

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	I
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS ET DES ENSEIGNANTS	II
DEDICACES	IX
REMERCIEMENTS	XII
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	XV
SOMMAIRE	XX
RESUME	XXV
ABSTRACT	XXVII
SIGLES ET ABREVIATIONS	XXIX
LISTE DES TABLEAUX	XXXII
LISTE DES FIGURES	XXXIV
INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME	1
I- GENERALITES	4
I-1. Définition et classification de l'accident vasculaire cérébral	5
I-2. Vascularisation de l'encéphale	6
I-2.1. Vascularisation artérielle	6
I-2.2. Vascularisation veineuse	7
I-3. Etio-pathogénie	8
I-3.1. Physiopathologie	8
I-3.2. Facteurs de risque [31, 32, 33, 34, 35,36]	10
I-4. Diagnostic	12
I-4.1. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral ischémique	13
I-4.2. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral hémorragique	16
I-4.3. Diagnostic différentiel	17
I-4.4. Diagnostic étiologique	18
I-5. Prise en charge	20
I-5.1. Buts	20
I-5.2. Prise en charge préhospitalière	21
I-5.3. Conduite à tenir en urgence	21
I-5.4. Traitement selon les indications	22

SOMMAIRE

I-5.5. Surveillance	24
I-6. Evolution et pronostic.....	25
II- REVUE DE LA LITTERATURE.....	26
III- OBJECTIFS	37
III-1. Objectif général.....	38
III-2. Objectifs spécifiques	38
IV- METHODOLOGIE	39
IV-1. Cadre et champs de l'étude	40
IV-1.1. Cadre de l'étude.....	40
IV-1.2. Champs de l'étude	40
IV-2. Type et période d'étude	41
IV-3. Population d'étude	41
IV-3.1. Critères d'inclusion	41
IV-3.2. Critères de non inclusion	41
IV-4. Echantillonnage.....	41
IV-4.1. Taille d'échantillon.....	41
IV-4.2. Collecte des données	42
IV-5. Description des variables étudiées	42
IV-6. Définitions opérationnelles des termes.....	44
IV-7. Collecte des données	45
IV-7.1. Les outils	45
IV-7.2. Déroulement.....	45
IV-8. Analyse des données.....	46
IV-8.1. Gestion et organisation des données	46
IV-8.2. Analyse statistique	46
V- CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES	47
VI-RESULTATS	49
VI-1.Caractéristiques sociodémographiques.....	50
VI-1.1.Age	50
VI-1.2.Sexe.....	50
VI-1.3.Religion	51
VI-1.4.Résidence	51
VI-1.5.Statut matrimonial.....	51
VI-1.6.Profession	52
VI-1.7.Niveau d'étude.....	52

SOMMAIRE

VI-2.Les facteurs de risques d'AVC.....	53
VI-3.Habitude alimentaire et mode de vie	54
VI-4.Signes physiques	54
VI-4.1.Délai de la consultation en heures au CHUSS.....	54
VI-4.2.Motifs d'hospitalisation	55
VI-4.3.Etat général à l'entrée	55
VI-4.4.Etat de la conscience à l'entrée	56
VI-4.5.Constantes	56
VI-4.6.Score de NIHSS à l'examen	56
VI-4.7.Trouble du langage à l'entrée.....	57
VI-4.8.Latéralité	57
VI-4.9.Déficit moteur et sensitif	58
VI-4.10. Paralysie faciale à l'entrée	58
VI-4.11. Réflexe photo-moteur.....	58
VI-4.12. Etat des pupilles.....	59
VI-4.13. Etat des sphincters.....	59
VI-4.14. Tonus musculaire	60
VI-4.15. Auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques à l'entrée.....	60
VI-5.Aspects paracliniques	61
VI-5.1.Résultat de la TDM cérébrale	61
VI-5.2.ECG	61
VI-5.3.Echocardiographie	61
VI-5.4.Echographie-Doppler des vaisseaux du cou.	62
VI-6.Aspect évolutif	62
VI-6.1.Durée d'hospitalisation.....	62
VI-6.2.Mode de sortie.....	62
VI-6.3.Bilan au 14 ^{ème} jour.....	63
VI-7.Prise en charge.....	65
VI-8.Facteurs pronostiques	66
VI-8.1.Facteurs associés au pronostic vital.....	66
VI-8.2.Facteurs associés au pronostic fonctionnel.....	68
VII-DISCUSSION.....	70
VII-1-Limites de l'étude	71
VII-2-Caractéristiques sociodémographiques	71
VII-2-1-Age.....	71

SOMMAIRE

VII-2-2-Sexe	71
VII-3-Signes physiques	72
VII-3-1-Délai de la consultation en heure.....	72
VII-3-2- Motifs d'hospitalisation.....	72
VII-3-3- Etat de la conscience à l'entrée.....	73
VII-3-4- Score de NIHSS à l'entrée	73
VII-3-5-Déficit moteur et sensitif.....	73
VII-4-Type d'AVC.....	74
VII-5-Aspect évolutif.....	74
VII-5-1-Durée d'hospitalisation	74
VII-5-2-Mode de sortie	74
VII-6-Prise en charge	75
VII-7-Facteurs pronostiques	76
VII-7-1-Sociodémographique	76
VII-7-2-Clinique.....	77
VII-7-3-Type d'AVC	78
VII-7-4-Prise en charge	78
CONCLUSION	80
SUGGESTIONS.....	82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	84
ANNEXE.....	93
SERMENT D'HIPPOCRATE	107

RÉSUMÉ

RESUME

Introduction : les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une véritable urgence médicale et un sérieux problème de santé publique dans le monde. Cette étude prospective permettra de nous situer sur la létalité de cette pathologie, le devenir fonctionnel des personnes touchées ainsi que sur l'efficacité sa prise en charge dans notre contexte de travail.

Méthodologie : il s'est agi d'une étude de cohorte pronostique allant du 23 janvier au 30 octobre 2016. L'étude a concerné tous les patients âgés d'au moins 15ans admis aux urgences médicales ou hospitalisés dans le service de neurologie pour AVC documenté par un examen scannographique cérébral durant la période d'étude.

Résultats : Nous avons recrutés 208 patients avec un sex-ratio de 1,39. L'âge moyen était de 59,51 ans. Parmi les antécédents déclarés, l'hypertension artérielle était majoritaire à 64,29%. La consultation dans une structure sanitaire était faite en moyenne dans 41,19 heures et le déficit moteur représentait 47,11% des motifs d'hospitalisation. Le coma représentait 9,13% des cas à l'admission. Le score de NIHSS était supérieur ou égal 17 chez 58 patients. L'hémiplégie était présente dans 67,31%. On notait 64,42% d'AVCI et 35,58% d'AVCH. La durée d'hospitalisation était de 14,6 jours en moyenne. Les séquelles concernaient 72,15% des cas et nous avons enregistré 24,04% de décès. La rééducation motrice a débuté en moyenne au bout de 7 jours et 29,67% en ont bénéficié. Concernant la prise en charge, 89,9% ont bénéficié d'un traitement en urgence et 25% d'un traitement étiologique. Les facteurs associés au pronostic étaient le score de NIHSS supérieur à 17 pour le pronostic vital ; la kinésithérapie en hospitalisation et la résidence urbaine pour le pronostic fonctionnel.

Conclusion : L'AVC reste une pathologie importante et lourde de conséquences. Les séquelles qui en découlent et la mortalité sont élevées dans notre étude et comme dans des études africaines. Le long délai de consultation et le manque de moyens financiers ne favorisent pas une prise en charge optimale dans notre contexte. Il serait intéressant d'agir sur les facteurs modifiables afin d'améliorer le pronostic en cas d'AVC.

Mots clés : AVC, facteurs pronostiques, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

ABSTRACT

Rapport gratuit!

rapportgratuit.com

SIGLES ET ABREVIATIONS

Introduction: stroke constitute a real medical emergency and a serious public health problem in the world. This prospective study will place us on the lethality of this pathology, functional development of those affected as well as the effectiveness of its support in our work.

Methodology: has acted a cohort study predicts from 23 January to 30 October 2016. The study involved all patients aged at least 15 years admitted to medical emergencies or hospital in the service of Neurology for stroke documented by brain scan scrutiny during the study period.

Results: We recruited 208 patients with a sex ratio of 1.39. The average age was 59.51 years. Among the reported history, hypertension was 64.29% majority. Consultation in a health facility was made on average in 41.19 hours and the motor deficit represented 47.11% reasons for hospitalization. The coma represented 9.13% of the cases for admission. The NIHSS score superior or equal 17 concerned 58 patients. Hemiplegia was present in 67.31%. Noted 64.42% of infarction and 35.58% intracerebral hemorrhage. The length of hospital stay was an average of 14.6 days. The sequels were 72.15% of cases and we recorded 24.04 percent of deaths. Driving rehabilitation began on average after 7 days and 29.67% benefited. Regarding management, 89.9% received 25% of etiological treatment and treatment in emergency. Factors associated with the prognosis were the NIHSS score above 17 for life-threatening; physiotherapy in hospital and the city residence for the functional prognosis.

Conclusion: The stroke remains a significant pathology and fraught with consequences. The sequels resulting and mortality are high in our study and as in African Studies. The long period of consultation and the lack of financial means do not promote optimal support in our context. It would be interesting to act on modifiable factors to improve the prognosis in the case of stroke.

Keywords: Stroke, prognostic factors, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHUYO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO

CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

HAG : Hypertrophie Auriculaire Gauche

HAS : Haute Autorité de Santé

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

HIC : Hypertension Intracrânienne

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus Du Myocarde

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo Rachidien

SIGLES ET ABREVIATIONS

MID: Membre Inférieur Droit

MIG: Membre Inférieur Gauche

MSD : Membre Supérieur Droit

MSG : Membre Supérieur Gauche

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PIC : Pression Intracrânienne

RR : Risque Relatif

TDR: Trouble Du Rythme

TDM : Tomodensitométrie

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : score CHA2DS2-VASc.	19
Tableau II: répartition de la population en fonction du niveau d'étude.....	52
Tableau III : répartition des facteurs de risque d'AVC.....	53
Tableau IV : répartition des cas en fonction du motif d'hospitalisation.....	55
Tableau V: état de la communication verbale.....	57
Tableau VI: répartition du déficit moteur et sensitif.....	58
Tableau VII: état des sphincters à l'entrée.	59
Tableau VIII: auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques à l'entrée. ..	60
Tableau IX: résultat des ECG.....	61
Tableau X : signes généraux au 14 ^{ème} jour.....	63
Tableau XI : cotation de la force motrice par membre	64
Tableau XII : prise en charge de l'AVC.	65
Tableau XIII : pronostic vital en fonction des éléments cliniques étudiés	66
Tableau XIV: pronostic vital en fonction des résultats paracliniques et de la prise en charge.....	67
Tableau XV: pronostic fonctionnel en fonction des éléments cliniques étudiés.68	
Tableau XVI: pronostic fonctionnel en fonction des résultats paracliniques et de la prise en charge.....	69

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure1 : artères de l'encéphale : vue inférieure	6
Figure2 : cercle artériel du cerveau (de Willis) : vue inférieure	7
Figure 3 : AVC et débit sanguin cérébral : ischémie	9
Figure 4 : évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation	9
Figure5 : répartition des proportions des cas selon les classes d'âge.	50
Figure 6: répartition de la population en fonction du statut matrimonial.	51
Figure 7: répartition des cas en fonction de la profession.....	52
Figure 8: répartition des facteurs comportementaux.....	54
Figure 9: répartition selon l'état général	55
Figure 10: état de conscience à l'entrée.	56
Figure 11: répartition du tonus musculaire.	60
Figure 12 : mode de sortie.....	62

INTRODUCTION/ÉNONCÉ DU PROBLÈME

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une véritable urgence médicale et un sérieux problème de santé publique dans le monde. Selon l'OMS les pays à revenu faible et moyen sont les plus touchés avec 80% des cas [1]. Ce constat est d'autant plus accablant que les projections à l'horizon 2030 augurent d'une persistance de la situation [1, 2, 3]. On estime qu'une personne est touchée par un AVC toutes les cinq secondes dans le monde [2] et la mortalité qui en résulte est élevée car il constitue la seconde cause de mortalité dans la catégorie des maladies cardiovasculaires après les maladies coronariennes [1,4]. Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans le monde soit près de 17 millions par an [1]. Les AVC constituent également la première cause de handicap non traumatique dans le monde. Une étude Australienne retrouvait un handicap modéré chez 56% des patients victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). Ce handicap était sévère chez 42% et très sévère chez 2% des patients selon la même étude [5].

La mortalité liée aux AVC est très élevée aux Etats-Unis et on estime qu'en moyenne toutes les quatre minutes, une personne décède des suites d'un AVC [11].

En France, l'AVC est la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la 3ème cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers [8-9-10].

En Afrique du nord et au Moyen-Orient, la mortalité due aux AVC doublera pratiquement en 2030 selon les prévisions [12].

En Afrique subsaharienne, les AVC constituent la première cause d'incapacité motrice dans les grands centres de neurologie [6]. Dans ce handicap, la kinésithérapie précoce est très importante. Elle améliore le devenir fonctionnel des cas d'AVC avec incapacité motrice. Une étude réalisée à Abidjan en Côte d'Ivoire démontrait qu'aucun patient n'avait bénéficié de rééducation précoce pendant l'hospitalisation initiale [7].

En Afrique subsaharienne, le nombre de décès imputable aux AVC est élevé : 17% aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) [13] ; 50,6% à un an au Sénégal [14] ; 9,5% au Gabon [15] ; 16,6% au Mali [16]. Les séquelles qui en découlent sont

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

lourdes et représentaient 46,3% des cas au Gabon [15]. Au Bénin, on a enregistré 78% de handicap fonctionnel en cas d'AVC [17].

On déplore une mauvaise connaissance des populations en ce qui concerne l'AVC [22-25]. Cela retarde la prise en charge qui est très couteuse [18] et impacte le pronostic.

Au Burkina Faso, plusieurs études ont été menées sur les AVC. Au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso la mortalité hospitalière était importante (31,6%), frappant davantage les personnes âgées et les femmes [19] en 1997. Des récidives d'AVC ont été observées chez 11,4 % des survivants dans un délai moyen de 9 à 12 mois après l'épisode initial et ont été fatales dans 80% des cas selon la même étude. Une étude en 2006 au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou a trouvé une mortalité de 3% dans les AVCI [20]. Une étude plus récente au CHUSS de Bobo-Dioulasso en 2015 retrouvait une mortalité de 45,03% pour l'ensemble des cas et 5,80% des hospitalisations par année au sein des services impliqués dans leur prise en charge [21].

Vu la gravité de la situation et malgré une amélioration dans la prise en charge des cas, les AVC restent d'actualité. L'ampleur du problème et le peu d'études à collecte de données prospectives sur le sujet nous amène à étudier le devenir des personnes touchées par les AVC. Dans notre cas particulier de pays à revenu faible, nous nous proposons d'étudier les facteurs pronostiques des victimes d'AVC. Cette étude permettra de nous situer sur la létalité de cette pathologie, le devenir fonctionnel des personnes touchées ainsi que sur l'efficacité de la prise en charge de cette pathologie dans notre contexte de travail.

I- GÉNÉRALITÉS

I-1. Définition et classification de l'accident vasculaire cérébral

Selon l'OMS, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire".

L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini comme "la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire" [26].

Selon la définition internationale, l'AVC est « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » [27] et l'AIT a été défini par la Haute Autorité de Santé en 2004 : « Un AIT est un épisode neurologique déficitaire de survenue brutale causé par une ischémie focale du cerveau ou de la rétine, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, et sans signe d'infarctus cérébral aigu en imagerie. Le corollaire étant que tout symptôme neurologique persistant ou s'accompagnant de signes d'ischémie sur les examens neuroradiologiques est considéré comme un AVC. ». Cette définition est donc fondée essentiellement sur l'imagerie cérébrale [27]. Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir [27, 28] :

- ✓ Les AVCI qui représentent 80 % des AVC sont constitués de l'infarctus cérébral et des lacunes cérébrales.
- ✓ Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) représentent 20% des AVC et regroupent l'hémorragie sous-arachnoïdienne (rupture d'anévrisme d'artère cérébrale incluse), l'hémorragie intracérébrale et les autres hémorragies intracrâniennes non traumatiques, (hémorragie sous-durale et extradurale incluses).
- ✓ Les thromboses veineuses cérébrales qui sont rares.

Il faut noter que les lésions traumatiques sont exclues.

I-2. Vascularisation de l'encéphale

La vascularisation de l'encéphale est essentielle pour la survie du cerveau, en assurant sa consommation importante d'oxygène et de glucose.

I-2.1. Vascularisation artérielle

Les artères de l'encéphale ont deux sources, les parties encéphaliques des artères carotides internes et des artères vertébrales.

Elles forment deux systèmes artériels encéphaliques, carotidien et vertébral, quasi indépendants, reliés entre eux par le cercle anastomotique du cerveau [29].

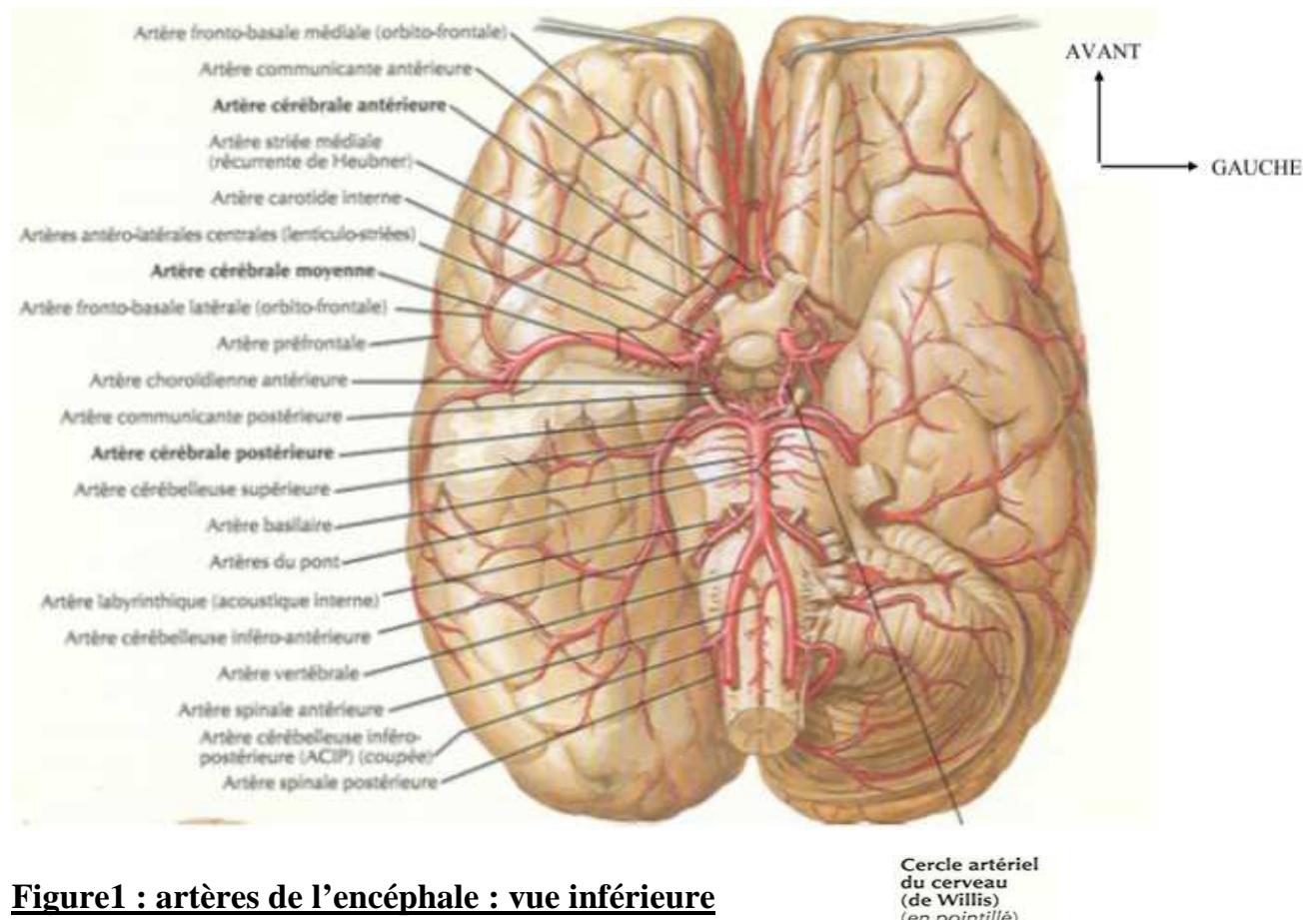


Figure1 : artères de l'encéphale : vue inférieure

Source : Anatomie-Netter-tête et cou [30].

GENERALITES

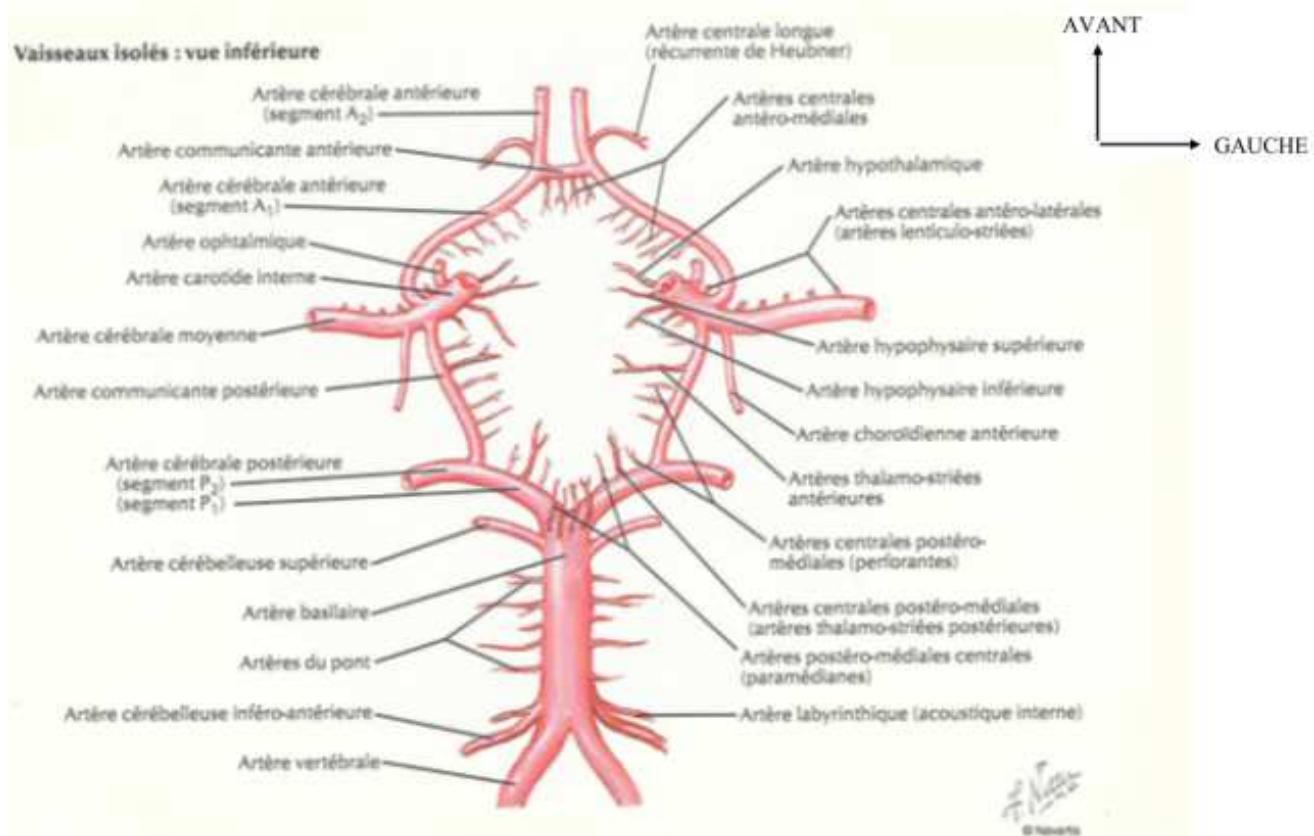


Figure2 : cercle artériel du cerveau (de Willis) : vue inférieure

Source : Anatomie-Netter-tête et cou [30].

I-2.2. Vascularisation veineuse

Les veines de l'encéphale drainent le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Ces veines ont un trajet différent de celui des artères de l'encéphale. Elles se répartissent en quatre groupes [29] :

- ✓ Les veines superficielles du cerveau ;
- ✓ Les veines profondes du cerveau ;
- ✓ Les veines du tronc encéphalique ;
- ✓ Les veines du cervelet.

I-3. Etio-pathogénie

I-3.1. Physiopathologie

Rappelons que le cerveau a un haut besoin en énergie. Le débit sanguin cérébral moyen est de 50ml/100g de cerveau/mn et alimente le cerveau en glucose et en oxygène. Alors qu'il représente 2% du poids du corps, il emploie 15% du débit cardiaque global, consomme 20% de l'oxygène global et utilise 25% du glucose global. Une insuffisance de ces apports débouche sur une ischémie. Un arrêt total de ses apports provoque une perte de fonction en 1-2 minutes et une nécrose après 3-4 minutes [31].

Le fonctionnement cérébral nécessite donc un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse.

L'étendue de la zone ischémie dépendra de la mise en jeu des systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- ✓ Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement ;
- ✓ Une zone périphérique, dite « zone de pénombre », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- ✓ Thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle ;
- ✓ Hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle régionale (sténose aiguë artérielle pré-occlusive sur athérosclérose par hématome sous-plaque, dissection) ou systémique (arrêt cardiaque).

En cas de mécanisme hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires (perfusion de « dernier pré ») [28].

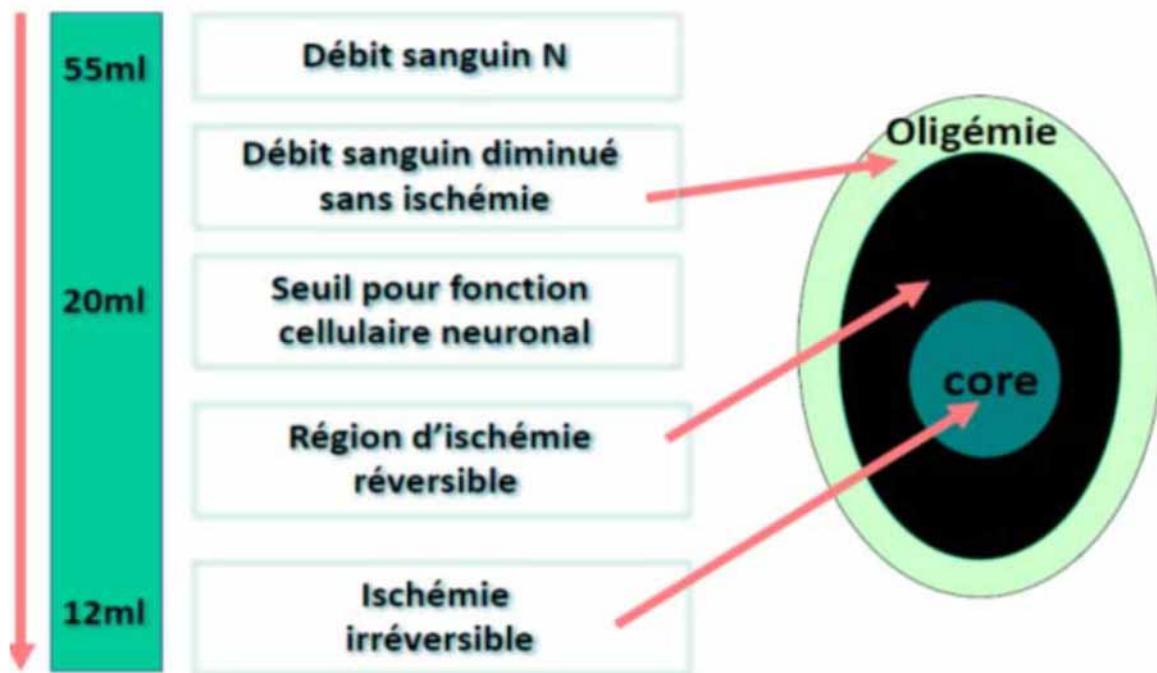


Figure 3 : AVC et débit sanguin cérébral : ischémie [31].

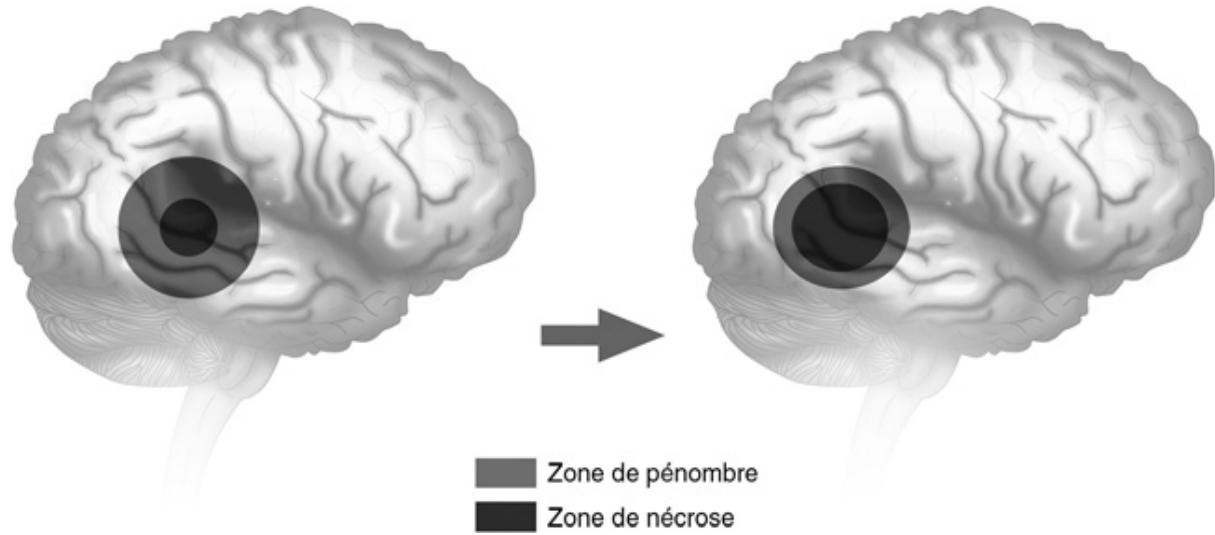


Figure 4 : évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation [28].

Dans les AVCH, l'hémorragie est due à une rupture de la barrière hématoencéphalique (vaisseaux fragilisés, malformés ou hypertension). Il y a libération de sang dans le parenchyme cérébral, donc compression sévère de la boîte crânienne. L'hématome est souvent un processus dynamique avec une expansion dans les premières 24-48h, chez 14 à 38% des patients [31].

Lors de la constitution de l'hématome, la collection sanguine dilacère le parenchyme cérébral, ce qui se traduit par des signes déficitaires par atteinte du faisceau pyramidal. Un œdème se constitue autour de la collection sanguine, avec compression des vaisseaux sanguins. L'œdème sera responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) avec risque de retentissement sur le débit sanguin cérébral et d'engagement.

La rupture de l'hématome peut se faire dans les espaces sous-arachnoïdiens provoquant une hémorragie méningée associée ou dans les ventricules latéraux réalisant une hémorragie ventriculaire. La rupture de l'hématome va aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement du LCR, avec risque d'hydrocéphalie.

I-3.2. Facteurs de risque [31, 32, 33, 34, 35,36].

Ils existent deux grands groupes de facteurs de risque : facteurs modifiables et facteurs non modifiables.

✓ Les facteurs non modifiables sont :

- l'âge : c'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans à 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale. L'incidence de l'AVCH augmente aussi avec l'âge mais dans une moindre mesure.
- les antécédents familiaux, la race ou l'ethnie : l'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir). Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, et certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Une étude récente a mis en évidence deux modifications génétiques sur le chromosome 12 associées à un taux accru d'AVCI avec un risque relatif de 1,33 et un risque attribuable estimé à 12%.
- le sexe masculin : le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

- l'AIT /AVC dans les antécédents : l'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivant un AIT. Ce risque est majoré en cas de sténose carotidienne supérieure à 70% associée. En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève à 11%, et 5% en cas de prise en charge en urgence. Un AIT est retrouvé plus souvent dans les antécédents du patient de plus de 80 ans ayant fait un AVC.
- ✓ Les facteurs modifiables sont :
- l'hypertension artérielle : 60% des AVC dans le monde sont associés à une hypertension artérielle et le risque d'AVC augmente avec les valeurs de la pression artérielle (Relative Ratio, RR = 4-6).
 - le diabète : le RR d'AVCI est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AVCI et altère son pronostic. Cet ACVI est souvent lacunaire en cas de diabète.
 - l'hyperlipidémie (RR = 1,7) : ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde apparaît comme un facteur de risque accessoire des AVCI. Plusieurs études montrent une augmentation du risque des accidents ischémiques lacunaires et des grosses artères en cas de cholestérolémie élevée. L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études.
 - la surcharge pondérale et l'obésité : son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AVCI. Le RR de présenter un AVCI est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie. Une prise de poids de 11 à 20 kg augmente le RR d'AVCI de 2,52.
 - le tabagisme (RR = 1,5-2,9) : c'est un important facteur de risque d'athérosclérose carotidienne. Le rôle du tabac, avant tout de la cigarette, dans la genèse des accidents vasculaires d'origine artérielle est très important. Ce rôle a été établi depuis les années 1960 et récemment confirmé et authentifié dans le rapport TransAtlantic Inter-Society

Consensus (TASC) publié en mars 2000. Son risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte.

- l'alcool > 6 U/j (RR = 1-4) : dans ce contexte, les AVC sont plus souvent secondairement hémorragiques;
- la fibrillation auriculaire (FA) est probablement le facteur de risque fréquent le plus important pour un AVC (RR = 5,6-17,6). L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embole cérébral et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés. La FA peut être tenue pour responsable d'environ 15% des AVC, tous mécanismes confondus.

Dans les AVCH, on peut citer également le traitement antithrombotique, l'angiopathie amyloïde, l'hypocholestérolémie, l'abus de cocaïne.

Le risque d'AVC augmente en fonction du nombre de facteurs de risque.

I-4. Diagnostic

Un AVC doit être évoqué devant un déficit neurologique focal d'apparition brutale sans prodromes et souvent d'emblée maximal. Plus rarement, le déficit peut connaître une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en « tache d'huile » de l'hémorragie intraparenchymateuse). Le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

La nature ischémique d'un AVC peut être évoquée en fonction des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ; du contexte (affection cardiaque emboligène connue telle que valvulopathie, trouble du rythme) ou des manifestations antérieures de maladie artérioscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) ; des données cliniques (correspondance à un territoire artériel). Quant à la symptomatologie d'hypertension intracrânienne associée précocement et les troubles de la coagulation, ils orientent vers l'hémorragie intraparenchymateuse.

I-4.1. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral ischémique

✓ clinique

On distingue :

- les infarctus cérébraux de la circulation antérieure : carotidiens (artère ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne) ;
- les infarctus cérébraux de la circulation postérieure : vertébro-basilaires (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures) ;
- les petits infarctus profonds (ou « lacunes ») ;
- les infarctus cérébraux jonctionnels, aux confins de deux territoires artériels.

I-4.1.1. Infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale exception faite de l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale.

Les Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébral moyenne), les plus fréquents, se différencient en infarctus cérébral superficiel, profond ou total.

L'infarctus cérébral sylvien superficiel associe une hémiplégie à prédominance brachio-faciale à des troubles sensitifs dans le territoire paralysé et une hémianopsie latérale homonyme. Dans l'atteinte de l'hémisphère majeur on note une aphasie motrice et non fluente (Broca) en cas d'infarctus antérieur, une aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduite) en cas d'infarctus postérieur et une apraxie idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale). L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski qui associe une anosognosie (non reconnaissance du trouble), une hémiasomatognosie (non-reconnaissance de l'hémicorps paralysé) et une héminégligence (spatiale, motrice de l'hémicorps controlatéral et visuelle de l'hémichamp controlatéral, gênant la rééducation).

L'Infarctus cérébral sylvien profond se traduit par une hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne).

L’infarctus cérébral sylvien total associe des signes d’infarctus cérébral superficiel et profond à savoir une hémiplégie massive proportionnelle, une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme. On note une aphasicie globale en cas d’atteinte de l’hémisphère majeur. Il y a également une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l’aire oculocéphalique frontale). Les troubles de conscience initiaux sont fréquents.

L’Infarctus cérébral antérieur se traduit par une hémiplégie à prédominance crurale avec des troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral), une apraxie idéomotrice de la main et un syndrome frontal (adynamie). En cas d’atteinte bilatérale et complète, un mutisme akinétique est observé. L’association à un infarctus cérébral sylvien est possible dans le cadre d’une thrombose de la terminaison de l’artère carotide interne (« T » carotidien). L’association d’un infarctus cérébral antérieur ou sylvien à une cécité monoculaire controlatérale à l’hémiplégie par atteinte de l’artère ophtalmique définit le syndrome optopyramidal et suggère une occlusion carotidienne.

I-4.1.2. Infarctus cérébraux vertébrobasilaires

L’infarctus cérébral postérieur peut être superficiel, profond ou bilatéral. L’atteinte du territoire superficiel se manifeste par une hémianopsie latérale homonyme souvent isolée, avec parfois une alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur) ou des troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur). L’atteinte du territoire profond se traduit par le syndrome thalamique. Ce syndrome est constitué de troubles sensitifs à tous les modes de l’hémicorps controlatéral, parfois de douleurs intenses (jusqu’à l’hyperpathie) d’apparition secondaire et rarement de mouvements anormaux de la main. En cas d’atteinte bilatérale et complète on retrouve une cécité corticale et des troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

Les infarctus cérébraux sous-tentoriels sont responsables de lésions du tronc cérébral et du cervelet par occlusion d’artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d’artères cérébelleuses.

GENERALITES

Les infarctus du tronc cérébral peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure). Responsables de 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 plus fréquent est le syndrome de Wallenberg (ou syndrome alterne sensitif) composé du côté de la lésion :

- ✓ syndrome de Claude Bernard-Horner : atteinte de la voie sympathique ;
- ✓ hémisyndrome cérébelleux : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur ;
- ✓ atteinte du VIII : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire ;
- ✓ atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau) ;
- ✓ atteinte du V (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface.

Du côté opposé à la lésion existe une atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une anesthésie thermoalgique de l'hémicorps épargnant la face.

Les infarctus graves du tronc cérébral, conséquences, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire, se révèlent par un coma pouvant mener au décès, une atteinte motrice bilatérale et au maximum un locked-in syndrome par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible : verticalité des yeux) mais conscience normale.

Les infarctus cérébelleux parfois asymptomatiques, se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisyndrome cérébelleux ipsilateral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux ou une hydrocéphalie aiguë par compression du IVe ventricule.

I-4.1.3. Petits infarctus profonds, ou « lacunes »

Conséquence d'une occlusion d'une artériole perforante (diamètre de 200 à 400µm) par lipohyalinose. Des tableaux cliniques évocateurs divers peuvent révéler ces petits infarctus. Les quatre plus fréquents sont :

- ✓ hémiplégie motrice pure par atteinte de la capsule interne ;

GENERALITES

- ✓ hémanesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale par atteinte du thalamus;
- ✓ dysarthrie + main malhabile par atteinte du pied de la protubérance ;
- ✓ hémiplégie + hémiaxie par atteinte de la protubérance ou de la substance blanche hémisphérique.

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

✓ Signes paracliniques

- **Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste**

La lésion ischémique se manifeste par une hypodensité. Mais en phase initiale, le scanner peut paraître normal ou montrer des signes précoce d'ischémie tels que l'effacement du ruban cortical, la dédifférenciation de la substance blanche/grise, l'hyperdensité spontanée intra-artérielle.

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM permet d'identifier les infarctus de petite taille, y compris dans la fosse postérieure (où le scanner est limité), l'œdème cytotoxique, de distinguer lésion récente et lésion ancienne, de délimiter la zone de pénombre. En séquence de diffusion, elle montre des lésions en hyper-signal marqué traduisant l'AVCI.

I-4.2. Diagnostic positif de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

✓ clinique

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie intraparenchymateuse. Les céphalées sont plus fréquentes et plus sévères. Les troubles de la conscience sont plus précoce, conséquences de l'hypertension intracrânienne ou de l'étendue de l'hémorragie.

Néanmoins, la symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une hémorragie intraparenchymateuse d'un infarctus cérébral de manière fiable. L'imagerie cérébrale est donc indispensable.

On distingue les hémorragies intraparenchymateuses en fonction de leur localisation à savoir les hématomes profonds (noyaux gris), les hématomes superficiels (ou « lobaires ») et les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

✓ Paraclinique

- Scanner cérébral sans injection : hyperdensité spontanée
- Imagerie par résonance magnétique : l'hémorragie est en hypersignal sur la séquence de diffusion, comme l'ischémie, mais la séquence T2 en écho de gradient montre un hyposignal caractéristique de l'hémorragie. A un stade précoce, l'hyposignal n'est que périphérique, réalisant un aspect en couronne hypointense, puis l'ensemble de l'hématome devient hypointense [37].
- Angiographie cérébrale permet de faire un bilan étiologique à la recherche d'une malformation artério-veineuse ou un petit anévrisme.

I-4.3. Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel des AVCI est l'hémorragie cérébrale qui est reconnue au scanner ou à l'IRM.

Les autres diagnostics différentiels des AVCI sont le déficit régressif qui suit une crise d'épilepsie partielle (anamnèse), la thrombose veineuse cérébrale (céphalée quasi constante, IRM), l'encéphalite (fièvre), la tumeur cérébrale (IRM ou scanner), l'hématome sous-dural chronique (IRM ou scanner), la sclérose en plaques (sujet jeune, IRM) [37].

Avant l'imagerie cérébrale le diagnostic différentiel des AVCH se fait avec l'AVCI mais après l'imagerie cérébrale il se fait avec l'hémorragie traumatique [37].

I-4.4. Diagnostic étiologique

✓ Pour les AVCI

Les causes sont multiples et plusieurs causes peuvent être présentes en même temps chez un même patient. Dans 25 % des cas environ, l'infarctus cérébral reste d'origine indéterminée. Les infarctus cérébraux peuvent être dus à :

- une atteinte des grosses artères (macroangiopathies): athérosclérose, dissections des artères cervicoencéphaliques, rarement un syndrome de vasoconstriction réversible ou certaines artérites (maladie de Horton...).
- une atteinte des petites artères (microangiopathies): Infarctus dits « lacunaires », autres causes telles que les maladies génétiques rares (CADASIL : Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy), une artérite primitive du système nerveux central ou secondaire touchant les petites artères distales.
- une cardiopathie emboligène : la liste des cardiopathies emboligènes est longue. On distingue celles à risque élevé (risque de complication embolique > 5 % par an) et celles à risque modéré ou mal déterminé. La fibrillation atriale est de très loin la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50 % des cas). Le risque embolique est d'autant plus élevé que le score CHA2DS2-VASc est élevé [37]. Ce score est basé sur un système de points selon les facteurs de risque et permet de quantifier le risque thrombo-embolique artériel chez les patients avec FA non valvulaire. Il ne s'applique pas à la FA valvulaire. Le score CHA2DS2-VASc est fortement corrélé au risque de survenue d'un AVC : risque de 1% par an en cas de score CHA2DS2-VASc = 0 ; risque de 3% en cas de score CHA2DS2-VASc = 3 et de 15% en cas de score CHA2DS2-VASc=9 [38].

GENERALITES

Tableau I : score CHA2DS2-VASc.

Facteurs de risque thromboembolique Patient sans FA valvulaire	Facteur de risque	Score
IC congestive/dysfonction ventriculaire gauche	Significatif	1
HTA	Significatif	1
Âge > 75 ans - 65-74 ans	Majeur Significatif	2 1
Diabète	Significatif	1
AVC/AIT	Majeur	2
Atteinte vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique)	Significatif	1
Sexe féminin	Significatif	1
Score CHA2DS2-VASc maximal		9

- États prothrombotiques (rares): hémopathie (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle...), coagulation intravasculaire disséminée, anticoagulant circulant (anticorps anti-phospholipides).
- Maladies métaboliques (rares) : drépanocytose, maladie de Fabry, mitochondriopathies...

✓ Pour les AVCH

- HTA chronique : cause de 50 % des hémorragies intraparenchymateuses.
- Rupture d'une malformation vasculaire : environ 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses, mais au moins un tiers chez le sujet jeune (malformation artério-veineuse, cavernome).
- Trouble de l'hémostase : origine congénitale (hémophilie...), origine acquise (anticoagulants, alcoolisme chronique...).
- Tumeurs cérébrales : 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses. Les tumeurs malignes sont les plus concernées. L'hémorragie intraparenchymateuse est souvent révélatrice de la tumeur.
- Autres causes : angiopathie amyloïde, thrombophlébite cérébrale, endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique), artérites cérébrales.

I-5. Prise en charge

L'accident vasculaire cérébral est une véritable urgence diagnostique et thérapeutique. Il justifie donc une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire. Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge [28,39]. Il existe des recommandations pour la création d'unités neuro-vasculaires [40].

I-5.1. Buts

- ✓ Favoriser la récupération fonctionnelle.
- ✓ Combattre tous les facteurs d'agression cérébrale.
- ✓ Eviter les complications liées au décubitus, aux troubles de la vigilance et de la déglutition.

I-5.2. Prise en charge préhospitalière

La prise en charge préhospitalière est la plupart du temps gérée par les équipes du SAMU. Lors de cette phase de prise en charge, il est recommandé de réaliser certains gestes à savoir :

- ✓ s'assurer de l'absence de menace vitale immédiate, auquel cas l'orientation doit se faire vers un milieu de réanimation.
- ✓ évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur), et de coter le déficit à l'aide du score NIHSS. Ce score sera ensuite répété à plusieurs reprises dans les 24 premières heures. Il indique la conduite thérapeutique à tenir dans les 3 premières heures et témoigne de l'évolution clinique.
- ✓ préciser le début des troubles neurologiques à la minute près (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels. Cette information est nécessaire en vue d'une indication potentielle de fibrinolyse.
- ✓ mesurer la pression artérielle en décubitus strict.
- ✓ organiser le transfert immédiat vers une unité neurovasculaire.

Ces mesures doivent être entreprises et se poursuivre jusqu'à l'arrivée au sein de l'unité neurovasculaire [41].

I-5.3. Conduite à tenir en urgence

Il convient d'appliquer les mesures générales suivantes pour tous les AVC:

- ✓ Installation du patient tronc à 30°.
- ✓ Monitoring cardiorespiratoire.
- ✓ Oxygénothérapie: 3l/min en l'absence de contre-indication.
- ✓ Perfusion, hydratation: éviter le sérum glucosé.
- ✓ Prise en charge de la pression artérielle A selon l'étiologie en respectant une tension artérielle inférieure 180/100mmHg.
- ✓ Contrôle de la glycémie : objectif < 1,50 g/l : insulinothérapie.

- ✓ Prévention des fausses routes alimentaires : testing de la déglutition, jeûne initial, sonde naso-gastrique.
- ✓ Prévention et détection de l'infection urinaire.
- ✓ Détection du globe vésical: Sonde urinaire à demeure si besoin.
- ✓ Contrôle de la température : paracétamol si $> 38^{\circ}\text{C}$.
- ✓ Prévention des complications thromboemboliques : bas de contention, héparinothérapie.
- ✓ Prévention des escarres.
- ✓ Mobilisation précoce en l'absence de contre-indication [42, 43, 44].

I-5.4. Traitement selon les indications

Tous les malades suspects d'AVC devraient être pris en charge dans les unités neurovasculaires, comportant un personnel médical et paramédical rompu aux urgences neurovasculaires. Il est clairement établi que, dans ces structures, la mortalité, les séquelles fonctionnelles et la durée de l'hospitalisation sont réduites de 25 à 30 % [45].

- ✓ AVCI
 - Fibrinolyse des infarctus cérébraux si délai inférieur à 4h30 par le recombinant tissue-Plasminogen Activator (rt-PA). Si le délai est inférieur à 4h30 avec heure de début certaine et absence de contre-indication, la thrombolyse intraveineuse est indiquée : Rt-PA (Actilyse) à la dose de 0,9 mg/Kg (sans dépasser 90 mg). Le schéma thérapeutique est : 10 % en bolus de 1 à 2 minutes, le reste en 1 heure à la seringue électrique.
 - Traitement antithrombotique : il est prescrit dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse. Le bénéfice attendu est la prévention d'une récidive précoce d'infarctus cérébral. Il s'agit de l'aspirine entre 160 et 300 mg par jour, le clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine. L'héparine à dose isocoagulante (sous forme d'HBPM) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur. Ce traitement sera débuté 24 heures après le début des symptômes en cas d'hémorragie intraparenchymateuse. L'héparine à dose hypocoagulante est rarement prescrite,

GENERALITES

car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique).

✓ AVCH

Les mesures générales sont indispensables auxquelles on ajoute :

- Abstention thérapeutique en cas d'hémorragies profondes, diencéphaliques ou en cas d'hémorragies lobaires non compressives.
- Les indications neurochirurgicales à la phase aiguë sont le drainage d'une hydrocéphalie, l'évacuation d'un hématome du cervelet ou d'un hématome cérébral lobaire chez un sujet jeune.
- Traitement endovasculaire, neurochirurgical ou radiothérapeutique d'une malformation vasculaire afin de prévenir une récidive [32].

✓ Autres traitements

Ils visent les complications neurologiques de l'AVC.

- Lutte contre l'œdème cérébral : risque d'engagement et d'aggravation des lésions ischémiques.
- Lutte contre l'hypercapnie ; parfois macromolécules (Mannitol®) mais pas de corticoïdes (effet délétère et absence d'efficacité car œdème cytotoxique).
- Craniectomie de décompression en cas d'infarctus cérébral étendu dit « malin » (réservé aux patients de moins de 60 ans avec score de NIHSS > 16 et troubles de la vigilance).
- Crises épileptiques : pas de traitement préventif, traitement à discuter en cas de première crise isolée.
- Prise en charge neurochirurgicale rarement indiquée : infarctus cérébral malin du sujet jeune (craniectomie décompressive) ; hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du IVe ventricule et risque d'engagement des amygdales cérébelleuses ou hydrocéphalie aiguë [28].

I-5.5. Surveillance

La surveillance sera rapprochée et basée sur les éléments suivants :

- Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation, refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement avant toute tentative d'alimentation orale car il y a risque de pneumopathie de déglutition ; donc, en leur présence, suspension de l'alimentation orale et pose au besoin d'une sonde gastrique.
- Pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres très élevés : infarctus cérébral : HTA $> 220/120$ mmHg ; infarctus cérébral si thrombolyse, ou hémorragie intraparenchymateuse : HTA $> 185/110$ mmHg.
- Fréquence cardiaque (sous scope) pour recherche de troubles du rythme.
- Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée: paracétamol à partir d'une température supérieure à 37°C.
- Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie : oxygénothérapie si SaO₂ $< 95\%$.
- Aspiration si encombrement bronchique.
- Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère : insulinothérapie si glycémie $> 1,8$ g/l ; glucosé si glycémie $< 0,5$ g/l.
- Perfusion avec sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche, etc.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.
- Prévention de complications systémiques: thromboembolie, ulcère gastrique [28].

I-6. Evolution et pronostic

La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an. La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC). En cas de sténose carotidienne asymptomatique, ce risque coronarien est plus élevé que le risque d'AIC, quel que soit le degré de sténose. À 5 ans, 30 % des AVC ont récidivé [46].

À distance d'un AVC le 1/3 des survivants est dépendant, le second 1/3 garde des séquelles tout en étant indépendant et le dernier 1/3 retrouve son état antérieur.

Les particularités de l'AVCH notent que la mortalité précoce est plus élevée que l'AIC, liée à l'effet de masse. Le pronostic fonctionnel est meilleur que l'AIC car possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction [28, 46, 47].

L'évolution peut être émaillée de complications telles que les troubles cognitifs (ou démence vasculaire), la dépression post-AVC inquiétante dans le devenir du patient car elle peut annoncer un déclin cognitif à venir [48], la spasticité, les douleurs neuropathiques, l'épilepsie vasculaire, le syndrome parkinsonien vasculaire [28].

La prise en charge à long terme concerne les facteurs de risque et la pathologie causale. Rééducation si besoin : kinésithérapie, orthophonie, Ergothérapie.

Il existe des critères de mauvais pronostique constitués de : Coma d'emblée, AIC sylvien malin, Coma dans les occlusions du tronc basilaire, volume > 60 ml des hématomes, âge, comorbidités, motif de la détresse vitale nécessitant une ventilation mécanique [49].

II- REVUE DE LA LITTÉRATURE

Dans le monde les différentes études réalisées ont donné des résultats :

DE RIDDER a mené une étude sur les AVCH afin d'établir s'il existe une différence de pronostic selon le sexe. Les résultats n'ont pas révélés de différence significative selon le sexe dans le pronostic fonctionnel à long terme des AVCH [50].

Dans l'étude de CALMELS, les sujets âgés de 80 ans et plus présentaient un taux de mortalité plus élevé, une moindre possibilité d'orientation en service de rééducation et de retour à domicile mais ne présentaient pas un plus mauvais devenir fonctionnel à six mois [51].

BEJOT a étudié l'AVC chez le sujet jeune et il avait trouvé que cette pathologie n'était pas rare puisque un patient sur dix ayant un AVC avait moins de 55 ans. Le pronostic vital et fonctionnel, des jeunes patients atteints d'un AVC étaient meilleur que celui des patients plus âgés, mais les conséquences socio-économiques et la qualité de vie font de cette pathologie un objectif majeur pour le praticien qui doit s'efforcer d'identifier les sujets à risque et mettre en place des mesures [52].

DAVIET trouvait un âge moyen des patients de 72 ans. Les principaux facteurs prédictifs du devenir fonctionnel étaient la valeur de l'index de Barthel initial au 2^{ème} jour et sa progression initiale entre le 2^{ème} jour et le 15^{ème} jour, les troubles des fonctions exécutives et les antécédents de maladie neurologique invalidante [53].

SAPOSNIK trouvait que les facteurs prédictifs de mortalité à 30 jours et 1 an étaient l'âge, le sexe masculin, l'AVC grave, une glycémie $\geq 7,5$ mmol/L, les antécédents de coronaropathie, l'insuffisance cardiaque, le cancer, la démence, la FA, l'insuffisance rénale avec dialyse et la dépendance avant l'AVC [54].

FRANKEL avait utilisé des variables de base pour prédire le mauvais pronostic. L'échelle de temps NIH (NIHSS) > 17 plus la FA, donnaient une valeur prédictive positive (VPP) de 96%. Le meilleur indicateur en 24 heures avait été le score de

NIHSS > 22, ce qui donnait une VPP de 98%. Le meilleur prédicteur de 7 à 10 jours était le score de NIHSS > 16, ce qui donnait une VPP de 92% [55].

PARVAIZ a étudié le profil clinico-radiologique des accidents vasculaires cérébraux dans la vallée du Cachemire, dans le nord-ouest de l'Inde. Dans cette étude il y avait une prédominance de l'AVC chez les hommes et la population rurale. Dans la sixième et septième décennie, quatre-vingt-trois pour cent des patients avaient développé un premier AVC. À l'admission, cinquante-quatre pour cent des cas avaient un score de Glasgow supérieur à 10. L'AVCH était observé dans 64,7% des cas avec une prédominance masculine. L'hypertension artérielle, le tabagisme et les facteurs de risque multiples ont été observés dans la majorité des cas [56].

MATHIEU-BLONDET a évalué la prise en charge des patients atteints d'AVC dans un centre hospitalier. L'âge médian était de 80 ans pour les AVC ischémiques (79,2 %) et 76 ans pour les AVC hémorragiques (20,8 %). Le taux de décès était plus important en cas d'AVCH (37,5 %) qu'en cas d'AVCI (15,6 %), ce qui fait un taux global de décès d'environ 33 % [57].

JØRGENSEN trouvait que le facteur le plus important pour la récupération restait la sévérité initiale de l'AVC. Dans cette étude, l'AVC était très sévère dans 19% des cas, sévère dans 14% des cas, modéré chez 26% des patients et 41% des cas d'AVC étaient bénins. Chez les survivants, la déficience neurologique après la fin de la rééducation était grave ou très grave chez 11%, modérée chez 11%, légère chez 47% et 31% avaient une fonction neurologique normale. La capacité d'exécuter des activités courantes de la vie quotidienne au départ était réduite chez trois quarts des patients atteints de la maladie. Après la rééducation, le groupe ayant une déficience modérée ou sévère était réduit de 50% à 25%, et le groupe avec déficience légère ou sans handicap était augmenté de 50% à 75%. Le pronostic des patients atteints d'AVC léger ou modéré était généralement excellent. Les patients atteints d'AVC grave avaient un rétablissement très variable [58].

JØRGENSEN concluait dans son étude que le type d'AVC n'avait en soi aucune influence sur le pronostic des AVC en général. L'étendue de la lésion était décisive.

Le pronostic moins favorable chez les patients présentant une hémorragie intracérébrale était due à l'augmentation de la fréquence de l'hémorragie intracérébrale avec la gravité de l'AVC. Le risque d'infarctus cérébral survenant par opposition à une hémorragie intracérébrale semblait quintuplé lorsque les patients victimes d'AVC avaient le diabète [59].

KOENNECKE trouvait une mortalité hospitalière de 5,4% en cas d'AVC, et 45,7% avaient un mauvais pronostic (modified score ≥ 3 échelle de Rankin). Chez les patients avec une durée d'hospitalisation ≤ 7 jours, 37,5% des décès à l'hôpital avaient été attribués à la gravité de l'accident vasculaire cérébral, 23,1% aux données socio-démographiques (âge et invalidité avant AVC) et 28,9% à l'augmentation de la pression intracrânienne et d'autres complications. Chez les patients avec une durée d'hospitalisation > 7 jours, l'âge et la sévérité de l'AVC totalisaient 44,1% de la mortalité, tandis que la pneumonie (12,2%), les autres complications (12,6%) et l'augmentation de la pression intracrânienne (8,3%) avaient contribué pour un tiers dans les décès à l'hôpital. Pour le mauvais pronostic, les risques étaient similaires aussi bien pour l'invalidité avant l'AVC, la gravité de l'accident vasculaire cérébral, une pneumonie et d'autres complications indépendamment de la durée d'hospitalisation du patient [60].

WEIMAR avait utilisé deux modèles pronostiques afin de prédire le résultat fonctionnel et la survie à 100 jours dans les six premières heures après le début de l'ischémie cérébrale aiguë. Le modèle I prédisait la récupération fonctionnelle incomplète (Index de Barthel < 95) par rapport à la récupération fonctionnelle complète et le modèle II prédisait la mortalité par rapport à la survie. Le modèle I avait correctement prédit une récupération incomplète ou la mort chez 62,9% des patients et 83,2% des patients avait récupéré complètement. Le modèle II avait correctement prédit 57,9% des décès et 91,5% des survivants [61].

En Afrique plusieurs études ont été menées sur le sujet.

Au Mali :

KEITA a mené une étude prospective sur les aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G au Mali. Les résultats du scanner étaient pathologiques dans 74,2% des cas dont 44,6% de lésions ischémiques et 29,6% de lésions hémorragiques cérébrales. La mortalité était de 45,7%. Les lésions hémorragiques ont été mortelles dans 51,06%, les lésions ischémiques dans 35,2% et les AIT dans 0,12% [62].

TOURE a mené une étude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs au CHU du Point G dans le service de cardiologie A au Mali en 2007. Selon l'évolution 59,7% des patients avaient des séquelles et la mortalité était de 12,9%. Les AVCI représentaient 62,3% des patients (33 cas). L'évolution était défavorable dans les cas d'AVCI avec 22 cas de séquelles soit 71% et 3 cas de décès soit 60% de la mortalité totale [63].

En 2010 une étude sur les AVC, portant sur les facteurs de risque, l'évolution et le pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G à Bamako a été réalisée par COULIBALY. Dans cette étude, l'âge moyen était de 61,17 ans \pm 13,71. L'hypertension artérielle (59,6%) était le premier facteur de risque et l'AVCI constituait environ trois quarts (70,2%) des types lésionnels. L'AVCI était surtout masculin et la lésion hémorragique plutôt féminine. L'AVCH était constaté avant 30 ans et l'AVCI au-delà. Les complications étaient à prédominance féminine et la létalité identique dans les deux sexes. Le taux de mortalité hospitalière dans l'étude était de 10,5% [64].

Dans l'étude de NGOUFO FOFE, la mortalité augmentait avec le nombre d'antécédents médicaux. Parmi les patients décédés, l'AVCH était majoritaire. Concernant le déficit neurologique, les patients victimes d'AVCI étaient les plus représentés [65].

Au Sénégal :

L'étude des facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de Fann avait porté sur une population composée de 56,1% de femmes. La moyenne d'âge était de 61,3 ans (\pm 13,8) avec un délai moyen d'admission de 8,4 jours (\pm 23,5). Les facteurs de risque d'AVC étaient dominés par l'HTA, l'antécédent d'AVC et le diabète avec respectivement 68,2%, 9,9% et 9,2%. Les

REVUE DE LA LITTERATURE

AVCI représentaient 60,2%. Un coma dans 22,3% des cas et une HTA dans 26,1% des cas étaient associés au tableau neurologique. Le taux de létalité était de 24,8%. Seuls les antécédents d'AVC et l'existence de coma étaient associés de manière indépendante à la mortalité par AVC [66].

SENE DIOUF a mené une étude sur le pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement. Les AVCI représentaient 64,7% des cas et les AVCH 35,3%. On notait 55,9% de cas d'hémiplégie droite, 42,9% de cas d'hémiplégie gauche, 1,2% de cas bilatéral. Entre j0 et j30, 28,8% des patients étaient décédés, 50,6% à un an. À l'admission, seuls 4,7% des patients avaient un index de Barthel supérieur à 60. Après un an de suivi, l'index de Barthel était >60 chez 58,3% des patients, il était compris entre 20 et 40 chez 19,05%, entre 40 et 60 chez 22,6%. Seuls 53,5% des patients avaient bénéficié d'une rééducation fonctionnelle. Les paramètres associés à une récupération fonctionnelle étaient l'âge inférieur à 55 ans, les AVCH par rapport aux AVCI et le suivi d'une rééducation à partir de la première semaine [14].

Chez des patients comateux, victimes d'AVC à Dakar, la durée moyenne du séjour en neuroréanimation était de $10,8 \pm 11$ jours et la mortalité estimée à 82,9%. La médiane de survie était de 7 ± 1 jour; la survie à J90 était de 9,5% [67].

Le pronostic et la sévérité des AVC de la jeune femme sénégalaise avaient été évalués par DADAH. L'âge moyen des patientes était de 35 ans, dont 75% étaient mariées. Les antécédents familiaux d'HTA avaient été retrouvés dans 34,6% des cas. Les AVCI représentaient 24 cas (46%) et les AVCH 28 cas (54%). Parmi les patientes, trente-six (69,2%) avaient un grade 4 de Rankin alors que 73,1% avaient un score de NIHSS entre 5 et 15. La durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours. L'évolution était favorable chez plus de la moitié des patientes, mais la plupart avait gardé des séquelles neurologiques [68].

Au Togo :

L'étude de ASSOGBA à Lomé, Togo, avait retrouvé une fréquence des AVC de 2,26%. Le taux d'incidence avait été estimé à 79,58 /100 000 habitants/an. Les hommes étaient

légèrement plus concernés. L'âge moyen était de $59 \pm 13,2$ ans. L'AVCI avait été trouvé dans 54,9% des cas et l'AVCH dans 45,1%. Les principaux facteurs de risque étaient l'hypertension (87,3%) et le diabète (17,5%). Le temps moyen d'admission était de $55 \pm 20,75$ heures. Le temps moyen avant les premiers soins était de $56 \pm 20,74$ heures. Seulement 44% des patients avaient reçu les premiers soins dans les 24 heures. La durée moyenne de séjour était de $17 \pm 8,5$ jours. La moyenne du score d'échelle de Rankin modifié à la sortie était de $2,3 \pm 0,8$. A la sortie, 58,9% des patients avaient des déficits moteurs partiels et 27,5% d'entre eux sont morts [69].

Au Bénin :

GNONLONFOUN avait étudié le pronostic fonctionnel des AVC après leur hospitalisation au CNHU-HKM de Cotonou, au Bénin. Le taux global d'invalidité et de dépendance était respectivement 69% et 57,7%. Le plus haut taux d'invalidité (38,8%) avait été observé entre 50 et 60 ans. Cependant, la prévalence de la dépendance était plus élevée chez les sujets de plus de 70 ans (37,3%). Au sujet du sexe, la prévalence du handicap était de 59,2% chez les hommes et de 41,5 % chez les femmes. Les facteurs prédictifs du handicap et de la dépendance étaient la paralysie à l'admission, l'obésité et un revenu mensuel inférieur à 70\$ US [70].

En Gambie :

GARBUSINSKI a mené une étude sur la présentation de l'AVC et le devenir des patients touchés dans les pays en développement : Une étude prospective en Gambie. L'hypertension artérielle et le tabagisme ont été les facteurs de risque les plus fréquents. La gravité était élevée à l'admission, en particulier chez les femmes et était fortement corrélée à l'issue. Le score de NIHSS et la conscience à l'admission avaient été de forts prédicteurs du risque de mortalité. La difficulté de déglutition à l'admission, la fièvre, l'infection pulmonaire et l'absence de prise d'aspirine ont été, indépendamment, des facteurs de risque de mortalité susceptibles d'être amélioré par un traitement. La mortalité était de 41% en milieu hospitalier et 62% après 1 an. Chez les survivants, le niveau d'autonomie s'est amélioré au fil du temps. A long terme les activités socio-économiques et culturelles ont été touchées dans la plupart des cas [71].

Au Gabon :

KOUNA NDOUONGO a étudié les aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalier de Libreville au Gabon. Parmi les 105 patients admis pendant la période de l'étude, l'âge moyen était de $57,6 \pm 11,7$ ans avec des extrêmes de 35 et 84 ans. Les femmes représentaient 56,2%, soit un sex-ratio de 0,7. La tranche d'âge de moins de 55 ans constituait 39% de l'échantillon. Les principaux facteurs de risque étaient l'hypertension artérielle, l'alcoolisme et le tabagisme dans respectivement 81,9%, 44,7% et 16,2%. Les AVCI avaient été retrouvés chez 80% des patients âgés de moins de 65 ans tandis que les AVCH concernaient 63% des patients de 55 à 74 ans. La mortalité en cours d'hospitalisation était de 9,5% et 46,3% des patients sortis de l'hôpital présentaient des séquelles qui ont persisté après 6 mois de suivi [15].

Au Cameroun :

NDOUMBA a étudié les accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé précisément les aspects épidémiologiques, cliniques et précliniques. La mortalité était de 50% et la durée moyenne de l'hospitalisation de $14,5 \pm 11,76$ jours. La perte de connaissance (91,67%) et le score de Glasgow ≤ 8 (100%) constituaient des facteurs de gravité. Par contre, l'HTA sévère et le type d'AVC n'influaient pas le pronostic vital [72].

Au Congo :

OSSOU-NGUIET a mené une étude sur les facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazzaville. L'âge moyen était de $62,7 \pm 11,2$ ans dont 58,8% d'hommes. Le taxi était le moyen de transport utilisé dans 71,3%. Le délai moyen de consultation était de $28,2 \pm 33,4$ heures. Le scanner était réalisé en moyenne en $3,3 \pm 2,6$ jours. La mortalité était de 25%. Les facteurs de mortalité identifiés ont été la PA élevée, le score de NIHSS, et la survenue de complication infectieuse avec chacun, le score de Glasgow élevé, l'âge > 60 et l'antécédent d'HTA [73].

A Madagascar :

RAVELOSON a étudié les aspects épidémio-cliniques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas) au service Accueil-Triage-Urgence et Réanimation Médicale (ATUR) de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana (HUJRB) à Antananarivo, Madagascar. Le taux d'incidence de l'AVCH dans ce CHU est de 13,6% (34 cas d'AVCH sur 250 patients). La moyenne d'âge des patients est de 57 ans (38 à 78 ans) avec une prédominance féminine et un sex-ratio de 0,78. La majorité de ces patients ont des antécédents d'HTA (70,6%), et prennent à la fois du tabac et de l'alcool (76,5%). Plus de la moitié, soit 53% sont décédés et 32% ont présenté des séquelles neurologiques à leur sortie de la réanimation. Les facteurs à l'origine de l'issue des patients après réanimation étaient l'âge avancé, l'apparition des signes de gravité neurologiques (crises convulsives, déficit sensitivomoteur), le retard de prise en charge ou une prise en charge inadéquate ainsi que l'état gravissime du malade à l'entrée. D'après le résultat du scanner cérébral avec injection, l'AVCH était surtout dominé par l'hémorragie cérébrale (94,11%) compliquée ou non d'inondation ventriculaire (35,12%) ou d'hémorragie méningée (44,11%). Concernant l'issue des patients de la réanimation, 18 (52,94%) sont décédés, 11 (32,35%) sont sortis de réanimation avec des séquelles neurologiques (hémiplégie, dysarthrie, perte de mémoires), et 5 (14,70%) sont guéris sans séquelle [74].

A Djibouti :

BENOIS trouvait dans son étude un âge médian de 51,5 ans [20-72]. La durée médiane de séjour en réanimation était de 3 jours [1-38]. Le score de Glasgow moyen à l'entrée était de 9 [3-14]. La mortalité en réanimation était de 33%, la mortalité hospitalière à 1mois de 39% et la mortalité à 6 mois et 1 an de 44,4%. La survie à un an des patients ayant un Glasgow ≤ 7 à l'entrée était de 33%. Le pronostic fonctionnel apparaît bon pour les survivants autochtones malgré l'absence de rééducation fonctionnelle [75].

En Mauritanie :

Dans l'étude de DIAGANA, les AVC (35,1% des hospitalisations) étaient de nature ischémique dans 52% des cas et hémorragique dans 48% des cas. Il existait une prédominance masculine et l'âge moyen de survenue était de 60 ans pour les AVC ischémiques et 56 ans pour les AVC hémorragiques. La mortalité par AVC restait élevée (29,3%), particulièrement chez les patients présentant les troubles prolongés de la conscience ou une insuffisance rénale [76].

Au Burkina Faso, les AVC ont été étudiés :

ZABSONRE a mené une étude sur les facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs uest-africains au Burkina Faso à l'hôpital de Bobo-Dioulasso en 1997. La mortalité hospitalière a été lourde (31,6%), frappant davantage les personnes âgées et les femmes. Des récidives d'AVC ont été observées chez 11,4% des survivants dans un délai moyen de 9 à 12 mois après l'épisode initial et ont été fatales dans 80% des cas [19].

KABORE avait étudié les accidents vasculaires cérébraux constitués au CHN-YO de Ouagadougou. Au total, 24 cas de décès ont été observés en cours d'hospitalisation soit 7,6% [77].

BAMOUNI avait étudié les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHUYO de Ouagadougou. L'âge moyen des patients était de 61 ans et le sex-ratio de 1,65. L'évolution a été favorable dans 97% des cas avec un taux de mortalité de 3% [20].

TOUGMA avait mené une étude sur le handicap moteur au cours des AVC hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO précisément sur les aspects cliniques et pronostiques. A la sortie de l'hôpital, 29,3% des patients présentaient des troubles sphinctériens. Les décès au cours du premier mois représentaient 72,7% des cas de décès. Le taux de mortalité globale au cours du premier mois de l'AVC était estimé à 28,6% et celui de 3 mois était estimé à 40,4% avec un taux de survie de 59,6%. En ce qui concerne le type d'AVC, 48,5% des patients qui avaient un AVCI sont décédés contre 39,1% des patients qui avaient un AVCH. A M3, 66,7% des sujets jeunes (≤ 45

ans) ont survécu contre 58,1% des sujets âgés et 55% des sujets de sexe féminin ont survécu contre 62,5% des sujets de sexe masculin. Les paramètres significativement associés à la récupération fonctionnelle étaient l'âge inférieur à 65 ans, l'absence de troubles sphinctériens à M1, les AVCH par rapport aux AVCI, la pratique de la rééducation fonctionnelle et l'atteinte hémisphérique droite par rapport à l'atteinte gauche [78].

SAMADOULOUGOU a étudié les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des AVC au CHUSS de Bobo-Dioulasso. L'âge moyen était de 61,06 ans plus ou moins 14,35 ans, avec un sex-ratio de 1,58. Les cas confirmés représentaient 34,23% de l'ensemble des cas d'AVC. Les AVCI en constituaient 60,42%, et les AVCH 38,37%. Quatre cas (01,21%) avaient simultanément des lésions d'ischémie et d'hémorragie. Il n'y avait pas de lien entre le type d'AVC et l'antécédent déclaré d'hypertension artérielle. Le délai médian de consultation était de 24 heures, avec des extrêmes de zéro heure et de 56 jours. L'hypertension artérielle à l'entrée était liée au type d'AVC. La mortalité était de 45,03% pour l'ensemble des cas. Celle des cas confirmés (28,21%) différait de celle des cas suspectés (54,17%). Environ quatre cas vivants sur cinq (84,40%) avaient des séquelles fonctionnelles à leur sortie. Le pronostic vital était lié au type d'AVC, aux sujets âgés, et à l'existence d'un coma à l'entrée [21].

III- OBJECTIFS

OBJECTIFS

III-1. Objectif général

Etudier les facteurs pronostiques des AVC au CHUSS.

III-2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des victimes d'AVC.
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques
- Décrire la prise en charge thérapeutique des AVC.
- Identifier les facteurs associés au pronostic vital et fonctionnel des AVC.

IV- MÉTHODOLOGIE

IV-1. Cadre et champs de l'étude**IV-1.1. Cadre de l'étude**

Située dans la région des Hauts Bassins, le CHUSS couvre également les régions voisines à savoir la Boucle du Mouhoun, les Cascades et le Sud-Ouest. Cet espace correspond administrativement à quinze (15) provinces et cent vingt-cinq (125) communes. Il est actuellement situé sur trois sites à savoir la psychiatrie située au secteur n°2, l'hôpital du jour situé au secteur n°1 et le site principal situé au secteur N°8. C'est un Hôpital National Universitaire de dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest [79].

IV-1.2. Champs de l'étude

Le CHUSS regroupe des services cliniques et médico-techniques qui sont organisés en six (06) départements à savoir le département de Chirurgie, le Département de Gynécologie, Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR), le Département de Médecine, le Département de Pédiatrie, le Département de la Pharmacie, le Département des Laboratoires. Il existe un service d'imagerie médicale non encore érigé en département [79]. Les cas d'AVC sont reçus initialement aux services des urgences médicales où ils bénéficient d'une prise en charge initiale avant d'être transférés la plupart du temps dans le service de neurologie lorsqu'ils sont stables. Dans le cas contraire il reste aux urgences médicales ou sont transférés dans le service de réanimation polyvalente. Il faut signaler que dans les différents services d'hospitalisation du département de médecine seul le service de cardiologie dispose d'une unité de soins intensifs cependant non fonctionnel.

IV-2. Type et période d'étude

Etude de cohorte prospective allant du 23 janvier au 30 octobre 2016.

IV-3. Population d'étude

L'étude a concerné tous les patients âgés d'au moins 15ans admis aux urgences médicales ou hospitalisés dans le service de neurologie pour AVC documenté par un examen scannographique cérébral durant la période d'étude.

IV-3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients âgés d'au moins 15 ans victimes d'un AVC confirmé par un scanner cérébral.

IV-3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients rehospitalisés pour récidives ou ceux n'ayant pas voulu participer à l'étude.

IV-4. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage consécutif.

IV-4.1. Taille d'échantillon

Tous les malades remplissant les critères d'inclusion ont été pris en compte dans la collecte. Au total, la taille de l'échantillon était de 208 patients.

IV-4.2. Collecte des données

Nous avons procédé à une visite quotidienne dans le service des urgences médicales et de neurologie du CHUSS afin d'identifier les cas d'AVC éligibles à notre étude. Chaque malade identifié a été interrogé, puis examiné de façon complète et les examens paracliniques nécessaires ont été demandés. Ils ont bénéficié d'un second examen clinique au 14^{ème} jour.

IV-5. Description des variables étudiées

Les variables étudiées ont été regroupées en plusieurs groupes :

Variables sociodémographiques

- ✓ Sexe : masculin ou féminin
- ✓ Age : en nombre d'année
- ✓ Religion
- ✓ Milieu de résidence: urbain ou rural
- ✓ Statut matrimonial : déclaré par le patient
- ✓ Profession : déclaré par le patient
- ✓ Niveau d'étude : déclaré par le patient

Variables cliniques

- ✓ Antécédents personnels: AVC ou AIT ; infarctus du myocarde ou d'angine de poitrine ; hypertension artérielle ; diabète ; cardiopathie connue ; prise d'anticoagulant ; contraceptif oral (pilules) ; fausses couches (avortements) à répétition ; drépanocytaire ; migraine ; épilepsie.
- ✓ Habitude alimentaire et mode de vie : tabac ; alcool.
- ✓ Constantes à l'entrée : pression artérielle; température.
- ✓ Délai de la consultation : en heure
- ✓ Motif(s) d'hospitalisation.
- ✓ Délai entre le début de la symptomatologie et la consultation dans une formation sanitaire.

✓ Signes physiques :

- Etat général du (de la) participant(e) à l'entrée : indice de Karnofski.
- Etat de la conscience à l'entrée : score de Glasgow à l'entrée.
- Score de NIHSS à l'entrée (notre premier contact avec le malade).
- Trouble du langage à l'entrée.
- Déficit moteur : hémiplégie ; hémiparésie ; monoplégie ; monoparésie.
- Sensibilité.
- Paralysie faciale (centrale) à l'entrée.
- Réflexe photo-moteur.
- Etat des pupilles.
- Etat des sphincters du (de la) participant(e) à l'entrée.
- Tonus musculaire.
- Auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques du (de la) participant(e) à l'entrée

Variables paracliniques

- ✓ Scanner cérébral.
- ✓ ECG, échocardiographie ; échodoppler des vaisseaux du cou.

Variables évolutives

- ✓ Durée d'hospitalisation.
- ✓ Mode de sortie.
- ✓ Au 14^{ème} jour :
 - Etat général du (de la) participant.
 - Etat de conscience du (de la) participant(e) score de Glasgow du (de la) participant.
 - Score de NIHSS.
 - Constantes : pression artérielle ; température.
 - Cotation de la force motrice par membre.
 - Pneumopathie d'inhalation.
 - Rééducation motrice et délai de début.

Variables thérapeutiques

- ✓ Traitement administré en urgence.
- ✓ L'antiagrégant plaquettaire a-t-il été prescrit ?
- ✓ Anticonvulsivant.
- ✓ Traitement étiologique.
- ✓ Prévention des récidives sur l'ordonnance de sortie (correction des facteurs de risque, Aspirine, IEC, Statines).
- ✓ Kinésithérapie en hospitalisation.
- ✓ Kinésithérapie à la sortie de la formation sanitaire.

IV-6. Définitions opérationnelles des termes

AVC : cette étude concerne les AVC artériels non transitoires défini selon l'OMS.

- ✓ AVCI : les infarctus cérébraux, les lacunes cérébrales.
- ✓ AVCH : l'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'hémorragie intracérébrale et les autres hémorragies intracrâniennes non traumatiques.
- ✓ Cas d'AVC : tout malade hospitalisé pour accident vasculaire cérébral confirmé par un scanner cérébral.
- ✓ Type d'AVC : il s'agit de la nature ischémique et/ou hémorragique de l'AVC. Pour ce faire, le résultat scannographique a été utilisé.
- ✓ Adulte : utilisé dans le sens médical pour désigner les sujets âgés de 15 ans ou plus. En effet dans le contexte du CHUSS, les sujets de moins de 15 ans sont pris en charge en pédiatrie.
- ✓ HTA : définie par l'OMS comme l'élévation de la tension artérielle, supérieure ou égale à 140 mmHg pour la tension artérielle systolique (TAS) et/ou 90 mmHg pour la tension artérielle diastolique (TAD) [80].

METHODOLOGIE

- ✓ Diabète (sucré) : selon l'OMS une glycémie ≥ 7 mmol/l (ou 126 mg/dl) ou $\geq 11,1$ mmol/l (ou 200 mg/dl) à n'importe quel heure de la journée.
- ✓ Hyperlipidémie : affirmée devant une élévation de la triglycéridémie ($>1,70$ mmol/L) et/ou de la cholestérolémie totale (>5 mmol/L) et/ou de la cholestérolémie LDL (>3 mmol/L) [82].
- ✓ Population urbaine : les patients vivants dans une grande ville ou un chef-lieu de province.
- ✓ Etat général : défini selon l'indice de Karnofski.
- ✓ Sujet sain : patient qui n'a pas de facteurs de risque comportementaux retrouvés.
- ✓ Traitement en urgence : traitement reçu aux urgences médicales en rapport avec l'AVC.

IV-7. Collecte des données

IV-7.1. Les outils

La collecte des données a été réalisée à l'aide de questionnaire sur la base de l'examen clinique et paraclinique que nous avons réalisé au CHUSS.

IV-7.2. Déroulement

La collecte des données s'est étendue sur neuf mois. Elle a concerné tous les patients (tes) hospitalisés (es) au CHUSS pour AVC documenté par un examen scannographique cérébral, que le malade soit aux urgences médicales ou dans le service de neurologie. Les données recueillies ont été reportées sur un questionnaire.

Pour cette collecte, une équipe composée de trois étudiants de septième année de médecine a été constituée. Chacun des étudiants a examiné et revu des patients au 14ème jour.

IV-8. Analyse des données**IV-8.1. Gestion et organisation des données**

Les questionnaires ont été regroupés dans un bureau. Pour assurer la qualité des données, chaque questionnaire a fait l'objet d'une double vérification puis d'une double saisie. Les questionnaires mal remplis étaient corrigés avant l'étape de la saisie. Le parcours de chaque fiche depuis l'impression jusqu'à la double saisie était dûment suivi à l'aide d'un carnet régulièrement mis à jour.

Les données ont été saisies sur Epi data dans sa version 3.1. La base de données a été nettoyée, corrigée et vérifiée afin de fournir des données fiables à l'analyse. L'analyse a été faite à l'aide du logiciel Stata dans sa version 13.0.

Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide de tableur (Excel) et de logiciel de traitement de texte (Word).

IV-8.2. Analyse statistique

Les paramètres de statistiques descriptives usuels ont été estimés pour chaque variable. Il s'est agi des fréquences pour les variables qualitatives, de la moyenne, l'écart-type pour les variables quantitatives dont la distribution était normale. La moyenne, le minimum et le maximum ont été estimés pour les variables quantitatives dont la distribution ne suivait pas la loi normale. Les tests de comparaisons ont été faits après vérification de leurs critères de validité, en considérant un seuil de signification statistique de $p<0,05$. Une régression logistique univariée et multivariée a été faite pour les facteurs associés au pronostique.

V- CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

CONSIDERATIONS ETHIQUES

Les données ont été recueillies après avoir obtenu les consentements éclairés des patients et /ou de leurs accompagnants. La confidentialité des informations recueillies a été respectée vue que l'étude a été menée par des personnes tenues au secret médical. L'anonymat des malades a été préservé, les questionnaires ne comportant pas leur identité. Seuls étaient mentionnés les numéros d'ordre que nous leur avons attribués.

VI-RÉSULTATS

Durant la période de l'étude nous avons enregistré 208 patients qui remplissaient les critères d'inclusion.

VI-1.Caractéristiques sociodémographiques

VI-1.1.Age

Dans notre population d'étude, seul un patient n'avait pas pu nous renseigner sur son âge. Pour les 207 patients, l'âge moyen était de $59,51 \text{ ans} \pm 14,49 \text{ ans}$ avec des extrêmes de 20 ans et 95 ans. La figure suivante indique la répartition des cas en fonction des tranches d'âge.

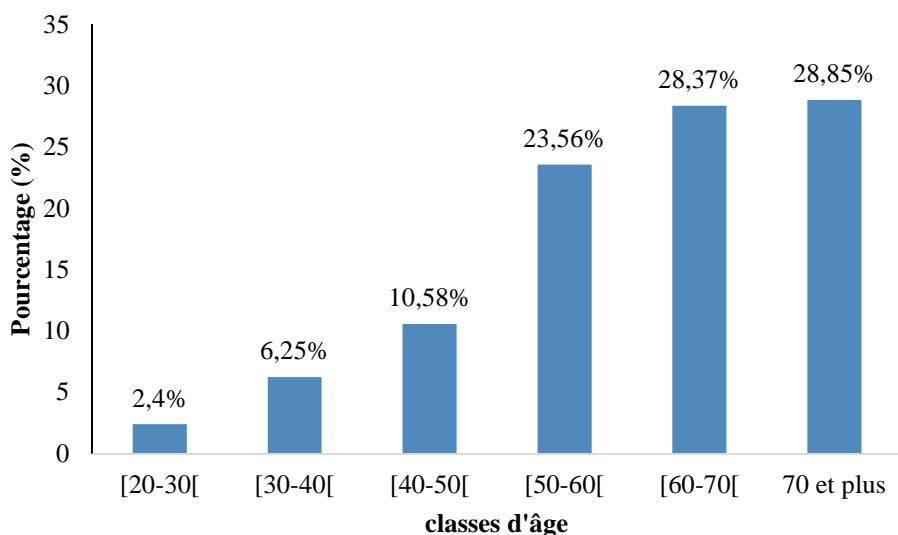


Figure5 : répartition des proportions des cas selon les classes d'âge.

La classe d'âge la plus représentée était celle des 70 ans et plus.

VI-1.2.Sexe

La prédominance était masculine avec 121 patients soit 58,17% de la population d'étude. Le sex-ratio était de 1,39.

RESULTATS

VI-1.3.Religion

La population était majoritairement musulmane avec 62,02% des patients, suivi des catholiques 20,20% des patients, des animistes 15,38% des patients et des protestants 2,4% des patients.

VI-1.4.Résidence

Les participants étaient majoritairement urbains avec 56,25% des patients.

VI-1.5.Statut matrimonial

La moitié de nos patients était monogame. La figure suivante donne les différents statuts matrimoniaux déclarés par nos patients.

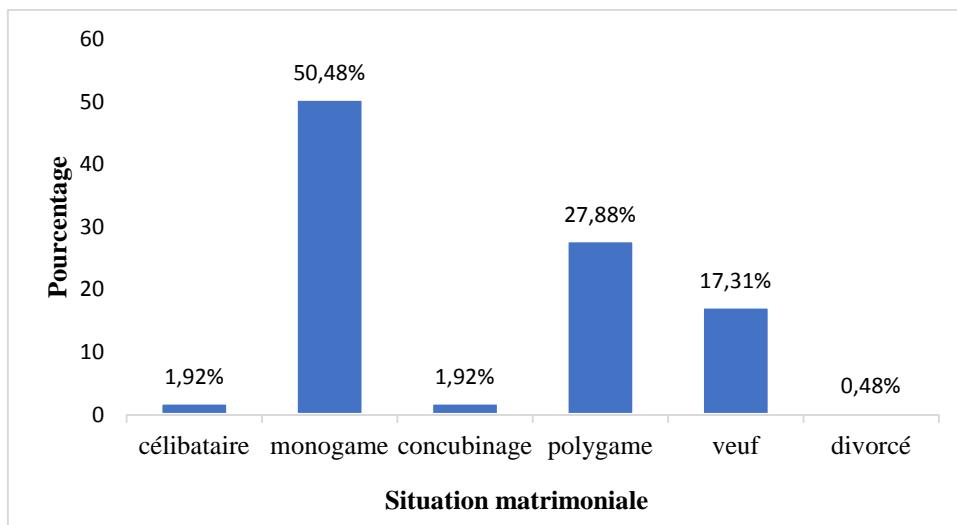


Figure 6: répartition de la population en fonction du statut matrimonial.

RESULTATS

VI-1.6.Profession

Toutes les classes sociales étaient touchées mais les ménagères sont les plus atteintes avec 33,17% de cas suivis des cultivateurs avec 29,33%.

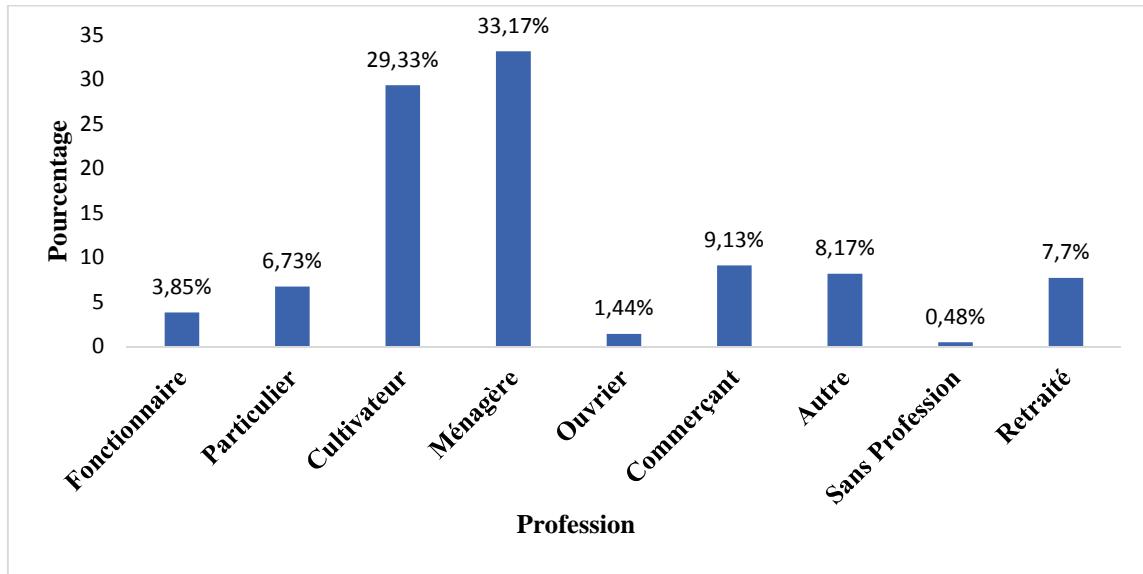


Figure 7: répartition des cas en fonction de la profession.

Les autres classes sociales étaient constituées essentiellement de responsables religieux, éleveurs et vigiles.

VI-1.7.Niveau d'étude

Dans notre étude, les patients non scolarisés représentaient les deux tiers.

Tableau II: répartition de la population en fonction du niveau d'étude.

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
non scolarisé	139	66,82
Primaire	17	8,2
Secondaire	39	18,75
Supérieur	3	1,44
Autres	10	4,8
TOTAL	208	100

RESULTATS

Les autres groupes étaient composés de patients ayant reçu l'enseignement coranique ou franco-arabe.

VI-2.Les facteurs de risques d'AVC

Parmi les facteurs de risque, l'HTA était la plus représentée.

Tableau III : répartition des facteurs de risque d'AVC.

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
AVC/AIT	19	13,57
HTA	90	64,29
Diabète	7	5
Cardiopathie connue	5	3,57
Contraceptif oral (pilules)	3	2,14
Fausses couches (avortements) à répétition	8	5,71
Autres	8	5,71

Les autres facteurs de risque étaient constitués de dyslipidémie, drépanocytose et de migraine.

VI-3.Habitude alimentaire et mode de vie

La consommation d'alcool concernait 39,9% de notre échantillon.

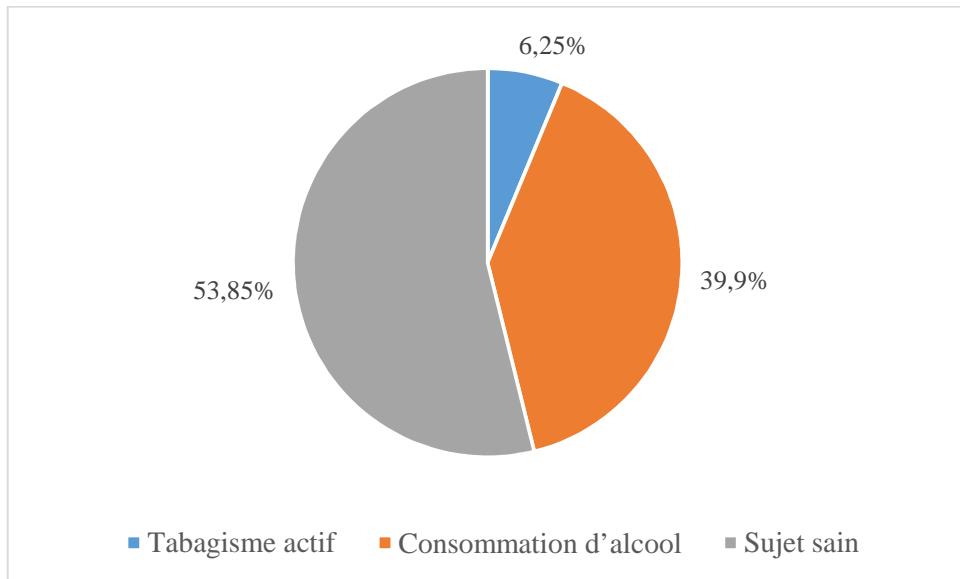


Figure 8: répartition des facteurs comportementaux.

VI-4.Signes physiques

VI-4.1.Délai de la consultation en heures au CHUSS

La consultation dans une structure sanitaire était faite en moyenne $41,19 \text{ heures} \pm 43,1$ heures après le début des symptômes avec des extrêmes d'une heure et 192 heures. Seulement 35 patients soit 16,83% ont consulté avant 4 heures 30 minutes.

VI-4.2.Motifs d'hospitalisation

La majorité de nos patients était hospitalisée pour un déficit moteur.

Tableau IV : répartition des cas en fonction du motif d'hospitalisation.

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage
Trouble de la conscience	39	18,75
Déficit moteur	98	47,11
Déficit sensitif	1	0,48
Trouble du langage	5	2,40
Plusieurs motifs	64	30,77
Autres	1	0,48
TOTAL	208	100

Dans cette étude, 30,77% des patients avaient une association de motifs justifiant l'hospitalisation. L'association la plus fréquente était les troubles du langage et le déficit moteur.

VI-4.3.Etat général à l'entrée

Les patients reçus dans un mauvais état général représentaient 23,56% de l'échantillon.

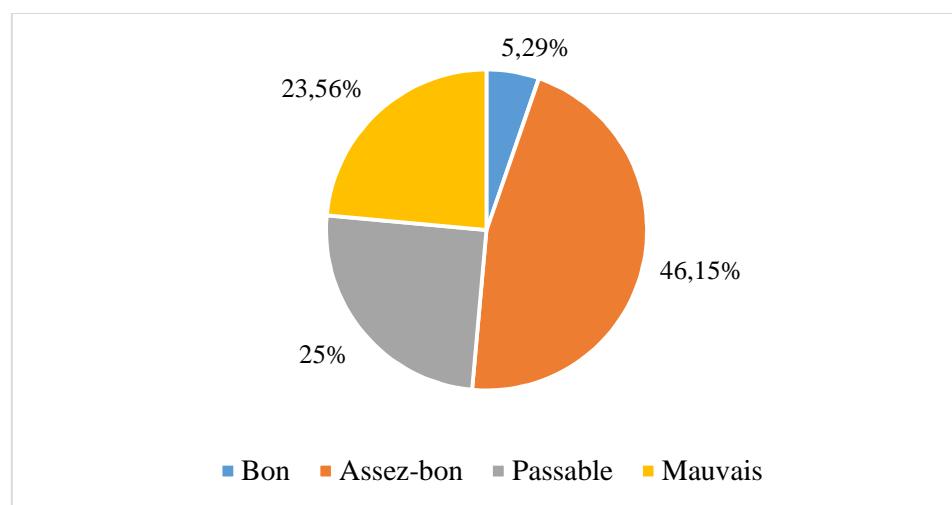


Figure 9: répartition selon l'état général

VI-4.4.Etat de la conscience à l'entrée

La conscience de nos patients à l'admission était normale dans 62,01% des cas.

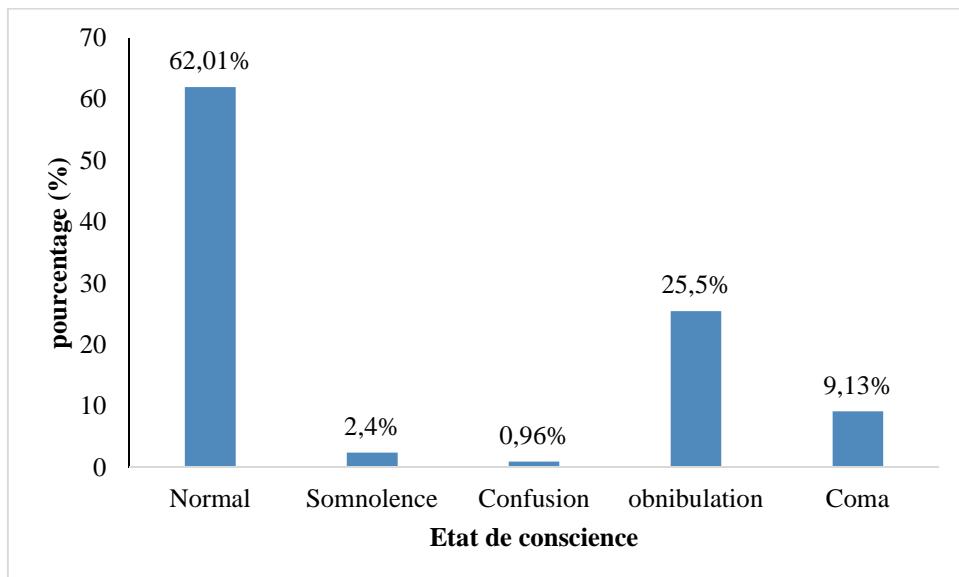


Figure 10: état de conscience à l'entrée.

Les patients comateux représentaient 9,13% des cas à l'admission.

VI-4.5.Constantes

✓ Température

Dans notre étude, 35 patients, soit 16,83% avaient une température supérieure ou égale à 38,2°C.

✓ Tension artérielle

L'HTA comme définie par l'OMS était présente chez 135 patients, soit 64,9%.

VI-4.6.Score de NIHSS à l'examen

Le score de NIHSS établi au cours de notre examen était inférieur à 17 chez 150 patients et 58 de nos patients avaient un score de NIHSS supérieur ou égal à 17.

VI-4.7.Trouble du langage à l'entrée

La majorité de nos patients présentait une aphasicie.

Tableau V: état de la communication verbale.

Etat de la communication	Effectif	Pourcentage
Normale	76	36,54
Dysarthrie	20	9,61
Agnosie	2	0,96
Aphasie	87	41,83
Mutisme	23	11,05
TOTAL	208	100

VI-4.8.Latéralité

La population d'étude était constituée de 160 droitiers et 48 gauchers.

RESULTATS

VI-4.9.Déficit moteur et sensitif

Le déficit moteur et sensitif évalué a été consigné dans le tableau suivant.

Tableau VI: répartition du déficit moteur et sensitif

Déficit moteur et sensitif	Effectif	Pourcentage
Hémiplégie		
Présente	140	67,31
Hémiparésie		
Présente	59	28,36
Monoplégie		
Présente	4	1,92
Monoparésie		
Présente	4	1,92
Sensibilité		
Normale	183	88
Hypoesthésie	15	7,21
Hyperesthésie	2	0,96
Anesthésie	8	3,84

VI-4.10. Paralysie faciale à l'entrée

Le tiers des patients avaient une paralysie faciale à l'entrée, soit 33,65%.

VI-4.11. Réflexe photo-moteur

Le réflexe photo-moteur était présent chez 179 patients, soit 86,06%.

RESULTATS

VI-4.12. Etat des pupilles

Les pupilles étaient normales dans la grande majorité des cas avec 92,31%. On notait 6,25% de myosis et 1,44% de mydriase.

VI-4.13. Etat des sphincters

On ne notait pas de troubles sphinctériens dans 63,94% des cas.

Tableau VII: état des sphincters à l'entrée.

Etat des sphincters à l'entrée	Effectif	Pourcentage
Normal	133	63,94
Incontinence urinaire	19	9,13
Rétention urinaire	1	0,48
Sonde urinaire à demeure	55	26,44
TOTAL	208	100

RESULTATS

VI-4.14. Tonus musculaire

La majorité des cas avait un tonus musculaire normal.

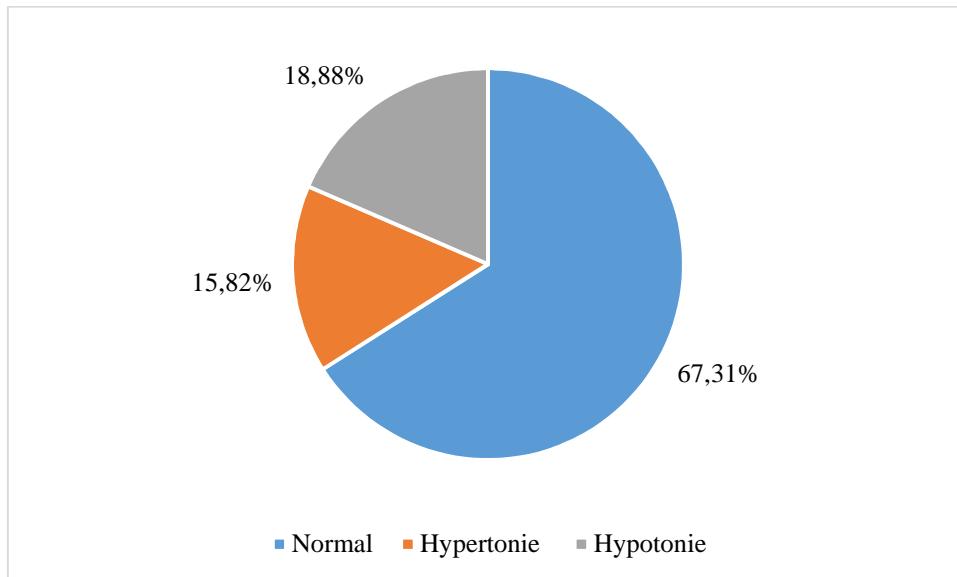


Figure 11: répartition du tonus musculaire.

VI-4.15. Auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques à l'entrée

Les résultats de l'auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques ont été consignés dans le tableau IX.

Tableau VIII: auscultation cardiaque et des troncs supra aortiques à l'entrée.

Auscultation	Fréquence	Pourcentage
cardiaque et des troncs supra aortiques		
Normale	161	77,40
Arythmie	19	9,13
Souffle cardiaque	18	8,65
Assourdissement	7	3,36
Autres	3	1,44
TOTAL	208	100

RESULTATS

VI-5.Aspects paracliniques

VI-5.1.Résultat de la TDM cérébrale

La répartition de la population en fonction du résultat de la TDM cérébrale était de deux tiers d'AVCI (64,42%) et un tiers d'AVCH (35,58%).

VI-5.2.ECG

Chaque patient avait bénéficié de la réalisation d'un électrocardiogramme dont les résultats sont détaillés dans le tableau suivant.

Tableau IX: résultat des ECG.

Résultat des ECG	Fréquence	Pourcentage
Normal	144	69,23
ACFA	4	1,92
HAG	8	3,85
HVG	12	5,77
Signe d'ischémie	21	10,1
Autres TDR	19	9,13
TOTAL	208	100

Les autres troubles du rythme concernaient les extrasystoles ventriculaires et les tachycardies sinusales.

VI-5.3.Echocardiographie

Dans notre étude, une échographie cardiaque a été réalisée chez 26 patients. Elle était normale chez 15 patients et pathologique chez 11. Il s'agissait de 6 cas d'anévrysme du septum inter auriculaire (ASIA), 2 cas de trouble de relaxation du ventricule gauche,

RESULTATS

2 cas d'HVG concentrique importante non obstructive et un cas de syndrome hyperkinétique.

VI-5.4.Echographie-Doppler des vaisseaux du cou.

Les patients ayant bénéficié d'une échographie-Doppler des vaisseaux du cou étaient au nombre de 24. Cet examen avait révélé majoritairement une sténose carotidienne (16 cas). On notait 9 cas de sténose carotidienne significative.

VI-6.Aspect évolutif

VI-6.1.Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation était de 14,6 jours en moyenne avec des extrêmes de un jour et 65 jours.

VI-6.2.Mode de sortie

Le mode de sortie était varié. La figure suivante illustre cette diversité.

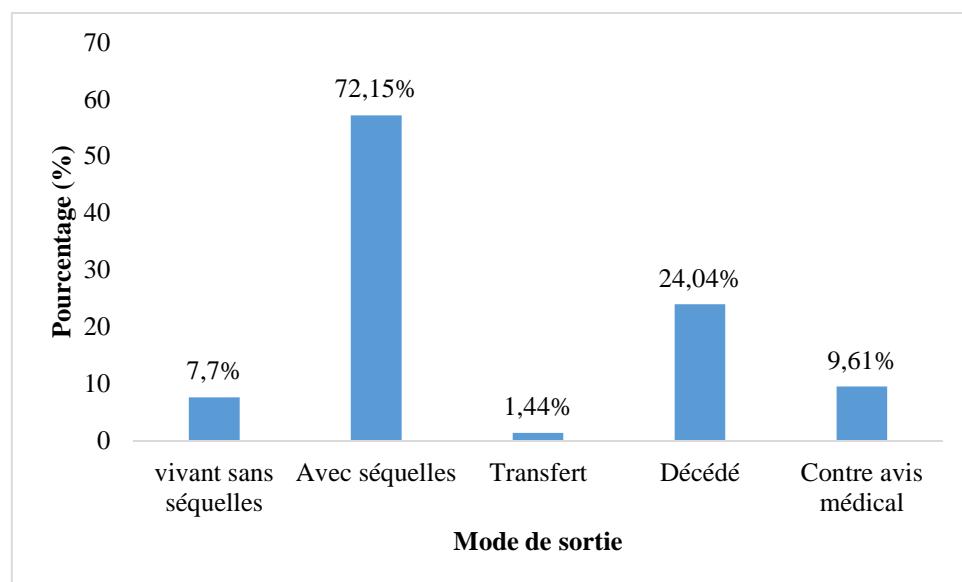


Figure 12 : mode de sortie

RESULTATS

Dans cette étude, 72,15 % des patients sont sortis de l'hôpital avec des séquelles et nous avons constaté 24,04% de décès tout type d'AVC confondu.

VI-6.3.Bilan au 14^{ème} jour

Nous avons recueilli les informations au 14^{ème} jour chez 128 patients de l'étude.

✓ **Signes généraux**

Nous avons évalué nos patients par rapport à l'examen à l'entrée.

Tableau X : signes généraux au 14^{ème} jour.

Signes généraux au 14 ^{ème} jour	Fréquence	Pourcentage
Etat général		
Amélioration	43	33,6
stationnaire	83	64,84
aggravation	2	1,56
Etat de conscience		
Amélioration	32	25
Stationnaire	94	73,44
Aggravation	2	1,56

Au 14^{ème} jour, 122 patients avaient un score de NIHSS inférieur à 17 et 6 avaient un score de NIHSS supérieur ou égal à 17.

RESULTATS

✓ **Cotation de la force motrice par membre.**

Les résultats sont consignés dans le tableau XIII.

Tableau XI : cotation de la force motrice par membre

Cotation de la force motrice	Fréquence	Pourcentage
MSD		
plégie	36	28,13
Parésie	16	12,5
normale	76	59,37
MSG		
Plégie	34	26,56
Parésie	25	19,53
Normale	69	53,91
MID		
Plégie	36	28,12
Parésie	15	11,72
Normale	77	60,16
MIG		
Plégie	35	27,34
Parésie	22	17,19
Normale	71	55,47

✓ **Pneumopathie d'inhalation**

Parmi nos 128 patients seuls 2 cas de pneumopathie d'inhalation ont été observés.

✓ **Rééducation motrice et délai de début.**

La rééducation motrice a débuté en moyenne au bout de 7jours. Seulement 38 patients ont bénéficié de la rééducation, soit 29,67%.

VI-7. Prise en charge

La prise en charge de l'AVC est consignée dans le tableau XIV.

Tableau XII : prise en charge de l'AVC.

Prise en charge	Fréquence	Pourcentage
Traitement en urgence		
Oui	187	89,9
Traitement		
antiagrégant		
plaquettaire		
Oui	95	45,67
Traitement		
anticonvulsivant		
Oui	18	8,65
Traitement étiologique		
Oui	52	25
Prévention des		
récidives sur		
l'ordonnance de sortie		
Oui	111	53,36
Non applicable	50	24,04
Kinésithérapie en		
hospitalisation		
Oui	24	11,54
Kinésithérapie à la		
sortie de la formation		
sanitaire		
Oui	79	37,98

RESULTATS

VI-8.Facteurs pronostiques

VI-8.1.Facteurs associés au pronostic vital

Le tableau suivant montre les éléments cliniques du pronostic vital que nous avons étudiés.

Tableau XIII : pronostic vital en fonction des éléments cliniques étudiés.

Variables	Effectif	OR brut (IC95%)	p	OR ajusté	p
Age					
≤50	52	2	0,092	3	0,070
>50	155	(0,9- 4,7)		(0,9- 10)	
Sexe		0,9	0,662		
Masculin	121	(0,4 - 1,7)			
Féminin	87				
Résidence		1,8	0,078	2	0,118
Rurale	91	(0,9- 3,6)		(0,8- 4,7)	
Urbaine	117				
Délai de consultation		0,8	0,867		
≤ 4h30	35	(0-14,8)			
> 4h30	173				
Conscience		0,1	0,000	1	0,222
Normale	129	(0-0,2)		(0,1 - 11,2)	
Somnolence ou confusion	7				
Obnubilation	53				
Coma profond	19				
Score de NIHSS		8,1	0,000	4,7	0,006
≤17	170	(3,8 -		(1,6 - 14)	
>17	38	17,5)			
Troubles sphincters		3,2	0,001	2,1	0,092
Oui	71	(1,6 -6,1)		(0,9- 5)	
Non	137				

Le score de NIHSS supérieur à 17 est un facteur associé au décès dans notre étude (p=0,006).

RESULTATS

Sur le plan paraclinique et la prise en charge, les éléments étudiés sont consignés dans le tableau suivant.

Tableau XIV: pronostic vital en fonction des résultats paracliniques et de la prise en charge.

Variables	Effectif	OR brut (IC95%)	p	OR ajusté	p
TDM cérébrale	134	1,9	0,064	1,4	0,426
AVCI	74	(1- 3,9)		(0,6- 3,3)	
AVCH					
Traitement en urgence		0,5	0,334		
Oui	187	(0,1- 2,2)			
Non	21				
Traitement étiologique		1	0,941		
Oui	52	(0,5- 2)			
Non	156				
Kinésithérapie (hospitalisation)		1			
Oui	24				
Non	184				

Nous n'avons pas trouvé de facteurs associés au décès sur le plan paraclinique et de la prise en charge dans notre étude.

RESULTATS

VI-8.2. Facteurs associés au pronostic fonctionnel

Les facteurs associés aux séquelles sur le plan clinique dans notre étude sont dans le tableau ci-dessous.

Tableau XV: pronostic fonctionnel en fonction des éléments cliniques étudiés.

Variables	Effectif	OR brut (IC95%)	p	OR ajusté	p
Age					
≤50	52	1,1	0,791		
>50	155	(0,5-2,4)			
Sexe					
Masculin	121	1,5	0,249	1,5	0,364
Féminin	87	(0,7-3,2)		(0,6-3,5)	
Résidence					
Rurale	91	2,4	0,017	2,8	0,016
Urbaine	117	(1,2-5)		(1,2- 6,5)	
Délai de consultation					
≤ 4h30	35	1,1	0,943		
> 4h30	173	(0,2-6,2)			
Conscience					
Normale	129	3,8	0,044	1,7	0,530
Somnolence ou confusion	7	(1-14)		(0,3-9,1)	
Obnubilation	53				
Coma profond	19				
Score de NIHSS					
≤17	170	1,4	0,762		
>17	38	(0,1-13)			
Troubles sphincters					
Oui	71	0,7	0,619		
Non	137	(0,2-2,3)			

La résidence urbaine était un facteur associé à une meilleure récupération fonctionnelle dans notre étude ($p=0,016$).

RESULTATS

Sur le plan paraclinique et de la prise en charge nous notons les résultats suivants :

Tableau XVI: pronostic fonctionnel en fonction des résultats paracliniques et de la prise en charge.

Variables	Effectif	OR brut (IC95%)	p	OR ajusté	p
TDM cérébrale		0,5 (0.2-1)	0.059	0,5 (0.2- 1.1)	0.095
AVCI	134				
AVCH	74				
Traitemen t en urgence		0,8 (0 .2- 2.6)	0.681		
Oui	21				
Non					
Traitemen t étiologique		0,9 (0.4-2.1)	0.866		
Oui	52				
Non	156				
Kinésithérapie (hospitalisation)		0 .1 (0-0,8)	0.027	0,1 (0-0,9)	0.036
Oui		24			
Non		184			

La kinésithérapie en hospitalisation était associée à une meilleure récupération

fonctionnelle (p=0,036).

VII-DISCUSSION

VII-1-Limites de l'étude

Notre étude étant prospective comporte des limites liées à ce type d'étude. Il s'agit dans notre cas de la perte d'effectif au rendez du 14^{ème} jour.

Il faut noter également un biais d'information car dans le cas où notre patient était dans l'incapacité de parler, les accompagnants n'étaient pas toujours capables de nous fournir des renseignements précis.

Tous les items n'étaient pas remplis dû au manque de moyens financiers pour réaliser tout le bilan paraclinique que nous avons demandé.

En dépit de ces limites, nous avons obtenu des résultats que nous pouvons discuter.

VII-2-Characteristiques sociodémographiques

VII-2-1-Age

Dans notre étude, l'âge moyen était de 59,51 ans. Il était similaire à celui des études africaines qui trouvaient un âge moyen qui variait de 57,6 ans à 62,7 ans [15, 20, 21, 64, 66, 69,73].

On notait un âge plus élevé dans les études européennes où l'âge moyen variait de 72 ans à 80 ans [53, 57].

Cette différence pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population occidentale avec une espérance de vie plus élevée qu'en Afrique.

VII-2-2-Sexe

On notait une prédominance masculine avec 58,17% et un sex-ratio de 1,39, comme la plupart des auteurs [20, 21, 56, 73,76].

DISCUSSION

KOUNA NDOUONGO [15] trouvait par contre une prédominance féminine avec 56,2%, soit un sex-ratio de 0,7.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que au Gabon la population féminine est supérieure à celle masculine.

VII-3-Signes physiques

VII-3-1-Délai de la consultation en heure

Le délai moyen de consultation dans une structure sanitaire était de 41,19 heures dans notre échantillon. Ce résultat était proche de celui de ASSOGBA [69] qui était de $55 \pm 20,75$ heures.

Il différait de l'étude de OSSOU-NGUIET [73] qui trouvait un délai plus court $28,2 \pm 33,4$ heures et TOURE [66] qui notait un délai moyen d'admission plus long (8,4 jours).

Ces différences pourraient s'expliquer par le niveau de connaissances des populations vis-à-vis des signes de cette maladie qui est une urgence et également par les moyens d'accès au centre de soins.

VII-3-2- Motifs d'hospitalisation

Le déficit moteur et les troubles de la conscience étaient les motifs les plus fréquents avec 47,11% et 18,75% des cas pris individuellement. Ces résultats sont superposables à ceux de N'GORAN [13] qui retrouvait 36,4% pour les troubles de conscience et 31,8% pour l'hémiplégie. DIANGO [16] observait que les troubles de la conscience concernaient 49,1% des motifs d'hospitalisation.

Ces résultats sont différents de ceux de BALOGOU [6] chez qui le déficit moteur représentait le 1^{er} motif de consultation avec 75,9% des cas.

DISCUSSION

La différence entre ces résultats pourrait résider dans la méthodologie car BALOGOU [6] avait utilisé des données de diverses études sur une période de 10 ans.

VII-3-3- Etat de la conscience à l'entrée

La conscience de nos patients à l'admission était normale dans 62,01% des cas. Les patients comateux représentaient 9,13% des cas. Ce résultat est similaire à celui de l'étude de SAMADOULOUGOU [21] qui notait 10,96% de coma.

Plusieurs auteurs avaient trouvé un pourcentage plus élevé de comateux avec respectivement 18,4% ; 17% et 22,3% de comateux dans leurs études [16, 63, 72].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'étendue de la lésion initiale et le délai de la 1^{ère} consultation qui était souvent long.

VII-3-4- Score de NIHSS à l'entrée

Le score de NIHSS était inférieur à 17 chez 150 patients et 58 de nos patients avaient un score de NIHSS supérieur ou égal à 17. FRANKEL [55] avait prédit un mauvais pronostic pour un score de NIHSS supérieur à 17 associé à la fibrillation auriculaire.

VII-3-5-Déficit moteur et sensitif

On notait l'hémiplégie comme principal déficit moteur avec 67,31% des cas. Les troubles de la sensibilité étaient rares et concernaient 12% de nos patients. Certaines études présentaient des résultats similaires. En effet, TOUGMA [78] retrouvait 64,3% d'hémiplégie et 23,2 % de trouble sensitif ; NDOUMBA [72] avait 74,5% d'hémiplégie et 6,9% de déficit sensitif ; TOURE [63] observait 71% d'hémiplégie.

NGOUFO FOFE [65] trouvait par contre un résultat plus faible avec 23,21% d'hémiplégie. Cette différence serait probablement liée au lieu de recrutement. En effet les urgences et le service de réanimation regroupent des cas graves avec trouble de la conscience.

DISCUSSION

L'étude de KOUNA NDOUONGO [15] avait noté 96,1% d'hémiplégie qui s'expliquerait par le fait que la collecte était exclusivement faite dans le service de neurologie.

VII-4-Type d'AVC

Les AVCI représentaient 64,42% et les AVCH 35,58% de notre échantillon. Ces résultats sont retrouvés par la plupart des auteurs [62, 63, 64, 66].

PARVAIZ [56] observait une prédominance de l'AVCH avec 64,7% des cas.

Ce résultat en contradiction avec la plupart des études réalisées sur le sujet pourrait trouver une réponse dans la région où l'étude a été réalisée.

VII-5-Aspect évolutif

VII-5-1-Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'une hospitalisation pour AVC était de 14,6 jours dans notre étude.

Cette durée est similaire à celles de NDOUMBA [72] et TOURE [63], qui ont noté respectivement 14, 5 et 14,9 jours.

Elle était légèrement différente de l'étude de ASSOGBA [69] qui notait un séjour moyen de $17 \pm 8,5$ jours.

VII-5-2-Mode de sortie

Dans notre étude, 72,15 % des patients sont sortis de l'hôpital avec des séquelles et nous avons noté 24,04% de décès.

Concernant les séquelles, ASSOGBA [69] avait des résultats similaires avec 58,9% tandis que l'étude de KOUNA NDOUONGO [15] retrouvait 46,3% des séquelles qui ont persisté après 6 mois de suivi. SAMADOULOUGOU [21] abordait dans le même sens avec 57,68% de séquelles à la sortie.

DISCUSSION

Les études faites sur les AVC ont montré une mortalité lourde. Elle était similaire à notre étude et variait de 25% à 29,3% [21, 69, 73, 76].

NDOUUMBA [72], ZABSONRE [19] et GARBUSINSKI [71] trouvaient une mortalité plus importante qui variait de 31,6% à 50%.

KABORE [77] et KOUNA NDOUONGO [15] avaient une mortalité plus faible allant de 7,6% à 9,5%.

Cette divergence dans les résultats tiendrait de la collecte exclusivement faite en hospitalisation qui accueille généralement des patients plus stables.

VII-6-Prise en charge

La prise en charge n'est pas souvent optimale dans notre contexte de pays à ressources limitées parce que le malade arrive tard à l'hôpital, ou notre plateau technique est insuffisant.

- ✓ Dans notre étude, 89,9% de nos patients ont bénéficié d'une prise en charge en urgence. SAMADOULOUGOU [21] en 2014, trouvait que les mesures générales de réanimation avaient été administrées à l'entrée pour 69,79% des cas. Ces résultats provenant d'études réalisées dans le même hôpital mais à des périodes différentes ont montré une amélioration dans la prise en charge au service des urgences médicales.
- ✓ Parmi les victimes d'AVCI, 70,89% ont bénéficié d'un traitement antiagrégant plaquettaire. Ce chiffre est en hausse par rapport à l'étude de SAMADOULOUGOU [21] qui notait ce traitement chez 55,50% des patients. DIANGO [16] et MATHIEU-BLONDET [57] avaient des résultats plus bas de 38,7% et 40,4 %.
- ✓ La prévention des récidives sur l'ordonnance de sortie était faite dans 53,36% des cas. SAMADOULOUGOU [21], et MATHIEU-BLONDET [57] avaient de meilleurs résultats avec respectivement 65,02% et 90%.

DISCUSSION

- ✓ Une kinésithérapie en cours d'hospitalisation avait concerné 11,54% de nos patients. DATIE [7] trouvait dans son étude qu'aucun patient n'avait bénéficié de rééducation précoce pendant l'hospitalisation initiale. TOUGMA [78], SAMADOULOUGOU [21], SENE DIOUF [14] et MATHIEU-BLONDET [57] trouvaient des résultats allant de 51,5% à 90%. La faible proportion de kinésithérapie dans notre étude s'expliquerait par une insuffisance en personnel et d'équipements techniques dans le service de kinésithérapie du CHUSS.

VII-7-Facteurs pronostiques

VII-7-1-Sociodémographique

- ✓ **Age**

Dans notre étude, il n'y avait pas de différence statistique entre l'âge et la survenue de séquelles ou de décès mais la classe d'âge des 70 ans et plus était la plus représentée.

CALMELS [51] notait que les sujets âgés de 80 ans et plus présentaient un taux de mortalité plus élevé mais pas un plus mauvais pronostic fonctionnel à six mois [51].

BEJOT [52] allait dans le même sens et concluait que le pronostic vital et fonctionnel des jeunes patients atteints d'un AVC était meilleur que celui des patients plus âgés.

SENE DIOUF [14] notait que l'âge inférieur à 55 ans était associé à une meilleure récupération fonctionnelle avec un lien statistique ($p < 0,05$).

Les facteurs prédictifs de mortalité à 30 jours et 1 an étaient liés en partie à l'âge selon l'étude de SAPOSNIK [54].

COULIBALY [64] trouvait un lien entre la mortalité des sujets âgés et celle des sujets jeunes de façon statistiquement significative ($p=0,001$).

Tous ces résultats dénotent l'importance de l'âge dans les AVC avec une certaine fragilité des personnes âgées d'où l'importance d'une prévention efficace dans ce groupe.

✓ Sexe

On ne notait pas de lien statistique entre le sexe et le pronostic malgré une prédominance masculine dans notre étude. DE RIDDER [50] avait abouti à la conclusion qu'il n'y avait pas de différence entre le sexe dans le devenir fonctionnel et le pronostic vital après un AVC ; par contre SAPOSNIK [54] avait noté une relation entre le sexe et la mortalité.

✓ Résidence

Le pronostic fonctionnel étaient corrélés à la résidence urbaine avec un lien statistique ($p=0,016$). SAMADOULOUGOU [21] trouvait que 2/3 des cas résidaient en ville et ceci s'expliquerait par les habitudes alimentaires et le mode de vie en ville qui seraient plus favorables aux facteurs de risques modifiables tels que la sédentarité et le tabagisme.

VII-7-2-Clinique

✓ Délai de consultation

La majorité de nos patients a consulté après 4 heures 30 du début la maladie mais il n'existait pas d'association entre le délai de consultation et le pronostic. Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre le délai de consultation et les séquelles ($p=0,569$) dans l'étude de COULIBALY [64]. Dans la même étude, le délai de consultation n'avait pas non plus de lien statistiquement significatif avec la survenue du décès ($p=0,565$).

✓ Etat de conscience

L'état de conscience n'était pas statistiquement lié au pronostic fonctionnel et à la mortalité dans notre étude. COULIBALY [64] et SAMADOULOUGOU [21] avaient un lien statistiquement significatif entre la survenue de séquelles fonctionnelles et le coma ($p=0,0059$). COULIBALY [64] ajoutait que le coma était également lié à la mortalité de façon statistiquement significative ($p<0,001$). OSSOU-NGUIET [73] abordait dans le même sens et trouvait que le score de Glasgow influençait la mortalité ($p = 0,03$).

✓ Score de NIHSS

Le score de NIHSS supérieur à 17 était statistiquement lié au pronostic vital de façon significative ($p=0,006$). Ce résultat a été partagé par d'autres auteurs. Ainsi FRANKEL [55] avait noté que les patients avec un score de NIHSS élevé avaient un mauvais pronostic, et OSSOU-NGUIET [73] avait montré que le score de NIHSS était un facteur du pronostic vital avec un lien statistique ($p < 0,0001$).

VII-7-3-Type d'AVC

Les AVCI avaient plus de séquelles dans notre étude. La mortalité était sensiblement égale entre les AVCI et les AVCH. Il y avait un lien statistiquement significatif entre le type d'AVC et le pronostic fonctionnel ($p=0,039$). SENE DIOUF [14] abordait dans le même sens et notait que les AVCH avaient une meilleure récupération fonctionnelle que les AVCI ($p < 0,05$).

COULIBALY [64] dans son étude ne trouvait pas de lien entre le pronostic fonctionnel et le type d'AVC ($p=0,751$). JORGENSEN [59] allait plus loin en montrant que le type d'AVC n'avait aucune influence sur la mortalité, le résultat fonctionnel et la récupération.

VII-7-4-Prise en charge

La kinésithérapie influence le pronostic. Il y avait une association statistiquement significative entre la kinésithérapie en hospitalisation et le pronostic fonctionnel ($p=0,036$). SENE DIOUF [14] trouvait que le suivi d'une rééducation à partir de la première semaine était associé à une meilleure récupération fonctionnelle ($p < 0,001$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($p=0,895$) en fonction de la prescription ou non de kinésithérapie pour les séquelles dans les études de COULIBALY [64] et de SAMADOULOUGOU [21].

COULIBALY [64] trouvait que la survenue du décès était liée de façon statistiquement significative à la prescription des mesures générales de réanimation ($p < 0,001$). Dans

DISCUSSION

notre étude, il n'y avait pas de lien entre ces variables en dépit du fait que 89,9% de nos patients avaient bénéficié de ces mesures.

NDOUUMBA [72] ne trouvait aucun lien statistique entre l'AVC et les différents éléments pronostiques étudiés.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'AVC reste une pathologie importante et lourde de conséquences. Les séquelles qui en découlent et la mortalité sont élevées dans notre étude et comme dans des études africaines. Le long délai de consultation et le manque de moyens financiers ne favorisent pas une prise en charge optimale dans notre contexte.

Malgré les limites de notre étude, certains facteurs étaient associés au pronostic de façon significative. Il s'agissait du score de NIHSS supérieur à 17 pour le pronostic vital. Les facteurs associés au pronostic fonctionnel étaient la kinésithérapie en hospitalisation et la résidence urbaine. Il serait intéressant d'agir sur les facteurs modifiables afin d'améliorer le pronostic en cas d'AVC.

SUGGESTIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Afin d'améliorer le pronostic des victimes d'AVC, nous formulons quelques suggestions au terme de notre étude.

Au Ministre de la Santé

- ✓ Subventionner la prise en charge hospitalière des maladies handicapantes.
- ✓ Mettre en œuvre un programme de prévention des facteurs de risque efficace.

Au Directeur Régional de la Santé des Hauts-Bassins

- ✓ Faire des campagnes de sensibilisation sur les facteurs de risques cardio-vasculaires.
- ✓ Informer la population sur la nécessité de se rendre rapidement dans une structure sanitaire dès les premiers signes de maladie.

Au Directeur Général du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU

- ✓ Renforcer les capacités techniques de l'hôpital avec l'acquisition d'une IRM et de matériels en kinésithérapie.
- ✓ Rendre disponible la réalisation du scanner au cours de la garde.
- ✓ Renforcer les capacités des services d'urgences et de réanimation.
- ✓ Chercher le matériel de thrombolyse.

Au personnel soignant du CHUSS

- ✓ Sensibiliser le malade et son entourage sur les facteurs de risques cardio-vasculaires.
- ✓ Impliquer l'entourage du malade dans la kinésithérapie.

A l'ensemble de la population

- ✓ Se rendre à l'hôpital rapidement en cas de maladie.
- ✓ Réaliser un bilan de santé annuel et ne pas interrompre la thérapeutique en cas de maladie chronique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Mendis S, Puska P, Norrving B. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2011.164p.
2. Strong K, Mathers C, Bonita R .Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurology 2007,6 : 182–187.
3. Luneau D. Epidémiologie de l'Accident Vasculaire Cérébral. <http://www.therapiemiroir.com/wp-content/uploads/2015/04/1-Epid%C3%A9miologie-.pdf>
4. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Med Trop 2007, 67 : 596-600.
5. Hankey GJ, Spiesser J, Hakimi Z, et al. Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. Neurology 2007, 68:1583-7.
6. Balogou AAK, Grunitzky EK, Assogba K, et al. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU CAMPUS de Lomé. AJNS 2008, 27 : 44-51.
7. Datié A-M, Nandjui BM, Assi B et al. Problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémiplégies vasculaires à Abidjan (Côte d'Ivoire). AJNS 2002, 21 :15-19.
8. Bejot Y, Durier J, Binquet C et al. Evolution des taux d'incidence des accidents vasculaires cérébraux à Dijon, France, 1985-2004. BEH 2007,17 :140-142.
9. Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire avec la collaboration de Moulin T (Neuro-Vasculaire Besançon) et Sibon I (neuro-vasculaire Bordeaux). 133 Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC), 2010. http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/cms/sites/medatice/externat/externatgre/docs/20120906155631/Item_133_ECN_AVC.pdf
10. Dolveck F. Régulation des patients suspects d'accident vasculaire cérébral. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. SFAR 2010. 12p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

11. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update. A Report from the American Heart Association. *Circulation* 2011, 123:18-209.
12. Tran J, Mirzaei M. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *JNS* 2010, 295: 38-40.
13. N'goran YNK, Traoré F, Tano M et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan Afr Med J* 2015, 21: 160.
14. Sène Diouf F, Basse AM, Ndao AK et al. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Réadapt Med Phys* 2006, 49 : 100-104.
15. Kouna Ndouongo P, Millogo A, Siéméfo Kamgang FP et al. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au centre hospitalier de Libreville(Gabon). *AJNS* 2007, 26 : 12-17 .
16. Diango DM, Mangane MI, Bibalou M et al. Aspects épidémio-cliniques des Accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le Service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré à Bamako-Mali. *RAMUR* 2012, 17 : 4.
17. L'accident vasculaire cérébral constitue un véritable problème de santé publique. <http://www.24haubenin.info/?Benin-L-accident-vasculaire>
18. Touré K, Ndiaye NM, Sène Diouf F et al. Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar-Sénégal. *Med Trop* 2005, 65 : 458-464.
19. Zabsonré P, Yameogo A, Millogo A et al. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso Médecine tropicale. *Med Trop* 1997, 57 :147-152.
20. Bamouni YA, Lougué-Sorgho CL, Cissé R et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au C.H.U.Y.O de Ouagadougou. *Méd Afr Noire* 2006, 53 :349-355.
21. Samadoulougou DRS. Accidents vasculaires cérébraux(AVC) : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au Centre

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso, de 2009 à 2013.
Thèse Médecine : Bobo-Dioulasso ; 2015.159p.
22. Greenlund KJ, Neff LJ, Zheng Z-J et al. Low public recognition of major stroke symptoms. *Am J Prev Med* 2003, 25 :315–319.
23. Yoon SS, Heller RF, Levi C et al. Knowledge of stroke risk factors, warning symptoms, and treatment among an Australian urban population. *Stroke* 2001, 32 :1926-1930.
24. Shaji H, Cecily J. Knowledge on prevention of cerebro vascular accident among patients with diabetes and hypertension in India. *IJSR* 2016, 5 :1401-1404.
25. Cossi M-J. Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou (Bénin) : études originales sur l'épidémiologie, les connaissances, les expériences de la maladie et l'itinéraire thérapeutique des survivants d'AVC. Médecine, Santé Publique : Limoges 2012. 282p.
26. Baene L. Les accidents vasculaires cérébraux.
<http://www.caducee.net/DossierSpecialises/cardioangiologie/accidents-vasculaires-cerebraux.asp>
27. Accidents vasculaires cérébraux. Fascicule de codage pour le PMSI. atih.
http://www.athihsante.fr/sites/default/files/public/content/1288/fascicule_codage_avc_2014.pdf
28. Accidents vasculaires cérébraux. Collège des Enseignants en Neurologie.
<http://www.fascicules.fr/data/consulter/neurologie-neurochirurgie-polycopie-complet-mars-2009.pdf>
29. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 5, neuroanatomie Edition Maloine 417p.
30. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Section I. Tête et cou. Edition elsevier Masson 145p.
31. C) Pathologie cérébrovasculaire.
https://www.unifr.ch/neurology/assets/files/syllabus_course/C_Pathologie_cerebrovasculaire.pdf

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

32. Niclot P, Crassard I, Cohen A et al. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. Encycl Méd Chir, Neurologie 2003, 20 p.
33. Goldstein LB, Adams R, Becker K et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. AHA Journals, Circulation 2001, 103:163-182.
34. Hankey GJ. Stroke: fresh insights into causes, prevention, and treatment. Lancet Neurology 2011, 10: 2-3.
35. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Med Sci 2009, 25 : 727 – 732.
36. Rusinaru M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale [thèse]. Médecine : Nancy ; 2010.100p.
37. Larrue V. les accidents vasculaires cérébraux, 2008-2009.
http://medecine.upstlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20133/133_poly_ACC_VASC_CEREB.pdf
38. Haute Autorité de Santé(HAS). Synthèse, guide parcours de soins, fibrillation atriale(FA).
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-05/synthese_guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf
39. Leys D. Sept raisons pour hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux dans des unités de soins. La Presse médicale 1999, 28 :181-183.
40. Woimant F. Société française neuro-vasculaire. Recommandations pour la création d'Unités Neuro-Vasculaires. Rev Neurol 2001, 157 : 1447-1456.
41. Rouaud O, Contegal F, Osseby GV et al. Conduite à tenir devant un AVC ischémique de moins de 3 heures. Réalités Cardiologiques 2006, 6p.
42. Béjot Y. Les accidents vasculaires cérébraux.
<http://www.ifsidijon.info/v2/wp-content/uploads/2014/11/les-accidents-vasculaires-cerebraux-2014.pdf>
43. Montagu A, Reckless IP, Buchan AM. Stroke: management and prevention. Researchgate, Medicine 2012, 40:490-499.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

44. National institute for health and clinical excellence. Stroke: National Clinical Guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). Royal College of Physicians of London 2008. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21698846>
45. Chapitre 13 Accidents vasculaires cérébraux. <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/neuro/avc.pdf>
46. 29. Item 133 Accidents vasculaires cérébraux. http://www.med.univmontp1.fr/Enseignement/cycle_2/MID/ECN/Neuro/item_133.pdf
47. Donnan GA, Fisher M, Macleod M et al. Stroke. Lancet 2008, 371 :1612–1623.
48. Pinoit J-M, Bejot Y, Rouaud O et al. Dépression après un accident vasculaire cérébral, un handicap supplémentaire. Presse Med 2006, 35 : 1789-1793.
49. Crozier S. Limitations et arrêt de traitements à la phase aigüe des AVC graves : Contexte et enjeux éthiques .Recommandations SRLF 2010. <https://www.jmpg.fr/documents/2011/02-diaporama-crozier.pdf>
50. De Ridder I, Kuramatsu J, Gerner S et al. No sex differences in long-term functional outcome after intracerebral hemorrhage. International Journal of Stroke 2016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27811308>
51. Calmels P, Defay C, Yvanes-Thomas M, et al. L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral ? Ann Réadapt Med Phy 2005, 48 :675–681.
52. Bejot Y, Daubail B, Giroud M. Épidémiologie et pronostic de l'accident vasculaire cérébral du sujet jeune. Rev praticien 2013, 63 :926-929.
53. Daviet JC, Verdié-Kessler C, Stuit A et al. Facteurs prédictifs du devenir fonctionnel et du retour à domicile après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique. Ann Réadapt Med Phy 2006, 49 :49–56.
54. Saposnik G, Kapral MK, Liu Y et al. A risk score to predict death early after hospitalization for an acute ischemic stroke. Circulation 2011, 7:739-49.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

55. Frankel MR, Morgenstern LB, Kwiatkowski T et al. Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. *Neurology* 2000, 55:952.
56. Parvaiz AS, Bardi GH, Naiku BA et al. Clinico-radiological profile of strokes in Kashmir valley, North-West India: A study from a university hospital. *Neurology Asia* 2012, 17 : 5 – 11.
57. Mathieu-Blondet A, Maletdu A, Devydu R et al. Évaluation de la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans un centre hospitalier. *Santé publique* 2008, 20 : 561-574.
58. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO et al. Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen Stroke Study. *Phys Med Rehabil Clin N mod* 1999, 4:887.
59. Jørgensen HS , Nakayama H , Raaschou HO et al. Intracerebral hemorrhage versus infarction: stroke severity, risk factors, and prognosis. *Ann Neurol* 1995, 38:45-50.
60. Koennecke HC, Belz W, Berfelde D et al. Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit. *Neurology* 2011,77:965-72.
61. Weimar C, König IR, Kraywinkel K et al. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score within 6 hours after onset are accurate predictors of outcome after cerebral ischemia: development and external validation of prognostic models. *Stroke* 2004, 35:158.
62. Keita AD, Touré M, Diawara A et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du Point G. *Med Trop* 2005, 65:453-457.
63. Touré M. Etude épidémio-clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs au CHU du point G dans le service de cardiologie « A » [thèse]. Médecine : Mali ; 2007.61p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

64. Coulibaly S, Diakité S, Diall IB et al. Accidents vasculaires cérébraux : Facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie “B” du CHU du point G, Bamako. *Mali Médical* 2010, 25 :32-36.
65. Ngoufo Fofé HR. Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré [thèse]. Médecine : Mali ; 2011.109p.
66. Touré K, Diagne SN, Seck LB et al. Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la Clinique Neurologique du chu de Fann, Dakar – Sénégal. *AJNS* 2010, 29 :29-36.
67. Sène Diouf F, Mapoure NY, Ndiaye M et al. Survie des accidents vasculaires cérébraux comateux à Dakar (Sénégal). *Revue Neurol* 2008, 164: 452-8.
68. Dadah SML, Bandzouzi PEGS, Diagne NS et al. Pronostic et sévérité des AVC de la jeune femme sénégalaise. *Journal de Réadaptation Médicale : Pratique et Formation en Médecine Physique et de Réadaptation* 2015, 35: 162–165.
69. Assogba K, Belo M, Folly EA et al. Epidemiology, risk factors, type and outcome of stroke in health care facilities of Lomé, Togo: A prospective study. *Scie Journal Pub Health* 2015, 3: 25-30.
70. Gnonlonfoun D, Ossou-Nguit PM, Diallo LL et al. Stroke after Hospitalization: Assessment of Functional Prognosis through Disability and Dependency in CNHU-HKM, Cotonou, Benin. *Neuroscience and Medicine* 2014, 5 : 139-148.
71. Garbusinski JM, Van der Sande MAB, Bartholome EJ et al. Stroke Presentation and Outcome in Developing Countries. A Prospective Study in the Gambia. *AHA journals, stroke* 2005, 36:1388-1393.
72. Ndoumba AM, Minkande JZ, Chiabi A et al. Les accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. *Schweizer archiv für neurologie und psychiatrie* 2012,163:54–7.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

73. Ossou-Nguit PM, Ampion MO, Ellenga-Mbolla B et al. Facteurs de mortalité des Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU de Brazzaville. Rev Neurol 2013, 18:15-19.
74. Raveloson NE, Zodaly N, Rakotoarivony ST et al. Aspects épidémiocliniques, évolutifs et tomodensitométriques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (34 cas). Rev. anest.-réanim. med. urgence 2011, 3: 15-19.
75. Benois A, Raynaud L, Coton T et al. Morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques après prise en charge en réanimation à Djibouti. Med Trop 2009, 69 : 41-44.
76. Diagana M, Traoré H, Bassima A et al. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop 2002, 62 : 145-149.
77. Kaboré RMP. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués au CHN-YO de OUAGADOUGOU. A propos de 338 observations [thèse]. Médecine : Ouagadougou ; 1999.111p.
78. Tougma G-WL. Le Handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO : Aspects cliniques et pronostiques [thèse]. Médecine: Ouagadougou ; 2012.162p.
79. Service d'Information Médicale (SIM). Annuaire statistique 2013 du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU. 2014.
80. HAS. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthese.pdf
81. Organisation Mondiale de la Santé. OMS | Mieux connaître le diabète. WHO. 2015. http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/fr/
82. Belgian Lipid Club. Recommandations pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies: Guide de poche. 4ème édition; Luc Van Gaal; 2004.

ANNEXE

ANNEXE

ANNEXE: OUTILS DE COLLECTE_AVC_ (Facteurs Pronostiques)

NB: Ecrire en caractère capital / Personnes âgées d'au moins 15 ans

Code interne : /____/____/Numéro du questionnaire: /____/____/____/____/

Nom de la formation sanitaire : /____/1=CHUSS

Service :/____/(1=Urgences; 2=Neurologie)

Si autre préciser : _____

Date de la collecte /____/____/____/____/____/____/____/ (jj/mm/aaaa)

N°	Items	Modalités-Réponses (Codes)
SECTION I : DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES : 1/		
Q1.1	Age (années)	/____/____/ (ans)
Q1.2	Sexe	/____/ (1= Masculin ; 2= Féminin)
Q1.3	Religion	/____/ 1=Musulman(e) 4=Animiste 9=Ne sait pas 2=Catholique 5=Aucune 3=Protestant(e) 6=Autre
Q1.4	Si autre, précisez	_____
Q1.5	Statut matrimonial	/____/ 1= Célibataire 2=Marié(e) monogame 3= Concubinage 4= Marié(e) polygame 5= Veuve/Veuf 6= Divorcé(e)/Séparé(e) 9= Ne sait pas
Q1.6	Profession	/____/ 1= Fonctionnaire 6= Commerçant(e) 11 = Retraité 2= Particulier(ère) 7= Artisan(e) 3= Cultivateur 8= Autre 4= Ménagère 9= Ne sait pas 5= Ouvrier(ère) 10=Sans profession
Q1.7	Si autre, Précisez	_____
Q1.8	Milieu de résidence	/____/ (1=Rural ; 2=Urbain)
Q1.9	Niveau d'instruction	/____/ 1=Non scolarisé 5=Alphabétisé 9=Ne sait pas 2=Primaire 6=Coranique 3=Secondaire 7=Franco-arabe 4=Supérieur 8=Autre

ANNEXE

Q1.10	Si autre, précisez	
-------	--------------------	--

SECTION II : Facteurs pronostiques à l'admission (Données Cliniques)		
2/ANTECEDENTS		
Q2.1	A-t-il (elle) déjà eu un ou plusieurs autres AVC ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.2	Combien d' AVC constitués antérieurs a-t-il (elle) eu?	/ ___ / ___ /
Q2.2 .a	A quelle (s) date(s) ? (Si la date exacte n'est pas disponible mettre le 1 ^{er} janvier de l'année concernée)	/ ___ / ___ / / ___ / ___ / / ___ / ___ / ___ / ___ /
Q2.2 .b	A-t-il (elle) eu des séquelles neurologiques de ce (ces) AVC?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.2 .c	Si oui, précisez	<p>/ ___ /</p> <p>1= Aphasie 2= Hémiplégie droite 3=Hémiplégie gauche 4=Paralysie faciale droite 5=Paralysie faciale gauche 6=Hémiplégie droite 7= Hémiplégie gauche 8= Trouble génitosphinctérien 9= Ne sait pas 10= Démence 11=Autre</p>
Q2.2 .d	Si autre, précisez
Q2.3	Combien d'Accidents Ischémiques Transitoires(AIT) antérieurs a-t-il (elle) déjà eu?	/ ___ / ___ /
Q2.3 .a	A quelle(s) date(s) ? (Si la date exacte n'est pas disponible mettre le 1 ^{er} janvier de l'année concernée)	/ ___ / ___ / / ___ / ___ / / ___ / ___ / ___ /
Q2.4	A-t-il (elle) déjà eu un infarctus du myocarde, une angine de poitrine ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.4a	Si oui, à quelle date ?	/ ___ / ___ / / ___ / ___ / / ___ / ___ / ___ /

ANNEXE

Q2.6	Est-elle sous contraceptif oral (pilules)?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas ; 3 = Non applicable)
Q2.6.a	Si oui, précisez lequel ?
Q2.6.b	Depuis combien de temps la participante est-elle sous contraceptif oral (pilules)?	/ ____/ ____/ (semaines)
Q2.7	Est-t-il (elle) connu(e) diabétique ?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.8	Est-t-il (elle) connu(e) hypertendu(e) ?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.9	A-t-il (elle) une dyslipidémie connue ?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.9.a	Si oui, quelle en est la nature ?	/ ____/ 1= Cholestérol total élevé 2= Cholestérol total bas 3= LDL cholestérol élevé 4= HDL cholestérol bas 5= Triglycérides élevés 9= Ne sait pas
Q2.10	A-t-il (elle) une cardiopathie connue ?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.10.a	Si oui, laquelle ?	_____
Q2.12	AVC dans la famille	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.12.a	Si oui, précisez	/ ____/ 1= Père 6= Cousin(e) 2= Mère 7= Oncle/Tante 3= Frère 8=Autre 4= Sœur 9=Ne sait pas 5= Si plusieurs choix précisez ? _____
Q2.13	Diabète dans la famille	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.13.a	Si oui, précisez	/ ____/ 1= Père 6= Cousin(e) 2= Mère 7= Oncle/Tante 3= Frère 8=Autre 4= Sœur 9=Ne sait pas 5= Si plusieurs choix précisez ? _____
Q2.14	Dyslipidémie dans la famille	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.14.a	Si oui, précisez	/ ____/ 1= Père 6= Cousin(e) 2= Mère 7= Oncle/Tante 3= Frère 8=Autre

ANNEXE

		4= Sœur 9=Ne sait pas 5= Si plusieurs choix précisez ? _____
Q2.15	HTA dans la famille	/____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.15.a	Si oui, précisez	/____/ 1= Père 6= Cousin(e) 2= Mère 7= Oncle/Tante 3= Frère 8=Autre 4= Sœur 9=Ne sait pas 5= Si plusieurs choix précisez ? _____
Q2.16	IDM dans la famille	/____/ (1= Oui ; 2 = Non; 9 = Ne sait pas)
Q2.16.a	Si oui, précisez	/____/ 1= Père 6= Cousin(e) 2= Mère 7= Oncle/Tante 3= Frère 8=Autre 4= Sœur 9=Ne sait pas 5= Si plusieurs choix précisez ? _____
Q2.18	Ya-t-il d'autres antécédents particuliers ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q2.19	Si oui précisez	_____
	3/HABITUDES ET MODE DE VIE	
	3.1. Tabac.	
Q3.1.1	Fumez-vous actuellement des produits à base de tabac tels que les cigarettes, les cigares ou la pipe?	/____/ (1= Oui; 2 = Non)
Q3.1.2	Fumez-vous quotidiennement?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q3.1.3	A quel âge avez-vous commencé à fumer?	/____/ ____/ Age en années révolues Ne sait pas(99)
Q3.1.4	Depuis quand avez-vous commencé à fumer quotidiennement ? (Notez seulement pour une période et pas les trois)	/____/ ____/ (Nombre d'années) /____/ ____/ (Nombre de mois) /____/ ____/ (Nombre de semaines) /____/ ____/ (99= Ne sait pas)
Q3.1.5	Quelle quantité des produits suivants fumez-vous en moyenne chaque jour/semaine ? (Inscrire la quantité pour chaque type de produits, nombre de bâton)?	1-Cigarettes industrielles /____/ ____/ 2- Cigarettes roulées /____/ ____/ 3- Pipes /____/ ____/ 4-Autre (A spécifier) /____/ ____/ 9- Ne sait pas /____/ ____/

ANNEXE

Q3.1.6	Depuis quand avez-vous arrêté de fumer ?	/ ____ / (Nombre d'années)
Q3.1.7	Quel âge aviez-vous lorsque vous avez arrêté de fumer ?	/ ____ / (ans)
	3 .2 Consommation d'alcool.	
Q3.2.1	Avez-vous déjà consommé une boisson alcoolisée comme de la bière, du vin ou autre ?	/ ____ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q3.2.2	Au cours de ces 12 derniers mois, à quelle fréquence avez-vous bu au moins un verre (calebasse) standard d'une boisson alcoolisée ? <i>(Lire les différentes réponses possibles)</i>	/ ____ / 1=Quotidiennement 2=5-6 jours par semaine 3=1-4 jours par semaine 4=1-3 semaines par mois 5=Moins d'une fois par mois 9=Ne sait pas
	3.3 Consommation de boissons sucrées.	
Q3.3.1	Habituellement, consommez-vous des boissons sucrées ?	/ ____ / (1= Oui ; 2 = Non)
	4/CONSTANTES A L'ENTREE	
Q 4.1	Pression artérielle(PA) à l'entrée	Bras droit : (mm Hg) / ____ / ____ / ____ / ____ / ____ / (Systolique /Diastolique)
Q 4.2	Pression artérielle(PA) à l'entrée	Bras gauche : (mm Hg) / ____ / ____ / ____ / ____ / ____ / (Systolique /Diastolique)
Q 4.3	Température (Temp)	/ ____ / ____ / ____ / (..°C) (axillaire corrigée)
	5/ SIGNES PHYSIQUES	
Q 5.1	Délai de la consultation(en heure)	/ ____ / ____ / ____ /
Q 5.2	Motif(s) d'hospitalisation	/ ____ / 1 =Troubles de la conscience 2= Déficit moteur 3 =Déficit sensitif 4 =Troubles du langage 5=Autre 7= Si plusieurs choix précisez ? _____ 9 =Ne sait pas
Q 5.2.a	Si autre, précisez

ANNEXE

Q 5.3	Délai entre le début de la symptomatologie et la consultation dans une formation sanitaire	/ ____/ ____/ semaines / ____/ ____/ jours / ____/ ____/ heures
Q 5.4	Etat général à l'entrée	/ ____/ 1=Bon 2= Assez bon 3= Passable 4= Mauvais
Q 5.5	Indice de Karnofski	/ ____/ ____/ %
Q 5.6	Etat de conscience à l'entrée	/ ____/ 1= Normal 4= Obnubilation 2= Somnolence 5= Coma 3= Confusion
Q 5.7	Score de Glasgow à l'entrée	/ ____/ ____/ (Entre 3 et 15)
Q 5.8	Score de NIHSS à l'entrée	/ ____/ ____/
Q 5.9	Existe-t-il des signes de démence à l'entrée?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.9.a	Si oui, sur quoi portent les troubles ?	/ ____/ 1=La mémoire ; 2=L'attention 3=Le jugement ; 4=Le raisonnement 5=Apraxie (difficulté d'exécution des gestes usuels) 6=Agnosie (difficulté à reconnaître les objets, gens) 7=Aphasie 8=Autre 9=Ne sait pas 10= Si plusieurs choix, précisez ?
Q 5.10	Quel est l'état de la communication verbale à l'entrée ?	/ ____/ 1= Normale 4=Aphasie 2= Dysarthrie 5=Mutisme 3= Agnosie 9= Ne sait pas
Q 5.11	Si aphasie quel type ?	/ ____/ 1=Aphasie globale 2=Aphasie de Broca 3=Aphasie de Wernicke 4=Aphasie anomique=(ne peut nommer les objets) 5=Aphasie syntaxique (style télégraphique)
Q 5.12	Quel est son côté dominant ?	/ ____/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.13	Est-t-il (elle) Hémiplégique ?	/ ____/ (1= Oui ; 2 = Non)

ANNEXE

Q 5.14	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Tétraplégie)
Q 5.15	Est-elle proportionnelle ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.16	Si non, quelle est la prédominance de l'hémiplégie ?	/ ___ / 1= Brachio-faciale 2 = Brachiale 3 = Crurale
Q 5.17	S'agit-il d'une Hé miparésie ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.18	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / 1= Droit 2 = Gauche 3 = Tétra-parésie
Q 5.19	Est-elle proportionnelle ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.20	Si non, quelle est la prédominance de l'hémiplégie ?	/ ___ / 1= Brachio-faciale 2 = Brachiale 3 = Crurale
Q 5.21	S'agit-il d'une monoplégie ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.22	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Brachiale ; 2 = Crurale)
Q 5.23	S'agit-il d'une mono parésie ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.24	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Brachiale ; 2 = Crurale)
Q 5.25	Quel est l'état de sensibilité ?	/ ___ / 1= normale 2= Hypoesthésie 3= Hyperesthésie 4= Anesthésie
Q 5.26	Si anormale, de quel côté ?	/ ___ / (1= Droit 2 = Gauche 3= Bilatéral)
Q 5.27	Quelle est sa localisation ?	/ ___ / 1 = Hémiface 3 = Brachiale 2 = Hémicorps 4 = Crurale
Q 5.28	Déviation conjuguée de la tête et des yeux	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.29	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Droit ; 2 = Gauche)
Q 5.30	Existe-t-il une paralysie faciale (centrale) ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.31	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Droit ; 2= Gauche ; 3=les deux côtés)
Q 5.32	Existe-t-il un trouble brutal de la vision?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.33	Si oui, quelle est sa localisation ?	/ ___ / (1= Droit ; 2 = Gauche)
Q 5.34	Quelle en est le type ?	/ ___ / 1= Cécité corticale (ignorée du patient) 2= Cécité non corticale 3= Hémianopsie latérale homonyme

ANNEXE

Q 5.35	Comment sont les réflexes ostéo-tendineux(ROT)?	/ ___/ 1 = Normaux 2 = Vifs 3 = Diminués ou abolis
Q 5.36	Si anormaux, de quel côté ?	/ ___/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Bilatéral)
Q 5.37	Le signe de Babinski est-il présent ?	/ ___/ (1=Oui; 2=Non; 9=Ne sait pas)
Q 5.37.a	Si oui, de quel côté ?	/ ___/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Bilatéral)
Q 5.38	Le réflexe photo-moteur est-il présent ?	/ ___/ (1=Oui; 2=Non; 9=Ne sait pas)
Q 5.39	Le signe de Hoffman est-il présent ?	/ ___/ (1=Oui; 2=Non; 9=Ne sait pas)
Q 5.39.a	Si oui, de quel côté ?	/ ___/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Bilatéral)
Q 5.40	Le grasping réflexe est-il présent ?	/ ___/ (1=Oui; 2=Non; 9=Ne sait pas)
Q 5.40.a	Si oui, de quel côté ?	/ ___/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Bilatéral)
Q 5.41	Quel est l'état des pupilles?	/ ___/ 1= Normales 4=Réactives 2=Myosis 5=Aréactives 3=Mydriase 9=Ne sait pas
Q 5.42	S'il y a une anomalie pupillaire, quelle est sa localisation ?	/ ___/ (1= Droit ; 2 = Gauche)
Q 5.43	Existe-t-il une atteinte d'un autre nerf crânien ou un trouble divers?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.43.a	Si oui, laquelle ?	/ ___/ 1= dysphonie 2 = trouble de la déglutition 3= nystagmus 4= strabisme 5= autre 9 = ne sait pas
Q 5.43.b	Si autre, précisez
Q 5.44	Existe-t-il des céphalées brutales?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.45	Existe-t-il des nausées ou vomissements à l'entrée (au cas où le (la) participante n'est ni aphasiqne ni comateux) ?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.46	Existe-t-il des troubles de l'équilibre (ataxie) du (de la) participant(e)?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.47	Existe-t-il des vertiges (au cas où le (la) participant (e) n'est ni aphasiqne ni comateux) ?	/ ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.48	Quel est l'état des sphincters à l'entrée ?	/ ___/ 1=Normal

ANNEXE

		2=Incontinence urinaire 3=Constipation 4=Incontinence anale 6=Rétention d'urines 5=Autres 9=Ne sait pas
Q 5.49	Si autre, précisez
Q 5.50	Existe-t-il une anosodiaphorie (indifférence vis-à-vis du déficit) ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.51	(hémi) asomatognosie (méconnaissance d'une partie ou de la totalité de son corps) ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.52	Quel est le caractère du tonus musculaire?	/____/ 1=Normal 2= Hypertonie 3= Hypotonie 9 = Ne sait pas
Q 5.52.a	Si anormal, de quel côté ?	/____/ (1= Droit ; 2 = Gauche ; 3= Bilatéral)
Q 5.53	Chute brutale sur les genoux en pleine conscience sans raison évidente (drop-attack)	/____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 9 = Ne sait pas)
Q 5.54	y a-t-il eu des crises convulsives récentes ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.54.a	Si oui, notez le nombre de crises	/____//____/
Q 5.54.b	Si oui, notez le type de crise	/____/ 1=Focale 2=Générale
Q 5.55	Existe-t-il d'autres anomalies neurologiques?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.55.a	Si oui, précisez
Q 5.56	Auscultation cardiaque à l'entrée	/____/ 1=Normale 4= Assourdissement 2=Arythmie 5=Autre 3=Souffle 9=Ne sait pas
Q 5.56.a	Si autre, précisez
Q 5.57	Quel est l'état des carotides?	/____/ (Normales=1 ; Souffles=2 ; Ne sait pas=9)
Q 5.58	La symptomatologie a-t-elle complètement régressé en 24h?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.59	A-t-il une autre pathologie associée ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q 5.59.a	Si oui, de quel type ?	/____/ 1=Neurologique Infection 3= Escarres 4= Dénutrition 2=

ANNEXE

		5= Atteinte d'autres organes nobles (coeur, foie, rein) 6= Trouble hydro-électrolytique 7= Thrombophlébite de membre 8= Autre
Q 5.59.b	Dans tous les cas, précisez	_____
	SECTION III : DONNEES PARACLINIQUES : 6/	
Q 6.1	L'ECG a-t-il été réalisé ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 6.2	Si oui, quel est le résultat ? (Nota bene : ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire ; HAG : Hypertrophie auriculaire gauche ; HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche)	/ ___ / 1= Normal 2=ACFA 3 = Signes de lésions 4= HAG 5= Flutter atrial 6=HVG 7= Signes d'ischémies 8= Autre 9= Ne sait pas 10=Autre trouble du rythme
Q 6.3	Si autre, précisez
Q 6.4	L'échocardiographie a t- elle été réalisée ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 6.5	Si oui, quel est le résultat ?	/ ___ / 1=Contraste spontané grade1; 2=Contraste spontané grade2 ; 3=Contraste spontané grade 3 ; 4= Thrombus intra-cavitaire 5= Calcifications mitrales 6= Anévrysme du septum inter auriculaire(ASIA) 7= Anévrysme du ventricule gauche 8= Autre 9= Ne sait pas 10= Foramen ovale perméable
Q 6.6	Si autre, précisez
Q 6.7	L'échodoppler des vaisseaux du cou a-t- elle été réalisée ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)
Q 6.8	Si oui, quel est le résultat ?	/ ___ / 1= Sténose carotidienne 2= Dissection carotidienne 8= Autre 9= Ne sait pas
Q 6.9	Précisez la topographie
Q 6.10	Le scanner cérébral a-t-il été réalisé ?	/ ___ / (1= Oui ; 2 = Non)

ANNEXE

Q 6.11	De quel type d'AVC (non traumatique) s'agit-il ?	/ ____/ 1=Ischémique 2=Hémorragique
Q 6.24	Quel en est la topographie?	/ ____/ 1=Artère cérébrale antérieure 2= Artère cérébrale moyenne superficielle 3=Artère cérébrale moyenne profonde 4=Artère cérébrale postérieure 5=Localisation jonctionnelle 6=Associations 7=Autre
Q 6.25	Si autre, précisez
Q 6.29	A quelle heure le scanner a-t-il été réalisé ?	/ ____/ ____/heures:/ ____/ ____/mns
	SECTION V: EVOLUTION : 7/Facteurs pronostiques à S2 (Bilan à faire à J14)	
Q 7.1	Quel est l'état général ?	/ ____/ 1= Amélioration 2= Etat stationnaire 3 = Aggravation 9 = Ne sait pas
Q 7.2	Quel est l'état de conscience ?	/ ____/ 1= Amélioration 2= Etat stationnaire 3 = Aggravation 9 = Ne sait pas
Q 7.3	Quel est le score de Glasgow ?	/ ____/ ____/
Q 7.4	Quel est le score de NIHSS ?	/ ____/ ____/
Q 7.5	Quelle est la pression artérielle(PA) ?	Bras droit : (mm Hg) / ____/ ____/ ____/ ____/ ____/ ____/ (Systolique /Diastolique)
Q 7.6	Quelle est la pression artérielle(PA) ?	Bras gauche : (mm Hg) / ____/ ____/ ____/ ____/ ____/ ____/ (Systolique /Diastolique)
Q 7.7	Quelle est la température ?	/ ____/ ____/ ____/ (..°C) (axillaire corrigée)
Q 7.8	Cotation de la force motrice par membre	Membre sup droit/ ____/ ____/ Membre sup gauche/ ____/ ____/ Membre inf. droit/ ____/ ____/ Membre inf. gauche/ ____/ ____/
Q 7.9	A-t-il (elle) présenté une pneumopathie d'inhalation?	/ ____/ 1= Oui 2= Non 9 = Ne sait pas
Q 7.10	Quelle est la valeur de la mesure d'indépendance fonctionnelle(MIF) ?	/ ____/ ____/
Q 7.11	A-t-il (elle) présenté des Complications infectieuses?	/ ____/ 1= Oui 2= Non 9 = Ne sait pas
Q 7.12	A-t-il (elle) bénéficié d'une rééducation motrice?	/ ____/ 1= Oui 2= Non 9 = Ne sait pas

ANNEXE

Q 7.13	Si oui, quel est le délai de début de la rééducation motrice(en jours) ?	/____/
	SECTION V : DIAGNOCTICS : 8/	
Q 8.1	Date d'entrée dans la formation sanitaire ?	/____/ /____/ /____/ /____/ /____/ /____/
Q 8.2	Heure d'arrivée dans la formation sanitaire	_____ heure _____ mns
Q 8.3	Mode d'entrée dans la formation sanitaire	/____/ (1= Consultation ; 2 =Urgence)
Q 4.4	Quel est le diagnostic principal à l'entrée ?	
Q 8.5	Date de sortie de la formation sanitaire	/____/ /____/ /____/ /____/ /____/ /____/ /____/
Q8.6	Quel est le mode de sortie de la formation sanitaire ?	<p>/____/</p> <p>1=Vivant sans séquelles 2= Vivant avec séquelles 3= Transfert 4= Décédé 5= Sortie contre avis médical 6= Sortie sans avis médical 9= Ne sait pas</p>
Q 8.7	S'il y a des séquelles, spécifiez quels types	<p>/____/</p> <p>1=Aphasie 2= Hémiplégie 3=Hémiparésie 4= Paralysie faciale 5=Trouble génito-sphinctérien 6= Dysarthrie 7= Syndrome algo-dystrophique 8= Autre 9=Ne sait pas</p>
Q 8.8	Si autre, précisez
Q 8.9	En cas de décès, précisez la cause qui a été incriminée.	<p>/____/</p> <p>1= AVC 2 = Pathologie associée 3= Iatrogène 4= Indéterminée</p>
Q 8.10	En cas de transfert, spécifiez	<p>/____/</p> <p>1=CHUSS (vers un autre service) 2=CHUYO 9=Ne sait pas</p>

SECTION VI : PRISE EN CHARGE (TRAITEMENT) : 9/	
Q9.1	Un traitement a-t-il été administré en urgence ? / ___/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q9.2	Si oui le(s)quel(s) ? / ___/

ANNEXE

		1= Anti-HTA (IEC/inhibiteur Ca2+) 2= Mesures générales de réanimation (libérer les VAS, O2, voie veineuse, sondages) 3= PolyvitamineB; 4= Oxygénéateur cérébral 5= Autres
Q9.3	Si autre, spécifiez
Q9.4	Un antiagrégant plaquettaires a-t-il été prescrit ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non) ex Clopidrogel, Aspirine, Aspégic, Kardégic, etc.
Q9.5	Si oui lequel ?	_____
Q9.6	A quelle date a-t-il (elle) commencé le traitement antiagrégant plaquettaires ?	/____/____//____/____//____/____/____/____/
Q9.7	A-t-il (elle) bénéficié d'un traitement anticonvulsivant ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q9.10	A-t-il (elle) bénéficié d'un traitement étiologique ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q9.11	A-t-il (elle) bénéficié d'une prévention des récidives sur l'ordonnance de sortie (correction des facteurs de risque, Aspirine, IEC, Statines)?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non ; 3= Non applicable : Décédé)
Q9.12	A-t-il (elle) bénéficié dans sa prise en charge d'une kinésithérapie ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)
Q9.13	Si oui à quelle date ?	/____/____//____/____//____/____/____/____/
Q9.14	A-t-il (elle) bénéficié d'une prescription de kinésithérapie à sa sortie ?	/____/ (1= Oui ; 2 = Non)

Questionnaire révisé par :..... le /____/____//____/____//____/____/____/____/

Signature :.....

Questionnaire saisi par :..... le /____/____//____/____//____/____/____/____/

Saisie validée par :..... le /____/____//____/____//____/____/____/____/

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

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