REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

Année : 2022 **N° : 2557**

FACTEURS PRONOSTIQUES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CNHU-HKM DE COTONOU DE JANVIER 2021 A NOVEMBRE 2022.

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Par :

Yasmine Gloria Nifah BOCCO

Née le 26 janvier 1998 à Cotonou (Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

Pr ZOUMENOU Eugène

CO-DIRECTEUR DE THESE

MA AHOUNOU Ernest

PRESIDENT DU JURY

Pr HOUINATO Dismand

Membres du jury

MCA MIKPONHOUE Rose

MCA SONOU Arnaud

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15. Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21. Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22. Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24. Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

35.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37.	Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40.	Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41.	Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42.	Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43.	Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44.	Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2.	Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5.	Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9.	Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10.	Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12.	Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13.	Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Reanimation
18.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19.	Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjòho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Cardiologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médéssè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

Dédicaces

« A toi, Eternel, la grandeur, la force et la magnificence, l'éternité et la gloire, car tout ce qui est au ciel et sur la terre t'appartient ; à toi, l'Eternel, le règne car tu t'élèves souverainement au-dessus de tout » Chroniques 29 :11.

Toi qui as guidé mes pas tout au long de ce parcours, toi qui m'as rassurée au moment où j'avais des doutes, toi qui m'as protégée, que gloire et honneur te soient rendus.

- **A mon père bien aimé : Fréjus Jean-Baptiste M. BOCCO**

Merci pour l'amour, le soutien inconditionnel, les moyens mis à disposition pour que mes frères et moi recevions une bonne éducation. Merci pour les prières, les sacrifices consentis. Ton soutien fut une lumière tout au long de mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le respect que je te porte. A travers ce travail, aussi modeste qu'il soit, je te prie de recevoir l'expression de mes sentiments et de ma profonde gratitude. Je t'aime papa et je prie le bon Dieu pour qu'il t'accorde une santé de fer et une vie longue, afin que tu puisses profiter longuement du fruit de tes efforts.

- **A ma tendre mère adorée : Victorine A. HOUNGBEDJI-BOCCO**

Merci pour ta générosité, ta tendresse, ton amour. Merci pour les moments de joie que nous ne cessons de partager, pour ton soutien et tes précieux conseils. Je te rends hommage par ce travail en guise de reconnaissance et de mon amour éternel. Que l'Eternel veille sur toi, qu'Il t'accorde une longue vie prospère à la hauteur de ce que tu mérites. Je t'aime maman.

- **A ma défunte grand-mère : Antoinette GANDAHO (IN MEMORIUM)**

Ton décès inattendu laisse un grand vide dans le cœur de tous ceux qui t'ont aimée. Tu as été une grand-mère tellement aimante et généreuse ; ton souvenir restera à jamais gravé dans mon cœur et ma mémoire.

Donnez, ô Seigneur, à son âme le repos éternel et que votre lumière brille dans ses yeux pour l'éternité.

- **A mes frères et sœurs : Dr Albéric BOCCO et Dr Ségolène BOCCO**

Plus que mes aînés, vous êtes de véritables mentors. Merci pour l'exemple que vous êtes pour moi aussi bien dans la vie de tous les jours que dans la pratique de ce noble métier qu'est la médecine. Recevez par ce travail qui n'aurait pu être fait sans votre soutien, le témoignage de l'amour et de l'attachement que j'éprouve pour vous. Puissions-nous demeurer unis.

- **A ma chère belle- sœur : Dr Elvine ADJINDA**

Merci pour la tendresse et le soutien. Merci pour ta présence inconditionnelle auprès de mon frère depuis une dizaine d'années. Plus qu'une belle sœur, tu es devenue une sœur ainée. Je te dis merci et te souhaite bonheur, réussite, prospérité. Que l'Eternelle bénisse ta descendance.

- **A mon neveu : Yanis Maéron Sewa BOCCO**

Avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'un frère puisse vous faire. Tes petites mains, ton beau sourire ne cessent de nous émerveiller. Tu as apporté énormément de bonheur à notre famille. Puisses-tu grandir en sagesse. Je t'aime mon petit.

- **A mon bien aimé : Dr Godwill FAVI**

Merci pour l'amour, la tendresse, les encouragements, le respect que tu me témoignes depuis tant d'années. Tu as été là du début jusqu'à la fin et grâce à ton soutien constant et inconditionnel, nous sommes arrivés à bon port. Ce travail est aussi le tien. Reçois- le en signe de mon profond amour et de mon attachement. Que l'Eternel nous unisse davantage.

A mes amis

Adnette GOUDALO-CYR et Marlène GANKPE

Merci pour votre présence dans ma vie depuis dix ans. Vous êtes mes plus belles rencontres du collège. D'amies, vous êtes devenues des sœurs. Que Dieu vous soutienne dans vos carrières respectives.

A mon groupe de stage interné

Noé mon cher binôme, Foumilayo, Davy, Dior, Vénérose, Marlyse, Mariano, Kelomey, Modeste, Charesse, Raïssa, Astride, Youchaou, Robert, Merquide, Franck, Rousland, Riccardo, Wilfrid.

Que de bons moments nous avons passés ensemble. Que cette belle amitié perdure dans le temps. Brillante carrière à nous.

Remerciements

- **A tout le personnel du service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou et plus particulièrement aux DES**

Merci pour l'accueil, l'aide, la bonne humeur durant le stage interné et tout au long de cette étude.

- **A tous les médecins du CNHU-HKM de Cotonou**

Merci de m'avoir encadrée durant toute ma formation médicale. Spécial merci à ceux rencontrés durant les stages professionnels de 7e année. Merci pour les connaissances transmises durant toute cette année.

- **A toute la 44e promotion de médecine de la FSS**

Merci pour ces années de partage et de bonne humeur. Nous avons vécu ensemble tant d'épreuves, mais jamais nous n'avons abandonné. Nous en avons énormément d'autres à traverser et nous y arriverons par la grâce de Dieu.
Brillante carrière à nous.

Hommages

A notre Maitre et Directeur de thèse, Pr Eugène ZOUMENOU

Cher maître, nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction. Votre rigueur en matière de travail, votre générosité et vos qualités scientifiques et pédagogiques resteront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de nos fonctions. En acceptant de diriger notre travail, vous nous avez fait un grand honneur. Merci pour le temps consacré à la correction de ce travail de recherche, malgré vos occupations.

Hommages respectueux !

A notre co-directeur de thèse, MA Ernest AHOUNOU

Bien que très occupé par vos fonctions, vous avez accepté codiriger ce travail de recherche. Merci pour la simplicité, la disponibilité et l'esprit critique dont vous avez fait preuve. Puisse l'Eternel vous bénir davantage et vous élever à la hauteur de vos attentes.

Hommages respectueux !

Au Président de notre jury,

En acceptant de présider notre jury de soutenance de thèse, vous nous faites un grand honneur. Nous vous en savons gré et vous réitérons l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

A nos maitres, les honorables membres du jury

Chers maitres, malgré vos calendriers chargés, vous avez accepté juger ce travail de recherche. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

A tous nos maitres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Il vous revient le mérite de nous avoir donné un enseignement de qualité et une formation complète. Veuillez accepter nos remerciements les plus sincères.

Hommages respectueux !

Liste des sigles et abréviations

% :	:	pour cent
< :	:	Inférieur
> :	:	Supérieur
± :	:	plus ou moins
≤ :	:	inférieur ou égal
≥ :	:	supérieur ou égal
AIT	:	Accident Ischémique Transitoire
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
AVCH :	:	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI :	:	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CHU :	:	Centre Hospitalier Universitaire
CHUD-OP :	:	Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé et du Plateau
CNHU-HKM :	:	Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga
FSS :	:	Faculté des Sciences de la Santé
IOT :	:	Intubation Orotrachéale
IRM :	:	Imagerie par Résonnance Magnétique
NIHSS :	:	National Institutes of Health Stroke Scale
PAD :	:	Pression Artérielle Diastolique
PAS :	:	Pression Artérielle Systolique
Rt-PA :	:	Recombinant Tissue Plasminogen Activator
SFAR :	:	Société Française d'Anesthésie et Réanimation
TDM :	:	Tomodensitométrie
TP :	:	Taux de Prothrombine
PNLMNT	:	Programme National de Lutte contre les Maladies Non Transmissibles
VI :	:	Ventilation invasive

VNI : : Ventilation non invasive

Liste des tableaux et figures

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Complications neurologiques et extra neurologiques possibles des AVC 51
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 63
Tableau III : Répartition des patients admis pour AVC selon le sexe dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 63
Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 64
Tableau V : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez les patients dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 65
Tableau VI: Répartition des patients selon le motif d'admission dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 66
Tableau VII : Répartition des paramètres vitaux à l'admission des patients dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 68
Tableau VIII: Répartition des patients selon les anomalies biologiques à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 71
Tableau IX : Répartition des patients selon le mécanisme des AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022 73
Tableau X : Répartition des patients selon la durée du séjour dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022 79
Tableau XI : Répartition des patients selon l'issue dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 80
Tableau XII: Répartition des patients selon leur score de Glasgow à la sortie de l'hospitalisation en Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 80
Tableau XIII: Répartition des patients selon le score de Rankin à la sortie de l'hospitalisation en Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 81

Tableau XIV: Répartition de l'issue des patients selon l'âge dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 82
Tableau XV: Répartition de l'issue des patients selon le sexe dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 83
Tableau XVI: Répartition de l'issue des patients selon le motif d'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 83
Tableau XVII: Distribution de l'issue des patients selon le score de Glasgow à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 84
Tableau XVIII : Répartition de l'issue des patients selon le type d'AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 84
Tableau XIX : Issue des patients selon le type de ventilation mécanique reçu dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 85
Tableau XX : Issue des patients selon la durée de la ventilation mécanique dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 86
Tableau XXI: Répartition de l'issue des patients selon la nécessité d'administration de drogues vasopressives dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 86
Tableau XXII : Distribution de l'issue des patients selon la durée du séjour dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 87

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue latérale gauche du cerveau avec présentation de ses principales divisions et des quatre lobes majeurs des hémisphères cérébraux 14
Figure 2: Vue de la face postérieure du cervelet 15
Figure 3 : Vue postéro-latérale du tronc cérébral 16
Figure 4: Schéma illustrant la structure du polygone de Willis 18
Figure 5 : Schéma des artères du cerveau : les quatre grands axes 20
Figure 6: schéma de la représentation des territoires artériels de l'encéphale.... 21
Figure 7 : schéma illustrant l'évolution de l'ischémie cérébrale en fonction du temps 23
Figure 8: Mécanisme d'un AVC ischémique dû à l'occlusion d'un vaisseau par un caillot de sang 24
Figure 9:Mécanisme des AVC hémorragiques 25
Figure 10: Infarctus en territoire carotidien. IRM séquence de diffusion. A. Infarctus sylvien superficiel. B. Infarctus sylvien profond. C. Infarctus sylvien total. D. Infarctus cérébral antérieur 30
Figure 11: Infarctus en territoire vertébrobasilaire. IRM séquence de diffusion. A. Infarctus cérébral postérieur superficiel. B. Infarctus thalamique. C. Infarctus de perforante. D. Infarctus cérébelleux. E. Infarctus de la fossette latérale du bulbe, ou moelle allongée (syndrome de Wallenberg) 33
Figure12: Hémorragies intracérébrales. A. Hématome sous-cortical de l'HTA en scanner. B. Hématome sous-cortical de l'HTA en IRM (séquence T2*). C. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en scanner. D. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en IRM (séquence T2*) 36
Figure 13: AVC Hémorragique capsulo-thalamo-lenticulaire d'un patient admis dans le service de réanimation durant la période d'étude. 37
Figure 14: Hémorragie méningée abondante. 38

Figure 15 : Diagramme de flux montrant la prévalence hospitalière des AVC en réanimation et les dossiers éligibles dans notre étude..... 62
Figure 16: Répartition des patients selon le délai d'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 67
Figure 17 : Répartition des patients selon le niveau d'altération de l'état de conscience à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 69
Figure 18: Répartition des patients selon le délai de réalisation du scanner dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 72
Figure 19 : Répartition des patients selon le territoire touché lors de l'AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 74
Figure 20 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022. 75
Figure 21 : Répartition des patients selon le type de drogue vasopressive administrée dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022..... 76
Figure 22: Répartition des patients selon les complications extra neurologiques présentées durant l'hospitalisation dans le service de Réanimation ; 2021-2022. 78

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

Introduction 1

1. Généralités 6

2. Cadre et méthode d'étude 54

3. Résultats 61

4. Discussion 87

Conclusion et suggestions 105

Références 111

Annexes ..... A

Table des matières 6

Introduction

L'accident vasculaire cérébral est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire **[1]**. Les accidents vasculaires cérébraux sont parmi les affections neurologiques les plus fréquentes où le pronostic vital est engagé **[2]**. Ils constituent la première cause de handicap acquis (non traumatique) chez l'homme, la deuxième de démence et la troisième de mortalité après les accidents coronariens et les cancers **[3]**.

On distingue les accidents ischémiques, qu'ils soient transitoires ou qu'il s'agisse d'infarctus cérébraux (85%) et les accidents hémorragiques (15%) **[4]**. On parle d'accident vasculaire constitué ou d'apoplexie lorsque les symptômes persistent plus de vingt-quatre heures, sans récupération des fonctions neurologiques [**5**].

Il s'agit d'une pathologie touchant principalement les sujets âgés de plus de 50 ans de sexe masculin. Les AVC sont parfois liés à une mauvaise hygiène de vie (tabagisme, obésité…) mais d'autres circonstances étiologiques existent notamment l'hérédité et certaines maladies spécifiques (l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, la fibrillation auriculaire, les troubles de la coagulation sanguine) **[6]**.

Dans une étude réalisée par de PERETTI et al. sur les personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral en France selon les tendances 2002-2008, 125678 personnes domiciliées en France avaient été hospitalisées pour AVC ou AIT en 2008, dont 97151 pour AVC. La répartition homme-femme était équilibrée, respectivement 49,8% et 50,2%. L'âge moyen s'élevait à 73 ans mais était plus faible pour les hommes que pour les femmes (70,1 ans contre 75,9 ans) **[7]**.

En Afrique subsaharienne, les AVC représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie **[8]**. Selon une étude réalisée par BALOGOUN et al. sur une période allant de janvier 1998 au 31 décembre 2007 dans le service de Neurologie du CHU Campus de Lomé, les cas d'AVC représentaient 32,9% des admissions avec 3,5% des patients ayant un âge compris

entre quinze (15) et quarante-cinq (45) ans. Le taux de mortalité global était de 21% **[9]**.

Au Burkina Faso, dans une étude réalisée par BONKOUGOU et al. en 2013, les AVC représentaient 18,4% des hospitalisations avec une mortalité de 71,3% dans le service de réanimation polyvalente du CHU YALGADO OUEDRAOGO de Ouagadougou **[10]**.

En Côte d'Ivoire, OGONDO et al. ont retrouvé une prévalence de 13,93% et une mortalité de 61,7% en 2014 au service de réanimation du CHU de Yopougon **[11]**.

Au Bénin en 2018, dans une étude réalisée dans le Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation du CNHU-HKM par KIATTI, la fréquence d'hospitalisation pour AVC était de 5,5%, avec une mortalité de 80,7% de janvier 2015 au 30 juin 2017 **[12]**.

Les maladies cardio-vasculaires telles que les cardiopathies et accident vasculaire cérébral et d'autres maladies non transmissibles étaient considérées comme des maladies des pays industrialisés, des maladies « occidentales. La réalité est toute autre. Les maladies cardio-vasculaires ont fait leur apparition dans presque tous les pays les plus pauvres, où elles ont même déjà beaucoup progressé en raison du changement dans leurs habitudes alimentaires avec un âge d'apparition relativement jeune **[13]**.

En cas d'urgence (une défaillance d'organe, la gravité de l'atteinte neurologique initiale, la nécessité de techniques particulières) ou d'une aggravation secondaire d'un patient hospitalisé, l'incertitude pronostique justifie une hospitalisation en réanimation dont l'objectif est de suppléer à la défaillance observée **[14]**. Cependant, on remarque une mortalité élevée dans ces services de réanimation tel que le montre l'étude réalisée par AHOUNOU en 2019 dans le service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateaux où le taux de mortalité en réanimation était de 72% **[15]**.

Ces réalités observées nous ont poussé à effectuer un travail de recherche visant à étudier les facteurs pronostiques des AVC dans l'un des principaux centres hospitaliers de référence du Bénin qu'est le CNHU-HKM de Cotonou, et plus particulièrement dans le service de réanimation dudit hôpital, et à chercher des ébauches de solution afin d'améliorer le pronostic des patients.

❖ Objectifs

• Objectif général

Evaluer les facteurs pronostiques des malades admis en réanimation pour un AVC

• Objectifs spécifiques

1- Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM.

2- Décrire les caractéristiques évolutives des AVC dans le service de réanimation du CNHU-HKM.

3- Identifier les facteurs de mauvais pronostic des AVC dans le service de réanimation du CNHU-HKM.

1. Généralités

1-1- DEFINITION

-Accident vasculaire cérébral (AVC) [16] : C'est la survenue brutale d'un déficit neurologique lié à une lésion cérébrale d'origine vasculaire.

-Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) [17]

L'AVCI se définit comme l'évolution nécrotique définitive du tissu cérébral résultant d'une ischémie cérébrale. Cette ischémie est la conséquence d'une interruption du flux sanguin dans une artère cérébrale par occlusion de cette dernière.

-Accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) [17]

L'AVCH ou hémorragie intra cérébrale (HIC) est défini comme une irruption de sang dans le parenchyme cérébral, consécutive à la rupture d'un vaisseau intra crânien.

-Accident ischémique transitoire (AIT) [18]

L'AIT se définit comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu.

1-2- EPIDEMIOLOGIE DES AVC

1-2-1- Incidence des AVC

C'est le nombre de nouveaux cas d'AVC dans une population définie pour une période de temps fixée. Chaque année, 16,9 millions de personnes sont victimes d'AVC dans le monde, ce qui représente une incidence globale de 258 cas sur 100000 habitants **[19]**. Dans les pays occidentaux, l'incidence est d'environ 1,5 à 2 pour 1000 habitants **[20 ;21]**. C'est une affection cosmopolite avec une

incidence annuelle de 145 nouveaux cas pour 100000 habitants en France ; 2,5 pour 1000 habitants au Vietnam **[22].**

En France, près de 140000 hospitalisations pour AVC ou Accident vasculaire transitoire sont répertoriés par an **[23]**.

En Afrique subsaharienne, l'AVC a un taux d'incidence annuel allant jusqu'à 148,7 pour 100000 habitants **[24]**.

A Ibadan au Nigéria, une étude d'incidence a montré un taux de 15 pour 100000 habitants entre 1973 et 1975 **[25]**.

Au Bénin à Cotonou, il a été retrouvé une incidence de 462 pour 100000 en 2010 **[26]**.

1-2-2-Prévalence des AVC

La prévalence est le nombre de personnes atteintes à un instant t, rapporté à la population générale. Elle dépend de l'incidence et du nombre de survivants après un AVC. Elle est évaluée à 12 000 patients parmi un million d'habitants issus d'un pays développé, soit en France 720 000 patients. La prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 89ans **[1]**. Une étude réalisée au Sénégal a montré que les AVC représentaient 37,7% des hospitalisations en neurologie **[27]**. Au Bénin, des études menées par DJROLO et al. au CNHU-HKM de Cotonou ont montré que les AVC constituaient 48,3% des affections neurologiques en 1997 **[28]**.

1-2-3- Mortalité des AVC

La mortalité liée aux AVC est le nombre de décès par AVC pour une période de temps fixée.

Dans le monde, environ 5.000.000 de personnes meurent de l'AVC chaque année.

En France, le taux de mortalité était de 41% à cinq ans en 1997 et de 2000/100.000 habitants au-delà de quatre-vingt-cinq (85) ans en 2015 **[29]**.

Aux États-Unis, l'AVC constitue la 3ème cause de décès avec un décès par AVC toutes les quatre minutes **[30]**.

Au Bénin, des études ont montré que les décès par AVC représentaient 57,2% des décès par affection neurologique **[20]**.

1-3- FACTEURS DE RISQUE DES AVC

Il existe deux types de facteurs de risque :

❖ **Les facteurs de risque non modifiables ou constitutionnels :**

- **L'âge** : il est établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge. Ainsi, pour chaque tranche de 10 ans après 55 ans, l'incidence de l'AVC est multipliée par deux. Au Bénin, l'âge moyen de survenue de l'AVC est autour de 58 ans **[31]**.

- **Le sexe** : le taux d'incidence est multiplié par 1,25 chez l'homme par rapport à la femme. Plusieurs études l'ont confirmé mais pour certains auteurs, cette prédominance n'est due qu'à la faible fréquentation des structures sanitaires par les femmes en Afrique **[32]**.

- **Les antécédents d'AVC ou d'AIT :** le risque d'AVC est plus important chez les patients ayant fait un AIT **[33].**

- **Les facteurs génétiques et familiaux :** le gène de l'apolipoprotéine E favorise l'athérome. Le risque de survenue d'AVC serait également plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'AVC ; ainsi que chez les femmes ayant un antécédent familial d'AVC. Il y aurait donc une implication probable de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène-environnement dans le déterminisme du germe **[29]**.

- **Les noirs africains [34 ;35 ;36] :** Il existe des variations ethniques avec une incidence supérieure dans la population noire, asiatique et

hispanique. La proportion des hémorragies a tendance à diminuer dans les pays occidentaux en raison de la diminution de la prévalence de l'HTA d'une part et d'autre part, l'utilisation systématique de l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie, imagerie par résonnance magnétique) qui a permis de diagnostiquer les hématomes de petite taille **[37]**.

❖ **Les facteurs modifiables**

- **L'hypertension artérielle :** l'HTA est non seulement le plus puissant facteur de risque des AVC mais aussi une affection fréquente dans nos contrées. Au Bénin, diverses enquêtes ont été réalisées sur les facteurs de risque vasculaires. Ainsi en 2001, la prévalence de l'hypertension artérielle dans les AVC était de 13,6 à 20,2% [38]. Des données récentes indiquent que l'hypertension systolique isolée représente l'un des principaux facteurs de risque d'AVC chez la personne âgée et qu'elle constitue un facteur prédictif plus puissant que l'hypertension diastolique. L'hypertension systolique isolée est définie comme une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg et une tension diastolique inférieure à 90 mmHg. L'hypertension systolique isolée se manifeste chez environ 30% des femmes et 10% des hommes âgés de plus de 80 ans **[39]**. Une pression sanguine augmentée implique une charge de pression chronique avec un dommage permanent de l'endothélium et une surcharge de l'ensemble des parois vasculaires, qui vont réagir à cette agression en épaississant **[40]**.

- **Le diabète** : le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus dont il multiplie la fréquence par un facteur de deux (02) à cinq (05) [41]. L'existence d'une protéinurie accroit ce risque. Le risque d'AVC chez le diabétique est de 1,5% par an **[42]**.

- L**'alcoolisme** : l'alcool est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC si la consommation régulière est supérieure à 1 à 2 verres standard soit 12 g d'alcool. On a une augmentation du risque au-delà de 3 verres standard. L'intoxication alcoolique chronique multiplie par 2 ou 3 le risque d'hémorragie intracrânienne en induisant des anomalies de coagulation, qui associées à l'hypertension artérielle induisent cette HIC **[43]**.

- **Le tabagisme** : selon une méta analyse faite, fumer double le risque de survenue d'un infarctus cérébral. Le risque augmente également en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour. Le tabagisme passif pourrait également augmenter ce risque. Par ailleurs, les anciens tabagiques présentent 50% de risque de survenue d'un AVC avant 75 ans **[44]**.

- **L'obésité** : des études ont démontré que le risque d'AVC ischémique augmente de façon linéaire avec l'IMC. Comme facteur de risque indépendant, elle multiplie le risque relatif par deux. Ce risque étant majoré par des facteurs de risque relatif comme l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie. Une baisse du poids qui s'accompagne d'une baisse de la tension artérielle et de la correction des troubles lipidiques pourrait diminuer les risques d'infarctus (mais cela n'est pas encore clairement démontré) **[3]**.

- **Les dyslipidémies** : Il s'agit de l'un des facteurs de risque vasculaire favorisant la survenue, le risque étant majoré par l'association à l'HTA et au diabète. Selon une étude cohorte ayant porté sur 210 dossiers d'AVC à Dakar, les hyperlipidémies sont des snipers silencieux ayant ciblé les vaisseaux sanguins des organes nobles des malades. Ces risques encourus sont de plus en plus grands, du fait des habitudes alimentaires grasses et

mal équilibrées. Une correction efficace et efficiente de tous les facteurs de risque considérés permettrait de réduire significativement ce risque et d'augmenter la chance de survie des malades exposés **[45]**.

- **Les cardiopathies emboligènes** : bon nombre d'entre elles sont susceptibles de provoquer un accident vasculaire ischémique. Celle la plus en cause est la fibrillation auriculaire (50% des cas). S'en suivent les cardiopathies hypertensives et les valvulopathies **[46]**.
- **La sédentarité** : une étude réalisée par l'American Heart Association dans la revue Stroke, visant à déterminer le lien entre AVC et sédentarité a permis de montrer que, l'augmentation du temps de sédentarité ces dernières années et en particulier le développement de l'offre numérique et du temps passé devant les écrans, favorisent une très mauvaise santé cardiovasculaire et font accroitre le risque de survenue d'un AVC. Il a été établi que les adultes de soixante (60) ans et moins, ayant une faible activité physique et qui déclaraient huit heures ou plus de loisirs sédentaires par jour présentaient un risque d'AVC 4,2 fois plus élevé que ceux qui y passaient moins de quatre heures par jour et qui étaient physiquement plus actifs. Le groupe le plus inactif (plus de huit heures par jour consacrés aux loisirs sédentaires et une très faible activité physique) présentaient un risque d'AVC sept fois supérieur à celui du groupe ayant une activité physique et passant moins de quatre heures aux activités sédentaires **[47]**.

Autres facteurs de risque : la contraception hormonale, les mauvaises habitudes alimentaires, l'hyperuricémie, le stress et les troubles de l'hémostase…

1-4- RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Le système nerveux central est constitué de l'encéphale et de la moelle épinière. Contenu dans la boite crânienne, l'encéphale est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral.

1-4-1-Morphologie de l'encéphale

1-4-1-1- Le cerveau [48]

Le cerveau est la partie supérieure de l'encéphale (les autres parties sont le cervelet et le tronc cérébral). Le cerveau humain est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, occupant la boite crânienne. Il est séparé en deux hémisphères cérébraux droit et gauche par une fissure longitudinale. Les hémisphères sont unis sur leurs faces médianes par le cerveau intermédiaire comme le montre la vue latérale gauche du cerveau (figure n°1).

L'étude morphologique analytique du cerveau permet de distinguer le diencéphale et le télencéphale.

Le **diencéphale** comprend :

- Le thalamus
- Le corps pinéal ou épiphyse
- L'hypophyse
- Le 3^{e} ventricule.

Le **télencéphale** comprend :

- Le corps strié ou noyau de la base (noyau caudé et lenticulaire)
- Le cortex cérébral
- Les commissures interhémisphériques comprenant le corps calleux et le fornix ou trigone.

- La substance blanche.

Notons que chaque hémisphère est subdivisé en quatre lobes : frontal, temporal, pariétal et occipital.

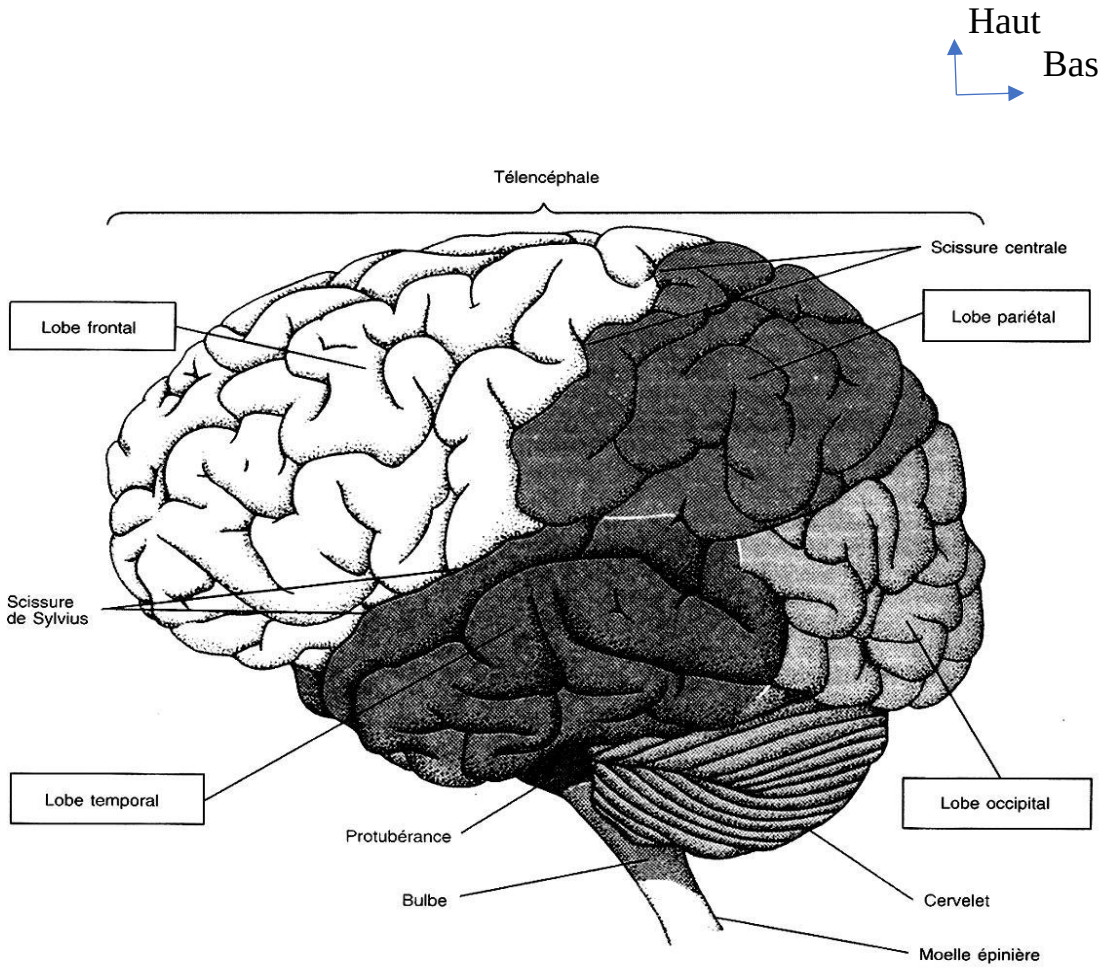


Figure 1: Vue latérale gauche du cerveau avec présentation de ses principales divisions et des quatre lobes majeurs des hémisphères cérébraux [48].

1-4-1-2- Le cervelet

Le cervelet de forme évoquant un chou-fleur, est situé à l'arrière du pont et du bulbe rachidien. Il fait saillie sous les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux, dont il est séparé par la fissure transverse du cerveau. Le cervelet est constitué de deux hémisphères cérébelleux réunis par le vermis médian [49 ;50]. Le vermis et les hémisphères sont également divisés en lobe antérieur et postérieur. Un troisième lobe, le flocculo-nodulaire situé sous le vermis et le lobe postérieur,

n'est pas visible de l'extérieur [51]. La figure n°2 présente la vue postérieure du cervelet.

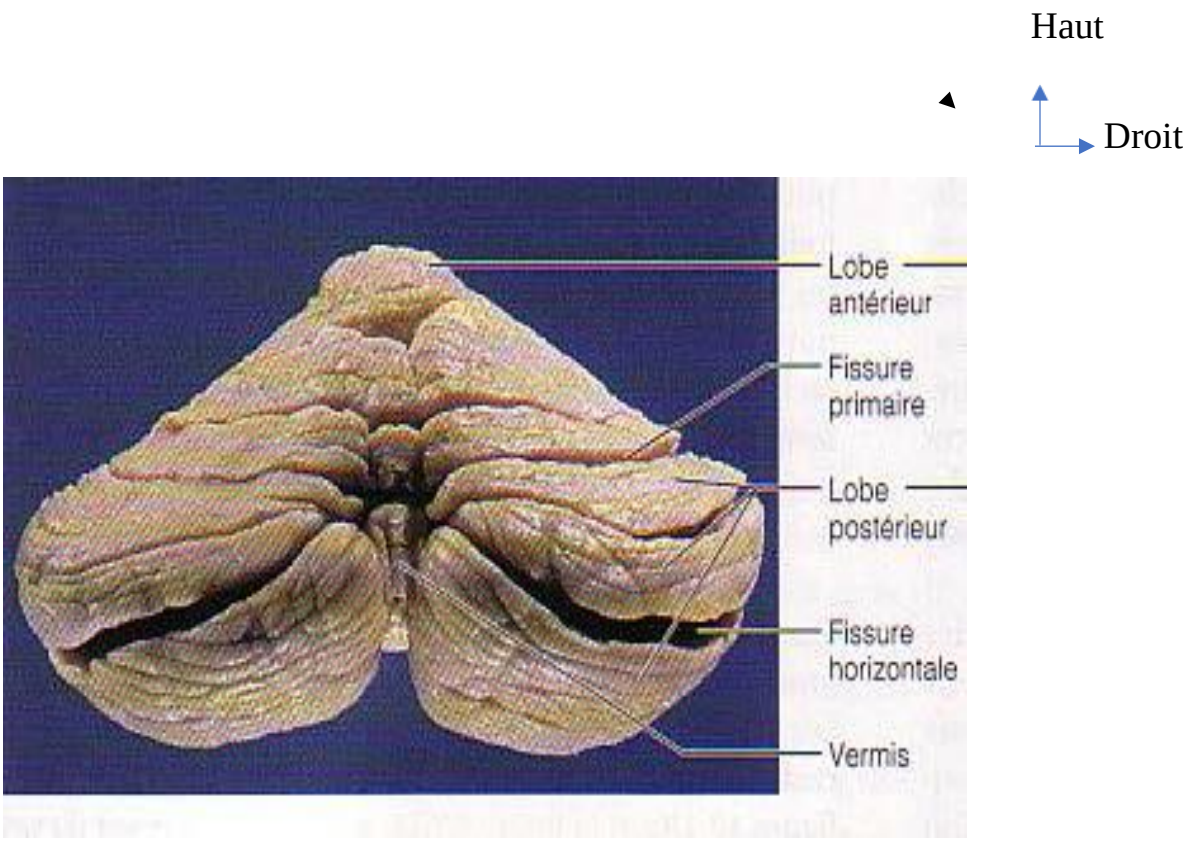


Figure 2: Vue de la face postérieure du cervelet [52].

1-4-1-3- Le tronc cérébral

Le tronc cérébral est composé du bulbe rachidien, du pont et du mésencéphale.

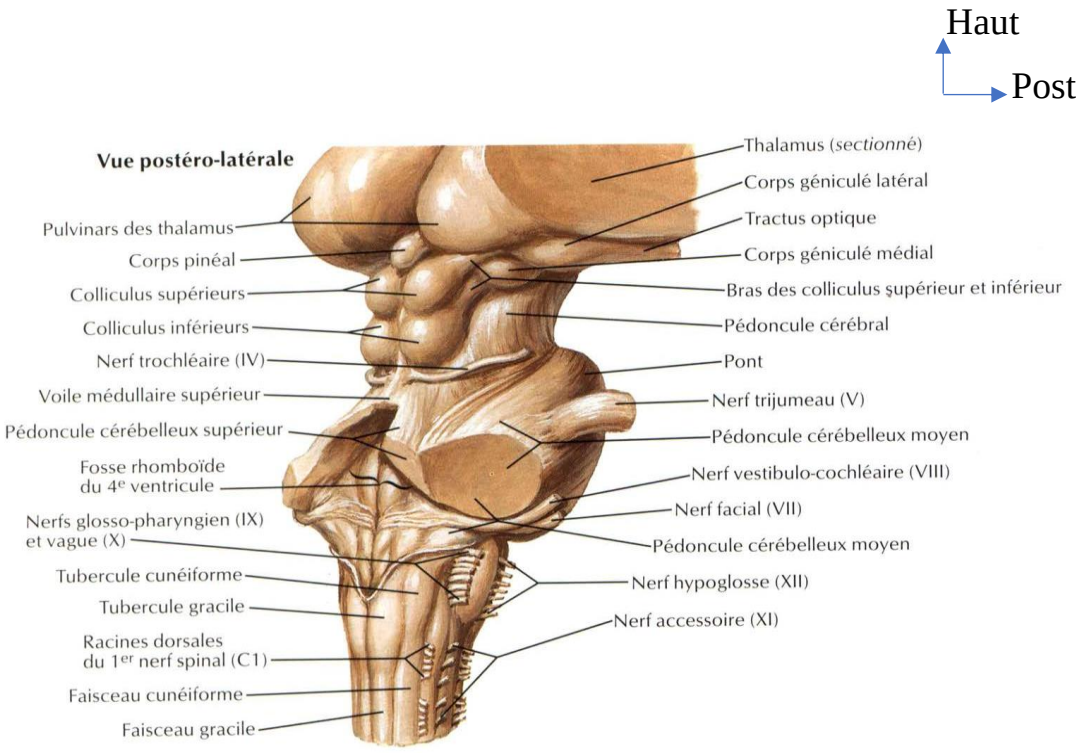


Figure 3 : Vue postéro-latérale du tronc cérébral **[52].**

1-4-2- Vascularisation artérielle de l'encéphale [49 ;50 ;53]

Le système artériel de l'encéphale commence à l'aorte et finit au cerveau. Il est constitué par une armature et par des niveaux anastomotiques étagés.

Pour assurer un métabolisme optimal, la vascularisation cérébrale présente une organisation spécifique que nous pouvons schématiser en un système a trois niveaux :

- Le premier niveau est représenté par les voies artérielles d'apport

-Le deuxième niveau est constitué d'un système d'anastomose entre les systèmes carotidien et vertébro-basilaire par l'intermédiaire du polygone de Willis.

-Le troisième niveau est représenté par les artères cérébrales.

- ✓ **Les voies artérielles d'apport**

Elles sont constituées en avant par les deux artères carotides internes et en arrière, le tronc basilaire formé par la réunion des deux artères vertébrales.

 Le système carotidien : l'artère carotide interne possède une branche collatérale importante, l'artère ophtalmique, et se termine en 4 branches :

- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne,

- l'artère cérébrale antérieure,

- l'artère choroïdienne antérieure,

- l'artère communicante postérieure,

 le système vertébro-basilaire : les artères vertébrales, après un trajet inter transversaire, pénètrent dans la boite crânienne et se rejoignent sur la ligne médiane pour donner une artère unique, le tronc basilaire. Les collatérales de ce système sont :

- les artères cérébelleuses (postéro-inférieures, moyennes, supérieures)

- les artères perforantes (tronc cérébral).

Le tronc basilaire se termine par les deux artères cérébrales postérieures.

- ✓ **Système d'anastomose entre les systèmes carotidien et vertébro-basilaire**

Il se fait par l'intermédiaire du polygone de Willis. Ce système représente un des moyens majeurs de suppléance.

- ➢ **Le polygone de Willis :** il s'agit d'un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur). Il est composé :

- En avant : par les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure

- Sur chaque côté : par l'artère communicante
- En arrière : par les deux artères cérébrales postérieures

- **Les anastomoses entre la carotide interne et la carotide externe :** elles se font dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la C.I.) et l'artère faciale (branche de la C.E.).
- **Les anastomoses corticales :** elles se développent entre deux artères voisines à la convexité du cerveau (par exemple entre les extrémités des artères cérébrales antérieure et moyenne).

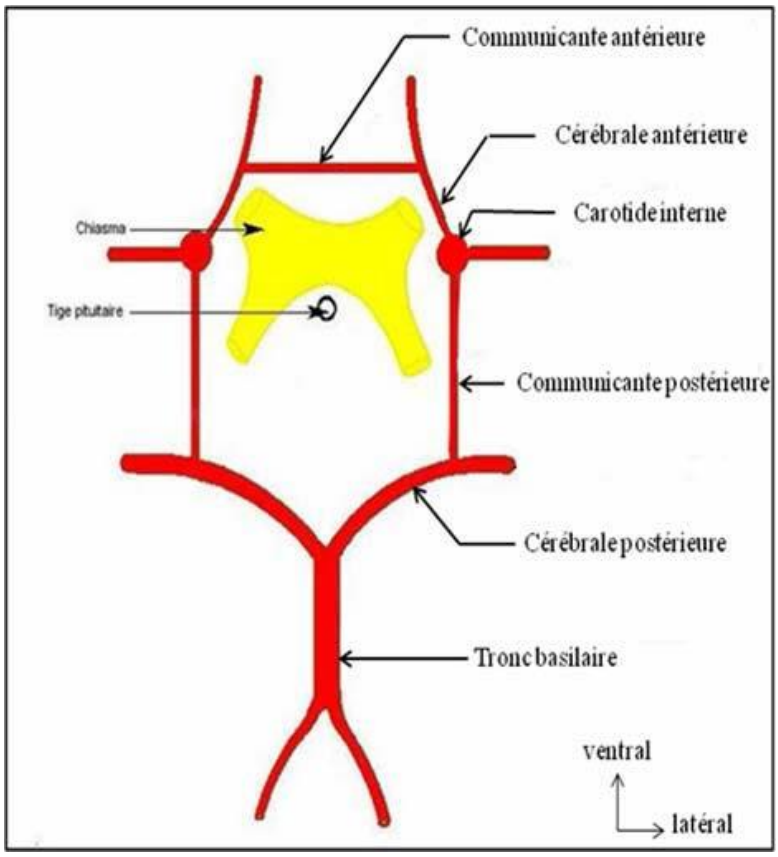


Figure 4: Schéma illustrant la structure du polygone de Willis [**52]**.

- ✓ **Les artères cérébrales**

Le cercle artériel de la base du cerveau lance des artères centrales et des artères périphériques.

- **Les artères centrales ou profondes :** Les artères centrales ou profondes, ou perforantes, ou basales ; verticalement ascendantes, naissent du cercle

artériel et de l'origine des trois grandes artères cérébrales superficielles, s'enfoncent dans la base du cerveau.

Elles sont destinées au thalamus et à l'hypothalamus, aux noyaux lenticulaires et caudé, à la capsule interne et aussi aux toiles choroïdiennes.

- **Les artères périphériques ou superficielles**

- **L'artère cérébrale antérieure** : Elle naît de la division de l'artère carotide interne. Son premier segment basal forme avec son homologue opposé et l'artère communicante antérieure, la communication antérieure et inter-carotidienne. Elle irrigue la face inférieure du lobe frontal et les trois-quarts antérieurs de la face médiale de l'hémisphère [lobes frontal et pariétal].

- **L'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne)** : Elle est l'une des branches de l'artère carotide interne. Elle irrigue la face latérale de l'hémisphère, se divise en de nombreuses branches à disposition radiaire.

-L'artère cérébrale postérieure : Elle naît de la division de l'artère basilaire, son premier segment basal forme avec l'artère communicante postérieure, la communication postérieure carotido-basilaire. Elle irrigue la face inférieure du lobe temporo-occipital, et la face médiane du lobe occipital.

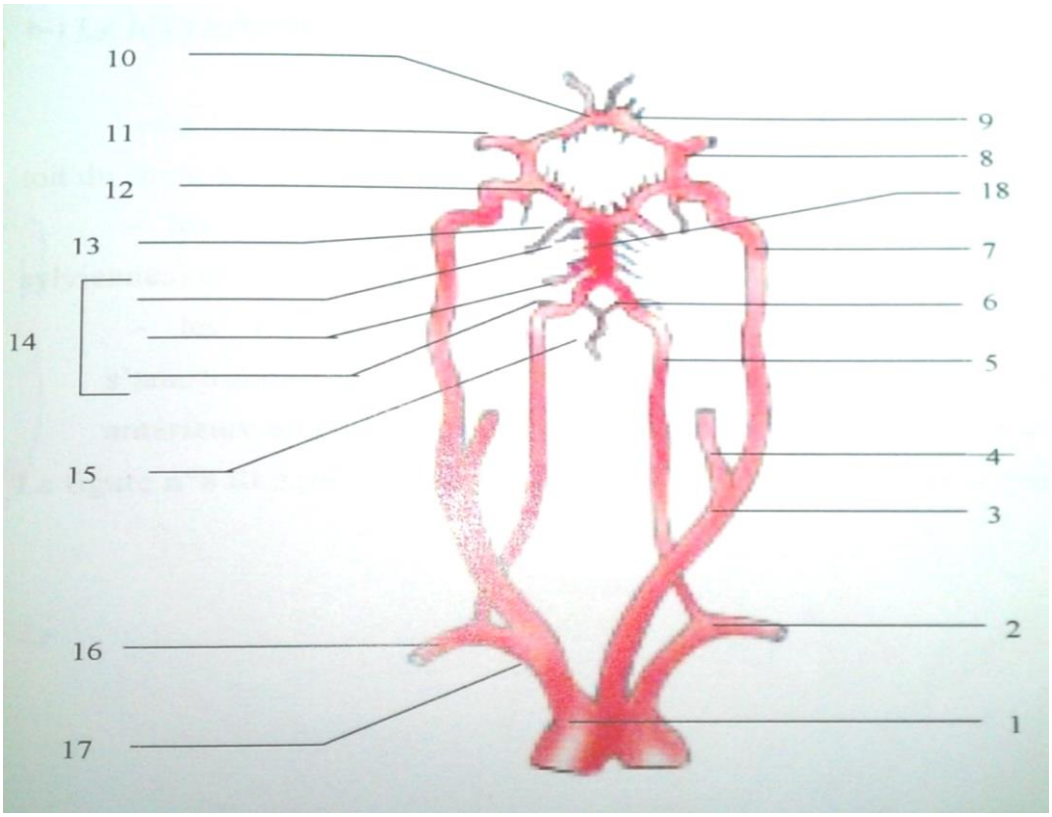


Figure 5 : Schéma des artères du cerveau : les quatre grands axes **[54]**

Légende

1= Crosse aortique
2= Artère sous clavière gauche
3= Carotide primitive (cou)
4= Carotide externe (cou)
5= Artère vertébrale (cou)
6= Artère vertébrale (crâne)
7= Carotide interne (cou)
8= Carotide interne (crâne)
9= Polygone de Willis
10= Artère communicante antérieure
11= Artère cérébrale moyenne
12= Artère communicante postérieure
13= Artère cérébrale postérieure
14= Artère cérébelleuse
15= Artère spinale antérieure
16= Artère sous clavière droite
17= Tronc brachio-céphalique
18= Tronc basilaire

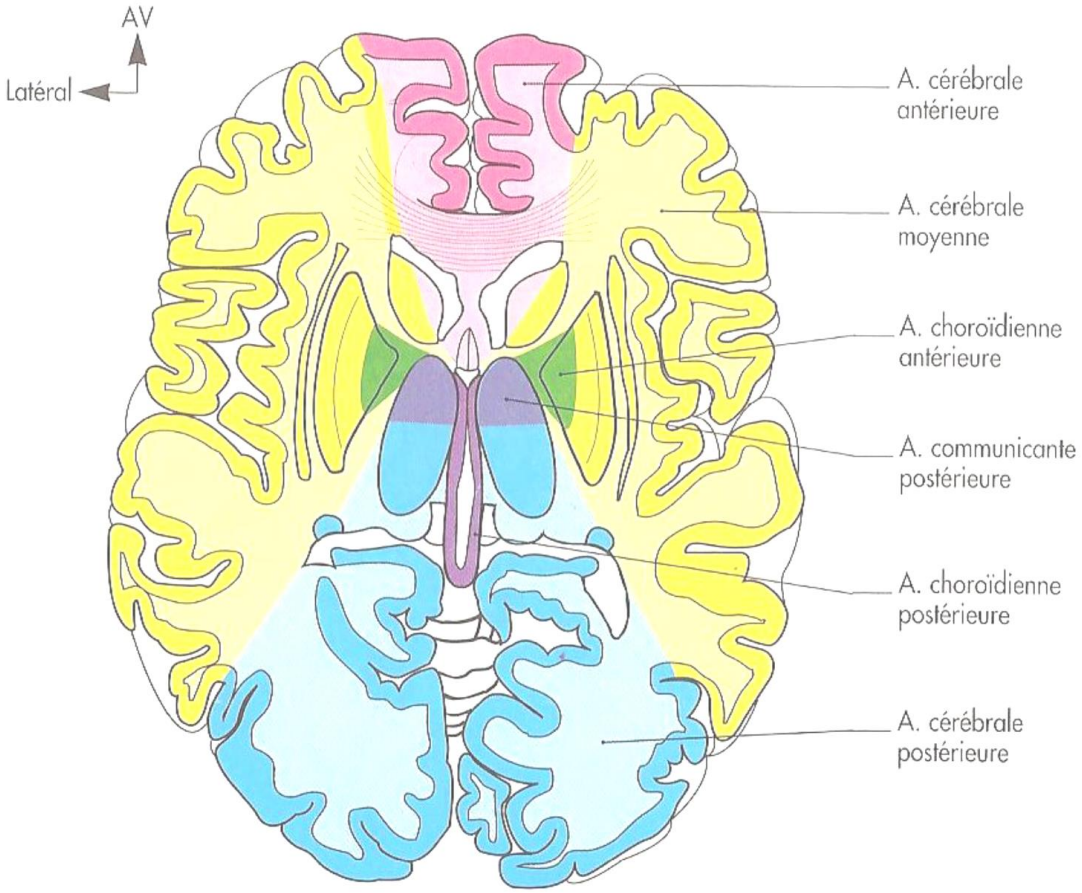


Figure 6**:** schéma de la représentation des territoires artériels de l'encéphale **[52]**.

1-4-3- Physiopathologie

1-4-3-1- AVC ischémique

Un ajustement permanent du débit sanguin cérébral se fait dans le cerveau, à la demande énergétique du parenchyme. Sa régulation se fait grâce à l'unité neurovasculaire, la triade endothélium-glie-neurone. Une inadéquation entre apports et besoins est due :

-le plus souvent à une occlusion artérielle par un thrombus d'origine cardiaque ou artérielle, une angiopathie ou une microangiopathie.

-Plus rarement une ischémie dans le cas d'un bas débit généralisé (choc ou arrêt cardiorespiratoire), de dysrégulation de la vasomotricité cérébrale ou du

dysfonctionnement de la machinerie intracellulaire devant assurer les besoins énergétiques du parenchyme cérébral.

Le parenchyme cérébral ayant un métabolisme énergétique principalement aérobique et ne disposant pas de réserve en glucose, cela le rend particulièrement sensible à une baisse du débit sanguin cérébral. Les neurones ne sont donc plus capables d'assurer leur fonction d'échange d'information qui nécessite la création de potentiels d'action par ouverture de canaux ioniques membranaires se transmettant de proche en proche sur l'axone avec une dépolarisation de la membrane par modification rapide des équilibres ioniques de sodium et potassium de part et d'autre de cette membrane. Or pour décharger à nouveau, il faut repolariser la membrane grâce aux pompes sodium/potassium membranaires qui requièrent de l'énergie. L'impossibilité de reconduire ce potentiel de repos interdit de nouvelles décharges de potentiel d'action. Il s'en suit une dysfonction des différentes structures sous-tendues par les neurones concernés, ce qui se traduit par un déficit neurologique d'installation brutal. Ce dysfonctionnement appelé pénombre est potentiellement réversible en cas de levée de l'occlusion. Si le Débit sanguin cérébral est rapidement rétabli (en quelques minutes ou heures), le déficit régresse sans séquelles, ce qui donne un accident vasculaire cérébral ischémique transitoire **[55 ;56]**.

Si la durée de l'ischémie se prolonge, des phénomènes destructifs irréversibles vont se produire : la dépolarisation de la zone d'ischémie avec libération de neuromédiateurs notamment excitateurs comme le glutamate et l'entrée de calcium intracellulaire, provoquant des défaillances mitochondriales et d'autres organites. Des radicaux libres produits en grande quantité ne sont plus éliminés, il s'en suit des destructions cellulaires par nécrose et par apoptose ; des phénomènes inflammatoires aggravent les lésions tissulaires **[57]**.

Ainsi, dans le territoire en souffrance ischémique, on distingue trois régions distinctes, de la périphérie vers le centre selon la durée de l'ischémie :

-une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ou en imagerie

-une zone de pénombre ou le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais insuffisant pour leur fonctionnement

-une zone de nécrose ou infarctus traduisant la défaillance des systèmes de défense cellulaires, une hypoxie avec mort cellulaire **[58]**.

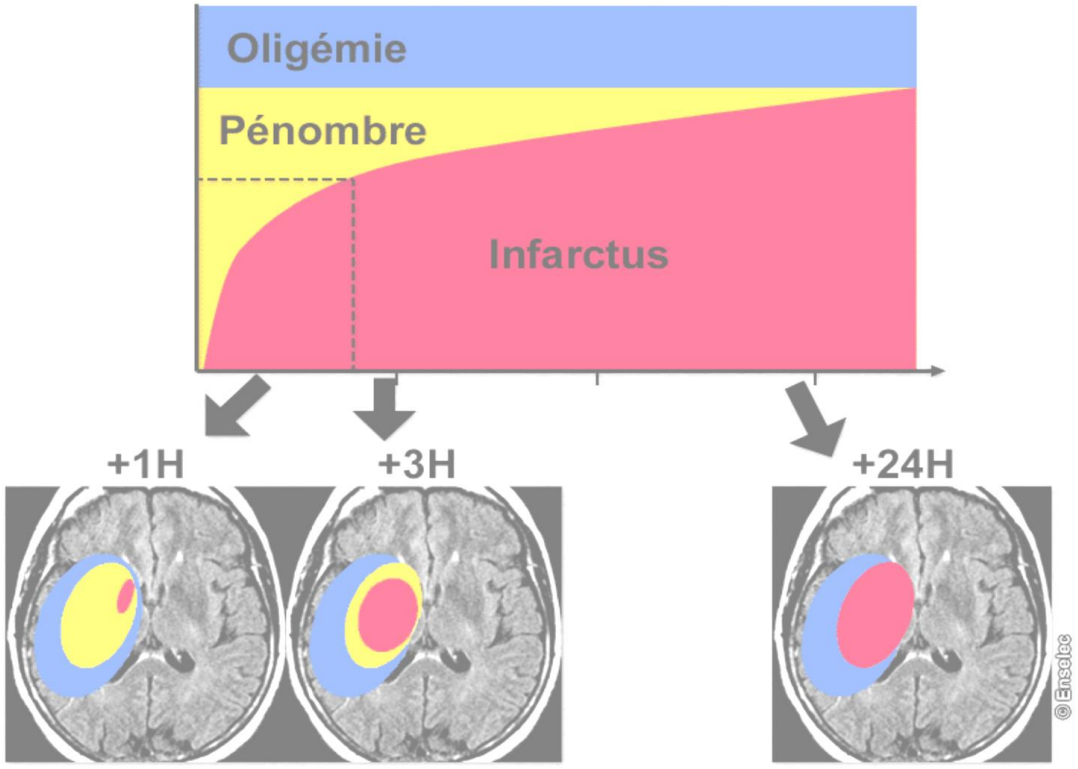


Figure 7 : schéma illustrant l'évolution de l'ischémie cérébrale en fonction du temps **[58]**.

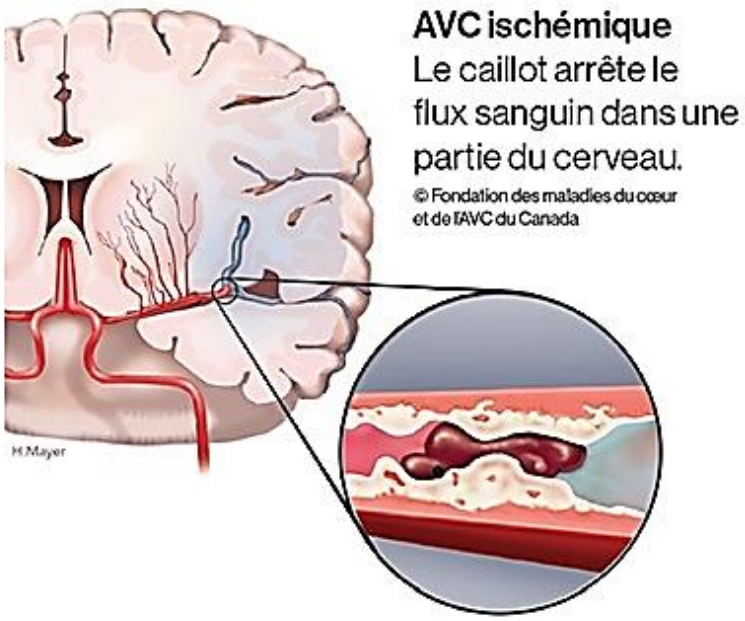


Figure 8: Mécanisme d'un AVC ischémique dû à l'occlusion d'un vaisseau par un caillot de sang **[59]**.

1-4-3-2- AVC hémorragique

Les AVC hémorragiques correspondent à une extravasation de sang au niveau du parenchyme cérébral ou des espaces sous arachnoïdiens **[43]**.

La pénétration explosive de sang dans le parenchyme cérébral lors d'une hémorragie intra cérébrale primaire entraîne l'arrêt immédiat de la fonction cérébrale dans cette zone, car les neurones sont structurellement rompus et les faisceaux de fibres de la substance blanche sont dissociés.

Une couronne d'œdème se forme autour de l'hématome, entraînant un effet de masse. Si l'ensemble est assez volumineux, il peut déplacer du contenu cérébral, entraînant un engagement transtentoriel et parfois un décès rapide. Si le patient survit, l'hématome est progressivement résorbé en laissant dans le parenchyme cérébral une fente bordée d'hémosidérine **[60]**.

Dans le cadre de l'hypertension artérielle, le mécanisme de l'hémorragie cérébrale est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective

de deux types de lésions : microanévrysmes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales. Ces lésions intéressent les artères de petit calibre et notamment les artères perforantes qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé **[43]**.

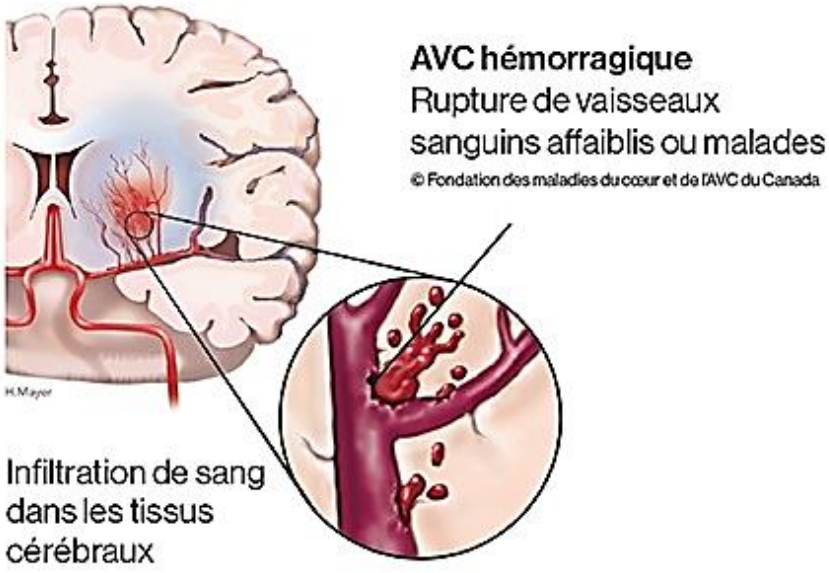


Figure 9:Mécanisme des AVC hémorragiques **[59]**.

1-4-3-3- Cas particulier des AVC méningées [61]

Les hémorragies méningées non traumatiques sont liées le plus souvent à la rupture d'un sac anévrismal. La taille moyenne des anévrismes est de 6 à 7 mm et ils sont essentiellement localisés au niveau des embranchements vasculaires du polygone de Willis (environ 90% en territoire carotidien et 10% en territoire vertébro-basilaire). Une fois rompue, le sang issu de l'anévrisme se situe de façon préférentielle au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, rarement au niveau du parenchyme intracérébral et exceptionnellement au niveau des espaces de diffusion sous-duraux. Cela donne lieu à une agression cérébrale précoce ou primaire et une agression plus tardive en rapport avec des processus ischémiques

retardés, trois à quatorze après l'hémorragie initiale en lien avec des modifications encore complètement incomprises de la microcirculation(vasospasme) et de la microcirculation vasculaire.

1-5- DIAGNOSTIC POSITIF DES AVC [62 ;63]

Le diagnostic des AVC est essentiellement clinique. L'imagerie elle, permettra d'en déterminer la nature. Le tableau clinique peut varier énormément en fonction du siège des lésions, des territoires touchés, de l'importance du processus en cause, de sa tolérance.

1-5-1- L'anamnèse

Il permet de préciser :

-l'heure de survenue du déficit, son mode d'installation (brutal dans le cas d'un AVC)

-le ou les déficits initiaux, leur évolution

-les signes d'accompagnement

-épisode similaire quelques semaines ou jours avant, et dont les signes ont régressé en moins d'une heure

-le contexte de la maladie : facteurs de risque vasculaires, comorbidités, le traitement en cours (antithrombotiques++), traumatisme crânien ou cervical, la prise de toxiques, état du patient avant la survenue de l'épisode actuel.

1-5-2- Examen physique

L'examen neurologique permet de confirmer l'existence d'un déficit, d'en préciser la topographie, de coter ce déficit et de cerner le territoire atteint.

Peuvent être retrouvés :

-des déficits sensitifs ou moteurs, uni ou bilatéraux, une aphasie, une cécité monoculaire transitoire, ou leur association sont le fait d'une atteinte carotidienne

-l'instabilité ou ataxie aigue, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
L'examen cardiovasculaire et l'examen général permettent de cerner le contexte étiologique.
-Un déficit moteur et sensitif proportionnels, un syndrome cérébelleux aigu avec céphalées majeures, des troubles de la vigilance, les signes de compression du tronc cérébral, la raideur de la nuque signent souvent une hémorragie.

1-5-3- L'imagerie cérébrale

Elle permet de faire la distinction entre AVC ischémique et hémorragique. Les examens permettant de faire ce diagnostic sont le scanner cérébral et l'imagerie par résonnance magnétique.

1-5-3-1- Le scanner cérébral

Il se fera en urgence, sans injection de produits de contraste. La lésion hémorragique est reconnaissable par la présence d'une zone d'hyperdensité spontanée intra parenchymateuse.
La lésion ischémique est sans traduction à la phase initiale, puis se manifeste par une zone hypodense au bout de 24heures.

1-5-3-2- L'imagerie par résonnance magnétique (IRM)

Elle constitue le gold standard pour le diagnostic des AVC et en particulier pour celui ischémique. Elle a des atouts et un potentiel majeur en allant du diagnostic au pronostic. Ses performances varient cependant en fonction du matériel et des techniques utilisées.

1-5-3-3- Autres examens

Ils permettent la recherche étiologique.

- **Les examens biologiques** : bilan lipidique (cholestérol, triglycérides), la glycémie, bilan inflammatoire (VS, CRP, fibrinogène), bilan de coagulation (NFS, TP, TCA), bilan rénal (urée, créatininémie).

On recherche également une hyperuricémie, une hémoglobinopathie…

- **A l'imagerie** :

-l'ECG pouvant révéler une fibrillation auriculaire, des séquelles de nécrose

L'échographie cardiaque transthoracique, l'échographie transoesophagienne qui précisent la morphologie de l'atrium, l'état du septum inter atrial et de l'arc aortique.

-l'échographie doppler des vaisseaux à destinée cérébrale à la recherche d'une sténose ou d'une dissection carotidienne ou vertébrale.

-le fond d'œil à la recherche d'une hémorragie rétinienne en rapport avec l'HTA.

1-6- FORMES ANATOMOCLINIQUES DES AVC

1-6-1- Infarctus cérébral [64 ;65]

1-6-1-1- Territoire carotidien

- **Infarctus Sylvien ou de l'artère cérébrale moyenne** :il représente 80% des infarctus hémisphériques **[64]**.

- ✓ **Infarctus sylvien superficiel [65]**

Il correspond au territoire irrigué par la portion distale de l'artère cérébrale moyenne ou par une de ses branches.

Les troubles sont controlatéraux à la lésion :

-hémiplégie à prédominance brachio-faciale

-hémi-hypoesthésie superficielle et profonde

-hémianopsie latérale homonyme ou quadranopsie

- **En cas d'atteinte de l'hémisphère majeur** :

❖ **Aphasie**

-Aphasie de Broca dans les atteintes du territoire des branches antérieures de la sylvienne (aire de Broca au pied de la 3e circonvolution frontale)

-aphasie de Wernicke dans les atteintes du territoire sylvien postérieur

❖ **Apraxie idéomotrice**

❖ **Syndrome de Gerstmann** : agnosie digitale, indistinction droite/gauche, acalculie, agraphie.

- **Atteinte de l'hémisphère mineur** :

❖ **Syndrome d'Anton-Babinski** : anosognosie (négation de l'hémiplégie), hémiasomatognosie (refus d'admettre comme sien son hémicorps)

❖ Anosodiaphorie (indifférence à l'égard de son trouble)

❖ Héminégligence motrice

❖ Négligence de l'hémi-espace controlatéral à l'accident

❖ Parfois, un syndrome confusionnel

✓ **Infarctus sylvien profond**

Il correspond au territoire irrigué par les branches de perforantes de la sylvienne (capsule interne, noyau caudé et lenticulaire)

-Hémiplégie totale massive et proportionnelle controlatérale

--Troubles sensitifs parfois présents lors d'une atteinte des fibres sensitives dans la capsule interne.

-Troubles de la vigilance fréquents.

✓ **Infarctus sylvien total :**

Le tableau est sévère et associe les signes d'infarctus superficiel et profond

Il existe chez le sujet jeune, le risque de survenue d'un infarctus sylvien malin avec des signes d'hypertension intracrânienne et d'engagement.

➢ **Infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure**

Son atteinte est souvent associée à celle du territoire sylvien.

On retrouve :

-une hémiparésie prédominant ou touchant exclusivement le membre inférieur (monoplégie crurale)

-un mutisme initial fréquent

-un syndrome frontal : apathie, indifférence, euphorie, troubles de l'attention, grasping, persévération, comportement de préhension, troubles du comportement sphinctérien.

Un infarctus bilatéral des artères cérébrales est possible du fait de leur configuration anatomique, avec cliniquement, un mutisme akinétique (tétraplégie avec les yeux ouverts, sans aucun mouvement et sans contact avec l'entourage), une incontinence urinaire, hémiparésie et grasping bilatéral.

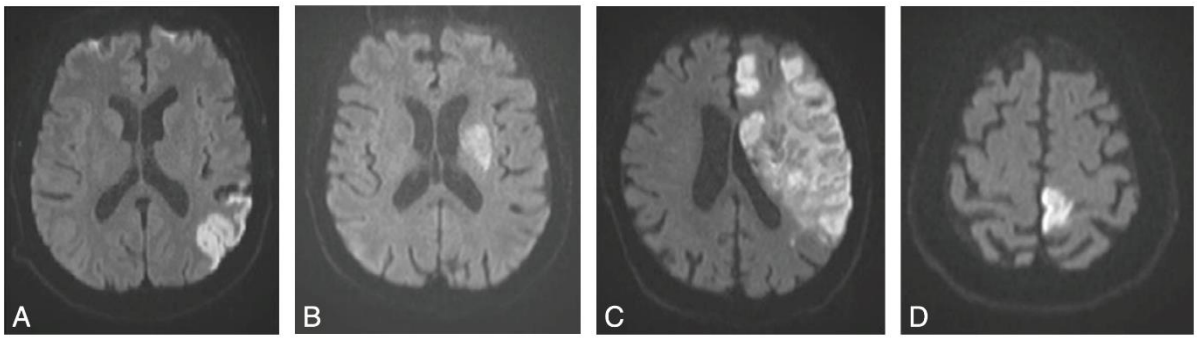


Figure 10: Infarctus en territoire carotidien. IRM séquence de diffusion. A. Infarctus sylvien superficiel. B. Infarctus sylvien profond. C. Infarctus sylvien total. D. Infarctus cérébral antérieur **[66]**.

- **Infarctus de l'artère choroïdienne antérieure**

On a principalement :

-une hémiplégie massive, proportionnelle

-une hémianesthésie à tous les modes

-une hémianopsie latérale homonyme

1-6-1-2- Infarctus dans le territoire vertébro-basilaire [65]

- **Infarctus du territoire de l'artère cérébrale postérieure**
  - ✓ **Territoire superficiel :**

-**Infarctus unilatéral** : les signes visuels tels que l'hémianopsie latérale homonyme, troubles visuels complexes à type d'alexie (trouble de la lecture), anomie des couleurs et des objets (incapacité à nommer les couleurs ou les objets qui sont pourtant normalement vus), agnosie visuelle (troubles de la reconnaissance des objets), prosopagnosie (trouble de la reconnaissance des visages) sont au premier plan. Il peut exister un état confusionnel.

-**Infarctus bilatéraux** : on note une cécité corticale souvent associée à une anosognosie de la cécité et des troubles mnésiques.

  - ✓ **Territoire profond**

-infarctus du territoire inféro-latéral du thalamus ou syndrome de Déjerine-Roussy :hémi-hypoesthésie controlatérale touchant les sensibilités superficielle et profonde, douleurs de l'hémicorps unilatéral, spontanées et provoquées, avec allodynie(douleur déclenchée par une stimulation normalement non douloureuse) et hyperalgésie (exagération pathologique d'une sensation douloureuse),mouvements anormaux athétosiques de la main controlatérale, hémianopsie latérale homonyme controlatérale, parfois le signe de Claude-Bernard-Horner (ptosis, myosis, anhidrose) et un syndrome cérébelleux cinétique homolatéraux à la lésion : hypermétrie++, asynergie

-l'infarctus paramédian entraine des troubles de la vigilance, une parésie de la verticalité du regard, une hémiparésie controlatérale à la lésion, des troubles de la mémoire et du langage ; les atteintes bilatérales peuvent entrainer un syndrome démentiel.

- **Infarctus dans le territoire de l'artère vertébrale et du tronc basilaire**
  - ✓ Infarctus bulbaire latéral donnant le syndrome de Wallenberg :du côté de la lésion, atteinte du nerf V avec anesthésie faciale dissociée (perte de la sensibilité thermo-algésique et conservation de la sensibilité tactile), une atteinte des nerfs mixtes IX, X,XI bulbaire, responsable de troubles de la déglutition, de la phonation et d'un hoquet, une paralysie de l'hémi voile , l'hémi pharynx et de la corde vocale, un syndrome de Claude-Bernard-Horner, un syndrome cérébelleux statique surtout et un syndrome vestibulaire fait de vertiges, nausées, nystagmus. Du coté opposé à la lésion, une hémianesthésie respectant la face touchant la sensibilité thermo-algésique et respectant la sensibilité profonde.
  - ✓ Infarctus protubérantiels : unilatérales, elles donnent lieu à des syndromes protubérantiels alternes comme celui de Millard Gubler (hémiplégie controlatérale à la lésion, paralysie faciale périphérique et souvent une paralysie du droit externe à type de strabisme interne et de diplopie). Cependant, il existe le plus souvent des foyers de nécrose multiples et bilatéraux avec des troubles de la vigilance et des déficits neurologiques multiples.
  - ✓ Infarctus mésencéphaliques : hémiplégie controlatérale massive et proportionnelle, syndrome de Weber (paralysie du nerf III ipsilatéral à la lésion, hémiparésie ou hémiplégie controlatérale), hémi syndrome cérébelleux controlatéral, mouvements anormaux

controlatéraux, paralysie de la verticalité et de la convergence du regard associée parfois à une mydriase paralytique (syndrome de Parinaud), troubles de la vigilance.

- ✓ Infarctus cérébelleux : céphalées, vomissements, vertiges, troubles de l'équilibre ; syndrome cérébelleux statique (élargissement du polygone de sustentation, danse des tendons, marche ébrieuse) et/ou cinétique.
- ✓ Occlusion du tronc basilaire : troubles de la vigilance, troubles sensitivo-moteurs uni ou bilatéraux et atteinte des paires crâniennes, au maximum, le patient présente une tétraplégie avec paralysie facio-occulo-pharyngo-laryngée (locked in syndrome).

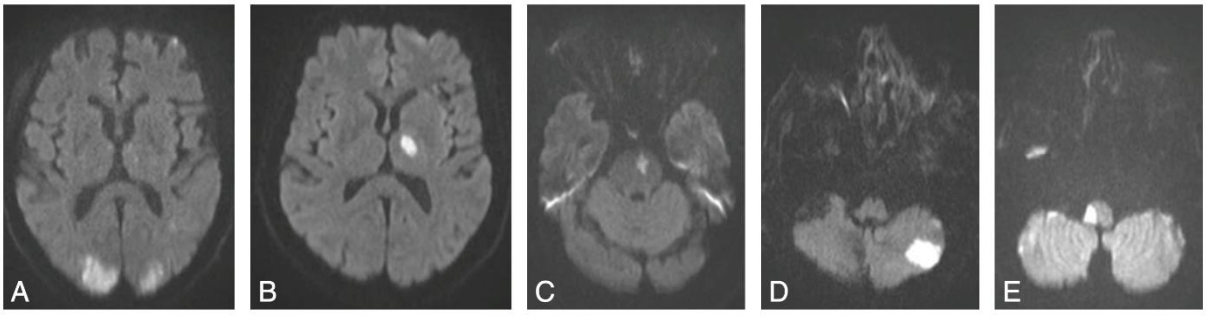


Figure 11: Infarctus en territoire vertébrobasilaire. IRM séquence de diffusion. A. Infarctus cérébral postérieur superficiel. B. Infarctus thalamique. C. Infarctus de perforante. D. Infarctus cérébelleux. E. Infarctus de la fossette latérale du bulbe, ou moelle allongée (syndrome de Wallenberg) **[66]**.

1-6-2- Hémorragie cérébrale [65]

1-6-2-1- Hémorragies hémisphériques

- ➢ **Hématomes profonds**

- ✓ **Hématome capsulo-lenticulaire** : hémiplégie controlatérale proportionnelle, hémianesthésie, aphasie, déviation de la tête et du

regard vers la lésion en cas d'hématome volumineux, troubles de la vigilance variant de l'obnubilation au coma.

- ✓ **Hématome thalamique** : hémianesthésie ou hypoesthésie controlatérale au 1er plan du tableau clinique, touchant typiquement l'ens5RDemble de l'hémicorps, globale atteint toutes les modalités sensitives) ou au contraire dissociée, parfois associée à une allodynie et/ou une hyperalgie ; des troubles de la vigilance fréquents auxquels succèdent des troubles des fonctions supérieures ; parfois, un déficit moteur controlatéral régressant rapidement.

- ➢ **Hématome de la substance blanche hémisphérique ou lobaires**
  - ✓ **Frontal** : syndrome frontal, hémiparésie inconstante
  - ✓ **Pariétal** : troubles sensitifs, négligence voire syndrome de l'hémisphère mineur si atteinte de l'hémisphère droit
  - ✓ **Temporal** : quadranopsie supérieure, aphasie de Wernicke si atteinte de l'hémisphère dominant.
  - ✓ **Occipital** : hémianopsie latérale homonyme, agnosie visuelle, alexie si atteinte de l'hémisphère dominant.
  - ✓ **Carrefour temporo-pariéto-occipital** : hémiparésie due à l'effet de masse, troubles sensitifs, hémianopsie latérale homonyme, aphasie si atteinte de l'hémisphère dominant, anosognosie si atteinte de l'hémisphère mineur.

1-6-2-2- Etage sous-tentoriel

Ces hématomes représentent 20% des hémorragies intra parenchymateuses.

- ✓ **Hématome du cervelet** : céphalées, vomissement qui peuvent être isolés initialement, une ataxie cérébelleuse parfois associée à des vertiges. Cette localisation des hémorragies présente deux risques :

la compression directe du tronc cérébral avec risque d'hydrocéphalie aigue par blocage de l'aqueduc du mésencéphale et le risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Des signes de gravité dont les troubles de la conscience, une paralysie faciale périphérique, une paralysie oculomotrice, une atteinte des voies longues témoignant d'une compression du tronc cérébral doivent être recherchés.

- ✓ **Hématome protubérantiel** : les hémorragies de petite taille entrainent des syndromes alternes ou des déficits bilatéraux, alors que celles massives donnent un tableau associant une quadriplégie, un coma avec myosis bilatéral et des troubles neurovégétatifs.
- ✓ Il existe d'autres localisations des hématomes sous-tentoriels comme celles pédonculaire et bulbaire qui sont beaucoup plus rares.

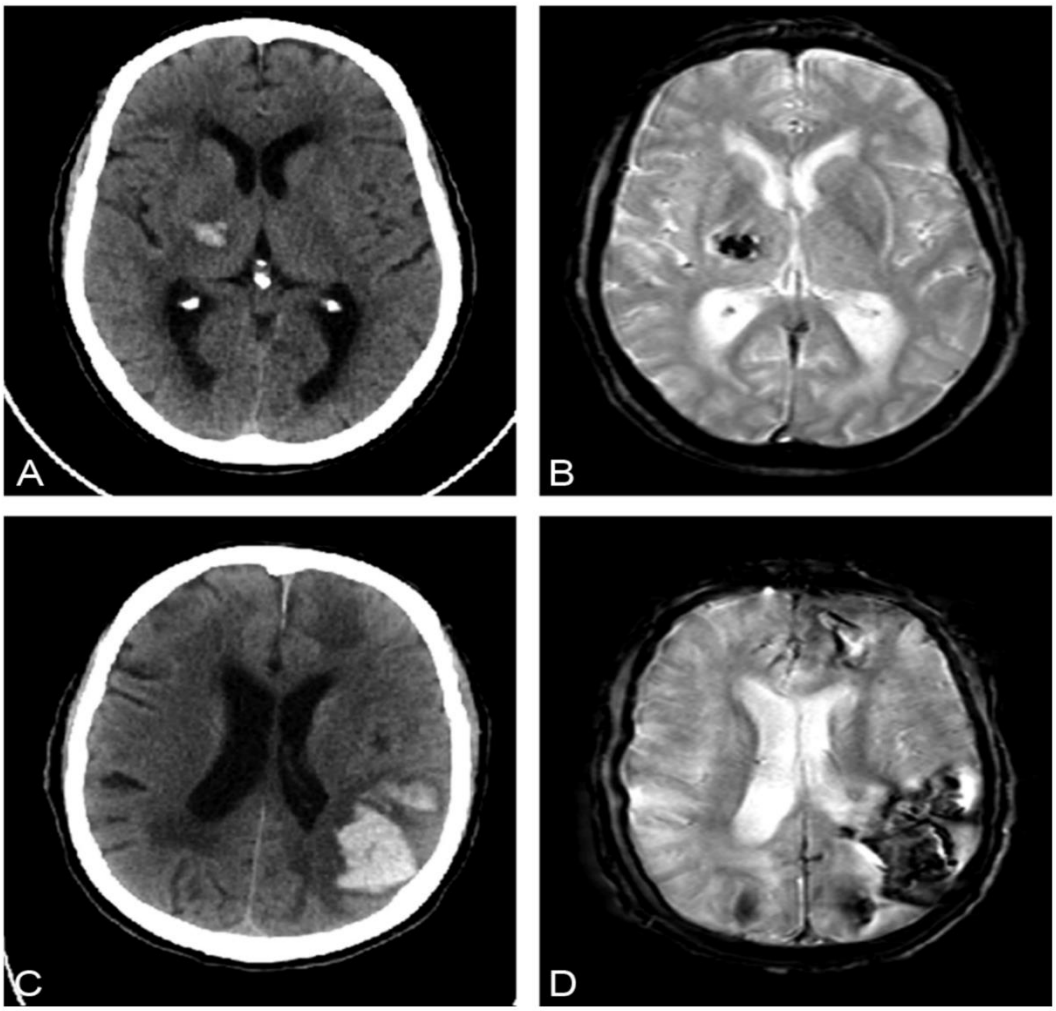


Figure 12: Hémorragies intracérébrales. A. Hématome sous-cortical de l'HTA en scanner. B. Hématome sous-cortical de l'HTA en IRM (séquence T2*). C. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en scanner. D. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en IRM (séquence T2*) **[66].**

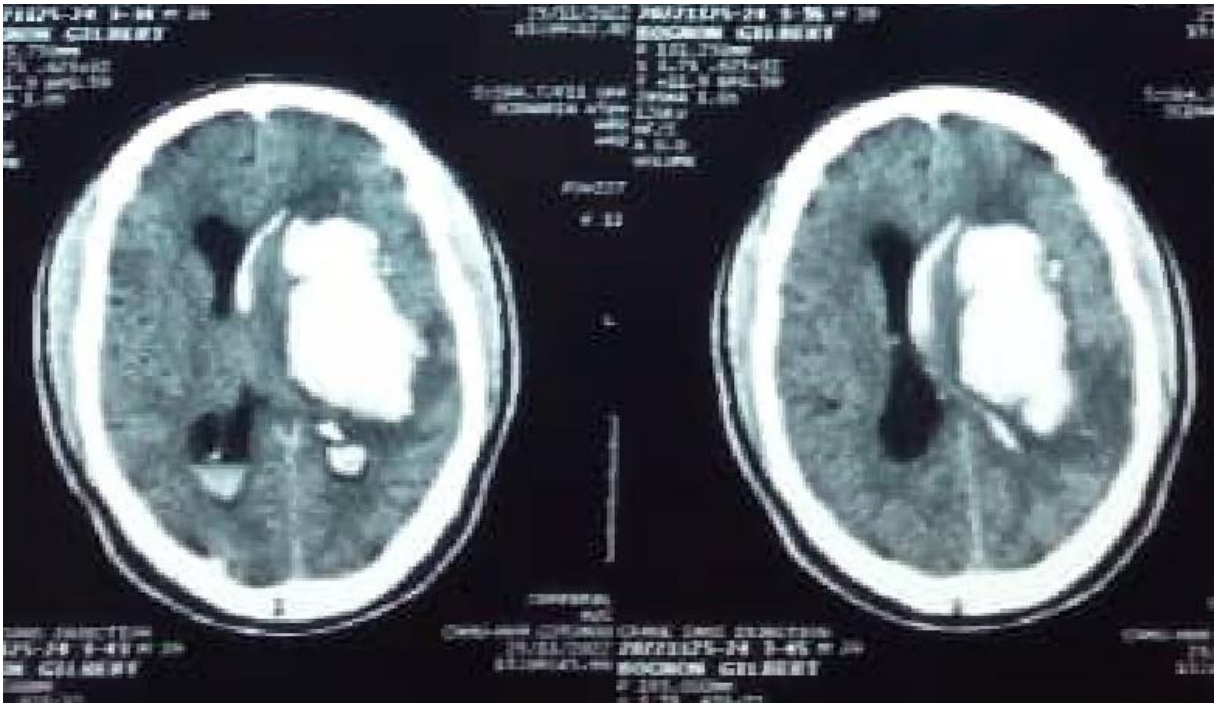


Figure 13: AVC Hémorragique capsulo-thalamo-lenticulaire d'un patient admis dans le service de réanimation durant la période d'étude.

1-6-3- Hémorragies méningées [61]

-Les céphalées sont présentes dans 80 à 90% des cas et sont décrites classiquement comme un coup de poignard occipital ou rachidien du fait de leur caractère brutal et violent. Elles surviennent le plus souvent au décours d'un effort ou d'une exposition au soleil.

-Comme signes associés, on note les nausées ou vomissements en jet, la perte de connaissance, parfois une syncope qui semble avoir une forte valeur pronostique. Un déficit neurologique focal peut être observé, notamment des atteintes de la IIIe et de la paire VIe paire crânienne. Un syndrome méningé marqué par une raideur de la nuque puis par une hyperthermie peut être constatée, de même que des troubles des fonctions supérieures à type d'obnubilation ou d'agitation.

-Des formes graves d'emblée peuvent être observées avec un coma voire une mort subite par inondation massive des espaces sous arachnoïdiens. Une hypertension artérielle peut être observée avec des anomalies à l'électrocardiogramme (troubles

du rythme ou de la conduction), plus rarement une tachycardie ou une bradycardie.

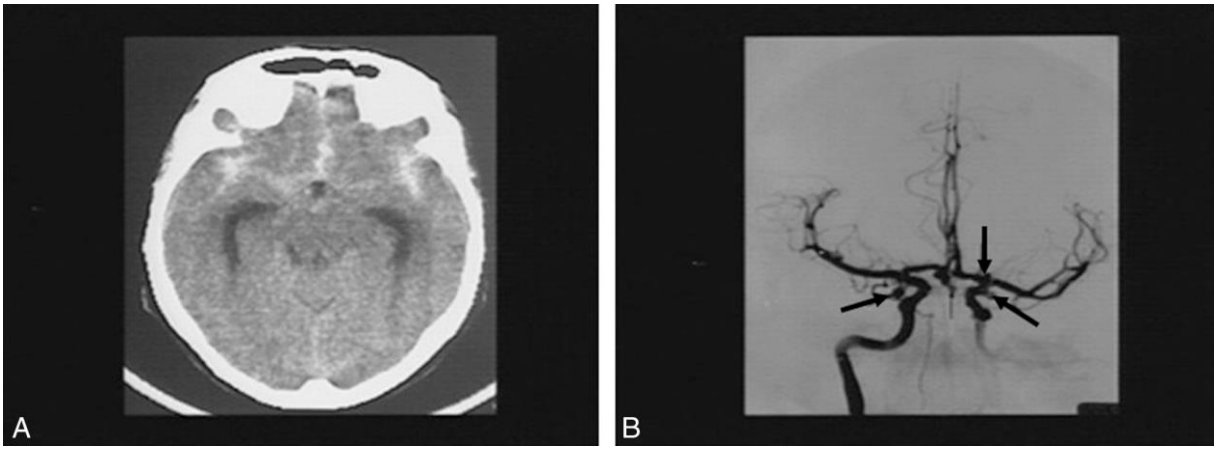


Figure 14: Hémorragie méningée abondante.

A. Coupe tomodensitométrique axiale sans injection de produit de contraste d'une hémorragie méningée abondante répartie de façon symétrique, donc sans valeur localisatrice. À noter l'hypodensité médiane dans la citerne opto-chiasmatique faisant suspecter la présence d'un anévrisme de la communicante antérieure. B. Angiographie correspondante : multiples anévrismes (flèches) de la communicante antérieure, des communicantes postérieures et de la terminaison carotidienne gauche. Calibre normal des différentes branches **[66]**.

1-7- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AVC [58]

Pour une bonne prise en charge des patients, il convient de distinguer ce qui est un AVC de ce qui ne l'est pas. Les affections pouvant mimer la symptomatologie de l'AVC sont :

-les tumeurs cérébrales primaires et métastasiques

-les hématomes sous duraux

-les abcès cérébraux

-l'encéphalite

-la poussée de sclérose en plaque

-la paralysie de Todd après une crise épileptique

-la conversion hystérique

-l'hypoglycémie.

1-8- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES AVC

1-8-1- Infarctus cérébral

Selon la classification de la ***Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)***, on distingue cinq groupes d'étiologies : l'athérosclérose extra et intracrânienne, les maladies des petites artères, les causes cardio-emboliques, les causes rares et les causes indéterminées **[63]**.

- **L'athérosclérose extra et intracrânienne [65]**

Elle constitue la 1ère cause d'infarctus cérébral et affecte surtout les artères de gros et moyen calibre. La lésion élémentaire est une plaque d'athérosclérose qui évolue vers une ulcération avec formation d'un thrombus mural qui peut se détacher de la plaque ulcérée pour entrainer une embolie dans la circulation cérébrale distale et créer une ou plusieurs zones de sténose, avec à terme, une thrombose complète de l'artère. Les sites privilégiés sont le bulbe carotidien, la bifurcation carotidienne, le siphon carotidien, la crosse de l'aorte, l'origine des vertébrales et leur segment intracrânien.

- **Les maladies des petites artères : [67 ;68]**

La maladie chronique des petites artères est liée aux facteurs de risque vasculaires notamment l'HTA, le diabète et l'âge et constitue la cause la plus fréquente de maladie des petites artères.

On retrouve également l'angiopathie amyloïde et les maladies héréditaires des petites artères.

L'occlusion de ces artères provoque un infarctus lacunaire (moins de 1,5 cm de diamètre). Elle peut être précédée par des manifestations transitoires dans 30 à 40% des cas, fluctuant jusqu'à l'installation d'un tableau définitif. Ce mode d'installation est appelé « claudication lacunaire »

- **Cardiopathies emboligènes** : 15 à 20% des infarctus cérébraux sont secondaires à une embolie d'origine cardiaque ; dans 2/3 des cas, l'infarctus est carotidien ; dans 1/3 des cas, il est vertébro-basilaire. Le terrain est le plus souvent celui d'un sujet jeune, cardiopathe connu et ayant des antécédents d'embolie systémique **[65]**.

- **Causes rares [69]**

Citons le cas particulier de la dissection des artères cervico-cérébrales. Si elle constitue une cause rare d'infarctus cérébral dans la population générale, c'est une cause classique des infarctus cérébraux du sujet jeune (10 à 25 % des cas). Elle résulte d'un clivage de la paroi artérielle par un hématome.

On peut également retrouver des :

- Altérations de la paroi artérielle d'origine infectieuse, inflammatoire, mécanique, post-radiothérapie, toxique,
- Anomalies de l'hémostase
- Affections hématologiques
- Cancers

- **Causes indéterminées** : L'étiologie d'un AVC ischémique peut rester indéterminée du fait de l'absence de cause retrouvée malgré un bilan complet, mais également du fait de la mise en évidence d'une cause incertaine ou de plusieurs causes certaines **[63]**.

1-8-2- AVC Hémorragique

- **L'hypertension artérielle** est la 1ere cause d'hémorragie intracérébrale chez le sujet de plus de 50 ans **[70]**.

L'HTA chronique est responsable d'une lipohyalinose et de la formation de micro-anévrysmes dits de Charcot et Bouchard qui fragilisent la paroi artérielle et qui sont susceptibles de se rompre. La répartition de ces micro-anévrysmes au niveau des artères perforantes rend compte de la localisation préférentielle de l'hémorragie au niveau des noyaux gris centraux (noyau lenticulaire et caudé, thalamus), capsule interne, protubérance, cervelet.

Plus exceptionnellement, l'hématome intracérébral est causé par une augmentation brusque de la pression artérielle chez un patient n'ayant pas d'HTA chronique **[65]**.

- **L'angiopathie amyloïde** : Elle représente 5% des cas d'hémorragie intra parenchymateuse. Elle touche essentiellement le sujet âgé et son siège est en règle lobaire.
- **Rupture de malformations vasculaires** : Les malformations vasculaires sont responsables de 40% des hémorragies intracrâniennes du sujet jeune et de 5% de l'ensemble de ces hémorragies **[71]**.

Les trois types de malformations responsables d'une hémorragie intra parenchymateuse sont :

- ✓ L'anévrisme artériel à l'origine d'une hémorragie méningée avec parfois hématome intracérébral associé.
- ✓ La malformation artérioveineuse, à l'origine d'une hémorragie cérébro -méningée
- ✓ Le cavernome plus rarement **[65]**.

- **Les tumeurs cérébrales** : Elles sont responsables de 5 à 10% des hémorragies intra parenchymateuses. Les tumeurs malignes,

glioblastome, métastases de cancers pulmonaire, rénal, d'un mélanome ou d'un choriocarcinome, les tumeurs vasculaires comme l'hémangioblastome, un adénome hypophysaire ou un méningiome, sont les plus en cause. Si la tumeur est cérébrale est connue, le diagnostic est évoqué lors d'une aggravation neurologique brutale, mais l'hémorragie peut être aussi révélatrice de la tumeur **[65]**.

Autres :

- Les traitements anticoagulants surtout par les AVK au long cours,
- La thrombophlébite cérébrale,
- L'endocardite infectieuse,
- Les anomalies de l'hémostase

1-8-3- Hémorragies méningées

La principale cause des hémorragies méningées est la rupture d'anévrysme dans 85% des cas. Il s'en suit les causes idiopathiques (10%) puis les lésions inflammatoires et non inflammatoires des artères cérébrales, les lésions médullaires, les tumeurs, les coagulopathies et la prise de toxiques (principalement la cocaïne) dans 5% des cas **[72]**.

1-9- TRAITEMENT [62 ;72 ;73 ;74 ;75 ;76]

1-9-1- Protocole de PEC des AVC

En fonction du délai entre la survenue des premiers symptômes de l'AVC et sa prise en charge, on distingue trois phases :

-la phase hyper aigue de 00 à 04h30 min après la survenue de l'AVC

-la phase aigüe :de 04h30mns à 3 jours

-la phase post aigue : plus de 03 jours **[72]**.

- **Phase hyper aigue [73]**

Elle nécessite l'existence d'une filière de thrombolyse et d'unités de soins neurovasculaires, ce qui rend sa prise en charge quasi théorique sous nos cieux.

Le but du traitement de l'infarctus cérébral à la phase hyper aigue est de recanaliser l'artère obstruée le plus rapidement possible pour sauver la zone de pénombre ischémique, et permettre une récupération du déficit neurologique engendré. Des études ont démontré l'efficacité de l'altéplase lorsqu'il est administré dans les 03h suivant l'installation du déficit et que son bénéfice persiste même jusqu'à 04h30. Il existe cependant un risque hémorragique et ne doit être administré que par des spécialistes et ce ; dans un cadre approprié. La thrombolyse intraveineuse associée à la thrombectomie mécanique s'est révélée efficace dans un délai de 06 à 12h.

- **Les mesures générales [62 ;74 ;75 ;76]**

Le patient atteint d'AVC et hospitalisé dans une unité de soins neurovasculaires doit bénéficier :

-d'une surveillance régulière de ses paramètres vitaux, et en particulier de la tension artérielle et de la température. Toute hyperthermie nécessite qu'un bilan infectieux minimal soit fait, à la recherche d'une infection sous-jacente, qui est le plus souvent pulmonaire ou urinaire. Il est recommandé de traiter par du paracétamol toute hyperthermie supérieure à 37°5C.

-Les voies respiratoires doivent être libérées et la prévention des complications respiratoires telles que les pneumopathies d'inhalation doit être assurée par l'éviction de troubles de la déglutition avant toute alimentation. La présence de ces troubles nécessite la mise en place d'une sonde naso gastrique d'alimentation.

-la surveillance de l'équilibre hydroélectrique doit être faite et les anomalies corrigées.

-le contrôle de la glycémie capillaire doit être fait systématiquement les 1ers jours d'hospitalisation, chez tous les patients. L'AVC peut être l'occasion de découverte d'un diabète qui, augmente la sévérité de la pathologie et la mortalité à court terme. Une glycémie supérieure à 2g/L ou à 10mmol.L doit être traitée par de l'insuline. La prévention de l'ulcère de stress et des escarres doit être faite dès la phase active.

- **La tension artérielle**

Le traitement de l'hypertension artérielle durant les vingt-quatre premières heures doit être prudent. Il est recommandé de ne traiter l'hypertension artérielle que lorsqu'elle est supérieure à 220mmHg pour la systolique et 120mmHg pour la diastolique dans le cas d'un AVC ischémique. Au-delà de 24h, l'hypertension doit être corrigée progressivement en visant les objectifs classiques de la tension artérielle (inférieure à 140/90mmHg). Il est recommandé d'utiliser la voie injectable intraveineuse pour un ajustement précis. Dans les hémorragies, la baisse de l'hypertension doit être agressive et débutée dans l'heure qui suit.

La Nicardipine est la molécule la plus utilisée et peut être administrée par voie injectable, avec ou sans pulse seringue électrique (démarrer à 5mg/h ou 15 gouttes/minute jusqu'à un maximum de 15mg/h ou 560gouttes/mn) selon les objectifs tensionnels. La Clonidine est également fréquemment utilisée par voie injectable.

Un relais per os peut être fait dès la 48^{e} heure à l'aide d'un thiazidique, inhibiteur calcique ou inhibiteur de l'enzyme de conversion

- **Les complications thrombo-emboliques**

Il est recommandé un lever précoce après réalisation d'un échodoppler des vaisseaux du cou. La prévention par une héparinothérapie de bas poids moléculaire se fait dès les 24 premières heures dans un AVC ischémique et est à discuter à dose préventive dans un AVC hémorragique après 24 à 48h. Le risque hémorragique intra et extra crânien doit être considéré. Peuvent être également les anti agrégants plaquettaires tels que l'acide acétylsalicylique ou l'acétylsalicylate et le clopidogrel. En cas d'AVC hémorragique avec immobilisation, l'héparinothérapie à dose préventive est à discuter après 24 à 48 heures

- **Le traitement thrombolytique de l'AVC ischémique**

Les preuves de l'intérêt de la thrombolyse par **rt-PA** (exemple : altéplase) dans l'AVC ischémique sont bien établies si elle a lieu dans les 3 premières heures qui suivent l'accident. Quelle que soit la sévérité de l'état neurologique antérieur, le bénéfice relatif est constant : entre 20 et 40 % de réponses favorables. Pour les patients les plus âgés et les plus sévères, le rt-PA permet une meilleure récupération de ceux qui survivent même si la mortalité n'est pas modifiée

- **Le traitement de l'œdème cérébral**

Les corticoïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés

- **Le traitement chirurgical**

Il se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin. La chirurgie est exceptionnelle

en cas d'infarctus cérébelleux avec compression du quatrième ventricule avec des risques d'engagement. L'endartériectomie carotidienne consiste en une exérèse de plaque d'athérome au niveau de la carotide interne

- **La rééducation neuro musculaire**

Tous les sujets hémiplégiques doivent pouvoir bénéficier de cette prise en charge. Elle doit être précoce et adaptée à l'état neurologique et cardiovasculaire du sujet.

1-9-2- Traitement étiologique [72]

1-9-2-1- AVC ischémique

- L'athérosclérose

A la phase post critique, une anti agrégation plaquettaire (l'aspirine doit être administrée à une dose de 100 à 250mg/jr ou le clopidogrel en cas de contre-indication à 75mg/jr) doit être faite. Les facteurs de risque vasculaires doivent être contrôlés.

- Lipohyalinose

Antiaggrégation plaquettaire (100mg/jr) et assurer un bon équilibre HTA/Diabète

- Vascularite infectieuse

Traiter l'infection en cause et assurer une bonne anti agrégation plaquettaire

- Vascularites inflammatoires

Traiter la pathologie causale, mettre de l'aspirine et des corticoïdes si l'inflammation s'avère vraie.

- Cardiopathies emboligènes

Pas d'anticoagulation à la phase aigüe. Ala phase post critique, utiliser un anticoagulant si c'est une cardiopathie à haut risque.

- Dissection aortique

Pas d'anticoagulation à la phase aigüe, si l'infarctus a une taille importante. L'héparinothérapie ou l'antivitamine K peuvent être utilisés à la phase post critique.

1-9-2-2- AVC Hémorragique

- HTA chronique

Assurer un bon équilibre de la pression artérielle et contrôler les autres facteurs de risque vasculaires

- Angiopathie amyloïde

Elle nécessite une prise en charge chirurgicale.

- Malformations vasculaires

Un avis neurochirurgical doit être pris et une angiographie doit être faite 06 à 08 semaines après l'accident.

- Vascularites infectieuses ou inflammatoires

Les causes doivent être traitées.

- Le surdosage en antivitamine K

L'antivitamine K doit être arrêtée, et l'injection de vitamine K faite.

- Tumeurs

Une ablation de la tumeur doit être faite après avis neurochirurgical. Faire également une radiothérapie si elle s'avère nécessaire.

- Toxique

Faire le sevrage.

1-9-2-3- Hémorragies méningées

Un repos strict, dans une chambre semi obscure s'impose avec limitation des visites. Le traitement médical implique la mise en place d'un antalgique, la prévention des spasmes artériels avec de la Nimodipine et l'utilisation de statines. Une dérivation ventriculaire se fera en cas d'hydrocéphalie aigue et une exclusion endovasculaire ou par clippage pour un anévrisme.

1-10- SURVEILLANCE [77 ;78 ;79]

Elle est clinique et paraclinique

1-10-1- Surveillance clinique

Il est nécessaire de faire une surveillance stricte des paramètres vitaux et neurologiques. Une fiche d'admission établie dès l'entrée du patient, doit comporter toutes les informations relatives à son état, son traitement et son évolution. Au plan des fonctions vitales, la pression artérielle systémique, le rythme cardiaque, la fréquence respiratoire et la température corporelle sont surveillés à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent

Les échelles suivantes sont utilisées :

-le score de Glasgow [77]

Décrit par Jennett et Teasdale en 1974, l'échelle de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience à un instant donné et d'en suivre l'évolution. La mesure de la profondeur du coma, qui doit être répétée, est faite à l'aide du score de Glasgow. Trois paramètres sont à tester : l'ouverture des yeux (E), la réponse verbale (V), la réponse motrice(M) et seule la meilleure réponse est cotée.

-le score de Glasgow Liège [78]

Il reprend l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral. Leur présence est cotée de 0 à 5, ce

qui fait passer la classique échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (conscience claire) à une échelle de Glasgow Liège allant de 3 à 20.

-le NIHSS [79]

Il permet d'évaluer la gravité initiale des patients et de calculer un score pronostique. Il devra être répété tout au long de la prise en charge. Ce score est coté de 0 à 42 et permet d'évaluer la gravité du pronostic.

On peut ainsi classer les AVC en mineur (1à 5), modéré (5 à 15) et sévère (supérieur à 15)

Un score compris entre 5 et 25 permet d'envisager une décision de thrombolyse. Il constitue la référence d'évaluation des patients dans les essais cliniques.

1-10-2- Surveillance paraclinique

Le bilan biologique comporte la glycémie, l'ionogramme sanguin, le bilan lipidique, le bilan rénal, le bilan hépatique, la NFS etc. En fonction de l'état neurologique, des scanners de contrôle sont demandés.

1-11- EVOLUTION ET PRONOSTIC

1-11-1- Les échelles d'évaluation de l'évolution [29 ;80 ;81 ;82]

-le score de Rankin modifié

C'est une échelle d'évaluation globale de handicap, réalisée en 5 minutes. Il va de 0 (aucun symptôme) à 5 (confiné au lit et nécessité de soins constants). Le 6 correspond au décès.

-le score de Barthel

Il permet de mesurer l'indépendance fonctionnelle des personnes hémiplégiques. Couramment utilisé pour évaluer l'autonomie post-AVC dans les gestes de la vie quotidienne, il comporte 10scores d'incapacité (100 points indiquent l'indépendance optimale).

-Le MMSE : Mini-Mentale Scale Evaluation

Modifié et adapté à notre aire culturelle, il est utilisé pour évaluer l'état cognitif. Il explore l'orientation temporelle et spatiale ; l'apprentissage ; l'attention et le calcul ; le rappel ; le langage et l'exécution ; et les praxies constructives

1-11-2- Le handicap

1-11-2-1-Les troubles moteurs

La récupération peut être totale avec des mouvements fins des doigts; il peut persister un déficit global majeur, total au membre thoracique, avec au membre pelvien quelques mouvements mais qui ne permettent pas une reprise de la marche.

1-11-2-2- Conséquences fonctionnelles

- La marche avec ou sans canne est possible pour 4 sujets sur 5. Un sur cinq reste dépendant définitivement d'un fauteuil roulant. Pour ces patients, l'aide d'une tierce personne est nécessaire dans les activités de la vie quotidienne ;

- L'indépendance dans les activités de la vie journalière pour 4 sur 5 ;

- L'utilisation fonctionnelle de la main reste rare (15 % à 30 %) ;

- Les troubles de la communication peuvent rester au premier plan avec difficulté d'expression et/ou de compréhension. Des compensations sont souvent mises en place utilisant le langage gestuel, la mimique.

1-11-3- Autres complications [83]

Des complications d'ordres neurologiques ou extra neurologiques peuvent survenir. Le tableau suivant résume les complications possibles.

Tableau I : Complications neurologiques et extra neurologiques possibles des AVC [83].

COMPLICATIONS GENERALES	COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES
Cardiaques (IDM, arythmie, insuffisance cardiaque)	Confusion mentale
Respiratoires - Pneumopathies, - Désaturation isolée troubles respiratoires pendant le sommeil	Céphalées
Douleurs centrales	
Troubles du sommeil	
Digestives (Dysphagie, hémorragies digestives, constipation, incontinence fécale)	Hydrocéphalie
Urinaires (infections, incontinence)	Crises épileptiques
Thromboemboliques - thromboses veineuses profondes, - embolies pulmonaires	Hypertension intracrânienne
Récidive ischémique cérébrale (AVCI)	
Transformation hémorragique (AVCI)	
Orthopédiques (fractures, luxations)	Infarctus cérébral malin (AVCI)
Fièvre	Augmentation du volume de l'hématome (AVCH)
Escarres	Œdème péri-hémorragique (AVCH)

1-12- LA MORTALITE [12]

La mortalité au stade initial est élevée. On estime que 1 malade sur 10 meurt le premier jour, 1 sur 3 le premier mois. Cette mortalité est élevée avec environ 20% à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans. Dans la moitié des cas, le décès est une conséquence directe de l'atteinte cérébrale, mais dans 35 % des cas, il peut être imputé à des complications de décubitus. Parmi elles, les pneumopathies secondaires seraient responsables de 20 à 30 % des décès et l'embolie pulmonaire de 3 à 15 %.

1-13- PREVENTION [62 ;82]

1-13-1- Prévention primaire

Elle passe par la détection et la bonne prise en charge des facteurs de risque vasculaires.

Il s'agit de la prise en charge adéquate de l'hypertension artérielle, d'un contrôle glycémique strict chez les diabétiques, du traitement à l'aide des statines pour les patients ayant une hyperlipidémie, l'arrêt de la prise d'alcool et de tabac pour les alcooliques et tabagiques ; la pratique d'une activité physique régulière et une alimentation saine, riche en fibres, légumes ,acides gras saturés et pauvre en sels, ce qui aura des effets bénéfiques sur le poids, la pression artérielle, la cholestérolémie et la tolérance au glucose.

-Le traitement anticoagulant et antithrombotique

Chez les patients asymptomatiques, il n'y a pas de preuves scientifiques justifiant la prescription d'aspirine en vue d'une réduction du risque d'AVC ; cependant, elle réduit le risque d'infarctus du myocarde.

Les patients asymptomatiques avec une fibrillation auriculaire, particulièrement ceux à haut risque en raison d'une cardiopathie associée telle qu'une insuffisance

cardiaque ou une valvulopathie, doivent recevoir un traitement antithrombotique en prévention primaire

1-13-2- Prévention secondaire

Elle repose sur certaines mesures :

- Modification des facteurs de risque identifiés

- Traitement hypolipémiant systématique

- Traitement antithrombotique et anticoagulation

L'acide acétylsalicylique (50 à 325mg) peut être donnée pour réduire le risque de récidive d'AVC. La Ticlopidine (Ticlid*) est légèrement plus efficace que l'aspirine pour prévenir la récidive d'événement vasculaire

2. Cadre et méthode d'étude

2-1- CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de Réanimation du centre hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU) de Cotonou.

- **Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU- HKM) de Cotonou**

Créé le 30 Octobre 1962, l'hôpital Hubert Maga ou « hôpital 350 lits » est devenu le centre national hospitalier et universitaire de Cotonou depuis le 10 janvier 1973. A la mort du 1er président de la République, son Excellence Hubert Koutoukou MAGA, il a été rebaptisé sous le nom que nous lui connaissons aujourd'hui. Il représente aujourd'hui un centre de soins, d'enseignement, de recherche et de formation pour les agents de santé de tous niveaux. On y distingue un département de médecine et de spécialités médicales, un département de chirurgie et de spécialités chirurgicales, un département s'occupant de la santé de la mère et de l'enfant, les services administratifs et une pharmacie. Au CNHU-HKM, les AVC sont pris en charge dans les services des Urgences, de Réanimation, de Neurologie et de Cardiologie. Cette étude s'est déroulée dans le service de Réanimation.

- **Présentation du Service de réanimation du CNHU-HKM**

Il se situe en plein cœur du CNHU, au sein de la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR), qui se trouve en face du bloc de chirurgie. Il est dirigé par le Professeur Eugène Zoumenou, professeur titulaire d'Anesthésie et Réanimation. Il comprend :

- Un pavillon d'hospitalisation constitué de quatre salles nommées A, B, C et D avec une capacité totale d'accueil de dix-huit (18) lits. Sur ces 18 lits, 08 sont paramétrés à un respirateur,16 disposent d'un moniteur multiparamétrique et 15 d'un pulse-seringue électrique. On y note également la présence d'oxymètres de pouls (07, d'aspirateurs (03), de

réchauffeurs (02), de trois trousses d'intubation et d'un défibrillateur opérationnel. Ce pavillon permet la prise en charge des patients présentant une urgence vitale et provenant des différents services du CNHU. Il accueille également les patients venant du bloc et dont l'état ne permet pas le retour dans leur service d'origine et nécessite une prise en charge approfondie.

- Trois (03) blocs opératoires.
- Une salle de réveil pour la surveillance immédiate des patients ayant subi une intervention chirurgicale et devant être transféré dans les heures qui suivent dans leur service d'origine.

L'équipe soignante du dit service est constitué de :

- Quatre (04) médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef service, professeur titulaire d'Anesthésie réanimation ; un maitre-assistant et deux praticiens hospitaliers se relayaient, afin d'assurer les gardes dans le service.
- Deux (02) surveillants
- Vingt-cinq (25) infirmiers anesthésistes
- Sept (09) Infirmiers spécialistes
- Huit (08) infirmiers
- Sept (07) Aides-soignants
- Un (01) secrétaire
- Des stagiaires dont des médecins en spécialité d'anesthésie et réanimation, des étudiants en 6^{e} année et 4e année de Médecine Générale et des étudiants infirmiers.

2-2- METHODE D'ETUDE

2-2-1-Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique. Les données ont été recueillies de façon rétrospective. La période d'étude s'étendait du 31 aout au 30 novembre 2022 et concernait les dossiers des malades reçus de janvier 2021 à novembre 2022.

2-2-2- Population d'étude

Nous avons effectué un recrutement des dossiers de tous les patients admis dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou pour un AVC de janvier 2021 à novembre 2022 et répondant à nos critères.

- **Critères d'inclusion**

  Tous les dossiers de patients, sans différenciation de sexe, ni d'âge, ayant séjourné dans le service de réanimation durant la période d'étude et dont l'AVC a été documenté par un scanner cérébral ou une IRM cérébrale.

- **Critère de non inclusion**

  AVC non documenté par un scanner ou une IRM cérébrale.

- **Critère d'exclusion**

  Les dossiers médicaux incomplets et inexploitables en raison de leur dégradation

- **Echantillonnage**

Il s'est agi d'un recrutement exhaustif de tous les dossiers des malades ayant fait un AVC documenté et respectant tous nos critères.

2-2-3-Collecte de données

❖ **Sources des données :**

Dossiers des patients ayant été hospitalisés dans le service concerné durant la période d'étude.

❖ **Outil de collecte**

Une fiche d'enquête a permis de collecter les informations. Il s'est agi d'un questionnaire réparti en plusieurs volets à savoir les données démographiques, cliniques puis paracliniques, celles thérapeutiques et évolutives. Les données cliniques ont pris en compte les antécédents et comorbidités du patient, ainsi que son état à l'admission (paramètres vitaux et état neurologique). Les données paracliniques comprenaient à la fois celles biologiques et l'imagerie : le scanner et l'Imagerie par résonnance magnétique sont les examens devant faire le diagnostic de l'AVC. Les données thérapeutiques faisaient référence aux moyens mécaniques (ventilation mécanique), médicamenteux et chirurgicaux utilisés dans la prise en charge du patient. Les complications neurologiques et extra-neurologiques présentées par le patient ont été répertoriés, ainsi que la durée du séjour en réanimation, l'issue (décès, transfert ou sortie de l'hôpital) et l'état du patient à la sortie.

❖ **Technique de collecte**

Exploitation documentaire

❖ Déroulement de l'étude

Les registres d'admission de la réanimation ont été utilisés afin d'identifier les cas d'AVC reçus dans le service au cours de la période d'étude. Les dossiers médicaux des patients concernés ont ensuite été exploités.

2-2-4- Variables étudiées

2-2-4-1- Variables dépendantes

Il s'agit du type d'AVC présenté par le patient.

2-2-4-2-Variables indépendantes

Ce sont les données socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques des enquêtés :

❖ Données socio-démographiques :

- Age, Sexe, poids, IMC
- Profession, Ethnie

❖ Données cliniques :

- Comorbidités du patient
- Délai d'admission en réanimation
- Gravité initiale du malade (score de Glasgow, NIHSS, existence d'une détresse respiratoire ou d'un état de choc…)

❖ Données thérapeutiques :

- Mise sous ventilation mécanique
- Utilisation de drogues vasopressives
- Traitement neurochirurgical
- Autres traitements reçus

❖ Données évolutives :

- Complication d'hospitalisation
- Durée du séjour

- Issue du malade

2-2-5- Traitement et analyse des données

-Les logiciels Epi infos 7.2.5.0, Excel 2010 et Microsoft Word ont été utilisés.

La saisie et l'analyse des données ont été faites avec Epi-infos. Un contrôle a été fait avec Stata MP 14.

Pour les variables quantitatives, ont été utilisés la moyenne arithmétique et l'écart-type. Les proportions ont été gardées en pourcentage pour les variables qualitatives.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du test de chi² de Pearson. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative

2-2-5-1- Considérations éthiques

Pour réaliser cette étude, nous avons demandé une autorisation de collecte au Directeur général du CNHU, ainsi qu'au chef du service de Réanimation.

3. Résultats

3-1- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3-1-1-La fréquence hospitalière des AVC

Au total, ont été reçus 1664 patients du 1er janvier 2021 au 31 novembre 2022. Le diagnostic d'AVC a été retenu chez 102 patients soit 6,1 % des admissions mais seulement 50 dossiers étaient éligibles.

Le diagramme suivant met en évidence la fréquence hospitalière des AVC dans le service de réanimation et les dossiers éligibles.

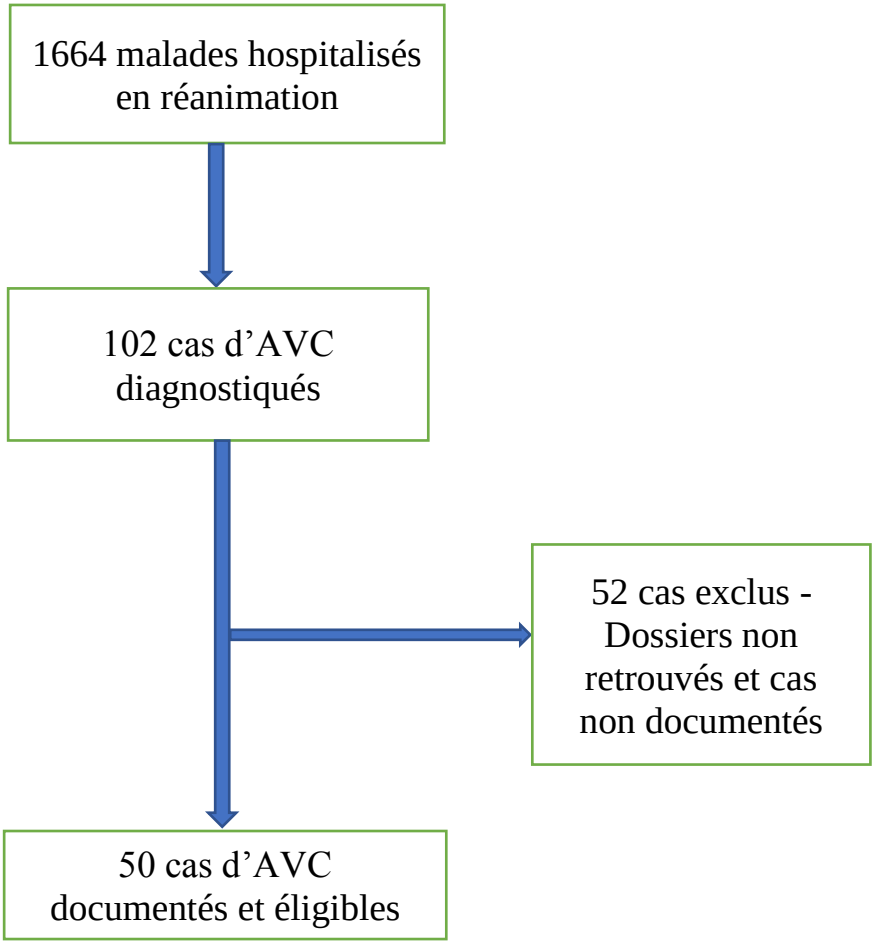


Figure 15 : Diagramme de flux montrant la fréquence hospitalière des AVC en réanimation et les dossiers éligibles dans notre étude.

3-1-2- Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 56,6 ± 15,15 ans, avec des extrêmes de vingt-cinq (25) et quatre-vingt-cinq (85) ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre cinquante (50) et cinquante-neuf (59) ans à hauteur de 32%. Le tableau suivant montre la répartition des patients admis pour AVC selon l'âge durant notre période d'étude.

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Proportions (%)**
25-39	06	12
40-49	10	20
50-59	16	32
60-69	05	10
≥70	13	26
Total	50	100

3-1-3-Sexe

On notait une prédominance du sexe masculin dans notre population d'étude avec une sex-ratio de 1,63. Le tableau III montre la répartition des patients selon le sexe.

Tableau III : Répartition des patients admis pour AVC selon le sexe dans le service de réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Proportion (%)**
Masculin	31	62
Féminin	19	38
Total	50	100

3-1-4- Niveau d'instruction

Dans notre étude, la plupart des patients étaient non instruits soit 42% de la population. Le tableau IV montre la répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Fréquence (%)**
Non instruits	21	42
Primaire	4	8
Secondaire	4	8
Supérieur	15	30
Inconnu	6	12
Total	50	100

3-2- DONNEES CLINIQUES

3-2-1-Comorbidités et facteurs de risque cardiovasculaire

Quarante et un patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire, soit 82% de la population. Le principal facteur de risque retrouvé était l'hypertension artérielle. Le tableau V montre la répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires durant notre période d'étude.

Tableau V : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez les patients dans le service de réanimation du CNHU-HKM, 2021-2022.

	Effectif	**Proportions (%)**
HTA	38	76
AVC personnel/familial	05	10
Diabète	04	08
Surpoids/Obésité	03	06
Eclampsie/Pré éclampsie	02	04
Alcoolisme	02	04
Cardiopathie	01	02
Tabagisme	01	02
Inconnu	09	18

3-2-2-Motifs d'admission en réanimation

La plupart des patients étaient admis en réanimation pour altération de l'état de conscience, soit 84% de la population. Le tableau VI montre la répartition des patients selon leur motif d'admission en réanimation durant la période d'étude.

Tableau VI: Répartition des patients selon le motif d'admission dans le service de réanimation du CNHU-HKM, 2021-2022.

	Effectif	**Proportions (%)**
Altération de l'état de conscience	42	84
Urgence hypertensive	03	06
Convulsions	02	04
Détresse respiratoire	02	04
Etat de choc	01	02
Total	50	100

3-2-3-Délai entre apparition des signes et admission en réanimation

La majorité des patients a été admise plus de quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes soit 46% de la population. La figure n° 16 montre la répartition des patients selon le délai d'admission en réanimation.

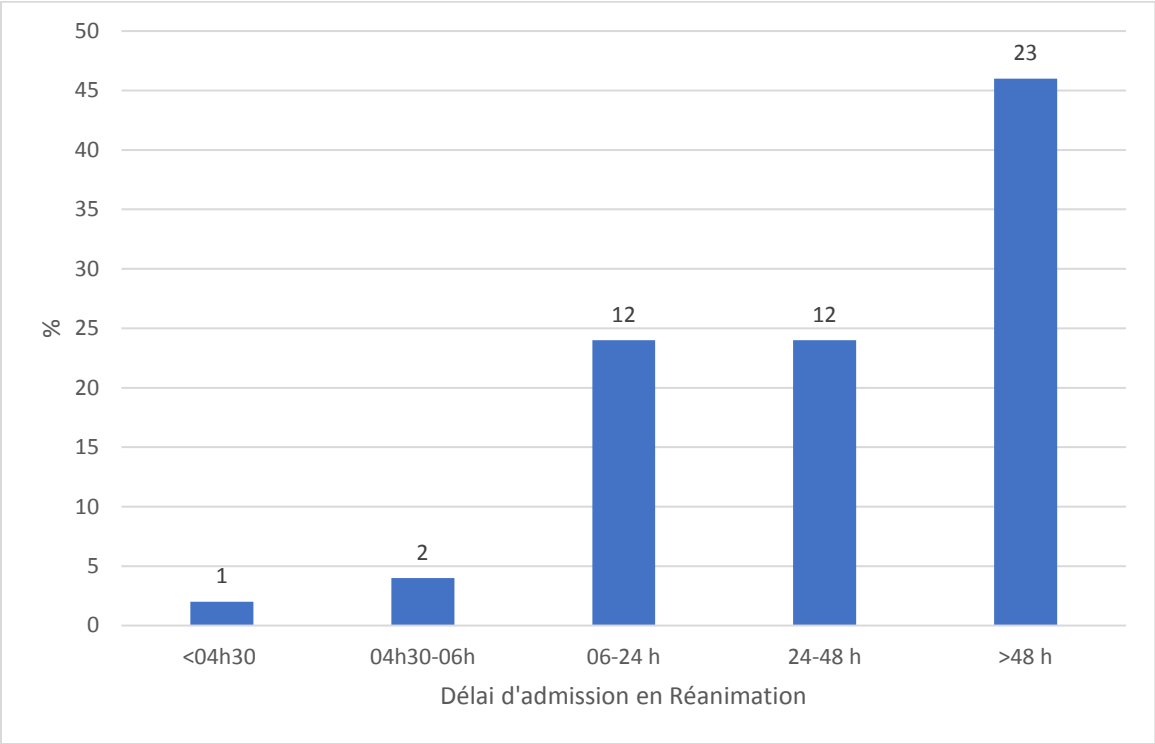


Figure 16: Répartition des patients selon le délai d'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

3-2-4- Paramètres vitaux à l'admission

Quarante-huit (48) patients (96% de la population) présentaient au moins une anomalie dans leurs paramètres vitaux à l'admission. Le tableau suivant montre la répartition des AVC en fonction des paramètres vitaux à l'admission dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.

Tableau VII : Répartition des patients selon les paramètres vitaux à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	Proportions (%)
Température (°C)		
36°-37°4C	15	30
≥37°5C	25	50
Non précisé	10	20
Fréquence respiratoire (cpm)		
10-19	14	28
20-29	14	28
>30	07	14
Non précisé	15	30
SpO2 (%)		
<90	07	14
90-94	08	16
≥95	31	62
Non précisé	04	08
Fréquence cardiaque (ppm)		
<60	02	04
60-99	22	44
100-120	12	24
>120	08	16
Non précisé	06	12
Pression artérielle systolique (mmHg)		
<90	01	02
90-139	10	20
140-159	10	20
160-179	12	24
180-220	13	26
>220	04	08

3-2-5-Etat neurologique

- **Altération de l'état de conscience**

Dans la population, 88% des patients présentaient un score de Glasgow inférieur à 15 ; chez 82% d'entre eux, il était inférieur à 12. La figure n°17 montre la répartition des patients selon le niveau d'altération de l'état de conscience à l'admission.

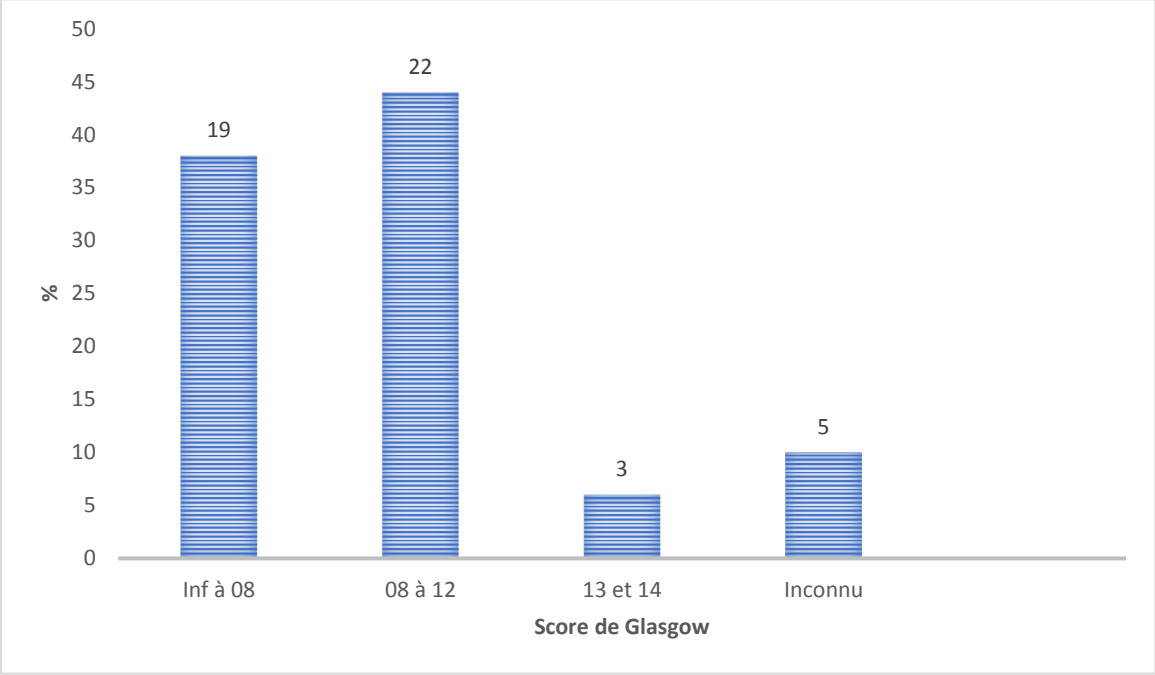


Figure 17 : Répartition des patients selon le niveau d'altération de l'état de conscience à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

- **Etat des pupilles et déficit moteur**

A l'admission en Réanimation, douze patients, soit 24% de la population ont présenté une anomalie du diamètre des pupilles à type d'anisocorie et de mydriase bilatérale. Un déficit moteur a pu être mis en évidence chez 74% des patients.

- **Hypertension intracrânienne**

Douze patients, soit 24% des patients ont présenté une anisocorie ou une mydriase bilatérale en faveur de l'existence d'une hypertension intracrânienne.

- **Score NIHSS**

L'échelle du National Institute of Health stroke scale a été calculé chez seulement 04 patients soit 08% de la population en raison de l'état neurologique des patients admis et donc l'incapacité de noter certains items : l'oculomotricité, la vigilance, l'ataxie, la sensibilité, le langage, la dysarthrie, la négligence. Un (01) patient (02%) présentait un score compris entre 00 et 04, deux (02) patients (04%) entre 05 et 14 et un (01), soit 02% entre 15 et 20.

3-3- DONNEES PARACLINIQUES

3-3-1-Bilan biologique

Un bilan biologique systématique se fait chez les patients à l'admission dans le service. On notait des anomalies chez quarante-et-un (41) d'entre eux, soit 82% de la population.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les anomalies biologiques à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectifs	Fréquences (%)
Taux d'hémoglobine (g/dL)		
06-08	01	02
08-10	04	08
10-11,9	06	12
Créatinine (mg/L)		
15-20	26	52
>20	05	10
Natrémie (mEq/L)		
125-129		02
130-135	01	02
>142	01	18
Kaliémie	09	
2,5-3,4		28
	14	
Glycémie		
<0,7	01	02
1,40-1,79	13	26
≥1,80	06	12
TP (%)		
<70	05	10

3-3-2-Imagerie

- **Délai entre les symptômes et la réalisation du scanner cérébral**

La majorité des scanners (74%) a été réalisé plus de six heures après l'apparition des premiers symptômes. La figure suivante montre la répartition des patients selon le délai de réalisation du scanner.

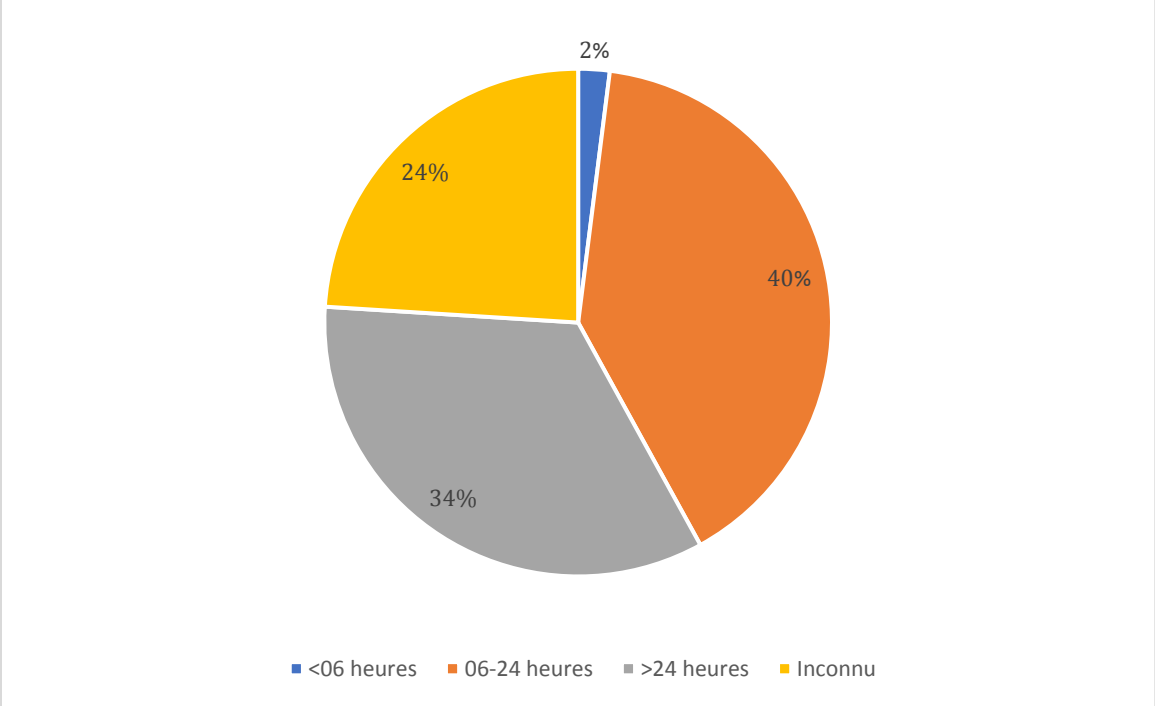


Figure 18: Répartition des patients selon le délai de réalisation du scanner dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

- **Mécanismes des AVC**

La majorité (84%) des patients de la population d'étude avait présenté un AVC hémorragique. Le tableau suivant montre la répartition des AVC selon leur mécanisme.

Tableau IX : Répartition des patients selon le mécanisme des AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Proportion (%)**
AVC hémorragique	42	84
Intra parenchymateux	37	74
Méningé	05	10
AVC Ischémique	08	16

- **Territoires touchés**

Le diagramme suivant met en evidence les différents territoires touchés chez les patients ayant subi un AVC et admis dans le service durant la période d'étude.

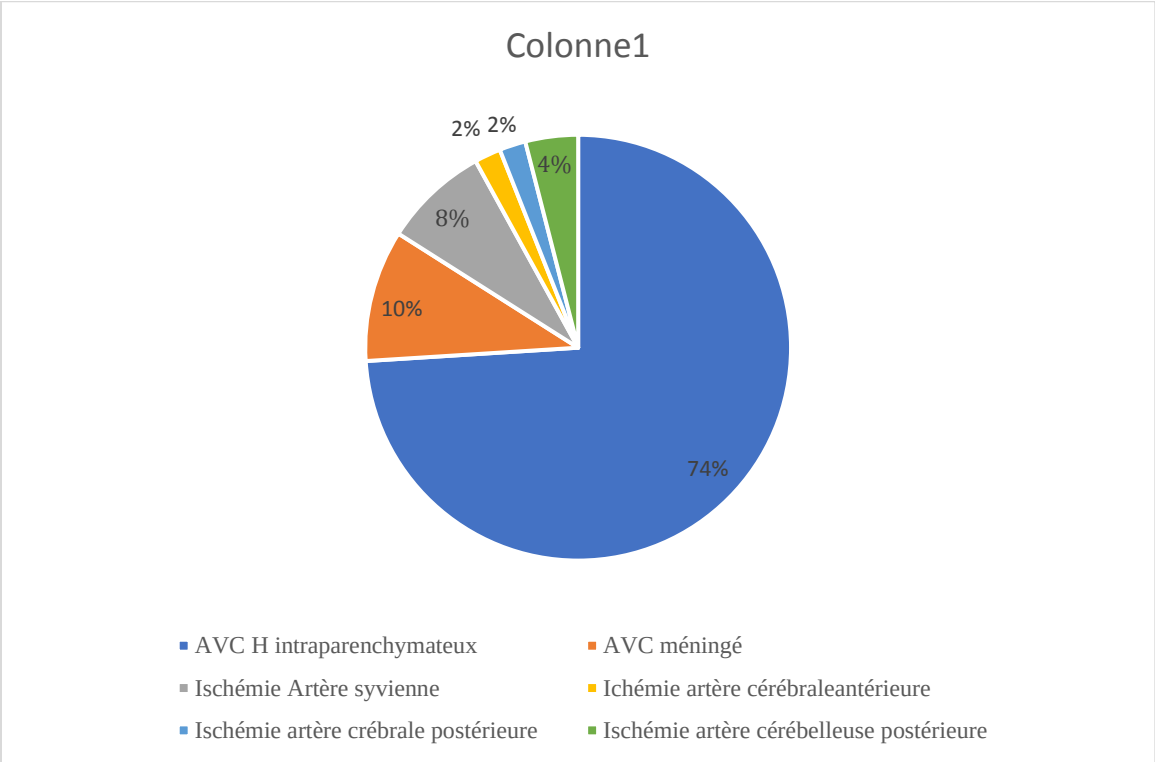


Figure 19 : Répartition des patients selon le territoire touché lors de l'AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

3-4- DONNEES THERAPEUTIQUES

3-4-1-Ventilation mécanique

Quarante-et-un (41) patients, soit 82% de la population ont été mis sous ventilation mécanique. La durée moyenne était de **113 ± 118 heures** (soit 04,7 jours ± 04,9 heures) avec des extrêmes de 06 et 480 heures (20 jours), la médiane était de 72 heures. Les types de ventilation mécaniques reçus étaient :

- La ventilation invasive (VI) avec intubation orotrachéale (IOT)

-Ventilation non invasive (VNI)

-La ventilation non invasive associée à la ventilation invasive

La figure suivante montre la répartition des patients selon le type de ventilation mécanique reçu.

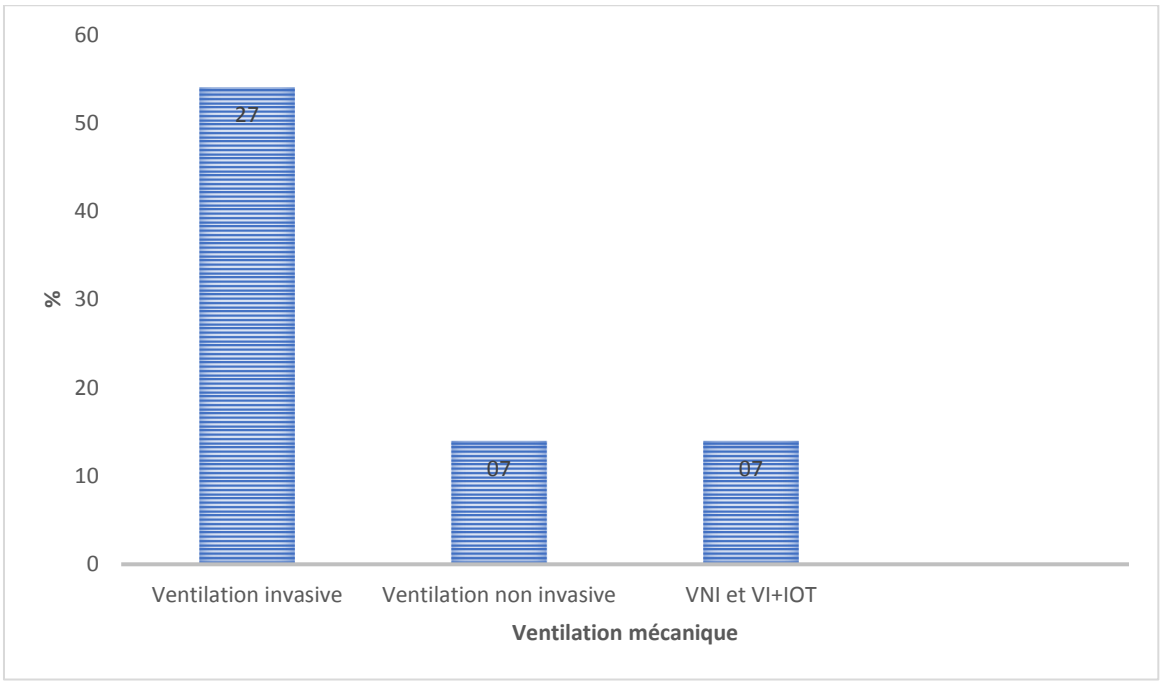


Figure 20 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique dans le service de Réanimation du CNHU-HKM, 2021-2022.

3-4-2-Drogues vasopressives

Les drogues vasopressives ont été administrées aux patients ayant présenté une instabilité hémodynamique soit vingt (20) personnes et donc 40% de la population étudiée. Quatorze personnes (28%) ont reçu de l'adrénaline avec ou sans administration de la Noradrénaline. La figure suivante la répartition des patients selon le type de drogue vasopressive reçu durant l'hospitalisation.

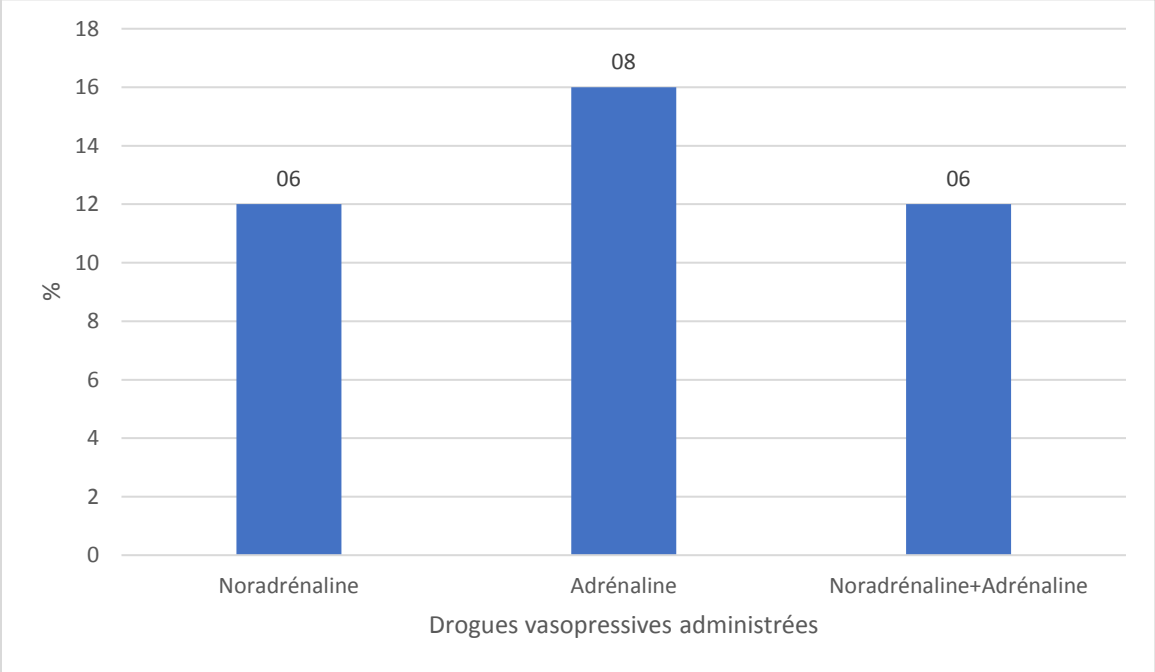


Figure 21 : Répartition des patients selon le type de drogue vasopressive administrée dans le service de Réanimation du CNHU-HKM, 2021-2022.

3-4-3- Antihypertenseurs

La majorité des patients concernés par notre étude (82%) a été mise sous un traitement antihypertenseur durant l'hospitalisation en réanimation. Les principaux antihypertenseurs utilisés étaient la Nicardipine chez 76% de la population et de la Clonidine chez 06% d'entre eux.

3-4-4-Chirurgie

Dans la population étudiée, seulement cinq (05) patients, soit 10% ont bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale à type de dérivation ventriculaire externe.

3-4-5-Kinésithérapie

Les deux types de kinésithérapie dont ont bénéficié les patients étaient celles motrice et respiratoire. Sept (07) patients sur les cinquante qui constituaient notre population ont fait de la kinésithérapie motrice précoce, soit 14% d'entre eux et cinq (05) de la kinésithérapie respiratoire (10%).

3-4-6-Hémodialyse

Deux patients (04%) ont présenté durant notre période d'étude une défaillance rénale nécessitant le recours à une hémodialyse en urgence.

Les autres thérapeutiques reçues étaient les antithrombotiques (58%), antiulcéreux (80%), diurétiques osmotiques (52%), hypolipémiants (08%) et anticonvulsivants (02%).

3-5- DONNEES EVOLUTIVES

3-5-1-Complications

Trente et un patients, soit 62% ont présenté des complications durant leur hospitalisation dont 04% des complications neurologiques.

- **Complications neurologiques**

Seulement 04% des patients ont présenté des complications neurologiques en cours d'hospitalisation à type d'hypertension intracrânienne (02%) et de resaignement (02%). Les autres complications neurologiques recherchées étaient l'état de mal épileptique, l'hydrocéphalie, la transformation hémorragique, le

diabète insipide, les neuropathies de réanimation et la sécrétion inappropriée d'ADH.

- **Complications extra neurologiques**

La figure suivante résume les complications extra neurologiques présentées par les patients durant l'hospitalisation.

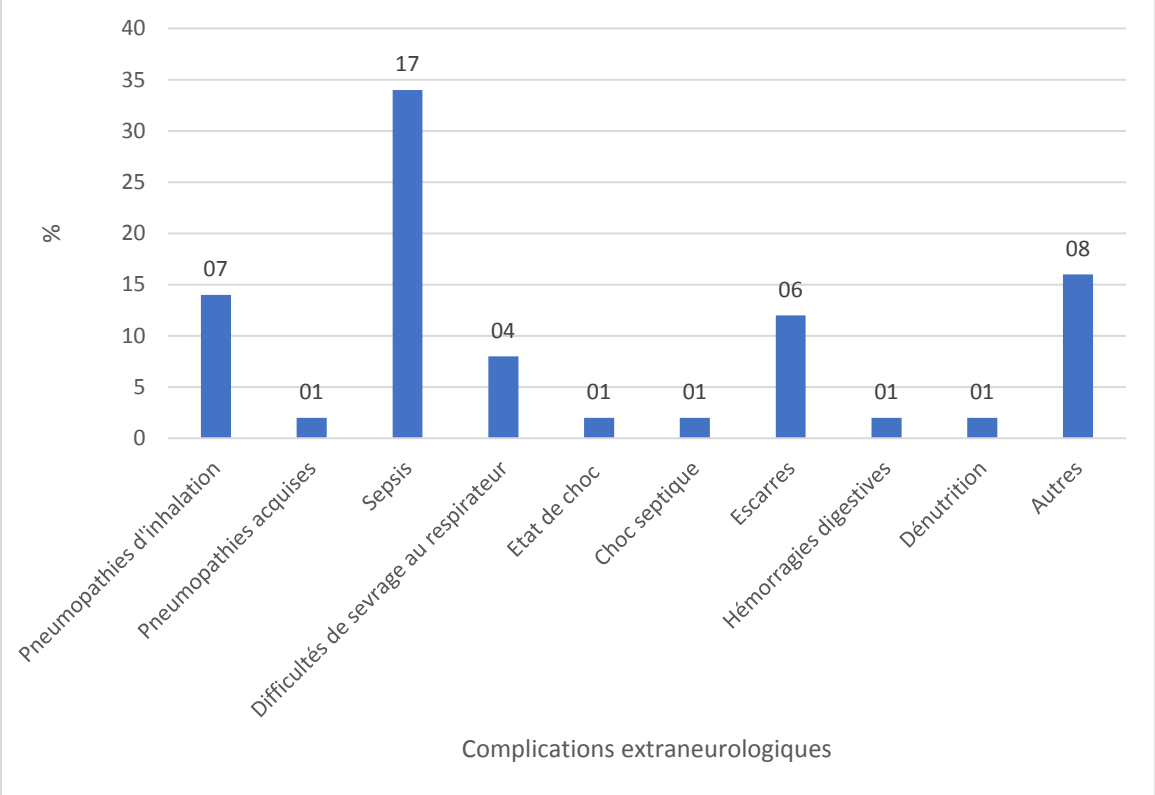


Figure 22: Répartition des patients selon les complications extra neurologiques présentées durant l'hospitalisation dans le service de Réanimation ; 2021-2022.

3-5-2- Antibiothérapie ciblée

Le sepsis était la complication la plus fréquente (34%). Une hémoculture a été réalisée chez 35,29% d'entre eux (06 patients). Les germes isolés étaient l'acinobacter, le staphylocoque doré et le Klebsiella à proportions égales (33,33%).

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de **9,8 ± 2,49 jours** avec un minimum de 06 jours et un maximum de 13 jours.

Les autres complications extra neurologiques rencontrées étaient celles métaboliques.

3-5-3-Durée du séjour en réanimation

La durée moyenne du séjour en réanimation était de **9,5 ± 13,20 jours** avec des extrêmes de **1 et 62 jours** ; la médiane était de **4,5 jours**. Le tableau XI montre la répartition des patients selon la durée de leur séjour en réanimation.

Tableau X *:* Répartition des patients selon la durée du séjour dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022

	Effectif	**Proportion (%)**
<07 jours	31	62
07 à 14 jours	10	20
15 à 30 jours	06	12
>30 jours	03	06
Total	50	100

3-5-4-Issue du séjour en réanimation

On notait un taux de mortalité de 64% dans la population. La majorité des survivants ont été transférés dans d'autres services du CNHU-HKM : en neurologie et en Médecine Physique et de Réadaptation.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'issue dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Proportions %**
Décès	32	64
Survie	18	36
Transfert en neurologie	15	30
Transfert en MPR	01	02
Retour à domicile	02	04
Total	50	100

3-5-5-Etat neurologique à la sortie

- **Score de Glasgow**

Des 18 patients ayant survécu, seulement le tiers présentait une conscience normale à la sortie de l'hospitalisation. Le tableau suivant résume les scores de Glasgow des patients à leur sortie d'hospitalisation.

Tableau XII: Répartition des patients selon leur score de Glasgow à la sortie de l'hospitalisation en Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectifs	**Proportions (%)**
8 à 12	08	44,44
13 et 14	01	5,56
15	07	38,89
Non précisé	02	11,11
Total des survivants	18	100

- **Score de Rankin**

Le tableau suivant montre la répartition des patients selon le score de Rankin à la sortie de l'hospitalisation.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le score de Rankin à la sortie de l'hospitalisation en Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Effectif	**Proportion (%)**
03 : Handicap modéré	01	02
04 : Marche impossible sans assistance	10	20
05 : Handicap sévère	06	12
Non précisé	01	02

3-6- FACTEURS PRONOSTIQUES DES AVC

3-6-1-Issue du séjour des patients en fonction de l'âge

On notait une augmentation progressive de la mortalité jusqu'à l'âge de 49 ans, puis une baisse au-delà de cette tranche d'âge avec cependant un taux de mortalité toujours supérieur à 50%. Le taux de survie le plus élevé était constaté chez les patients de 25 à 39 ans. Cependant, cette variation de la mortalité n'était pas significative (*p = 0,781*).

Tableau XIV: Répartition de l'issue des patients selon l'âge dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		**p**	**OR**	**IC 95% [OR]**
	Décès	**Survie**			
25-39	02 (33,33)	04 (66,67)			
40-49	08 (80)	02 (20)		7,9	0,80-79,65
50-59	08 (50)	08 (50)	0,781	2	0,28-14,19
60-69	03 (60)	02 (40)		3	0,25-35,33
Sup 70	09 (69,23)	04 (30,77)		4,5	0,57-35,51
Total	32 (64)	18 (36)			

3-6-2-Issue du séjour en fonction du sexe

Dans notre population, la proportion de décès était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Cependant cette variation de l'issue des patients n'est pas significative (*p = 0,707*).

Tableau XV: Répartition de l'issue des patients selon le sexe dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		p
	Décès	**Survie**	
Féminin	11 (57,90)	08 (42,10)	0,707
Masculin	21 (67,74)	10 (32,26)	
Total	32 (64)	18 (36)	

3-6-3-Issue en fonction du motif d'admission

Le coma était le motif d'admission responsable de la plus forte mortalité et donc faible taux de transfert dans d'autres services de relais de prise en charge. Cette variation était significative *(0,012).*

Tableau XVI: Répartition de l'issue des patients selon le motif d'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		P
	Décès	**Survie**	
Coma	30 (71,43)	12 (28,57)	**0,012**
Convulsions	00 (00)	02 (100)	
Détresse respiratoire	01 (50)	01 (50)	
Etat de choc	01 (100)	00 (00)	
Urgence hypertensive	00 (00)	03 (100)	
Total	32 (64)	18 (36)	

3-6-4-Issue des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

La mortalité était totale (100%) chez les patients admis avec un score de Glasgow inférieur à 08 et à contrario nulle chez les patients admis avec un score compris entre 13 et 15. Cette variation de la mortalité selon le score de Glasgow à l'admission était significative *(p = 0,0001)*.

Tableau XVII: Distribution de l'issue des patients selon le score de Glasgow à l'admission dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		P
	Décès	**Survie**	
< 08	19 (100)	00 (00)	**0,0001**
08-12	09 (40,91)	13 (59,09)	
13 et 14	00 (00)	03 (100)	
15	00 (00)	01 (100)	
Inconnu	04 (80)	01 (10)	
Total	32 (64)	18 (36)	

3-6-5-Issue des patients en fonction du type d'AVC

On note une mortalité accrue chez les patients ayant souffert d'un AVC de type hémorragique. Cependant cette variation de l'issue n'est pas significative (*p = 0,860)*.

Tableau XVIII : Répartition de l'issue des patients selon le type d'AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		P
	Décès	**Survie**	
AVC Hémorragique	27 (64,29)	15 (35,71)	0,860
AVC Ischémique	5 (62,50)	03 (37,50)	
Total	32 (64)	18 (36)	

3-6-6-Issue du séjour des patients en fonction de la mise sous ventilation mécanique

On notait une mortalité accrue dans la population des patients dont l'état a nécessité la mise sous ventilation mécanique invasive. La tendance était inversée chez les patients n'ayant bénéficié d'aucune assistance respiratoire, et on y notait le plus fort taux de transfert dans les services de suite de prise en charge. La variation dans l'issue du séjour en fonction du type de ventilation dont ont bénéficié les patients est significative *(p = 0,009)*.

Tableau XIX : Issue des patients selon le type de ventilation mécanique reçu dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		P
	Décès	**Survie**	
Ventilation invasive	23(85,19)	04(14,81)	0,009
Ventilation non invasive	02(28,57)	05(71,43)	
Ventilation mixte	05(71,43)	02(28,57)	
Aucune assistance ventilatoire	02(22,22)	07(77,78)	
Total	32(64)	18(36)	

3-6-7-Issue des patients en fonction de la durée de la ventilation mécanique

La mortalité était plus élevée chez les patients ayant été mis sous ventilation mécanique durant moins de 24heures. Cependant de l'issue en fonction de la durée de la ventilation mécanique n'était pas significative (*p = 0,179*).

Tableau XX : Issue des patients selon la durée de la ventilation mécanique dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		P
	Décès	**Survie**	
<48 heures	10 (83,33)	02 (16,67)	0,179
48h-05 jours	15 (78,95%)	04 (21,05)	
>05 jours	05 (50)	05 (50)	

3-6-8- Issue des patients en fonction de l'utilisation de drogue vasopressive durant l'hospitalisation

On notait une proportion de décès plus importante chez les patients dont l'état a nécessité l'administration d'une drogue vasopressive (95%). Le lien entre l'issue des patients et l'utilisation des drogues vasopressives était significatif (*p = 0,001*).

Tableau XXI: Répartition de l'issue des patients selon la nécessité d'administration de drogues vasopressives dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		**P**
	Décès	**Survie**	
Drogues vasopressives			
Oui	**19(95)**	**01(05)**	**0,001**
Non	**13(43,33)**	**17(56,67)**	

3-6-9-Issue du séjour en fonction de la durée du séjour

La mortalité était plus élevée chez les patients ayant séjourné moins de 07 jours dans le service. Au contraire, ce taux était le moins élevé chez les patients ayant fait entre 15 et 30 jours en hospitalisation et on y retrouvait le plus fort taux de transfert dans les autres services de prise en charge. La variation dans l'issue était significative *(p = 0,00001)*.

Tableau XXII : Distribution de l'issue des patients selon la durée du séjour dans le service de Réanimation du CNHU-HKM ; 2021-2022.

	Issue		p
	Décès	**Survie**	
<07 jours	25(80,65)	06(19,35)	
07-14 jours	05(50)	05(00)	0,00001
15-30 jours	01(16,67)	05(83,33)	
>30 jours	01(33,33)	02(66,67)	
Total	32(64)	18(36)	

4. Discussion

La discussion des résultats de cette étude s'articulera autour de deux points :

- Validité de la méthode et atteinte des objectifs,
- Interprétation des résultats et comparaison avec les données de la littérature.

4-1-ATTEINTE DES OBJECTIFS ET VALIDITE DE LA METHODE

4-1-1-Atteinte des objectifs

Cette étude sur les facteurs pronostiques des AVC dans la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation avait pour objectifs d'en décrire les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives, d'identifier les facteurs de mauvais pronostic de cette pathologie et de proposer des solutions pour une amélioration du pronostic des patients atteints de cette pathologie dans le service. Ces résultats étaient atteints avec comme résultats principaux :

-La fréquence des AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou de janvier 2021 à novembre 2022 qui était de 6,1% dans une population à prédominance masculine et dont l'âge moyen était de 56,6 ans.

Sur le plan clinique, les principaux motifs d'admission étaient l'altération de l'état de conscience, l'urgence hypertensive et la détresse respiratoire. Le délai d'admission était supérieur à 48heures chez près d'un patient sur 2. Les principales comorbidités présentées étaient l'hypertension artérielle (76%), les antécédents d'AVC (10%) et le diabète (08%).

Du point de vue neurologique, 88% de la population présentait une altération de l'état de conscience dont 38% un score de Glasgow inférieur à 8 ; 24% une anomalie dans l'aspect des pupilles à type d'anisocorie ou de mydriase, traduisant une hypertension intracrânienne. Un patient sur 2 présentait une hyperthermie à l'admission.

Au plan thérapeutique étaient principalement utilisées pour la prise en charge des patients les antihypertenseurs (82%), les antithrombotiques, la ventilation

mécanique surtout celle invasive et les drogues vasopressives. 10% des patients ont été pris en charge chirurgicalement (dérivation ventriculaire).

-L'évolution a été marquée par la survenue de complications neurologiques et extra neurologiques chez 62% de la population. Les principales complications rencontrées étaient le sepsis (34%) et les complications respiratoires. On notait une mortalité de 64% dans la population étudiée.

-Les facteurs influençant le pronostic des patients étaient le motif d'admission, principalement l'altération de l'état de conscience ainsi que sa profondeur (score de Glasgow inférieur à 08++), la nécessité de mise sous ventilation mécanique et les drogues vasopressives et la durée du séjour en réanimation inférieure à 07 jours.

4-1-2-Validité de la méthode

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil rétrospectif des données.

Pour cela, nous avons fait recours à une méthodologie rigoureuse comprenant l'élaboration d'un questionnaire d'enquête, pour lequel une simulation a été faite avant qu'il ne soit validé. Les registres du service ont ensuite été consultés, puis les dossiers des patients admis pour AVC recherchés. Un tri a été fait en fonction des critères pré établis et les fiches d'enquête remplies minutieusement.

Cependant, vu le caractère rétrospectif de la collecte des données, il en a résulté un certain nombre de biais : le poids, la taille étaient très peu renseignées et les patients ayant une conscience altérée, les renseignements tels que les FDR vasculaires, l'observance des thérapeutiques prescrites pour ces comorbidités, le délai d'admission en réanimation provenaient des accompagnants. Ce qui ne garantit pas la fiabilité des données. De plus, le nombre de dossiers était amoindri du fait des mauvaises conditions d'archivage.

Néanmoins, au vu de la méthodologie utilisée et des résultats obtenus pour tous les objectifs que nous nous étions assignés, cette étude reste valide et aidera à la

mise en place d'une stratégie afin d'améliorer le pronostic des patients admis pour AVC dans le service de Réanimation.

4-2- Fréquence des AVC

Les AVC ont constitué 6,1% des hospitalisations dans le service de Réanimation durant la période d'étude. Cette fréquence était supérieure à celles retrouvées dans les services de Réanimation du CHU du point G de Bamako en 2007 par THERA (3,8%) **[84]** et du CNHU-HKM de Cotonou par KIATTI en 2018(5,5%) **[12]**. Les tendances étaient inversées dans d'autres études à savoir celles de BABO et al. en Côte d'Ivoire (11,2%) **[11]** et BONKOUNGOU et al.
au Burkina Faso en 2013 (13,93%) **[10]**. Cet écart entre les fréquences est dû au nombre limité de personnes ayant bénéficié de la réalisation du scanner dans notre étude. De plus, en réanimation, il est possible de noter des cas non diagnostiqués d'AVC en raison de l'altération profonde de l'état de conscience des patients ou de l'examen neurologique qui n'a pas été fait convenablement.
On notait une prédominance masculine dans la population étudiée avec une sex-ratio de 1,63 et un âge moyen de survenue de 56,6 ans.
Ces résultats concordaient avec ceux d'autres auteurs tels que N'GOMAHOB à Bamako en 2004 **[82]**, TOURE et coll. dans le service de Neurologie du CHU Fann à Dakar **[85]** et KIATTI en 2018 **[12]** au CNHU qui ont respectivement trouvé des sex-ratios de 1,6, 1,11 et 1,22. Cependant, la remarque selon laquelle les hommes fréquentent plus les structures sanitaires en Afrique a été faite **[8]**.
Les résultats varient également selon la population étudiée puisque d'autres études comme celle de N'GORAN en Côte d'Ivoire ont trouvé une prédominance féminine (sex-ratio de 1,2) **[86].**
Les moyennes d'âges retrouvées dans la sous-région étaient similaires ou légèrement supérieures avec 58 ans en Côte d'Ivoire, toujours par N'GORAN [86] et coll. et 62,74 ans par THERA à Bamako **[84]**.

Cependant, selon une étude réalisée par ROTHWELL et coll., en Angleterre, la population touchée par les AVC dans les pays occidentaux est beaucoup plus âgée et le risque d'AVC double dans la population après 55 ans, avec des pics vers 85 ans **[87]**. Cela est confirmée par l'étude de de PERETTI en France dans laquelle l'âge moyen de survenue de l'AVC était de 73 ans, avec une fréquence de survenue trois fois plus élevée chez les patients de plus de 65 ans **[87]**. Ces différences en termes de tranches d'âge touchées peuvent s'expliquer de par les dissemblances dans le mode de vie en Europe, où on a une population de plus en plus vieille et soumise à de nombreuses maladies cardiovasculaires. En Afrique, la population est soumise à plusieurs facteurs de risque comme le stress, la précarité, ce qui favorise la survenue précoce de l'hypertension artérielle, augmentant ainsi les risques de survenue d'un AVC.

4-3-Caractéristiques des AVC

4-3-1-Caractéristiques cliniques

4-3-1-1- Motif d'admission

L'altération de l'état de conscience était le principal motif d'admission des patients dans le service de réanimation, suivi des urgences hypertensives, de la détresse respiratoire et des convulsions. Chez KIATTI en 2018, dans le même service, l'altération de l'état de conscience constituait également le principal motif d'admission **[12]**. Cela est dû au fait que la réanimation accueille essentiellement les patients en état d'urgence vitale**.**

Cependant, dans les services de neurologie, le principal motif d'admission des patients admis pour AVC est le déficit moteur **[9]**. La raison qui en ressort est que les patients accueillis dans ces services sont ceux dont l'urgence vitale a été écartée lors des séjours dans les unités de prise en charge d'urgence ou ceux ayant fait un AVC moins grave.

4-3-1-2- Facteurs de risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle était de très loin le principal facteur de risque cardiovasculaire retrouvé dans notre étude, suivi des antécédents d'AVC et du diabète.

Au Maroc, KHOUBACHE a eu des résultats similaires dans son étude dans laquelle les principaux facteurs de risque étaient l'HTA (44%) et le diabète 38,7% **[88]** ; au Mali, l'HTA prédominait dans la population avec une proportion de 32,2% **[89]**.

Les particularités de l'HTA du sujet noir africain ont été rapportés par Amah G et al. : elle a (HTA) une prévalence plus forte, est plus sévère, se développe plus précocement, avec un pourcentage plus élevé de complications touchant les organes cibles (AVC, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque) que chez le sujet européen **[90]**.

Cependant, elle constituait également le principal facteur de risque retrouvé en association avec le tabagisme et le diabète en France entre 2002 et 2012 **[7]**.

Selon une étude réalisée par Interstrokes, le principal facteur de risque était également l'HTA à 55,8% suivi du diabète (40%) et du tabagisme (35,8%) **[91]**.

Dans notre étude, le tabagisme était retrouvé comme facteur de risque chez seulement un patient. Sachant que 29% des français sont des fumeurs, cela explique la proportion importante du tabagisme comme facteur de risque cardiovasculaire dans les études **[16]**. En termes de tendances, deux facteurs de risque ont une évolution préoccupante dans le monde, l'obésité et le diabète. Le faible taux d'obésité retrouvé dans notre étude est dû au fait que les dossiers ne comportaient pas le poids et la taille des patients, ce qui ne nous permettait pas de calculer leur IMC.

4-3-1-3- Délai d'admission en réanimation

Dans cette étude, le délai d'admission en réanimation était supérieur à 48 heures dans la majorité des cas (84%). En réanimation du CHU du point G de Bamako, la majorité des patients était admise dans les 24 heures suivant l'admission ; seulement 9,1% entre 48 et 72 heures et 3,2 % référés au-delà de 04 jours **[84]**.

Le délai retrouvé dans les études en Afrique est supérieur à celui de 2h47mn retrouvé par LASSAT de PRESSIGNY en France, où le niveau de sensibilisation des populations, leur capacité à détecter précocement les signes d'AVC et l'existence d'équipes de Service d'Assistance Médicale en Urgence (SAMU) constituent des différences considérables **[92]**. De plus, le niveau d'instruction plus faible des populations africaines, associé aux croyances et au manque de moyens financiers retarde la prise en charge dans les structures adaptées. S'y associent le manque de développement de la médecine préhospitalière aussi bien en ressources humaines qu'en transport médicalisé.

Notons que ce délai tardif d'admission dans les structures de prise en charge adaptées dans nos contrées, empêche la réalisation de certains actes tels que la thrombolyse qui doit se faire dans les quatre heures et demi suivant un accident vasculaire cérébral ischémique **[93]**.

4-3-1-4- Paramètres vitaux à l'admission

On notait des anomalies dans les paramètres vitaux chez la quasi-totalité des patients de cette étude (96%).

- **Température :**

La température était élevée (≥37°5 C) chez la moitié des patients de cette étude. Chez KIATTI, on notait également une hyperthermie chez 47,7% des patients **[12]**.

Selon plusieurs études, une augmentation de la température est associée à une évolution clinique défavorable et à une augmentation de la mortalité des patients **[94]**. Dans les cas d'ischémie, il a été remarqué une augmentation du volume du territoire ischémié avec une augmentation des lésions des noyaux gris centraux, ainsi qu'une transformation des zones de pénombre en zone d'ischémie et une augmentation **[95]**.

- **Pression artérielle**

La principale anomalie constatée à l'admission était l'élévation de la pression artérielle systolique chez 78% des patients. Une minorité (02%) a présenté une hypotension.

A Bamako, plus de la moitié de la population avait également présenté une pression artérielle systolique élevée (64,7%) **[84]**. On notait des résultats similaires chez KIATTI avec une proportion de 66,1% **[12]**. Cela s'expliquerait par le fait qu'au cours de l'AVC, il y a un phénomène d'autorégulation de la pression artérielle en compensation d'une baisse du débit sanguin cérébral **[89]**.

- **Etat neurologique**

-Score de Glasgow

Dans la population, 88% des patients présentaient une altération de l'état de conscience. La majorité des patients avait un score de Glasgow compris entre 08 et 12 (44%) et 38% une altération sévère de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 08.

En réanimation au Maroc, la majorité des patients avait également un score de Glasgow compris entre 09 et 12 **[88]**. Cependant, chez KIATTI, c'était la majeure partie de la population (59%) qui présentait une altération grave de la conscience (Glasgow inférieur à 08) **[12]**. L'évaluation du degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre le plus fiable de la mortalité selon

plusieurs études. La profondeur du trouble de la conscience prédispose à une évolution fatale à court terme des AVC ischémiques **[96]**.

-Déficit moteur

Le déficit moteur était mis en évidence chez 74% des patients de notre étude.

Le syndrome déficitaire était évident dans la totalité de la population étudiée en réanimation par KHOUBACHE **[88]**. 87,96% des patients en réanimation au CHU du point G présentaient un déficit moteur **[84]**.

Selon une étude faite par BEJOT, le déficit moteur est un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel **[29]**.

-Score NIHSS

Le score a été très peu calculé chez les patients constituant la population que nous avons étudié. Cela s'explique par le fait que la principale préoccupation de l'équipe de soins était la prise en charge de l'urgence sur le plan vital des patients. Pourtant le NIHSS permet de quantifier la gravité du déficit et de faciliter la communication entre les équipes prenant en charge des AVC. Ce score a une valeur pronostique et peut aider à identifier les patients éligibles pour certains traitements comme la thrombolyse. Il permet de suivre l'évolution du déficit : son aggravation ou amélioration **[97 ;98]**. 97 SEUL

4-3-1-5- Types d'AVC

La majorité de la population, soit 84% avait présenté un AVC hémorragique et 16% un AVC ischémique. Cela différait de nombreuses études dans lesquelles on notait une prédominance de l'AVC ischémique comme dans celle menée par SAMADOULOUGOU au Burkina Faso où le taux d'AVC ischémique était de 60,42% et le taux d'AVC hémorragique de 39,58% **[99]** ; 61,9% d'AVC

ischémique et 38,1% d'AVC hémorragique par KOUNA NDOUONGO à Libreville **[100]**.

La proportion d'AVC hémorragique dans notre étude était largement supérieure à celle de 11,1% retrouvée par RUSINARU en 2010 en France **[101]**.

Cette différence reflète un constat général dans la plupart des études menées sur les AVC. En effet, beaucoup d'auteurs s'accordent à dire que la proportion des AVCH serait plus élevée dans les pays à revenus faible et intermédiaire que dans les pays développés tels que la France. Le mauvais contrôle de l'hypertension artérielle, premier facteur de risque des AVCH, en serait la cause **[102]**.

La prédominance des AVC hémorragiques retrouvée dans cette étude pourrait donc être expliquée par la proportion importante de patients hypertendus au sein de la population. En effet selon la littérature l'HTA multiplie par dix le risque d'avoir des hémorragies cérébrales **[17]**. Par ailleurs, cette proportion plus élevée des AVCH dans la population pourrait être due au fait que les patients ayant fait un AVCI et admis au CNHU-HKM ont été principalement pris en charge dans d'autres services tels que la cardiologie et la neurologie, car ne présentant pas d'urgence sur le plan vital.

4-3-2- Caractéristiques thérapeutiques

4-3-2-1- Les antihypertenseurs

La pression artérielle étant élevée chez la majorité de la population étudiée, les antihypertenseurs étaient l'une des principales thérapeutiques utilisées.

Un traitement antihypertenseur n'est instauré qu'après plusieurs mesures répétées et soutenues, objectivant des chiffres tensionnels élevés **[7]**.

Si un traitement antihypertenseur est débuté, il doit être administré à posologie très progressivement croissante, sous surveillance continue de l'examen neurologique **[103]**.

Les patients avec les niveaux les plus élevés ou les plus bas de pression artérielle sont plus à risque de présenter une aggravation neurologique précoce et un mauvais pronostic, il faut abaisser progressivement la pression artérielle en surveillant l'état neurologique afin de dépister une aggravation du déficit. **[104 ;105]**. Dans notre série, 82% des patients ont reçu un traitement antihypertenseur contre 62,4% dans l'étude réalisée par KIATTI **[12]**.

4-3-2-2- Ventilation mécanique

Dans notre étude, 82% des patients ont été mis sous ventilation mécanique, dont la plupart sous ventilation invasive. Notons que ces patients présentaient pour la plupart une altération profonde de la conscience et certains une détresse respiratoire. Chez KHOUBACHE au Maroc, la ventilation était nécessaire chez 66,67% des patients **[91]**. Les patients doivent être monitorés en continu avec saturation, l'administration d'oxygène est proposée quand celle-ci est inférieure à 92%. En cas d'AVC avec coma, l'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées, il n'y a pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC **[105]**.

4-3-2-3- Antithrombotiques

54% des patients ont bénéficié de l'administration d'antithrombotiques durant l'hospitalisation.

Environ 10% des décès après un AVC sont dus à une embolie pulmonaire secondaire à une thrombose veineuse du membre inférieur paralysé ou à une thrombose veineuse pelvienne. Une méta-analyse Crochane a montré que les anticoagulants réduisaient le risque d'embolie pulmonaire chez les patients ayant fait un infarctus cérébral. En revanche, le traitement par aspirine ne réduisait par significativement le risque de survenue d'embolie pulmonaire **[106]**.

Des chercheurs ont étudié le risque du traitement anticoagulant en prévision de complications thrombotiques précoces dans les hémorragies cérébrales. Dans cette étude, des patients ont été traités par héparine sous cutanée au 2e jour de l'hémorragie, d'autres à partir du 4e ou du 10e jour avec de petites doses d'héparine. Dans le premier groupe, l'incidence des embolies pulmonaires était réduite ; il n'a pas été observé une augmentation du nombre de resaignement **[107]**.

4-3-2-4- Prise en charge spécifique

-Thrombolyse / Fibrinolyse

Nous n'avons eu dans cette population aucun patient en ayant bénéficié. Il s'agit d'un acte médical dont l'objectif est de restaurer le débit sanguin cérébral en lysant le thrombus à l'origine de l'AVC ischémique, afin de reperfuser la zone ischémiée ou zone de pénombre ischémique.

La prise en charge thérapeutique ayant donné les meilleurs résultats à la phase aigüe est la technique de la fibrinolyse par rt-PA ou activateur tissulaire du plasminogène activé. Le produit de référence commercialisé est l'Altéplase (Actilyse®). L'objectif est de restaurer le débit sanguin cérébral en lysant le thrombus, permettant de reperfuser la zone ischémiée (zone de pénombre ischémique). Des règles strictes doivent être respectées : le délai d'administration après les premiers symptômes qui doit être inférieur à 04h30, l'absence d'hémorragie intracrânienne (qui doit être vérifiée par des techniques d'imagerie), l'âge (actuellement, elle peut être envisagée après 80 ans, jusqu'à trois heures après l'AVC), un score de NIHSS compris entre 04 et 25. La glycémie et une mesure de la PA doivent être obligatoirement réalisées. Des hausses des chiffres doivent être impérativement traitées avant de débuter la thrombolyse. Les chiffres tensionnels doivent être aussi stables.

En cas de crise d'épilepsie, le rt-PA peut être utilisé si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aigue et pas à un déficit post critique **[93]**.

-Prise en charge neurochirurgicale

Seulement cinq patients ayant eu un AVC hémorragique intra parenchymateux ont bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale à type de dérivation ventriculaire externe au cours de l'hospitalisation en réanimation.

La place de la chirurgie dans le traitement des AVC hémorragiques reste mal codifiée. Les recommandations américaines reconnaissent comme des indications chirurgicales : les hématomes de plus 3 cm, les patients présentant une détérioration neurologique, ou une hypertension intracrânienne, ou une hydrocéphalie **[97]**.

Une étude a étudié l'intérêt de la chirurgie dans cette indication. Il a été comparé le devenir à 6 mois d'un groupe de patients bénéficiant d'une chirurgie précoce avant la 72^{e} heure à un groupe de patients recevant un traitement conservateur médical. Les résultats ne retrouvent pas d'avantage à une chirurgie précoce sauf pour une catégorie de patients (hématome lobaire inférieur à 1 cm avec un déficit faible et un Glasgow supérieur à 9) **[108]**.

Dans les cas d'hémorragie méningée, le neurochirurgien procède à la mise en place de clips sur le sac anévrysmal responsable de l'hémorragie. La durée du clampage ne doit pas excéder 20 minutes sous peine d'une altération du pronostic neurologique à trois (03) mois **[109]**.

-Neuroradiologie interventionnelle

- **Intérêt de la thrombectomie**

La thrombectomie mécanique endovasculaire consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse en phase aigüe d'un AVCI à l'aide d'un dispositif mécanique introduit en intravasculaire sous contrôle radioscopique, afin de retirer le caillot.

Elle permet de reperfuser et de revasculariser le parenchyme cérébral en souffrance. Elle doit être réalisée sur un plateau de neurologie interventionnelle après décision conjointe d'un neurologue vasculaire et d'un neuroradiologue interventionnel expérimenté, sous anesthésie locale ou générale, avant les six heures suivant l'installation des symptômes Elle est recommandée en complément de la thrombolyse intraveineuse dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients présentant une occlusion proximale des artères de la circulation antérieure (carotide interne, cérébrale moyenne) **[93]**.

Cependant, aucun patient dans notre étude n'en a bénéficié. Cela est dû à l'absence d'unités de neuroréanimation spécialisées dans la thrombolyse précoce des patients victimes d'AVC, du délai d'admission des patients supérieur à 06h dans la quasi-totalité des cas et de la réalisation tardive des AVC dans nos contrées empêchant la réalisation d'une thrombectomie.

- **Le cathétérisme endovasculaire**

Le traitement endovasculaire possible de l'hémorragie méningée est le cathétérisme cérébral à partir d'une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale. A partir du cathéter porteur, un micro cathéter est monté au contact de l'anévrysme dans lequel sont alors déployés de petites spires en platine **[109]**.

4-3-3- Caractéristiques évolutives

4-3-3-1- Complications

La plupart des patients de la population étudiée ont présenté des complications au cours de l'hospitalisation. La principale présentée était le sepsis, présente chez 34% de la population, suivie des pneumopathies d'inhalation (14%), escarres (12%), difficultés de sevrage au respirateur (08%).

Les complications neurologiques étaient rares : seuls 04% des patients en ont présenté et il s'agissait de cas de resaignement et d'hypertension intracrânienne.
Dans l'étude menée par SAMADOULOUGOU à Bobo Dioulasso, le sepsis était également retrouvé dans une proportion de 34,7% **[99]**. Une méta analyse portant sur 09 études par CARPENTIER et al. mettait en évidence une augmentation de la mortalité dans le groupe des patients hyperthermiques par rapport aux normo-thermiques **[110]**.
Les complications respiratoires étaient également retrouvées dans plusieurs études, dont celle de KIATTI dans laquelle elles occupaient dans 54,1% des complications avec des cas d'encombrement bronchique (41,1%) et de pneumopathies d'inhalation (11%). Ces complications peuvent s'expliquer par l'alitement prolongée et l'altération de l'état de conscience des patients, entrainant une perturbation de la mécanique ventilatoire, des difficultés de déglutition et une stase bronchique **[12]**.

4-3-3-2- Issue favorable

On notait un taux de survie de 36% dans la population étudiée. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé par KHOUBACHE au Maroc (48%) **[88]** et aux 49,1% retrouvés par RAHARIMAHEFA dans le service Polyvalent de Réanimation du CHU ANOSIALA à Madagascar **[111]**.
Cependant, on note une amélioration du taux de survie lorsqu'on compare les chiffres obtenus dans notre étude au taux de survie enregistré par KIATTI en 2018 dans le même service de Réanimation en 2018, qui était de 18,4%. Cette faible proportion était due aux difficultés liées à la prise en charge des AVC au Bénin, au retard à l'admission et à la réalisation du bilan d'imagerie et également aux possibilités thérapeutiques limitées disponibles dans le service **[12]**. Actuellement, on note une amélioration de l'équipement de la réanimation en

consommables, permettant une meilleure prise en charge des patients en état de détresse vitale.

Les patients ayant survécu étaient transférés dans un service de prise en charge secondaire : la neurologie ou la Médecine Physique et de Réadaptation. Notons que deux patients sont rentrés directement à leur domicile. Cela s'explique par le manque de moyens financiers empêchant une poursuite de la prise en charge intra hospitalière.

D'après l'étude menée par N'KOUEI à Cotonou dans plusieurs institutions hospitalières du Bénin dont le CNHU, le cout direct des AVC était proportionnel à 1,3 fois le produit national brut par habitant. L'impact économique de la prise en charge des AVC est donc considérable et explique le retour à domicile de certains patients après les soins dans les structures de prise en charge en urgence **[112]**.

Dans l'étude réalisée par THERA, tous les patients ayant connu une évolution favorable avaient présenté des séquelles neurologiques pouvant engager le pronostic fonctionnel. Une poursuite de la prise en charge dans un centre ou un service spécialisé est donc nécessaire après le passage en réanimation **[84]**.

4-3-3-3- La mortalité

La mortalité globale était de 64%. Elle était supérieure à celle retrouvée par SAMADOULOUGOU au Burkina où la mortalité intra hospitalière était de 45,03% **[99]**, et à celle retrouvée par THERA qui était égale à 49,2% **[84]**.

Comme constaté plus haut, la mortalité dans l'étude de KIATTI dans le même service de réanimation du CNHU était bien plus élevée, soit 80,7% des admissions **[12]**. Cette mortalité élevée peut s'expliquer de par la gravité de l'état clinique des patients admis en réanimation qui sont souvent admis à la phase aigüe en état de détresse vitale.

La létalité enregistrée dans notre étude est concordante avec celle observée (10 à 60%) en hospitalisation africaine **[113 ;2]**.

Dans les pays développés la création des unités neurovasculaires a révolutionné la prise en charge de cette pathologie. En effet, la prise en charge des patients en unité de neuroréanimation (UNR) s'accompagne d'une diminution de mortalité et de handicap de 20% **[114]**.

4-4- Facteurs associés à la mortalité

Dans cette étude dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou, les facteurs influençant le pronostic des patients étaient le motif d'admission en réanimation et plus particulièrement l'altération sévère de l'état de conscience à l'admission (score de Glasgow inférieur à 08), la nécessité de mise sous certaines thérapeutiques telles que la ventilation mécanique notamment celle invasive et les drogues vasopressives et la durée d'hospitalisation en réanimation.

-L'altération de l'état de conscience à l'admission :

Dans l'étude réalisée au CHU Fann, les troubles de la conscience à l'entrée représentaient également un facteur prédictif de mortalité **[85]**. Dans une étude réalisée par CUCCHIARA et al., les troubles de conscience les plus prédictifs de mortalité étaient ceux survenant dans les trois heures suivant l'évènement vasculaire **[115]**.

-La profondeur de l'altération de l'état de conscience

D'autres auteurs tels que BASSETTI **[116]** et GARBISINSKI et al. **[117]** sont également arrivés à des résultats similaires : la mortalité est corrélée à la profondeur des troubles de la conscience.

Un score de Glasgow bas est corrélé à un mauvais pronostic vital. En effet, l'existence d'un score de Glasgow inférieur à 10 au cours des vingt-quatre premières heures est un paramètre indépendant de mauvais pronostic vital dans la

plupart des séries **[118]**. Dans notre étude, la totalité ces patients ayant présenté un score de Glasgow inférieur à 08 à l'admission ont eu un pronostic défavorable.

- la nécessité de mise sous ventilation mécanique :

Le pronostic des patients ventilés est sombre mais variable selon les études. Dns une étude de HOLLOWAY, 60% des patients mis sous ventilation mécanique étaient décédés à un mois, 70% à un an et 25 à 100% des survivants gardent un handicap très sévère à un an **[119]**.

-Les drogues vasopressives : les patients ayant bénéficié de l'administration de drogues vasopressives, à type d'adrénaline et/ ou de noradrénaline étant ceux ayant présenté une détresse hémodynamique grave, leur mortalité est donc plus importante.

-La durée d'hospitalisation en réanimation : on note une mortalité accrue chez les patients ayant fait moins de 07 jours en réanimation. Cela s'explique simplement par le fait que ces patients étaient dans un état de détresse vital plus grave que les autres patients. Ce résultat est contraire à celui trouvé par certains auteurs, chez qui la mortalité augmentait chez les patients ayant séjourné plus longtemps en réanimation **[120]**.

Conclusion et suggestions

CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une affection particulièrement préoccupante, avec une fréquence de plus en plus en hausse dans les pays africains. Cette étude transversale avec recueil rétrospectif de données portait sur les facteurs pronostiques des AVC dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou. Les objectifs visés ont été atteints.

La prévalence des AVC était de 6,1% dans le service de réanimation avec une prédominance masculine et un âge moyen de survenue de 56,6 ans, ce qui est supérieur à la prévalence de 5,5% retrouvée dans le même service en 2018.La population touchée est cependant de plus en jeune dans nos contrées.

La plupart des patients de cette étude étaient reçus dans un tableau d'altération profonde de l'état de conscience, d'urgence hypertensive ou de détresse respiratoire avec un délai d'admission supérieur à 48 heures, ce qui constituait déjà un frein à la réalisation de certains actes neurochirurgicaux tels que la thrombolyse intravasculaire. Ils présentaient pour la majorité des facteurs de risque cardiovasculaire, principalement l'hypertension artérielle, ce qui explique la prédominance des accidents vasculaires hémorragiques dans cette étude.

La thérapeutique était dominée par le traitement antihypertenseur, la mise sous ventilation mécanique, principalement celle invasive, l'utilisation de dogues vasopressives pour la prise en charge des patients en état de détresse hémodynamique et le traitement antithrombotique médicamenteux. Peu de patients ont bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale.

L'évolution a été marqué par la survenue de complications notamment le sepsis, pour laquelle une antibiothérapie (ciblée dans très peu de cas) a été instaurée.

Il ressortait de cette étude que les facteurs de risque influençant le pronostic des patients hospitalisés dans le service de Réanimation étaient l'existence d'une altération de l'état de conscience à l'admission, le score de Glasgow inférieur à

08, la nécessité de mise sous certaines thérapeutiques telles que la ventilation mécanique et les drogues vasopressives et la durée d'hospitalisation.

SUGGESTIONS

- A l'endroit du gouvernement

➢ Veiller à la mise en œuvre effective et adéquate de la loi sur l'assurance maladie obligatoire promulguée depuis janvier 2022, aux fins de son bénéfice par toutes les catégories de la population, pour favoriser une prise en charge précoce des AVC dans les heures suivant leur survenue.

➢ Augmenter le nombre de transports médicalisés permettant de conduire les patients dans les centres de prise en charge adaptés dans des délais raisonnables.

➢ Médicaliser les véhicules des sapeurs-pompiers en intégrant dans les équipes des médecins et infirmiers urgentistes.

➢ Mettre en place un centre de convergence des appels d'urgence afin de permettre une prise en charge rapide. Transmettre les cas urgents à un médecin qui, à l'aide d'un questionnaire, pourra dépister précocement la pathologie et orienter le patient vers le centre adapté de prise en charge.

➢ Faire organiser par la Direction Nationale de la Santé Publique des séances de dépistage et de sensibilisation sur les facteurs de risque cardiovasculaire et orienter les personnes concernées vers les centres adéquats de prise en charge.

➢ Améliorer la pratique de la neuroradiologie au Bénin en améliorant le plateau technique

➢ Favoriser l'accessibilité à la thrombolyse intravasculaire en assurant sa disponibilité dans les services adéquats de prise en charge des AVC et en limitant son coût.

- A l'endroit du CNHU

- S'assurer de la disponibilité d'une équipe dynamique et bien formée à l'accueil des urgences afin que les premiers soins soient administrés dans les meilleurs délais.
- Veuillez à une organisation précoce de la filière neurovasculaire depuis les urgences
- Veiller à ce que les services soient dotés du matériel nécessaire à la prise en charge des patients.
- Veiller à l'informatisation des archives du CNHU afin de permettre une meilleure exploitation à des fins de recherche.

- Au service de Réanimation
  - Développer un secteur dédié à la neuroréanimation afin qu'une prise en charge optimale des patients atteints d'AVC puisse être faite
  - Assurer une bonne rédaction et la tenue des dossiers médicaux avec une intégration hebdomadaire des données relatives à l'évolution des patients.

- A l'endroit des médecins généralistes
  - Faire le dépistage des facteurs de risque vasculaire, informer et sensibiliser les patients et leurs proches si possible sur la nécessité d'un suivi thérapeutique rigoureux et sur les risques encourus en cas d'inobservance thérapeutique.
  - Orienter les patients vers des spécialistes (endocrinologues, cardiologues…) pour la prise en charge de leurs comorbidités.

- Aux populations

- Mener un mode de vie sain combinant une alimentation riche en fruits et légumes et une activité physique régulière.
- Faire régulièrement des bilans de santé dès 35 ans ou plus tôt selon les signes ressentis et les antécédents familiaux.
- Pratiquer une bonne observance thérapeutique dès le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires.
- Dès les premiers signes d'accident vasculaire (qui doivent être connus à l'avance), en parler à ses proches pour se faire conduire le plus tôt possible dans un centre spécialisé.

Références

REFERENCES

[1] Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: Evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet. 1999; 354: 1457–1463.

[2] Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boa Yapo F, Beugre Kouassi E, et al. Mortalité par accident vasculaire cérébral. Méd d'Afr Noire. 2006 ; 53 :303-304.

[3] Jean-Louis Mas, Leys D. Accidents vasculaires cérébraux. Paris: Doin;2018.

[4] Institut national de la santé et de la recherche médicale. Accident vasculaire cérébral (AVC). La première cause de handicap acquis chez l'homme [En ligne]. 2019 [Cité le 10 juin 2022]. Disponible sur : https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/

[5] Goldstein M, Barnett JM., Orgogozo JM., Sartorius N, Symon L. Special Report From the World Health Organization. Stroke. 1989; 20: 1407–1431.

[6] Aboderin I, Venables G. Stroke management in Europe. Pan European Consensus Meeting on Stroke Management. J Intern Med.1996; 240: 173–80.

[7] de Peretti C, Chin F, Tuppin P, Béjot Y, Giroud M, Schniztler A, et al. Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral en France : évolution des taux entre 2002 et 2008. Rev Epidemiol Sante Publique. 2012; 60: S15.

[8] Osuntokun BO. Epidemiology of neurology illness in Africa. Presentation at tropical neurology symposium; March 26, 1993; London.

[9] Balogou A, Grunitky E, Assogba K, Apetse K, Kombate D, Amouzouvi D. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé [En ligne].2008 [Cité le 04 juil 2022]. Disponible sur: https://ajns.paans.org/accidents-vasculaires-cerebraux-chez-le-sujet-jeune-15-a-45-ans-dans-le-service-de-neurologie-du-chu-campus-de-lome/

[10] Bonkoungou P, Lankoandé M, Tiendrebeogo Y, Simporé A, Sanou J, Ouedraogo N. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans le Service de Réanimation Polyvalente (SRP) du CHU Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) de Ouagadougou [En ligne]. 2014 [Cité le 04 juil 2022]. Disponible sur : https://web-saraf.net/Les-accidents-vasculaires.html.

[11] Babo C, Ogondo B, Ayé Y, Konan K, Bouh K, Yéo T. Aspects épidémiologiques et cliniques des accidents vasculaires cérébraux en en réanimation du CHU de Yopougon (RC1) [En ligne].2014 [Cité le 03 juil 2022]. Disponible sur : https://web-saraf.net/Aspect-epidemiologiques-et.html.

[12] Kiatti E. Profil épidémiologique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou [thèse de doctorat en Médecine]. Cotonou : Faculté des sciences de la Santé de Cotonou ;2018. 104p.

[13] Organisation mondiale de la Santé. Primary healthcare : Framework for future strategic direction. Genève ; 2003.

[14] Léopoldine Toussaint. La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux graves au centre hospitalier de Verdun en 2012. Sciences du Vivant ;2013.

[15] Ahounou E. Analyse critique de la mortalité par accident vasculaire cérébral en réanimation, au centre hospitalier universitaire et départemental de l'Ouémé et du Plateau (CHUD-OP). SFAR ; 20 septembre 2019 ; Paris, France.

[16] A. Léger. Accidents vasculaires cérébraux et tabagisme. Le courr des Addict. 2015 ; 9 : 24-26.

[17] Bertrand C. 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 de médecine]. Toulouse : Université Toulouse III – PAUL SABATIER ;2013. 82p

[18] Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, Giroud M. Épidémiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin, 2009.103-115.

[19] Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010 : Fingings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2014 ; 383 :245-255.

[20] Avode D.G, Djrolo F, Houngbe F, Attolou V, Avimadje M, Addra B, et al. Décès Par Affection Neurologique au CNHU De Cotonou au Benin. Med Afr Noire. 1998 ; 45 : 196–198.

[21] Bonita R. STROKE OCTET Epidemiology of stroke. Lancet.1992 ; 339 :342–344.

[22] LeVan-Thanh, Le Thi-Loc, Nguyen-Hung, Nguen-Huu-Hoan, Las-Tien-Xuan, Nguyen- Van-Thenh, Pham-minh-Bau. Les accidents vasculaires cérébraux au Sud- Vietnam ; étude épidémiologique. Rev Neurologique.1999 ; 155 (2) : 137-140.

[23] Chevreul K, Durand-Zaleski I, Gouépo A, Fery-Lemonnier E, Hommel M, Woimant F. Cost of stroke in France. Eur J Neurol. 2013 ; 20 : 1094–1100.

[24] Agnon B, Eric G, Komi A, Kossivi A, Damelan K, Dodzi A. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU Campus de Lomé. AJNS. 2008 ; 27 (2).

[25] Osuntokun BO, Bademosi O, Akinkugbe OO, Oyediran A, Carlisle R, et al. Incidence of stroke in an African city: Results from the stroke registry at Ibadan, Nigeria, 1973-1975. Stroke. 1979; 10: 205–207.

[26] Cossi MJ, Gobron C, Preux PM, Niama D, Chabriat H, Houinato D, et al. Stroke: Prevalence and disability in Cotonou, Benin. Cerebrovasc Dis. 2012 ; 33 : 166–172.

[27] Dumas M, Girard P-L, Collomb H. Accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. Bull Soc Médecine d'Afrique Noire. 1973 ; 13(3) : 265-277.

[28] Avode DG, Djrolo F, Attolou V, Avimadjè M, Houngbe F, Addra B et al. Distribution des principales affections neurologiques au CNHU de Cotonou au Bénin. Le Bénin Médical. 1997 ; 6 : 14-20.

[29] Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G V, et al. Epidemiology of strokes. Impact on the treatment decision. Presse Médicale. 2007 ;36 :117-127.

[30] American Heart Association. Heart disease and stroke statistics : our guide to current statistics and the supplement to our heart and stroke fact. Stroke. 2008 ; 118 : 1-20.

[31] Adjien KC, Gnonlonfoun D, Avlessi I, Adoukonou T, Houinato D. Morbi mortalité des AVC au CNHU de Cotonou. Rev Neurol (Paris). 2016 ; 172 : 165–166.

[32] Duneno G, Millogo A, Yameogo A, Dyemkouma F.X, Durand G. Etude des facteurs de risque et de gravité des AVC chez les noirs Ouest africains au Burkina Faso. Med Trop. 1997 ;57 :147-152.

[33] GNANGNON F. Les facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux (AVC) : à propos d'une enquête cas témoins au CNHU-HKM [Thèse de doctorat en Médecine]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé ; 2006. 98 pages.

[34] Flaherty MJ, Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Khoury J, Sauerbeck L, et al. Racial variation in location and risk of intracerebral hemorrhage. Stroke.2005 ; 36 :934-7.

[35] Qureshi AI, Suri MA, Safdar K, Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel MR. Intracerebral hemorrhage in blacks : risk factors, subtypes and outcome. Stroke. 1997 ; 28 :961-4.

[36] Hsiang JN, Zhu XL, Wong LK, Kay R, Poon WS. Putaminal and thalamic hemorrhage in ethnic chinese living in Hong Kong. Surg Neurol. 1996 ;46 :441-5.

[37] Decavel P, Medeiros de Bustos E, Revenco E, Vuillier L, Tatus L, Moulin T. Hématomes intracérébraux. EMC-Neurol. 2010 ; 7 :1-10.

[38] Programme National de Lutte contre les Maladies non transmissibles. Rapport final de l'enquête STEPS au Bénin sur les maladies non transmissibles. Cotonou : PNLMNT ; 2018.

[39] Smadja D, Olindo S. Les accidents vasculaires cérébraux chez les Noirs en zone tropicale. Neurologies. 2002 ; 5 :211-215.

[40] Goya WS, Perry IJ, Shaper GA. Nonfasting serum glucose and insulin concentrations and the risk of stroke. Stroke. 1999 ; 30 : 1780–1786.

[41] Love BB, Biller J, Jones MP, Adams HP, Bruno A. Cigarette Smoking : A Risk Factor for Cerebral Infarction in Young Adults. Arch Neurol. 1990 ; 47 : 693–698.

[42] Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia .1995 ; 38 : 1061–1068.

[43] Albakaye M. Les accidents vasculaires cérébraux au Mali : Etude des filières de prise en charge [Thèse de Doctorat d'Etat en Médecine]. Dakar : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ; 2009-2010. 113p.

[44] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. 1989 ; 298 : 789–794.

[45] Mansare ML, Diallo IM, Gams DM, Diop AG, Ndiaye MM, Soumaila B, et al. Dyslipidémies chez les victimes d'Accident Cérébral Vasculaire : à propos d'une cohorte de 210 dossiers de malades. Rev Neurol. 2017; 173: 141–142.

[46] Caplan, L.R. Cerebellar infarcts : keys features. Rev Neurol Dis. 2005; 2(2): 51-60.

[47] Lazar RM, Howard VJ, Kernan WN, Aparicio HJ, Levine DA, Viera AJ, et al. on behalf of the American Heart Association Stroke Council. A primary care

agenda for brain health : a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2021 ;52 : 295– 308.

[48] GUYTON AC. Neurosciences : Neuroanatomie et Neurophysiologie. Nantes : Piccin ; 1996.

[49] GOUAZÉ André, LAFFONT J, SANTINI JJ. Neuroanatomie clinique. Paris : Expansion scientifique française ;1994.

[50] Davidson, Haslett C, Chilvers E R, Hunter J A. Médecine interne principes et pratiques. Paris : Maloine ; 2000.

[51] Amarenco P. Accident ischémique cérébral constitué : épidémiologie, étiologie, physiologie, diagnostic, évolution et pronostic, traitement. Le Quotidien du médecin. 1995 ; 3515 : 13-16.

[52] Marieb EN, HOEHN K. Anatomie et physiologie humaines. 9e éd. Londres : Pearson ; 2014.

[53] Madina Ali M. Accidents vasculaires cérébraux : Evaluation de la prise en charge à l'accueil des urgences à Djibouti [Thèse de doctorat en Médecine]. Djibouti : Faculté de Médecine de Djibouti ; 2007.111p.

[54] Kamina P. Anatomie : Tête, cou, dos. 4e éd. Paris : Maloine ; 2013.

[55] Finsterer J, Aliyev R. Metabolic stroke or stroke-like lesion : Peculiarities of a phenomenon. Journal of the neurological sciences. 2020 ;412.

[56] Kinoshita H, Turkan H, Vucinic S, Naqvi S, Bedair R, Rezaee R, et al. Carbon monoxide poisoning. Toxicology reports. 2020 ; 7 :169-73.

[57] Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke : an integrated view. Trends in neurosciences. 1999 ;22(9) : 391-97.

[58] Fillipi A, Tragni E, Bignamini A.A. Cholesterol control in stroke prevention in Italy : a cross-sectional study in family practice. Eur J CadiovasPrevRehabil. 2005 ; 12 : 159-63.

[59] Fondation des maladies du coeur et de l'AVC du Canada. Types d'AVC [En ligne]. 2023 [Cité le 25 janv 2023] ; 03p. Disponible sur :

https://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc/les-types-d-avc.

[60] Allibert R, Mellerio C, Touze E. Accidents vasculaires cérébraux. Epidémiologie et mécanismes. Propos cardiologie. 2012 ; 45 (1) :5-11.

[61] Calon B, Boyer P, Vigouroux D. Hémorragies sous-arachnoïdiennes. Co. 1998; 499–510.

[62] Sagbohan. Accident vasculaire cérébral en milieu hospitalier : fréquence, facteurs de risque et statut fonctionnel [Thèse de doctorat en Médecine]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé ; 2010. 78 p.

[63] Adams H. P, Bendixen B.H, Kappelle L. J, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment [En ligne].1993[Cité le 17 fév 2023] ; 24 (1) : 35-41. Disponible sur : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7678184/.

[64] Wade S. S, Stephen L, Donald Easton J. Pathologie cérébro-vasculaire In : HARRISON. Principe de médecine interne. 15ème Ed. Paris : Flammarion ; 2002.

[65] Danziger N, Alamowitch S. Infarctus cérébraux. 13e éd. Paris : Med-Line Edition ; 2020. Neurologie ; p. 247-56/ 305.

[66] Collège des enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux [En ligne]. 2019 [Cité le 25 nov 2022]. Disponible sur : https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux

[67] Fischer C M. Capsular infarctus : the underlying vascular lesions. Arch Neurol. 1979 ; 36(2) :65–73.

[68] Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly. The undiminishing importance of hypertension. Stroke.1993 ; 24 : 49-51.

[69] Qureshi A.L, Wilson D.A, Hanley D.A, Traystman R.J. No evidence for ischemic penombra in massive experimental intracerebral hemorrhage. Neurology. 1999 ; 52(2) : 266-72.

[70] Adams H.P, Zoppo G, Alberts M.J, et al. Guidelines for management of ischaemic stroke and transfert ischaemic attack. Cérébrovasc Dis. 2008 ; 25 : 457-507.

[71] Alagnide E.H. Evaluation du handicap après un AVC au CNHU de Cotonou [Thèse de doctorat en Médecine]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé ;2001. 75p

[72] AGBLA V. Prise en charge des AVC au Bénin : état actuel et perspectives. [Mémoire de fin de formation de diplôme d'études Spécialisées de Neurologie]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé ; 2018.

[73] Wahlgren N, Moreira T, Michel P, Steiner T, Jansen O, Cognard C, et al. Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke : Consensus statement by ESO-Karolinska Stroke Update 2014/2015, supported by ESO, ESMINT, ESNR and EAN. International journal of stroke. 2015 ; 11(1) : 134-47.

[74] Sory R. Les accidents vasculaires cérébraux en milieu cardiologique à l'USERC : aspects épidémiologique, clinique, radiologique et pronostique [Thèse de doctorat en Médecine]. Cotonou : Faculté des Sciences de la Santé ;2005. 126p.

[75] Gnonlonfoun D, Adjien C, Kerekou A, Ossou-Nguiet P.M, Agbetou M, Adoukonou T et al. Hyperglycémie à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux au CNHU-HKM de Cotonou (BENIN). Rev. CAMES-Série A. 2012 ; 13(1) :59-62.

[76] Layadi K, Meziane M, Remaoune M, Midoun N, Hamonet C. Evaluation du pronostic fonctionnel chez les hémiplégiques par accident vasculaire cérébral (AVC). Journal de réadaptation médicale. 2008 ; 28(3) :97-101.

[77] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness : a

practical scale. Lancet. 1974 ; 304 : 81-4.
[78] Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. Neurosurgery. 1985 ; 16 (5) : 595-601.
[79] Hermitte YL, Smadja D, Tazarourte K. Accidents vasculaires ischémiques : prise en charge initiale en 2013. SFAR ; 21 janvier 2013 ; Paris, France.
[80] ANAES 2003. Circulaire DHOS/DGS/DGAS n° 2003-517 du 3 Novembre 2003 relative à la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.
[81] Giroud M. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : quelles leçons du passé et quelles cibles pour le futur ? EM Consult. 2011 ; 2 (2) :94-97.
[82] N'Gomahob M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas [Thèse de doctorat en Médecine]. Bamako : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ; 2004. 79 p.
[83] Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. The Lancet Neurology. 2010 ; 9(1) :105–118.
[84] Théra E. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au CHU du point G : profil épidémiologique clinique et évolutif [Thèse de doctorat en Médecine]. Bamako : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie ; 2007. 99p.
[85] Touré K, Sawadogo A, Sow A, Basse A, Diagne NS, Diop MS. Mortalité des patients hospitalisés pour AVC ischémique en neurologie au CHU de Fann à Dakar . ScienceDirect. 2016 ; 17(100) : 230–234.
[86] N'goran K, Traoré F, Tano M, Kramoh E., Kakou J.B, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des AVC aux urgences de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. PAMJ. 2015 ;21 :160.
[87] Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead J, Gilles M, Lovelock C, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for

all acute vascular events in all arterial territories (Oxford vascular study). NIH. 2005 ; 366 (9499) : 1773-83.

[88] Khoubache Z. Les accidents vasculaires cérébraux en milieu de Réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques [Thèse de doctorat en Médecine]. Marrakech : Faculté de Médecine et de Pharmacie ;2018 .113p.

[89] Diarra S. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako [Thèse de doctorat en Médecine]. Bamako : Faculté de Médecins, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali ;2012 .106p.

[90] Amah G, Lévy BI. Particularités de l'hypertension artérielle du sujet noir-africain. Sang Thromb Vaiss. 2007 ; 19(10) :519–525.

[91] M O'Donnell, D Xavier, Diener C, Lisheng L, Zhang H, Chin SL, et al. Rationale and design of INTERSTROKE : a global case-control study of risk factors for stroke. ScienceDirect. 2010 ; 35 (1) : 36-44.

[92] Lassat de Pressigny G. Analyse de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez la personne âgée de moins de 80 ans [Thèse de doctorat en Médecine]. Nancy : Faculté de Médecine, Maïeutique et métiers de la Santé ; 2003. 111p.

[93] Pauline Mondoloni, Pauline Gueneau, Yannick Bejot, Philippe Fagnoni. Traitement de l'accident vasculaire cérébral. 5e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2018. Pharmacie clinique et thérapeutique ; p735-51.

[94] Audibert G, Baumann A, Charpentier C ; Mertes PM. Rôle délétère de l'hyperthermie en neuroréanimation. ScienceDirect. 2009 ; 28(4) : 345–51.

[95] Minamisawa H, Smith ML, Siesjo BK. The effect of mild hyperthermia and hypothermia on brain damage following 5, 10, and 15 minutes of forebrain ischemia. Ann Neurol .1990 ; 28 :26–33

[96] Leys D, Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EM Consulte. 2002 ; 17 : 46-50.

[97] Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults : 2007. Update : a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. NIH. 2007 ; 38 (6-7) : 1655–1723.

[98] Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). NIH. 1999 ; 53(1) :126-31.

[99] Samadoulougou D. Accidents vasculaires cérébraux : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire SOURÖ SANOU de BOBO DIOULASSO de 2009 à 2013 [Thèse de doctorat en médecine]. Bobo Dioulasso : Institut Supérieur des Sciences de la Santé ; 2015. 117p.

[100] Kouna Ndouongo P, Millogo A, Sièmèfo Kamgang FP, Assengone-Zeh Y. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accidents vasculaires au Centre Hospitalier de Libreville (Gabon). AJNS. 2007; 26(2) : 174.

[101] Rusinaru M. Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale [Thèse de doctorat en Médecine]. Nancy : Faculté de Médecine, Maïeutique et métiers de la Santé ; 2010. 100p.

[102] Boumedine Sadek. Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires Cérébraux [Thèse de doctorat en sciences médicales]. Alger : faculté de médecine ; 2003. 105p

[103] Morgenster LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral

Hemorrhage : a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. NIH. 2010 ; 41(9) : 2108–2129.

[104] Gąsecki D, Coca A, Cunha P, Hering D, Manios E, Lovic D, et al. Blood pressure in acute ischemic stroke : challenges in trial interpretation and clinical management : position of the ESH Working Group on Hypertension and the Brain. Journal of hypertension. 2018 ;36 (6) : 1212-1221.

[105] Pugin D, Woimant F. Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales. Recommandations formalisées d'experts. EM Consulte. 2011;168(6-7) 490-500.

[106] Gubitz G, Sandercock PA, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. NIH. 2008 ; 3 :1-15.

[107] Boeer A, Voth E, Henze T. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. NIH .1991;54 (5) :466–7.

[108] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) : a randomised trial. Lancet.2005 ; 365 : 387-97.

[109] Girot M. Hémorragie méningée [En ligne]. 2015 [Cité le 21 fév 2023] ; 1-8. Disponible sur : https://www.sfmu.org/upload/70_formation/02_eformation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/pdf/026.pdf.

[110] Carpentier F, Mingat J, Hommel M, Barnoud D, Roth H, Morin G, et al. Etude épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux admis en un an aux urgences médicales. A propos de 310 observations. Société française d'Urgence médicale ; 21 avril 1989 ; Nantes, France. Paris : Expansion scientifique publications ; 1990.

[113] Coulibaly S, Diakité S, Diall IB, Menta I, Sacko AK, Diallo B. Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie "B" du CHU du point G, Bamako. Mali Med. 2010 ; 25(1) : 32-6.

[114] Seenan P., Long M., Langhorne P. Stroke units in their natural habitat. Systematic review of observational studies. Stroke. 2007 ; 38 : 1886-1892.

[115] Cucchiara BL, Kasner SE, Wolk DA, Lyden P, Knappertz V, Ashwood T, et al. Early impairment inconsciousness predicts mortality after hemispheric ischemic stroke. NIH .2004;32(1) : 241-5.

[116] Bassetti C. Disturbances of consciousness and sleep-wake functions. In : Bogousslavsky J, Caplan LR. *Stroke Syndromes*, 2nd edition. New York : Cambridge University Press ; 2001. p 192–210.

[117] Garbusinski JM, Van Der Sande MA, Bartholome EJ, Dramaix M, Gaye A, Coleman R, et al. Stroke presentation and outcome in developing countries a prospective study in the Gambia. Stroke. 2005 ;36 :1388-93.

[118] Tsao JW, Hemphill JC, Johnston SC, Smith WS, Bonovich DC. Initial Glasgow Coma Scale score predicts outcome following thrombolysis for posterior circulation stroke. Arch Neurol. 2005 ; 62(7) : 1126–1129.

[119] Holloway RG, Benesch CG, Burgin WS, Zentner JB. Prognosis and decision making in severe stroke. JAMA. 2005 ;294 :725–33.

[120] Carpentier D, Béduneau G, Girault C. Séjour prolongé en réanimation. Lavoisier. 2015 (24) : 379-388.

Annexes

FICHE D'ENQUETE

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom : Prénom : Age :

Profession : Race / Ethnie :

Sexe : F □ M □

Latéralité :

Poids : Taille : IMC :

II. DONNEES CLINIQUES

1) Antécédents du patient

Tabagisme □ Alcoolisme □

Contraceptifs oestroprogestatifs □ Hypercholestérolémie □

2) Comorbidités du patient

HTA □ Diabète □ AVC □

Obésité □ Cardiopathie □

AUTRES : Préciser

3) Quel est le motif d'admission en réanimation ?

Coma □ Convulsion □ Détresse respiratoire □

Urgence hypertensive □ Etat de choc □

Autres : préciser

DELAI ENTRE LES PREMIERS SYMPTOMES ET L'ADMISSION EN REANIMATION :

<6H □ 6H-24H □ 24-48H□ >48H □

4) Paramètres vitaux à l'admission

-TAS> 220mmHg □ 180≤TAS <220 □ 160 ≤TAS <180 □

140≤ TAS< 160 □ 90≤ TAS <140 □ TAS< 90 □

-FC> 120 □ 100 ≤FC< 120 □ 60≤FC <100 □ FC<60□

-T ≥ 37,5° □ 36°≤ T< 37,5° □ T <36° □

-FR≥ 30 □ 20≤ FR< 30 □ 10 ≤FR< 20 □ FR <10 □

-SpO2 ≥95 □ 90≤ SpO2< 95 □ SpO2<90 □

5) Etat neurologique à l'admission :

-Score de GLASGOW

<8 □ 8-12 □ >12 □

-Pupilles

Isocorie □ anisocorie □ mydriase bilatérale □

-Déficit

Droit □ Gauche □

Proportionnel□ Non proportionnel □

Autres

-Score NIHSS

00-04 □ 5-15 □ 15- 20□ >20 □

III. DONNEES PARACLINIQUES A L'ADMISSION

BIOLOGIE

6) Anémie : Oui □ Non □

Si oui, taux d'hémoglobine :]10 ;12[□]8 ;10] □ <8 □

7) Ionogramme a-t-il été réalisé ? Oui □ Non □

Si oui, [Na+]

>130□ [122 ;130] □ <122 □

Kaliémie [K+]

>5,5 □]3,5 ;5,5] □ [2,5;3,5] □ <2,5 □

8) La glycémie a-t-elle été dosée ? Oui □ Non □

Si oui, >1,8□ [1,4 ;1,8[□ [0,7 ;1,4[□ <0,7 □

9) La créatininémie a-t-elle été dosée ? Oui □ Non □

Si oui, [7 ;14] □]14 ;20] □ > 20 □

10) TP-TCA

<70% □ 70-100% □

IMAGERIE

11) Le scanner cérébral a-t-il été réalisé ? Oui □ Non □

Délai entre les symptômes de l'AVC et la réalisation du scanner :

<6h □ 6h-24h □ > 24h □

12) Type d'AVC

Ischémique □ Hémorragique □

13) Localisation de l'AVC

Si AVC Ischémique : Territoire de

L'artère cérébrale superficielle □ Artère sylvienne □

Artère cérébrale postérieure □ Artère basilaire □

Artère vertébrale □

Si AVC Hémorragique (préciser la structure concernée dans chaque cas)

Intra parenchymateuse □ Méningée □

14) HTIC (œdème cérébral) Oui □ Non □

IV. DONNEES THERAPEUTIQUES

15) Ventilation mécanique : Oui □ Non □

Si oui,

Ventilation mécanique invasive □

Ventilation mécanique non invasive □

Préciser la durée

16) Utilisation de drogue vasopressive ?Oui □ Non □

Si oui, préciser laquelle :

Noradrénaline □ Adrénaline □ Dobutamine □

17) Utilisation d'antihypertenseurs ? Oui□ Non □

Par voie injectable ?

Nicardipine □ Clonidine □

Par voie orale ? Oui □ Non□

Si oui, préciser lesquels ?

18) Utilisation d'hypolipémiants ?

Statines ? Oui□ Non □

Si oui, préciser la dose

19) Utilisation d'anticoagulants ? Oui□ Non □

Si oui, lesquels ?

Aspégic 100 mg □ Aspégic 250 mg □ Clopidogrel □

HBPM □ HNF □

Était-ce à dose curative ? Oui□ Non □

Préciser la dose.

20) A-t-il bénéficié d'une thrombolyse ? Oui □ Non □

21) Utilisation d'IPP ? Oui□ Non □

Quelle était la durée d'utilisation

22) Utilisation de diurétiques osmotiques ?

Oui □ Non □

Si oui, lesquels ?

Mannitol 20% □ SS Hypertonique 5,5% □

SS Hypertonique 10% □

A quelle dose ?

Durée d'utilisation ?

23) Nécessité d'une hémofiltration ? Oui □ Non □

24) Prise en charge chirurgicale ? Oui □ Non □

Si oui, préciser l'acte posé

25) Rééducation faite durant le séjour en réanimation ?

Oui □ Non □

24-1) Si oui :

Kinésithérapie motrice □ Kinésithérapie respiratoire □

V. COMPLICATIONS

26) Complications neurologiques présentées par le patient

Resaignement □ Transformation hémorragique □ HTIC □

Neuropathies de la réanimation □ Diabète insipide □

Sécrétion inappropriée d'ADH □

27) Complications extra neurologiques présentées par le patient

Pneumonie acquise sous ventilation mécanique □ Pneumothorax □

Pneumopathie d'inhalation □ Difficulté de sevrage au respirateur □

Etat de choc □ Troubles du rythme ACFA □

Thrombose veineuse profonde □ Embolie pulmonaire □

Sepsis□ Choc septique □

Hémorragie digestive □

Escarres □ Dénutrition □

28) En cas d'infection, une antibiothérapie ciblée a-t-elle été faite ?

Oui □ Non □

Si oui, quel était le germe retrouvé ?

Quel était l'antibiotique utilisé ?

Durée du traitement ?

VI. EVOLUTION

29) Durée du séjour en réanimation

<07 jours □ 7-14 jours □ 14-30 jours □ >01mois□

30) Issue :

Décès □ Transfert □ Si oui, préciser le service :

Préciser la date

29-2) Score de Glasgow à la sortie :

NIHSS à la sortie :

31) Si exéat ou transfert, traitement de sortie à préciser

AUTORISATION

Table des matières

Table des matières

Dédicaces i
Remerciements vi
Hommages viii
Liste des sigles et abréviations xi
Liste des tableaux et figures xiii
LISTE DES TABLEAUX xiv
Introduction 1
1. GENERALITES 6
1-1- DEFINITION 7
1-2- EPIDEMIOLOGIE DES AVC 7
1-2-1- Incidence des AVC 7
1-2-2- Prévalence des AVC 8
1-2-3- Mortalité des AVC 8
1-3- FACTEURS DE RISQUE DES AVC 9
1-4- RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES 13
1-4-1- Morphologie de l'encéphale 13
1-4-1-1- Le cerveau 13
1-4-1-2- Le cervelet 14
1-4-1-3- Le tronc cérébral 15
1-4-2- Vascularisation artérielle de l'encéphale 16
1-4-3- Physiopathologie 21
1-4-3-1- AVC ischémique 21
1-4-3-2- AVC hémorragique 24
1-4-3-3- Cas particulier des AVC méningées 25
1-5- DIAGNOSTIC POSITIF DES AVC 26
1-5-1- L'anamnèse 26
1-5-2- Examen physique 26
1-5-3- L'imagerie cérébrale 27
1-5-3-1- Le scanner cérébral 27
1-5-3-2- L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) 27
1-5-3-3- Autres examens 28

1-6- FORMES ANATOMOCLINIQUES DES AVC 28
1-6-1- Infarctus cérébral 28
1-6-1-1- Territoire carotidien 28
1-6-1-2- Infarctus dans le territoire vertébro-basilaire 31
1-6-2- Hémorragie cérébrale 33
1-6-2-1- Hémorragies hémisphériques 33
1-6-2-2- Etage sous-tentoriel 34
1-6-3- Hémorragies méningées 37
1-7- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AVC 38
1-8- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES AVC 39
1-8-1- Infarctus cérébral 39
1-8-2- AVC Hémorragique 41
1-8-3- Hémorragies méningées 42

1-9- TRAITEMENT 42
1-9-1- Protocole de PEC des AVC 42

1-9-2- Traitement étiologique 46
1-9-2-1- AVC ischémique 46
1-9-2-2- AVC HEMORRAGIQUE 47
1-9-2-3- Hémorragies méningées 48
1-10- SURVEILLANCE 48
1-10-1- Surveillance clinique 48
1-10-2- Surveillance paraclinique 49
1-11- EVOLUTION ET PRONOSTIC 49
1-11-1- Les échelles d'évaluation de l'évolution 49
1-11-2- Le handicap 50
1-11-2-1- Les troubles moteurs 50
1-11-2-2- Conséquences fonctionnelles 50
1-11-3- Autres complications 51
1-12- LA MORTALITE 52
1-13- PREVENTION 52

1-13-1- Prévention primaire 52
1-13-2- Prévention secondaire 53
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 54
2-1- CADRE D'ETUDE 55
2-2- METHODE D'ETUDE 57
2-2-1- Type et période d'étude 57
2-2-2- Population d'étude 57
2-2-3- Collecte de données 58
2-2-4- Variables étudiées 59
2-2-4-1- Variables dépendantes 59
2-2-4-2-Variables indépendantes 59
2-2-5- Traitement et analyse des données 60
2-2-5-1- Considérations éthiques 60
3. RESULTATS 61
3-1- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES 62
3-1-1- Fréquence hospitalière des AVC 62
3-1-2- Age 63
3-1-3- Sexe 63
3-1-4- Niveau d'instruction 64
3-2- DONNEES CLINIQUES 65
3-2-1- Comorbidités et facteurs de risque cardiovasculaire 65
3-2-2- Motifs d'admission en réanimation 66
3-2-3- Délai entre apparition des signes et admission en réanimation 67
3-2-4- Paramètres vitaux à l'admission 68
3-2-5- Etat neurologique 69
3-3- DONNEES PARACLINIQUES 71
3-3-1- Bilan biologique 71
3-3-2- Imagerie 72
3-4- DONNEES THERAPEUTIQUES 75
3-4-1- Ventilation mécanique 75
3-4-2- Drogues vasopressives 76
3-4-3- Antihypertenseurs 76

3-4-4- Chirurgie 77
3-4-5- Kinésithérapie 77
3-4-6- Hémodialyse 77
3-5- DONNEES EVOLUTIVES 77
3-5-1- Complications 77
3-5-2- Antibiothérapie ciblée 78
3-5-3- Durée du séjour en réanimation 79
3-5-4- Issue du séjour en réanimation 80
3-5-5- Etat neurologique à la sortie 80
3-6- FACTEURS PRONOSTIQUES DES AVC 82
3-6-1- Issue du séjour des patients en fonction de l'âge 82
3-6-2- Issue du séjour en fonction du sexe 83
3-6-3- Issue en fonction du motif d'admission 83
3-6-4- Issue des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission 84
3-6-5- Issue des patients en fonction du type d'AVC 84
3-6-6- Issue du séjour des patients en fonction de la mise sous ventilation mécanique 85
3-6-7- Issue des patients en fonction de la durée de la ventilation mécanique . 86
3-6-8- Issue des patients en fonction de l'utilisation de drogue vasopressive durant l'hospitalisation 86
3-6-9- Issue du séjour en fonction de la durée du séjour 87
4. DISCUSSION 87
4-1-ATTEINTE DES OBJECTIFS ET VALIDITE DE LA METHODE 88
4-1-1-Atteinte des objectifs 88
4-1-2-Validité de la méthode 89
4-2- Fréquence des AVC 90
4-3-Caractéristiques des AVC 91
4-3-1-Caractéristiques cliniques 91
4-3-1-1- Motif d'admission 91
4-3-1-2- Facteurs de risque cardiovasculaire 92
4-3-1-3- Délai d'admission en réanimation 93
4-3-1-4- Paramètres vitaux à l'admission 93
4-3-1-5- Types d'AVC 95

4-3-2- Caractéristiques thérapeutiques 96
4-3-2-1- Les antihypertenseurs 96
4-3-2-2- Ventilation mécanique 97
4-3-2-3- Antithrombotiques 97
4-3-2-4- Prise en charge spécifique 98
4-3-3- Caractéristiques évolutives 100
4-3-3-1- Complications 100
4-3-3-2- Issue favorable 101
4-3-3-3- La mortalité 102
4-4- Facteurs associés à la mortalité 103
Conclusion et suggestions 105
Références 111
Annexes ..... A
Table des matières 6

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Les accidents vasculaires cérébraux sont parmi les affections neurologiques les plus fréquentes où le pronostic vital est engagé. L'objectif principal de ce travail de recherche est d'identifier les facteurs pronostiques des AVC dans le service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.

Méthode : Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique avec recueil rétrospectif des données dabs le service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou. La collecte s'est faite par le biais d'un questionnaire comportant des questions sur les variables étudiées.

Résultats : 102 patients ont fait un AVC documenté durant la période. Cependant, seuls 50 fiches ont pu être remplies et constituaient la population d'étude. La prévalence était de 6,1% avec une prédominance masculine (sex-ratio=1,63) et un âge moyen de survenue de l'AVC à 56,6 ans. Le délai d'admission était supérieur à 48 heures dans la plupart des cas. Les facteurs influençant le pronostic des patients enquêtés étaient l'altération de l'état de conscience à l'admission en réanimation ainsi que sa sévérité, la nécessité de mise sous ventilation mécanique et les drogues vasopressives, la durée du séjour dans le service de Réanimation. Ces facteurs ont engendré de forts taux de mortalité dans la population.

Conclusion : Cette étude montre que la mortalité des patients dans le service de Réanimation est influencée par de multiples facteurs et qu'il urge que des mesures soient prises afin d'améliorer le pronostic des patients.

Mots clés : Facteurs pronostiques, AVC, réanimation.

ABSTRACTS

Introduction : Strokes are among the most common neurological conditions where the prognosis is vital. The main objective of this research is to identify the prognostic factors of stroke in the Resuscitation Service of CNHU-HKM Cotonou.

Method : This was a cross-sectional, descriptive and analytical study with retrospective collection of data from the CNHU-HKM Cotonou Resuscitation Service. The collection was done through a questionnaire with questions on the variables studied.

Results : 102 patients had a documented stroke during the period. However, only 50 records could be completed and constituted the study population. Prevalence was 6.1% with male predominance (sex-ratio=1.63) and an average age of stroke at 56.6 years. In most cases, the admission period was longer than 48 hours. The factors influencing the prognosis of the patients surveyed were the impairment of the state of consciousness at the admission to resuscitation as well as its severity, the need for mechanical ventilation and vasopressive drugs, the length of stay in the resuscitation service. These factors have led to high mortality rates in the population.

Conclusion : This study shows that the mortality of patients in the Resuscitation Unit is influenced by multiple factors and that he urges that measures be taken to improve the prognosis of patients.

Keywords : Prognostic factors, stroke, resuscitation