

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université de Bamako



REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

**Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odontostomatologie**



Année universitaire 2009-2010

N°..... /

TITRE :

**Prise en charge des accidents
vasculaires cérébraux en
réanimation polyvalente au CHU
du point G**

Thèse de médecine

Présentée et soutenue publiquement le/...../2010

Par : Mlle Nana CAMARA

*Pour obtenir le grade de docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)*

Président : Pr. Saharé FONGORO

Membre : Dr. Cheick Oumar GUINTO

Co-directeur de Thèse : Dr. Dramane GOÏTA

Directeur de Thèse : Pr. Youssouf COULOUBALY

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A ALLAH, le tout puissant, le très miséricordieux pour la grâce, la santé, la force, et le courage qu'il ma donné pour mener à bien ce travail.

Puisse-t-il nous guider dans la vie et sur le droit chemin.

A son messager Mohamed, paix et salut sur lui.

A mon père : Siramory Camara

Je suis très fière de t'avoir comme père.

L'enseignement que tu nous as donné, a toujours été envié par les autres. Soit en rassurer cher père car je serais toujours ce que tu voudras.

A ma chère mère: feue Korotoumou Koné

J'aurai voulu que tu sois présente en ce jour, mais tu as répondu à l'appel de ton créateur. Malgré ton absence tu restes et resteras présente dans nos esprits et cela pour toujours. Qu'ALLAH t'accueille au sein de sa miséricorde. Amen !

A ma grand-mère : Sokona Sow

Merci pour tes prières. Grâce à tes bénédictions, je suis aujourd'hui ce que tu as toujours voulu. Je t'aime très fort.

Que le seigneur te donne la santé.

A mes tantes : Djénéba Koné et Aminata Doumbia

Vous avez toujours su combler le vide qu'avait laisser notre défunte mère.

Puisse DIEU vous donner une longue vie pour que nous jouis-sions ensemble le fruit de ce travail.

A mon cher et tendre fiancé : Facourou Camara

Merci beaucoup chéri pour ton soutien et ta compréhension.

A mes frères et sœurs :

L'unité familiale n'a pas de prix, qu'elle demeure pour nous l'objectif premier.

Nous devons rester tous unis et solidaires à jamais.

A mes neveux et nièces : Je vous aime tous. Que ce travail vous serve de modèle.

Mes remerciements :

A tout le corps professoral de la FMPOS

A tout le personnel du service: Médecins, Internes, Thésards, Stagiaires, Infirmiers, Aides-soignants et Garçons de salle.

Vous m'avez accueilli et offert une famille où j'ai trouvé l'amitié et la solidarité. Retrouver ici mes considérations les plus sincères.

A tous les enseignants des écoles fondamentale et secondaire particulièrement a Mr Amadou Traoré, Mr Kaba, Mr Abdramane Samaké, Mr Adama Diallo, Mr Mamadou Traoré, Mr Issa Diakité, et feu Mr Kobali Diarra : pour la bonne formation que nous avons reçue de vous.

A mes oncles et tantes : Seydou Keïta, Moussa Koné, Lassina Koné, Balla Camara, Broulaye Camara, Madou Diarra, Broulaye Koné, Seydou Koné, Tènèmakon Macalou, Fanta Coulibaly, Assa Diarra, Saran Camara, Kadiatou Traoré, Kounandi Diakité, Nassou Koné, Mariam Koné, Salimata Koné, Kadia Koïta, Fatoumata Yattara, feu Aminata Koné et feu Fanta Keïta.

Ce travail est aussi le votre, merci pour votre soutien et encouragement.

A mes cousins, cousines, beaux frères et belles sœurs :

Je me garde de citer des noms de crainte d'en omettre. L'amour que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sentiments respectueux.

A mes amis et camarades de promotion :

Vous avez à tout moment fait preuve de la plus grande disponibilité. C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toutes mes considérations et mes vifs remerciements.

A mes camarades de la chambre 205 : Dr Coulibaly Adissa, Dr Coulibaly Agnès, Dr Coulibaly Oulématou, Dr Coulibaly Awa, Dr Camara Doussou, Dr Camara Sira Mariam, Dr Diarra Oumou, Dr Keïta Massaran,

Agnidé Maroufatou, Maïmouna Diakité, Mariam Dicko, N'daye Maguette Diouf, Youma Dembélé, Nassou Keïta.

Recevez à travers ce modeste travail la récompense des sacrifices tant consentis et le témoignage de notre attachement, que DIEU nous assiste. Amen !

A ma camarade de chambre : Agnidé Maroufatou.

L'amitié ne se raconte pas, elle se vit. En souvenir de tous ces moments de complicité et de joie. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi et que DIEU renforce nos liens pour toujours.

A la famille Diabaté du point.G :

Merci pour l'attention que vous m'avez toujours accordée soyez assurés de mon affection et toutes mes reconnaissances.

Au site Massa Sidibé :

Pour la convivialité qui a régné entre nous. Sachez que le chemin est long et difficile, je vous souhaite beaucoup de courage.

HOMMAGES
AUX
MEMBRES
DU
JURY

A notre maître et président du jury : Pr Saharé Fongoro

Maître de conférences en Néphrologie,

***Praticien hospitalier,
Chevalier de l'ordre national de mérite de la santé***

Cher maître, vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations. La qualité de l'enseignement reçu à vos côtés, votre compétence et votre sens élevé de l'équité ont fait de vous un être remarquable et envié. Encadreur d'une rareté étonnante, bien plus qu'un maître, vous êtes pour nous un exemple à imiter. En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre sincère gratitude et profond attachement.

A notre maître et juge : Dr Cheick Oumar Guinto

Spécialiste en Neurologie,

Maître Assistant au Service de Neurologie.

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre présence ici témoigne de l'intérêt que vous accordez à ce travail. Votre simplicité, votre modestie et votre rigueur dans la recherche scientifique font de vous un homme respecté et admirable. Veuillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

A notre maître et co-directeur : Dr Dramane Goïta

Spécialiste en Anesthésie-Réanimation

***Chargé de cours à l'institut national de formation en
science de la santé***

Cher maître, ce travail est le fruit de vos efforts.

Scientifique rigoureux, nous avons été profondément impressionnés par votre intégrité, votre disponibilité et votre abord facile.

Votre sens élevé du travail bien fait et votre courage ont fait de vous un maître admiré.

En espérant que cet humble travail saura combler votre attente veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde considération et de nos remerciements distingués.

A notre maître et directeur : Pr Youssouf Coulibaly

Agrégé en Anesthésie - Réanimation

***Chef de service d'anesthésie - Réanimation et des Urgences du
CHU du Point G***

Président de la société d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI).

Cher maître, en nous acceptant dans votre service et de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et humble. Votre expérience et la qualité exceptionnelle de votre enseignement font que nous sommes fiers d'être parmi vos élèves. Cher maître vous êtes et resterez un modèle à suivre, soyez rassuré de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

AAS : acide acétylsalicylique

AAP : anti agrégant plaquettaire

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique

AVK : anti vitamine k

BDC : bruit du coeur

CHU : centre hospitalier universitaire

D : débit

ECG : électrocardiographie

EEG : électroencéphalographie

ECHO : échographie

EP : embolie pulmonaire

EURODEM : European Digital Elevation Model

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

FMPOS : faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie

g : gramme

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HTA : hypertension artérielle

HTIC : hypertension intracrânienne

IDM : infarctus du myocarde

< : Inférieur

≤ : inférieur ou égal

IC : inhibiteur calcique

IEC : inhibiteur d'enzyme de conversion

IRM : imagerie par résonance magnétique

J : jour

LVAS : liberté des voies aériennes supérieurs

L : litre

mg : milligramme

mmHg : millimètre de mercure

ml : millilitre

min : minute

mmol/l : millimol par litre

n : effectif

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de la santé

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

% : pourcentage

± : plus ou moins

RAMUR : Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecin d'Urgence

rt-PA : Activateur tissulaire du plasminogène recombinant

SARMU : société d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence

SARU : service d'anesthésie réanimation et des urgences

SPO2 : saturation pulsée en oxygène

≥ : supérieur ou égal

> : Supérieur

TDM : tomодensitométrie

TSA : tronc supra aortique

UR : unité de réanimation

URP : unité de réanimation polyvalente

USA: united stat of America

USERC: Unité des soins d'enseignement et de recherche en cardiologie

VVC : voie veineuse centrale

TABLEAUX ET FIGURE

Figures 1 et 2 : Schémas de la vascularisation du cerveau.	24; 25
Figure 3 : Schéma AVC ischémique.....	36
Figure 4 : Schéma AVC hémorragique.....	38
Figure 5 : Mode d'installation.....	51
Tableau I : Répartition des patients par tranche d'âge.....	47
Tableau II : Répartition des patients par sexe	48
Tableau III : Profession des patients.....	48
Tableau IV : Lieu de provenance.....	49

Tableau V : Motif d'admission.....	49
Tableau VI : Paramètres à l'admission.....	50
Tableau VII : Délai de PEC en réanimation.....	51
Tableau VIII : Antécédents cardiovasculaires personnels.....	52
Tableau IX : Facteurs de risque cardiovasculaires.....	52
Tableau X : Pression artérielle systolique à l'admission.....	53
Tableau XI : Pression artérielle diastolique à l'admission.....	53
Tableau XII : Score de Glasgow à l'entrée.....	54
Tableau XIII : Signes neurologiques en foyer.....	54
Tableau XIV : Signes cliniques cardiovasculaires.....	55
Tableau XV : Signes cliniques pulmonaires.....	55
Tableau XVI : Hypothèses diagnostiques	56
Tableau XVII : Délai de réalisation du scanner.....	56
Tableau XVIII : Résultat du scanner cérébral.....	57
Tableau XIX : Autres lésions scannographiques.....	57
Tableau XX : Gestes effectués à l'admission.....	58
Tableau XXI : Autres examens complémentaires en fonction du résultat du scanner.....	58
Tableau XXII : Bilan biologique demandé.....	59
Tableau XXIII : Traitements en fonction du résultat du scanner cérébral.....	60
Tableau XXIV : Autres traitements.....	61
Tableau XXV : Durée d'hospitalisation.....	61
Tableau XXVI : Complications.....	62
Tableau XXVII : Evolution en fonction du délai de PEC.....	62
Tableau XXVIII : Evolution selon le résultat du scanner cérébral.....	63
Tableau XXIX : Evolution selon les complications.....	63

SOMMAIRE	Pages
ABREVIATIONS.....	12
I-INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	18
II-GENERALITES.....	22
A/AVC ISCHEMIQUE.....	22
B/AVC HEMORRAGIQUE.....	37
C/HEMORRAGIE MENINGEE.....	39

III-METHODOLOGIE.....	42
IV-RESULTATS.....	46
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	64
VI-CONCLUSION.....	74
VII-RECOMMANDATONS.....	75
❖ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	76
❖ ANNEXES.....	81
• Fiche de recueil des données	
• Liste des médicaments utilisés, disponibles	
• Liste des médicaments disponibles utilisés	
• Fiche signalétique	
• Serment d’Hippocrate	

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) a été longtemps considéré comme une pathologie dont les conséquences étaient inévitables. Sa prise en charge s'est trouvée confrontée à de nombreux obstacles liés à la fois à l'incertitude de la nature de l'AVC, mais aussi à l'absence de traitement approprié. De nos jours, cette attitude n'est plus de mise avec le développement des moyens diagnostiques en imagerie médicale qui nous permettent de différencier les types d'AVC et de leur adapter les révolutions thérapeutiques effectuées **[7]**.

Un AVC est toujours défini sur des arguments cliniques et physiopathologiques par l'organisation mondiale de la santé (OMS): un AVC est un déficit neurologique d'installation «rapide», durant plus de 24heures, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire **[3 ; 13 ; 26]**.

L'Accident Ischémique Transitoire (AIT): déficit neurologique focal, d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24heures (le plus souvent en moins de 30 min) **[17 ; 26]**.

L'AVC représente actuellement la 3ème cause de mortalité (15,4%) dans les pays industrialisés après les accidents coronariens et les cancers **[21]**.

Le principal facteur de risque est l'HTA qui multiplie le risque d'AVC par sept. Dans le monde, il est recensé 15 millions de nouveaux cas d'AVC /an **[17]**.

Aux Etats-Unis (USA) et en Europe, l'incidence des AVC est de 2000 cas nouveaux soit 2,5% pour un million d'habitants.

Mais l'incidence la plus basse au monde est à OSAKA (Japon) où elle est de 1,1% **[21]**.

L'étude EURODEM menée à partir de six études prospectives, réalisées dans différents pays d'Europe retrouvait une augmentation de la survenue des AVC avec l'âge 65-84ans ; le sexe masculin prédominait avec 10,34‰, et les femmes représentaient 7,75‰.

En Belgique, pour les AVC et les AIT, on retrouve une incidence annuelle de 1,92 et 0,98/1000 habitants **[26]**.

En France, elle est de 1 à 2/1000 habitants **[17]**.

L'évolution de ces AVC est grevée de complications parfois redoutables. En effet, le taux de mortalité par AVC en Afrique est estimé à 5-10% **[27]**.

Ainsi les différentes études menées au Bénin, au Sénégal, au Togo, au Nigeria et en Gambie retrouvaient respectivement 16,16% ; 38% ; 43,1% ; 50,6% et 51,1% de décès **[3 ; 27 ; 13]**.

Sur le plan national, la dernière étude menée en 2008 retrouve une fréquence hospitalière de 11,78% avec une mortalité de 55,6% de cas **[24]**.

Les innovations apportées tant sur le plan de l'imagerie avec l'avènement du scanner cérébral (TDM) et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) que thérapeutique ont facilité la prise en charge. Malgré cette facilité de la PEC, ces AVC demeurent responsables d'une diminution significative de la qualité de vie, d'une dépendance parfois importante et de coûts élevés **[26]**.

Les études portant sur la prise en charge des AVC au Mali sont disparates et rares à ce jour. C'est ainsi que nous avons initié le présent travail pour faire l'analyse situationnelle de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au CHU du Point G.

❖ **Objectifs :**

1. Objectif général

Evaluer la prise en charge des AVC dans le service de réanimation polyvalente du CHU du point G

2. Objectifs spécifiques

- a- Déterminer la fréquence des AVC
- b- Décrire le profil clinique et l'aspect radiologique des AVC
- c- Décrire les mesures thérapeutiques des AVC
- d- Identifier les facteurs pronostiques des AVC

GENERALITES

II- GENERALITES

L'accident vasculaire cérébral caractérise toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux.

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en AVC ischémiques (80%) les plus fréquents, AVC hémorragiques (15%) moins fréquents et hémorragies méningées (5%). **[10]**

A/AVC ISCHEMIQUES

1. Définition

1.1- Accident - ischémique transitoire_(AIT)

Déficit neurologique focal d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de trente minutes).

1.2- Accident ischémique constitué

Déficit neurologique de topographie vasculaire durable pendant plus de 24 heures (le plus souvent lié à l'occlusion d'une artère cérébrale).

2. Rappel anatomique et physiopathologique

2.1- Rappel de la vascularisation du cerveau

Le cerveau est vascularisé par 4 artères principales ; les artères carotides internes et les artères vertébrales droite et gauche. Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les artères vertébrales quand à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure.

Il existe une anastomose entre les 2 carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures. L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone de Willis. D'autres réseaux anastomotiques existent en particulier à la partie distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection du parenchyme cérébral.

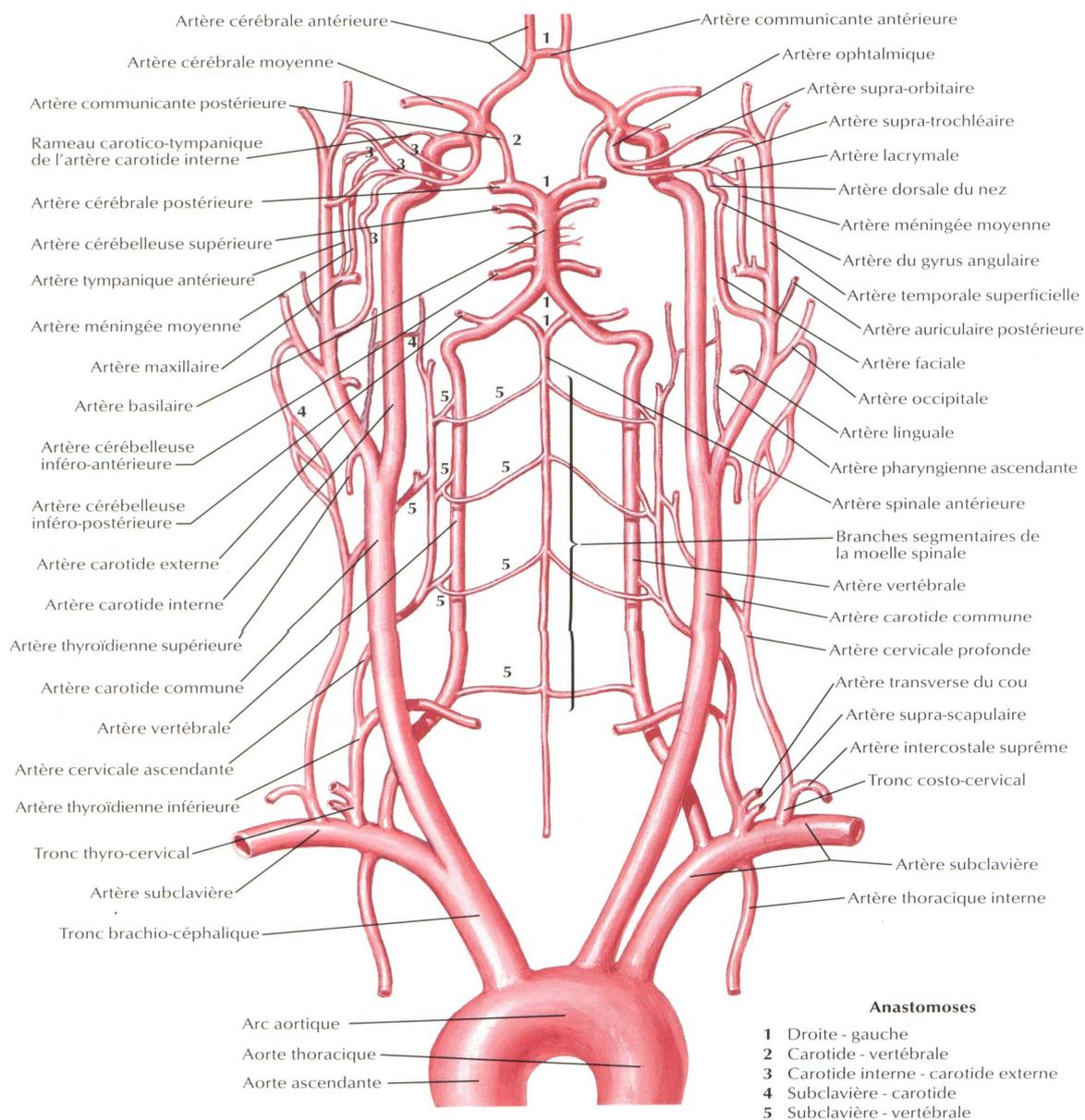


Figure 1 : Artères destinées au cerveau

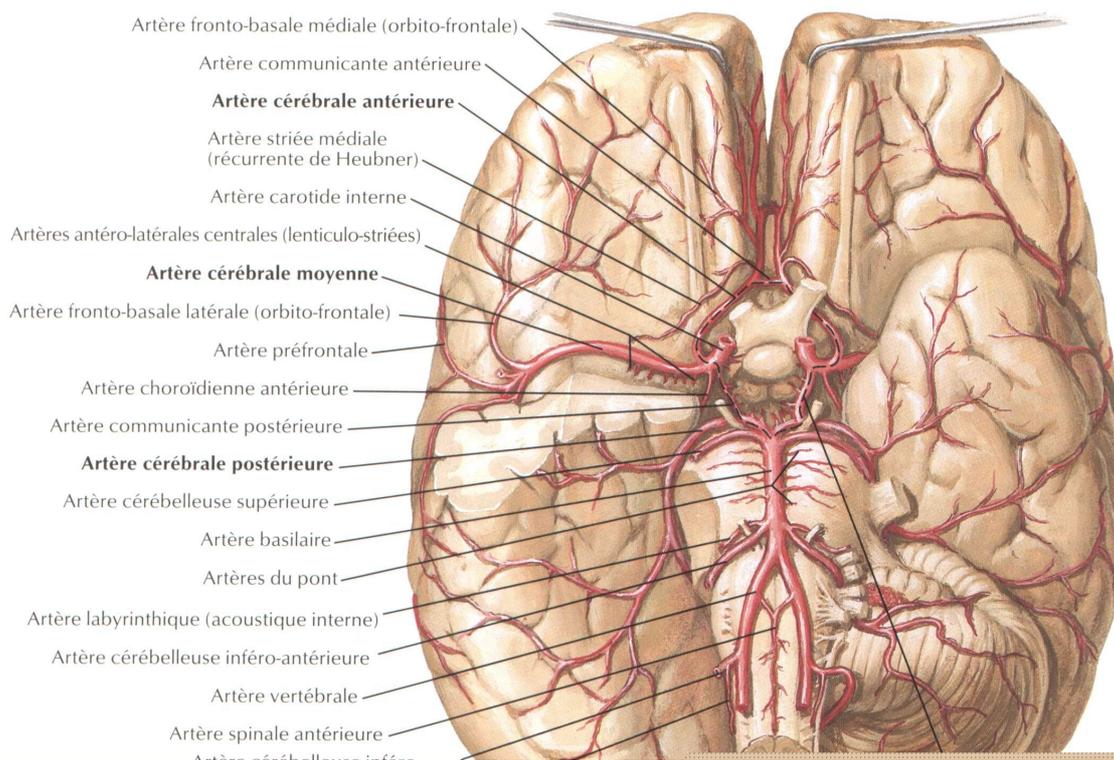


Figure 2 : Artères de l'encéphale vues inférieures

2.2- Débit sanguin cérébral normal et pathologique

2.2.1- Débit sanguin cérébral normal

Le débit sanguin cérébral est de 40 à 50 ml pour 100g de tissu cérébral et par minute chez l'adulte (D : 40-50 ml/100g/mn). Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hemo-dynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal.

2.2.2- Débit sanguin pathologique

La survenue d'un accident ischémique cérébral est la conséquence de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance.

Les mécanismes de protection sont mis en œuvre dès que le débit cérébral est inférieur à 40 ml/min/100 g. Si ce débit atteint des valeurs autour de 20 ml/min/100 g de tissu cérébral, le métabolisme cellulaire est alors altéré ; Cet état se traduit par la survenue de symptômes neurologiques et par l'altération des tracés électro-encephalographiques ou des potentiels évoqués.

Entre 20 et 12 ml/min/100 g la zone d'oligémie est atteinte, on parle alors de pénombre ischémique. Ce stade de pénombre est réversible à condition que le flux artériel soit rétabli. En revanche, plus cet état se prolonge et plus le tissu cérébral évoluera vers la nécrose irréversible.

2.3- Mécanismes des AVC ischémiques [10]

L'AVC ischémique résulte le plus souvent d'une occlusion vasculaire dont les 2 principaux mécanismes sont ;

- le mécanisme embolique
- le mécanisme hémodynamique

2.3.1- Mécanisme embolique

Le mécanisme embolique joue un rôle important dans la survenue des accidents ischémiques cérébraux liés à l'athérosclérose. Les emboles fibrino-plaquettaires, de petite taille, friables, semblent constituer le mécanisme principal des AIT. Mais il peut aussi s'agir d'embolies plus volumineuses, provenant d'un véritable thrombus mural à l'origine d'infarctus cérébraux.

2.3.2- Mécanisme Hémodynamique

Il est en cause lorsque l'accident ischémique résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée.

2.3.3- Autres mécanismes

Ils sont entre autres :

-le spasme artériel qui complique fréquemment les hémorragies méningées.

-l'hyper viscosité, qui peut être en rapport soit avec un syndrome polyglobulique, soit encore avec la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang.

3. Facteurs de risque [23]

3.1- Facteurs de risque modifiables

HTA, tabac, cardiopathies emboligènes, alcool, contraception orale, diabète, dyslipidemies.

3.2- Facteurs de risque non modifiables

Age ; sexe.

4. Diagnostic clinique [5 ; 6 ; 10]

4.1- Dans le territoire carotidien

Il peut s'agir d'un déficit moteur ou d'un trouble sensitif intéressant un hémicorps ou un membre, d'un trouble du langage, d'une cécité monoculaire transitoire.

4.2- Dans le territoire vertébro-basilaire

On peut retenir comme évocateur un déficit moteur ou sensitif bilatéral ou à bascule, une ataxie de type cérébelleux. En raison de leurs caractères peu spécifiques, le diagnostic d'AIT dans le territoire vertébro-basilaire ne peut être retenu que si deux ou plusieurs des symptômes suivants surviennent simultanément : vertiges ; diplopie ; dysphagie.

Certains symptômes lorsqu'ils sont isolés, tels qu'une hémia-nopsie ou une dysarthrie ne peuvent être attribués avec certitude au territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

5. Examens complémentaires [12 ; 32]

5.1- Le scanner cérébral

La Tomodensitométrie montre dans la majorité des cas l'infarctus, précise le siège, l'étendue, le retentissement sur les structures vasculaires .Il permet d'éliminer les autres diagnostics possibles et spécialement l'hémorragie cérébrale qui mime les mêmes symptômes. Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures, ensuite, il devient visible sous la forme d'une hypodensité **(Figure 3)**.

5.2- IRM

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique.

Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visible sur le scanner.

En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyri corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche.

5.3- ECG

Peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autre d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

5.4- Echo Doppler des troncs supra aortiques

Permet de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux, telle que la présence de lésions

artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses, une dissection artérielle, ou encore un thrombus intracardiaque.

5.5- Echo Doppler cardiaque

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie trans-oesophagienne lorsqu'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie. Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intracavitaire ou de valvulopathies emboligènes.

5.6- Echocardiographie trans-oesophagienne

Est utile au dépistage de certaines anomalies telles la persistance du foramen ovale perméable, un anévrisme du septum interauriculaire, une athéromatose de la crosse aortique ou encore un thrombus intraauriculaire.

5.7- Biologie

Peut être utile au diagnostic étiologique (NFS, Glycémie ; Créatinémie, hémocultures ; recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée ; dosage des protéines de la coagulation ; de l'hémocystéine ; des anticorps antinucléaires ; des antiphospholipides) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique.

6. Causes

6.1- Athérosclérose des artères cérébrales

L'athérosclérose des artères cérébrales est la cause la plus fréquente (25-30 pour cent) en particulier chez les sujets âgés : après 45 ans leur incidence double tous les 10 ans. Chez les jeunes avant 40 ans, on trouve en général des facteurs de risque particuliers: HTA, diabète, dyslipidémies, tabagisme, prédisposition héréditaire. [5 ; 6 ; 8 ; 10]

6.2- Embolies cérébrales d'origine cardiaque

Elles sont responsables de 20 pour cent des accidents ischémiques cérébraux. Avant 40 ans elles en sont la cause principale.

La mise en évidence de cardiopathies emboligènes est un élément essentiel du diagnostic. Elle est souvent connue ou du moins aisément suspectée sur les données cliniques, de l'ECG et de l'échodoppler cardiaque (thrombus intra cavitaire, foramen ovale perméable, valvulopathies, fibrillation auriculaire, IDM, les prothèses valvulaires, les cardiomyopathies, le myxome de l'oreillette, les endocardites...)[10 ; 14 ; 16]

6.3- Autres causes :

Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un accident ischémique cérébral chez un sujet jeune :

- Contraceptifs oraux
- Les dissections des artères cérébrales
- La dysplasie fibro-musculaire
- Les affections hématologiques (polyglobulie, drépanocytose, troubles de la coagulation)
- Les artérites
- Le syndrome de Susac est une micro angiopathie du cerveau et de la rétine avec surdité survenant chez la femme jeune. [10]
- Infection HIV [33].

7. Evolution et pronostic [20]

- Le pronostic à court terme est vital :
20 à 30 % de mortalité dans les quinze premiers jours avec pour causes :
-œdème cérébral et engagement ;

-complications de décubitus : Pneumopathies ; septicémie ; phlébite ; embolie pulmonaire.

- Le pronostic à long terme est fonctionnel.

-il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus cérébral.

-en général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.

-à noter également à long terme : 50 % de mortalité dans les cinq ans qui suivent l'infarctus :

Nouvel AVC

Infarctus de myocarde

8. Traitement :

8.1- Traitement préventif:

Compte tenu de l'aspect catastrophique de tout infarctus cérébral constitué, ce traitement est évidemment d'une grande importance. Il se place dans deux situations.

- Prévention primaire : le patient est asymptomatique et l'on découvre une cause d'infarctus cérébral potentielle.
- Prévention secondaire : le patient a présenté un évènement et le risque de récurrence est encore supérieur.

8.1.1- Règles hygiéno-diététiques [9]

Tant en prévention primaire que secondaire, la mise en place de règles hygiéno-diététiques est nécessaire. Ceci concerne la suppression d'une intoxication tabagique éventuelle, la réduction de la consommation alcoolique et sodée, la pratique régulière d'une activité physique ainsi que la perte de poids.

8.1.2- Traitement antihypertenseur

Le traitement de l'HTA qu'elle soit systolo-diastolique ou systolique isolée (fréquente chez le sujet âgé) est donc une priorité. L'impact d'un

tel traitement est bien évalué, une baisse de la PAD de 5 à 6 mm Hg pendant 5 ans s'accompagne d'une diminution de 42 % du risque d'AVC [9]. Le traitement des autres facteurs de risque cardiovasculaire, diabète, Dyslipidémie est indispensable.

8.1.3- Traitement de l'athérosclérose

L'endarterectomie des sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 70 p cent s'est révélée active dans deux études randomisées. Le traitement des plaques asymptomatiques n'apparaît justifié que si la sténose est très serrée et si l'équipe chirurgicale vasculaire a une Morbi-mortalité inférieure à 2 %.

En revanche en deçà de 70 % que la sténose soit symptomatique ou non, il n'y a pas d'indication chirurgicale réalisée dans la limite des connaissances actuelles. [19]

8.1.4- Traitement antithrombotique et anticoagulant

- Les antiagrégants plaquettaires :

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athérosclérose, à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré l'efficacité de l'Aspirine en prévention primaire. En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire.

- Les anticoagulants :

Cinq études ont montré que les AVK étaient indiqués dans la fibrillation auriculaire en prévention primaire. En principe toute fibrillation auriculaire diagnostiquée devrait être mise sous anticoagulants. A fortiori en prévention secondaire, toute fibrillation auriculaire qui a été symptomatique doit être mise sous AVK en particulier Acénocoumarol (Sintrom*)

8.1.5- Traitement des accidents de la pilule

Arrêt des œstroprogestatifs à la moindre céphalée sous ce traitement.
Eviter les œstroprogestatifs chez les migraineuses et les hypertendues.

8.2- Traitement curatif

A la phase aiguë la prise en charge doit être effectuée dans une unité spécialisée en urgence cérébro-vasculaire. Elle comporte :

8.2.1- Traitement symptomatique

IL est essentiel, visant à prévenir et à corriger toute une série de facteurs risquant d'aggraver secondairement les lésions cérébrales :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes (aspiration, alimentation par voie parentérale, sonde nasogastrique lorsqu'il existe des troubles de la déglutition ou de la vigilance).
- Le maintien de l'équilibre hydro-electrolytique
- Le contrôle des crises d'épilepsie par l'administration de diazépam en intraveineux
- Le traitement des complications infectieuses en particulier urinaire et pulmonaire exposant à la survenue d'un choc septique.
- Le dépistage et le traitement des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs en raison de la fréquence et de la gravité des embolies pulmonaires chez ces patients.
- La prévention des escarres et la mise en route d'un traitement de mobilisation et de rééducation. **[1]**

8.2.2- Traitement anti œdémateux

Est justifié lorsque le retentissement de l'œdème cérébral sur les structures profondes est à l'origine de signes d'engagement et notamment de troubles de vigilance. Ce traitement repose sur les

agents hyperosmolaires : mannitol, glycérol. Les corticoïdes n'ont pas montré leur efficacité

8.2.3- Traitement anti hypertenseur

L'AVC altère l'autorégulation du flux sanguin cérébral rendant la perfusion cérébrale complètement dépendante de la pression artérielle moyenne **[18]**.

Une HTA est observée chez les trois quarts des patients présentant un AVC, qui pour la moitié d'entre eux ont des antécédents d'HTA **[4]**.

Le traitement de l'HTA est initialement délétère car il en résulte une baisse de la perfusion cérébrale nécessaire pour la perfusion de pénombre ischémique **[11]**. On observe également une normalisation tensionnelle spontanée chez bon nombre des patients en 24-48 heures. En revanche le traitement antihypertenseur n'est instauré que pour pression artérielle soutenue supérieur à 220 mmHg pour la systolique et 120 mmHg pour la diastolique **[18]**. L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS supérieur ou égale à 150mmHg.

8.2.4- Traitement anti thrombotique et anticoagulant

La thrombolyse intra vasculaire visant à la réperméabilisation de l'artère est une méthode efficace. Le produit utilisé est l'actilyse .Cette thérapeutique ne se conçoit q'en milieu spécialisé et pour des malades vus à la sixième- septième heure voire si possible à la troisième heure de l'accident, avec un scanner sans hémorragie.

La thrombolyse intra artérielle est la méthode de choix pour thrombus du tronc basilaire et si la thrombolyse intra vasculaire par rt-PA ne peut être utilisée dans les premières heures. Mais elle est réservée à des équipes de neuroradiologie interventionnelle de pointe **[2]**.

- L'héparinothérapie par voie intra veineuse n'est également possible que si le scanner ne montre pas d'hémorragie. Cette méthode est particulièrement indiquée dans les cas où existe une pathologie emboligène et si l'infarctus n'est pas hémorragique et trop volumineux .Son efficacité n'est pas démontrée.
- Les antiagrégants en phase aiguë ont un effet faible sur le pronostic.

8.2.5- Kinésithérapie

Au décours d'un infarctus cérébral, la kinésithérapie ainsi que la rééducation demeurent des éléments essentiels du traitement. Elles doivent être précoces et suffisamment prolongées **[12]**.



Figure 3 : Schéma AVC Ischémique "Flèche pleine".
(Photo réanimation du Point G)

B/HEMORRAGIE CEREBRALE [10 ; 12]

1. Définition

Elle est définie par la survenue d'un saignement au sein d'un parenchyme cérébral. Elle peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le système ventriculaire.

2. Facteurs de risque

Le principal facteur favorisant est l'HTA, ce qui rend compte de sa survenue après 50 ans. Chez le sujet jeune les malformations veineuses occupent une place importante. Il existe d'autres facteurs de risque tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des AVK.

3. Clinique

Dans les cas typiques le début est brutal, marqué par une céphalée accompagnée de vomissement en même temps que constituant de façon plus ou moins rapide des signes neurologiques de localisation et qu'apparaît un trouble de la vigilance.

Des crises d'épilepsie généralisée ou partielle sont notées dans 10-20 pour cent des cas avec parfois un état de mal.

4. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner sans injection de produit de contraste. Sur le scanner l'hémorragie est d'emblée visible sous forme d'hyperdensité (**Figure 4**).

Le scanner précise aussi la localisation de l'hémorragie, son volume, son retentissement sur les ventricules : effet de masse ; passage de masse dans les ventricules, développement d'une hydrocéphalie.

En IRM l'aspect du saignement varie dans le temps.

5. Traitement

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie ou si le volume de l'hématome fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses.

Les hémorragies lobaires constituent une bonne indication à la chirurgie lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec menace d'engagement sous tentoriel. En dehors de ces cas particuliers ; le traitement est le plus souvent conservateur assurant la liberté des voies ariennes, l'équilibre hydro électrolytique, la correction de l'HTA, le contrôle de l'HTIC.

6. Pronostic

L'évolution est extrêmement variable, tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie massive rapidement mortelle et les formes limites qui peuvent régresser sans séquelles.

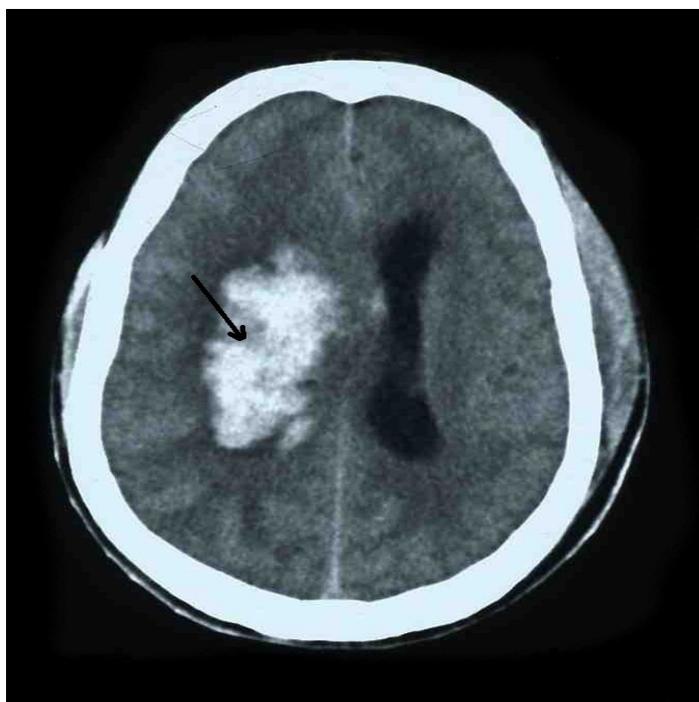


Figure 4: Schéma AVC hémorragique "Flèche pleine" (Photo réanimation du Point G).

**C/HEMORRAGIE
MENINGEE [10; 28; 29;
31; 25]**

1. Définition

L'hémorragie méningée est définie par un épanchement de sang dans l'espace sous

arachnoïdien.

L'hémorragie méningée représente moins de 10 pour cent des accidents vasculaires cérébraux après 45 ans, alors qu'avant 35 ans elle correspond à près de 50 pour cent.

Certains facteurs tels que les contraceptifs oraux et le tabac augmentent notablement le risque de survenue d'une hémorragie méningée.

2. Clinique

L'hémorragie méningée a dans un tiers des cas le caractère d'un accident provoqué : effort physique, toux, défécation, rapport sexuel, exposition au soleil .Dans les autres cas on ne trouve pas de facteur déclenchant.

Le début est brutal .Le symptôme majeur est la céphalée, remarquable par son intensité, rapidement diffuse. L'existence de troubles de la vigilance et leur intensité est importante à considérer pour le pronostic.

La raideur méningée (signe de Kernig, signe de Brudzinski) est spécialement marquée à la nuque, mais elle est parfois retardée de quelques heures.

Des signes de localisation neurologique doivent être recherchés attentivement .Ils peuvent faire totalement défaut.

L'absence de fièvre au début est un signe négatif important, mais des manifestations systémiques d'origine centrale peuvent être notées secondairement : élévation thermique, poussée hypertensive...

D'autres aspects cliniques peuvent être observés : formes comateuses, convulsives, confusionnelles, pseudo ébrieuses, céphalalgiques simples, voire rachialgiques.

3. Examens Complémentaires

Le scanner est le premier examen à effectuer lorsque le diagnostic d'hémorragie méningée est vraisemblable. La présence de sang, apparaissant hyper dense, dans les espaces sous-arachnoïdiens et le système ventriculaire confirme le diagnostic. Le scanner peut aussi orienter vers la cause de l'hémorragie méningée en montrant des lésions intra parenchymateuses associées.

Dans 20 pour cent des cas le scanner est normal et la ponction lombaire retrouve son indication, affirmant le diagnostic devant un liquide uniformément hémorragique. La ponction lombaire reste parfois pratiquée en première intention lorsque le tableau est atypique, et en particulier s'il existe un doute concernant une méningite.

L'angiographie cérébrale est indispensable pour rapporter l'hémorragie à sa cause, à moins qu'un geste chirurgical n'apparaisse d'emblée exclu du fait du terrain ou de la gravité du tableau.

L'examen du fond d'œil, peut montrer un œdème papillaire, parfois des hémorragies péri papillaires.

4. Causes

Si l'on met à part le traumatisme crânien, l'étiologie est dominée par la rupture des malformations vasculaires intracrâniennes, angiomes artérioveineuses et surtout des anévrysmes artériels, ces derniers rendant compte à eux seuls de plus de 70 pour cent.

Les autres causes, très diverses, sont les mêmes que celles de l'hémorragie cérébrale.

5. Traitement

Le traitement est essentiellement chirurgical et il met à l'abri des récives hémorragiques. Il comporte l'abord direct et l'exclusion de l'anévrysme sous microscope opératoire. On s'accorde généralement à considérer que l'intervention doit être différée lorsqu'il existe des

troubles de la vigilance ou un spasme artériel, à moins que l'évacuation d'un hématome compressif n'apparaisse indispensable.

Le traitement médical, outre les mesures de réanimation, comporte le contrôle de la pression artérielle qui doit être maintenue au dessous de 150 mmHg. Un problème essentiel mais imparfaitement résolu est celui du spasme artériel pour lequel on a recourt actuellement aux inhibiteurs calciques.

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée dans le service d'anesthésie réanimation et des urgences (SARU) du CHU du Point G (MALI), précisément dans l'unité de Réanimation (UR).

L' UR est polyvalente (médocochirurgicale) comportant neuf lits répartis entre quatre salles où exercent quatre médecins spécialistes dont un

professeur agrégé, deux internes, des thésards et des personnels paramédicaux.

Chaque lit est doté de moniteur multiparamétrique.

2. Type et période d'étude :

L'étude était rétrospective portant sur 62 dossiers de patients qui ont été admis pour AVC sur une période de 22 mois, allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 octobre 2009.

3. Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients hospitalisés dans l'unité de réanimation polyvalente du CHU du point G pour AVC durant la période d'étude.

3.1- Critères d'inclusion :

Tous les dossiers des patients admis pour AVC confirmé par scanner cérébral ont été inclus.

3.2- Critères de non inclusion :

Tous les dossiers des patients présentant un tableau clinique évocateur d'AVC, non confirmé par le scanner cérébral n'ont pas été inclus.

4. Plan de collecte :

Les supports de donnée étaient :

- Le registre d'hospitalisation,
- Les fiches de traitement et de surveillance,
- Les dossiers médicaux.

5. Analyse des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft world 2003, analysées et traitées sur le logiciel SPSS version 17.0.

6. Variables :

Les variables étudiées sont :

➤ **Variables quantitatives :**

- Age
- PA
- FC
- FR
- Température
- SPO2
- Score de Glasgow

➤ **Variables qualitatives :**

- Sexe
- Motif d'admission
- Mode d'installation
- Antécédents
- Facteurs de risque
- Délai de prise en charge
- Examen clinique à l'entrée
- Examens complémentaires
- Délai de réalisation du scanner
- Lésions scannographiques
- Mesures thérapeutiques
- Durée moyenne d'hospitalisation
- Complications
- Evolution

RESULTATS

IV- RESULTATS

1- Résultat global :

Sur une période de 22 mois (1^{er} janvier 2008 - 31 octobre 2009), nous avons colligé 64 dossiers d'accident vasculaire cérébral dont 62 dossiers ont été retenus conformément à nos critères d'inclusion sur un total de 848 admissions, soit une fréquence de 7,3%.

Parmi les 62 cas d'AVC, 30 patients avaient un AVC ischémique, 29 patients avaient des lésions hémorragiques dont 5 cas d'hémorragie cérébro-méningée, 3 patients avaient de lésion ischémique et hémorragique. Durant la même période nous avons enregistré 38 décès sur les 62 dossiers colligés soit 61,3%.

2- Données sociodémographiques :

Tableau I : Tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
< 40ans	6	9,7
40-60ans	24	38,7
>60ans	32	51,6
Total	62	100,0

L'âge moyen des patients était de $59,2 \pm 14,3$ ans avec des extrêmes de 28 ans et de 90 ans.

Les patients âgés de plus de 60 ans étaient majoritaires avec 51,6% des cas.

Tableau II : Le sexe des patients.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	42	67,8
Féminin	20	32,2
Total	62	100,0

Le sexe masculin était prédominant dans 67,8% des cas, avec un sexe ratio de 2,1.

Tableau III : La profession des patients.

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	23	37,1
Femme au foyer	17	27,4
Autres	8	12,9
Commerçant	4	6,5
Tailleur	4	6,5
Cultivateur	3	4,8
Chauffeur	3	4,8
Total	62	100,0

Les fonctionnaires étaient les plus représentés avec 37,1% des cas.

NB : Autres (bijoutier, plombier, boucher, mécanicien).

Tableau IV : Lieu de provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Urgences	41	66,1
Référés d'autres structures sanitaires	12	19,4
Transférés d'autres services de l'hôpital	9	14,5
Total	62	100,0

Les patients étaient majoritairement référés par le service des urgences 66,1% des cas.

NB: 1-Autres structures sanitaires : cliniques privées, hôpitaux régionaux. 2-Autres services de l'hôpital : neurologie, cardiologie, néphrologie.

3- Données cliniques :

Tableau V : Motifs d'admission.

Motifs d'admission	Effectif	Pourcentage
Trouble de la Conscience	50	80,6
Détresse respiratoire	8	12,9
Trouble de la conscience+Agitation	4	6,5
Total	62	100,0

Le trouble de la conscience était le principal motif d'admission chez 80,6% des patients.

Tableau VI : Paramètres à l'admission.

Variables	Modalités	Effectif	Pourcentage
FC	Normale	29	46,8
	Tachycardie	27	43,5
	Badycardie	6	9,7
Total		62	100,0

Variables	Modalités	Effectif	Pourcentage
FR	Normale	40	64,5
	Polypnée±signes de lutte	20	32,3
	Bradypnée	2	3,2
Total		62	100,0
SPO2	> 95	36	58,1
	90-95	17	27,4
	< 90	9	14,5
Total		62	100,0
Température	Hyperthermie	31	50,0
	Normothermie	27	43,5
	Hypothermie	4	6,5
Total		62	100,0

La saturation pulsée en oxygène était supérieure à 95 chez 58,1%.

L'hyperthermie était présente chez 50% des patients.

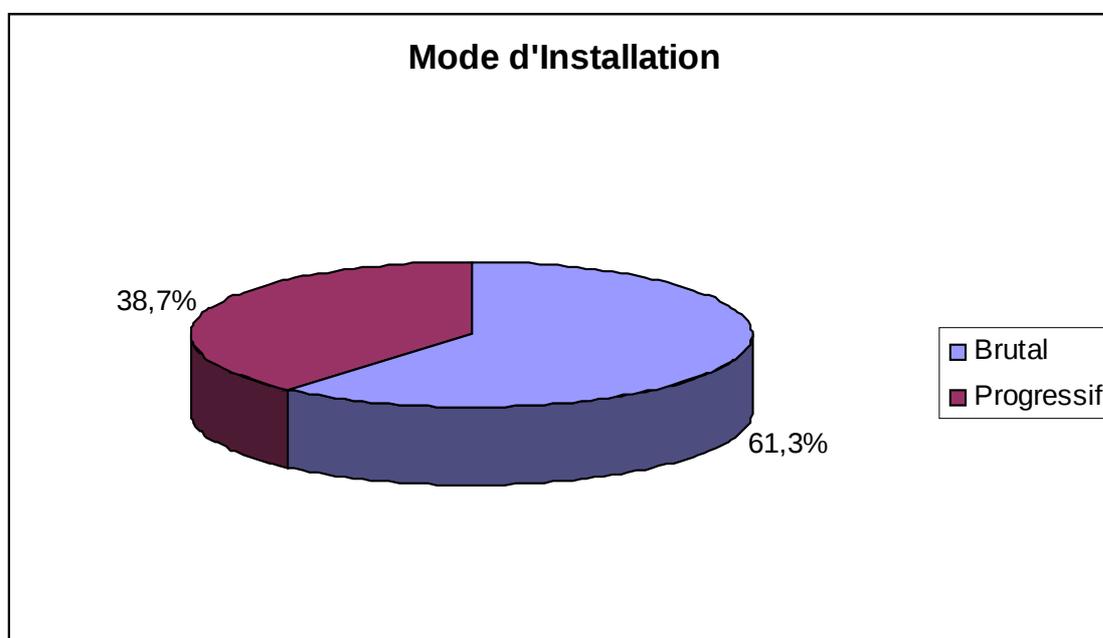


Figure 5 : Mode d'installation.

Le mode d'installation brutal était observé chez 61,3% des patients.

Tableau VII : Délai de prise en charge en réanimation.

Délai de prise en charge	Effectif	Pourcentage
≥72h	29	46,8
01-24h	20	32,3
25-48h	4	6,5
49-72h	5	8,1
Non précisé	4	6,5
Total	62	100,0

Le délai de prise en charge était supérieur ou égal à soixante douze heures (72 heures) chez 46,8% des patients.

Tableau VIII : Antécédents médicaux personnels.

Antécédents médicaux personnels	Effectif	Pourcentage
HTA	26	41,9
HTA+AVC	9	14,5
HTA+Diabète	7	11,3
Insuffisance cardiaque	1	1,6
Non précisé	19	30,6
Total	62	100,0

L'HTA était le principal antécédent médical chez 67,7% des patients.

Tableau IX : Facteurs de risque cardiovasculaires.

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
HTA	26	41,9
Tabac	14	22,6
Cardiomyopathie	5	8,1
Obésité	4	6,4
Alcool	4	6,4
Alcool+tabac	2	3,2
Contraception orale	1	1,6
Aucun	6	9,7
Total	62	100,0

L'HTA était le principal facteur de risque chez 41,9% des patients.

Tableau X : Pression artérielle systolique à l'admission

PAS	Effectifs	Pourcentage
<140	22	35,5
140-179	27	43,5
180-219	10	16,1
≥220	3	4,8
Total	62	100,0

La PAS était comprise entre 140-179mmHg chez 43,5% des patients.

Tableau XI : Pression artérielle diastolique à l'admission.

PAD	Effectifs	Pourcentage
<90	31	50,0
90-109	21	33,9
≥110	10	16,1
Total	62	100,0

La PAD était inférieure à 90mmHg chez 50,0% des patients.

Tableau XII : Score de Glasgow à l'admission.

Score de Glasgow a l'entrée	Effectif	Pourcentage
< 8	14	22,6
8-10	32	51,6
11-13	15	24,2
>13	1	1,6
Total	62	100,0

Le score de Glasgow à l'admission était compris entre 8 et 10 dans 51,6% des cas.

Tableau XIII : Signes neurologiques en foyer.

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Hémiplégie	29	46,7
Hémiplésie	18	29,0
Anisocorie	5	8,1
Mydriase	3	4,8
Myosis	3	4,8
Aphasie	2	3,2
Paralysie faciale	2	3,2
Total	62	100,0

L'hémiplégie était la manifestation neurologique prédominante soit 46,7% des patients.

Tableau XIV : Signes cliniques cardiovasculaires.

Signes cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage
Tachycardie	22	35,5
BDC assourdi	11	17,7
Souffle cardiaque	4	6,5
Bradycardie	2	3,2
Arythmie	1	1,6
Galop	1	1,6
Souffle carotidien	1	1,6

La tachycardie était le signe cardiovasculaire prédominant soit 35,5%.

Tableau XV : Signes cliniques pulmonaires.

Signes	Effectif	Pourcentage
---------------	-----------------	--------------------

Signes	Effectif	Pourcentage
Encombrement bronchique	9	14,5
Polypnée	5	8,1
Dyspnée	5	8,1

A l'auscultation pulmonaire, les râles crépitants étaient les principales manifestations pulmonaires chez 30,6% des patients.

Tableau XVI : Hypothèses diagnostiques.

Hypothèses diagnostiques	Effectif	Pourcentage
Hémorragie cérébrale	22	35,5
Ischémie cérébrale	20	32,3
AVC hémorragique ou Ischémique	19	30,6
AVC ischémohémorragique	1	1,6
Total	62	100,0

L'AVC hémorragique était l'hypothèse diagnostique la plus évoquée chez 35,5% des patients.

Tableau XVII : Délai de réalisation du scanner cérébral.

Délai de réalisation du scanner	Effectif	Pourcentage
Non précisé	44	70,9
< 24h	4	6,5
24-48h	12	19,4
49-72h	1	1,6
> 72h	1	1,6
Total	62	100,0

Le délai de réalisation du scanner n'était pas précisé chez 70,9% des patients.

Tableau XVIII : Résultat du scanner cérébral.

Type d'AVC	Effectif	Pourcentage
AVC Ischémique	30	48,4
AVC Hémorragique	24	38,7
Hémorragie cérébro-méningée	5	8,1
AVC ischémique+hémorragique	3	4,8
Total	62	100,0

L'AVC Ischémique était le type d'AVC le plus notifié chez 48,4% des patients.

Tableau XIX : Autres lésions scannographiques.

Autres lésions scannographiques	Effectif	Pourcentage
Inondation ventriculaire	9	14,5
Effet de masse	5	8,1
Engagement cérébral	2	3,2

L'inondation ventriculaire était observée chez 14,5% de nos patients.

Tableau XX : Gestes effectués à l'admission.

Gestes effectués	Effectif	Pourcentage
Sonde vésicale	50	80,6
Sonde nasogastrique (gavage)	47	75,8
Intubation Orotrachéale	27	43,5
Ventilation artificielle	9	14,5
VVC+Alimentation parentérale	2	3,2

Le sondage vésical avait été effectué chez 80,6% des patients.

Tableau XXI : Autres examens complémentaires en fonction du résultat du scanner cérébral.

Résultat du scanner	ECG (N=19)		Echographie cardiaque (N=16)		Echo doppler TSA (N=9)	
	Normal	Anormal	Normale	Anormale	Normale	Anormale
Hémorragie cérébrale	0	5	3	3	1	3
Ischémie cérébrale	5	5	3	5	1	4
Ischémie+ hémorragie	1	0	0	0	0	0
Hémorragie cérébro-méningée	2	1	2	0	0	0

L'ECG était réalisé par 16,1% des patients victimes d'ischémie cérébrale.

Tableau XXII : Bilan biologique réalisé.

Variables	Modalités	Effectif (N)	Pourcentage
Glycémie (N=62)	≥10mmol/l	26	41,9
	6-9mmol/l	34	54,8
	<6mmol/l	2	3,2
NFS (N=40)	Hyperleucocytose	22	35,5
	Thrombopénie	12	19,4
	Normale	6	9,7
Cholestérolémie (N=26)	Normale	17	27,4
	Anormale	9	14,5
Créatinémie (N=60)	Anormale	33	53,2
	Normale	27	43,5

Variables	Modalités	Effectif (N)	Pourcentage
Ionogramme sanguin (N=60)	Anormal	33	53,2
	Normal	27	43,5

L'hyperglycémie était franche ($\geq 10\text{mmol/l}$) dans 41,9% des cas.

Tableau XXIII : Traitement en fonction du résultat du scanner.

Type d'AVC	Traitement	Effectif (N)	Pourcentage
AVC ischémique	Anticoagulants (N=30)	27	43,5
	AAP (N=30)	26	41,9
	Statines (N=30)	21	33,8
	Antihypertenseurs (N=30)	15	24,2
	Anticonvulsivants (N=30)	3	4,8
	Neuroprotecteurs (N=30)	2	3,2

Type d'AVC	Traitement	Effectif (N)	Pourcentage
AVC hémorragique	Antihypertenseurs (N=24)	15	24,2
	Statines (N=24)	4	6,5
	Antioedémateux (N=24)	3	4,8
	Anticonvulsivants (N=24)	2	3,2
	Anticoagulants (N=24)	1	1,6
	AAP (N=24)	1	1,6
Hémorragie cérébro-méningée	Antihypertenseurs (N=5)	3	4,8
	Antioedémateux (N=5)	2	3,2
	Anticonvulsivants (N=5)	1	1,6
AVC ischémique+hémorragique	Statines (N=3)	3	4,8
	Antihypertenseurs (N=3)	2	3,2
	Anticoagulants (N=3)	2	3,2
	AAP (N=3)	2	3,2
	Neuroprotecteurs (N=3)	1	1,6

Dans l'AVC ischémique les anticoagulants étaient institués chez 43,5%, les antihypertenseurs étaient majoritairement prescrits dans les hémorragies cérébrales et cérébro-méningées avec respectivement 24,2% et 4,8%. Les statines (4,8%) dans les AVC ischémique+hémorragique.

Tableau XXIV : Autres traitements.

Autres traitements	Effectif	Pourcentage
Antibiotiques	45	72,6
Antipyrétiques	31	50,0
Oxygénothérapie	26	41,9
Insulinothérapie	14	22,6
Kinésithérapie	7	11,3
Solutés	62	100,0

Les antibiotiques étaient majoritairement prescrits chez 72,6% des patients.

Tableau XXV : Durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
J1-J7	39	62,9
J8-J14	15	24,2
J15-J21	6	9,7
J22-J28	1	1,6
>J28	1	1,6
Total	62	100,0

La durée moyenne de d'hospitalisation était de $1,55 \pm 0,862$ jours avec des extrêmes de 1jour et de 29 jours.

La durée d'hospitalisation de J1-J7 était la plus fréquente chez 62,9% des patients

Tableau XXVI : Complications.

Complications	Effectif	Pourcentage
Escarres	13	21,0
Pneumopathie d'inhalation	3	4,8
Infection urinaire	3	4,8
Hémorragie digestive	1	1,6

Les escarres étaient les complications prédominantes dans 32,3% des cas.

Tableau XXVII : Evolution en fonction du délai de prise en charge.

Délai de prise en charge	Evolution		Total
	Favorable	Défavorable	
≥ 72h	11	18	29
01-24h	6	14	20
25-48h	2	2	4
49-72h	3	2	5
Non précisé	2	2	4
Total	24	38	62

Chi2 = 2,032

ddl = 4

P = 0,730

L'évolution était défavorable avec 18 décès (29%) des patients dont le délai de PEC était supérieur ou égal à 72 heures.

Tableau XXVIII: Evolution selon le résultat du scanner cérébral.

Résultat du scanner	Evolution		Total
	Favorable	Défavorable	
AVC hémorragique	10	14	24
AVC ischémique	12	18	30
AVC Ischémique + hémorragique	0	3	3
Hémorragie cérébro-méningée	2	3	5
Total	24	38	62

Chi2 = 2,008

ddl = 3

P = 0,571

L'évolution était défavorable chez les patients victimes d'AVC ischémique avec 18 décès soit 29%.

Tableau XXIX : Evolution selon les complications.

Complications	Evolution		Total
	Favorable	Défavorable	
Escarres	4	9	13
Infection urinaire	1	2	3
Pneumopathie d'inhalation	1	2	3
Hémorragie digestive	0	1	1
Total	6	14	20

Chi2 = 1,355

ddl = 4

p = 0,852

Les escarres étaient les complications associées à une létalité avec 14,5% de décès.

NB : (N=20)

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

Il s'agissait d'une étude rétrospective menée sur une période de 22 mois allant du 1er janvier 2008 au 31 octobre 2009 dans l'unité de réanimation polyvalente (URP) du CHU du point G.

L'analyse a concerné 62 patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral.

Les difficultés et les limites de l'étude étaient : le problème d'archivage des dossiers et les informations incomplètes.

A/ Données sociodémographiques :

1. Fréquence :

Nous avons colligé 62 dossiers d'AVC sur un total de 848 admissions, soit une fréquence de **7,3%**. Cette fréquence était inférieure à celle de Samaké O en 2008 (sur 6 mois) **[24]** et de Théra E en 2007 (sur 12 mois) **[30]** dans le service de réanimation du point.G, qui ont rapporté respectivement 11,78% en 2006 et 8,1% en 2005.

A la lumière de ces résultats nous constatons une diminution de la fréquence des AVC. Cette baisse relative de la fréquence s'expliquerait d'une part par la variation de l'effectif et de la durée d'étude et d'autre part par manque de disponibilité de place en réanimation du point.G.

2. Age :

L'âge est un facteur déterminant dans la survenue d'AVC, car la majorité de nos patients était âgée de plus de 60 ans, soit **51,6%** des patients.

L'âge moyen était de **59,2±14,3 ans** avec des extrêmes de 28 ans et de 90 ans. Samaké et de Théra ont rapporté respectivement $62\pm 13,93$ et $62,74\pm 14,7$ comme moyenne d'âge **[24 ; 30]**.

Les patients âgés de moins de 40 ans représentaient **9,6%** des cas. Ce taux était de 10,8% dans l'étude de Balogou A. et col **[3]**.

Les adultes jeunes sont de plus en plus victimes d'accident vasculaire cérébral.

Cela s'expliquerait par l'implication des facteurs de risque (tabac, obésité et alcool) chez cette couche de population comme le rapporte Coulibaly dans son étude [33].

3. Sexe :

Le sexe masculin était prédominant, soit **67,8%** avec un sexe ratio de 2,1. Par contre Samaké O avait rapporté dans son étude une prédominance féminine avec 60% des patients [24].

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer d'une part par la consommation de certains facteurs de risque (tabac, alcool) chez les hommes et d'autre part par la variation de population d'étude.

4. Profession :

Les fonctionnaires (**19,4%**) et les femmes au foyer (**37,4%**) étaient les couches socioprofessionnelles majoritaires.

Le même constat a été fait par Samaké O qui a également signalé cette grande représentativité des femmes au foyer et des fonctionnaires avec respectivement (55,6%) et (24,5%).

Il n'existe pas de relation entre la profession et la survenue d'AVC.

B/ Aspects socio cliniques :

1. Provenance :

Les patients dans leur majorité ont été transférés soit **66,1%**.

Cela s'expliquerait par le fait que le service des urgences est un service d'accueil et d'orientation d'où provenait la grande majorité de nos patients.

2. Délai de prise en charge :

Le temps est un facteur crucial et le délai long de prise en charge est un facteur compromettant le pronostic. Ce délai ne doit pas dépasser 3

heures **[30]**. Dans la série **46,8%** des patients étaient pris en charge dans le service 72 heures ou plus après le début de l'accident. Cela s'expliquerait d'une part par la consultation tardive et d'autre part par l'insuffisance des moyens financiers.

Dans l'étude de Thera E, 87,7% des patients étaient admis en réanimation dans les 24 premières heures.

3. Motif d'admission :

Le trouble de conscience était le principal motif d'admission retrouvé chez 50 patients soit **80,6%**.

4. Mode d'installation :

Le déficit neurologique était apparu brutalement chez **61,3%** des patients et de façon progressive chez **38,7%** des cas.

5. Antécédents cardiovasculaires

L'hypertension artérielle isolée ou associée à d'autres pathologies médicales tels que le diabète et l'AVC, était l'antécédent cardiovasculaire majoritaire soit **67,7%** des patients.

6. Facteurs de risques :

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquent, retrouvée chez **41,9%** des patients de notre étude quelque soit le type d'AVC.

La cardiomyopathie, la contraception orale, l'obésité et le tabagisme étaient aussi retrouvés parmi les facteurs de risque avec respectivement **8,1% ; 1,6% ; 6,4% et 22,6%** des cas.

7. Etat de conscience :

Le score de Glasgow est un examen très largement utilisé dans le cadre de la réanimation. Il permet d'évaluer la gravité initiale en ce qui

concerne la vigilance et l'état de conscience du patient. Ce Score prend en compte les réponses : oculaire, motrice et verbal aux différents stimuli et varie de 3 à 15. La plupart de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 8 et 10, soit **69,4%** et il était inférieur à 8 chez **22,6%**.

8. Signes de localisation :

L'hémiplégie était le déficit neurologique prédominant chez **46,7%** suivie de l'hémiparesie chez **29,0%** des patients.

9. Pression artérielle :

PAS : l'état hémodynamique a été caractérisé par la pression artérielle systolique qui avait varié entre 140 et 220mmHg chez **64,4 %** des patients.

Cela peut être expliqué par le fait qu'au cours de l'AVC, il y a un phénomène d'autorégulation de la pression cérébrale en compensation d'une baisse du débit sanguin cérébral.

PAD : une pression artérielle diastolique normale (<90mmHg) était observée chez **51,6%** des patients.

C/ Examens complémentaires :

1. Aspects radiologiques :

La clinique seule ne suffit pas à reconnaître l'hématome d'un infarctus. Le scanner cérébral reste l'examen radiologique de première intention, permettant non seulement de préciser le caractère hémorragique ou non de la lésion, mais aussi la mise en route d'un traitement à visé purement vasculaire (traitement antiagrégant plaquettaire et anticoagulant).

1.1 Délai de réalisation du scanner :

Le délai de réalisation de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale n'était pas notifié chez **70,9%** de nos patients. Parmi les patients chez qui le délai a pu être notifié, il était de 24-48h dans **19,4%** des cas.

Ceci s'expliquerait par l'insuffisance des moyens techniques et financiers.

1.2 Résultat du scanner :

Les types de lésions retrouvés par le scanner cérébral étaient par ordre de fréquence : ischémie cérébrale (**48,4%**), hémorragie cérébrale et cérébro-méningée (**46,8%**) dont l'inondation ventriculaire chez **14,5%** des patients et l'effet de masse dans **11,3%** des cas, et leur association (ischémo-hémorragique) chez **4,8%** des patients.

Cette prédominance de lésions ischémiques était retrouvée par certains auteurs [**3 ; 17 ; 26**]

Les 3 cas de lésions associées (ischémie et hémorragie) s'expliqueraient par le mécanisme de transformation hémorragique de l'ischémie cérébrale.

2. Autres examens complémentaires :

La prise en charge des patients souffrants d'AVC a nécessité la réalisation de certains examens complémentaires : échographie cardiaque, échographie Doppler des troncs supra aortiques et ECG. Il se trouve que dans l'étude, l'ECG était majoritairement réalisé chez **16,1%** des patients victimes d'AVC ischémique.

Le faible taux de réalisation d'échographie du cœur ou du TSA peut être expliqué, soit par la non disponibilité de l'examen, soit par l'inaccessibilité économique pour les patients.

Samaké rapporté dans son étude, que ces examens sont très coûteux [**24**].

3. La biologie :

Un bilan de terrain comportant :

La glycémie, la créatinémie, la numération formule sanguine (NFS) l'ionogramme sanguin et la cholestérolémie étaient demandés chez les patients selon la nature hémorragique ou ischémique de la lésion.

La glycémie était systématique chez tous les patients, au but de la maintenir dans des zones évitant aussi bien une hypoglycémie qu'une hyperglycémie.

Dans l'étude, **41,9%** des patients avaient une glycémie supérieure ou égale à 10mmol/l.

D/ Traitements :

1. Spécifiques pour :

❖ Les AVC ischémiques :

Etaient utilisés : les anticoagulants (**43,5%**) et les antiagrégants plaquettaires (**41,9%**) à faible dose, les statines (**33,8%**), les hypotenseurs (**24,2%**), les anticonvulsivants (**4,8%**) et les neuroprotecteurs (**3,2%**).

❖ Les AVC hémorragiques :

Les antihypertenseurs (**24,2%**), les statines (**6,5%**), les antioedémateux (**4,8%**) et les anticonvulsivants (**3,2%**).

Malgré le débat autour de la systématisation de la prophylaxie thromboembolique, nous en avons utilisé chez 1,6% de nos patients.

❖ Les hémorragies cérébro-méningées :

Les antihypertenseurs (**4,8%**), les antioedémateux (**3,2%**) et les anticonvulsivants (**1,6%**).

❖ Les AVC ischémique et hémorragique :

Nous en avons enregistré 3 cas et le traitement utilisé était les statines chez **4,8%**.

Les antihypertenseurs, les anticoagulants et les antiagrégants plaquettaires ont été utilisés dans l'ordre de **3,2%**.

Les neuroprotecteurs étaient utilisés chez **1,6%** des patients.

2. Autres traitements :

L'hyperthermie qu'elle soit réactionnelle due à l'infection ou au dérèglement de la thermorégulation à été PEC par un antipyrétique dans **50%** et un traitement antibiotique dans **72,6%** contre **69,6%** chez Thera **[30]**.

Une insulinothérapie a été instaurée chez **22,6%** des patients ayant une glycémie \geq **10mmol/l**.

49,1% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

E/ Les gestes effectués à l'admission:

Les gestes effectués était la mise en place d'une sonde vésicale et une sonde nasogastrique dans respectivement **80,6%** et **75,8%** des cas.

Une intubation orotrachéale dans **43,5%** dont **14,5%** ont bénéficié d'une ventilation mécanique.

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring cardio- respiratoire (tracée ECG, TA, température, SPO2).

F/ Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de **1,55 ± 0, 862** jours inférieure à celle de Balogou AAK au Togo qui a trouvé $19,9 \pm 13,5$ jours **[3]**. Cette différence s'expliquerait par le transfert ou le décès précoce de nos patients.

G/ Complications :

Les complications étaient essentiellement: les escarres dans **21%** des cas, pneumopathie d'inhalation et infection urinaire chez **4,8%** des patients. L'hémorragie digestive représentait **1,6%** des cas.

H/ Evolution :

Le taux de mortalité était variable selon la nature des lésions. Il était de **29%** pour les AVC ischémiques ; **27,4%** pour les AVC hémorragiques et **4,8%** pour leur association (ischémique et hémorragique).

Ce taux se rapproche de l'étude de Samaké **[24]** et de Thera **[30]** qui avaient trouvé respectivement **55,6%** et **49,2%**.

Cette létalité élevée s'expliquerait non seulement par la gravité de cette pathologie, mais également par le retard de la prise en charge et la survenue de complications diverses.

I/ Facteurs pronostiques :

Les facteurs de mauvais pronostique étaient : le long délai de prise en charge, la nature ischémique des lésions, les complications (escarres, pneumopathie d'inhalation et infection urinaire et hémorragie digestive).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI-CONCLUSION :

Cette étude nous a permis d'établir la fréquence des AVC à **7,3%**.

L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent, retrouvé chez **41,9%** des patients.

L'hémiplégie a été la principale manifestation neurologique avec **46,8%**.

Le scanner cérébral a montré une légère prédominance de lésion ischémique avec **48,4%** contre **46,8%** de lésions hémorragiques.

Les antihypertenseurs étaient majoritairement prescrits chez les patients victimes d'AVC hémorragique dans **24,2%** des cas.

Le traitement associant les anticoagulants (**43,5%**) aux antiagrégants plaquettaires (**41,9%**) à faibles doses était utilisé dans les infarctus cérébraux.

L'évolution reste marquée par une forte létalité (**61,2%** de décès).

VII-RECOMMANDATIONS :

Aux autorités politiques:

- ❖ Mise en place d'un service neurovasculaire pour améliorer la prise en charge des AVC ;
- ❖ Recyclage du personnel médical pour une meilleure prise en charge des facteurs de risque comme l'hypertension artérielle ;

Aux personnels socio-sanitaires :

- ❖ Tenue correcte et informatisation des dossiers médicaux pour le système d'archivage ;
- ❖ Elaboration de protocole de prise en charge précoce et adéquate des AVC dans le service de réanimation du CHU du point G;

A la population :

- ❖ Consultation précoce dans un centre de santé dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1- Aboderin I, Venables G.

For the pan European, consensus meeting on stroke management.
Stroke management in Europe. J-intern Med 1996; 240,173-80

2- Albers GW, Amarenco P-Eastem, Sacco RL, Teal P.

Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke chest
2001; 119:3005-3205

3- Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Apetse K, Kombate D,
Amouzouvi D. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 a
45 ans) dans le service de Neurologie du CHU Campus de LOME.

African journal of Neurological Sciences 2007; 1-

6.http://www.ajns.paans.org/article.php3?id_article=279.

Consulté le 22 janvier 2010.

4- Barnett H, Eliasziw M, Meldrum H.

Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. NEJM, 1995, 332,238-248

5- Bath FJ, Bath PMW.

What is the correct management of blood pressure in acute stroke?

The blood pressure in acute stroke collaboration .Cerebrovasc

Dis 1997; 7:205-13

6- Bogousslasky J, Bousser MG, Mas J-L.

Accident vasculaire cerebral. Doin éditeur 1992-683

7- Boumedine Sadek.

Stratégie cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux Thèse med, Alger 2003.

8- Bowler JV, Hachinski. V.

Pogress in the genetic of cerebrovascular disease: inherited Subcortical arteriopathies. Stroke, 1994, 25:1696-1698.

9- Brott T, Bogousslasky J.

Treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2000; 347:

710-22

10- Cambier J, Masson M, Dehen H.

Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégés de neurologie, 9ème Edition, Masson, Paris, 2001.

11- Castillo J.

Deteriorating stroke: diagnostic Criteria, Predictors, mechanism and treatment.Cerebrovasc Dis 1999; 9 Suppl 3:1-8

12- Cohn A, Belmatoug N.

Pathologie neurovasculaire : Cœur et médecine interne. Estem, Paris, 2002.

13- E. Sagui.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. Marseille : Med Trop2007; 67: p597.

14- Fishman. R.

Sperficial siderosis. Ann Neurol, 1993; 34:635-636

15- Frank H, Netter M D. Atlas interactif d'anatomie humaine.

4^{ème} Edition.Ville ; 2009.p.132.

16- Hachinski V, Norris J W.

The acute stroke .F.A.Davis, Philadelphie, 1985.

17- Hassan H, Alain C.

Accidents vasculaires cérébraux. Collection Hippocrate, Paris. 2005; 2-33.

18- Hill MD,Hachinski V.

Stroke treatment: time is brain.Lancet, 1998; 352:10-4

19- INZITARI.D, Eliaszim M, Gates P et AL.

The causes and risk in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis.North American symptomatic carotid

Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 2000; 342:1693-700.

20- Mas JL, zuber M.

Epidemiologie of ischemic stroke cerebrovasc Dis 1991; 34-44

21- Mignonsin D, Tetchi Y, Kane M, Amonkou A, Bondurand A.

Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation 1992 ; 39 :823-826.

22- N'gomahob Ma-nkou.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse de Médecine 2005, FMPOS, Bamako, N°51

23- Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP et Al.

American Heart Association Conference 5: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors. Stroke 1997; 28:1507-17

24- Samaké Oumou.

Evaluation du coût de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente du CHU du point-G. Thèse de Médecine 2008, FMPOS, BAMAKO, N°75

25- Sander Cock Pag, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR.

Predisposing factors for cerebral infarction: the Oxfordshire Community Project. BR Med j 1989; 298:75-79

26- Société Scientifique de Médecine générale. Recommandations de bonne pratique : prise en charge des patients souffrants d'accident vasculaire cérébral.

Consulté le 23 octobre 2009. p6-27

27- Sory R, Agboton H.

Mortalité par accident vasculaire cérébral a l'USERC de COTONOU (à propos de 43 cas de décès en 5 ans)

Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecine d'Urgence (RAMUR), 2006 ; 11: p14.

28- Stampfer M J, Malinow M R.

Can lowering hémocystéine levels reduce cardiovascular risk? NEJM, 1995; 332:328-329.

29- Susac J O.

The Sasac's syndrome. The triad of microangiopathy of the brain and retina with hearing loss in young women. *Neurology*, 1994; 44:591-593.

30- Théra E.

Accidents vasculaires cérébraux en réanimation: profil épidémioclinique et évolutif au CHU du Point G. Thèse de Médecine, Bamako 2007, N°247.

31- Toole J F.

Cerebrovascular Disorders. Raven Press, New York, 1990.

32- Touboul PJ.

Neurovascular ultrasound exploration .Généralités. Technique. Diagnosis. *Ann Radiol*, 1994; 37:61-77.

33- Toumany Coulibaly.

Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali.

Thèse med : Bamako, 2001-54p132.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

N° fiche :.....

Identification du patient :

Q1-Age :

Q2-Sexe : Féminin Masculin

Q3-Profession :

Q4-Statut matrimonial :

Q5-Résidence :

Q6-Date d'admission :

Q7-Provenance :

Q8-Antécédents :

-Familiaux :

-Personnels :

Q9-Facteurs de risque :

HTA	Diabète	Dyslipidémie
Tabagisme	Alcoolisme	Drépanocytose
Malformation	Contraception orale	Cardiopathie
Obésité	Sédentarité	

Autres :.....

Q10-Motif d'admission :.....

Q11-Mode d'installation : Brutal Progressif

Q12-Délai d'admission :.....

Q13-Signes fonctionnels :

Céphalées	Dyspnée	Troubles de déglutition
Palpitation	Vertiges	Douleur thoracique
Acouphènes	Autres :.....	

Q14-Constantes :

PA.....mmHg	FC.....	FR.....
SPO2.....%	Température.....°c	

Q15-Examen cardiovasculaire :

Rythme :.....

Auscultation cardiaque :.....

Auscultation Axes artériels :.....

Q16-Examen neurologique :

Déficit de localisation neurologique :.....

Trouble psychique :..... Score Glasgow :.....

Cotation déficit moteur :..... Autres :.....

Q17-Examen pleuro pulmonaire :.....

Q18-Examen abdomino-pelvien :.....

Q19-Hypothèses diagnostiques :

AVC ischémique	AVC hémorragique
Hémorragie méningée	

Q20-Biologie :

Glycémie.....mmol /l	Créatininémie.....mmol /l
Lipides.....	NFS-VS.....

Q21-Rx thorax (F):

Q22-ECG:

Q23-Echo Doppler cardiaque et TSA

Q24-TDM cérébrale:.....

Délai de réalisation.....

Q25-EEG:

Q26-Diagnostic final:

Ischémie cérébrale	Hémorragie cérébrale
Hémorragie méningée	

Q27-Prise en charge:

Libération voies aériennes	Oxygénothérapie	Intubation trachéale
Ventilation assistée	Nursing	Kinésithérapie
Alimentation entérale	Alimentation parentérale	VVC

Q28-Traitement médicamenteux :

AntiHTA :

Molécules.....

Doses initiales.....

Antioedémateux :

Molécules.....

Doses initiales.....

Anticoagulants :

Molécules.....

Doses initiales.....

Antiagrégants :

Molécules.....

Doses initiales.....

Solutés :

Molécules.....

Doses initiales.....

Neuroprotecteurs :

Molécules.....

Doses initiales.....

Statines :

Molécules.....

Doses initiales.....

Autres traitements :.....

Q29-Evolution :

Durée hospitalisation.....jours

Favorable

Avec Séquelles

Sans Séquelles

Défavorable :

Récidive

Décès

LISTE DES MEDICAMENTS DISPONIBLES UTILISES

❖ Anticoagulants :

Enoxaparine sodique 2000UI ou 4000UI (Lovenox) ;

Nadroparine calcique 2850UI (Fraxiparine) ;

Daltéparine sodique 2500UI (Fragmine).

❖ Antihypertenseurs :

Nicardipine injectable 10mg (Loxen)

Furosémide 20mg (Lasilix)

Inhibiteur de l'enzyme de conversion (captopril 25mg)

Méthylidopa 250mg (Aldomet)

Bêta-bloquant cardio-selectif (Aténolol 50mg)

❖ Antioedémateux :

Mannitol 10% ou 20%

❖ Antiagrégant plaquettaire :

Acétylsalicylate de lysine (Aspégic100mg)

❖ Anticonvulsivants :

Benzodiazépine 10mg (Diazépam)

Phénobarbital 100mg (gardéнал)

❖ **Antipyrétique :**

Paracétamol 500 mg ou 1g

❖ **Hypolipémiants :**

Statines 20mg (Simvastatine)

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Camara

Prénom : Nana

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto stomatologie de Bamako (Mali).

Année Académique : 2009-2010

Titre : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente au CHU du Point G.

Période d'étude : 1 janvier 2008-30 octobre 2009

Secteur d'intérêt : Réanimation polyvalente

Ville/pays de soutenance : Bamako_ Mali

RESUME:

L'objectif principal de l'étude était de faire l'analyse situationnelle de la prise en charge des patients victimes d'AVC dans l'URP du CHU du point-G.

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur les patients admis dans le service pour AVC de janvier 2008 à octobre 2009 L'âge moyen des patients était de **59,2±14,3** ans et que **67,8%** des patients étaient de sexe masculin.

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé chez **41,9%** des patients.

Les antihypertenseurs étaient majoritairement prescrits dans les AVC hémorragiques chez **24,2%** des patients.

L'évolution était peu favorable avec 38 cas de décès, soit **61,2%**.

Mots clés : Accidents vasculaires cérébraux, prise en charge, réanimation polyvalente.

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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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