

centre hospitalier et universitaire (C H U) du point g :Etat des lieux et démarches d'amélioration des pratiques

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



U.S.T.T.B



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2019-2020

Thèse N°/.....

THESE

**Evaluation des pratiques professionnelles
dans la prise en charge des accidents
vasculaires cérébraux au service d'accueil
des urgences du centre hospitalier et
universitaire (C H U) du Point G : Etat des
lieux et démarches d'amélioration des
pratiques**

Présentée et soutenue publiquement le 29 / 09 / 2020

M. MOUSSA SIDIBE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Président : Pr. Cheick Oumar GUINTO
Membres : Dr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE
Dr. Samba SIDIBE
Co-directeur : Dr. Boubacar DIALLO
Directeur : Pr. Mohamed KEITA

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019– 2020

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Dr. Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Monsieur Harouna SIDIBE** – INSPECTEUR DU TRESOR



LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Yeya Tiemoko TOURE Génétiq	Entomologie médicale, Biologie cellulaire,
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama DIARRA	hysiologie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie

Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne



LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Alou BA

Ophtalmologie (DCD)

Mr Bocar Sidy SALL

Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie (DCD)

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Chirurgie Générale (DCD)

Mr Moussa TRAORE

Neurologie (DCD)

Mr Yénimégué Albert DEMBELE†

Chimie Organique (DCD)

Mr Anatole TOUNKARA †

Immunologie (DCD)

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie (DCD)

Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO

Pneumologie (DCD)

Mr Mamadou DEMBELE

Chirurgie Générale

Mr Modibo SISSOKO

Psychiatrie (DCD)

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie – Traumatologie (DCD)

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

ORL (DCD)

Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco/Obstétrique (DCD)

Mr. Mady MACALOU

Orthopédie/ Traumatologie (DCD)

Mr Mahamadou TOURE

Radiologie (DCD)

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie (DCD)

Mr Tiémoko D. COULIBALY

Odontologie(DCD)

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Viscérale (DCD)

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie – Mycologie (DCD)

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL, Chef de D.E.R
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssef TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation

Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cario-vasculaire
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-(Oto-Rhino-Laryngologie)
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique



3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale

Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-dento-faciale
Mr Ahmed BA	Prothèse dentaire
Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse dentaire
Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odonto-Stomatologie
Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Youssouf SIDIBE	ORL
Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
Mr Amadou KOSSOGUE	Urologie
Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

Mr Alkadri DIARRA	Urologie
Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Thierno DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
Mr. Mahamadou Coulibaly	Anesthésie Réanimation
Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale



2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mme Lydia B. Sita Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Ibrahim I. MAIGA Bactériologie – Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**

Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie -Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO Biochimie
Mr Bakary MAIGA Immunologie
Mr Abdoulaye KONE Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE Parasitologie - Mycologie

4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et
cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Bourama COULIBALY Anatomie pathologique
Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
Mme Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie Virologie
Mr Ibrehima GUINDO Bactériologie Virologie
Mr Boubacar Sidiki DRAME Biologie Médicale
Mr Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie
Médicale
Mr Moussa FANE Parasitologie Entomologie
Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
Mr Oumar SAMASSEKOU Génétique/ Génomique
Mr Nouhoum SAKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
Mme Mariam TRAORE Pharmacologie
Mr Saïdou BALAM Immunologie
Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
Mr Aboubacar Alassane Oumar Pharmacologie
Mr Karim TRAORE Maladies Infectieuses

Mr Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie

5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Harouna BAMBA Anatomie Pathologie

Mr Moussa KEITA Entomologie Parasitologie

Mr Djakaridja TRAORE Hématologie

Mr Yacouba FOFANA Hématologie

Mr Diakalia Siaka BERTHE Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie – Hépatologie

Mr Mamady KANE Radiologie

Mr Adama D. KEITA Radiologie

Mr Soukalo DAO Maladies Infectieuses

Mr Siaka SIDIBE Radiologie

Mr Boubacar TOGO Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO Néphrologie

Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses

Mr. Moussa T. DIARRA Gastro-entérologie – Hépatologie

Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie

Mr Ousmane FAYE Dermatologie

Mr Youssofa Mamoudou MAIGA Neurologie

Mr Yacouba TOLOBA Pneumo-Phtisiologie **Chef de DER**

Mme Mariam SYLLA Pédiatrie

Mme Fatoumata DICKO Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne

Mr Idrissa Ah. CISSE Rhumatologie/Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA Cardiologie

Mr Anselme KONATE Hépatogastro-Entérologie

Mr Souleymane COULIBALY Psychologie



Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssef CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mr Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme Mariam SAKO	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA et Nutrition	Endocrinologie, Maladies métaboliques
Mr Hourouma SOW	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Sanra Déborah SANOGO	Hepato-Gastro-enterologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales

Mr Jean Paul DEMBELE tropicales	Maladies infectieuses et
Mr Garan DABO tropicales	Maladies infectieuses et
Mr Mamadou A. C CISSE	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Seydou SY	Néphrologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiodiagnostic et imagerie médicale



Mr Mamadou N'DIAYE	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mme Hawa DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Issa CISSE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ilias GUINDO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Alassane KOUMA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Aboucar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie clinique
------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique	
Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
Mr Yaya dit Sadio SARRO	Epidémiologie



4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Mohamed Moumine TRAORE	Santé communautaire
Mme N'Deye Lallah Nina KOITE	Nutrition
Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
Mr Bassirou DIARRA	Recherche opérationnelle
Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
Mme Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines
Mr Cheick O DIAWARA	Bibliothèques
Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire

Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Issa COULIBALY	Gestion
Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES
&
REMERCIEMENTS

DEDICACES

Nous rendons grâce à Allah, le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence, et de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail, et à Mohamed son prophète (paix et salut sur lui).

A mon père Meba SIDIBE :

L'occasion m'est offerte en ce jour de te dire combien de fois je t'aime.

Tu as toujours rempli avec bonheur et abnégation ton devoir de père. La sagesse de vos conseils, la confiance et l'attention avec lesquelles vous nous avez assistés nous resterons inoubliables. Tu resteras à jamais mon modèle et mon guide. Pardon pour les soucis et la fatigue que je t'ai causé. Reçois ce diplôme en guise de reconnaissance pour l'amour que tu nous as témoigné. Puisse Dieu t'accorde sa grâce et une longue vie.

A ma mère Maimouna SIDIBE :

Je me souviendrai pendant le reste de ma vie de tes souffrances consenties, de tes nuits blanches de prière, pour qu'enfin arrive ce beau jour tant attendu. Je remercie le bon Dieu pour m'avoir donné la chance que tu sois à mes côtés pour m'assister.

Je te demande pardon et ta bénédiction nuit et jour.

Je ne trouverai pas ici les mots pour t'exprimer mes sentiments.

Que Dieu te donne longue vie.

A LA MÉMOIRE :

De mes grands-pères : dont je n'ai pas eu la chance de connaître. Ma joie aurait été profonde si le destin ne m'avait pas privé de votre amour. Je ne peux m'empêcher de regretter votre absence, que nul ne pourra suppléer. Que Dieu vous accueille dans son paradis céleste,

De mes grands-mères : vous me manquez,

A ma tante Fanta et à mon grand frère Madou : voilà déjà quelques années que vous avez été rappelé par Dieu j'ai une pensée pour vous en ce jour ! Reposez en paix,

A mon ami Daouda DOUMBIA : ton départ a été si brutal que j'ai eu beaucoup de mal à me remettre, repose en paix.

Vous me manquez énormément, que la terre vous soit légère !

La mort n'est pas la dernière étape pour ceux qui ont la foi !

A mes autres mamans : Kadidia SIDIBE et Sali SIDIBE

J'ai toujours bénéficié de votre attention, de votre soutien et de votre confiance. J'espère pouvoir faire votre fierté à travers ce modeste ouvrage. Recevez ici toute ma gratitude. Que le tout puissant accorde sa miséricorde à vous toutes.

A mon tonton Soma SIDIBE :

Tu m'as chaleureusement accueillie et offert ton hospitalité ; je ne sais comment te remercier. Dans ta maison en aucun jour, je ne me suis senti exclu ou étranger. Toi, qui n'avais jamais cessé de me rassurer, de me reconforter, où de me prodiguer des conseils, qui m'ont servi tout au long de ces dures et difficiles années.

Cette thèse est à toi car tu t'es toujours investi et tu n'as ménagé aucun effort pour voir accomplir mon souhait le plus ardent. A ceci, l'occasion m'est offerte de te dire que tu es un homme au grand cœur et je ne t'oublierai jamais. Puisse Dieu te protéger et te donner longue vie

A ma fiancée : Aminata DOUMBIA

Merci pour ton soutien et ton assistance. Certes le foyer est un sacrifice, saches que ce métier est aussi un sacerdoce. Qu'Allah le tout puissant puisse nous accorder une vie épanouie Puisse ce modeste travail sera pour toi l'expression de tout mon amour. Il est le tien.

A mes sœurs : HAWA, Fatoumata, Abi, Aminata

Aucun mot n'exprimera assez mes sentiments pour vous.

Le bonheur familial que vous répandez autour de vous ne nous a pas empêchés d'apprendre les valeurs qui font un homme. Merci pour vos soutiens moraux et matériels.

A mes frères : Yacouba, Bourama, Dramane, Issouf, Issa, Mansa

Vous avez fait de mes problèmes les vôtres. Puisse se renforcer encore ce lien qui nous uni.

A mes belles-sœurs : Sali et Coumba

Puissions-nous être éternellement unis.

A mes neveux : Moussa et Seydou

Que Dieu nous donne longue vie

A mes cousins : Satigui, Sékou, Bourama

REMERCIEMENTS

Au Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA :

Le conseil fructueux que vous n'avez cessé de m'inculquer durant ma formation que j'ai eu la chance de passer dans votre service m'a aidé à suivre la bonne voie et m'ont été d'un grand apport.

Acceptez, je vous prie, l'expression de ma gratitude.

Au service d'accueil des urgences du CHU du Point G :

Merci pour l'accueil, la formation, et la collaboration reçus.

A tout le personnel du service des urgences du CHU du Point G : M. Kariba SAMAKE le Major Mme BALLO, Mme TRAORE, Assanatou WAGU, Maimouna DIARRA, Aiche DIALLO, MAIGA, Mory FOMBA, Lamissa SANOGO, Baba DIARRA, Adama DOUMBIA retrouvez ici toute ma reconnaissance et mes sincères attachements.

Aux Dr DOUMBIA Magloire, CAMARA, KAMISSOKO, DIARRA : votre désir profond de valoriser la profession fait de vous des personnes respectables. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

A tous les étudiants hospitaliers et faisant fonction d'internes au service des urgences du CHU du Point G : Yacouba ZERBO, Souleymane DAO, Mahamadou COULIBALY.

Vos encouragements et conseils n'ont jamais fait défaut. Recevez ici toute ma sympathie.

A Tous nos Maitres de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie : pour l'enseignement de qualité.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine : courage et patience

A tous mes Oncles et Tantes. Merci pour votre amour

A mes Amis(es) : Youssouf DEMBELE, Marou SAMAKE, Sekouba DOUMBIA, Bourama DOUMBIA, Adam SACKO, Fatim SIDIBE, Mahamadou KONATE, Nouhoun SAMAKE, Ousmane DIARRA, Nathalie SOGOBA.

Merci pour les moments de joie et peines partagés. Que Dieu vous bénisse.

Au docteur Modibo KAMISSOKO

Tu étais mon chef, mon coéquipier et tu es devenu un ami très important merci pour toute cette attention que tu portes à ma personne et je ne te remercierai jamais assez pour ton aide non négligeable pour la rédaction de ce travail.

Aux DES de la psychiatrie :

Merci pour votre encadrement et vos conseils durant ces moments passés ensemble.

Bonne chance pour le reste de votre formation.

Aux personnels du clinique « DJIGUIYASSO » :

DR Bengaly SIDIBE, DR YALCOUE, DR KONATE, Adam SIDIBE, Mme HAIDARA, DEM, Ousmane, Drissa TRAORE, AISSATA MAÏGA (MAMY), SAMBA DILLO, SANATA, MM DIABATÉ, SANATA, NENE, DJIBY, MAMOUTOU, MOUSSA, NIARE, DRI, AMERICAIN, famille TRAORÉ à travers GAFOU.

Recevez ici mes vifs remerciements pour tous les bons et heureux moments partagés ensemble car nous constituons plus qu'une équipe mais une famille.

Aux-aines et cadets :

Dr Mahamadou DIARRA, Dr Abdoul Waid MAIGA, Dr Adama DOUMBIA, Dr Oumar SIDIBE, Amadou OMBOTIBE, Sambou DIABY, Oumar TRAORE, Mamady SAVANE, Tidian COULILY, DOUKOURE, SYLLA, KEITA, LAWANI, Karim DOUMBIA, Sory DIARRA. Merci pour la fraternité et la cohésion dans la diversité.

A Youssouf DEMBELE :

Tu es mon ami, mon confident, mon coéquipier de choc. Je te dis merci pour tous.

Tu es rentré dans ma vie au moment où j'avais besoin d'un ami et tu as été plus pour moi je ne s'aurais comment te remercier. Ce travail est le tien.

A la famille DIARRA du point.G : Madou DIARRA et sa femme Awa DOUMBIA

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

Au corps enseignant : depuis le primaire jusqu'à ce jour.

A tous ceux dont les noms ne sont pas mentionnés, je vous porte dans mes pensées et dans mon cœur, à ceux qui ont toujours été là pour moi, à ceux qui ont cru en moi, à ceux qui m'ont toujours encouragé...

A tous mes patients ; aux malades et tous ceux qui sont accablés par les souffrances de ce monde :

Tout ce que j'ai appris c'est sur vous que je l'ai appris. Si je suis médecin aujourd'hui c'est grâce à vous. Merci pour tout ce que vous m'avez donné de vivre car, cela a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Malgré les peines endurées, je vous exhorte à garder l'espérance en dieu. Et que les progrès et les recherches de la science soient toujours pour votre profit.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Cheick Oumar GUINTO

- ☞ Professeur Titulaire des universités en neurologie ;
- ☞ Maître de conférence à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- ☞ Responsable de l'enseignement de la neurologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS);
- ☞ Coordinateur du DES de neurologie ;
- ☞ Praticien hospitalier au CHU du Point.G ;
- ☞ Président de la société de neurologie du Mali ;
- ☞ Membre de la société malienne de neuroscience ;
- ☞ Membre du consortium human heredity and halth in africa (H3 africa).

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques.

La clarté de votre enseignement, votre modestie, votre accueil toujours courtois et votre entière disponibilité font de vous un Maître respecté et un modèle à suivre.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous assister encore longtemps aux services et au secours de vos semblables.

A NOTRE MATRE ET JUGE :

Docteur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

- ☞ Spécialiste en Anesthésie-réanimation ;
- ☞ Chef de service de la regulation des urgences Médico-chirurgicale au CHU Gabriel TOURE ;
- ☞ Titulaire d'un diplôme de formation en medecine specialise approfondie en anesthésie-réanimation (DFMSA) ;
- ☞ Maître Assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS);
- ☞ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- ☞ Membre de la société Anesthésie-réanimation d'Afrique noirs Francophones (SARANF) ;
- ☞ Diplôme en pedagogie medicale ;
- ☞ Ancien interne des hopitaux ;
- ☞ Diplôme technique ultra sonique en Anesthésie-réanimation et medecine critique ;
- ☞ Certifié en lecture critique d'article scientifique

Cher maître

Nous avons été conduit vers vous par votre gentillesse, votre compétence, vootre clarté et votre précision scientifique qui caractérisent vos remarques et réflexions ;

Votre participation a été déterminante dans la réalisation de ce travail qui est également le votre ;

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travavail ;

Soyez assurer de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Samba SIDIBE

- ☞ Spécialiste en pathologie cardiovasculaire dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Univertaire (CHU) du Point.G ;
- ☞ Maître Assistant en cardiologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS);
- ☞ Responsable de l'unité de soin intensif cardiologique (l'USIC) du CHU du Point.G ;
- ☞ Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;
- ☞ Praticien hospitalier au CHU du Point.G.

Cher Maître

Nous avons été particulièrement impressionné par la simplicité et la sympathie avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail ;

Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail ;

Soyez assurer cher Maître de nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Boubacar DALLO

- ☞ Ancien interne des hopitaux du Mali ;
- ☞ Spécialiste en anesthésie réanimation ;
- ☞ Diplômé en pédagogie et communication médicale ;
- ☞ Certifié en circulation extracorporelle et épargnes sanguines (CEC) ;
- ☞ Chargé de recherche en anesthésie réanimation ;
- ☞ Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS) ;
- ☞ Membre de la société d'anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI) ;
- ☞ Membre de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR) ;
- ☞ Membre associé de l'ESA (European Society of Anesthesiologist)
- ☞ Praticien hospitalier au CHU du Point.G.

Cher Maître

Permettez nous de vous adresser notre remerciement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail ;

Nous avons été séduits par la qualité de vos conseils et votre disponibilité durant ce travail ;

Rigueur, assiduité et dynamisme au travail sont des valeurs que vous incarnez aux quotidiens, et qui font de vous un modèle ;

Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mohamed KEÏTA

- ☞ Médecin spécialiste en anesthésie réanimation ;
- ☞ Maître de conférence en anesthésie réanimation à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- ☞ Praticien hospitalier au centre hospitalier universitaire du Point.G ;
- ☞ Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS) ;
- ☞ Membre de la société d'anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence du Mali (SARMUR MALI) ;
- ☞ Membre de la société d'anesthésie réanimation d'Afrique francophone ;
- ☞ Ancien coordinateur adjoint du programme national de lutte contre le paludisme au Mali (PNLP).

Cher Maître

Votre disponibilité, votre rigueur et votre souci permanent pour le travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre ;

Veillez accepter cher Maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect ;

Nous vous remercions pour la confiance que vous avez faites en nous confiant ce travail ;

La courtoisie et l'amabilité avec lesquelles vous nous avez reçu nous ont séduits ;

Recevez ici,nos remerciements sincères et toute notre gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS	: acide acétylsalicylique
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ARM	: Angio-imagerie par Résonance Magnétique
ASA	: American Stroke Association
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti-Vitamine-K
CEC	: Circulation Extracorporelle et Epargnes Sanguines
CHU	: centre hospitalier universitaire
CIM 10	: Classification Internationale des Maladies, 10ème révision
CSCOM	: centre de santé communautaire
CS Réf	: centre de santé de référence
CRP	: Protéine C Réactive
DES	: Diplôme d'Etude de Spécialisation
DFMSA	: Diplôme de Formation en Médecine Spécialisée Approfondie en anesthésie-réanimation
DIU	: Diplôme Inter-Universitaire
ECG	: Électrocardiogramme
EP	: Embolie Pulmonaire
ESA	: European Society of Anesthesiologist
ESO	: European Stroke Organisation
FAST	: Face Arm Speech Time
FC	: Fréquence Cardiaque
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
FR	: Fréquence Respiratoire
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	: high densitylipoproteins
HIP	: Hémorragie IntraParenchymateuse
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HTA	: HyperTension Artérielle
IA	: Intra-Artériel
IAO	: Infirmière d'Accueil et d'Orientation
IC	: Infarctus Cérébral
INFSS	: Institut National de Formation en Sciences de la Santé
INR	: International Normalized Ratio
IPAQSS	: Indicateurs Pour l'Amélioration de la Qualité et de la Sécurité des Soins
IPC	: Indicateur de Pratique Clinique
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique

IV	: IntraVeineux
LDL	: low density lipoproteins
NFS	: Numération Formule Sanguine
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
OPEPS	: Office Parlementaire d'Évaluation des Politiques de Santé
PA	: Pression Artérielle
PARM	: Permanencier Auxiliaire de Régulation Médicale
PEC	: Prise En Charge
PFC	: Plasma Frais Congelé
PIC	: Pression intraCrânienne
PNLP	: programme national de lutte contre le paludisme au Mali
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
PPSB	: Prothrombin-Proconvertin-Stuart Factor-Antihemophilic Factor B
ROSIER	: Recognition of Stroke in Emergency Room Scale
SARMUR	: Société d'Anesthésie Réanimation et de la Médecine d'Urgence du Mali
SARANF	: Société Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noirs Francophones
SAU	: service d'accueil des urgences
SOMACAR	: Société Malienne de Cardiologie
SFAR	: Société Française d'Anesthésie Réanimation
SFNV	: Société Française NeuroVasculaire
SMUR	: Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SpO2	: Saturation Pulsée en Oxygène
TDM	: tomodensitométrie
TVC	: thrombose veineuse cérébrale
TOAST	: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
TP	: Temps de Prothrombine
TVP	: Thrombose Veineuse Profonde
UNV	: Unité NeuroVasculaire
USIC	: Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

TABLES DES ILLUSTRATIONS

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Tableaux

Tableau 1 : Données sociodémographiques	45
Tableau 2 : Délai d'admission et de réalisation du scanner cérébral	47
Tableau 3 : Répartition des patients selon les anomalies des paramètres	48
Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques	49
Tableau 5 : Score de NIHSS à l'admission	50
Tableau 6 : Résultat de l'IRM	50
Tableau 7 : Répartition des patients selon les anomalies biologiques	51
Tableau 8 : Gestes effectués à l'admission et autres traitements	52
Tableau 9 : Traitement en fonction du résultat du scanner	53
Tableau 10 : Taux de contact avec le neurologue	53
Tableau 11 : Taux de thrombolyse	53
Tableau 12 : Taux de patients orientés en Unité Neurovasculaire	54
Tableau 13 : Durée de séjour aux urgences.....	54
Tableau 14 : Données sociodémographiques et évolution	55
Tableau 15 : Score de Glasgow et évolution	56
Tableau 16 : Signes cliniques et évolution	57
Tableau 17 : Facteurs de risque et évolution	58
Tableau 18 : Délai d'admission et de réalisation du scanner cérébral et évolution	58
Tableau 19 : Types d'AVC et évolution	59
Tableau 20 : Traitement en fonction du résultat du scanner et évolution	59
Tableau 21 : Contact du neurologue et évolution	60
Tableau 22 : Durée de séjour aux urgences et évolution.....	60

Figures

Figure 1 : Représentation selon les admissions.....	44
Figure:2 : Représentation selon le motif d'hospitalisation.....	46
Figure 3 : Représentation selon le mode d'installation de l'AVC	46
Figure 4 : Représentation selon les facteurs de risque	50
Figure 5 : Représentation selon les types d'AVC à la TDM.....	51
Figure 6 : Représentation des autres examens complémentaires en fonction du type d'AVC	51
Figure 7 : Représentation selon l'évolution	54

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS.....	4
1. Objectif général	4
2. Objectifs spécifiques	4
III. GENERALITES	6
A. Généralité sur les AVC	6
1. Définition de l'AVC et classification anatomopathologique	6
2. Données épidémiologiques : un problème de santé publique.....	6
3. Principaux facteurs de risque.....	8
4. Cas particulier de l'AIT	9
B. Infarctus cérébraux	10
1. Physiopathologie	10
2. Étiologies.....	10
3. Clinique	12
C. Hémorragies intra parenchymateuses	14
1. Physiopathologie	14
2. Étiologies.....	14
3. Clinique	16
D. Diagnostics différentiels	16
E. La prise en charge précoce de l'AVC.....	17
1. Alerte devant une suspicion d'AVC : informer la population générale et former la population médicale et paramédicale.	17
2. Phase pré-hospitalière.....	19
3. Phase hospitalière initiale	22
4. Télémédecine.....	34
IV. MATERIELS ET METHODE	37
1. Cadre et lieu d'étude.....	37
2. Le type et la période d'étude	37
3. Population d'étude.....	37
4. Plan de collecte.....	37
5. Statistique des données.....	37
6. Analyse des données	38
7. Variables	38
8. Organisation de PEC médicale au SAU du CHU du point G.....	39
9. Prise en charge des AVC au SAU du CHU du point G.....	39
10. Aspects éthiques	42

V. RESULTATS	44
A. Données générales	44
B. Résultats descriptifs	45
1. Données sociodémographiques	45
2. Données cliniques.....	46
3. Données para cliniques.....	50
4. Prise en charge thérapeutique	52
5. Evolution clinique	54
C. Résultats analytiques	55
1. Données sociodémographiques et évolution	55
2. Données cliniques et évolution.....	56
3. Données paracliniques et évolution.....	59
4. Prise en charge thérapeutique et évolution.....	59
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
A.Limites de l'étude	62
B.Données sociodémographiques	62
C. Données cliniques.....	63
D. Données para clinique :	66
E. Prise en charge :	66
F. Evolution.....	68
G. Les facteurs liés au pronostic	69
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	71
Conclusion.....	71
Recommandations	72
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	74
ANNEXE.....	83
Fiche d'enquete	83
Le système carotidien.....	86
Le système vertébro-basilaire.....	87
Le score NIHSS simplifié par la SFNV	88
Les contre-indications de la thrombolyse intraveineuse	90
Glossaire.....	92
Fiche signalétique.....	93
Serment d'Hippocrate.....	95

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Un accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme un déficit neurologique d'installation soudaine ou rapide correspondant à une atteinte focale du cerveau par un mécanisme vasculaire [1].

Les facteurs prédisposant à cette affection sont: l'hypertension artérielle, l'âge, le diabète, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, la prise d'oestrogénostatifs, les cardiopathies emboligènes telles que la fibrillation auriculaire ; et dans une moindre mesure les situations de coagulopathie telles que : la coagulation intravasculaire disséminée, le HELLP syndrome, les malformations artérioveineuses, les artérites (inflammatoires ou non), les anévrismes.

Les accidents vasculaires cérébraux représentent la 2ème cause de mortalité dans le monde, et la première cause de morbidité dans les pays industrialisés où ils représentent la première cause de handicap acquise (un handicap séquellaire atteint 75% des patients et seulement 25% des patients frappés d'AVC en pleine activité professionnelle reprennent leur travail) [2].

En Afrique plusieurs études ont porté sur les AVC, ainsi, à Abidjan une étude menée sur les facteurs de létalité de 300 cas d'hypertension artérielle dans le service des urgences médicales a rapporté un taux de mortalité par AVC de 21% [3] ;

Au Mali selon GAKOU [4] la fréquence hospitalière serait de 13,54% avec une mortalité de 22,5%. Une étude menée dans le Service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré fait état d'une fréquence de 11,2%. [5]. Si les facteurs prédisposants à la survenue des AVC sont connus, il n'en demeure pas moins pour le devenir des patients, d'autant que les possibilités diagnostiques (scanner cérébral, artériographie) et de prise en charge spécialisées de réanimation, de neurochirurgie et de rééducation fonctionnelle restent limitées voire inexistantes pour les pays les plus pauvres. Ces possibilités de diagnostiques et de prise en charge sont biens variables selon les pays voire les services.

Au Mali plusieurs études ont été menées sur les AVC mais aucune d'elle n'a porté sur l'évaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des AVC. C'est dans cette dynamique que nous avons initié cette étude et nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Evaluer les pratiques professionnelles dans la prise en charge des AVC au service d'accueil des urgences du CHU du Point G.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des AVC,
- Décrire les pratiques professionnelles,
- Analyser les pratiques professionnelles dans le cadre de la prise en charge des AVC,
- Identifier les lacunes et proposer des pistes d'amélioration.

GENERALITES

III. GENERALITES

A. Généralité sur les AVC

1. Définition de l'AVC et classification anatomopathologique

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire [6].

Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse [7] :

- Les accidents ischémiques (80%)
- Transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
- Constitués : infarctus cérébraux (IC)
- Les accidents hémorragiques (20%)
- Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) (15%)
- Les hémorragies méningées (5%)
- Les thrombophlébites cérébrales (rares)

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

2. Données épidémiologiques : un problème de santé publique

2.1. Incidence

Dans les pays développés, l'incidence des AVC est estimée entre 420 et 650 pour 100 000 personnes-années ; au Nigéria à Ibadan, une étude d'incidence réalisée a montré un taux de 15 pour 100 000 ; au Zimbabwe, dans la capitale Harare, le taux d'incidence brut était estimé à 30,7 pour 100 000 [8]. Au Sénégal, l'incidence des AVC est estimée entre 1 à 2% [9].

2.2. Prévalence

Dans les pays occidentaux, la prévalence des AVC varie de 4 à 8 pour 1000 habitants et atteint plus de 20 pour 1 000 habitants au Japon [10]. Au Nigéria, le taux de prévalence des AVC en 2006 était estimé à 1,14 pour 1000 [11]. Les AVC occupent le premier rang des affections neurologiques au Sénégal avec 30 % des hospitalisations à la clinique neurologique du Centre Hospitalo-universitaire de Fann, Dakar-Sénégal [12]. Il en est de même au Benin avec 48.3 % des affections neurologiques.

2.3. Mortalité

Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde et dans les pays en voie de développement (PVD). D'après l'OMS, plus de 5,5 millions de personnes sont décédées des suites d'un AVC en 2002. L'AVC est la deuxième cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde chez les adultes de plus de 60 ans. Cela veut donc dire que toutes les six secondes, une personne dans le monde est victime d'un AVC [13]. En 2005, le nombre de décès dans le monde liés aux AVC était estimé à 5,7 millions, 87%d'entre eux intéressant les PVD [8]. Au Mali, une étude menée en 2001 en unité de soins intensifs sur la prise en charge des AVC selon Gakou [4] note un taux de mortalité de 22.5 %. En France, la mortalité liée aux AVC est importante : 20 % à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans. Dans la moitié des cas, le décès est une conséquence directe de l'atteinte cérébrale, mais dans 35 % des cas, il peut être imputé à des complications de décubitus [14]. Parmi elles, les pneumopathies secondaires seraient responsables de 20 à 30 % des décès et l'embolie pulmonaire de 3 à 15 %. Il est démontré que la durée de séjour et le mode de sortie sont liés à l'âge. Comparativement aux sujets de moins de 50 ans, ceux âgés de plus de 80 ans ont un risque de décès quatre fois supérieur (24 %) et une durée moyenne de séjour augmentée de 30 %. Un quart des patients de plus de 80 ans resteront hospitalisés plus d'un mois [14].

2.4. Séquelles

Après un AVC initial, environ 20% des patients décèdent dans les 30 premiers jours et 40 % dans l'année. Cette mortalité est corrélée à la gravité initiale des troubles neurologiques, à l'âge avancé et à l'état cardiovasculaire. Parmi les survivants, 30% seront handicapés et 10 % nécessiteront une hospitalisation en milieu spécialisé. Un survivant sur trois ne marche plus ou ne retourne pas dans le cadre de vie habituel. La dépression est un problème dont la fréquence varie entre 15 et 30%. Entre 6 et 14% des patients atteints d'AVC auront une récurrence dans l'année. Les AVCI sont de meilleur pronostic que les AVCH [15].

2.5. Coût socio-sanitaire

De nombreuses études menées dans le monde ont montré que les AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie des pays. Ainsi en Suède, environ 1306 millions de dollars sont dépensés pour l'AVC soit environ 70 330 dollars par patient. A Taïwan, le coût médian par jour a été estimé entre 650 US\$ et 2000 US \$ par jour dépendant de la gravité de l'AVC dont 38% pour les dépenses de personnel et d'hospitalisation. En France, les coûts directs moyens sont de 17 799 euros se répartissant entre 42% pour l'hospitalisation aiguë, 29% pour les soins de rééducation et 8 % pour les soins ambulatoires.

Au Sénégal en 1997, le coût direct de prise en charge de l'AVC a été estimé à 32 614 442 F CFA avec un coût moyen de 78 426 FCFA par patient. Il était de 18 839 091 FCFA en salle d'hospitalisation et de 4 954 635 F CFA en Neuroradiologie. Le coût en personnel était de 19 373 172 FCFA et celui en médicaments et produits médico-sanitaires de 8 253 246 FCFA [10].

Une étude réalisée en 2008 dans le service de réanimation du CHU de Point. G on estimait le coût global des AVC (ischémique et hémorragique) à 7 522 405 FCFA avec un coût moyen de 167 165 FCFA par patient pour une durée de 10 jours [16].

3. Principaux facteurs de risque

3.1. Facteurs de risque non modifiables

L'âge est le facteur de risque le plus important. En effet, l'âge moyen des patients atteints d'un AVC est de 70 ans [17] et pour chaque tranche d'âge de 10 ans après 55 ans, l'incidence d'AVC est multipliée par 2.

Le sexe masculin est également un facteur de risque à considérer, le risque d'AVC chez l'homme étant 1,25 fois plus important que chez la femme.

3.2. Facteurs de risque modifiables

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque modifiable principal. Il est présent chez 40 à 85% des patients victimes d'un IC dont il multiplie le risque de survenue par 4 [18]. Concernant l'HIP, le risque est multiplié par 10 chez les patients hypertendus.

Une HTA est d'ailleurs retrouvée chez 80% des patients présentant une HIP. Le risque est corrélé aux chiffres tensionnels (principalement à ceux de la pression artérielle (PA) diastolique) qui doivent être maintenus en dessous de 140/85 mmHg, voire inférieurs à 130/80 chez les patients diabétiques [19].

Le diabète multiplie la fréquence de survenue d'un IC par 1,5 à 2.

Concernant le tabac, une méta-analyse incluant 22 études montre que fumer double le risque de présenter un IC [20]. Le tabagisme passif peut de même être associé à une majoration du risque d'AVC. Par contre, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragique n'a pas encore été démontré de manière formelle.

Le traitement de l'hypercholestérolémie réduit significativement l'incidence des AVC de 3,4% à 2,7%, comme cela a été démontrée dans une revue de 26 essais cliniques sur les

statines [13], mais aucune donnée ne suggère qu'un LDL-cholestérol à un taux inférieur à 3,9 mmol/l diminuerait ce risque.

La présence d'une cardiopathie emboligène, telle que la fibrillation auriculaire, est un facteur important d'AVC qui peut relever d'un traitement préventif par anticoagulant au long cours.

Une hygiène de vie saine avec une consommation modérée d'alcool, une pratique régulière d'une activité physique et un régime alimentaire sain, est associée à une réduction du risque d'IC [21].

L'obésité est associée à un risque accru d'AVC ainsi que la prise d'un traitement hormonal œstroprogestatif (contraception, traitement hormonal substitutif de la ménopause) et les situations d'hypercoagulabilité.

4. Cas particulier de l'AIT

L'AIT se définit comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu [22]. Vis à vis de l'IC, il est considéré comme une entité individuelle à part entière par l'European Stroke Organization (ESO) [23].

Il constitue une urgence car c'est un « syndrome de menace » précédant 30% des IC [7].

Le mécanisme de loin le plus fréquent responsable d'un AIT est une occlusion artérielle transitoire due à une embolie se délitant rapidement permettant un rétablissement rapide de la circulation sanguine cérébrale. Ce phénomène peut également survenir dans le cas de perturbations hémodynamiques générales ou locales responsables d'une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.

Le diagnostic d'AIT est clinique, principalement basé sur un interrogatoire de qualité. Le déficit neurologique doit être focal, correspondre à un territoire vasculaire précis, s'installer en moins de 5 minutes et durer moins de 24 heures. Par définition, on ne peut parler d'AIT que si l'imagerie cérébrale ne montre pas d'accident ischémique constitué et que si l'examen neurologique à distance est normal.

L'évolution à court terme est favorable et l'objectif du traitement est la prévention de l'IC par la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires voire un traitement spécifique si une cause a été retrouvée au bilan étiologique.

B. Infarctus cérébraux

1. Physiopathologie

L'IC correspond à un foyer de nécrose du tissu cérébral secondaire à une ischémie par arrêt de la circulation sanguine [24] qui, dans l'immense majorité des cas, est liée à l'occlusion d'une artère cérébrale par des phénomènes thrombotiques ou emboliques.

Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'un mécanisme hémodynamique, lié à une chute de la perfusion cérébrale à l'occasion d'un effondrement de la PA régionale (sténose aiguë artérielle, dissection) ou systémique (arrêt cardiaque) [7].

Lors de l'interruption de l'apport sanguin, un mécanisme d'autorégulation permet le maintien d'un débit sanguin cérébral normal qui, lorsqu'il diminue au stade d'oligémie, entraîne une extraction accrue d'oxygène maintenant un métabolisme cérébral satisfaisant.

Le stade d'ischémie correspond à une perte de l'autorégulation avec une insuffisance d'apport d'oxygène au tissu. Les cellules cérébrales étant très sensibles à l'anoxie, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique en cas d'occlusion prolongée. Grâce aux suppléances collatérales, la partie périphérique est moins touchée par l'hypo perfusion, créant une zone dite de pénombre ischémique, dont l'atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures, qui constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale [25].

2. Étiologies

De multiples causes peuvent être retrouvées au bilan étiologique d'un IC, certaines pouvant être associées chez un même patient. Toutefois, 25% des IC restent inexplicables [7].

Les principales étiologies des IC sont les atteintes macroangiopathiques et microangiopathiques, ainsi que les cardiopathies emboligènes. Les autres causes, telles que les états prothrombotiques et certaines maladies métaboliques sont rares.

(Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [26] distingue cinq étiologies :

– Athérosclérose des grosses artères par embolie ou thrombose (30%) :

Elle constitue la première cause d'accident ischémique constitué et peut conduire à un IC par 3 mécanismes :

- Thromboembolique : occlusion d'une artère distale après fragmentation d'un thrombus sur plaque
- Thrombotique : occlusion d'une artère au contact de la plaque

- Hémodynamique (sur une sténose serrée).

Cette étiologie est préférentiellement envisagée chez un patient présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires avec à l'examen clinique un souffle artériel cervical, disparaissant quand l'artère est thrombosée. L'imagerie retrouve une sténose > 50 % d'une artère extra- ou intracrânienne en amont de l'IC.

– Cardiopathies emboligènes (20%) :

Elles résultent d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du muscle cardiaque et se manifestent dans 50% des cas par une fibrillation auriculaire. Le mécanisme embolique doit être systématiquement évoqué devant des IC multiples et/ou survenant dans des territoires artériels distincts. Les sources cardiaques ont été classées en « risque embolique élevé » (risque de complication embolique > 5% par an) et « risque embolique modéré ».

– Occlusion des petites artères perforantes (20%) :

L'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes est responsable de lacunes qui correspondent à de petits IC de moins de 15 mm de diamètre, dits lacunaires.

Elle survient le plus souvent dans le cadre d'un artériopathie local, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.

– Autres causes déterminées (5%) :

- Dissection carotidienne et vertébrale : première cause d'infarctus chez le sujet jeune (environ 20%). La dissection, pouvant survenir dans un contexte post-traumatique, sur artère pathologique ou saine, correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère responsable d'une sténose voire d'une occlusion. La carotide interne extra-crânienne est l'artère la plus fréquemment atteinte.
- Affections hématologiques : polyglobulie, drépanocytose, leucémie, thrombocytémie essentielle, déficit en antithrombine III, protéine C ou protéine S, etc.
- Angéites du système nerveux central : angéites inflammatoires (lupus érythémateux disséminé, maladie de Horton, périartérite noueuse, etc), infectieuses, associées à une intoxication (cocaïne, héroïne).
- Autres causes : dysplasie fibro-musculaire, artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, etc.
- AVC de cause indéterminée (25%).

3. Clinique

L'installation des signes cliniques se fait de manière soudaine, possiblement pendant le sommeil. La symptomatologie neurologique varie en fonction de la topographie de l'infarctus qui est celle d'un territoire artériel précis.

On distingue globalement 2 grands groupes : les accidents ischémiques du territoire carotidien et les accidents ischémiques du territoire vertébro-basilaire, responsables de syndromes neurovasculaires différents en fonction du siège de l'ischémie.

Les petits infarctus profonds appelés « lacunes » peuvent être révélés par des tableaux cliniques évocateurs divers.

3.1. Infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale, sauf dans le cas de l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale. L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un œdème cérébral extensif (syndrome de masse) [27].

Annexe 2: Le système carotidien

- Syndrome de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne), le plus fréquent :
- Syndrome sylvien superficiel : hémiplegie à prédominance brachiofaciale, troubles sensitifs dans le territoire paralysé, hémianopsie latérale homonyme. Les troubles neuropsychologiques associés dépendent de l'hémisphère atteint (majeur ou mineur) :
- L'atteinte de l'hémisphère majeur (le gauche le plus souvent) comporte une aphasie de Broca ou de Wernicke ainsi qu'une apraxie idéomotrice et idéatoire.
- L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton- Babinski (anosognosie et hémiasomatognosie) ainsi qu'une héminegligence motrice et visuelle.
- Syndrome sylvien profond : hémiplegie massive proportionnelle.
- Syndrome sylvien total : associe des signes d'IC superficiel et profond.
- Syndrome de l'artère cérébrale antérieure avec troubles sensitifs et syndrome frontal.
- Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure proportionnelle, hémianesthésie et hémianopsie latérale homonyme.

3.2. Infarctus cérébraux vertébro-basilaires

Annexe 3 : Le système vertébro-basilaire

- Syndrome de l'artère cérébrale postérieure :
- Territoire superficiel : hémianopsie latérale homonyme, plus ou moins associée à des troubles visuels complexes (alexie, agnosie visuelle, prosopagnosie)
- Territoire profond (syndrome thalamique) : troubles sensitifs de l'hémicorps controlatéral ; parfois douleurs intenses, jusqu'à l'hyperpathie d'apparition secondaire, mouvements anormaux de la main.
- Infarctus du tronc cérébral :
- Occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire : « syndromes alternes » définis par l'atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion. Le syndrome de Wallenberg est le plus fréquent et le mieux caractérisé des infarctus du tronc cérébral. Il associe en homolatéral à la lésion une atteinte des Vème, VIIIème, IXème, Xème et XIème paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une anesthésie thermo-algique respectant la face.
- Occlusion du tronc basilaire : le tableau clinique associe des troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma, une atteinte sensitivo-motrice uni ou bilatérale et des paires crâniennes. Le « locked-in syndrome », atteinte maximale, associe une tétraplégie avec paralysie faciale bilatérale, aphonie et paralysie des mouvements oculaires horizontaux chez un patient conscient.
- Infarctus cérébelleux :
- Occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure : latéropulsion du côté de la lésion et nystagmus horizontal bilatéral.
- Occlusion de l'artère cérébelleuse supérieure : hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.

3.3. Petits infarctus profonds, ou « lacunes »

Les lacunes sont dues à l'occlusion des branches perforantes artériolaires profondes par lipohyalinose. Les cinq tableaux cliniques les plus fréquents pouvant révéler ces petits infarctus sont [24]:

- Hémiplégie ou hémiparésie motrice pure
- Hémisyndrome sensitif pur ou à prédominance chéiro-orale
- Dysarthrie et main malhabile
- Hémiparésie ataxique
- Hémiparésie et hémihypoesthésie

Certains signes cliniques ne sont jamais retrouvés en cas de lacunes et doivent remettre en cause le diagnostic : troubles du champ visuel, vertiges, diplopie, nystagmus, aphasie.

L'« état lacunaire » [7] est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association d'un syndrome pseudobulbaire, de troubles de la déglutition et de la phonation, de rires et pleurs spasmodiques, d'une marche à petits pas de troubles sphinctériens et d'une détérioration des fonctions cognitives.

C. Hémorragies intra parenchymateuses

1. Physiopathologie

L'HIP est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral causée par la rupture d'un vaisseau intracrânien [24]. La compression des vaisseaux autour de l'hématome crée une couronne de tissu ischémie et œdématisé. Cet œdème est responsable d'une hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'hématome peut, en fonction de sa topographie, se rompre dans des structures avoisinantes et être responsable d'une hémorragie méningée (espaces sous-arachnoïdiens) ou d'une hémorragie ventriculaire (ventricules) qui peut aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

2. Étiologies

Les HIP peuvent être spontanées ou secondaires à un traumatisme crânien.

Les principales causes d'HIP spontanée sont l'HTA chronique, les malformations vasculaires et les tumeurs cérébrales [24].

- Hypertension artérielle L'HTA chronique est à l'origine de 50% des cas d'HIP par rupture de micro-anévrysmes au niveau des artères perforantes. L'hémorragie est typiquement profonde, et par ordre de fréquence décroissante, se situe préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne, de la protubérance et du cervelet.

Exceptionnellement, l'hématome peut être causé par une brusque augmentation de la PA chez un patient sans antécédent d'HTA [24].

- Malformations vasculaires

Elles ne concernent qu'environ 5 à 10 % de HIP, et surviennent le plus souvent chez le sujet jeune.

Les trois types de malformations vasculaires pouvant être à l'origine d'une HIP sont :

- L'anévrisme artériel : modification structurale de la paroi artérielle. Les anévrysmes communs sont sacciformes et sont localisés au niveau des principales artères du polygone de Willis [28].
- la malformation artério-veineuse : anomalie congénitale qui consiste en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit capillaire [29].
- le cavernome : anomalie vasculaire caractérisée par des cavités vasculaires sinusoïdes anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles [30].
- Tumeurs cérébrales

Les hémorragies intratumorales rendent compte d'environ 5 à 10% des HIP. Les tumeurs malignes sont les plus concernées et l'HIP est souvent révélatrice de la tumeur.

- Troubles de l'hémostase

Le trouble peut être d'origine congénitale ou acquise. Parmi les causes acquises, l'origine iatrogène est prédominante (environ 10 % de l'ensemble des HIP sont liées à la prise d'antivitamine K (AVK) au long cours).

- Autres causes
- Angiopathie amyloïde : 5% des HIP, cause fréquente chez le sujet âgé
- Thrombophlébite cérébrale
- Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique)
- Artérites cérébrales

3. Clinique

La symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une HIP d'un IC de manière fiable. Pour cela, une imagerie cérébrale est indispensable.

Devant un syndrome neurologique déficitaire d'origine hémorragique, l'installation du tableau est brutale, parfois rapidement progressive sur quelques heures, le plus souvent à l'état de veille. La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend du volume et de la localisation de l'hémorragie. On note fréquemment des céphalées sévères, des vomissements, une élévation de la PA et des troubles précoces de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma profond.

On distingue les HIP en fonction de leur localisation [7]:

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

D. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels d'AIT ou d'AVC ont été listés dans les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) sur la prise en charge de l'AIT en 2004 [22], et dans les recommandations de l'American Stroke Association (ASA) en 2007 [23]. Il s'agit :

- d'affections neurologiques : migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur cérébrale, méningiome intracrânien, malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural chronique, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique, narcolepsie, catalepsie.
- d'affections non neurologiques : troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de Ménière, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire, syncopes, lipothymie, hypotension orthostatique, hystérie.

L'anamnèse et l'examen clinique doivent être complétés par le recueil des antécédents médicaux, des facteurs de risque cardio-vasculaire et du traitement médicamenteux habituel. Chez les jeunes, l'usage de drogues illicites, de prise de contraceptif oral, d'infection, de traumatisme ou de migraine peuvent être des éléments importants à rechercher. En parallèle, les examens complémentaires biologiques et radiologiques permettent de dissocier les AVC de leurs principaux diagnostics différentiels.

E. La prise en charge précoce de l'AVC

Le concept « time is brain » sous-entend que l'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel.

Tout patient suspect d'un AVC doit donc bénéficier le plus rapidement possible d'une imagerie cérébrale afin de confirmer le diagnostic et d'une hospitalisation en urgence dans une structure spécialisée permettant une prise en charge thérapeutique adaptée.

L'European Stroke Organisation (ESO) résume dans ses recommandations de 2008 les quatre étapes de la prise en charge d'un patient victime d'un AVC :

- Reconnaissance rapide et réaction judicieuse aux signes d'AVC et d'AIT
- Contact immédiat des secours médicaux et dispatching prioritaire
- Transport prioritaire et contact préalable de l'hôpital de destination
- Tri immédiat du malade en salle d'urgence, évaluation clinique, biologique et radiologique, diagnostic précis et administration des traitements appropriés dans l'hôpital de destination.

Afin d'optimiser et uniformiser la prise en charge des AVC en France, la HAS a élaboré en 2009 des recommandations de bonne pratique [31] concernant la prise en charge précoce de l'AVC (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse). Ces recommandations se basent sur les sociétés savantes internationales et sur le rapport de 2007 de l'OPEPS [32] qui précise, après une étude transversale nationale, les modalités de prise en charge des AVC dans les services d'urgence et en déduit les principaux axes à améliorer.

1. Alerte devant une suspicion d'AVC : informer la population générale et former la population médicale et paramédicale.

1.1 Informer la population générale

Une proportion importante du délai de prise en charge d'un AVC est perdue en dehors de l'hôpital [33]. L'intervalle de temps entre le début des symptômes et le premier appel des secours médicaux constitue la majeure partie du délai pré hospitalier, s'expliquant par un manque de connaissance de la gravité et des symptômes de l'AVC. Une prise en charge rapide des patients présentant un AVC nécessite donc que les symptômes soient connus par la population générale, en particulier par les patients ayant des facteurs de risque ou des

antécédents vasculaires, ainsi que par leur entourage, le contact médical étant dans la majorité des cas, pris par un membre de la famille.

Les campagnes d'information vis-à-vis du grand public doivent être encouragées et répétées car leur efficacité a été prouvée [34]. D'après l'HAS Française, l'information du grand public doit porter sur les axes suivants :

- la reconnaissance des symptômes devant faire évoquer un AVC ou un AIT avec l'utilisation du message « FAST » (Face, Arm, Speech, Time)
- l'urgence de la prise en charge et des traitements (hospitalisation en UNV, voire thrombolyse), avec nécessité d'appeler des secours médicaux même en cas de régression des symptômes
- la nécessité de laisser le patient allongé.

1.2. Le rôle du médecin traitant

Le médecin traitant constitue une des pierres angulaires de l'information du patient sur la prise en charge optimale de l'AVC à la phase aigüe. Il doit informer les patients à risque (antécédents vasculaire, HTA), diabète, artériopathie des membres inférieurs, etc.) Ainsi que leur entourage des principaux signes de l'AVC. Il doit expliquer l'importance de relever l'heure des premiers symptômes.

1.3. Former les professionnels de santé

Afin d'améliorer la capacité à identifier un patient suspect d'AVC et d'accélérer son transfert à l'hôpital et sa prise en charge, il est recommandé de réaliser des programmes de formations spécifiques initiales et/ou continues auprès des différents professionnels de santé :

- pour les permanenciers auxiliaires de régulation médicale (PARM) et les standardistes des centres de réception des appels médicaux : apprentissage des cinq signes d'alerte de l'ASA
- pour les acteurs du premier secours (pompiers, ambulanciers, secouristes) : utilisation du message « FAST »
- pour les professionnels de la filière d'urgence et de tous ceux susceptibles de prendre en charge ce type de patients (médecins généralistes et spécialistes, infirmières, aides-soignants, kinésithérapeutes, orthophonistes, auxiliaires de vie, secrétaires...).

Les messages clés à diffuser aux professionnels prenant en charge des AVC comprennent la nécessité de :

- considérer tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé, comme une urgence absolue
- noter l'heure exacte de survenue des symptômes
- connaître l'efficacité de la prise en charge en UNV
- connaître les traitements spécifiques de l'AVC.

2. Phase pré-hospitalière

2.1. Régulation médicalisée, évaluation et orientation du patient

La régulation médicale est le premier maillon de la filière AVC dans la mesure où elle est le point central du diagnostic et de la coordination des actions. Elle a un rôle déterminant dans la réponse apportée à un appel pour suspicion d'AVC.

Les problématiques de l'AVC en régulation sont de plusieurs ordres :

- confirmer la forte probabilité clinique
- rechercher les signes de gravité
- choisir l'effecteur approprié
- préparer l'admission (service d'urgence, UNV) et gérer l'imagerie en urgence
- rechercher les contre-indications à la thrombolyse.

Lorsqu'un appel arrive aux secours médicaux, le PARM localise l'appel, identifie l'appelant et le patient, et recherche des signes de détresse vitale en évaluant l'état de conscience et l'état respiratoire du patient, permettant le déclenchement immédiat de moyens adaptés.

Les signes d'alerte devant conduire à évoquer la survenue d'un AVC doivent être recherchés selon les critères de l'ASA [36] :

- faiblesse ou engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe
- diminution ou perte de vision uni ou bilatérale
- difficulté de langage ou de la compréhension
- mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente
- perte de l'équilibre, instabilité de la marche ou chutes inexplicables, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

En attendant la régulation médicale et l'arrivée des secours, des conseils médicaux doivent être donnés à l'appelant ou à son entourage : surveillance du patient positionné en décubitus strict ou en position latérale de sécurité avec dégagement des voies aériennes en cas de

troubles de la conscience, consignes spécifiques en cas de convulsions, et rappel les secours médicaux en cas d'évolution de l'état clinique ou de modification de l'état de conscience [37].

Une fois les premiers éléments de l'interrogatoire mis à disposition par le PARM, le médecin régulateur doit :

- Étayer le diagnostic par la recherche de troubles neurologiques focaux d'apparition

Récente associés ou non à des troubles de conscience, le mode d'installation et l'évolution de la symptomatologie (régression, stabilisation, aggravation), la localisation des signes déficitaires neurologiques, la présence d'éventuels signe d'accompagnement (douleur thoracique, agitation, vomissements, etc)

- Préciser l'heure du début des symptômes ou, à défaut, le dernier moment où le patient a été vu asymptomatique, l'âge du patient, les traitements en cours (anticoagulants en particulier), l'autonomie du patient, la notion de soins palliatifs
- Apprécier les signes de gravité (antécédents d'AVC, troubles de la vigilance, vomissements, convulsions, etc) afin de déterminer le niveau d'urgence
- Rechercher les contre-indications à la thrombolyse
- Décider de l'envoi de l'effecteur le plus approprié en fonction de l'état clinique du patient
- Appel au médecin de l'UNV la plus proche et décision collégiale de la destination hospitalière : UNV, service d'urgence ou de réanimation. Le service d'accueil devra être informé de l'arrivée imminente du patient suspect d'AVC.

Le bilan des premiers secours professionnels envoyés aide le médecin régulateur à répertorier des informations susceptibles d'influencer la prise en charge du patient. D'après l'HAS Française, l'échelle FAST doit être utilisée comme outil diagnostique par les paramédicaux qui devront être formés à cet effet afin de standardiser leur prise en charge.

FAST : Face Arm Speech Time (dérivé de l'échelle pré hospitalière de Cincinnati) [38] :

- faiblesse ou engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face
- perte de force ou engourdissement du membre supérieur ou inférieur
- difficulté de langage ou de la compréhension.

L'un de ces 3 symptômes, survenus de façon brutale, peut être associé à l'apparition de troubles de l'équilibre, d'une céphalée intense ou d'une baisse de la vision.

D'autres outils diagnostiques peuvent être utilisés : échelle de Cincinnati, échelle de Los Angeles, échelle ROSIER (Recognition of Stroke in Emergency Room Scale). Quant au score de Glasgow, il permet d'évaluer l'état de vigilance.

Pour évaluer la sévérité de l'AVC, l'utilisation de l'échelle du NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) par les médecins urgentistes est recommandée. Ce score complet et reproductible est indispensable pour l'évaluation de l'AVC et permet une bonne communication entre les différents intervenants.

Concernant l'orientation du patient dans une structure hospitalière, les recommandations stipulent que tout patient suspect d'AVC doit être transféré vers l'UNV la plus proche [23] sans tenir compte des frontières administratives. En l'absence d'UNV proche, le patient est transféré vers un établissement ayant un service d'urgence et, si possible, un service ou une unité de neurologie. Aucune preuve scientifique ne permet d'exclure les patients sur la base de l'âge ou de la sévérité de l'AVC à être admis en UNV à la phase aiguë d'un AVC. Le recours à certaines thérapeutiques peut faire discuter au cas par cas une indication de transport direct vers les unités offrant un plateau technique complet. Le médecin régulateur doit optimiser les conditions d'admission des patients en privilégiant la concertation avec l'équipe neurovasculaire selon des procédures protocolisées, en s'appuyant sur un répertoire opérationnel des établissements de la région disposant de consultations par télémédecine et en connaissant en temps réel la disponibilité en lits des UNV.

2.2. Transport

Il est nécessaire de privilégier le moyen de transport le plus rapide en tenant compte de l'organisation locale (pompiers, ambulance, hélicoptère). La priorité doit être donnée à la rapidité du transport vers la structure adaptée la plus proche. L'envoi d'une équipe médicale du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) est nécessaire en cas de troubles de la vigilance, de détresse respiratoire ou d'instabilité hémodynamique, mais ne doit pas retarder la prise en charge.

Le conditionnement du patient doit être compatible avec un acheminement rapide et en sécurité du patient, ne pas aggraver l'hypoxémie cérébrale et prévenir, détecter et traiter les complications précoces.

Afin d'améliorer la perfusion cérébrale, le patient doit être positionné de manière privilégiée en décubitus dorsal. En cas de signes d'hypertension intracrânienne secondaire à un œdème cérébral ou de troubles de la déglutition, la tête du patient doit être surélevée à 30°. En cas de

troubles de la vigilance, de nausées ou de vomissements, la position latérale de sécurité est préconisée. Un monitoring de la PA, du rythme cardiaque, de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) et de la ventilation doit être réalisé pendant le transport.

L'hypoglycémie pouvant mimer une symptomatologie similaire à l'AVC, et l'hyperglycémie étant reconnue comme étant un facteur de mauvais pronostic [39], la réalisation d'une glycémie capillaire en pré hospitalier est fortement recommandée et devrait pouvoir être effectuée par les premiers secours non médecins dont les pompiers après une formation adéquate.

L'examen clinique réalisé (si une équipe médicale est envoyée) doit comporter [23] la mesure de la PA, de la fréquence cardiaque, de la SpO₂, une auscultation pulmonaire avec évaluation de la fonction respiratoire et l'identification de signes précoces de dysphagie ou d'une éventuelle cardiopathie associée.

Si le transport est médicalisé, l'HAS Française recommande, en pré-hospitalier :

- de remplir une fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS
- de réaliser un bilan biologique avec mise en place d'une voie veineuse entretenue par une solution saline isotonique (0,9%)
- de réaliser un électrocardiogramme (ECG)
- de corriger une potentielle hypoglycémie en urgence
- de traiter l'HTA uniquement en cas de chiffres dépassant 220/120 mmHg ou en cas d'indication extra neurologique associée telle une décompensation cardiaque évidente
- de débiter une oxygénothérapie si la SpO₂ est inférieure à 95%
- de traiter une hyperthermie supérieure à 37,5° par un antipyrétique type paracétamol
- de procéder à la libération des voies aériennes puis à une intubation oro-trachéale après induction en séquence rapide devant un patient comateux (score de Glasgow inférieur ou égal à 8)

3. Phase hospitalière initiale

L'acheminement d'un patient avec suspicion d'AVC doit passer par une filière de prise en charge urgente et prioritaire au même titre que l'infarctus du myocarde. Le service d'urgence doit avoir protocolisé la prise en charge des AVC dans le cadre d'une filière de soins neurovasculaires permettant ainsi une prise en charge très rapide du patient. Cette filière doit être organisée au préalable et coordonnée avec tous les acteurs impliqués (urgentistes,

neurologues, radiologues, réanimateurs, biologistes...) Et formalisée avec des procédures écrites. Elle doit privilégier la rapidité d'accès à l'expertise neurovasculaire et à l'imagerie cérébrale.

3.1. Accueil, surveillance et mesures thérapeutiques générales

Tout patient arrivant aux urgences pour suspicion d'AVC, qu'il soit attendu ou venant de lui-même, doit être examiné par un médecin dans les minutes qui suivent. Les infirmières d'accueil et d'orientation des urgences (IAO), premières au contact du patient, doivent donc bénéficier d'une formation spécifique. Si l'établissement dispose d'une UNV, le patient doit être pris en charge dès son arrivée par un médecin de la filière neurovasculaire.

Si le patient n'a pas été pris en charge en pré-hospitalier par une équipe médicale, il doit bénéficier dès son arrivée des mêmes soins dès son admission (fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS, examen clinique, ECG, voie veineuse périphérique).

Le bilan biologique envoyé au laboratoire doit contenir [23] : la numération de la formule sanguine (NFS), le temps de prothrombine (TP) ou l'international normalized ratio (INR), l'ionogramme sanguin, la glycémie, la protéine C réactive (CRP) ou la vitesse de sédimentation (VS), la biochimie hépatique et la fonction rénale.

Les mesures thérapeutiques générales à mettre en place dès la phase aigüe de l'AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique sont une part essentielle de la prise en charge des patients. Elles comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la SpO₂, de la glycémie, de la température et de la PA [40]. Toutefois, il faut savoir que bon nombre de ces mesures n'ont pas été suffisamment étudiées dans des études cliniques randomisées [36].

Le patient doit également bénéficier d'un monitoring cardiaque à la recherche d'une fibrillation auriculaire ou d'une ischémie myocardique et d'une hydratation correcte par voie veineuse, en particulier chez les patients présentant des troubles de la déglutition (à évaluer) ou un état de vigilance altéré.

Peu de données sont disponibles concernant le rythme de la surveillance des AVC à la phase initiale. Les études ayant analysé l'apport du monitoring continu du rythme cardiaque, de la température, de la SpO₂, et de la PA (mesure non invasive automatique) pendant au minimum 48 heures montrent une amélioration de la détection des complications et du pronostic clinique [41,42].

– Surveillance neurologique

L'aggravation neurologique à la phase précoce d'un AVC est fréquente et peut avoir de graves conséquences à court et à long terme pour le patient [43]. La surveillance neurologique des patients non sédatisés doit être réalisée en utilisant des échelles neurologiques validées comme l'échelle du NIHSS. Cette échelle permet de quantifier les déficits neurologiques et leur évolution, d'identifier les patients éligibles aux traitements spécifiques dont la thrombolyse, d'établir le pronostic, et de prévoir le devenir du patient dès l'admission. Elle comporte 11 items et permet une cotation de 0 à 42. La principale limite de l'échelle NIHSS est l'absence d'évaluation des nerfs crâniens.

Pour l'ESO, il est habituel de réaliser au minimum une observation clinique toutes les quatre heures durant les 72 premières heures après l'AVC [23].

Annexe 3 : Le score NIHSS simplifié par la SFVN (Société Française NeuroVasculaire)

– Saturation en oxygène

Afin d'éviter l'aggravation des lésions cérébrales, le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte est important chez les patients atteints d'AVC. Néanmoins, il n'existe aucune preuve évidente qu'une administration systématique d'oxygène à faible débit à tous les patients victimes d'AVC soit efficace (35). En revanche, il est recommandé d'administrer de l'oxygène si la SpO₂ est inférieure à 95 % [23].

– Glycémie

L'hyperglycémie, neurotoxique en particulier dans la zone de pénombre, est fréquente à la phase aigüe des AVC. Sa persistance prédit de manière indépendante l'extension de l'infarctus et une mauvaise évolution neurologique [44]. Il n'existe pas de valeur cible de glycémie établie mais il est de pratique courante de réduire les glycémies lorsque celles-ci excèdent 10 mmol/l par de l'insuline et un suivi rapproché des glycémies capillaires pour éviter les hypoglycémies secondaires au traitement.

L'hypoglycémie qui peut, outre mimer un AVC, aggraver les lésions cérébrales, doit être traitée par l'administration de glucose 10-20% par voie intraveineuse afin d'obtenir une glycémie supérieure à 4 mmol/l [45].

Il est par ailleurs recommandé d'éviter l'administration de solution glucosées intraveineuses dans les 24 premières heures suivant l'AVC au profit de solutions salines [46].

– Température

L'augmentation de la température supérieure à 37,5° est associée dans plusieurs études à une évolution clinique défavorable et à une augmentation de la mortalité des patients victimes d'AVC [47,48]. Une élévation de la température corporelle doit faire rechercher une origine infectieuse qui est l'étiologie la plus fréquente. Associé au traitement de la cause, un traitement symptomatique doit être débuté avec du paracétamol.

Un éventuel effet neuroprotecteur de l'hypothermie a été postulé chez les patients victimes d'AVC, celui-ci ayant été démontré au cours de l'arrêt cardio-respiratoire.

Actuellement, il n'y a pas de données suffisantes pour que l'hypothermie à la phase aiguë de l'AVC soit recommandée.

– Pression artérielle

Le traitement optimal de la PA constitue une partie controversée de la prise en charge aiguë de l'AVC. Les patients avec les niveaux les plus bas ou les plus hauts de PA sont plus enclins à présenter une détérioration neurologique précoce et un mauvais pronostic [49].

Une élévation de la PA est fréquente en phase aiguë d'un AVC, en particulier chez les patients ayant des antécédents d'HTA. Les arguments théoriques en faveur d'une diminution de la PA dans le contexte d'IC aigu sont de réduire l'œdème cérébral, le risque de transformation hémorragique et de récives précoces. Mais la perte de l'autorégulation cérébrale dans la zone ischémisée peut entraîner une diminution de la pression de perfusion dans la zone de pénombre en cas de diminution de la PA systémique. Une revue systématique de la littérature n'a pas pu démontrer d'influence de l'abaissement de la PA sur le pronostic du patient au stade d'IC aigu [50].

Les recommandations américaines de 2013 [51] conseillent de respecter l'HTA dans les premières 24h d'un IC à l'exception des cas où elle dépasse 220 mmHg de systolique et/ou 120 mmHg de diastolique, et dans certaines conditions où l'HTA se révèle délétère telles un infarctus du myocarde, une dissection aortique, ou une insuffisance cardiaque.

Une réduction de la PA de 15% le premier jour est considérée comme un objectif raisonnable [52].

A noter que dans l'IC, une PA systolique >185 mmHg ou une PA diastolique >110 mmHg sont des contre-indications à la thrombolyse par rt-PA. L'ASA et l'ESO recommandent donc de traiter des chiffres tensionnels supérieurs à 185/110 mmHg lorsqu'un traitement fibrinolytique est envisagé.

Une proposition de prise en charge de l'HTA pour les patients éligibles à la fibrinolyse est résumée dans les recommandations américaines [53] pour traiter une PA supérieure à 185/110 mmHg : le labétalol 10-20 mg en intraveineux (IV) en 1-2 min pouvant être répété une fois, ou la nicardipine 5 mg/h IV pouvant être augmentée jusqu'à 15 mg/h par paliers de 2,5 mg/h toutes les 5-15 minutes. Le nitroprussiate sodique peut également être utilisé.

A la phase aigüe d'une HIP, les recommandations américaines et européennes diffèrent. Une diminution de la PA peut, dans ce contexte, prévenir la croissance de l'hématome intracérébral et diminuer le risque de récurrence hémorragique précoce. Mais elle peut aussi compromettre le maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant lors d'une augmentation des pressions intracrâniennes et aggraver l'hypo perfusion adjacente à l'hématome.

Les recommandations de l'ASA [54] sont les suivantes :

- PA systolique > 200mmHg ou PA moyenne > 150mmHg : traitement agressif de l'HTA par voie veineuse continue
- PA systolique > 180mmHg ou PA moyenne > 130mmHg, avec suspicion ou signes d'hypertension intracrânienne : monitoring de la pression intracrânienne (PIC), traitement de l'HTA avec maintien de la PIC > 60mmHg
- PA systolique > 180mmHg ou PA moyenne > 130mmHg avec absence de signes d'hypertension intracrânienne : réduction modérée de l'HTA avec pour objectifs 160/90mmHg ou une PA moyenne à 110mmHg.

L'ESO [54] prend en compte la préexistence d'une HTA. Un traitement est préconisé si les chiffres tensionnels dépassent certains seuils à plusieurs reprises :

- HTA connue : si PA systolique > 180mmHg et/ou PA diastolique > 105mmHg (objectif à 170/100 ou PA moyenne à 125mmHg)
- Absence d'HTA connue : si PA systolique > 160mmHg et/ou PA diastolique > 95mmHg (objectif à 150/90 ou PA moyenne à 110mmHg)
- La PA moyenne ne doit pas être réduite de plus de 20%.

Les traitements préconisés sont le labétalol, la nicardipine et l'urapidil par voie intraveineuse.

Que ce soit dans les AVC ischémiques ou hémorragiques, l'administration d'un traitement antihypertenseur doit se faire à doses progressivement croissantes sous surveillance.

Il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Une PA basse voire normale est inhabituelle au début d'un AVC [55] et peut être la conséquence d'un infarctus étendu, d'une décompensation cardiaque, d'une ischémie, d'une hypovolémie ou d'une septicémie. Cependant, les études cliniques ayant mesuré l'effet d'une élévation sensible de la PA en cas d'AVC lors d'hypotension n'ont pas ramené de résultats probants.

3.2. Imagerie cérébrale et vasculaire

L'imagerie du cerveau et de sa vascularisation est cruciale dans l'évaluation des AVC. L'imagerie cérébrale permet d'éliminer certains diagnostics différentiels, identifier le type et souvent la cause de l'AVC, différencier les zones irréversiblement endommagées de celles qui pourraient récupérer, guider le traitement et prédire le pronostic. Quant à l'imagerie vasculaire, elle peut identifier le site d'obstruction artérielle ainsi que sa cause.

Les patients suspects d'AVC aigu doivent avoir un accès prioritaire 24 h/24 et 7 j/7 à une imagerie cérébrale [31]. L'accès immédiat à l'imagerie est facilité par le contact pré-hospitalier et une bonne communication avec le service de radiologie.

Les recommandations actuelles de la HAS Française préconisent en première intention la réalisation d'une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) dans le délai le plus court, en l'absence de contre-indications. C'est l'examen le plus performant pour distinguer très précocement (au cours de la première heure) l'AVC ischémique de l'AVC hémorragique en montrant des signes d'ischémie récente et en visualisant l'HIP. Elle évalue le caractère récent ou ancien, l'étendue et la sévérité des lésions. Elle a un intérêt pronostique par l'identification du tissu hypo perfusé mais encore viable (zone de pénombre ischémique) et permet de guider les indications du traitement fibrinolytique. Elle est également l'examen de référence pour l'exploration de la fosse postérieure avec une excellente sensibilité.

Disponible en urgence, des protocoles courts incluant les séquences de diffusion, Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) et écho de gradient doivent être privilégiés.

L'IRM est moins indiquée chez les patients agités ou ceux susceptibles d'inhaler.

La séquence d'angio-IRM (ARM) avec ou sans injection permet de visualiser la vascularisation intracérébrale et cervicale et donc de détecter des sténoses et occlusions artérielles. Couplée à l'IRM lors d'IC, elle évalue la lésion ischémique et la lésion artérielle responsable de l'ischémie.

En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il est préconisé de réaliser un scanner cérébral sans injection qui permet de trancher entre l'accident ischémique ou hémorragique et d'éliminer des affections cérébrales non vasculaires. Le scanner est moins sensible et moins spécifique que l'IRM dans la détection des modifications ischémiques précoces. Les signes précoces d'ischémie retrouvés au scanner sont une atténuation de la densité parenchymateuse et un œdème tissulaire avec effacement des sillons sous-arachnoïdiens par effet de masse.

La visualisation d'une hyperdensité artérielle signe la présence d'un thrombus intraluminal. Ces signes sont retrouvés dans les toutes premières heures chez moins de 50% des patients présentant un IC mineur [56].

L'angioscanner permet de voir les sténoses intracrâniennes, et combiné avec le scanner cérébral, il pourrait représenter une alternative à l'IRM à la phase aiguë d'un IC.

En effet, il précise le siège de l'occlusion artérielle et les indications thérapeutiques. Une exploration des artères cervicales doit être réalisée précocement devant tout accident ischémique cérébral, par un écho-doppler, une ARM avec injection de gadolinium des vaisseaux cervico-encéphaliques ou un angioscanner des troncs supra aortiques. Ces examens d'imagerie vasculaire permettent de détecter une sténose artérielle symptomatique et significative pouvant bénéficier d'une endartériectomie ou d'une angioplastie.

3.3. Prise en charge thérapeutique

– Hospitalisation en UNV

Une UNV correspond à un espace limité dans l'hôpital qui assure exclusivement ou presque exclusivement la prise en charge des patients victimes d'AVC, et qui est composé d'une équipe multidisciplinaire [57]. D'après l'ESO, tout patient victime d'un AVC aigu nécessite une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire en UNV. Les seuls patients qui pourraient ne pas être admis en UNV sont ceux dont l'état clinique ne justifie pas une prise en charge active.

La circulaire DHOS/DGS/DGAS/ n° 517 du 3 novembre 2003 relative à la prise en charge des AVC en France [48], précise les conditions de mise en place de l'UNV, proposée par la SFNV comme « clef de voûte » de la prise en charge hospitalière de cette pathologie.

La méta analyse de la Cochrane Collaboration en 2007 [57] portant sur 31 essais randomisés (6936 patients) a confirmé des réductions significatives de la mortalité (réduction absolue de 3%), du nombre de patients dépendant (augmentation de 5% du nombre de survivants

indépendants) et du besoin d'institutionnalisation (réduction de 2%) des patients traités dans une UNV, en comparaison aux patients traités dans des unités conventionnelles. De plus, la durée d'hospitalisation est écourtée et le coût direct de la prise en charge des AVC est réduit.

– **Thrombolyse des infarctus cérébraux**

- **Thrombolyse intraveineuse par rt-PA**

L'administration précoce d'un traitement thrombolytique dans l'AVC ischémique est une technique visant à restaurer le plus rapidement possible la circulation artérielle dans le territoire touché par revascularisation de l'artère intracrânienne occluse, en lysant le caillot. L'objectif est d'améliorer la perfusion de la zone de pénombre et ainsi limiter la constitution de l'IC et les potentielles séquelles neurologiques. L'effet du traitement étant temps-dépendant, il doit être administré le plus précocement possible.

Dans ses recommandations de 2008, l'ESO rappelle que le traitement thrombolytique IV à base d'activateur tissulaire du plasminogène recombiné (rt-PA- altéplase), donné dans les 3 heures qui suivent le début de l'IC, a démontré une amélioration significative du pronostic des malades [58]. L'étude ECASS III a, par la suite, montré un bénéfice clinique à 3 mois de l'altéplase par rapport au placebo à la phase aigüe de l'AVC ischémique dans la fenêtre thérapeutique de 3h à 4h30, en termes de récupération complète de l'autonomie fonctionnelle [59]. Dans ce contexte, l'altéplase a obtenu une nouvelle AMM en 2012 [60] permettant une augmentation de la fenêtre thérapeutique de 3h à 4h30 après l'apparition des symptômes de l'AVC. L'ASA a, dans la même lignée, mis à jour ses recommandations pour la prise en charge des IC en 2013 afin d'inclure ces nouvelles données [52].

Les patients bénéficiant d'une thrombolyse lors de la phase aigüe d'un IC présentent une augmentation marquée du risque d'HIP, préférentiellement dans la zone de l'infarctus.

L'actéplase se prescrit à la dose de 0.9 mg/kg de poids corporel (dose maximale de 90mg) en donnant 10% de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes, après avoir exclu une HIP par une imagerie cérébrale adaptée.

A noter que l'ESO indique que le rt-PA IV peut être utilisé chez certains patients bien définis de moins de 18 ans et de plus de 80 ans, malgré le fait que cette indication soit en-dehors de l'indication réglementaire, ainsi que chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'IC, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aigüe. Il est par ailleurs recommandé de diminuer les PA supérieures ou égales à 185/110mmHg avant la thrombolyse.

L'administration d'acide acétylsalicylique ou d'héparine par voie intraveineuse doit être évitée au cours des 24 heures suivant l'administration de la thrombolyse. Si l'administration d'héparine est nécessaire (par exemple en prévention de thrombose veineuse profonde (TVP), la posologie ne doit pas dépasser 10 000 UI par jour, par voie sous-cutanée.

L'HAS Française stipule que dans les établissements disposant d'une UNV, la thrombolyse IV doit être prescrite par un neurologue et/ou un médecin titulaire du DIU de pathologie neurovasculaire et que le patient doit être surveillé au sein de l'UNV. Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée par téléconsultation par télé médecine du médecin neurovasculaire de l'UNV où le patient sera transféré après thrombolyse.

Annexe 4 : Les contre-indications de la thrombolyse intraveineuse

- Thrombolyse intra-artérielle, thrombolyse combinée (IV +IA) et revascularisation mécanique

La thrombolyse intra-artérielle (IA) consiste en l'administration de thrombolytiques directement au niveau du thrombus en intra-artériel au cours d'une artériographie. Par rapport à la thrombolyse IV, elle est plus longue à mettre en œuvre et nécessite un équipement spécifique et une équipe de neuroradiologie interventionnelle formée.

Lors d'une occlusion d'une artère sylvienne, il est admis que la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 1/3 des cas, alors que la thrombolyse IA permet une recanalisation dans 2/3 des cas. Dans le territoire vertébro-basilaire, la thrombolyse IV permet une recanalisation dans 53 % des cas, et la voie IA dans 65 % des cas [61].

Une analyse systématique n'a pas pu démontrer de différences significatives entre la thrombolyse IV ou IA dans le traitement des occlusions du tronc basilaire [62].

D'après les recommandations de l'HAS Française, l'extension du délai de la thrombolyse IA peut être discutée au cas par cas après concertation pluridisciplinaire, jusqu'à 6h pour les occlusions de l'artère cérébrale moyenne et au-delà pour les occlusions du tronc basilaire du fait du pronostic catastrophique de ce type de pathologie.

La thrombolyse combinée permet d'associer la rapidité de l'instauration du traitement IV à l'efficacité de la thrombolyse IA. Des études ont montré la faisabilité et la sûreté de cette technique mais aucune n'a pu mettre en évidence une différence au niveau de l'efficacité

clinique. Une étude randomisée comparant le rt-PA IV classique avec une approche combinée IV et IA (étude IMS3) est en cours.

L'utilisation de dispositif permettant une thrombectomie mécanique et une dissolution mécanique du caillot a été évaluée dans l'étude MERCI, non randomisée, chez des patients inéligibles pour la thrombolyse IV. Cette étude a utilisé un dispositif IA apte à enlever un thrombus d'une artère intracrânienne. Le taux de recanalisation a été de 48 % chez les patients qui avaient bénéficié de la mise en place du dispositif dans les 8 heures suivant l'apparition des symptômes [63].

La sécurité et la faisabilité d'une technique de thrombolyse mécanique par fragmentation du caillot par les ultrasons par voie endovasculaire lors d'un IC de moins de 6 heures ont été démontrées dans l'étude EPAR [64].

Pour l'HAS Française, la thrombolyse combinée et la revascularisation mécanique par thrombectomie ou ultrasons par voie endovasculaire ne sont pas recommandées et doivent être évaluées. L'ASA propose de réaliser une thrombolyse IA ou une revascularisation mécanique chez les patients ayant une contre-indication à la thrombolyse IV.

– *Traitement anti thrombotique*

L'ESO recommande de donner de l'aspirine à une posologie de 160 à 325 mg dans les 48 heures après l'IC (donc après l'élimination d'une HIP par l'imagerie). Son utilisation est sûre et efficace et augmenterait la probabilité d'une récupération complète de l'IC.

L'utilisation d'autres agents antiplaquettaires, seuls ou en association, ainsi que celle des inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa, n'est pas recommandée à la phase aiguë.

L'administration précoce à dose hypocoagulante d'héparine non fractionnée (HNF), d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou d'héparinoïdes n'est pas recommandée pour le traitement des patients avec un IC aigu. En effet, l'anticoagulation précoce après un IC n'a pas réussi à montrer un bénéfice net, y compris chez les patients ayant présenté un IC d'origine cardio-embolique.

Pour rappel, aucun traitement antithrombotique ne doit pas être débuté avant 24 heures en cas de thrombolyse envisagée ou réalisée.

Concernant les patients bénéficiant déjà d'un traitement antiaggrégant ou anticoagulant, il n'existe pas de prise en charge consensuelle.

A noter que dans les cas d'HIP sous anticoagulants oraux avec un INR supérieur à 1,4, le traitement doit être interrompu et l'INR normalisé par du Prothrombin-Proconvertin- Stuart Factor-Antihemophili c Factor B (PPSB) ou du plasma frais congelé (PFC) en plus de la vitamine K intraveineuse [54].

– *Traitement hémostatique de l'hémorragie intra parenchymateuse*

Deux essais prospectifs randomisés versus placebo ont démontré la tolérance et la faisabilité de l'utilisation du facteur VII recombinant (rFVIIa) dans les HIP spontanées dans les 4 heures qui suivent les premiers symptômes. Ce traitement limite l'expansion de l'hémorragie, diminue la mortalité et améliore le devenir à 3 mois malgré une augmentation significative de 5% d'événements thrombo-emboliques artériels [65,66]. Un essai clinique de phase III est nécessaire pour confirmer l'efficacité de ce traitement au cours des HIP.

– *Prévention et traitement des principales complications en phase aigüe*

● **Épilepsie**

L'AVC est une des étiologies les plus fréquentes des crises comitiales chez l'adulte, survenant majoritairement dans les premières 24 heures [67]. Le risque est plus élevé en cas d'AVC hémorragique où l'on observe par ailleurs une augmentation post-critique de l'œdème cérébral. D'après l'ESO, les médications antiépileptiques habituelles doivent être utilisées dans les cas de crises comitiales à la phase aigüe des IC selon les recommandations générales des crises d'épilepsie. Il n'existe par contre aucune preuve de l'utilité d'un traitement anti comitial prophylactique prescrit en l'absence de survenue de toute crise.

Dans certains cas d'HIP lobaire, un traitement prophylactique de courte durée peut être introduit.

● **Prévention des complications thrombo-emboliques veineuses**

Environ 10% des décès après un AVC sont dus à une embolie pulmonaire (EP), secondaire à une thrombose veineuse du membre inférieur paralysé ou à une thrombose veineuse pelvienne [45]. Des méta-analyses ont démontré l'efficacité des anticoagulants dans la prévention des complications thrombo-emboliques chez les patients présentant un IC avec de faibles doses d'HBPM ou d'HNF. Ainsi, l'ESO recommande, associée à une mobilisation précoce, une prophylaxie via de l'HNF sous-cutanée (5000 UI, en deux doses quotidiennes) ou de faibles doses d'HBPM chez les patients avec un risque élevé de TVP ou d'EP (par exemple en cas d'immobilisation, de diabète, d'obésité ou d'antécédent d'AVC).

Chez les patients victimes d'une HIP, les experts [68] recommandent l'utilisation initiale de moyens de compression pneumatique externe intermittente en phase aigüe. De faibles doses d'HNF ou d'HBPM sous-cutanées peuvent être débutées 24 heures après le début de l'hémorragie, chez des patients en état neurologique stable.

- **Œdème cérébral et hypertension intracrânienne**

L'œdème cérébral au cours des AVC peut être responsable d'une élévation de la PIC avec effet de masse responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité.

Le traitement médical conservateur préconisé par l'ESO comprend un positionnement correct de la tête avec une élévation de celle-ci de 30° par rapport au corps, un contrôle des stimuli nociceptifs, un contrôle de la douleur, une oxygénation appropriée et une normalisation de la température corporelle. Lorsqu'un monitoring de la PIC est réalisable, la pression de perfusion cérébrale (PPC) doit être maintenue au-dessus de 70mmHg pour les IC et entre 70 et 100mmHg pour les HIP. Le glycérol IV ou le mannitol IV sont les traitements médicaux de première ligne. Les solutions hypotoniques ainsi que les solutions glucosées doivent être évitées. La dexaméthasone et les corticostéroïdes ne sont pas efficaces. Un bolus de thiopental peut rapidement et significativement diminuer la PIC, mais ne peut pas être utilisé pour traiter des poussées aigües.

Un œdème cérébral avec effet de masse important peut relever d'une intervention neurochirurgicale (crâniotomie décompressive, ventriculostomie, etc).

– *Indications neurochirurgicales*

D'après l'HAS Française, un avis neurochirurgical doit être demandé pour les patients ayant un infarctus sylvien malin, un infarctus ou un hématome cérébelleux compliqué d'hypertension intracrânienne ou dans certains cas d'hématomes cérébraux hémisphériques.

- **Infarctus cérébraux**

Pour les infarctus cérébelleux avec effet de masse significatif, la ventriculostomie ainsi que la chirurgie décompressive sont considérées comme les traitements de choix, tout comme dans les infarctus supratentoriels avec effet de masse pour lesquels l'intervention chirurgicale doit être réalisée avant que les signes d'engagement ne soient présents.

Les cas d'infarctus sylvien malin doivent être proposés au neurochirurgien car la prise en charge par craniectomie décompressive permettrait une diminution significative du nombre de décès et de la proportion de patients handicapés par rapport au traitement médical seul [69].

La définition de l'infarctus sylvien malin se fait sur les critères suivants : un score NIHSS ≥ 16 incluant une cotation ≥ 1 pour l'item Ia (niveau de conscience), une atteinte ischémique de plus de 50 % du territoire de l'artère sylvienne moyenne constatée sur le scanner et un volume $> 145 \text{ cm}^3$ de l'infarctus sur les séquences en diffusion de l'IRM.

• Hémorragies intra parenchymateuses

Les recommandations de l'ESO concernant la prise en charge des HIP précisent l'indication des traitements chirurgicaux :

- HIP supratentorielles non anévrysmales : surveillance clinique en première intention, bénéfique de la chirurgie précoce pour les hématomes superficiels et lors d'une altération de la vigilance
- HIP cérébelleuses non anévrysmales : évacuation du caillot en cas de signes neurologiques compressif
- Hydrocéphalie : drainage ventriculaire, dérivation ventriculo-péritonéale, lumbo-péritonéale
- Rupture d'une malformation artério-veineuse : si la prise en charge chirurgicale s'avère indiquée, le délai après l'hémorragie est habituellement de 2 à 3 mois
- Cavernome : exérèse chirurgicale si le cavernome est accessible.

4. Télé médecine

La télé médecine est définie par l'Ordre des médecins Française comme « l'une des formes de coopération dans l'exercice médical, mettant en rapport à distance, grâce aux technologies de l'information et de la communication, un patient (et/ou les données médicales nécessaires) et un ou plusieurs médecins et professionnels de santé, à des fins médicales de diagnostic, de décision, de prise en charge et de traitement dans le respect des règles de la déontologie médicale » [70].

Les applications de télé médecine auxquelles il est possible de recourir pour la prise en charge d'un AVC à la phase aigüe sont la téléconsultation neurologique et la télé expertise en particulier radiologique, offrant ainsi aux structures sans UNV et sans neurologue vasculaire la possibilité de disposer d'un avis neurovasculaire immédiat mais aussi aux structures avec UNV sans unité de neuro-radio-interventionnelle ou de neurochirurgie de disposer d'une expertise technique complémentaire auprès des centres qui la pratiquent.

L'utilisation du rt-PA via les systèmes de télémédecine est faisable et efficace [71].

L'ESO recommande donc d'envisager l'utilisation de la télémédecine dans les régions isolées ou rurales, afin d'améliorer l'accès aux traitements. Le développement de réseaux de santé, incluant le système de télémédecine, est recommandé afin d'élargir l'accès aux soins les plus spécialisés en neurologie vasculaire.

METHODOLOGIE

IV. MATERIELS ET METHODE

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU du Point G, distant à 8 km du centre-ville de Bamako. Le CHU du Point G est un hôpital de 3^{ème} référence de la pyramide sanitaire du Mali, comporte 19 services médicaux techniques.

Le SAU a une capacité de 12 lits, répartis entre 02 salles.

Le personnel du service compte: 03 médecins généralistes faisant fonction d'urgentistes, un Professeur spécialiste en anesthésie réanimation, médecine d'urgence et de catastrophe, 04 internes-thésards, des étudiants, des infirmières, des aides-soignants, techniciens de surface.

2. Le type et la période d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective évaluative sur une période de 03 ans allant du 1^{er} juin 2016 au 31 mai 2019.

3. Population d'étude

Nous avons exploité les dossiers de tous les patients sans distinction de sexe et d'âge admis au SAU pour AVC et ou ayant présenté un tableau clinique évocateur d'AVC.

Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les dossiers des patients admis au SAU pour accident vasculaire cérébral (AVC) confirmé par un scanner cérébral pendant la période de l'étude.

Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude:

- Les patients admis pour pathologies ;
- Les patients admis en dehors de notre période d'étude ;
- Les patients admis pour suspicions d'AVC non documente.

4. Plan de collecte

Les supports de donnée étaient :

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

5. Statistique des données

Le test de Khi2 et le test exact de Fischer ont été utilisés pour l'analyse statistique de nos résultats et un seuil de 5 pourcents a été utilisé pour décider de leur significativité.

6. Analyse des données

Les données ont été saisies sur Microsoft world 2013, analysées et traitées sur le logiciel SPSS version 18.0.

7. Variables :

Les variables étudiées sont :

▪ Variables quantitatives :

- Age
- PA
- FC
- FR
- Température
- SPO 2
- Délai d'admission
- Délai de réalisation du scanner
- Durée moyenne d'hospitalisation
- Score de Glasgow
- Score de NIHSS
- Glycémie
- NFS
- Créatinémie
- Cholestérolémie
- Ionogramme sanguin
- Taux de contact du neurologue
- Taux de patients AVC orientés en UNV
- Taux thrombolyse

▪ Variables qualitatives :

- Sexe
- Profession
- Statut matrimonial
- Adressage des patients

- Mode d'arrivé aux urgences
- Motif d'hospitalisation
- Mode d'installation
- Facteurs de risque
- Signes fonctionnels à l'arrivée
- Examen clinique à l'entrée
- ECG
- Rx du thorax de face
- Echographie cardiaque
- L'IRM
- Lésions scannographiques
- Mesures thérapeutiques
- Complications
- Evolution.

8. Organisation de PEC médicale au SAU du CHU du point G

Contrairement aux recommandations validées, il n'existe pas de circuit de prise en charge au service d'accueil des urgences du CHU du point G. Le service d'accueil des urgences du point G ne dispose pas :

- Salle d'Accueil des Urgences vitales ;
- Unité de Surveillance Rapprochée ;
- Secteur d'examens et soins ;
- Aire d'attente des patients en instance ;
- Box d'isolement de cas spécifique.

Cependant les malades, dès leurs admissions aux urgences sont accueillis dans la salle de consultations, puis orientés vers les boxes d'hospitalisation de courte durée.

9. Prise en charge des AVC au SAU du CHU du point G

La lutte contre l'œdème cérébral a été menée pour assurer une normoxie, une normocapnie et une normovolémie :

- Sérum salé isotonique 9 pour 1.000 ;
- Le mannitol 10% a été utilisé à une dose d'attaque de : 0,50g/kg pendant 15 à 20 minutes. Dose d'entretien : 0,25g/kg pendant 15 à 20 minutes à renouveler toutes les 4 heures ; soit une durée totale de 3 à 5 jours.

Ce traitement n'a pas été systématique chez tous les patients.

Le maintien de la fonction respiratoire et la liberté des voies aériennes.

Il a été fait par une oxygénothérapie à raison de 4 à 6 litres par minute de tout patient avec une saturation pulsée en oxygène (SPO2) inférieur à 95%.

Une aspiration endotrachéale permet d'assurer un bon échange gazeux. Pour des patients ayant un Glasgow supérieur ou égal à 8, on a procédé à la mise en place d'une canule de Guedel pour empêcher la chute de la langue. D'autres patients ont été mis en position latérale de sécurité pour éviter une éventuelle inhalation en cas de vomissement.

La stabilisation de la pression artérielle.

L'hypertension artérielle a été combattue par les antihypertenseurs de la classe des inhibiteurs calciques, dont la Nicardipine en première intention : ampoule de 10mg à la seringue auto pousseuse à la vitesse de 2 à 4mg/Kg/h avec adaptation des doses en palier de 0,5mg/h en fonction de la tension artérielle.

Le relais par voie orale lorsque la tension artérielle après stabilisation de la PA était assuré par : des inhibiteurs calciques (Nifédipine 10 à 30mg/j), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Captopril 25 à 75mg/j) ou des bêtabloquants (Aténolol 50 à 150mg/j) dans la sonde nasogastrique. Les bi ou trithérapies étaient utilisées en cas d'échec de la monothérapie.

Le monitoring cardio-vasculaire.

Il a été effectué une surveillance non réglementée des constantes hémodynamiques que sont : la tension artérielle, le pouls, la fréquence respiratoire, saturation pulsée en oxygène et la température.

La lutte contre l'hyperthermie.

Le paracétamol à la dose de 30mg par kilogramme et par jour en IV sans dépasser 4g par jour.

La lutte contre l'infection.

Par l'utilisation des antibiotiques dans les infections ou d'antipaludéens en cas de paludisme associé.

La neuroprotection.

Elle avait pour but d'assurer une normoxie, normocapnie, une normo volémie.

L'équilibre glycémique.

La glycémie a été régulièrement contrôlée au Glycomètre (glycémie capillaire).

Les cas d'hyperglycémie retrouvés ont été gérés par insuline rapide 0,5 à 1 UI/kg à la seringue auto pousseuse. Un contrôle de la glycémie a été fait au laboratoire à cet effet.

Les troubles hydroélectrolytiques.

Les quelques cas de désordre hydroélectrolytiques ont été corrigés par un apport de Ringer Lactate.

Lutte contre l'ischémie.

Elle a été faite par les héparines de bas poids moléculaires. En première intention nous avons utilisé :

Enoxaparine (Lovenox ®) à la dose de 40mg/kg/24h ;

La surveillance est clinique et paraclinique basée sur la numération des plaquettes.

Nous avons effectué un relais avec les anti-agrégants plaquettaires l'acide acétyl salicylique (Aspégic®) à la dose de 100mg/24h.

En dehors du traitement spécifique de l'AVC, toutes les autres pathologies pouvant entraîner un état morbide, chez le patient ont été traitées.

10. Aspects éthiques

Compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude le consentement éclairé des malades n'était pas demandé mais la confidentialité des données était strictement observée.

RESULTATS

V. RESULTATS

A. Données générales

Pendant la période de l'étude 10 036 patients ont été admis dans le service des urgences.

Sur cette population 3 868 patients ont été hospitalisés soit 38,54% de l'ensemble des admissions.

Les AVC étaient représentés par 822 patients soit 21,25% des hospitalisations avec une fréquence hospitalière de 8,20% des cas.

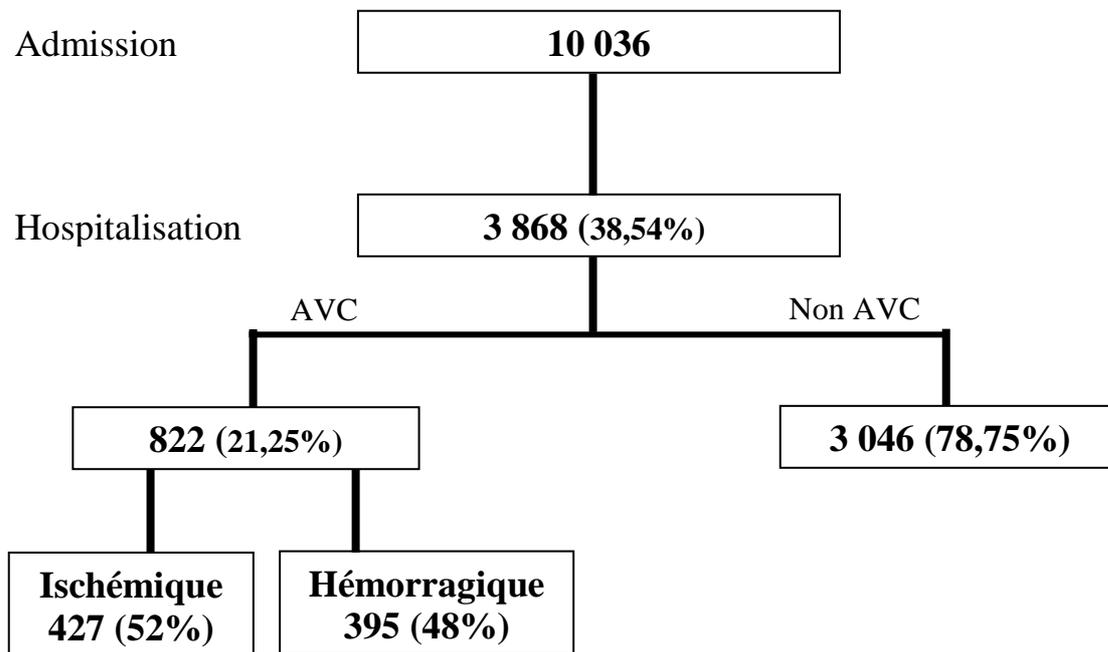


Figure 1 : Représentation selon les admissions

B. Résultats descriptifs

1. Données sociodémographiques

Tableau 1 : Données sociodémographiques

Données sociodémographiques	Modalité	Effectifs	Pourcentage
Age	20-39ans	82	10,0
	40-59ans	411	50,0
	60-79ans	308	37,0
	Plus de 80ans	21	2,5
Sexe	Masculin	557	67,8
	Féminin	265	32,2
Profession	Femme au foyer	247	30,1
	Fonctionnaire	225	27,4
	Commerçant	54	6,5
	Tailleur	54	6,5
	Cultivateur	39	4,8
	Chauffeur	39	4,8
	Autres	164	19,9
Statut matrimonial	Célibataires	94	11,4
	Mariés	635	77,2
	Divorcés	6	0,8
	Veufs/veuves	87	10,6
Moyen de transport	Taxi	424	51,6
	Voiture personnelle	231	28,1
	Ambulance	128	15,6
	Sapeur-pompier	39	4,7
Mode d'admission	Référer d'autres structures sanitaires	543	66,1
	Amener par les parents	159	19,4
	Transférer intra-hospitalier	120	14,5

Autre profession* : bijoutier, plombier, boucher, mécanicien

Autre structure sanitaires* : cliniques privées, hôpitaux régionaux, cscom, csref, CHU

Transférer intra hospitalier* : neurologie, cardiologie, néphrologie.

L'âge moyen était de 56 ans \pm écart types, extrême : 22 ans à 81 ans

La tranche d'âge la plus touchée a été celle de 40-59ans soit **50 %**.

Le sexe masculin était prédominant dans **68%** des cas, avec un sexe ratio de **2,1**.

Les femmes aux foyers étaient les plus représentées avec 30% des cas.

Les patients mariés représentaient **77%** des cas.

La majorité des patients arrivaient par taxi soit **51,6%**.

Les patients étaient majoritairement référés par d'autres structures sanitaires **66,1%** des cas.

2. Données cliniques

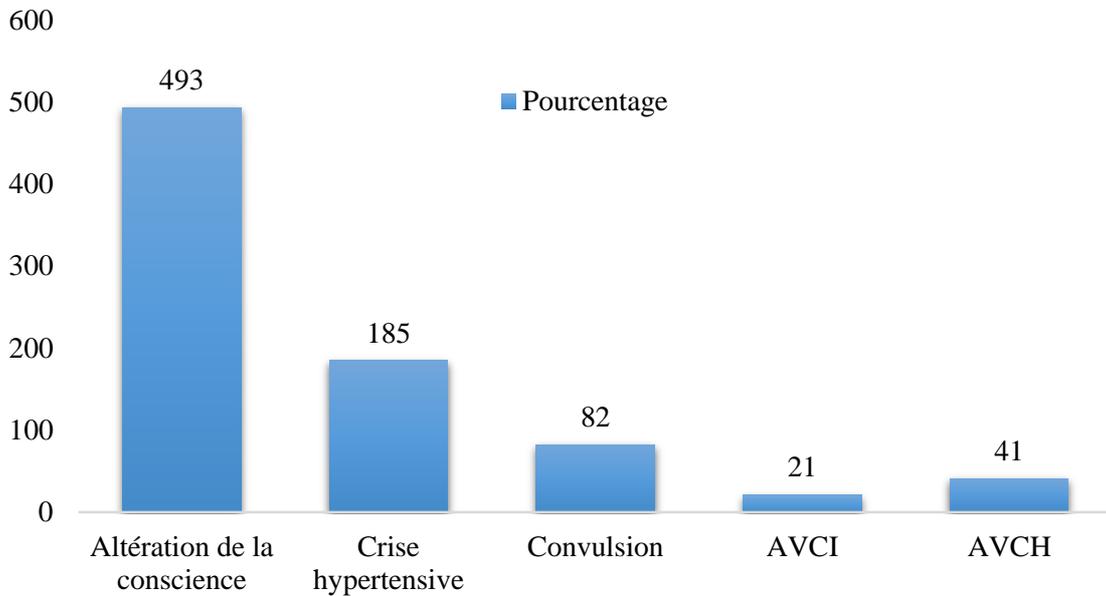


Figure:2 Représentation selon le motif d'hospitalisation

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus souvent observé avec **60,00%** des cas.

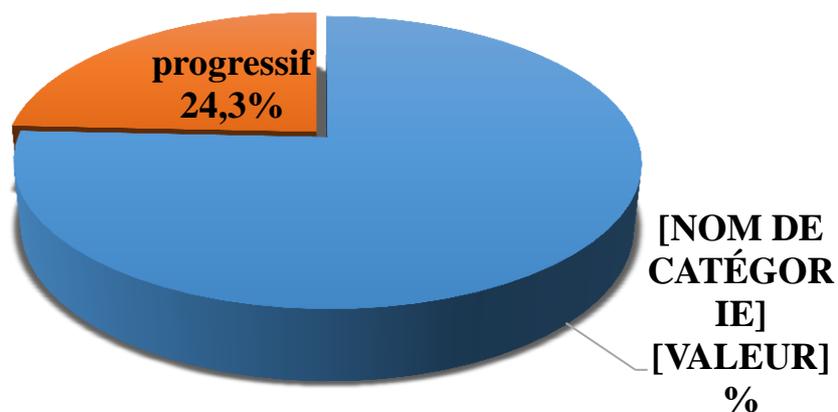


Figure:3 Représentation selon le mode d'installation de l'AVC

Il a été brutal dans la majorité des cas (**75,7%**)

Tableau 2 : Délai d'admission et de réalisation du scanner cérébral

Délai	Temps en jours	Effectifs	Pourcentages
D'admission aux Urgences	< 1	247	30
	1-3	411	50
	>3	164	20
De réalisation du scanner	< 1	185	22,50
	1-2	308	37,50
	3-5	288	35,00
	>6	41	5,00

Les patients avaient été admis dans le service entre le 1^e et le 3^e jour dans **50 %** des cas après les premiers symptômes.

Le scanner avait été réalisé entre le 1^e et le 2^e jour dans **37,50 %** des cas après les premiers symptômes.

Tableau 3 : Répartition des patients selon les anomalies des paramètres à l'arriver

Donnée Clinique	Modalités	Effectifs	Pourcentage
Score de Glasgow l'entrée	< 8	186	22,6
	9-12	424	51,6
	>12	212	25,8
FC	Normale	385	46,8
	Tachycardie	356	43,5
	Bradycardie	81	9,7
FR	Normale	530	64,5
	Polypnée + Signes de lutte	266	32,3
	Bradypnée	26	3,2
SPO2	< 90	119	14,5
	90-95	225	27,4
	> 95	478	58,1
Température	Hyperthermie	412	50,0
	Normo thermie	357	43,5
	Hypothermie	53	6,5
PAS	< 140	292	35,5
	140 - 179	358	43,5
	180 - 219	132	16,1
	≥ 220	40	4,8
PAS	< 90	411	50,0
	90 - 109	279	33,9
	≥ 110	132	16,1

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

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

L'hyperthermie était présente chez **50%** des patients.

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

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

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques

Signe clinique	Effectifs	Pourcentage	
Fonctionnels	Céphalées	187	22,78
	Vertiges	160	19,52
	Douleur thoracique	125	15,18
	Palpitation	110	13,45
	Dyspnée	100	12,15
	Autres	95	11,5
	Troubles de la déglutition	45	5,42
Cardiovasculaires	Tachycardie	374	45,5
	BDC assourdi	228	27,7
	Souffle cardiaque	136	16,5
	Bradycardie	26	3,2
	Arythmie	24	2,9
	Galop	21	2,6
	Souffle carotidien	13	1,6
Neurologiques	Hémiplégie	384	46,7
	Hémi-parésie	238	29,0
	Anisocorie	68	8,1
	Mydriase	39	4,8
	Myosis	39	4,8
	Aphasie	28	3,4
	Paralysie faciale	26	3,2
Pulmonaires	Râles crépitant	252	30,6
	Encombrement bronchique	154	18,7
	Polypnée	149	18,1
	Normal	144	17,5
	Dyspnée	123	15,1

Autres signe fonctionnels*:(Agitation : 18, convulsions : 14, vomissements : 21).

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent avec un pourcentage de **22,78%**.

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

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

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

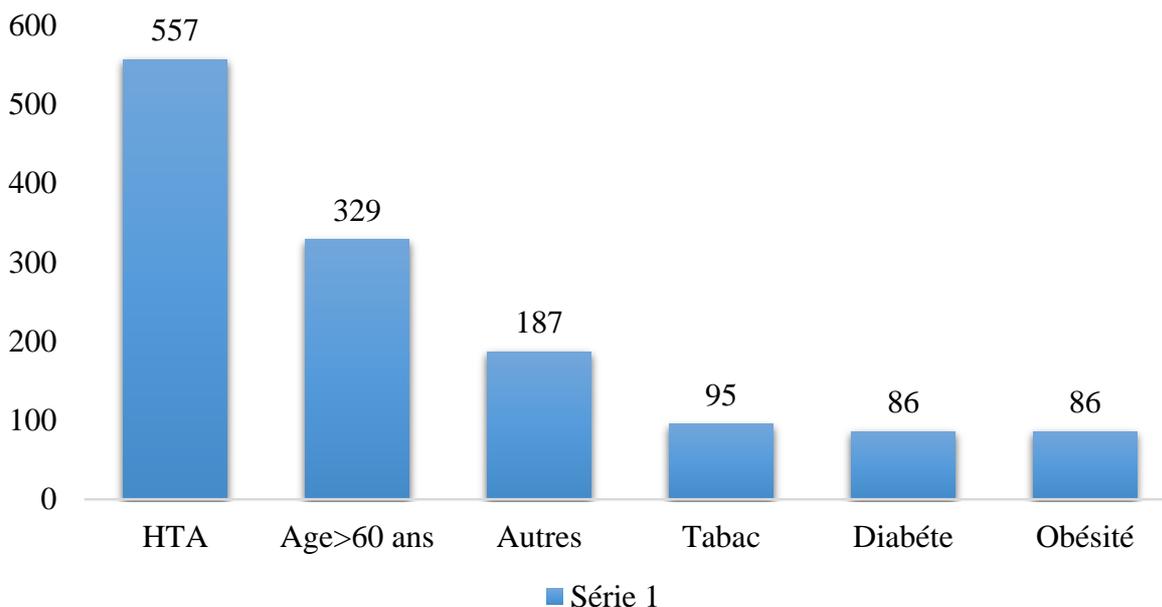


Figure 4 : Représentation selon les facteurs de risque

L'HTA et l'Age >60 ans étaient les principaux facteurs de risque retrouvés respectivement chez 557 (67,7%) et 329 (40%) patients.

Autres* : Contraceptifs Oraux, Coagulopathies, Cardiopathie, Sédentarités, Ethylisme, ATCD AVC....

Tableau 5 : Score de NIHSS à l'admission

Aucun patient de cette étude n'a été sujet à la réalisation du score NIHSS.

3. Données para cliniques

Tableau 6 : Résultat de l'IRM

Aucun patient de cette étude n'a bénéficié de la réalisation d'une IRM en première ni seconde intention.

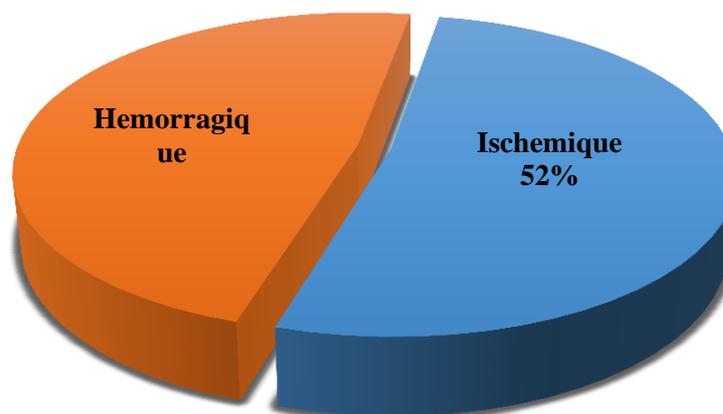


Figure 5 : Représentation selon les types d'AVC à la TDM

L'ischémie a été la plus représentée avec 427 cas soit **52%**.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Bilan biologique	Modalité	Effectifs	Fréquence (%)
Glycémie (N=822)	≥10mmol/l	344	41,9
	6-9mmol/l	317	38,6
	<6mmol/l	161	19,5
NFS (N=348)	Hyperleucocytose	239	68,8
	Thrombopénie	109	31,2
Cholestérolémie (N=322)	Normal	170	52,8
	Anormal	152	47,2
Créatinémie (N=800)	Normal	535	66,9
	Anormal	265	33,1
Ionogramme sanguin (N=430)	Normal	242	55,3
	Anormal	188	43,7

La majorité des patients avaient une hyperglycémie ≥10mmol/l, soit **41,9%** des cas.

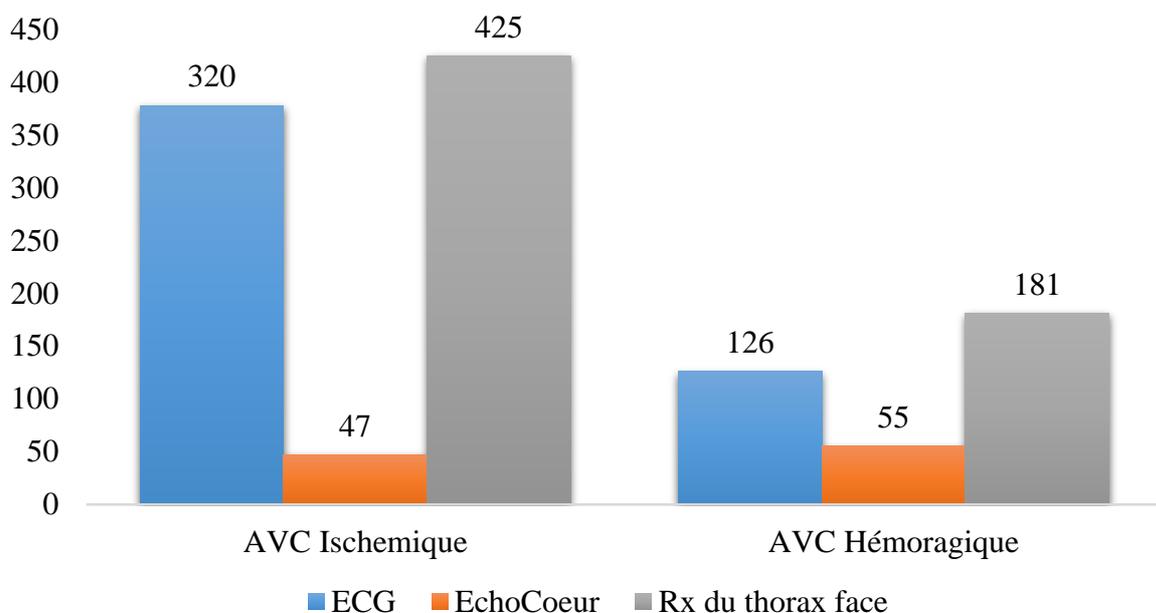


Figure 6 : Représentation des autres examens complémentaires en fonction du type d'AVC

La réalisation d'un électrocardiogramme à la recherche d'une cardiopathie amboligène concerne dans notre étude **75%** des patients victimes d'ischémie cérébrale qui ont été pris en charge.

4. Prise en charge thérapeutique

Tableau 8 : Gestes effectués à l'admission et autres traitements

Gestes effectués	Effectif	Pourcentage
Sonde vésicale	663	80,6
Sonde nasogastrique (gavage)	623	75,8
Voie veineuse	822	100
Autres traitements		
Antibiothérapie	597	72,6
Antipyrétiques	411	50,0
Oxygénothérapie	100	12,2
Insulinothérapie	94	11,3
Kinésithérapie	93	11,3

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

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

Tableau 9 : Traitement en fonction du résultat du scanner

Type d'AVC	Traitement	Effectif	Pourcentages
AVC ischémique	Anticoagulant (N=427)	427	100,0
	AAP (aspirine) (N=427)	179	41,9
	Statine (N=427)	144	33,8
	Antihypertenseur (N=427)	103	24,2
	Anticonvulsivant (N=427)	16	3,8
	Neuroprotecteur (N=427)	14	3,2
AVC hémorragique	Antihypertenseur (N=395)	302	76,45
	Antiœdémateux (N=395)	390	98,7
	Anticonvulsivant (N=395)	13	3,2

Dans l'AVC ischémique les anticoagulants étaient institués chez 100%.

Les antiœdémateux étaient majoritairement prescrits dans les hémorragies cérébrales soit 98,7% des cas.

Tableau 10 : Taux de contact avec le neurologue

Contact neurologue	Effectif	Pourcentage
Oui	524	63,8
Non	298	36,2
Total	822	100

Les dossiers sur lesquels un compte-rendu d'entretien avec un neurologue a été résumé ont été 524 patients sur les 822 sélectionnés soit **63,8%** des cas.

Tableau 11 : Taux de thrombolyse

Aucun patient n'a bénéficié d'une thrombolyse aux services d'accueil des urgences du CHU du PONTG.

Tableau 12 : Taux de patients orientés en Unité Neurovasculaire

Après la prise en charge initiale dans le service des urgences, les patients victimes d'AVC n'ont pas pu être transférés dans une unité neurovasculaire au CHU du PONTG.

Tableau 13 : Durée de séjour aux urgences

Durée de séjour en jour	Effectifs	Pourcentage
1 – 3	370	45,0
4 – 6	328	40,0
7 – 10	103	12,5
> 10	21	2,5
Total	822	100,0

45% de nos patients avait une durée de séjour 1 à 3 jours avec une durée moyenne d'hospitalisation de 05 jours.

5. Evolution clinique

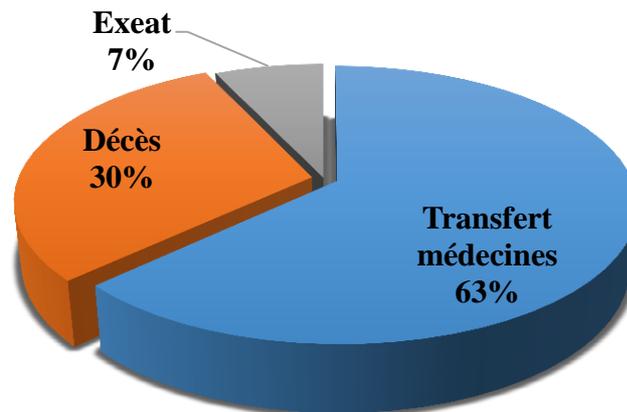


Figure 7 : Représentation selon l'évolution

C. Résultats analytiques

1. Données sociodémographiques et évolution

Tableau 14 : Données sociodémographiques et évolution

Données sociodémographiques	Evolution		Total	p	
	Décès	Vivants			
Age	20-60 ans	50 (10,14%)	443 (89,86%)	493 (59,97%)	0,01
	> 60 ans	197 (60%)	132 (40%)	329 (40,02%)	
Sexe	Masculin	195 (35%)	362 (65%)	557 (67,76%)	0,01
	Féminin	52 (20%)	213 (80%)	265 (32,23%)	
Profession	Fonctionnaire	140 (62,22%)	85 (37,78%)	225 (27,37%)	0,01
	Profession libérale	93 (16,7%)	465 (83,3%)	558 (67,88%)	
	Chauffeur	14 (35,9%)	25 (64,10%)	39 (4,74%)	
Statut matrimonial	Célibataire	49 (52,12%)	45 (47,88%)	94 (11,43%)	0,02
	Marié	159 (25%)	476 (75%)	635 (77,25%)	
	Divorcé	4 (66,66%)	2 (33,34%)	6 (0,72%)	
	Veuf	35 (40,22%)	52 (59,78%)	87 (10,58%)	
Moyen de transport	Taxi	85 (20%)	339 (80%)	424 (51,58%)	0,01
	Voiture personnelle	77 (33,33%)	154 (66,67%)	231 (28,10%)	
	Ambulance	68 (53,12%)	60 (46,88%)	128 (15,57%)	
	Sapeur-pompier	17 (43,58%)	22 (56,42%)	39 (4,74%)	
Mode d'admission	Référence d'autres structures sanitaires	129 (23,75%)	414 (76,25%)	543 (66,05%)	0,02
	Amené par les parents	72 (47,28%)	87 (52,72%)	159 (19,34%)	
	Transfert intra hospitalier	46 (38,33%)	74 (61,67%)	120 (14,59%)	

Il y'a un lien entre la tranche d'âge et l'évolution ; plus l'âge se rapproche de 60 ans plus les patients ont la chance de décéder

Dans la série masculine 195 patients sont décédés soit 35% ; il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le devenu des patients et le sexe.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le devenu des patients et la profession.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le devenu des patients et le statut matrimonial.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le devenir des patients et le moyen de transport.

Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre le devenir des patients et le mode d'admission.

2. Données cliniques et évolution

Tableau 15 : Score de Glasgow et évolution

Score de Glasgow	Evolution		Total	p
	Décès	Vivants		
< 8	186 (100%)	0	186 (22,62%)	0,01
18-12	47 (11,08%)	377 (88,92%)	424 (51,58%)	
>12	14 (6,7 %)	198 (93,3%)	212 (25,79%)	

Il y'a un lien entre le score de Glasgow et l'évolution ; L'évolution était défavorable pour les patients avec un Score de Glasgow inférieur à 8

Tableau 16 : Signes cliniques et évolution

Signes cliniques	Evolution		Total	p	
	Décès	Vivants			
Fonctionnels	Céphalée	32 (17,11%)	155(82,89%)	187 (22,75%)	0,03
	Vertige	25 (15,62%)	135(84,38%)	160 (19,46%)	
	Douleur thoracique	28 (22,4%)	97 (77,8%)	125 (15,20%)	
	Palpitation	34 (30,91%)	76 (69,09%)	110 (13,38%)	
	Dyspnée	89 (89%)	11 (11%)	100 (12,16%)	
	Trouble de la déglutition	14 (31,12%)	31 (68,88%)	45 (5,47%)	
	Autres	25 (26,31%)	70 (73,69%)	95 (11,55%)	
Cardiovasculaires	Tachycardie	50 (13,36%)	324(86,64%)	374 (45,50%)	0,02
	BDC assourdie	86 (37,71%)	142(62,29%)	228 (27,73%)	
	Souffle cardiaque	52 (38,23%)	84 (61,77%)	136 (16,54%)	
	Bradycardie	22 (84,61%)	4 (15,39%)	26 (3,16%)	
	Arythmie	16 (66,66%)	8 (33,34%)	24 (2,92%)	
	Galop	13 (61,90%)	8 (38,1%)	21 (2,55%)	
	Souffle carotidien	8 (61,53%)	5 (38,47%)	13 (1,58%)	
Neurologiques	Hémiplégie	82 (21,36%)	302(78,64%)	384 (46,71%)	0,03
	Hémi-parésie	28 (11,77%)	210(88,23%)	238 (28,95%)	
	Anisocorie	62 (91,17%)	6 (8,83%)	68 (8,27%)	
	Mydriase	39 (100%)	0 (0%)	39 (4,74%)	
	Myosis	28 (71,78%)	11 (28,22%)	39 (4,74%)	
	Aphasie	6 (21,43%)	22 (78,57%)	28 (3,40%)	
	Paralysie faciale	2 (7,7%)	24 (72,30%)	26 (3,16%)	
Pulmonaires	Râles crépitant	40 (15,87%)	212(84,13%)	252 (30,65%)	0,03
	Encombrement bronchique	60 (38,69%)	94 (61,04 %)	154 (18,73%)	
	Polypnée	52 (34,89%)	97 (65,11%)	149 (18,12%)	
	Normal	6 (4,16%)	138(95,87%)	144 (17,51%)	
	Dyspnée	89 (72,35%)	34 (27,65%)	123 (14,96%)	

Il y'a un lien entre les signes cliniques et l'évolution ; l'évolution était défavorable pour les patients présentant une dyspnée, une bradycardie, arythmie cardiaque, une mydriase et une anisocorie au cours de leur hospitalisation.

Tableau 17 : Facteurs de risque et évolution

Facteurs de risque	Evolution		Total	p
	Décès	Vivants		
HTA	215 (38,60%)	342 (61,40%)	557 (67,76%)	0, 02
Age > 60 ans	197 (60%)	132 (40, %)	329 (40,02%)	
Tabac	36 (37,89%)	59 (62,11%)	95 (11,57%)	
Diabète	63 (73,3%)	23 (26,7%)	86 (10,46%)	
Obésité	80 (92,8%)	6 (7,2%)	86 (10,46%)	
Autres	60 (32%)	127 (68%)	187 (22,74%)	

Il y'a un lien entre le facteur de risque et l'évolution ; l'évolution était défavorable pour les patients diabétiques et obèses soit respectivement (73,3%) et (92,8%).

Tableau 18 : Délai d'admission et de réalisation du scanner cérébral et évolution

Délai	Evolution		Total	p	
	Décès	Vivants			
Admission	< 1 jour	19 (7,69%)	228 (92,31%)	247 (30,04%)	0,01
	1-3 jours	82 (19,95%)	329 (80,05%)		
	> 3 jours	146 (88,89%)	18 (11,11%)		
Réalisation du scanner	< 1 jour	59 (32%)	126 (68%)	185 (22,50%)	0,030
	1-2 jours	76 (24,7%)	232 (75,3%)	308 (37,46%)	
	3-5 jours	74 (25,96%)	214(74,04%)	288 (35,03%)	
	>6 jours	38 (92,68%)	3 (7,32%)	41 (4,98%)	

Il y'a un lien entre les délais d'admission et de réalisation du scanner cérébral et l'évolution ; l'évolution était défavorable dont le délai d'admission était supérieur à 03 jours et défavorable pour un délai de réalisation du scanner supérieur à 6 jour.

3. Données paracliniques et évolution

Tableau 19 : Types d'AVC et évolution

Types d'AVC	Evolution		Total	p
	Décès	Vivants		
AVCI	56 (13,12%)	371 (86,88%)	427 (51,94%)	0,01
AVCH	191 (48,36%)	204 (51,64%)	395 (48,05%)	

Il y'a un lien entre le type d'AVC et l'évolution ; l'AVC hémorragique a été responsable du plus grand nombre de décès

4. Prise en charge thérapeutique et évolution

Tableau 20 : Traitement en fonction du résultat du scanner et évolution

Prise en charge		Evolution		Total	p
		Décès	Vivants		
AVC Ischémique	Anticoagulant	56 (13,12%)	371 (86,88%)	427 (100%)	0,006
	Aspirine (AAP)	38 (21,23%)	141 (78,77%)	179 (49,92%)	
	Statine	29 (20,14%)	115 (79,86%)	144 (33,72%)	
	Anti HTA	46 (44,67%)	57 (55,33%)	103 (24,12%)	
	Anticonvulsivant	9 (56,25%)	7 (43,75%)	16 (3,74%)	
	Nero protecteur	6 (42,25%)	8 (57,15%)	14 (1,70%)	
AVC hémorragique	Anti HTA	106 (35,10%)	196 (64,90%)	302 (76,45%)	0,06
	Anticœdémateux	191 (48,98%)	199 (51,02%)	390 (98,73%)	
	Anticonvulsivant	13 (100%)	0 (0%)	13 (3,29%)	

Il y'a un lien entre la prise en charge et l'évolution ; l'évolution était favorable chez les patients avec AVC ischémique sous aspirine et statine.

La crise convulsive chez les AVC hémorragiques, était un facteur mauvais pronostic.

Tableau 21 : Contact du neurologue et évolution

Contact neurologue	Evolution		Total	p
	Décès	Vivants		
Oui	101 (19,27%)	423(80,73%)	524 (63,74%)	0, 01
Non	146 (48,99%)	152 (51,01%)	298 (36,25%)	

Il y'a un lien entre le contact du neurologue et l'évolution ; l'évolution était favorable pour les patients ayant bénéficiés un contact du neurologue au cours de son hospitalisation dans le service des urgences.

Tableau 22 : Durée de séjour aux urgences et évolution

Durée de séjour	Evolution		Total	p
	Décès	Vivants		
1-3	36 (9,73%)	334 (90,27%)	370 (45,01%)	0, 01
4-6	102 (31,09 %)	226 (68,91%)	328 (39,90%)	
7-10	91 (88,34 %)	12 (11,66%)	103 (12,53%)	
>10	18 (85,71%)	3 (14,29%)	21 (2,55%)	

Il y'a un lien entre la durée du séjour des aux urgences et l'évolution ; la durée du séjour était liée à l'évolution clinique

COMMENTAIRES & DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A. Limites de l'étude

Durant notre étude menée auprès des dossiers de patients hospitalisés au SAU pour accident vasculaire cérébral, nous nous sommes heurtés à certaines limites et/ou difficultés qui ont été principalement :

- Informations incomplètes dans certains dossiers
- Le mauvais archivage des dossiers
- La limitation des moyens thérapeutiques existants dans notre contexte
- L'insuffisance d'appareillage adéquat pour le monitoring
- Tous nos patients n'ont pas bénéficié d'examens complémentaires qui sont nécessaires pour une prise en charge adéquate

Nous avons colligé 822 dossiers d'AVC sur un total de 3 868 hospitalisations, soit une fréquence de 21,25%. Cette fréquence était supérieure à celle de **Samaké O [16]** et de **Théra E [74]** avec respectivement 11,78% et 8,1%. Cette différence s'explique par la durée de l'étude supérieure à celle de **Samake O** de 6 mois et de **Thera E** de 12 mois.

B. Données sociodémographiques

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [17].

La moyenne d'âge de patients dans notre série est de 56 ans, s'approche de celle des autres séries africaines: Sénégal est de 58.48 ans [10] et Abidjan est de 60 ans [77]. Inférieure à celle des pays occidentaux comme en témoin le registre dijonnais où la moyenne d'âge est de 71.1 ans chez l'homme contre 75.6 ans chez la femme [31] et la Norvège où cette moyenne est de 73.1 [25].

La moyenne d'âge des pays occidentaux, nettement supérieure à la nôtre pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population.

Notre série comprenait 557 hommes et 265 femmes, Ce qui fait un sex-ratio de 2,10. Ces résultats se rapprochent de ceux de **Michel.A** et **Bilongo. MB** qui ont trouvé respectivement 61,50% et 50,70% [76, 77].

Dans notre étude, les patients mariés étaient prédominant soit 77, 20% ; résultat se rapproche de celui de **N'Gomahob. M** qui rapporte 87,50% des patients mariés [78].

Les femmes au foyer ont été les plus touchées dans notre série soit 30,1 %. **Samaké O** rapporte 55,60% femmes au foyer dans sa série [16].

La fréquence élevée des femmes au foyer s'expliquerait par la population féminine malienne qui est majoritairement constituée de sédentaire.

Le transport des malades a été fait dans la grande majorité des cas par des véhicules non médicalisés 79,7% et la majorité de ces véhicules non médicalisés étaient des Taxis dans 51,1% des cas ; ce constat a été fait par **Balogou et al.** [79] et **Albakaye** [80] qui ont trouvé respectivement 99% et 65,1%.

Dans notre étude, 19,4 % des cas ont été reçus directement aux urgences, et 66,1 % ont été référés d'une autre formation sanitaire. Ces résultats sont concordants avec ceux de **Ziré** [80] qui a rapportés 66,1% des patients référés contre 30,6 % reçus directement dans un CHU et différent de ceux de **Balogou et al** au Togo [79] qui ont trouvé 43,3 % de patients référés contre 56,7 % reçus directement.

C. Données cliniques

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était l'altération de la conscience avec 60% des cas ; par compte une étude similaire réalisée en Côte d'Ivoire [77] dans les motifs de consultation, viennent en premier les troubles de conscience (36.4%), suivies d'hémiplégies (31.8%) et de céphalées (17.4%).

Dans 50 % le délai était compris entre 1- 3 jours, et dans 30 % il était inférieur à un jour.

20% des patients avaient été admis dans le service des urgences 3 jours après les premiers symptômes. Le délai moyen était de 1,90 jour.

Le retard d'admission pourrait s'expliquer par une hospitalisation initiale des patients, après les premiers symptômes, dans une autre structure de sante ou lié à un défaut de sensibilisation.

Les délais de réalisation du scanner cérébrale sont très variables en fonction des études. Selon les recommandations américaines publiées dans le NINDS en 2006 tout patient suspect d'AVC doit avoir son scanner cérébral réalisé dans les 25 minutes et celle-ci doit être interprétée dans les 45 minutes [51].

Dans notre série le délai de réalisation de la TDM cérébrale est de 2,25 jours (délai entre consultation aux urgences et réalisation de la TDM).

Le retard entre l'admission et la réalisation du scanner pourrait s'expliquer soit par les moyens financiers des accompagnants des malades qui mettaient du temps pour réunir les frais de réalisation du scanner ; soit par les moyens médicaux c'est-à-dire la difficulté de transporter certains patients en dehors du service dont le transport pourrait mettre le pronostic vital en jeu. Cela retardait la réalisation du scanner jusqu'à la stabilisation des fonctions vitales.

➤ **Hypertension artérielle** : Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'importance de l'hypertension dans la genèse des infarctus cérébraux, car celle-ci favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. C'est donc un facteur de risque majeur puisque le risque d'AVC augmente avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil. Le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160 mm Hg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique [18,18].

Dans notre série, 67.70% des patients étaient connus hypertendus avant leur admission. Ce résultat est proche de celui **Diagana. M et Damorou. F** qui ont trouvé respectivement 56% et 60,44% [82,75].

➤ **Diabète** : Des études épidémiologiques ont pu mettre en exergue le rôle de l'angiopathie diabétique dans la physiopathologie des AVC lacunaires [19] [24]. Selon ces mêmes études le risque relatif d'AVCI lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme). Dans notre série, Le diabète était retrouvé dans 10,6% ; ces résultats sont inférieurs à celui de **Damorou F** (16,48%) [75].

➤ **Habitudes tabagiques** : L'étude américaine d'Hawkins en 2010 a démontré qu'un quart des AVCI sont liés à la consommation du tabac [52] et que le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Le pourcentage de fumeurs dans notre série qui est de 11.6% est inférieur à celui de **Coulibaly.S** qui a trouvé 29,90% [83].

Le mode d'installation des déficits était brutal dans la majorité des cas soit 75,7%. Ce résultat est conforme à ceux : **N'Gomahob. M, Fane.B** qui ont trouvé respectivement : 73,60% ; 76,90 % [78,84].

L'hémiplégie a été le signe de localisation le plus souvent rencontré soit 46 ,70%. Ce résultat est conforme à celui de **Bilongo MB** qui a rapportés 33,30% dans son étude [77].

La pression artérielle, le pouls, la température et la saturation en oxygène sont des paramètres vitaux mesurés de manière quasi-systématique, sauf exception, à l'admission du patient, mais de manière beaucoup plus variable au cours du séjour aux urgences [22].

Dans notre série la pression artérielle et le pouls n'ont été correctement surveillés chez aucun de nos patients.

L'électrocardiogramme, quant à lui, est réalisé chez 75% des patients victimes ischémie cérébrale.

La glycémie capillaire, la température et la saturation en oxygène doivent idéalement être surveillées toutes les 4 heures [23]. Une surveillance correcte n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

La glycémie capillaire devrait faire partie de la prise systématique des paramètres vitaux, au même titre que la TA et le pouls, d'un patient admis pour une suspicion d'AVC, car elle permet non seulement d'éliminer une hypoglycémie source de diagnostic différentiel mais aussi de dépister toute hyperglycémie dont nous connaissons le caractère délétère [23].

Ces résultats sont la conséquence soit d'un manque de prescription, soit d'un manque de réalisation des actes infirmiers prescrits. Il paraît donc primordial d'insister auprès des médecins urgentistes sur l'importance d'une prescription adéquate de soins infirmiers concernant la nature et la fréquence de la surveillance des paramètres vitaux d'un patient suspect d'AVC, et auprès des infirmiers sur la nécessité de réaliser cette surveillance.

Dans notre série 51, 6% des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12.

Ce résultat est comparable à celui de **Mahob** qui a rapporté 52,8% [87] et peut s'expliquer par le fait que le service accueille le plus souvent les comas compliquant les AVC.

Le score NIHSS est un score de référence permettant d'évaluer la gravité de l'AVC, de suivre l'état du patient dans les premières 48 heures et permet une bonne compréhension entre tous les intervenants de la filière. Il n'a été réalisé chez aucun patient pris en charge aux urgences du CHU du PONTG. En effet, dans un contexte d'urgence, la réalisation de ce score avec ses 15 items peut paraître de prime abord, chronophage et fastidieux.

L'utilisation du score NIHSS simplifié proposé par la SFNV peut être une alternative séduisante.

Cependant, avec de l'entraînement, ce score est réalisable dans un service d'urgences et également en pré-hospitalier puisqu'une étude a montré que les valeurs du NIHSS retrouvées

par les médecins du SMUR sont corrélées à celles réalisées par les neurologues des UNV [72]. Il semblerait que les médecins urgentistes ne soient pas assez formés pour réaliser ce score dont la maîtrise est nécessaire. Une formation des urgentistes à l'utilisation du score NIHSS par les neurologues paraît indispensable, la familiarisation avec cet exercice pouvant permettre une augmentation de son taux de réalisation.

D. Données para clinique :

L'IRM est l'examen d'imagerie cérébrale qu'il convient de réaliser de façon privilégiée car c'est l'examen le plus performant pour distinguer très précocement l'AVC ischémique de l'AVC hémorragique et évaluer l'ancienneté, l'étendue et la sévérité des lésions. Elle a aussi un intérêt pronostique par l'identification de la zone de pénombre ischémique. La réalisation de l'IRM ne doit cependant pas retarder la prise en charge qui peut dans certains cas faire privilégier le scanner, d'acquisition plus rapide [70].

Dans notre étude, aucun patient suspect d'AVC n'a bénéficié d'une IRM cérébrale en première ni en second intention, par manque de disponibilité L'IRM.

L'interprétation instantanée des scanners cérébraux, a permis d'objectiver 427 AVC ischémiques et 395 AVC hémorragiques. La suspicion clinique d'AVC associée à l'absence d'anomalie à l'imagerie pose le probable diagnostic d'AVC ischémique et permet d'initier un traitement anti thrombotique. Mais l'absence de diagnostic de certitude exclut toute possibilité de traitement curatif à type de thrombolyse, ce qui ne fait que conforter la nécessité de réaliser une IRM le plus fréquemment possible, voire à défaut un scanner cérébral injecté afin de visualiser l'occlusion. Pour ceci, une bonne communication avec la mise en place de protocoles entre le service d'urgences et le service de radiologie paraît licite et fortement souhaitable. De plus, un contact téléphonique entre le médecin régulateur adressant un patient suspect d'AVC aux urgences et le radiologue pourrait permettre une diminution du délai d'obtention de l'imagerie cérébrale [70].

E. Prise en charge :

L'administration d'aspirine après un AVC ischémique diminue les risques de récives précoces et tardives. Parmi les patients de notre étude présentant un AVC ischémique, 41,9% ont reçu un traitement par aspirine (AAS) dès la confirmation du diagnostic. L'ESO recommande de prescrire de l'aspirine dans les 48 heures après l'IC. Le fait que le patient ne reçoive pas d'aspirine lors de son passage aux urgences n'est donc pas une faute en soi si les symptômes sont récents, mais la prescription peut être omise si elle n'est pas réalisée au plus

proche du diagnostic. Il paraît donc nécessaire d'insister auprès des médecins urgentistes au cours de leur formation initiale et continue sur les bénéfices du traitement antiagrégant au cours de la phase aigüe d'un AVC ischémique non thrombolysé.

Un traitement antihypertenseur a été débuté chez 405 patients en dehors de toute indication de thrombolyse. Puisque aucune étude ne permet de définir un objectif tensionnel précis et que de multiples thérapeutiques sont proposés par les différentes sociétés savantes, la décision d'introduire un traitement de l'HTA à la phase aigüe de l'AVC relève de l'intention du médecin urgentiste. Devant l'absence de directives scientifiques validées, un avis spécialisé auprès d'un neurologue paraît vivement souhaitable avant toute prescription, en particulier dans les cas d'AVC hémorragiques où la PA doit être efficacement diminué et devant un AVC ischémique thrombolysable, une TA supérieure à 185/110 mmHg étant une contre-indication à la thrombolyse.

Outre ces thérapeutiques suscitées la prise en charge de l'AVC repose sur la prévention des complications neurologiques ou générales passant par : la mobilisation précoce, l'évaluation des troubles de déglutition, la prévention des complications de décubitus et des surinfections pulmonaires. Des études ont montré que l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic, surtout une glycémie supérieure à 7.7mmol/L ou 1.4g/L est délétère et doit être corrigée de manière agressive dès les premières heures car l'hyperglycémie initiale est associée à une durée d'hospitalisation plus longue, une augmentation des coûts et de la mortalité [18, 19,20].

Dans notre série, une insulinothérapie a été instaurée chez 11,3% des patients ayant une glycémie ≥ 10 mmol/l.

L'hyperthermie a un effet néfaste sur l'évolution. Un traitement antipyrétique (paracétamol) est donc conseillé si la température corporelle est supérieure à 37,5 °C [19, 20].

Dans notre série, L'hyperthermie qu'elle soit réactionnelle due à l'infection ou au dérèglement de la thermorégulation a été PEC par un antipyrétique dans 50%.

Une antibiothérapie a été appliquée chez 72,6% patients dans notre série contre 69,6% chez **Thera** [74].

Une oxygénothérapie a été appliquée chez 12,15% des patients.

Le contact avec le médecin neurologue permet de proposer au patient le meilleur parcours de soins et notamment une expertise spécialisée immédiate, la filière de prise en charge des AVC

devant s'organiser de façon à favoriser pour tous les patients un accès à une expertise neurovasculaire.

Dans notre étude, 63,8% des patients ont bénéficié d'une expertise auprès d'un neurologue.

Parmi les 524 patients qui ont bénéficié d'un avis auprès d'un neurologue, 63% des patients ont été hospitalisés dans un service de Médecine. Ce résultat nous permet donc d'insister une nouvelle fois sur l'importance de l'avis spécialisé d'un neurologue face à toute suspicion d'AVC, donnant à chaque patient une chance de prise en charge en service approprié.

Les UNV ont prouvé leur efficacité en étant à l'origine, en comparaison aux patients traités dans des unités conventionnelles, de réductions significatives de la mortalité, du nombre de patients dépendant et du besoin d'institutionnalisation des patients traités dans une structure spécialisée de type UNV ou équivalent. Aucun patient de cette étude n'a pu être transféré dans une unité neurovasculaire par manque de disponibilité.

La thrombolyse améliore le devenir fonctionnel des patients présentant un infarctus cérébral et peut être réalisée dans un délai maximum de 4h30 suivant le début des symptômes. En 2005 en France, lorsque le délai de thrombolyse était limité à 3h, 1% des patients ayant un AVC constitué ont eu accès à la thrombolyse et des études européennes estimaient le pourcentage de patients potentiellement éligibles à la thrombolyse de 6 % à 22 % [73]. La thrombolyse est encore aujourd'hui largement sous-utilisée.

Dans notre étude, aucune thrombolyse n'a été réalisée. Une formation des médecins urgentistes à la réalisation de la thrombolyse après avis neurologique pourrait permettre une augmentation du taux de thrombolyse.

La durée moyenne de séjour aux urgences a été de 05 jours avec des extrêmes allant de 08 heures à 32 jours.

Ce résultat est comparable à celui de **Mahob [87]** qui avait trouvé dans sa série une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours.

F. Evolution

L'évolution était favorable dans 70% des cas. Le taux de mortalité était de 30% des patients. Nos résultats se rapprochent de celui de **Ziré [81]** qui avait trouvé une mortalité de 17,2%. Au Togo, pays de l'Afrique de l'Ouest comme le Mali l'étude de **Balogou et al. [79]** ont trouvé un taux de mortalité de 21%

Cette mortalité relativement basse pouvait s'expliquer par la précocité de la prise en charge de l'AVC.

G. Les facteurs liés au pronostic

Une multitude de facteurs de mauvais pronostic a pu être identifiée au cours de notre étude.

Ils sont:

- _ L'âge avancé (l'âge supérieur à 60ans)
- _ Cliniques : le score de Glasgow initial bas ; l'anisocorie ; la mydriase bilatérale ; dyspnée ; bradycardie ; arythmie cardiaque ; terrain de diabète ; obésité
- _ Lésionnels : AVC Hémorragique
- La durée de séjour
- La durée de réalisation du scanner cérébral
- le long délai de prise en charge

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

L'évaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des AVC au SAU du CHU du point G a permis de mettre en exergue des failles qu'il importe de combler rapidement. La prise en charge des malades dans les délais est un objectif prioritaire. Toutefois dans notre étude les délais de prise en charge sont trop longs. La « course contre la montre » semble difficilement réalisable à l'heure actuelle.

Le concept d'urgence qui caractérise aujourd'hui l'AVC n'est pas encore intégré par la population, d'où l'importance de la sensibilisation du public et l'incitation des médecins traitants à diriger les patients vers le SAU.

L'évaluation clinique des patients fait appel au neurologue dont le rôle est de réaliser un examen neurologique minutieux. En pratique courante aux Etats-Unis, la tâche de l'urgentiste pourrait être facilitée par l'emploi d'échelles d'évaluation neurologique qui sont sensibles et reproductibles.

En attendant, des efforts devront être fournis pour que les patients puissent être hospitalisés dans des services spécialisés dans leur prise en charge.

La mise en place d'une filière de prise en charge des AVC au CHU du point G est capitale. Celle-ci fait appel à l'information de la population ainsi que la mise en place de diverses structures d'intervention d'urgence indispensables pour raccourcir les délais.

La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire devrait être envisagée, dans le respect des recommandations émises par les comités de spécialistes, permettant un accès rapide aux examens complémentaires (avec accès immédiat et prioritaire à L'IRM ou la TDM cérébrale) et l'intervention parallèle du neurologue préalablement alerté permettant ainsi un traitement adapté de chaque cas.

Recommandations

Aux autorités politiques et administratives :

- La création d'unités neurovasculaires pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- Améliorer le plateau technique du service des urgences et l'équiper de matériel pour urgence neurologique ;
- Rendre fonctionnel la TDM et l'IRM de l'Hôpital du point G d'IRM ;
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
- La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les FDR des AVC ;
- La subvention des frais des examens complémentaires pour une bonne orientation étiologique et une meilleure prise en charge ;
- Amélioration des services d'accueil ;
- Organisation de la prise en charge aux urgences.

Aux agents de Santé Publique :

- Sensibiliser la population sur la pathologie ;
- Incitation pour le changement de comportement dans le sens de la prévention des facteurs de risque (tabagisme, alcoolisme).

Aux personnels socio-sanitaires :

- Tenue correcte et informatisation des dossiers médicaux pour le système d'archivage ;
- La promotion des pratiques médicales basées sur des preuves scientifiques validées.
- Elaboration de protocole de prise en charge précoce et adéquate des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU du point G ;
- Améliorer et harmoniser la prise en charge des AVC ;
- Suivre régulièrement les patients hypertendus et les patients diabétiques ;
- Surveiller rigoureusement les sujets à risque.

Aux communautés :

- Consulter immédiatement dans un centre de santé dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.
- L'accompagnement psycho social des patients victimes d'AVC.

BIBLIOGRAPHIE

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. **Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean ME, Dabadie P.** Département des urgences adultes, SAMU-SMUR, CHU de bordeaux, Groupe hospitalier Pellegrin- Tripode Médecine d'urgences 2003, P107-117
2. **Amarenco P.** Accidents vasculaires cérébraux épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement la Revue du praticien 1998 ; 48 :1939-1951
3. **Diallo AD, Ticolat R, Adom AH, Niamkey EK, Beda BY.** Etude de la mortalité et des facteurs de létalité dans l'HTA de l'adulte noir africain. Médecine d'Afrique noire, 1998 ; 45 :11
4. **Gakou Y.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du point G, Thèse méd, Bamako, 2001. N°78.
5. **Coulibaly T.** Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali., Thèse méd, Bamako, 2001. N°132.
6. **World Health Organization.** WHO STEP Stroke Manual. The WHO STEPwise approach to Stroke Surveillance. **Mai 2006.** Disponible sur le site internet de la WHO : <http://www.who.int/chp/steps/Manual.pdf>.
7. **Collège des enseignants en Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. [En ligne].** Disponible sur internet : <http://www.cen-neurologie.fr> (page consultée le 10 juillet 2013).
8. **Leys D et Pruvo JP.** Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie, 17-046-A-50, 2002, 10 p.
9. **Sagui E.** Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Med Trop 2007 ; 67 : 596-600
10. **Touré K et al.** Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à dakar – Sénégal. Med Trop 2005; 65 : 458-464
11. **Zuber M, Mas JL.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. EMC (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie 1993, 17-046-A-10, 8p.
12. **Karaye KM, Nashabaru I, Fika GM et al.** Prevalence of traditional cardiovascular risk factors among Nigerians with stroke. Cardiovasc j Afr 2007; 18: 290-4

13. **Touré K, Diagne SN, SECK LB, Ndiaye M et al.** Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. Thèse méd2010.
14. **Woimant F, De Broucker T, Vassel P.** Groupe de travail : Organisation des structures de soins dans la pathologie Neuro-vasculaire de la société française. Prise en charge des accidents vasculaire cérébraux en France métropolitaine. RevNeurol. 2003 ; 159 : pp. 543-51
15. **S. Blecic.** Épidémiologie et facteurs de risque de l'AVC : données récentes de l'étude belgica stroke ». DouvainMedical2006 ; 125(6) : 190-191
16. **Samake O.** Evaluation du cout de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation polyvalente du CHU du Point. G Thèse de médecine Bamako 2008 ; 08M75.P13, 14, 31,32.
17. **Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S.** The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g): results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. Stroke 2000; 31 (4):811-6.
18. **Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB.** Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. Neurology 1999; 53 (7 Suppl. 4), S15-24.
19. **Mancia G.** Optimal control of blood pressure in patients with diabetes reduces the incidence of macro- and microvascular events. J Hypertens Suppl 2007; 25 Suppl 1:S7-12.
20. **Shinton R, Beevers G.** Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989; 298:789-94.
21. **Kurth T, Moore S, Gaziano J, Kase C, Stampfer M, Berger K, et al.** Healthy lifestyle and the risk of stroke in women. Arch Intern Med 2006; 166:1403-9.
22. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, service des recommandations professionnelles.** Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Mai 2004. Disponible sur le site internet de la Haute Autorité de Santé : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait_recos_2006.pdf.
23. **European Stroke Organisation.** Recommandations 2008 pour la prise en charge des infarctus cérébraux et des accidents ischémiques transitoires. Mars 2008. Disponible sur le site internet de l'ESO : http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_French.pdf.
24. **Danziger N, Alamowitch S.** Neurologie. 4ème édition. Paris : Med-Line; 2006.

25. **Larrue V.** Les accidents vasculaires cérébraux. Année 2008-2009. Disponible sur le site internet de la faculté de médecine de Toulouse : [http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE %209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf).
26. **Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al.** Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24(1):35-41.
27. **Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire. Item 133.** Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). Année 2010-2011. Disponible sur le site internet de l'université médicale virtuelle francophone : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_133/site/html/.
28. **Castel JP.** Les anévrismes intracrâniens. Campus de Neurochirurgie [en ligne]. Disponible sur internet : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article392> (page consultée le 1er Août 2013).
29. **Sugita K, Takayasu M. Arteriovenous malformations.** In: Apuzzo M. ed. Brain surgery. New York: Churchill-Livingstone; 1993. p. 1113-17.
30. **Campus de Neurochirurgie. Malformations vasculaires intracrâniennes.** [en ligne]. Disponible sur internet : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article164> (page consultée le 1er Août 2013).
31. **Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral.** Prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Juin 2009. Disponible sur le site internet de l'HAS : www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf.
32. **Office Parlementaire d'Evaluation des politiques de santé. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. 2007.** Disponible sur le site internet de la Société française neuro-vasculaire : http://www.societe-francaise-neurovasculaire.fr/wp-content/uploads/2012/10/OPEPS-La_prise_en_charge_precoce_des_AVC.pdf.
33. **Evenson KR, Rosamond WD, Morris DL.** Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. Neuroepidemiology 2001; 20:65-76.
34. **Schmidt NK, Hüwel J, Weisner B.** Causes of a prolonged prehospital phase in patients admitted to a stroke unit. Can it be influenced by campaigns to educate the public?. Nervenarzt 2005; 76(2):181-5.
35. **Desson J, Renault R, Texier H, Broninx I, Jannièrè D, Rouillard A, et al.** Prise d'appel et régulation de l'accident vasculaire cérébral au SAMU-Centre 15.

Programme infirmiers et personnels de l'urgence. PARMIS. 2010. Disponible sur le site de la SFMU : http://www.sfm.u.org/urgences2010/donnees/fs_tout_conf.htm.

- 36. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A et al.** American Heart Association, American Stroke Association, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007; 38(5): 1655-711.
- 37. Comte G, Chatard S.** Régulation d'un appel téléphonique pour déficit neurologique de survenue brutale. Programme médecin. Régulation : appel pour symptôme neurologique. 2010. Disponible sur le site de la SFMU : http://www.sfm.u.org/urgences2010/donnees/fs_tout_conf.htm.
- 38. Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, Alwell K, Broderick JP, Khoury J, et al.** Designing a message for public education regarding stroke. Does FAST capture enough stroke? *Stroke* 2007; 38(10):2864-8.
- 39. European Stroke Organisation.** Recommandations 2008 pour la prise en charge des infarctus cérébraux et des accidents ischémiques transitoires. Mars 2008. Disponible sur le site internet de l'ESO : http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_French.pdf.
- 40. Uyttenboogaart M, Koch MW, Stewart RE, Vroomen PC, Luijckx GJ, de Keyser J.** Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke. *Brain* 2007; 130(Pt 6):1626-30.
- 41. Pugin D, Woimant F.** Stroke care in the ICU. General supportive treatment. Experts' recommendations. *Rev Neurol* 2012; 168(6-7):490-500.
- 42. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits N, De Keyser J.** Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke* 2003; 34(1):101-4.
- 43. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S.** Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2003; 34 (11):2599-603.
- 44. Thanvi B, Treadwell S, Robinson T.** Early neurological deterioration in acute ischaemic stroke: predictors, mechanisms and management. *Postgrad Med J* 2008; 84 (994):412-7.

- 45. Baird TA, Parsons MV, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM et al.** Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003; 34:2208-14.
- 46. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE et al.** Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: The uk glucose insulin in stroke trial (gist-uk). *Lancet Neurol* 2007; 6:397-406.
- 47. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al.** Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996; 347:422-5.
- 48. Wang Y, Lim LLY, Levi C, Heller RF, Fisher J.** Influence of admission body temperature on stroke mortality. *Stroke* 2000; 31:404-9.
- 49. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A.** Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004; 35:520-6.
- 50. Geeganage C, Bath PM.** Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 4: CD000039.
- 51. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al.** American Heart Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Nursing ; Council on Peripheral Vascular Disease ; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44(3):870-947.
- 52. Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES et al.** Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41 (9):2108-29.
- 53. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Szikora I, et al.** Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part i : Spontaneous intracerebral haemorrhage. The european stroke initiative writing committee and the writing committee for the eusi executive committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294-316.
- 54. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA.** Blood pressure and clinical outcomes in the international stroke trial. *Stroke* 2002; 33:1315-20.
- 55. Wardlaw J, West T, Sandercock P, Lewis S, Mielke O.** The international stroke trials collaborative group: Visible infarction on computed tomography is an

independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation. *JNNP* 2003; 74:452-8.

- 56. Stroke Unit Trialists' Collaboration.** Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD000197.
- 57. Circulaire DHOS/O4 n°2007-108 du 22 mars 2007.** Relative à la place des unités neurovasculaires dans la prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral. *Bulletin Officiel* 2007;2007/4.
- 58. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group.** Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 1995; 333:1581-7.
- 59. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al.** Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008; 359(13):1317-29.
- 60. Haute Autorité de Santé, Commission de la transparence, ACTILYSE. Avis du 4 Juillet 2012.** Disponible sur le site internet de l'HAS http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012_07/actilyse_04072012_avis_ct12124.pdf.
- 61. Ciccone A, Valvassori L, Gasparotti R, Scomazzoni F, Ballabio E, Sterzi R.** Debunking 7 myths that hamper the realization of randomized controlled trials on intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke* 2007;38 (7):2191-5.
- 62. Lindsberg PJ, Mattle HP.** Therapy of basilar artery occlusion: A systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke* 2006; 37:922-8.
- 63. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP et al.** Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: Results of the merci trial. *Stroke* 2005; 36:1432- 8.
- 64. Berlis A, Lutsep H, Barnwell S, Norbash A, Wechsler L, Jungreis CA, et al.** Mechanical thrombolysis in acute ischemic stroke with endovascular photoacoustic recanalization. *Stroke* 2004; 35(5):1112-6.
- 65. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN et al.** Recombinant activated factor VII intracerebral hemorrhage trial investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005; 352(8):777-85.
- 66. Mayer SA, Brun NC, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE et al.** Europe/AustralAsia NovoSeven ICH Trial Investigators. Safety and feasibility of recombinant factor VII a for acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2005;36 (1):74-9.

67. **Gupta S, Naheedy M, Elias D, Rubino F.** Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke* 1988; 19:1477–81.
68. **Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P.** Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke : the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126(3 Suppl):S483-512.
69. **Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP et al.** Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38(9):2506-17.
70. **Ordre national des médecins. Télémédecine, les préconisations du Conseil national de l'ordre des médecins.** Janvier 2009. Disponible sur le site internet du CNOM : <http://www.conseil-national.medecin.fr/e-sante/telemedecine-1146>.
71. **LaMonte MP, Bahouth MN, Hu P, Pathan MY, Yarbrough KL, Gunawardane R, et al.** Telemedicine for acute stroke: Triumphs and pitfalls. *Stroke* 2003;34:725-8.
72. **Razazi D, Milojevic K, Daudenthun-Prudhomme C, Nifle C, Pico F, Nédellec P, et al.** Scores NIHSS des Smur comparés à ceux des UNV. *Journal Européen des Urgences*. 2007 mai;20(1):161-2.
73. **Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ.** Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747- 57.
74. **Thera E.** Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au C.H.U du Point G : Profil épidémiologique et évolutif. 2007, thèse Med, Bamako, 2007-M-247 10825
75. **Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M, Soussou B.** Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali-médical* 2008, Tome XXIII-N°1-32P.
76. **Bilongo MB.** Mortalité et morbidité des AVC dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital « Gabriel Touré ». Thèse de médecine-Bamako2007 ; 07M137.109P.
77. **Michel A, Nandjui BM, Assi B, Ses E, MAnou B, Douayoua TS, Kouassi EB.** Problèmes liés à la PEC rééducative des hémiparésies vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire).2002, Vol.21, N°1-16P.
78. **N'Gomahab M.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie- réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse de Médecine FMPOS Bamako 2004 ; 05M-51.P2, 17, 19, 33, 34, 35, 37, 38,39. 4.

- 79. Balogou AAK, Grunitzky EG, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de Neurologie du CHU Campus de LOME. African journal of Neurological Sciences 2007; 16 .http://www.ajns.paans.org/article.php?id_article=279. Consulté le 22 janvier 2010.
- 80. Albakaye M.** Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge. Thèse, Med, Bamako, 2010; 232.
- 81. Ziré D.** Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. These, Med, Bamako, 2012 ; 139.
- 82. Diagana M, Traore H, Bassima A, Druet M, Preux PM, Dumas M.** Apport de la tomodensimétrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Médecine Tropicale-2002,147P.
- 83. Coulibaly S, Diakite S, Diall I B, Sacko A K, Menta I, Diallo B.** Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du point G Bamako. Revue mali médical, 2010, tome XXV, N° 1, p35.
- 84. Fane B.** Apport de la tomodensimétrie dans le diagnostic et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako 2005 ; 05M111.P20, 21, 24,44.
- 85. Keita AD, Toure M, Diawara A, Coulibaly Y, Doumbia S, Kane M, Doubia D, Sidibe S, Toure I.** Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service tomodensitométrie {l'hôpital du point G. Med Trop. 2005 ; 65 (5); pp : 45357
- 86. Mignonsin D.** Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. Médecine d'Afrique Noire : 1992,39(12).825P.
- 87. Mahob M.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré., Thèse méd, Bamako, 2004. N°108

ANNEXES

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

I. Données socio démographiques

a. Sexe : /___/ 1= homme 2= femme ;

b. Age : ans

c. Profession : /___/ 1. Administrateur civil ; 2. Employé de commerce 3. Agent de santé

4. cultivateur 5. Enseignant 6. Tailleur 7. Marabout 8. Chauffeur 9= autres

d. Statut matrimonial : /...../ 1. Marié 2. Célibataire 3. Divorcé 4. Veuf(Ve)

e. Mode d'admission : /...../ 1. Référer d'autres structures sanitaires 2. Amener par les parents 3. Transférer d'autres services de l'hôpital

f. Mode d'arrivée au SAU : /...../ 1= ambulance 2 : Taxi 3 : Voiture personnelle 4= sapeur-pompier

II. Données Clinique :

a. Mode d'installation : Brutal___/ Progressif___/

b. Délai d'admission aux urgences : /...../

1= Inférieur à 1 jour 2:1 jour à 3 jours 3: supérieur à 3jours

c. Délai de réalisation du scanner cérébral : /...../

1 : Inferieure a 1jour 2: 1jour-2jours 3 : 3jours-5jours 4 : Supérieur à 6jours

d. Facteurs de risque AVC :

- HTA
- Diabète
- Dyslipidémie
- Tabagisme
- Age
- Alcoolisme
- Drépanocytose
- Malformation
- Contraception
- Cardiopathie
- Obésité
- Sédentarité
- Infection VIH
- Traitement Substitutif Hormonal
- Autres... ..

e. Motif d'hospitalisation : /...../

1=Altération de la conscience 2=Coma 3=AVC I 4=AVC H 5=Malaise 6=Troubles de la vision 7=Céphalées 8=Crise hypertensive 9=Vertiges 10=Convulsions 11=Autres
12 : Crise HTA

f. Constantes :

TA.....mm Hg FC..... /min FR...../min Saturation..... % Température.....

h. Examen physique :

Examen cardiovasculaire :

- Rythme :.....
- Auscultation cardiaque :.....
- Auscultation Axes artériels :.....

Examen neurologique :

- Déficit de focalisation neurologique _____/
- Trouble psychique _____/
- Autres _____/

Examen pleuro-pulmonaire :.....

Examen abdomino-pelvien :.....

i. Score de Glasgow à la rentrée : / ___/ 1= < 8 2= 8_ 12 3= >12

j. Réalisation du score de NIHSS : / ___/ 1= oui 2= non

III. Données para cliniques :

a. Biologie :

Glycémie..... mmol/l ; Créatininémie.....mmol/l Urée sang :.....mmol/l

Lipides.....

NFS-VS.....

b. Rx thorax(F)

c. ECG :.....

d. Echo-doppler cardiaque

.....

e. Doppler

TSA.....

f. IRM.....

.....

- g. TDM
cérébrale.....
- h. EEG.....

..... IV. Prise en charge :

a. Geste effectué à l'admission

- Libération voies aériennes
- Oxygénothérapie
- Intubation trachéale
- Ventilation assistée
- Nursing
- Kinésithérapie
- Alimentation entérale
- Alimentation parentérale
- Voie veineuse centrale

b. Traitement médicamenteux :

- Anti HTA
- AAS (aspirine)
- Anti œdémateux
- Anti coagulants
- Anti agrégants
- Solutés : Molécules
- Neuroprotecteurs
- Corticoïdes
- Statines

c. Contact avec le neurologue /___/ 1= oui 2= non

d. Thrombolyse /___/ 1= oui 2= non

e. Patients orientés en UNV /___/ 1= oui 2= non

f. b. durée de séjour aux urgences

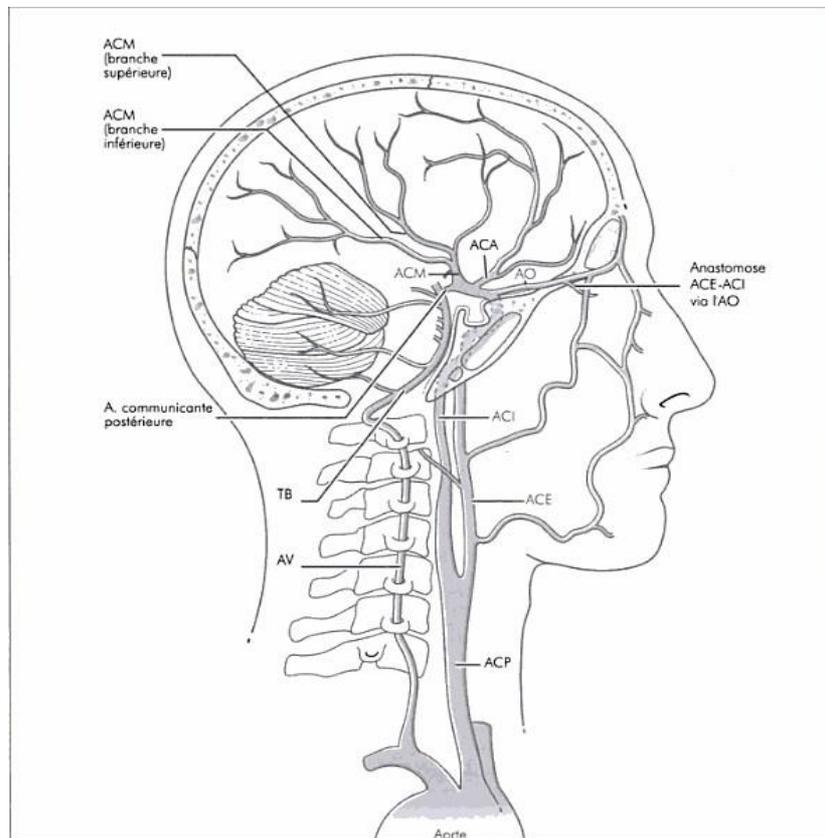
01-03 jours de 04-06 jours de 07-10 jours supérieur à 6 jours

V. Evolution :

a. Mode de sortie : /...../ 1. Exeat ; 2. Transfert médecine ; 3. Décès

Le système carotidien

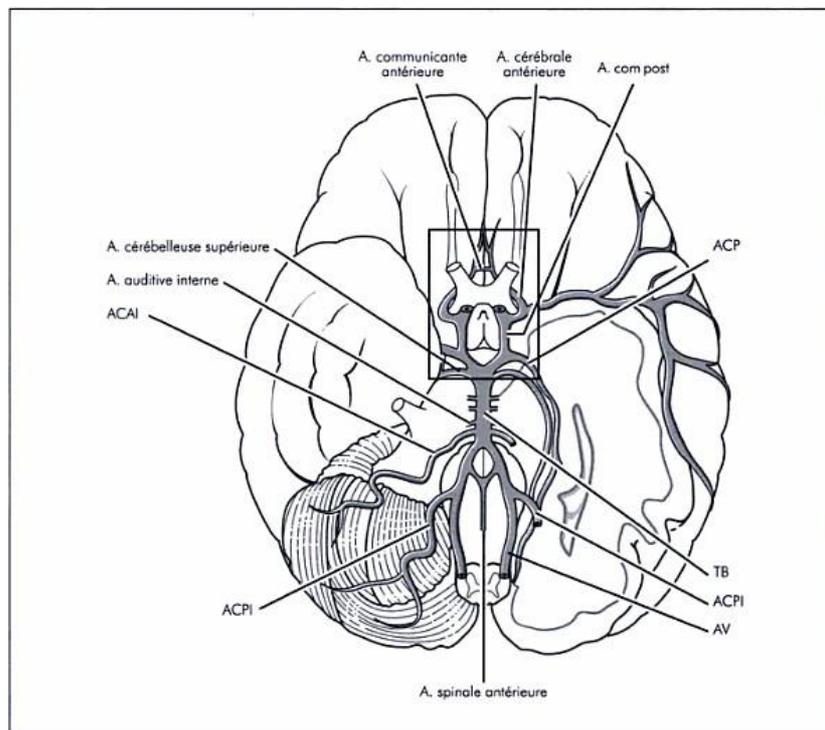
Anatomie des artères cérébrales du système carotidien vues de profil tiré de M. Fischer,
« Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd.,
1993



- ACE** : artère carotide externe
- ACI** : artère carotide interne
- ACM** : artère carotide moyenne (ou sylvienne)
- ACA** : artère cérébrale antérieure
- AO** : artère ophtalmique
- TB** : tronc basilaire
- AV** : artère vertébrale
- ACP** : artère carotide primitive
- A. com. post.** : artère communicante postérieure

Le système vertébro-basilaire

Anatomie des artères du système vertébro-basilaire (vue inférieure des hémisphères cérébraux) tiré de M. Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993



TB : tronc basilaire

ACP : artère cérébrale postérieure

ACPI : artère cérébelleuse postéro-inférieure

AV : artère vertébrale

ACAI : artère cérébelleuse antéro-inférieure (ou cérébelleuse moyenne)

A com. post. : artère communicante postérieure

Encadré : polygone de Willis

Le score NIHSS simplifié par la SFNV

Id	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 Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 Hémianopsie latérale homonyme franche 3 Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	Paralysie faciale	0 Motricité faciale normale 1 Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète) 2 Paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité membre sup.	0 Pas de déficit moteur proximal 1 Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 sec sur le plan du lit 3 Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire 4 Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) X Cotation impossible (amputation, arthrodèse)	D	G
6	Motricité membre inf.	0 Pas de déficit moteur proximal 1 Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 5 sec sur	D	G

Id	Intitulé	Cotation	Score
		3 le plan du lit Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion hanche, adduction..) 4 Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) X Cotation impossible (amputation, arthrodèse)	
7	Ataxie	0 Pas d'ataxie 1 Ataxie pour un membre 2 Ataxie pour 2 membres ou plus	
8	Sensibilité	0 Sensibilité normale 1 Hypoesthésie minime a modérée 2 Hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	Langage	0 Pas d'aphasie 1 Aphasie discrète à modérée : communication informative 2 Aphasie sévère 3 Mutisme ; aphasie totale	
10	Dysarthrie	0 Pas de dysarthrie 1 Dysarthrie discrète à modérée 2 Dysarthrie sévère X Cotation impossible	
11	Extinction,négligence	0 Pas d'extinction ni négligence 1 Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
Total			
Explication des scores X :			

Les contre-indications de la thrombolyse intraveineuse

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.
- Comme tous les agents thrombolytiques, ACTILYSE est contre-indiqué dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :
 - trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des six derniers mois ;
 - diathèse hémorragique connue ;
 - traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)
 - hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;
 - antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne ;
 - suspicion d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ou antécédentes d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme ;
 - antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne) ;
 - massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire) ;
 - hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
 - endocardite bactérienne, péricardite ;
 - pancréatite aiguë ;
 - ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses ;
 - néoplasie majorant le risque hémorragique ;
 - hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive ;
 - intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois
- Contre-indications complémentaires dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë :
 - symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 4h30 avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue et pourrait potentiellement être supérieure à 4h30;
 - déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement ;

- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NIHSS > 25) et/ou par imagerie ;
- crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral ;
- signes d'hémorragie intracrânienne (HIC) au scanner ;
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner ;
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un TCA (temps de céphaline + activateur) dépassant la limite supérieure de la normale ;
- patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ;
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois ;
- plaquettes inférieures à 100 000/mm³ ;
- pression artérielle systolique > 185 mm Hg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (par voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils ;
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.
- Utilisation chez l'enfant et l'adolescent : ACTILYSE n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans.
- Utilisation chez le patient âgé : ACTILYSE n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients âgés de plus de 80 ans.

GLOSSAIRE

Agnosie : trouble (perte ou déficit) de l'identification perceptive (visuelle, auditive, tactile, corporelle), ceci en l'absence de troubles visuels, auditifs ou sensitifs élémentaires (absence de cécité, de surdité, d'anesthésie).

Alexie : le malade ne comprend plus le langage écrit, alors qu'il reste capable de le produire.

Anesthésie : absence de sensation.

Ansognosie : absence de conscience d'un trouble (cognitif, comportemental ou moteur).

Aphasie : troubles du langage pouvant intéresser le pôle expressif et réceptif, les aspects parlés et écrits, et en rapport avec une atteinte des aires cérébrales spécialisées dans les fonctions linguistiques. On distingue les aphasies   langage réduit, ou aphasies de Broca, et les aphasies   langage fluide, ou aphasies de Wernicke.

Apraxie : ensemble de troubles de l'exécution intentionnelle d'un comportement moteur finalisé en l'absence de déficit moteur ou sensitif élémentaire. Il est décrit des apraxies gestuelles, constructives et de l'habillage.

Dysarthrie : trouble de l'articulation de la parole d'origine paralytique, parkinsonienne ou cérébelleuse.

Hémianopsie : perte de la vision dans un hémichamp (et non d'un seul  il).

H miasomatognosie : le malade ne reconnaît pas un de ses hémicorps (généralement le gauche chez le droitier) comme lui appartenant.

H min gligence : incapacité de rendre compte de, de répondre à ou de s'orienter vers les stimuli contralat raux à une lésion non expliquée par un déficit sensoriel ou moteur.

Hémiparésie : déficit moteur incomplet d'une hémicorps.

Hémiplégie : déficit moteur total d'une hémicorps.

Hyperpathie : Syndrome douloureux caractérisé par une réponse exagérée à un stimulus qui est répétitif et dont le seuil est augmenté.

Hypoesthésie : diminution de la sensation.

Nystagmus : mouvement involontaire, rythmique et conjugué des yeux, fait de deux secousses inégales, l'une lente et l'autre rapide, cette dernière définissant arbitrairement le sens du nystagmus. Il peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple.

Prosopagnosie : incapacité à identifier visuellement le visage des personnages connus ou familiers

Syndrome de Claude-Bernard-Horner : lésion ou dysfonctionnement de la voie sympathique à l'origine d'un myosis, d'une  nophthalmie et d'un ptosis avec une disparition de la sudation au niveau de l'hémiface.

Syndrome frontal : lésions du lobe frontal et des structures qui lui sont connectées, à l'origine d'une sémiologie d'une grande complexité associant des troubles de l'organisation dynamique gestuelle, de l'attention, de la mémoire, du raisonnement et du langage.

Syndrome pseudobulbaire : paralysie des muscles d'innervation bulbaire (IX, X, XI et XII).

Tétraplégie : déficit moteur des quatre membres.

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SIDIBE

Prénom : Moussa

TITRE : Evaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des AVC aux services d'accueil des urgences du CHU du point g : Etat des lieux et démarches d'amélioration des pratiques

Année académique : 2019-2020

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Urgences

Adresse E. mail : mousidibe1990.ml@gmail.com

Tel : 75 22 60 06

Résumé :

A l'instar des pays du tiers monde, les AVC sont en émergence dans notre pays. Le diagnostic et le traitement de cette pathologie requière une attitude rigoureuse conformément aux recommandations validées. Notre étude nous a permis d'évaluer les pratiques professionnelles dans la prise en charge des AVC. Notre étude met en avant les points à optimiser dans la filière AVC des urgences du CHU du PONTG afin de proposer aux patients une meilleure prise en charge.

Parmi les patients victime d'un AVC ischémique hospitalisés aux urgences, aucun n'a bénéficié d'une thrombolyse. Une expertise auprès d'un neurologue a été réalisée pour 63,74% des patients.

L'apprentissage du score NIHSS, score validé qui n'a été réalisé chez aucun patient.

L'IRM n'a pas été réalisée en première ni en second intention au profit du scanner cérébral dont les résultats ont été, pour 52% des patients ayant un AVC ischémique et 48% AVC hémorragique.

La surveillance des paramètres vitaux (pression artérielle et pouls, température, saturation en oxygène, glycémie) est insuffisante. Il en est de même pour le taux de prescription d'aspirine dans les AVC ischémiques.

Mots clés : accidents vasculaires cérébraux, urgence, score NIHSS, thrombolyse, unité neurovasculaire, évaluation des pratiques professionnels.

DATA SHEET

Name: SIDIBE

First name: Moussa

Title: Assessment of professional practices in the management of strokes at the emergency reception services of the CHU from point g: State of play and approaches to improving practices

Academic year: 2019-2020

Country of origin: MALI

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako.

Sectors of interest: Emergencies

Email address: mousidibe1990.ml@gmail.com

Phone: 75 22 60 06

Summary:

Like third world countries, stroke is emerging in our country. The diagnosis and treatment of this pathology requires a rigorous attitude in accordance with validated recommendations. Our study allowed us to assess professional practices in the management of stroke. Our study highlights the points to be optimized in the emergency stroke department of the CHU du PONTG in order to offer patients better care.

Among the patients with ischemic stroke hospitalized in the emergency room, none received thrombolysis. An expertise with a neurologist was carried out for 63.74% of the patients.

Learning the NIHSS score, a validated score that was not performed in any patient.

MRI was not performed as a first or second line in favor of the brain scan, the results of which were, for 52% of patients with ischemic stroke and 48% hemorrhagic stroke.

Monitoring of vital parameters (blood pressure and pulse, temperature, oxygen saturation, blood sugar) is insufficient. The same is true for the rate of prescription of aspirin in ischemic stroke.

Key words: **stroke, emergency, NIHSS score, thrombolysis, neurovascular unit, evaluation of professional practices.**

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 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 race, de parti ou de classe 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 avec 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 condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !