

INTERET DE PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

(à propos des cas vu à la Clinique des Sœurs Ankadifotsy)

INTRODUCTION

PREMIÈRE PARTIE : RAPPEL SUR LES AVC :

I.	GÉNÉRALITÉ :	
	I.1. Définition.....	2
	I.2. Epidémiologie.....	2
	I.3. Type.....	3
II.	CAUSES.....	4
III.	SYMPTOMATOLOGIE	
	III.3.1. Clinique.....	7
	III.3.2. Paraclinique.....	8
	III.3.3. Critères de gravité.....	8
IV.	PRISE EN CHARGE	
	IV.1. Sur le lieu.....	8
	IV.2. Au cours de transport.....	9
	IV.3. Au service d'accueil des urgences.....	11
	IV.3.1. Prise en charge proprement dite.....	11
	IV.3.2. Prise en charge pluridisciplinaire.....	14

DEUXIÈME PARTIE : MÉTHODES ET RESULTATS DE NOTRE ÉTUDE

I.	MÉTHODES	
	I.1. Mode de recrutement.....	17
	I.2. Sélection des patients recrutés.....	17
	I.3. Paramètres à évaluer.....	17
	II. RÉSULTATS	
	II.1. Nos observations.....	18
	II.2. Résultats	
	II.2.1. Age.....	23
	II.2.2. Sexe.....	24
	II.2.3. Type.....	24
	II.2.4. Mode de transport.....	25
	II.2.5. Score de Glasgow.....	27
	II.2.6. Délai écoulé entre le premier signe et la prise en charge.....	28

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

SUGGESTIONS.....	32
-------------------------	-----------

CONCLUSION.....
.....34

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableaux

Tableau 1 : PRINCIPALES CAUSES DES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES CÉRÉBRAUX.....	4
Tableau 2 : PRINCIPALES CAUSES D'HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES.....	6
Tableau 3 : L'ÉCHELLE DE COMA DE GLASGOW.....	10
Tableau 4 : CAS DES AVC À LA CLINIQUE SAINT FRANÇOIS D'ASSISE 2002 – 2004.....	18
Tableau 5 : RÉPARTITION SELON L'ÂGE.....	23
Tableau 6 : RÉPARTITION SELON LE MODE DE TRANSPORT.....	25
Tableau 7 : RÉPARTITION SELON LE SCORE DE GLASGOW.....	27
Tableau 8 : RÉPARTITION SELON LE DÉLAI AU PRISE EN CHARGE.....	28

Figures

Figure 1 : RÉPARTITION DE SUJETS ATTEINT D'AVC SELON L'ÂGE.....	
.....	23
Figure 2 : PROPORTION SELON LE SEXE.....	24
Figure 3 : PROPORTION SELON LE TYPE.....	24
Figure 4 : HISTOGRAMME SELON LE TYPE.....	25
Figure 5 : PROPORTION SELON LE MODE DE TRANSPORT.....	26
Figure 6 : HISTOGRAMME OU RÉPARTITION SELON LE TYPE DE TRANSPORT ET LES DÉCÉS.....	
.....	26
Figure 7 : PROPORTION SELON LE SCORE DE GLASGOW.....	27
Figure 8 : HISTOGRAMME DE RÉPARTITION SELON LE SCORE DE GLASGOW.....	
.....	28
Figure 9 : PROPORTION SELON LE DELAI DU PRISE EN CHARGE	28
Figure 10 : HISTOGRAMME SELON LE DELAI DE PRISE EN CHARGE.....	29

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°	:	Degré
%	:	Pour cent
>	:	Supérieur
<	:	Inférieur
/	:	Par
N°	:	Numéro
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
AIT	:	Accident Ischémique Transitaire
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
AIC	:	Accident Ischémique Cérébral
SPO₂	:	Saturation Pulsé en Oxygène
TCA	:	Temps de Céphaline Activé
O₂	:	Oxygène
NFS	:	Numération Formula Sanguine
AVK	:	Anti Vitamine K
SAMU	:	Service d'Aide Médicale d'Urgence.

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux restent un problème préoccupant même dans les pays industrialisés. Troisième causes de mortalités chez l'homme, la deuxième chez la femme et la première cause de handicap et son responsable d'un grand nombre d'invalidité permanente dans les pays occidentaux.

L'accident vasculaire cérébral est une urgence prehospitale fréquente et grave (1) (2) (3) (4). La mortalité diminue de 30% avec un diagnostic précoce et une prise en charge très rapide « *gagner du temps, c'est préserver le cerveau* ». (5) (6) (7).

C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris cette étude dont l'objectif est de :

- décrire les caractéristiques des AVC
- montrer à propos des cas vus à la clinique des sœurs d'Ankadifotsy que la prise en charge précoce est fondamentale pour améliorer le pronostic vital des patients.

Cette étude comporte trois grandes parties :

La première Partie concerne les rappels sur les accidents vasculaires cérébraux

La seconde Partie a été consacrée à la description des cas et aux résultats obtenus.

La discussion et nos constatations avec les données de la littérature constitue la 3^{ème} Partie permettant ainsi de dégager les suggestions en vue de mener la prise en charge prehospitale des AVC. Nous terminerons ce présent travail avec la conclusion.

Première Partie : RAPPEL SUR LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

I. GENERALITE

I.1. Définition :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 Heures pouvant conduire à la mort sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire.

L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini comme « La perte brutale d'une fonction cérébrale vasculaire ».

Les définitions de l'OMS ne sont pas adaptés dans la pratique de l'urgence ou l'on préférera faire appel à des critères cliniques et radiologiques.

I.2. Epidémiologie :

L'incidence annuelle des AVC rapportée à l'âge et au sexe est en France de 145 nouveaux cas pour 100.000 habitants [8]. Depuis le 20 dernières années cette incidence a tendance à augmenter malgré l'amélioration de la prévention.

La mortalité due au AVC a été estimée, il y a une quinzaine d'année à 132 pour 100.000 habitants [9]. En faite en moyenne et toutes étiologies confondues 20 à 25% des patients décèdent au cours du premier mois.

Les AVC Hémorragiques sont responsables d'une mortalité élevée 50% alors que le pronostic vital des AVC ischémiques semble moins péjoratif 23%, celui des hémorragies méningées étant intermédiaire 33% [10]. Toutefois depuis quelques années, on observe une diminution d la mortalité.

Concernant les éventuelles séquelles 70 à 80% des patients peuvent regagner leur domicile mais seulement la moitié de ces patients est autonome [16].

Les séquelles neurologiques dépendent de la sévérité de l'atteinte initiale et de la rapidité de récupération [2] [13] [14]. Enfin l'état actuel des connaissances sur la prise en charge de l'AVC et l'avancement des recherches de nouvelles thérapeutiques nécessite que les patients puissent bénéficier d'un plateau technique (Scanner cérébral, Doppler transcrânien, imagerie par résonance magnétique nucléaire).

I.3. Types :

Les AVC sont un groupe d'affection au sein des quels il faut distinguer :

- Les AVC ishémiques ou infarctus cérébraux.
- Les AVC hémorragiques subdivisés en hémorragies méningées, hémorragie intraparenchimateuse et hématome intracérébrale.

Le terme accident ishémique cérébral ou AIC regroupe les infarctus cérébraux et les accidents ishémique transitoire ou AIT qui correspondent à une ishémie réversible dont les symptômes régressent en moins de 24 heures.

Les AIT sont les meilleurs signes avant coureurs de l'infarctus cérébral dont ils partagent les mécanismes et les causes.

L'AIT impose une enquête étiologique rapide en vue d'un traitement adapté.

L'imagerie cérébral (IRM et Scanner) est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic d'AVC et précisé sa nature ishémique ou hémorragique.

II. CAUSES

1. Accident ischémique cérébral :

Les causes des AIC sont extrêmement nombreuses (Tableau 1), mais trois d'entre elles dominent par leur fréquence rendant compte d'environ 2/3 de l'ensemble des AIC : l'athérosclérose, les petits infarctus profonds liés à une microangiopathie et les embolies d'origine cardiaques.

Tableau 1 : principales causes des accidents ischémiques cérébraux

ARTERIOPATHIE	<ul style="list-style-type: none"> • Athérosclérose • Maladie de petits vaisseaux • Angiopathies non inflammatoire : <ul style="list-style-type: none"> <i>Dissection</i> <i>Dysplasies artérielles</i> • Angiopathie inflammatoire <ul style="list-style-type: none"> <i>Angéite isolée du système nerveux central</i> <i>Angéite systémique : artérite de Takayasu</i> <i>Angéite associée à des maladies de système</i> <i>Angéite associée à des cancers</i> <i>Angéites associées à la prise de médicaments</i> • Angiopathies infectieuses <ul style="list-style-type: none"> <i>Syphilis, tuberculose, méningite bactérienne, endocardite</i> <i>Zona, sida, varicelle</i> <i>Cysticercose, mycoplasme</i> • Angiopathies cérébrales réversibles
CARDIOPATHIES EMBOLIGENES	<ul style="list-style-type: none"> • Risque emboligène élevée <ul style="list-style-type: none"> Fibrillation auriculaire Prothèses valvulaires mécaniques Rétrécissement mitrale avec fibrillation auriculaire <i>Infarctus du myocarde antérieur récent</i> <i>Endocardite infectieuse, cardiomyopathie dilatée</i> • Risque emboligène faible <ul style="list-style-type: none"> <i>Prolapsus valvulaire mitrale</i>

	<p><i>Foramen ovale perméable</i></p> <p><i>Anévrisme du septum interauriculaire</i></p> <p><i>Rétrécissement aortique calcifiée</i></p>
AFFECTION HEMATOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • Polyglobulies • Drépanocytose • Thrombocytémie essentielle • Leucémies • Coagulopathie congénitale • Coagulopathie acquise • Disglobulinémies monoclonales
CAUSES DIVERSES	<ul style="list-style-type: none"> • Drogues et médicaments • Iatrogènes : peropératoire, angiographie • Hypotension systémique • Traumatisme • Migraine • Embolie de matériel non thrombotique : embolie tumorale, graisseuse, gazeuse, amniotique. • Maladie pulmonaire : fistule artério-veineuse pulmonaire, thrombose des veines pulmonaires, tumeur pulmonaire.

2. Hémorragies cérébrales

Les principales causes des hémorragies cérébrales sont répertoriées dans le tableau 2

Tableau 2 : Principales causes d'hémorragies cérébrales, d'après Warlow et al 2001 (14)

<p>LESION OU MALFORMATION DES VAISSEAUX CEREBRAUX</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Maladies des petites artères • Anévrisme sacculaire • Malformation artério-veineuse • Fistule durale • Transformation hémorragique d'un infarctus cérébral • Thrombose veineuse cérébrale • Artérite septique et anévrisme mycotique • Dissection artérielle • Fistule carotido-veineuse
<p>HYPERTENSION ARTERIELLE CRONIQUE OU AIGUE</p>	
<p>TROUBLE DE L'HEMOSTASE</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement anti-coagulant, anti-agrégant plaquettaire ou thrombolytique • Anomalies des facteurs de coagulation • Leucémie
<p>AUTRES CAUSES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs cérébrales • Alcools • traumatisme

III. SYMPTOMATOLOGIE

III.1. Clinique

Les symptômes d'un AVC varient selon les causes hémorragiques ou thrombo-emboliques, la localisation et la gravité du dommage cérébral. Les symptômes vont d'un légère engourdissement à la paralysie complète. Etant donné que plusieurs fonctions sont contrôlées par des côtés opposés du cerveau, les dommages du côté gauche du cerveau vont affecter le côté droit du corps et vis versa.

Les principaux signes avant coureurs d'un AVC son :

- Un engourdissement ou une perte de la force qui peut aller jusqu'à la paralysie complète d'un côté du corps (visage, bras, jambe).
- La perte soudaine de la parole, des problèmes d'élocution (dysarthrie) ou de la difficulté à comprendre des mots ou à lire (aphasie). La personne peut tout simplement sauté un mot, ne pas être capable de trouver le bon mot, ressentir une faiblesse dans la mâchoire ou avoir un manque de coordination avec sa langue.
- Une vision soudainement trouble ou voilée ou une perte de vision la plupart du temps dans un œil seulement.
- Des maux de têtes graves et inhabituels accompagnés de nausées et de somnolences.
- Etourdissement ou sensation de vertige , chute soudaine, instabilité.
- Perte de conscience inexplicable ou chute.
- Démarche hésitante, déséquilibre.
- Tremblement d'un côté du corps (un bras, une jambe).
- Difficulté de déglutition, diminution de la sensation de toucher.

Il est important de ne pas ignorer les symptômes d'un AVC même si, de prime d'abord, il semble insignifiant et même s'il disparaisse complètement. Les symptômes peuvent durer seulement 10 à 15 minutes, mais le fait d'en tenir compte et de rechercher des conseils médicaux peut prévenir l'arrivée de dommage encore plus dévastateur. Les AVC varient en gravité ainsi une ischémie

cérébrale transitoire ne dure que quelques minutes et se dissipe complètement en moins de 24 heures ne laissant aucunes séquelles.

III.2. Paraclinique :

La confirmation des diagnostic de l'AVC se fait à l'aide de scanner ou IRM. Ces examens sont nécessaires aussi pour préciser la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC.

Les Doppler cervicaux encéphaliques permet de voir les artères nourricières du cerveau et en particulier les carotides.

III.3. Critères de gravité :

- Antécédents d'AVC
- Age supérieur à 65 ans
- Trouble de la vigilance.
- Absence de réflexes cornéens ou photomoteur.
- Déficit moteur (membre inférieur)
- Signe de Babinski bilatérale (bilatéralité des lésions)
- Asymétrie des pupilles (engagement).
- Glycémie initiale anormale (15, 16).
- Hyperthermie ou hypothermie (17, 18)
- Fibrillation auriculaire.
- Score de Glasgow inférieur à 8.

IV. PRISE EN CHARGE

IV.1. Sur le lieu :

- L'interrogatoire de l'entourage et ou du patient recherchera :
 - L'heure précise d'installation du déficit (parfois difficile à déterminer).
 - Le mode d'installation .
 - L'intensité et l'évolution des signes neurologiques.
 - Les symptômes concomitants (Céphalée nausée).
 - Les antécédents (état général et autonomie antérieure, accident ischémique transitoire préalable, vomissement, chute, traumatisme crânien, cardiopathie embolique).
 - Le traitement en cours (anti-coagulant oraux, anti-agrégant)

- Enfin, la prise de drogue vaso-constrictrice (dérivé amphétaminique, éphedrine, cocaïne) sera recherchée.
- L'examen physique comprend :
 - L'évaluation de l'état de conscience par l'échelle de comas de Glasgow.
 - L'évaluation de la coopération du patient, la recherche de déficit et le quantification selon le score permettant de suivre l'évolution de façon pertinente.
 - Des signes méningés et l'examen de fonction circulatoire et respiratoire. Un désordre de ces fonctions peut en effet avoir des conséquences aggravantes sur la lésion cérébrale primaire.
 - On recherchera tout particulièrement la régularité du poux (arythmie) et la pression artérielle aux deux bras.

Un certain nombre d'éléments de premiers examen clinique ont une valeur pronostic [15] [16] [17] [18].

Les signes cliniques orientant vers un AVC hémorragique, émissyndrôme d'installation soudaine, céphalée importante, trouble de la vigilance (facteur pronostic), ainsi que les vomissements ne sont ni sensibles ni spécifiques.

On éliminera l'intoxication oxycarbonée sur les circonstances et lieu de survenu., l'hypoglycémie par la glycémie capillaire systématique et enfin des syndromes neurologiques confondant [19] [20].

IV.2. Au cours de transport :

Toute suspicion d'AVC bénéficiera d'une pose d'une voie veineuse périphérique sur le membre sain avec contrôle de glycémie systématique (pour d'une part éliminer une hypoglycémie dont la symptomatologie peut être trompeuse et d'autres part connaître le niveau de l'hyperglycémie qui est un élément pronostique).

Les solutés glycosés et sans sodium sont contre indiquées car leur perfusion aggrave l'œdème perilésionnel (du fait de l'hypo-osmolarité).

Une perfusion de sérum salé-isotonique sera donc débitée.

Le patient est placé en position semi-assise (sous réserve d'une pression artérielle correcte) sous électro-cardioscope (recherche d'une arythmie)

Surveillé sur le plan tensionnel et de la saturation pulsé en oxygène (SPO₂)

Devant un patient comateux (Score de Glasgow < 8) on procédera à la libération des voies aériennes supérieures (dentier, corps étranger) à une oxygénation par masque à la pose d'une sonde naso-gastrique et à une intubation.

Indications d'intubation et de ventilation :

- comas (score de Glasgow < 8)
- Signe clinique d'engagement cérébral
- Traitement d'une crise convulsive
- Protection des voies aériens (troubles de déglutition)
- Hypoventilation ou apnée
- Hypoxémie sous oxygenotherapie.

Echelle de Glasgow :

Tableau 3 : L'échelle de Comas de Glasgow

Score	Adulte
4	<i>Ouverture des yeux</i>
3	spontanée
2	à la demande
1	à la douleur
1	aucune
5	<i>Meilleure réponse verbale</i>
4	orientée
3	confuse
2	inappropriée
1	incompréhensible
1	aucune
6	<i>Meilleure réponse motrice</i>
5	obéit aux ordres
4	localise la douleur
3	évitement non adapté
2	flexion à la douleur
1	extension à la douleur
1	aucune
15	Total

IV.3. Au service d'accueil des urgences

IV.3.1. Prise en charge précise

- ❖ Le recueil des données d'interrogatoire du patient &/ou de son entourage est fondamental (21) (22), en particulier :
 - Le mode d'installation du déficit, dont le caractère soudain permet d'affirmer l'étiologie vasculaire (faux positifs 5 à 15%)
 - L'heure de l'accident, et donc le délai écoulé.
 - Le mode d'évolution, en particulier la notion de régression même partielle.
 - La notion de convulsions.
 - La notion de douleurs cervicales (dissection artérielle), thoraciques (dissection aortique, infarctus)
 - Les antécédents, en particulier hypertension artérielle, cardiopathie, diabète, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien récent, hémorragie digestive, hématurie récente.
 - Les traitements antérieurs, en particulier anticoagulants.
 - La présence de céphalées n'est pas prédictive du mécanisme hémorragique ou ischémique.

En pratique, ces éléments sont rarement documentés de façon exhaustive, en particulier lorsque le patient a un trouble de vigilance, du langage, ou une défaillance neurologique préexistante, et que l'entourage n'est pas présent aux urgences.

Indications d'intubation et de ventilation :

- comas (score de Glasgow < 8)
- Signe clinique d'engagement cérébral
- Traitement d'une crise convulsive
- Protection des voies aériens (troubles de déglutition)
- Hypoventilation ou apnée
- Hyponeusie sous oxygenotherapie.

- ❖ L'examen clinique est codifié (21) (22) (23)
 - Fonction vitale : prise des pouls, pression artérielle aux deux bras, et monitoring de la saturation en oxygène doivent être systématique en phase initiale. La conscience est évaluée par le score de Glasgow, la

prise de la température est systématique, ainsi que la mesure de la glycémie capillaire.

- L'examen neurologique est généralement facile chez le patient conscient, permettant le diagnostic et notamment la localisation précise dans bon nombre d'accidents ischémiques du territoire carotidien. Il est recommandé d'utiliser les échelles (21) permettant notamment une appréciation objective et précise de l'état et de l'évolution clinique du patient. L'examen est plus difficile chez le patient inconscient, ou lors d'une lésion dans le territoire vertébrobasilaire dont les signes ne sont pas spécifiques : vertiges, nystagmus...
 - L'examen cardiovasculaire comporte en outre la recherche de cardiopathie, de souffles cervicaux.
- ❖ Le diagnostic est généralement facile, il existe néanmoins quelques pièges :
- L'hypoglycémie : dépistée de principe
 - Devant des manifestations transitoires : avec la migraine, et surtout avec les déficits postépileptiques, où le diagnostic d'accident ischémique transitoire est souvent porté par excès, l'intoxication à l'oxyde de carbone.
 - Lorsque l'histoire clinique est imprécise : tumeurs, hématome sous-dural, où l'imagerie va redresser le diagnostic.
 - Lorsque le début est progressif, dans les thrombophlébites cérébrales
 - En cas de fièvre : Méningoencéphalite et méningite doivent être évoquées ; devant un accident vasculaire fébrile, l'endocardite doit être recherchée de principe.
 - Devant des manifestations vestibulaires prédominantes, le diagnostic de vertige périphérique est souvent porté à tort.
 - Devant des manifestations visuelles prédominantes, glaucome, maladie de Horton, hypertension artérielle maligne.
- ❖ Les examens complémentaires de « routine » (21) :

L'électrocardiogramme est systématique, à la recherche de troubles de la repolarisation, et de troubles du rythme (en particulier la fibrillation auriculaire)

La radiographie thoracique permet l'analyse de la silhouette cardiaque et aortique, de calcifications aortiques, mais surtout la recherche des complications pulmonaires

La NFS et le bilan d'hémostase (temps de Quick et TCA°.

La gazométrie n'est utile qu'en cas d'hypoventilation clinique, de baisse de la saturation percutanée en oxygène, ou de trouble de la conscience.

Les autres examens ne sont prescrits que sur orientation spécifique : enzymes cardiaques, hémostase plus complètes, bilan inflammatoire, etc...

❖ Les mesures thérapeutiques à prendre aux urgences (21) (24) (25) (26)

Les mesures symptomatiques suivantes sont recommandées :

Correction de l'hypoxie : 2 à 4l/min d'O₂, à adapter en fonction de la SpO₂.
Intubation selon les critères cités plus haut.

Maîtrise de la pression artérielle : corriger l'hypotension, lorsqu'elle est rarement observée. L'hypotension artérielle doit être respectée, car la baisse de pression est un facteur de baisse du débit sanguin cérébral dans les zones de « pénombre ». le seuil d'intervention thérapeutique est de 230mmHg pour la pression systolique, et 120, voire 130mm Hg pour la pression diastolique, sauf

- s'il y a une indication cardiovasculaire particulière : infarctus, décompensation cardiaque, dissection aortique.
- Si le patient est éligible pour une fibrinolyse, il convient alors de monitorer étroitement la pression artérielle, et de la maintenir à des niveaux inférieurs avant l'institution du traitement : systolique en-dessous de 185mmHg, diastolique en-dessous de 110mm Hg.

Nicardipine (**loxen en pousse séringue électrique en fonction de la tension artérielle**)

Correction de l'hyperthermie (27) : l'hyperthermie est un facteur de gravité indépendant dans l'AVC. Des données expérimentales suggèrent qu'elle constitue un facteur d'aggravation, et le paracétamol est recommandé, dès la constatation d'une hyperthermie modérée (> 37°5) (pas d'études prospectives)

Contrôle de la glycémie (28) : l'hyperglycémie est un facteur de gravité indépendant dans l'AVC, chez les patients non diabétiques. Le seuil

d'intervention optimal n'est pas établi, mais fixé par beaucoup d'auteurs à 10 mmol/l. la perfusion de solutés glucosés est déconseillée, en dehors des patients hypoglycémiques (21) (24) (26)

Prévention des troubles de déglutition : la fréquence de la pneumopathie de déglutition est sous-estimée, alors qu'elle est responsable de 15 à 25% de la mortalité des AVC (24). L'existence de troubles de conscience ou d'un déficit sévère doit faire suspendre les apports oraux et mettre en place une sonde gastrique.

Traitement médical d'une **hypertension intracrânienne menaçante (24) :** mannitol 25 à 50g. en 20 à 30 minutes toutes les 6 heures, surélévation de la tête (<30°), thiopental en administration unique, seulement en situation de « sauvetage », en attente d'un traitement chirurgical par exemple, compte-tenu de ses effets hémodynamiques délétères.

IV.3.2. Prise en charge pluridiscipline aux urgences

L'imagerie médicale en constitue la première étape (21) (29) (30)

Le scanner sans injection est indiqué en urgence, en principe « dans les 6 heures ». Mais ce délai n'est pas réalisable dans nombre de structures, en particulier si le scanner n'est pas fonctionnel 24 heures sur 24, ou partagé avec une activité programmée. De plus, les recommandations sur la fibrinolyse doivent nous inciter à une réalisation beaucoup plus rapide (moins de 3 heures après la constitutions de l'AVC), au moins chez les patients présumés éligibles.

Il montre (25) :

- Dans 27% des cas directement la lésion ischémique (30) :

Opacité spontanée d'une artère, effacement du ruban insulaire, perte de contour du noyau lenticulaire, ou hypodensité ischémique constituée, si le patient est vu tardivement ou l'accident sévère.

- Dans 21% des cas un aspect normal.
- Dans 21% des cas la lésion hémorragiques.

Si la lecture d'une lésion hémorragique ne pose pas grand problème, le diagnostic fin d'une lésion ischémique, et en particulier l'appréciation de l'étendue du territoire ischémié nécessite des compétences neurovasculaires. (23).

L'imagerie par résonance magnétique (31) n'est qu'exceptionnellement pratiquée en urgence dans notre pratique. Dans les accidents ischémiques de la fosse postérieure, l'IRM est beaucoup plus performante que le scanner. Les nouvelles techniques (IRM de diffusion et perfusion), montrent une véritable carte cérébrale des zones fonctionnellement récupérables, et du débit sanguin. Par ailleurs, l'angio IRM est utilisable dans la pathologie de dissection artérielle.

L'artériographie cérébrale n'est indiquée qu'après avis du neurochirurgien, en préopératoire, lorsque la topographie d'un hématome (par exemple lobaire) laisse suspecter l'existence d'une rupture de malformation vasculaire.

L'appel au neurochirurgien en urgence (32) est systématique pour nous dans un certain nombre de circonstances :

- Hématome lobaire, hématome cérébelleux, en particulier s'il y a une dilatation ventriculaire
- Hémorragie ventriculaire
- Accidents vasculaires ischémiques hémisphériques massifs avec menace d'engagement
- Infarctus cérébelleux, en particulier avec menace d'hydrocéphalie

L'appel au réanimateur en urgence est systématique dès qu'un trouble de conscience, des convulsions, des signes d'engagement, et/ou une défaillance respiratoire ont imposé la mise en place d'une ventilation artificielle. La réanimation des AVC, longtemps controversée quand à son principe (33) (34), ne peut être désormais discutée qu'après le recul nécessaire pour réunir tous les éléments cliniques, étiologiques, anamnestiques, et de consentement présumé auprès de la famille.

La prise en charge par le neurologue :

Il pose l'indication des explorations étiologiques complémentaires (35) (36) :

- L'échodoppler cervical, indiqué systématiquement en urgence, complète éventuellement par un doppler transcrânien.
- L'échocardiographie, lorsque'il y a suspicion d'accident embolique ; l'échocardiographie transthoracique nous semble à pratiquer aux urgences, et complétée par une écho transoesophagienne, dans des

circonstances particulières : suspicion de dissection aortique, d'endocardite, ou présence d'une prothèse valvulaire mécanique.

- Pose l'indication éventuelle des traitements anticoagulants (21) (37) :
 1. L'héparinothérapie curative est indiquée dans les thrombophlébites cérébrales, les dissections artérielles cervicales, et chez les patients porteurs de valves (relais des AVK). Elle est discutée dans les autres cas.
 2. Une héparinothérapie préventive est prescrite en l'absence de lésions hémorragiques au scanner.
 3. L'aspirine est indiquée précocement dans les accidents ischémiques, (en l'absence de fibrinolyse)

Deuxième Partie : METHODES ET RESULTATS DE NOTRE ETUDE

I. METHODES

1.1. Mode de recrutement :

Il s'agit d'une étude retrospective portant sur 101 patients qui ont présentés des signes d'accident vasculaires cérébraux.

Ils sont tous pris en charge par le service d'accueil des urgences de la clinique des sœurs d'Ankadifotsy.

La période de recrutement débute le 01 novembre 2002 et s'est terminée le 30 Août 2004.

1.2. Sélection de patients recrutés :

Tous les sujets remplissant les critères suivant ont été retenus :

- Présentant des signes d'accident vasculaire cérébral
- Tout âge
- Sexe confondu
- Acceptant une hospitalisation à la clinique des sœurs
- Examen scanner cérébral fait

1.3. Paramètres à évaluer :

- Age
- Sexe
- Type
- Mode de transport
- Score de Glasgow
- Délai écoulé entre le premier signe et la prise en charge.

II. NOS RESULTATS

II.1. Nos observations :

Tableau 4 : Cas des AVC à la clinique Saint François d'Assise 2002 - 2004

N°	CODE	AGE	SEXE	TYPE SCANNOGRAPHIE	MODE DE TRANSPORT	SCORE DE GLASGOW	DELAI DE PRISE EN CHARGE	EVOLUTION
1	RAJ	59	M	Ischémique	MEDICALISE	15	<6 Heures	Bonne
2	RAS	85	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	10	>12 Heures	Décédé
3	RAZ	65	M	Hémorragique	MEDICALISE	13	>24 Heures	Bonne
4	RAS	55	F	Ischémique	MEDICALISE	15	>36 Heures	Bonne
5	WAS	81	M	Hémorragique	MEDICALISE	9	>36 Heures	Bonne
6	RAM	54	F	Hémorragique	MEDICALISE	8	<12 Heures	Bonne
7	RAK	62	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	8	>12 Heures	Bonne
8	RAT	65	M	Ischémique	NON MEDICALISE	13	> 24 Heures	Bonne
9	RAZ	72	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	7	> 12 Heures	Décédé
10	RAV	63	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	5	<12 Heures	Décédé
11	RAS	57	F	Ischémique	NON MEDICALISE	15	>24 Heures	Bonne
12	RAR	84	F	Ischémique	NON MEDICALISE	12	>12 Heures	Bonne
13	RAN	65	M	Ischémique	MEDICALISE	6	>24 Heures	Décédé
14	RAZ	70	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Bonne
15	RAK	47	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	>12 Heures	Bonne
16	RAS	42	F	Ischémique	MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
17	RAT	74	M	Hémorragique	MEDICALISE	10	<12 Heures	Bonne
18	RAL	70	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<24 Heures	Bonne
19	RAS	65	F	Ischémique	MEDICALISE	13	>36 Heures	Bonne
20	RAL	69	M	Ischémique	MEDICALISE	14	<24 Heures	Bonne
21	RAM	51	M	Hémorragique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Décédé
N°	C	AGE	S	TYPE	MODE DE	SCORE DE	DELAI DE PRISE EN	EVOLUTION

	ODE		EXE	SCANNOGRAPHIE	TRANSPORT	GLASGOW	CHARGE	
22	RAH	68	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	10	<6 Heures	Décédé
23	RAN	60	M	Ischémique	MEDICALISE	15	<24 Heures	Bonne
24	RAK	62	F	Hémorragique	MEDICALISE	7	<12 Heures	Bonne
25	RAT	73	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
26	RAN	56	F	Hémorragique	MEDICALISE	3	<24 Heures	Décédé
27	RAM	44	M	Ischémique	NON MEDICALISE	12	<6 Heures	Bonne
28	JOS	60	M	Ischémique	MEDICALISE	15	24 Heures	Bonne
29	RAK	78	M	Ischémique	NON MEDICALISE	14	<6 Heures	Bonne
30	RAN	77	F	Ischémique	NON MEDICALISE	9	<12 Heures	Bonne
31	RAZ	63	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne
32	RAM	83	M	Hémorragique	MEDICALISE	5	<12 Heures	Décédé
33	SAB	63	F	Ischémique	NON MEDICALISE	7	<6 Heures	Bonne
34	RAZ	51	M	Hémorragique	MEDICALISE	12	24 Heures	Bonne
35	RAZ	59	F	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<6 Heures	Bonne
36	RAZ	59	F	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
37	RAN	48	M	Hémorragique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne
38	RAS	66	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	10	>24 Heures	Décédé
39	RAS	80	F	Ischémique	MEDICALISE	7	<12 Heures	Bonne
40	RAZ	79	F	Hémorragique	MEDICALISE	15	>36 Heures	Bonne
41	RAJ	60	M	Hémorragique	MEDICALISE	6	>12 Heures	Décédé
42	AND	63	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>24 Heures	Décédé
43	RAV	69	F	Ischémique	NON MEDICALISE	10	<6 Heures	Bonne
44	NOO	60	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	8	>24 Heures	Bonne
45	RAN	68	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	3	<6 Heures	Décédé
N°	CODE	AGE	SEXE	TYPE SCANNOGRAPHIE	MODE DE TRANSPORT	SCORE DE GLASGOW	DELAI DE PRISE EN CHARGE	EVOLUTION

46	RAZ	47	F	Ischémique	NON MEDICALISE	12	>12 Heures	Bonne
47	RIV	43	F	Hémorragique	MEDICALISE	6	<6 Heures	Bonne
48	MAM	86	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
49	RAT	67	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Bonne
50	RAN	51	F	Hémorragique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne
51	VAL	73	F	Ischémique	MEDICALISE	10	<24 Heures	Bonne
52	BAD	66	M	Ischémique	MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
53	RAK	63	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	15	<6 Heures	Bonne
54	THE	76	F	Ischémique	MEDICALISE	7	>24 Heures	Bonne
55	RAK	55	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	5	<6 Heures	Décédé
56	JAQ	79	M	Ischémique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
57	RAF	62	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	3	>36 Heures	Décédé
58	RAM	70	M	Hémorragique	MEDICALISE	12	>24 Heures	Décédé
59	RAS	65	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	12	<6 Heures	Bonne
60	RAZ	65	F	Ischémique	MEDICALISE	7	<12 Heures	Bonne
61	JAI	56	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
62	RAZ	84	M	Hémorragique	MEDICALISE	9	<12 Heures	Bonne
63	RAL	75	F	Ischémique	NON MEDICALISE	14	<12 Heures	Décédé
64	RAL	87	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
65	RAK	54	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	8	>36 Heures	Décédé
66	RAB	58	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
67	ABD	50	M	Ischémique	MEDICALISE	6	<12 Heures	Bonne
68	RAB	44	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	7	>24 Heures	Décédé
69	WAN	38	M	Hémorragique	MEDICALISE	3	>36 Heures	Décédé
N°	CODE	AGE	SEXE	TYPE SCANNOGRAPHIE	MODE DE TRANSPORT	SCORE DE GLASGOW	DELAI DE PRISE EN CHARGE	EVOLUTION
70	SHG	67	F	Hémorragique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne

71	RAM	54	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	7	>36 Heures	Décédé
72	RAZ	87	F	Ischémique	MEDICALISE	6	<12 Heures	Bonne
73	RAN	84	M	Hémorragique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne
74	RAZ	59	F	Ischémique	NON MEDICALISE	12	<12 Heures	Décédé
75	RAZ	54	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
76	RAN	67	M	Ischémique	MEDICALISE	15	>12 Heures	Bonne
77	RAJ	74	F	Ischémique	MEDICALISE	7	<6 Heures	Bonne
78	RAN	75	M	Ischémique	NON MEDICALISE	12	<24 Heures	Bonne
79	RAZ	46	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	3	>36 Heures	Décédé
80	RAZ	87	F	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<6 Heures	Bonne
81	AND	83	F	Hémorragique	MEDICALISE	6	<12 Heures	Bonne
82	ZAF	49	M	Hémorragique	MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
83	FIZ	86	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	9	<6 Heures	Décédé
84	RAH	74	F	Ischémique	MEDICALISE	8	>36 Heures	Décédé
85	RAJ	66	F	Hémorragique	MEDICALISE	7	<12 Heures	Bonne
86	RAS	58	F	Ischémique	MEDICALISE	13	<12 Heures	Bonne
87	RAZ	45	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
88	RAL	74	M	Hémorragique	MEDICALISE	12	<6 Heures	Bonne
89	RAS	73	F	Ischémique	NON MEDICALISE	10	>24 Heures	Décédé
90	RAL	69	M	Ischémique	NON MEDICALISE	15	<12 Heures	Bonne
91	HAR	47	F	Hémorragique	MEDICALISE	7	<6 Heures	Bonne
92	RAN	79	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	13	>36 Heures	Décédé
93	AKB	57	F	Ischémique	MEDICALISE	8	<6 Heures	Bonne
N°	CODE	AGE	SEXE	TYPE SCANNOGRAPHIE	MODE DE TRANSPORT	SCORE DE GLASGOW	DELAJ DE PRISE EN CHARGE	EVOLUTION
94	RAS	60	F	Hémorragique	MEDICALISE	14	>12 Heures	Bonne
95	RAB	70	F	Hémorragique	NON MEDICALISE	15	>36 Heures	Décédé

96	RAN	50	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	12	<12 Heures	Bonne
97	RAJ	45	F	Ischémique	NON MEDICALISE	7	<12 Heures	Bonne
98	RAH	80	F	Hémorragique	MEDICALISE	10	<24 Heures	Bonne
99	RAS	79	M	Ischémique	NON MEDICALISE	10	<24 Heures	Bonne
100	RAS	78	M	Ischémique	NON MEDICALISE	8	<12 Heures	Bonne
101	RAZ	51	M	Hémorragique	NON MEDICALISE	3	>24 Heures	Bonne

II.2. Résultats de l'évaluation des paramètres

II.2.1. . Selon l'âge

Tableau 5: repartition selon l'âge

	EFFECTIF	POURCENTAGE
[31 à 40]	1	0,99
[41 à 50]	15	14,85
[51 à 60]	26	25,74
[61 à 70]	28	27,72
[71 à 80]	19	18,81
[81 à 90]	12	11,88
Plus de 91	0	
TOTAL	101	99,99

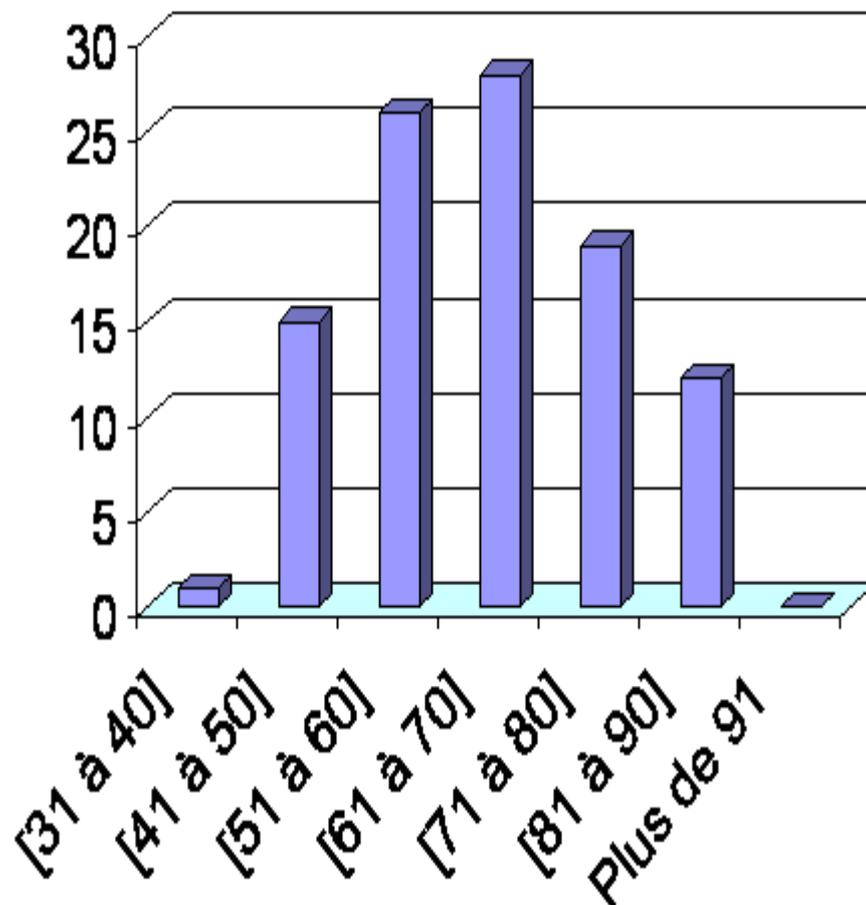


Figure 1: Repartition des sujets atteint d'AVC selon l'âge

II.2.2. . Selon le sexe

48 sont de sexe masculin et 53 de sexe féminin

REPARTITION SELON LE SEXE

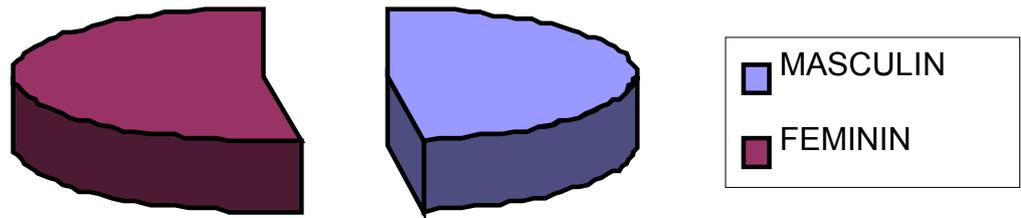


Figure2: Proportion selon le sexe

II.2.3. Selon le type

Après scanner cérébral sur les 101 patients :

54 patients ont présenté un accident vasculaire cérébral hémorragique et 47 patients accidents vasculaires ischémiques.

REPARTITION SELON LE TYPE

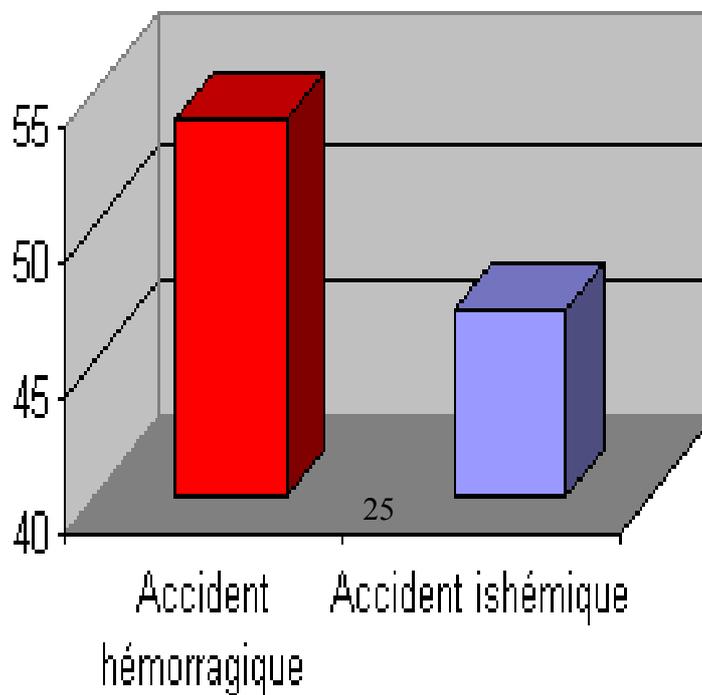


Figure 4: Histogrammeselon le type

II.2.4. Selon le mode de transport

Plusieurs types de transports sont utilisés par la famille pour amener les patients à l'hôpital. Mais nous avons regroupé en :

- *Transport médicalisé* : ceux qui ont avec un ambulance médicalisé et surveillance d'un médecin à bord.
- *Transport non médicalisé* : ceux qui viennent avec leur propre voiture sans assistance médicale.

Tableau 6: Tableau de répartition selon le mode de transport

Mode de transport	Effectif	Pourcentage	Nombre de décès
médicalisé	41	40,59	8
non médicalisé	60	59,40	24

REPARTITION SELON LE MODE DE TRANSPORT

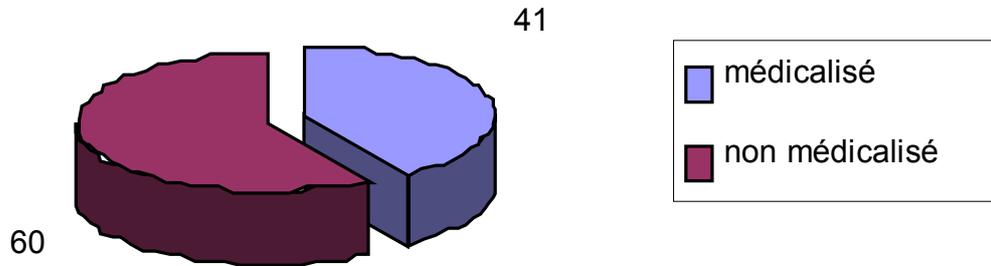


Figure 5 : Proportion selon le mode de transport

REPARTITION SELON LE TYPE DE TRANSPORT ET LES DECES

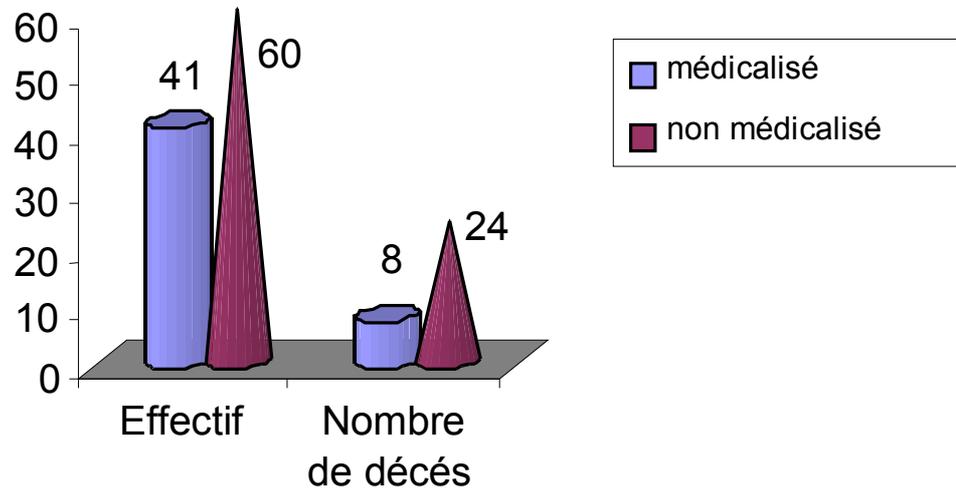
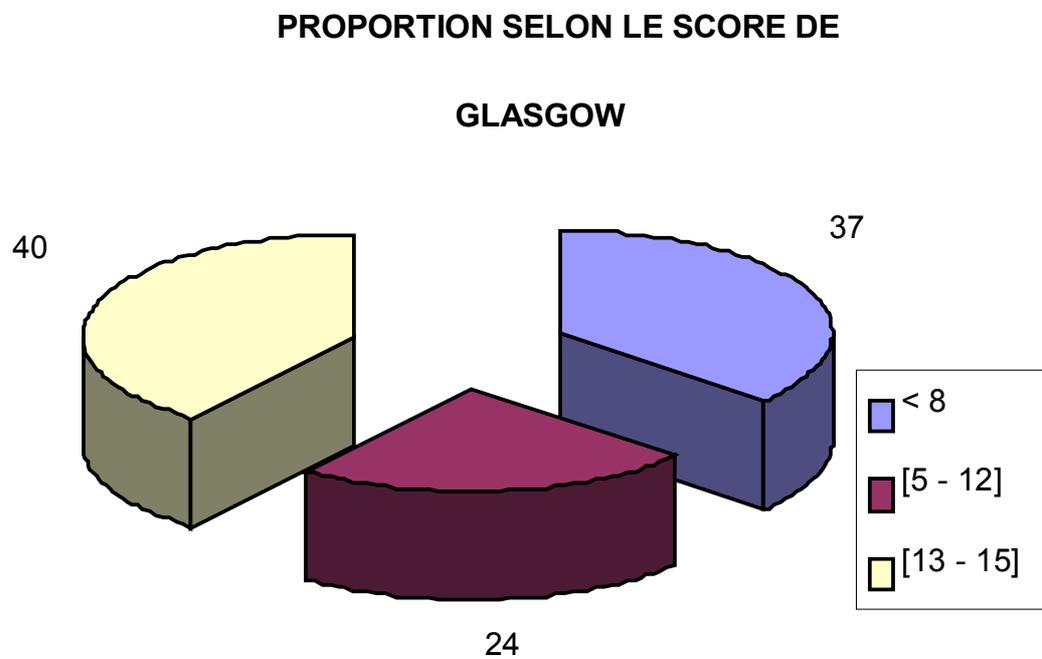


Figure 6 : Histogramme de répartition selon le type de transport et les décès

II.2.5. Selon le score de Glasgow

Tableau 7: Tableau de repartition selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage	Décès
< 8	37	36,63	17
[5 - 12]	24	23,76	9
[13 - 15]	40	39,60	6
Total	101		32

**Figure 7 :** Proportion selon le score de Glasgow

HISTOGRAMME DE REPARTITION SELON LE SCORE DE GLASGOW

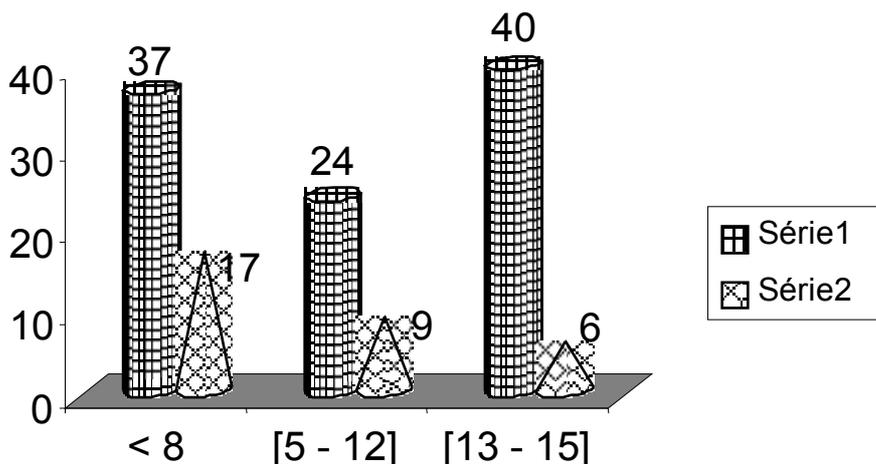


Figure 8 : Histogramme de répartition selon le score de Glasgow

II.2.6. Selon le délai écoulé entre le premier signe et la prise en charge

Tableau 8: Tableau selon le délai écoulé et la prise en charge

	EFFECTIF	DECES
[0 à 6] Heures	23	4
[6 à 12] Heures	26	2
[12 à 24] Heures	20	6
[24 à 36] Heures	15	8
Plus de 36 Heures	17	11
TOTAL	101	31

PROPORTION SELON LE DELAI ECOULE ENTRE LE PREMIER SIGNE ET LA PRISE EN CHARGE

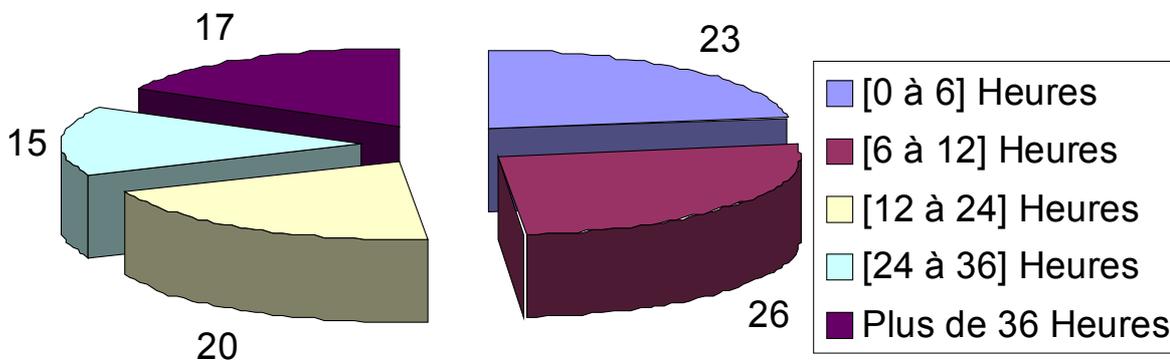


Figure 9 : Proportion selon le délai de prise en charge

HISTOGRAMME SELON LE DELAI ENTRE LE PREMIER SIGNE ET LA PRISE EN CHARGE AVEC LE DECES

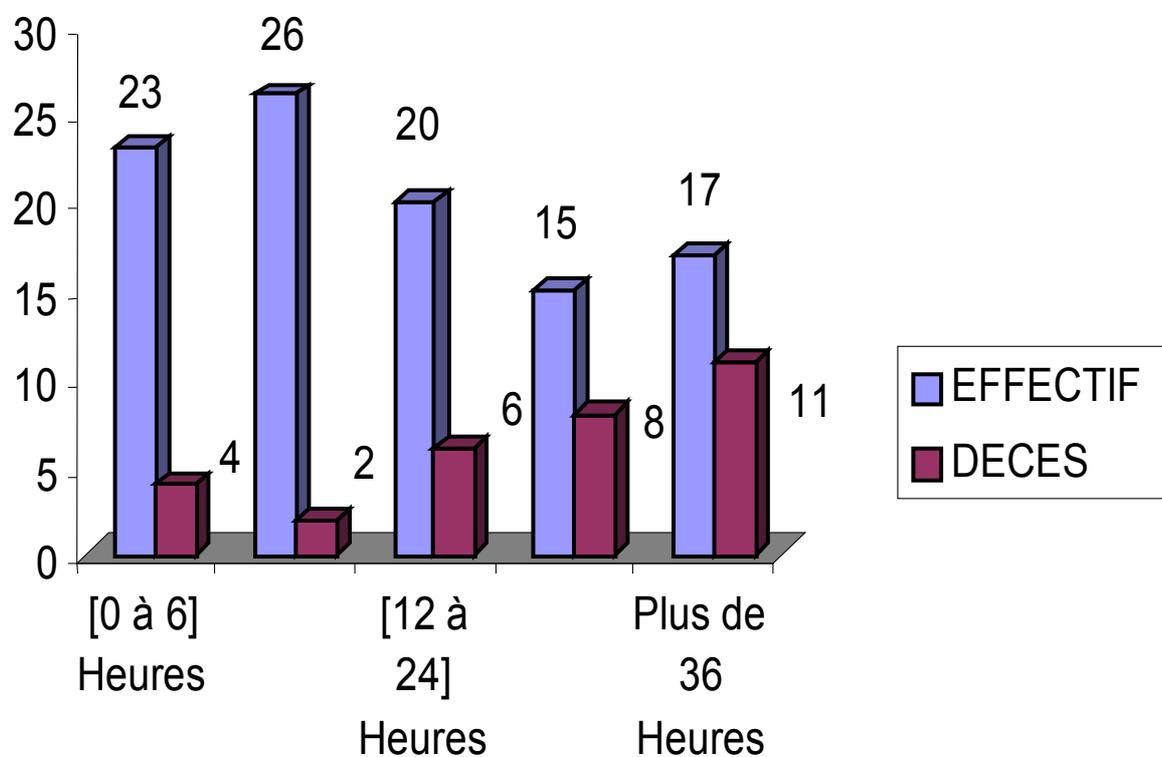


Figure 10 : Histogramme selon le délai de prise en charge

TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Notre étude est descriptive ; à la fois épidémiologique et clinique. Nous avons travaillé prospectivement sur une population de cent un patients ayant eu un accident vasculaire cérébrale.

Une prédominance masculine a été notée par plusieurs auteurs mais dans notre étude ces populations étaient superposables, ceci pourrait être le reflet de la prédominance féminine globale dans notre série (34) (38).

La majorité des auteurs a décrit un âge élevé supérieur ou égal à quarante cinq ans, cette constatation est retrouvée dans notre étude avec 84,15% des patients ayant un âge supérieur ou égal à 51 ans (2) (39).

En fonction de types d'AVC, 53,46% présentaient une AVC hémorragique contre 46,53% d'accident ischémique.

Contrairement à ce qui se passe en France, l'AVC ischémique représente 80% des patients (8, 40, 41). Ceci s'explique par le fait que l'AVC hémorragique est souvent la complication d'une hypertension artérielle. Vu le niveau socioéconomique des malades à Madagascar, ils ne peuvent pas assurer un traitement et un suivi correct des hypertensions artérielles.

A partir de notre étude, concernant le score de Glasgow, cliniquement les troubles de la conscience notée lors de l'anamnèse ainsi que pendant l'examen initial constituaient des signes de mauvais pronostics (42), (43).

Selon une étude **Dijonnaise** (44), ils ont observé que 82% des patients décédés présentaient un coma. **Qureshi** et Al ont rapporté 72,4% des décès chez ceux ayant un score de Glasgow inférieur à 12 (45).

Nos résultats concordent avec ces constatations car le taux de mortalité pour des malades qui ont un score de Glasgow inférieur à 8 est de 53,12%.

Le mode de transport aussi a un impact très important sur le pronostic vital des patients.

Seulement, 41/101 malades observés ont pu rejoindre la clinique par un transport médicalisé. 8 sur les 41 patients ont été décédés, soit 19,51%. Par contre, pour les malades qui ont eu un transport non médicalisé, 24 patients sur 60 étaient décédés, soit 40%.

Le nombre de décès augmente aussi avec le délai écoulé entre le premier signe et la prise en charge.

Notre étude montre que si le délai de prise en charge est supérieur à 12 heures, le taux de mortalité est très élevé, 26 sur 32.

Lors d'une atteinte cérébrale aiguë, la lésion, dite primaire, se traduit par une perte neuronale irréversible entourée d'une zone appelée pénombre récupérable si un traitement approprié est apporté. La lésion secondaire potentielle est aggravée par les anomalies de l'environnement intra ou extra crânien (hypotension artérielle, hypoxie, hypercapnie,).

Cette lésion secondaire est source, elle-même, d'hypoxie cérébrale aggravant la perte neuronale.

La prise en charge pré hospitalière aura donc pour objectif d'éviter et de corriger ces facteurs.

SUGGESTIONS

Notre étude confirme que les accidents vasculaires cérébraux représentent un problème majeur de santé publique, responsable d'une forte mortalité, de graves séquelles, et d'un coût non négligeable de la société.

Des mesures méritent d'être appliquées pour laisser espérer une amélioration de la situation des AVC à Madagascar.

Le public doit être sensibilisé par une campagne d'information visant à lui apprendre à reconnaître les signes d'appel d'un accident vasculaire cérébral et à considérer ces signes comme une urgence.

Tous les transferts du patient à l'hôpital ou dans une clinique, au service d'accueil des urgences doivent être effectués le plus rapidement possible car les résultats de la prise en charge en dépendent.

Exemple de campagne d'information de la population :

Cinq (5) signes d'alerte évoquant un AVC aigu :

- Faiblesse ou engourdissement soudain de la face, du bras, ou de la jambe d'un côté du corps ;
- Diminution ou perte de la vision en particulier d'un œil ;
- Perte soudaine de la parole ou difficulté d'exprimer ou comprendre ce qui est dit ;
- Mal de tête sévère, soudain et inhabituel sans cause apparente ;
- Instabilité de la marche inexplicquée ou chute soudaine en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

Tous les professionnels de santé concernés doivent contribuer à faire considérer l'AVC comme une **urgence médicale**.

Dans la pratique, au cours de la phase pré hospitalière :

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate ;
- Evaluer le niveau de vigilance ;
- Faire préciser le début de troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par le témoin) ;
- Organiser le transfert immédiat vers le **Service d'accueil des urgences**.

Les accidents vasculaires cérébraux sont responsables d'une forte mortalité et de graves séquelles. Il est donc impératif d'envisager la prise en charge des AVC dans un réseau de soin et mettre en place une structure spécialisée appelée **unité d'urgence cérébro-vasculaire** car la prise en charge rapide des

AVC dans le cadre d'un réseau a une influence sur la survie du patient et permet de réduire le délai d'hospitalisation.

L'allongement du délai de médicalisation peut être dû à des facteurs liés au patient comme le manque d'éducation et d'information du public, l'isolement du patient, la nature de l'AVC, sa gravité et la survenue nocturne de celui-ci. Mais les structures existantes sont également responsables d'un allongement du délai d'hospitalisation.

Il faut à notre avis agir à plusieurs niveaux :

- Au niveau de la mairie
 - Mis en place de permanence téléphonique (genre centre 15 en France)
 - Acquisition d'ambulance médicalisée
 - Mis en place de SAMU à Madagascar, non seulement au sein des structures publiques mais une collaboration avec les formations privées est souhaitable.
- Au niveau du ministère
 - Formation de personnels médicaux (stage, formation continue)
 - Formation des *médecins urgentistes*
 - Mis en place d'une unité d'urgence cérébro-vasculaire pour améliorer le pronostic vital et fonctionnel.

CONCLUSION

Il est urgent d'offrir aux patients atteint d'un accident vasculaire cérébral une prise en charge structurée intégrant les soins à la phase aiguë, les soins de suite et de réadaptation.

Le réseau de soins s'articule autour de plusieurs spécialités, il débute surtout avec *le médecin urgentiste* médicalisant la prise en charge des patients les plus graves, les orientent vers une structure d'accueil organisée afin d'établir un diagnostic précoce et de prévenir la survenue des complication initiale.

Mais les structures existantes à Madagascar actuellement sont responsable d'un allongement du délai de médicalisation, de l'aide admission dans une structure spécialisée.

- Les AVC représentent un problème de santé publique :
 - Par sa fréquence
 - Par sa gravité car le taux de mortalité est élevé, le séquelle neurologique est lourde.
- Pour améliorer le pronostic vital, il faut une prise en charge précoce :
 - ❖ En pré hospitalière, informé le publique sur le signe d'alerte évoquant un AVC.
 - ❖ Le considérer comme une urgence médicale pour les professionnels de santé.
 - ❖ Le transfert du malade doit être médicalisé pour éviter les complications secondaires.
 - ❖ Au service d'accueil des urgence, il faut une équipe multi-disciplinaire et neuro-vasculaire dont le leader est *un médecin urgentiste* pour coordonner toutes les actions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aboderin I, Venables G, for the pan european meeting on stroke management. Stroke management in Europe. *J Intern Med* 1996 ; 240 : 173 – 80.
2. Ronning OL, Guldvog B. Stroke units versus gneral medical wards, I : Twelve end eighteen month survival. *Am Heart Assoc* 1198 ; 29 : 58 – 62.
3. Adams HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. *Stroke* 1994 ; 25 : 1901 – 14.
4. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intem Med* 1993 ; 153 : 2558 – 61.
5. Hill MD, Hahinski V. Stroke treatment : time is brain. *Lancet* 1998 ; 352 : 10 - 4
6. Bougouslavsky J, Brott T, Diener HC , Fieschi C, Hacke W, Kaste M, et al. European strategies for early intervention in stroke ; a report of an ad hoc consensus group meeting. *Cerebrovasc Dis* 1996 ; 6 : 315 – 24.
7. Leys D. Sept raisons pour hospitaliser les accidents vasculaires cérébraux dans des unités de soins spécialisées. *Press Méd* 1999 : 28 : 181 – 3
8. Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R. Incidence trends of ischémic stroke and transient ischemic attacks in a well-defined French population from 1985 through 1999. *Stroke* 1999 ; 30 ; 371 – 7.
9. Alpérovitch A, Mas JL, Doyon B, Myquel P. Mortality from stroke in France 1968 – 1982. *Neuroepidemiology* 1986 ; 5 : 80 – 7.
10. Giroud M, Milan C, Beuriat P, Gras P ? Essayah E, Arveux P, et al. Incidence and survival rates during a two-year period of intracerebral and subarachnoid

- haemorrhages, cortical infarcts, lacunes and transient ischaemic attacks. The stroke registry of Dijon : 1985 – 1989. *Int J Epidemiol* 1991 ; 20 : 892 – 9.
11. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992 ; 332 : 342 – 4.
 12. Woimant F, De liège P, Dupuy M, Haguenu M, Pépin B. Traitement des accidents vasculaires cérébraux dans une unité de soins intensifs. *Presse Méd* 1984. 13 : 2121 – 4.
 13. Stroke unit trialists' collaboration. How do stroke units improve patient outcomes ? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke* 1997 ; 28 : 2139 – 44.
 14. Warlow CP : Denis MS : Hanckley. A practical guide to management Oxford Blackwell Science, 2001 : P : 339 – 508.
 15. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcomes after acute stroke ? Results of a long term follow up study. *BMJ* 1997 ; 314 : 1303 – 6.
 16. Demchuk AM, Morgenstern LB, Kochanski PS, et al. Is glucose a predictor of haemorrhage after rtPA therapy in acute stroke ? *Stroke* 1998 ; 29 : 273.
 17. Reith J, Jorgensen S, Pedersen PM, Nakavama H, Raaschou HO ? Jeppesen LL et al. Body temperature in acute Stroke : relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996 ; 347 : 422 – 5.
 18. Davalos A, Castillo J ? Pumar JM ? Noya M. Body temperature and fibrinogen are related to early neurological deterioration in acute ischemic stroke.
 19. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrook S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of stroke unit. *Stroke* 1995 ; 26, 937 – 41.
 20. The members of the Lille Stroke Program. Misdiagnoses in 1,250 consecutive patients admitted to an acute stroke unit. *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 284 – 8.

21. Bouillat J., Bourrier P., Haegy J.M., Heautot J.F, Lavere S., Lebrin P., Swinnen R., Timsit S. Les accidents vasculaires cérébraux dan les Services d'Accueil et d'urgence. Conférence de consensus SFUM. Rean . Urg. 1997 6(4b) : 552 – 559.
22. Pinel J.F. Diagnostic clinic des accidents vasculaires cérébraux. La revue du praticien 1998 48 : 145 – 151.
23. Simon N. Outin H., prisen en charge d'un accident vasculaire cérébral en voie de constitution dans un ervice d'accueil des urgences. Actualités en réanimation et urgences SRLF Janvier 1994. Arnette.
24. Hacke W, Kaste M, Olsen T.S, Bogousslavsky J., Hacke W. (EUSI executive committee) : Organization of stroke care : Education, stroke units and rehabilitation (Recommendations for stroke management). Cerebrovascular diseases 2000 ; 10 (Suppl3) : 1 – 11.
25. Péré J., Aye P., Samuel S. Aspects pratiques de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Journée annuelle des Urgences Bordeaux 1996.
26. Taylor C.L., Selman W.R. : Emergency management of ischemic stroke : Neurosurgery clinic of north America 2000, 11 : 365 – 375.
27. Reith J., Jörgensen S., Pedersen P.M., Nakayama H., and coll : Body temperature in acute stroke : relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. The lancet 1996 347 : 422-425.
28. Weir C., J., Murray G.D., Dyker A.G., Lees K.R. : is hyperglycemia an independant predictor of poor outcome after acute stroke ? results of a long term follow up study. BMJ 1997, 314 : 130313025.
29. Neau J. Ph., Bailbe M., Gil R. Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune – Démarche étiologique en cas d'accidents ischémiques. La presse médicale 1998 27 : 1594 – 1597.

- 30.** Pruvo J.P., Leclerc X., Lestavel P., Leys D. Scanner et infarctus cérébral.
Rean. Urg. 1997 6 (4b) : 521 – 523.
- 31.** Gondry-Jouet C., De Marco G., Idy-Peretti I., Deramond H. : Société française de radiologie. Journées française et francophones de radiologie Imagerie de diffusion et de perfusion en pathologie encéphalique : Quand, comment, et pourquoi ? Cours de perfectionnement post-universitaire 23 – 27 octobre 2000
- 32.** Castel J.P., Loiseau H., Cuny E. indications neurochirurgicales à la phase initiale des accidents vasculaires cérébraux ; rean. Urg. 1997 6 (4b) : 552 – 559
- 33.** Bollaert P.E., Ducroq X. Quels malades admettre en réanimation ? Quels malades ventiler ? Quels malades ne pas ventiler ? Rean. Urg. 1999 8 : 264 – 269.
- 34.** El-Ad B., Bornstein N. M., Fuchs P., Koczyn A.D. Mechanical ventilation in stroke patients – is it worthwhile ? Neurology 1996 : 47 : 657 – 658.
- 35.** Conti A. Innocenti R., Cagliarelli G., Sica M.L., Olivotto I., and coll :
Aetiologic diagnosis of ischaemic stroke in the emergency department :
relevance for triage and clinical management. European journal of emergency
medecine 2000, 7 : 7 – 14.
- 36.** Larrue V., Arrué P., Massabuau P. Exploration étiologique des accidents
ischémiques cérébraux. La revue du praticien 1998 48 : 152 – 157.
- 37.** Leys D., Caparros – Lefebvre D. Place des anticoagulants à la phase aigüe des
accidents vasculaires cérébraux. Rean. Urg. 1999 8 : 280 – 282.
- 38.** Ducluzeau R., Busseuil C., Bedock B. ? Schir S. Prise en charge des accidents
vasculaires cérébraux aux Services d'accueil et d'urgence. rean. Urg. 1997 6
(4b) : 500 – 503.

39. Freys M., Barnett H.J.M., Orgogozo J.M., Sartorius N., Symon L., Vreshchagin N.V. Recommandations pour la prévention, le diagnostic, et le traitement des accidents vasculaires cérébraux. Rapport de l'OMS 1989.
40. Larrue V. Stratégie de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans les unités de soins spécialisés. La presse médicale 1999 8 : 280 – 282.
41. Mas JL., Zuber M. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. J. 1993 ; 20 : 85 – 101.
42. Logak M., Croziers, Loron P, Manaic R, Rancurcl G, Megener K., Accidents vasculaires cérébraux. Impact internat 1998 5 228 : 139 – 150.
43. Woimant F., Accidents avsculaires cérébraux Rev Prat 2000 ; 50 : 2019 – 2026.
44. Quantin C, Girord M., Dumus R., Dusser L., Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques dans un registre de population. Rev Epidem et Santé Pub 1991 : 39 : 301 – 306.
45. Quershi Al, Safdar F., Weil EJ, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, Macreay B., Frameel Mr, Predictor of early deterioration and mortality in black americans with pontacous intracerebral hemorrhage stroke 1995 : 26 : 1764 – 1767.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président du mémoire

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de

Médecine d'Antananarivo