



Université KASDI Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**LES ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES
ET PRONOSTIQUES DE L'AVC ISCHEMIQUE A
L'EPH MOHAMED BOUDIAF OUARGLA**

(12/12/2021 – 12/03/2022)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du

Doctorat en médecine

Présenté par :

MAYOU Nadjia

Encadré par :

DR BENGANA.H

Devant le Jury Composé de :

Dr. AIT AMER Fayçal	Président	Maitre assistant	Réanimation
Dr. BENGANA Hanane	Promoteur	Maitre assistante	Réanimation
Dr. HAMCHAOUI Kamel	Examineur	Maitre assistant	Médecine interne
Dr. RAHMI	Examineur	Maitre assistant	Réanimation

Année Universitaire

2021-2022



Université KASDI Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**LES ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES
ET PRONOSTIQUES DE L'AVC ISCHEMIQUE A
L'EPH MOHAMED BOUDIAF OUARGLA**

(12/12/2021 – 12/03/2022)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du

Doctorat en médecine

Présenté par :

MAYOU Nadjia

Encadré par :

DR BENGANA.H

Devant le Jury Composé de :

Dr. AIT AMER Fayçal	Président	Maitre assistant	Réanimation
Dr. BENGANA Hanane	Promoteur	Maitre assistante	Réanimation
Dr. HAMCHAOUI Kamel	Examineur	Maitre assistant	Médecine interne
Dr. RAHMI	Examineur	Maitre assistant	Réanimation

Année Universitaire

2021-2022

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout d'abord ALLAH le tout puissant.

Qui m'a inspiré.

Qui m'a guidé dans le bon chemin.

Je vous dois ce que je suis devenu, Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A NOTRE MAITRE ET ENCADREUR, Dr BENGANA.H

Chère maître,

Vous m'avez fait l'honneur de proposer et de diriger ce travail de mémoire, votre disponibilité et votre patience m'ont permis de finaliser ce travail.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide.

J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma reconnaissance et ma grande estime pour votre personne.

Veillez accepter chère Maitre, l'expression de mon admiration et mes vifs remerciements.

Qu'Allah vous prête une longue vie.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY, Dr AIT AMER.F

Cher maître,

Je vous remercie chaleureusement de présider ce Jury malgré vos multiples préoccupations. Vous nous avez marqués dès notre arrivée à la faculté par vos qualités pédagogiques à transmettre vos connaissances et votre disponibilité. Votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Je vous prions de trouver ici cher maitre, le témoignage de mon profonde gratitude et de mes sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY, Dr HAMCHAOUI

Cher maître,

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites, d'être membre du Jury de soutenance. Je vous adresse mes sincères remerciements. Je tiens aussi à vous rendre hommage pour votre engagement professionnel pour notre formation durant nos stages d'internat, et pour la recherche scientifique.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de mon profession.

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

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY, Dr RAHMI.

Cher maître,

Je vous ai très reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et d'évaluer ce travail et de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOS MAITRES ET TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBU UN JOUR A NOTRE EDUCATION ET FORMATION DE MEDECINE.

A TOUTE CEUX QUI M'ONT AIDE A REALISER CE TRAVAIL.

A TOUS L'EQUIPE MEDICAL ET PARAMEDICAL de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla pour leur accueil, gentillesse et leurs aides.

A TOUS LES PATIENTS victimes d'AVC. En témoignage de votre compréhension et votre sincère collaboration. Soyez tous en remerciés.

DEDICACES

Ma très chère mère

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude.

Merci pour tes sacrifices le long de ces années, pour ta présence rassurante, pour tout l'amour que tu procures à notre famille...

Tu as toujours été pour moi la mère idéale, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. En témoignage des profonds liens qui nous unissent, veuillez chère mère trouvée à travers ce travail l'expression de mon grand amour, mon attachement et ma profonde reconnaissance.

Puisse Allah te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te garder à mes côtés le plus longtemps possible.

Mon cher père

Pilier de cette réussite, les mots me manquent pour exprimer aujourd'hui tout ce que tu as fait pour moi.

A toute la tendresse et l'amour dont tu m'as généreusement entouré l'ampleur des sacrifices et des souffrances que tu as enduré pour pouvoir m'éduquer et me voir heureuse.

Tu as toujours été soucieux de l'éducation de tes enfants, je n'oublierai jamais la sagesse de tes conseils, la confiance et l'attention avec lesquelles tu m'as assisté. Je suis fier de t'avoir comme père.

Je te dédie cher père ce travail en espérant que mon dieu te protège et te prête une longue vie pleine de santé et de prospérité.

A mes beaux-frères, belles sœurs et toute ma famille

Je vous dédie ce travail pour vous remercier pour votre soutien et votre disponibilité. Vous êtes tous un exemple de réussite de respect et humanisme à mes yeux. Vous m'avez soutenue et accompagné tout au long de mes études, mes projets et mes ambitions.

Vous êtes ma fierté et ma force.

Merci pour vos soutiens moraux et matériels.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A mes très chers ami(e)s et collègues

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous et à toutes, longue vie pleine de bonheur et de prospérité et de réussite .

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A tous mes enseignants

Depuis l'école primaire jusqu'à la Faculté de Médecine pour l'enseignement de qualité dont j'ai bénéficié auprès de vous.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

ACRONYMES ET ABREVIATIONS

AIC : Accidents Ischémiques Cérébraux

AICA : Artère Cérébelleuse Antéro-Inférieure

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

AComA : Artère Communicante Antérieure

AComP : Artères Communicantes Postérieures

ACP : Artères Cérébrales Postérieures

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

AHA : American Heart Association

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

ASA : American Stroke Association

ASD : Artère Sylvienne Droite

ASG : Artère Sylvienne Gauche

ASP : Artère Sylvienne Profonde

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

ASS : Artère Sylvienne Superficielle

AST : Artère Sylvienne Totale

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVCH : Accident Vasculaire Cérébrale Hémorragique

AVCI : Accident Vasculaire Cérébrale Ischémique

AVIC : Accident Vasculaire Ischémique Constitué

AVK: AntiVitamine K

CMRO2: Cerebral Metabolic Rate of Oxygen

COVID 19: COronaVirus Disease 19

DSC: Débit Sanguin Cérébral

ECASS III: European Cooperative Acute Stroke Study III

ECG : ElectroCardioGramme

E.H.U : Etablissement Hospitalière Universitaire

EPH : Etablissement Publique Hospitalière

ETO : Echocardiographie TransOesophagienne

FA: Fibrillation Atrial

FAST: Face Arm Speech Time

FDA: Food and Drug Administration

GABA: Acide Gamma Aminobutyrique

HAS : Haute Autorité de Santé

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : High Density Lipoprotein

HSA : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne

HTA : Hypertension Artérielle

HTIC : HyperTension Intracrânien

IDM : Infarctus De Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporel

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LPa: Lipoprotéine A

LDL: Low Density Lipoprotein

MAV : Malformation ArtérioVeineux

MPR : Médecine Physique et Réadaptation

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke

NMDA : N-Methyl-D-Aspartate

OMS : Organisation Mondiale de Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PIC : Pression Intracrânienne
PICA : Artère Cérébelleuse Postéro-Inférieure
PPC : Pression de Perfusion Cérébrale
RM : Rétrécissement Mitral
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SARS-COV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome coronavirus 2
ACS : Artère Cérébelleuse supérieure
SMUR : Structure Mobiles d'Urgence et de Réanimation
SNC : Système Nerveux Central
SPSS : Statistical Package for Social Science
TCA : Taux de Céphaline Activée
TDM : Tomodensitométrie
TEMP : Tomographie d'Emission Mono Photonique
TEO : Taux d'Extraction d'Oxygène
TEP : Tomographie d'Emission Positronique
THS : Traitement Hormonal Substitutif
TM: thrombectomie mécanique
TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TG : Triglycérides
TSA : Troncs Supra Aortiques
TVP : Thrombose Veineuse Profonde
UNV : Unités Neurovasculaires
VSC : Volume Sanguin Cérébral

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition selon l'antécédent de l'HTA.....	61
Tableau 2 : Répartition selon l'antécédents de diabète.....	65
Tableau 3: Répartition selon l'antécédent de dyslipidémie	67
Tableau 4 : Répartition selon le service d'hospitalisation	68
Tableau 5: Répartition selon le résultat initial de TDM.....	71
Tableau 6 : Nombre des patients qui ont réalisé une échocardiographie	73
Tableau 7 : Nombre des patients qui ont réalisé une échoTSA	74
Tableau 8 : Répartition selon les territoires atteints	75
Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	76
Tableau 10: Nombres des patients qui ont fait la rééducation	78
Tableau 11 : Répartition de décès selon les tranches d'âges.....	80
Tableau 12: Comparaison de sexe avec les autres études	84
Tableau 13: Comparaison de taux de mortalité avec les autres études	92

LISTES DES FIGURES

Figure 1:vascularisation de la tête et du cerveau par la carotide et les artères vertébrales ...	6
Figure 2: Angio IRM : vaisseaux de cou	6
Figure 3:système vertébro-basilaire.....	8
Figure 4:cercle de WILLIS sur un cerveau	9
Figure 5:Branches superficielles, face latérale	10
Figure 6:vascularisation de thalamus	10
Figure 7:vascularisation de cervelet	11
Figure 8:Réseaux veineux cérébrale.....	11
Figure 9:Régulation de débit sanguin cérébrale selon PPC	12
Figure 10:Représentation de la zone de pénombre.....	20
Figure 11:organisation somatique de cerveau	21
Figure 12:AVC ischémique causé par un infarctus de l'artère cérébrale moyenne	27
Figure 13:scanner montre une hyperdensité spontanée de l'ASG témoignant d'une occlusion à l'origine d'un AVC ischémique dans le territoire d'aval.....	28
Figure 14:IRM de diffusion et cartographie de coefficient de diffusion apparente (ADC).	29
Figure 15:protocole IRM comprenant les séquences diffusion (A), Flair (B), T2* (C) et angiographie IRM en temps de vol (D).....	29
Figure 16: Stent retriever Solitaire® rétractable utilisé pour la thrombectomie mécanique	38
Figure 17:Score ASPECTS - Evaluation d'un AVC ischémique cérébral moyen.....	39
Figure 18:fiche informative sur la prévention des AVC	42
Figure 19:Répartition selon le sexe	50
Figure 20:Répartition selon les tranches d'âge.....	51
Figure 21:Répartition selon le lieu de résidence	51
Figure 22:Répartition selon le niveau d'instruction	52
Figure 23: Répartition selon la première consultation après la survenue de trouble.....	53
Figure 24: Répartition selon la connaissance des signes d'AVC.....	53
Figure 25:Répartition selon la connaissance des signes d'AVC et ATCD d'AVC.....	54
Figure 26:Délai entre l'apparition des signes et l'arrivé aux urgences.....	54
Figure 27:Répartition selon le type de trouble neurologique	55
Figure 28:Répartition selon le sexe et les tranches d'âge.....	56
Figure 29:Répartition selon les antécédents familiaux.....	56
Figure 30:Répartition selon les habitudes toxiques	57
Figure 31:Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires	58
Figure 32:Répartition des facteurs de risques selon le sexe	58
Figure 33:Répartition des facteurs de risques selon les tranches d'âge	59
Figure 34:Répartition des facteurs de risques selon les tranches d'âge et le sexe.....	60
Figure 35:Répartition selon l'antécédent de l'HTA	60
Figure 36:Répartition selon l'ancienneté de l'HTA	61
Figure 37:L'observance thérapeutique chez les hypertendus.....	62
Figure 38:Répartition selon le type de cardiopathie.....	62
Figure 39:L'observance thérapeutique chez les cardiopathies.....	63

Figure 40:Répartition de sédentarité selon les tranches d'âges	64
Figure 41:Répartition selon l'antécédent de diabète	64
Figure 42:Répartition selon l'ancienneté de diabète	65
Figure 43:l'observance thérapeutique chez les diabétiques	66
Figure 44:Répartition selon l'antécédent de dyslipidémie	66
Figure 45:Répartition selon l'antécédent de l'AIT	67
Figure 46:Répartition selon le score de NHISS	69
Figure 47:Répartition selon le score de Glasgow	69
Figure 48:Pourcentage des patients qui ont bénéficiés d'une imagerie	70
Figure 49:Répartition selon le délai de réalisation de TDM	70
Figure 50:Pourcentage des patients qui n'ont pas bénéficiés de thrombolyse	71
Figure 51:Répartition selon la contre-indication à la thrombolyse	72
Figure 52:Répartition selon le résultat de ECG.....	72
Figure 53:Répartition selon les résultats de l'échocardiographie	73
Figure 54:Répartition selon les résultats de l'échoTSA.....	74
Figure 55:L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touché.....	75
Figure 56:L'atteinte de territoire vertébro-basilaire selon l'artère touché.....	76
Figure 57:Répartition selon la thérapeutique.....	77
Figure 58:Répartition selon le score de RANKIN initial	77
Figure 59:Répartition selon le délai de rééducation	78
Figure 60:Fréquence et pourcentage de mortalité	79
Figure 61:Pourcentage de décès selon le sexe	79
Figure 62:Répartition de décès selon le score de NHISS	80
Figure 63:Répartition de décès selon les facteurs de risques	81
Figure 64:Répartition de décès selon le type de cardiopathie	81
Figure 65:Mortalité selon le niveau de vigilance	82
Figure 66:Répartition selon le suivi RANKIN à 03mois	82

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	I
DEDICACES	III
ACRONYMES ET ABREVIATIONS	IV
LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTES DES FIGURES	VIII
TABLE DES MATIERES	X
RESUME.....	XII
I. INTRODUCTION	2
II. REVUE DE LA LITTERATURE	6
1. Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale	6
2. Classification et définition	12
3. Facteurs de risque d'AVC	13
3.1. Facteurs de risque non modifiables	14
3.2. Facteurs de risque modifiables	14
4. Rappel physiopathologique	18
5. Types et étiologies des AVCI	21
5.1. Les accidents ischémiques transitoires (AIT)	21
5.2. Accidents ischémiques constitués (AIC)	21
5.3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques	22
6. Démarche diagnostique d'un AVC	23
6.1. L'anamnèse	23
6.2. Syndromes neurologiques ischémiques	24
6.3. Biologie	27
6.4. L'imagerie	27
6.5. Diagnostic étiologique	29
6.6. Diagnostic différentiel	30
7. Prise en charge	30
7.1. L'alerte	31
7.2. Les mesures générales	32
7.3. Les mesures spécifiques	36
8. Evolution et pronostic	40
9. Prévention des AVC	41
9.1. Prévention primaire	41
9.2. Prévention secondaire	42
9.3. Prévention tertiaire	44
III. MATERIELS ET METHODES	47

1. Type de l'étude	47
2. Période de l'étude	47
3. Population d'étude	47
4. Critères d'inclusion	47
5. Critères d'exclusion	47
6. Modalité de recueil des données	47
7. Analyse statistique des données	48
8. Aspect éthique	48
IV. Résultats	50
1.Aspect général	50
2.Données épidémiologiques des patients atteints d'AVC ischémique	50
2.1. Le sexe	50
2.2. Les tranches d'âge	51
2.3. Répartition selon les indicateurs géographiques	51
2.4. Répartition des patients selon le niveau d'instruction	52
2.5. Profil socio-clinique	52
3. Analyses descriptives des facteurs de risques des patients atteints d'AVC	55
Ischémique	55
3.1. Les facteurs de risque non modifiables retrouvés chez les patients atteints	55
d'AVC ischémique	55
3.2. Les facteurs de risque modifiables retrouvés chez les patients atteints d'AVCI	57
4. Descriptions des paramètres cliniques et paracliniques à l'admission	68
5.Evolution et pronostic	79
5.1. La mortalité	79
5.2. Décès selon le sexe	79
5.3. Décès selon les tranches d'âge	80
5.6. Mortalité selon le type de cardiopathies	81
5.7. Mortalité selon le niveau de vigilance :	82
5.8. score de RANKIN à 03 mois :	82
V. DISCUSSION	84
VI. CONCLUSION	96
1.LIMITES DE L'ETUDE	98
2.RECOMMANDATIONS	100
ANNEXES	101
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	108

RESUME

Introduction : L'accident vasculaire cérébrale "AVC" ischémique par sa fréquence et sa gravité, représente un vrai problème de santé publique.

Dans le but d'analyser le profil épidémiologique et d'étudier les aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques des AVC ischémique, nous rapportons les résultats d'une étude prospective menée durant la période allant du 12/12/2021 jusqu'à 12/03/2022, concernant les patients atteints d'AVC ischémique hospitalisés au niveau de service de réanimation, médecine interne homme et femme à l'Hôpital Mohamed Boudiaf d'Ouargla.

Résultats : Au total 24 patients ont été inclus, dont l'âge moyen était 67,37. 58,3% de sexe masculin avec un sexe ratio 1,4.

Le déficit sensitivomoteur est le signe clinique le plus fréquent 87,5%. 45,8% des patients sont arrivés hors délai « plus 4h30 dès l'apparition des signes ». L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent 91,3%, suivi des cardiopathies 65,2%. Le territoire sylvien a été touché dans 85,5% des cas.

En l'absence de thrombolyse, la prise en charge thérapeutique s'est limitée à la prescription d'antihypertenseurs (87,5%), d'antiagrégants plaquettaires (75%), des statines (33,3%) et des antivitamine K "AVK" (20,8%).

L'évolution a été fatale pour 11 cas, soit une mortalité de 41,7%. Les différents facteurs étudiés ont montré que l'HTA, âge, le NHISS initial, la méconnaissance des signes d'alerte d'AVC, le délai de la prise en charge et le niveau de vigilance contribuaient de manière remarquable sur l'évolution défavorable des patients.

Conclusion : Les résultats confirment que l'AVC ischémique demeure une pathologie grave. Une meilleure information du grand public, et l'adaptation du système de soins, notamment la création d'unité neurovasculaire (UNV), font partie des objectifs à atteindre afin d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des malades.

Mots-Clés : AVC ischémique, facteurs de risque, pronostic, UNV, Ouargla.

ABSTRACT:

Introduction: Ischemic stroke by its frequency and severity, represents a real public health problem.

With the aim of analyzing the epidemiological profile and studying the clinical, therapeutic and prognostic aspects of ischemic stroke, we report the results of a prospective study conducted during the period from 12/12/2021 to 03/12 /2022, concerning patients with ischemic stroke hospitalized in the intensive care unit, internal medicine for men and women at the Mohamed Boudiaf Hospital in Ouargla.

Results: A total of 24 patients were included, with an average age of 67.37. 58.3% male with a sex ratio of 1.4.

The sensorimotor deficit is the most frequent clinical sign 87.5%. 45.8% of patients arrived after the deadline« more than 4h30 as soon as the signs appear ». Arterial hypertension is the most frequent risk factor 91.3%, followed by heart disease 65.2%. The Sylvian territory was affected in 85.5% of cases.

In the absence of thrombolysis, therapeutic management was limited to the prescription of antihypertensives (87.5%), platelet aggregation inhibitors (75%), statins (33.3%) and vitamin k antagonist (20.8%).

The evolution was fatal for 11 cases, a mortality of 41.7%. The various factors studied showed that hypertension, age, the initial NIHSS, lack of knowledge of the warning signs of stroke, the delay in treatment and the level of vigilance contributed in a remarkable way to the unfavorable evolution of patients.

Conclusion: The results confirm that ischemic stroke remains a serious pathology. Better information for the general public, and the adaptation of the healthcare system, in particular the creation of stroke center is among the objective to be achieved in order to improve the vital and functional prognosis of patients.

Keywords: ischemic stroke, risk factors, prognosis, stroke center, Ouargla.

ملخص:

المقدمة: تمثل السكتة الدماغية الإقفارية بتواترها وشدتها مشكلة صحية عامة حقيقية .

من أجل تحليل الملف الوبائي ودراسة الجوانب السريرية والعلاجية والتنبؤية للسكتة الدماغية الإقفارية، نقوم بالإبلاغ عن نتائج دراسة مستقبلية أجريت خلال الفترة من 2021/12/12 إلى 2022/03/12 ، بشأن مرضى السكتة الدماغية الإقفارية في قسم الإنعاش ، الطب الباطني للذكور والإناث في مستشفى محمد بوضياف بورقلة.

النتائج: تم اشتمال مجموعه من 24 مريضا ، بمتوسط اعمار 67.37 . 58.3% ذكور مع نسبة الجنس 1.4 .

العجز الحسي الحركي هو العلامة السريرية الأكثر شيوعاً 87.5% . 45.8% من المرضى الذين وصلوا بعد الموعد النهائي "أكثر من 4:30 سا من ظهور الاعراض" ، يعتبر ارتفاع ضغط الدم الشرياني أكثر عوامل الخطر شيوعاً 91.3% ، يليه أمراض القلب 65.2% . تأثر إقليم سيلفيان في 85.5% من الحالات.

في حالة عدم وجود اذابة الجلطات ، اقتصر العلاج على وصف الأدوية الخافضة للضغط (87.5%) ، مضادات الصفائح (75%) مضادات السكر ودواء " الستاتين" (33.3%) ومضادات فيتامين ك (20.8%).

كان التطور قاتلاً لـ 11 حالة ، أي بمعدل وفيات بنسبة 41.7% . أظهرت العوامل المختلفة التي تمت دراستها أن ارتفاع ضغط الدم والعمر والجهل بعلامات التحذير من السكتة الدماغية والتأخير في العلاج ومستوى اليقظة ساهمت بطريقة ملحوظة في التطور غير الملائم للمرضى.

الخلاصة: تؤكد النتائج أن السكتة الدماغية لا تزال مرضاً خطيراً. يعد توفير معلومات أفضل لعامة الناس وتكييف نظام الرعاية الصحية ، ولا سيما إنشاء وحدة الأوعية الدموية العصبية من بين الأهداف التي يجب تحقيقها من أجل تحسين التشخيص الحيوي والوظيفي للمرضى.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية الإقفارية ، عوامل الخطر ، الإنذار ، وحدة الأوعية الدموية العصبية ، ورقلة.

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont connus depuis l'ancienneté, et ce concept d'AVC est décrit par Hippocrate au 4^e siècle avant JC, sous le terme

d'« apoplexie »[1], terme signifiant « écrasé par un coup violent ».

Le caractère vasculaire de l'apoplexie est identifié en 1658 par Johan *Jacob Wepfer*[2].

C'est à la fin du 19^{ème} siècle que l'emploi du terme AVC a peu à peu remplacé celui d'apoplexie. Vers 1935, le terme « accident vasculaire cérébral » devient courant et les publications concernant l'AVC augmentent de façon exponentielle à partir des années 1950.

En 1980, l'Organisation Mondiale de la Santé a défini l'AVC comme étant le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire[3].

HAS 2008 définit l'AVC ischémique comme étant un : « Déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24h pour lequel la neuro-imagerie exclut toute autre cause potentielle notamment une hémorragie cérébrale ».

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de handicap physique acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité dans le monde après les affections cardiaques et les cancers. Il présente aussi une cause majeure de dépression et a un retentissement socio-économique considérable[4].

Selon l'OMS, le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et le nombre annuel au niveau mondial de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005 atteindra 7,8 millions en 2030. Donc parallèlement au vieillissement de la population, le nombre d'AVC ne cessera d'augmenter.

C'est un problème de santé publique majeur dans le monde qui pose et posera au cours des prochaines décennies un problème de prise en charge d'un nombre croissant de patients, demandeurs d'une quantité importante de ressources humaines, matérielles et financières.

Cet accident neurologique peut se produire à tout âge, mais ce sont généralement les personnes âgées de plus de 65 ans qui sont les principales victimes. Toutefois, on observe depuis quelques années une augmentation significative des cas d'AVC chez les patients de

moins de 55 ans.

Selon les dernières données disponibles de l’OMS en 2022, l’incidence mondiale des AVC est 15 millions de cas par an;5 millions d'entre elles meurent et 5 millions souffrent d'une incapacité permanente[5].

Chaque année aux Etats-Unis, environ 800 000 personnes souffrent d’un AVC. Environ 80% sont des premières attaques et 20% des récidives. Parmi ces AVC, 87% sont ischémique, Toutes les 40 secondes une personne en subit un AVC, et toutes les 4 minutes une personne en meurt, soit en moyenne, un décès sur 20[6].

Le profil épidémiologique de l’AVC est encore mal décrit dans de nombreux pays en voie de développement dont l’Algérie, où les chiffres sont approximatif a une moyenne annuelle estimé près de de 40.000 cas d’AVC ces dernières années [7].

L’incidence de L’AVC à Ouargla a été estimée en 2020/2021 à 86/ 100 000 h/an [8].

Devant ces chiffres alarmants, les acteurs de la santé ont mis en œuvre une politique de gestion de la prise en charge des AVC. Son objectif principal est d’améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients par la précocité et la spécialisation du traitement. En effet, la gravité et les conséquences de l’AVC, dépendent fortement du délai entre la reconnaissance des symptômes et de l’initiation du traitement. Ainsi, des avancées récentes ont totalement modifié la place de l’AVC dans l’organisation sanitaire des pays développés avec la création des unités neurovasculaires (UNV). En parallèle, le volet pharmacologique a connu un essor considérable avec le développement de la thrombolyse qui a été validée pour la première fois par US Food and Drug Administration (FDA) en 1996 [9].

PROBLEMATIQUE :

Historiquement, et dans notre hôpital, les patients atteints d’AVC étaient toujours pris en charge dans les services de médecine interne ou de réanimation en fonction de leur état clinique et sans aucun traitement spécifique préalable, ce qui retardait la bonne prise en charge des AVC. Ainsi depuis l’avènement de la thrombolyse IV par rtPA, il est devenu nécessaire de pouvoir agir rapidement avec un haut degré de technicité dans une fenêtre d’efficacité de 4h30 après le début des signes d’AVC. Pour répondre à cette nécessité, on a jugé utile de faire une étude épidémiologique afin d’étudier les aspects cliniques,

thérapeutiques, et pronostiques des AVC ischémiques chez les patients hospitalisés aux services de médecine interne et de réanimation à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla ; en se basant particulièrement sur l'évaluation des facteurs de risque de l'AVC ischémique et sur l'intérêt de la sensibilisation afin de diminuer le délai de prise en charge de ce dernier.

-Quels sont alors les facteurs de risques et de mortalité d'AVC ischémique dans notre population ? et quelle sera notre future stratégie de prise en charge des AVC ischémique ?

OBJECTIFS :

Objectifs :

A- Objectif principal :

- Etudier les aspects épidémio-cliniques et évolutifs de l'AVC ischémique à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

B- Objectifs spécifiques :

- Déterminer les facteurs de risques des sujets victimes d'AVC ischémiques à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

- Evaluer la prise en charge de l'AVC ischémique au sein de l'EPH Mohamed BOUDIAF Ouargla.

- Relever l'intérêt de la création d'une unité neurovasculaire à l'hôpital.

- Elaborer un programme de formation médicale et de sensibilisation de la population sur l'AVC.

REVUE
DE
LITTERATURE

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE :

1. Rappel anatomique de la vascularisation cérébrale :

1.1. Les voies artérielles d'apport :[10]

Quatre artères tendues verticalement (Figure1,2), issues directement ou indirectement de l'arc aortique, forment les voies d'apport de sang au cerveau dont la finalité est la formation du système d'anastomoses du cercle (ou polygone) de Willis. Ce dernier est une sorte de plateforme de lancement pour les artères cérébrales. Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes : antérieurement le système carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie de l'encéphale, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle cervicale. Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes.

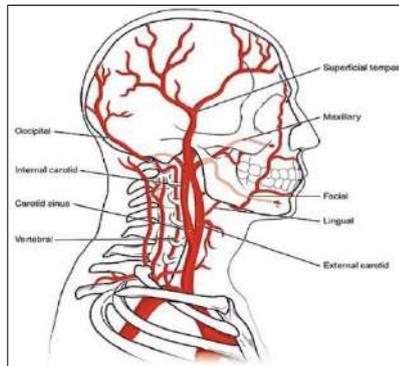


Figure 1: vascularisation de la tête et du cerveau par la carotide et les artères vertébrales

Karl Wick « Neurosciences/La vascularisation du système nerveux central —Wikilivres ».

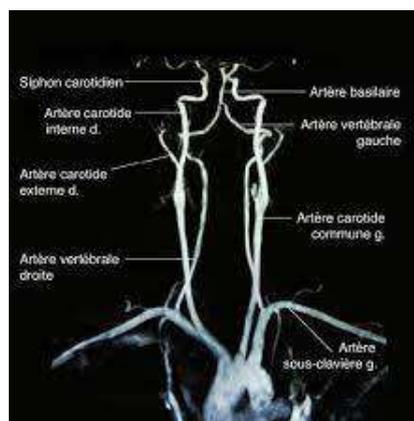


Figure 2 : Angio IRM : vaisseaux de cou

M.Siaka KEITA les AVC ischémique d'origine cardio-embolique dans le service de neurologie au CHU Gabriel Toure

1.1.a. Système antérieur :

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide interne vascularise le cerveau tandis que la carotide externe vascularise la face et le cou.

Les artères carotides internes se subdivisent progressivement en plusieurs branches qui alimentent diverses aires cérébrales [11].

L'artère cérébrale antérieure qui pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères.

L'artère cérébrale moyenne un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal (M1), puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius : une partie circulant sur l'insula (M2) et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules (M3). La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle (M4).

L'artères hypophysaire alimente l'hypophyse en sang.

L'artère ophtalmique alimente la rétine.

L'artères choroïde alimente les ventricules (notamment les plexus choroïdes), ainsi que l'hippocampe.

1.1.b. système postérieur :

Aux deux artères carotides (une à gauche et une à droite), s'ajoute deux artères : les artères vertébrales qui ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramens transversaires puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du bulbe et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères

Ce système postérieur (vertébro-basilaire) (figure 3) assure la vascularisation du tronc cérébral et du cervelet.

Par les **branches collatérales des artères vertébrales** : Les artères spinales, des rameaux perforants pour le bulbe, L'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet

Et les **branches collatérales du tronc basilaire** : des rameaux perforants destinés au bulbe et au pont, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA), l'artère cérébelleuse supérieure (SCA).

Les branches terminales du tronc basilaire : Les artères cérébrales postérieures

A noter : Il est important de noter que le nerf III chemine entre la SCA et l'artère cérébrale postérieure.

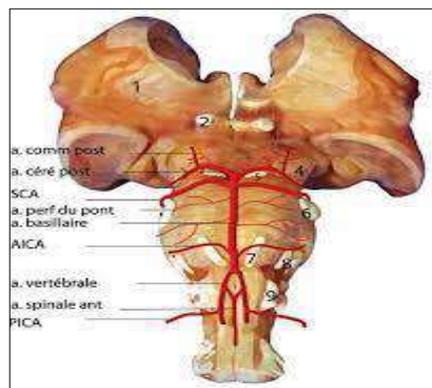


Figure 3 : système vertébro-basilaire

(Source **Jozsef Kiss**. Vascularisation du système nerveux mis à jour en juin 2010 ; consulté le 21 Mai 2018)

1.2.Polygone de Willis :

Le cercle de Willis (figure 4) est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire. Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (AComA) qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (AComP) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont-elles les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur prolongement.

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Rappelez-vous qu'au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales et donc une lésion artérielle ne peut être compensée.

Deuxièmement, 90% des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis.

Finalement rappelez-vous que le cercle de Willis est sujet à énormément de variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet.

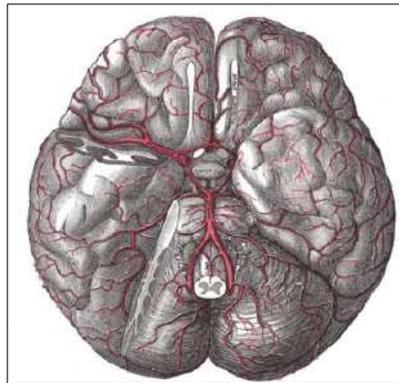


Figure 4 : Cercle de WILLIS sur un cerveau

Karl Wick « Neurosciences/La vascularisation du système nerveux central — Wikilivres »

1.3. Territoires d'irrigation du cerveau :

1.3.a. Territoire superficiel ou cortical : Les branches superficielles (Figure 5) irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation :

Les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminal, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

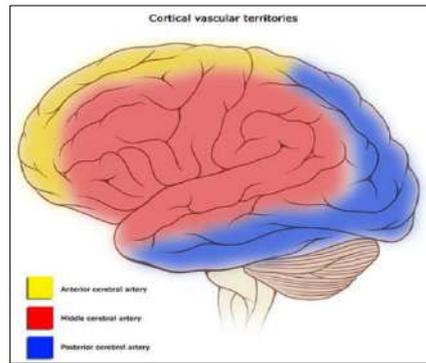


Figure 5 : Branches superficielles, face latérale

Jozsef Kiss. Vascularisation du système nerveux [en ligne] mis à jour

en juin 2010 ; consulté le 21 Mai 2018

1.3.b. Territoires profonds : Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie.

1.3.c. La vascularisation du thalamus : (figure6) - L'artère cérébrale postérieure qui donne les artères thalamoperforées et les artères thalamogéniculées - L'artère communicante postérieure - L'artère choroidienne postérieure.

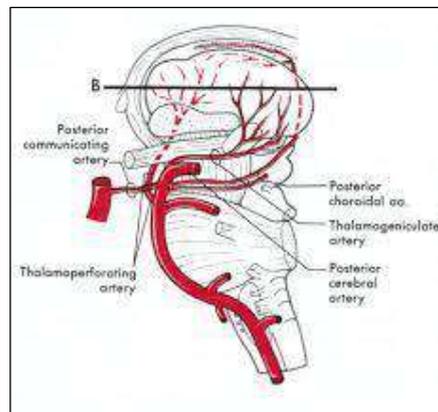


Figure 6 : Vascularisation de thalamus

Jozsef Kiss. Vascularisation du système nerveux [en ligne] mis à jour en juin 2010 ; consulté le 21 Mai 2018

1.3.d. La vascularisation du cervelet : (Figure7)

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères :

□ L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (en jaune sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet.

□ L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (en vert sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale

□ L'artère cérébelleuse supérieure (en rouge sur ce schéma) : Cette artère est issue de l'artère basilaire, il vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet.

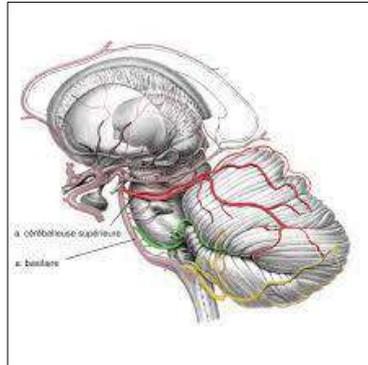


Figure 7 : Vascularisation de cervelet

Jozsef Kiss. Vascularisation du système nerveux [en ligne] mis à jour en juin 2010 ; consulté le 21 Mai 2018

1.4. Le drainage veineux du cerveau :

Le sang, après avoir circulé dans les capillaires cérébraux, converge vers un système de veines relativement compliqué (figure 8).

Réseau veineux Constitué par 03 systèmes :

1.4.a. Le réseau profond : comprend le sinus longitudinal inférieur médian, les veines cérébrales profondes paramédianes et les veines basales autour du mésencéphale, l'ensemble 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.

1.4.b. 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.

1.4.c. Le sinus caverneux : est un réseau veineux péri carotidien, Il draine une majorité des veines faciales, mais aussi une partie du système veineux profond et superficiel.

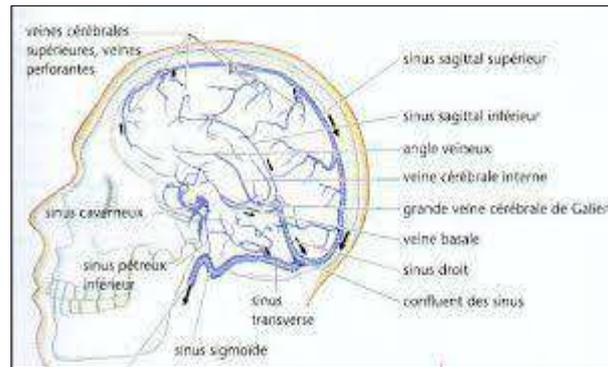


Figure 8 : Réseaux veineux cérébrale

Professeur Yannick B éjot Service de neurologie – CHU DIJON Registre Dijonnais des AVC, EA4184

2. Classification et définition :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) mieux connu sous le nom commun d'« attaque cérébrale », est une perte brutale de la fonction cérébrale due à un infarctus cérébral ou à une hémorragie. Il entraîne des dommages irréversibles au niveaux des tissus cérébraux.

Selon l'OMS, l'AVC est la première cause de handicap acquis chez l'adulte et la deuxième cause mondiale de mortalité et de démence après la maladie d'Alzheimer 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].

L'AVC est un terme générique, peu précis, correspondant à des physiopathologies très diverses, où les traitements, le pronostic et la prévention secondaire peuvent être radicalement différents. Cette définition implique l'existence d'une lésion cérébrale secondaire à une lésion vasculaire sous-jacente. Le diagnostic est clinique, Contrairement à ce que pourrait laisser entendre le terme AVC, il ne s'agit pas d'un « accident » mais d'une complication brutale d'une maladie cardiaque ou vasculaire évoluant parfois depuis des années. Le vaisseau impliqué est presque toujours une artère qui va soit se rompre (et provoquer une hémorragie) soit, plus fréquemment, s'occlure (et provoquer un défaut d'irrigation et d'oxygénation définissant l'ischémie aboutissant à un infarctus cérébral). En effet, sous ce vocable on regroupe les pathologies suivantes :

- Hémorragie cérébrale profonde.
- Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) et lobaire.
- Accident ischémique transitoire (AIT).

- Ischémie cérébrale constituée (infarctus cérébral).
- Thrombose veineuse cérébrale.

Cette classification reste théorique car ces différents mécanismes sont souvent associés : une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un accident vasculaire ischémique constitué (AIC), et à AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral. Aussi, un 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.[5]

2.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : Ils représentent environ 75% à 90% des AVC. Parmi les AVCI, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

2.2. 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.

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.

3.Facteurs de risque d'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 [5].

Il manque à ce jour de données 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. La prévention primaire et secondaire explique la constante réduction de mortalité due aux AVC, observée durant la seconde moitié du XXe siècle, et notamment secondaire à la prise en charge médicamenteuse de l'hypertension [5].

3.1. Les facteurs de risques non modifiables :

3.1.a. Age : facteur de risque le plus important, 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 [5].

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

3.1.c. Génétique : les formes familiales d'AVC sont connues de longue date ; le gène de l'apolipoprotéine E4 favorise l'athérome. Il faut rechercher les antécédents familiaux d'AVC[5].

L'appartenance ethnique représente un facteur influant le risque d'AVC (RR=2,4 chez le sujet noir).[8] .Ainsi, le registre de Manhattan a montré une incidence deux fois plus élevée des IC et des HIC chez les individus d'origine africaine et hispanique que chez les caucasiens[13].

3.1.d. Des facteurs socio-économiques et culturels : pourraient être à l'origine des différences observées dans la prévalence des facteurs de risques observées aux seins de ces populations[14].

3.1.e. Un antécédent familial paternel ou maternel d'AVC : multiplie le risque par deux.

En dehors des rares maladies monogéniques, il pourrait exister des interactions complexes avec le sexe, non expliquées par une transmission génétique classique.

Ainsi, les femmes ayant un AIC ou un accident ischémique transitoire(AIT) avaient plus souvent un antécédent maternel que paternel d'AVC, alors que chez les hommes les antécédents maternels et paternels avaient la même prévalence[15].

3.2. Facteurs de risque modifiables :

3.2.a. Hypertension artérielle (HTA) :il s'agit d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg[13].

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

L'HTA est le facteur de risque majeur de tous les AVC, aussi bien ischémiques qu'hémorragiques. En effet, un patient hypertendu sur deux est exposé à un AVC[16].

L'HTA peut être considérée comme un facteur de risque direct des accidents ischémiques cardio-emboliques, car elle est un facteur de risque de la fibrillation auriculaire, de l'infarctus du myocarde, d'un foramen ovale perméable qui sont tous des causes importantes d'embolie cérébrale d'origine cardiaque[17].

3.2.b. Le diabète type 2 : multiplie le risque par 1,8 à 6[18].

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[19].

L'étude ARIC a démontré la relation continue entre le taux de HBA1C et le risque d'ischémie cérébrale chez le diabétique ou non[20].

3.2.c. Athérosclérose : est la principale cause d'infarctus cérébrale, par des mécanismes thromboemboliques La lésion élémentaire est la plaque athéromateuse qui peut s'ulcérer avec formation de thrombus mural, sous l'influence des turbulences du flux sanguin [16]. Cette maladie atteint principalement les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges de prédilection, comme l'origine de l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'origine et la terminaison de l'artère vertébrale, la crosse de l'aorte, lorsque la plaque dépasse 4 mm d'épaisseur à l'échographie cardiaque. Une sténose d'au moins 50% a un risque d'infarctus de 30 %[21].

3.2.d. Dyslipidémie : le rôle du cholestérol dans la survenue d'un AVC reste controversé.

Une méta-analyse de 45 études : 45000 sujets n'a pas montré une relation entre l'AVC et le cholestérol. Néanmoins , les statines ont démontré leur efficacité dans la prévention des AVC[20].

Quel que soit le niveau initial du taux de cholestérol , une diminution de 1 mmol/l du LDL cholestérol était associée à une diminution du risque de l'Ischémie cérébrale de 19%[22].

Le HDL cholestérol : il existe une relation inverse entre le taux HDL cholestérol et le risque d'ischémie cérébrale qui pourrait être plus forte[23]. Le taux de triglycérides comme facteur de risque est incertain.

La lipoprotéine A(LPa) est un complexe lipide-protéine qui ressemble aux particules du LDL, elle favorise le dépôt de cholestérol dans la paroi artérielle donc elle peut être proatherogène et prothrombotique.

La forte relation entre l'AVC et le taux élevé de LPa reste plus faible que dans la maladie coronaire (études de cas témoins)[24]. Ce taux peut être réduit par l'acide nicotinique de 25%[25]. L'Enzyme (lipoprotéine-associée phospholipase A2) est liée au LDL circulant, un taux élevé serait un marqueur de l'instabilité d'une plaque athéromateuse. Quelques études ont démontré cette association.

3.2.e. L'hypercholestérolémie : Des travaux ont démontré l'impact des thérapeutiques notamment des statines sur le risque cardio-vasculaire. Une méta-analyse combinant les résultats des essais combinés confirmait que la baisse de 20% du cholestérol total, de 28% de LDL cholestérol s'accompagne d'une baisse de 21% de la mortalité totale et de 31% des événements coronariens (26).

3.2.f. Le Tabac : La fumée du tabac contient plus de 4000 produits chimiques toxiques qui se déposent sur les poumons ou absorbés dans la circulation sanguine. Certains de ces produits chimiques endommagent les parois des vaisseaux sanguins, conduisant à l'athérosclérose (rétrécissement et le durcissement des artères). Cela augmente le risque de formation de caillots sanguins dans les artères du cerveau et le cœur.

Une méta-analyse de 32 études a montré que les fumeurs avaient un risque d'ischémie cérébrale multiplié par deux[26].

Le rôle du tabagisme passif a été confirmé avec un risque relatif de 1,8 chez les non fumeurs[27] Le tabac augmente le risque d'ischémie cérébrale probablement à court terme par effet prothrombotique et plus long terme lié à l'athérosclérose.

3.2.g. L'alcool : Est un facteur de risque pour toutes les variétés d'AVC, L'intoxication aiguë peut induire un spasme artériel expliquant la survenue d'un infarctus cérébral.

3.2.h. Les antécédents d'accidents ischémiques transitoires (AIT) : encore appelé 'syndrome de menace cérébrale' est un facteur majeur de risque d'AVC. Près de 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT et 10% des patients ayant fait un AIT vont présenter un AVC dans le mois qui suit[28].

3.2.i. Les maladies cardiaques : Les cardiopathies emboligènes représentent environ 20 % des infarctus cérébraux. [29] La fibrillation auriculaire est la cardiopathie le plus souvent en cause dans 50% des cas, avec un risque relatif de 4 à 5, suivie par les cardiopathies ischémiques (IDM) et les valvulopathies rhumatismales (rétrécissements mitrales). Il en est de même pour les cardiopathies dilatées, le foramen ovale perméable et les insuffisances cardiaques congestives ou les hypertrophies ventriculaires gauches à l'ECG. Après une première embolie, les risques de récurrences surviennent avec une incidence d'environ 10 % par an et est particulièrement fréquent au cours des premières années. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). [30] Les AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence, et malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé[30].

3.2.j. Contraception orale et traitement hormonal substitutif :La contraception orale est associée à un risque accru d'ischémie cérébrale avec un risque relatif entre 2 et 4[31].

Cette association est quel que soit le type de pilule et son dosage en œstrogène même micro dosée.

Les grands essais randomisés ont récemment démontré que le traitement hormonal substitutif (THS) de la ménopause oestroprogestatif ou œstrogène seul augmentait le taux de 29% le risque d'ischémie cérébrale[32].

3.2.k. L'obésité : est définie par l'IMC >30 KG/m².

L'obésité abdominale est mesurée par le rapport de tour de taille sur le tour de hanche.

L'obésité abdominale Tour de taille chez la femme >102cm et chez l'homme > 88cm.

Les études montrent une association entre l'obésité et l'ischémie cérébrale[33].

Cependant, il est démontré qu'une diminution du poids est associée à une diminution de la pression artérielle.

3.2.l. Sédentarité : Une méta-analyse de 31 études observationnelles a montré qu'une activité physique régulière était associée à une diminution du risque d'AVC[34] expliqué par la réduction de la pression artérielle, la perte du poids et la régulation de la glycémie.

3.2.m. Drogues : Quelques études ont affirmé l'association de consommation d'amphétamines, cocaïnes, héroïnes et la survenue d'AIC [35]. Une relation entre AVC et cannabis a été suggérée dans des séries et des études transversales [36].

3.2.n. La migraine : C'est un facteur de risque d'infarctus cérébral surtout la migraine avec aura ou associées à une hypertension artérielle ou à la prise d'oestrogénostatifs. [37] L'utilisation des dérivés d'ergotamine dans le traitement de la migraine ou des hémorragies d'origine utérine sont responsables d'infarctus cérébral par de puissants phénomènes de vasoconstriction surtout en association avec les macrolides (excepté la pyramicine), en raison de leur forte affinité pour le cytochrome P450. Le délai d'apparition des signes vasculaires est très court de quelques heures à quelques jours après la prise d'antibiotique. Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments incriminés et des perfusions de vasodilatateurs [38].

3.2.o. Autres facteurs :

Infections chroniques, Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil, L'inflammation, L'hyperhomocystéinémie, l'alimentation.....etc.

4. Rappel physiopathologique :

4.1. La pression de perfusion cérébrale (PPC) : est définie par la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC).

4.2. Le débit sanguin cérébral (DSC) : est globalement proportionnel à la PPC avec un plateau d'autorégulation au niveau duquel le DSC est constant et normal (50 ml/min/100g) pour une PPC variant entre 50 et 150 mmHg.

Le DSC (20% du débit cardiaque, soit 750 ml/min) est autorégulé à 50 ml/100 g/mn par vasodilatation artériolaire et capillaire. Ce plateau d'autorégulation peut être décalé vers des valeurs plus hautes en cas d'hypertension artérielle chronique (figure 9).

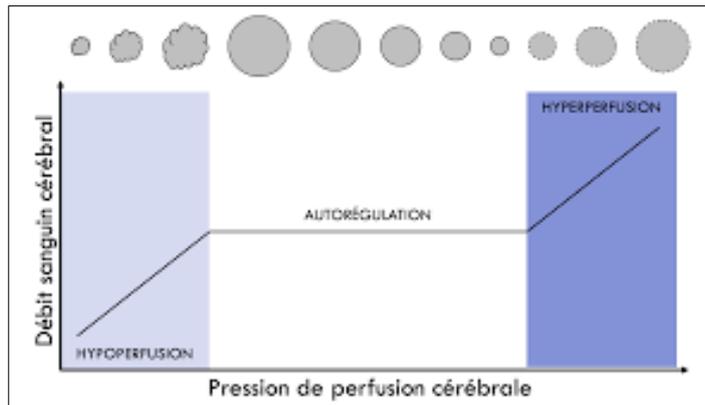


Figure 9 : Régulation de débit sanguin cérébrale selon la pression de perfusion cérébrale

Antoine Halwagi MMD 6513 – Anesthésie et système nerveux, 2020

4.3. Mécanisme de l'infarctus cérébral : Il résulte de deux mécanismes principaux : Le plus souvent, il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par thrombose et/ou embolie soit d'origine cardiaque (en rapport avec une arythmie cardiaque, un infarctus du myocarde ou une anomalie valvulaire) ; ou d'origine artérielle à partir d'une Plaque d'athérome.

Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique, lié à une hypo perfusion locale (en aval d'une sténose serrée par exemple) ou à une hypo perfusion globale lors d'une perturbation de la circulation systémique (hypotension, arrêt cardiaque).

D'un point de vue physiopathologique, l'ischémie cérébrale peut se définir comme une diminution de la PPC en dessous du seuil d'autorégulation du DSC, sa diminution en dessous de 20ml/100g/mn conduit à une insuffisance d'apport en oxygène et en énergie.

Il s'agit d'un phénomène dynamique dans le temps et l'espace allant du silence d'électrophysiologie de neurones encore viables (zone de pénombre en ischémie modérée) à la nécrose irréversible (zone d'infarctus)

on distingue trois zones selon le DSC[39] :

- **Oligémie** (DSC entre 20 et 50 ml/100g/min) : tissu fonctionnellement intact grâce à l'augmentation du taux de l'extraction de l'O₂. Si ces mécanismes sont dépassés cela conduit à une ischémie (figure 10).
- **Pénombre ischémique** (DSC entre 10 et 20ml/100g/min) : l'activité synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible car l'intégrité structurale de la cellule est

préservée. L'évolution est imprévisible (importance et durée de l'ischémie), possibilité d'une thrombolyse.

□ **Infarctus** (DSC<10ml/100g/min) : nécrose irréversible il y a mort neuronale. L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de la capacité de suppléance des systèmes anastomotiques et du délai de canalisation. La synthèse d'ATP est interrompue, ce qui empêche le fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺. Le blocage de cette dernière provoque une accumulation de Na intracellulaire entraînant un œdème cytotoxique, et mort cellulaire -On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurone[40].

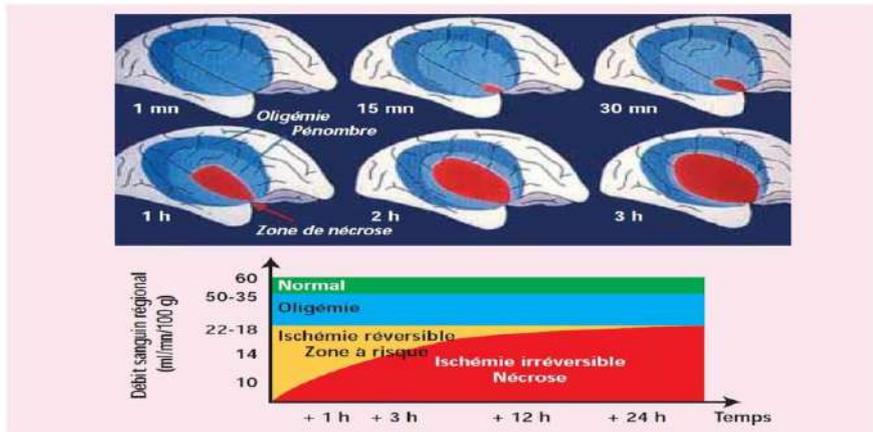


Figure10 : Représentation de la zone de pénombre

N. Nighoghossian représentation schématique de la pénombre Correspondance en neurologie vasculaire, Vol. 5 n°2, oct.-déc. 2005

4.4. Neuroplasticité : Jusqu'à une date récente, l'irréversibilité de toute lésion cérébrale chez l'homme adulte était établie de manière dogmatique. Cependant, l'amélioration spontanée des déficits moteurs et cognitifs observée dans les semaines qui suivent un accident vasculaire cérébral (AVC) chez l'homme adulte, révèle l'existence d'une plasticité cérébrale mettant en jeu une réorganisation des réseaux neuronaux post lésionnelle[41].

La plasticité cérébrale est définie par 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.

5.Types et étiologies des AVCI :

Ils représentent environ 80 à 85% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

5.1. Les accidents ischémiques transitoires (AIT) :

Est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétiniennne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu[42]. Leur PEC est une urgence diagnostique et thérapeutique

Leurs facteurs de risque sont identiques aux accidents vasculaires constitués dont ils constituent souvent les prémices, et, sont dominés par les anomalies des artères cérébrales, les cardiopathies emboligènes, des pathologies hématologiques comme les thrombophylies ou les maladies systémiques inflammatoires. 7 à 25% des patients ayant un AVC ont eu antécédent d'AIT, et le risque d'infarctus cérébral est de 15% à 3 mois après un AIT[43] .

Le score A(age) B(blood pressure) C(caractéristiques cliniques de l'AIT) D2 (durée, diabète) (**Annexe A**), permet d'évaluer le risque de survenue d'un infarctus cérébral dans les 7jours après la survenue d'un AIT.

5.2. Accidents ischémiques constitués (AIC) :

L'AIC (65-70% des AVC) se traduit par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps, visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres) selon l'homunculus de penfield (figure11). La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée.

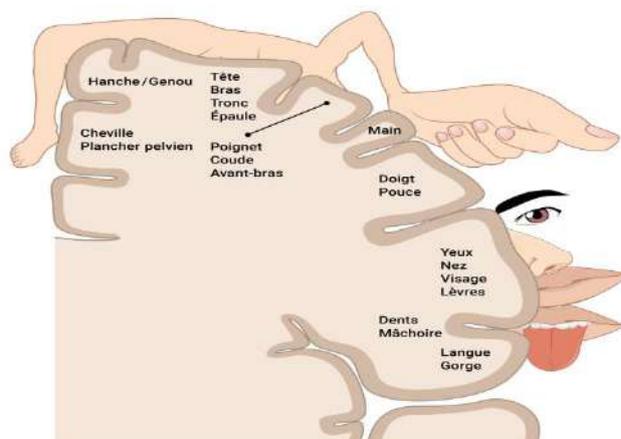


Figure 11 : organisation somatique de cerveau

Birbaumer und Schmidt 2005 (<https://www.handfacts.ch/fr/merveille/homunculus>)

5.3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques :

Les AIC et AIT partagent les mêmes mécanismes étiopathogéniques. Il a été proposé plusieurs systèmes de classification des AIC dont la classification TOAST qui comprend 5 sous types [44]:

1 = Athérosclérose des grosses artères (embolie, thrombose)

2 = Cardio emboliques (haut risque/risque modéré)

3 = occlusions des petites artères (lacunes)

4 = AVC d'autres causes déterminées

5 = AVC de causes indéterminées

5.3.a Athéromatose des grosses artères [45] :

Elle est le mécanisme d'environ 30% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même.

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destinée cérébrale de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. La plaque athéromateuse prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque.

5.3.b. Maladie des petites artères cérébrales, accidents lacunaires ou lacunes[45] :

Elle explique environ 20% des AVCI et son incidence a tendance à augmenter depuis 20 ans. L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artériole profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus profonds sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques).

5.3.c. Cardio-emboliques [46] :

Ce mécanisme est responsable de près de 20% des AVCI. L'ischémie cérébrale provient d'un caillot formé au niveau du cœur et qui migre vers les artères à destinée cérébrale. Il obstruera une artère de calibre proportionnel au volume de l'embole. Cet embole provient de la circulation veineuse dans le cas de l'embolie paradoxale, en rapport avec un foramen ovale perméable notamment, ce qui pourrait être responsable de près de 16% des AIC des plus de 55 ans.

5.3.d. Causes indéterminée (environ 25%) : Le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie. Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires ou de cause cardio-embolique.

5.3.e. Autres causes (5%) : Elles sont représentées par la dissection des artères cervico-encéphaliques (qui représente 20% des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (artériopathies inflammatoires, infectieuses ou post-radiothérapeutiques, causes hématologiques, cancers solides...) qui sont rares, a fortiori chez la personne âgée.

6.Démarche diagnostique d'un AVC :

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie[47].

6.1. L'anamnèse :

L'interrogatoire de patient ou son entourage, on précise :

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit.

- Le ou les déficits initiaux et leur évolution.

- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle).

- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

L'anamnèse dans un contexte d'urgence est souvent difficile à cause d'aphasie, de trouble de vigilance, l'absence d'information ou d'impossibilité de rentrer en contact avec le

médecin [48]. La présentation clinique varie considérablement selon la taille et le siège de la lésion. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis :

- Installation brutale.
- Caractère focal du déficit neurologique : les symptômes et les signes peuvent tous s'expliquer par une seule lésion anatomique.
- Caractère « déficitaire » des symptômes (par exemple : hémiparésie, aphasie, hémianopsie, etc.), et non pas « positif » (par exemple : paresthésies, crise focale, scotome scintillant.... etc).
- Intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments cliniques est hautement évocatrice d'un AVC, certains AVC peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne répond pas à l'une ou l'autre de ces caractéristiques. Le déficit neurologique peut s'installer en quelques minutes ou heures ; l'expression clinique peut être multifocale en présence de lésions multiples. Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVC et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial [48].

6.2. Syndromes neurologiques ischémiques[49] :

6.2.a. Territoire Carotidien :

Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un œdème cérébral extensif (syndrome de masse).

- ✓ **Syndrome sylvien superficiel :** Il comprend, isolés ou en association :
 - Hémiparésie, hémiparésie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.
 - Atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.
 - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères.

- Aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.
- Négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.
 - ✓ **Syndrome sylvien profond** : Hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.
 - ✓ **Syndrome sylvien étendu** : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents
 - ✓ **Syndrome de l'artère cérébrale antérieure** : mono parésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

6.2.b. Territoire Vertébro- Basilaire :

- ✓ **Syndrome de l'artère cérébrale postérieure** :
 - Perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadrantopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
 - Hémiparésie visuelle, hallucinations visuelles.
 - Troubles de la mémoire et hémiparésie par atteinte thalamique.
- ✓ **Syndrome vertébro-basilaire** : de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

- ✓ **Infarctus cérébelleux** : syndrome cérébelleux aigu : Instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

6.2.c. Territoire des artères de petits calibres :

Il réalise un syndrome lacunaire. Ce terme désigne un syndrome clinique et un syndrome radiologique, traduisant une ischémie dans les territoires des petites artères perforantes du cerveau, dont le diamètre est de quelques centaines de micromètres.

*Le syndrome clinique est représenté par un syndrome lacunaire, dont les plus classiques sont l'hémiplégie motrice pure et l'attaque sensitive pure :

- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, et pont).
- Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois pont).
- Un syndrome dysarthrie main (ou bras) malhabile (atteinte des fibres pontiques de la coordination, le genou de la capsule interne et parfois centre semi-ovale, et partie supérieure du cervelet).
- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance).
- Une hémiparésie pure associée à une aphasie motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrée vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

* Le syndrome radiologique est la présence à l'imagerie d'un petit infarctus profond de moins de 15mm de diamètre, dans les régions profondes du cerveau (noyaux gris centraux, ganglions de la base, le tronc cérébral, noyau lenticulaire, la capsule interne, thalamus, le cervelet) [50]. Ce syndrome n'est toutefois pas spécifique et peut être la conséquence d'autres mécanismes, comme une embolie d'origine cardiaque ou artérielle et la micro-angiopathie dégénérative des artères perforantes du cerveau. Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique. Les critères actuels de lacune sont liés à une micro-angiopathie dégénérative comportent outre le syndrome clinique et radiologique, l'absence d'autres causes potentielles d'infarctus cérébral dont l'hypertension artérielle et/ou du diabète (principal facteur de risque de micro-angiopathie). Cependant la non visualisation de thrombus à l'imagerie n'exclue pas le diagnostic. Ainsi, les petits infarctus profonds représentent environ 20% de l'ensemble des infarctus.

6.3. Biologie :

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP : Taux de Prothrombine et TCA : Taux de Céphaline Activée), glycémie, bilan de coagulation, bilan rénal, ionogramme sanguin, HbA1C, bilan lipidique (taux de cholestérol total, HDL : High Density Lipoprotein, LDL : Low Density Lipoprotein, TG : Triglycérides), enzymes cardiaques.

6.4. l'imagerie :

L'introduction et le développement des techniques d'imagerie radiologique ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'approche et la prise en charge des AVC notamment ischémiques. Parmi les techniques les plus utilisées, se placent :

6.4.a. La tomodensitométrie (TDM) :La TDM montre dans la majorité des cas l'infarctus cérébrale en précisant le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures de voisinage[51] . A la phase initiale (premières heures), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée.

Le scanner retrouve en général un aspect normal dans les premières heures mais peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel (figure12). Ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (figure 13). En règle générale un scanner normal pendant les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale surtout lorsque le contexte clinique est favorable.

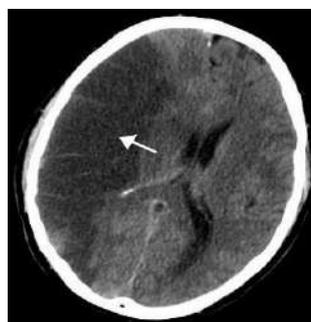


Figure 12 : AVC ischémique causé par un infarctus de l'artère cérébrale moyenne

[https://wikimedi.ca/wiki/Accident_vasculaire_cérébrale\)](https://wikimedi.ca/wiki/Accident_vasculaire_cérébrale)



Figure13 : Scanner montre une hyperdensité spontanée de l'ASG témoignant d'une occlusion à l'origine d'un AVC ischémique dans le territoire d'aval

(Département de radiologie, CHU Angers)

6.4.b. L'imagerie par résonance magnétique "IRM" :

L'IRM a révolutionné le diagnostic de l'AVC ischémique. Il joue un rôle croissant dans le diagnostic des infarctus de petite taille et du tronc cérébral non visibles sur le scanner[50]. En IRM l'infarctus donne lieu à un signal hyper intense en T2, visible d'abord au niveau des gyrus. Les corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons, s'étendant à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 indique dans environ 20 % des cas la présence d'une hémorragie. L'IRM de diffusion (DW : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique[52] (figure 14/15). L'IRM de perfusion (PI: perfusion Imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en PI plus étendu que l'image en DW1 semble traduire une zone de pénombre ischémique [52]. Les séquences IRM dites standards (séquences T1, T2, densité de protons) sont peu sensibles pour la visualisation de l'ischémie à la phase aiguë.

Les séquences parenchymateuses qui sont pertinentes pour la pathologie neuro-vasculaire aiguë sont les séquences de diffusion, de perfusion, en FLAIR, en écho de gradient.

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électro-systolique, neurostimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

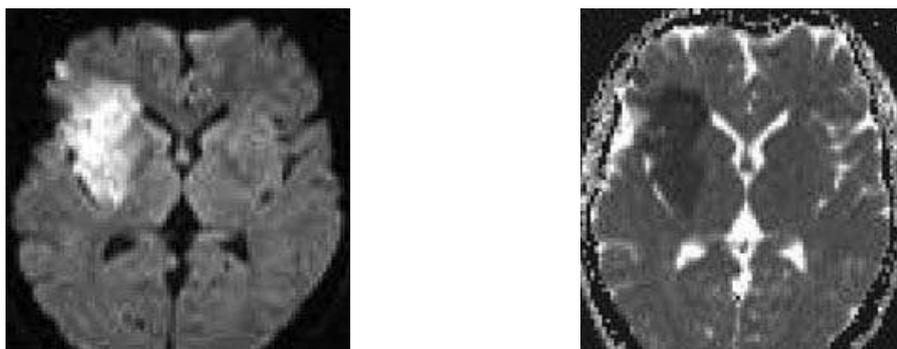


Figure 14 : IRM de diffusion et cartographie de coefficient de diffusion apparente (ADC). Hyper signal de restriction de la diffusion systématisée à la partie antérieure du territoire cérébral moyen droit avec hypo signal concordant sur la cartographie ADC, traduisant un infarctus cérébral au stade aigu. (Département de radiologie, CHU Angers)

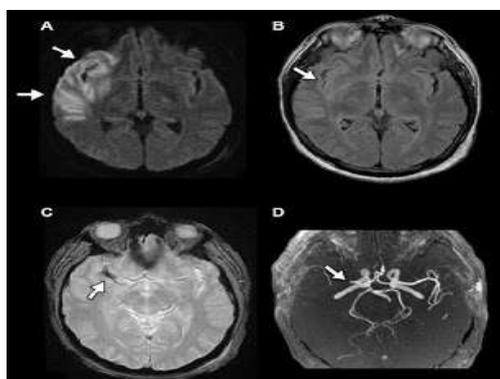


Figure 15 : Protocole IRM comprenant les séquences diffusion (A), Flair (B), T2* (C) et angiographie IRM en temps de vol (D).

La séquence de diffusion montre une ischémie étendue dans le territoire sylvien droit (A, flèches). Cette lésion n'apparaît pas encore constituée sur la séquence Flair qui montre par ailleurs un ralentissement du flux artériel dans la vallée sylvienne droite (B, flèche), témoignant de la mise en jeu d'une collatéralité. La séquence T2* permet d'identifier l'étendue du thrombus artériel qui intéresse ici le segment M1 et la bifurcation sylvienne à droite (C, flèche). L'angiographie IRM confirme l'occlusion artérielle complète du segment M1 droit.

Marie Erbault « Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVC », Haute Autorité de Santé.

6.5. Diagnostic étiologique :

6.5.a. l'électrocardiographie (ECG) : Il peut se faire dès l'admission du patient à la recherche entre autres d'une fibrillation auriculaire ou des signes d'ischémie myocardique.

6.5.b. Echo doppler des troncs supra aortiques (TSA) : Elle permet 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, une dissection artérielle, ou encore un thrombus intra carotidien

6.5.c. Echo doppler cardiaque : Elle présente actuellement beaucoup moins d'intérêt que l'échographie transoesophagienne lorsqu'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 valvulopathies emboligènes.

6.5.d. Echocardiographie transoesophagienne (ETO) : Elle est utile au dépistage de certaines anomalies telles que la persistance du foramen ovale perméable (FOP), un anévrisme du septum inter auriculaire, un athérome, une thrombose de la crosse aortique ou encore un thrombus intra cavitaire.

6.6. Diagnostic différentiel :

Devant les signes ou symptômes d'atteinte du SNC, survenus brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC, et cela d'autant plus que le patient est âgé et présente des facteurs de risque vasculaire. Toutefois dans environ 20% de ces cas, il ne s'agit pas d'un AVC ischémique [53]. Dans la moitié des cas on retrouve les crises d'épilepsie le plus souvent secondaires. Dans l'autre moitié des cas, les diagnostics sont plus divers : antécédents d'AVC, démences, tumeurs cérébrales, intoxications alcooliques, hématomes sous dural, encéphalites, trouble métaboliques (hypoglycémie surtout), paralysie post critique d'une épilepsie (paralysie de Todd), migraine avec aura caractérisée par la présence de céphalée et une marge d'installation relativement lente, hématome intra crânien (céphalées importantes et troubles de la vigilance), processus expansif intra crânien prise de toxique, glaucome en cas de cécité monoculaire brutale, maladie de Ménière, maladie de Horton, hystérie, simulation.

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est moins fréquente que la pathologie artérielle, Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel [54].

7.Prise en charge :

En milieu préhospitalier, le but du traitement est d'organiser le transfert à l'hôpital tout en assurant les fonctions vitales du patient.

Ces mesures, par leur rôle de neuroprotection visent à limiter la zone ischémisée, et en permettre la reperfusion. L'optimisation de la prise en charge initiale a impact significatif sur la survenue des récives, la diminution de la mortalité et l'apparition des séquelles fonctionnelles[55].

7.1. L'alerte :

Est un temps clef qui contribue à réduire les délais de prise en charge.

L'information à destination de la population générale cible différents axes [56] :

- La reconnaissance de symptômes par l'utilisation du message simple qu'est l'acronyme FAST (**Annexe B**).
- L'urgence de la prise en charge et des traitements.
- La nécessité de laisser le patient allongé.

Les auxiliaires de régulation médicale, les acteurs de premier secours pompiers ou ambulanciers sont formés à la reconnaissance des 5 signes de l'ASA (l'American Stroke Association) [62] :

- 1-La survenue brutale d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain, uni ou bilatéral de la face d'un bras ou jambe.
- 2-Une diminution ou une perte de la vision uni ou bilatérale.
- 3-Une difficulté de langage ou de la compréhension.
- 4-Un mal de tête soudain.
- 5-Une perte d'équilibre ou des chutes inexplicables.

Une fois l'appel, identifié, ils s'attacheront à recueillir le plus précisément possible l'heure de début des symptômes, ou l'heure à laquelle le patient a été vu antérieurement sain.

Les Infirmières d'Orientation et d'Accueil sont, elles aussi, formées au repérage des symptômes, par l'utilisation de l'échelle FAST lors du tri des patients. En parallèle, dans le même souci d'efficacité, les médecins traitants ont été encouragés à faire de l'information aux patients sur des facteurs de risque de l'AVC et leur prévention.

Le médecin régulateur, recherchera les signes de gravité : troubles de conscience, une détresse vitale, la présence de convulsion, justifiant d'une médicalisation par un SMUR [57] concerne 10 % des patients atteints d'AVC. Pour autant, cette décision de médicalisation ne doit pas retarder l'admission du patient dans la filière neurovasculaire.

La priorité, donnée à la rapidité du transport vers une structure adaptée type unité neurovasculaire (UNV) tient compte de l'heure de survenue du déficit, du niveau de probabilité diagnostic, du délai d'acheminement, du terrain et de l'autonomie. Il fera préciser l'heure de début des symptômes ou celle à laquelle le patient a été vu antérieurement sain ; définira le score NIHSS (**Annexe C**) du patient et s'attachera à rechercher une éventuelle

contre-indication à la thrombolyse dans ses antécédents, par la présence de traitements anticoagulants, ou la mesure du dernier INR.

Enfin, il préparera, en collaboration avec le neurologue et le radiologue, l'admission directe du patient à l'imagerie et à l'UNV. À défaut, il orientera le patient dans un établissement possédant une imagerie par IRM ou scanner et un service d'urgence où une thrombolyse sera possible, en lien avec une UNV « pivot ». Le transfert du patient en UNV sera organisé secondairement.

En cas de transport non médicalisé, il prévoira un examen neurologique du patient avant l'imagerie.

Une étude récente [58] a montré que le délai de prise en charge pour les patients pour lesquels un contact a été établi entre le régulateur du Centre 15 et le neurologue était réduit de 42 minutes en moyenne par rapport aux patients non régulés, et, de 15 minutes par rapport aux patients régulés sans contact avec le neurologue. La prise en charge en UNV améliore le pronostic vital et fonctionnel des patients [59] qui permet de réduire la mortalité de 14 % à 1 an, et de 18 % l'incidence des malades dépendants.

7.2. Les mesures générales :

Mettre en place dès la phase aiguë, elles sont essentielles pour ne pas aggraver le pronostic neurologique. Au-delà de la zone lésionnelle, il existe une zone ischémisée qui n'est pas définitivement lésée, et, est influencée par la présence d'Aggressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS).

Les ACSOS systémiques sont représentées par l'hypoxémie, l'hypotension, l'hypo et l'hypercapnie, l'anémie, l'acidose, l'hyperthermie, l'hyper ou l'hypoglycémie. L'hypertension intracrânienne, l'œdème cérébral, une transformation hémorragique, l'apparition d'un vasospasme, une hydrocéphalie, ou la survenue de crises comitiales définissent les ACSOS d'origine centrale. La prévention et le traitement des ACSOS permettent de définir les objectifs de prise en charge et entraînent une réduction de la mortalité et du handicap de 20 %.

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Evaluer le niveau de la vigilance : mise sous ventilation mécanique si nécessaire. - Préciser le début des troubles neurologiques.

- Monitoring hémodynamique.
- Prophylaxie antithrombotique.

7.2.a. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques :

- ✓ **La glycémie :** Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée. 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 associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel et à une mortalité accrue. Il est recommandé de traiter immédiatement par insuline les patients qui ont une glycémie supérieure à 2g/l ou 10mmol/l. Le sérum glucosé isotonique (5%) est à proscrire à la phase aiguë de l'infarctus sauf chez le patient hypoglycémique, car aggrave l'œdème. Il est donc nécessaire de maintenir les chiffres glycémiques entre 1,40g/l et 1,80g/l chez le diabétique[54].
- ✓ **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. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1000 ml/j. Le contrôle hydroélectrolytique doit être quotidien [60].

7.2.b. La lutte contre l'infection et la fièvre : L'hyperthermie qu'elle soit d'origine centrale (fièvre réactionnelle à l'AVC) ou d'origine infectieuse pourrait être un facteur aggravant d'un infarctus cérébral. Il est recommandé de traiter immédiatement les patients par un antipyrétique à type de paracétamol dès que la température dépasse 37,5°, il est important de faire un bilan infectieux à la recherche d'une infection, notamment pulmonaire (pneumopathie de déglutition, etc.), urinaire sans oublier dans les zones tropicales la recherche d'une infection par plasmodium. La découverte d'une infection devrait bénéficier d'une mise en route d'un traitement anti-infectieux adaptée.

7.2.c. Traitement de l'hypertension artérielle : Une HTA (supérieure à 160/95 mm Hg) existe chez 75 % des patients admis à la phase aiguë de l'AVC. Elle préexiste à l'AVC dans 1 cas sur 2. Les chiffres reviennent spontanément à leurs valeurs antérieures en quelques jours[60].

A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :

- Si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être inférieure à 185/110 mmHg,
- Si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué : en cas de persistance d'une

HTA supérieur à 220/120 mmHg, ou complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

Il faut de préférence utiliser des antihypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

Un traitement intempestif peut avoir des conséquences dramatiques sur la zone de pénombre (interdiction de la gélule d'adalate en sublingual).

7.2.d. Détecter les troubles de la déglutition et la pneumopathie d'inhalation :

Les troubles de déglutition sont présents chez 50% des patients à la phase aiguë de l'AVC et sont consécutifs à une diminution ou à une abolition du réflexe nauséux, à la paralysie du muscle pharyngé par atteinte des noyaux bulbaire/syndrome pseudobulbaire ou à une baisse de la vigilance qui diminue le réflexe de toux. Ils exposent le patient aux pneumopathies d'inhalations qui représentent la 3^e cause de mortalité au cours du premier mois, responsable de 34 % de décès et augmentent la durée d'hospitalisation de 6 jours en moyenne [61]. Toute fièvre survenant après un infarctus cérébral doit faire rechercher une pneumopathie d'inhalation

7.2.e. La lutte contre l'œdème cérébral et hypertension intracrânienne "HTIC" :

L'œdème cérébral aggrave des lésions ischémiques, survient au cours de la première semaine avec un pic de fréquences entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour après le début de l'AVC, et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral[60].

Les moyens de lutte contre l'HTIC sont :

- ✓ **Osmothérapie :** Le mannitol est recommandé sur une période brève qui ne doit pas dépasser 5 jours, chez les patients qui s'aggravent à la suite d'une augmentation de la pression intracrânienne ou des signes d'engagement cérébral à raison de 100ml en 15 minutes de mannitol* à 20 % toutes les 4-6 heures, peut être proposée en

association avec le furosémide (10mg toutes les 2-8 heures) avec, pour objectif, une osmolarité plasmatique inférieure à 310mOsm/l [60].

- ✓ **Le glycérol** : Le glycérol s'est montré efficace sur la diminution de la mortalité des patients qui ont un infarctus cérébral étendu. Il est en fait peu utilisé, car à l'origine d'hyperglycémie. Les corticoïdes sont contre indiqués : (effet délétère) car œdème est cytolytique (œdème intracellulaire). Aucune étude n'a fait preuve de son efficacité. Ils sont associés à des nombreuses complications, telles que pneumopathies, infections urinaires, hyperglycémie, favorisant ainsi les complications infectieuses [60].
- ✓ **Hémi craniectomie décompressive** : Elle a pu être proposée dans l'infarctus sylvien « malin » [60].

7.2.f. La lutte contre les convulsions : Une crise d'épilepsie survient dans 4-40% des cas. Elle apparaît le plus souvent dans les 24 premières heures, souvent partielle avec ou sans généralisation. Elle récidive dans 20 à 80 % des cas. Elles sont 2 fois plus fréquentes dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques [60]. La majorité d'entre elles survient durant les 24 premières heures. La survenue de crise d'épilepsie est associée à un plus mauvais pronostic fonctionnel. L'évolution vers l'état de mal épileptique concerne 19 % des patients ayant présenté des crises d'épilepsie post-AVC. Les patients qui n'ont pas eu de crise d'épilepsie ne doivent pas être traités prophylactiquement, sauf en cas d'infarctus cérébral malin [60].

7.2.g. Kinésithérapie, orthophonie, nursing : Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, TVP, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération. Un bon positionnement des membres paralysés doit être assuré. Toute compression des membres doit être évitée, et dès le stade initial, des changements de position réguliers doivent être réalisés (prévention des escarres et confort du patient). La mobilisation du patient doit tenir compte du risque de subluxation du membre atteint. L'utilisation d'un matelas spécifique doit être prévue dès l'admission et doit être signalée à un moment du transfert dans une autre unité de soins. L'alitement pour tout patient admis pour AVC n'est pas systématique. Le lever au fauteuil et la kinésithérapie doivent être le plus précoces possible [66].

7.2.h. Neuroprotection : Les traitements neuroprotecteurs favorisent la survie des cellules cérébrales en interférant à différents niveaux de la cascade physiopathologique qui conduit

aux lésions et à la mort cellulaire par la libération de neuromédiateurs cytotoxiques. Les approches thérapeutiques incluent l'inhibition de la libération du glutamate, les antagonistes des récepteurs NMDA ou des canaux calciques, l'augmentation des effets du GABA et, la modulation de la toxicité du monoxyde d'azote (NO) [62].

7.3. Les mesures spécifiques :

7.3.a. Traitement fibrinolytique intraveineux : 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 "[63].

Le traitement de l'AVC ischémique par rt-PA, de moins de 4 heures 30 mn après le début des symptômes, accroît les chances de récupération des malades à regagner leur indépendance sans augmenter leur mortalité [70]. L'efficacité du traitement au-delà de la 4^e heure 30 mn n'est pas établie. Le traitement ne doit pas être administré si l'heure du début des symptômes ne peut être déterminée avec certitude. La posologie est de 0,9mg/kg, sans dépasser la dose totale de 90 mg. Le traitement est administré par voie intraveineuse, 10% de la dose totale en bolus, le reste en perfusion d'une heure [52].

Il Ya des critères de sélection et de contres indications (**Annexe D**) des patients en vue d'une thrombolyse au cours d'un infarctus cérébral.

Les limites de la thrombolyse : La thrombolyse IV n'est pas efficace dans toutes les situations. Il est fréquent qu'elle ne permette pas une désobstruction durable en cas

d'occlusion d'une artère de gros et moyen calibre, notamment du tronc basilaire, du segment M1 de l'artère cérébrale moyenne ou de la carotide interne [71]. Dans ces situations, on observe un échec de la désocclusion ou une désocclusion initiale qui sera suivie d'une réocclusion dans 34 % des cas [71]. La désocclusion artérielle peut être alors réalisée en allant directement, au contact du caillot intra-artériel.

Une thrombolyse chimique et /ou thrombectomie mécaniques intra-artérielles pourront alors être réalisés.

7.3.b. Antithrombotiques :

✓ Antiagrégants plaquettaires :

-L'aspirine (à la dose de 160-300mg/j) est le traitement anti-thrombotique de base de tout infarctus : effet bénéfique sur la mortalité et le handicap. Il réduit les risques de récurrence. Il évite 9 décès ou récurrences pour 1000 patients traités. Il peut être donné immédiatement, par voie orale ou veineuse, sauf chez les patients traités par thrombolyse, chez qui l'aspirine sera débutée après 24heures [60]. L'aspirine ne réduit pas la mortalité mais diminue les récurrences ischémiques cérébrales [64].

-Clopidogrel : Tout comme la ticlopidine et le dipyridamole, le clopidogrel n'a pas été évalué en monothérapie dans l'ischémie cérébrale aiguë. Il constitue une alternative en cas de contre-indication à l'aspirine. Néanmoins, l'action antiplaquettaire de 75mg de Clopidogrel ne s'observe qu'au 5eme Jour. Pour une action en moins de 24h, la dose devrait être de 300mg.

-Aspirine et Clopidogrel :

Cette association dans l'ischémie cérébrale aiguë est limitée à des situations très particulières, car si son bénéfice est incertain, son risque hémorragique est bien connu :

- Accident ischémique sur sténoses serrées intracrâniennes, récidivant sous aspirine.
- Dans les suites immédiates de la mise en place d'un stent intracrânien.
- Il peut être proposé également lors d'athérome de l'aorte >4mm.

✓ Anticoagulants :

L'héparine n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébrale (avant la 12è heures) et est même délétère lorsqu'on la donne à des patients porteurs d'un infarctus cérébral massif au scanner, ou d'une hémiparésie massive, de trouble de la conscience, d'une hypertension artérielle non contrôlée. L'héparinothérapie est indiquée dans les cardiopathies emboligènes

à haut risque de récurrence (RM, IDM, thrombus mural, cardiopathie dilatée, prothèse valvulaires mécanique), sténose carotide ou vertébraux basilaire serrée, avec retentissement hémodynamique. Un traitement anti coagulant est systématiquement prescrit en prévention primaire chez les sujets à haut risque (INR 2-3) et en prévention secondaire avec un niveau d'anti coagulation plus élevé (INR 3 à 4,5). L'AVK n'annulent pas le risque de récurrence qui reste d'environ 4% par an. En cas de récurrence malgré un niveau élevé d'anticoagulation, l'ajout d'antiplaquettaire est recommandé.

7.3.c. Les Thrombectomie mécanique intra-artérielle : Les systèmes de désobstruction mécanique font appel soit à la thrombo-aspiration, soit au retrait mécanique de caillots par stents retriever (figure 16). L'extraction du caillot obstruant un vaisseau à l'intérieur du cerveau, nécessite l'introduction d'un cathéter au niveau de l'artère fémorale (pli de l'aîne) qui est guidé jusqu'au niveau de l'artère obstruée. Le caillot est extrait à l'aide d'un stent qui l'agrippe entre ses mailles. Le stent est finalement retiré. La stratégie thérapeutique privilégiée actuellement, appelée « Bridging therapy », consiste à débiter par une thrombolyse en intra-veineux suivie d'un geste de désocclusion artérielle[65].

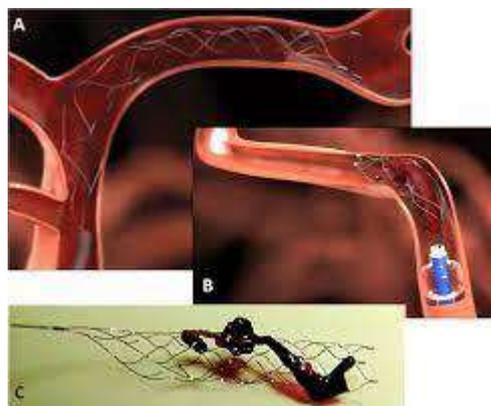


Figure 16 : Stent retriever Solitaire® rétractable utilisé pour la thrombectomie mécanique.

- A. Déploiement du stent rétractable au sein du caillot
- B. Retrait du caillot impacté dans le stent rétractable en aspiration
- C. Caillot retiré dans les mailles du stent

Drs A. Attye, K. Boubagra, S. Grand, O. Heck, A. Kastler, A. Krainik, F. Tahon
Clinique Universitaire de Neuroradiologie et IRM, CHU Grenoble Alpes

La TM constitue une alternative en cas de contre-indications à la fibrinolyse intraveineuse ou d'impossibilité d'accéder à la fibrinolyse dans les délais requis, ou un complément de traitement lorsque la fibrinolyse est insuffisante. La TM doit être réalisée dans les six heures après apparition des premiers symptômes, chez des patients avec un score de Rankin modifié

(Annexe E) (modified Rankin scale [Mrs]) à 0 ou 1, majeurs avec un score de NIHSS et ASPECT supérieur à 6 (figure 17) et dont l'occlusion responsable est située sur un segment carotidien ou sur le segment M1 de l'artère cérébrale moyenne.

La TM doit être réalisée le plus rapidement possible, dès que son indication a été posée. La décision d'entreprendre une TM doit être prise par une équipe multidisciplinaire comprenant au moins : un neurologue et/ou un médecin compétent en pathologie neurovasculaire ; un neuroradiologue interventionnel qualifié et un réanimateur anesthésiste.

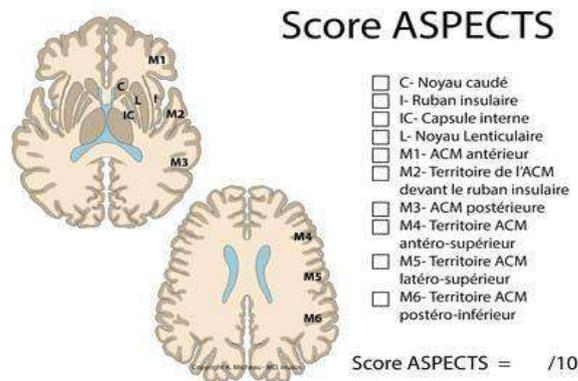


Figure 17 : Score ASPECTS - Evaluation d'un AVC ischémique cérébral moyen

Antoine Micheau <https://www.imaios.com/fr/e/Cases/Chaines/Radiologie/Classifications/Score-ASPECTS-Evaluation-d-un-AVC-ischémique-cerebral-moyen>

7.3.d. Traitement chirurgical :

- ✓ **La craniectomie décompressive** : dans le cadre de l'infarctus sylvien malin

Dans certains cas, les infarctus cérébraux se compliquent d'un œdème ischémique à l'origine d'une HTIC et d'une souffrance cérébrale ; cette forme la plus grave est appelée infarctus sylvien malin suivant l'occlusion de l'artère carotide interne ou le tronc de l'artère sylvienne. On retrouve une évolution fatale dans près de 70 % des infarctus sylviens malins, le plus souvent, par mort encéphalique secondaire à une compression du tronc cérébral [60].

L'hémicraniectomie décompressive précoce (réalisée dans les 48 heures après un infarctus sylvien malin) permettait à 22 % de plus de patients de survivre avec un handicap modéré (Rankin 2 ou 3) et à 29 % de plus avec un handicap modérément sévère (Rankin 4) à un an. Ainsi, La réalisation précoce (avant la 20ème heures), réduit la mortalité à 20% [60].

La chirurgie décompressive consiste en une hémicrâniectomie, avec la réalisation d'un large volet osseux (incluant de l'os frontal, temporal, pariétal et occipital) en regard de la zone d'infarctus associée à une ouverture de la dure-mère sans compromettre le sinus veineux. Les indications à discuter : décision chirurgicale dans un délai de 48 heures après le début des symptômes ; troubles de la vigilance précoces et score NIHSS supérieur à 16 ; déviation importante de la ligne médiane. On note que l'IRM a une meilleure sensibilité que le scanner pour le diagnostic d'AVC sylvien malin.

En pratique, cette prise en charge concerne les patients jeunes ayant un infarctus étendu, et dont l'évolution est rapidement défavorable sur les plans clinique et radiologique.

✓ **Traitement chirurgical des infarctus cérébelleux :**

Dans certaines localisations cérébelleuses isolées et présentant un aspect pseudotumoral avec un oedème périlésionnel, la résection chirurgicale cérébelleuse peut être une alternative pour éviter à la fois le risque d'hydrocéphalie aiguë et celui d'engagement des amygdales cérébelleuses. Le gold standard reste néanmoins la craniectomie de fosse postérieure avec ouverture murale et, si besoin, résection du parenchyme cérébelleux ischémié permettant d'éviter la compression du quatrième ventricule et du tronc cérébral.

7.3.e. Prise en charge psychologique : Une prise en charge psychologique du patient et de son entourage, est indispensable, car l'infarctus cérébral frappe le plus souvent des sujets en pleine activité ou responsable de famille. L'information demandée par l'entourage concerne surtout le pronostic. Cette information n'étant pas disponible avec certitude à la phase aiguë, il est difficile de rassurer le malade et son entourage. L'importance de la notion de maintien en observation du malade doit être expliquée à l'entourage. Un traitement préventif précoce de la dépression par miansérine administré pendant une année a été étudié[66].

8.Evolution et pronostic [67] :

- Le pronostic à court terme est vital : 20 à 30 % de mortalité dans les quinze premiers jours sont liées au caractère massif de la lésion cérébrale, le plus souvent par engagement cérébral.
- A distance, la surmortalité est liée aux complications de décubitus (Pneumopathies ; septicémie ; phlébite ; embolie pulmonaire).
- A distance de l'AVC, la surmortalité est dominée par l'augmentation du risque coronarien.

- Le pronostic à long terme est fonctionnel. -il dépend de l'étendue et du siège de l'infarctus cérébral.

-en général, les séquelles neurologiques sont d'autant plus importantes que le délai de récupération est long.

- La récupération clinique se fait au cours des 6 premiers mois dont la majeure partie au cours des 3 premiers mois.

- La réduction du handicap par la suite est le résultat de l'adaptation du patient à son déficit fonctionnel.

9.Prévention des AVC :

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 »[68].

9.1. Prévention primaire :

Pour but de réduire le risque d'AVC chez les sujets asymptomatique

Elle repose essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires.

-La prise en charge adéquate de l'hypertension artérielle (HTA).

-Contrôle de diabète.

-La lutte contre l'hypercholestérolémie : même si ce facteur qui est majeur dans l'infarctus du myocarde est un peu moins déterminant pour l'AVC. Un changement des habitudes alimentaires limitant les graisses animales au profit des acides gras insaturés et autres mesures diététiques sont le plus souvent souhaitables. Les traitements hypocholestérolémiants ne sont proposés qu'en cas d'échec[69] .

-Contrôle de l'obésité : est un facteur favorisant classique d'autant qu'elle est souvent associée aux trois précédents ; mais plus que le poids total, c'est le périmètre abdominal qui est particulièrement concerné : on estime que celui-ci ne devrait pas dépasser 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme.

-Eviter les erreurs alimentaires qui peuvent favoriser les AVC ; sans revenir sur l'excès de la consommation de sel, il faut insister sur le caractère néfaste d'une alimentation trop carnée, trop riche en graisses animales et en hydrates de carbone (sucres rapides notamment) ; par contre sur le caractère bénéfique de la consommation des fruits et légumes (au moins cinq par jour), du poisson et du remplacement de la viande rouge par la viande blanche.

-Arrêt de tabac et l'alcool.

-Activité physique.

-L'éducation des patients à risque, information sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST) (figure 18).



Figure 18 : Fiche informative sur la prévention des AVC

Fakhreddine Boustia, Alexandre Crespy, Kevin Janot, Denis Herbreteau : Prise en charge endovasculaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu

-prévention des causes plus rares : tout récemment (2019) une étude américaine a mis en évidence qu'une infection récente grave (septicémie) mais aussi urinaire, pulmonaire, voire cutanée était un facteur favorisant de survenue d'AVC (ischémique ou hémorragique) sur certains terrains dans les jours suivants le début de l'infection[69].

9.2. Prévention secondaire :

On entend par prévention secondaire celle qui doit être mise en œuvre après qu'un AVC ou un AIT soit survenu.

9.2.a. Traitement antihypertenseur : L'HTA est le facteur de risque modifiable le plus important. La relation entre pression artérielle systolique ou diastolique et le risque d'AVC est continue. Son traitement réduit le risque de 40 %.

L'European Society of Hypertension recommande en prévention primaire de diminuer la pression artérielle à moins de 140 mmHg pour la PAS et de 90 mmHg pour la PAD chez tous les patients, sauf en cas de diabète où le seuil est abaissé à moins de 130 mmHg pour la systolique et de 80 mmHg pour la diastolique[70].

Depuis, de "nouvelles" classes thérapeutiques comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) ont été comparées aux anciennes classes. Les IEC et les ARA II étaient également efficaces dans la

prévention de l'AVC[71]. 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.

9.2.b. L'antiagrégant plaquettaire : Dans le cadre de la prévention des infarctus cérébraux liés à la maladie athérosclérose ; 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. [72]

9.2.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'hypolipémiants 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[68].

9.2.d. Traitement de diabète : antidiabétique avec objectif de HbA1c inférieur à 6,5%[69].

9.2.e. Prévention en cas de cardiopathies emboligènes :

Les anticoagulants sont le traitement de base.

En cas de fibrillation auriculaire les anticoagulants réduisent de 70% le risque d'infarctus cérébral ultérieur ; en cas de contre-indication l'aspirine peut être utilisée mais son efficacité est moindre. L'arrivée des anticoagulants oraux modifie les indications [78].

En cas de prothèses valvulaires mécaniques l'anticoagulation obligatoire à dose élevée doit être particulièrement surveillée [78].

9.2.f. La chirurgie de la carotide : Les indications de chirurgie de la 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 [78].

9.C. Prévention tertiaire :

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'amoindrir les incapacités 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[68].

La rééducation est entreprise dès que possible en phase aiguë, puis dans un service de médecine physique et de réadaptation ou de soins de suite et rééducation.

L'objectif du séjour en service de réadaptation (terme préféré au terme « rééducation ») est de stimuler les processus de plasticité cérébrale, conduire le patient à développer de nouveaux circuits neuronaux pour maintenir ou restaurer une fonction altérée, mais aussi de prévenir la survenue de complications qui aggraveraient l'état du patient et pourraient avoir des conséquences redoutables sur le pronostic fonctionnel et parfois vital [73].

L'objectif final est de conduire le patient à son autonomie optimale, quelle que soit la sévérité des séquelles. Elle implique un travail d'équipe spécialisée comportant médecin spécialisé en médecine physique et de réadaptation, kinésithérapeutes, orthophonistes, ergothérapeutes, psychomotriciens, infirmiers et aides-soignants, assistants sociaux et appareilleurs.

Elle doit débuter dès le premier jour et comporte notamment :

- La prévention des complications de décubitus.

- La prévention des complications propres : douleurs d'épaule, rétractions musculotendineuses principalement.
- L'éveil et le guidage de la motricité du tronc et des membres.
- La réadaptation à l'orthostatisme.
- L'éviction de l'enfermement d'une aphasie dans des stéréotypes.
- La kinésithérapie respiratoire éventuelle.

**MATERIELS
ET
METHODES**

III. MATRIELS ET METHODES :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive qui a concerné de manière prospective les patients qui ont un AVC ischémique hospitalisé au niveau des services de réanimation et médecine interne homme et femme à l'établissement publique hospitalière " EPH " Mohamed Boudiaf de Ouargla.

2. Période de l'étude :

La période d'inclusion s'étend de 12/12/2021 jusqu'à 12/06/2022.

3. Population d'étude :

Pour réaliser ce travail, nous avons recruté les sujets qui ont été admis au service de réanimation, services de médecine interne homme et femme

L'étude a porté sur un échantillon de 24 patients.

4. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 16 ans hospitalisés au niveau des services de réanimation et médecine interne homme et femme à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla présentant un AVC ischémique prouvé sur des critères cliniques et para cliniques durant la période de 12/12/2021 au 12/03/2022.

5. Critères d'exclusion :

- L'âge moins de 16 ans.
- Les patients présentant un AVC hémorragique.
- Les patients qui n'ont pas de preuve radiologique de l'AVC ischémique.

6. Modalité de recueil des données :

La collecte des données a été réalisée au niveau des service par le biais d'un questionnaire (**Annexe F**) comprenant toutes les données nécessaires établies pour la population d'étude à partir de l'interrogatoire et l'examen clinique et le dossier médical des patients.

La fiche d'enquête est composée de :

Renseignements généraux : âge, sexe, adresse, niveau scolaire, sédentarité.

Habitudes toxiques : tabac, alcool, drogues.

Antécédents : *personnels : HTA, diabète, cardiopathie, dyslipidémie, AVC, migraine, contraception orale, AIT, infection COVID19.

*familiaux : HTA, diabète, AVC, maladies cardiovasculaires.

Histoire de la maladie : La 1ère consultation après la survenue de trouble, délai entre le début de symptomatologie et l'arrivée aux urgences, types de troubles neurologiques, connaissances des signes d'AVC.

La prise en charge hospitalière : Résultat de TDM, IRM, ECG, échocardiographie et l'echoTSA, service et durée d'hospitalisation, contre-indication à la thrombolyse, territoires d'atteintes, thérapeutiques, score de NHISS/RANKIN/Glasgow, décès, délai de la prise en charge en rééducation.

7. Analyse statistique des données :

Pour répondre aux objectifs de notre étude, les données recueillies ont été analysées statistiquement après une vérification et contrôle de la validité des données qui sont saisies, traitées et analysées par le logiciel SPSS « Statistical Package for Social Science » version 26 et Word Excel 2016.

On a fait le calcul des fréquences et des pourcentages des variables.

8. Aspect éthique :

Notre étude a été réalisée en respectant la vie privée du patient, sans toucher à son traitement ni à ses soins.

RESULTATS

IV. Résultats :

1-Aspect général :

Nous avons enregistré pendant les 03 mois d'études 485 admissions dans les 03 services de réanimation, et de médecine interne homme et femme à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla. dont 24 parmi ces admissions présentaient une accident vasculaire cérébral ischémique soient 4,9% du nombre totales, qui sont éligibles aux critères d'inclusion.

2-Données épidémiologiques des patients atteints d'AVC ischémique :

2.1. Le sexe :

L'analyse des résultats montre une prédominance masculine. En effet, 14 patients sont des hommes avec un pourcentage de 58,3 % alors que les femmes représentent 41,7 % soit 10 cas.

Sex-ratio : 1,4 homme pour une femme.

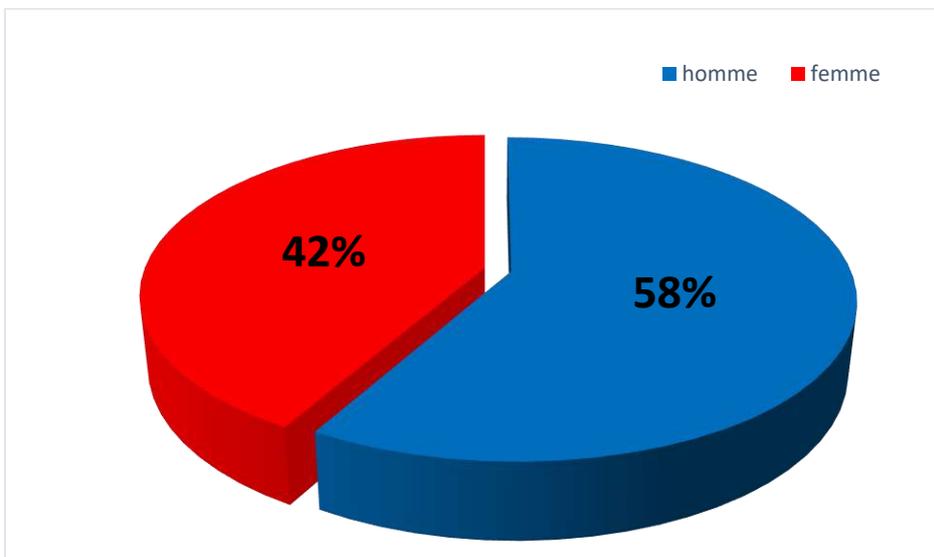


Figure19 : Répartition selon le sexe

2.2. Les tranches d'âge :

L'âge moyen est de 67,37 (+/- 13,25) avec des extrêmes allant de 24 à 95 ans.

Dans notre population : le risque d'AVCI augmente après la tranche d'âge de 45 et 60 jusqu'à un pic à 62,5% qui est entre 60 et 75 puis une nette diminution à 16,7% chez les sujets plus de 75 ans.

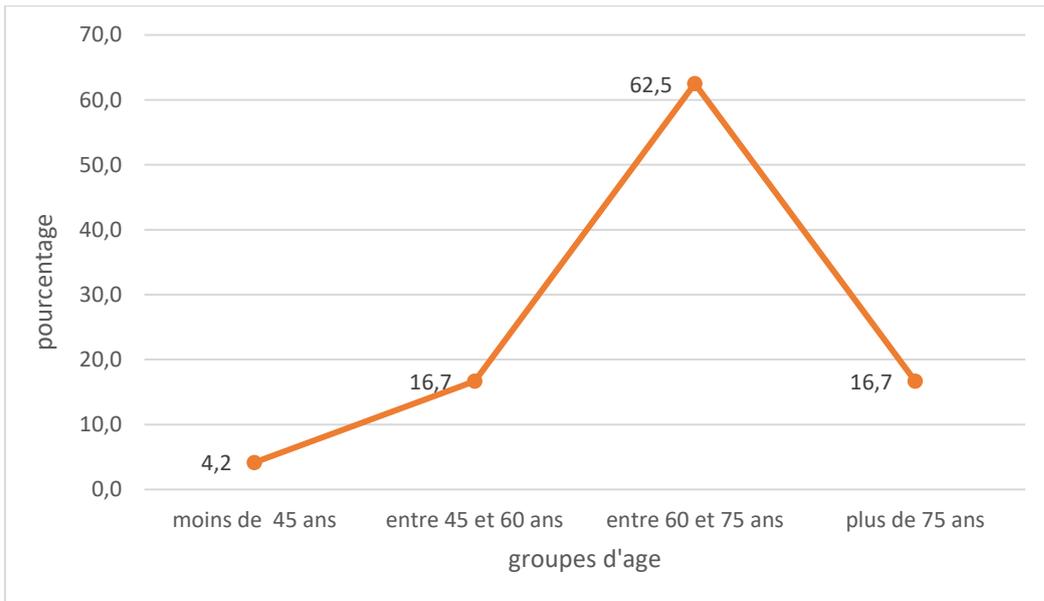


Figure 20 : Répartition selon les tranches d'âge

2.3. Répartition selon les indicateurs géographiques :

La majorité des patients provient de Ouargla est 54,2% (13 cas) suivie de celle de N'Goussa 16,7 % (04 cas) puis Rouissat 12,5% (03 cas).

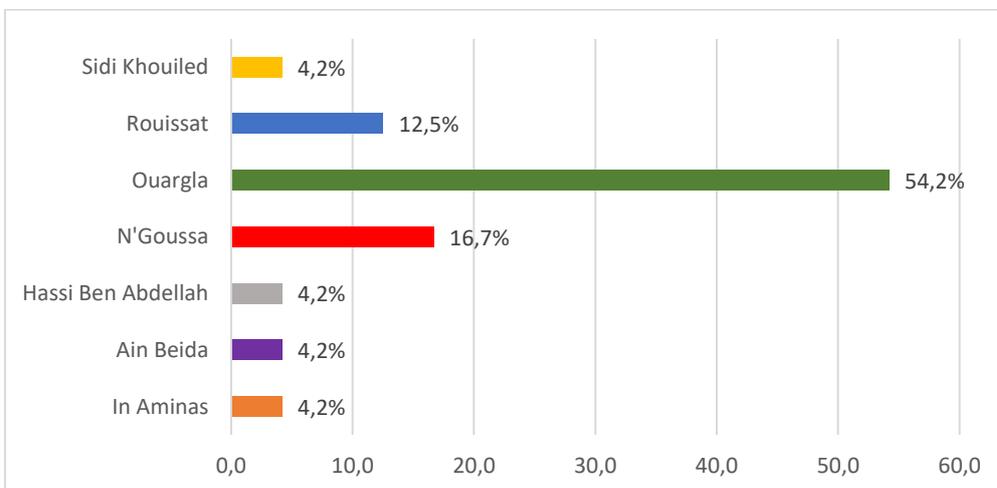


Figure 21 : Répartition selon le lieu de résidence

2.4. Répartition des patients selon le niveau d'instruction :

La majorité des patients sont analphabète 75% au nombre de 18, et 16,7 % ont un niveau d'instruction primaire.

Et seulement 4,2% (1patient) a fait des études secondaires et 1patient qui a un niveau universitaire.

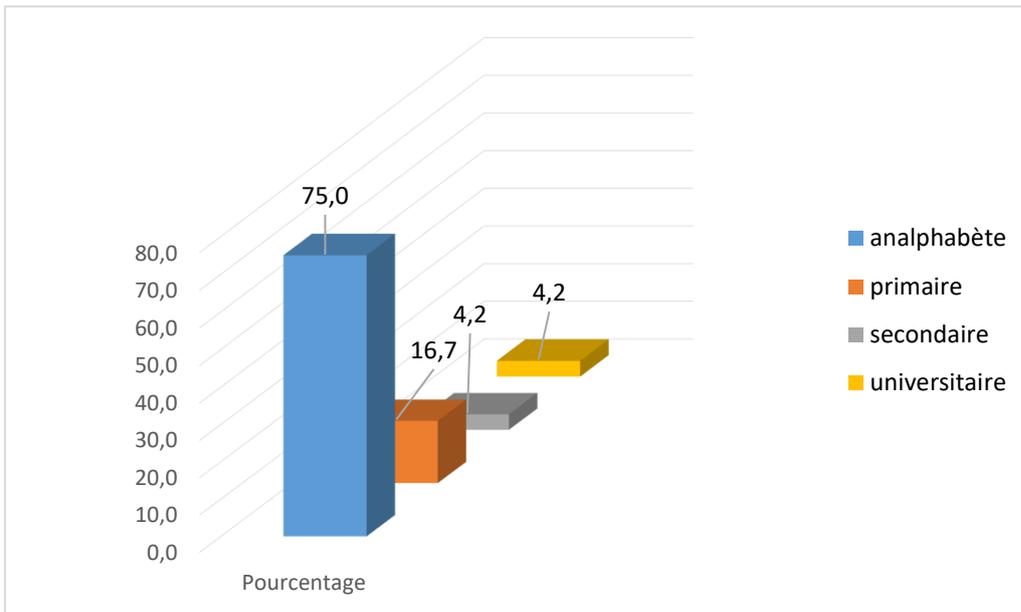


Figure 22 : Répartition selon le niveau d'instruction

2.5. Profil socio-clinique :

2.5.a. la première consultation après la survenue de troubles neurologiques :

La plupart des patients ont consulté soit aux polycliniques ou aux urgences avec un pourcentage égales de 42%.

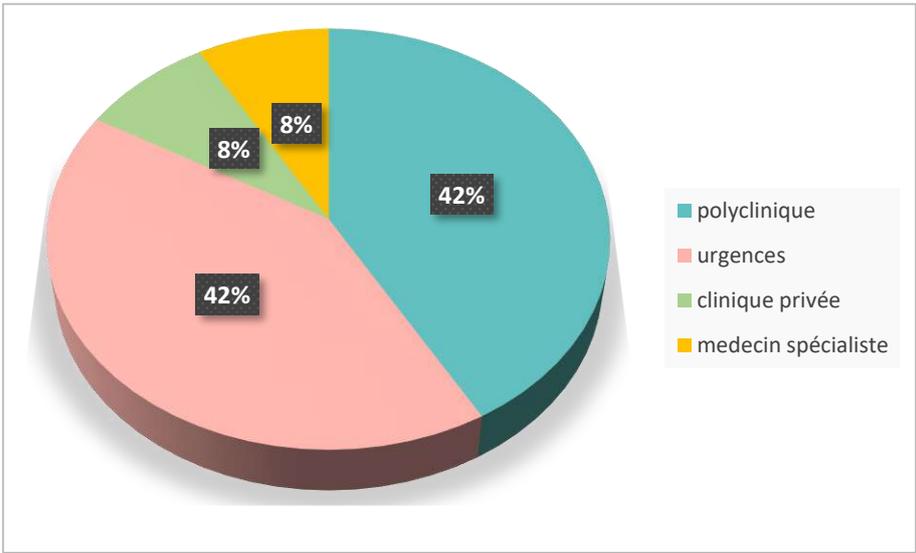


Figure 23 : Répartition selon la première consultation après la survenue de trouble

2.5.b. Connaissance des signes d'AVC :

Le non connaissance des signes d'AVC est chez la plupart des patients 83% (20 patients).

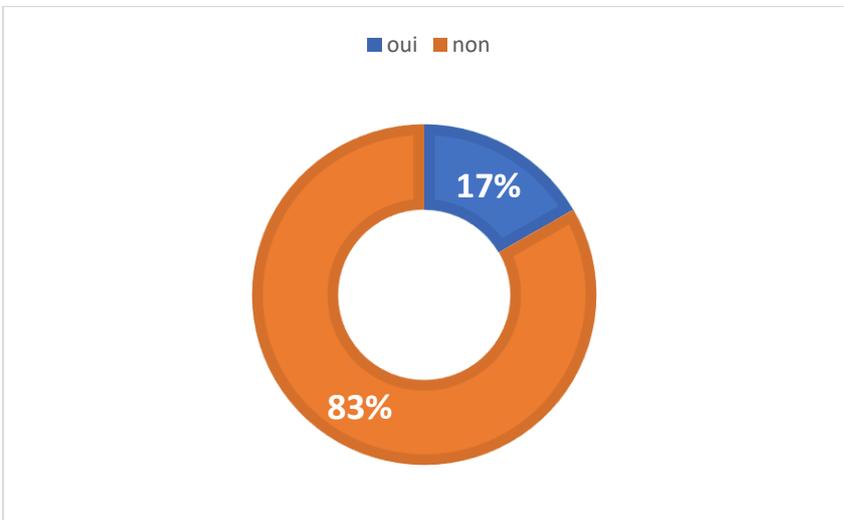


Figure 104 : Répartition selon la connaissance des signes d'AVC

2.5.c. Connaissance des signes d'AVC et antécédents d'AVC :

Parmi la minorité des patients (17%) qui connaissent les signes d'AVC ;75% ont déjà un antécédent d'AVC.

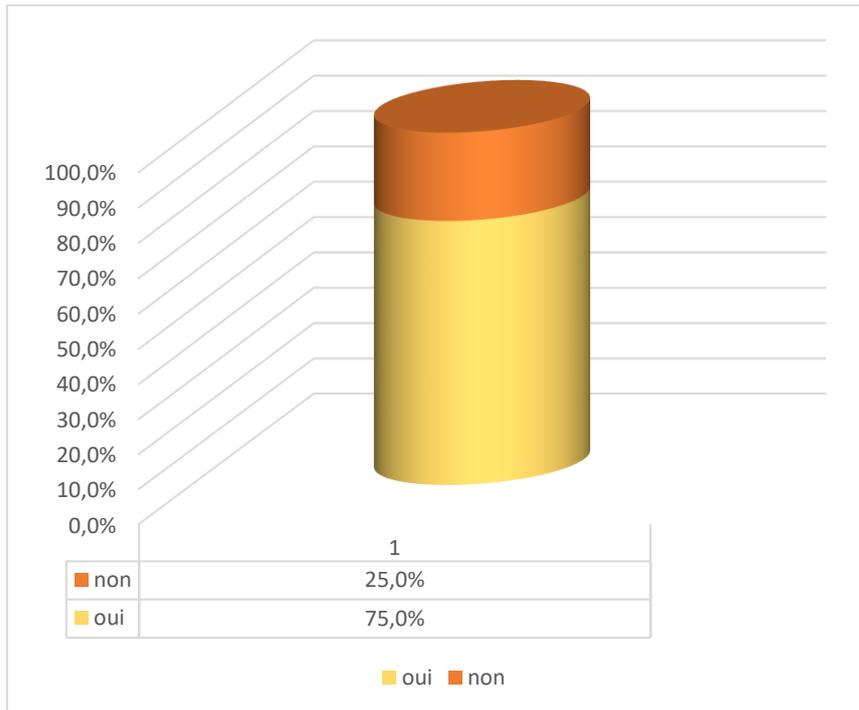


Figure 25 : Répartition selon la connaissance des signes d'AVC et antécédent d'AVC

2.5.d. Délai entre l'apparition des signes et l'arrivé aux urgences :

Dans notre série, 54,2% (13cas) des patients sont arrivés aux urgences a moins de 4h30 de l'apparition des signes, par contre 45,8% (11 cas) sont arrivés hors délai « plus 4h30 ».

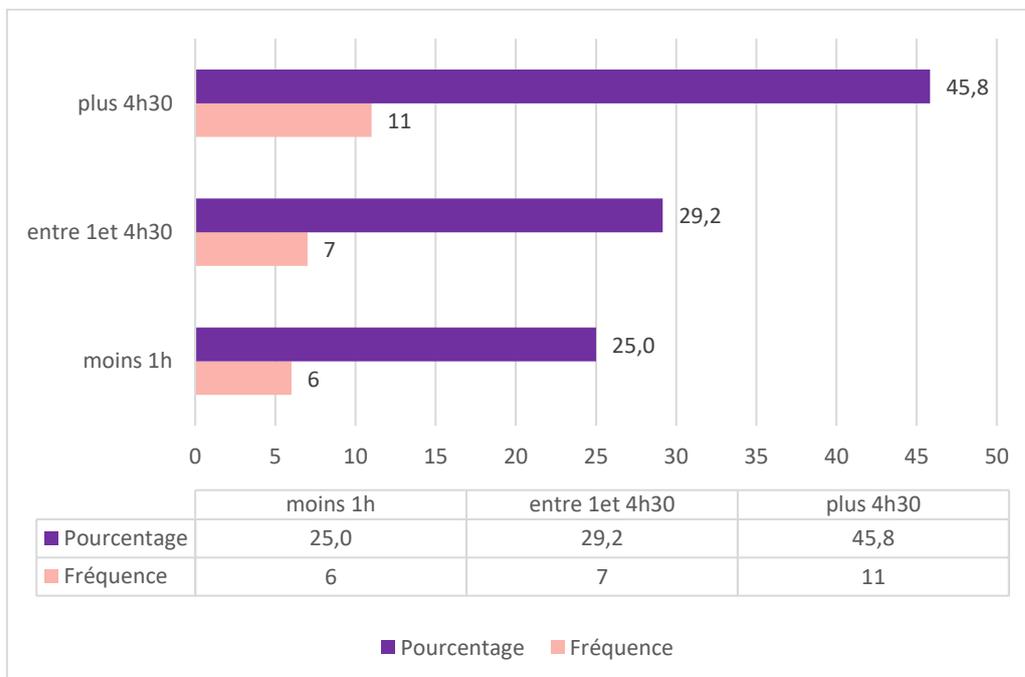


Figure 26 : Délai entre l'apparition des signes et l'arrivé aux urgences

2.5.e. Type de trouble neurologique :

Le déficit sensitivomoteur est le signe majeur 87,5% (21cas) de consultation, suivie par les troubles de langage 58,3% (14 cas) puis troubles de la conscience 54,2% (13 cas), et un seul cas qui a présentée trouble de mémoire.

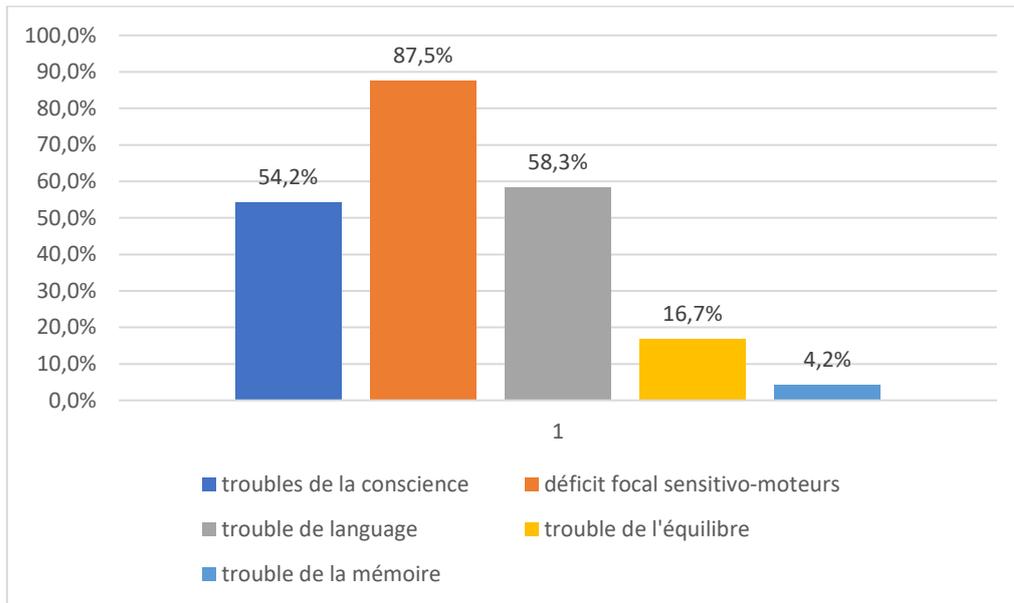


Figure 27 : Répartition selon le type de trouble neurologique

3. Analyses descriptives des facteurs de risques des patients atteints d'AVC ischémique :

3.1. Les facteurs de risque non modifiables retrouvés chez les patients atteint d'AVC ischémique :

3.1.a. l'âge et sexe :

La tranche d'âge majoritaire chez les hommes et les femmes est entre 60 et 75 ans.

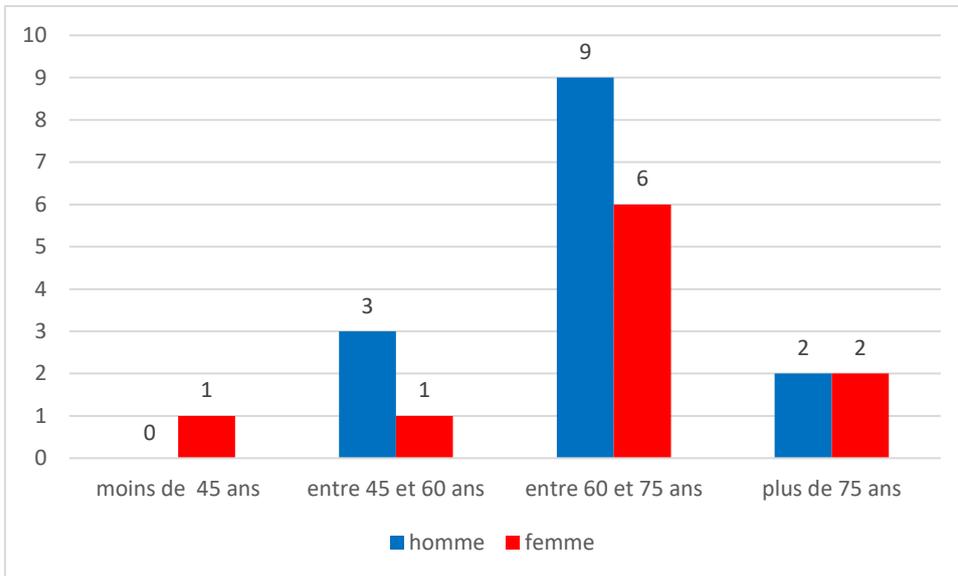


Figure 28 : Répartition selon le sexe et les tranches d'âge

3.1.b. Répartition des AVCI selon les antécédents familiaux :

Notre étude trouve que 50% des patients avaient des antécédents familiaux à une prédominance d'HTA familiale (50%) face aux autres facteurs.

25% avaient des antécédents de diabète familiale.

12% avaient des antécédents d'AVC dans la famille.

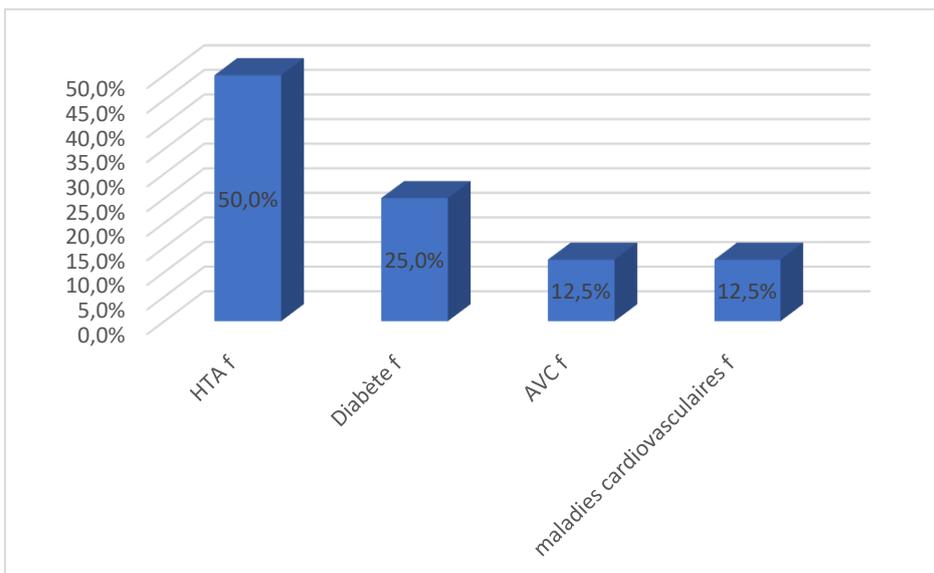


Figure 29 : Répartition selon les antécédents familiaux

(f : familiale)

3.2. Les facteurs de risque modifiables retrouvés chez les patients atteints d'AVCI :

3.2.1. Habitudes toxiques :

20,8% des patients consomment le tabac au nombre de 05 malades ; alors qu'ils ne consomment ni d'alcool ni de drogues.

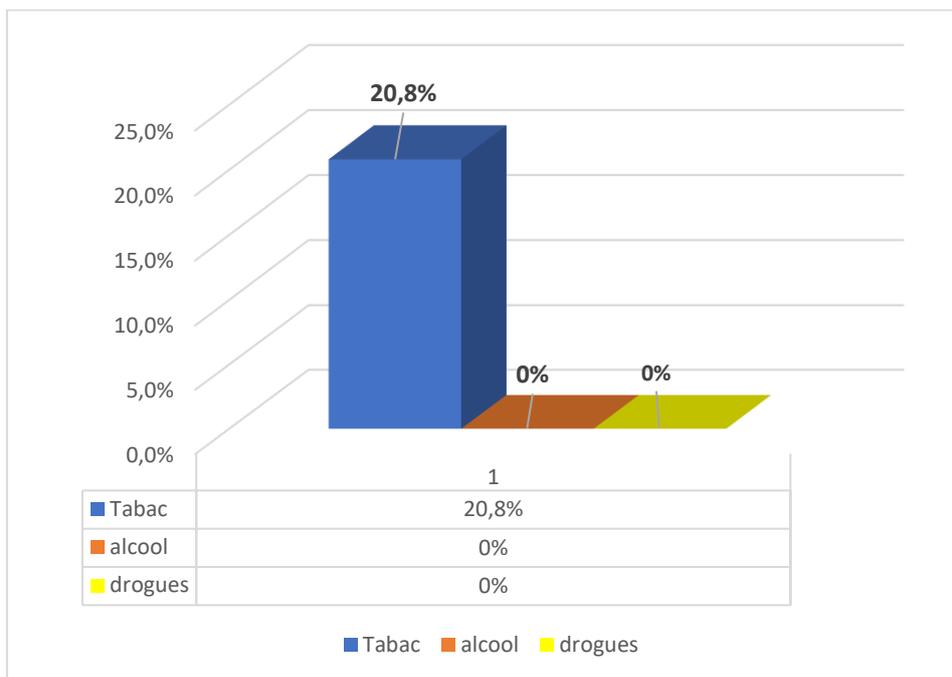


Figure 30 : Répartition selon les habitudes toxiques

3.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les malades avec 21 patients (87,5%), suivi par les cardiopathies chez 15 patients (62,5%), puis la sédentarité chez 11 patients (45,8%) puis le diabète chez 08 patients (33,3%) et enfin l'AVC et dyslipidémie en 5ème position chez 06 patients (25%).

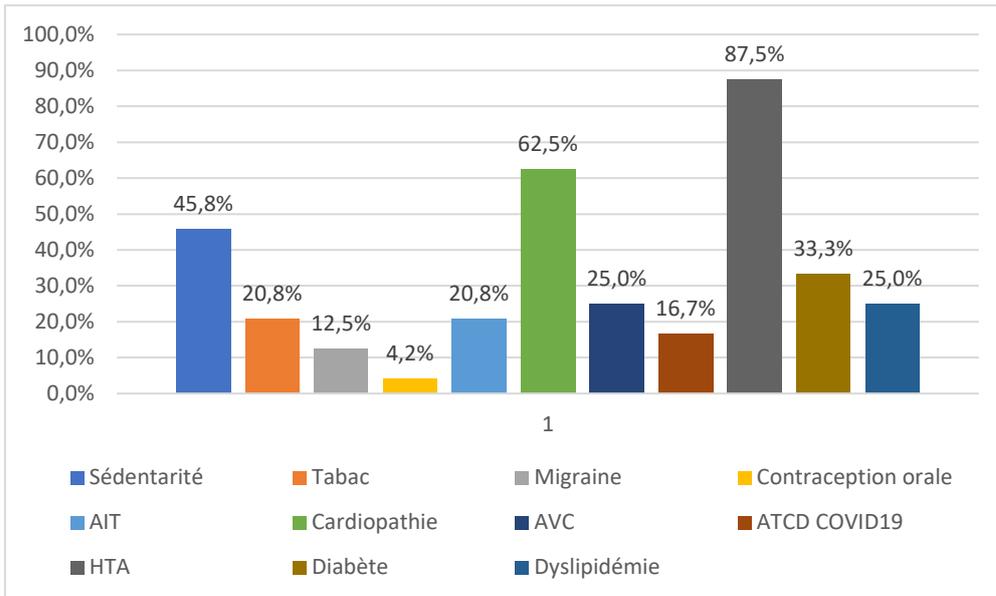


Figure 31 : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

HTA : hypertension artérielle, AIT : accident ischémique transitoire, AVC : accident vasculaire cérébrale, ATCD COVID19 : antécédent de coronavirus disease 19

3.2.3. Les facteurs de risques selon le sexe :

Le sexe féminin prédomine dans le diabète, sédentarité, dyslipidémie et l'antécédent de COVID19 par contre le sexe masculin prédomine dans l'HTA, les cardiopathies, AIT. Mais pour le tabac et migraine sont exclusivement masculine.

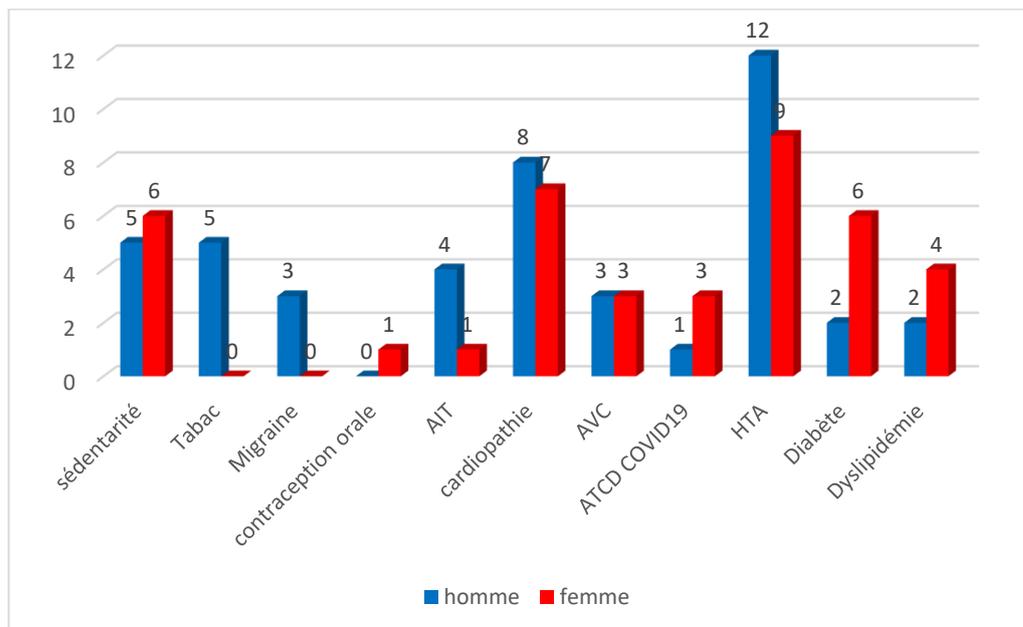


Figure 32 : Répartition des facteurs de risques selon le sexe

3.2.4. Les principaux facteurs de risques selon les tranches d'âge :

Les principaux facteurs de risque d'AVCI dans notre série (HTA, cardiopathie, sédentarité, diabète) augmentent avec l'âge, jusqu'à atteindre un pic sur la tranche d'âge 60-75 ans.

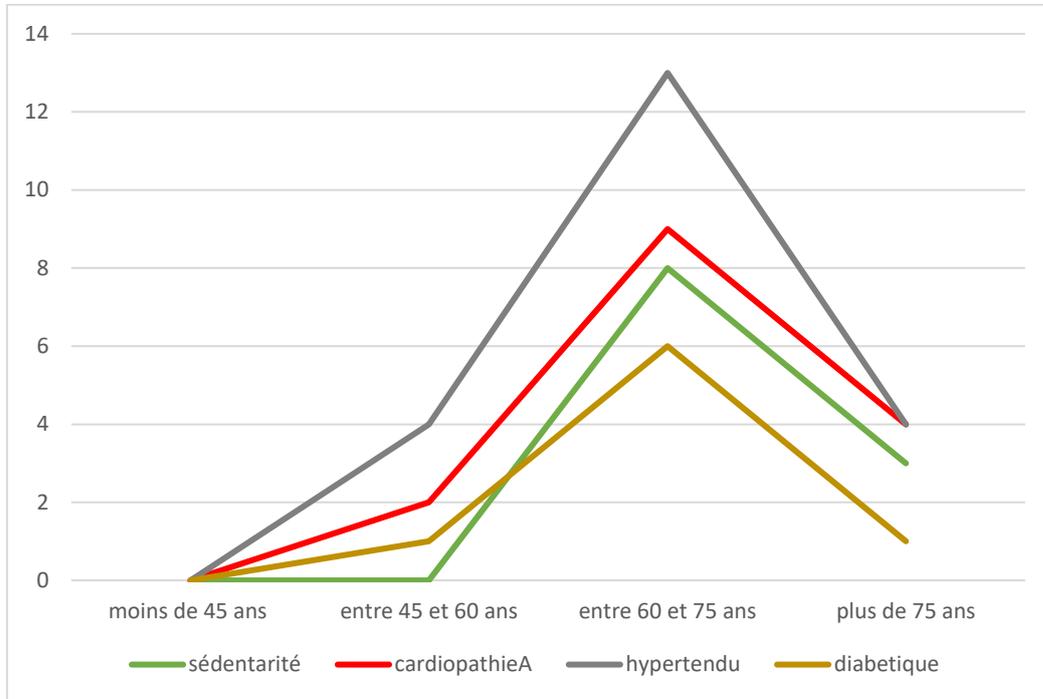


Figure 33 : Répartition des facteurs de risques selon les tranches d'âge

3.2.5. Les principaux facteurs de risques selon les tranches d'âge et le sexe :

Le groupe d'âge entre 60-75 ans qui ont plus de facteurs de risques avec une prédominance féminine sauf le tabac, migraine et AIT qui sont exclusivement masculine.

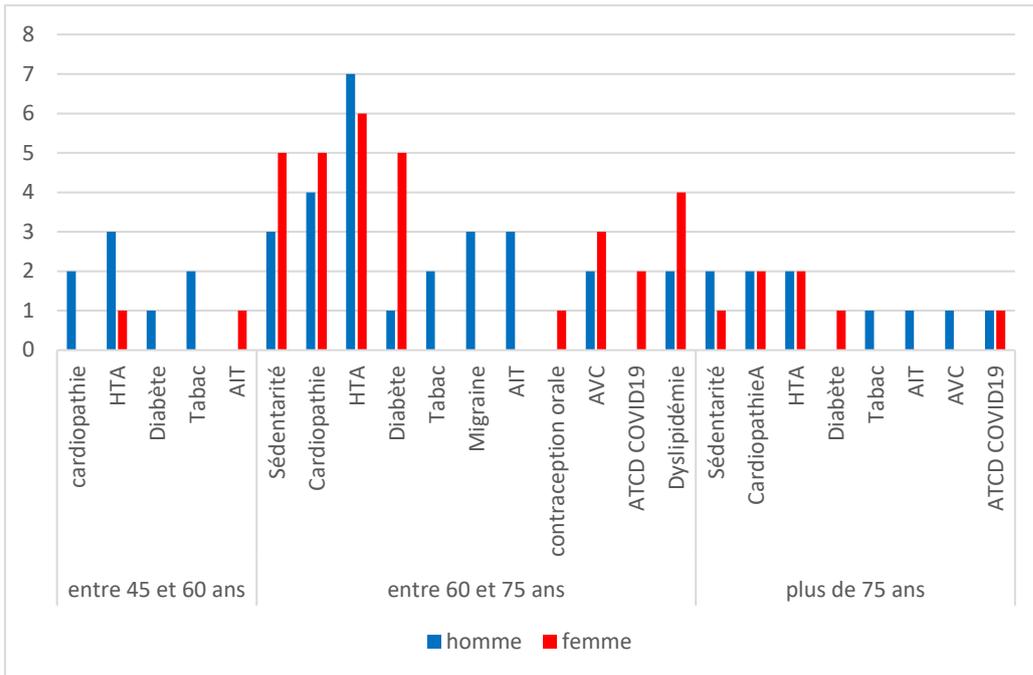


Figure 34 : Répartition des facteurs de risques selon les tranches d'âge et le sexe

3.2.6. HTA :

Dans notre série, les 87,5% patients hypertendus (**figure 35**), la majorité 58,3% (14cas) parmi eux sont hypertendus connus mais 12,5% (07 cas) ont une HTA méconnue

(tableau 1).

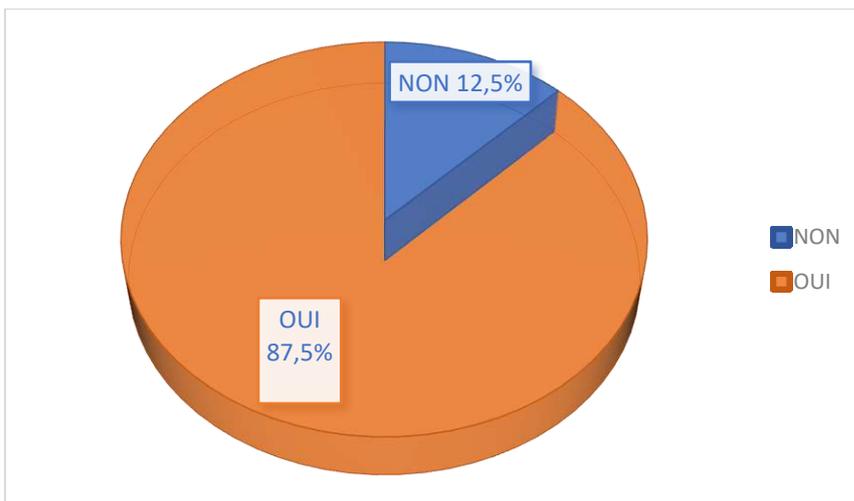


Figure 35 : Répartition selon l'antécédent de l'HTA

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	14	58,3
Non	3	12,5
Méconnus	7	29,2
Total	24	100,0

Tableau 1: Répartition selon l'antécédent de l'HTA

3.2.7. L'ancienneté de l'HTA :

Les patients hypertendus depuis plus de 10 ans sont les plus prédominants 07 cas, soit 50% pour un total de 14 patients.

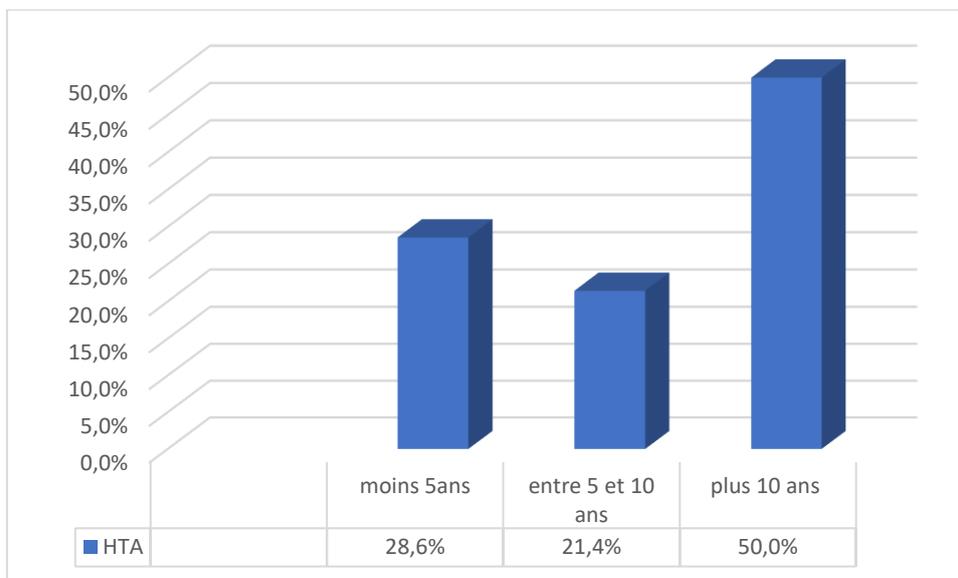


Figure 36 : Répartition selon l'ancienneté de l'HTA

3.2.8.HTA et l'observance thérapeutique :

Plus de la moitié (58%) des patients hypertendus ont une observance thérapeutique.

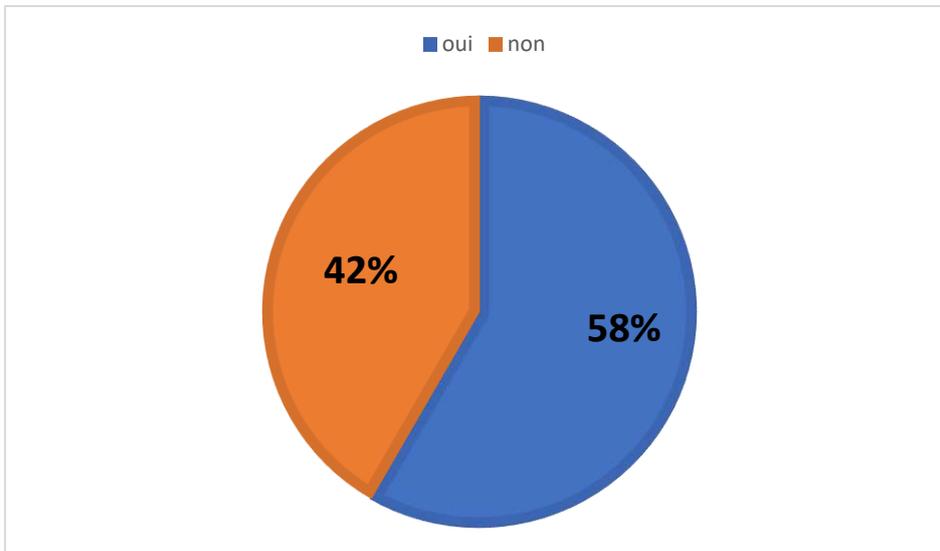


Figure 37 : L'observance thérapeutique chez les hypertendus

3.2.9. Types de cardiopathie :

La cardiopathie hypertensive est la plus fréquente 46,7% (04cas) suivie par l'ACFA "Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire" de 26,7% (05 cas) des cas puis les valvulopathie 13,3% (02cas).

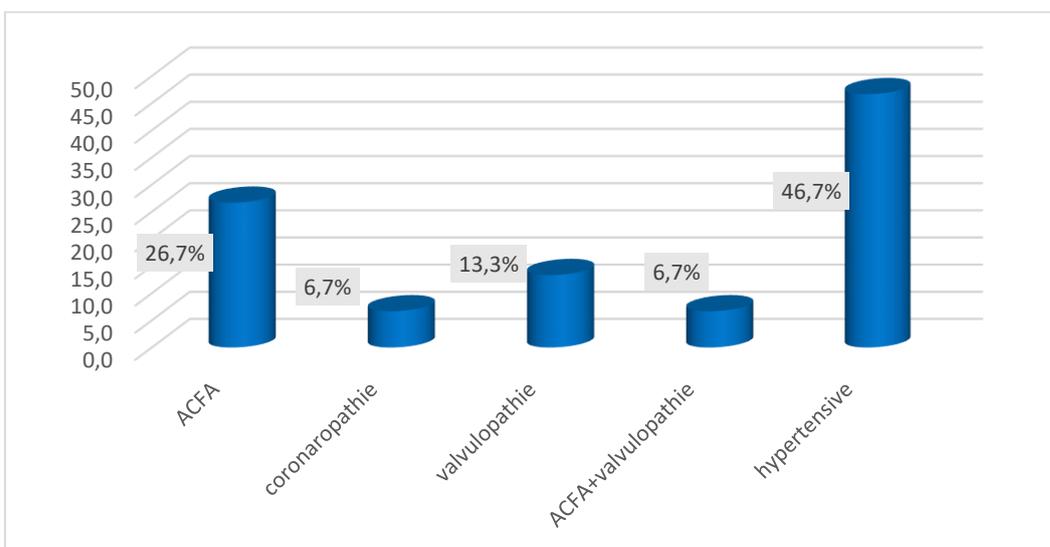


Figure 38 : Répartition selon le type de cardiopathie

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

3.2.10. Type de cardiopathie et l'observance thérapeutique :

Dans notre population : il n'y a pas d'observance thérapeutique chez tous les patients atteint d'une cardiopathie quel que soit son type.

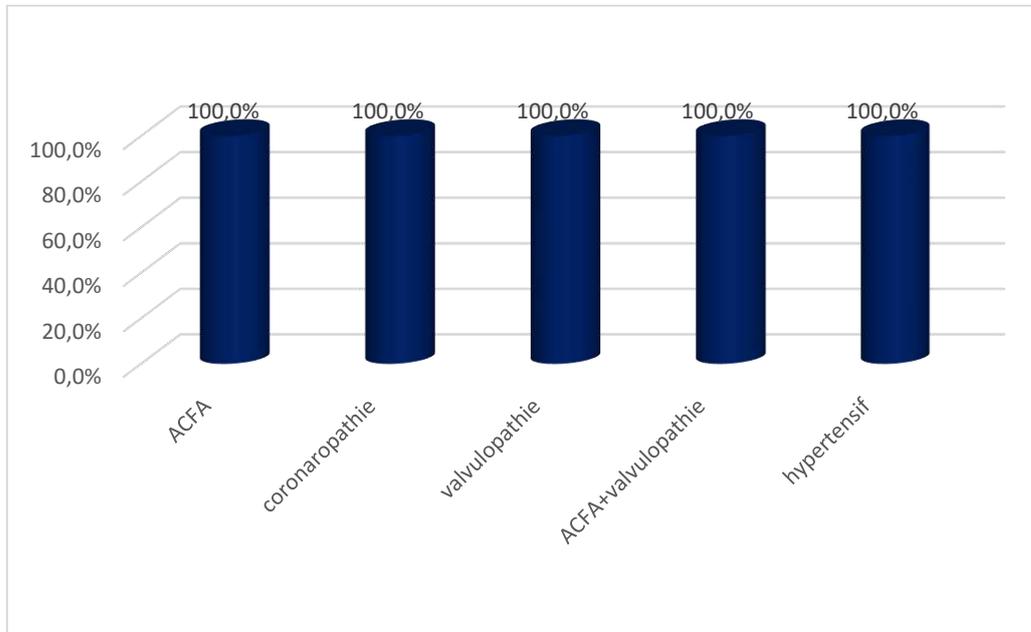


Figure 39 : L'observance thérapeutique chez les cardiopathies

3.2.11. La sédentarité selon les tranches d'âge :

La sédentarité est de 53% chez les patients dont le tranche d'âge est entre 60 et 75 ans, alors qu'il est de 75 % chez les patients âgés plus de 75 ans.

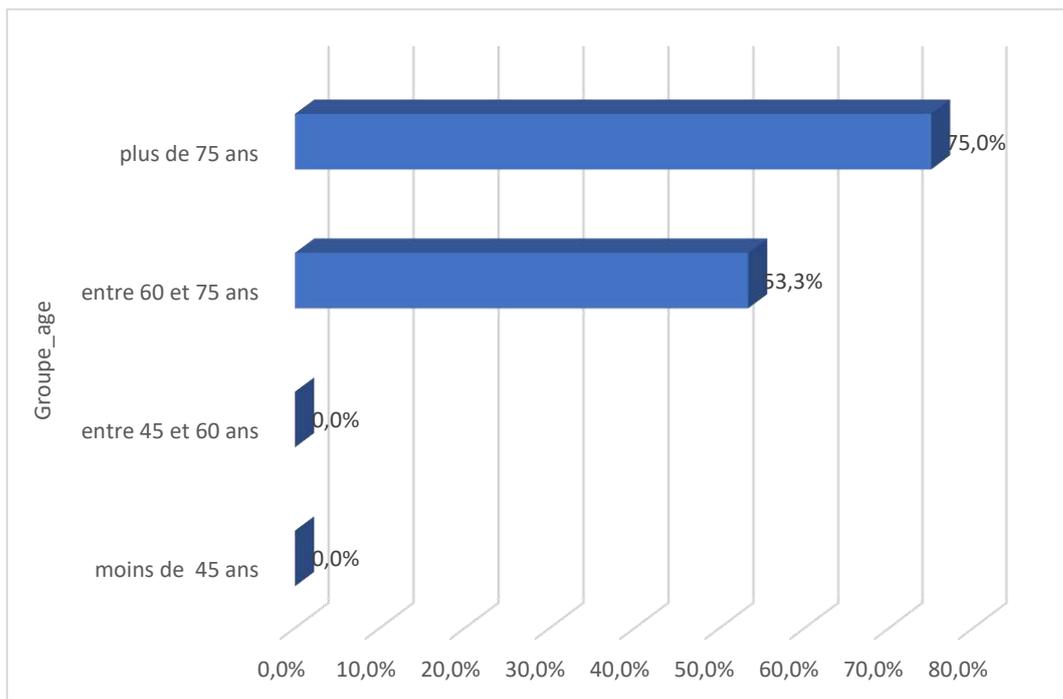


Figure 40 : Répartition de sédentarité selon les tranches d'âges

3.2.12. Diabète :

Notre étude montre que : parmi les 33,3% patients diabétiques (**figure41**), 25% (06 cas) sont diabétiques connus et 8,3% (02 cas) ont un diabète inaugural (**tableau 2**).

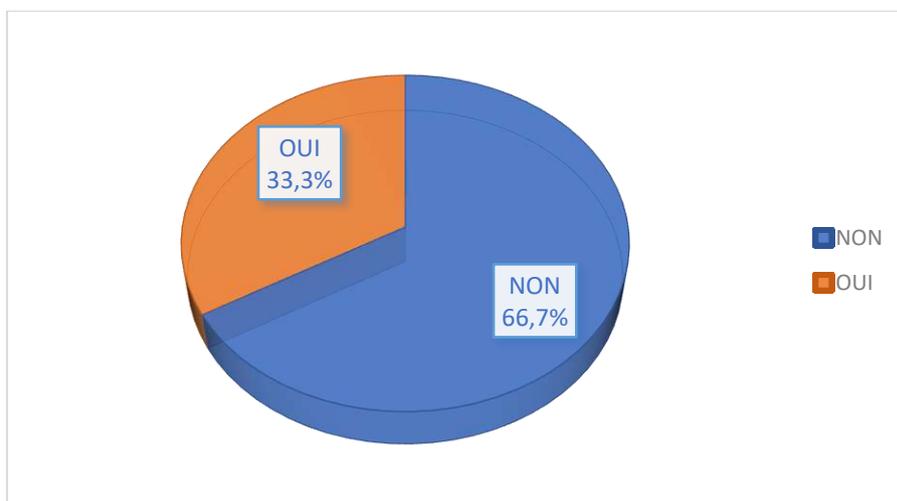


Figure 41 : Répartition selon l'antécédents de diabète

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	6	25
Non	16	66,7
Inaugural	2	8,3
Total	24	100,0

Tableau 2 : Répartition selon l'antécédents de diabète

3.2.13. L'ancienneté de diabète :

Tous les patients diabétiques (06 cas) ont plus de 5 ans de suivi dont la moitié parmi eux ont plus de 10 ans.

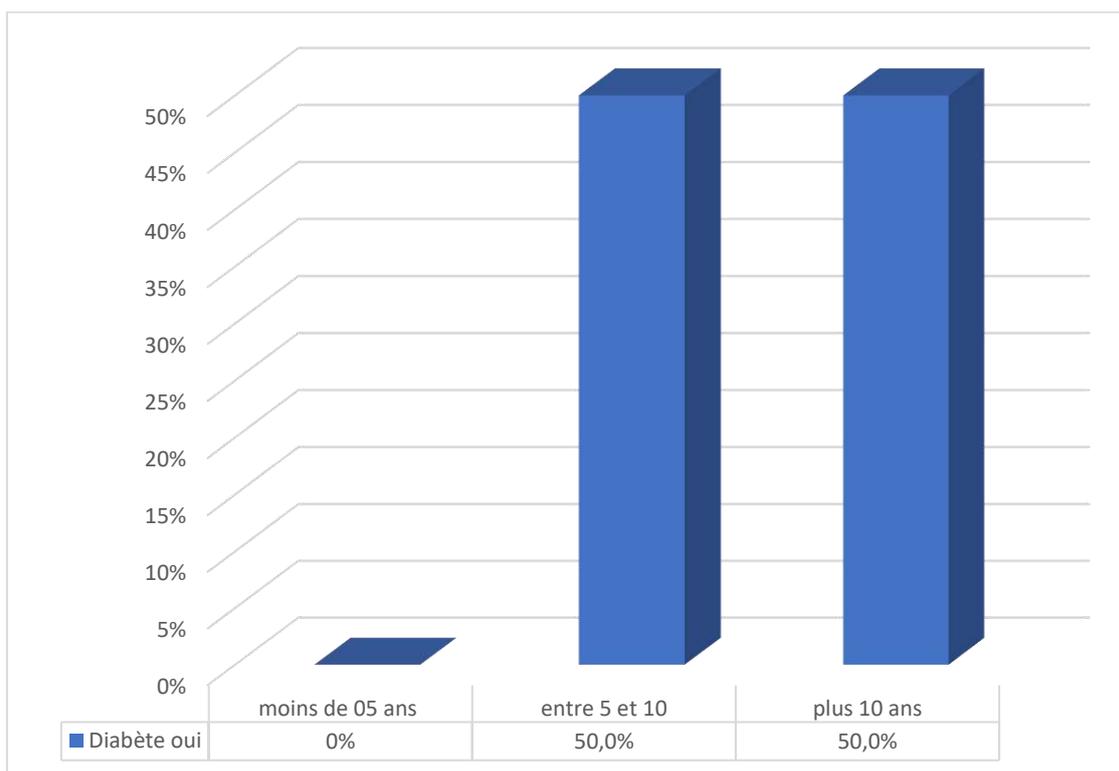


Figure 42 : Répartition selon l'ancienneté de diabète

3.2.14. Diabète et l'observance thérapeutique :

La moitié des patients diabétiques 50% ont une observance thérapeutique.

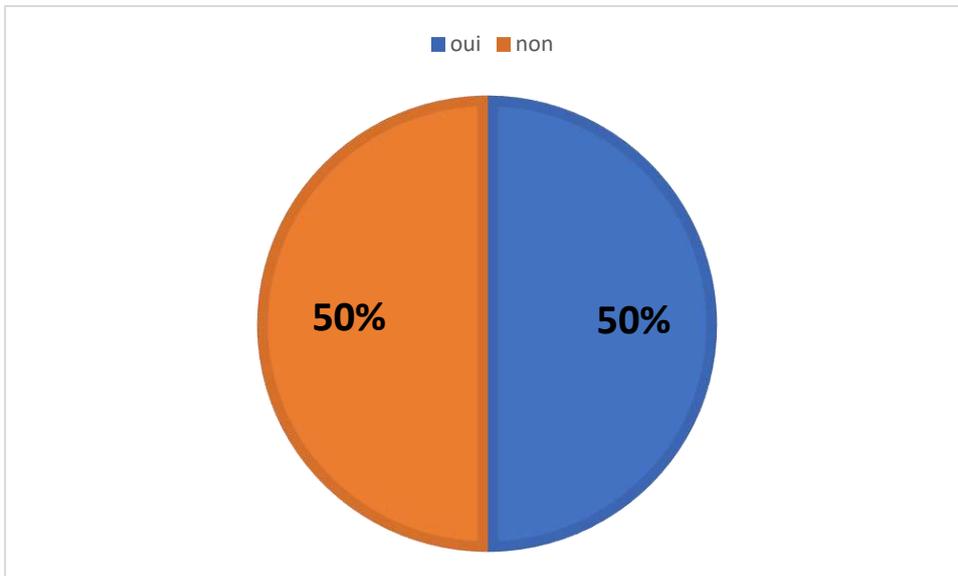


Figure 43 : L'observance thérapeutique chez les diabétiques

3.2.15. Dyslipidémie :

Notre étude montre que : 25% des patients ont une dyslipidémie (**figure44**) dont 20,8% (05 cas) des malades ont une dyslipidémie dans les antécédents et 4,2% (01 cas) qui présente une dyslipidémie méconnue à l'admission(**tableau3**).

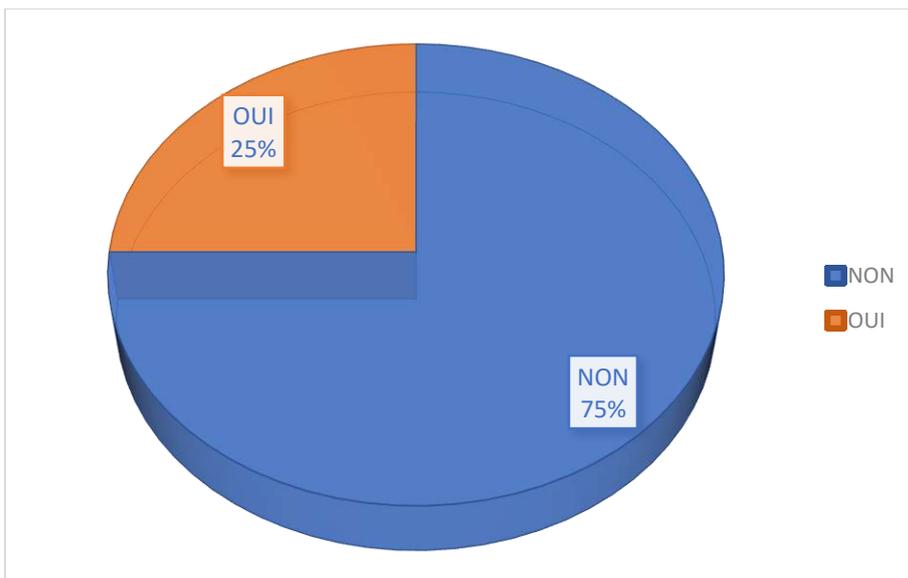


Figure 44 : Répartition selon l'antécédent de dyslipidémie

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	5	20,8
Non	18	75,0
Méconnus	1	4,2
Total	24	100,0

Tableau 3: Répartition selon l'antécédent de dyslipidémie

3.2.16. L'AIT :

Les patients qui ont vécu un AIT dans les 03 jours précédents sont les plus prédominants : 03 patients (60%) pour un total de 05 patients qui ont fait un AIT.

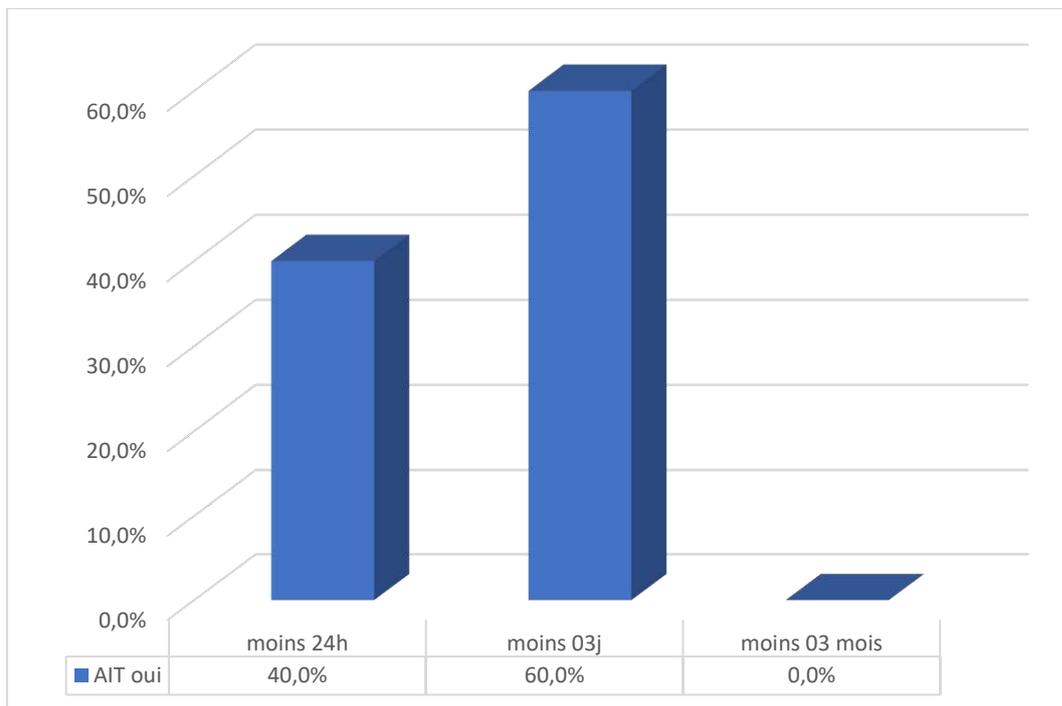


Figure 45 : Répartition selon l'antécédent de l'AIT

4. Descriptions des paramètres cliniques et paracliniques à l'admission :

L'évaluation clinique a porté sur le score NIHSS, l'évaluation de l'état de vigilance et le Rankin afin de déterminer le pronostic de nos patients.

4.1. Service d'hospitalisation :

Le service de médecine interne homme reçoit plus des malades qui ont un AVC ischémique (50%) au nombre de 12 malades pour un total de 24 patients.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
Réanimation	6	25	25
Médecine interne H	12	50	75
Médecine interne F	6	25	100
Total	24	100	

Tableau 4 : Répartition selon le service d'hospitalisation

4.2. Score de NHISS :

Le NHISS moyen est de 14,38.

41,7% (10 cas) de nos patients avait un score de NHISS entre 6-10 « modéré » ; 33,3% (08 cas) avait un score plus de 15 « très sévère », par contre score de NHISS mineur et sévère se retrouvaient avec une fréquence de 03 malades « 12,5% ».

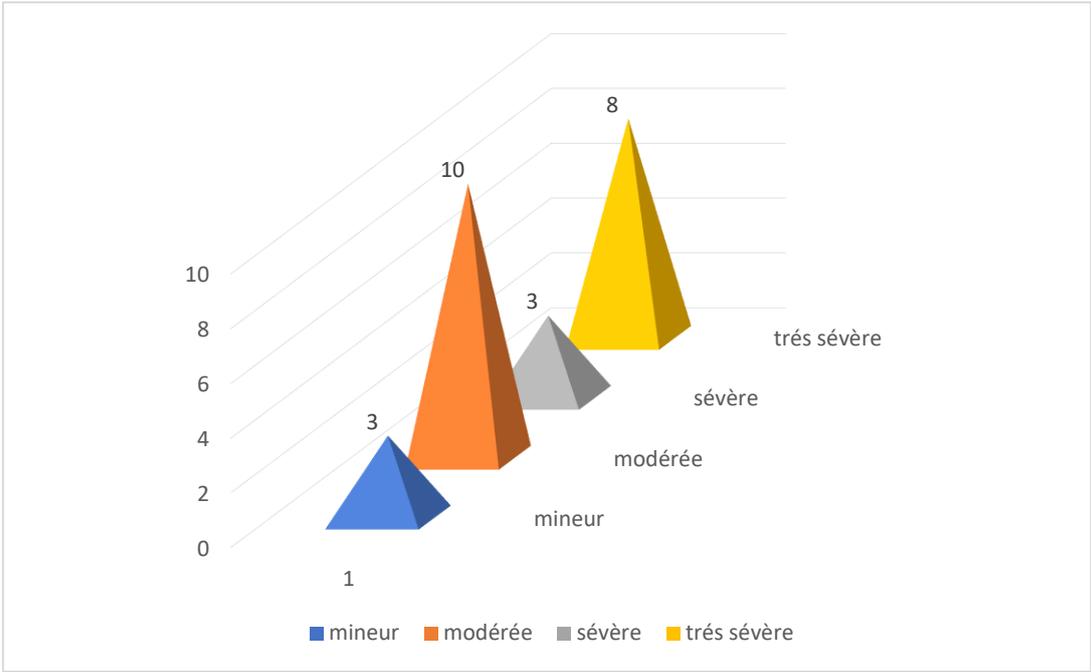


Figure 46 : Répartition selon le score de NIHSS

AVC mineur : NHISS entre 0 et 5 / AVC modéré : 6 et 10 / AVC sévère : 11 et 15 / AVC très sévère : 16 et 20 / AVC grave >20

4.3. Niveau de vigilance :

Le niveau de vigilance a été évalué par le score de Glasgow à l’admission.

Il y a 04 malades qui ont un score de Glasgow ≤ 8.

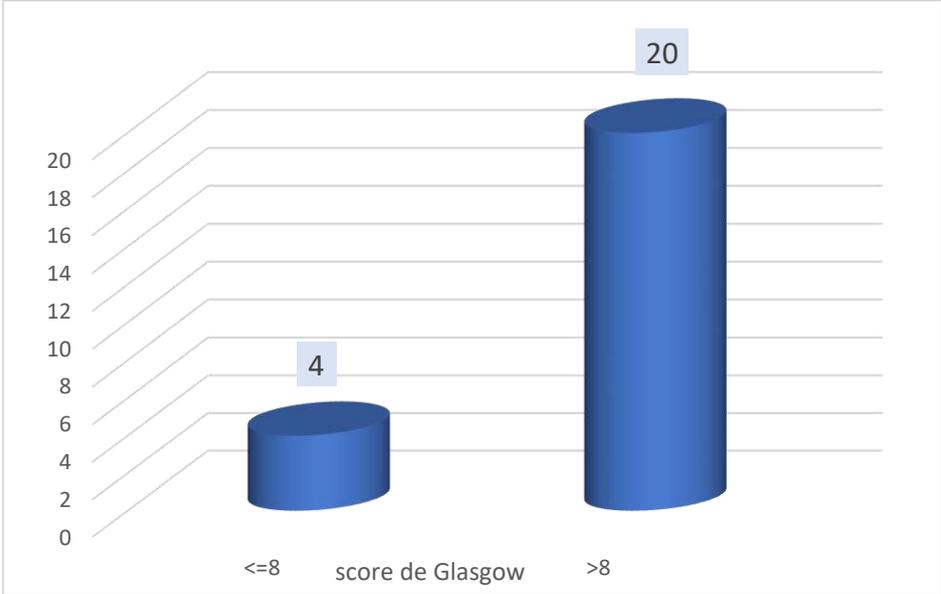


Figure 47 : Répartition selon le score de Glasgow

4.4. Imagerie :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, et seulement 8,3 % au nombre de 02 malades ont bénéficiés d'une IRM cérébrale.

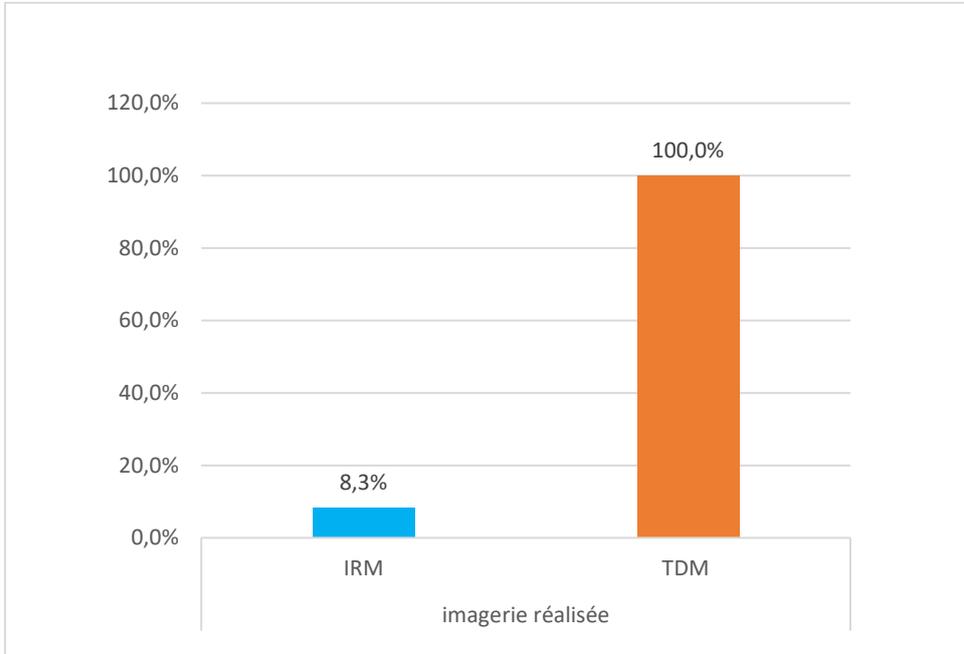


Figure 48 : Pourcentage des patients qui ont bénéficié d'une imagerie

4.5. Délai de réalisation de TDM :

Dans notre série, la plupart des patients 87,5% (21 cas) ont bénéficié d'une TDM cérébrale après 01h d'admission alors que aucun patient avant 30 min.

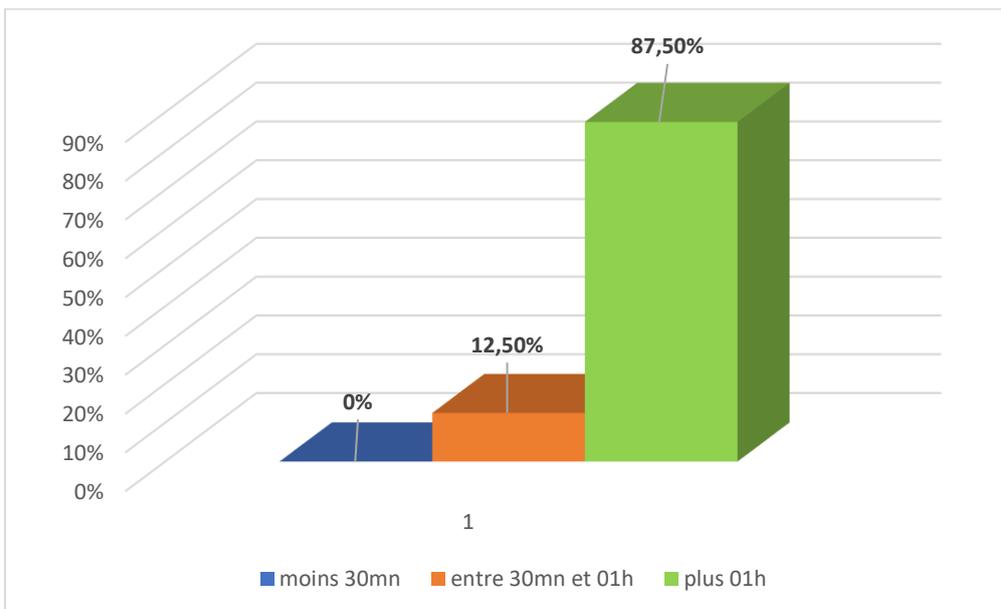


Figure 49 : Répartition selon le délai de réalisation de TDM

4.6. Résultats initiaux de TDM :

Dans notre étude : 62,5% des patients (15 cas) leur TDM initiale montre des signes d'AVCI aiguë ou subaiguë, par contre 29,2% des cas (07 cas) leur TDM initiale sans anomalie.

	Effectif (n)	Pourcentage %	Pourcentage cumulé%
Sans anomalie	7	29,2	29,2
Signes d'AVCI aiguë/ subaiguë	15	62,5	91,7
Autres	2	8,3	100
Total	24	100	

Tableau 5: Répartition selon le résultat initial de TDM

4.7. Les malades qui ont bénéficiés de thrombolyse :

Aucun patients (24 cas) n'avait bénéficié d'une thrombolyse.

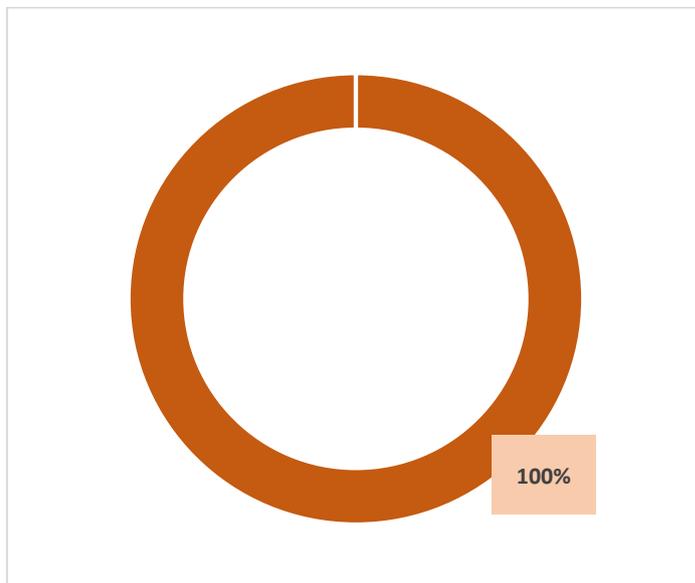


Figure 50 : Pourcentage des patients qui n'ont pas bénéficié de thrombolyse

4.8. Les malades qui ont une contre-indication à la thrombolyse :

La majorité des malades 70,8% (17cas) ont une contre-indication à la thrombolyse, par contre juste 29,2% (07cas) sont éligibles à la thrombolyse.

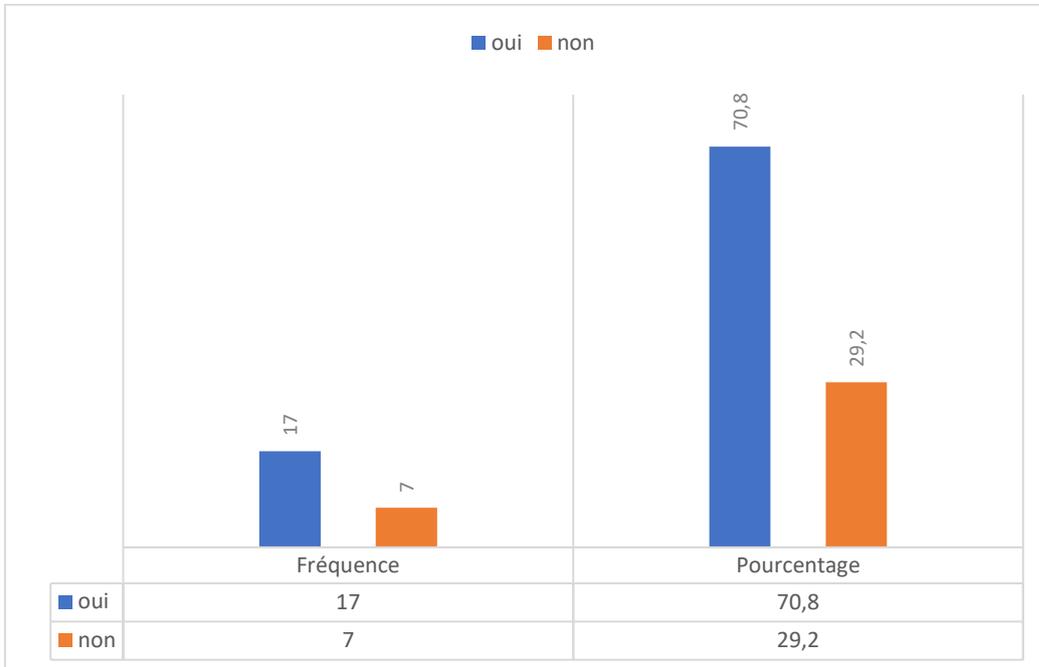


Figure 51 : Répartition selon la contre-indication à la thrombolyse

4.9. Electrocardiogramme " ECG " :

L'ECG est normale chez la majorité des patients 54% (13cas), mais 20% (05cas) des malades ont une ACFA à l'ECG.

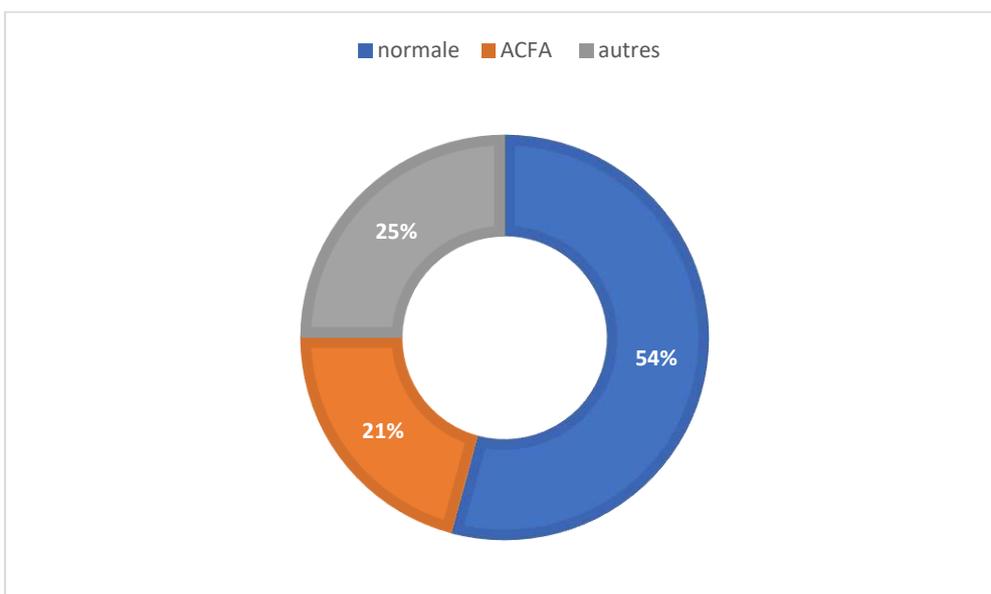


Figure 52 : Répartition selon le résultat de ECG

4.10. Echocardiographie Trans thoracique :

Parmi les 16 patients qui ont réalisés une échographie cardiaque Trans thoracique

(tableau 6), la majorité avaient une cardiopathie hypertensive 09 cas (66,7%) (figure 53)

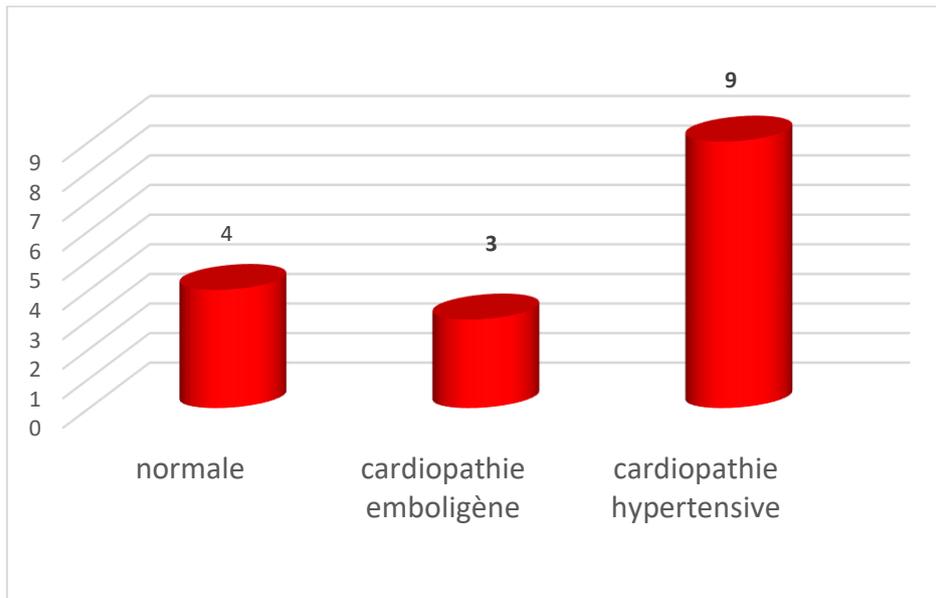


Figure 53 : Répartition selon les résultats de l'échocardiographie

		Effectif (n)	Pourcentage %	Pourcentage cumulé %
Echocoeur	Fait	16	66,7	66,7
	Non fait	8	33,3	100
	Total	24	100	

Tableau 6 : Nombre des patients qui ont réalisé une échocardiographie

4.11. L'échographie de tronc supra-aortique 'EchoTSA' :

Parmi les 14 patients qui ont réalisé une échographie de tronc supra-aortique (tableau 7), la majorité 85,7% (12 cas) avaient une surcharge athéromateuse sans sténose (figure 54).

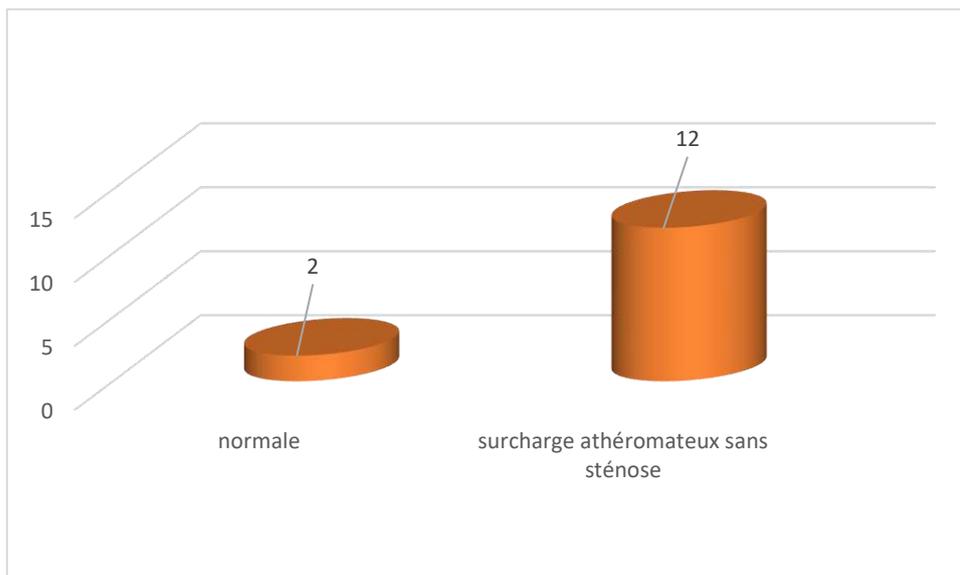


Figure 54 : Répartition selon les résultats de l'échoTSA

		Effectif (n)	Pourcentage %	Pourcentage valide %	Pourcentage cumulé %
Valide	Fait	14	58,3	58,3	58,3
	Non Fait	10	41,7	41,7	100,0
	Total	24	100,0	100,0	

Tableau 7 : Nombre des patients qui ont réalisé une échoTSA

4.12. Territoires atteints :

Parmi les 24 patients victimes d'AVC, le système carotidien a été touché chez 22 patients (73,3%) ; la localisation vertébro-basilaire a été observée dans 05cas (16,7 %). Dans 03 cas (10%), on a constaté une atteinte simultanée de système carotidien et vertébro-basilaire. Aucun cas d'AVC lacunaire n'a été trouvé.

	Territoires :	Effectif (n)	Pourcentage %	Pourcentages cumulés %
Vascularisation	Lacunaire	0	0	
	Vertébro-basilaire	5	16,7	20,8
	VB-CI	3	10,0	12,5
	Carotidien	22	73,3	91,7
Total		30	100,0	125,0

Tableau 8 : Répartition selon les territoires atteints

(VBCI : vertébrobasilaire-carotide interne)

Chez les patients victimes d'AVC carotidien, l'atteinte du territoire de l'artère Sylvienne superficielle (ASS) est plus fréquent représente 50%, et l'atteinte du territoire profond (ASP) représente 27%. Un infarctus Sylvien total (AST) a été constaté chez 20%, l'atteinte du territoire de l'artère choroïdienne est 03%. L'infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA) n'a pas été retrouvée.

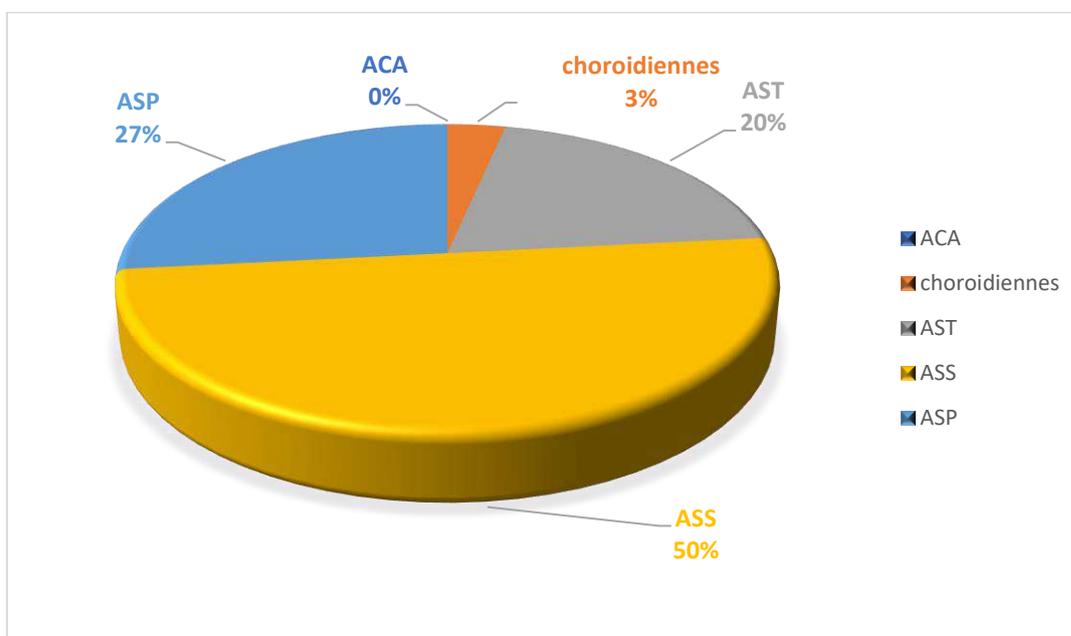


Figure 55 : L'atteinte de territoire carotidien répartie selon l'artère touché

ASP= Territoire profond de l'artère Sylvienne ; ASS= Territoire superficiel de l'artère Sylvienne ;

AST= Artère sylvienne totale.

Parmi les 16,7 des patients victimes d'AVC vertébro-basilaire, 67% avaient un AVC de l'artère cérébrale postérieure (ACP) et 33% de l'artère cérébelleux.

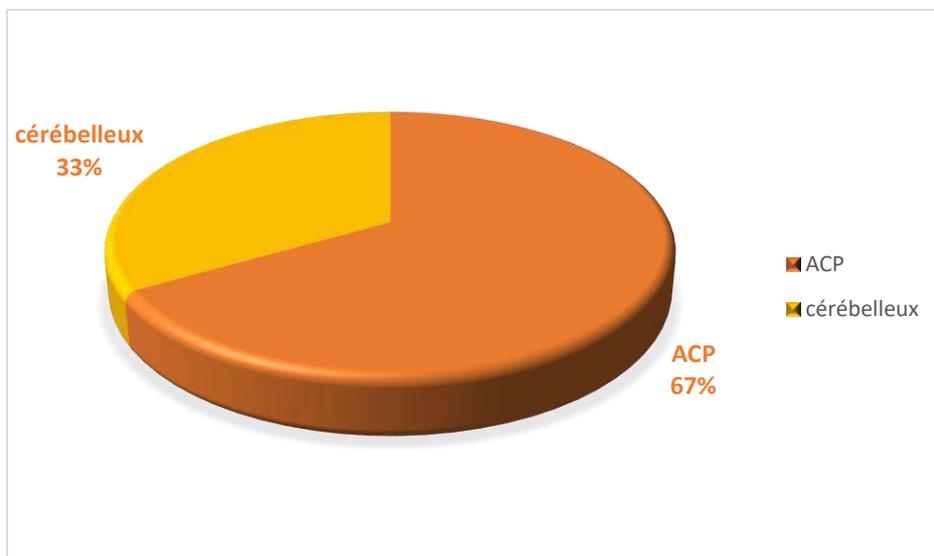


Figure 56 : L'atteinte de territoire vertébro-basilaire selon l'artère touché

4.13. Durée d'hospitalisation :

La majorité des malades 66,7% (16cas) ont séjourné sur une durée de 0-6j.

		Fréquence (n)	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
Durée	0-6 j	16	66,7	66,7
	7-12 j	7	29,2	95,8
	13-18 j	1	4,2	100,0
	Total	24	100,0	

Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

4.14. Thérapeutiques :

Les antihypertenseurs et les antiagrégants sont administrés chez la plupart des patients 87,5% et 75% respectivement.

Les hypolipémiants et les antidiabétiques chez 33,3%.

Les anticoagulants chez 20,8% de nos malades.

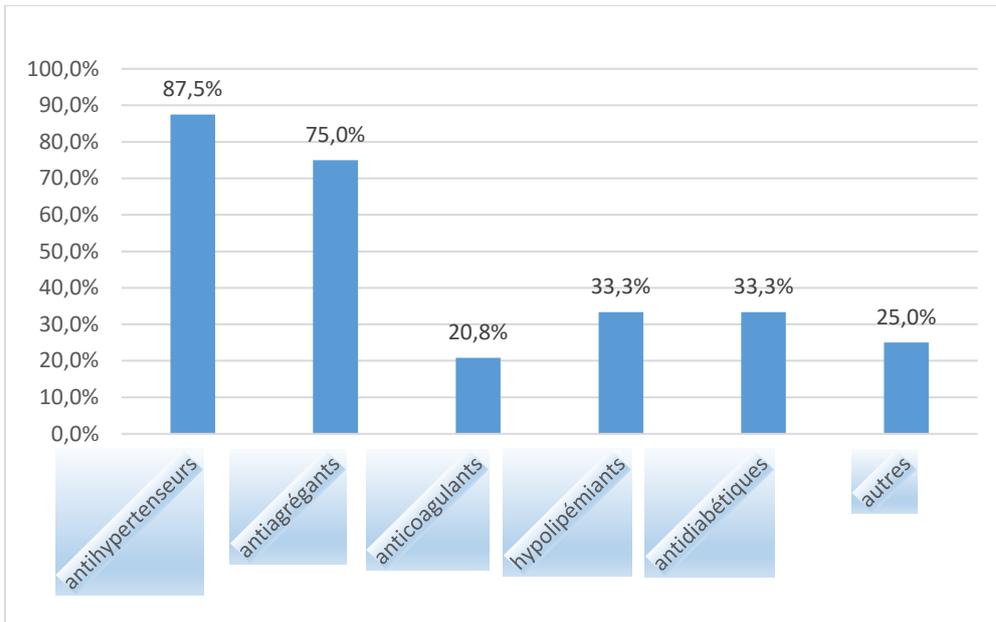


Figure 57 : Répartition selon la thérapeutique

4.15. RANKIN initial :

La majorité des patients 41,7% (10 cas) avaient un handicap sévère à l'admission (RANKIN=5), alors que 25% avaient un handicap modérément sévère (RANKIN=4), l'handicap modéré (RANKIN=3) est chez 4,2% des cas.

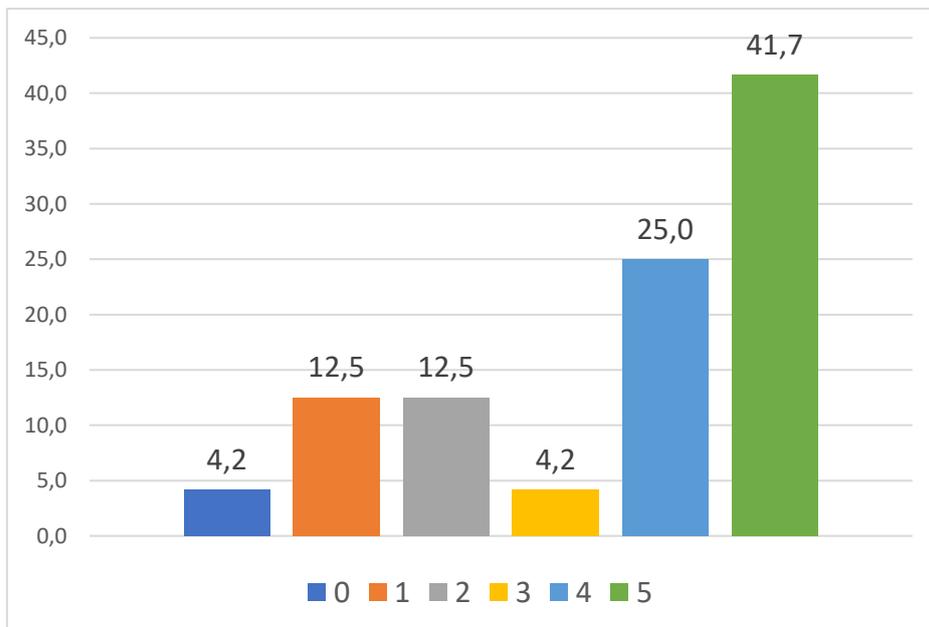


Figure 58 : Répartition selon le score de RANKIN initial

4.17. Délai de rééducation :

Parmi les 11 patients qui ont fait la rééducation, seulement 02 malades avaient fait la rééducation dans les 09 premiers jours, 05 malades après un délai de 10-19jours, et 01 seul patients dans un délai de 20-29jours, alors que 03 dans un délai qui dépasse 30jours.

		Effectif (n)	Pourcentage %	Pourcentage validé %	Pourcentage cumulative %
Valide	Non fait	4	16.7	26.7	26.7
	Fait	11	45.8	73.3	100.0
	Totale	15	62.5	100.0	
Manquant	Système	9	37.5		
Totale		24	100.0		

Tableau 10: Nombres des patients qui ont fait la rééducation

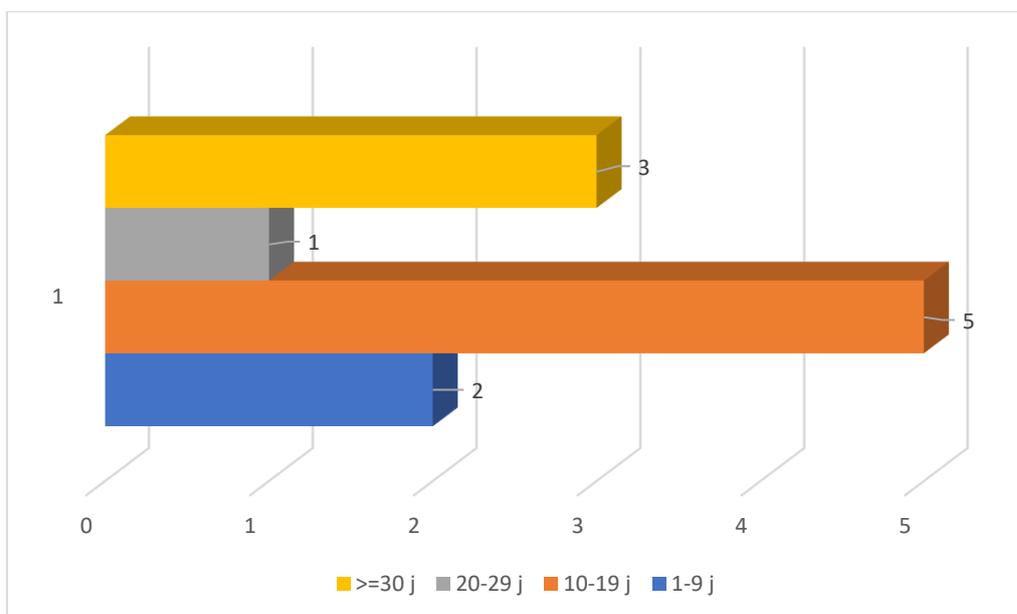


Figure 59 : Répartition selon le délai de rééducation

5. Evolution et pronostic :

5.1. La mortalité :

Le taux de mortalité est de 41,7% (10 cas) des patients.

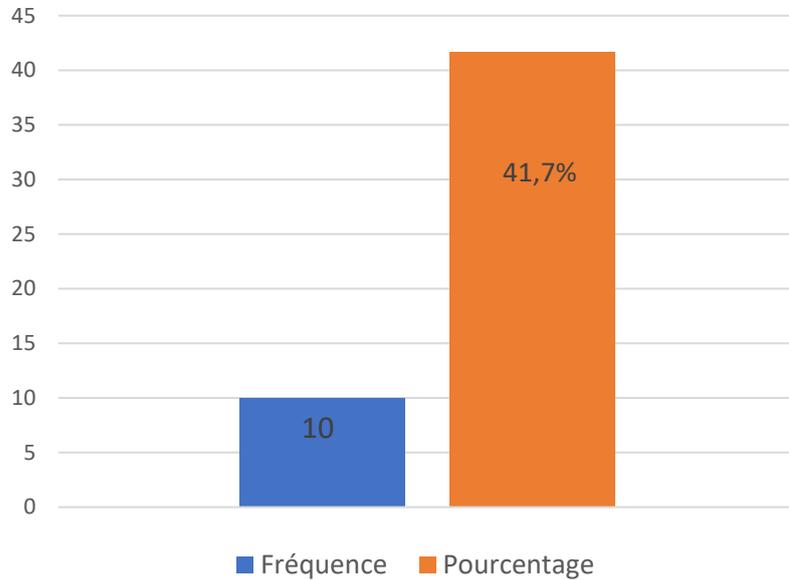


Figure 60 : Fréquence et pourcentage de mortalité

5.2. Décès selon le sexe :

Dans notre population le taux de mortalité est égal chez les deux sexes 50%.

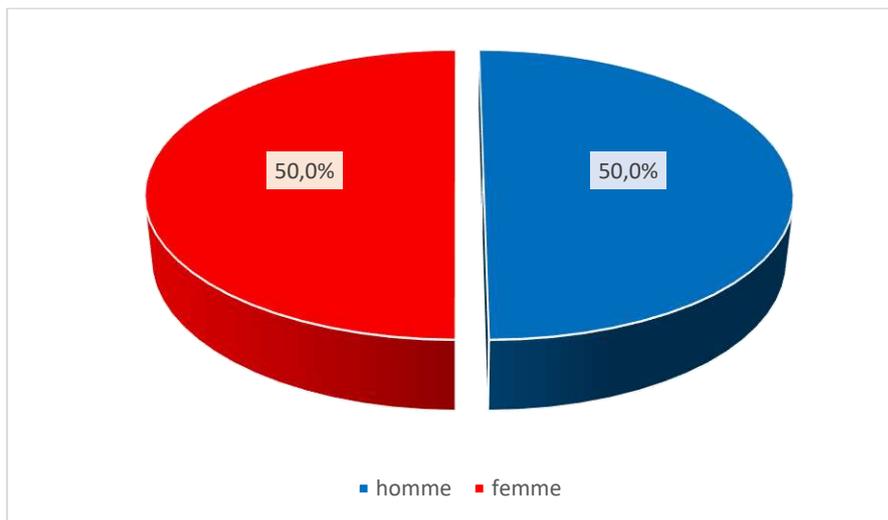


Figure 61 : Pourcentage de décès selon le sexe

5.3. Décès selon les tranches d'âge :

Le taux de mortalité est élevé chez les patients qui ont une tranche d'âge entre 60-75 ans (20,8%) ; alors que les malades qui ont une tranche d'âge plus de 75 ans ont un pourcentage de mortalité à 100%.

		Groupe âge				Total
		Moins de 45 ans	Entre 45 et 60 ans	Entre 60 et 75 ans	Plus de 75 ans	
Décès	Effectif	0	1	5	4	10
	% dans décès	0,0%	10,0%	50,0%	40,0%	100,0%
	% dans Groupe âge	0,0%	25,0%	33,3%	100,0%	41,7%
	% du total	0,0%	4,2%	20,8%	16,7%	41,7%

Tableau 11 : Répartition de décès selon les tranches d'âges

5.4. Décès selon le score de NHISS :

Le taux de mortalité le plus élevé est chez les malades qui ont un score de NHISS très sévère (>15) chez 70% des patients (07 cas).

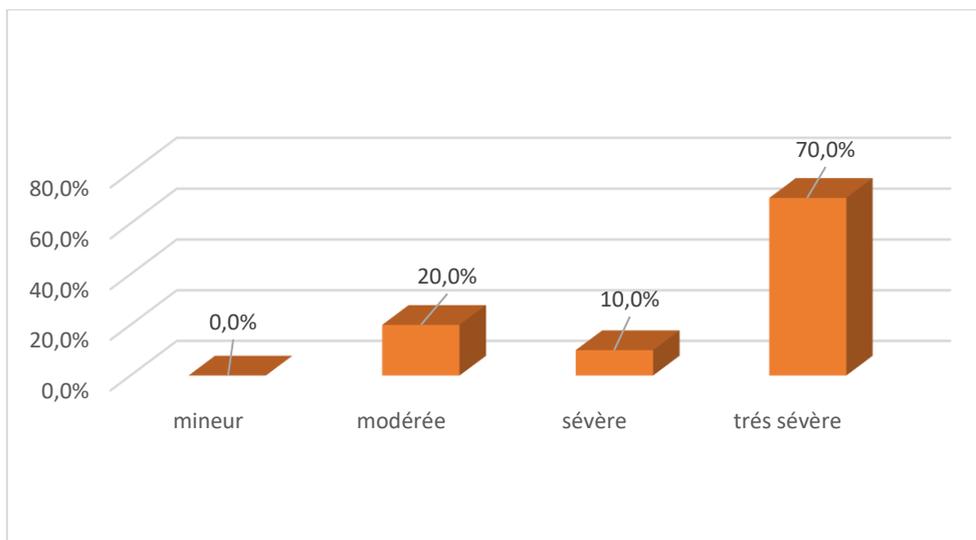


Figure 62 : Répartition de décès selon le score de NHISS

5.5. Décès selon les facteurs de risques :

Le taux de mortalité le plus élevés est chez les patients hypertendus 90%, suivie par les sujets qui ont une cardiopathie 80%, puis sédentarité 60% et AIT 40%.

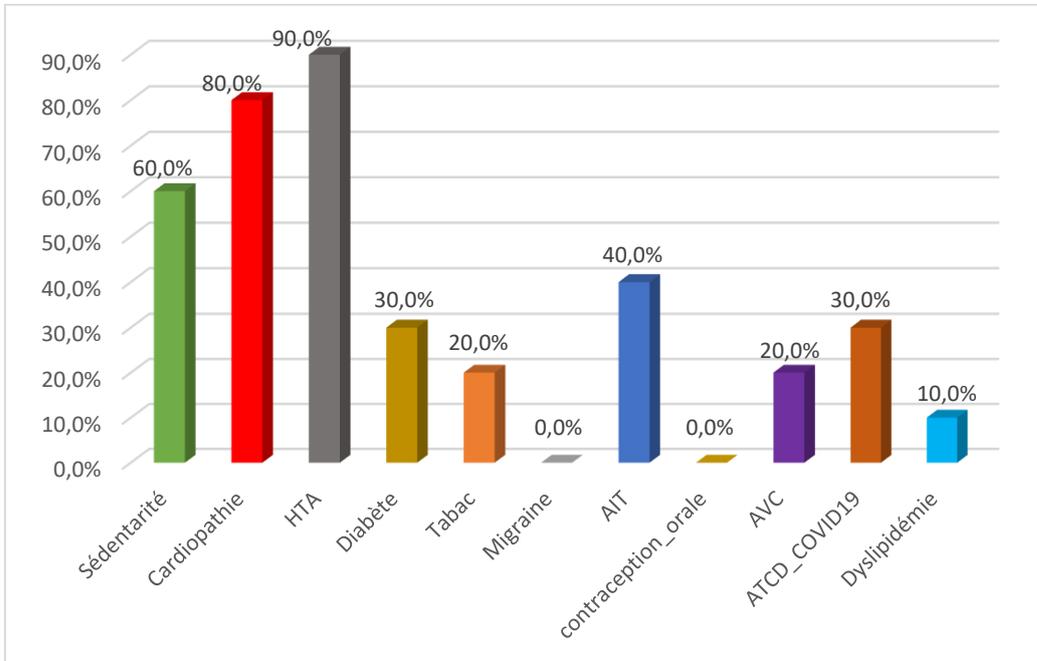


Figure 62 : Répartition de décès selon les facteurs de risques

5.6. Mortalité selon le type de cardiopathies :

L'ACFA est le type de cardiopathie dont le taux de mortalité est le plus élevé 37,5%.

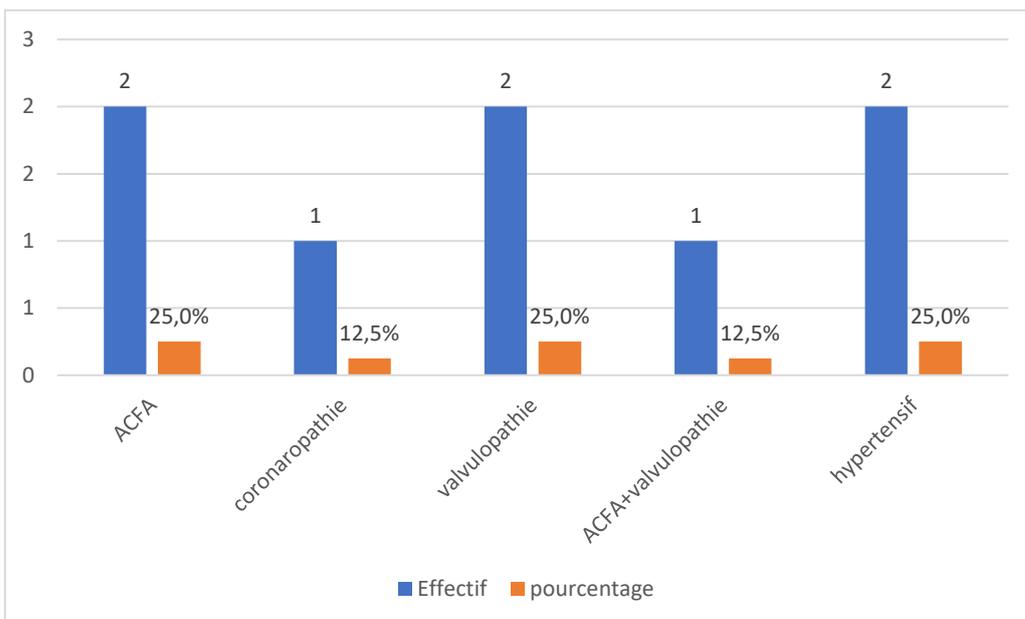


Figure 63 : Répartition de décès selon le type de cardiopathie

5.7. Mortalité selon le score de Glasgow :

75% de nos patients dont le score de Glasgow ≤ 8 sont décédés, alors que le taux de mortalité chez les patients scoré > 8 est de 35%.

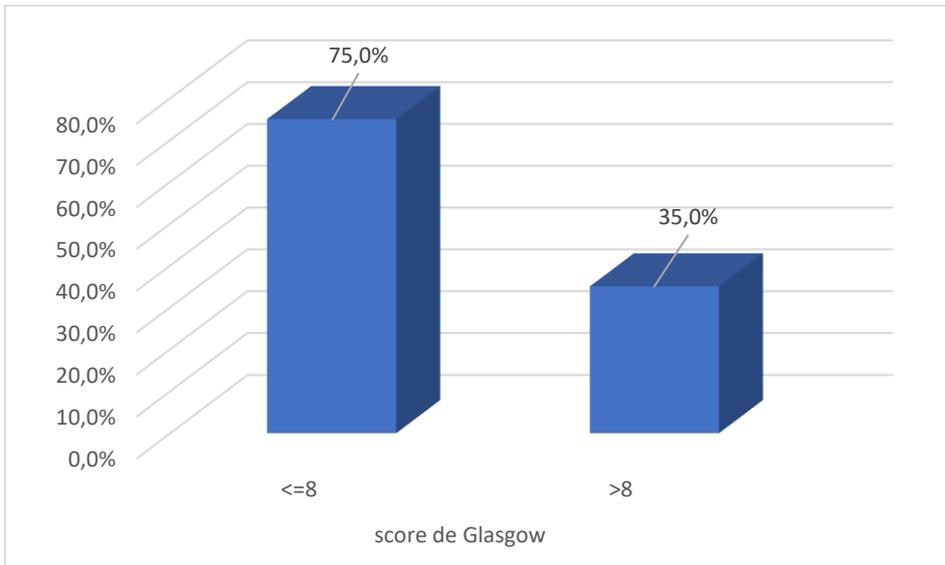


Figure 64 : Mortalité selon le score de Glasgow

5.8. Score de RANKIN à 03 mois :

Après 03 mois de suivi 41,7% des patients sont décédés, 4,2% ont un handicap sévère (RANKIN=5), 20,8% ont un handicap modérément sévère (RANKIN=4).

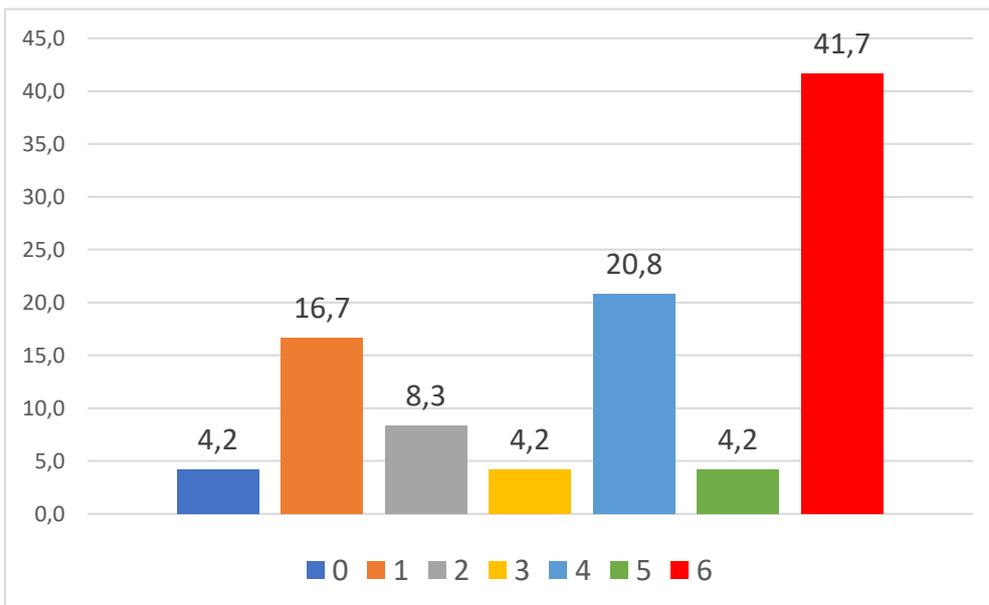


Figure 66 : Répartition selon le suivi RANKIN à 03 mois

DISCUSSION

V. DISCUSSION :

1. Les données démographiques :

1-Sexe :

Dans notre série, nous avons retrouvé une légère prédominance masculine chez nos patients avec un sexe ratio : 1,4 qui est

similaire aux données de l'étude à Rabat [74], Ouargla[75], Alger[76], Oran [77] qui est expliqué par la la fréquence élevées des facteurs de risque chez le sexe masculin.

Lieux	Année d'étude	Homme (%)	Femme (%)
Ouargla	2021	53,5	46,5
Rabat	2013	64,5	25,5
Alger	2021	62,5	37,5
Oran	2017	52,2	47,8
Tlemcen	2017	48	52

Par contre y a une prédominance féminine à Tlemcen [78], où elle décrit une incidence égale ou plus importante chez les femmes, car elles ont une espérance de vie plus importante.

Tableau 12: comparaison de sexe avec les autres études

2-Age :

C'est le facteur de risque non modifiable le plus important.

La fréquence des AVCI augmente avec l'âge. 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.

([79] , [80]).

Nous notons dans notre étude l'âge moyen est de 67,37, ce qui est rejoint à l'âge moyen pour l'étude de Rabat [74], qui est de 66.77 ± 9.37 car les caractéristiques démographiques sont très proches des nôtres.

Cette moyenne demeure basse par rapport aux séries occidentales où il a été constaté un recul de l'âge d'apparition de l'AVC de 5ans chez l'homme et de 8 ans chez la femme[77].

La répartition des patients par tranches d'âge montre un pic de fréquence à 62,5% qui est entre 60 et 75ans qui est semblable au résultat de l'étude effectué à Ouargla en 2021 [75] où

le tranche d'âge le plus atteint est entre 62-76 ans , et entre 60-79 ans à Oran en 2018 [77]. Ces résultats confirment que l'AVC ischémique touche les sujets âgés.

3- Age et Sexe : dans notre étude la tranche d'âge majoritaire chez les hommes et les femmes est entre 60 et 75 ans avec une prédominance masculine (09 hommes ; 06 femmes), contrairement à une étude basée sur les données de « Framingham Study » qui montre que le risque après 55 ans est plus important chez les femmes avec un risque de 1/5 en comparaison avec 1/6 pour les hommes[81],[82].

En plus, plusieurs études ont montré que l'âge moyen du premier AVC chez les femmes est plus élevé, de fait qu'elles sont protégées avant la ménopause par les endoœstrogènes[83],[84] .

4-Niveau d'information et d'instruction :

Dans notre étude seulement 17 % des patients admis ont une bonne information sur cette pathologie dont le pronostic vital et fonctionnel dépend de la rapidité de la prise en charge, malgré que presque la moitié 54,2 % de la population provient de Ouargla cela peut être lié au niveau d'instruction des patients (75% sont analphabètes), le niveau socio-économique bas ainsi que l'absence de campagnes de sensibilisations.

L'ASA(l'American stroke association)[85] et le NINDS(the national Institute of neurological disorders and stroke)[86] soulignent l'intérêt et la répétition des campagnes d'information.

5-Délai de prise en charge :

Dans le cadre de la prise en charge des malades atteints d'AVC ischémique, le délai de consultation joue un rôle important, malheureusement 45,8% de nos patients ont consultés dans un délai tardif qui dépasse les quatre- heures et demi ce qui peut être expliqué par le manque de sensibilisation et la méconnaissance des patients de l'importance du facteur temps dans la prise en charge de l'AVC ischémique.

Une étude a montré que les principales causes du retard étaient l'incapacité à reconnaître les symptômes graves orientant vers un AVC ischémique et la consultation d'abord d'un non-neurologue [87],[88]. Mais dans notre contexte en plus de méconnaissances des signes d'alerte d'AVC (83% de notre population) et de l'importance du facteur temps dans la prise

en charge de l'AVC ischémique, d'autres raisons sont suspectées tel que les moyens de transport qui ne sont pas bien développés dans notre pays, le manque accru et la mauvaise organisation des services de SAMU et SMUR qui jouent un rôle important dans la prise en charge préhospitalière précoce des malades dans les pays développés.

L'amélioration de ce délai passe d'abord par des actions d'information, d'éducation et de communication (mise en place de protocole FAST), ensuite par la bonne coordination des acteurs de santé qui s'occupent de ce genre de malades (SAMU, Urgentistes, Neurologues, Radiologues, cardiologues...). Ceci est capital vu que la prise en charge précoce a montré son efficacité dans l'amélioration du pronostic à court, moyen et long terme des AVC ischémique, en luttant précocement contre les facteurs aggravants, à travers notamment les unités de neurovasculaire, mais aussi et surtout afin d'inclure les patients dans une thérapie de thrombolyse [89].

Les anciennes recommandations thérapeutiques, parlent de l'efficacité de thrombolyse avec taux de complications faible dans un délai de 3h après le début des symptômes, mais après modification, cette marge a été élargie jusqu'à 4,5h [90], [91]. Par conséquent 54,2% de nos patients correspond au critère de temps (arrivés à moins de 4h30), mais ils n'ont pas bénéficié d'une thrombolyse par manque des moyens et de structure adéquate de prise en charge. Alors que moins de 11.9% de patients sont enregistrés à Rabat [74], et une étude italienne entre 2004 et 2012 a trouvé que 28.3% des patients sont arrivés dans $\leq 2h$ et 9.8% entre 2 et 3.5h, en total 1/3 des patients sont arrivés dans la fenêtre thérapeutique [92].

6-Délai de rééducation :

Un pourcentage très élevé 73,3% de nos patients ont fait la rééducation, par rapport aux résultats de l'année passée (qui ont trouvés seulement 14% des patients [79]), cela est le fruit de notre travail portant sur la sensibilisation des patients et de leurs familles sur l'intérêt de la rééducation.

2. Descriptions des facteurs de risques :

1-HTA : L'hypertension comme principal facteur de risque est rapporté dans la plupart des études dans le monde, que ce soit en Afrique comme dans les pays développés. Selon une étude réalisée à Abidjan, le facteur de risque majeur retrouvé était l'hypertension artérielle dans 86,4% des cas [93]. ce qui est proche à notre étude où l'HTA occupe le premier rang

des facteurs de risque avec 87,5% des cas . Ainsi en chine, le facteur le plus important était l'hypertension artérielle (risque attribuable à la population 53,2%) [94].

Les résultats que nous avons obtenus s'accordent avec les données des études qui montrent que l'HTA est le facteur de risque modifiable le plus représenté dans la survenue des AIC [95]. En effet l'HTA multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 [96].

HTA augmente de façon significative le risque d'AVCI en raison de sa relation avec tous les autres facteurs de risque.

Malgré que 85,7% des malades hypertendus sont sous traitement d'HTA, la non observance du traitement par ces derniers (42% des patients hypertendus) et aussi un facteur qui contribue à croître le risque de survenu d'AVC et peut expliquer en partie ce degré d'atteinte.

Le risque de ce facteur augmente avec l'âge (pic de fréquence pour les tranches d'âge de 60-75 ans) qui est identique chez les deux sexe contrairement à l'étude réalisée à Tlemcen ou le sexe féminin est plus élevée par rapport au masculin (27contre 24 patients)[78].

2-Cardiopathies :

Dans notre étude, les cardiopathies étaient retrouvées chez 62,5% de nos patients, par contre elles représentent un taux de 5-17% chez les patients hospitalisés pour AVC dans les pays arabes [99].

Les cardiopathies hypertensives étaient retrouvées dans 46% des patients cardiopathes qui peut expliquer le taux élevé de cardiopathie dans notre population.

La fibrillation auriculaire était retrouvée dans 27% des cas qui est la source cardiaque la plus courante des AVC ischémique. Ces résultats sont proches aux résultats retrouvés en Allemagne ou la fibrillation atriale avait été mise en évidence chez 56 patients (24%). Contrairement aux résultats retrouvées au Sénégal 15%[97] des patient ont une FA et 12,5% à Alger[76].

Ce résultat s'expliquerait par le manque d'éducation et d'information de nos malades qui négligent leurs problèmes de santé vue que 100% n'observe pas leurs traitements ; à l'origine de maladies maintenant rare en occident comme le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ainsi que par le manque de formation continue des médecins généralistes souvent les premiers à être consultés.

Ce trouble de rythme (ACFA) est la principale étiologie des AIC d'origine cardio-embolique, elle est associée à une augmentation importante de morbi-mortalité par thromboembolisme et par AVC [98].

Sa prévalence augmente avec l'âge passant de 0.5% entre 40-50 ans à 15% au-delà de 80 ans [99].

Donc la prévention des AIC passe par un dépistage et une prise en charge efficace de l'HTA mais aussi par la lutte contre l'endémie rhumatismale.

3- sédentarité :

Dans notre série la sédentarité est en 3^{ème} position dans les facteurs de risques d'AVC ce qui présente une fréquence importante 45,8% qui est proche aux résultats d'études à Tlemcen 50% [78], ce qu'il la rend parmi les facteurs qui doivent être pris en considération dans la survenue d'un AVC ischémique.

4-Diabète :

Dans notre étude, le diabète est un facteur de risque fréquent 34,8% dont 25% sont diabétiques connus soit sous régime ou sous traitement, et 8,3% des patients sont diabétiques méconnus d'où l'intérêt de dépistage de diabète.

Dans une série Marocaine [74] : le taux des malades diabétiques est de 38,4%, ce qui est proche de nos résultats, alors qu'il est significativement élevé 60% dans la population d'étude à Tlemcen en 2017 [78].

La prise en charge du diabète demeure insuffisante, la prévalence actuelle dans la population générale algérienne est de 7,54% [81].

Dans notre série tous les diabétiques connus ont développé le diabète depuis plus de 5 ans (dont la moitié à plus de 10 ans) ce qui est mauvais parce que la relation entre l'ancienneté de diabète avec l'AVC a été établie, chez 16649 patients suivis entre 15 et 20 ans, le risque relatif de décès par AVC était largement supérieure chez les patients initialement diabétiques que chez les patients qui ont développé un diabète ultérieurement [100].

La moitié de nos patients diabétiques n'ont pas une observance thérapeutique, alors qu'une méta-analyse a montré une réduction du risque d'AVC par 42% chez les patients diabétiques type II bien contrôlés [101].

5- l'accident ischémique transitoire "AIT" :

L'AIT est un signe avant-coureur d'un AVCI menaçant, donc il revêt une importance majeure dans la prévention primaire des AVCI.

Dans notre série 20,8% des cas ont fait un AIT, un peu plus par rapport au nombre retrouvés à Tlemcen 18,3% [78], la totalité de nos malades ont fait un AIT dans les 03 jours qui précèdent l'AVC, 40% parmi eux ont fait un AIT dans les 24 premières heures avant leur AVC.

6-Tabagisme :

Dans notre étude les hommes étaient tabagiques dans 20,8% des cas et aucune femme n'a signalé d'être tabagique qui est identique au résultat de l'étude à Oran [77] où 22,3% des hommes sont tabagiques .

L'étude Européenne (relative risk factors in 18 European population)[102], après un suivi de 5 ans d'une population dépourvue de risques cardio -vasculaires à l'origine, a conclu que le tabac double le risque d'AVC de 1,8 chez l'homme et 2,0 chez la femme.

7-COVID 19 :

Les études récente montre que le risque d'infarctus cérébral est significativement plus important lors d'une infection par SARS-CoV-2[103],[104].

Dans notre étude, on a trouvé que 17,4% de nos patients ont un antécédent d'infection par le SARS-COV-2. Ce taux est sous-estimé vue qu'un nombre non déterminé de malades qui ont fait un infarctus cérébral étaient hospitalisés au niveau de service COVID dans la même période.

8- Les antécédents familiaux :

Selon nos résultats les antécédents familiaux les plus importants retrouvés sont HTA 50 %, diabète 25%, et l'AVC 12 % qui sont semblable aux résultats d'étude réalisée à Tlemcen où l'HTA avaient représenté 61,06%, le diabète 29%, Accidents vasculaires cérébraux 5,3%. Ceci peut expliquer le rôle de l'hérédité dans la survenue de l'AVCI[105].

3. Paramètres cliniques et paracliniques :

A/ Motif d'hospitalisation :

Dans notre série, un déficit sensitivomoteur plus des troubles du langage, étaient les symptômes les plus fréquents pour lesquels nos malades consultaient. Ce qui peut expliquer le nombre élevé d'handicaps chez les cas d'AVCI, ces résultats sont superposables à ceux de l'étude à Tlemcen en 2017[78] et à Merakche en 2010[74].

B/ Les examens paracliniques :

1-Imagerie :

Le scanner cérébral est l'examen de première intention dans la population malade, il a été pratiqué chez la totalité des cas d'AVCI (100%), par rapport à **l'IRM** qui était pratiquée que chez 8,3% des patients.

La plupart des patients 87,5% (21 cas) ont bénéficiés d'un TDM cérébral après 01h, alors que le guide national anglais de prise en charge d'AVC et AIT recommande de réaliser une imagerie cérébrale dans moins d'une heure devant la suspicion d'AVC [106].

Le seul frein majeur à la réalisation du scanner cérébral dans notre étude, était la panne technique associée souvent au long fil d'attente des patients programmés pour le scanner.

On trouve aussi le manque des médecins radiologues au sein de notre hôpital 24h/24h et 07j/07h d'une part, et le coût de l'examen qui reste cher pour la bourse des malades d'autre part.

Dans notre série, le territoire de la carotide interne est le plus touché 73,3 % ; les mêmes résultats sont retrouvés dans l'étude faite à Ouargla en 2021 (71.95%)[75]. Et dans ce territoire l'artère cérébral moyenne qui prédomine 87,5%, ce qui rejoint les résultats de la littérature [107] . Et qui peut être expliqué par la disposition anatomique de l'artère cérébrale moyenne qui est en continuité avec l'artère carotide interne ainsi que par le grand débit sanguin qui passe par cette artère.

2-ECG :

L'électrocardiogramme peut mettre en évidence une fibrillation auriculaire ou des signes d'infarctus du myocarde.

La fibrillation auriculaire « ACFA » est retrouvée à l'ECG chez 21% des cas, ce qui explique l'importance de ce facteur de risque dans la survenue d'AVC ; ainsi que l'incidence de l'AVCI chez les patients suivis pour FA est 2 fois celle chez les patients avec un rythme sinusal[108].

4. Prise en charge thérapeutique et prévention :

On remarque que la majorité des patients ne sont pas éligibles à la thrombolyse avec un pourcentage de 70,8%.

A l'opposé, seulement 29,2% de patient chez qui la thrombolyse est éligibles.

Ce qui ressemble aux résultats retrouvés à l'étude réalisée à Beni Messous en 2021[76] où 87,5% des patients la thrombolyse est contre indiqué chez eux. Ces résultats sont concordants avec la théorie qui affirme que malgré la révolution qu'a connue le monde par rapport au bénéfice de la thrombolyse dans la prise en charge de l'AVC ; cette dernière a quand même des limites, ce qui ne la rend pas accessible à tous les patients.

Malheureusement, et par manque de moyen et de structure adéquate ; le nombre de malades thrombolysés est nul.

*** Dans notre étude l'attitude thérapeutique était constituée par la prescription de traitement comme :

1-Les antihypertenseurs :

87,5% de nos patients sont sous traitement antihypertenseur qui est plus important par rapport aux résultats de l'étude réalisée à Mali 34,8% en 2021[109]. Cette différence s'expliquerait par le fait que l'HTA constitue le principal facteur de risque d'AVC dans notre étude.

2- Les antiagrégants plaquettaires :

75% de nos patients ont été mis sous antiagrégants plaquettaires "Aspégic 100mg"

Elles sont la base de la prévention secondaire et permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique.

3-Les statines :

33,3% de nos patients ont été traités par des statines dans le cadre de la prévention secondaire, qui est un peu moins par rapport aux pourcentages des malades traité par les statines à Alger en 2018 (52%des cas) [110].

4-Les anticoagulants :

20,8% de nos patients ont été mis sous anticoagulants, qui est un peu plus élevés par rapport aux pourcentages des malades traité par les anticoagulants à Alger en 2018(11% des malades) [117], vue le pourcentage de 34% des cardiopathies emboligènes dans notre étude.

Les anti vitamines K ont depuis longtemps fait preuve de leur efficacité et de leur supériorité par rapport à l'aspirine dans cette indication (réduction de 45 % des récidives ischémiques par rapport à l'aspirine), sous réserve de l'obtention d'une INR dans la fourchette thérapeutique entre 2 et 3 et d'une bonne surveillance. La difficulté d'équilibration du traitement et la crainte des complications hémorragiques font que seule une minorité de patients prend correctement les AVK[111].

En effet ces différents moyens thérapeutiques sont les plus utilisés dans la prise en charge de cette pathologie à notre niveau.

5. Evolution et pronostic :

1-Mortalité :

L'AVC est la 3eme cause de décès en Algérie après les causes cardiaques et les cancers.

Le taux de mortalité est de 41,7% qui est voisine aux résultats de l'étude à Merrakech 47,13%[112] alors qu'il est plus élevé par rapport aux taux de mortalité à Mali 15,4%[113] et à Oran 15,94%[77] .

	Oran Dr Bads Douniazede 2017 431 cas (02 ans)	Mali Dr Hamadou Ousmane 2014 461 cas (04 ans)	Merackche Dr Chraa Mohamed 2010 352 cas (09 ans)
Mortalité	15,94%	15,4%	47,13%

Tableau 13: Comparaison de taux de mortalité avec les autres études

Cette mortalité élevée avec un pourcentage pourrait être expliquer par :

-la prédominance élevée de l'HTA comme facteur de risque de survenue et de mortalité par AVC vue que le taux de mortalité est à 90% chez ces malades hypertendus.

-la relation trouvée entre la mortalité et la gravité du score de NIHSS (70% des patients décédés avaient un NIHSS très sévère) : notre étude confirme la sensibilité et la spécificité du score de NIHSS comme outil diagnostique et pronostic, en effet un score de NIHSS élevé à l'entrée était corrélé à une forte mortalité.

-L'âge : les malades dont l'âge plus de 75 ans ont un pourcentage de mortalité à 100%.

-Le score de Glasgow <8 à la phase aiguë est le principal facteur prédictif de mortalité et il permet d'évaluer le pronostic vital des patients (75% des malades scorés moins de 8 sont décédés).

Dans notre étude le taux de mortalité pourrait être expliqué davantage aussi par le retard de consultation et d'admission hospitalière des malades, la mauvaise organisation et le manque de formation médicale et paramédicale, et l'absence d'unité neuro-vasculaire « UNV ».

2-Score de NIHSS :

Les neurologues utilisent le « National Institutes of Health Stroke scale » ou score NIHSS qui est le score de référence d'évaluation neurologiques des patients ayant un AVC ischémique et le meilleur indicateur du pronostic.

Dans notre étude le score moyen du NIHSS est de 14,38 qui est semblable aux résultats de l'étude réalisé à Oran ou le NIHSS moyen est de 10,86 (+/-5,05) qui a tendance à baisser jusqu'à 4,3 après 09 mois de suivi par rapport au score initial, donc une amélioration globale du pronostic fonctionnel des patients.

3-RANKIN :

C'est un score fonctionnel très utilisé dans le suivi des patients en consultation neuro-vasculaire et même en rééducation et nous renseigne sur le degré d'handicap.

Dans notre étude, le Rankin moyen est de 3,58 à l'admission, il est augmenté (4) au cours du suivie à 03 mois vue l'augmentation de nombre de décès, par contre le Rankin moyen à l'E.H.U. d'Oran[77] est de 2,14 à l'admission, il est diminué au cours du suivi lié à l'amélioration du handicap des patients, même chose pour les résultats de l'étude de Blida,

et cela peut être expliquée par le rôle de l'UNV dans l'amélioration de la prise en charge de l'AVC qui a été prouvée dans plusieurs études.

Le reste des patients vivants dans notre série (58,3%), 54,2% parmi eux gardent des séquelles dont 29,2% dépendants d'un tiers.

27,27% des malades qui ont suivie en médecine physique et réadaptation "MPR", ont commencé la rééducation après un délai qui dépasse un mois.

Dans notre série 25% des patients arrivés, avant l'heure, plus de 50% avant 4h30, plus de 50% un NHISS léger à modéré et que 4 malades seulement avec un Glasgow inférieur à 8, et 16.7% n'avait aucun handicap à l'admission puis 20.9% à 3 mois, et en se retrouve avec une mortalité à **41.7%** ; alors que la mortalité dans le monde avoisine les 10 à 30% tout type d'AVC confondu, et 10 à 25% pour les AVCI.

Tout cela, nous indique qu'un travail supplémentaire doit être fait et que les patients pris en charge à la phase aiguë d'un AVC doivent pouvoir bénéficier d'un accès rapide à une filière organisée, et particulièrement ceux vus dans le timing de la fenêtre thérapeutique. L'organisation de la filière doit permettre d'accueillir en grande proximité le patient pour réaliser une imagerie cérébrale, une expertise neurovasculaire et traiter les patients au sein d'une UNV, (ou par défaut, en lien avec l'unité neurovasculaire de référence, éventuellement par des moyens de télémédecine) et enfin le suivre sur le plan neuropsychologique et fonctionnel à court et à moyen terme. Ces éléments mettent le doigt sur la nécessité de favoriser la prise en charge multidisciplinaire des patients atteints d'AVCI et d'instaurer une unité de neurovasculaire.

CONCLUSION

VI. CONCLUSION :

Les accidents vasculaires cérébraux restent une affection fréquente et grave dans notre pays. Ce d'autant plus que sa prise en charge est encore pourvue de quelques insuffisances dans nos établissements surtout au sud algérien en générale et dans la Wilaya de Ouargla en particulier.

Notre série permet de confirmer que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont une véritable préoccupation de la santé publique.

- Elle a montré que les AVC atteignaient surtout le sujet âgé. L'âge moyen était 67,37 (+/- 13,25). 58,3% était de sexe masculin avec un sexe ratio 1,4.
- Parmi nos patients 4,2% avaient un niveau universitaire et seulement 17% étaient informés sur les AVC ce qui rend nécessaire la multiplication des campagnes de sensibilisations de la population.
- Elle a permis également de noter la fréquence des facteurs de risques et leur impact sur le pronostic fonctionnel et vital des patients :
 - L'HTA était le principal facteur de risque (87,5%). Suivi par les cardiopathies (62,5%), la sédentarité (45,8%), puis le diabète avec un pourcentage de 34,8%. La non observance thérapeutique augmente davantage le risque de survenue d'AVC et contribue aussi à l'évolution défavorable des patients. Il est donc primordial de développer un programme de prévention des affections cardiovasculaires et surtout de la prise en charge de l'HTA.
 - Le tabac : était retrouvé chez 20,8% des patients.
 - L'AIT est un facteur de risque à prendre en considération, tous nos patients qui ont fait un AIT, ont développé un AVC ischémique dans les jours qui ont suivi.
- Les différents facteurs étudiés ont montré que l'HTA, âge, le NHISS initial, la méconnaissance des signes d'alerte d'AVC, le délai de la prise en charge et le score de Glasgow étaient des facteurs prédictifs de mauvais pronostic.
- Notre étude a montré aussi que le pourcentage des patients qui avaient un handicap léger (RANKIN=2) tend à diminuer après 03 mois ce qui signifie une évolution défavorable.

La prise en charge multidisciplinaire des AVCI reste difficile à notre niveau en ce moment, mais elle doit pouvoir bénéficier de deux progrès majeurs aux cours des prochaines années : la création d'une unité de neurovasculaire et le démarrage de la thrombolyse.

1.LIMITES DE L'ETUDE :

Notre étude comporte des limites certaines :

**la taille de l'échantillon étudié est réduite par rapport aux études nationales et internationales, vue la présence de quelque dossiers non exploitables, en plus ce travail n'a été réalisé qu'au niveau du services de réanimation, médecine interne homme et femme de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla et pas aux niveau de pavillon des urgence médicochirurgicales, on trouve aussi que les patients hospitalisés au service de COVID 19 (vue leurs tests antigéniques positives), et même ceux qui ont suivi au niveau des cliniques et des cabinets privés ne sont pas comptabilisés dans cette étude.

**la période de réalisation de ce travail qui a été limitée et courte (de 12/12/2021 à 12/03/2022) contrairement aux autres études épidémiologiques qui ont été faites dans une période plus large, ce qui pourrait expliquer le manque de puissance de nos résultats, et les difficultés de comparaison avec les autres études.

**l'absence de paramètres de poids malgré l'importance de l'obésité parmi les facteurs de risques d'AVC vue la difficulté de sa réalisation chez ces patients paralysés.

**Durant notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés :

- Limite d'accès à certaines informations due à l'état clinique des patients (trouble de langage et/ou de la conscience).

- Les données insuffisantes fournis par l'entourage.

- Le bas niveau de vie socio-économique des patients rendant difficile la réalisation des examens complémentaires tels que l'imagerie cérébrale (angioIRM), l'échographie cardiaque, l'echo TSAO, bilans biologiques (INR'' International Normalized Ratio''

, HbA1c).

Malgré ces difficultés nous avons pu obtenir des résultats qui pourraient apporter un éclaircissement sur le profil épidémiologique, clinique et pronostiques d'AVCI chez les patients hospitalisés dans l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla. Et nous espérons que ce travail modeste va constituer dans un proche avenir, la pierre angulaire d'une étude plus approfondie sur les AVCI et qui aura comme objectif principal : l'amélioration de la prise en charge des AVCI, pour que le plus grand nombre de nos patients puissent bénéficier des progrès réalisés dans ce domaine.

RECOMMENDATIONS

2.RECOMMANDATIONS :

- ✓ Améliorer la prise en charge des infarctus cérébraux par la création de la filière neuro vasculaire.
- ✓ En attendant la création de cette UNV, une formation d'une équipe médicale et paramédicale pluri disciplinaire reste la condition première.
- ✓ Le personnel soignant doit être sensibilisé sur le fait que l'AVC est une urgence médicale au même titre que l'infarctus du myocarde.
- ✓ La mise en route d'un programme de contrôle et de lutte contre les affections cardio-vasculaires et surtout l'HTA.
- ✓ L'organisation des campagnes de sensibilisation des grands publics sur l'AVC et ces différents facteurs de risques et l'intérêt de l'activité physique même pour les sujets âgés.
- ✓ L'organisation d'une consultation post AVC a paru nécessaire pour améliorer la prévention secondaire de nos patients et renforcer l'information sur la pathologie neuro-vasculaire.
- ✓ La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récurrences, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques, les escarres ,la dépression post- AVC, la démence post-AVC...
- ✓ L'accompagnement psychosocial des patients victimes d'AVC et de leur entourage pour la reprise d'autonomie du patient en fonction de ses déficits.

ANNEXES :

Annexe A: Score ABCD

Critères	Seuils	Points
Age	≥ 60 ans	1
Blood pressure	*TA systolique ≥ 140mmHg *TA diastolique ≥ 90mmHg	1
Clinique	*Troubles du langage sans parésie * Parésie unilatérale	1 2
Durée des symptômes	* 10-59 minutes * ≥ 60 minutes	1 2
Diabète	Présent	1

Bas risque : ABCD2=0-3 ; Risque modéré : ABCD2=4-5 ; Haut risque : ABCD2=6-7

Annexe B:Échelle de FAST

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)	si vous observez un de ces symptômes => appelez les secours immédiatement.

Annexe C : Score de NIHSS

*mineur : NIHSS entre 0 et 5 *modéré : 6et 10 * sévère : 11 et 15 * très sévère : 16 et 20 * grave >20

Item			Score	
1a	Vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilations, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	Orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectués 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membresupérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut réaliser une contraction musculaire avec ou sans mouvement du membre). 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt	G

7	Ataxie	0 ataxie absence 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale		
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
		TOTALE		

Annexe D : Thrombolyse IV par rt-PA Indications – Contre-Indications (AMM)

<u>Contre-indications générales :</u>
- Antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Grossesse ou post-partum
- IDM < 1 mois
- Intervention majeure < 15 j
- Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse
- Ponction artère non compressible < 7 j
- Infarctus cérébral/AIT < 6 mois
- Antécédent de lésion sévère du SNC
- Traitements :
- AVK ou INR > 1,7
- Héparine < 24h ou TCA > 1,5
- Plaquettes < 100.000

<u>Indications :</u>
*Tout infarctus cérébral
* 18 < Âge < 80 ans
* Délai < 4h 30

<u>Contre-indications spécifiques :</u>
-Déficit en voie de régression
- AVC très sévère (NIHSS >25)
- Crise convulsive à l'installation de l'AVC
- Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l
- ATCD d'AVC + diabète
- PAS >185 mmHg ou PAD >110 mmHg

Annexe E:score de Rankin (Echelle validée de mesure du handicap fonctionnel)

0	Aucun symptôme.
1	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).
2	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).
3	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).
4	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).
5	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).
6	Décès.

Annexe F : Questionnaire

Etude épidémiologique prospective sur : Les aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques des AVC ischémiques à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla

N° du malade :

N° de téléphone :

Nom :

prénom :

I. RENSEIGNEMENTS GENERAUX :

1. Age : ≤45 45-60 60-75 ≥75
2. Sexe : Homme Femme
3. Adresse :
4. Sédentarité : oui non
5. Niveau scolaire :
Analphabète primaire secondaire universitaire

II. HABITUDES TOXIQUES :

1. Tabac : oui non
2. Alcool : oui non
3. Drogues (cannabis /amphétamines/cocaines) oui non

III. ANTECEDENTS :

A/ Antécédents personnels :

1. HTA : oui non indéterminé
Si oui : a/ depuis quand ? <5 ans entre 5-10 ans >10ans
b/ traité ou non ? oui non
c/ Y a-t-il une observance thérapeutique : oui non
2. Diabète: oui non inaugural
Si oui : a/ depuis quand ? <5 ans entre 5-10ans >10ans
b/ traité ou non ? oui non
c/ Y a-t-il une observance thérapeutique : oui non

3. **Dyslipidémies :** oui non indéterminé

Si oui : a/traité ou non ? oui non

b/ Y a-t-il une observance thérapeutique : oui

non

4. **Migraine :** oui non

5. **Contraception orale :** oui non

6. **AIT :** a/ oui non

Si oui : b/ Depuis : <24H 03J <03 mois

c/ Traité ou non ? oui non

7. **Cardiopathie :** a/ oui non

b/ Type de cardiopathie : emboligène coronaropathie autres

Si oui : c/ traité ou non ? oui non

d/ Y a-t-il une observance thérapeutique : oui non

8. **AVC :** a/ oui non

9. **ANTCD d'infection COVID19** oui non

B/ Antécédents familiaux :

1. HTA : oui non

2. Diabète : oui non

3. AVC : oui non

4. Maladies cardio-vasculaires : oui non

IV. HISTOIRE DE LA MALADIE :

1. Ou vous avez consulté, Après la survenue des troubles ?

Polyclinique urgences clinique privée médecin
spécialiste autres

2. Délai entre le début de la symptomatologie et l'arrivée aux urgences :

<01H 01-4H30 >04H30

3. Type de troubles neurologiques

a/Trouble de la conscience : oui non

b/déficit focal sensitivomoteurs : oui non

c/trouble de langage : oui non

d/trouble de l'équilibre : oui non

e/autres : oui non

4. Est-ce que vous connaissez les signes d'AVC ? oui non

5. La date de survenue de l'AVC :

V. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE :

1. Le temps de réalisation de TDM après l'admission :

<30mn 30mn-01 H > 01H

2. **TDM** initial revenant ?

Sans anomalie signes d'AVCI aigue /subaiguë autres

3. Avez-vous bénéficié de thrombolyse ? oui non

4. Y-t-il une CI à la thrombolyse ? oui non

5. Avez-vous bénéficier d'une IRM initiale ? oui non

6. Quels territoires atteints ?

a/ACA b/ACM: AST ASS ASP c/ ACP

d/ITC e/lacunaire f/ l cérébelleux g/ autres

7. Hospitalisation au nv de service de :

Réanimation médecine interne H médecine interne F

8. **ECG** : normale trouble de rythme autres

9. **Echocardiographie** : normale cardiopathie emboligène autres

10. **Echo TSA** : normale pathologique

11. Durée d'hospitalisation :

12. Décès de patient : oui non

13. Traitement : a/antiagrégan b/anticoagulant

c/ hypolipémiant d/antihypertenseurs

e/ antidiabétiques f/ autres

14. Score de NIHSS :

15. Score de RANKIN initial :

16. Score de RANKIN après 03 mois :

17. Score de Glasgow :

18. Délaie de la PEC en rééducation fonctionnelle :

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- [1] F. Robicsek, T. S. Roush, J. W. Cook, et M. K. Reames, « From Hippocrates to Palmaz-Schatz, The History of Carotid Surgery », *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 27, n° 4, p. 389-397, avr. 2004, doi: 10.1016/j.ejvs.2004.01.004.
- [2] P. R. 2., « Selected Items From the History of Pathology" The American Journal of Pathology". » <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/338/> (consulté le 14 février 2022).
- [3] « N° 236 - Rapport de M. Jean Bardet, établi au nom de cet office, sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux ». <https://www.assemblee-nationale.fr/13/rap-off/i0236.asp> (consulté le 14 février 2022).
- [4] « sautereau_these.pdf ». Consulté le: 14 février 2022. [En ligne]. Disponible sur: http://www.cmge-upmc.org/IMG/pdf/sautereau_these.pdf
- [5] P. I. Menta et D. I. Sangare, « PRESIDENT : MEMBRE »:, p. 106, 2018.
- [6] Dariush Mozaffarian, MD, DrPH, FAHA ; EmeliaJ. Benjamin, Heart Disease and Stroke Statistics_2016 Update A Report From the American Heart Association .
- [7] « site officiel de la radio Algérienne | ». <https://news.radioalgerie.dz/fr> (consulté le 15 février 2022).
- [8] BEY-BOUHOREIRA. « MEMOIRE-de-fin-d'étude 2021 ».
- [9] Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:870–947 .
- [10] « étude cardioembolique.pdf ».
- [11] « Neurosciences/La vascularisation du système nerveux central — Wikilivres ». https://fr.wikibooks.org/wiki/Neurosciences/La_vascularisation_du_syst%C3%A8me_nerveux_central (consulté le 9 février 2022).
- [12] H. Y. S. Chung, « Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016 », *undefined*, 2017, Consulté le: 8 février 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Epid%C3%A9miologie-des-AVC-en-Nouvelle-Cal%C3%A9donie-de-mai-Chung/ffea15ac73321b56986345097ee9a00820cb2606>
- [13] H. White *et al.*, « Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study », *Circulation*, vol. 111, n° 10, p. 1327-1331, mars 2005, doi: 10.1161/01.CIR.0000157736.19739.D0.
- [14] « Profil clinique, radiologique, évolutif Des accidents vasculaires cérébraux dans une unité Neuro-vasculaire à l'E.H.U. d'Oran ».
- [15] « Touzé E, Rothwell PM. Heritability of ischaemic stroke in women compared with men: a genetic epidemiological study. *The Lancet Neurology*. 2007;6(2):125-33. »
- [16] O. Ducarouge, « Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux », p. 2.
- [17] M. M. B. Coulibaly, : « Docteur Zoumana TRAORE CO-DIRECTRICE: Docteur SOW Djénéba SYLLA DIRECTEUR : Professeur Youssoufa Mamadou MAIGA », p. 84.
- [18] « Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8591820/> (consulté le 20 février 2022).
- [19] T. Kone, « Directeur de Thèse : Pr Siaka SIDIBE », p. 96.
- [20] E. Selvin, J. Coresh, E. Shahar, L. Zhang, M. Steffes, et A. R. Sharrett, « Glycaemia (haemoglobin A1c) and incident ischaemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study », *Lancet Neurol.*, vol. 4, n° 12, p. 821-826, déc. 2005, doi: 10.1016/S1474-4422(05)70227-1.
- [21] M. T. S. Sy, « Présentée et soutenue publiquement le 12/11/2021 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie. », p. 93.
- [22] « Prospective studies collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 45,000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995; 346 : 1647–556 ».

- [23] C. Baigent *et al.*, « Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 366, n° 9493, p. 1267-1278, oct. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67394-1.
- [24] « Lipoprotein (a) and Stroke | Stroke ». <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.106.480657> (consulté le 20 février 2022).
- [25] « Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke. *Stroke*. 2006; 37(6):1583-633. »
- [26] « Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298 : 789–94. »
- [27] « Bonita R, Duncan J, Truelsen T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control*. 1999; 8(2):156-60. »
- [28] « Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux Neurologie. 4ème Ed. Elsevier/Masson;2016. »
- [29] « Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P. Aortic arch atherosclerotic disease. In: Current review of cerebrovascular Disease. M Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition). Philadelphia, Pa. CurrentMedicineInc2001 ; 137-142. »
- [30] « Woolfenden AR, Albers GW. Cardio embolic stroke. In: Current review of cerebrovascular Disease's Fisher and J Bogousslavsky, Eds (4th edition) Philadelphia, Current Medicine Inc2001; 123-136 ».
- [31] W. S. Chan *et al.*, *Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives*. Centre for Reviews and Dissemination (UK), 2004. Consulté le: 20 février 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK71140/>
- [32] P. M. W. Bath et L. J. Gray, « Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis », *BMJ*, vol. 330, n° 7487, p. 342, févr. 2005, doi: 10.1136/bmj.38331.655347.8F.
- [33] G. Hu, J. Tuomilehto, K. Silventoinen, C. Sarti, S. Männistö, et P. Jousilahti, « Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke », *Arch. Intern. Med.*, vol. 167, n° 13, p. 1420-1427, juill. 2007, doi: 10.1001/archinte.167.13.1420.
- [34] J. F. Arenillas, M. A. Moro, et A. Dávalos, « The metabolic syndrome and stroke: potential treatment approaches », *Stroke*, vol. 38, n° 7, p. 2196-2203, juill. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.106.480004.
- [35] « Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16219884/> (consulté le 20 février 2022).
- [36] A. N. Westover, S. McBride, et R. W. Haley, « Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients », *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 64, n° 4, p. 495-502, avr. 2007, doi: 10.1001/archpsyc.64.4.495.
- [37] « Osseby GV, Minier D, Couvreur G, Moreau T, Giroud M. Epidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels. Drugs perspective, Septembre 2002, France, p 2-10. »
- [38] « Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p ».
- [39] M. T. S. Sy, « Présentée et soutenue publiquement le 12/11/2021 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie. », p. 93.
- [40] « site internet : <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires> Collège des Enseignants de Neurologie. »
- [41] N. Deroide, L. R. Nih, R. Y. Tran Dinh, B. Lévy, et N. Kubis, « Plasticité cérébrale : de la théorie à la pratique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral », *Rev. Médecine Interne*, vol. 31, n° 7, p. 486-492, juill. 2010, doi: 10.1016/j.revmed.2009.08.014.
- [42] « Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL et al. Transient ischemic attack. Proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347(21):1713-6. »

- [43] « Effet neuroprotecteur de l'accident ischémique transitoire. La Presse Médicale. Vol. 40, numéro 2, 167-172 (février 2011) ».
- [44] « classification of subtype acute ischemic stroke definition for use in a multicenter clinical trial . TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment. Stroke. 24 :35-41 (1993). Adam H. Bendixen B. Kappelle L. Biller J. Love B. Gordon D. and March E ».
- [45] M. Rusinaru, « Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale. Enquête rétrospective dans une unité de soins, d'enseignement et de recherche de médecine ambulatoire en lorraine, de 2000 à 2010, et comparaison à l'étude interstroke », p. 101.
- [46] « Anissa Kodio. Accidents vasculaires cérébraux au cours des cardiopathies emboligènes dans le service de cardiologie du CHU du point G : A propos de 204 cas. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2013, p102. »
- [47] M. C. Mboup, S. A. Sarr, K. Dia, et P. D. Fall, « N. Danziger, S. Alamowitch, neurologie, 10ème édition MED-LINE 2015, page 244 », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 22, 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.22.201.6078.
- [48] « Leys D, Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome 3, 17-046-A-50, 2002, 10p. »
- [49] « Les AVC ischémiques d'origine cardioembolique (M .SiaKA KEITA) ».
- [50] « Cacoub P, Touboul JP, Belahsen F, et al. Accidents neurologiques chez l'adulte. 80p ».
- [51] « Sagui E, M'baye PS, Dubecq. Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke 2005; 36:1844-7. »
- [52] « Cambrier J, Masson M, Dehen. Pathologies vasculaires cérébrales. Abrégé de neurologie, 10ième éd. Paris : Masson 2001; pages 89-102. »
- [53] « Moulin T. Consultations de neurologie en urgence dans un centre hospitalier universitaire : apport du neurologue dans la prise en charge du patient. Rev Neurol (Paris) 2000; 156:727-35. »
- [54] « Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques/ diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisations. Lettre du neurologue 2001:282 p ».
- [55] « Recommandations professionnelles. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. HAS Mars 2008 ».
- [56] « Accident vasculaire cérébral, prise en charge précoce. (Alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse.) HAS recommandations de bonne pratique mai 2009. »
- [57] C, « Rooryck F.-X., Bruandet M., Huet M., Brasme H., EL Rifaï A. Unité de soin intensif neuro-vasculaire et régulation médicale : intérêt d'une collaboration étroite avec le Sau. Journal Européen des Urgences Volume 22, numéro S2 page A206. Doi : 10.1016/jeur.2009.03.029. », p. 16.
- [58] « Casolla B., Bodenant M., Girot M., Cordonnier C., Pruvo J-P., Wiel E., Leyx D., Goldstein P. Intra-hospital delays in stroke patients treated with rt-PA. Impact of preadmission, notification. J. Neurol DOI 10.1007/s00415-012-6693-1. ».
- [59] « Freysz M., Guillon B., Miroux P. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce HAS Mai 2009©. Urgence et neurologie. Journées scientifiques de la SFMU 2007. SFEM Paris 2008.9-31. », p. 134, 2012.
- [60] « Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles. Septembre 2002;20p. »
- [61] « Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui. Accident vasculaire cérébraux : Traite de neurologie Edition mars 2009. »
- [62] « 50. Lees KR. For the Stroke-Acute Ischemic NXY Treatment (SAINT I) Trial Investigators. NXY 059 for acute ischemic stroke. N Eng J Med 2006; 354:588-600. »
- [63] « Léopoldine Toussaint. La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux graves au centre hospitalier de Verdun, en 2012 ».

- [64] « Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2000; 343: 710-22. »
- [65] « Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med* 2013; 368:893-903 ».
- [66] « Diarra SZ. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako, thèse de méd]. Bamako 2012; 62p. »
- [67] « -Fishman R Superficial siderosis.*Ann.Neurol* 1993; 34: 635-636 ».
- [68] « Le pelletier Julie. Prévention des accidents vasculaires cérébraux : intérêt des entretiens pharmaceutiques chez les patients hypertendus, 5 Septembre 2019 ».
- [69] « Prévention des Accidents Vasculaires Cérébraux », *AFTC GIRONDE Site officiel*. <https://aftc-gironde.org/site/preventions/prevention-des-accidents-vasculaires-cerebraux/>
- [70] G. Mancia *et al.*, « 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension *European Heart Journal* (2018) 39, 3021–3104 », p. 98.
- [71] P. LAVALLEE, « Prévention médicale primaire des AVC ischémiques », p. 4, 2006.
- [72] « 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 ».
- [73] « Daviet, Quet et al., Beds dedicated to stroke patients in postacute care units. Are national guidelines followed? *Ann Readapt Med Phys.* 2006, 49(9), pp. 632-639 ».
- [74] « Dr Sraya Taha . Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé. RABAT en 2013 ».
- [75] « MEMOIRE-de-fin-d'étude BEY-BOUHOREIRA "profil épidémiologique et prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans la ville de Ouargla (juin 2020 - juin 2021) ».
- [76] « Dr Fodil Kaouther. profil épidémiologique d'AVC ischémique aigu dans le service des urgences médicales de l'hôpital de Beni Messous . 2021 ».
- [77] « Dr Badsî Douniazede Maître Assistante en Neurologie Profil clinique, radiologique, évolutif Des accidents vasculaires cérébraux dans une unité Neuro-vasculaire à l'E.H.U. d'Oran. en 2017 ».
- [78] « MAHI KHEIRA RADIA, BENICHOU IMANE "Profil épidémiologique des Accidents vasculaires cérébraux ischémiques et évaluation des facteurs de risques principalement la dyslipidémie au niveau de CHU Tlemcen" juin 2017 ».
- [79] « Peter Appelros, Birgitta Stegmayr and Andreas Terént. Sex Differences in Stroke Epidemiology: A Systematic Review. *Stroke* 2009;40;1082-1090 ».
- [80] « Larry B. Goldstein and al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke* 2006; 37; 1583-1633 ».
- [81] « Sudha Seshadri, Philip A Wolf. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. 2007;(6): p. 1106–14. ».
- [82] « Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke.* 2006;(37): p. 345–50 ».
- [83] « Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, Wolf PA. Trends in Incidence, Lifetime Risk, Severity, and 30-Day Mortality of Stroke Over the Past 50 Years. *JAMA.* 2006; 296(24): p. 2939-2946. »
- [84] « P A Wolf, R B D'Agostino, A J Belanger and W B Kannel. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke.* 1991;(22): p. 312-318. »
- [85] « American Stroke Association: Learn about stroke. <http://www.strokeassociation.org> (accessed September 12th, 2007). »
- [86] « National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Stroke information page. <http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke.ht> (accessed September 12 th, 2007). »
- [87] R. F. Yu, Ma. C. Z. San Jose, B. M. Manzanilla, M. Y. Oris, et R. Gan, « Sources and reasons for delays in the care of acute stroke patients », *J. Neurol. Sci.*, vol. 199, n° 1, p. 49-54, juill. 2002, doi: 10.1016/S0022-510X(02)00103-X.

- [88] Z. J. H. Sy, et T. L., « Interpretation of symptoms and delay in seeking treatment by patients who have had a stroke: exploratory study », *Heart Lung J. Crit. Care*, vol. 36, n° 1, févr. 2007, doi: 10.1016/j.hrtlng.2005.12.007.
- [89] « ANET B. HENRICH, RALPH I. HORWITZ. A CONTROLLED STUDY OF ISCHEMIC STROKE RISK. *J Clin Epidémiologie* Vol. 42, No. 8, pp. 773-780, 1989 ».
- [90] « Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20472172/> (consulté le 16 août 2022).
- [91] W. Hacke *et al.*, « Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke », *N. Engl. J. Med.*, vol. 359, n° 13, p. 1317-1329, sept. 2008, doi: 10.1056/NEJMoa0804656.
- [92] « Delay in presentation after acute ischemic stroke: the Careggi Hospital Stroke Registry - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23807121/> (consulté le 4 octobre 2022).
- [93] N'goran, Y. N., Fatou, T., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J.-B. A., Konin, C., et al. (2015), « Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) ». <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/160/full/> (consulté le 16 août 2022).
- [94] « Guan, T., Ma, J., Li, M., Xue, T., Lan, Z., Guo, J., et al. (2002-2013). Transitions rapides dans l'épidémiologie de l'AVC et ses facteurs de risque en Chine. *American Academy of Neurology* ».
- [95] Bendriss L, Khatouri A, « Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/753031/les-accidents-vasculaires-cerebraux-ischemiques-fr> (consulté le 16 août 2022).
- [96] E. Zia, B. Hedblad, H. Pessah-Rasmussen, G. Berglund, L. Janson, et G. Engström, « Blood pressure in relation to the incidence of cerebral infarction and intracerebral hemorrhage. Hypertensive hemorrhage: debated nomenclature is still relevant », *Stroke*, vol. 38, n° 10, p. 2681-2685, oct. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.106.479725.
- [97] Mouhamed Cherif Mboup¹, Simon Antoine Sarr¹, Khadiyatou Dia¹, et Ppae Diadie Fall¹, « Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal ».
- [98] Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ, « Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010 Feb; 137(2): p. 263-72. ».
- [99] S. Stewart, C. L. Hart, D. J. Hole, et J. J. McMurray, « Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study », *Heart Br. Card. Soc.*, vol. 86, n° 5, p. 516-521, nov. 2001, doi: 10.1136/heart.86.5.516.
- [100] J. Tuomilehto, D. Rastenyte, P. Jousilahti, C. Sarti, et E. Vartiainen, « Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population », *Stroke*, vol. 27, n° 2, p. 210-215, févr. 1996, doi: 10.1161/01.str.27.2.210.
- [101] S. C *et al.*, « Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials », *Am. Heart J.*, vol. 152, n° 1, juill. 2006, doi: 10.1016/j.ahj.2005.09.015.
- [102] K. Asplund *et al.*, « Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European populations in the MORGAM Project », *Stroke*, vol. 40, n° 7, p. 2319-2326, juill. 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.109.547869.
- [103] E. Meppiel et T. De Broucker, « Manifestations neurologiques associées au COVID-19 », *Prat. Neurol.*, vol. 12, n° 2, p. 89-96, mai 2021, doi: 10.1016/j.praneu.2021.03.002.
- [104] S. Zieda *et al.*, « Accident vasculaire cérébral inaugural d'une infection COVID-19 : étude de 9 cas », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 177, p. S92-S93, avr. 2021, doi: 10.1016/j.neurol.2021.02.294.
- [105] S. Benbekhti, N. Chabni, L. Henaoui, et K. Meguenni, « benbekhti, S. et al. (2012). Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalier universitaire de Tlemcen,

- Algérie », *Rev. D'Épidémiologie Santé Publique*, vol. 64, p. S240-S241, sept. 2016, doi: 10.1016/j.respe.2016.06.266.
- [106] National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK), *Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA)*. London: Royal College of Physicians (UK), 2008. Consulté le: 19 août 2022. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53295/>
- [107] J. M. Esteban et V. Cervera, « Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke », *Neuroradiology*, vol. 46, n° 9, p. 705-715, sept. 2004, doi: 10.1007/s00234-004-1235-x.
- [108] Aguilar E, García-Díaz AM, Sánchez Muñoz-Torrero JF, Alvarez LR, Piedecausa M, Arnedo G, et Monreal M; « Clinical outcome of stable outpatients with coronary, cerebrovascular or peripheral artery disease, and atrial fibrillation - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22658293/> (consulté le 20 août 2022).
- [109] Par : M. TRAORE Souleymane Sy, « Evaluation de la prise en charge de l'infarctus cérébral du sujet jeune dans le service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali.2021 ».
- [110] Dr Bendini Mohamed, « les sténoses carotidiennes dans les infarctus cérébraux : à propos de 100 casn. 2018 ».
- [111] « Infarctus cérébral : prise en charge en urgence et prévention secondaire - ». <https://coek.info/pdf-infarctus-cerebral-prise-encharge-enurgence-etprevention-secondaire.html>
- [112] Mr. Chraa Mohamed, « LA PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES à Merrakech.2010 ».
- [113] Hamadoun Oussmane guindo, « Aspects épidémio-clinique et évolutif dans les services de cardiologie de CHU de point G.2014 ».
- [114] « Homonculus: le petit homme qui a fait jaser - Québec Science », 24 avril 2020. <https://www.quebecscience.qc.ca/sante/homonculus-petit-homme-qui-fait-jaser/> (consulté le 25 juin 2022).

MAYOU Nadjia



LES ASPECTS CLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES DE
L'AVC ISCHEMIQUE A L'EPH MOHAMED
BOUDIAF OUARGLA
(12/12/2021 – 12/03/2022)
Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE



Résumé :

Introduction : L'AVC ischémique par sa fréquence et sa gravité, représente un vrai problème de santé publique.

Dans le but d'analyser le profil épidémiologique et d'étudier les aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques des AVC ischémique, nous rapportons les résultats d'une étude prospective menée durant la période allant du 12/12/2021 jusqu'à 12/03/2022, concernant les patients atteints d'AVC ischémique hospitalisés au niveau de service de réanimation, médecine interne homme et femme à l'Hôpital Mohamed Boudiaf d'Ouargla.

Résultats : Au total 24 patients ont été inclus, dont l'âge moyen était 67,37. 58,3% de sexe masculin avec un sexe ratio 1,4.

Le déficit sensitivomoteur est le signe clinique le plus fréquent 87,5%. 45,8% des patients sont arrivés hors délai « plus 4h30 ». L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent 91,3%, suivi des cardiopathies 65,2%. Le territoire sylvien a été touché dans 85,5% des cas.

En l'absence de thrombolyse, la prise en charge thérapeutique s'est limitée à la prescription d'antihypertenseurs (87,5%), d'antiagrégants plaquettaires (75%), des statines (33,3%) et des AVK (20,8%).

L'évolution a été fatale pour 11 cas, soit une mortalité de 41,7%. Les différents facteurs étudiés ont montré que l'HTA, âge, le NHISS initial, la méconnaissance des signes d'alerte d'AVC, le délai de la prise en charge et le niveau de vigilance contribuaient de manière remarquable sur l'évolution défavorable des patients.

Conclusion : Les résultats confirment que l'AVC ischémique demeure une pathologie grave. Une meilleure information du grand public, et l'adaptation du système de soins, notamment la création d'unité neurovasculaire (UNV), font partie des objectifs à atteindre afin d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des malades.

Mots clés : AVC ischémique, facteurs de risques, pronostic, UNV, Ouargla

Encadrante: BENGANA Hanane

Année universitaire 2021-2022