**RASOLOFO Lala Rakotoanadahy**

# LE PARCOURS DES PATIENTS ATTEINTS D'ACCIDENTVASCULAIRE CEREBRALE

**Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en Médecine**

**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO**

**FACULTE DE MEDECINE**

Année : 2017 N° : 9163

# LE PARCOURS DES PATIENTS ATTEINTS D'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL EN REANIMATION

*THESE*

Présentée et soutenue publiquement le 05 Décembre 2017

à Antananarivo

Par

Monsieur RASOLOFO Lala Rakotoanadahy

Né le 28 Décembre 1986 à Mahanoro

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

**(Diplôme d'Etat)**

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Catherine

**MEMBRES DU JURY**

Président : Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Catherine

Juge : Professeur RAJAONERA Tovohery

: Professeur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Rapporteur : Docteur RAMAROLAHY Andriatiaray Rija

REPOBLIKAN'IMADAGASIKARA
*Fitiavana – Tanindrazana- Fandrosoana*
---
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**
**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
---
**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO**
---
**FACULTE DE MEDECINE**
---
**☎/Fax : 22 277 04 - ✉ : BP. 375 Antananarivo**
**E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr**

## I. CONSEIL DE DIRECTION

| | |
|---|---|
| **A. DOYEN** | Pr. SAMISON Luc Hervé |
| **B. VICE-DOYENS** | |
| ***Médecine Humaine*** | |
| - Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant, Clinicat, Agrégation) | Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao |
| - Scolarité | |
| • 1er cycle | Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle |
| • 2ème cycle | Pr. RAHARIVELO Adeline |
| • 3ème cycle court (stage interné, examens de clinique et thèses) | Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala |
| - Législation et LMD | Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval |
| - Projet, Recherche et Ethique | Pr. HUNALD FrancisAllen |
| - DU, Master et Responsabilité Sociale | Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam |
| - Partenariat et Système d'Information | Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina |
| **C. SECRETAIRE PRINCIPAL** | |
| - Administration Générale et Finances | M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno |

## II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

| | |
|---|---|
| **PRESIDENT** | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude |

## III. RESPONSABLES DE MENTIONS

| | |
|---|---|
| Mention Médecine Humaine | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat |
| Mention Vétérinaire | Pr. RAFATRO Herintsoa |
| Mention Pharmacie | Dr. RAOELISON Guy Emmanuel |
| Mention Formation Paramédicale | Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa |
| Mention Master de Recherche | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude |
| Mention Master Professionnel | Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa |

## IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

**PRESIDENT** **Pr. SAMISON Luc Hervé**

## V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

**A- PRESIDENT** Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

**B- ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

**MENTION MEDECINE HUMAINE**

**BIOLOGIE**

| | |
|---|---|
| - Hématologie Biologique | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat |
| - Immunologie | Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andriamiliharison Jean |
| - Parasitologie | Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa |

**CHIRURGIE**

| | |
|---|---|
| - Chirurgie Cardio-vasculaire | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès |
| - Chirurgie Générale | Pr. RAKOTO-RATSIMBA Hery Nirina |
| - Chirurgie Pédiatrique | Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana |
| - Chirurgie Thoracique | Pr. RAKOTOVAO Hanitrala Jean Louis |
| - Chirurgie Viscérale | Pr. SAMISON Luc Hervé<br>Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina |
| - Orthopédie Traumatologie | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude<br>Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval |
| - Urologie Andrologie | Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora |

**MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

| | |
|---|---|
| - Cardiologie | Pr. RABEARIVONY Nirina<br>Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina |
| - Dermatologie Vénéréologie | Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa |
| - Hépato Gastro-Entérologie | Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala |
| - Maladies Infectieuses | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu |
| - Néphrologie | Pr RAJAONARIVELO Paul<br>Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck |
| - Neurologie | Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain |
| - Psychiatrie | Pr. RAHARIVELO Adeline<br>Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense |
| - Radiothérapie - Oncologie Médicale | Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine |
| - Pneumologie | Pr. RAHARIMANANA Rondro Nirina |

**MERE ET ENFANT**

| | |
|---|---|
| - Gynécologie Obstétrique | Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao |
| - Pédiatrie | Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline<br>Pr. ROBINSON Annick Lalaina |

**SANTE PUBLIQUE**

| | |
|---|---|
| - Administration et Gestion Sanitaire | Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO Henriette |
| - Education pour la Santé | Pr ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto |
| - Santé Communautaire | Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné |
| - Santé Familiale | Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin |
| - Statistiques et Epidémiologie | Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie |

**SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

| | |
|---|---|
| - Anatomie Pathologique | Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa |
| - Radiodiagnostic et Imagerie Médicale | Pr. AHMAD Ahmad |

**TETE ET COU**

| | |
|---|---|
| - Neurochirurgie | Pr. ANDRIAMAMONJY Clément |
| | Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa |
| - Ophtalmologie | Pr ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette |
| | Pr. BERNARDIN Prisca |
| - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale | Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam |

- **MENTION VETERINAIRE**

**VETERINAIRE**

| | |
|---|---|
| - Pharmacologie | Pr. RAFATRO Herintsoa |

**B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

- **MENTION MEDECINE HUMAINE**

**BIOLOGIE**

| | |
|---|---|
| - Hématologie Biologique | Pr. RAKOTOVAO Andriamiadana Luc |

**CHIRURGIE**

| | |
|---|---|
| - Chirurgie Thoracique | Pr. RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude |
| - Urologie Andrologie | Pr RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa |
| - Chirurgie Andrologie | Pr RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude |

**MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

| | |
|---|---|
| - Dermatologie Vénérologie | Pr RAMAROZATOVO Lala Soavina |
| - Maladies Infectieuses | Pr ANDRIANASOLO Radonirina Lazasoa |
| - Médecine Interne | Pr VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle |
| - Néphrologie | Pr RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra |
| - Réanimation Médicale | Pr RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa |

**SANTE PUBLIQUE**

| | |
|---|---|
| - Epidémiologie | Pr. RAKOTONIRINA El-C Julio |

**SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

| | |
|---|---|
| - Anesthésie Réanimation | Pr. RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Cathérine Nicole<br>Pr. RAJAONERA Andriambelo Tovohery |
| - Physiologie | Pr RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin |

**TETE ET COU**

| | |
|---|---|
| - Ophtalmologie | Pr. RAOBELA Léa |

- **MENTION VETERINAIRE**

**VETERINAIRE**

| | |
|---|---|
| - Sciences Ecologiques, Vétérinaires Agronomiques et Bio-ingénieries | Pr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra |

**B-3- MAITRES DE CONFERENCE**

- **MENTION MEDECINE HUMAINE**

**MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

| | |
|---|---|
| - Neurologie | Dr. ZODALY Noël |
| - Pneumo-Phtisiologie | Dr. RAKOTOMIZAO Jocelyn Robert |

**SANTE PUBLIQUE**

| | |
|---|---|
| - Santé Publique | Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi<br>Dr. RATSIMBASOA Claude Arsène |

**SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

| | |
|---|---|
| - Biophysique | Dr. RASATA Ravelo Andriamparany |

- **MENTION VETERINAIRE**

**VETERINAIRE**

| | |
|---|---|
| - Evolution - Ecologie - Paléontologie - Ressources Génétiques | Dr. RASAMOELINA Andriamanivo Harentsoaniaina |
| - Biochimie Alimentaire et Médicale | Dr. RAKOTOARIMANANA Hajatiana |
| - Technologie | Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie |

- **MENTION PHARMACIE**

**PHARMACIE**

| | |
|---|---|
| - Pharmacologie Générale | Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David |
| - Pharmacognosie | Dr. RAOELISON Emmanuel Guy |
| - Biochimie Toxicologie | Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara Fredeline |
| - Chimie Organique et Analytique | Dr. RAKOTONDRAMANANA Andriamahavola Dina Louisino |
| - Biochimie | Dr. RANDRIAMANANTENASOA Tiana Nathalie |
| - Chimie Appliquée, Pharmacologie Physiologie | Dr. RAKOTOARIVELO Nambinina Vololomiar |

**B-4- ASSISTANTS**

- **MENTION VETERINAIRE**

**VETERINAIRE**

| | |
|---|---|
| - Virologie | M. KOKO |

- **MENTION PHARMACIE**

**PHARMACIE**

| | |
|---|---|
| - Procédés de Production, Contrôle et Qualité des Produits de Santé | Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA Hanitra Myriam |

**C- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**C-1- PROFESSEURS EMERITES**

| | |
|---|---|
| Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur | Pr. RAKOTOZAFY Georges |
| Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix | Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe |
| Pr. AUBRY Pierre | Pr. RAMONJA Jean Marie |
| Pr. RABARIOELINA Lala | Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier |
| Pr. RABENANTOANDRO Casimir | Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré |
| Pr. RABETALIANA Désiré | Pr. RATSIVALAKA Razafy |
| Pr. RADESA François de Sales | Pr. RAZANAMPARANY Marcel Samimamy |
| Pr. RAJAONA Hyacinthe | Pr.RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa |
| Pr. RAKOTOMANGA Robert | |
| Pr. RAKOTOMANGA Samuel | |

**C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT**

**TETE ET COU**

| | |
|---|---|
| - Neurochirurgie | Pr. RATOVONDRAINY Willy |
| - ORL et Chirurgie Cervico-Faciale | Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany |
| - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale | Pr. RAKOTOARISON Richard |

## VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

**CHEFS DE SERVICES**

| | |
|---|---|
| **SCOLARITE** | Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina |
| **TROISIEME CYCLE LONG** | Mme. RANIRISOA Voahanginirina |
| **PERSONNEL** | Mme. RAKOTOARIVELO Liva Harinivo Vonimbola |
| **AFFAIRES GENERALES** | M. RANDRIANARISOA Rija Hanitra |
| **COMPTABLITE** | M. RATSIMBAZAFIARISON Nivoson Espérant |
| **TELE-ENSEIGNEMENT ET INFORMATIQUE MEDICALE** | Dr. ANDRIAMBOLOLONIAINA Faly Herizo |

## VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pierre
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBE Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Rolland
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. FIDISON Augustin
Pr. RANDRIAMAMPANDRY

Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja

Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr RAKOTOBE Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis

Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. RANDRIAMBOLOLONA
RASOAZANANY Aimée
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RAKOTO RATSIMAMANGA S.U
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery
Honoré Blaise
Pr. ZAFY Albert

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

- ✓ **Mon DIEU** miséricordieux, Tu as dirigé tous mes pas, Tu m'as toujours tenue la main.

  Merci pour Ta grâce et Ton amour inconditionnel.

**Je dédie cette thèse :**

- ✓ A **mes parents**,

  Qui m'ont encouragée et aidée pendant toutes les années d'études.
  Voici le fruit de vos efforts et de vos investissements.

- ✓ A mon **frère et à mes sœurs**,

  Tous mes vœux de réussite et de bonheur.

- ✓ A toute ma famille,

  Toute ma reconnaissance et ma gratitude.

- ✓ A mes amis, par votre présence, je me suis sentie accompagnée et épaulée**.**

  Ma sincère reconnaissance**.**

**A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE**

**Madame le Docteur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Cathérine Nicole**

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Anesthésie et Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
- Chef de Service de l'Urgence du CHU-JRA

Sincères remerciements chère Maître de nous avoir transmis vos connaissances, vos expériences, et surtout pour le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre mémoire. Veuillez recevoir ici l'expression de notre profond respect et reconnaissance**.**

**A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE**

**Monsieur le Docteur RAJAONERA Tovohery**

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Anesthésie et Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
- Chef de Service de la Réanimation chirurgicale du CHU Joseph Ravohangy Andrianavalona

Madame le Docteur VOLOLOTIANA Hanta Marie Danielle

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Médecine Interne à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
- Chef de Service de l'USFR en Médecine interne du CHU Joseph Raseta de Befelatanana

Chers maîtres vous nous avez transmis vos connaissances ; vos expériences et vous nous faites un grand honneur d'avoir accepté de juger ce travail. Veuillez recevoir l'expression de nos vifs remerciements et soyez assurés de notre profonde reconnaissance**.**

**A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE**

**Monsieur le Docteur RAMAROLAHY Andriatiaray Rija**

- Médecin Réanimateur Anesthésiste.
- Ancien chef de clinique

Qui n'a pas ménagé son temps pour nous encadrer avec patience et bonne volonté pour la réalisation de ce travail, et malgré ses nombreuses et lourdes responsabilités, a bien voulu nous faire l'honneur de rapporter et défendre cette thèse. Veuillez accepter l'assurance de notre profonde considération et nos sincères reconnaissances.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

**Monsieur le Professeur SAMISON Luc Hervé**

Nos profonds respects.

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ANTANARIVO**

Notre profonde gratitude.

**A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Merci pour tout ce que vous avez fait pendant notre cursus

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE, DE PRES OU DE LOIN, EN LA REALISATION DE CETTE THESE**.

Nous vous remercions infiniment.

**SOMMAIRE**

Pages


INTRODUCTION ..... 1

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ..... 2

I. DEFINITION ..... 2
II. FREQUENCE ..... 2
III. ANATOMIE PHYSIOLOGIQUE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL ..... 3
IV. LES DIFFERENTS TYPE D'AVC ..... 6
IV.1 AVC ischémique ..... 7
IV.2 AVC hémorragiques ..... 7
V. LES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUES D'AVC ..... 8
V.1 Les FDR de l'athérosclérose ..... 8
V.2 Les autres FDR ..... 9
VI. LES DIFFERENTS CAUSES DE L'AVC ..... 9
VI.1 Étiologie des AVC ischémiques ..... 10
VI.2 Étiologie des AVC hémorragiques ..... 10
VII. DIAGNOSTIC ..... 10
VII.1 Symptomatologie d'AVC ischémique ..... 11
VII.2 Symptomatologie d'AVC hémorragique ..... 13
VIII. PRONOSTIC ..... 15
VIII.1 Données cliniques directement en rapport avec l'AVC ..... 15
VIII.2 Données de l'imagerie ..... 16
VIII.3 Complications précoces des AVC, maladies associées ..... 16
VIII.4 Etiologies ..... 17
VIII.5 Qualité de la prise en charge des AVC ..... 17
IX. LES COMPLICATION ..... 17
IX.1 Complication neurologique d'un AVC ..... 18
IX.2 Complication générale d'un AVC ..... 18
X. PRISE EN CHARGE D'AVC ..... 20
X.1 Prise en charge pré hospitalier ..... 20
X.2 Prise en charge hospitalières ..... 21

X.3 Prise en charge post hospitalières ..... 26
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS
I. METHODES ..... 28
I.1 Cadre d'étude ..... 28
I.2 Type et période de l'étude ..... 28
I.3 Critères d'évaluation ..... 28
I.4 Matériels utilisés ..... 29
I.5 Méthode d'analyse et expression du résultat ..... 29
I.6 Paramètres d'étude ..... 29
I.7 Considération éthique ..... 30
I.4 Limite d'étude ..... 30
RESULTAT ..... 31
II.1 L'Age ..... 32
II.2 Le Genre ..... 33
II.3 Les profession et assurance maladie ..... 34
II.4 Le délai de prise en charge ..... 35
II.5 Les cause du retard de prise en charge ..... 36
II.6 Les éléments de diagnostiques d'un AVC ..... 39
II.7 L'attitude thérapeutique ..... 49
II.8 L'évolutions ..... 52
II.9 L'issue des AVC après le séjour en Réanimation médicale ..... 53
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION
I.1 Les contextes sociaux et démographiques ..... 56
I.2 L'analyse pré-hospitalière ..... 57
I.3 L'hospitalisation ..... 59
I.4 L'issue des AVC à la fin d'hospitalisation ..... 65
I.5 Les suggestions dans le parcours d'un AVC ..... 67
CONCLUSION ..... 72
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
ANNEXES

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

AG : Anesthésie Générale

AHA : American Heart Association

AIC : Accident Ischémique Cérébral

AICC : Accidents Ischémiques Constituées Cérébraux

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

AVCI : Accident Vasculaire Cérébrale Ischémique

CAC : Cercle Artériel du Cerveau

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU-JRA : Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona

CHU-JRB : Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana

CSBII : Centre de Santé de Base niveau II

CVL : Centre Val de Loire

DMG : Durée de séjour Moyenne Globale

DMS : Durée Moyenne de Séjour

ECG : Electro-cardio-Gramme

FDR : Facteur De Risque

HAS : Haute Autorités de Santé

HDJ : Hôpital De Jour

HIP : Hémorragie Intra Parenchymateux

HJRB : Hopital Joseph Raseta Befelatanana

HJRA : Joseph Ravoahangy Andrianavalona

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTA : Hyper Tension Artérielle HTIC : Hypertension Intra Crânienne

IEC : Information Education Communication

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

LCS : Liquide Cérébro-Spinal

MPR : Médecine Physique et Réadaptation

OMS : Organisation Mondial de la Santé

PEC : Prise en charge

PLS : Position Latérale de Sécurité

SNC : Système Nerveux Central

SOFMER : Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation

SSI : Service de soin intensif

SSR : Service de Soins en Rééducation

TDM : Tomodensitométrie

MTEV : Maladie ThromboEmbolique Veineuse

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

UNV : Unité Neurovasculaire

USFR : Unité de Soins de Formation et Recherche

USINU : Unité de Soins Intensifs en Neurovasculaire

## LISTE DES TABLEAUX

Pages

**Tableau I :** Les délais de prise en charge selon l'attitude des témoins …….36

**Tableau II :** Les modes d'admission ……38

**Tableau III :** Les motifs d'admission ……39

**Tableau IV :** Le score de Glasgow à l'admission ……41

**Tableau V :** Délai de la réalisation de la TDM cérébrale ……..45

**Tableau VI :** Cause de non réalisation de la TDM cérébrale ……45

**Tableau VII :** Lésions selon la TDM cérébrale …….46

**Tableau VIII :** Imagerie complémentaire devant un AVC ……...57

## LISTE DES FIGURES

Pages

**Figure 1 :** Coupe sagittale du cerveau .....4
**Figure 2 :** Le polygone de Willis …….....5
**Figure 3 :** Schéma des artères du cerveau : les quatre grands axes .....6
**Figure 4 :** TDM cérébral sans injection de produit de contraste en faveur d'une AVC ischémique d'artère cérébral antérieur (ACA) et artère cérébral moyen (ACM) gauche .....….....14
**Figure 5 :** TDM cérébrale montrant un hématome frontal gauche avec inondation ventriculaire .....…...14
**Figure 6 :** Diagramme de recrutement des patients ……..…….31
**Figure 7 :** AVC selon les tranches d'âge ……..…….32
**Figure 8 :** Prévalence des AVC selon le genre ……..……33
**Figure 9 :** Couverture social selon les situations professionnelle .....…....34
**Figure 10 :** Les délais de prise en charge (PEC) ……...35
**Figure 11 :** Les moyens de transports ……..…….37
**Figure 12 :** Les FDR d'un AVC .....…...40
**Figure 13 :** Les principaux signes reflétés par les paramètres vitaux ……..….42
**Figure 14 :** Les patients présentant de déficit moteur évident ……..…….43
**Figure 15 :** Les principales étiologies à dépister au cours d'un AVC ……..…….44
**Figure 16 :** La possibilité de faire des examens biologiques dans les 24 heures d'hospitalisation ...……47
**Figure 17 :** Les principales indications de l'intubation trachéale ……..……49
**Figure 18 :** La possibilité de poursuivre les séances de kinésithérapie ……..…50
**Figure 19 :** Les séquelles et les complications de l'AVC ……..……52
**Figure 20 :** Les taux de décès selon la disponibilité du scanner cérébral ……..…53
**Figure 21 :** Le devenir d'un AVC à la fin de l'hospitalisation …..……54
**Figure 22 :** Les durées d'hospitalisation .....…...55
**Figure 23 :** Protocole de prise en charge d'AVC de Claire BERTRAND .....…...70
**Figure 24 :** Diagramme de circuit de prise en charge d'un AVC ……..……71

## LISTE DES ANNEXES

**Annexe 1 :** Fiche d'enquête

**Annexe 2 :** Score de NIHSS

**Annexe 3 :** Score de Glasgow

**Annexe 4 :** Echelle de ROSIER

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue une cause importante de mortalité et d'handicap de l'adulte. C'est le premier motif de consultation médicale dans les services d'urgences des grands hôpitaux à Madagascar [1]. Parmi les nombreuses étiologies d'AVC; l'hypertension artérielle (HTA) constitue le principal facteur de risque (FDR) [2].

De nombreuses équipes ont déjà essayé de dresser de protocole avec le parcours de soins pour une meilleure prise en charge d'AVC dont la discussion multidisciplinaire est nécessaire.

A la fin de cette étude, nous voulons essayer de mettre un protocole standard de parcours de prise en charge d'AVC. Nous nous sommes donc proposé de faire une étude prospective du 1er Novembre 2016 au 31 Novembre 2017 en s'intéressant sur le parcours des patients atteints d'AVC depuis l'installation des signes d'alerte d'AVC jusqu'à la sortie du patient du service de Réanimation médicale au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravohangy Andrianavalona (CHU-JRA) à Antananarivo.

Nos objectifs sont de :

- Déterminer le parcours des patients atteints d'AVC
- Etablir un circuit standard de prise en charge de l'AVC

Ce travail est composé de 3 parties. La première partie est réservée aux rappels théoriques et la revue de la littérature. Dans la deuxième partie seront exposés la méthodologie et les résultats. A la troisième partie, la discussion et nos suggestions, seront mis en exergue.

# PREMIERE PARTIE : RAPPELS

# RAPPELS SUR L'AVC ET REVU DE LA LITTERATURE

## I. DEFINITION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est également appelé « attaque cérébrale [3]. Il s'agit d'une perturbation subite de la circulation sanguine au niveau du cerveau, c'est-à-dire de l'acheminement du sang qui lui fournit l'oxygène. Dans 80% des cas, il résulte de l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot (AVC ischémique). Moins fréquemment (20% des cas), il est provoqué par la rupture d'un vaisseau, on parle d'un AVC hémorragique [3, 4].

## II. FREQUENCE

La journée mondiale de lutte contre l'Accident Vasculaire Cérébral(AVC) est célébrée le 29 octobre chaque année. Cependant, on constate que les chiffres connexes n'ont pas diminué. Au contraire, l'OMS parle d'une pandémie et un avenir inquiétant, voire alarmant. L'AVC frappe 15 millions de personnes par an dans le monde et 6 millions des victimes en meurent. Selon l'OMS, les cas d'AVC pourraient passer de 16 millions en 2005 à 23 millions en 2030. Une femme sur cinq et un homme sur six seront confrontés à ce problème au cours de leurs vies [1].

Dans les pays occidentaux, ils constituent la première cause de décès chez la femme, la troisième [5] chez l'homme, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la première cause d'handicap acquis de l'adulte. En France, l'incidence annuelle est de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 à 20% de décès au terme du premier mois et 75% de patients survivant avec des séquelles [6].

L'assurance maladie estime les dépenses en France en 2013 à 3,5 milliards d'Euros, dont 1,5 M pour la phase aiguë (93 000 AVC en 2013) [7].

Dans les pays en développement, le taux de mortalité ainsi que le traitement difficile de la maladie ont un lien avec le faible pouvoir d'achat des familles, ainsi que les soins inaccessibles. Mais au-delà de tous les symptômes possibles, il est surtout évoqué la méconnaissance de la maladie et de ses risques.

Dans les actions de sensibilisation, le ministère de la Santé publique à Madagascar a déjà essayé de faire connaître la situation, ses risques, ses causes et ses conséquences au moins pour une démocratisation des premiers secours et des premiers signes de la maladie. A Madagascar, l'AVC est le premier motif de consultation

médicale dans les services d'urgences des grands hôpitaux de la capitale et des autres villes de la Grande Île (Mahajanga, Toamasina, Fianarantsoa) [1]. Le problème des AVC à Madagascar est surtout dû au manque de matériel d'exploration de la maladie comme le scanner et vu le niveau de vie de la majorité des Malgaches, cet outil d'exploration des AVC n'est pas à la portée de tous [8].Nombreuses études ont montrés que les AVC ischémiques (AVCI) étaient beaucoup plus fréquents que les AVC hémorragiques (AVCH). Cependant, la prédominance des AVCI par rapport aux AVCH tend à se réduire de plus en plus voire à s'inverser depuis l'utilisation de l'imagerie par scannographie en Afrique. Beaucoup d'hématomes intracérébraux minimes donnent des tableaux cliniques et évolutifs identiques à ceux des AVCI et seule l'imagerie peut permettre de trancher d'où la limite de la clinique [9].

## III. ANATOMIE PHYSILOGIQUE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL (SNC)

Le SNC regroupe les parties du système nerveux (encéphale) protégées par des structures osseuses qui comprennent : le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet [10].

Le cerveau est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central. Il est spécialement développé chez l'Homme. Il est formé par deux hémisphères cérébraux plissés dont la substance blanche interne est recouverte d'un cortex cérébral gris dont l'épaisseur est de 2 mm, sa surface est de 1400$m^2$ en moyenne et son poids moyen est de 1400 à 1800grammes. Trois sillons plus accentués (scissure de Sylvius, sillon de Rolando, sillon perpendiculaire) divisent chaque hémisphère en quatre lobes (frontal, temporal, pariétal, occipital) comprenant chacun un nombre défini de circonvolutions. Chaque hémisphère abrite un ventricule de forme complexe. Les hémisphères sont reliés par trois ponts transversaux de substance blanche : le corps calleux, le trigone et la petite commissure blanche. Entre ces points, les ventricules latéraux ne sont séparés que par une fine cloison transparente (Figure 1) [11, 12].

Le tronc cérébral est le segment du névraxe qui est placé au-dessus de la moelle, sous le cerveau et en avant du cervelet, au centre de la fosse crânienne postérieure.
Le tronc cérébral est une portion dilatée du névraxe. Il présente 3 parties qui sont, de bas en haut [12] :

- la moelle allongée (bulbe rachidien)

- le pont (protubérance annulaire)
- le mésencéphale (pédoncules cérébraux)

Le cervelet est placé dans la fosse crânienne postérieure ou fosse cérébelleuse de la boite crânienne. C'est un centre nerveux régulateur de la fonction motrice, au sens large (mouvement, posture, équilibre). Il reçoit des informations de tous les segments du névraxe (moelle épinière, tronc cérébral, cerveau). Il traite ces informations pour donner aux programmes moteurs du mouvement une organisation chronologique et somatotopique (organisation temporospatiale).

Il assure ainsi la régulation [12] :

- des activités musculaires du mouvement volontaire global
- des activités musculaires toniques de la posture
- des activités musculaires réflexes du maintien de l'équilibre.

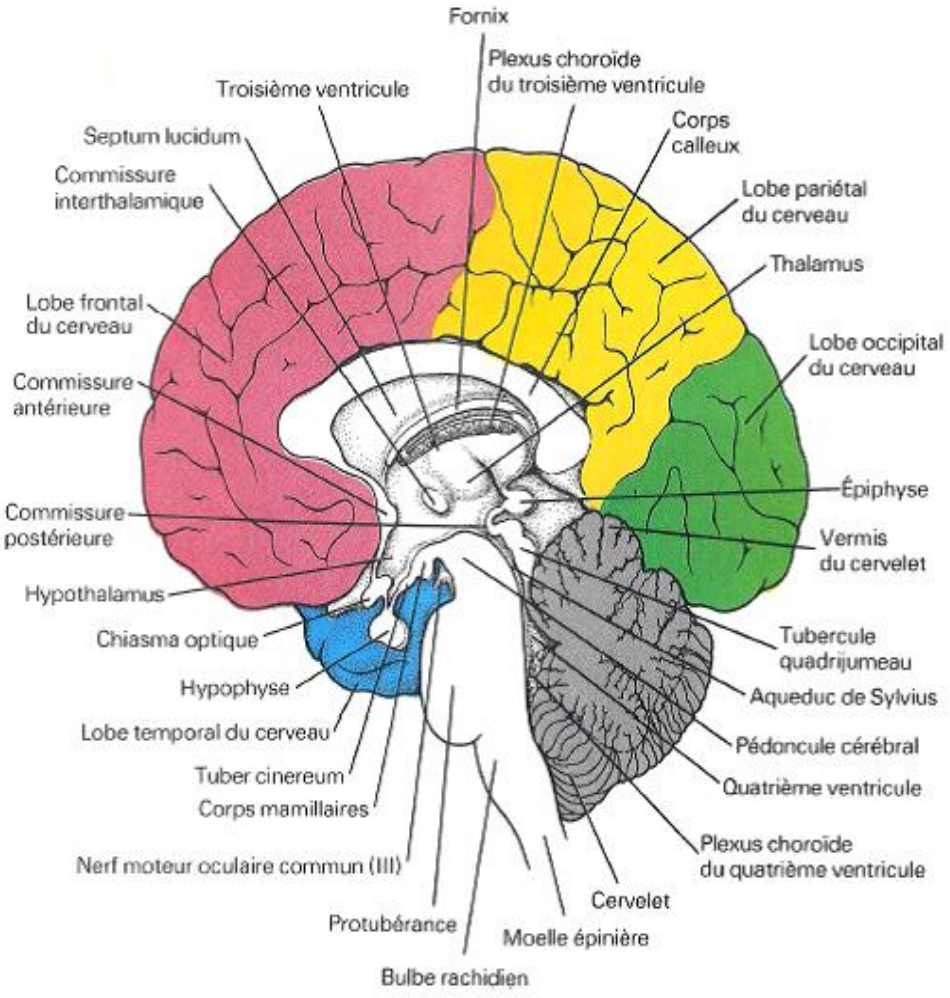



Figure 1 : Coupe sagittale du cerveau

Source : Anatomie et physiologie. Une approche intégrée Sence et Mason. 1983.

L'encéphale est vascularisé par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Celles-ci se réunissent pour former le tronc basilaire. Autour de la selle turcique les branches terminales des deux systèmes carotidiens et vertébraux sont anastomosées entre elles par les deux artères communicantes postérieures. Il existe ainsi un polygone artériel dit polygone de Willis ou cercle artériel du cerveau (CAC) situé à la base du cerveau. Il permet l'apport du sang pour le bon fonctionnement du système nerveux dont les côtés sont formés par les deux artères cérébrales postérieures, les deux communicantes postérieures, les deux cérébrales antérieures et la communicante antérieure [13, 14] (figure 3).

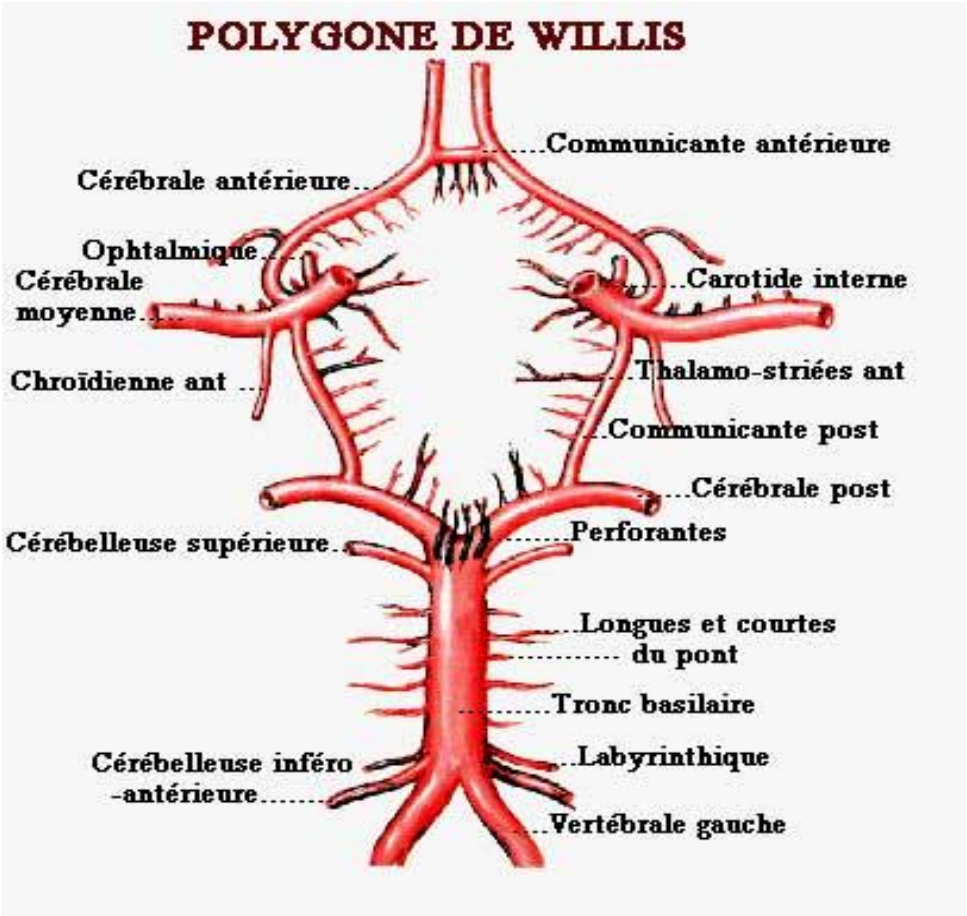



Figure 2 : Le polygone de Willis

Source : Netter FH, Criag JA, Perkins J. Atlas de Neurophysiologies. Edition spéciale. USA : IconCuston Communication 2002 : 2- 13.

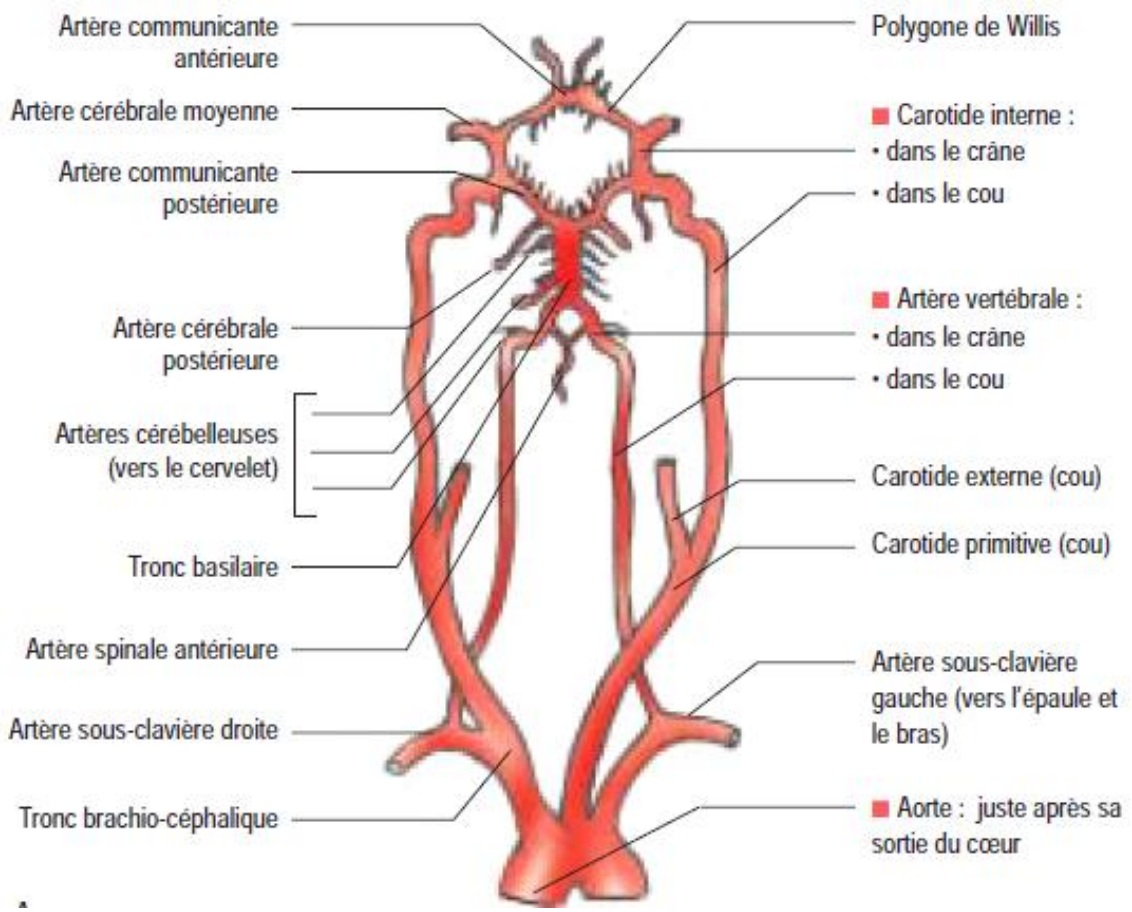



Figure 3 : Schéma des artères du cerveau : les quatre grands axes

Source : Bertrand B. Les accidents vasculaires cérébraux. Déficiences et situation de handicaps- édition APF- 2002.

## IV. LES DIFFERENTS TYPES D'AVC

Les AVC sont en fait un groupe d'affections dont il faut distinguer 2 grandes catégories [16] :

- les AVC ischémiques (ou infarctus cérébraux) qui représentent 80 à 85 % de l'ensemble des AVC ;
- les AVC hémorragiques, eux-mêmes subdivisés en hémorragie cérébrale (10 %) et méningée (5 %).

### IV.1 AVC ischémique

Le terme « accident ischémique cérébral » (AIC) regroupe les infarctus cérébraux ou accidents ischémiques cérébraux constitués (AIC) et les accidents ischémiques transitoires (AIT) [16].

#### IV.1.1 Accidents ischémiques transitoires (AIT)

C'est une ischémie réversible dont les symptômes régressent en moins de 24 heures, durent en général moins d'une heure et aucune lésion cérébrale n'est visible aux examens radiologiques. Ils constituent le meilleur signe avant-coureur de l'infarctus cérébral, dont ils partagent les causes. Ils sont donc une cible privilégiée pour la prévention. Il est souvent annonciateur d'un AVC [16].

#### IV.1.2 Accidents ischémiques constitués cérébraux(AICC)

Ils sont dus à l'occlusion d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale (artères carotides ou vertébrales) ce qui prive le cerveau de glucose et d'oxygène et cause l'infarctus (ou ramollissement) cérébral ; donc infarctus cérébral à l'imagerie [16].

### IV.2 AVC hémorragiques

#### IV.2.1 Hémorragie cérébrale

Leur cause est la déchirure de la paroi d'un vaisseau sanguin qui était souvent endommagée avant l'accident et soumise à une pression sanguine trop forte. L'établissement de symptômes neurologiques a lieu par effet de masse sur le tissu nerveux ou par effet toxique du sang lui-même [16].

#### IV.2.2 Hémorragie méningée

Ce genre d'AVC survient selon la localisation du vaisseau touché (par exemple, rupture d'anévrisme d'une artère des espaces sous-arachnoïdiens ou intracérébraux). Un hématome se forme rapidement et les signes dépendent des structures détruites ou compressées par la lésion. De plus un œdème se forme autour de l'hématome, ce qui aggrave la compression du cerveau dans la boîte crânienne et peut entraîner ou précipiter une hypertension intracrânienne (HTIC) [16].

## V. LES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUES (FDR) D'AVC

Devant un AVC on parle bien d'atteinte des vaisseaux artériels. Ainsi, ce sont les facteurs de risque cardiovasculaires qui sont les principaux agents incriminés dans cette pathologie. Le vieillissement des vaisseaux et l'hérédité jouent un rôle dans la survenue d'un AVC. Cependant, plus de la moitié des cas sont dus à l'athérosclérose (appelée aussi artériosclérose). Cette maladie touche les grandes et petites artères et progresse lentement. L'âge et la prédisposition héréditaire sont les deux facteurs de risque qu'on ne peut pas modifier.

### V.1. Les FDR de l'athérosclérose

#### V.1.1 L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque modifiable de l'AVC. La pression élevée contre les parois des vaisseaux sanguins entraine leur durcissement et leur épaississement. Cela favorise l'athérosclérose par dépôt de substances graisseuses dans l'endothélium. L'hypertension est également un facteur de risque pour les AVC hémorragiques à cause de l'endommagement de l'endothélium et du risque de rupture de la paroi vasculaire soumise à la forte pression [2, 16].

#### V.1.2 Le tabac

Le tabagisme altère l'apport en oxygène des organes et des parois vasculaires. C'est un facteur favorisant pour l'athérosclérose et les lésions des parois vasculaires. Il double environ le risque d'AVC. Le sevrage tabagique réduit son risque de 50% et ce risque devient nul si l'arrêt dure plus de 5 ans [16, 17].

#### V.1.3 Le Diabète

Le diabète se définit par l'élévation de la glycémie (taux de sucre dans le sang), ce qui à long terme peut entraîner des troubles du métabolisme des graisses et des lésions vasculaires. Le risque relatif lié au diabète est estimé de 2 et 3 ; il s'agit surtout du diabète de type 2 qui touche des patients ayant également une dyslipidémie et un surpoids [16, 18].

### V.1.4 L'hyperlipidémie

L'hyperlipidémie, lorsqu'il s'agit du cholestérol LDL (le HDL a un effet protecteur sur les vaisseaux) favorise l'athérosclérose ; car il se dépose sur les parois des vaisseaux [16].

### V.1.5 L'alcool

La surconsommation d'alcool fait augmenter la tension artérielle. De plus, l'alcool est métabolisé par le foie, qui est l'organe producteur des facteurs de coagulation. Ainsi un dysfonctionnement hépatique induit une perturbation de la coagulation [16].

### V.1.6 La surcharge pondérale

La surcharge pondérale augmente la tension artérielle et favorise l'hypercholestérolémie et le diabète [16].

### V.2. Les autres FDR

- Le stress fait augmenter le rythme cardiaque et la tension artérielle. Chez certaines personnes il favorise le tabagisme, la consommation d'alcool et la prise de poids.
- La contraception orale peut créer des thromboses veineuses surtout lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs de risque (hypertension, tabac, surcharge pondérale).
- Certains troubles cardiaques (troubles du rythme, lésions valvulaires) favorisent la formation de caillots qui risquent d'être transportés via la circulation sanguine jusque dans les artères cérébrales. Parmi ces troubles cardiaques la fibrillation auriculaire et le foramen ovale sont les plus fréquemment associés à l'AVC [16].

## VI. LES DIFFERENTES CAUSES DE L'AVC

Les AVC hémorragiques se rencontrent surtout chez les jeunes du fait des anomalies vasculaires ; tandis que les AVC ischémiques sont plus fréquents chez les sujets âgés. Cependant les cardiopathies emboligènes suivies des dissections de l'aorte étaient identifiées comme les étiologies les plus courantes des AVC de sujet jeune [19, 20].

### VI.1. Étiologies des AVC ischémiques

Dans l'immense majorité des cas l'accident ischémique résulte de l'occlusion d'une artère cérébrale. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une hypovolémie ou d'une hypotension chez un patient porteur d'une occlusion ou d'une sténose d'une artère cervicale.

Les causes sont:

- Athérome.
- Cardiopathies emboligènes : infarctus du myocarde, valvulopathies, arythmie par fibrillation auriculaire et antécédent d'infarctus du myocarde
- Maladies des petites artères perforantes (lacune) : donnent des infarctus lacunaires et ont lieu par un processus arthériothrombotique
- Autres : prise d'oestroprogestatifs, lésions des artères cervicales, artérites inflammatoires ou infectieuses, dissection artérielle
- Infarctus liés à des phénomènes hémodynamiques

### VI.2. Étiologie des AVC hémorragiques

La gravité des hémorragies cérébrales est la mortalité à la phase aiguë et peut atteindre près de 40 %.

Les causes sont nombreuses aussi dans ce cas. Les plus fréquentes sont :

- Hypertension artérielle
- Malformations vasculaires, artério-veineuses, anévrysmes artériels (2% de la population est porteuse d'un anévrisme sacculaire d'après le Harrison) [20]
- Angiopathie amyloïde (amylose restreinte aux vaisseaux cérébraux) cause principale chez le sujet âgé de plus de 70 ans
- Traitement anticoagulant (les antiagrégants plaquettaires pris au long cours sont de facteur de risque d'accident hémorragique cérébral, d'autant plus qu'il y a un double anti agrégation [21])
- Tumeur cérébrale

## VII. DIAGNOSTIC

L'installation de symptômes et de signes est brutale. Bien qu'ils ne soient pas significatifs leur soudaineté est l'une des caractéristiques de l'AVC.

Parfois ils sont seulement transitoires ; c'est souvent pour cela que les personnes ne se rendent que tardivement (voire jamais) aux Urgences.

Le mode d'installation de ces troubles neurologiques peut être aigu (moins de 48 heures), subaigu ou chronique (> 1 mois) ce qui explique que les diagnostics différentiels sont nombreux (AVC d'origine artérielle, tumeur, abcès, encéphalite et hypertension intracrânienne bénigne) [22, 23]. Le pourcentage de faux diagnostics positifs chez les patients admis pour un AVC est de 13 % [24, 25].

Aux urgences le médecin neurologue, spécialiste du cerveau prescrit plusieurs examens afin de déterminer la cause de l'attaque cérébrale et de localiser la région atteinte. Le scanner précise le type d'AVC : un AVC ischémique dû à un caillot et un AVC hémorragique (hémorragie cérébrale) dû à un saignement.

### VII.1. Symptomatologie d'AVC ischémique

#### VII.1.1. Données cliniques

Les signes d'alerte de l'AVC ne surviennent pas forcément de manière simultanée ou complète :

- Troubles de la motricité de la moitié controlatérale du corps, de l'hémiface, faiblesse musculaire, sensation d'engourdissement. Lorsque toute la moitié du corps est atteinte c'est l'hémiplégie ; tandis que si le trouble reste partiel on parle d'hémiparésie.
- Troubles de la sensibilité d'une moitié du corps (totalement ou partiellement) avec parfois des fourmillements.
- Troubles de la parole : difficultés à trouver les mots, à parler (aphasie), à articuler (dysarthrie). La sphère orale peut aussi être touchée par des troubles de la déglutition ce qui peut causer des fausses routes voire une broncho-aspiration.
- Troubles visuels : brève cécité monoculaire, diplopie (par atteinte de la motricité oculaire), vision trouble, perte des réflexes pupillaires et d'accommodation donc sensation d'éblouissement.
- Troubles de l'équilibre : vertiges, troubles de la marche, ataxie, sensation de langage, nausées
- Maux de tête violents et intenses, d'apparition soudaine et sans signe avant-coureur.

- Troubles de la conscience et confusion : apraxie

  Plus rarement : crise convulsive, confusion mentale, perte de connaissance.

Pour les AIT le diagnostic repose sur l'interrogatoire dont le début des signes apparaissent brutalement ; le plus souvent en quelques secondes ou quelques minutes, plus rarement sur quelques heures.

### VII.1.2. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

Examen effectué sans injection de produit de contraste peut être normal au cours de la première heure. Il permet de différencier un AVC hémorragique d'un AVC ischémique.

L'hypodensité de l'AIC ne sera visible qu'après 6-8 heures du début des symptômes, mais il existe des signes dits précoces, utilisés pour établir un score pré thérapeutique sur dix régions d'intérêt dans le territoire sylvien (ruban insulaire, noyau lenticulaire...). La disparition du contraste substance grise (cortex, noyaux gris) / substance blanche est le signe le plus précoce [13, 26-28]. La visualisation d'un thrombus frais artériel sous la forme d'une hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne permet de préciser le diagnostic et constitue un facteur de gravité en signant une occlusion proximale [26, 29-31] (figure 3)

L'œdème cérébral entraîne un effet de masse : compression des sillons corticaux et des ventricules refoulement des structures médianes. Les transformations hémorragiques sont caractérisées par l'apparition de zones d'hyperdensité

Un angio-scanner peut être réalisé immédiatement après le scanner sans produit de contraste pour préciser le siège de l'occlusion artérielle et les indications thérapeutiques en urgence.

Devant un AIT l'imagerie cérébrale est normale [13].

### VII.1.3.IRM

L'IRM cérébrale a des limites : une moindre accessibilité, son coût élevé et ses contre-indications (Dispositif implantable comme pacemaker, défibrillateur, défaillance rénale). Néanmoins elle est beaucoup plus sensible que le scanner pour détecter un AIC à la phase aiguë dès les premières minutes de l'ischémie [29, 32-33]. Elle permet une meilleure délimitation des AVC ischémiques plus sensible pour la détection de la

transformation hémorragique des AVC ischémiques, de la coexistence de microsaignements [31] qui peuvent être considérés comme à risque d'hémorragie si une fibrinolyse est envisagée [34]. L'angio-IRM permet de préciser le siège de l'occlusion artérielle [35].

### VII.2. Symptomatologie d'AVC hémorragique

#### VII.2.1. Données cliniques

Le diagnostic est initialement clinique avec une apparition des symptômes en pleine activité de déficit neurologique focal soudain qui s'aggrave en quelques minutes à quelques heures au fur et à mesure que l'hémorragie s'étend. Les signes déficitaires initiaux semblables à ceux des AIC dépendent du siège de l'hémorragie [33, 36].

Les signes associés d'hypertension intracrânienne (HTIC) évoquent plutôt une origine hémorragique de l'AVC [35, 37]:

- Céphalée 40%
- Vomissements 50%
- Trouble de la vigilance 50%
- Elévation de la pression artérielle 90% (souvent très élevée)

#### VII .2.2. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

L'hyperdensité spontanée est à distinguer des calcifications de l'épiphyse, des plexus choroïdes ou du pallidum. L'hypodensité de la substance blanche autour de l'hémorragie correspond à un œdème perilesionnel. Parfois il existe un effet de masse par compression des sillons corticaux et du système ventriculaire avec refoulement des structures médianes (figure 4).

L'angio-scanner est souvent nécessaire pour éliminer une malformation artérioveineuse ou un anévrisme d'autant plus que la localisation est atypique et/ou que le patient n'est pas connu hypertendu [37].

#### VII.2.3. IRM

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 [13].

Figure 4 : TDM cérébral sans injection de produit de contraste en faveur d'un AVC ischémique d'artère cérébral antérieur et artère cérébral moyen gauche.
Source : Sandrine S, Roman S, Simon T. AVC en France. Biochimie. Décembre. 2014.

Figure 5 : TDM cérébrale avec un hématome frontal gauche et inondation ventriculaire.
Source : Thomas G. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébrale hémorragique en réanimation. Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse. Mars 2013.

## VIII. PRONOSTIC

La mortalité au stade initial d'un AVC est élevée, SOFMER a estimé qu'un malade sur dix meurt le premier jour, un sur trois ou un sur deux le premier mois. Par la suite, ceux qui ont survécu un an retrouvent à peu près l'espérance de vie des personnes du même âge [38].

La gravité immédiate (pronostic vital) et à distance (pronostic fonctionnel) varie considérablement selon le type de l'AVC, sa topographie, sa cause, la survenue des complications, le terrain et les antécédents, l'autonomie du patient et la qualité de la prise en charge.

### VIII.1 Données cliniques directement en rapport avec l'AVC

Les personnels médicaux sont recommandés d'utiliser les outils d'évaluation suivant [39-43] :

- Le Glasgow liège : permet d'évaluer les réflexes des troncs cérébrales; reflète la valeur du pronostic vital et fonctionnel pour hémorragies et infarctus graves.
- Le NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) a été décrite par BrottT. en 1989 comporte 11 items de 0 à 42 ; c'est un score de référence à la phase aiguë mais sa complexité et son caractère sont inadaptés à l'urgence :
    - NIHSS < 10 avant la 3$^{e}$ heure et permet d'espérer 40% de guérisons spontanées
    - NIHSS > 15 dans les 24 heures initiales entraine un risque d'hématome intra-infarctus symptomatiques de 15% si le patient est traité par anticoagulants à dose curative.
- Le score de NIHSS reflète le pronostic fonctionnel des patients à 3 mois :
    - NIHSS <7 : bon pronostic
    - NIHSS > 16 : mauvais pronostic (surtout si supérieur à 22)
    - NIHSS = 7 à 16 : score intermédiaire
- L'index de Barthel : permet de révéler le niveau d'indépendance en dehors de toute aide physique ou verbale, c'est un facteur prédictif du devenir fonctionnel à 1 an. Il permet de révéler le niveau d'indépendance en dehors de toute aide physique ou verbal même mineur.

La présence de troubles de la vigilance, d'une hémiplégie massive, d'une déviation controlatérale des yeux et de la tête dans les lésions sus-tentorielles, d'une paralysie des quatre membres dans les atteintes sous-tentorielles atteste la gravité et l'extension de la lésion.

L'abolition des réflexes photomoteurs et du tronc associé à des troubles de vigilance à des signes d'engagement sont des éléments extrêmement péjoratifs.

Le « locked in syndrome » est un tableau clinique très grave et particulier à ne jamais méconnaître qui associe dans les suites d'un AVC protubérantiel une paralysie des 4 membres et des paires crâniennes respectant les mouvements de verticalité du regard. Ceux-ci permettent d'établir une communication avec ces patients parfaitement conscients et dont la sensibilité et les capacités perceptives sont respectées [39-40].

### VIII.2 Données de l'imagerie

Dans le cadre des infarctus cérébraux, une hypodensité étendue et précoce supérieure à 50 % du territoire sylvien est de mauvais pronostic. Le signe de la « trop belle artère sylvienne» indiquant la présence d'un caillot dans cette artère est souvent associée à un mauvais pronostic fonctionnel. Des infarctus multiples et étendus sont évidemment péjoratifs.

Pour les hématomes intraparenchymateux la taille de l'hématome (supérieure à 30cm3) et sa localisation sont des événements qui guident le pronostic. L'inondation ventriculaire est péjorative.

Dans certains cas une hydrocéphalie associée de mécanisme variable peut être relevée. Si une intervention précoce est possible cette complication n'abère pas le pronostic. La présence de signes attestant un engagement est de mauvais pronostic [44].

### VIII.3 Complications précoces des AVC, maladies associées

La présence d'une atteinte respiratoire (pneumopathie de déglutition ou embolie pulmonaire), d'une défaillance cardiovasculaire, d'une fièvre, d'un diabète et même d'une simple hyperglycémie, d'une détérioration intellectuelle sont des éléments de mauvais pronostic.

Des antécédents d'AVC constituent par l'importance de la destruction cérébrale un facteur de mauvais pronostic vital et fonctionnel. Un grand âge, indépendamment des

atteintes associées éventuelles est un facteur de gravité dont l'importance ne doit cependant pas être surestimée [39, 45].

### VIII.4 Étiologies

Au cours d'infarctus cérébral la présence d'une insuffisance cardiaque ou d'une endocardite est un élément péjoratif [39].

Un hématome intraparenchymateux dans le cadre d'une insuffisance hépatique avancée ou dans le cadre d'un traitement fibrinolytique est de très mauvais pronostic [39, 45].

### VIII.5 Qualité de la prise en charge des AVC

La prise en charge de l'AVC à la phase aiguë est un enchaînement d'évènements qui va de l'apparition des symptômes jusqu'à la prise en charge dans une structure adaptée et l'instauration d'un traitement adapté. La célérité de la prise en charge est aussi très importante d'où l'adage anglosaxon « time is brain » [46].

## IX. COMPLICATIONS

Elles dépendent de la rapidité de la prise en charge, de l'étendue de la zone touchée et de la zone cérébrale atteinte.

### IX.1 Complications neurologiques d'un AVC

#### IX.1.1 Trouble moteur

Les séquelles peuvent aller d'une paralysie qui récupère rapidement à un handicap lourd permanent. Le plus souvent la récupération fonctionnelle survient en quelques jours à quelques mois, car si des cellules cérébrales ont été détruites d'autres peuvent prendre le relais sans oublier la plasticité cérébrale qui fait que d'autres zones du cerveau peuvent développer des fonctions de remplacement. Concernant l'AVC ischémique. On considère que les troubles neurologiques qui persistent au-delà de 6 mois deviennent définitifs tandis qu'en cas d'AVC hémorragique des améliorations peuvent être attendues sur plusieurs mois voire des années [47].

### IX.1.2 Hypertension intracrânienne (HTIC)

Les hématomes intraparenchymateux de part leur volume et leur localisation constituent la principale cause de création d'une HTIC. Celle-ci évolue dans le temps avec une tendance lentement dégressive mais l'effet de masse est souvent accentué au cours des 15 premiers jours, par un œdème périlésionnel. Les hématomes du cervelet sont mal tolérés lorsqu'ils ont plus de 3 cm de diamètre, en raison de leur effet de masse sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-spinal (LCS). Les hématomes thalamiques même de petit volume peuvent lorsqu'ils sont rompus dans le troisième ventricule provoquer un obstacle aigu au passage du LCS dans l'aqueduc de Sylvius se manifestant par une HIC aiguë [48, 49].

Les infarctus artériels peuvent se comporter comme des lésions expansives en raison de l'œdème vasogénique qui les infiltre. L'œdème cérébral atteint son maximum 3 à 5 jours après l'infarctus et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral. La transformation hémorragique d'un infarctus est une autre cause classique d'aggravation brutale de l'état clinique dans laquelle le HIC joue une part importante [49- 51].

L'hémorragie méningée s'accompagne fréquemment d'une HIC à sa phase aiguë par trouble de la circulation du LCS avec comme signe TDM, l'apparition très précoce d'une dilatation ventriculaire [51].

### IX.1.3 Epilepsie

L'épilepsie survient 2 à 8% à la phase aiguë de l'AVC [52, 53]. Par rapport à l'AVC ischémique d'épilepsie, l'épilepsie est 2 fois plus fréquente dans l'hémorragie cérébrale [54, 56]. Il survient durant les 24 premières heures [55, 57, 58]. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19% des patients ayant présenté de crise d'épileptique post-AVC [59].

## IX.2 Complications générales d'un AVC

### IX.2.1 Tension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA> 160/95mmHg) existe chez 75% de patient admis à la phase aiguë de l'AVC avec 1 cas sur 2 préexiste après [60, 61]. Les chiffrent reviennent spontanément à leur valeur antérieure en quelques jours [62, 63].

Les autres facteurs associés à la survenue d'une HTA étaient l'âge et les antécédents d'HTA [64]. L'HTA sévère est de mauvais pronostic en particulier au cours de l'hémorragie cérébrale [60, 61, 65, 67].

L'hypotension artérielle est rare ; elle peut être la conséquence d'une déshydratation, embolie pulmonaire, notamment l'hypovolémie [68].

### IX.2.2 Complication pulmonaire

La désaturation en oxygène est plus souvent liée au trouble respiratoire sur une encombrement bronchique ou pneumopathie d'inhalation (corps étrangers, débris alimentaire) rattaché au trouble de déglutition [51].

### IX.2.3 Fièvre et infections

La présence d'une hyperthermie à la phase aiguë d'un AVC est associée à un pronostic plus sévère [69,70] et doit faire une enquête étiologique. Les complications infectieuses sont surtout pulmonaires (pneumopathie d'inhalation) et urinaires (sonde vésicale) [51].

### IX.2.4 Trouble hydro-électrolytique et hyperglycémie

Le trouble majeur est plus fréquent après AVC hémorragique massif et hémorragie sous arachnoïdiennes. La surveillance de l'équilibre hydro-électrolytique est recommandée afin d'éviter une hémoconcentration responsable d'une altération des propriétés rhéologiques sanguines et qu'une voie veineuse soit disponible au niveau du membre supérieur opposé au déficit [51, 71, 72].

### IX.2.5 Complication thromboembolique veineuse (TVP)

Elle est facilement identifiée à la phlébographie ; 15% de décès à la phase aiguë sont dû à une embolie pulmonaire. Le patient ayant un AVC hémorragique à un risque de développer une TVP en fonction de la sévérité de l'AVC et du degré d'immobilisation. Dans 90 % des cas les TVP siègent sur le membre inférieur paralysé [51, 73].

#### IX.2.6 Hémorragie digestive

L'hémorragie digestive se produit dans 3 à 36% des cas à la phase aiguë d'un AVC. Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère [51, 68].

#### IX.2.7 Troubles thymiques

Les troubles thymiques sont difficiles à reconnaître à la phase aiguë de l'AVC, en raison notamment des troubles cognitifs liés à l'AVC.

La prévalence de la dépression selon les critères DSM-III-R est de 6 % au cours de la phase aiguë de l'AVC puis augmente progressivement jusqu'à 11 % à 1 an. Elle est surtout liée à des problèmes socioprofessionnels, économiques et sexuels [51, 74].

Le bas niveau d'instruction, l'apathie, la réaction de déni à la phase aiguë et l'atrophie cérébrale ont été aussi rapportés comme facteurs de risque de la dépression post AVC [75, 76].

#### IX.2.8 Complication cutané et orthopédique

L'escarre survient 21% au cours de l'hospitalisation. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être le plus précoces possible [77, 78].

Les complications musculo-squelettiques au niveau des membres paralysés avec lésions capsulaires, algodystrophie et rétractions tendineuses. Les séquelles peuvent persister avec une épaule douloureuse, déformation orthopédique cheville-pied (pied-varus équin-spastique) [13, 15].

## X. PRISE EN CHARGE D'UN AVC

### X.1 Prise en charge (PEC) pré hospitalière

#### X.1.1 PEC dès l'apparition des signes d'alerte

La méconnaissance des signes d'alerte est responsable de la majorité des retards d'admission. Cinquante pour cent des personnes sondées ne savent pas citer au moins un signe évocateur d'AVC [79]. Le personnel pré-hospitalier (témoins de l'accident, secouristes) par des questions concernant les signes du patient aboutit à une suspicion d'AVC. Dès lors le patient est amené rapidement aux Urgences, car l'AVC est une

urgence vitale et le traitement doit être administré le plus tôt possible afin d'essayer de limiter le plus possible les séquelles.

Une fois arrivée auprès du patient l'équipe ambulancière confirme la suspicion d'AVC sur la base du score de Cincinnati (sensibilité : 88%, spécificité : 97%), qui consiste à vérifier les trois points suivants :

- Chute du membre supérieur au bout de 10 secondes. Le patient doit avoir les yeux fermés
- Parésie faciale : demander au patient de sourire
- Langage : poser des questions simples ; faire répéter des phrases.

Si l'un de ces trois signes est anormal, la probabilité d'AVC est de 75% [16, 76].

### X.1.2 En chemin pour l'hôpital

Le patient est mis sous oxygène s'il a du mal à respirer (une intubation peut être également envisagée) et ses signes vitaux sont pris. Si cela est possible le patient est interrogé sur ce qui lui arrive de même que les témoins éventuels. En plus de l'anamnèse sur les symptômes et le mode d'installation des signes présents il est important de savoir si le patient prend des médicaments (anticoagulant) et s'il a des antécédents médicaux et/ou chirurgicaux.

Le compte à rebours pour la suite du traitement (pour décider d'une éventuelle thrombolyse) étant enclenché dès l'apparition des symptômes ; il est important de savoir l'heure précise à laquelle ceux-ci ont débuté [16].

## X.2 Prise en charge hospitalières

Une mise en place d'une filière thérapeutique spécifique pour les AVC. Cela veut dire que des urgences à la rééducation en passant par la neurochirurgie avec des équipes spécialisées (tant au niveau des médecins et des infirmières) qui travaillent en étroites collaborations et suivent des protocoles standardisés. Ce système permet une prise en charge plus rapide et plus efficace ainsi que de meilleures investigations afin de trouver l'étiologie de l'AVC d'introduire un traitement (prévention secondaire).

### X.2.1 Aux Urgences et éventuellement aux Soins Intensifs

Le séjour est le plus souvent de courte durée. A l'accueil l'infirmier ou l'interne de garde identifiant le patient pouvant présenter un AVC et prioriser toutes les suspicions d'AVC ou AIT. Au triage, on utilise souvent l'échelle de ROSIER (sensibilité : 93%, spécificité: 83%) pour reconnaitre un AVC, qui est une échelle clinique dont le score total est entre -2 et +5 :

- Patients dont le score est > 0 : suspicion d'AVC
- Patients dont le score est ≥ 0 : faible probabilité d'AVC [21, 72]

- Rechercher la date et l'heure supposée du début des symptômes (ou par défaut de la dernière heure où le patient a été vu sans déficit) et pour les signes régressifs (signes présentés, durée, épisodes antérieurs à préciser)
- installer et veiller au maintien du patient en décubitus strict (sauf en cas de vomissements ou de trouble de la conscience, dans ces cas la position latérale de sécurité (PLS) avec appui côté sain est recommandée).
- Installer sans délai le patient en salle puis faire un appel à une interne des hôpitaux et à un médecin sénior pour obtenir une prise en charge immédiate.
- Laisser le patient à jeun avec une voie veineuse, une perfusion de NaCl pour prévenir la déshydratation qui peut induire hypotension et hyperviscosité sanguine donc favoriser les thromboses
- débuter la surveillance du paramètre vitaux ; si possible mettre le patient sous scope : permets d'avoir le monitoring du pouls et de la tension artérielle aux heures. Les paramètres neurologiques (Glasgow et échelle neurologique) sont surveillés ainsi que la saturation en oxygène (oxygénothérapie si SpO2 <95%) [21].

#### X.2.1.1 Les bilans à effectuer aux Urgences

- Formule sanguine simple, plaquettes, TP ou INR, PTT, CRP, glycémie, Na+(l'hyponatrémie dans l'AVC peut être liée à un SIADH), K+, créatinine, D-dimères (en cas de suspicion d'embolie paradoxale chez un patient de moins de 65 ans ou de thrombose veineuse cérébrale)
- Enzymes cardiaques (troponine) : l'AVC pouvant être dû à une ischémie cardiaque et réciproquement
- ECG

- Radiographie du thorax
- CT-scan cérébral [16]

#### X.2.1.2 Les signes cliniques à évaluer

Aux Urgences le neurologue évaluée la situation a fin de décidée une thrombolyse

- Cela est le cas pour tout patient ayant un déficit neurologique de moins de six heures (même s'il y a amélioration et quelque soit le NIHSS), sans limite d'âge et en l'absence de contre-indication ( hémorragie, œdème, hypodensité ou dédifférenciation cortex-substance blanche prenant plus d'un tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne) [21].
- Le choix et la chronologie des examens pour suite d'exploration, à discuter avec le neurovasculaire. Si le patient n'a pas subi de thrombolyse, une surveillance doit néanmoins avoir lieu avant son transfert à l'unité neurovasculaire [21, 32].
- Le traitement anticoagulant (généralement de l'aspirine) est instauré immédiatement s'il s'agit d'un AVC ischémique. Dans le cas d'un AVC hémorragique s'il n'est pas opérable le patient est surveillé et peut aussi recevoir de la vitamine K et des facteurs de coagulation en intraveineuse afin de limiter l'hémorragie au maximum. La prise en charge ne change pas par la suite [21].

### X.2.2 À l'Unité Neurovasculaire

En réduisant la mortalité et le handicap de plus de 20%, les UNV constituent la pierre angulaire de la filière de prise en charge de patients victimes d'AVC tous types confondus [79].

#### X.2.2.1 Investigations dès l'arrivée du patient

- Bilan cardiaque (monitorings de 24 à 48 heures aux soins intermédiaires, échographie transthoracique et souvent transœsophagienne)
- IRM cérébrale avec bilan angiographique.
- Détection d'emboles par Doppler transcrânien et test de vasoréactivité (pour sténose carotidienne et valve cardiaque)
- Bilan neuropsychologique

- R-test (enregistrement continu du rythme cardiaque) en ambulatoire [21]

#### X.2.2.2 Investigations dans les 24 heures

- Formule sanguine complète
- Bilan des fonctions hépatiques (ASAT, ALAT) et rénales (urée et créatinine)
- Taux de cholestérol et un bilan de la crase sanguine
- D'autres tests sont effectués, dont le sédiment urinaire, un examen Doppler carotidien et vertébral et Doppler transcrânien et parfois une ponction lombaire
- La surveillance clinique est régulière (la plupart du temps chaque heure)
- Un contrôle de la déglutition ; des troubles étant souvent présents lors de la phase aiguë de l'AVC. Si un problème de déglutition est mis en évidence le patient devra être nourri par sonde. Cela est également valable si un trouble respiratoire est détecté
- La mobilisation du patient débute dès les premières 24 heures bien que le patient soit souvent confiné au « lit strict » durant au moins 48 heures afin d'éviter des variations tensionnelles trop importantes (à cause du passage trop rapide à la station debout). La physiothérapie et l'ergothérapie sont mises en place et visent dans un premier temps à mobiliser passivement le(s) membre(s) hémiparétique(s) ou hémiplégique(s).
- Surveillance des complications habituelles du décubitus : l'état de la peau (risque d'escarres), le risque de TVP (utilisation fréquente de bas de contention), les embolies pulmonaires, les infections…
- Dès l'hospitalisation du patient il est nécessaire de l'informer sur sa maladie, ses facteurs de risque et leur contrôle ainsi que sur le risque de récidive et commentidentifier celle-ci. De plus, il existe un risque élevé que le patient développe un état dépressif dès les premières semaines. L'équipe médicale se doit ainsi d'être à l'écoute du patient afin de l'aider au mieux dans sa maladie (la dépression pouvant de plus mener à une aggravation de l'état clinique) [21].

### X.2.3 Les différentes techniques thérapeutiques devant un AVC

#### X.2.3.1 Les techniques spécifiques devant un AVC ischémique

Endovasculaire

- Thrombolyse
- Angioplastie
- Thrombectoimie
- Stenting

Chirurgie

- Endarteriectomie en urgence (bénéfice non établi)
- Revascularisation IC-EC (sans bénéfice)
- Traitement hypertension intracrânienne (HIC): Craniectomie décompressive, traitement hydrocéphalie par dérivation ventriculaire externe [30]

#### X.2.3.2 Les techniques spécifiques devant un AVC hémorragique

Endovasculaire

- Exclusion malformation vasculaire (Embolisation)

Chirurgie

- Exclusion malformation vasculaire (microchirurgie)
- Traitement hypertension intracrânienne (HIC) :
  - Craniectomie décompressive
  - Evacuation hématome
  - Traitement hydrocéphalie (dérivation) [30]

### X.2.4 À l'Unité de Rééducation

Le but est d'éviter les complications mais aussi de diminuer les déficits afin de préparer le retour au domicile donc augmenté l'autonomie grâce à l'entraînement. Cela est rendu possible grâce à la plasticité cérébrale qui permet une récupération laquelle différera en fonction de chaque patient. C'est pour cela qu'il est difficile de faire un pronostic sur la récupération du patient [21, 80].

- Le patient a des séances de physiothérapie afin qu'il puisse travailler sur la récupération de ses déficits moteurs (hémiplégie, déficit sphinctérien). Le rôle des soignants est aussi axé sur l'écoute des patients, de leurs craintes et de leurs attentes.

- L'ergothérapie permet au patient de pratiquer des gestes de la vie quotidienne (s'habiller, se faire à manger) en les adaptant à son handicap. Elle permet également d'adapter le domicile du patient à ses déficits.
- Le logopédiste et le psychologue aident le patient à récupérer ses troubles phasiques, mnésiques, cognitifs et exécutifs.

L'hospitalisation en service de soin en rééducation (SSR) peut aller de 1 à 4 mois dont le patient bénéficie de rééducation multi-intervenants quotidiens (kinésithérapeutes, orthophonistes, ergothérapeutes, neuropsychologues, voire psychomotriciens).

Une unité de Rééducation a besoin d'un plateau technique de rééducation et réadaptation spécialisé (personnel et équipements) nécessaire avec des besoins spécifiques en neuro-orthopédie (notamment traitements de la spasticité), neuropsychologie, neuro-urologie, appareillage; des équipements de rééducation et évaluation du mouvement de toute structure SSR spécialisée MPR à orientation neurologique.

### X.3 Prise en charge post hospitalière

#### X.3.1 Personne sans séquelles ou avec séquelles mineures

La rééducation fonctionnelle peut se poursuivre à domicile pour obtenir un gain sur la récupération et l'autonomie quotidienne, suivre la poursuite de traitements spécifiques (spasticité, douleur), conduite automobile, réinsertion professionnelle, reconditionnement à l'effort. La fréquence de séances de rééducation est de 3 à 5fois par semaine pendant 1 à 3 mois soit en hôpital du jour (HDJ) seul soit en HDJ + rééducation en libéral (kinésithérapie et orthophonie) puis rééducation en libéral (kinésithérapie et/ou orthophonie). L'auto-entretien est appris et encouragé. La durée de la rééducation de l'aphasie (2 à 3/semaine) nécessite souvent une durée supérieure à un voire deux ans. L'auto-entretien est appris et encouragé.

Des consultations neurologiques pendant quelques mois. Puis la suite de prise en charge est assurée par leur médecin traitant sauf si une étiologie neurovasculaire a été mise en évidence par les investigations. [21, 74].

### X. 3.2 Personne avec séquelle majeur

En travaillant avec les personnels soignants, c'est l'entourage qui va aider le malade à affronter les conséquences déprimantes de l'AVC que ce soit des problèmes socioprofessionnels, économiques ou conjugaux. L'intervention des proches est primordiale pour s'adapter à cette nouvelle situation. L'isolement social peut conduire à une sortie en structure d'hébergement pour personne handicapée ou maison de retraite médicalisée selon l'âge.

L'infirmière aide les familles à renforcer leurs capacités d'adaptation et à utiliser leurs ressources afin d'améliorer leur bien-être et leur qualité de vie et en assurant la prestation de soins coordonnés et continus [21, 80].

# DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

# I. METHODES

## I.1 Cadre d'étude

Notre étude a été effectuée au Service de Réanimation médicale du Centre Hospitalier Universitaire de Joseph Ravohangy Andrianavalona (CHUJRA). Il s'agit d'un centre public réalisant des activités de soins de formation et de recherche.

Le CHUJRA se situe à Antananarivo au 4$^{e}$ arrondissement dans le quartier d'Ampefiloha et le service de la Réanimation médicale se situe dans l'extrémité Nord du CHUJRA à côté du service des Urgences.

Le service de Réanimation médicale est un centre de référence en matière de pathologies médicales souvent graves y compris les AVC.

## I.2 Type et période de l'étude

C'est une étude prospective, descriptive, longitudinale, monocentrique, réalisée sur une durée de 13 mois allant du Novembre 2016 au Novembre 2017.

La collecte des données a été réalisée au service de Réanimation médicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHUJRA) sur une période de 9 mois allant du mois de Novembre 2016 au Juillet 2017

## I. 3 Critères d'évaluation

- Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients ayant présenté un AVC suspecté cliniquement ou confirmé, admis au service de Réanimation médicale du CHUJRA, quelque soit l'âge du patient sans distinction de sexe et quelque soit l'issue de prise en charge.

Nous avons définie comme cas suspect tous les patients ayant présenté de symptômes d'AVC (asymétrie faciale, faiblesse asymétrique du bras, faiblesse de la jambe, atteinte du champ visuel) en utilisant l'échelle de ROSIER (Annexe 4) et/ou les patients ayant présenté déficit moteur type pyramidale lors de l'examen physique.

Nous avons définie comme cas confirmé tous les patients ayant une image de lésion cérébrale d'origine vasculaire sur le TDM cérébrale.

- Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus tous les patients qui ne présentent pas des signes d'AVC.

- Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients sortis sans avis médicale et les patients dont les familles ont refusé de participer à l'étude sont aussi exclus.

### I.4 Matériels utilisés

Les données ont été collectées à partir :

- des questionnaires auprès des patients, familles, témoins
- des examens cliniques de patient
- des dossiers médicaux de patient
- des registres des protocoles opératoires

### I.5 Méthode d'analyse et expression du résultat

Nous avons effectué une description de la population d'étude dans un premier temps. Ensuite, les données ont été analysées et enregistrées dans le logiciel Microsoft Excel 2010. Les résultats graphiques étaient représentés avec ce logiciel.

### I.6 Paramètres d'étude

Le recueil des variables a été réalisé en remplissant une fiche d'exploration préétablie (voir annexe : Fiche d'enquête).

Les paramètres ci-après ont servi d'éléments d'analyse :

- L'âge du patient
- Le genre
- Les situations professionnelles (travail, retraite, néant) et l'assurance maladie (oui ou non)
- Le délai de prise en charge : durée entre les survenues des premiers symptômes et l'arrivée aux urgences
- Les causes du retard de la prise en charge : attitude du témoin, moyen de transport, mode de référence.
- Les éléments de diagnostics d'un AVC : clinique et paraclinique

- L'attitude thérapeutique d'urgence : l'oxygénothérapie, l'intubation trachéale et la ventilation mécanique
- La place de la rééducation fonctionnelle dans la prise en charge d'AVC
- Les facteurs de mauvais pronostic en réanimation médicale ; en relevant :
    - ✓ Les nombres des patients qui ont effectué des examens biologiques
    - ✓ L'intérêt d'une TDM cérébrale
    - ✓ La possibilité d'effectuer d'autres investigations et de scanner cérébral de contrôle
    - ✓ les complications au cours de l'évolution de la maladie
    - ✓ le coût de prise en charge
- L'issue des AVC après le séjour en Réanimation médicale en évaluant :
    - ✓ la durée d'hospitalisation
    - ✓ les nombres de décès
    - ✓ le devenir de patients survécus de la réanimation médicale

### I.7 Considération éthique

Pour notre étude, les procédures de recrutement des cas ont respecté les recommandations de l'hôpital, du chef d'établissement, des chefs de service et du major de service. Le respect de la confidentialité a été préservé tout au long de l'étude, le secret professionnel a été bien respecté tant pour l'interrogatoire auprès du patient, de la famille et/ou du témoin, la consultation des dossiers ainsi que le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

### I.8 Limites d'études

Le caractère monocentrique de notre travail limite l'extrapolation des résultats

Au cours de notre suivi certains patients n'ont pas effectué de TDM cérébrale et cela conduit au biais de sélection.

## II. RESULTATS

Parmi les 670 patients hospitalisés, 79 étaient répertoriés comme AVC, 18 dossiers ont été exclus de notre étude. Ce qui fait au total de 61 patients retenus et suivis jusqu'à la sortie du service de la Réanimation médicale.

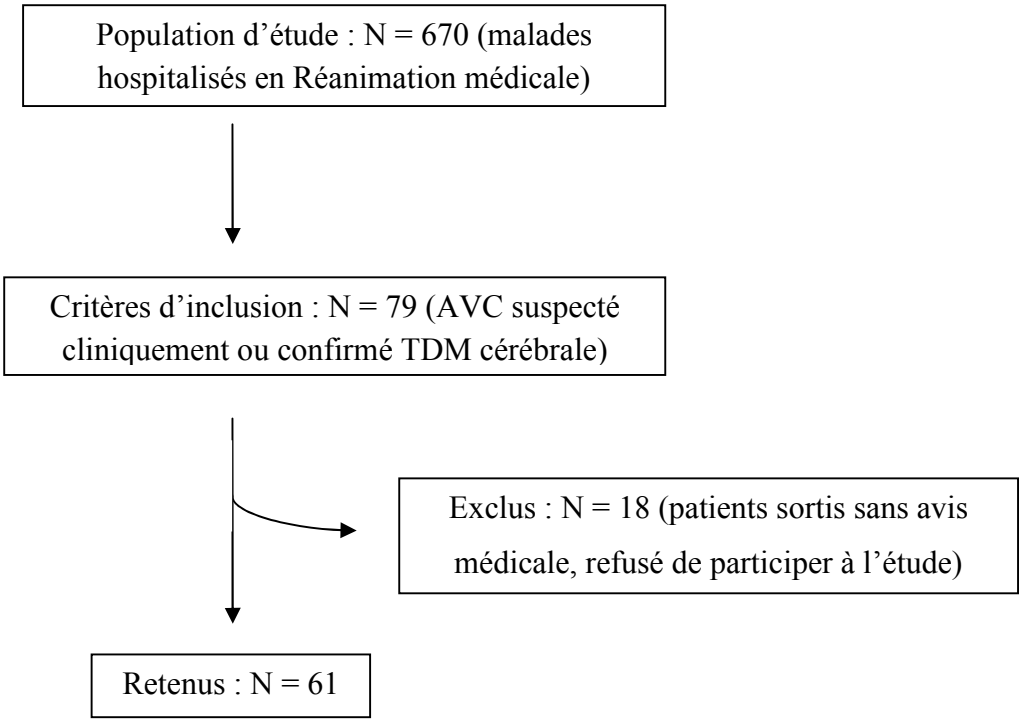



Figure 6 : Diagramme de recrutement des patients

### II.1 L'âge

Nous avons classé la prévalence d'AVC selon 4 tranches d'âges.

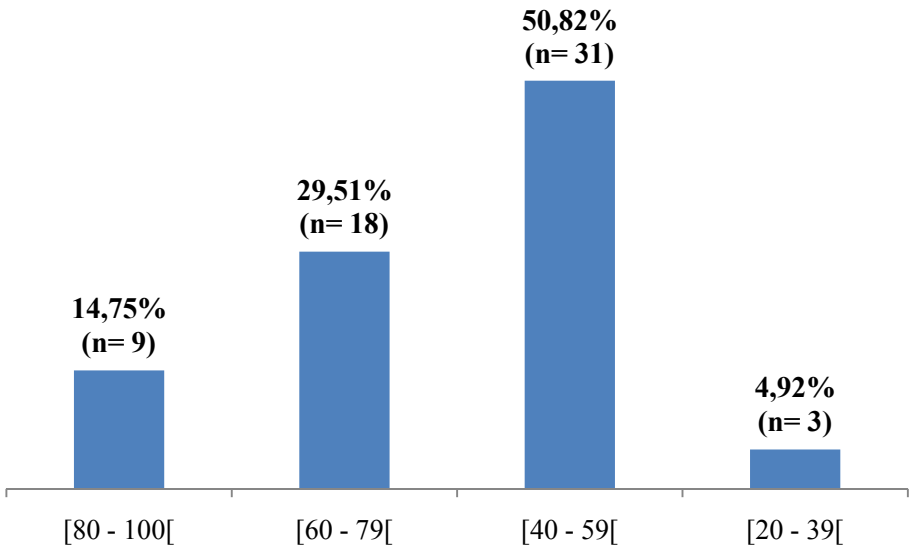



Figure 7 : AVC selon les tranches d'âge.

Les victimes d'AVC varient entre 22 à 88 ans avec un âge moyen de 58 ans.

**II.2 Le genre**

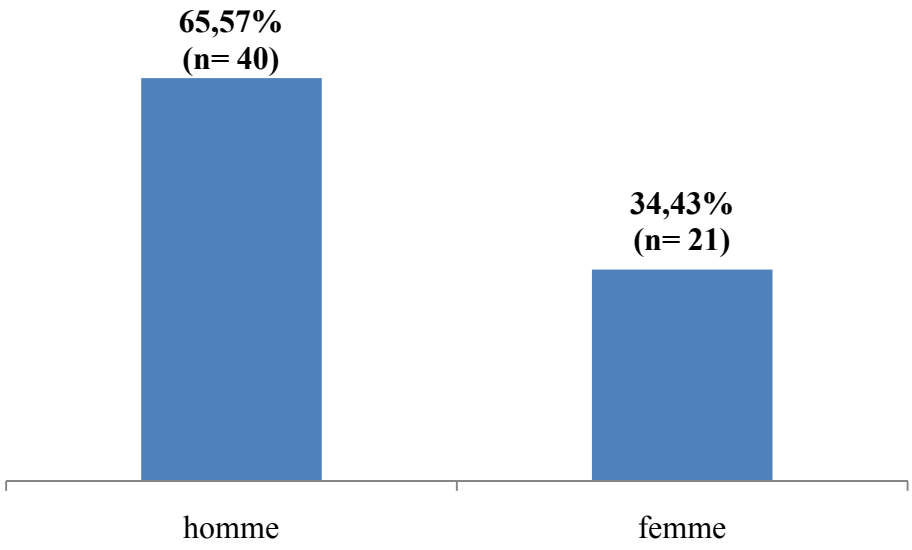



Figure 8 : Prévalence des AVC selon le genre.

Sur 61 patients victimes d'AVC dans 65,57% (n= 40) sont des hommes.

Sexe ratio est égal à 1,9.

### II.3 Les professions et l'assurance maladie

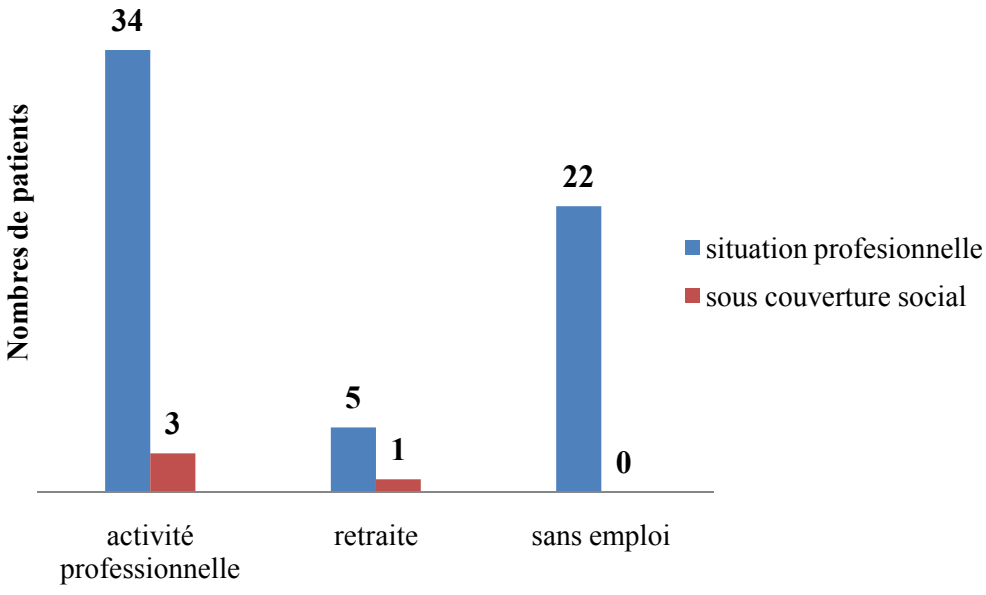



Figure 9 : Couverture social selon les situations professionnelles des malades.

Sur cette figure 8, nous avons déterminé que sur 61 patients suivis seulement 4 patients ont une assurance maladie.

### II.4 Le délai de PEC

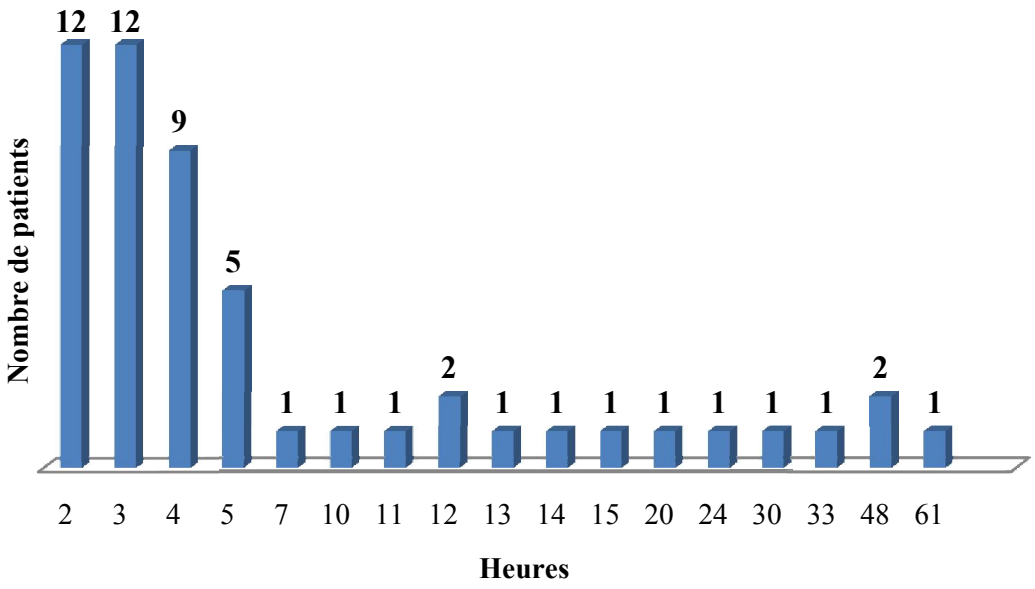



Figure 10 : Les délais de prise en charge (PEC).

Le délai moyen entre l'heure de survenue des premiers symptômes et l'arrivée aux urgences étant de 4 heures. Dans 52,46% (n= 32) des cas, les patients arrivent à l'hôpital dans les 3 heures après l'installation de la maladie.

### II.5 Les causes du retard de prise en charge

#### II.5.1 Attitude des témoins ou de la famille

Les patients sont groupés dans la classe « expectatif » si les témoins ont attendus plus de 3 heures dès l'apparition des signes d'alertes d'AVC, avant d'aller à l'hôpital.

Tableau I : LES DELAIS DE PEC SELON L'ATTITUDE DES TEMOINS

| **Attitudes de témoins** | **Dans le 3 heures N(%)** | **Plus de 3 heures N(%)** |
|---|---|---|
| **Expectatif** | 0 (0) | 6 (9,84) |
| **Centre ne dispose pas de lit d'hospitalisation** | 5 (8,20) | 10 (16,39) |
| **Hôpital** | 27 (44,26) | 13 (21,31) |
| **Total** | 32 (52,46) | 29 (47,54) |

Dans 9,84% (n= 6) des cas les témoins attendent plus de 3 heures et 24,59% (n= 15) consulte le centre qui ne dispose pas de lit d'hôpital (cabinet public ou privé) avant d'aller à l'hôpital.

Treize patients sur 27, amenés tout de suite à l'hôpital dans l'heure qui suit l'AVC ont un délai de prise en charge plus de 3 heures.

### II.5.2 Moyen de transport

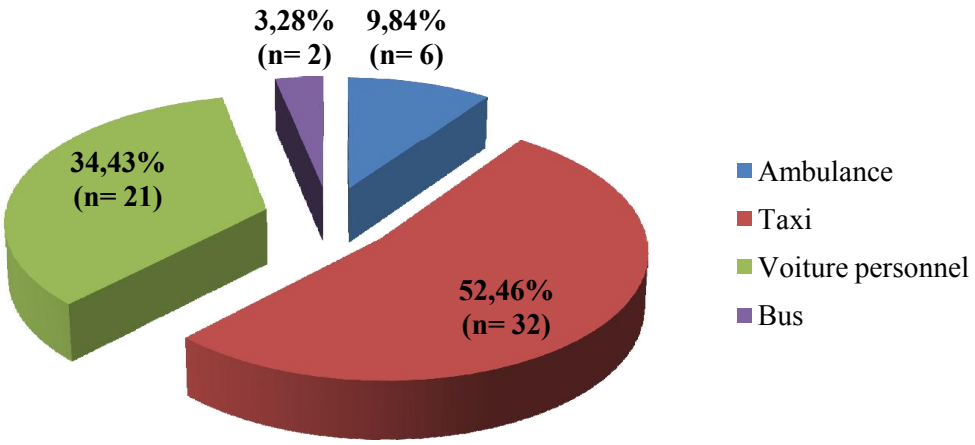



Figure 11 : Les moyens de transports utilisés.

Seulement 9,84% (n= 6) des patients ont bénéficié d'une ambulance pour leur transport vers l'hôpital.

### II.5.3 Le mode d'admission

- les patients qui viennent des hôpitaux de la région d'Antananarivo étaient considérés comme transférés.
- Tous les patients qui étaient transférés par des centres très loin de la région d'Antananarivo sont considérés comme évacuation sanitaire (EVASAN).

Tableau II : LES MODES D'ADMISSION

| **Mode d'admission** | **Nombre des patients N= 61** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| **Auto référés** | 39 | 63,93 |
| **Référés (cabinet libre ou CSB II)** | 15 | 24,59 |
| **Transférés (hôpitaux de la région)** | 3 | 4,92 |
| **EVASAN (centres loin de la région)** | 4 | 6,56 |

Dans 63,93% (n= 39) des cas, les patients étaient amenés directement à l'hôpital et 24,59% (n= 15) des patients étaient référés par de cabinet libre ou CSB II.

## II.6 Les éléments de diagnostiques d'un AVC

### II.6.1 Symptômes

Tableau III : LES MOTIFS D'ADMISSION

| Motif d'admission | Nombre des patients N= 61 | Pourcentages % |
|---|---|---|
| **Vertige** | 2 | 3,28 |
| **Trouble de langage** | 2 | 3,28 |
| **Crise convulsive** | 3 | 4,92 |
| **Hémiplégie** | 8 | 13,11 |
| **Trouble de conscience** | 10 | 14,4 |
| **Perte de connaissance** | 30 | 59,01 |

Dans ce tableau III, la perte de connaissance brutale (59,01%) est un symptôme initial fréquent alarmant le témoin d'amener le patient à l'hôpital.

### II.6.2 Antécédents médicaux

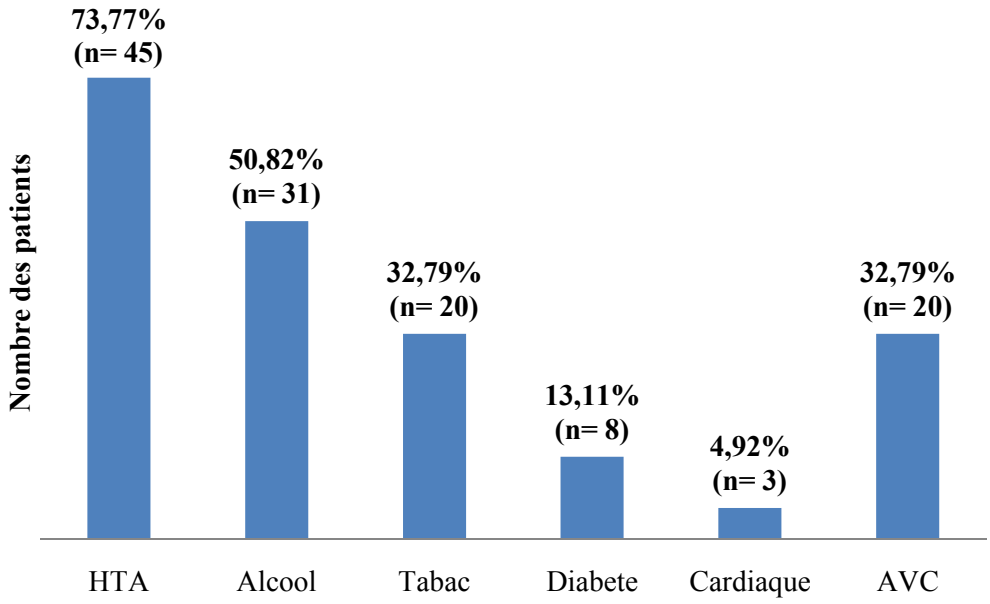



Figure 12 : Les facteurs de risques (FDR) d'un AVC.

Dans la recherche des facteurs de risque d'un AVC, 73,77% (n= 45) des patients étaient connus hypertendus et 32,79% (n= 20) ayant un AVC récidivant.

### II.6.3 Résultats de l'examen physique

#### II.6.3.1 Score de Glasgow

Tableau IV : LE SCORE DE GLASGOW A L'ADMISSION

| Consciences | Glasgow | Nombre de patients N= 61 | Pourcentages % |
|---|---|---|---|
| **Normale** | 15 | 7 | 11,48 |
| **Confuse** | 12 à 14 | 13 | 21,31 |
| **Obnubilé** | 9 à 11 | 19 | 31,14 |
| **Coma** | 8 | 4 | 6,56 |
| **Coma modéré** | 4 à 7 | 15 | 24,59 |
| **Coma sévère** | 3 | 3 | 4,92 |

En arrivant à l'hôpital, la réévaluation de l'état de conscience du patient avait montré que 36,07% (n= 22) ont un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 et seulement 11,48% (n= 7) ont une conscience normale.

### II.6.3.2 Paramètres vitaux

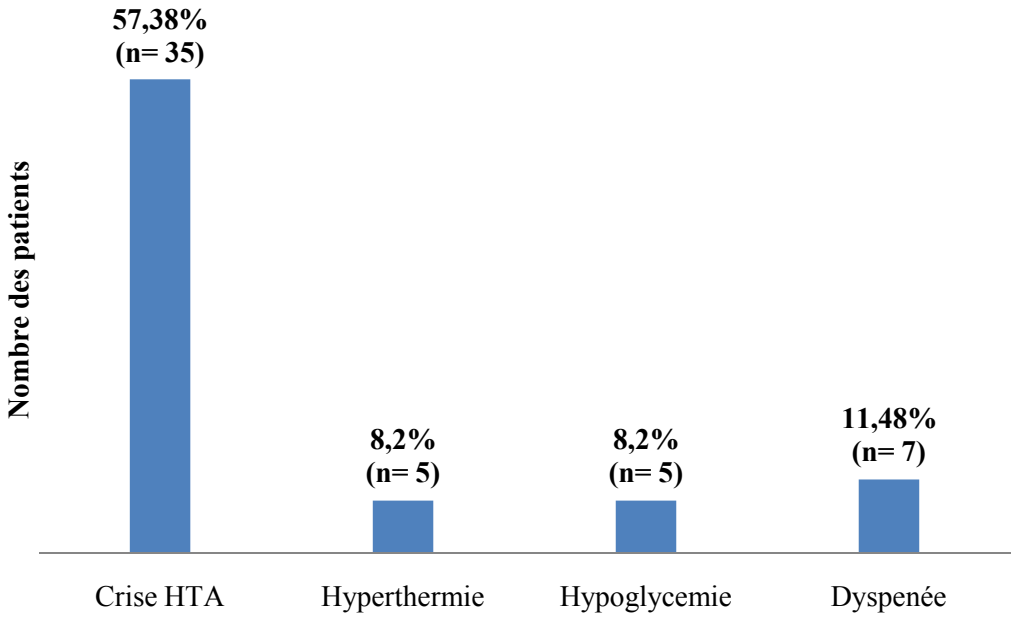



Figure 13 : Les principaux signes reflétés par les paramètres vitaux.

La crise aiguë d'une hypertension artérielle avec tension artérielle systolique (TAS) supérieure ou égale 180 mmHg et/ou tension artérielle diastolique (TAD) supérieure ou égale 100 mmHg étaient présentés chez 57,38% (n= 35) des patients.

Seulement 8,20% (n=5) de cas d'AVC sont associés à une hypoglycémie capillaire.

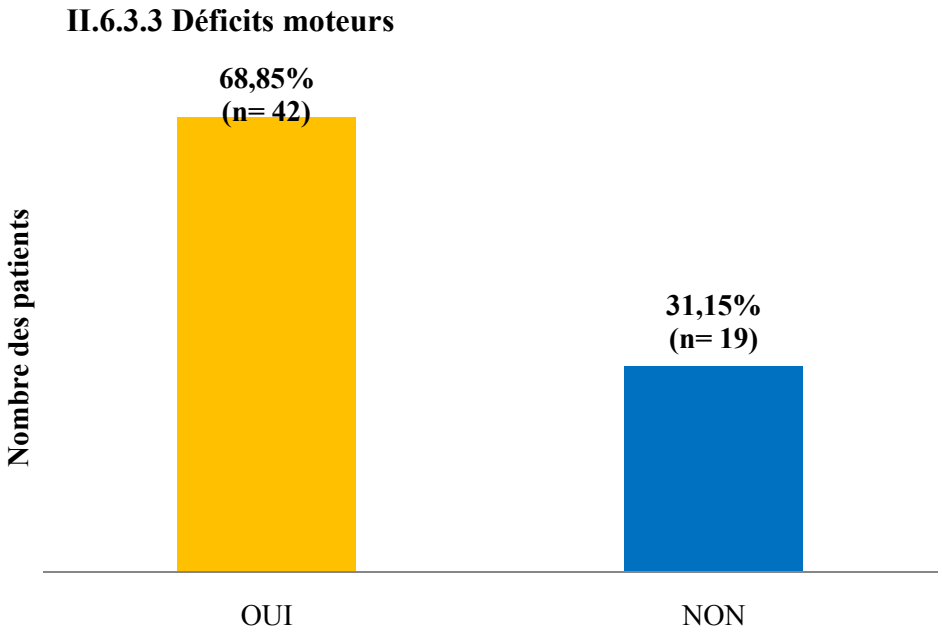



Figure 14 : Les patients présentant de déficit moteur évident

A l'examen physique 68,85% (n= 42) des patients présentent de déficit moteur évident.

### II.6.3.4 Pathologie associés

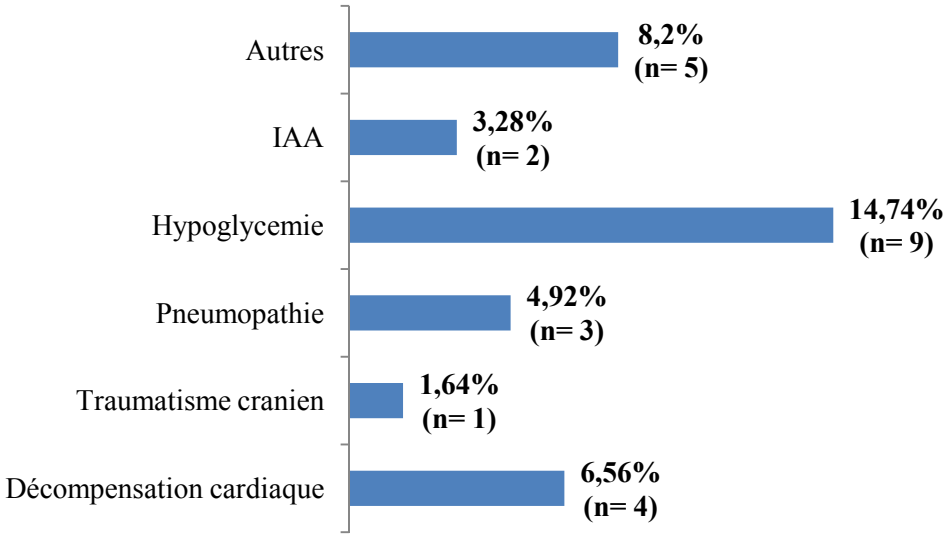



Figure 15 : Les principales pathologies à dépister au cours de l'AVC.

L'intoxication alcoolique aigue (IAA) (3,28%) et le traumatisme crânien (1,64%) peuvent présentés au cours d'un AVC.

### II.6.4 La TDM cérébrale

Les nombres des patients qui ont effectué de TDM cérébral ont été classés en 4 tranches selon le temps de la réalisation.

Tableau V : DELAI DE LA REALISATION DE LA TDM CEREBRALE

| **Heures de la réalisation** | **Nombre N = 61** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| Dans le 6h | 2 | 3,28 |
| 6h à 12h | 13 | 21,31 |
| Plus de 12h | 22 | 30,07 |
| Non | 24 | 39,34 |

Dans les 12 premières heures d'hospitalisation ; seulement 27,87% (n= 15) des patients ont eu la possibilité de faire un scanner cérébral sans injection.

Tableau VI : CAUSE DE LA NON REALISATION DE LA TDM CEREBRALE

| **Scanner non fait ou +12 H** | **Nombre des patients N= 49** | **Pourcentage %** |
|---|---|---|
| **État clinique** | 11 | 22,45 |
| **Problème pécuniaire** | 25 | 51,02 |
| **Refus sans motifs** | 13 | 26,53 |

Près de la moitié (51,02%) de la cause de non exécution de TDM cérébrale dans le temps était le problème financier (tableau VI)

Tableau VII : LESION SELON LA TDM CEREBRALE

| **Types** | **Nombres**<br>**N = 37** | **Pourcentage**<br>**60,66%** |
|---|---|---|
| **Ischémiques** | 15 | 24,59 |
| **Hémorragiques** | 22 | 36,07 |

Seulement 66,66% (n= 37) des patients ont une preuve anatomique du type de leurs maladies. Dans 36,07 (n= 22) des cas, l'AVC hémorragique prédomine (Tableau VII).

### II.6.5 Les examens complémentaires

#### II.6.5.1 Bilans biologiques nécessaires

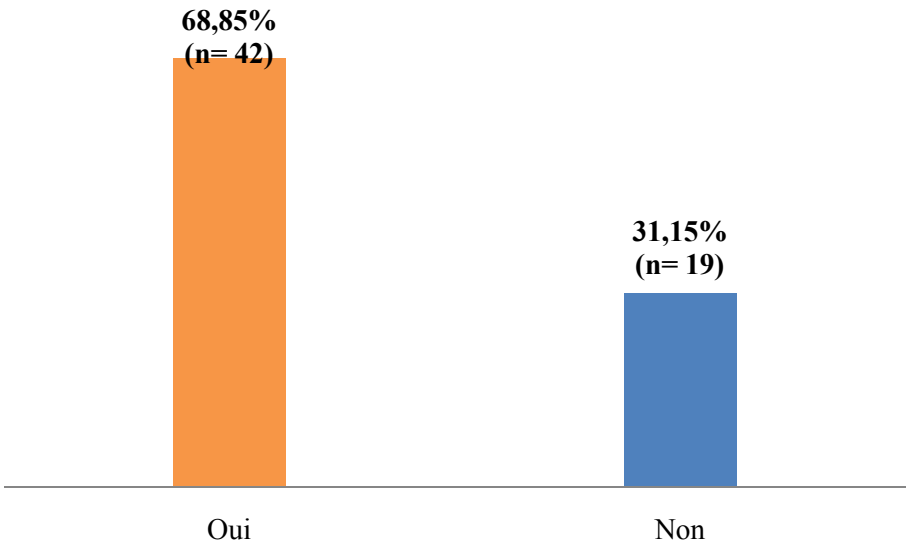



Figure 16 : La possibilité de faire des examens biologiques dans le 24 heures d'hospitalisation.

Parmi les 61 patients, 68,85% (n= 42) ont pu effectuer ces examens minimums dans les 24 premières heures d'hospitalisation.

### II.6.5.2 Autres examens d'imagerie complémentaires

TABLEAU VIII : IMAGERIE COMPLEMENTAIRE DEVANT UN AVC

| Imageries | Nombre des patients N=18 | Pourcentages % |
|---|---|---|
| **IRM** | 2 | 3,28 |
| **Echo Doppler cardiaque** | 3 | 4,92 |
| **Echo Doppler du vaisseau du cou** | 1 | 1,64 |
| **Radio du thorax** | 12 | 19,67 |

Seulement 3,28% (n= 2) ont pus effectués d'imagerie par résonance magnétique (IRM) nécessaire dans l'exploration d'un AVC.

## II.7 L'attitude thérapeutique

### II.7.1 Intubation, ventilation assistée et oxygénation.

Dès le premier jour de leur hospitalisation, 50,81% (n= 31) des patients sont intubés. On a deux groupes de patients qui nécessitent d'être intubé :

- Individu comateux (Glasgow < ou = 8)
- Patient avec trouble de conscience et détresse respiratoire aiguës

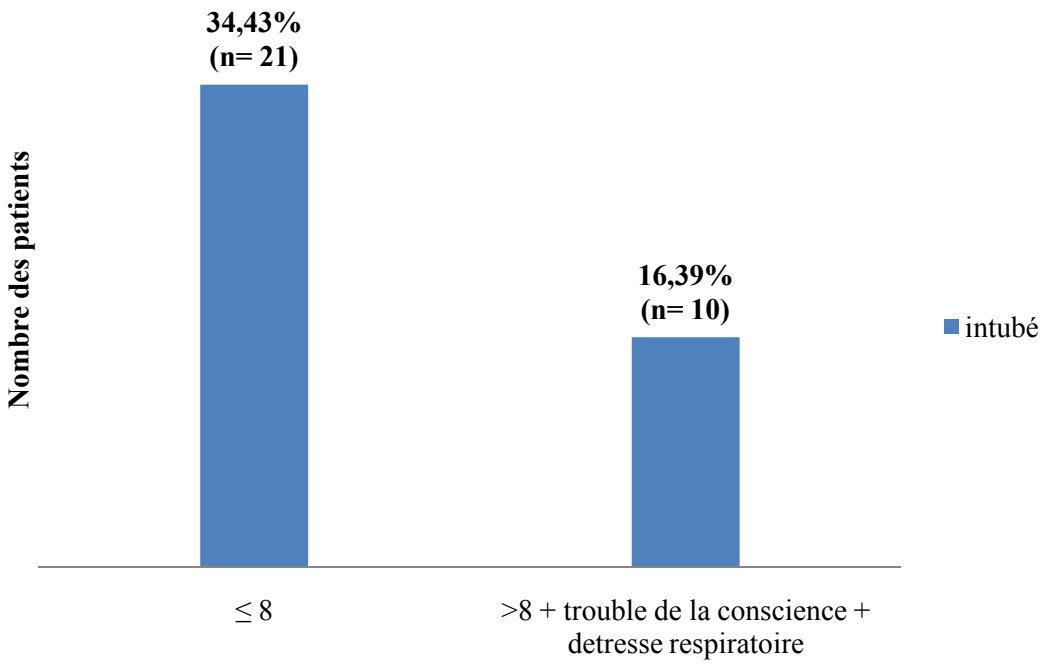



Figure 17 : Les principales indications de l'intubation trachéale.

.

### II.7.2 kinésithérapie

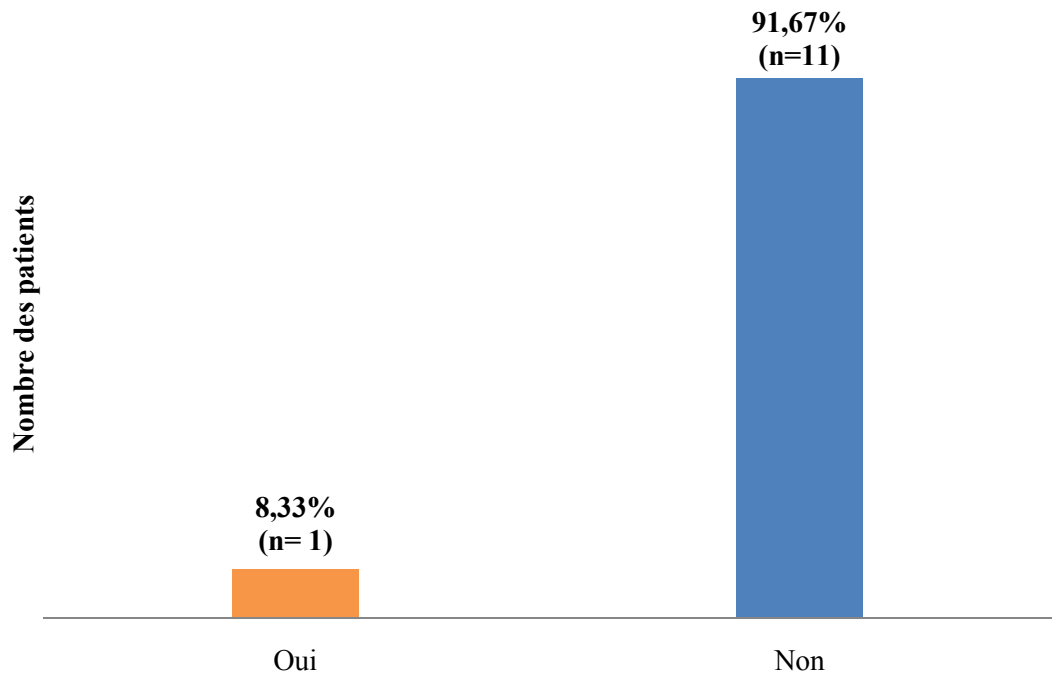



Figure 18 : La possibilité de poursuivre les séances de kinésithérapies

Au cours de notre suivi, la prescription et l'exécution des séances de kiné motrices et de kiné respiratoire au cours de l'hospitalisation avaient effectué sans problème. Une fois sortis seulement 8,33% (n= 1) de patients avec de séquelle neurologique ont la possibilité de poursuivre les séances de rééducation fonctionnelle (figure 18).

### II.7.3 Neurochirurgie

Parmi les huit malades indiqués pour une intervention chirurgicale après le résultat du scanner cérébral un patient seulement n'a pas pu effectuer la chirurgie par faute de moyen.

Les techniques chirurgicales qui étaient utilisées sont :

- la craniectomie avec évacuation de l'hématome
- la dérivation ventriculaire externe (DVE)

TABLEAU IX : LA MODALITE DE L'INDICATION CHIRURGICALE

| **Type d'intervention** | **Indication chirurgicale N= 8 (13,11%)** | **Subit l'intervention N= 7 (11,47%)** |
|---|---|---|
| **Craniectomie** | 4 | 4 |
| **DVE** | 4 | 3 |

## II.8 L'évolutions

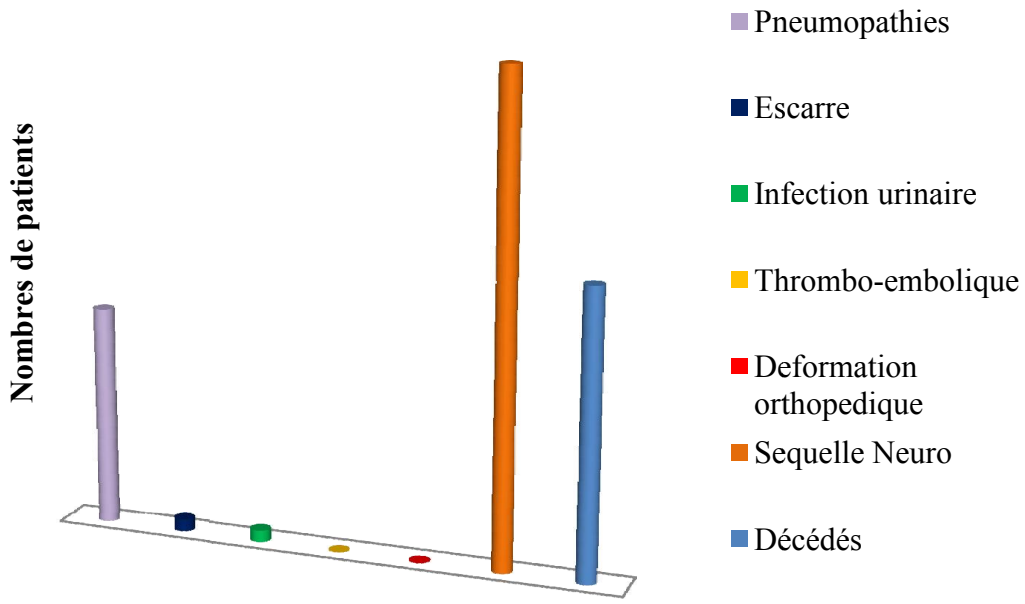



Figure 19 : Les séquelles et les complications de l'AVC

A 68,85% des cas, les patients présentaient des séquelles neurologiques et dans 31,15% des cas les pneumopathies avaient dominé les complications intrahospitalières de l'AVC.

## II.9 L'issue des AVC après le séjour en Réanimation médicale

Après la prise en charge d'urgence et de triage de cas, nous avons transféré au CHU-JRB (dans un service de cardiologie ou de neurologie) 4,92% (n= 3) des patients étiquetés comme AVC. Ce qui fait que 95,82% restant ont dû poursuivre leur hospitalisation au sein même du service de Réanimation médicale.

### II.9.1 Décédés

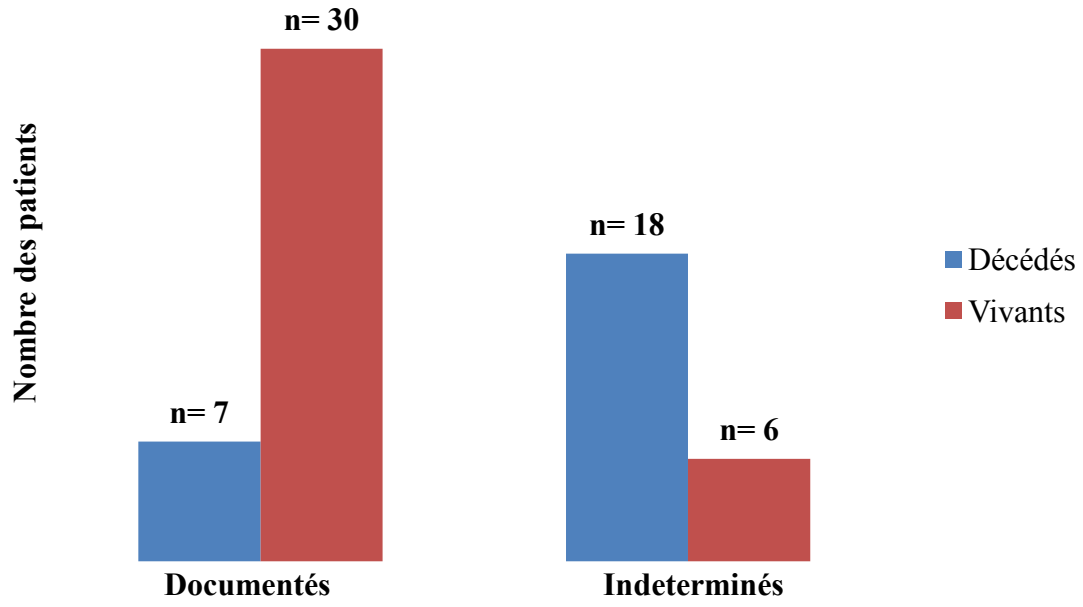



Figure 20 : Les taux de décès selon la disponibilité du scanner cérébral

Dans 40,98% (n= 25) des cas, les patients décèdent en réanimation médicale dont 18 patients n'ont pas effectué de scanner cérébral (Figure 20).

### II.9.2 Devenir d'un AVC

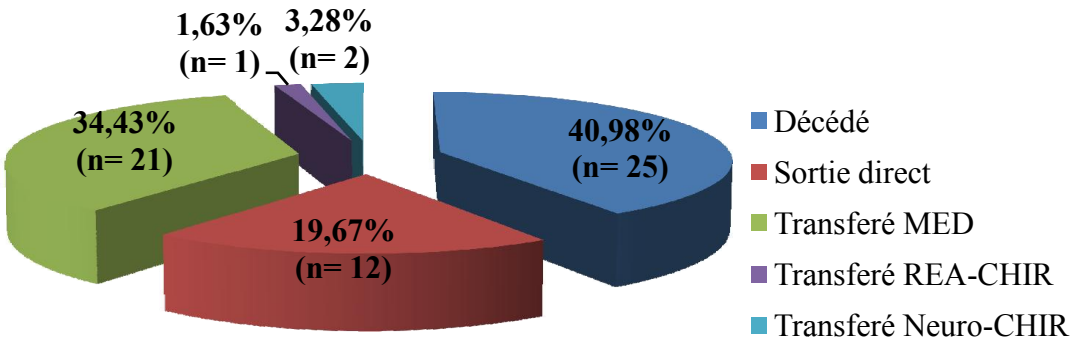



Figure 21 : Le devenir d'un AVC à la fin d'hospitalisation

A la fin de l'hospitalisation en Réanimation médicale, 34% (n= 21) de cas les patients étaient transférés au service de médecine d'HJRB alors que 19,67% (n= 12) des patients étaient directement sortis.

### II.9.3 La durée de séjour en Réanimation Médicale

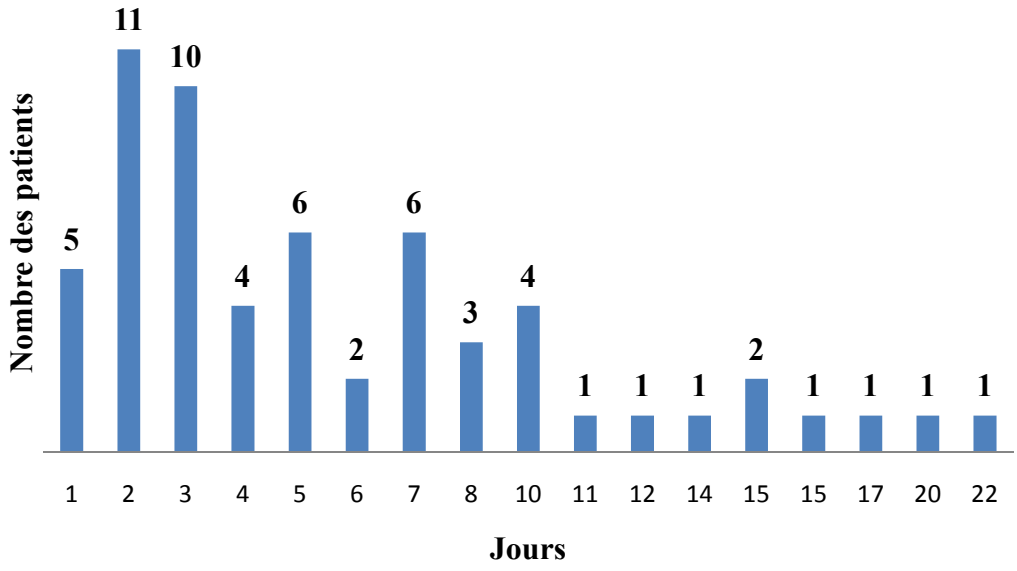



Figure 22 : Les durées d'hospitalisation

Sur 61 patients suivis, référé 5 patients a été référés le jour même de leur arrivée. En moyenne, la durée d'hospitalisation au service de Réanimation médicale est de 7 jours avec une durée extrême allant de 1 à 22 jours.

# TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

# DISCUSSION

## I.1. Les contextes sociaux et démographiques

### I.1.1 L'âge

Le moyen d'âge de nos patients étant de 58 ans avec des extrêmes de 22 à 88 ans comparable à celui de l'étude de Christian N et al [81] à Burkina Faso en 2012 ; sur 167 patients hospitalisés pour AVC l'âge moyen des AVC était de 56,9 ans avec des extrêmes d'âge de 29 et 89 ans. En 2013 à Parakou au Nord du Benin [82] sur 78 patients Thiery Adoukoun et al a montré que l'âge moyen des AVC est 57ans +/- 10,9 ans et des extrêmes d'âge de 36 à 86 ans.

Notre étude (figure 6) présente une prédominance des AVC dans la tranche d'âge de 60 à 79 ans (50,82%) et à partir de 80 ans (4,92%) les victimes d'AVC semblent diminuer par rapport à celle de tranche d'âge de moins de 40 ans (14,75%). Comparer à l'étude de Randrianantoandro NR. [83] sur 1272 patients vus à l'USFR de Neurologie CHUJRB pendant le période de cinq ans (juillet 2011- Juin 2016) l'AVC prédomine dans la tranche d'âge de 40 à 69 ans (48%) avec un âge médian de 59 ans.

### I.1.2 Le genre

La figure 7 expose que l'AVC touche surtout les hommes (67%) que les femmes (33%) avec sex-ratio 3,05. Ces résultats concordent avec celle de l'étude Thyery et al [82] dont 66,7% de victimes des AVC sont des hommes. Par contre Ndrianiry [84] a trouvé une sex-ratio estimée à 0,84 faisant apparaitre une prédominance féminine.

### I.1.3 Les professions

Les professions ont servi d'outil de référence sur le revenu des patients et d'envisager certaines difficultés financières. Malgré cela, il est difficile d'utiliser ce paramètre comme un outil de référence pour définir le pouvoir d'achat de chaque famille de payer le frais du nécessaire dans la prise en charge d'AVC. Selon notre analyse (figure 8), plus de la moitié (soit 55% ; n= 33) des victimes de l'AVC ont un travail, mais seulement 6,56% (n= 4) des patients ont des assurances maladies. Cette dernière possibilité participe au bon fonctionnement de circuit de prise en charge.

## I.2 L'analyse pré-hospitalière

### I.2.1 Le délai de prise en charge et l'attitude du témoin

Le délai moyen entre l'heure de survenues des premiers symptômes et l'arrivée aux urgences est de 4 heures. Dans 52,46% (n= 32) des cas, les patients arrivent à l'hôpital dans les 3 heures après l'installation de la maladie (figure 9).

Sur le tableau I, 65,57% (n= 40), des patients étaient amenés directement à l'hôpital dès l'apparition de premiers symptômes. Neuf virgules quatre-vingts pourcent (n= 6) attendent quelques heures avant d'aller à l'hôpital et 24,59% (n= 15) consultent d'abord des médecins de ville ou CSB II avant d'aller à l'hôpital. Pourtant, ces deux dernières attitudes ne font que rallonger les délais d'admission.

Dans l'expérience de Derex L. [85], seulement 8% de patients et leur entourage ont observé un attentisme initial. La recherche d'une aide médicale rapide est très hétérogène : appel du médecin traitant dans 28% des cas, de SOS médecin ou médecin de garde dans 20% des cas et des pompiers dans 17% des cas. A cette époque, ces faits montrent qu'il n'existe pas encore de message clair relayé dans le public français concernant la conduite à tenir face à l'attaque cérébrale. Cela est sans doute liée au manque de connaissance de symptôme évocateur de la nécessité d'une hospitalisation urgente face à leur survenue. Si 93% des patients hospitalisés dans l'unité pour une attaque cérébrale considèrent l'AVC comme urgence, 42% d'entre eux ne peuvent citer un seul symptôme évocateur d'AVC et 36% ne peuvent citer un seul facteur de risque.

Woimant F. et al [86] ont également analysé des résultats des 3 enquêtes nationales menés en France en Mars 1999, en effet, sur 345 services d'urgence, 93 services de Neurologie et 258 services de Rééducation fonctionnelle. Le délai moyen de prise en charge est de 15 heures dont 50% des AVC arrivent aux urgences dans un délai inférieur ou égal à 3 heures.

Dans le service de Pr Paul Trouilles une Unité Neurovasculaire (UNV) une étude prospective du Juillet 1998 au Juillet 1999 montre que le délai moyen entre l'installation des symptômes d'AVC et l'arrivée dans l'unité fut de 5 heures 10 minutes (ET= 4 heures). La médiane fut 4 heures 5 minutes. Pré des 30% des patients bénéficient d'un scanner cérébral dans les 3 premières heures ce qui autoriserait le traitement par le t-PA intraveineux selon le critère de l'étude NIND. Environ 75% patients sont admis dans les 6 premières heures. Les patients admis dans cette fenêtre

horaire pourront peut-être à l'avenir bénéficier de l'inclusion dans des protocoles de revascularisation [85].

### I.2.2 Les moyens de transport

Dès l'arrivée du patient, le compte à rebours est lancé. L'agent d'appui recueil à la porte le patient, en le dirigeant dans la salle d'accueil et de soins du service de Réanimation Médicale, en même temps l'interrogatoire débute en s'assurant qu'il s'agit bel et bien d'une pathologie de cause non traumatique. Dans le cas où il se trouve qu'on est devant à une pathologie de cause traumatique, le patient est tout de suite orienté à l'accueil du service des Urgences du CHU-HJRA qui se trouve juste à côté.

Sur 61 malades vus à l'accueil de la réanimation médicale, seulement 9,84% (n= 6) ont été transporté par des ambulances alors que c'est le moyen de transport le plus approprié pour les patients victimes des AVC (figure 10).

Selon l'étude de Derex L. [85] en France, seulement 15% des patients sont transportés par le SAMU et 20% par les pompiers avec un délai moyen de 190 minutes pour les SAMU, 222 minutes pour les pompiers et les autres moyens de transport ont un délai moyen de 334 minutes. Ce sont les modes de transports dont les patients ont significativement plus de chances d'être admis dans les 3 heures.

### I.2.3 Le mode d'admission

Dans notre étude, 63,93% (n= 39) des malades sont auto référés et 36,07% (n= 22) ont dû être amenés dans d'autre centre avant d'être référés ou transférés dans le service de réanimation médical (tableau II).

Chrisitine de P et al. [87] a montré dans son étude que les modes d'entrés des hospitalisations complètes pour AVC ou AIT était le domicile dans près de 92% des cas avec passage aux urgences quasi systématique, le transfert ou mutation était observé dans 8,3% des cas.

Le principal motif de transfert est le manque de lits pour les petites structures, la nécessité d'avoir un scanner cérébral et un avis spécialisé. Pour réduire les délais d'hospitalisation il est indispensable de déterminer les services d'urgences et les hôpitaux pouvant accueillir et traiter sur place les AVC.

## I.3 L'hospitalisation

### I.3.1 Les éléments de diagnostic

- **Signes d'alerte des AVC**

Dans notre étude 59,01% (n= 30) des patients sont amenés pour perte de connaissance initiale et 13,11% (n= 8) pour une hémiplégie d'installation brutale. Ce résultat concorde avec celle trouvé par Yves N. et al [88] dont la perte de connaissance (36,4%) et l'hémiplégie (31%) de motif de consultation (tableau III).

- **Les déficits moteurs**

Au cours de l'examen clinique la recherche de déficit moteur était un élément crucial de diagnostic. Selon notre expérience, le diagnostic d'un AVC est surtout clinique par l'installation brutale des symptômes principaux et la mise en évidence de déficit moteur lors de l'examen physique (figure 17).

Yves N [88] a révélé que tous ses patients jugés comme victimes d'AVC vus aux urgences présentent tous de déficits moteurs.

- **Les paramètres vitaux**

La pression artérielle, le pouls, la température, la saturation en oxygène et la glycémie cupulaire sont des paramètres vitaux mesurés quasi systématiques sauf exception lors de l'examen clinique à l'accueil de patients.

La majorité de notre patient était hypertendue (figure 11) dont 57,38% ont de crise hypertensive aiguë dès l'entrée (figure 12). L'instabilité des autres paramètres démontre une hyperthermie (8,2%), une hyperglycémie ou hypoglycémie (8,2%) et de trouble respiratoire (11,48%) qui ne perturbent pas l'estimation diagnostique d'un AVC, mais cela justifient des attitudes thérapeutiques adéquates (figure 12).

L'hypoglycémie ou la fièvre peuvent favoriser la survenue d'une aggravation neurologique après AVC. La fièvre (habituellement définie comme une élévation de la température corporelle au-delà de 38 °C) est particulièrement fréquente dans les suites d'un AVC. Son incidence est évaluée entre 25 et 60 % selon les séries (Castillo et al. 1998). Elle représente une conséquence de l'AVC mais aussi un facteur de risque cérébro-vasculaire [89].

- **Les facteurs de risque d'AVC**

La figure 11 montre que 73,77% (n= 45) des patients ont de l'hypertension artérielle (HTA). Ce dernier domine le facteur de risque cardio-vasculaire des victimes des AVC dont la plupart négligent leur traitement. Yves N. et al [88] ont vus que 86,4% des AVC sont hypertendus. Mouhamed C. et al [90] a révélé que 71% d'HTA sur 100 patients vus pour AVC ischémique. Ces résultats nous montrent que l'HTA est le premier de facteur de risque des AVC ; il est important de bien équilibrer la tension artérielle pour diminuer ce risque. Pourtant en Afrique du Sud l'équipe de Thorogoud M [91] a révélé en 2007 que 42% de la population étaient hypertendue dont 37% seulement prenaient leur traitement, alors même que ce dernier est fourni gratuitement par le dispensaire.

Cinquante virgules quatre-vingt-deux pourcent des patients sont éthyliques chronique ce qui place l'alcool au deuxième rang dans les facteurs de risque des AVC.

Depuis longtemps le tabac est inclus dans le facteur de risque cardio-vasculaire, dans notre enquête 32,79% des malades étaient tabagiques (figure 11). Ce chiffre est plus important par rapport à celle trouvée par Yves N [88] avec 11,4% de tabagisme et Thiery A. [82] a trouvé 5,1% de leurs patients étaient tabagiques.

Le diabète (13,11%) se place au dernier rang parmi les principaux facteurs de risque d'AVC (figure 11) ; cela à une prévalence assez semblable de ceux trouvé dans les revues de la littérature. Dans le résultat d'Yves N [88] le diabète concerne 11,4% de ses patients et à 12,8% trouver par Thiery [82].

Ces résultats sont semblables à ceux de Sagui E [92] sur l'AVC en Afrique Subsaharienne dans une publication d'un article original ; l'hypertension artérielle est le principal facteur de risque retrouvé dans les 32,3% à 68% des infarctus cérébraux et les 44% à 93,1% des HIC [93, 94, 95, 96]. Par contre le diabète se place au second rang parmi les facteurs de risques associés aux infarctus cérébraux dans 3,2% à 37,3% des cas [94, 95, 96, 97, 98].

- **Les pathologies associées**

Les pneumopathies précoces qui se développent en quelques heures après fausse route sont de nature chimique et non infectieuse même quand très vite apparait une fièvre ou une hyperleucocytose. Il n'y a donc pas lieu d'administrer un antibiotique dont

le seul résultat peut être la sélection de multirésistant [99]. Selon la revue de la littérature 29 à 51% des troubles de déglutition sont observé à phase aiguë de l'AVC [100, 101], notre étude a démasqué 9 cas des pneumopathies dès l'admission des malades (figure 14).

Dans notre étude, nous avons deux patients qui dégageaient une halène alcoolisé et avaient suspectés d'une intoxication alcoolique aiguë (IAA), mais associée à de tableau clinique d'AVC (figure 14). Guiraud V et al a montré une association existant entre AVC ischémique et d'alcool supérieur à 120g dans le 24 heures précédents ou supérieurs à 300g dans la semaine [102]. Ce raisonnement nous incite à bien examiner le malade et d'attirer notre attention sur l'association de deux pathologies.

Cliniquement trois de nos patients avaient présentées des signes de décompensation cardiaque évidente (figure 14). Une étude épidémiologique clinique faite dans l'Unité de Soins de Formation et Recherches de Neurologie [HJRB 2005] affirme l'existence d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente dont 56% porteurs d'hypertrophie ventriculaire gauche et 41% ont une cardiopathie potentiellement emboligène [103].

### I.3.2 Les critères d'hospitalisation en réanimation

Avant de transférer ou d'hospitaliser un malade dans le service de Réanimation médicale ; toutes les conduites à tenir d'urgence étaient effectuées en salle d'accueil. Dans 95,82% les patients ont poursuivi leur hospitalisation en Réanimation médicale (figure 21).

Dans l'étude de Camille L et al. [104], tous types d'AVC confondus, un patient sur deux était hospitalisé en réanimation, UNV ou admis en soins intensifs hors UNV. La proportion de patients hospitalisés en UNV était de 43,1%, dont 84,8% en USINV.

- **Le score de Glasgow**

L'évaluation du score de Glasgow est systématique à l'accueil des patients en Réanimation médicale. Cela va juger la nécessité d'une poursuite d'hospitalisation au sein même du service et de diriger la conduite thérapeutique d'urgence. Dans notre étude le score de Glasgow varie de 15 à 3 ; seulement 11,48% (n= 7) ont un état de conscience normale, 52,45% (n= 32) étaient confuse et obnubilé et 36,07% (n= 22) étaient comateux (tableau IV).

Ces chiffrent sont très différents de celle trouvée par Randrianantoandro NR. [83] dans le service de Neurologie médicale d'HJRB dont le score minimal était 5 et le score maximal de 15. Sur 1272 inclus dans son étude 7,38 % (n= 94) étaient comateux à l'entrée.

- **L'attitude thérapeutique d'urgence : intubation et ventilation mécanique**

Dix-neuf patients soit 47,54% étaient intubés dès l'entrée d'hôpital, dont 63,16% (n= 12) d'entre eux du fait de l'état de conscience avec Glasgow inférieur ou égal à 8 et le reste par la présence de détresse respiratoire aigüe non tolérée. Pendant la période d'hospitalisation au total 50,81% (n= 31) des patients étaient intubés (figure 16).

**I.3.3 Les facteur de mauvais pronostic**

- **État clinique : Le score de NIHSS**

Plusieurs pays utilisent le score de NIHSS pour prédire le pronostic vital et fonctionnel d'un AVC [39- 43] mais au cours de notre suivi nous n'avons pas pu évaluer ce score malgré son importance.

Dans le service de Neurologie d'HJRB l'évaluation de ce score est systématique pour tous les patients suspectés d'un AVC. Randrianantoandro NR. [83] a montré dans son étude que plus le score est élevé plus la maladie est grave.

- **Les investigations paracliniques**
  - **Les examens biologiques standards**

Dans la prise en charge des AVC il est important de lutter contre l'ACSOS (accident cérébral secondaire d'origine systémique) cela nécessite la prescription de certain bilan biologique qui était quasi systématique dès l'arrivée des patients. Normalement le prélèvement sanguin s'effectue en même temps qu'on pose la voie veineuse, mais dans notre résultat 68,86% (n= 42) seulement ont pus effectuer ces examens minimums dans les 24 premières heures d'hospitalisation (figure 16).

- **La TDM cérébrale**

Malgré le délai d'arrivé court pour la plupart de nos patients ; seulement 24,49% (n= 15) ont la possibilité de faire une imagerie cérébrale dans le 12 heures d'hospitalisation sans compter du délai de prise en charge de chaque patient (tableau V). Pourtant c'est l'un d'élément essentiel de diagnostic pour affirmer et différencier le type d'AVC et de décider la poursuite thérapeutique. Lors de questionnaire auprès de la famille sur le retard ou la non-exécution du scanner cérébral, 51,02% (n= 25) ont répondu qu'ils avaient de problème financier et 22,45% (n= 1) de cas l'état du patient ne permet d'être transporter à l'imagerie (tableau VI).

Au cours de notre suivi 60,66% (n= 37) des patients ont effectué de scanner cérébral sans injection de produits de contraste dont 24,59% (n= 15) ont montré des AVC ischémiques, 36,07% (n= 22) des AVC hémorragiques et les 24 patients restants sont indéterminés du fait de non-exécution de ce bilan (tableau VII). Pourtant nous avons démontré que parmi les 25 patients décédés 72% (n= 18) des patients n'ont pas effectué de scanner cérébral (Figure 20).

Au service de Neurologie médicale du CHU-JRB pendant une période de cinq ans (juillet 2011 - Juin 2016) 58,49% (n= 744) des patients ont eu la possibilité de réalisés de scanner cérébral dont 49,60% (n= 369) étaient un AVC avec hématome intra parenchymateux (HIP), 27,28% (n= 203) AVC ischémique et 3,89% une hémorragie sous arachnoïdien (HSA) [83].

Dans les 3 enquêtes nationales de Woimant [86] 77% des patients souffrant d'AVC ont un scanner aux urgences (93% en CHU, 71% en CHG et 69% dans les hôpitaux de moins de 200 lits). Les motifs de non-réalisation du scanner sont l'accident régressif (31%), le délai d'obtention du scanner ou le refus du radiologue (20%), l'âge (17 %), l'absence de scanner dans l'établissement (9 %). Le délai d'obtention du scanner est en moyenne de 3 heures (50% ayant leur scanner dans les 2 heures), quel que soit le site. Dans 73% des cas, l'AVC est ischémique.

- **Les autres examens complémentaires**

Seulement deux patients ont pu accéder à des imageries par résonance magnétique (IRM) (tableau VIII) alors que celle-ci est un examen de référence pour diagnostiquer un AVC [105] même si cela est souvent en seconde intention.

À partir du donné clinique la nécessité d'un écho doppler cardiaque et/ou écho doppler du cou aident à affirmer le diagnostic étiologique d'un AVC. Sur le tableau VIII seulement trois patients ont pu effectuer un écho Doppler cardiaque et un patient avait la possibilité de faire un écho Doppler du vaisseau du cou. Woimant [87] avait montré dans son étude que l'échographie doppler des troncs supra aortiques est réalisée aux urgences chez 5% des patients, l'échographie cardiaque chez 2%. On a pu démontrer que la prescription d'écho doppler est très rarement effectuée aux urgences.

- **La neurochirurgie**

Une fois que la TDM cérébrale est fait, le traitement était adapté selon les résultats. L'équipe neurochirurgicale est appelée à partir d'un téléphone fixe ou flotte si une discussion neurochirurgicale était jugé utile. Dès que l'indication chirurgicale est posée, le patient était amené immédiatement en salle opératoire qui se trouve au premier étage d'un autre bâtiment à côté du service de la Réanimation médicale au sein même de l'HJRA. Parfois l'intervention chirurgicale peut être reportée si les familles n'étaient pas encore prêtes pour des raisons pécuniaires.

Au cours de cette étude nous avons 37 patients qui ont réalisé de scanner cérébral dont 8 (13,11%) d'entre eux étaient indiqués pour une neurochirurgie ; un malade n'a pas pu effectuer l'intervention où il est prévu pour une dérivation ventriculaire externe par faute de moyen. Le cout de cette intervention est trop élevé du fait du prix énorme de la valve. Les malades qui étaient indiqués pour une craniectomie n'ont pas de problème sur la possibilité de subir l'acte (tableau IX).

AHA (American Heart Association) recommande que les patients moins de 60 ans avec un infarctus de ACM et une détérioration neurologique dans les 48h de l'accident doivent bénéficier d'une craniectomie décompressive. Une craniectomie occipitale doit être effectuée pour les patients présentant un infarctus cérébelleux avec altération neurologique [106].

Hofmeijer et al. [107] a fait de craniectomie décompressive sur 64 patients dans les 4 jours d'hospitalisation avec amélioration de la mortalité de 38%, mais cela n'a pas de bénéfice fonctionnel. En 2007 Nicolas et al. [108] a montré dans leur étude que la craniectomie réalisée dans les 48 heures qui suivent l'AVC ischémique malin chez le patient moins de 60 ans montrait une diminution de mortalité de 71% à 22%.

Jibia et al. [109] a présenté dans un congrès « Pan Africain Association of Neurolgical siences » que sur 31 patients dont il avait suivi 5 ont subi une dérivation ventriculaire et 4 de craniectomie décompressive avec ablation de caillot.

- **Les complications au cours de l'hospitalisation**

Dans notre étude (figure 18), parmi les 61 patients, un seulement a eu une escarre au cours de son hospitalisation. Le taux des patients avec des séquelles neurologiques sont à 68,85% (n=42) et 31,14% (n=19) avaient de pneumopathies. Ces complications sont gérées au cours de leur hospitalisation en travaillant avec l'équipe de la Rééducation fonctionnelle qui vienne tous les jours pour discuter de la conduite thérapeutique physique de chaque patient.

Selon l'étude de Randrianantoandro NR. [83] les pneumopathies soit 23,7% (n= 301 patients) ainsi que l'escarre soit 16,8% (n= 203 patients) prédominent parmi les complications de décubitus.

## I.4 L'issue des AVC à la fin d'hospitalisation

### I.4.1 Les durées d'hospitalisation au service de Réanimation médicale

Normalement seuls les patients qui nécessitent de poursuivre la réanimation médicale gagnent le lit d'hospitalisation pour être hospitalisés dans le service. Les autres sont référés dans d'autres services médicaux (service Neurologie ou cardiologie de l'HJRB) une fois que les urgences vitales immédiates sont contrôlées. Seulement 8,20% (n= 5) des patients étaient référés dans les premières 24 heures de leur passage au service de Réanimation médicale. La durée moyenne de séjour était 7 jours. Dans la majorité des cas soit 42,6% des patients passaient 2 à 3 jours d'hospitalisation (figure 21).

Selon l'expérience de Randrianantoandro NR. [83] du juillet 2011 à Juin 2016 dans 59,4% des cas (n= 755) les patients du service de Neurologie de CHU-JRB de Befelatanana d'Antananarivo étaient hospitalisés en moins de 7 jours.

Christine de P. [110] a révélé que la durée de séjour moyenne globale (DMG) était égale à 11,8 jours en 2007. Cette durée moyenne de séjour augmente avec l'âge dont 12,6 jours avant 60 ans pour les AVC constitués, à 13,6 jours pour les 75 ans ou plus. Toutefois, l'association avec le mode de sortie était plus marquée : la durée

moyenne de séjour (DMS) était très augmentée pour les séjours avec sortie par transfert ou mutation : 19,0 jours contre 10,9 jours pour les sorties vers le domicile.

### I.4.2 Le devenir d'un AVC à la fin d'hospitalisation

On avait transféré le patient au service de médecine du CHU-JRB lorsque leur état le permet c'est-à-dire qu'il n'était plus intubé ou ventilé et que l'état hémodynamique était plus ou moins stable. Trente-quatre pourcent soit 21 patients ont été transféré à l'HJRB en espérant que ces patients étaient admis en Neurologie ou cardiologie. Les patients qui nécessitent une surveillance prolongée de suite opératoire sont transférés au service de Neurochirurgie ou au service de Réanimation chirurgicale selon leur état et c'est eux qui vont programmer la suite de leur prise en charge. Les survécus qui sortent directement de l'hôpital étaient 19,67% (n= 12) alors que 40,98% (n=25) de ses victimes d'AVC décèdent au cours de leur passage au sein de la Réanimation médicale (figure 19).

Le CHU-JRA à un service de Rééducation fonctionnelle, mais ce dernier ne possède pas de lit d'hospitalisation. Pour les patients sortis directs mais qui présentaient encore de séquelle laissée par l'AVC. L'équipe de la rééducation fonctionnelle leur propose de kinésithérapie à domicile ou à l'hôpital du jour dont un patient sur douze seulement a la possibilité d'y accéder par faute de moyen (figure 17).

Ce circuit de malade est assez semblable à celle vue par Claire B [111] où la prise en charge initiale des patients victimes d'AVC étaient faites dans le service des urgences avant d'être transférés dans une unité neurovasculaire de Toulouse ou être hospitalisés au CHIVA dans un service de médecine ou à l'Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD).Parmi les 17 patients ayant bénéficié d'un avis auprès d'un neurologue, 47% (n= 8) ont été transférés dans une UNV.

Dans l'étude de Randrianantoandro NR. [83] sur une période de 5 ans ; 86% (n= 1102) des patients hospitalisés en Neurologie étaient sortis vivants et 13,36% soit 170 étant décédés, 2,40% (n= 37) transférés et 1,75% (n= 27) ont fait une décharge.

Christine de P et al. [110] a démontré que sur l'ensemble d'hospitalisation complètes pour AVC ou AIT 60,9% avaient un mode de sorti par retour direct au domicile, cette proportion s'élève à 89,8% pour les accidents ischémiques transitoires. Le transfert ou mutation pour plus du quart des hospitalisations (26,9%) dont 31,1%

vers un service de court séjour et un SSI dans 63,1% de cas ; plus rarement la destination étant un service de longue durée (5,3%) ou exceptionnellement de psychiatrie (0,5%). Dans 12,3% des cas les hospitalisations se terminent par un décès intra-hospitalier.

En 2014, sur 4 712 patient hospitalisés au Région Centre – Val de Loire (CVL) seulement 39% des AVC passent en UNV dont 16,4% seulement terminent leur séjour par un décès et 26% sortent vers SSR hors décès [112].

### I.5 Les suggestions dans le parcours d'un AVC

- **Aux autorités**

Il est important que l'État prenne de responsabilité à travers de ministère de la Santé ; de refaire la sensibilisation de masse sur le facteur de risque modifiable associé à l'AVC, les signes d'alerte d'AVC et sur l'urgence immédiate d'amener le malade d'AVC dès que les premiers symptômes de la maladie apparaissent.

Faciliter l'accès aux ambulances, aux pompiers qui constituent les modes de transports les plus abordables à la situation d'AVC et améliorer la circulation routière qui est en partie responsable du retard de prise en charge.

Augmenter les centres qui ont des imageries cérébrales dans les régions de Madagascar, faciliter l'accès au scanner cérébral qui est un élément essentiel dans le diagnostic des AVC. La couverture sociale ou la subvention des examens d'imagerie cérébrale au cours de l'AVC par l'état serait une solution à long terme.

Le renforcement des équipements nécessaires au sein de service de Réanimation médicale est un besoin obligatoire, car c'est l'un de service qui prend en charge les malades dans un état très critique.

Il faut penser à la mise en place des unités neuro-vasculaires (UNV) et des unités de soins de suite et de Réadaptation (SSR) avec l'équipe et les équipements nécessaires pour avoir un meilleur algorithme de prise en charge des AVC.

- **Aux personnels médicaux**

Pour les médecins qui travaillent dans de centre qui n'a pas de plateau technique pour traiter un AVC ; il faut qu'ils suivent des formations continues sur :

- ✓ le traitement de facteur de risque modifiable de l'AVC

- ✓ les signes d'alerte d'AVC et la conduite à tenir d'urgence
- ✓ la connaissance de centre de référence qui prend en charge les AVC
- ✓ Pour les personnels médicaux qui travaillent à l'hôpital il est important de travailler en équipe et avoir de discussion multidisciplinaire pour chaque patient. Le mieux à faire c'est de dresser ensemble un circuit standard pour l'AVC.

Il faut former les médecins, les internes, les infirmiers et les étudiants sur les scores nécessaires utilisés pour diagnostiquer et traiter un AVC ; tels que :

- ✓ l'échelle de ROSIER (Annexe 4)
- ✓ le score de Glasgow et le Glasgow Liège
- ✓ le score de NIHSS
- ✓ l'index de BARTHEL…

Pour réduire le délai de prise en charge intrahospitalier à la phase aigüe d'un AVC, le NINDS recommande les fenêtres horaires suivantes lors de la prise en charge d'un patient victime d'AVC : un médecin devrait examiner le patient dans les 10 minutes suivant son arrivée dans le service d'accueil des urgences, un médecin expert dans le traitement de l'AVC devrait être prévenu de la présence du patient dans le service d'accueil des urgences dans les 15 minutes, le scanner cérébral devrait être réalisé et interprété dans les 45 minutes, en cas d'AVC ischémique, le traitement thrombolytique devrait être initié dans les 60 minutes suivant l'admission [85]. Ces recommandations peuvent sembler utopiques pour l'instant dans de nombreux hôpitaux. Aux cliniciens et aux radiologues de jouer maintenant pour optimiser la prise en charge des patientes victimes d'une attaque cérébrale.

- **Aux familles et aux victimes des AVC**

Pour les personnes plus de 40 ans, il est important de dépister les facteurs de risque associés à l'AVC et de bien comprendre l'importance du traitement des facteurs de risque modifiables.

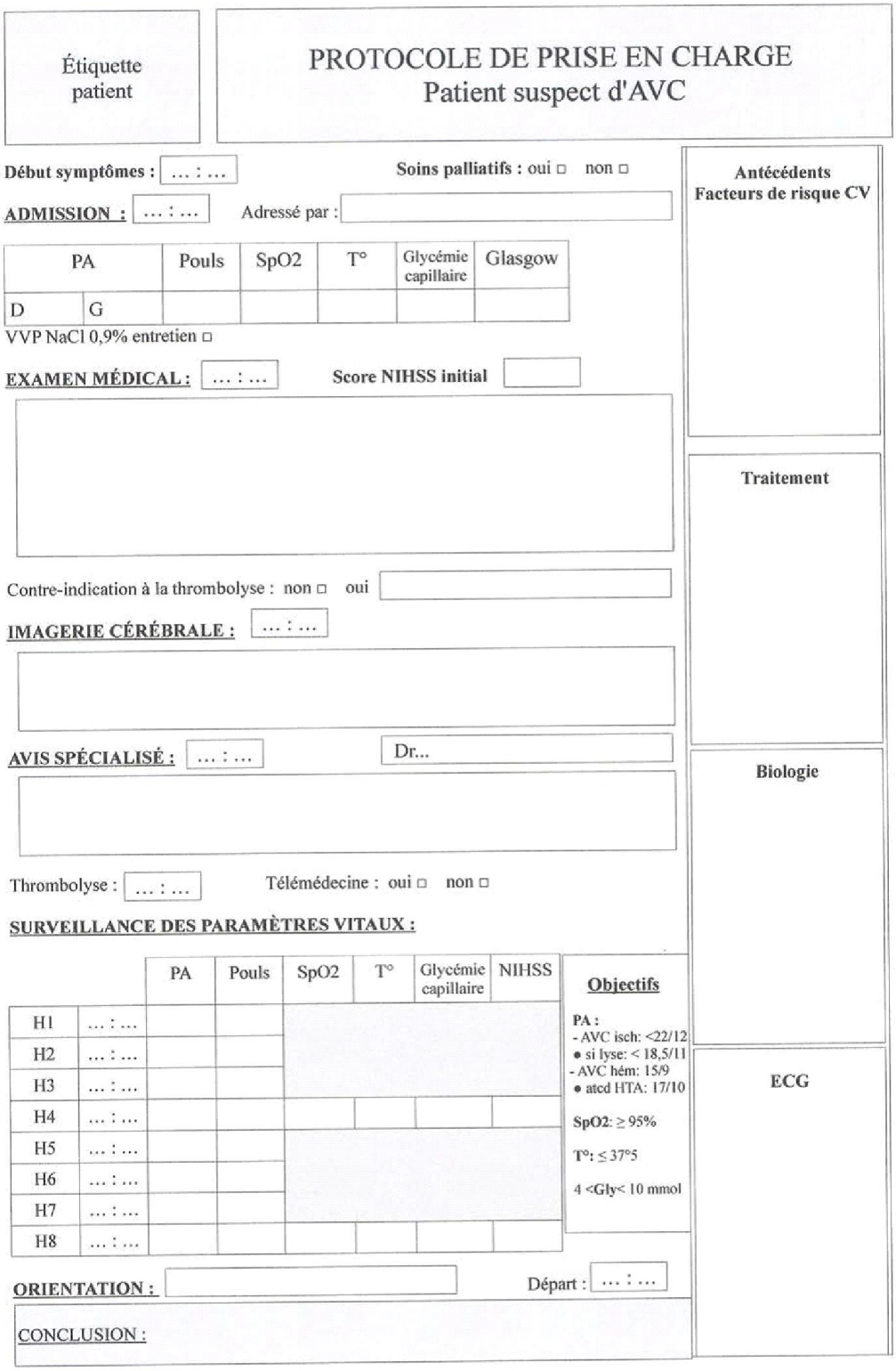
L'information, l'éducation et la communication (IEC) auprès de la communauté devraient être renforcées sur la gravité de l'AVC. Les victimes d'AVC devraient être amenées à l'hôpital dès l'apparition des premiers symptômes des AVC. L'intérêt de la consultation dans d'autres centres en dehors de l'hôpital ne fait que retarder le délai de prise en charge.

Vu la situation actuelle du cout énorme de la dépense hospitalière de victime d'AVC, il est important que chaque famille se prépare face à ce problème. Le mieux c'est d'avoir une assurance maladie.

- **Protocole et circuit proposé dans le parcours des AVC**

On va proposer dans la pratique l'utilisation d'une fiche de protocole de prise en charge de patient suspect d'AVC rédigé par Claire BETRAND [111] du fait de ses contenus convaincants et faciles à remplir (figure 22).

Notre équipe a essaie de dresser un diagramme de circuit de prise en charge d'un AVC inspirer à partir de la synthèse bibliographique et du contexte actuel (figure 23).



Étiquette patient

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE
Patient suspect d'AVC

**Début symptômes :** … : …  **Soins palliatifs :** oui □ non □

**ADMISSION :** … : …  Adressé par :

| PA | | Pouls | SpO2 | T° | Glycémie capillaire | Glasgow |
|---|---|---|---|---|---|---|
| D | G | | | | | |

VVP NaCl 0,9% entretien □

**EXAMEN MÉDICAL :** … : …  **Score NIHSS initial**

Contre-indication à la thrombolyse : non □ oui

**IMAGERIE CÉRÉBRALE :** … : …

**AVIS SPÉCIALISÉ :** … : …  Dr...

Thrombolyse : … : …  Télémédecine : oui □ non □

**SURVEILLANCE DES PARAMÈTRES VITAUX :**

| | | PA | Pouls | SpO2 | T° | Glycémie capillaire | NIHSS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| H1 | … : … | | | | | | |
| H2 | … : … | | | | | | |
| H3 | … : … | | | | | | |
| H4 | … : … | | | | | | |
| H5 | … : … | | | | | | |
| H6 | … : … | | | | | | |
| H7 | … : … | | | | | | |
| H8 | … : … | | | | | | |

**Objectifs**

**PA :**
- AVC isch: <22/12
- si lyse: < 18,5/11
- AVC hém: 15/9
- atcd HTA: 17/10

**SpO2:** ≥ 95%

**T°:** ≤ 37°5

4 <Gly< 10 mmol

**ORIENTATION :**  Départ : … : …

CONCLUSION :

**Antécédents Facteurs de risque CV**

**Traitement**

**Biologie**

**ECG**

Figure 23 : Protocole de prise en charge d'AVC de Claire BERTRAND [111]

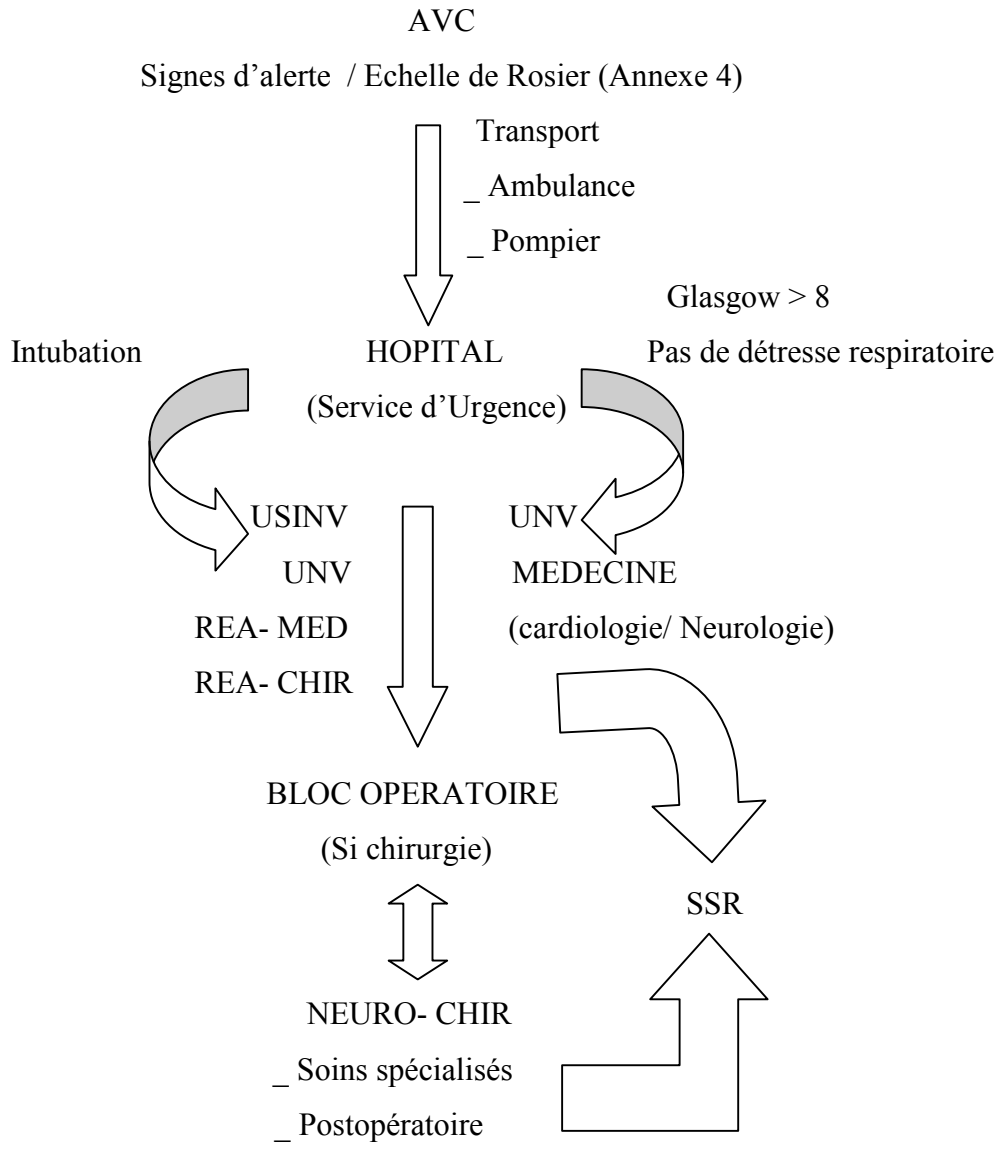



Figure 24 : Diagramme de circuit de prise en charge d'un AVC

# CONCLUSION

## CONCLUSION

L'AVC constitue le premier motif de consultation aux urgences dans les grandes villes de Madagascar. La connaissance de centres qui peuvent traiter sur place l'AVC est importante dans circuit de prise en charge.

Nous avons effectué une étude dont l'objectif est de déterminer le parcours de l'AVC et d'établir un circuit standard de prise en charge.

Notre étude confirme que le fait d'avoir consulté d'autre centre à part l'hôpital a fait retarder le délai de prise en charge d'AVC. L'ambulance constitue le mode de transport dont les patients ont significativement plus de chances d'être admis dans les 3 heures. Le critère d'hospitalisation en Réanimation médicale est surtout l'indication d'une intubation trachéale (50,81%). Les patients survécus de la réanimation médicale mais qui nécessitent de suivis médicaux sont transférés à l'HJRB, ceux qui ont besoin d'être suivi en post opératoire étaient transférés au Neurochirurgie ou réanimation chirurgicale. Dans le parcours actuel nous ne possédons pas encore d'Unité neurovasculaire (UNV) et par le manque d'équipements nécessaires le service de Rééducation fonctionnelle disponible a de limite dans les suivis de patients avec de séquelle neurologique.

Nous avons établi une fiche de protocole et un diagramme de circuit de prise en charge d'un AVC dont l'exécution pratique nécessite de dialogue multidisciplinaire (figure 23).

Le caractère monocentrique de notre étude ne nous permet pas d'avoir une information complète et significative sur le parcours des AVC. Nos données restent ainsi à confirmer par d'autres études prospectives et multicentriques.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES


1. Yvon J. AVC un sérieux problème de santé. Direction générale trésor. Htn. 2014

2. O' Donnell MS, Xavier D, Liu L, Zheng H, Chang H, Chin SL et al. Risk factor for ischemic and intra cerebral haemorrage stroke in 22 countries. The inter stroke study : a case-control study lancet. 2010 July ; 10 : 112-23.

3. Sandrine S, Roman S, Simon T. AVC en France. Article 443391Aneumi. Biochimie. Décembre 2014.

4. Cosnard G, Duprez T, Grandin C. Imagerie de diffusion et perfusion en IRM à la phase hyperaigue d'un AVC ischemique. J Radiol. 2000 ; (81) : 859-69.

5. HAS. Personne hospitalisée pour AVC en France : Tendance 2002-2008. BEA. HAS. Mai 2015 ; 10

6. HAS. Recommandation de bonne pratique. AVC : prise en charge précoce - alerte, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse. HAS. Mai 2009.

7. Caisse Nationale d'Assurance Maladie. Améliorer la qualité du système de santé et maitriser les dépenses. Proposition de l'Assurance Maladie pour 2016 : rapport-charge et produit. Agence Nationale de Sante. 2016 :7.

8. Copyright -Madagascar. Nation. AVC-Alerte maximale chez les jeunes. Copyright -Madagascar. Nation. 19-07-2016. www.nationmadacom.com.

9. Tonrek, Kane M, Kane A, Tal Die A, Ndiaye MM, Ndiaye IP. Epidémiologie des AVC à l'Hôpital General de Gorand Yoff. Med Afr Noire. 2010 ; 57(10) : 455-60.

10. Jero D. Master Technologie et Handicap. Dupire. 2013.

11. Pierre V. Le Corps Humain. Librairie Hubert, bd St Germain 15005 Paris. Février 1983.

12. Outrequin. Les hiérarchies fonctionnelles du Système Nerveux Central sont fondées sur la Phylogenèse. Neuro- anatomie fonctionnelle. 2007. www.anatomie-humaine.com.

13. Larrue V, Von Kummer R, Müller A, Bluhmki E. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator. A secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II). Stroke. 2001.

14. Joulali Y. Les anévrismes intracrâniens. Expérience de service de Neurochirurgie CHU Hassan II. [Thèse] : Médecine ; 2015. Maroc. 168p.

15. Bertrand B. Les accidents vasculaires cérébraux: Déficience motrice et situation de handicap. Centre de réadaptation et de préorientation de Goudreville. F°- ed- APF. 2002.

16. Immersion en communauté. Les accidents vasculaires cérébraux. Université de Genève. Immersion en communauté. AVC. 2009. http://www.medecine.unige. ch/enseignement/apprentissage/module4/immersion/index.html

17. Ikram MA, Wieberdink RG, Koudstaal PJ. International Epidemiology of Intracerebral Hemorrage. Current Athrosclerosis Reports the Buthor(s). 2012; DOI: 10. 1007/s 1188-012-0252-1

18. Pallerin C. Accident vasculaire cérébral. Medecine d'urgence. Elsevier SAS; 2003: 107- 17.

19. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990; 53:16-22.

20. Bogousslavsky S, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. Neurol Clin. 1992 Feb ; 10 : 113-24.

21. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle H et al. Ischaemic Stroke in young adult: predictors of outcome and recurrence. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005 Feb; 16 (2): 191-5.

22. He S, Whelton PK, VUB, Klog MJ. Aspirin and risk of hemorragie stroke : a net analysis of randomized controlled trials. SAMA. 1998; 250 : 1930-5.

23. Bousser MG. Cerebralvenus thrombosis: Diagnosis and management. S Neurol. 2000 ; 247: 252-8.

24. Milandre L, Labbé L. Thromboses veineuses cérébrales. Rev Prat. 1998 ; 48 : 158-63.

25. Norris JW, Hachinsk VC. Misdiagnosis of stroke. Lancet. 1982 ; 1 : 328- 31.

26. Leys D, Lucas C, Devos D, Mounier-Vehier F, Godefroy O, Pruvo JP et al. Misdiagnoses in 1,250 consecutive patients admitted to an acute stroke unit. Cerebrovasc Dis. 1997 ; 7 : 284-8.

27. AVAES. Imagerie de l'accident vasculaire cerebral aigue. Agence national d'acreditation et d'évaluation en santé. Paris : AVAES. 2002.

28. Schellinger PD. The envolving role of advanced MR imaging as a management tool of adult ischemic stroke : a western European perspective. Neuroimaging Chir N Am. 2005 ; 15 : 245-58.

29. Kidwell CS, Asia AW. Imaging of the brain and cerebral vascular in patients with suspected stroke: advantages and disadvantages of CT and MRI. Currneural Neurosir Rep. 2006 : 9-16.

30. Yann LH, Didier S, Karim T. Accidents vasculaires ischemiques. Prise initiale en 2013 ; Le congrès de medecine. sfar droit reservés. 2013.

31. Moulin T, Cattin F, Gepin- Leblond T, Tatin L, Chavot D, Pestin M, Viel JF et al. Sgns in acute middle cerebral artery infract locations and outcomes. Neurol. 1996 ; 47 : 366-75.

32. Damien B, Jean-Pierre SM. Etats généraux de l'AVC : Traitement spécifique dans les AVC graves. Lyon. Octobre 2014.

33. Kidwell, Alger JR, Saver JL. Envolving paradigns in neuroimaging of ischemic peunombre. Stroke. Am heart Assor. 2014 ; 35 : 2662-5.

34. Oppenheim C, Naggra O, Arquizen C, Brain- Zylberg F, Mas JL, Meder JF et al. Imagerie de l'ischemiecerebrale dans les premières heures. J Radiol. 2008 ; 86 : 1069-78.

35. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM et al. Comparison of mri and ct for detection of acute intracerebral hemorrhage. JAMA. 2004.

36. Nighoghossian N, Hermier M, Adeline P, Blanc-Lasserre K, Derex L, Honnorat et al. OLd Licrobleeds Are a Potential Risk for cerebral Bleeding After Ischemic Stroke : A Gradien- Echo T2*- Weighted Brain MRI Study. AHA, Stroke. 2002 ; 33 :735-42.

37. Thomas G. Prise en charge de l'accident vasculaire cerebralehemorragique en reanimation. Centre Hospitalier Universitaire de Tolouse. Mars 2013.

38. SOFMER. Orientation des patients atteints d'AVC Recommandation. Conférence d'experts. SFNU. SFCG. 2011.

39. Groziez S, Santoli F, Outin H, Degerter P, Ducrocq X, Bollaert PE. AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et decision de limitation et arrêt de traitement. Rev Neurol. Paris. 2011 ; 167 : 468-73.

40. Marie W, Clémence L, Claire K, Cecile P, Marie W. PEC Hemiplegie et roublr cognitif après AVC. MPR/SSR-GH. Pitre- Salpêtre. Septembre 2015.

41. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke. 1989; 20(7):864-70.

42. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke prognosis; t-PA stroke trial. Stroke. 1998; 28: 2119-25.

43. The publication committee for the trial stroke treatment (TOAST) Investigators. Low molecular weight heparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcomeafter acute stroke. JAMA. 1998; 279: 1265-72.

44. Cocallier P, Philip P. AVC: cause et conséquence. Ann Readapt Med Physi. 2015.

45. Bollaert PE, Vinatier I, Orlikowski D, Meyer P, Groupe d'experts. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu),(hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, Réanimation. 2010 ; 19 : 471-8.

46. Claudia J, Chaves, Louis R, Caplin. Time is brain : early recanalisation in acute ischemic. Rev Bras. Cardiol. Invasiva. 2008; 16.

47. Béjot Y, Daubali B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. Rev Neurol. Janvier 2016.

48. Société Française neuro- vasculaire, Société francophone d'urgence médicale. Les accidents vasculairescérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. VII° conférence de consensus. Nice, 4 Avril 1997. Réa Urg. 1997 ; 6 : 491-9.

49. Nafissa A, Poquet, Nathalie A, Emmanuelle B, Sylvie B. Prise en charge initiale des patients adulte atteints d'AVC. Aspects médicaux ANAES/ Service de recommandation professionnelle/ Sept 2002.

50. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JF. Population – based study of seizure disorders after cerebral infraction. Neurology. 1996 ; 46 : 353-5.

51. Kilparik CJ, Devis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendrieser ML. Epileptic seizures in acute stroke. Risk of late seizure. Arch Neurol. 1992 ; 49(5) : 509-11.

52. Davalos A, Cendra E, Molus A, Fernandez M, Lopez- Rosa S, Genis D. Epileptic scisures at the onset of stroke. Cerebrovasc Dis. 1992 ; 2 : 327-31

53. Blandin CF, Alexandrov AV, Bllowance A, Borntein N, Chambers B, Côte R et al. Scizures after stroke. A prospective multicenter study. Arch Neurol. 2000. 57 : 1617-22.

54. Loyk, Yiu CH, Hu hh, Su MS, Laeuchli SC ; Frequency and characteristic of early seizures in Chinese acute stroke. Acte Neural Scand. 1994 ; 90(2) : 83-5.

55. Labovitz DL, Hauser WA, Saccorl RL. Prevalence and predictor of early seizure ant stats epileptics after first stroke. Neurology. 2001; 57(2) : 200-6.

56. Burn J, Dennis M, Banford J, Sandercook P, Wade D, Warcow C. Epileptic scizures after a first stroke : the oxfordshire community stroke project. BMJ. 1997; 315 : 1582-7.

57. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Willier F, Moulin T. Stats epilepticus in stroke. Report in hospital based stroke cohort. Neurology. 2000 ; 54(2) : 250-4.

58. Britton M, Carlson A, de Faire V. Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. Stroke. 1986 ; 17(5) : 861-4.

59. Robinson T, Potter J. Cardiopulmonary and arterial baroreflex- mediated controf of vasomotor tone is inspired after acute stroke. Stroke. 1997; 28 (12): 2357-62.

60. Philip MWB, Kennedy RL. Acute stroke. West J Med. 2000.

61. Chamorro A, Vila N, Ascaro C, Elics E, Schoneville W, Blanc R. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. Stroke. 1998 ; 29(9) : 1856-3.

62. Sykora M, Diedler J, Roli S, Rupp A, Turcain P, Steiner T. Blood pressure course in acute stroke relates to baroreflex dysfunction. Cerebrovasc Dis. 2010; 30 (2): 172- 9.

63. Carbberg B, Asplund K, Hugg E,. The prognosis of admission blood pressure in patients with acute stroke. Stroke. 1993 ; 24 (9) : 1372-5.

64. Qureshi AI, Turhrin S, Broderick JP, Betyv H, Hondo H, Hamley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001; 344 : 1450- 60.

65. Terayame Y, Tanahashi N, Fukushi Y, Gotoh F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. Keio cooperative stroke study. Stroke. 1997 ; 28(6) : 1185-8.

66. What are this person's problems? A problem based approach to the general management of stroke. In: Warlow CP, Denis MS, Vamgyn J, Hankey GS, Sandercook BAG, Banford JM et al. Ed Stroke. A pratical quide to management oxford. Blackwell science. 2001, p 572- 652.

67. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Wakayrmet H, Reaschov HO Teppssen LL et al. Body temperature in acute stroke relates to stroke severity, infract size, mortality and outcome. Lancet. 1996 ; 347 (8999) : 422-5.

68. Schama JC, Flether S, Vasallo M, Ross. What influences outcome of stroke. Pyrexion or dysphasia? Int J Clin pract. 2001; 55 (1).

69. European stroke council, European Neurological society, European Federation of Neurological Society. European stroke initiative recommendations for stroke management. Cerebrovasc Dis. 2000 ; 10 : 335-51.

70. Hickenbotton SL, Barson WG. Acute ischemic stroke therapy. Neurol Clin. 2000; 19 : 379-97.

71. Landi G, d'Angelo A, Boccondi E, Candalise L, Mannuri PM, Moralito A et al. Veniusthrombolism in acute stroke prognostic importance of hypercoagulability. Arch Neurol. 1992 ; 49 (3) : 279-83.

72. Palomati H, Kaste M, Berg A, Lonngvist R, Longvist J, Letitihalmer M et al. Prevention of post stroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1999 ; 66 : 490-4.

73. Palucu S, Gandofo C. Quantification of the risk of post stroke depression : the Italian multicenter study Destro. Acts psychiatric Scand. 2005 oct; 112(4) : 272-8.

74. White EM, Muslant BH. Post stroke depression : epidemiology, pathophysiology and biological treatment. Biol Psychiatr. 2002 ; 52(3) : 253-64.

75. Langhome P, Stott DJ, Robertson L, Mac Donald J, Jones L, Mc Alpine C et al. Medical complication after stroke. A multicenter study stroke. 2000 ; 31: 1223-9.

76. Société français neuro- vasculaire, société francophone d'urgence médicale. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence VII° conference de consensus. Nice, 4 avril 1997. Réa Urg. 1997 ; 6 : 491-9.

77. Laurand D, Unité Neurovasculaire Hopital Neurologique Hospice civils de Lyon. Réseau mesuralUniversity of Lincinnat College of Medecin. 1999.

78. Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, Micieli G, Sterzi R, MorabitoA; (PROSI T Study Group Candelise 2007) Stroke- unit care for stroke patients: an observational follow-up study. Lancet. 2007; 27; 369 : 299-305.

79. Groupe SOFMER- FEDMER. Parcours de soins MPR après AVC. Doucement SOFMER- FEDMER. 27 mai 2011.

80. Jean B. La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. OPEPS. 2009.

81. Christian N, Arnaud K, Jean K. La dépression post accident vasculaire cérébral au Burkina Faso. Short communication. Pan Afr Med J. Novembre 2013.

82. Thierry A, Philomène K-N, Jean-Mannix C, Richmine C, Francis T-T. Cout direct hospitalier des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au nord du Benin. Pan Afr Med J. Novembre 2013.

83. Randrianantoandro NR. Aspects epidemio-cliniques et motalite des AVC au service de Neurologie CHUJRB [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; Novembre 2016 : 35-70.

84. Ndrianiry J. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires Cérébraux vus au CHRR de Toliara Année 2005- 2009[Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; 2009 : 37.

85. Derex L. La prise en charge préhospitalière des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral. Fenêtre sur les unités d'urgence neurovasculaire. Correspondances en neurologie vasculaire. 2003 ; 1-2; III : 37-38.

86. Woimant F, Broucker T, Vassel P, Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neurovasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales [Mémoire]. Rev Neurol Paris. 2003 ; 543-51.

87. Christine P, Francis C, Javier N, Woimant VF. Accidents vasculaires cérébraux Etat des lieux : apports du PMSI MCO et du PMSI SSR. juin 2009.

88. Yves N, Fatou T, Micesse T, Kouadio E, Jean-Baptiste A, Christophe K, Maurice GK. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J. 2015 ; 2 :160 doi : 10.11604/pamj .2015.21.160.6852.

89. Derex L. Complications à la phase aiguë de l'AVC. Correspondances en neurologie vasculaire. Juillet-Aout-Septembre 2001 ; 30.

90. Mouhamed C, Simon A, Khadidiatou D, Ppae DF. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. Pan Afr Med J. 2015; 22:201 doi:10.11604/pamj. 2015. 22.201.6078.

91. Thorogoud M, Connor M, Tollama S et al. Cross-sectional study of vascular risk factors in rural South Africa population: data from the Southern Africa Stroke Prevention Initiative (SASPI). BMC Public Health. 2007; 7: 326. http:/ www Biomed central. Com/ 1471-2458/7/326.

92. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique Subsaharienne. Med Trop. 2007 ; 67 : 596-600.

93. Diagana M, Traore H, Bassimaa. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop. 2002 ; 62 : 145-9.

94. Sagui E, M'Baye PS, Dubecq C. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke. 2005 ; 36 : 1844-7.

95. Matujaw, Janabi M, Kazema R, Mashuke D. Stroke subtypes in Black Tanzanians: a retrospective study of computerized tomography scan diagnoses at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam. Trop D. oct 2004 ; 34 : 144-6.

96. Matenga J, Kitai I, Levy L - Strokes among black people in Harare, Zimbabwe : results of computed tomography and associated risk factors. Br Med J. 1986 ; 292 : 1649-51.

97. Obajmimo, Nyame PK, JumahKB,Wiredu EK – Computed tomographic patterns of intracranial infarcts in Ghanaians.West Afr Med J. 2002 : 21 : 121-3.

98. Imam I, Olorunfemi G. The profile of stroke in Nigeria's federal capital territory. Trop D. Oct 2002 ; 32 : 209-12.

99. Clair B. Complication à la phase aigue de l'AVC. Correspondances en neurologie vasculaire. Octobre-Novembre-Décembre 2001; 27.

100. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke.BMJ. 1987: 295-411-4.

101. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallawing disorder following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. Cerebrovasc Disc. 2000 ; 10: 380-6.

102. Guiraud V, Touze E, Mas JL. Facteurs précipitant des accidents vasculaires cérébraux. Rev Neurol. 2007.

103. Paul RR. Ministère de la santé du planning familial et de la protection sociale. Politique nationale de prévention et lutte contre les maladies non transmissibles. MDG. 2013.

104. Camille L, Christine de P, Amelle G, Olivier G, France W, Marice G, et al. Patients hospitalisée pour AVC en 2014 et évolution 2008-2014. L'accident vasculaire cérébral en France. Février 2017.

105. Lemahafaka JG, Camora A, Rajaonarison LA, Vallet F. Un AVC ischémique à IRM cérébrale normale : à propos d'un cas. Pan Afr Med J – ISSN. Juillet 2016 : 1937- 8688.

106. Eelco FM, Wijdicks. Recommendations for the Management of Cerebral and Cerebellar Infarction with Swelling. A Statement for Healthcare Professionals from the AHA/ ASA. Stroke. April 2014.

107. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial [hamlet]) : A multicentre, open, randomised trial. Lancet Neurol. 2009; 8 : 326-33.

108. Nicolas B, Salah B. Accident vasculaire cérébral ischémique. Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel. Sfar. 2016.

109. Jibia A, Kakou M, D N'Dri Oka, Varlet G, Zeze VB. Chirurgie des hémorragies de la fosse cérébrale postérieure à Abidjan entre 2007 et 2013. Service Neurochirurgie CHU Yopougon, Bidjan- Cote d'Ivoire. April 2014.

110. Christine de P, Francis C, Javier N. InVS France Wt, SFNV coordinateur AVC ARHIF, hôpital Lariboisière. Accidents vasculaires cérébraux. Etat des lieux : apports du PMSI MCO et du PMSI SSR. juin 2009.

111. Claire B. Évaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA : Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole [Thèse]. Medcine Humaine : Toulouse. Octobre 2013 : 47-57.

112. Dabron S, Godillon L, Lavalette C. Parcours de soins des AVC : PMSI MCO Région Centre – Val de Loire (CVL) 2008-2014. Unité Régional d'Epidémiologie Hospitalière. UREH (ureh@chu-tours.fr). Mai 2016 ; 1.

# ANNEXES

Annexe 1: FICHE D'ENQUETE

**ETAT CIVIL** : N° Triage : …… Examinateur : Médecin ☐ Interne ☐ Paraméd ☐

Initiale des Noms et Prénoms :… /…../ /……/……/..... Age : ....ans, genre : M/ F

Tel :……Adresse :……. .

Profession :…… Assurance maladie : Oui ☐ Non ☐

**ADMISSION :** Date d'entrée :……/……/…... heure d'arrivée :…...h…..

Moyen de transport : voiture personnel ☐ Taxi ☐ Bus ☐ pompier ☐

. Ambulance (médicalise ☐ Non ☐ )

Mode d'admission: entrant direct ☐ référé /transféré ☐ par……

**INTERROGATOIRE :**

Circonstance de survenue : perte de connaissance ☐ malaise ☐ trouble de langage ☐

déficit moteur ☐ Nausée ☐ vertige ☐ céphalée ☐ Autres ☐……

Contexte : émotion ☐ effort ☐ spontané ☐

Heure de survenue :……h……

Délai de PEC : ……h…. ..

Mode d'installation : brutal ☐ progressif ☐

Notion de trauma : avant ☐ après ☐

Attitude du témoin ☐ de familles ☐

Attendre ☐ consultations ☐ ( à l'hôpital ☐ CSB II ☐ Médecin libre ☐ )

Kinésithérapeute ☐ Guérisseurs ☐

Traitement déjà instauré ☐ (à domicile ☐ sur le parcours ☐ au service réfèrent ☐

ATCD : AVC ischémique ☐ hémorragique ☐ (avec séquelle ☐ sans séquelle ☐ )

-traitement en cours : thrombolyse ☐ Autres ☐ ……

-HTA (traité ☐ non traite ☐ )

-Activité de physique : sportif ☐ sédentaire ☐

-habitude toxique : tabac ☐ alcool ☐ autres ☐

-chirurgical ☐

**PEC à l'ATU (REA MED)** :

**Bilan clinique**

Réflexes du tronc Cérébral dans le Score de Liège

| | |
|---|---|
| 0 | Aucun |
| 1 | Réflexe oculo-cardiaque (diminution de la fréquence cardiaque lors de la pression des yeux) |
| 2 | Réflexe oculo-céphalogyre horizontal (mouvement des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imposé de rotation de la tête) |
| 3 | Réflexe photomoteur (contraction de la pupille lors de la stimulation lumineuse) |
| 4 | Réflexe oculo-céphalogyre vertical (mouvement des yeux dans le sens vertical dans le sens inverse du mouvement imposé de rotation de la tête) |
| 5 | Réflexe fronto-orbiculaire (fermeture des paupières après percussion de la glabelle) |

Performance status de l'OMS (IPS)

| ACTIVITE | CORE |
|---|---|
| Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie | **0** |
| Activité physique diminué mais ambulatoire et capable de mener un travail | **1** |
| Ambulatoire et capable de prendre soin de soi même<br>Incapable de travailler et alité moins de 50% | **2** |
| Capable seulement de quelque activité<br>Alité ou en chaise plus de 50% du temps | **3** |
| Incapable de prendre soin de soi même<br>Alité ou en chaise en permanence | **4** |

Etat général : si conscient score IPS :…./4 ; Glasgow :…../15

Reflexe du tronc :…… /5 Paramètre vitaux : TA :….mm Hg FC :……bpm

FR :….cpm; T° :…°C $SpO_2$ :……. Gly :…

Examen physique :

-Neurologie : coma ☐ pupille: réactive ☐ aréactive ☐ (mydriases ☐ anisocorie ☐ déficit moteur ☐ /déficit sensitif ☐ (Droit ☐ Gauche ☐ ) syndrome méningé ☐ -Autres signes ☐ pathologiques : cardiaque ☐ pulmonaire ☐ autres (……

**Bilan complémentaires**

-Glycémie capillaire ☐ Hémogramme ☐ CRP ☐

-Ionogramme sanguin ☐ créatininémie ☐ Bilan chirurgicale ☐

-Scanner ☐ (moins de 6h ☐ lésions(HIP ☐ Ischémie ☐ Œdème ☐ HM ☐ Hydro

Indication chirurgicale : Non Ou ☐ ☐

-Scanner non fait ☐ motifs .....

**Attitude thérapeutiques**

-Intubation ☐ $0_2$ ☐ VA ☐ Scope ☐ SNG ☐ Nursing ☐ prévention d'escarre ☐

-VVP ☐ Anti HTA ☐ Anti œdème ☐ Protection gastrique ☐ sédatif ☐ htalgique

**DECISION THERAPEUTIQUE**

-Poursuivre seul le traitement médical ☐

-Subit un traitement chirurgical ☐

-Scanner de contrôle ☐

-Bénéfice de traitement de prévention AVC ☐ (…….……)

-Indication kiné motrice et rééducation fonctionnelle

**Résultats**

-Suite simple ☐ séquelles neurologiques ☐ Pneumopathie ☐ Escarre ☐ Autre ☐

-Décès ☐ par : ACSOS ☐ Infection ☐ Autres ☐ ……..……

-Durée de séjour en REA :……..

-Sortie direct ☐ Transféré ☐…… ……

Annexe 2 : Echelle de NIHSS (National Institute of Health and Stroke Score)

| | |
|---|---|
| **1 A NIVEAU DE CONSCIENCE** | 0: vigilance normal, réponses aisées<br>1 : non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes<br>2 : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention ou bien est obnubilé et requiert des stimulations douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques<br>3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif |
| **1 B QUESTIONS : le patient est questionné sur le mois et l'âge** | 0 : réponses correctes aux deux questions<br>1 : réponse correcte à une question<br>2 : aucune réponse correcte |
| **1 C COMMANDES : ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique** | 0 : exécute les deux taches correctement<br>1 : exécute une tache correctement<br>2 : n'exécute aucune tache |
| **2 OCULOMOTRICITE : seuls les mouvements horizontaux sont évalués** | 0 : normal<br>1 : paralysie partielle ; le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète<br>2 : déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les reflexes oculo-céphaliques |
| **3 VISION** | 0 : aucun trouble du champ visuel<br>1 : hémianopsie partielle<br>2 : hémianopsie totale<br>3 : double hémianopsie, incluant cécité corticale |
| **4 PARALYSIE FACIALE** | 0 : mouvement normal et symétrique<br>1 : paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien ; sourire asymétrique)<br>2 : paralysie partielle : paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure<br>3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés |
| **5 A MOTRICITE MEMBRE SUPERIEUR GAUCHE : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes** | 0 : pas de chute<br>1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit<br>2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit<br>3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe<br>4 : aucun mouvement |
| **5 A MOTRICITE MEMBRE SUPERIEUR DROIT : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes** | 0 : pas de chute<br>1 : chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit<br>2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit<br>3 : aucun effort contre pesanteur, le bras tombe<br>4 : aucun mouvement |

| | |
|---|---|
| **6 A MOTRICITE DU MEMBRE INFERIEUR GAUCHE : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes** | 0 : pas de chute<br>1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit<br>2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit<br>3 : pas d'effort contre pesanteur<br>4 : aucun mouvement |
| **6 A MOTRICITE MEMBRE INFERIEUR DROIT : jambes tendues à 30° pendant 5 secondes** | 0 : pas de chute<br>1 : chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit<br>2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit<br>3 : pas d'effort contre pesanteur<br>4 : aucun mouvement |
| **7 : ATAXIE : n'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur** | 0 : absente<br>1 : présente sur un membre<br>2 : présente sur deux membres |
| **8 SENSIBILITE : sensibilité à la piqure ou réaction de retrait après stimulation nociceptive** | 0 : normal, pas de déficit sensitif<br>1 : hypoesthésie modérée ; le patient sent que la piqure est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché<br>2 : anesthésie : le patient n'a pas conscience d'être toucher |
| **9 LANGAGE** | 0 : normal<br>1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression<br>2 : aphasie sévère : expression, fragmentaire, dénomination des objets impossibles ; les échanges sont limités, l'examinateur supporte le poids de la conversation<br>3 : aphasie globale : mutisme : pas de langage utile ou de compréhension du langage oral |
| **10 DYSARTHRIE** | 0 : normal<br>1 : modérée : le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés<br>2 : sévère : le discours est incompréhensible, sans Proportion avec une éventuelle aphasie ou bien le patient est mutique ou anarthrique |
| **11 EXTINCTION ET NEGLIGEANCE** | 0 : pas d'anomalie<br>1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées<br>2 : héminégligeance sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles ; ne reconnait pas sa main ou s'oriente vers un seul hémi-espace |

**Source :** The NINDS t-PA Stroke Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. 1998; 28: 2119-25

Annexe 3: Score de GLASGOW

| Réponse | Score |
|---|---|
| **E (Ouverture des yeux)** | |
| Spontanée | 4 |
| Sur stimulation | 3 |
| Sur stimulation douloureuse | 2 |
| Absente | 1 |
| **M (réponse motrice)** | |
| Sur commande verbale | 6 |
| A la douleur : de façon orientée | 5 |
| en retrait | 4 |
| en flexion | 3 |
| en extension | 2 |
| absente | 1 |
| **V (réponse verbale)** | |
| Appropriée | 5 |
| Confuse | 4 |
| Incohérente | 3 |
| Incompréhensible | 2 |
| Absente | 1 |

Résultats :

Normal si score 15

Obnubilation si score de 12 à 8 /15

Coma si score de 7 à 3/15

**Source** : Lévy R. Etat confusionnel et trouble de la conscience. Rev Prat.2002, 52 :901-8.

Annexe 4

| | | |
|---|---|---|
| **HISTOIRE CLINIQUE** | | |
| | Perte de connaissance ou syncope | -1 |
| | Crise d'épilepsie, convulsion | -1 |
| **SIGNES CLINIQUES** | | |
| | Asymétrie faciale | 1 |
| | Faiblesse asymétrique du bras | 1 |
| | Faiblesse de la jambe | 1 |
| | Trouble de la parole | 1 |
| | Atteint du champ visuel | 1 |
| | SOMME | |

Le score total est entre -2 et +5 :

- Patients dont le score est > 0 : suspicion d'AVC
- Patients dont le score est ≥ 0 : faible probabilité d'AVC

Source : Nor AM, Davs J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, Davis M, Ford GA. The recognition of stroke in the emergency Room (ROSIER) scale : development and validation of a stroke recognition in instrument. Lancet Neurol 2005 ; 4 : 727

# VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy sy ireo mpiara-miasa tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy miniana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanantontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra izay rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy ahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ny tsiambaratelo hamboraka amiko ary ny asako tsy avelako atao fitaovana hanantontosana zavatra mamoafady na hanamorana famitankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsangana.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoroina aza, ary hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

**Le Directeur de thèse**

Signé : Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Catherine

**VUE ET PERMIS D'IMPRIMER**

**Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo**

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and first name: RASOLOFO Lala Rakotoanadahy

Title of the thesis **: « COURSE OF PATIENTS WITH STROKE IN INTENSIVE CARE »**

Rubric: REANIMATION

Number of pages : 75 Number of annexes : 4

Number of figure : 26 Number of table : 8

Number of references bibliographical : 112


## SUMMARY

**Introduction :** Stroke is part of the first reason for consultation in emergency services in Madagascar [1]. He is responsible for a high rate of morbi-mortality. Thus, the objective of our study was to determine the course of patients with stroke and to establish a standard circuit for stroke management.

**Method :** This is a prospective, longitudinal and monocentric descriptive study in the CHU-JRA medical resuscitation department. Over a period of 9 months; from November 2016 to July 2017.

**Results :** We included 61 patients in our study. The average waiting time was 4 hours. Only 9.84% of patients were transported by ambulances. In the majority of cases, 95.82% of patients were hospitalized in intensive care units, of which only 60.66% had a brain scan. The main complication identified was pneumopathies (31.14%). The average length of stay in intensive care was 7 days. At the end of the hospitalization, 19.67% of the patients were discharged directly, transferred to 34.32% medicine, 3.28% rescheduled, 1.63% neurology chirurgical and 40.98% died.

**Conclusion:** There are several factors that prevent proper treatment of stroke; it is important that we adopt a protocol of support with standard circuit and improve our technical platforms.



**Keywords:** stroke, time of care, expense, mortality, transfer



**Directeur de thèse :** Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Catherine

**Rapporteur de thèse :** Docteur RAMAROLAHY Andriatiaray Rija

**Adresse de l'auteur :** Porte 10 Internat II CHU-JRA Antananarivo

Nom et Prénom : RASOLOFO Lala Rakotoanadahy

Titre du mémoire : **« LE PARCOURS DES PATIENTS ATTEINTS D'UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL EN REANIMATION MEDICALE»**

Rubrique : REANIMATION

Nombre de pages : 72 Nombre d'annexes : 4

Nombre de figures : 24 Nombre de tableaux : 8

Nombre de références bibliographiques : 112

**RESUME**

**Introduction :** L'accident vasculaire cérébral (AVC) fait partie du premier motif de consultation dans les services d'urgence à Madagascar [1]. Il est responsable d'un taux de morbi-mortalité élevé. Ainsi, l'objectif de notre étude était de déterminer le parcours des patients atteints d'AVC et d'établir un circuit standard de prise en charge de l'AVC.

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude descriptive prospective, longitudinale et monocentrique au sein de service de réanimation médicale du CHU-JRA. Sur une période de 9 mois ; allant de Novembre 2016 au Juillet 2017.

**Résultats :** Nous avons inclus 61 patients dans notre étude. Le délai moyen de prise en charge était de 4 heures. Seulement 9,84% des patients ont été transporté par des ambulances. Dans la majorité de cas à 95,82% les patients étaient hospitalisés en réanimation dont 60,66% seulement ont effectué de scanner cérébral. La principale complication identifiée était les pneumopathies (31,14%). Les durées moyennes de séjours en réanimation étaient 7 jours. A la fin d'hospitalisation 19,67% des patients était sortis directs, transférés en médecine 34,32%, en réanimation chirurgicale 3,28%, en neurologie chirurgicale 1,63% et 40,98% décédés.

**Conclusion :** Plusieurs facteurs empêchent de bien traiter correctement l'AVC ; il est important qu'on adopte un protocole de prise en charge avec de circuit standard et d'améliorer nos plateaux techniques.

**Mots-clés :** AVC, délais de prise en charge, dépense, mortalité, transfert

**Directeur de thèse :** Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Catherine

**Rapporteur de thèse :** Docteur RAMAROLAHY Andriatiaray Rija

**Adresse de l'auteur :** Porte 10 Internat II CHU-JRA Antananarivo