifique [34, 24, 29,23]**

• **Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique [23, 36,37,]**

La désobstruction artérielle par fibrinolyse au rt-PA (recombinant tissue Plasminogene Activator ou Altéplase®) par voie IV est recommandé en

cas d'AVC ischémique très récent, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude et en l'absence de contre-indications. Ses principales indications sont :


- Les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure),
- L'absence de signes précoces d'ischémie au scanner.
- Les patients ayant un âge compris entre 18 et 80 ans,
- L'absence de prise d'un traitement anti-coagulant ou INR,
- La sévérité du score NIH (NIHSS > 5 < 22)

Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique.

Le traitement endovasculaire combine thrombolyse veineuse et thrombectomie artérielle (AVC > 6H).

Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

Thrombolyse et thrombectomie en tete

 **Aspirine** : Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son **intérêt** est par contre évident dans la prévention à long terme. Un traitement antiagrégant plaquettaire par Aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé. Son utilisation est indiquée chez les sujets porteurs de plusieurs facteurs de risque vasculaire ou chez lesquels a été décrite une localisation athéromateuse asymptomatique telle qu'une sténose carotidienne. Deux autres antiplaquettaires (Ticlopidine, Clopidogrel) et une association (Aspirine+Dipyridamole) ont démontré leur intérêt. L'efficacité de ces produits est supérieure à celle de l'Aspirine seule [29 ; 24]. Ces deux molécules doivent être réservées aux échecs et aux contre-indications de l'Aspirine.

Les Héparines : L'utilisation systématique d'héparine (**Héparine** non fractionnée, **HBPM** ou **Héparinoïdes**) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

- **Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique [23, 36,37,]**

La désobstruction artérielle par fibrinolyse au **rt-PA** (**recombinant tissue Plasminogene Activator** ou **Altéplase®**) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique très récent, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude et en l'absence de contre-indications. Ses principales indications sont :

- Les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure),
- L'absence de signes précoces d'ischémie au scanner.
- Les patients ayant un âge compris entre 18 et 80 ans,
- L'absence de prise d'un traitement anti-coagulant ou INR,
- La sévérité du score NIH (NIHSS > 5 < 22)

Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique.

Le traitement endovasculaire combine thrombolyse veineuse et thrombectomie artérielle (AVC > 6H).

- **Traitement Neurochirurgical [13]**

Chez les patients ayant eu un infarctus cérébelleux, la Ventriculostomie ainsi que la chirurgie décompressive sont considérées comme les traitements de choix pour les infarctus cérébelleux avec effet de masse significatif. L'intervention Chirurgicale doit être réalisée avant que les signes d'engagement ne soient présents. La prise en charge par


Craniectomie Décompressive chez des patients présentant un infarctus sylvien malin améliore le pronostic.


Dans le cas d'un AVC hémorragique, en dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique. Toutefois, un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure ou une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu Neurochirurgical. [24]

- **La Neuroprotection**

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres Ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer les conséquences cellulaires de l'ischémie (Inhibiteurs des Canaux Calciques, Piégeurs de Radicaux Libres, Antioxydants...). Plusieurs molécules sont toujours en cours d'évaluation. Certaines apportent déjà de bons résultats (Citicholine) [39]. Cette neuroprotection passe aussi par la prise en charge de certains facteurs favorisant une probable rechute.

- **Traitement préventif**

 La Prévention primaire est basée essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque.

 La Prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque repose sur le traitement de la cardiopathie causale, et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours. Le plus souvent utilisée à la dose de 50 à 300 mg par jour, l'Aspirine serait capable de diminuer de 20% le risque conjoint d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire [40].

METHODOLOGIE

II.METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service d'Accueil des Urgences du **CHU Gabriel TOURE** de Bamako.

2.2. Période et type d'étude

L'étude était descriptive et prospective sur une période de 12 mois (de JANVIER 2020 à DECEMBRE 2020). Les patients inclus étaient suivis de leur admission, à leur sortie du service (transfert, décès ou exéat).

2.3. Population d'étude

Patients admis aux services d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré pour tout motif médical.

✓ Critères d'inclusion :

Était éligible dans notre étude tout malade de tout sexe, et de tout âge admis dans le Service d'Accueil des Urgences du **CHU Gabriel Touré**, présentant un déficit neuro-focal d'apparition brutale ou progressive sans notion de traumatisme crânien et ayant réalisé un scanner cérébral.

✓ Critères de non-inclusion :

N'Étaient pas inclus dans l'étude :

- ✓ Les patients n'ayant pas réalisé de scanner cérébral ;
- ✓ Les patients n'ayant pas accepté de faire partie de l'étude.

2.4. Méthodes

Les données de notre étude ont été recueillies grâce à un interrogatoire, un examen physique et neurologique complet, ainsi que quelques examens

complémentaires dont un bilan neuro-radiologique, réalisés pour chacun des patients.

❖ L'interrogatoire

Un interrogatoire nous a permis :

- ✓ D'Identifier chaque patient sur un plan socio-démographique : le nom, le prénom, l'âge, la profession, l'adresse ;
- ✓ De rechercher les antécédents médicaux, chirurgicaux et familiaux de chaque patient ;
- ✓ D'obtenir autant que possible des renseignements précis sur l'heure du début des symptômes.

❖ L'EXAMEN PHYSIQUE

Cet examen nous a permis d'évaluer chez chacun de nos patients :

- ✓ L'état général ;
- ✓ L'état de conscience, la présence ou non de signes de focalisation, leur type, leur localisation ;
- ✓ L'état hémodynamique ;
- ✓ La présence ou non de pathologies associées ;

❖ Les examens complémentaires

✓ **Imagerie** : TDM cérébrale, ECG, Echocoeur

✓ **Biologie** : NFS, Glycémie, Groupage Sanguin, Rhésus, Urémie, Créatininémie.

3. Support des données

Les données ont été recueillies sur un support individuel de paramètres (dossier médical) avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques, cliniques, complémentaires et évolutives, ainsi que sur les fiches de surveillance et de traitement. Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2016 et analysées sur le logiciel SPSS 21.0. Le document a été saisi par le logiciel Microsoft word version 2016

4. L'éthique :

La confidentialité a été de rigueur, les noms et les prénoms ne figuraient pas dans la fiche d'enquête. Le consentement éclairé a été observé pour tous les patients inclus en prospective.

RESULTATS

2 RESULTATS

Durant notre période d'étude nous avons colligés 100 cas d'AVC dans le service des urgences du CHU Gabriel TOURE sur un total de 9046 patients reçus pour motifs médicaux soit une prévalence de 1,10%.

Tableau I : Le sexe

SEXE	Fréquence	Pourcentage
MASCULIN	59	59,0
FEMININ	41	41,0
Total	100	100,0

Le sexe ratio était de 1,43

Tableau II : L'âge

AGE	Fréquence	Pourcentage
<40 ans	9	9,0
41 à 60 ans	42	42,0
Sup à 60 ans	49	49,0
Total	100	100,0

L'âge moyen était de 61,36 ans d'écart type 14,77 ans avec des extrêmes de 27 et 85 ans

La tranche d'âge de plus de 60 ans était la plus représentée avec 49%.

Tableau III : L'ethnie

ETHNIE	Fréquence	Pourcentage
Bambara	60	60
Bobo	2	2
Dogon	2	2
Malinke	13	13
Peulh	12	12
Senoufo	2	2
Sonike	3	3
Sonrhai	6	6
Total	100	100,0

Les Bambaras ont représenté 60% des patients.

Tableau IV : La profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagères	38	38,0
Commerçant	19	19,0
Cultivateur	8	8,0
Fonctionnaires	4	4,0
Retraités	27	27,0
Ouvrier	4	4,0
Total	100	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées soit 38%

Tableau V :Le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Domicile	66	66
Evacuation	44	44
Total	100	100,0

La majorité de nos patients venait directement du domicile soit 66%

Tableau VI : Le motif d'admission

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage
Altération de la conscience	67	67,0
Hémi-parésie	4	4,0
Aphasie	2	2,0
Céphalée intenses	9	9,0
Hémiplégie	14	14,0
Autres	4	4,0
Total	100	100,0

L'altération de la conscience était le motif d'admission majeur soit 67,0%

Tableau VII : Les ATCD médicaux

Antécédents Médicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	61	61,0
Diabète	8	8,0
AVC	2	2,0
Cardiopathie	2	2,0
Sans antécédents	27	27,0
Total	100	100

Plus de la moitié de nos patients était des hypertendus soit 61%

Tableau VIII : La présence ou non d'ATCD chirurgicaux

Antécédents Chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage
Oui	14	14,0
Non	86	86,0
Total	100	100,0

Plus de la moitié de nos patients ne présentaient aucun ATCD chirurgical soit 86%

Tableau IX : Le mode de vie

Mode de vie	Fréquence	Pourcentage
Alcoolisme	6	6,0
Tabagisme	16	16,0
Thé	52	52,0
RAS	26	26,0
Total	100	100,0

L'alcool et le tabac représentaient respectivement 6% et 16% des facteurs de risque.

Tableau X : Le mode d'installation

Mode d'installation	Fréquence	Pourcentage
Brutal	77	77
Progressif	23	23
Total	100	100,0

Le mode d'installation était brutal chez 77% des patients

Tableau XI : La pression artérielle

Pression	Fréquence	Pourcentage
Normale(100/60 à 140/90 mm hg)	35	35
Hypertension (>140 mmhg)	61	61
Hypotension (<90 mmhg)	4	4
Total	100	100,0

L'hypertension a été retrouvée chez 61% des patients

Tableau XII :La fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Normale(60 à 90 bt/mn)	36	36
Tachycardie (>100 bt/mn)	63	63
Bradycardie (< 60 bt/mn)	1	1
Total	100	100,0

La majorité de nos patients était en tachycardie soit 63%

Tableau XIII :La fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Fréquence	Pourcentage
Normale (16 à 20 c/mn)	89	89,0
Bradypnée (< 10 c/mn)	11	11
Total	100	100,0

La majorité de nos patients avait une fréquence respiratoire normale soit 89%.

Tableau XIV :La température

Température	Fréquence	Pourcentage
Hypothermie (< 36°c)	21	21
Normale (36 à 37,5°c)	68	68
Hyperthermie (>39°c)	11	11
Total	100	100,0

La majorité de nos patients avait une température normale soit 68%.

Tableau XV :La repartition de L'état général des patients selon le score de l'OMS

ETAT GENERAL (Selon l'OMS)	Fréquence	Pourcentage
Bon	70	70,0
Altéré	30	30,0
Total	100	100,0

Plus de la moitié de nos patients avaient un bon état général selon l'OMS soit 70%

Tableau XVI :Repartition des patients selon le score de Glasgow

GLASGOW	Fréquence	Pourcentage
13 à 15	37	37,0
9 à 12	53	53,0
3 à 8	10	10,0
Total	100	100,0

La conscience était altérée chez 63% des patients : obnubilation chez 53% (score de 12 à 9) et coma chez 10%(score 8 à 3)

Tableau XVII : Rpartition des patient selon L'état des pupilles

PUPILLES	Fréquence	Pourcentage
Normodilatées	80	80,0
Mydriase	4	4,0
Intermédiaires	2	2,0
Myosis	14	14,0
Total	100	100,0

Les pupilles étaient normo dilatées chez 80% de nos patients

Tableau XVIII : Présence ou non du syndrome méningé

Syndrome méningé	Fréquence	Pourcentage
Non	98	98,0
Oui	2	2,0
Total	100	100,0

Environ 2% de nos patients avaient un syndrome méningé.

Tableau XIX : Présence ou non des réflexes ostéotendineux

Réflexes ostéotendineux	Fréquence	Pourcentage
Présents	86	86,0
Vifs	2	2,0
Abolis	12	12,0
Total	100	100,0

Les réflexes ostéotendineux étaient présents chez 86% de nos patients

Tableau XX : Autres déficits neuro-focaux

Autres déficits neuro-focal	Fréquence	Pourcentage
Monoparésie	2	2,0
Hémi-parésie	16	16,0
Monoplégie	2	2,0
Hémiplégie	64	64,0
Paresthésie	2	2,0
Aphasie	2	2,0
Total	88	100

Parmi nos patients qui avaient un déficit moteur, 64% avec une hémiplégie

Tableau XXII : Le bilan biologique

Biologie	Fréquence	Pourcentage
NFS	100	100,0
GOUTTE EPAISSE	10	10,0
TP/TCA	85	85,0
GLYCEMIE	100	100,0
LIPIDEMIE	24	24,0
ENZYMES CARDIAQUES	85	85,0

La NFS et la glycémie ont été réalisés chez la totalité de nos patients soit 100%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le résultat du scanner

SCANNER	Fréquence	Pourcentage
AVC ISCHEMIQUE	63	63,0
AVC HEMORRAGIQUE	35	35,0
AIT	2	2,0
Total	100	100,0

Le scanner était en faveur d'un AVC ischémique chez 63% de nos patients

Tableau XXIV :Le résultat de l'ECG

ECG	Fréquence	Pourcentage
Normal	75	75
Non réalisé	10	10
Trouble du rythme	15	15
Total	100	100

L'ECG montrait des troubles du rythme cardiaque chez 15% de nos patients

Tableau XXV :Le résultat de l'écho-cœur

Echo-cœur	Fréquence	Pourcentage
Normal	70	70
Non réalisé	18	18
Cardiomyopathie emboligène	2	2
Total	100	100

L'Echo-cœur était normal chez 70% de nos patients

Tableau XXVI : Le diagnostic

DIAGNOSTIC	Fréquence	Pourcentage
AVC ISCHEMIQUE	63	63,0
AVC HEMORRAGIQUE	35	35,0
AIT	2	2,0
Total	100	100,0

Le diagnostic AVC ischémique a été retenu chez 63% de nos patients,
Chez 35%, le diagnostic retenu a été l'AVC hémorragique,
Et l'AIT a été posé chez 2%.

Tableau XXVII : Le délai s'écoulant entre le début des symptômes et l'arrivée au SAU

DU DEBUT DES SYMPTOMES A L'ARRIVEE	Fréquence	Pourcentage
<à 3 heures	16	16,0
3 à 6 heures	82	82,0
Supérieur à 6 heures	2	2,0
Total	100	100,0

Environ 82% de nos patients sont arrivés 3 à 6 heures après le début des symptômes

Tableau XXVIII : De l'arrivée au début de la prise en charge

DE L'ARRIVEE AU DEBUT DE LA PRISE EN CHARGE	Fréquence	Pourcentage
<à 3 heures	100	100,0

Le délai de prise en charge était inférieur à 3 heures chez la totalité de nos patients dès leur arrivée soit 100%

Tableau XXIX : Le conditionnement

Conditionnement	Fréquence	Pourcentage
VVP (Voie veineuse périphérique)	96	96
MASQUE (Lunette à oxygène)	2	2
SONDE URINAIRE	93	93
VVC (Voie veineuse centrale)	2	2
IOT	8	8
SNG (sonde nasogastrique)	32	32

La voie veineuse périphérique était présente chez 98% de nos patients

94,9% avaient la sonde urinaire

Et la sonde naso-gastrique a été placée chez 32,7% des patients

Tableau XXX : Le traitement

Traitements	Fréquence	Pourcentage
ANTICOAGULANT	43	43
OXYGENOTHERAPIE	14	14
ANTIBIOTHERAPIE	4	4
ANTIHYPERTENSEURS	96	96
ANTALGIQUES	96	96
REHYDRATATION	96	96

Presque la totalité de nos patients (98%) avaient été mis sur des antihypertenseurs, des antalgiques et ont été réhydratés.

Tableau XXXI : L'anticoagulant reçu

Anticoagulant	Fréquence	Pourcentage
Enoxaparine	36	36
Calciparine	7	7
Sans anticoagulant	57	57
Total	100	100

Environ 36% de nos patients étaient sous enoxaparine.

Tableau XXXII : L'antibiothérapie

Antibiothérapie	Fréquence	Pourcentage
Amoxicilline	3	3
Ceftriaxone	1	1
Sans antibiothérapie	96	96
Total	100	100

Environ 3% de nos patients était sous amoxicilline.

Tableau XXXIII : L'évolution

EVOLUTION	Fréquence	Pourcentage
Orientation intra hospitalière	88	88,0
Exéat	8	8,0
Décédé	4	4,0
Total	100	100,0

La majorité de nos patients ont été référés soit 88%

Tableau XXXIV : Complications

Complication	Fréquence	Pourcentage
Hémiplégie	45	45,0
Hémi-parésie	20	20,0
Infection	17	17
Thrombophlébite	13	13
Escarre	5	5
Total	23	100,0

L'hémiplégie était la complication majeure soit 45%.

Etude Analytique :

Tableau XXXV : Le score de Glasgow et l'évolution

GLASGOW	EVOLUTION			Total
	Effectif			
	TRANSFERE	EXEATE	DECEDE	
13 à 15	31	4	0	37
9 à 12	47	4	0	53
3 à 8	10	0	4	10
Total	88	8	4	100

$Khi^2=8,26$

ddl=4

$X^2_{seuil}=12,59$

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le score de Glasgow et l'évolution ($P>0,05$).

Tableau XXXVI : Le diagnostic et l'évolution

DIAGNOSTIC	EVOLUTION			Total
	Effectif			
	TRANSFERE	EXEATE	DECEDE	
AVC I	53	8	2	63
AVC H	33	0	2	35
AIT	2	0	0	2
Total	88	8	4	100

Khi²=15,440 **ddl=4** **X²_{seuil}=9,488**

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le diagnostic et l'évolution (**P<0,01**).

Tableau XXXVII : Le délai de PEC et l'évolution

Délai de PEC	EVOLUTION			Total
	TRANSFERE	EXEATE	DECEDE	
<à 3 heures	16	4	0	20
3 à 6 heures	72	4	4	80
Total	88	8	4	100

Khi²=5,68 **ddl=2** **X²_{seuil}=5,99**

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le délai de la PEC et l'évolution (**P=0,058**).

Tableau XXXVIII : Le conditionnement et l'évolution

Conditionnement		EVOLUTION			Total
		TRANSFERE	EXEATE	DECE DE	
VVP	Effectif	84	8	4	96
MASQUE	Effectif	2	0	0	2
SONDE URINAIRE	Effectif	81	8	4	93
VVC	Effectif	2	0	0	2
SNG	Effectif	28	2	2	32
IOT	Effectif	4	0	0	4
RESPIRATEUR	Effectif	4	0	0	4
Total	Effectif	86	8	4	98

Khi²=29,9 ddl=12 X²_{seuil}=21,03

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le conditionnement et l'évolution (**P=0,035**).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

3 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Limite d'étude

Pendant la réalisation de ce travail qui avait pour objet aspect epidemio-clinique diagnostiques et pronostiques des AVC dans le service d'accueil des urgences Gabriel Toure nous avons rencontré quelques difficultés :

- La limitation des moyens financiers de nos patients
- La limitation des moyens thérapeutiques existant dans notre contexte
- Tous nos patients n'ont pas bénéficié des examens complémentaires nécessaires pour une prise en charge adéquate des AVC.

2. Le sexe

L'étude s'est déroulée sur un échantillon de 100 patients dont 41 femmes soit 41% et 59 hommes soit 59%, avec un sexe ratio de 1,43 en faveur des hommes. Une prédominance masculine fut retrouvée par BIBALOU M. [41], NGOUFO [42], N. E RAVELOSON et al [43], N'DA Y [44]. Notre résultat diffère de ceux de CARO J. et COLL [13], AHMAD A. [39] et OPEOLU A. et COLL [40] qui avaient trouvé prédominance féminine. Cette différence pourrait s'expliquer par la variation des populations étudiées. Le sexe ne serait pas un facteur déterminant.

3. L'âge

L'âge moyen de notre étude était de 61,36 ans +/- 14,77 ans. Des résultats similaires à ceux retrouvés par BENDRISS L. [45], Y. N'DA [44], TOUGMA L. [46], M. NGOUFO [42] dont les âges moyens étaient respectivement de 60,8ans +/- 12,14ans, 60ans +/- 11,8ans, 57,8ans +/- 17,7ans, 58,93ans +/- 15,36ans. Toutefois, les âges extrêmes retrouvés dans

notre série allaient de 27ans à 85ans contre 32ans et 86ans retrouvés par Y. N'DA [44], 20ans et 84ans retrouvés par TOUGMA L. [46], 17ans et 90ans retrouvés par M. NGOUFO. [42]

4. L'âge et le sexe

Selon le sexe, toutes les tranches d'âge étaient représentées, avec une distribution croissante. La classe modale était supérieure à 60ans chez les hommes et chez les femmes soit 24,7% dans les deux sexes.

5. La profession

Nous avons observé 38% de ménagères dans notre série, suivies de personnes âgées (retraités) soit 25,3% et de cultivateurs soit 9,3%. Cette prédominance de ménagère a été rapportée par BIBALOU M. [41] qui retrouvait 31,9%.

6. La provenance

Dans notre série, 66% des patients provenaient de leur domicile, contre 44% des patients qui avaient été référés d'une autre structure sanitaire (hôpital, CSREF, CSCOM, structure privée). Nos résultats diffèrent de ceux de SENE D.[40] qui lui retrouve 39,2% des patients provenant de leur domicile contre 61,8% des patients référés d'autres structures sanitaires.

7. Le motif d'admission

L'altération de la conscience fut le motif d'admission prédominant à 67%. Cette prédominance fut retrouvée par BIBALOU M. [41] soit 49,1%.

8. Le mode de survenu

Dans notre série, le mode d'installation brutale du déficit a été prédominant soit 84%. Ces résultats sont similaires à ceux de BIBALOU M. [41] qui retrouve un mode d'installation brutale à 78,5%.

9. Antécédents médicaux personnels

61% des patients de notre série avaient un antécédent d'HTA. Cette prédominance est similaire à celle retrouvée par d'autres auteurs tels que BIBALOU M.[41] qui retrouvait 95% d'antécédent d'HTA dont 54,6% des patients avaient une HTA isolée, ou TOUGMA L.[46] qui retrouvait 82,1% d'antécédents d'HTA ou Y. NDA[44] qui eux retrouvaient un antécédent d'HTA chez 86,4% des patients.

L'HTA et le Diabète étaient associés chez 10% des patients. Ce résultat est inférieur à celui de BIBALOU M.[41] qui retrouve 16,6%.

Le Diabète et l'AVC étaient respectivement retrouvés chez 11% et 2% des patients, résultats nettement inférieurs à ceux de BIBALOU M.[41] qui retrouvait respectivement 20,8% et 11% ou HAZIME A[47] qui retrouvait respectivement 27,08% et 20,8%%. Ces différences peuvent s'expliquer par la variation des populations étudiées.

10. Antécédents chirurgicaux

On retrouvait une prédominance des patients sans antécédents chirurgicaux soit 86%. Par contre nous avons recensé 14 patients ayant un antécédent de chirurgie viscérale soit 14%.

11. Facteurs de risque

L'HTA fut le facteur de risque prédominant soit 61%. Ces résultats se rapprochent de ceux de BIBALOU M. [41], mais contredisent ceux de

FAHD A. [33] qui retrouvent respectivement 71,2% et 27,8% d'HTA. Cette prévalence d'HTA s'explique par la prédominance dans notre série de patients âgés de 40 ans et plus sachant que la prévalence d'HTA augmente avec l'âge (NGOUFO).

De même ces résultats sont similaires à ceux de NGO MAHOBE [6] et de NGOUFO M. [42] qui retrouvent respectivement 12,5% et 8,93% de patients obèses et inférieurs à celui d'EMERIC [48] qui retrouvait 22,8%.

Le tabagisme actif a été retrouvé chez 16% des patients, non conforme aux résultats de KEITA A. [11] qui retrouvait 6,3% tandis que BIBALOU M. [41] et AHMAD A. [39] trouvaient respectivement 26,4% et 18%.

12. Les Chiffres tensionnels

Les chiffres tensionnels systoliques étaient hors de la fourchette d'autorégulation ($TAS > 180$ mm Hg) chez 61% et les chiffres tensionnels diastoliques étaient hors de la fourchette d'autorégulation ($TAD \geq 110$ mm Hg) chez 52% des patients. La pression artérielle moyenne était supérieure à 110 mm Hg chez 61%. Ces données sont similaires à celles de BIBALOU M. [41] et NGO MAHOBE. [6]

13. Le GLASGOW

Dans notre série l'obnubilation prédominait chez 53% des patients avec un score de Glasgow compris entre 13 et 9, tandis que 10% des patients présentaient un coma avec un Glasgow inférieur ou égal à 8. Ces résultats sont similaires à ceux de BIBALOU M. [41] et diffèrent de ceux de NGO-MAHOBE [6] qui retrouvait dans sa série 13,9% (+/-9,46) des patients dont le Glasgow est supérieur à 13 et 33,3% (+/-11,49) des patients présentant un coma avec un Glasgow inférieur ou égal à 8.

14.L'état général

Dans cette série 70 patients avaient un bon état général soit 70% ; l'état général était altéré à l'admission chez 26 patients soit 26%.

15.Les signes généraux

Dans cette série nous avons retrouvé 11% des patients ayant une hyperthermie avec un extrême à 42°C, 21% des patients désaturaient.

16.Les signes de focalisations

L'hémiplégie est le déficit neurologique dans cette série. Nous avons ainsi recensé 64 patients qui présentaient une paralysie faciale soit 64% et une hémiparésie chez 32,7% des patients. Ces résultats sont similaires à ceux de NGO-MAHOBE [6]et de GAKOU [49] mais différents de ceux de CHAN S. et Al.[50]

17.Délai

82% des patients sont arrivés au SAU plus de 3h de temps après le début des symptômes, tandis que 16% y sont arrivés moins de 3h après. Ces résultats sont différents de ceux de CHAN S. et COLL [50] qui retrouvaient des délais supérieurs à 6h chez 70% des patients de leur série ainsi que HERLITZ et COLL [51] au JAPON en 2006. Toutefois des délais majoritairement inférieurs à 3h étaient retrouvés chez BIBALOU M. [41] et MAGNAUDEIX M. [52]. Cette différence s'explique par un passage préalable des patients dans un centre de sante qui ne dispose pas des structures adéquates, du matériel approprié, et d'un personnel qualifié ou de la tendance à la négligence des symptômes qui apparaissent banaux et classiques au début comme les céphalées ou vertiges.

18. Résultat de la tomodensitométrie cérébrale

Dans cette série, 100% des résultats étaient pathologiques, 2% des résultats étaient normaux. Ceci pourrait peut s'expliquer par le délai s'écoulant entre la survenue des symptômes et la réalisation du scanner. Nos résultats sont similaires à ceux de BIBALOU M. [41] qui retrouvaient 86,5% de résultats pathologiques et 13,5% de résultats normaux.

63% des lésions retrouvées étaient ischémiques, 35% hémorragiques et 2%

normaux, comme chez GAKOU, BIBALOU M., CHAN S., GUILLON B. Cependant NGO-MAHOBE retrouvait des résultats non similaires aux nôtres sans que cela ne puisse être expliqué. [49,41,50,27,6]

19. Le diagnostic

Au regard des données de la tomodensitométrie, le diagnostic d'accident vasculaire ischémique (AVCI) a été posé chez 63% des patients, accident vasculaire cérébral hémorragique chez 35%, AIT et accident ischémique transitoire (AIT) chez 1,2% des patients. De nombreuses études ont montré que les AVCI étaient beaucoup plus fréquents que les AVCH notamment celles de BIBALOU M., GUILLON B et CHAN S. [41, 50,27]

La plupart de nos patients ont été transférés vers le service de neurologie médicale

20. La prise en charge

- **Le conditionnement**

Lors du conditionnement, le monitoring des paramètres vitaux a été instauré chez tous les patients ; une voie veineuse périphérique a été

prise chez 96%, une sonde urinaire chez 94,9% des patients, une sonde nasogastrique chez 32,7% des patients.

Les patients qui présentaient une détresse respiratoire ont été intubés soit 4,1% et parmi eux seuls 4,1% ont été ventilés. Cela s'explique par le nombre insuffisant de respirateurs et du fait qu'ils ne soient pas toujours aptes à être utilisés par manque de maintenance.

- Le traitement reçu
- ❖ 98,8% des patients ont reçu du sérum salé isotonique soit en besoin de base ou en réhydratation, une analgésie à base du Tramadol, Paracétamol ou de morphine, avait été instaurée chez 98,8% des patients.
- ❖ Les patients présentant un syndrome infectieux avaient reçu une antibiothérapie et un traitement antipaludéen soit respectivement 4,1% et 20% des patients. Un traitement Antihypertenseur avait été instauré chez 98% des patients.
- ❖ Une Héparinothérapie à base de l'héparine de bas poids moléculaire (Enoxaparine), avait été instauré chez 22,5% des patients à dose préventive, contrairement aux résultats apportés par BIBALOU M. et GUILON B. et COLL. Cela serait probablement dû aux moyens thérapeutiques limités dans nos structures. [27,41]
- ❖ Des antiagrégants plaquettaires (Aspirine) ont été administrés chez 43,9% des patients contre 38,7% des patients rapportés par BIBALOU M. [41]
- ❖ Certains patients diabétiques présentant une hyperglycémie supérieure à 2,5g/l ont bénéficié d'une insulinothérapie en fonction de la cétonurie et de la glycosurie.

21.Evolution

Au cours de cette étude, nous avons transféré 88% des patients vers la réanimation et la neurologie. 8% des patients avaient été exécutés. Nous avons enregistré 4% de décès dont 22,8% d'hommes et 18,5% de femmes, comme chez NDOUMBA M, NGOUFO F et KEITA, mais largement supérieurs aux résultats de BIBALOU M, NGO-MAHOBE et GAKOU. Cela s'explique par la limitation des moyens thérapeutiques mis à notre disposition, une augmentation de la durée de séjour des patients et au plateau technique défaillant. [53,42,11,41,6,49]

CONCLUSION et RECOMMANDATIONS

4 CONCLUSION

A l'instar de notre étude il en résulte une prédominance des AVCI aux AVCH avec une mortalité qui demeure importante pour tous les types d'AVC.

L'HTA reste le facteur de risque majoritairement retrouvé et l'objet d'un suivi thérapeutique irrégulier. Un délai trop long entre le début des symptômes et l'arrivée au SAU, une limitation des moyens thérapeutiques disponibles sont les principaux maux qui empêchent la prise en charge des AVC au sein du SAU compromettant considérablement le pronostic de ces patients.

La lutte contre les facteurs de risque et la diminution d'un délai entre l'apparition des symptômes et les premiers soins spécialisés types UNV restent une meilleure perspective.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

◆ Aux autorités sanitaires du CHU Gabriel Touré

- Elaborer une filière intra hospitalière neuro-vasculaire, organisée au préalable et coordonnée avec tous les acteurs impliqués (urgentistes, neurologues, radiologues, biologistes, réanimateurs, chirurgiens vasculaires etc.) et formalisée avec des procédures écrites.
- Doter la structure hospitalière d'un plateau technique nécessaire à la réalisation d'un traitement précoce de qualité notamment la THROMBOLYSE.
- Favoriser l'accessibilité à l'imagerie cérébrale (scanner) des patients chez lesquels on suspecte un AVC, en organisant au mieux les aspects structurels et fonctionnels de la structure hospitalière.
- Affecter dans le service d'accueil des urgences de Kinésithérapeutes en vue d'améliorer la prise en charge précoce et le pronostic des patients présentant un AVC.

◆ Aux médecins.

- Harmoniser la collaboration entre tous les acteurs concernés (Urgentistes, Neurologues, Radiologues, Réanimateurs, Cardiologues, chirurgiens vasculaires), afin d'améliorer la prise en charge précoce des patients chez lesquels on suspecte un AVC.
- Améliorer le suivi régulier des patients Hypertendus, Diabétiques, ou présentant tout autre facteur de risque.
- Elaborer un protocole standard de prise en charge des AVC incluant tous les acteurs concernés en vue de réduire le délai de prise en charge.
- Réaliser régulièrement des séances de dépistages des facteurs de risque chez tous les patients, en vue de mieux les prévenir.

◆ Aux agents de santé publique

- Informer et sensibiliser la population sur la pathologie, la reconnaissance des signes faisant évoquer un AVC, et l'existence d'une prise en charge d'autant plus efficace que précoce.
- Inciter au changement de comportement dans le sens de la prévention des facteurs de risque (Tabagisme, Alcoolisme, Obésité).
- Sensibiliser la population sur l'importance du dépistage des facteurs de risque (HTA, Diabète, Athérosclérose etc....).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

5 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Colloque international sur l'épidémiologie des AVC, Université Mohamed V, Rabat, Maroc,

<http://www.jamiati.ma/Pages/ColloqueInternationalsurL'Epid%C3%A9miologiesdesAccidentsVasculairesC%C3%A9r%C3%A9braux.aspx>.

Consulté le 12 mars 2014.

2. P. Bourrier , J. Boulliat, J-M. Haegy, J.-F Heautot, P. Hofliger, S.Lavere et al, Urgence-serveur.fr, Les accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil des urgences,(conférence de consensus, Nice le 4 avril 1997, Médecine d'urgence, SAMU, SMUR, Protocoles, Etudiants, Médecins, Infirmiers ,<http://www.urgence-sreueur.fr/barplusmoinsneurologie>, 88moinsplus.html ..,consulté le 03 mars 2014
3. Mustapha El Alaoui Faris, Mohamed Sahraoui, Ilham slassi, Fouzi Mourji, Saadia Aidi. Enquête épidémiologique sur les AVC au Maroc : Casablanca, Rabat, 2009
4. Agon A. Koffi Balogou,Mofou Belo. Epidémiologie récente des accidents vasculaires cérébraux au Togo,doi 10 :1016/j.neurol.2015.01.536
5. E. SAGUI, Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne, MédTropi 2007 ; 67(6) :596-600
6. Ngo Mahobe Michelle Flore,Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Toure à propos de 72 cas.2004-2005, Thèse de médecine,FMPOS,Bamako, 05-M-51
7. Groupe suisse de travail pour les maladies Cérébrovasculaires et Fondation suisse de cardiologie1, Edk.fr, Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral,

www.edk.fr/reserve/print/e-docs/00/00/0E/.../telecharger.md Consulté le
16 avril 2014

8. D. MIGNONSIN, Y. TETCHI, M. KANE, A. AMONKOU, A. BONDURAND, prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. Méd d'Afr Noire. 1992, 39 (12) :78-7.
9. Sène Diouf F, Basse AM, Ndao AK, Ndiaye M, Toure K, Thiam A, et al. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement: Sénégal. Ann Readapt Med Phys. 2006;49:100-4.
10. T. Moulin et coll, Medecine.unilim.fr, LES AVC : Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie. Texte mis à jour en juin 2010, conforme aux recommandations en vigueur à cette date,

www.medecine.unilim.fr/.../DESC_AVC_pronostic.pdf,. Consulté le 17
avril 2014.

11. AD. Keita, Revue méd trop.com, Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital Point G.,
www.revuemedtrop.com/453-457_-_ao_-_keitaAVC.pdf. Consulté le 26
mars 2014. Medtrop2014;453-4:racine7

12. everyoneweb.fr/httpwww.google.fr/imgresimgurl=httpwww.everyoneweb.fr/WADataFilesAvc22avcishemiquetethemoragique.jpg&imgrefurl=httpwww.everyoneweb.fr/avc22&usg, consulté le 18
septembre 2014.

13. JAIM CARO ET COLL, The time course of subsequent hospitalizations and associated costs in survivors of an ischemic stroke in Canada. BMC Health Services Research,

- <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/6/99>,.. Consulté le 16 avril 2014.
- 14.Refdoc.fr, Incidence, co morbidity, case fatality and readmission of hospitalized stroke patients in Canada.mht,www. Refdoc.fr. consulté le 12 février 2014.
- 15.questmachine.,[http://www.questmachine.org/article/Accidents_Vasculaires_C3%A9r%C3%A9braux_\(AVC\)](http://www.questmachine.org/article/Accidents_Vasculaires_C3%A9r%C3%A9braux_(AVC)).
- 16.DR ALBIZZATI ,Samu54.fr, Les AVC : cours AVC école des ambulanciers / DR ALBIZZATI/ 07.10.2002,
www.samu54.fr/images/71/download/COURS%20AVC.pdf . consulté le 23 février 2014.
- 17.Berry I., Ranjena JP., Duthil P., Manelfe C., Diffusion and perfusion MRI measurements of acute stroke events and out come: present practice and future hope. Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 2): 8-16.
- 18.cmge-upmc.org,139 Accident vasculaire cérébral de la personne âgée particularités et facteurs pronostiques ;université Pierre et Marie Curie_ Paris VI faculté de médecine Pierre et Marie Curie,
www.cmge-upmc.org/article.php3?id. consulté le 10 mai 2014.
- 19.Baigent C, Keech A, Kearney PM et coll. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment : prospective meta-analysis of data from 90.056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005; 366:1267-78. ->
- 20.Collège National de Médecine & de Chirurgie Vasculaire Module 9 Item 133, shsmu.edu.cn: Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) ,
ip6.shsmu.edu.cn/umvf/Médecine-vasculaire.../133.pdf.,
- 21.laconferencehippocrate.com, : Accidents vasculaires Cérébraux La Collection Hippocrate Épreuves Classantes Nationales ; Neurologie réanimation-urgences,

- www.laconferencehippocrate.com/.../telechargement.asp?id.consult
é le 18 mars 2014.
22. Société Scientifique de Médecine Générale, ssmg.be, Recommandations de Bonne Pratique : La prise en charge des patients souffrant d'accident vasculaire cérébral, www.ssmg.be/new/files/RBP_AVC.pdf, consulté le 3 juin 2014.
23. urgenceserveur.fr, : Accident vasculaire cérébral :Prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse),_synthese_des_recommandations.pdfRED, http://www.urgenceserveur.fr/IMG/pdf/avc_prise_en_charge_precoce ; consulté le 9 février 2014.
24. Cohen A, Tzourio C, Chauvel C et coll , Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. The French study of Aortic Plaques in Stroke (FAPS) Investigators. Stroke 1997; 28: 1574-8.
25. urgence-pratique.com, Prise en charge initiale des AVC, <http://www.urgence-pratique.com/2articles/medicart-medical-9.htm> ; consulté le 5 mai 2014.
26. Sander Cock Pag, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR, Predisposing factors for cerebral infarction: the Oxford shine Community Project. BR Med j 1989; 298: 75-79.
27. B. GUILLON ; D. EL KOURI, Univ-nante.fr, L'AVC aux urgences, (revu juin 2006), www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/392.pdf,. Consulté le 17 juin 2014.
28. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, Aebischer N, Van Melle G, Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale : the Lausanne Study. Lausanne Stok
29. Cohen A, Belmatoug N. Pathologie Neurovasculaire. Cœur et médecine interne, Paris, Estem, 2002.

30. Mas JL, Arquizan C, Lamy C et coll., Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345: 1740-6.

31. You R, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Donnan GA.

Risk factors for lacunar infarction syndrome. *Neurology* 1995; 45: 1483-7.

32. FAHD A. SAID, Malimed.gov, service de cardiologie du CHU du Point-G (thèse de FAHD A. SAID ; 2004-2005), L'accident vasculaire cérébral hypertensif, ehp.niehs.nih.gov/malimed/2010/32a.pdf.

33. sofmer.com, Orientation des patients atteints d'AVC, conférence d'Experts avec Audition Publique Mulhouse le 22 octobre 2008. Promoteurs : la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (Sofmer), la Société Française de Neurovasculaire (SFNV) et la Société Française de Gériatrie et Gérontologie(SFGG),

www.sofmer.com/.../Reco_Orientation_AVC%20_texte_court.pdf, Consulté le 23 juillet 2014.

34. L. Abdennour, Y. Samson, L. Puybasset, Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux, Paris, Éditions scientifiques et médicales Elsevier, Conférences d'actualisation 2002 SAS, et Sfar, p. 683-694.

35. univ-nante.fr, www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/392.pdf ; consulté le 24 mai 2014.

36. efurgences.net, Formation en médecine d'urgence : AVC la prise en charge.mht, <http://www.efurgences.net/index.php/cours-conferences69-avc-cat> ; consulté le 6 octobre 2014.

37. Dr M.T. Droy-Lefaix , La Neuroprotection, les preuves par la citicoline, 2009 Directeur de recherche : Laboratoire de la Cytoprotection - 8 rue A. Falluel, 60370 HERMES, <http://www.densmore.mc/images/presse/22969f35fb6c617be3c745674e951fae.pdf> ; consulté le 18 février 2014.
38. Sene Diouf, Revue medecinertropicale.com, pronostic des hémorragies intracérébrales avec coma dans une unité de neuroréanimation, www.revuemedecinertropicale.com/606-610_AO_07113CG_Sene_Diouf_TAP.pdf, Consulté le 12 février 2014.
39. Ahmad A., Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD., Andriambo DS. Types anatomiques et facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. Médecine d'Afrique Noire, 2002;49: 429-434
40. OPEOLU ADEOYE et coll, Emergency Medical Services Utilization by Stroke Patients: A Population-Based Study. NIH Public Access; Am J Emerg Med. 2009 February; 27(2): 141–145. doi:10.1016/j.ajem.2008.02.004.
41. Bibalou Mihindou Polle Dyana. Aspects epidemio-cliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure, Thèse de medecine, FMPOS, Bamako ,2011-2012
42. Ngoufo Fofe Hermann Rossi. Facteurs de risque des AVC dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Toure, Thèse de medecine ,FMPOS, Bamako, 2011
43. N.E RAVELOSON et al. Aspects épidémiocliniques évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34cas). Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Medecine d'Urgence ;3(1) :15-19, Antananarivo, Madagascar.

44. Yves N'da Kouakou N'goran et al. Aspects épidémiologiques des AVC aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan(ICA), Pan African Medical Journal. 2015 ;21 :160
doi :10.11604/pamj.2015.21.160.6852
45. Bendriss L, Khatouri A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. A propos de 110 cas. Ann cardiol Angéol 2012 ;252-256
46. Tougma Gouzé-Wend Louis. Le handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO : Aspects cliniques et pronostiques, Thèse de Médecine, UFR/SDS Section Médecine, Ouagadougou, 2011-2012
47. Aicha Hazime. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital de Khouribga. Thèse de médecine, Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca, Khourigba 2006
48. Emeric R.A. Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou(Benin). Thèse de Med, Dakar 2010 N°58
49. Gakou Y. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du Point G. 2001, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-78
50. CHAN S. et coll., Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. Service de médecine A, Hôpital Calmette, Phnom Penh, Cambodge, Service de réanimation, Hôpital Calmette, Phnom Penh, Cambodge, Département de médecine physique et de réadaptation, EA 3174, Institut de neuro-épidémiologie et de neurologie tropicale, CHU Limoges, France. E-

mail : davietjc@aol.com.Manuscrit n° 2903. “Clinique”. Reçu le 11 janvier 2006. Accepté le 17 octobre 2006.

51.HERLITZ et coll, Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2010, 18:48

<http://www.sjtrem.com/content/18/1/48>

52.Mathieu Magnaudeix ,nuxit.net, Université Montpellier1 U.F .R. de médecine. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine, présentée et soutenue publiquement par Mathieu Magnaudeix le 12 juin 2006. Titre : AVC du domicile à la thrombolyse : Expérience du CHU de Perpignan.

these.nuxit.net/.../1193594026.Microsoft%20Word%20-%20avc%20thrombolyse.pdf.consulté le 15 octobre 2014.

53.A nnick Mintiya Ndoumba,Jacqueline Ze Minkande,Andreas CHiabi,Eliane Nnomoko Bilounga,Gerard Beyiha. Les accidents vasculaires cérébraux à l’hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Aspects épidémiologiques,cliniques et paracliniques. Schweizer Archiv Fur Neurologie Und Psychiatrie 2012 ; 160(2) : 54-7

ANNEXES

XI. ANNEXES :

• FICHE. SIGNALETIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Mahamadou

Email

Tel.0022376582781

Titre de la thèse : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES
DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES DES AVC DANS LE
SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE

Année universitaire : 2020-2021

Ville de

Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lien de dépôt : Bibliothèque de Faculté de Médecine et
D'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Neurologie, Cardiologie, Anesthésie-Réanimation.

• RESUME :

Les AVC constituent l'une des pathologies les plus fréquentes et les plus graves. Dans notre étude l'objectif du travail était d'étudier les Aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et pronostiques des AVC. au CHU Gabriel TOURE. Il s'agissait d'une étude descriptive, et prospective, menée de janvier à décembre 2020, dont les critères d'inclusions ont concerné des patients de tout sexe, et de tout âge admis dans le Service d'accueil des Urgences du **CHU Gabriel Touré**, présentant un déficit euro-focal d'apparition brutale ou progressive sans notion de traumatisme crânien dont le diagnostic a été confirmé par la **TDM**. Pendant la période d'étude, nous avons colligé 100 cas pour une fréquence hospitalière de 1,10%. La Moyenne d'âge était de 61,36 ± 14,77 avec une nette prédominance masculine 59%. Les ménagères ont été les plus touchées dans notre Série soit 38%. L'altération de la conscience a été le motif de recours le plus observé avec 67% des cas. La **TDM** a permis d'identifier les différents types d'infarctus cérébral et la recherche étiologique par l'ECG, l'écho-cœur, le TSA.

Aspect thérapeutique l'antiagrégant plaquettaire, l'anticoagulant ont été prescrits chez 43% des patients et les antihypertenseurs chez 96%. L'évolution était favorable et le retour à la maison a été possible chez 8% des patients avec un rendez-vous pour une consultation externe, 88% d'orientation intra hospitalière et 04 cas de décès ont été recensés, soit une fréquence de 4%.

L'AVC reste une pathologie grave par la forte létalité et invalidante par leurs séquelles neuromotrices lourdes.

Mots clés : AVC, infarctus cérébral.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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 fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !