



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LA VILLE DE OUARGLA (JUN 2020 – JUN 2021)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

BOUHOREIRA Radja

BEY Oum Kelthoum

Encadré par :

Pr. KEHLI Mohamed Maitre de conférences classe A en médecine physique et de réadaptation

Devant le Jury Composé de :

Dr. BENGANA.H	Présidente	Maitre-assistante	Réanimation
Pr. KEHLI.M	Encadreur	Maitre de conf A	MPR
Dr. ACHOURI.M	Examineur	Assistant	Orthopédie
Dr. OUAGGADIA	Examineur	Maitre-assistant	Médecine de travail

Année Universitaire

2020-2021



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LA VILLE DE OUARGLA (JUN 2020 – JUN 2021)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

BOUHOREIRA Radja

BEY Oum Kelthoum

Encadré par :

**Pr. KEHLI Mohamed Maitre de conférences classe A en médecine physique et de
réadaptation**

Devant le Jury Composé de :

Dr. BENGANA.H	Présidente	Maitre-assistante	Réanimation
Pr. KEHLI.M	Encadreur	Maitre de conf A	MPR
Dr. ACHOURI.M	Examineur	Assistant	Orthopédie
Dr. OUAGGADIA	Examineur	Maitre-assistant	Médecine de travail

Année Universitaire

2020-2021

REMERCIEMENTS

En tout premier lieu, nous remercions le bon Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous voudrions tout d'abord exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui de près ou de loin auront participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail et dont nous avons oublié ici de mentionner le nom. Sachez tous que ce travail est aussi le vôtre.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY. Dr BENGANA.H

Chère maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un maître de référence.

Trouvez ici, chère maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de vos fonctions.

À NOTRE MAITRE ET PROMOTEUR DE MEMOIRE. Dr KEHLI

Cher maître,

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail, et d'avoir veillé à son élaboration avec patience et disponibilité.

Travailler avec vous a été très agréable pendant cette période. Nous avons trouvé auprès de vous le maître, le conseiller et le guide qui nous avons reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance, et nous avons pu bénéficier de votre grande expérience et votre haute compétence durant notre passage dans votre service.

Nous admirons en vous vos rapports humains et votre grande conscience professionnelle qui resteront pour nous un exemple à jamais vivace.

Nous espérons avoir mérité la confiance que vous nous avez accordée. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY. Dr AIT AMER.

Cher maître,

Nous vous avons très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements pour nous avoir guidé et orienté tout au long de la rédaction de cette thèse d'exercice. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY. Dr ACHOURI.

Cher maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Qu'Allah vous prête longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY. Dr OUAGGADI

Cher maître,

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude.

A TOUS LES MEDECINS qui m'ont accompagnée, transmis leurs connaissances et leur enthousiasme. Merci de m'avoir fait confiance et permis de devenir ce que nous sommes.

A TOUT LE PERSONNEL PARAMEDICAL pour son accueil, son partage du savoir, sa bonne humeur.

A TOUS LES PATIENTS DU MONDE victimes d'AVC, mais en particulier ceux de notre pays l'Algérie et surtout ceux du l'EPH Ouargla :

En témoignage de votre compréhension et votre sincère collaboration. Soyez tous en remerciés.

En fin merci à tous ceux qui ont rendu possible ce travail même s'ils ne se retrouvent pas dans cette petite liste. Ils ont dans nos pensées.

DEDICACES

Au nom du dieu le clément et le miséricordieux, louange à ALLAH le tout puissant.

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te protège à toi mon père **Med Taher***

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ma chère maman **Cherifa***

Vous les deux mes chers parents, source de vie, d'amour et d'affection, qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

*À mes chères sœurs, **Halima, Samar et Sara** Source de joie et de bonheur.*

*À mes chers frères, **Ramzi et Ahmed** source de force et de soutien.*

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures : mes tentes, mes oncles, mon grand père et ma grande mère.

*À toutes mes adorables amies, mes sœurs et plus particulièrement **Oum kelthoum**, d'être mon binôme et ma compagne dans les moments difficiles et heureux pendant ces années universitaires.*

BOUHOREIRA Radja

Je dédie ce travail en signe de respect.

À ma source d'affection, à l'homme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon cher et bien aimé père Med Saleh.

À ma source de vie, à ma chère mère Saida qui m'a beaucoup soutenu physiquement et moralement tout au long de mon parcours.

À mes très chères frères et sœurs : Younes, Abd Elbari, Ouafa, Rokaia, Amina, khaoula, Merdhia et Syrine, source d'espoir et de motivation, ceux qui n'ont pas cessés de me conseiller, encourager et soutenir durant ces années. Que dieu les protège et leur offre la chance et le bonheur.

À toute ma famille, source d'espoir et de motivation.

À ceux qui me sont chères et ceux que j'aime du fond de mon cœur

À mes aimables amis, collègues d'étude et surtout à mes belles amies et sœurs Radja, Chaima et Nour El-Islam.

À vous chers lecteurs.

BEY Oum Kelthoum

ACRONYMES ET ABREVIATIONS

AAC	Angiopathie Amyloïde Cérébrale
AAP	AntiAgrégants Plaquettaires
ACA	Artère Cérébrale Antérieure
AChoroA	Artère choroïdienne antérieure
ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ACM	Artère Cérébrale Moyenne
ACSOS	Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique
AIC	Accident Ischémique Cérébrale
AICA	Artères Cérébelleuses Inféro Antérieures
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ARA II	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
ARM	Angiographie par Résonance Magnétique
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVCH	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVK	Anti-Vitamine K
CBH	Claude Bernard Horner
CEN	Collège Des Enseignants De Neurologie
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CLIPPERS	Chronic Lymphocytic Inflammation with Pontine Perivascular Enhancement
CO2	Dioxyde De Carbone
DALY	Disability-Adjusted Life Years
DCS	Débit Cérébral Sanguin
D(I)U	Diplôme (Inter) Universitaire
ECASS	European Cooperative Acute Stroke Study
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
FA	Fibrillation Auriculaire
FAST	Face, Arm, Speech, Time
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Héparine De Bas Poids Moléculaire
HC	Hématome Cérébral
HIC	Hémorragie Intracérébrale
HLA	Human Leukocyte Antigen
HLH	Hémianopsie Latérale Homonyme
HNF	Héparine Non Fractionnée
HSA	Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HTA	Hypertension Artérielle
HTIC	Hypertension Intracrânienne
IC	Infarctus Cérébraux
IEC	Inhibiteurs De L'enzyme De Conversion
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intra-Veineuse

LCS	Liquide Cérébro Spinale
ME	Moelle Epinière
MN α	Motoneurone Alpha
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
NO	Nitrogen Oxyde
OAP	Oedème Aigu Pulmonaire
OMS	Organisation Mondiale De La Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PA	Pression Artérielle
PICA	Artère Cérébelleuse Inféro Postérieure
PPC	Pression De Perfusion Cérébrale
PRES	Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome
RR	Risque Relatif
rt-PA	Recombinant De L'activateur Tissulaire Du Plasminogène
SAMU	Service D'aide Médicale Urgente
SMART	Stroke-like Migraine attacks after Radiation therapy
SMTr	Stimulation Magnétique Transuraniennne Répétitive
TA	Tension Artérielle
TVC	Thrombose Veineuse Cérébrale
UNV	Unité Neuro-Vasculair

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Principales causes des TVC	22
Tableau 02 : Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels	28
Tableau 03: Diagnostics différentiels d'AVC	44
Tableau 04 : indications et mode d'utilisation des principaux médicaments des urgences thérapeutique	49
Tableau 05 : Nombre et pourcentage des patients recrutés dans chaque service par rapport au nombre collecté de la série	71
Tableau 06 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	72
Tableau 07 : Répartition des patients selon le sexe	73
Tableau 08 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe	74
Tableau 09 : La fréquence des différents types du diabète retrouvée	76
Tableau 10 : Les différents facteurs de risque répartis par le sexe	78
Tableau 11 : La fréquence des tabagismes chez les patients atteints d'AVC	79
Tableau 12 : La fréquence des alcoolismes retrouvée	79
Tableau 13 : Répartition selon le nombre d'antécédents d'AVC	80
Tableau 14 : Répartition des patients selon le type d'AVC	81
Tableau 15 : Type d'AVC selon la tranche d'âge	82
Tableau 16 : Type d'AVC selon le sexe	84
Tableau 17 : Type d'AVC selon les facteurs de risque	86
Tableau 18 : Répartition selon le territoire vasculaire atteint	88
Tableau 19 : L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touchée	90
Tableau 20 : L'atteinte du territoire vertébro-basilaire selon l'artère touchée	92
Tableau 21 : Les différentes lésions de l'AVC hémorragique sur TDM	95
Tableau 22 : Comparaison des taux d'incidence (Algérie, Tunisie, Maroc, Libye)	
Tableau 23 : Comparaison de notre étude avec d'autres études (lieu, année d'étude, âge moyen, sexe ratio, type d'AVC)	101

LISTES DES FIGURES

Figure 01 : L'Homunculus moteur de Wilder Penfield	09
Figure 02 : Anatomie vasculaire artérielle cérébrale : polygone de Willis	11
Figure 03 : Territoires vasculaires du cerveau	11
Figure 04 : Autorégulation cérébrale	13
Figure 05 : Principes de la contrainte induite	15
Figure 06 : La stimulation magnétique transcrânienne répétitive	16
Figure 07 : AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique)	17
Figure 08 : Orientations diagnostiques devant une suspicion d'AVC	27
Figure 09 : Infarctus temporo-pariétal droit	38
Figure 10 : Hématome cérébral profond au scanner	38
Figure 11 : Thrombose veineuse cérébrale	42
Figure 12 : Fiche informative sur la prévention des AVC du département de santé publique de l'état du Massachusetts	56
Figure 13 : Stratégies thérapeutiques	58
Figure 14 : Localisation géographique de la cuvette de Ouargla	66
Figure 15 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	72
Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe	73
Figure 17 : Répartition selon le sexe et l'âge	74
Figure 18 : La fréquence de l'HTA chez les patients atteints d'AVC	75
Figure 19 : La fréquence de la dyslipidémie chez les patients atteints d'AVC	75
Figure 20 : La fréquence du diabète chez les patients atteints d'AVC	76
Figure 21 : La fréquence des cardiopathies chez les patients atteints d'AVC	77
Figure 22 : Répartition selon le type d'AVC	81
Figure 23 : Type d'AVC selon la tranche d'âge	82
Figure 24 : Type d'AVC selon le sexe	83
Figure 25 : Type d'AVC selon les facteurs de risque	85
Figure 26 : Répartition selon le territoire vasculaire atteint	87
Figure 27 : L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touchée	89
Figure 28 : L'atteinte du territoire vertébro-basilaire selon l'artère touchée	91
Figure 29 : Distribution des territoires par rapport au sexe	93
Figure 30 : Les différentes lésions de l'AVC hémorragique sur TDM	94

LISTE DES ANNEXES

Annexe A : Le National Institute Of Health Stroke Score	111
Annexe B : L'échelle De Glasgow	115
Annexe C : Le Score De Rankin	116
Annexe D : Le Score De Barthel	117
Annexe E : Echelle De FAST	118
Annexe F : Les ACSOS agressions cérébrales secondaires d'origine systémique	119
Annexe G : Contre-indications de l'altéplase retenues dans L'AMM de l'actilyse	120
Annexe H : Critères d'éligibilité et d'exclusion à la thrombolyse des AVC ischémiques issus de la procédure opérationnelle régionale de 2009	122
Annexe I : Traitement médicamenteux de la prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un AIT	124
Annexe J : Le questionnaire	125

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	ix
DEDICACES	xi
ACRONYMES ET ABREVIATIONS	xiii
LISTE DES TABLEAUX	xv
LISTES DES FIGURES	xvi
LISTE DES ANNEXES	xviii
TABLE DES MATIERES	xix
RESUME	xxiii
INTRODUCTION	
REVUE DE LITTERATURE	5
I. GENERALITES, DEFINITIONS	5
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	6
II.1. Dans le monde	6
II.2. Dans les pays du Maghreb	6
II.3. Dans l'Algérie	7
III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES	8
III.1. Rappel anatomique de la voie motrice principale	8
III.2. Vascularisation cérébrale	9
III.2.1. Réseau artériel	9
III.2.1.1. Le système carotidien :	9
III.2.1.2. Le système vertébro-basilaire :	9
III.2.2. Réseau veineux	10
III.3. Physiologie vasculaire cérébrale	12
III.3.1. Le système anastomotique	12
III.3.2. Le débit sanguin cérébral	12
III.3.3. Le tonus vasculaire	12
	xix

III.3.4. Autorégulation cérébrale	13
III.3.5. HTA et autorégulation	13
III.3.6. Les mécanismes physiologiques de la récupération (la plasticité cérébrale)	14
III.3.6.1. Définition de La plasticité cérébrale :	14
III.4. Physiopathologie vasculaire cérébrale	16
III.4.1. Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale	16
III.4.1.1. La zone de pénombre ischémique :	16
III.4.1.2. La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers :	17
Dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :	17
III.4.2. Physiopathologie de l'hémorragie cérébrale	18
IV. CLASSIFICATION ET ÉTIOLOGIES DE L'AVC	20
IV.1. Classification	20
IV.2. Étiologies	21
V. FACTEURS DE RISQUE DES AVC	23
V.1. Facteurs de risque modifiables	23
V.2. Facteurs de risque non-modifiables	24
VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES	26
VI.1. Clinique des AVC ischémiques	27
VI.1.1. Infarctus cérébraux constitués	27
VI.1.1.1. AVC carotidiens	28
VI.1.1.2. AVC vertébraux-basilaire	29
VI.1.2. L'AVC ischémique transitoire	29
VI.1.2.1. AIT probable	30
VI.1.2.2. AIT possible	30
VI.2. Clinique des AVC hémorragiques.	31
VI.3. Clinique des Thromboses Veineuses Cérébrale	32
VII. ÉVALUATION NEUROLOGIQUE DES AVC : les scores	33
VIII. MOYENS DIAGNOSTICS	37
VIII.1. AVC ischémique	37
VIII.2. AVC hémorragiques	40
VIII.3. Thrombose veineuse cérébrale	41

IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES AVC	43
X. LA PRISE EN CHARGE DES AVC	45
X.1. Prise en charge des AVC ischémiques	45
X.1.1. A la phase aiguë	45
X.1.1.1. Prise en charge pré-hospitalière	45
X.1.1.2. Prise en charge hospitalière initiale et thérapeutique	46
X.1.2. Prévention de l'infarctus cérébral	55
X.1.2.1. Prévention primaire	56
X.1.2.2. Prévention secondaire	57
X.1.2.3. Prévention tertiaire	59
X.2. Prise en charge des AVC Hémorragiques :	60
X.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses	60
X.2.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes	60
X.3. Prise en charge des Thromboses veineuses cérébrales	61
XI. PRONOSTIC	62
XII. SUIVI DU PATIENT	63
MATERIELLES ET METHODES	66
I. Situation géographique et histoire de la ville de Ouargla	66
II. Type d'étude	67
III. Population d'étude	67
III.1. Critères d'inclusion	67
III.2. Critères de non inclusion	68
IV. Protocole de l'étude	68
IV.1. Recueil des données	68
IV.2. Période d'inclusion	68
IV.3. Paramètres recueillis à l'inclusion	68
IV.3.1. Identification du patient	68
IV.3.2. Corps du questionnaire	68
V. Analyse statistique	69
RESULTATS	71

I. Aspect général	71
II. Âge et sexe	72
III. Facteurs de risque cardiovasculaire	75
IV. Répartition selon le type d'AVC	81
IV.1. Type d'AVC selon l'âge.	82
IV.2. Type d'AVC selon sexe	83
IV.3. Type d'AVC selon les facteurs de risque	85
V. Aspects Radiologiques	87
V.1. TDM cérébrale	87
V.2. IRM cérébrale	96
VI. Aspect biologique	97
DISCUSSION	99
VII. DISCUSSION	100
VII.1. Aspect général	100
VII.2. Répartition des AVC selon le sexe et l'âge	101
VII.3. Répartition selon le type d'AVC	102
VII.4. Facteurs de risque cardiovasculaire	103
VII.5. Aspect radiologique	104
VII.6. Aspect biologique	105
VII.7. L'accès aux soins de MPR	105
VIII. LIMITES DE L'ETUDE	106
CONCLUSION	108
ANNEXES	112
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	128

RESUME

Introduction : L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente à l'échelle mondiale une cause de mortalité et invalidité majeure, en dépit de la recrudescence dans la population générale. Très peu d'études ont porté sur l'AVC dans le Sud Algérien en général et à Ouargla en particulier d'où ce travail qui a pour objectif d'évaluer les profils épidémiologiques de cette pathologie ainsi que sa prise en charge dans la ville de Ouargla.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive à recueil rétrospectif (du juin 2020 au janvier 2021) et prospectif (du Janvier 2021 au juin 2021) longitudinal, en prenant comme échantillon, les patients hospitalisés aux services de médecine interne et de réanimation et ainsi les patients pris en charge dans le service de rééducation à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla, et qui habitent dans la ville de Ouargla. Différents paramètres ont été colligés comportant les antécédents, les facteurs de risque cardiovasculaires, les examens radiologiques et biologiques et la prise en charge de l'AVC.

Résultats : 114 cas correspondants aux critères d'inclusion ont été retenus dont 53.5% sont de sexe masculin. Le taux d'incidence globale des AVC a été estimé à 86/100 000. L'âge moyen est de 65.09 ans et plus de 30 % des patients sont âgés entre 62 et 76 ans. 74 %, 39 %, 17 % et 1.1 % des cas ont respectivement une hypertension artérielle, un diabète, une cardiopathie et une dyslipidémie. Le territoire carotidien a été touché dans 72 % des cas. Seulement 16 patients avaient un suivi en médecine physique et réadaptation (MPR) soit un pourcentage très bas de 14%.

La prédominance masculine peut être expliquée par le biais d'échantillonnage. L'HTA représente le facteur de risque le plus fréquemment trouvé dans notre échantillon. L'AVC ischémique est le type le plus fréquent qui touche préférentiellement le territoire de la carotide interne ce qui rejoint les données de la littérature. L'accès aux soins de MPR se faisait assez rarement, ceci peut être expliquer par l'interdisciplinarité insuffisante et le taux d'orientation faible des patients vers les structures de soins spécialisées.

Conclusion : La prise en charge active en unités spécialisées, unité neuro-vasculaire (UNV) est un atout pour permettre de réduire le plus possible la mortalité et le handicap séquellaire.

Mots-Clés : épidémiologie, AVC ischémique, AVC hémorragique, réadaptation, Ouargla.

Abstract

Introduction: Stroke is a major cause of death and disability worldwide, despite the upsurge in the general population. Very few studies have focused on stroke in southern Algeria in general and in Ouargla in particular, hence this work, which aims to assess the epidemiological profiles of this pathology as well as its management in the city of Ouargla.

Materials and Methods: This is a descriptive study with retrospective collection (from June 2020 to January 2021) and prospective (from January 2021 to June 2021) longitudinal, taking as a sample, patients hospitalized in the internal medicine departments and resuscitation and thus patients treated in the rehabilitation service at Mohammed Boudiaf Ouargla hospital, and who live in the city of Ouargla. Different parameters were collected including history, cardiovascular risk factor, radiological and laboratory examinations and management of stroke.

Results: 114 cases corresponding to the inclusion criteria were selected, of which 53.5% are male. The overall stroke incidence rate has been estimated at 86/100 000. The average age is 65.09 years and over 30% of patients are between 62 and 76 years old. 74%, 39%, 17% and 1.1% of cases have high blood pressure, diabetes, heart disease and dyslipidemia, respectively. The carotid territory was affected in 72% of cases. Only 16 patients had a follow-up in physical medicine and rehabilitation, which is a very low percentage of 14%.

The male predominance can be explained through sampling. Hypertension is the most common risk factor found in our sample. Ischemic stroke is the most frequent type that preferentially affects the territory of the internal carotid artery, which is consistent with the data in the literature. Access to physical medicine and rehabilitation care was relatively rare, this may be explained by insufficient interdisciplinarity and the low rate of referral of patients to specialized care structures.

Conclusion: The active management in specialized units, neurovascular unit (NVU) is an asset to make it possible to reduce as much as possible mortality and subsequent disability.

Keywords: epidemiology, Ischemic stroke, Hemorrhagic stroke, rehabilitation, Ouargla.

ملخص

مقدمة: السكتة الدماغية هي سبب رئيسي للوفاة والعجز في جميع أنحاء العالم، على الرغم من الزيادة المفاجئة في عامة السكان. ركزت دراسات قليلة جدًا على السكتة الدماغية في جنوب الجزائر بشكل عام وفي ورقلة بشكل خاص، ومن هنا جاء هذا العمل الذي يهدف إلى تقييم الملامح الوبائية لهذا المرض وكذلك كيفية إدارته في مدينة ورقلة.

المواد والطرق: هذه دراسة وصفية مع جمع بأثر رجعي (من يونيو 2020 إلى يناير 2021) ومستقبلي (من يناير 2021 إلى يونيو 2021) طولي، مع أخذ كعينة المرضى في المتواجدين في أقسام الطب الباطني والإنعاش وأيضا المرضى الذين عولجوا في خدمة إعادة التأهيل بمستشفى محمد بوضياف ورقلة، بالضبط المقيمين بمدينة ورقلة. تم جمع معايير مختلفة بما في ذلك التاريخ، وعوامل خطر القلب والأوعية الدموية والفحوصات الإشعاعية والمختبرية والعلاج المتبع للسكتة الدماغية.

النتائج: تم اختيار 114 حالة مطابقة لمعايير الاشتمال، منها 53.5% من الذكور. تم تقدير معدل حدوث السكتة الدماغية الإجمالية بـ 100000/86. متوسط العمر 65.09 سنة وأكثر من 30% من المرضى تتراوح أعمارهم بين 62 و76 سنة. 74% و39% و17% و1.1% من الحالات يعانون من ارتفاع ضغط الدم والسكري وأمراض القلب وخلل شحميات الدم على التوالي. تأثرت منطقة الشريان السباتي في 72% من الحالات. تمت متابعة 16 مريضاً فقط في مصالح إعادة التأهيل الوظيفي أي نسبة منخفضة جداً تبلغ 14%.

يمكن تفسير غلبة الذكور من خلال أخذ العينات. ارتفاع ضغط الدم هو عامل الخطر الأكثر شيوعاً الموجود في عينتنا. السكتة الدماغية الإفقارية هي النوع الأكثر شيوعاً الذي يؤثر بشكل تفضيلي على منطقة الشريان السباتي الداخلي، وهو ما يتوافق مع البيانات الواردة في الأدبيات. كان الوصول إلى رعاية مصالح إعادة التأهيل الوظيفي نادراً نسبياً، ربما بسبب عدم كفاية التخصصات المتعددة والمعدل المنخفض لإحالة المرضى إلى هياكل الرعاية المتخصصة.

الخلاصة: إن العلاج في الوحدات المتخصصة هو أحد الأصول التي تجعل من الممكن تقليل الوفيات والإعاقة اللاحقة قدر الإمكان.

الكلمات المفتاحية: علم الأوبئة، السكتة الدماغية الإفقارية، السكتة الدماغية النزفية، إعادة التأهيل، ورقلة.

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie vasculaire cérébrale en rapport avec une ischémie ou une hémorragie.

Il se définit par : « Un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » et, compte tenu de ses modalités évolutives, pose un problème de santé publique majeur. [1]

L'AVC est une pathologie à la fois aiguë, nécessitant une prise en charge en urgence et une maladie chronique dont les séquelles invalidantes conduisent de nombreux patients à la fréquentation du système de santé au long cours. [2]

Les AVC représentent la 1^{ère} cause de handicap non traumatique de l'adulte, la 2^{ème} cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la 2^{ème} cause de décès après les infarctus du myocarde . [3]

Les études épidémiologiques propulsent les maladies cardiovasculaires au premier plan des maladies émergentes. L'incidence des AVC est actuellement en augmentation. Celle – ci est notamment à corréluer au vieillissement de la population.

D'importants progrès ont été effectués à propos du diagnostic et de la prise en charge des AVC au cours des dernières années avec la création d'unités d'urgence neuro-vasculaire (UNV) permettant ainsi de réduire la mortalité et la morbidité. Cela implique aussi le relais précoce en unité de rééducation spécialisée ou en structure d'aval bien identifiée.

Le devenir des patients AVC comporte également le dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaire et la prévention des récives.

Cela démontre bien l'intérêt d'une prise en charge à la phase aiguë et à plus long terme par une équipe spécialisée et pluridisciplinaire.

L'Algérie compte ces dernières années une moyenne annuelle estimée à près de 40.000 cas d'AVC, mais ce chiffre reste approximatif nécessitant des études globales et approfondies afin d'avoir des statistiques plus précises cela selon les spécialistes.[4]

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur tant sur le plan humain que sur celui de la santé publique avec des conséquences tragiques du fait des séquelles physiques, psychologiques, familiales et socioprofessionnelles qu'ils entraînent.

Ils sont à l'origine de 10 à 12 % de l'ensemble des décès après 65 ans dans les pays industrialisés [5] et sont en outre une cause importante d'hospitalisation et de handicap chronique.

En Algérie et selon une étude communiquée lors des 2èmes journées internationales de lutte contre l'athérosclérose qui ont eu lieu à Tlemcen en juin 2006 : à Blida, l'incidence des AVC au cours de l'année 2003 est estimée à environ 201 nouveaux cas / 100.000 habitants.[6]

Devant l'accroissement constant du nombre de patients atteints d'AVC dans notre pays, et la rareté des travaux consacrés à ce sujet au sud algérien en générale et dans la ville de Ouargla en particulier, nous avons jugé utile de faire une étude sur ce sujet dont le but est de déterminer les différents aspects épidémiologiques de cette pathologie dans notre ville, en prenant comme échantillon, les patients hospitalisés aux services de médecine interne et de réanimation et ainsi les patients pris en charge dans le service de rééducation à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla.

Objectifs

1. Objectif principal :

- Déterminer le profil épidémiologique et la PEC des AVC dans la ville de Ouargla.

2. Objectifs secondaires :

- Evaluer la fréquence de l'atteinte des différents territoires vasculaire.
- Identifier les facteurs de risque des sujets victimes d'un AVC dans la ville de Ouargla.
- Mettre en évidence les déficits dans la prise en charge de l'AVC dans la population de Ouargla d'où les limites de cette étude.

REVUE
DE
LITTERATURE

REVUE DE LITTERATURE

I. GENERALITES, DEFINITIONS

Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire », on parle aussi d'attaque cérébrale, d'apoplexie et le terme courant anglais est « *Stroke* ».

Ce terme désigne en fait des affections très hétérogènes : les infarctus cérébraux (IC), représentant 80 à 90 % des AVC, les hémorragies intracérébrales (HIC) dans 10 à 20 % des cas, et les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % des AVC. Bien que les IC et les HIC partagent certains facteurs de risque, leurs causes sont très différentes.

L'AIT (Accident Ischémique Transitoire) relève d'un même processus que l'infarctus cérébral. Antérieurement, l'AIT était défini par la durée des symptômes : moins de 24 heures pour un AIT, contre plus de 24 heures pour un infarctus cérébral. Aujourd'hui, la définition de l'AIT néglige le critère temporel au profit de l'absence ou de la présence d'un infarctus à l'imagerie [7]. L'obstruction de l'artère cérébrale se résorbant d'elle-même. Mais il peut annoncer la survenue d'un AVC constitué, c'est-à-dire avéré [8].

Selon l'OMS, l'AVC est aussi défini comme résultant de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin éclate ou est bloqué par un caillot. Cette interruption entraîne une diminution de l'oxygénation et de l'apport en nutriments au niveau de la zone du cerveau touchée. En raison de l'absence de ces deux substrats, la réduction du flux artériel cérébral est responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral et donc d'un mauvais fonctionnement dans le territoire de l'artère occluse [9].

La situation de handicap engendre des répercussions parfois dramatiques sur le plan social, affectif ou professionnel de même que pour le coût de la prise en charge [10].

L'amélioration du pronostic dépend de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë [11].

Il s'agit d'une urgence médicale absolue.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Les études épidémiologiques des AVC montrent qu'ils représentent un réel enjeu de santé publique par leurs lourdes conséquences en termes de mortalité, de nombre d'années de vie perdues et de retentissement sur la qualité de vie des patients [12].

En effet, ils représentent :

Selon l'OMS, la deuxième cause mondiale de mortalité [13], première cause de handicap acquis de l'adulte et deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer [14] et en terme de nombre d'années de vie corrigées de l'incapacité perdues (Disability-Adjusted Life Years -DALY en anglais), les AVC se placent en deuxième position dans le monde après les cardiopathies ischémiques [12].

II.1. Dans le monde

L'AVC est une pathologie très fréquente dans les pays occidentaux.

Selon les dernières données disponibles de l'OMS en 2019, l'incidence mondiale des AVC est d'environ 20 millions de cas par an [14].

Deuxième cause de mortalité dans le monde, les AVC ont causé, en 2005, 5,7 millions de décès, les estimations pour 2015 étant de 6,5 millions de décès. [14]

II.2. Dans les pays du Maghreb

Les données sur l'épidémiologie des AVC dans les pays du Maghreb sont éparées et fragmentaires du fait de l'absence de registre, d'une faible accessibilité aux soins et d'un manque de spécialistes [15,16].

Les rares données disponibles confirment une mortalité supérieure mais une incidence globalement faible par rapport aux pays occidentaux [15,16].

-Maroc: l'incidence annuelle est de 115 pour 100 000 (Rabat-Casablanca), et 12,30% en 2009.[3]

-Benghazi (Libye): incidence est de 47,6 pour 100 000 habitants entre 15 et 45 ans en 1986.[3]

-Tunisie: l'incidence est de 192 pour 100 000 habitants, et la prévalence atteint 7,2 pour 1000 habitants. [3]

II.3. Dans l'Algérie

L'incidence annuelle globale des AVC est en nette progression.

En Algérie et selon les régions à :

-Tlemcen elle est de 80 pour 100 000 en 2013 pour les AVC de nature ischémique, pour une population âgée de plus de 20ans .

-Blida l'incidence annuelle était de 60 pour 100 000 en 1987, et 201 pour 100 000 en 2010.

-Constantine : l'incidence est de 13,4 pour 100 000 habitants en 2011 pour les AVC ischémiques avec tranche d'âge de 15-50 ans. [15,16]

III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

III.1. Rappel anatomique de la voie motrice principale

C'est la voie du faisceau pyramidal. Elle comporte 02 motoneurones :

- Central : motoneurone du faisceau pyramidal
- Périphérique : motoneurone α (MN α) où le corps est situé dans la corne antérieure de la moelle épinière (ME).

Il prend son origine de la circonvolution frontale ascendante au niveau de l'aire 4 de Brodmann (aire motrice primaire).

Trajet : L'ensemble des fibres se réunit au niveau de la capsule interne puis il descend jusqu'à la partie inférieure du bulbe, où 90% des fibres croisent la ligne médiane formant le faisceau pyramidal croisé. Et 10% descendent directement, formant le faisceau pyramidal direct.

Il se termine dans la corne antérieure de la substance grise médullaire faisant synapse avec le MN α .

Somatotopie du faisceau pyramidal :

- Au niveau du cortex : les fibres sont largement étalées. Certains segments du corps ont une représentation corticale importante, tels que : main, pouce et face (homonculus moteur de Penfield).
- Au niveau de la capsule interne, le tronc cérébral et la moelle épinière : les fibres se concentrent sur un faible volume.

Donc l'atteinte corticale est généralement partielle alors que l'atteinte des territoires profonds est proportionnelle et massive.

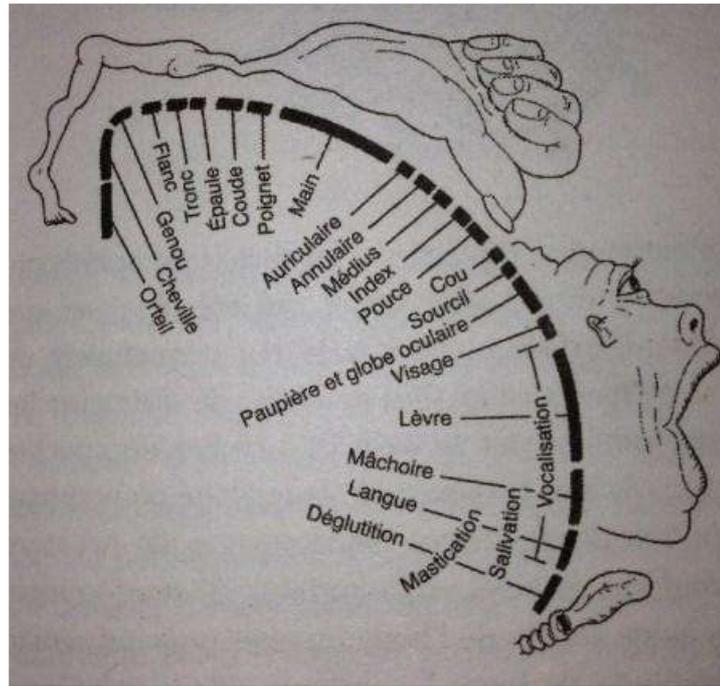


Figure 01 : L'Homonculus moteur de Wilder Penfield

(source : JAEGLE L. Le syndrome d'exclusion segmentaire et la thérapie du miroir.
Mémoire DIU « Appareillage et Rééducation de la main »

III.2. Vascularisation cérébrale

III.2.1. Réseau artériel

Il existe 02 systèmes :

III.2.1.1. Le système carotidien :

A l'étage intracrânien chaque carotide interne bifurque en artère cérébrale antérieure (ACA), et en artère cérébrale moyenne (ACM).

- ACA : elle même divisée en A1 (située au-dessus du nerf optique et du chiasma) et A2 (situé au niveau de la fente inter hémisphérique),
- ACM : divisée en M1 (portion horizontale), M2 portion verticale au fond de la vallée sylvienne, M3 ou le segment operculaire est situé entre l'insula et le cortex et M4 ou le segment cortical qui va de la partie externe du sillon latéral au cortex.

III.2.1.2. Le système vertébro-basilaire :

Les artères vertébrales se rejoignent sur la ligne médiane pour former le tronc basilaire, qui donne naissance aux 2 artères cérébrales postérieures. La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet est assurée par les artères issues de la terminaison des artères vertébrales (artère cérébelleuse inféro-postérieure ou PICA) et les artères issues du tronc

basilaire (artères cérébelleuses inféro-antérieures ou AICA, cérébelleuse supérieure et système de perforantes)

Le polygone de Willis :

Le système carotidien, constitué par les 2 artères carotides internes et le système postérieur constitué par l'axe vertébrobasilaire, communiquent entre eux via le polygone de Willis (Figure 02) par le système des artères communicantes antérieures :

- Une artère communicante antérieure et 2 artères communicantes postérieures. L'artère communicante antérieure fait communiquer les 2 artères cérébrales antérieures sur la ligne médiane.
- L'artère communicante postérieure fait communiquer l'artère carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure homolatérale.

III.2.2. Réseau veineux

Constitué par 03 systèmes :

- Le réseau profond comprend le sinus longitudinal inférieur médian, les veines cérébrales profondes paramédianes et les veines basales autour du mésencéphale, l'ensemble convergent dans la grande veine de Galien qui se draine dans le sinus droit et le torcular où se rejoignent les systèmes veineux profond et superficiel. Les veines basales se drainent dans le sinus caverneux.
- Le réseau superficiel comprend le sinus longitudinal supérieur qui se draine dans le torcular en arrière. Du torcular partent les sinus transverses qui se prolongent par les sinus sigmoïdes et enfin les golfes jugulaires qui quittent la boîte crânienne par les forams jugulaires. Au niveau des sinus sigmoïdes et des sinus transverses se drainent plusieurs veines dont la plus volumineuse est la veine de Labbé.
- Le sinus caverneux est un réseau veineux péri carotidien situé latéralement par rapport au corps du sphénoïde. Il draine une majorité des veines faciales, mais aussi une partie du système veineux profond et superficiel.

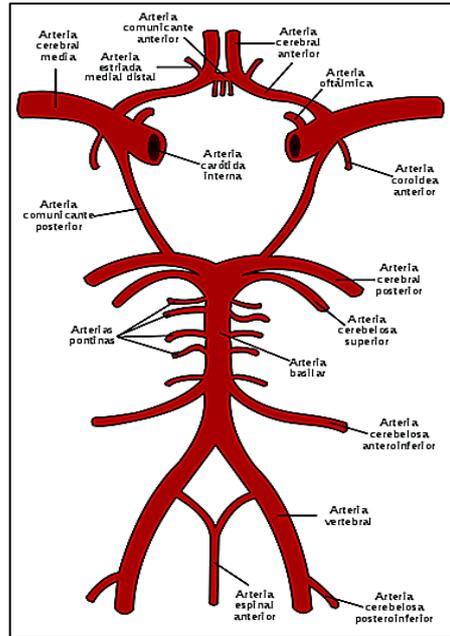


Figure 02 : Anatomie vasculaire artérielle cérébrale : polygone de Willis

(Source : **BENABADJI C.S.** Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen, 2016)

La vascularisation du cerveau est assurée par les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures, mais également par l'artère choroïdienne antérieure issue de la face postérieure de la terminaison carotidienne et les perforantes issues des artères communicantes postérieures (Figure 03) [15].

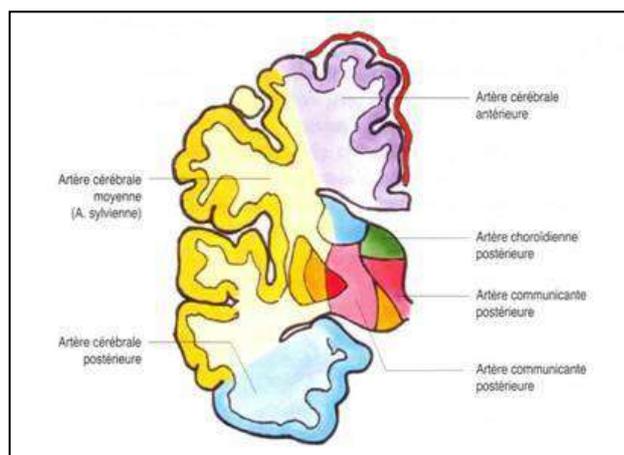


Figure 03 : Territoires vasculaires du cerveau

(Source : **BENABADJI C.S.** Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen, 2016)

III.3. Physiologie vasculaire cérébrale

Le fonctionnement du cerveau dépend d'un système anastomotique de protection, d'un débit sanguin cérébral (DSC) stable, et d'une autorégulation satisfaisante [18].

III.3.1. Le système anastomotique

Est un système de protection représenté par (Figure 02)

- Le polygone de Willis
- Anastomoses entre le système carotidien externe et interne (artère ophtalmique)
- Anastomoses cortico-pie-mériennes entre les branches corticales des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures.
- Il n'y pas d'anastomose pour les branches profondes de toutes les artères cérébrales : ou la vascularisation de type terminal, ce sont les territoires artériels les plus sensibles à l'hypoxie [15].

III.3.2. Le débit sanguin cérébral

Le DSC normal est de 750ml/mn (50-55 ml/100g/mn) [17], le cerveau représente 2% du poids corporel et consomme 20% de l'oxygène.

Le DSC est stable, il est en fonction de deux facteurs : la pression artérielle (PA) moyenne de perfusion ou pression de perfusion cérébrale (PPC) et la résistance vasculaire cérébrale ; qui dépend de la viscosité sanguine, de la longueur, la sinuosité, du calibre des vaisseaux [15].

- Les déterminants du DSC (loi de Poiseuille) :

De manière générale, la loi de Poiseuille énonce de façon théorique la relation entre le débit d'un écoulement et la viscosité du fluide, la différence de pression aux extrémités de la canalisation, la longueur et le rayon de cette canalisation.

La loi de Poiseuille établit que $Q = (\pi r^4) / (8\mu) \times (\Delta P/L)$. Ici, Q désigne la vitesse d'écoulement du liquide, r le rayon interne du tuyau, ΔP la différence de pression entre les deux extrémités du tuyau, L la longueur du tuyau et μ la viscosité du liquide.

La loi présume que le liquide possède un écoulement laminaire (régulier et sans turbulence). [15]

III.3.3. Le tonus vasculaire

Plusieurs éléments interviennent dans la régulation du tonus[18].

- Nerfs périvasculaires : innervation vasculaire cérébrale
- Endothélium : synthèse de Nitrogen Oxyde (NO) vasodilatateur et prostacycline vasoconstricteur.
- Activité cérébrale qui se présente par l'activation d'un groupe de neurones augmentant le DSC régional et par la suite hyperhémie fonctionnelle.
- O₂ et CO₂ : l'hypercapnie dilate les vaisseaux cérébraux et augmente le DSC et l'hypocapnie diminue le DSC, la diminution du DSC en cas d'hypoxie pathologique (PO₂ < 50 mm Hg, anémie).

III.3.4. Autorégulation cérébrale

- Les modifications de PPC ne modifient pas le DSC.
- L'autorégulation de la circulation cérébrale repose sur les variations du tonus vasculaire cérébral qui modifient les résistances à l'écoulement.
- Le plateau d'autorégulation est compris entre 50 et 160 mm Hg de PA moyenne.
- En dehors des limites du plateau le DSC varie avec la PPC [15].

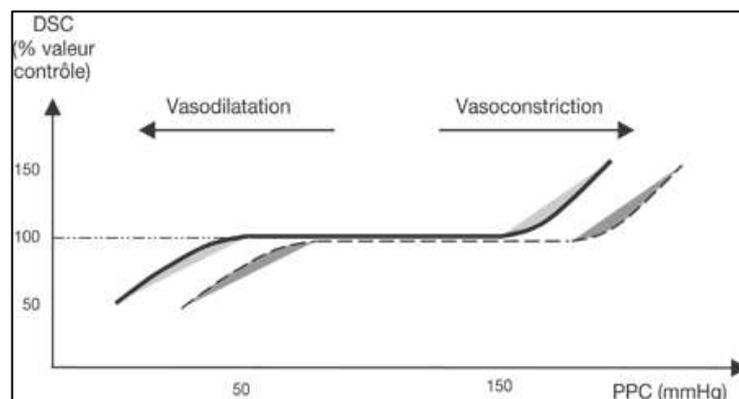


Figure 04: Autorégulation cérébrale

(Source: **Bornstein N.M.** Stroke practical guide for clinicians. Ed. Karger, 2009, 202 p)

III.3.5. HTA et autorégulation

- Les limites de l'autorégulation sont élevées au cours de l'HTA chronique (stimulation sympathique, angiotensine, altérations morphologiques de la paroi des artères cérébrales).
- L'hypertendu est donc mieux protégé contre les élévations de PPC mais il tolère moins les baisses de PPC.
- Les limites de l'autorégulation peuvent redevenir normales après traitement de l'HTA [15].

III.3.6. Les mécanismes physiologiques de la récupération (la plasticité cérébrale)

Jusqu'à cette dernière décennie, le dogme, selon lequel toute lésion cérébrale chez l'homme adulte était irréversible et ne pouvait pas être réparée, a prévalu aussi bien dans les facultés de médecine que dans la chambre du patient. Pourtant, cette vue statique de l'organisation cérébrale est en contradiction avec de nombreuses observations : après un AVC, les patients peuvent s'améliorer spontanément dans les trois premiers mois puis de manière plus lente dans l'année qui suit. Les premiers jours, la diminution de l'œdème et la reperfusion de la pénombre ischémique peuvent éventuellement rendre compte de ces phénomènes, mais l'amélioration du déficit neurologique dans les semaines qui suivent suggère des phénomènes de plasticité et de réorganisation corticale du cerveau. Caractériser ces phénomènes est un enjeu extrêmement important vu les taux élevés de mortalité et de morbidité secondaires à l'AVC. En effet, malgré, l'extension de la fenêtre thérapeutique à 4,5 heures du traitement thrombolytique par un recombinaut de l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA), celui-ci reste accessible à moins de 5 % de la population. De plus, les traitements neuro-protecteurs pharmacologiques, dont l'objectif est de limiter la perte neuronale induite par l'ischémie et les événements délétères qu'elle engendre, administrés dans les premières heures après l'AVC, bien qu'efficaces chez l'animal, se sont révélés très décevants chez l'homme [20].

III.3.6.1. Définition de La plasticité cérébrale :

La plasticité neuronale est la capacité du système nerveux central à se réaménager et à s'adapter en réponse à des changements environnementaux tels qu'une lésion ou une maladie.

Chez les patients après accident vasculaire cérébral, différents mécanismes neuro-plastiques ont été décrits, dans lesquels des substrats neuraux résiduels sont utilisés pour effectuer des fonctions déficientes [21].

Dès 1936, Margaret Kennard constatait une bien meilleure récupération chez le singe jeune que chez le singe plus âgé après lésion des aires prémotrices : l'extrapolation à l'homme, la constatation d'une récupération bien meilleure chez les enfants que chez les adultes, en particulier lors de lésions unilatérales par réorganisation de l'hémisphère controlatéral à la lésion, est connue sous le nom de principe de Kennard. Chez l'animal cérébrolésé, ces phénomènes de plasticité cérébrale ont été corrélés à des modifications synaptiques (augmentation de la densité des synapses, hyperexcitabilité ou au contraire

inhibition synaptique), à la mobilisation de cellules souches cérébrales, qui vont entraîner une régénération cellulaire, ainsi qu'à une modification de la représentation corticale corporelle, permettant aux neurones sains de « récupérer » les fonctions auparavant gérées par les neurones lésés [20].

La plasticité cérébrale post lésionnelle peut être bénéfique ou au contraire « maladaptative » et entraver la récupération neurologique [20].

C'est par sa meilleure compréhension que des stratégies visant à moduler la plasticité cérébrale ont pu être développées chez l'homme tel que la « contrainte induite » (Figure 05) et la stimulation magnétique transuraniennne répétitive (SMTr) (Figure 06)qui s'appuient directement sur les modifications post lésionnelles des réseaux neuronaux et la thérapie cellulaire ou transplantation de « cellules souches », destinée à remplacer les neurones morts et à favoriser la réparation endogène spontanée qui survient après l'AVC [20].

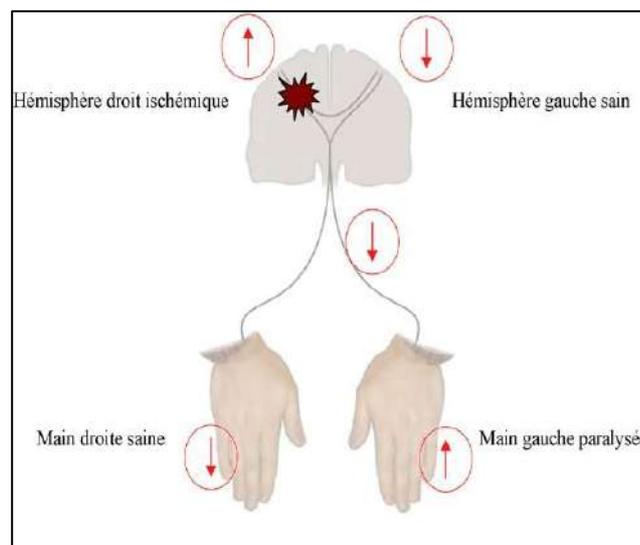


Figure 05 : Principes de la contrainte induite. Immobiliser ou « contraindre » le membre supérieur sain, va « désactiver » l'hémisphère sain et diminuer ainsi l'inhibition tonique transcalleuse exercée par ce dernier sur l'hémisphère lésé. Le symbole de l'étoile représente la lésion et les flèches, l'effet de la contrainte.

(Source : **Deroide N et al.** Plasticité cérébrale : de la théorie à la pratique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral. Rev Med Interne ,2010)

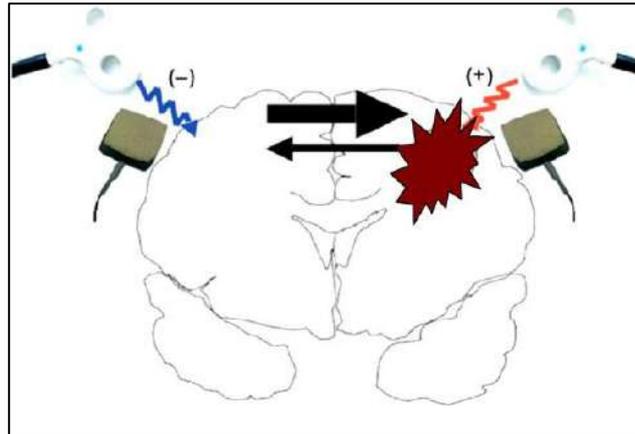


Figure 06 : La stimulation magnétique transcrânienne répétitive peut, soit activer la région péri-ischémique de l'hémisphère ischémique, soit inhiber l'hémisphère controlatéral et donc le désactiver. Le symbole de l'étoile représente la lésion

(Source : **Deroide N et al.** Plasticité cérébrale : de la théorie à la pratique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral. Rev Med Interne ,2010)

III.4. Physiopathologie vasculaire cérébrale

III.4.1. Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale

III.4.1.1. La zone de pénombre ischémique :

L'AVC ischémique est un phénomène dynamique. L'occlusion artérielle et le défaut d'irrigation sanguine qui s'en suit sont responsables de la souffrance du tissu cérébral dans le territoire du vaisseau concerné [22], La vitesse d'extension de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité.

Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques; [11]
- Une zone périphérique, dite «zone de pénombre», où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), qui est responsable des symptômes présentés par le patient ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. [11]
- On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurone. [11]

III.4.1.2. La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers :

Dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :

- Le phénomène thromboembolique
- Le phénomène hémodynamique.

a/ Phénomène thromboembolique : (Figure 07)

Le processus **embolique** est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'accident ischémique cérébrale (AIC).

Ces embolies proviennent d'un thrombus :

- o soit d'origine **cardiaque**, en rapport avec une arythmie cardiaque, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire ;
- o ou d'origine **artérielle** à partir d'une plaque d'athérome (embolies d'artère à artère).

Les embolies migrent selon certains trajets préférentiels, avec une prédilection pour l'artère cérébrale moyenne (ACM) et ses branches.

Les **embolies de Cholestérol** correspondant à du matériel athéromateux provenant de la désintégration d'une plaque d'athérome, sont par contre très rares [22].

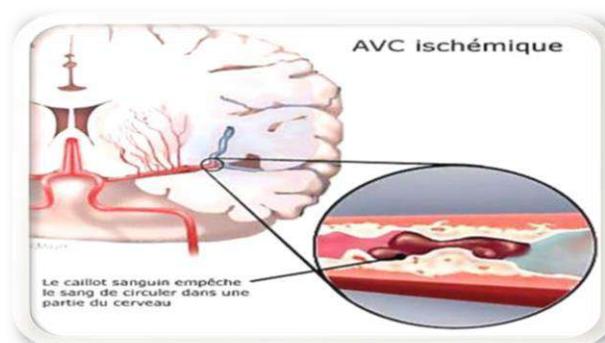


Figure 07 : AVC Ischémique (Phénomène thromboembolique)

(Source : SANGARE M. Aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du CHU du Point G, Décembre 2017)

b/ Phénomène hémodynamique :

Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir :

- 1) Soit dans le cadre d'une **sténose critique** ou d'une **occlusion artérielle** entraînant une hypo perfusion focale.
- 2) Soit dans le cadre d'une **altération de la circulation systémique** responsable d'une hypoperfusion globale.

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la **disponibilité du réseau anastomotique** joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AIC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout) [22].

c/ Autres mécanismes :

La pathologie artérielle hypertensive appelée « **lipohyalinose** » peut également causer des infarctus. Elle affecte surtout les artères de petit calibre, inférieures à **200 µ** et est responsable de tableaux neurologiques particuliers (**syndromes lacunaires**). D'autres anomalies artérielles telles une **angéite inflammatoire** ou **infectieuse**, une **dissection artérielle** ou des **artérites post-radiothérapie** peuvent entraîner un rétrécissement luminal, et donc un **AVC**. Des **altérations hématologiques** pourraient également donner des thromboses intra vasculaires [22].

III.4.2. Physiopathologie de l'hémorragie cérébrale

L'hémorragie intracérébrale (HIC) est le type le plus fréquent d'AVC hémorragique, qui se produit lorsqu'un vaisseau sanguin se rompt dans le cerveau et que le sang se répand dans le tissu cérébral environnant. **Une hypertension artérielle chronique** est le principal facteur de risque d'HIC, dans la mesure où elle est responsable de près de 60 % des cas. Avec le temps, si l'hypertension est prolongée, les cellules musculaires lisses des artérioles prolifèrent, finissent par mourir et la média est remplacée par du collagène, entraînant une diminution du tonus et de l'élasticité des vaisseaux, et provoquant finalement une

dilatation qui conduit à l'anévrisme. Ces micro-anévrysmes (anévrismes de Charcot-Bouchard) sont susceptibles de se rompre et de provoquer une **hémorragie cérébrale**.

Une autre cause fréquente d'HIC est l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC), caractérisée par le dépôt de protéine bêta-amyloïde dans la média des artères, des artérioles et des capillaires. Ces vaisseaux subissent ensuite une dégénérescence et une nécrose, et sont susceptibles de se rompre.

Les allèles E2 et E4 du génotype de l'apolipoprotéine E semblent jouer un rôle dans la pathogenèse de l'HIC, et les porteurs de ce génotype présentent un taux plus élevé de survenue d'HIC.

Une troisième cause d'HIC est liée aux anticoagulants [22].

IV. CLASSIFICATION ET ÉTIOLOGIES DE L'AVC

IV.1. Classification

L'AVC se divise en 2 grands groupes étiologiques que sont l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique. Cette distinction est essentielle à la prise en charge initiale et ultérieure de l'AVC et a été permise par l'avènement de l'imagerie cérébrale (scanner et IRM). Cette dernière a révolutionné la prise en charge en permettant la mise en place de traitements spécifiques à chaque sous-type [22].

Une classification en 4 sous-types différencie :

L'accident ischémique constitué (AIC) et transitoire (AIT) parmi les AVC ischémiques (AVCI).

L'hématome parenchymateux cérébral (HC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) parmi les AVC hémorragiques (AVCH). [22]

- Cette classification reste théorique, car ces différents mécanismes sont souvent associés
- Une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un AIC,
- AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral.
- AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémisée.

La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces variétés, mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire.

- ✓ **Accidents vasculaires cérébraux ischémiques** Ils représentent environ 75% à 90% des AVC. Parmi les AVCI, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoires (AIT).
- ✓ **Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques** Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux, l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intraventriculaire primitive représente environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC. [22]

D'autres variétés plus rares d'AVC existent. L'une d'elle implique une veine et non une artère : la thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale. Elle représente (0,5 à 1% des AVC).

L'hématome sous-dural est classiquement exclu du champ des AVC. [22]

IV.2. Étiologies

A/ Étiologies des AVC ischémiques

- Athérome des gros troncs artériels, cette étiologie représente la cause la plus fréquente d'IC.
- L'ischémie peut survenir par mécanisme thromboembolique, thrombotique ou hémodynamique (bas débit sur sténose serrée).
- Maladie des petits vaisseaux, occlusion des artères perforantes
- Cardiopathie emboligène, principalement fibrillation auriculaire
- Autres causes (par exemple : dissections vasculaires, affection hématologique)
- Cause indéterminée (cryptogénique).

De très grandes disparités sont observées au niveau international concernant la répartition entre les différentes étiologies.

L'origine cardioembolique correspond à 19 – 37% des IC, mais l'AVC de cause indéterminée représente environ 25% des cas, entre 22 et 52% selon les pays et jusqu'à 50% chez le sujet jeune [22].

B/ Étiologies des AVC hémorragiques

Les HC peuvent être classées selon leur étiologie présumée : hypertension artérielle, angiopathie amyloïde, anticoagulants, lésion vasculaire ; ou selon leur localisation : supratentorielle (profonde / lobaire) ou infratentorielle [22].

C/ Étiologies des thromboses veineuses cérébrales

Les causes sont nombreuses et s'associent volontiers chez un même patient. Il est habituel de les séparer en causes générales et causes locorégionales (tableau 01) [11].

Tableau 01 : principales causes des TVC.

Causes et facteurs généraux	Période postopératoire Grossesse et surtout <i>post-partum</i> (méfiance devant toute céphalée dans ce contexte) Contraception orale Affections hématologiques Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant, CIVD, cryoglobulinémie) Infections (septicémies, endocardite) Cancers et chimiothérapie Maladies inflammatoires (Behçet notamment) Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome néphrotique, etc.)
Causes et facteurs locaux infectieux	Infection de voisinage (otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire, etc.) Infection intracrânienne (abcès, empyème sous-dural, méningite)
Causes et facteurs locaux non infectieux	Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture) Intervention neurochirurgicale Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne) Cathétérisme jugulaire

(Source : CEN, 2019.)

V. FACTEURS DE RISQUE DES AVC

Les facteurs de risque de l'AVC expliquent 60% du risque attribuable, en contraste avec l'ischémie myocardique qui est expliquée à 90% par les facteurs de risque cardiovasculaires. Il manque à ce jour de donnée dans la littérature pour expliquer les 40% d'AVC non attribuables aux facteurs de risque connus, avec probablement une part génétique dans la causalité de cette pathologie. [22]

V.1. Facteurs de risque modifiables

✓ Hypertension artérielle (HTA)

Elle est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge. [22]

✓ Dyslipidémie

L'hypercholestérolémie est plus souvent retrouvée en cas d'étiologie athéromateuse et n'apparaît que comme un facteur mineur de risque global d'AVC d'après une méta-analyse de 45 études qui incluait les HC. [22]

✓ Tabac

Le risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte.

✓ Alcool

L'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif (RR) est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral. [22]

✓ Obésité

Son rôle est démontré comme facteur indépendant de risque d'AIC. Le risque relatif de présenter un AIC est voisin de 2 chez l'obèse. Ce risque est majoré par l'HTA, le diabète et la dyslipidémie.

✓ Accident ischémique transitoire

L'AIT constitue un facteur majeur de risque d'AIC. Un patient sur 6 présentera un AIC dans les 3 mois suivants un AIT. [22]

En l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral dans les 48 heures suivant l'AIT s'élève de 10% à 11% et 5% en cas de prise en charge en urgence. [22]

Cardiopathies emboligènes :

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause d'embolie cérébrale et la seule cardiopathie emboligène qui a bénéficié de grands essais randomisés.

L'ACFA augmente le risque d'infarctus cérébral par 5.

Elle touche particulièrement la personne âgée. Sa prévalence est estimée à 10% après 80 ans contre 5% dans la population générale.

On peut attribuer à la sténose de la carotide (le plus souvent la bifurcation carotidienne) près de 10% des AVC ischémiques. Une sténose carotidienne asymptomatique de > 60% confère un risque d'AIC homolatérale de 2% par an environ, et 10 % par an en cas de sténose symptomatique. [22]

✓ Facteurs de risque propres à l'hématome cérébral

a. Malformations vasculaires

Elles sont suspectées devant une symptomatologie d'épilepsie ou de céphalée. L'anévrisme artériel intracérébral représente la malformation classiquement à l'origine des AVCH.

Le risque hémorragique et la conduite à tenir thérapeutique sont mal connus.

b. Traitement anticoagulant, thrombolytique et anti thrombotique

- Le risque d'HC sous anticoagulant au long cours est de 1% par an. Le pronostic est péjoratif (60% de mortalité). Le risque est majoré lorsqu'il existe un surdosage, avec l'âge, la présence de leucoaraïose, d'une HTA, un alcoolisme associé, ou un antécédent d'AVC.

- L'HC peut être attribué aux traitements anti-vitamine K (AVK) dans 14% des AVCH.

- Le risque d'HC sous thrombolytique est d'environ 6%, dépend de la dose administrée, de la présence d'une HTA non contrôlée et du poids.

- L'aspirine montre dans une méta-analyse une augmentation faible, mais significative de 12 HC pour 10 000 patients traités. [22]

V.2. Facteurs de risque non-modifiables

✓ Âge

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans à 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale [22].

✓ **Sexe**

Le taux d'incidence est multiplié chez l'homme par 1,3 pour l'AVCI et près de 3,7 pour l'AVCH.

✓ **Facteurs génétiques et ethniques**

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir).

✓ **Diabète**

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique. [22]

✓ **Angiopathie amyloïde**

Elle serait en cause dans 11% des hématomes cérébraux, notamment à localisation cérébelleuse ou lobaire et chez la personne âgée en particulier en l'absence d'hypertension. [22]

VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Un AVC doit être évoqué devant l'association (**Figure 08**) :

- Déficit neurologique :
 - seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte,
 - toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic ;
- Focal : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée ;
- D'apparition brutale :
 - le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes) ;
 - plus rarement, le déficit peut connaître : une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en «tache d'huile» de l'hémorragie intraparenchymateuse); des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle préocclusive) ; des fluctuations initiales (lacune);
 - le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.
- La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée cliniquement en fonction :
 - des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ;
 - du contexte :
 - ✓ affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) : un infarctus cérébral est très probablement évoqué,
 - ✓ trouble de la coagulation où l'hémorragie intraparenchymateuse est suspectée;
 - des données cliniques :

- ✓ correspondance à un territoire artériel où le diagnostic d'infarctus cérébral est très probable ;
 - ✓ symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) est évocatrice de l'hémorragie intraparenchymateuse.
- Cependant, seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence [11].

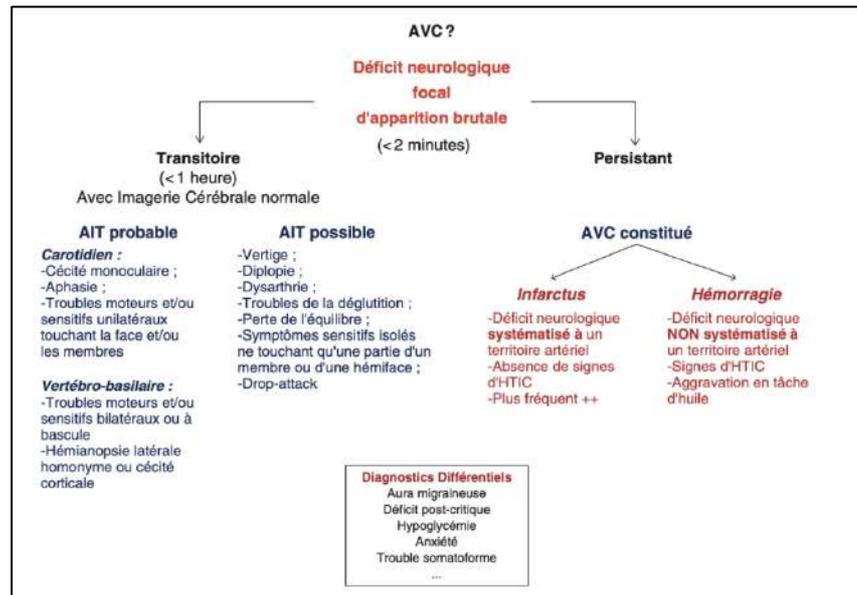


Figure 08 : Orientations diagnostiques devant une suspicion d'AVC.
(Source : CEN, 2019)

VI.1. Clinique des AVC ischémiques

Ils représentent 80% des AVC de survenue généralement progressive ou souvent brusque selon qu'il s'agisse d'une thrombose ou d'une embolie on distingue deux types d'accident ischémique, les accidents ischémiques constitués (AIC) et les accidents ischémiques transitoires (AIT). [26]

VI.1.1. Infarctus cérébraux constitués

L'examen clinique oriente vers une région anatomique ou vasculaire : rechercher des signes de localisation. La symptomatologie varie en fonction du territoire artériel concerné [11].

On distingue (**tableau 02**) [11] :

- les infarctus cérébraux de la circulation antérieure : carotidiens (artères ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure);
- infarctus cérébraux de la circulation postérieure : vertébrobasilaires (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures) ;
- petits infarctus profonds (ou « lacunes ») ; infarctus cérébraux jonctionnels (aux confins de deux territoires artériels) [11].

Tableau 02 : principales manifestations cliniques des IC en fonction des territoires artériels

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	• Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	• Déficit moteur à prédominance crurale • Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	• Déficit moteur à prédominance brachiofaciale • Aphasie ou hémiparésie
	Artère cérébrale moyenne profonde	• Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	• Hémianopsie latérale homonyme • Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	• Syndrome alterne (Wallenberg) • Syndrome cérébelleux • Infarctus médullaire cervical

(Source : CEN, 2019.)

VI.1.1.1. AVC carotidiens

1) Artère cérébrale moyenne

✓ Sylvien superficiel

- Symptomatologie controlatérale : hémiplégie à prédominance brachio-faciale, troubles sensitifs dans le territoire paralysé, Hémianopsie Latérale Homonyme (HLH)

- Si hémisphère majeur : aphasie, apraxie idéomotrice et idéatoire, syndrome de Gerstmann (agnosie digitale, une indistinction droite gauche, une acalculie, une dysgraphie et parfois une apraxie constructive)

- Si hémisphère mineur : syndrome d'Anton-Babinski (anosognosie, hémiasomatognosie et négligence spatiale controlatérale)

✓ Sylvien profond : hémiplégie massive proportionnelle controlatérale, plus ou moins troubles sensitifs

2) Artère cérébrale antérieure : hémiplégie avec troubles sensitifs à prédominance crurale, apraxie idéomotrice de la main, syndrome frontal, plus ou moins mutisme akinétique. [25]

VI.1.1.2. AVC vertébraux-basilaire

1) Artère cérébrale postérieure :

- Superficiel : hémianopsie latérale homonyme (HLH)

- Profond : syndrome thalamique

2) AVC du tronc cérébral : syndrome alterne

Atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue (sensitive ou motrice) controlatérale.

3) Syndrome de Wallenberg (partie latérale du bulbe)

✓ Du côté de la lésion

- Trouble de la phonation et de la déglutition (IX et X)

- Hémisyndrome cérébelleux

- Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (VIII)

- Anesthésie de l'hémiface (V)

- Syndrome de Claude Bernard Horner (CBH)

✓ Du côté opposé : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face

4) AVC cérébelleux : hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion. [23]

VI.1.2. L'AVC ischémique transitoire

Le patient présente alors les symptômes de l'AVC, à type de paralysie ou trouble du langage qui peuvent durer jusqu'à 24h, mais se résout le plus souvent en moins de cinq minutes.

La brièveté des symptômes conduit beaucoup de patient à différer toute démarche auprès d'un médecin. [26]

❖ On distingue AIT probable et AIT possible.

VI.1.2.1. AIT probable

Installation rapide, habituellement en moins de 2 minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants.

- Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien :
 - cécité monoculaire ;
 - troubles du langage (aphasie) ;
 - troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres.

Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotide mais en l'absence d'autres signes il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotide et vertébrobasilaire.

- Symptômes évocateurs d'un AIT vertébrobasilaire :
 - troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres ;
 - perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale) (l'hémianopsie latérale homonyme peut être observée également dans les AIT carotidiens). [9]

VI.1.2.2. AIT possible

Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés :

- vertige ;
- diplopie ;
- dysarthrie ;
- troubles de la déglutition ;
- perte de l'équilibre ;
- symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou d'une hémiface ;
- drop-attack (dérobement des jambes sans trouble de la conscience).

Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent (++), de façon successive ou concomitante, entre eux ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probable ».

Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne sont pas évocatrices d'AIT. [11]

VI.2. Clinique des AVC hémorragiques.

Ils représentent 15% des AVC, Ils sont de survenue brutale et entraîne des déficits neurologiques rapidement progressif. Ils siègent généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet la capsule interne, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire. [26]

a. Hémorragie de la capsule interne.

Elle entraîne une hémiparésie ou une altération plus ou moins importante de la conscience.

b. L'atteinte du noyau caudé.

On distingue des troubles du comportement, une hémiparésie.

c. Hématome thalamique.

Il peut entraîner une aphasia, ataxie, des troubles oculomoteurs.

d. Hématome lobaire.

La symptomatologie clinique est fonction du lobe atteint :

- . **Hématome frontal.** Troubles moteurs et du comportement.
- . **Hématome pariétal.** Une atteinte visuelle et des troubles du comportement
- . **Hématome temporal.** Il entraîne agitation, aphasia, et hémianopsie.
- . **Hématome occipital.** L'hémianopsie domine le tableau.

e. Hématome du pont.

Il peut entraîner des troubles de la conscience et une quadriplégie.

f. Hématome cérébelleux.

Céphalée, vomissement peuvent dominer le tableau clinique.

g. Hématome intra ventriculaire.

Il réalise des signes d'hypertension intra crânienne aigue (céphalée, vomissement, nausée).

[26]

- Les hémorragies intraparenchymateuses doivent être distinguées des hémorragies sous- arachnoïdiennes qui peuvent être localisées [11] :
 - au niveau de la base du crâne (origine souvent anévrysmale) ;
 - au niveau périmésencéphalique (origine souvent idiopathique);
 - au niveau cortical (origine dominée par l'angiopathie amyloïde).

VI.3. Clinique des Thromboses Veineuses Cérébrale

La triade céphalées-crises d'épilepsie-déficit neurologique focal est fortement évocatrice du diagnostic. Ces trois signes peuvent être isolés ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines. La grande variabilité des présentations cliniques peut rendre le diagnostic difficile. [11]

- ✓ Les céphalées :
 - témoignent de l'HTIC ;
 - intenses ou modérées, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées
 - associées à un œdème papillaire ;
 - parfois associées à des troubles de la conscience ;
 - isolées dans 25 % des thromboses veineuses cérébrales.
- ✓ Les crises épileptiques :
 - partielles ou généralisées ;
 - hémicorporelles à bascule, rares, mais évocatrices.
- ✓ Les déficits neurologiques focaux :
 - inconstants et variables selon la localisation de la thrombose veineuse cérébrale ;
 - par exemple, déficits à bascule en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, ophtalmoplégie en cas de thrombose du sinus caverneux. [11]

VII. ÉVALUATION NEUROLOGIQUE DES AVC : les scores

1 .Le National Institute of Health Stroke Score

L'échelle de National Institute of Health Stroke (NIHSS) est utilisée en phase aiguë de l'AVC depuis l'étude "Tissue Plaminogen Activator for Acute Ischemic Stroke" sur l'utilisation du rt-PA dans la thrombolyse des AVC ischémiques.

Il s'agit d'un score qui permet de quantifier le déficit neurologique. Il comprend 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, l'ataxie, le langage et la négligence.

Le score varie de 0 (examen clinique normal) à 42. (**Annexe A**) [30]

Il existe une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7e jour. Le NIHSS initial permettrait une prédiction plus fiable du handicap résiduel du patient comparativement aux autres échelles existantes. [27]

Ses intérêts :

- Reproductible
- Corrélation avec le volume de l'AVC
- Permet de définir la gravité de l'AVC
- Prédicatif du pronostic neurologique et de la durée d'hospitalisation
- Intérêt pronostic du handicap neurologique à 3 mois

Ses limites :

- Ne prend pas en compte les co-morbidités et caractéristiques du patient
- Ne prend pas en compte les facteurs de gravité associés
- Peu utilisé en réanimation

L'échelle permet de stratifier la gravité de l'AVC :

- NIHSS de 0 à 5 : AVC mineur
- NIHSS de 6 à 10 : AVC modéré
- NIHSS de 11 à 15 : AVC sévère
- NIHSS de 16 à 20 : AVC très sévère
- NIHSS > 20 : AVC gravissime

Le score NIHSS est un score utile en phase aiguë de l'AVC mais est également utile pour évaluer le handicap.

SCORE NHISS

<p>1a Niveau de conscience</p>	<p>0: vigilance normale, réponses aisées 1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif</p>
<p>1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son âge</p>	<p>0: réponses correctes aux deux questions 1: réponse correcte à une question 2: aucune réponse correcte</p>
<p>1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique</p>	<p>0: exécute les deux tâches correctement 1: exécute une tâche correctement 2: n'exécute aucune tâche</p>
<p>2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués</p>	<p>0: normal 1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques</p>
<p>3 Vision</p>	<p>0: aucun trouble du champ visuel 1: hémianopsie partielle 2: hémianopsie totale 3: double hémianopsie, incluant cécité corticale</p>
<p>4 Paralysie faciale</p>	<p>0: mouvement normal et symétrique</p>

	<p>1: paralysie mineure (affaissement du sillonnasogénien; sourire asymétrique)</p> <p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p>
<p>5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe</p>

2. L'échelle de Glasgow

L'échelle de Glasgow (ou score) permet de définir l'état de conscience. Initialement, ce score n'était utilisé que pour les traumatismes crâniens. Il n'a de valeur qu'en l'absence de

sédation. Il fait maintenant partie à part entière de la médecine d'urgence afin de définir l'état de vigilance du patient.

Cette échelle étudie trois critères particuliers (annexe B) [30] : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice. Le score varie de 15 (conscience normale) à 3 (coma profond). On définit le coma pour un score inférieur ou égal à 8.

Le score de Glasgow est un critère prédictif de mortalité des AVC, mais il reste insuffisant en tant que score prédictif de l'évolution [27].

3. Le score de Rankin

Le score de Rankin évalue le handicap après un AVC et son impact sur l'autonomie du patient.

Il se base sur les capacités fonctionnelles. L'échelle de Rankin comporte sept niveaux qui vont de "l'absence de limite fonctionnelle" (score 0) à "limite fonctionnelle sévère, alitement, incontinence et soins continus nécessaires" (score 5) (annexe C). Le score de 6 correspond au décès [27].

4. Le score de Barthel

Le score de Barthel permet une évaluation du handicap après un AVC.

Il s'agit d'un score de référence fiable qui mesure le niveau d'indépendance en dehors de toute aide. Cet indice comporte 10 items, relatant, appareil par appareil, les activités de la vie quotidienne, chacun étant coté de 0, 5, 10 ou 15 (pour seulement deux d'entre eux). Le score final correspond à la somme des nombres obtenus par chaque item. Le chiffre 100 équivaut à un score d'indépendance complète. (annexe D) [27]

Réalisé dans les sept premiers jours il constitue un score prédictif du devenir fonctionnel et de l'évolution au cours des deux premières semaines.

Il est actuellement reconnu que l'autonomie avant l'AVC mise en parallèle avec le score de Barthel ou Rankin est un élément déterminant du pronostic fonctionnel. [27]

5 Le Scandinavian Stroke Scale

Le "Scandinavian Stroke Scale" (SSS) est un score qui étudie le déficit neurologique à la phase aiguë des AVC mais également le pronostic et l'évolution. Il permet donc une bonne stratification de la gravité initiale mais il est également prédictif à un an de dépendance et de décès pour les AVC modérés.

Ce score n'est pas utilisé en France mais est utilisé dans de nombreuses études internationales et il existe une méthode pour convertir le score SSS en score NIHSS. [27]

VIII. MOYENS DIAGNOSTICS

- ✓ L'imagerie doit être réalisée en urgence car elle est nécessaire pour débiter le traitement approprié.
- ✓ Objectifs de l'imagerie : [27]
 - Diagnostic positif : AVC récent qui correspond aux signes cliniques
 - Mécanisme : infarctus ou hémorragie
 - Diagnostic différentiel : éliminer une autre cause
 - Localisation, étendue, cause
- ✓ Tout AVC doit être attesté par imagerie. Les recommandations préconisent la réalisation d'une IRM cérébrale en première intention. En cas de non-accessibilité, un scanner cérébral peut également confirmer le diagnostic. [27]
- ✓ L'IRM a une sensibilité nettement plus importante que le scanner. Elle permet un diagnostic souvent plus précoce et permet de dater l'accident. [27]

VIII.1. AVC ischémique

1) Le scanner cérébral

La réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste constitue l'étape essentielle du diagnostic, cet examen permet en effet de confirmer la nature ischémique ou hémorragique de l'accident vasculaire, d'en déterminer la topographie ainsi que d'éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels.

Sur le scanner cérébral, l'infarctus apparaît isodense ou hypodense, cette hypodensité n'est le plus souvent visible qu'après un délai minimum de trois à quatre heures, parfois seulement après quelques jours.

Dans le cadre des infarctus cérébraux vus précocement, le scanner cérébral est donc le plus souvent normal. L'hypodensité de l'infarctus cérébral est le plus souvent cortico-sous-corticale, d'aspect triangulaire, respectant les limites d'un territoire artériel (**Figure 09**)

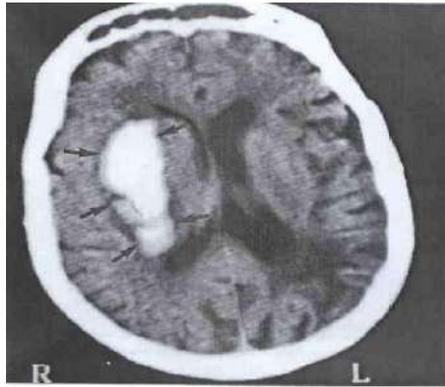


Figure 9 : Infarctus temporo-pariétal droit

(Source : Abdoulaye B.M. Prise en charge et évolution des accidents vasculaires cérébraux dans les services de cardiologie du CHU du Point G, en 2012)

Un effet de masse lié à l'œdème réactionnel est inconstamment constaté. Cet œdème peut apparaître dès la troisième heure mais survient le plus souvent entre la douzième et la quarante-huitième heure.

Celui-ci se traduit sur l'imagerie, par un effacement des sillons et par le refoulement des structures adjacentes, notamment des ventricules.

Enfin, la normalité du scanner permet aussi et surtout d'exclure une hémorragie intracérébrale, celle-ci se traduisant habituellement par une hyperdensité spontanée (Figure 10)



Figure 10 : Hématome cérébral profond au TDM

(Source : Abdoulaye B.M. Prise en charge et évolution des accidents vasculaires cérébraux dans les services de cardiologie du CHU du Point G, en 2012)

S'il est facile de reconnaître des infarctus massifs du territoire des artères sylviennes, cérébrales postérieures ou antérieures, la mise en évidence de petits infarctus, d'infarctus du tronc cérébral ou encore d'infarctus lacunaires est plus difficile. [28]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet la plupart du temps de mieux préciser la topographie de telles lésions.

Récemment, il a été développé une nouvelle technique d'IRM, l'IRM de diffusion/perfusion qui, permet d'apprécier la zone de souffrance du tissu cérébral ischémique dès les toutes premières heures. [27]

2) Eléments du diagnostic étiologique:

Plusieurs examens complémentaires sont à mettre en oeuvre, souvent en urgence, afin de préciser au mieux le diagnostic étiologique

3.1- Electrocardiogramme :

La réalisation d'un électrocardiogramme peut se faire dès l'admission du patient, à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou de signes d'ischémie myocardique.

3.2- Enzymes cardiaques :

Dans un contexte de douleur thoracique, il faut de plus prélever systématiquement des enzymes cardiaques.

3.3- Echographie Doppler cervical et transcrânien :

Ces examens permettent de mettre éventuellement en évidence une pathologie des gros troncs artériels cérébraux telle que la présence de lésions artérielles cérébrales à savoir les lésions athéromateuses ou encore une dissection artérielle. Outre l'intérêt diagnostique, ces examens permettent aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des lésions artérielles cervicales.

3.4- L'angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'ARM permet d'évaluer les sténoses carotidiennes, voire dans certaines conditions une sténose distale de la carotide interne ou de l'artère sylvienne.

Actuellement, les nouvelles techniques d'ARM en cours de développement (acquisition d'images ARM en séquence TI après injection de gadolinium) permettent l'obtention en quelques secondes d'images de l'arbre artériel cérébral de qualité proche de celle de l'angiographie conventionnelle

3.5- L'échocardiographie transthoracique

Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échocardiographie transoesophagienne lorsque l'on cherche une source cardiaque ou aortique d'embolie.

Cette dernière est en effet un examen essentiel lorsqu'il existe une suspicion de thrombus intra cavitaire ou de remaniement valvulaire, en particulier dans le cadre des endocardites.

3.6- L'échocardiographie transoesophagienne :

L'échocardiographie transoesophagienne est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance d'un foramen ovale perméable, d'un anévrysme du septum interauriculaire, ou encore d'une athéromatose de la crosse de l'aorte.

3.7- Biologie :

D'autres examens, en particulier de biologie, peuvent être utiles au diagnostic étiologique (hémocultures, recherche d'une coagulation intravasculaire disséminée, dosage des protéines de la coagulation, de l'homocystéine, des anticorps antinucléaires, des anticorps antiphospholipides...) mais ne sont réalisés qu'au cas par cas en fonction du contexte clinique. [28]

VIII.2. AVC hémorragiques

1) AVC hémorragiques intra parenchymateuses

- Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de visualiser une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse (**Figure 10**).
- L'IRM peut aussi être utilisée mais il faut alors tenir compte du fait que les anomalies de signal visualisées dépendront d'une part de la séquence utilisée et d'autre part de la date de l'hématome suivant qu'il est imagé à la période aiguë, subaiguë ou chronique. [28]

2) AVC hémorragiques sous arachnoïdiennes

- Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet de poser le diagnostic d'une hémorragie sous-arachnoïdienne dans 90 à 95% des cas.
- Elle apparaît sous la forme d'une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens.
- Le scanner est par ailleurs utile pour préciser le siège d'une éventuelle malformation vasculaire sous-jacente, pour rechercher certaines complications telles une hydrocéphalie, la présence d'un hématome intra-parenchymateux associé ou encore d'une ischémie cérébrale.

- En cas de normalité du scanner et d'absence de signes d'hypertension intracrânienne, il faut alors réaliser une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide uniformément rouge, incoagulable dans les trois tubes ou encore un liquide xanthochromique si l'hémorragie date de plus de douze heures.
- Le diagnostic étiologique repose essentiellement sur l'angiographie conventionnelle. Cet examen permet de visualiser sous plusieurs incidences les quatre principaux axes artériels et de mettre en évidence des lésions dont la taille peut être inférieure à 5 mm.
- **L'ARM constitue une alternative intéressante mais ne permet pas encore** actuellement de visualiser les malformations de taille inférieure à 5 mm.
- L'angioscanner a pour avantage de permettre de mieux localiser le siège de la malformation, en particulier par rapport aux structures osseuses avoisinantes. [28]

VIII.3. Thrombose veineuse cérébrale

1) IRM cérébrale avec angio-RM veineuse

C'est l'examen de référence, à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale. Elle permet la visualisation (**Figure 10**) :

- du sinus thrombosé :
- hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état,
- absence de flux dans le sinus occlus en angio-RM veineuse,
- « signe du delta » après injection de gadolinium (prise de contraste de la paroi du sinus thrombosé) ;
- du retentissement sur le parenchyme cérébral :
- œdème vasogénique,
- infarctus veineux,
- remaniement hémorragique ;
- du retentissement ventriculaire : hydrocéphalie ;
- d'une orientation étiologique :
- tumeur cérébrale comprimant un sinus (méningiome),
- méningite chronique,
- pathologie locorégionale (ORL, mastoïdite) [11]

IX. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES AVC

Les AVC peuvent se confondre cliniquement avec certaines pathologies cérébrales telles que [11] :

- Le coma,
- la tumeur cérébrale,
- l'abcès du cerveau,
- l'insolation,
- le syndrome d'Adam Stokes,
- les troubles métaboliques,
- la thrombose des sinus cérébraux,
- la méningo-encéphalite

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont [11]:

- **Neurologiques** :
 - aura migraineuse (importance de la marche migraineuse progressive),
 - crise épileptique partielle (ou déficit post-critique) révélatrice d'une lésion sous-jacente (tumeur...);

- **Métaboliques** ;
 - hypoglycémie ;
 - hyponatrémie ;
 - mitochondriopathie ;

- **Autres** : ils sont nombreux et varient selon la présentation clinique :
 - vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière (en cas de vertige),
 - glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel),
 - lipothymie,
 - hystérie, etc. (**Tableau 03**) [31]

Tableau 03. Diagnostics différentiels d'AVC

Pathologies pouvant mimer un AVC
Épilepsie
Céphalées
<ul style="list-style-type: none">• Migraines avec aura• SMART
Troubles métaboliques
<ul style="list-style-type: none">• Sepsis• Encephalopathie hépatique• Hypoglycémie/hyperglycémie• Hyponatrémie/hypernatrémie
Toxicité
<ul style="list-style-type: none">• Drogues/alcool• Médicamenteuse Processus expansif Syncope
Affections de l'appareil locomoteur (rupture de la coiffe, fracture, etc.)
Trouble neurovasculaire
<ul style="list-style-type: none">• PRES• Angiopathie amyloïde
Maladie inflammatoire et auto-immune (sclérose en plaques, Horton, CLIPPERS)

SMART: Stroke-like Migraine attacks after Radiation therapy; **CLIPPERS:** Chronic Lymphocytic Inflammation with Pontine Perivascular Enhancement Responsive to Steroids.

X. LA PRISE EN CHARGE DES AVC

X.1. Prise en charge des AVC ischémiques :

X.1.1. A la phase aiguë

X.1.1.1. Prise en charge pré-hospitalière

Les recommandations pour la pratique clinique de l'HAS de mai 2009 s'adressent à tous les professionnels de santé, dont les médecins généralistes, et soulignent la nécessité d'une reconnaissance de l'AVC comme « urgence diagnostique et thérapeutique » par les médecins afin de réduire le délai de prise en charge, élément déterminant de la morbi-mortalité [25].

a. L'alerte

- La sensibilisation et l'information de la population générale à la pathologie neuro-vasculaire

Les messages à développer sont :

- Reconnaissance des symptômes (diverses échelles, dont FAST (annexe E))
- Il s'agit d'une URGENCE.
- Prise en charge et traitement sont urgents et d'autant plus efficaces que précoces
- Même régressifs, les symptômes imposent d'appeler le SAMU centre 15 pour déclencher l'alerte
- Laisser le patient allongé

b. Evaluation du patient : de nombreuses échelles de diagnostic (Annexe E)

c. Régulation médicalisée au SAMU

Tout acte de régulation médicale pour un suspect d'AVC ou d'AIT comprend l'appel au médecin de l'UNV la plus proche. L'orientation est décidée de concert entre le médecin régulateur et le médecin de l'UNV.

d. Le transport

Les centres de régulation doivent choisir le moyen de transport le plus rapide pour l'acheminement du patient.

Une équipe médicale SMUR est nécessaire en cas de trouble de la vigilance, détresse respiratoire, ou instabilité hémodynamique. Dans ce cas, il est recommandé de réaliser les prélèvements sanguins, glycémie capillaire et ECG, avec correction d'une éventuelle hypoglycémie en pré-hospitalier.

Prise de la TA, saturation, température, glycémie capillaire doivent être réalisés par les premiers secours, même non médicaux [25]

X.1.1.2. Prise en charge hospitalière initiale et thérapeutique

a. L'accueil hospitalier

La filière intra-hospitalière neuro-vasculaire doit privilégier la rapidité d'accès à l'expertise neuro-vasculaire et à l'imagerie cérébrale.

Les établissements recevant des AVC et ne disposant pas d'UNV doivent structurer une filière de prise en charge des patients suspects en coordination avec une UNV [25].

b. Imagerie cérébrale et vasculaire

Les patients suspects d'AVC doivent avoir un accès prioritaire 24h/24 et 7j/7 à l'imagerie cérébrale.

Parce que plus performante, si elle est possible, l'IRM doit être l'examen de 1ère intention (diffusion, FLAIR, écho de gradient). Elle permet de visualiser précocement des signes d'ischémie récente et visualise l'hémorragie intra-crânienne.

En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral qui permet de visualiser une hémorragie intra-crânienne, à défaut de ne montrer qu'inconstamment des signes d'ischémie récente.

Une exploration des artères intra-crâniennes et cervicales doit être réalisée précocement (écho-doppler, ARM, angioscanner) [25].

c. Hospitalisation en UNV

L'infarctus cérébral est une urgence thérapeutique nécessitant une prise en charge spécifique au sein d'une filière dédiée et identifiée. De nombreuses études ont démontré l'intérêt d'hospitaliser les patients présentant un infarctus cérébral dans des unités spécialisées appelées unités neurovasculaires (UNV). Ainsi, la prise en charge en UNV des patients permet de réduire d'environ 22% le risque de décès ou de dépendance des patients par rapport à une prise en charge classique avec un effet se maintenant jusqu'à 10 ans après l'évènement, l'effet étant indépendant de l'âge et de la sévérité clinique initiale (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2007).

Ces UNV permettent la mise en place de mesures thérapeutiques adaptées (correction de l'hyperglycémie, de l'hyperthermie, et de la pression artérielle, prévention des troubles de déglutition et des complications infectieuses et thromboemboliques) et la réalisation de la fibrinolyse intraveineuse par rt-PA. Le rt-PA est le seul traitement médicamenteux ayant fait preuve d'efficacité [29].

Donc. Tout patient ayant un AVC doit être proposé à une UNV, hormis les patients justifiant le recours d'emblée à un service de réanimation médicale ou de neurochirurgie [25].

d. Les mesures générales

* Comme pour toute agression cérébrale aiguë, la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est fondamentale [26] (Annexe F) :

* Les mesures générales reposent sur [26] :

- Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire ;
- La préservation des constantes hémodynamiques ;
- La Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques ;
- La lutte contre l'œdème cérébral ;
- La lutte contre l'infection et la fièvre ;
- Le monitoring ;
- La prévention d'une hémorragie digestive ;
- La neuroprotection ;
- La kinésithérapie et le nursing ;
- L'alimentation orale et parentérale ;
- La lutte contre les convulsions ;
- La lutte contre l'hypertension intracrânienne.

✓ Le maintien de la perméabilité des voies aériennes et la fonction respiratoire.

Une bonne oxygénation sanguine et une pression artérielle en CO₂ normale, voire un peu basse sont les objectifs du traitement.

Les pneumopathies liées aux troubles de la déglutition nécessitent une surveillance pulmonaire et une aspiration fréquente. Chez les patients avec trouble de la conscience, il est urgent d'intuber et de ventiler.

✓ La préservation des constantes hémodynamiques.

Les facteurs aggravant l'ischémie (l'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, la baisse du débit cardiaque, l'hypovolémie et les déséquilibres hydroélectrolytiques) doivent être dépistés et traités par tous les moyens appropriés. Un traitement antihypertenseur n'est instauré que pour une pression artérielle soutenue supérieure à des chiffres de 230mmHg pour la systolique et

130mmHg pour la diastolique. Et en cas de défaillance ventriculaire gauche menaçante, d'encéphalopathie hypertensive, ou de thrombolyse, il faut proscrire la voie sublinguale et intramusculaire à cause de l'action rapide des médicaments qui y sont administrés.

Cela nécessite un respect des chiffres tensionnels et une constante surveillance dans la première semaine d'hospitalisation. Mais certains auteurs s'accordent à ne pas traiter le pic hypertensif de phase aiguë dans le sens où il s'agit d'une réaction réflexe de l'organisme pour augmenter le débit sanguin cérébral.

✓ **Hypertension artérielle.**

1- AVC ischémique :

- L'élévation de la PA observée à la phase aiguë d'un AVC pourrait être une réponse physiologique réflexe visant à maintenir une perfusion cérébrale suffisante
- En effet l'AVC, modifie les mécanismes d'autorégulation par le biais de substances vaso-actives provenant du foyer lésé. La perfusion cérébrale des zones dites de pénombre (adjacentes à la lésion) devient alors directement dépendante de la PA
- De ce fait, il n'a jamais été démontré que l'hypertension avait un effet délétère sur l'évolution de l'épisode de L'AVC ischémique. De plus ces AVC surviennent principalement chez des sujets préalablement hypertendus, ayant des seuils inférieur et supérieur d'autorégulation élevés, permettant probablement une protection de leur cerveau vis-à-vis des effets de HTA chronique
- Chez l'hypertendu connu, le traitement antihypertenseur, pris antérieurement, est généralement poursuivi. Il n'est renforcé que si les chiffres de PAS sont supérieur à 220mmHg et ceux de PAD supérieurs à 120mmHg (Objectif tensionnel : PAS entre 160 et 180mmHg et une PAD entre 90 et 100mm Hg)
- Un TRT antihypertenseur sera débuté si AVC associé à une dissection aortique, à une ischémie myocardique ou une PAS sup à 220mmHg et PAD sup à 120mmHG avec diminution progressive et contrôlée des chiffres de 25% du niveau de départ.

2- AVC hémorragique :

Il semble plus logique en cas des hémorragies intracérébrales (qui induisent presque toujours une élévation de la pression intracrânienne et une dégradation du système d'autorégulation des zones entourant la lésion) de réduire la PIC médicalement, voire chirurgicalement, que de diminuer directement les PA pour restaurer un débit

satisfaisant de perfusion cérébrale. Néanmoins, en présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, le contrôle de la PA se justifie, à la phase aiguë, par le risque d'une récurrence du saignement (Objectif : PAS < 180mmHg).

La NIMODIPINE, agent de la famille des dihydropyridines qui préviendrait le vasospasme, pourrait trouver sa place.

Tableau 04 : indications et mode d'utilisation des principaux médicaments des urgences thérapeutique

Situations cliniques	Objectifs	Indications
AVC ischémique, PAS>220mmHg et PAD>120mmHg	PAM : - 15% en une heure	Labétalol Nicardipine
AVC ischémique, thrombolyse et PAS>185 mmHg et PAD>110 mmHg	PAM : - 15% en une heure	Labétalol Nicardipine
AVC hémorragique et PAS>220 mmHg	PAS<180mmHg	Labétalol Nicardipine

Nicardipine : 5-15mg/h en augmentant de 2.5mg toutes les 15-30min puis 3mg/h [42]

OSMOTHÉRAPIE

- **Une mydriase signe la plupart de temps un engagement cérébral : osmothérapie immédiate nécessaire**
 - Mannitol 20% 0,5 à 1g/kg soit 250mL à 500mL pour un adulte.
 - NaCl 20% (SSH) 2 à 4amp de 10ml (4à 8g).
- ✓ **Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques.**
 - **La glycémie :**

Elle est un facteur déterminant de l'évolution de la maladie cérébrovasculaire.

L'hyperglycémie est reconnue pour être délétère sur le cerveau lésé. Elle aggrave l'acidose locale et contribue à l'extension des lésions ischémiques. Elle semble d'ailleurs constituer un indice de mauvais pronostic. C'est ainsi que le sérum glucosé est à proscrire sauf chez le patient hypoglycémique.

Par ailleurs, le sérum glucosé isotonique (5%) aggrave l'oedème. Il traverse les membranes en entraînant l'eau par effet osmotique avant d'être rapidement métabolisé.

L'eau reste alors dans les cellules cérébrales et toute élévation de la pression intracrânienne accélère l'ischémie cérébrale. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique.

La glycémie fera l'objet d'une surveillance et d'une correction par insuline. Elle doit être maintenue dans les zones évitant aussi bien une hypoglycémie qu'une hyperglycémie. Elle fait l'objet d'une surveillance et d'une correction par insuline si besoin.

- **La natrémie et la volémie.**

L'hyponatrémie et l'hypovolémie sont corrigées par un apport hydrosodé adapté sous contrôle du monitoring hémodynamique. Une déshydratation avec augmentation de l'hématocrite entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une hyperhydratation entraîne une augmentation de l'œdème cérébral. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien.

✓ **OEdème cérébral.** Il atteint son maximum 3-5 jours après l'infarctus avec risque d'engagement. Sa prise en charge comporte des mesures générales :

- Surélévation de la tête de 30 degrés ;
- Restriction hydrique modérée en évitant les solutions hypoosmolaires ;
- Traitement des facteurs pouvant augmenter la pression intra crânienne (hypoxie, hypercapnie, hyperthermie) ;
- Respect de l'élévation de la pression artérielle ;
- En cas d'hypertension artérielle, éviter les antihypertenseurs qui provoquent une vasodilatation artérielle cérébrale ;
- Traitement antioedemateux proprement dit :

* **Mannitol** à 0,25-0,5 g/Kg IV en 20 mn toutes les 6 heures sans dépasser la dose maximum de 2g/Kg.

* **Hyperventilation mécanique**, elle diminue la pression intracrânienne de 25-30%.

* **Hemicraniectomie** en cas de syndrome malin de l'artère sylvienne du sujet jeune.

✓ **Lutte contre l'infection et la fièvre.**

Les complications infectieuses principalement pulmonaires et urinaires doivent être traitées rapidement. Toute fièvre doit faire l'objet d'une enquête étiologique et doit être traitée par des antipyrétiques car elle pourrait aggraver les lésions ischémiques.

✓ **Crises convulsives.**

De fréquences diversement appréciées, elles surviennent surtout dans les premières 24 heures. Non préconisé à titre prophylactique le traitement anticonvulsivant est indiqué en cas de crise d'épilepsie ou exceptionnellement en cas d'œdème cérébral menaçant.

La fièvre peut favoriser la survenue des crises convulsives dans les AVC.

✓ **La prévention d'une hémorragie digestive.**

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée chez les malades qui sont dans le coma profond et ceux ayant des antécédents d'ulcère.

✓ **La kinésithérapie et le nursing.**

Le nursing est capital. Le personnel doit veiller au bon positionnement des membres paralysés, et à l'installation sur un matelas type «Cliniplot». Le lever précoce, les soins de prévention des escarres, le soin des bouches sont systématiques. Le port de bas de contention veineuse, la mise en place de la voie veineuse périphérique sur le membre sain font partie des recommandations importantes.

La kinésithérapie motrice doit être précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

✓ **L'alimentation orale et parentérale.**

Il est possible d'alimenter le patient par voie parentérale s'il existe des troubles de déglutition grave. L'alimentation orale doit être maintenue chaque fois que l'état de conscience le permet et après avoir éliminé la présence de trouble de la déglutition.

✓ **La neuroprotection.**

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

✓ **Le monitoring.**

-L'électrocardioscopie, à la recherche des complications cardiaques qui peuvent survenir à la phase aiguë des AVC (arythmie ventriculaire, fibrillation auriculaire etc.).

-L'oxymétrie : pour monitorer la saturation périphérique en oxygène.

✓ **La lutte contre l'hypertension intracrânienne.**

Le traitement doit être adapté au mécanisme en cause. L'hyperventilation, la sédation profonde avec ou sans curarisation, l'osmothérapie (mannitol à 10% à la dose de 0,25 à 0,50g/kg en IV en 30minutes toutes les 3 heures, glycérol 10% 250ml en IV en 30 à 50min toutes les 6 heures), les diurétiques (furosémide 1mg/kg/j en IV) voire l'hypothermie sont les principales armes thérapeutiques de l'HTIC par œdème cérébral. La ventilation assistée peut être indiquée.

e. Thrombolyse intra-veineuse

- La thrombolyse des AVC ischémiques consiste en une lyse du caillot de sang à l'origine de l'infarctus cérébral. Le délai entre le premier signe clinique et la mise en route du traitement était initialement de 3h et a été étendu à 4h30 par voie intraveineuse. Ce délai est de 6h en cas d'utilisation de la voie intra-artérielle (pour l'artère sylvienne) ; il peut être étendu au cas par cas pour le tronc basilaire. Il existe des méthodes combinées : intraveineuse et intra-artérielle. La thrombolyse s'accompagne d'un grand risque d'hémorragie cérébrale et systémique (gastrique).

- Cette extension d'AMM à 4h30 se fonde sur les résultats de l'étude ECASS III (European Cooperative Acute Stroke Study III) et est en accord avec les recommandations de bonne pratique de la Haute Autorité de Santé publiées en 2009. La recommandation de l'HAS de juillet 2012 spécifie donc que

"ACTILYSE est notamment indiqué dans le traitement de l'AVC ischémique à la phase aiguë. Son utilisation ne pouvait se faire que de 0 à 3 h après l'apparition des symptômes d'AVC. En effet, il n'avait démontré son efficacité que dans cette fenêtre de temps. Cette fenêtre a été augmentée jusqu'à 4h30 dans la nouvelle AMM ". [27]

- L'objectif de l'intervention thérapeutique est donc de tenter de reperfuser la zone d'ischémie en obtenant une désocclusion artérielle et, ainsi, de sauver la zone de pénombre ischémique. Plus cette intervention sera précoce, meilleures seront les chances de succès. [23]

- Critères de sélection des patients en vue d'une thrombolyse au cours d'un infarctus cérébral. (Annexe H) [27]

- Recommandée jusqu'à 4h30 après le début exact des symptômes (extension hors AMM, AMM pour 3h) et doit être effectuée le plus tôt possible.

- Elle peut-être après 80 ans jusqu'à 3h

- En dessous de 18 ans, les indications sont à discuter au cas par cas par le neurologue de l'UNV. [25]

- Modalités de réalisation

- rt-PA 0.9 mg/kg, maximum 90 mg, avec un bolus de 10% et 90% en intra-veineux d'1h.

- Dans les établissements disposant d'une UNV, la thrombolyse iv est prescrite par un neurologue (AMM) et/ou un médecin titulaire du DIU de pathologie neuro-vasculaire (hors AMM). Le patient doit être surveillé au sein de l'UNV.

- Dans les établissements ne disposant pas d'une UNV, l'indication de la thrombolyse doit être portée lors d'une consultation par télémedecine du medecin neuro-vasculaire de l'UNV où le patient sera transféré après thrombolyse (extension hors AMM) [25]

- Contre-indications (Annexe G) [32]

f. Thrombectomie mécanique

Jusqu'en 2015, le traitement de l'AVC ischémique reposait sur la recanalisation rapide de l'artère occluse par thrombolyse intraveineuse grâce à l'injection intraveineuse de l'activateur tissulaire recombinant du plasminogène (rt-PA) que nous avons vue précédemment. L'arrivée de la thrombectomie mécanique a permis d'élargir l'arsenal thérapeutique de l'AVC ischémique [9].

La thrombectomie mécanique est un geste de neuroradiologie interventionnelle qui consiste à extraire un caillot d'une artère intracrânienne grâce à l'utilisation de dispositifs médicaux spécifiques appelés communément «Stent Retriever» ou de système de thrombo-aspiration [9]. L'étude DAWN a permis d'étendre la fenêtre thérapeutique pour le thrombectomie mécanique de 6 à 24 heures après le début des symptômes [33].

La technique de thrombectomie mécanique présente un intérêt dans la prise en charge des patients ayant un AVC ischémique aigu, en rapport avec une occlusion d'une artère intracrânienne de gros calibre de la circulation antérieure visible à l'imagerie, soit d'emblée en association avec la thrombolyse intraveineuse, soit en technique de recours: après échec d'un traitement par thrombolyse IV ou seul en cas de contre-indication à la thrombolyse IV.

Depuis peu et en fonction des dispositifs médicaux, l'assurance maladie peut rembourser certains dispositifs dans des délais au-delà de 6 heures. C'est le cas notamment du stent retriever SOLITAIRE 2 qui est indiqué dans un délai de 24 heures après le début des symptômes [9].

g. Chirurgie et traitement endovasculaire

Deux types de traitements chirurgicaux peuvent être envisagés suivant les recommandations [9].

- Endartériectomie carotidienne, dans le cas d'une sténose carotidienne de plus de 50%
- Angioplastie carotidienne avec pose de Stent dans le cas où l'endartériectomie est contre-indiquée.

h. Rééducation précoce

Une rééducation adaptée doit être mise en œuvre dans les premiers jours qui suivent l'hospitalisation. L'intensité du programme dépend de l'état du patient et du degré d'invalidité. Si une rééducation active n'est pas possible, une rééducation passive doit tout de même être instaurée afin de minimiser le risque de rétractions tendineuses, douleurs articulaires, ulcères de décubitus et pneumonie [9].

Les soins associeront le masseur kinésithérapeute, l'orthophoniste, l'ergothérapeute ou le psychologue en fonction des besoins qui auront été établis lors de l'évaluation par un professionnel le plus souvent dans les 24 premières heures.

Les recommandations pour la pratique clinique de la rééducation de la fonction motrice chez l'adulte publiées par la HAS mettent en avant l'amélioration du pronostic dans le cas où la rééducation est débutée précocement après l'AVC [9].

i. Autres traitements

➤ Les anti-thrombotiques

** Un traitement anti agrégant plaquettaire par aspirine (160 à 300 mg) est recommandé dès que possible sauf si un traitement thrombolytique est envisagé (contre-indiqué pendant 24h après)

** L'utilisation systématique d'héparine à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la FA. Cependant leur utilisation peut avoir des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou extension. Le bénéfice doit être mis en balance avec le risque hémorragique cérébral, particulièrement élevé en cas d'infarctus cérébral de grande taille [25]

** Les recommandations de bonnes pratiques mises à jour en 2018 par la HAS détaillent le traitement médicamenteux de la prévention vasculaire des récurrences après un infarctus cérébral ou un AIT résumé en (Annexe H) [9].

➤ Prise en charge des complications générales

- Pression artérielle
- Il est recommandé de stabiliser une TA inférieure à 185/110 mmHg avant d'instaurer un traitement thrombolytique IV et ceci durant 24h après.
- Troubles respiratoires
- Hyperthermie (paracétamol)

- Trouble de la déglutition et nutrition
- Trouble hydro-électrolytique, hyperglycémie

En l'absence d'étude définissant un seuil d'intervention, il est recommandé de traiter par insulinothérapie une glycémie supérieure à 10 mmol/L.

- Prévention des complications de décubitus
- Lever précoce sauf situation hémodynamique cérébrale précaire
- Héparine (HNF, HBPM) à dose préventive dès les 24 premières heures si immobilisation (discutée en fonction du risque hémorragique)
 - Prévention de l'hémorragie digestive
 - Troubles anxio-dépressifs

Autres : kinésithérapie, orthophonie, nursing, prévention des complications intestinales, urinaires et cutanées recommandées à la phase précoce. [25]

➤ Prise en charge des complications neurologiques

- Œdème cérébral : agents hyperosmolaires.
- Epilepsie : pas de traitement prophylactique mais traitement de récurrence d'une 1^{ère} crise. [25]

X.1.2. Prévention de l'infarctus cérébral

- La prévention est classée par l'OMS en trois grandes catégories : prévention primaire, prévention secondaire et prévention tertiaire. Elle regroupe « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». [9]
- Le Plan d'action national AVC 2010-2014 est le dernier plan d'action sur les AVC élaboré par la Direction Générale de l'Offre de Soins en lien avec la Direction Générale de la Santé. Il définit l'amélioration de la prévention et l'information de la population avant, pendant et après l'AVC comme priorité. [9]

* Le plan national AVC 2010-2014 présente 4 axes :

- Axe 1 : Améliorer la prévention et l'information des populations avant pendant et après l'AVC (AIT compris).
- Axe 2 : Mettre en œuvre des filières de prise en charge et des systèmes d'information adaptés. Tout patient ayant un AVC doit pouvoir intégrer une filière régionale spécialisée, impliquant une unité neuro vasculaire, ou, à défaut, un secteur dédié de surveillance et soins continus.

- Axe 3 : Assurer l'information la formation et la réflexion des professionnels.
- Axe 4 : Promouvoir la recherche et veiller aux équilibres démographiques.
 - L'objectif général est de diminuer de 6% les décès ou la dépendance des patients victimes d'AVC, cela passe par plusieurs moyens d'actions [9] :
- Prendre en charge tout patient victime d'un AVC ou d'un AIT dans une filière régionale coordonnée.
- Réduire les délais entre les premiers symptômes et l'accès au plateau technique d'imagerie, de préférence, une IRM.
- Améliorer le taux de thrombolyse et la sécuriser pour les patients qui peuvent en bénéficier.
- Mieux coordonner l'intervention des professionnels aux interfaces entre l'établissement, le secteur médico-social, la ville et le domicile.
- Améliorer la prévention des facteurs de risque, l'information et la formation.
- Contribuer à la formation et au soutien des aidants.

X.1.2.1. Prévention primaire

La prévention primaire appliquée ici a donc pour but de réduire le risque d'AVC chez les sujets asymptomatiques, elle s'appuie sur deux niveaux :

- 1) La promotion d'un mode de vie sain, à ce niveau sont ciblés certains facteurs de risque qui sont aussi impliqués dans les maladies cardio-vasculaires. [9]

Les Règles hygiéno-diététiques

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. [28]

Les interventions sur le mode de vie ont prouvé leur efficacité en réduisant le risque d'AVC.

Il s'agit d'une étape importante dans la stratégie de prévention qui est basée sur [9] :

- Sevrage tabagique
 - Exercice physique
 - Contrôle de l'obésité
 - Contrôle du diabète
 - Diminution du cholestérol
 - Régime riche en fruits et légumes, apport hebdomadaire en poisson
- 2) L'éducation des patients à risque, information sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST : face, arm, speech, time dans les pays anglo-saxons).
(**Figure 12**) [9]

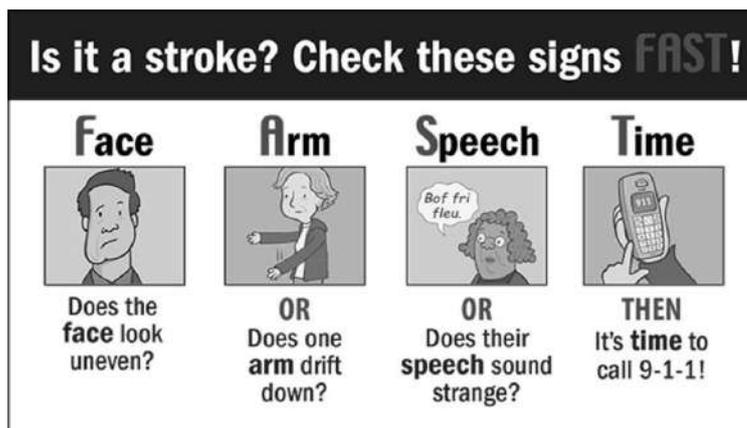


Figure 12. Fiche informative sur la prévention des AVC du département de santé publique de l'état du Massachusetts

(Source : LE PELLETIER Julie. Prévention des accidents vasculaires cérébraux : intérêt des entretiens pharmaceutiques chez les patients hypertendus, 5 Septembre 2019)

La prévention, la détection et le contrôle de l'hypertension constituent la pierre angulaire de la prévention primaire des AVC. [9]

X.1.2.2. Prévention secondaire

a) Traitement pharmacologique du contrôle de la pression artérielle

En association aux mesures diététiques vues précédemment, le traitement médicamenteux antihypertenseur doit être instauré pour atteindre l'objectif tensionnel. Le choix de la classe thérapeutique doit suivre les recommandations suivantes [9] :

- Débuter par une monothérapie (diurétiques thiazidiques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, Inhibiteurs De L'enzyme De Conversion (IEC), Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II (ARA II)) ou associations fixes faiblement dosées afin de rechercher une synergie d'actions et éviter la non observance.
- Instaurer une association d'antihypertenseurs en cas de réponse tensionnelle insuffisante après une monothérapie optimale de 4 semaines ou changer de classe de médicaments
- Trithérapie devant nécessairement comporter un diurétique thiazidique (sauf chez l'insuffisant rénal sévère qui relève d'un diurétique de l'anse).

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral, avec un objectif de pression artérielle < 140/90 mmHg (< 130/80 mmHg en cas d'insuffisance rénale ; < 140/90 mmHg en cas de diabète). Certaines données sont en

faveur de l'utilisation de l'association diurétiques et IEC, mais le choix de la classe médicamenteuse dépend des comorbidités associées.

b) L'antiagrégant plaquettaire (Figure 13)

Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athéroscléreuse ; à la différence de l'infarctus du myocarde, aucune étude n'a démontré l'efficacité de l'aspirine en prévention primaire.

En revanche, celle-ci est efficace en prévention secondaire. Le plus souvent utilisée à la dose de 50 à 300 mg par jour, l'aspirine serait capable de diminuer de 20% le risque conjoint d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire.

Deux autres antiplaquettaires (ticlopidine, clopidogrel) et une association (aspirine dipyridamole) ont démontré leur intérêt. L'efficacité de ces produits est supérieure à celle de l'aspirine seule. [28]

c) Traitement pharmacologique du contrôle lipidique

Il importe chez les patients en prévention secondaire d'avoir un objectif plus exigeant car l'impératif de suppression des facteurs de risque est encore plus grand.

Un traitement par statine peut être instauré en fonction du bilan étiologique et des données biologiques. L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémifiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et d'une bonne observance du traitement. [9]

d) Traitement pharmacologique du contrôle glycémique

Bien qu'un contrôle strict de la glycémie chez les diabétiques n'ait pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'AVC, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète.

L'objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est <6,5%, mais peut varier en fonction de l'âge du patient. [9]

e) La chirurgie carotide

Les indications de chirurgie carotide sont actuellement parfaitement codifiées.

L'intervention est ainsi fortement recommandée dans les sténoses symptomatiques de plus de 70%. Il faut cependant tenir compte du risque opératoire et ne pas réaliser trop tôt cette intervention en cas d'infarctus cérébral constitué (délai habituellement de deux à quatre semaines).

Les patients âgés de 75 ans et plus semblent plus bénéficier de l'endartériectomie carotidienne en présence d'une sténose symptomatique de 50 à 99% que les sujets plus jeunes. Le traitement de 3 patients âgés prévient un accident ischémique cérébral ipsilatéral dans les deux ans.

Dans les sténoses asymptomatiques de plus de 70%, le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne demeure mais il est nettement moindre et la décision doit être prise au cas par cas tenant compte de l'âge du patient, son sexe, de l'évolutivité de la sténose, de son retentissement hémodynamique d'aval et de la morphologie du cercle de Willis.

En revanche, en deçà de 70%, que la sténose ait été ou non symptomatique, il n'y a pas d'indication chirurgicale validée, dans la limite des connaissances actuelles. [28]

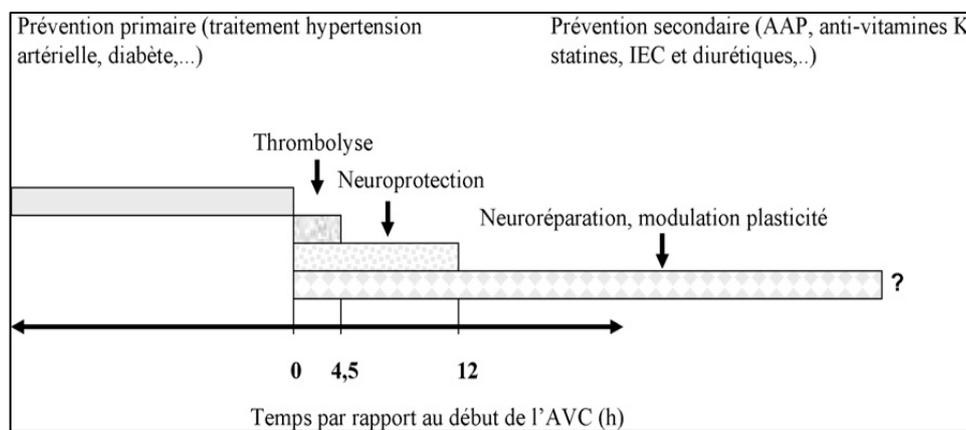


Figure 13. Stratégies thérapeutiques : vers la plasticité (antiagrégants plaquettaires [AAP] ; antivitamines K ; inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC])

(Source : Deroide N et al. Plasticité cérébrale : de la théorie à la pratique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral. Rev Med Interne ,2010)

X.1.2.3. Prévention tertiaire

La prévention tertiaire est l'ensemble des actes ayant pour but de diminuer les éventuelles complications ou récurrences dans la population. En d'autres termes, on agit alors que le problème de santé est déjà déclaré, et ce qui importe à ce stade est d'améliorer les invalidités chroniques dues à la pathologie ou au traitement.

Les objectifs de cette démarche appliqués à l'AVC sont : améliorer la santé et la qualité de vie des personnes ayant présenté un AVC et prévenir la récurrence de l'AVC. [9]

X.2. Prise en charge des AVC Hémorragiques :

X.2.1. Hémorragies intra-parenchymateuses

En dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique.

A l'inverse de l'infarctus cérébral, il convient de contrôler au mieux la pression artérielle.

Les indications du traitement chirurgical des hématomes intra-parenchymateux restent discutées en dehors de l'hydrocéphalie aiguë consécutive à une hémorragie cérébelleuse où une dérivation ventriculaire, externe le plus souvent, doit être proposée. Dans les autres cas, aucune étude n'a jusqu'alors démontré le bénéfice d'une évacuation chirurgicale de l'hématome et ce quel que soit l'âge du patient.

Cependant, devant un hématome compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure, son évacuation chirurgicale doit être discutée au cas par cas.

Faute de traitements efficaces après la survenue d'un hématome intraparenchymateux, il convient de mener des actions préventives de dépistage et de traitement de l'hypertension artérielle, de lutte contre l'alcoolisme chronique et de prescrire à bon escient les traitements anticoagulants ainsi que de les surveiller de manière appropriée. [26]

Le pronostic lié aux hématomes intra-parenchymateux est défavorable, en particulier du fait de la mortalité précoce qui demeure très importante (45% à un mois environ).

Il dépend de l'importance du saignement, de son siège et de la présence de complications (rupture ventriculaire avec inondation ventriculaire, hydrocéphalie, engagement temporal, hémorragies secondaires du tronc cérébral). [28]

X.2.2. Hémorragies sous-arachnoïdiennes

Les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu neurochirurgical.

Outre les mesures de réanimation et le contrôle de la pression artérielle, on peut administrer des inhibiteurs calciques par voie veineuse (nimodipine) pour tenter de diminuer le risque de vasospasme.

D'autre part, en fonction des résultats du bilan étiologique et du risque de résaignement, il peut être décidé un traitement en urgence. Ce traitement vise à exclure la malformation

tout en préservant le parenchyme cérébral, fait appel à des techniques chirurgicales chaque fois que possible ou à des techniques endovasculaires. [28]

X.3. Prise en charge des Thromboses veineuses cérébrales

X.3.1. Le traitement

Le traitement comprend :

- Anticoagulation :
 - Héparinothérapie commencée en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) apportant une amélioration rapide de la symptomatologie,
 - Relayée par des AVK (minimum 6 mois, parfois plus si une cause persiste)
- Traitement étiologique (éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de la contraception orale...);
- Traitement symptomatique :
 - Antiépileptique en cas de crise,
 - Antiœdémateux (Mannitol) si signes d'HTIC. [11]

X.3.2. Le pronostic

Le pronostic est favorable dans la grande majorité des cas après mise en route du traitement anticoagulant. Les thromboses veineuses cérébrales profondes sont plus souvent d'évolution défavorable. [11]

XI. PRONOSTIC

A. Mortalité

- La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.
- La mortalité précoce est plus élevée en cas d'hémorragie intraparenchymateuse que d'infarctus cérébral, en raison de l'effet de masse.
- La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC) [11]

B. Morbidité

1. À distance d'un AVC

- Un tiers des survivants sont dépendants.
- Un tiers des survivants gardent des séquelles tout en étant indépendants.
- Un tiers des survivants retrouvent leur état antérieur.

2. Pronostic fonctionnel

- Le pronostic fonctionnel est meilleur en cas de :
 - Age jeune ;
 - Infarctus cérébral de petite taille ;
 - Infarctus cérébral peu sévère ;
 - Entourage aidant ;
 - Hémorragie intraparenchymateuse plutôt qu'infarctus cérébral à taille égale (le saignement peut refouler les structures nerveuses sans destruction).
- Le pronostic d'un AVC est toujours difficile à établir à la phase aiguë et doit amener le praticien à rester prudent dans les informations délivrées à l'entourage (++).
- L'essentiel de la récupération se fait dans les 3 premiers mois, mais elle se poursuit jusqu'à 6 mois.
- Au-delà, l'amélioration fonctionnelle est possible et tient à une meilleure adaptation au handicap résiduel. [11]

1. Complications

Les différentes complications potentielles sont :

- Récidive : 30 % à 5 ans ;
- Troubles cognitifs (ou démence vasculaire) ;
- Troubles vésicosphinctériens ;

- Douleurs neuropathiques et syndrome régional complexe ;
- Epilepsie vasculaire ;
- Syndrome parkinsonien vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement). [11]

XII. SUIVI DU PATIENT

Les objectifs du suivi post-AVC sont les suivants :

- Evaluer les séquelles ;
 - Déficit moteur résiduel;
 - Déficit sensitif résiduel, ataxie proprioceptive;
 - Troubles de l'équilibre et de la marche ;
 - Aphasie, dysarthrie ;
 - Dysphagie, dysphonie, diplopie
- Evaluer les complications neurologiques ;
 - Spasticité ;
 - Mouvements anormaux et syndromes parkinsoniens;
 - Douleurs neuropathiques ;
 - Troubles vésicosphinctériens ;
 - Troubles du sommeil;
 - Troubles de l'humeur (dépression, anxiété);
 - Troubles cognitif ;
- Confirmer le diagnostic étiologique ;
- S'assurer de la prescription, tolérance et efficacité du traitement de prévention secondaire ;
 - Antithrombotique en cas d'infarctus cérébral;
 - Equilibre des facteurs de risque vasculaire;
- Evaluer le retentissement des facteurs de risque vasculaire sur les différents organes cibles ;
- Suivre l'évolution de l'adaptation du patient dans son lieu de vie, la modalité de reprise de l'activité professionnelle et la réalisation de la consultation auprès de la commission du permis de conduire avant la reprise de la conduite automobile ;

- Le suivi aura lieu entre 2 et 6 mois après l'événement initial puis à 1 an. Une adaptation de la fréquence des suivis sera effectuée au cas par cas ;
- La prise en charge au long cours fera intervenir en fonction des problématiques spécifiques différents intervenants médicaux (neurologues, médecins de médecine physique et réadaptation, cardiologues, médecin généraliste...) et paramédicaux (kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, neuropsychologues...);
- Une information claire et loyale sera donnée au patient et à sa personne de confiance quant aux décisions des choix thérapeutiques et d'investigations ainsi qu'au pronostic fonctionnel ;
- Le rapport bénéfice/risque des investigations complémentaires ou prise en charge thérapeutique sera évalué en fonction de l'état clinique de chaque patient ;
- En cas d'évolution clinique défavorable, il sera tenu compte d'éventuelles directives anticipées définies par le patient avant l'accident vasculaire cérébral. Toute décision de prise en charge en réanimation sera prise de façon collégiale en tenant compte des arguments pronostiques neurologiques ainsi que de l'origine de la défaillance viscérale. [11]

MATERIELS
ET
METHODES

MATERIELLES ET METHODES

I. Situation géographique et histoire de la ville de Ouargla

Ouargla est une Wilaya saharienne, limitée par les wilayas de Ouled Djellal , El Oued ,Touggourt et El-Meghaier au Nord, d'Illizi et de In Saleh au Sud, de Ghardaïa et El-Ménia à l'Ouest.

Les coordonnées géographiques de la ville de Ouargla sont les suivantes (ANRH 2005) :

- Altitude moyenne : 137 m.
- Latitude : 31°57' Nord.
- Longitude : 5°20' Est. [34]

Occupant une superficie de 211 980 km² et disposant de grandes surfaces, la wilaya est à vocation agropastorale, et le pétrole et le gaz constitue sa principale ressource économique.

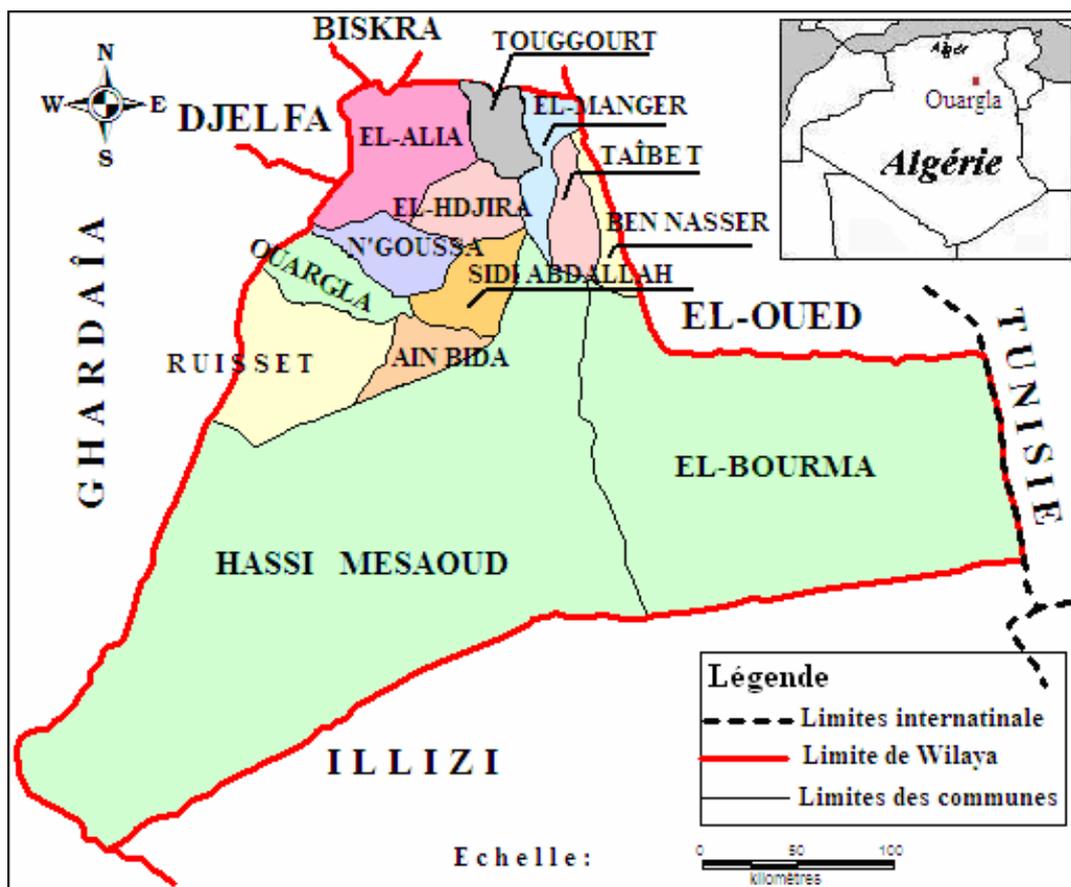


Figure 14 : Localisation géographique de la cuvette de Ouargla

Source : HAMDI-AISSA B. et GIRARD M.C., 2000 : Utilisation de la télédétection en régions sahariennes, pour l'analyse et l'extrapolation spatiale des pédopaysages

La wilaya de Ouargla comporte 558556 habitants dont Ouargla et Rouissat sont les plus grand villes de la Wilaya parmi 21 villes qui la compose (**Figure 14**)[36]

La ville de Ouargla, chef-lieu de wilaya, est située dans une grande cuvette, parsemée de dépressions endoréiques, dont les plus importantes et proches sont situées à l'Est à 05 Km (Chott d'Ain-Beïda) et au Nord à 09 Km (Chott Oum Erraned) .[35]

L'évolution urbaine de la ville de Ouargla sous forme concentrique autour du centre historique d'El Ksar, avec au Nord Saïd Otba, au Sud-Est Beni-Thour, au Sud de Sidi M'Barek et au Sud-Ouest Tazegrart . À l'Est, séparé par une grande palmeraie de la ville de Ouargla, se trouve l'agglomération de Ain Beida, qui constitue la continuité urbaine de Adjadja, en direction de l'aéroport. [35]

La population de la grande ville (commune) de la wilaya a été estimée à 133 024 habitants. [37]

II. Type d'étude :

Notre travail est une étude descriptive à recueil rétrospectif (du juin 2020 au janvier 2021) et prospectif (du Janvier 2021 au juin 2021) longitudinal, portant sur la population de la ville de Ouargla.

III. Population d'étude

Pour réaliser ce travail, nous avons recruté les sujets qui ont été admis au service de médecine interne homme et femme, service de réanimation et ceux qui ont passés au service de rééducation d'une façon rétrospective (du juin 2020 au janvier 2021) et prospectif (du Janvier 2021 au juin 2021) ; et qui habitent dans la ville de Ouargla, la grande agglomération du chef-lieu de la willaya

Le nombre totale des patients recrutés est de 190.

III.1. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut tout patient répondant aux critères suivants :

- Ayant un AVC dans la période d'étude (s'étend du 1er juin 2020 au 31 mai 2021)
- Habite dans la région d'étude
- Agé de 16 ans et plus.

III.2. Critères de non inclusion :

- Patients qui ont un accident ischémique transitoire
- Scanner négatif

IV. Protocole de l'étude

IV.1. Recueil des données

Les données ont été obtenues par notification sur un questionnaire (voir annexe1), rempli par nous-mêmes (les médecins internes qui préparent ce travail), soit au chevet du patient soit à partir des dossiers des malades.

IV.2. Période d'inclusion

La période d'inclusion s'étend du 1er juin 2020 au 30 mai 2021.

IV.3. Paramètres recueillis à l'inclusion :

IV.3.1. Identification du patient :

Nom, prénom, âge, sexe, état civil, domicile (région urbaine ou rurale), les caractéristiques socio-économiques (niveau d'habitat, profession, niveau socioéconomique du patient), latéralité (gauchier /droittier), poids et taille.

IV.3.2. Corps du questionnaire

- Données anamnestiques
 - Les antécédents personnels et familiaux en particulier les événements vasculaires et les pathologies associées.
 - Les facteurs de risque vasculaires : HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, contraceptifs oraux, tabagisme, alcool, toxicomanie, sédentarité.
 - Topographie radiologique de l'AVC (scanner et IRM cérébrale) et l'évolution
 - Les résultats du bilan lipidique
- Chronologie des événements

Sont consignés dans cette rubrique du questionnaire : la date de survenue de l'AVC, type de l'AVC, 1^{er} épisode ou non , orientation lors de survenue des troubles , lieu de prise en charge , le suivi en rééducation . (Annexe J)

V. Analyse statistique :

On a utilisé EXCEL 2016 et IBM SPSS 26 pour réaliser les analyses statistiques.

Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage.

Les variables quantitatives de distribution symétrique ont été décrites en moyenne.

La comparaison des variables quantitatives a été faite par le test Chi-2.

Il est nécessaire de noter que la recherche des facteurs de risque n'était pas faite systématiquement chez tous les patients et c'est également valable pour les autres antécédents et examens paracliniques, ce qui fait que les résultats suivants exprimés en pourcentage sont des pourcentages valide, c'est-à-dire après élimination des données manquantes.

RESULTATS

RESULTATS :

Les résultats sont identifiés à partir d'analyses univariées et bivariées afin d'identifier les facteurs les plus significatifs en matière de risque d'atteinte.

I. Aspect général :

La population d'étude est composée de 114 patients des deux sexes (après le triage selon les critères d'inclusion), éligibles aux critères d'inclusion, et admis dans les services du médecine interne, de la réanimation et de la rééducation du EPH de Ouargla, sur une période allant de juin 2020 à juin 2021, réparties selon les pourcentages mentionnés dans le **tableau 05**.

Le nombre des habitants de la ville de Ouargla est de 133 024 habitants.[37]

L'incidence globale des AVC dans la ville de Ouargla est de 85.69 cas pour 100 000 habitants (soit 0.86×10^{-3}).

Tableau 05 : Nombre et pourcentage des patients recrutés dans chaque service par rapport au nombre collecté de la série

Service de :	Nombre de patients	% de patients
Médecine interne	70	61%
Réanimation	28	25%
MPR	16	14%

II. Âge et sexe :

- L'âge moyen des patients est 65.09 ans avec un âge minimal de 24 ans et un âge maximal de 100 ans
- La répartition des patients par tranches d'âge de 15ans a montré que 28.1 % des patients sont entre 62 ans et 76 ans (**Figure 15**).

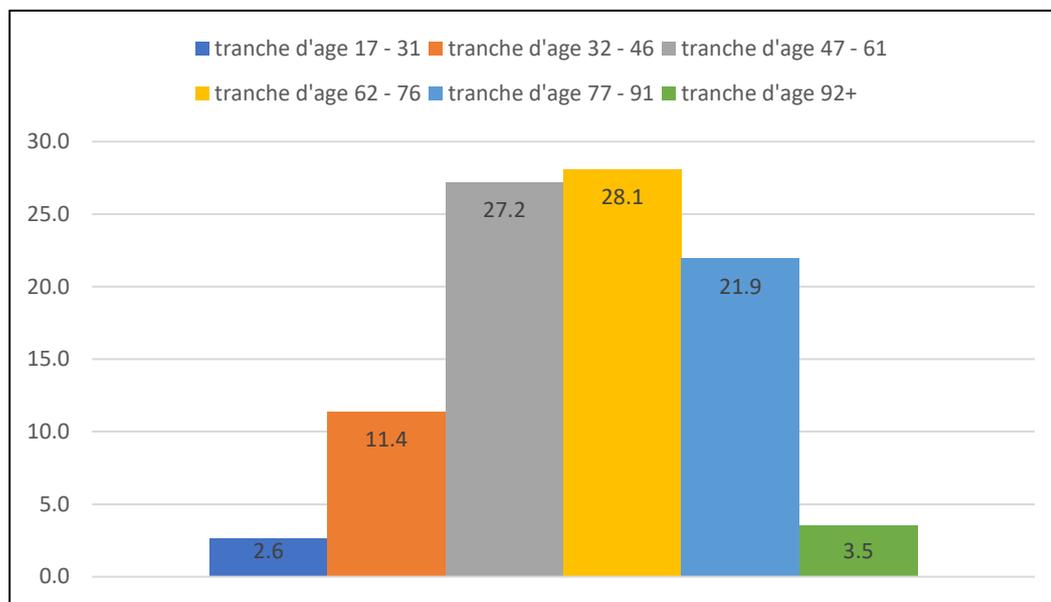


Figure15 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tableau 06 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	17 - 31	3	2.6	2.8	2.8
	32 - 46	13	11.4	12.0	14.8
	47 - 61	31	27.2	28.7	43.5
	62 - 76	32	28.1	29.6	73.1
	77 - 91	25	21.9	23.1	96.3
	92+	4	3.5	3.7	100.0
	Total	108	94.7	100.0	
Manquant	0	6	5.3		
Total		114	100.0		

- L'analyse des résultats montre une prédominance masculine. En effet, 61 patients sont des hommes avec un pourcentage de 53.5 % alors que les femmes représentent 46.5 % soit 53 cas (Tableau 06) (**Figure 16**).

Tableau 07 : Répartition des patients selon le sexe

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Homme	61	53.5	53.5	53.5
Femme	53	46.5	46.5	100.0
Total	114	100.0	100.0	

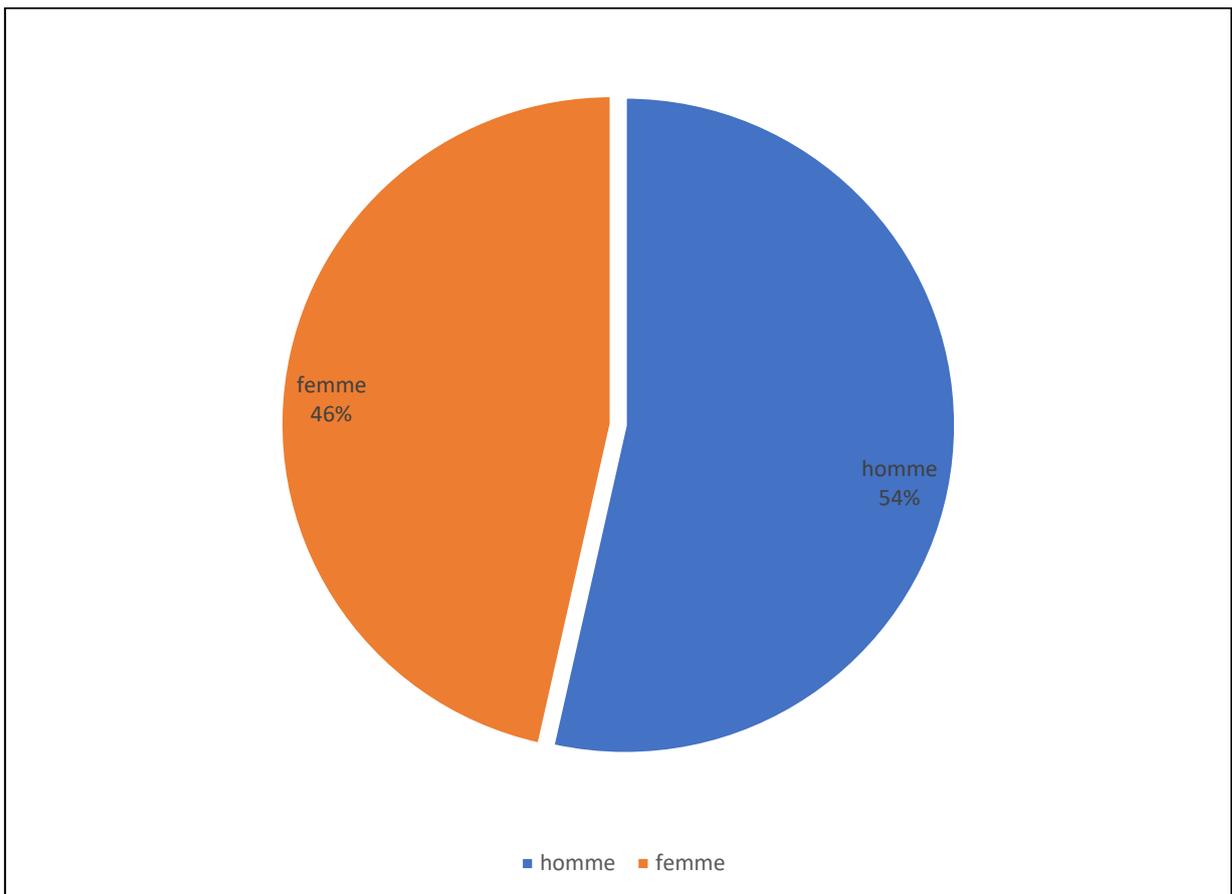


Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe

- La répartition des hommes et des femmes par tranches d'âge montre une augmentation importante d'AVC chez les patients âgés entre 47 et 61 ans chez les hommes (soit de 36.21%), alors que les femmes âgées entre 62 ans à 76 ans sont les plus touchées (32%) (**Figure 17**) (**Tableau 08**).

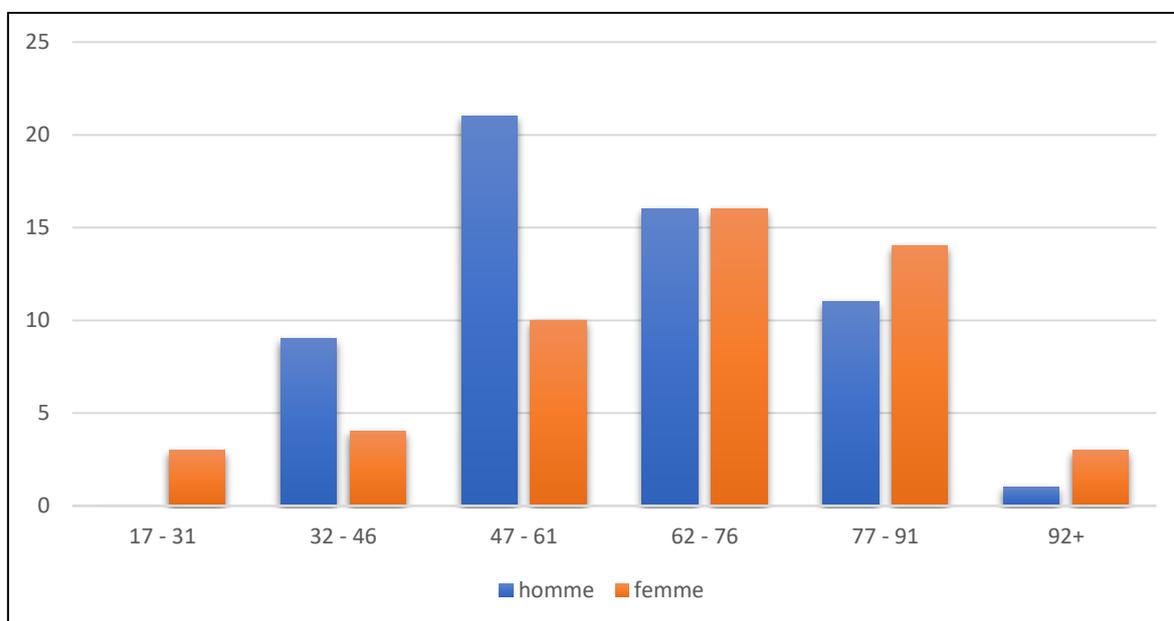


Figure17 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tableau 08 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

		Sexe du malade	
		Homme	Femme
Age du malade (regroupé par tranche de 15 ans)	17 – 31	0.0%	100.0%
	32 – 46	69.2%	30.8%
	47 – 61	67.7%	32.3%
	62 – 76	50.0%	50.0%
	77 – 91	44.0%	56.0%
	92+	25.0%	75.0%
Total		53.7%	46.3%

III. Facteurs de risque cardiovasculaire :

- L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les malades avant leur hospitalisation avec 71 patients (73.96%) connus hypertendus (**Figure 17**), il est suivi par le diabète chez 38 patients (38.95%)(**Figure 19**), les cardiopathies chez 15 patients (16.6%) (**Figure20**) et enfin la dyslipidémie en dernière place avec 1 cas (1.14 %)(**Figure 18**).

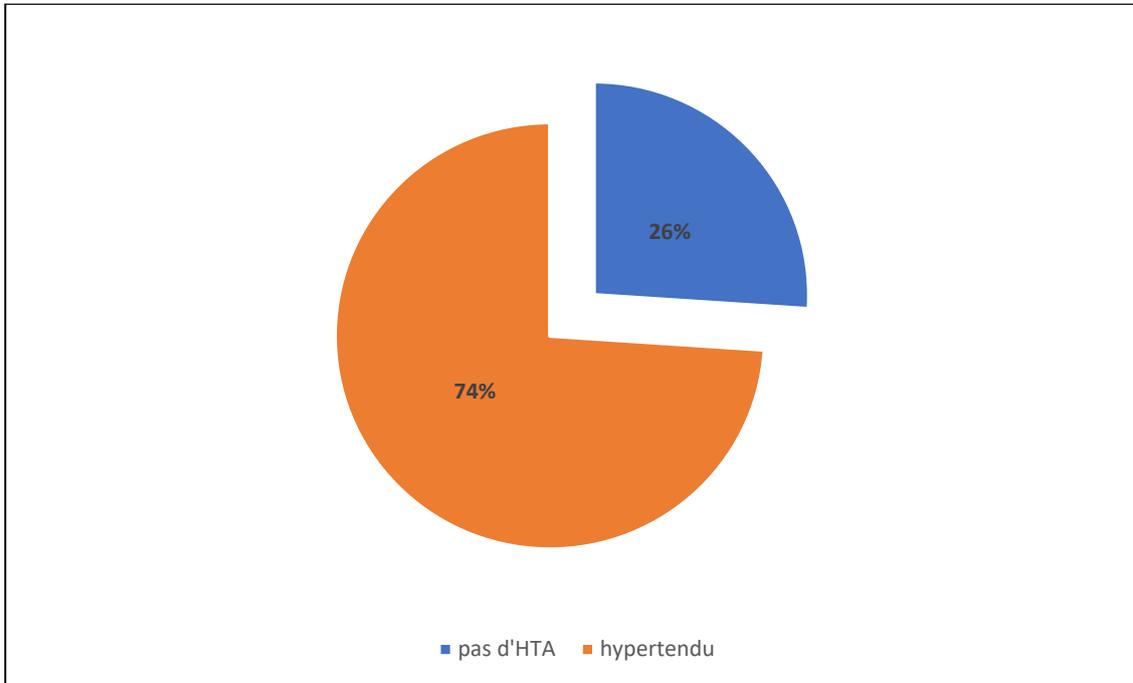


Figure18: La fréquence de l'hta chez les patients atteints d'AVC



Figure 19 : La fréquence de la dyslipidémie chez les patients atteints d'AVC

- Chez 24 malades (25.3%), le diabète était non insulino-dépendant (DNID=type II) alors que seulement 5 patients (5.3%) était diabétiques insulino-dépendant (DID=type I) (**Tableau 09**) (**Figure 20**).

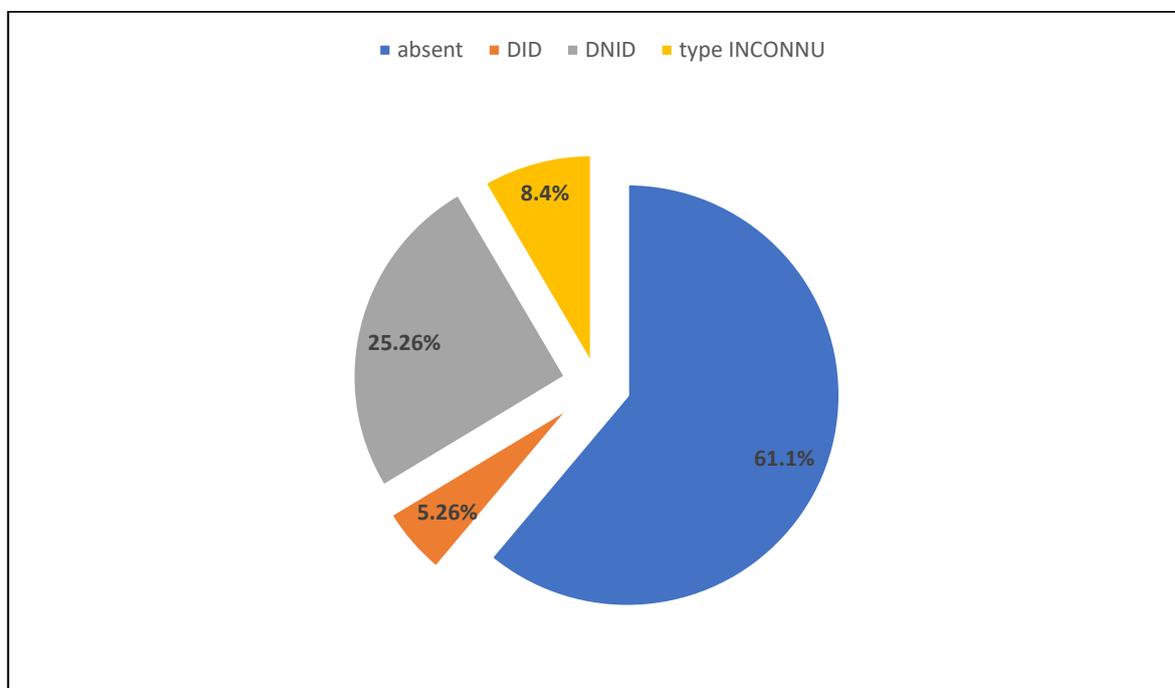


Figure 20 : La fréquence du diabète chez les patients atteint d'AVC

Tableau 09: La fréquence des différents types du diabète retrouvé

		Antécédents de diabète			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Absent	58	50.9	61.1	61.1
	DID	5	4.4	5.3	66.3
	DNID	24	21.1	25.3	91.6
	Type INCONNU	8	7.0	8.4	100.0
	Total	95	83.3	100.0	
Manquant	Manquant	19	16.7		
Total		114	100.0		

- les troubles de rythme représentent 20% de l'ensemble des cardiopathies, suivi par les coronaropathies qui représentent 13 % . Enfin, le reste est des patients qui ont une cardiopathie de type inconnu (non mentionnée par eux) 67 % (**Figure 21**).

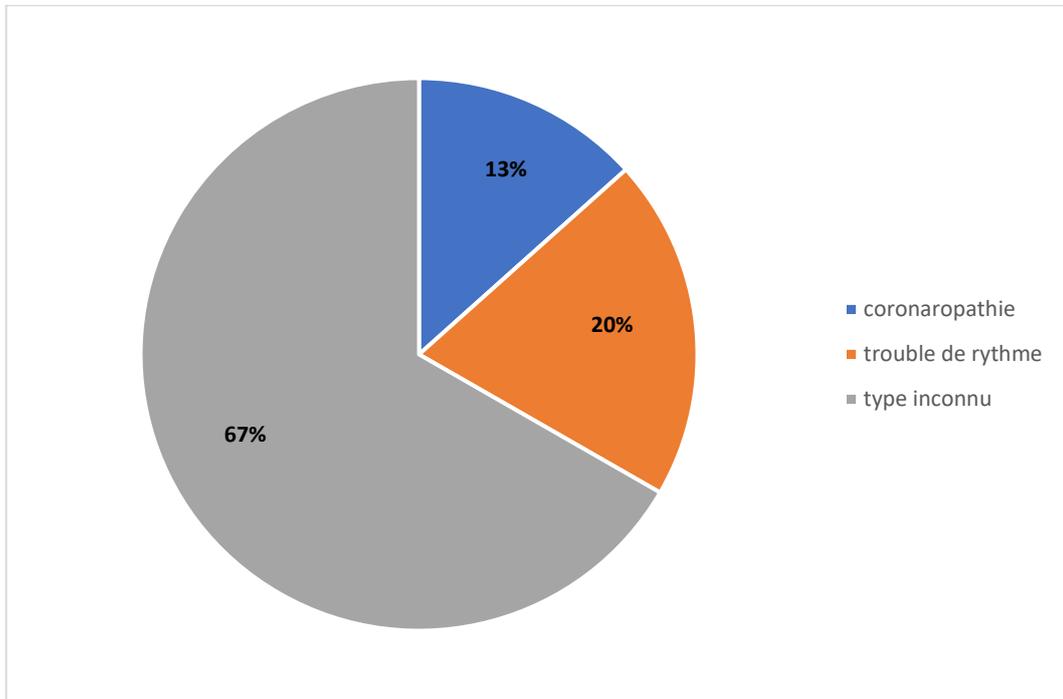


Figure 21 : La fréquence des cardiopathies chez les patients atteints d'AVC

- La distribution des facteurs de risque méconnus par rapport au sexe a montré qu'il n'y a pas de différence significative entre ses deux variables ($p > 0.05$) (**Tableau 10**).

Tableau 10 : Les différents facteurs de risque repartis par le sexe

		Sexe du malade		P
		Homme	Femme	
Antécédents d'HTA	Pas d'HTA	15 (60.0%)	10 (40.0%)	0.423
	Hypertendu	36 (50.7%)	35 (49.3%)	
Antécédents de diabète	Absent	30 (51.7%)	28 (48.3%)	0.623
	DID	3 (60.0%)	2 (40.0%)	
	DNID	15 (62.5%)	9 (37.5%)	
	Type INCONNU	3 (37.5%)	5 (62.5%)	
Antécédents de dyslipidémie	Absente	45 (51.7%)	42 (48.3%)	0.304
	Présente	0 (0.0%)	1 (100.0%)	
Antécédents d'une cardiopathie	Absente	39 (52.0%)	36 (48.0%)	0.516
	Vasculaire	2 (100.0%)	0 (0.0%)	
	Trouble de rythme	1 (33.3%)	2 (66.7%)	
	Type inconnu	5 (50.0%)	5 (50.0%)	

- Le tabagisme était présent chez 3/114 patients (2.6 % soit 37.5% pourcentage valide) (**Tableau 11**).
- On n'a pas trouvé des alcooliques (**Tableau 12**).
- D'autres facteurs de risque ont été aussi signalés, comme la contraception orale et le surpoids mais on n'a rien trouvé concernant ces facteurs.

Tableau 11 : La fréquence des tabagismes chez les patients atteint d'AVC.

Tabagisme					
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Absent	5	4.4	62.5	62.5
	Cigarette	3	2.6	37.5	100.0
	Total	8	7.0	100.0	
Manquant	Manquant	106	93.0		
Total		114	100.0		

Tableau 12 : La fréquence des alcoolismes retrouvée

Alcoolisme					
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Absent	8	7.0	100.0	100.0
Manquant	Manquant	106	93.0		
Total		114	100.0		

- Concernant le nombre des épisodes d'AVC, et parmi les 33 patients retenus on a trouvé 06 (18,2%) qui ont été touchés pour la première fois (1^{ère} épisode) alors que 27 patients (81,8%) avaient des antécédents d'AVC (07 patients « 2^{ème} épisode », 04 patients « 3^{ème} épisode », 16 patients « non précisé ») (**Tableau 13**).

Tableau 13 : Répartition selon le nombre d'antécédents d'AVC

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	1 ^{ère} épisode	6	5.3	18.2	18.2
	2eme épisode	7	6.1	21.2	39.4
	3eme épisode	4	3.5	12.1	51.5
	Ordre Inconnu	16	14.0	48.5	100.0
	Total	33	28.9	100.0	
Manquant	Manquant	81	71.1		
Total		114	100.0		

IV. Répartition selon le type d'AVC

Les AVC ischémiques (74.55%) sont plus fréquents que les AVC hémorragiques (25.45%). (Figure 22) (Tableau 14).

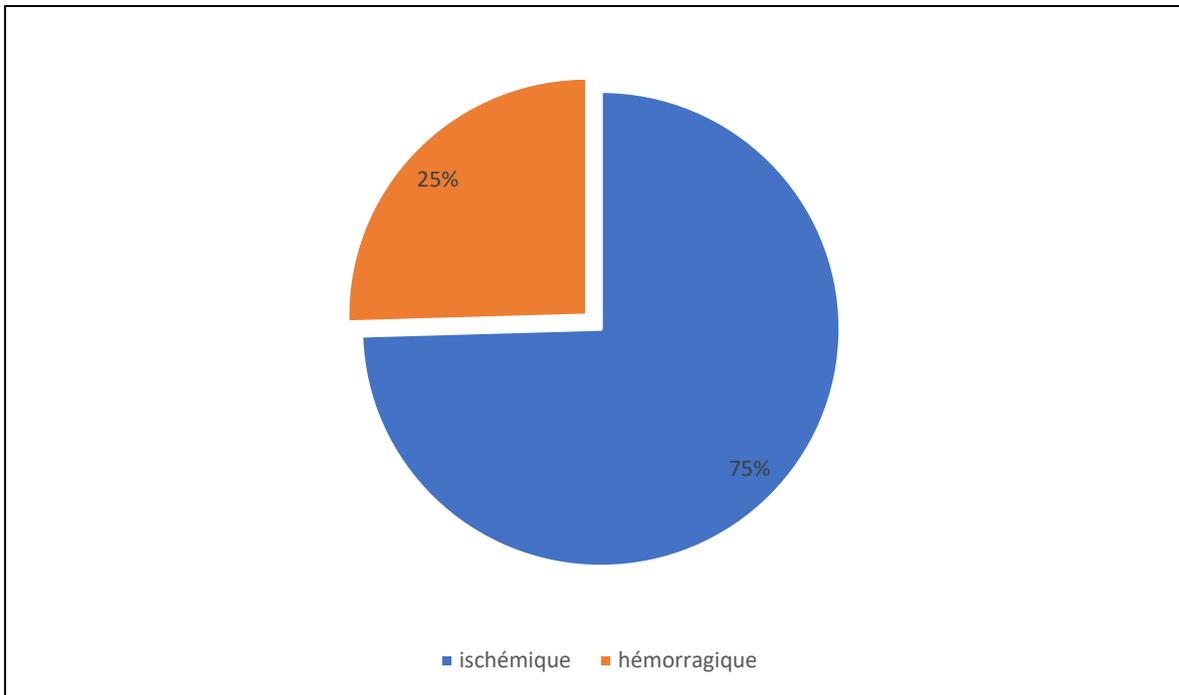


Figure 22 : Répartition selon le type d'AVC

Tableau 14 : Répartition des patients selon le type d'AVC

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Ischémique	82	71.9	74.5	74.5
	Hémorragique	28	24.6	25.5	100.0
	Total	110	96.5	100.0	
Manquant	Manquant	4	3.5		
Total		114	100.0		

IV.1. Type d'AVC selon l'âge.

L'AVC hémorragique a été noté chez 15 patients âgés entre 47 à 61 ans alors que les sujets âgés de 62 ans à 76 ans ont été victimes d'AVC ischémique (**Figure 23**).

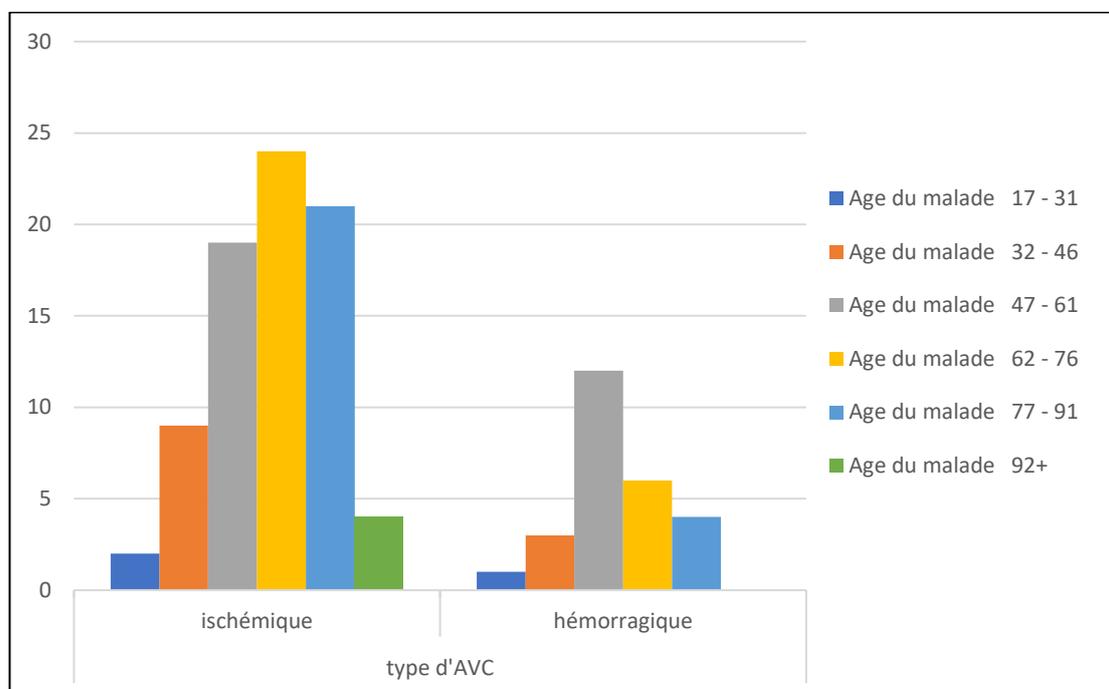


Figure 23 : Type d'AVC selon la tranche d'âge.

Tableau 15 : Type d'AVC selon la tranche d'âge.

		Type d'AVC	
		Ischémique	Hémorragique
Âge du malade (Regroupé)	17 - 31	2	1
	32 - 46	9	4
	47 - 61	22	15
	62 - 76	24	6
	77 - 91	23	5
	92+	4	1

IV.2. Type d'AVC selon sexe

L'AVC hémorragique touche préférentiellement le sexe masculin (57.1%) et même l'AVC ischémique par un pourcentage de 52.4% (**Figure 24**).

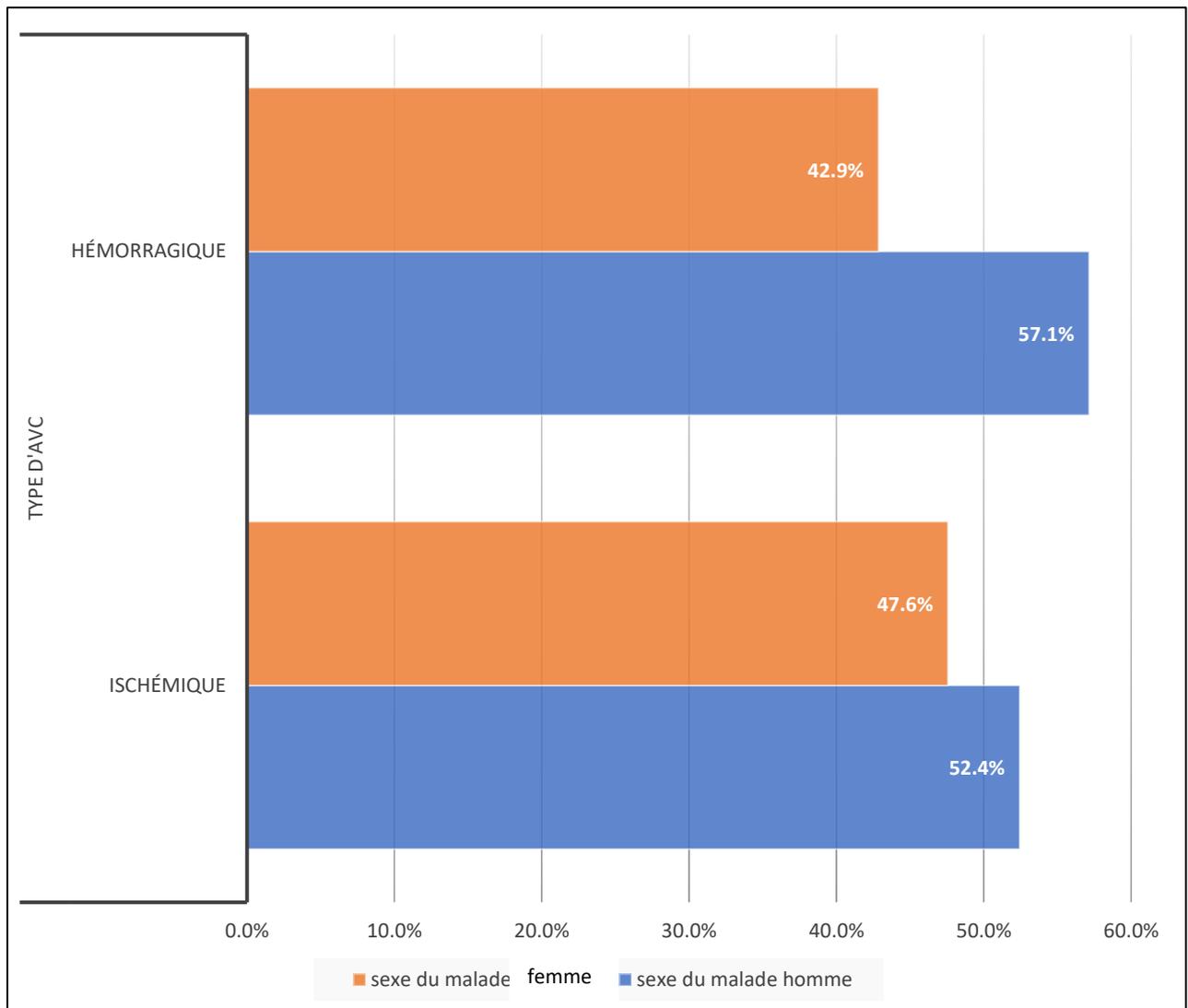


Figure 24 : Type d'AVC selon le sexe

Tableau 16: Type d'AVC selon le sexe du malade

Tableau croisé type d'AVC * sexe du malade					
			Sexe du malade		Total
			Homme	Femme	
Type d'AVC	Ischémique	Effectif	43	39	82
		% dans type d'AVC	52.4%	47.6%	100.0%
	Hémorragique	Effectif	16	12	28
		% dans type d'AVC	57.1%	42.9%	100.0%
Total		Effectif	59	51	110
		% dans type d'AVC	53.6%	46.4%	100.0%

IV.3. Type d'AVC selon les facteurs de risque

L'HTA est le principal facteur de risque (70 patients soit 74%) suivi par le diabète (37 patients soit 40%)

L'HTA est retrouvé chez 53 patients qui ont un AVC hémorragique et 17 patients qui ont un AVC ischémique (**Figure 25**).

Tous les patients qui ont eu des cardiopathies comme comorbidités présentaient un AVC ischémique (**Figure 25**).

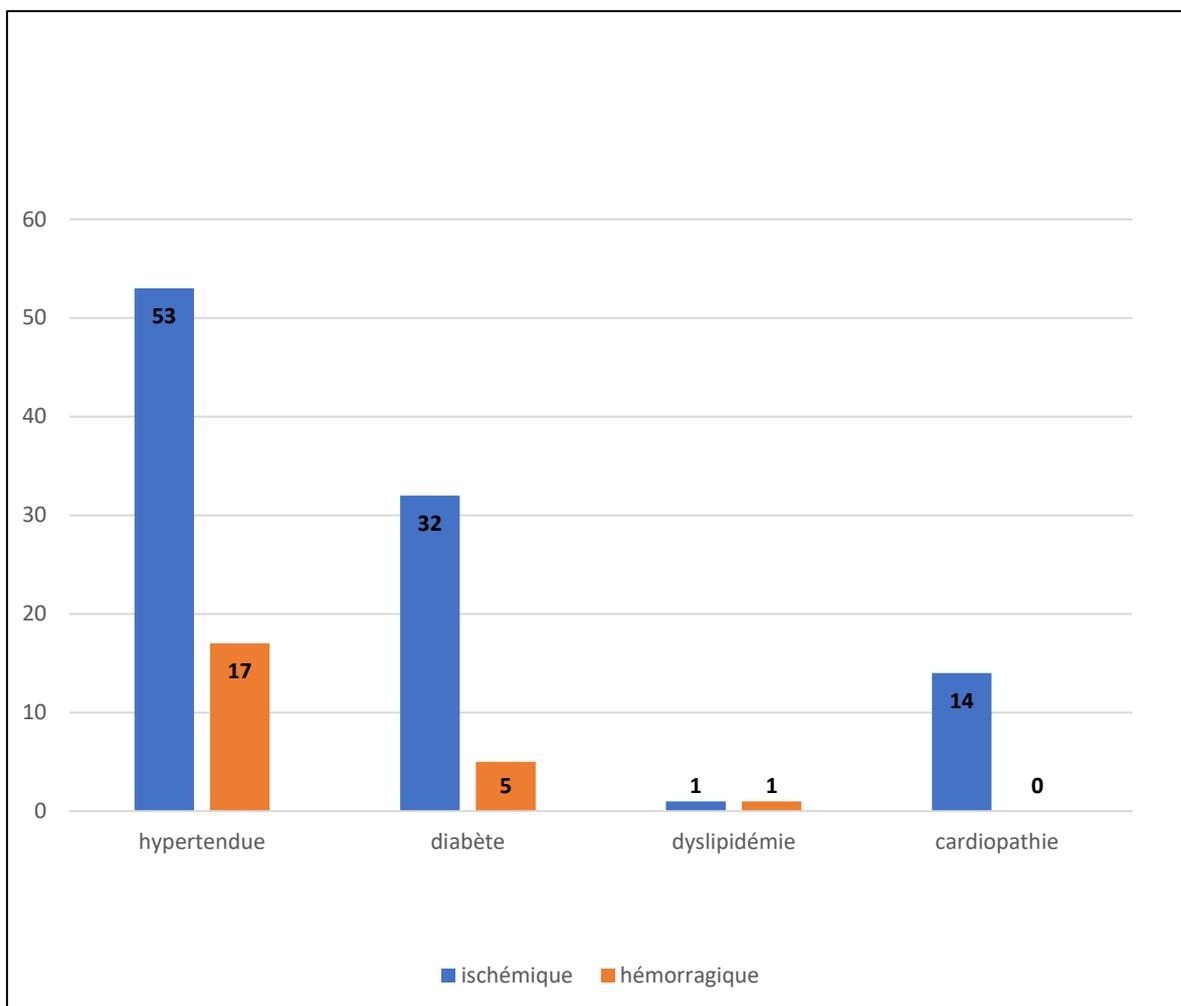


Figure 25 : Type d'AVC selon les facteurs de risque

Tableau 17 : Type d'AVC selon les facteurs de risque

		Type d'AVC			
		Ischémique		Hémorragique	
		Nb. Valides par ligne (%)	Nombre	Nb. Valides par ligne (%)	Nombre
Hypertendue ?	Oui	75.7%	53	24.3%	17
	Non	79.2%	19	20.8%	5
Diabétique ?	Oui	86.5%	32	13.5%	5
	Non	69.6%	39	30.4%	17
Avez-vous une dyslipidémie ?	Présente	50.0%	1	50.0%	1
	Absente	76.5%	65	23.5%	20
Avez-vous une cardiopathie ?	Oui	100.0%	14	0.0%	0
	Non	71.6%	53	28.4%	21

V. Aspects Radiologiques

V.1. TDM cérébrale :

Une TDM initiale a été pratiquée chez 108 patients (94.7%), Le temps exact de la pratique de la TDM n'était pas très souvent précisé. Mais selon les résultats cumulés on a trouvé que presque chez la totalité des patients, la TDM a été faite dans les premières heures après l'arrivée du patient.

- Selon les résultats de TDM , on a précisé le territoire vasculaire atteint par l'AVC Parmi les 114 patients victimes d'AVC, le système carotidien a été touché chez 59 patients (71.95%); la localisation Vertébro-basilaire a été observée dans 16cas (19.51 %) et des AVC lacunaires dans 6 cas (7.32%). Dans 1 cas (1.22 %), on a constaté une atteinte simultanée de système carotidien et vertébro-basilaire (**Figure 26**).

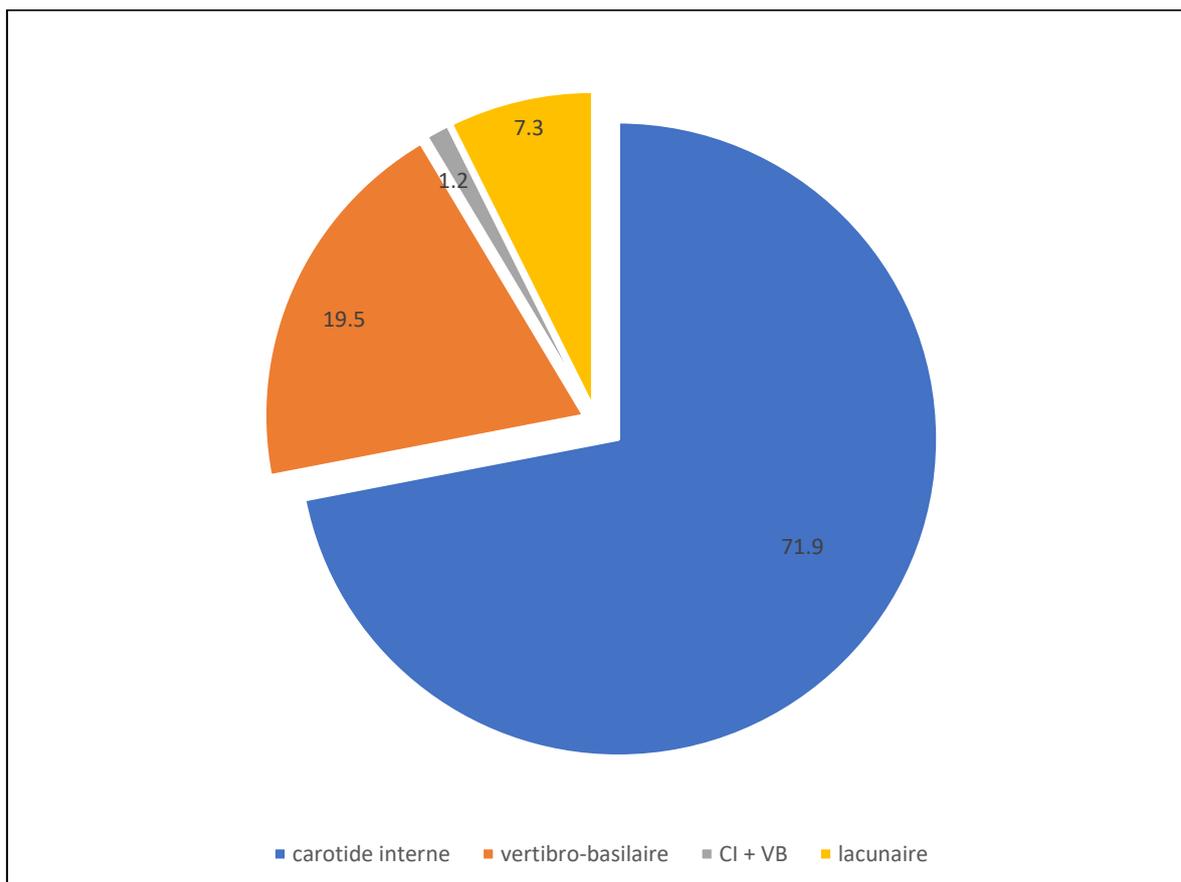


Figure 26 : Répartition selon le territoire vasculaire atteint

Tableau 18: Répartition selon le territoire vasculaire atteint

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Carotide interne	59	55.1	72.0	72.0
	vertébro-basilaire	16	15.0	19.5	91.5
	CI + VB	1	.9	1.2	92.7
	Lacunaire	6	5.6	7.3	100.0
	Total	82	76.6	100.0	
Manquant	Manquant	25	23.4		
Total		107	100.0		

- Chez les patients victimes d'AVC carotidien (**Figure 27.**), l'atteinte du territoire profond (ASP) de l'artère Sylvienne représente 27.4 % et l'atteinte superficielle (ASS) représente 48.39 %. Un infarctus Sylvien total (AST) a été constaté chez 24.19 %, l'infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA), l'atteint du territoire de l'artère communicante postérieure et l'atteinte du territoire de l'artère choroïdienne antérieure (AChoroA) n'ont pas été retrouvés.

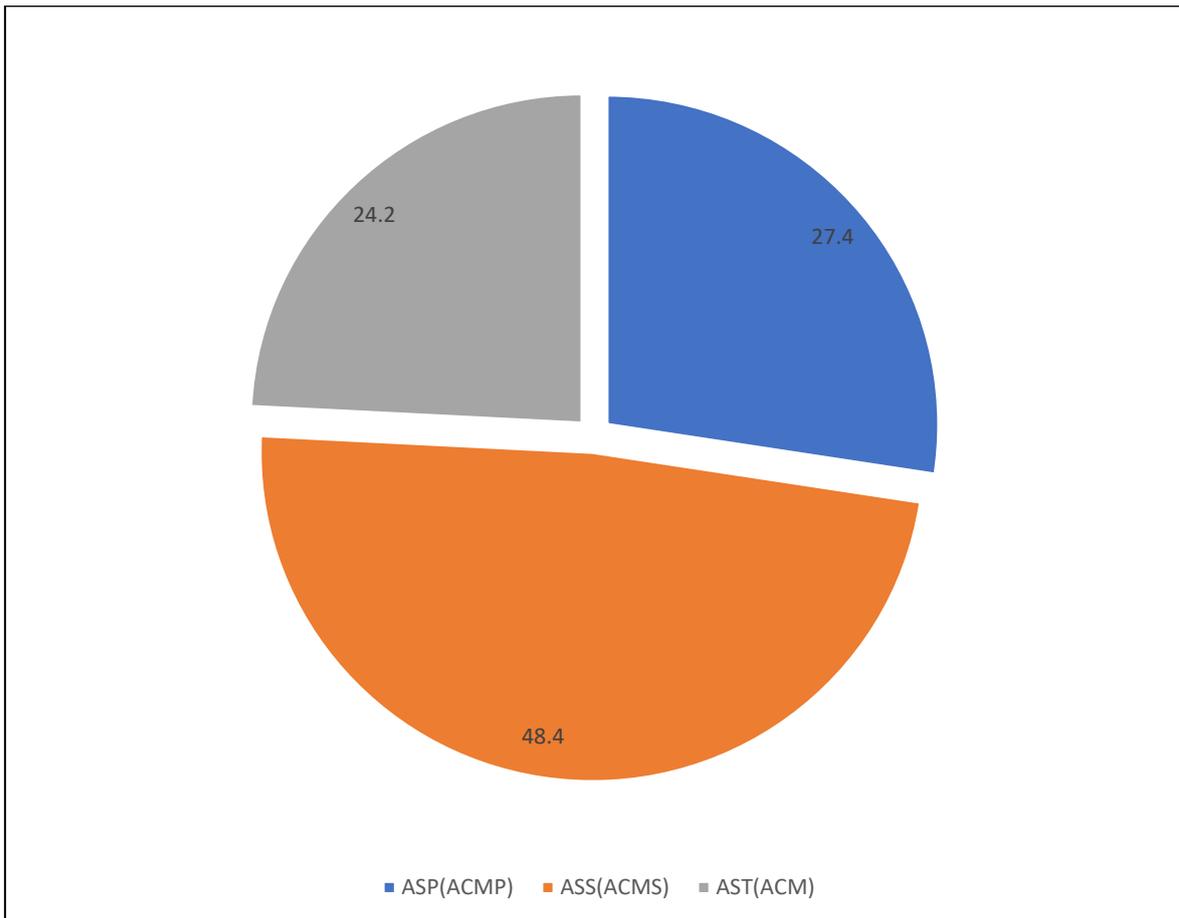


Figure 27 : L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touchée
ASP= Territoire profond de l'artère Sylvienne ; ASS= Territoire superficiel de l'artère Sylvienne ; AST= Artère sylvienne totale.

Tableau 19: L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touchée

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	ASP(ACMP)	17	15.9	27.4	27.4
	ASS(ACMS)	30	28.0	48.4	75.8
	AST(ACM)	15	14.0	24.2	100.0
	Total	62	57.9	100.0	
Manquant	manquant	45	42.1		
Total		107	100.0		

- Parmi les 16 patients victimes d'AVC vertébro-basilaire (**Figure 28**), 13 cas (81.25 %) avaient un AVC de l'artère cérébrale postérieure (ACP)

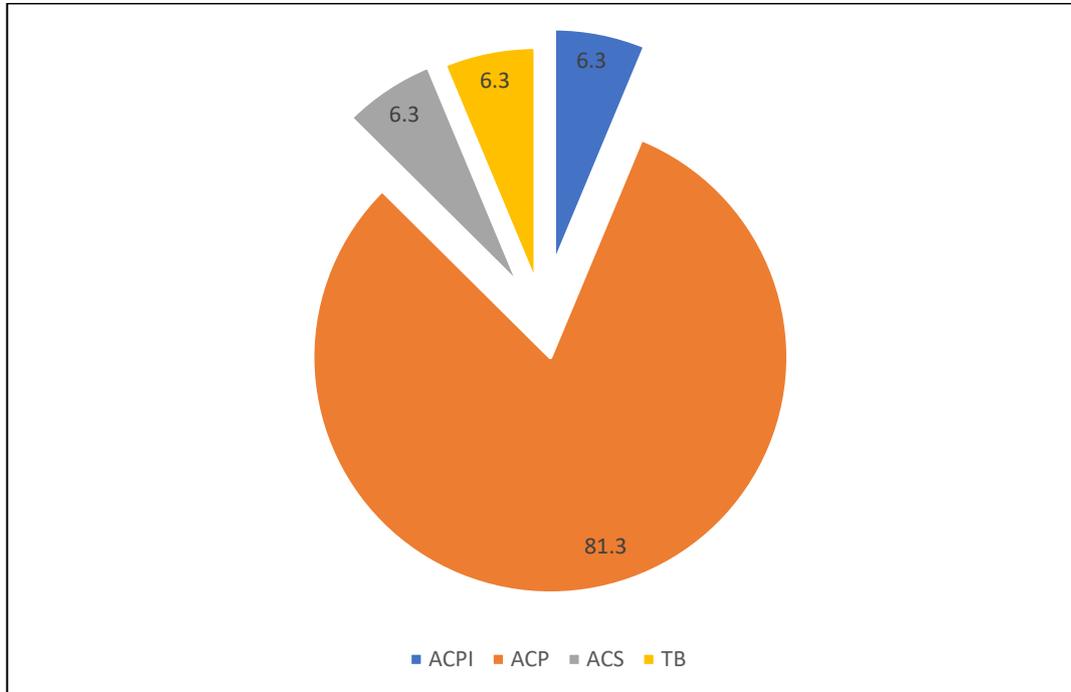


Figure 28 : L'atteinte du territoire vertébro-basilaire selon l'artère touchée.

ACPI= Artère cérébelleuse postéro-inferieure ; ACP= Artère cérébrale postérieure ; ACS= Artère cérébelleuse supérieure ; TB= AVCI du tronc basilaire.

Tableau 20 : L'atteinte du territoire vertébro-basilaire selon l'artère touchée.

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	ACPI	1	.9	6.3	6.3
	ACP	13	12.1	81.3	87.5
	ACS	1	.9	6.3	93.8
	TB	1	.9	6.3	100.0
	Total	16	15.0	100.0	
Manquant	Manquant	91	85.0		
Total		107	100.0		

- La distribution par rapport au sexe ne montre pas une différence significative entre les hommes et les femmes concernant les AVC ischémiques (**Figure 29**).

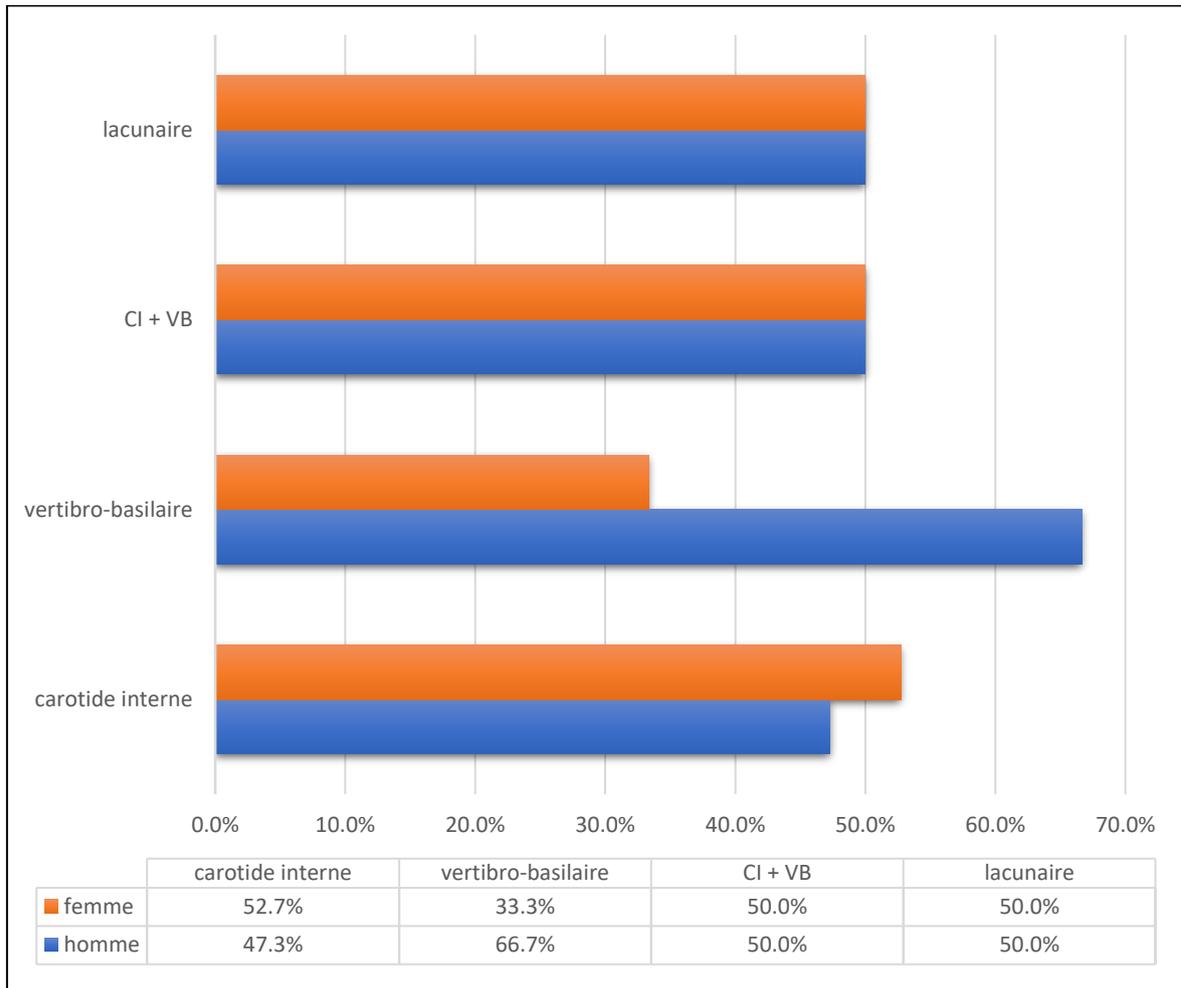


Figure 29 : Distribution des territoires par rapport au sexe.

- Pour l'AVC hémorragique, on a constaté 14 patients avec une lésion hyperdense parenchymateuse profonde (48.28%), 06 patient avec une lésion hyperdense parenchymateuse superficielle (20.69%), 01 patient une lésion hyperdense parenchymateuse sous tentorielle (3.45%) et 8 patients qui ont une lésion hyperdense parenchymateuse profond avec inondation ventriculaire (27.6%). **(Figure 30).**
- L'AVC hémorragique était associé aux complications dans 12 cas ; 6 cas présentaient un effet de masse minime, dans 2 cas l'AVC a été associé à un œdème cérébral et dans 4 cas avec un engagement sous-falcique.

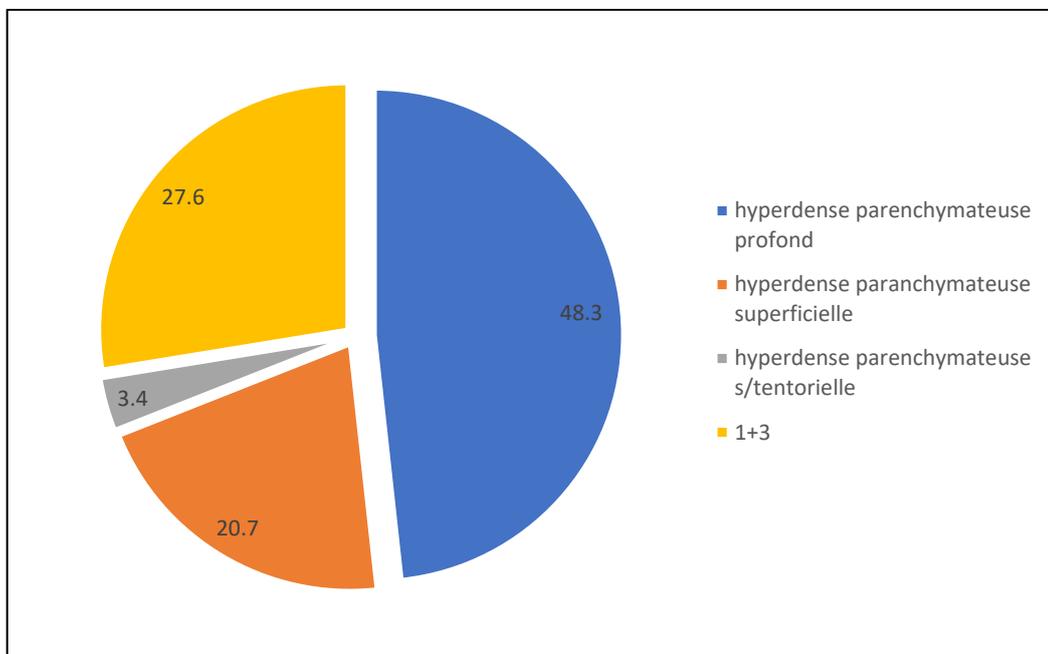


Figure 30: Les différentes lésions de l'AVC hémorragique sur TDM.

1+3=une lésion hyperdense parenchymateuse profonde avec inondation ventriculaire.

Tableau 21 : Les différentes lésions de l'AVC hémorragique sur TDM

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Hyperdense parenchymateuse profond	14	13.1	48.3	48.3
	Hyperdense parenchymateuse superficielle	6	5.6	20.7	69.0
	Hyperdense parenchymateuse s/tentorielle	1	.9	3.4	72.4
	1+3	8	7.5	27.6	100.0
	Total	29	27.1	100.0	
Manquant	Manquant	78	72.9		
Total		107	100.0		

V.2. IRM cérébrale :

L'IRM a été faite chez 07 patients :

- Trois patients parmi eux ils avaient un AVC ischémique dans le territoire de la carotide interne (01 dans le territoire de l'artère cérébral moyenne, un autre dans le territoire de l'artère cérébral moyenne superficielle et le dernier dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure).
- Un patient avait un AVC ischémique dans le territoire du réseau vertébro-basilaire plus précisément dans le territoire de l'artère cérébelleux supérieur.
- Deux autres présentaient un AVC lacunaire.
- Le dernier avait un AVC hémorragique.

VI. Aspect biologique :

- Le dosage de Cholestérol Totale (CT) et de Triglycéride (TG) a été fait chez 88 patients, alors que celui de LDL et de HDL a été réalisé seulement chez 04 patients.
- Une hypercholestérolémie a été retrouvée chez 09 patients, alors que 08 présentaient des valeurs élevées de TG.
- La valeur moyenne du CT est de 1.79 g/l, de TG est de 0.97.

DISCUSSION

DISCUSSION

Cette étude a essayé de donner une idée sur les AVC à la ville de Ouargla en étudiant les dossiers des patients ayant été hospitalisés aux services de médecine interne, réanimation et de rééducation fonctionnelle de l'hôpital Mohamed Boudiaf qui est le seul établissement public hospitalier dans la région prenant en charge des pathologies cardiovasculaires.

Notre étude ne reflète pas l'incidence réelle de l'AVC dans la population résidente dans la ville de Ouargla, et seule la création d'un registre local destiné aux AVC permettra d'affiner l'épidémiologie. Le nombre de patients atteints est probablement sous-estimé, et ceci pourrait être bien expliqué par :

- La prise en charge d'autres patients se fait par les différents établissements sanitaires non hospitaliers et le secteur privé de notre région.
- Une interdisciplinarité insuffisante et le taux d'orientation faible des patients vers les structures de soins spécialisées.
- On s'est limité juste des données des dossiers. Ces derniers ne sont pas complètement remplis.

VII. DISCUSSION

VII.1. Aspect général :

Le taux global des AVC parmi les habitants de la wilaya de Ouargla, âgé de 16 ans et plus, a été estimé à 86/ 100 000 en 2020/2021, alors que à Blida ce taux a été de 130.3/100000 [16]

Dans les pays arabes, où la tradition des registres de population n'est pas ancrée, le taux d'incidence des AVC variait entre 27.5 et 63/100000/an, à l'occasion d'une revue systématique consacrée à ce problème à la fin des années 2000, mais ces chiffres étaient probablement en dessous de la réalité [38].

Tableau 22 : Comparaison des taux d'incidence (Algérie, Tunisie, Maroc, Libye)

Pays		Année d'étude	Taux d'incidence
Tunisie		2010	192 / 100 000
Maroc		2009	115/100 000
Libye		1986	47,6/100 000
Algérie	Blida	2010	201 /100 000
	Ouargla	Juin 2020/juin2021	86/100 000

[3,16]

VII.2. Répartition des AVC selon le sexe et l'âge :

L'âge est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme.

L'âge moyen des patients dans notre étude est 65.09 ans qui est relativement inférieur à celui retrouvé par l'équipe de BLIDA [14] (Tableau 19) et supérieur de celui retrouvé à TLEMCCEN [39]

La répartition de nos patients par tranches d'âge a montré que plus de 55% avait un âge supérieur à 60 ans, cependant nous avons remarqué un pic de fréquence chez les sujets âgés entre 62 ans et 76 ans (29.6%), ce qui est différent avec celui retrouvé à Blida avec un pic de fréquence chez les sujets qui ont 75 ans et plus[14] ,et à Tlemcen dont la tranche d'âge la plus touchée est celle des sujets âgés de 60 ans et plus[39] .

La prédominance masculine retrouvée dans notre étude (53.5%) est similaire aux données de l'étude de Blida [14], expliquée par la fréquence élevée des facteurs de risque chez les hommes ; par contre à Tlemcen la prédominance était féminine avec un pourcentage de 59%.[39]

Tableau 23 : Comparaison de notre étude avec d'autres études (lieu, année d'étude, âge moyen, sexe ratio ,type d'AVC)

Lieux	Année d'étude	Nombre des patients	Age moyen	Sexe ratio	Type d'AVC %	
					Ischémique	Hémorragique
Ouargla	2021	114	65.09	1.15	71.9	28.10
Tlemcen	2016	160	59	0.6	65.51	34.49
Blida	2018	828	69	1.23	85.1	13.5

VII.3. Répartition selon le type d'AVC :

Les séquelles de l'AVC varient d'une personne à l'autre, elles sont faibles, modérées ou sévères la gravité dépend de plusieurs facteurs parmi ces facteurs le type d'AVC ischémique ou hémorragique.

L'AVC ischémique été le type d'AVC le plus fréquent (74.55%) dans notre étude. L'étude de Tlemcen en 2016 [39], ont rapporté presque les le même constat avec un pourcentage de 65.51, la même chose pour l'étude de Blida par une prédominance de l'AVC ischémique (85.1%) [14].

L'AVC -que ce soit hémorragique ou ischémique- touche préférentiellement le sexe masculin dans notre étude, ce qui rejoint les données de la littérature[39].

VII.4. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque cardiovasculaire ont un impact très important sur la survenue des AVC, car l'accumulation de ces derniers chez une même personne va multiplier le risque d'AVC selon la célèbre étude épidémiologique de Framingham [40].

Concernant les facteurs de risques, l'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment trouvé chez les malades (73.96%) le même facteur de risque dominant a été noté à Tlemcen mais avec un pourcentage moins important (41%) [39].

VII.5. Aspect radiologique :

L'imagerie permet de déterminer la nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique), d'éliminer un diagnostic différentiel (processus expansif, pathologie démyélinisante...), d'évaluer la topographie et l'étendue de l'infarctus. Elle permet d'apprécier le pronostic, et contribue au bilan étiologique. L'imagerie permet aussi de déterminer la stratégie thérapeutique appropriée à chaque patient. Elle doit être réalisée en urgence, voire en urgence absolue si un traitement par thrombolytique est envisagé

Selon les résultats des explorations concernant les AVC ischémiques, le territoire de la carotide interne est le plus touché chez nos patients (71.95%) ; les mêmes résultats sont approximativement retrouvés dans une étude faite à l'université MOHAMMED V - SOUISSI (faculté de médecine et de pharmacie -rabat- année : 2013) [41] par un pourcentage de 64.3 %.

VII.6. Aspect biologique :

Un bilan biologique chez les patients atteint d'AVC est important pour exclure les diagnostics différentiels et chercher une étiologie. En plus un bilan lipidique est intéressant car une perturbation de celui-ci aggrave l'atteinte cérébrale de ses patients et détériore leur pronostic fonctionnel et vital

Une hypercholestérolémie a été retrouvée chez 09/88 patients (7.92%), alors que 08/88 (7.04%) présentaient des valeurs élevées de TG.

Ces résultats n'étaient pas les mêmes pour l'étude qui a été faite à l'université de MOHAMMED V - SOUISSI [41] dont on avait 58/226 patients avec une hypercholestérolémie (25.6%) ; et 35/225 patients avec un taux élevé de TG (15.5%).

VII.7. L'accès aux soins de MPR :

Nous avons constaté que l'accès aux soins de MPR se faisait assez rarement

Ainsi parmi nos patients, seulement 16 patients (14%) avaient un suivi en MPR.

Ce fait peut être expliqué par le manque d'un réseau de soins destiné à l'AVC d'une part, et d'autre part par une multidisciplinarité défailante entre les différents acteurs de prise en charge.

La prise en charge de l'AVC a été bouleversée au cours de ces 20 dernières années, le développement des axes de recherche ont permis une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions, mais également les mécanismes qui limitent voire qui favorisent la réparation de ces lésions.

Il n'existe pas encore de traitement curatif des lésions cérébrales constituées, par ailleurs, la prise en charge en UNV des patients permet de réduire d'environ 22% le risque de décès ou de dépendance des patients par rapport à une prise en charge classique et entrainer une réduction du handicap.

Comme pour tout patient neurologique, la réadaptation des patients victimes d'AVC doit d'abord prendre en compte la restauration des altérations fonctionnelles que la maladie a entraînées. Mais cette réadaptation doit aussi prendre en compte les facteurs de risques qui peuvent aggraver la situation fonctionnelle des patients.

L'accompagnement psychologique et social sont indispensables aux patients vue les conséquences émotionnelles de la maladie et l'impact de la charge sur les aidants, en particulier favorisé par les troubles cognitifs chez un grand nombre des patients.

La réadaptation doit donc être envisagée dans une vision globale du patient dans laquelle s'inscriront de façon coordonnée les diverses interventions des soignants et les perspectives médico-sociales de cette réadaptation.

En Algérie, plusieurs unités neuro-vasculaires ont été créées au nord du pays sans arriver aux résultats escomptés dans la prise en charge de l'AVC.

Les capacités d'accueil sont très variables d'une unité à l'autre, ainsi que les modalités de prise en charge.

Pour la ville de Ouargla la prise en charge des AVC se fait au niveau des UMC de l'hôpital Mohamed Boudiaf en collaboration avec les services de médecine et de réanimation

VIII. LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude comporte des limites certaines :

- Tout d'abord, la principale est posée par la faiblesse de l'effectif total, qui pourrait avoir induit un manque de puissance statistique.
- Manque d'organisation des archives médicales au sein des services.
- Les dossiers médicaux ne sont pas complètement remplis voir vides.
- Manque de coordonnées personnels pour la plupart des patients ou leurs aidants qui nous a empêché de les contacter.
- La situation sanitaire qu'a traversée notre pays durant cette année avec la pandémie de la COVID-19 et toutes les mesures de restriction qui l'ont accompagnée ont entravé notre travail.
- Malgré ces quelques limites, notre travail apporte un petit éclaircissement sur les profils épidémiologique et clinique des AVC dans notre ville « Ouargla ».

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente qui demeure un véritable problème de santé publique, son évolution est souvent associée à un taux de mortalité assez important et à un handicap multidimensionnel lourd ; de ce fait, il nécessite une prise en charge diagnostique et thérapeutique en urgence mais aussi à long terme.

Devant la recrudescence constante du nombre de patients atteints d'AVC dans l'Algérie, et la rareté des travaux consacrés à ce sujet au sud algérien en générale et dans la ville de Ouargla en particulier, nous avons jugé utile de faire cette étude afin de déterminer les différents aspects épidémiologiques de cette pathologie dans notre ville ainsi que sa prise en charge.

Notre travail suggère une incidence des AVC à 86/ 100 000 habitants dans la ville de Ouargla, ce chiffre est probablement en dessous de la réalité par manque de registre populaire local destiné à cette pathologie.

Nos résultats concordent avec la littérature algérienne concernant plusieurs paramètres tels que l'âge moyen, la prédominance masculine et le type d'AVC, cependant nous avons remarqué un pic de fréquence chez des patients relativement jeune par rapport à la population du nord.

De même, l'étiologie reste dominée par l'athérosclérose dont le facteur de risque le plus important reste l'hypertension artérielle, d'où l'intérêt de développer les mesures de la prévention primaire en contrôlant les facteurs de risque vasculaire.

L'analyse des dossiers note le manque d'information et de traçabilité, ce qui a entravé le déroulement de ce travail et par conséquent la fiabilité de ces résultats, d'où la nécessité de développer un réseau de soins pour cette pathologie lourde.

L'évolution sombre de ces AVC est à l'origine de controverses concernant leur prise en charge. Il est essentiel de déterminer au plus vite l'orientation adaptée à la gravité de la pathologie afin d'apporter au patient les meilleures chances de récupération fonctionnelle, d'où la nécessité de créer des unités neuro-vasculaires (stroke unit).

La prise en charge rapide dans les unités neurovasculaires permettrait de réduire les risques liés aux complications et de débiter la rééducation le plus tôt possible afin d'améliorer le pronostic de ces patients. En attendant la multiplication de ces unités, il faut dès maintenant optimiser la prise en charge par toutes les filières de soins actuelles.

À travers notre étude, on a constaté un manque de coordination entre les différents intervenants en matière de prise en charge et un accès aux soins de MPR relativement rare, ceci est peut être expliqué par l'interdisciplinarité insuffisante et le taux d'orientation faible des patients vers les structures de soins spécialisées.

L'analyse des différents résultats et les difficultés rencontrées lors de cette étude permet de retirer un ensemble de recommandations visant à améliorer cette prise en charge.

RECOMMANDATIONS

La prise en charge des AVC doit se faire dans une vision globale de la maladie, où tous les acteurs, qu'ils soient médicaux, paramédicaux, sociaux ou encore associatifs, permettent aux patients, via notamment l'éducation thérapeutique, de mieux comprendre leur maladie, de mieux la gérer au quotidien, et donc tout simplement de mieux vivre avec elle.

➤ **Aux autorités politiques et administratives :**

- La création d'une unité neurovasculaire pour assurer la formation, la recherche et la prise en charge des AVC ;
- La formation initiale et continue du personnel impliqué dans la prise en charge des AVC ;
- La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les facteurs de risque des AVC ;

➤ **Aux personnels médicaux et paramédicaux :**

- L'utilisation des supports de bonnes pratiques au niveau des structures de prise en charge ;
- La promotion et la formation continue du personnel à la prise en charge des AVC
- Le renforcement de l'éducation, de l'information des populations et la communication avec les populations.
- Renforcer la pluridisciplinarité par :
 - Création des consultations multidisciplinaires.
 - La mise en place des réseaux de soins (coordonnant les prises en charge entre les différents acteurs de soins).
- D'autres études s'avèrent essentielles particulièrement dans les régions du sud pour affiner le profil épidémiologique notamment de ce qui concerne les AVC.

➤ **Aux communautés :**

- Le recours précoce des patients aux structures de santé ;
- L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC ;
- L'adhésion aux programmes de sensibilisation de masse contre les AVC.
- La création des associations de patients qui vont apporter aux patients, sur le plan pratique, une aide concernant les services médico-sociaux, les droits et les démarches administratives.

ANNEXES

Annexe A :

SCORE NHISS

1a Niveau de conscience	0: vigilance normale, réponses aisées 1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son Age	0: réponses correctes aux deux questions 1: réponse correcte à une question 2: aucune réponse correcte
1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0: exécute les deux tâches correctement 1: exécute une tâche correctement 2: n'exécute aucune tâche
2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0: normal 1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques
3 Vision	0: aucun trouble du champ visuel 1: hémianopsie partielle 2: hémianopsie totale 3: double hémianopsie, incluant cécité corticale
4 Paralysie faciale	0: mouvement normal et symétrique

	<p>1: paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien; sourire asymétrique)</p> <p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p>
<p>5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe</p>

	<p>chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>7 Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur</p>	<p>0: absente</p> <p>1: présente sur un membre</p> <p>2: présente sur deux membres</p>
<p>8 Sensibilité: sensibilité à la piquûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive</p>	<p>0: normale, pas de déficit sensitif</p> <p>1: hypoesthésie modérée: le patient sent quela piquûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché</p> <p>2: anesthésie: le patient n'a pas conscience d'être touché</p>
<p>9 Langage</p>	<p>0: normal</p> <p>1: aphasie modérée: perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression</p> <p>2: aphasie sévère: expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation</p> <p>3: aphasie globale: mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral</p>
<p>10 Dysarthrie</p>	<p>0: normal</p> <p>1: modérée: le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés</p> <p>2: sévère: le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie; ou bien le patient est mutique ou anarthrique</p>

11 Extinction et négligence	0: pas d'anomalie 1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2: hémignégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul hémis-espace
------------------------------------	--

Annexe B :

SCORE DE GLASGOW

ouverture des yeux	Aucune : 1 A la douleur : 2 A la demande ou au bruit : 3 Spontanée : 4
Réponse verbale	Aucune : 1 Incompréhensible : 2 Inappropriée : 3 Confuse : 4 Orientée et claire : 5
Réponse motrice	Aucune : 1 Réponse stéréotypée en extension à la douleur : 2 Réponse stéréotypée en flexion à la douleur : 3 Mouvement d'évitement non adapté, à la douleur : 4 Réponse orientée à la douleur : 5 Obéit à la demande verbale : 6

Annexe C

Score de Rankin

(Echelle validée de mesure du handicap fonctionnel)

Valeur	Symptômes
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent
6	Décès

Annexe D

Score de Barthel

Index de Barthel

Evaluation : Initiale Intermédiaire Finale DATE : _____

Renseignements socio-administratifs :

Nom _____ Prénom _____

Item	Description	Score
1. Alimentation	Indépendant. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable	10
	Besoin d'aide par exemple pour coupe	5
2. Bain	Possible sans aide	5
3. Continence rectale	Aucun accident	10
	Accidents occasionnels	5
4. Continence urinaire	Aucun accident	10
	Accidents occasionnels	5
5. Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Indépendant pour une distance de 50m, éventuellement avec des cannes	15
	Peut faire 50 m avec aide	10
	Indépendant pour 50 m dans une chaise roulante, si incapable de marche	5
6. Escaliers	Indépendant. Peut se servir de cannes.	10
	A besoin d'aide ou de surveillance	5
7. Habillement	Indépendant. Attache ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles	10
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable	5
8. Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5
9. Toilettes	Indépendant. Se sert seul du papier hygiénique, chasse d'eau	10
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique	5
10. Transfert du lit au fauteuil	Indépendant, y compris pour faire fonctionner une chaise roulante.	15
	Surveillance ou aide minimale.	10
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert	5
Score TOTAL (max=100) : _____		

Annexe E

Échelle de FAST

FAST est l'acronyme anglais pour Face, Arm, Speech et Time.

Il sert à repérer un AVC et permet de se poser les bonnes questions pour repérer un AVC chez quelqu'un, ne pas passer à côté et permettre ainsi une prise en charge efficace et rapide.

F : face (visage)	le visage paraît inhabituel => Demander à la personne de sourire
A : arm (bras)	un des bras reste pendant ? => Demander à la personne de lever les deux bras
S : speech (parole)	la personne parle bizarrement ? => Demandez-lui de répéter une phrase simple
T : time (durée, dans le sens urgence)	si vous observez un de ces symptômes, => appelez les secours immédiatement.

Appeler en urgence le service de prise en charge en urgence si l'un de ces 3 symptômes est survenu de façon brutale ou est associé à l'apparition brutale de troubles de l'équilibre, ou de céphalée intense, ou d'une baisse de la vision.

Annexe F :

Les ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

L'hypoxie et l'hypercapnie ,

L'hypotension,

L'anémie,

L'hypertension ,

L'hypocapnie,

L'hyperthermie,

La glycémie et la natrémie doivent être maintenues à des valeurs proches de la normale.

ANNEXE G :

Contre-indications de l'altéplase retenues dans l'AMM de l'ACTILYSE® :

« Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.

Comme tous les agents thrombolytiques, ACTILYSE® est contre-indiqué dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :

- trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des 6 derniers mois
- diathèse hémorragique connue
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente
- antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne
- suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédente d'hémorragie sous- arachnoïdienne liée à un anévrisme
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracrânienne ou intrarachidienne)
- massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire)
- hypertension artérielle sévère non contrôlée
- endocardite bactérienne, péricardite
- pancréatite aiguë
- ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses
- néoplasie majorant le risque hémorragique
- hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive
- intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë les contre-indications complémentaires sont :

- symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement
- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NIHSS > 25) et/ou par imagerie
- crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral
- signes d'hémorragie intracrânienne (HIC) au scanner
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale
- patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois
- plaquettes inférieures à $100\,000/\text{mm}^3$
- pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'urgence (par voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.

Utilisation chez l'enfant, l'adolescent et le patient âgé

ACTILYSE® n'est pas indiqué pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans ou de plus de 80 ans. »

Annexe H :

Critères d'éligibilité et d'exclusion à la thrombolyse des AVC ischémiques
issus de la procédure opérationnelle régionale de 2009

<u>Critères d'exclusion</u> : (si une réponse est OUI : pas de thrombolyse)	OUI	NON	NON CONNU
Age > 80 ans (critère relatif)			
Déficit non lié à un infarctus cerebral			
Récupération significative du déficit au moment de débiter le traitement			
Délai d'instauration du traitement > 4h30 pour la voie veineuse (6h pour la voie artérielle)			
Glycémie < 0,5g/l ou > 4g/l			
Crise d'épilepsie survenue ou suspectée avant l'instauration du traitement (critère relatif)			
Antécédent d'accident vasculaire cérébral datant de moins de 3 mois			
Suspicion d'hémorragie méningée ou d'hématome intracérébral			
Antécédent d'hémorragie cérébrale			
P.A. non contrôlée (P.A. diastolique > 110 mmHg, P.A. systolique > 185 mmHg)			
Antécédent de diabète et d'AVC			
Infarctus du myocarde évolutif ou récent (< 3mois)			
Péricardite et/ou endocardite et/ou thrombus intracardiaque et/ou anévrisme post-Infarctus			
Traumatisme et/ou geste vulnérant récent (chirurgie ou biopsie < 1 mois)			
Chirurgie ou traumatisme du système nerveux central < 3 mois			
Diathèse hémorragique connue et/ou plaquettes < 100 000/mm ³ et/ou allongement spontané du Tca			
Traitement anticoagulant en cours (l'aspirine et le Plavix ne sont pas une contre-indication)			
Affection hémorragique connue évolutive ulcère gastroduodéal récent, varices œsophagiennes...)			
Affection évolutive grave (notamment pancréatite aiguë, néoplasie à risqué hémorragique...)			
Grossesse, allaitement			

<u>Critères d'inclusion</u> : (si une réponse est NON : pas de thrombolyse)	OUI	NON	NON CONNU
Âge < 80 ans (critère relatif)			
Score NIHSS < 26			
Horaire de début des symptômes connu avec précision			
Déficit stable, sans récupération franche (4 points au moins à l'échelle de NIHSS)			
L'origine ischémique du déficit est établie avec certitude par l'IRM ou le scanner			

Annexe I :

Traitement médicamenteux de la prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un AIT

<p>Aspirine à faible dose (50 à 325 mg/jour) En première intention, dès que possible après un AVC ischémique artériel.</p>	ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES
<p>Clopidogrel (75 mg/j)</p>	
<p>Antivitamine K (AVK) Pour les patients à risque d'embolie artérielle (avec une cible INR différente selon l'origine de l'embol : FA, valve mécanique...)</p>	ANTICOAGULANTS
<p>Anticoagulants oraux directs en cas de FA non valvulaire</p> <ul style="list-style-type: none">• inhibiteurs directs du facteur Xa : rivaroxaban, apixaban, edoxaban (non commercialisé) ;• inhibiteur direct de la thrombine (anti-IIa) : dabigatran.	
<p>Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) En remplacement des AVK, 4 à 5 jours avant une intervention chirurgicale programmée A dose curative pour les cardiopathies à haut risque embolique et fort risque de récurrence.</p>	

Annexe J : (Questionnaire)			
N ° du malade			
Nom :	Prénom :	Sexe : Homme	Femme
Date et lieu de naissance:		à	
Etat civil :			
Habitat :			
Niveau d'habitat : urbain :		rural :	
Condition socioéconomique :			
Profession :			
latéralité :			
poids :	Taille :	IMC :	
N° de téléphone :			
1\Antécédents personnels :			
<i>a) ATCD médicaux personnels :</i>			
HTA :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Date de début :			
® Si c'est oui , traité :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
AIT :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Date de début :			
Diabétique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Date de début :			
® Si c'est oui , traité :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Dyslipidémie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
® Si c'est oui , traité :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Surcharge pondéral :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Cardiopathie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Type de la cardiopathie : coronaropathie <input type="checkbox"/> trouble de rythme <input type="checkbox"/>			
Le Traitement anticoagulant : l'Aspirine <input type="checkbox"/>			
Sintrom <input type="checkbox"/> Autre			
<i>b) Facteurs de risque vasculaire :</i>			
Sédentarité :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
tabagique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Alcoolique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Tabachique :	oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Contraceptifs oraux :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
2\Antécédents familiaux :			
AVC :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
HTA :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Diabète :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
Dyslipidémie :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
MCVx :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bardet J. Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. Office, parlementaire d'évaluation des politiques de santé, septembre 2007.
2. Fressanges D.E. Création d'une filière AVC au sein du CH Moulins-Yzeure : bilan à un an d'activité, Novembre 2018
3. Béatrice D. Frédérique Le Breton. Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : Actualités en 2010
4. site officiel de la radio algérienne
5. Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet 1992 ; 339 : 342 – 344
6. Department of Medicine and Geriatrics, Princess Margaret Hospital, Laichikok, Hong Kong and others, 'The Era after DAWN: Treatment of Acute Ischaemic Stroke', Hong Kong Medical Journal, 2018, 313–15
<<https://doi.org/10.12809/hkmj176912>>.
7. Guinard Aurélie. caractéristiques, prise en charge et devenir des patients reçus dans le service des urgences pour accident vasculaire cérébral et non admis en unité neuro-vasculaire, Étude rétrospective réalisée sur l'année 2011 à l'Hôpital de Toulouse-Rangueil.
8. Clément N, Damien B, Laure C, Mathias D (Irdes). Influence des modalités de prises en charge de l'Accident vasculaire cérébral (AVC) sur la durée d'hospitalisation, n° 242 - Juin 2019.
9. Le pelletier Julie. Prévention des accidents vasculaires cérébraux : intérêt des entretiens pharmaceutiques chez les patients hypertendus, 5 Septembre 2019
10. Layadi khaled. Contribution à l'étude de la prise en charge des conséquences des accidents vasculaires cérébraux, Novembre 2008.
11. site internet : <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires>
Collège des Enseignants de Neurologie.
12. Hugo Yeung shi chung. Epidémiologie des AVC en NOUVELLE-CALEDONIE de mai à novembre 2016.

13. Mr. Sarya TAHA. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé, 2013.
14. Rosillette Karine Véronique. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique ; Étude prospective de population sur 1 an (2011/2012).
15. Docteur BENABADJI CHIALI Souad Maître Assistante en Neurologie. Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen, 2016.
16. Abdeljalil Bezzaoucha, Service d'épidémiologie - CHU Blida – Algérie. L'accident vasculaire cérébral dans la région de Blida (Algérie) en 2018 : Incidence et mortalité d'après un registre de population, 2018.
17. Résumé cours de DEMS MPR. Faculté de Médecine Alger 2015.
18. Triquenat Bagan A. Physiopathologie vasculaire cérébrale. Item 133 Médecine - pharmacie. Univ-rouen, 2008.
19. Bornstein N.M. Stroke practical guide for clinicians. Ed. Karger, 2009, 202 p
20. Deroide N et al. Plasticité cérébrale : de la théorie à la pratique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral. Rev Med Interne (2010).
21. Hallett MJ. Neuroplasticity and rehabilitation. Rehabil Res Dev. 2005;42: 17-9
22. M. Moussa SANGARE : Aspects épidémiologiques et cliniques de l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les patients diabétiques type 2 dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G, décembre 2017.
23. Les colloques de L'Institut Servier (Pierre Godeau, Jacques Servier,...). AVC : nouveautés thérapeutiques.
24. Traoré D, Sy D, Sawadogo N, Sanogo A, Dembélé I, Cissiko M, Saliou M, Fofana Y, Doumbia N, Menta I, Kaya A, Dembélé M, Traoré A K, Sidibé A T, Traoré H A.77 Pronostic des accidents vasculaires cérébraux en médecine interne au chu du point g. Togo Médical. 2017 ; 19(4): 419-24.
25. Amandine clement. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aigus par le médecin généraliste en Ariège, décembre 2013.
26. M. Koké Lamine TRAORE. prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation du chu de Kati, 2013.

27. Léopoldine Toussaint. La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux graves au centre hospitalier de Verdun, en 2012.
28. Monsieur Abdoulaye Boubacar Maïga. Prise en charge et évolution des accidents vasculaires cérébraux dans les services de cardiologie du chu du Point G, en 2012
29. Yannick Béjot. Infarctus cérébral et plasticité Focus sur le BDNF, le 12 Décembre 2011.
30. Khoubache Zineb. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologique et pronostiques, en 2018
31. Site internet
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1268603419300957>)
32. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse), Les recommandations de bonnes pratiques mises à jour en 2009 par La Haute Autorité De Santé.
33. Arezki M. Données épidémiologiques des AVC en Algérie. 2èmes journée internationales de lutte contre l'athérosclérose. Tlemcen , juin 2006
34. Diagnostic des pratiques culturelles dans l'agrosystème phoenicicole (Cas de la région de Ouargla) M. Faci, S. Babahani, A. Senoussi No 14 (2017) Centre de recherche scientifique et technique sur les régions arides, Omar El-Barnaoui (CRSTRA)
35. Hamdi-aïssa B. et GIRARD M.C., 2000 : Utilisation de la télédétection en régions sahariennes, pour l'analyse et l'extrapolation spatiale des pédopaysages.
36. Site internet : <http://fr.db.city.com/Alg%C3%A9rie--Ouargla>
37. RGPH 2008 (DNS)
38. Benamer HT, Grosset D. Stroke in Arab countries: A systematic literature review. J Neurol Sci 2009; 284:18–23.
39. Messamoudi A. Ziani N. Le profil épidémiologique des AVC UMC Tlemcen, juin 2016.
40. Yessito Corine Nadège Houehanou sonou . Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale - cas du Bénin, décembre 2015. [Sudha Seshadri, Philip A Wolf. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. 2007.]

41. Sarya Taha .Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé, Janvier 1989.
42. Williams B, Mancia G, Spierig W. Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension and the European society of cardiology : ESH/ESC Task force for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2018.

BOUHOREIRA Radja

BEY Oum Kelthoum

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX DANS LA VILLE D'OUARGLA (JUN 2020 – JUN
2021)**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

Introduction : L'AVC représente à l'échelle mondiale une cause de mortalité et invalidité majeure, En dépit de la recrudescence dans la population générale. Très peu d'études ont porté sur l'AVC dans le Sud Algérien en général et à Ouargla en particulier d'où ce travail qui a pour objectif d'évaluer les profils épidémiologiques de cette pathologie ainsi que sa prise en charge dans notre ville.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive à recueil rétrospectif (du juin 2020 au janvier 2021) et prospectif (du Janvier 2021 au juin 2021) longitudinal, en prenant comme échantillon, les patients hospitalisés aux services de médecine interne et de réanimation et ainsi les patients pris en charge dans le service de rééducation à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla, et qui habitent dans la ville de Ouargla. Différents paramètres ont été colligés comportant les antécédents, les facteurs de risque cardiovasculaires, les examens radiologiques et biologiques et la PEC de l'AVC.

Résultats : 114 cas correspondants aux critères d'inclusion ont été retenus dont 53.5% sont de sexe masculin. Le taux d'incidence globale des AVC a été estimé à 86/100 000 habitants. L'âge moyen est de 65.09 ans et plus de 30 % des patients sont âgés entre 62 et 76 ans. 74 %, 39 %, 17 % et 1.1 % des cas ont respectivement une hypertension artérielle, un diabète, une cardiopathie et une dyslipidémie. Le territoire carotidien a été touché dans 72 % des cas. Seulement 16 patients avaient un suivi en MPR soit un pourcentage très bas de 14%.

La prédominance masculine peut être expliquée par le biais d'échantillonnage. L'HTA représente le facteur de risque le plus fréquemment trouvé dans notre échantillon. L'AVC ischémique est le type le plus fréquent qui touche préférentiellement le territoire de la carotide interne ce qui rejoint les données de la littérature. L'accès aux soins de médecine physique et réadaptation se faisait assez rarement peut être expliquer par l'interdisciplinarité insuffisante et le taux d'orientation faible des patients vers les structures de soins spécialisées.

Conclusion : La prise en charge active en unités spécialisées, unité neuro-vasculaire (UNV) est un atout pour permettre de réduire le plus possible la mortalité et le handicap séquellaire.

Mots clés : épidémiologie, AVC ischémique, AVC hémorragique, réadaptation, Ouargla.

Encadreur :

PR. KEHLI Mohamed Maître de conférences classe A en médecine physique et de réadaptation

**Année Universitaire
2020-2021**