



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
UNIVERSITE SALAH BOUBNIDER - CONSTANTINE 3



Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse pour l'obtention Du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales
(D.E.S.M) Anesthésie – Réanimation

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU
SERVICE DE REANIMATION MEDICALE DE L'HOPITAL MILITAIRE
REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE**

Présentée et soutenue publiquement par

Docteur LYNDA BEHNAS

Sous la direction du Professeur : **A.BENMATI**

Faculté de Médecine–Université de Constantine 3

Président du jury :

Professeur A. DJENANE. Faculté de médecine Université de Batna.

Membres du jury :

Professeur. **F.BOUKABACHE.** Faculté de médecine Université de Constantine 3.

Professeur. **H.MAKHLOUFI.** Faculté de médecine Université de Constantine 3.

Professeur. **A.KAROUNE.** Faculté de médecine Université constantine3.

REMERCIEMENTS

Au nom de dieu, le clément, le miséricordieux

Je remercie DIEU le tout puissant de m'avoir donné la patience
et la volonté d'entamer et d'achever ce travail

Merci :

A mon maître et président du jury, Monsieur le Professeur ABDESSALEM DJENANE

Vous me faites l'honneur en acceptant de présider le jury de ma thèse.

Vos qualités professionnelles et surtout votre soutien sont pour moi un inestimable modèle.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon maître et directeur de thèse, le Professeur ABDELATIF BENMATI Je vous remercie pour l'intérêt accordé à mon sujet et surtout d'avoir accepté l'encadrement de ce travail de recherche.

Vos conseils, orientations et encouragements m'ont été d'une grande utilité.

Je vous exprime ma gratitude d'avoir dirigé la réalisation de cette thèse malgré vos très nombreuses occupations.

Veillez agréer mes remerciements et mon profond respect.

A monsieur le Professeur FOUED BOUKABACHE

Vous me faites l'honneur de participer au jury de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression
De mon profond respect et le témoignage de mon immense gratitude.

A Monsieur le Professeur HICHEM MAKHLOUFI

Vous me faites l'honneur d'être membre de mon jury. Soyez assuré de ma reconnaissance sincère.

A Madame le Professeur ATIKA KAROUNE

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A toutes les personnes qui ont collaboré à la réalisation de ce travail :

Au personnel medical et paramédicale du service de Réanimation Médicale de l'hôpital militaire regional universitaire de Constantine.

Je remercie tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail :

Docteur Chelouache Tarek maitre-assistant en cardiologie.

Docteur Chettibi Yazid maitre-assistant en médecine interne.

Docteur Keddour Mohamed maitre-assistant en neurologie.

Docteur Abdenour Lotfi maitre-assistant en épidémiologie.

Docteur Selmane Ayoub Abderrahmane médecin généraliste.

Ma reconnaissance particulière aux personnes suivantes :

Professeur A. Bouhouf

Docteur A. Akal

Docteur H.K. Allouche

DEDICACES

A la mémoire de mon père, mes deux sœurs et ma belle-sœur.

A ma très chère mère, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, sans toi je n'aurais pas certainement fait d'études longues.

Vos prières et vos bénédictions m'ont toujours été d'un grand secours pour mener à bien mes études et mes réussites dans la vie. Aucune formule de remerciement n'est suffisante pour décrire son dévouement pour épauler le médecin que je suis.

A mon époux, mes chers enfants pour leur encouragement, leur soutien, et leur patience qui m'ont permis d'accomplir ce travail.

A ma sœur, son mari merci pour vos encouragements.

A mes frères et mes belles sœurs merci pour votre soutien.

A mes nièces et neveux qui m'avez toujours soutenu et encouragé.

Je n'oublie pas tous les médecins d'anesthésie réanimation de l'HMRUC, personnel du bloc-opératoire de l'HMRUC ainsi que les médecins d'anesthésie –réanimation du CHUC qui m'ont soutenu afin d'achever ce travail.

A tous mes amies, Particulièrement ceux qui m'ont soutenu et encouragé pour réaliser ce travail

TABLE DE MATIÈRES

PREMIERE PARTIE : INTRODUCTION

INTRODUCTION 30
OBJECTIFS 36

DEUXIEME PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : CLASSIFICATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX 38

1. PREAMBULE 39
2. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES TRANSITOIRES..... 39
3. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES CONSTITUES 40
3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués artériels 40
3.2. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués veineux 40
3.3. Les lacunes..... 41
4. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES 41
4.1. Les hémorragies intra parenchymateuses 41
4.2. L'hémorragie sous-arachnoïdienne 42
4.3. Les hémorragies intraventriculaires primitives..... 44

CHAPITRE II : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES 45

1. PREAMBULE 46
2. LES DONNEES D'INCIDENCE EN EUROPE 46
2.1. Les données du registre de dijon en France 47
2.2. Les données du registre de Malmö en Suède 47
2.3. Les données du South London Stroke Registry (SLSR)..... 47
2.4. Les données d'incidence en Espagne 48
2.5. Les données du registre d'Erlangen en Allemagne 48
2.6. Les données de l'étude ERMANCIA en Martinique 48
2.7. Les données du registre d'Arcadia en Grèce 48
2.8. Les données d'incidence Au Portugal 48
2.9. Les données d'incidence en Italie 48
3. LES DONNEES D'INCIDENCE EN AMERIQUE 49
3.1. Les données d'incidence aux Etats Unis.....49

3.2.	Les données d'incidence du registre de Matao au Brésil	50
4.	LES DONNEES D'INCIDENCE EN AFRIQUE	50
4.1.	Les données d'incidence en Afrique du Sud	50
4.2.	Les données d'incidence Au Sénégal	51
4.3.	Les données d'incidence En Mauritanie.....	51
4.4.	Les données d'incidence dans d'autres pays de l'Afrique	51
4.5.	Les données d'incidence en Algérie	52
5.	LES DONNEES D'INCIDENCE EN ASIE	52
5.1.	Les données du registre du Trivandrum	52
5.2.	Les données d'incidence en Chine	53
5.3.	Les données d'incidence dans d'autres pays de l'Asie	53
6.	LES DONNEES D'INCIDENCE EN OCEANIE.....	53
6.1.	Les données d'incidence en Nouvelle Zélande	53
6.2.	Les données d'incidence en Australie	53

CHAPITRE III : ANATOMIE DU CERVEAU..... 55

1.	PREAMBULE	56
2.	Structures infratentorielles	56
2.1.	Le tronc cérébral	56
2.2.	Le cervelet	56
3.	Les structures supra-tentorielles	56
3.1.	Les hémisphères cérébraux	57
3.2.	Le cerveau intermédiaire ou diencephale	58
3.3.	Les ventricules	58

CHAPITRE IV : LA VASCULARISATION DU CERVEAU 61

1.	LE DISPOSITIF ARTERIEL CEREBRAL	62
1.1.	Système carotidien interne	62
1.2.	Le système vertébro-basilaire	65
1.3.	Les voies de suppléances	66
2.	LE DISPOSITIF VEINEUX CEREBRAL	68
2.1.	Le système veineux cerebral	68
2.2.	Le système central ou ventriculaire	68

2.3. Le système basal 68

CHAPITRE V : INTRODUCTION A LA PHYSIOLOGIE CEREBRALE

..... 70

1. DEFINITIONS 71

1.1. Débit sanguin cérébral 71

1.2. La pression de perfusion cérébrale (PPC) 71

1.3. La résistance vasculaire cérébrale 71

2. LA REGULATION DE DEBIT CEREBRAL 71

2.1. Définition 71

2.2. Déterminants du DSC 72

3. FACTEURS DE REGULATION DE LA CIRCULATION CEREBRALE 72

..... 72

3.1. Influence du système nerveux autonome 72

3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale..... 73

3.3. Influence humorale et métabolique 73

CHAPITRES VI : PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC 74

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE75

1.1. Mécanisme de l'ischémie cérébrale..... 75

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AVC HEMORRAGIQUE 80

CHAPITRES VII : FACTEURS DE RISQUES DES AVC 81

1. PREAMBULE 82

2. FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES 82

2.1. L'HTA..... 82

2.2. Le diabète sucré 82

2.3. Les dyslipémies 83

2.4. Le tabagisme 84

2.5. L'alcoolisme chronique 84

2.6. Contraception oestroprogestative 85

2.7. La contraception hormonale et le traitement hormonal substitutif 85

2.8. L'obésité 85

2.9. Le syndrome métabolique 86

2.10.	Le déséquilibre alimentaire	86
2.11.	La sédentarité	86
2.12.	Syndrome d'apnée obstructif du sommeil	86
2.13.	Le processus inflammatoire	87
2.14.	La consommation de stupéfiants	87
2.15.	Sténoses des carotides	87
2.16.	Facteurs précipitants	87
2.17.	Fibrillation auriculaire	87
2.18.	Cardiopathies emboligènes	88
2.19.	Accidents ischémiques transitoires	88
2.20.	Infection par le virus de l'immunodéficience humaine	88
2.21.	La migraine	88
2.22.	Les facteurs climatiques	89
3.	FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES.....	89
3.1.	Le facteur d'âge	89
3.2.	Le déterminisme du sexe	89
3.3.	Le facteur génétique	89
3.4.	Origine ethnique	90
4.	FACTEURS DE RISQUES PROPRES DE L'AVC HEMORRAGIQUE	
	
4.1.	La prise d'anticoagulant	90
4.2.	Les antiagrégants plaquettaires.....	90
4.3.	Autres facteurs	90
 CHAPITRES VIII : STRATEGIE DIAGNOSTIC DES AVC		92
1.	PREAMBULE	93
2.	LE DIAGNOSTIC CLINIQUE	93
3.	FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES AVC ISCHEMIQUES	94
3.1.	Territoire carotidien	94
3.2.	Territoire vertébro-basilaire	95
3.3.	Territoire des artères de petits calibres	95
4.	LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE L'AVC HEMORRAGIQUE	
	96
4.1.	Hémorragies hémisphériques	96

4.2.	Hémorragie capsulo-lenticulaire.....	96
4.3.	Hémorragie thalamique	96
4.4.	Hémorragies lobaires.....	96
4.5.	Hémorragie du tronc cérébral	97
4.6.	Hémorragie cérébelleuse	97
5.	PRINCIPALES ECHELLES D’EVALUATION NEUROLOGIQUES DES AVC	98
5.1.	L’Échelle de Cincinnati.....	98
5.2.	Le score de NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)	98
5.3.	Le score de Rankin modifié	99
5.4.	Score de GLASGOW	99
6.	IMAGERIE DES AVC	100
6.1.	Objectifs de l'imagerie	100
6.2.	La tomodensitométrie (TDM)	100
6.3.	L’imagerie par resonance magnétique (IRM)	102
6.4.	L’angiographie cérébrale	103
6.5.	L’écho-Doppler pulsé	103
7.	EXAMEN CARDIO-VASCULAIRES	104
8.	DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	104
9.	SURVEILLANCE	104
CHAPITRE IX : LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AVC		105
1.	PREAMBULE	106
2.	AFFECTIONS NEUROLOGIQUES	106
3.	AFFECTIONS NON NEUROLOGIQUES	106
4.	LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L’AVC ET DE L’AIT	106
5.	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS ET L’IRM	107
CHAPITRE X : ETIOLOGIES DES AVC		108
1.	ETIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES	109
2.	ETIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUE	113

CHAPITRE XI : CONSEQUENCES ET RETENTISSEMENT DES AVC	118
.....	118
1. PREAMBULE	119
2. TAUX DE LETALITE (CASE FATALITY RATE)	119
2.1. Les Taux de létalité à travers certains pays du monde	119
2.2. Les Taux de létalité en Algérie	120
3. LES COMPLICATIONS DES AVC ISCHEMIQUE EN PHASE AIGUE	
.....	120
3.1. Les complications neurologiques	120
3.2. Complications cardiaques.....	123
4. LES COMPLICATIONS DES AVC HEMORRAGIQUE EN PHASE AIGUE	
.....	123
4.1. Complications neurologiques	123
5. AUTRES COMPLICATIONS	124
6. DEPRESSION POST-AVC	128
7. AVC ET SES CONSEQUENCES SOCIALES	128
8. AVC ET REPRISE TRAVAIL	129
 CHAPITRE XII : LE COUT SOCIO-SANITAIRE DES AVC	 130
1. PREAMBULE	131
2. LE COUT SOCIO-ECONOMIQUE A TRAVERS LE MONDE	131
 CHAPITRE XIII : LA PREVENTION DES AVC	 135
1. PREAMBULE	136
2. PREVENTION PRIMAIRE	136
3. PREVENTION SECONDAIRE	136
3.1. Contrôle des facteurs de risque	137
3.2. Traitement spécifique après un IC ou un AIT associé à une affection cardiaque	
Récentes	138
 CHAPITRE XIV : LE PRONOSTIC DES AVC	 144
1. PREAMBULE	145
2. LES RECOMMANDATIONS DE HAS	145
3. DEFINITION D'UN AVC GRAVE	146

CHAPITRE XV : LA PRISE EN CHARGE DES AVC	148
1. PREAMBULE	149
2. INDICATION D'HOSPITALISATION EN REANIMATION	149
3. LES MESURES GENERALES	149
3.1. Maintien de la perméabilité des voies aériennes et de la fonction respiratoire	150
3.2. Préservation des constantes hémodynamiques	150
3.3. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques	150
3.4. Lutte contre l'œdème cérébral et l'HIC	151
3.5. Lutte contre l'infection et la fièvre	151
3.6. Prévention d'une hémorragie digestive	152
3.7. Prévention des troubles de la déglutition	152
3.8. Kinésithérapie et le nursing	152
3.9. Prévention des complications thrombo-emboliques veineuses.....	152
3.10. Lutte contre les convulsions	153
3.11. Soutien psychologique du malade et de son entourage	153
3.12. Autres mesures thérapeutiques	153
4- LES MESURES SPECIFIQUES	153
4.1, Les anti-plaquettaires	153
4.2. La thrombolyse	154
4.3. Thrombectomie mécanique	155
4.4. Traitement des hématomes cérébraux	155

TROISIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODE

1. TYPE D'ETUDE	158
2. PÉRIODE D'ETUDE	158
3. LIEU D'ETUDE	158
4. POPULATION D'ETUDE	158
4.1. Critères d'éligibilités	158
5. CONDUITE DU PROTOCOLE	159
5.1. Préambule	159
5.2. Recueil des données	159

5.3.	Le protocole d'étude	159
5.4.	Aspect éthique	161
6.	TECHNIQUES STATISTIQUES	161

QUATRIEME PARTIE : RESULTATS ET COMMENTAIRES

CHAPITRE 1 : RESULTATS

1.	PREAMBULE	165
2-	LA REPARTITION DES MALADES SELON LES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUE	165
2.1.	Les données démographiques.....	165
2.2.	L'année d'étude.....	168
2.3.	La saison d'admission	169
2.4.	Le lieu de résidence.....	170
2.5.	Le lieu d'hospitalisation initial	170
2.6.	Le moyen d'évacuation	171
2.7.	Le délai d'évacuation	172
3.	LA REPARTITION DES MALADES SELON LES FACTEURS DE RISQUE	172
3.1.	L'analyse globale des facteurs de risques	173
3.2.	L'analyse des facteurs de risques en fonction du sexe	175
3.3.	Les antécédents	176
3.4.	Le traitement en cours	177
4.	LA REPARTITION SELON LE MOTIF D'ADMISSION EN REANIMATION	178
5.	ETUDE CLINIQUE	179
5.1.	Les prodromes	179
5.2.	Les facteurs ACSSOS.....	180
5.3.	Le score de Glasgow a` l'admission	180
5.4.	Le score de NIHSS a l'admission	181
5.5.	Le score de RANKIN a` l'admission	182
5.6.	Les signes cliniques	182
6.	LES CONSTANTES HEMODYNAMIQUES	183
6.1.	La fréquence cardiaque des malades à l'admission	184

6.2.	La pression artérielle systolique (PAS) à l'admission	185
6.3.	La pression artérielle diastolique (PAD) a` l'admission	186
6.4.	La fréquence respiratoire	184
7.	ETUDE PARACLINIQUE	188
7.1.	L'imagerie cérébrale	188
7.2.	Le bilan cardio-vasculaire	192
7.3.	La radiographie du thorax	192
7.4.	La biologie	193
8.	LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	203
8.1.	La ventilation artificielle	203
8.2.	La cause de l'intubation	205
8.3.	La trachéotomie au cours du séjour,	205
8.4.	La durée de ventilation artificielle,	206
8.5.	La mise en place de la sonde naso-gastrique à l'admission	207
8.6.	La mise en place d'une sonde vésicale	207
8.7.	La mise en place d'un cathéter central a` l'admission	207
8.8.	La thrombolyse	209
8.9.	L'osmothérapie	209
8.10.	La durée du séjour en réanimation	210
9.	EVOLUTION DES MALADES	210
9.1.	Evolution en fonction du délai d'évacuation	210
9.2.	La répartition en fonction des complications	211
9.3.	La répartition des malades en fonction de l'évolution	213
9.4.	Les cause de décès	213
9.5.	Relation age –évolution	214
9.6.	Relation genre –évolution	214
9.7.	Relation HTA –évolution	215
9.8.	Relation sédentarité – évolution	215
9.9.	Relation tabac – évolution	216
9.10.	Relation AOMI –évolution	216
9.11.	Relation ACFA–évolution	216
9.12.	Relation diabète–évolution	217
9.13.	Relation facteurs infectieux–évolution	217

9.14.	Relation ancien AVC –évolution	217
9.15.	Relation entre l'évolution et le territoire de l'AVC	218
9.16.	Relation l'évolution - le score neurologique	219
9.17.	Évolution en fonction de la TAS	220
9.18.	Evolution en fonction de la TAD	221
9.19.	Relation le facteur genre - les complications des malades	221
9.20.	Relation le facteur genre - les autres facteurs de risques	222
9.21.	La corrélation paramètres biologiques- évolution	223
9.22.	Relation intubation – évolution	224
9.23.	Relation catheter central-évolution	225
9.24.	Relation mise de la sonde naso-gastrique – évolution	225

Chapitre 2 : COMMENTAIRES

1.	PREAMBULE	227
1.1.	Quelques études réalisées en Algérie sur les AVC	229
2.	LIMITES D'ETUDES	230
3.	PREVALENCE	230
4.	LES DONNEES DEMOGRAPHIQUES	231
4.1.	L'âge	231
4.2.	Le genre	232
4.3.	La profession.....	234
4.4.	La situation matrimoniale	234
5.	REPARTITION SELON LA SAISON	234
6.	FACTEURS DE RISQUES	235
6.1.	Hypertension artérielle	235
6.2.	Le diabète sucré	236
6.3.	Obésité	237
6.4.	Mode de vie (Consommation de tabac et d'alcool)	238
6.5.	Les antécédents d'AVC, d'AIT et de migraine	239
6.6.	Dyslipidémie	240
6.7.	Malades en ACFA	240
6.8.	La prise de contraceptifs	241
6.9.	Les malades sans antécédents médicaux	241

7.	LE DELAI DE CONSULTATION	241
8.	LES DONNEES CLINIQUES	242
8.1.	Motif d'admission	243
8.2.	Le score neurologique	244
8.3.	L'examen clinique	245
9.	LE BILAN PARACLINIQUE RADIOLOGIQUES	248
9.1.	Les examens radiologiques TDM, IRM	248
9.2.	L'ECG	250
9.3.	L'échocardiographie	252
9.4.	L'échographie des troncs supra-aortiques	252
10.	LE BILAN PARACLINIQUE BIOLOGIQUE	253
11.	MESURES THERAPEUTIQUES	254
11.1.	L'usage de la sonde naso-gastrique	254
11.2.	L'osmothérapie	255
11.3.	La ventilation artificielle	255
11.4.	La trachéotomie	256
11.5.	La thrombolyse	256
12.	LES COMPLICATIONS	256
13.	DUREE DU SEJOUR	256
14.	EVOLUTION DES MALADES	257
14.1.	La mortalité	257
14.2.	Evolution des autres malades	258
	CONCLUSION	260
	RECOMMANDATIONS	265
	REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE	269
	RESUME	292
	ANNEXES	297

**LISTES DES TABLEAUX ET
FIGURES**

Tableau	Titre	Page
I	Irrigation artérielle des hémisphères cérébraux	69
II	Variations des signes cliniques en fonction de l'artère atteinte	97
III	Moyens du diagnostic différentiel des AVC	107
IV	Principales causes des accidents ischémiques cérébraux	116
V	Fiche des variables étudiées	162
VI	Répartition des malades selon l'Année d'hospitalisation	169
VII	Répartition des facteurs de risques en fonction du sexe	175
VIII	Répartition selon le score de RANKIN	182
IX	Répartition des malades en fonction de la durée de la ventilation artificielle	206
X	Répartition des malades en fonction de la mise en place de la sonde vésicale	207
XI	la répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation	210
XII	Répartition en fonction de la relation age -évolution	214
XIII	Répartition en fonction de la relation genre- évolution	215
XIV	Répartition en fonction de la relation HTA- évolution	215
XV	Répartition en fonction de la relation sédentarité -évolution	215
XVI	Répartition en fonction de la relation tabac-évolution	216
XVII	Répartition en fonction de la relation AOMI-évolution	216
XVIII	Répartition en fonction de la relation ACFA-évolution	216
XIX	Répartition en fonction de la relation diabète -évolution	217
XX	Répartition en fonction de la relation facteur infectieux - évolution	217
XXI	Répartition en fonction de la relation ancien AVC -évolution	217
XXII	Répartition en fonction de territoires vasculaires -évolution	218
XXIII	Répartition en fonction du score de GLASGOW -évolution	219
XXIV	Répartition en fonction du score de NIHSS-évolution	219
XXV	Répartition en fonction du score de RANKIN-évolution	220
XXVI	Evolution des malades en fonction des paramètres biologiques	224
XXVII	Relation intubation - évolution	224
XXVII	Relation catheter central-évolution	225

XXIX	Relation sonde naso-gastrique -évolution	225
XXX	Quelques études réalisées en Algérie sur les AVC	229
XXXI	La moyenne d'âge selon certaines études	231
XXXII	Le sexe ratio selon certaines études	233
XXXIII	Répartition selon la saison selon certaines études	234
XXXIV	Répartition en fonction de l'HTA selon certaines études	236
XXXV	Répartition selon le score de GLASGOW selon certaines études	245
XXXVI	Répartition en fonction du diagnostic selon certaines études	249
XXXVII	Le taux de mortalité selon certaines études	258

Figure	Titre	Page
1	Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC. Données recueillies à partir de registres de populations de 1985 à 2006	54
2	Schéma d'un cerveau humain. Vue sagittale à gauche. Vue coronale à droite	59
3	Coupe axiale du cerveau	60
4	Territoires vasculaires du cerveau	65
5	Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes	67
6	AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique)	76
7	Evolution du tissu cérébral par rapport au débit du flux sanguin cérébral dans le temps.	78
8	Physiopathologie de l'AVC ischémique	79
9	Saignement par rupture vasculaire	80
10	Relation entre facteurs de risque et maladies	91
11	Signes d'ischémie en scanner	101
12	Coupes d'IRM cérébrale (T2, T2 FLAIR et diffusion) : un trouble de la diffusion dans le territoire sylvien superficiel droit, sans participation hémorragique, en rapport avec un AVC ischémique sylvien superficiel droit récent.	103
13	Distribution en fonction des tranches d'âge.	166
14	Fréquence selon le genre.	166
15	Fréquence des AVC selon fonction de l'âge et du genre	167
16	Fréquence des malades selon leur situation matrimoniale	167
17	Fréquence des malades selon la profession	168
18	Fréquence des malades selon l'année d'hospitalisation	168
19	La fréquence d'admission selon les saisons	169
20	Fréquence des malades selon leur residence	170
21	Fréquence des malades selon le service initiale d'hospitalisation	171
22	Représentation du mode d'arrivée aux urgences	171
23	Fréquence en fonction du délai d'évacuation	172
24	Fréquence en fonction de la présence des facteurs de risques	172
25	Fréquence en fonction des facteurs de risques	173
26	distribution des malades en fonction de la présence des facteurs de	176

	risques	
27	Répartition selon les antécédents des malades	177
28	Fréquence en fonction du traitement en cours	177
29	Fréquence des malades selon le motif d'admission	178
30	Fréquence des malades en fonction de la présence des prodromes	179
31	Prodromes avant l'installation de l'AVC	179
32	Fréquence des malades selon les facteurs ACSOS	180
33	Fréquence selon le score de Glasgow a l'admission.	180
34	fréquence des malades selon le score de NIHSS	181
35	Fréquence des malades selon leur dépendance	182
36	Fréquence des malades en fonction des signes cliniques	183
37	Fréquence cardiaques des malades a l'admission	184
38	Fréquence en fonction des valeurs de la PAS	185
39	Fréquence en fonction des valeurs de la PAD	186
40	Fréquence des cycles de respiration a l'admission	187
41	Fréquence des malades en fonction de la réalisation de l'IRM	188
42	Répartition en fonction de la réalisation d'une TDM cérébrale de contrôle	189
43	Fréquence des malades en fonction du diagnostic radiologique	189
44	Fréquence des malades en fonction des territoires cerebral atteint	190
45	Fréquence des malades en fonction du diagnostic électrocardiographique	191
46	Fréquence en fonction du diagnostic échocardiographie	191
47	Fréquence des malades en fonction des résultats ECHO TSA	192
48	Fréquence des résultats de la radiographie thoracique	192
49	Fréquence des malades en fonction du taux des leucocytes	193
50	Fréquence des malades en fonction de l'hémoglobine	194
51	Fréquence des malades en fonction du taux de plaquettes	195
52	Fréquence des malades en fonction du TP	195
53	Fréquence des malades en fonction de la glycémie	196
54	Fréquence des malades en fonction du taux du cholestérol	197
55	Fréquence des malades en fonction du taux des triglycérides	198
56	Fréquence des malades en fonction du taux d'albumine	198

57	Fréquence des malades en fonction de la natrémie	199
58	Fréquence des malades en fonction de la kaliémie	200
59	Fréquence des malades en fonction du taux d'urée	200
60	Fréquence des malades en fonction du taux de la créatinine	201
61	Fréquence des malades en fonction de la VS	202
62	Fréquence des malades en fonction de la CRP	202
63	Fréquence des malades en fonction du taux du fibrinogène	203
64	Fréquence en fonction du taux d'intubation à l'admission	204
65	Fréquence des malades ventilés durant tout le séjour	204
66	Fréquence de malades en fonction de la cause d'intubation	205
67	Fréquence des malades en fonction de la trachéotomie	206
68	Fréquence des malades en fonction de la mise en place de la sonde naso-gastrique	207
69	Fréquence des malades en fonction l'abord veineux à l'admission	208
70	Fréquence des malades en fonction de l'abord veineux au cours de l'hospitalisation	208
71	Fréquence des malades thrombolysés	209
72	Fréquence des malades en fonction de l'osmothérapie	209
73	Fréquence de l'évolution des malades en fonction du délai d'évacuation	210
74	Fréquence des complications observées chez les malades	211
75	Fréquence des malades en fonction de l'aggravation neurologique	212
76	Fréquence en fonction de l'évolution des malades	213
77	Fréquence en fonction de la cause du décès	214
78	Fréquence en fonction évolution-TAS	220
79	Fréquence en fonction evolution -TAD	221
80	Fréquence entre le genre-complications	222
81	fréquence entre le facteur genre - les autres facteurs de risques	223
82	AVC ischémique hémisphérique droit avec début d'engagement	315
83	hématome intra-parenchymateux capsulothalamique gauche avec hémorragie tétra-ventriculaire et discret effet de masse sur les structures médianes.	315

84	hématome intra parenchymateux pariétal droit.	316
85	AVC hémorragique du tronc cérébral	316
86	AVC ischémique temporo-pariétale gauche	316
87	AVC ischémique du tronc cérébral	317
88	pneumopathie d'inhalation	317

ABRÉVIATIONS

AVC	Accident vasculaire cérébral.
AVCH	Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique.
AVCI	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique.
TDM	Tomodensitométrie.
DPAVC	Depression post-accident vasculaire cérébral.
UNV	Unité neuro-vasculaire.
HAS	Haute autorité de la sante.
PEC	Prise en charge.
SRLF	Société de réanimation de langue française.
EP	Embolie pulmonaire.
TVP	Thrombose veineuse profonde.
AIT	Accident ischémique transitoire.
HTIC	Hyper tension intracrânienne.
rt-PA	Recombinant tissue plasminogen activator.
IDM	Infarctus Du Myocarde.
TAS	Tension Artérielle Systolique.
TAD	Tension Artérielle Diastolique.
INR	International Normalized Ratio.
HTA	Hypertension Artérielle.
TIV	Thrombolyse Intra-Veineuse.
IV	Intra-Veineuse.
IA	Intra Artérielle.
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery.
TOF	Time Of Flight (sequence artérielle en temps de vol)
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique.
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale.
OMS	Organisation Mondiale de la Santé.
ARM	Angiographie par Résonance Magnétique.
IC	Ischémie cérébrale.
DSC	Débit sanguin cerebral.
RVC	Résistance vasculaire cérébrale.
PPC	Pression de perfusion cérébrale.
PIC	Pression intracrânienne.
X	Le nerf vague.

PCO2	Pression Artérielle En Gaz Carbonique.
ANAES	Agence Nationale D'accréditation Et D'évaluation De La Santé.
C1-C2	Première et Deuxième vertèbre cervicale.
USD	Dollar Américain.
ACSOS	Facteurs D'agression Cérébrale Secondaire D'origine Systémique.
FAST	Face, Arms, Speech, Time.
LCS	Liquide Cérébrospinal.
ESO	European Stroke Organisation.
ASA	American Stroke Association.
HIP	Hémorragies Intra Parenchymateuses.
HM	Hémorragie Méningée.
TVC	Thrombose Veineuse Cérébrale.
OAP	Œdème Aigue Pulmonaire.
AEC	Altération de l'état de conscience.
BPM	Battement par minute.
MN	Minute.
H	Heure.
ECG	Electrocardiographe.
Gr/dl	Gramme par décilitre.
ADC	Coefficient de diffusion apparent.
HTMS	Hormonothérapie substitutive de la ménopause.
RR	Risque relatif.

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) ou Stroke en anglais, constituent une pathologie clinique, du Système Nerveux Central (SNC).

C'est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique. Il s'agit d'une urgence médicale, par excellence [1].

L'AVC est une urgence neurologique. Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel), dépend en partie de la rapidité, d'une prise en charge appropriée [1].

Il s'agit à la fois d'une pathologie aiguë, nécessitant une prise en charge en extrême urgence et en même temps d'une maladie chronique, dont les séquelles invalidantes conduisent de nombreux patients à la fréquentation du système de santé, durant une longue période.

L'AVC a été souvent considéré comme une maladie du sujet âgé, cependant cette affection peut aussi toucher le sujet jeune [2].

L'AVC est une anomalie fonctionnelle ou une pathologie du système nerveux central, provoquée par une pathologie des artères et des veines, (exclusion des lésions traumatiques ou tumorales), où le pronostic vital, est très souvent en jeu [3].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), est décrit comme l'apparition brutale des signes neurologiques focaux de dysfonction cérébrale, durant plus de 24h qui entraîne le décès, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [4].

Cette définition a été mise à jour en 2013, par l'American Stroke Association (ASA), prenant en compte les données d'imagerie, elle intègre désormais les déficits focaux d'une durée inférieure à 24h, présentant des signes d'ischémie à l'imagerie [4].

Il s'agit d'un trouble clinique, correspondant à une atteinte cérébrale de topographie variée (sur tout l'encéphale), qui se rapporte à une perturbation circulatoire, transitoire (meilleur pronostic) ou durable, du régime circulatoire intracrânien. Il détermine une souffrance du tissu (parenchyme) cérébral qui se traduit par la survenue brutale (très souvent en moins d'une heure) d'un déficit neurologique focal [5].

Le diagnostic de l'AVC, est porté à partir des données cliniques et confirmé par la conception d'une imagerie cérébrale, qui permet de déterminer le mécanisme de l'AVC.

Une augmentation des effectifs absolus des patients touchés par l'AVC, a été observée dans le monde, néanmoins cet accroissement était lié en grande partie, à la croissance démographique et au vieillissement de la population.

Des fortes disparités sont observées, entre les pays développés et les pays en voie de développement, la majorité du fardeau de l'AVC, est porté par les pays émergents [6], Ce décalage pourrait être expliqué par la transition démographique et pathologique que connaissent les pays en voie de développement : vieillissement de la population, augmentation de l'exposition aux facteurs de risque neuro-cardiovasculaire, avec une prévention insuffisante.

Cette maladie est à l'origine des séquelles fonctionnelles importantes, physiques et intellectuelles, afférentes aux conséquences familiales et professionnelles, souvent graves. Elle constitue aussi, une cause fréquente de dépression. L'AVC est la deuxième cause d'invalidité, dans les pays à revenu faible et intermédiaire. La démence et l'AVC, sont responsables d'un tiers des invalidités de longue durée, dans le monde [7].

Les Accidents Vasculaires Cérébraux représentent la 2ème cause d'handicap dans le monde, la 3ème cause de mortalité et la 1ère cause de morbidité dans les pays industrialisés où ils représentent la première cause de handicap (un handicap séquellaire atteignant 75% des patients et 25% seulement des patients frappés de l'AVC, en pleine activité professionnelle au lieu de travail) [8].

L'AVC est une ancienne maladie découverte par la médecine égyptienne, environ 3000 ans avant JC. Le premier AVC décrit, était probablement celui d'un jeune africain n'excédant pas les 45 ans [9].

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC), sont des affections aiguës connues depuis le 4ème siècle, avant notre ère. Ils étaient nommés « Apoplexie » (αποπληκσια) par Hippocrate, ce qui signifiait en grec : tombé par terre avec violence [10].

Ce terme signifie en grec « écrasé par un Coup Violent », parce que les victimes de l'AVC deviennent souvent soudainement paralysées et que leur qualité de vie, se dégrade rapidement. On a déjà noté à l'époque, que les symptômes étaient du côté opposé à la lésion [10].

Le caractère vasculaire de l'apoplexie a été identifié en 1658, par Johann Jakob Wepfer [10].

Au milieu du XVI^e siècle, il a montré que les patients décédés d'apoplexie avaient des saignements cérébraux. Il a même montré que l'obstruction des vaisseaux du cerveau pourrait causer une apoplexie [10].

J.J. Wepfer (1620-1695) était un pathologiste, pharmacologiste et physicien suisse, qui a étudié l'anatomie du cerveau et les maladies cérébro-vasculaires. Dès lors, il a émis l'hypothèse que : les symptômes de l'AVC, sont en relation avec un saignement, au niveau du cerveau. Il proposa le terme d'apoplexie pour les maladies occlusives des vaisseaux et il rapporta l'observation d'une occlusion complète de la carotide interne retrouvée lors d'une autopsie. Sa première publication sur l'AVC, a été faite en 1658 et elle s'intitulait "Historiae Apoplecticorum" [9].

La prise en charge de ces affections, requiert des ressources humaines, matérielles et médicamenteuses multiples, pour améliorer leur pronostic vital et fonctionnel. De nombreuses études menées dans le monde, ont montré que les AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie du pays [11].

L'hospitalisation rapide, dans une structure adaptée, constitue un facteur essentiel pour le pronostic ultérieur. Les progrès récents de la neuro-imagerie, des explorations ultrasonores et cardiologiques ainsi que des études épidémiologiques, ont permis d'améliorer, la compréhension des mécanismes responsables et le démantèlement des étiologies [12].

Les deux principaux objectifs de la prise en charge des AVC, sont de diminuer le délai entre l'apparition des symptômes et les premiers soins spécialisés, et d'optimiser la filière pour diriger les suspicions de l'AVC, vers un Centre Spécialisé de Type UNV. Ces deux objectifs ont pour principal but d'offrir à une large majorité, un accès aux nouvelles avancées de prise en charge des AVC [13].

La prise en charge des AVC, est très variable selon les pays et à l'intérieur d'un même pays, selon les régions. De nombreux Centres Hospitaliers ont négligé pendant longtemps, la prise en charge des AVC, aussi bien pour l'accueil rapide en phase aiguë, que pour l'admission au Centre de Rééducation, à la phase des séquelles [14].

La prise en charge dans les premières heures de survenue de l'AVC, est devenue primordiale. Tous les intervenants de la chaîne de soins, doivent se coordonner pour aboutir à la référence du traitement de l'AVC ischémique à la phase aiguë : la Thrombolyse. Ce traitement doit être administré le plus rapidement possible, au maximum 4h30, après le début des symptômes, en

Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires (USINV), pour éviter les séquelles préjudiciables au patient [15]. Sa prise en charge nécessite une collaboration efficace entre : Neurologue, Urgentiste, Réanimateur et Radiologue, compte tenu du caractère potentiellement régressif des symptômes.

Enfin, l'AVC est une course contre la montre, où chaque minute perdue, occasionne des dégâts irrémédiables sur le cerveau. Cette maladie est à l'origine des séquelles fonctionnelles importantes, physiques et intellectuelles, même aux circonstances familiales et professionnelles souvent graves [6].

Dans certains Centres Hospitaliers au contraire, est née l'idée de créer des Centres Spécialisés Spécifiques, qui sont en liaison avec les Services de Réanimation. Même en l'absence d'une thérapeutique spécifique validée, l'apparition des Centres d'Urgence Neurovasculaires aux États-Unis (Stroke Centers), puis en France et dans d'autres pays occidentaux, a modifié favorablement la prise en charge de ces malades. L'hospitalisation en USINV, permet de diminuer le handicap et la mortalité [17].

En Algérie, l'AVC demeure un problème majeur de santé publique, en l'absence d'un système de soins adapté en réseau, cela d'une part et d'autre part, par la méconnaissance de la maladie et de ses avancées thérapeutiques. Bien qu'il n'y ait pas de statistiques précises, une moyenne nationale de 40 000 AVC par an, est admise par la Société Algérienne de Neurologie [18].

Il existe en Algérie une Unité Neuro-Vasculaire au CHU de Blida, avec une équipe formée et spécialisée, dans la prise en charge des AVC depuis 2012 [19].

L'amélioration de la prévention, de l'information et de la prise en charge, devrait en réalité réduire la fréquence, la gravité et au même titre les séquelles des AVC dits : aux Signes Vite !

L'AVC n'est plus une pathologie du sujet âgé, elle se voit également chez le sujet jeune, avec des facteurs de risques et des étiologies qui peuvent être similaires au sujet âgé ou différents. Vu ce lourd handicap, et les complications graves de cette pathologie, L'accident vasculaire cérébral représente un véritable défi pour le médecin réanimateur, et delà la problématique : Quels sont les facteurs de risques d'un AVC chez les malades admis au service de réanimation médicale ?

Quels sont les facteurs pronostic pour les AVC en réanimation ?

OBJECTIS

1. OBJECTIF PRINCIPAL :

- Etudier les facteurs de risque et facteurs pronostique des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital Militaire regional universitaire de Constantine Abdelali Benbatouche 5^{eme} region militaire.

2. OBJECTIFS SECONDAIRES :

-Déterminer la fréquence des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation de HMRU de Constantine.

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des AVC en milieu de réanimation en prenant comme échantillon les patients hospitalisées au service de réanimation de l'HMRUC de Constantine.

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

DEUXIEME PARTIE

REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I
CLASSIFICATION DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX

1. PREAMBULE :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme un déficit neurologique aigu d'apparition soudaine accompagné de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte des régions focales du cerveau par un mécanisme vasculaire [20].

Les AVC regroupent :

- Accident vasculaire ischémique transitoire (AIT), provoquant une perturbation réversible du métabolisme des neurones.
- Accident vasculaire ischémique constitué (AIC), réalisant une destruction irréversible du tissu cérébral (infarctus cérébral).
- Accident vasculaire cérébral hémorragique.

2. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

TRANSITOIRES (AIT) :

Il convient de rappeler ici la définition de l'AIT proposée en 2004 par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES - France) [21] : « Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétiniennne, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu ».

Cette définition sous-entend que l'imagerie cérébrale (IRM cérébrale ou à défaut scanner) soit réalisée, et qu'elle ne montre pas de signe récent d'IC.

Cependant selon l'OMS, l'AIT se définit comme : « la perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brusque, d'origine ischémique dont les symptômes durent moins de 24 heures et régressent sans séquelles ».

La durée d'un AIT est fixée à moins de 24 heures mais elle est généralement comprise entre 5 et 30 minutes, cette limite des 24 heures est arbitraire [20].

Cette durée de 24h était pourtant imposée arbitrairement, car le scanner cérébral n'existait pas encore à cette époque. En dessous de cette durée, on supposait l'absence de lésion tissulaire cérébrale.

Avec l'arrivée de l'IRM de diffusion, on a constaté que lorsqu'un déficit neurologique durait plus d'une heure, il traduisait une lésion tissulaire visible en IRM de diffusion [22].

Certains accidents qui durent une ou plusieurs heures peuvent correspondre à un infarctus cérébral dans 18 % des cas contre 10 % lorsque l'AIT dure moins d'une heure, d'où la règle de faire systématiquement un scanner cérébral après un AIT [20].

L'AIT correspond à l'occlusion temporaire d'une artère cérébrale par du matériel embolique entraînant une perturbation réversible du métabolisme des neurones ; ce qui explique la réversibilité de la symptomatologie clinique [23].

L'AIT est un diagnostic posé a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter, car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AVC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas [23].

Il doit également être considéré comme une urgence car 10% des patients récidivent dans la semaine qui suit, avec un risque de lésion permanente [23].

Une nouvelle définition des AIT fondée sur l'IRM a été utilisée dans certains essais [7].

« Un AIT est un épisode transitoire de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale, médullaire ou rétinienne, sans infarctus à l'imagerie » [24]. Cette nouvelle définition est fondée sur la recherche d'un infarctus à l'imagerie réalisée de préférence par une IRM avec séquences de diffusion [24].

3. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES CONSTITUÉS (AIC) :

Ils correspondent à un déficit dont la durée dépasse les 24 heures.

- Les AVC ischémiques (AVCI) ou infarctus cérébraux sont de loin les plus fréquents et représentent près de 85% de l'ensemble des AVC [25].

Le risque de survenue d'un infarctus après un AIT est de 8% dans les premiers mois, et de 5% par an les 3 années suivantes [23].

Les accidents ischémiques constitués (AIC) peuvent être subdivisés en :

3.1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués artériels :

Il s'agit de l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel thromboembolique, responsable d'une symptomatologie en rapport avec l'atteinte du territoire irrigué par l'artère occluse [16].

3.2. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués veineux ou thromboses veineuses cérébrales (TVC) :

Les TVC sont relativement rares et touchent un ou plusieurs sinus veineux, exceptionnellement une veine corticale.

Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral souvent avec une composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel [25].

3.3. Les lacunes :

Ce sont des infarctus profonds par opposition aux infarctus corticaux .Ils correspondent à l'occlusion de petites artères ou artérioles perforantes à la base du cerveau. Ce sont des infarctus de petite taille (2-15 mm de diamètre). Ils siègent au niveau :

- Des noyaux gris centraux (thalamus, putamen pallidum, tête du noyau caudé).
- Du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique.

4. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES :

Ils représentent 15% des AVC, regroupant les hémorragies cérébrales et les hémorragies méningées [25].

4.1. Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) :

Il s'agit de toutes les hémorragies dont le siège est le parenchyme cérébral.

La collection sanguine créée par l'irruption de sang dans ce parenchyme forme un hématome consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien qui peut se rompre soit dans le ventricule, on parle alors d'inondation ventriculaire ; soit à la surface (cortex) [23,16].

Ainsi, selon leur localisation, on distingue :

- Les hématomes lobaires ou corticaux.
- Les hématomes profonds (noyaux gris).
- Les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet) [26].

L'installation du tableau est brutale, parfois rapidement progressive en quelques heures, sans à-coups, le plus souvent à l'état de veille en période d'activité.

La constitution de l'hématome dilacère le parenchyme cérébral et provoque les signes déficitaires. En outre, l'œdème qui se constitue autour de l'hématome est responsable des signes d'hypertension intracrânienne et du risque d'engagement.

En cas d'inondation ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aiguë et donc d'aggravation de l'HIC par anomalie de l'écoulement du LCR.

L'hématome est responsable de différents signes cliniques en fonction de sa localisation et son volume [26] :

- Hématome hémisphérique profond capsulo-lenticulaire (25 à 44 %) : hémiplegie controlatérale proportionnelle, hémianesthésie, aphasie, déviation de la tête et du regard du côté de la lésion. thalamique (10 à 25 %) : hémianesthésie et déficit moteur controlatéral.

- Hématome de la substance blanche hémisphérique (19 à 25 %) :
 - Frontal : syndrome frontal, hémiparésie.
 - Pariétal : trouble sensitif, négligence, syndrome de l'hémisphère mineur.
 - Temporal : quadranopsie supérieure, aphasie de Wernicke.
 - Occipital : hémianopsie latérale homonyme, agnosie visuelle, alexie.
- Hématome sous-tentoriels (10 à 20 %)
 - Cervelet : ataxie cérébelleuse, signes d'engagement, atteinte des voies longues par compression du tronc cérébral.
 - Tronc cérébral : syndrome alterne, décès fréquent.

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, la cause peut être une malformation vasculaire, une lipohyalinose des perforantes en rapport avec une hypertension artérielle chronique, une angiopathie amyloïde, ou des troubles de l'hémostase [27].

4.2. L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) :

Encore appelée hémorragie méningée ou hémorragie méningée non traumatique, elle est définie par l'extravasation de sang dans l'espace sous-arachnoïdien [28].

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (ou méningée) est considérée comme un sous-type d'AVC et représente environ un tiers des hémorragies intracérébrales et 3 à 5% des AVC [28].

La cause en est dans la plupart des cas une rupture d'anévrisme ou une rupture de malformation artérioveineuse.

4.2.1. La clinique :

Elle peut être précédée de signes à valeur localisatrice de l'anévrisme en évolution [29] :

- Anévrisme de la jonction entre communicante postérieure et la carotide interne : paralysie du troisième nerf crânien avec ophtalmoplégie homolatérale, mydriase, abolition du réflexe photomoteur et douleur sus ou rétro-oculaire.

Le tableau clinique des hémorragies méningées est cependant sémiologiquement très riche. En dehors des signes sus cités, ceux le plus souvent retrouvés sont [29] : céphalées (décrit par le patient comme la pire céphalée de sa vie) due à la rupture vasculaire suivie d'une perte de connaissance qui est le fait d'une élévation brutale de la pression intracrânienne avec hémorragie majeure, un vasospasme soudain.

- Un syndrome méningé avec raideur cervicale, signe de Brudzinski et signe de Kernig, associés à des céphalées intenses, des vomissements, une photophobie, un syndrome confusionnel. L'atteinte du III nerf crânien suggère une expansion de l'artère cérébrale postérieure.

- Une diplopie sans valeur localisatrice.

- Coma selon la gravité du saignement.

Cette symptomatologie peut être retrouvée aussi dans les anévrysmes de la communicante postérieure et la cérébrale postérieure et moins fréquemment dans l'artère cérébelleuse supérieure.

- Anévrysme du sinus caverneux : ophtalmoplégie douloureuse unilatérale par compression des nerfs II, IV, VI et de la première division du V.

- Anévrysme de la carotide supraclinoïdienne ou de l'artère cérébrale antérieure : altérations du champ visuel par compression du nerf ou des voies visuelles.

- Anévrysme de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou de la cérébelleuse antéro-inférieure : douleur occipitale ou cérébrale postérieures.

- Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne : douleur oculaire, retro-oculaire ou temporale inférieure.

- Anévrysme de l'extrémité du tronc basilaire : atteintes diverses du nerf III et une tétraparésie.

4.2.2. Les complications précoces :

- Nouveau saignement : il est fréquent avec une incidence estimée entre 4 et 22,5%, toujours plus grave que le saignement initial et maximal dans les 24 premières heures, puis il décroît progressivement pour devenir rare au-delà du 30^{ème} jour [29].

Il peut être responsable d'un hématome intracérébral associé. Sa fréquence décroît avec le temps par rapport au saignement initial : 4 % le premier jour, 20 à 30 % au cours du premier mois (avec un pic de fréquence le septième et le quatorzième jours), 50 % au cours des six premiers mois ; au-delà du sixième mois, le risque de resaignement est de 3 % par an.

La mortalité liée au resaignement est élevée (10 % environ) [27].

- Vasospasme artériel : c'est la réduction temporaire ou permanente du calibre d'une ou de plusieurs artères d'au moins 50 %.

Il est responsable d'une ischémie cérébrale secondaire, avec, au maximum, un ou des foyers d'infarctus cérébral.

Il entraîne des déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, des troubles de vigilance et neurovégétatifs (fièvre, instabilité tensionnelle, respiratoire) selon son siège (gros troncs artériels, artères perforantes) et son importance.

Il se rencontre dans 25 % des cas, avec une mortalité de 7 % et une morbidité de 15 %. Il survient entre le cinquième et le douzième jour [26].

- Hydrocéphalie aiguë : elle est liée le plus souvent à l'hémorragie intra ventriculaire (inondation) qui entraîne une obstruction de l'aqueduc de Sylvius et une hypertension intracrânienne (avec dilatation tri ventriculaire au scanner) qui nécessite une dérivation ventriculaire externe en urgence [26].
- Troubles végétatifs : hypothermie, fièvre, instabilité tensionnelle, troubles du rythme, hyperglycémie.
- Complications rares : troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques, OAP neurogénique, hémorragie rétro vitréenne (syndrome de Tersons) [26].

4.2.3. Les complications tardives :

- La morbidité tardive dépend beaucoup de l'existence ou non de complications aux phases aiguë et secondaire. On estime à 20 % les patients qui présentent une séquelle définitive de leur rupture anévrismale [26].
- Hydrocéphalie chronique « à pression normale », liée à un trouble de résorption du LCR par obstruction des granulations de Pacchioni. Elle se révèle quelques jours à plusieurs semaines après l'hémorragie et nécessite la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (atriale ou péritonéale) [26].
- Epilepsie séquellaire dans 5 % des cas [26].

4.3. Les hémorragies intraventriculaires primitives :

Une autre cause d'hémorragie intracérébrale est l'hémorragie intra-ventriculaire primitive (non secondaire à l'effusion intra-ventriculaire d'un hématome parenchymateux). Elle est rare et représenterait environ 2 à 3% des AVCH, soit moins de 1% des AVC [30].

CHAPITRE II
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. PREAMBULE :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre annuel des AVC dans le monde passera de 16 millions en 2005 à 23 millions à l'horizon 2030 et au niveau mondial, le nombre annuel de décès dus à l'AVC évalué à 5,7 millions en 2005 atteindra 7,8 millions en 2030 [1].

En 2005 le nombre de survivants à un AVC dans le monde était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans [31].

Selon les dernières données disponibles d'OMS, l'incidence mondiale des AVC est d'environ 20 millions de cas par an [32]. Deuxième cause de mortalité dans le monde, les AVC ont causé en 2005 5,7 millions de décès, les estimations pour 2015 étant de 6,5 millions de décès [30].

En effet, on estime qu'il se produit 12 accidents vasculaires cérébraux toutes les 60 secondes dans le monde.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'accidents vasculaires cérébraux « silencieux », ce sont les plus fréquents. Lorsqu'on examine les victimes d'un AVC silencieux, on constate de subtils déficits neuropsychologiques et neurologiques [32].

2. LES DONNEES D'INCIDENCE EN EUROPE : (figure1)

En Europe, l'OMS a lancé un projet pour la surveillance des maladies cardiovasculaires. Il s'agit du projet : Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA Project) dont les objectifs assignés étaient de connaître l'épidémiologie et les tendances des maladies cardiovasculaires y compris de l'AVC, dans plusieurs pays [23]. Ce programme de surveillance a été lancé au début de l'année 1984 [33].

D'autres pays en Europe ont mis en place d'autres registres de surveillance d'AVC telles que le registre de Dijon en France, depuis 1985 [33], celui de l'Aquila en Italie [33], celui de l'Arcadia en Grèce [33] et celui de Malmö en Suède mis en place depuis le début des années 80 [33].

2.1. Les données du registre de dijon en France :

Les taux d'incidence standardisés à la population européenne du registre d'AVC de Dijon en France, mis en place en 1985, a permis de connaître la tendance du premier événement vasculaire dans cette région [23].

Celui-ci était de 97,87 pour 100 000 habitants lors de la période 1985 - 1989 et de 99.14 pour 100 000 lors de la période 2000 – 2004 pour tous les types d'AVC et chez les deux sexes. Chez les sujets âgés de plus de 85 ans, celui-ci était de 1 119.76 p. 100 000 au cours de la période 1985 – 1989 et de 996.69 p.100 000 lors de la période 2000 – 2004 [33].

Puis l'incidence annuelle est de 1,6 à 2,4/1 000 personnes tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 % à 20 % de décès au terme du premier mois et de 75 % de patients survivants avec des séquelles [33].

2.2. Les données du registre de Malmö en Suède :

Au cours de l'année 1989 en suède, le taux d'incidence était de 225 p. 100 000 pour le premier évènement vasculaire cérébral [33].

Une autre étude en Suède, menée de 1989 à 2000, a montré que le taux d'incidence de l'AVC a une tendance à l'augmentation au cours de cette période. Cette augmentation a été estimée à 19 % chez les hommes et à 33 % chez les femmes [33].

Toujours en Suède, une autre étude menée de 1987 à 2006 à Gothenburg a permis de connaître la tendance de l'incidence de l'AVC dans cette ville. Celle-ci a montré que le taux d'incidence de tous les AVC passe de 21 à 12 cas p. 100 000 entre les périodes 1987 – 1989 et 2005 – 2006 chez les sujets âgés de 20 – 44 ans et de 2 189 à 2 047 p. 100 000 chez les sujets âgés de 75 ans et plus [33].

2.3. Les données du South London Stroke Registry (SLSR) :

Ce registre a révélé un taux d'incidence standardisé à la population européenne de 123.9 p. 100 000 et un taux standardisé à la population mondiale de 82.1 p. 100 000, au cours des années 1995, 1996 et 1997 [34].

Une autre étude du SLSR, menée de 1995 à 2004, rapporte un taux d'incidence standardisé à la population européenne pour tous les AVC, de 148.7 p. 100 000 habitants chez les hommes et de 108.2 p. 100 000 chez les femmes.

Pour l'AVC ischémique, le taux d'incidence standardisé était de 108.3 p. 100 000 chez les hommes et de 79.1 p. 100 000 chez les femmes. Pour l'hémorragie intracérébrale, le taux d'incidence standardisé était de 23.4 p. 100 000 chez les hommes et de 13 p.100 000 chez les femmes [34].

2.4. Les données d'incidence en Espagne :

Une étude d'incidence, menée dans une région urbaine de Barcelone (Coloma et Gramenet), du 1er janvier 2003 à fin décembre 2003, rapporte un taux d'incidence de l'AVC ischémique de 169 cas p. 100 000 habitants et un taux d'incidence du premier AVC ischémique de 137 p. 100 000 [35].

2.5. Les données du registre d'Erlangen en Allemagne :

Les données de ce registre rapportent un taux d'incidence brut du premier événement vasculaire de 190 p. 100 000 dans les deux sexes, 167,2 p. 100 000 chez les hommes et 215,5 p. 100 000 chez les femmes. Le taux d'incidence standardisé à la population européenne était de 136,4 p. 100 000 alors que le taux d'incidence standardisé à la population mondiale était de 88,7 p. 100 000 [36].

2.6. Les données de l'étude ERMANCIA en Martinique :

Menée en Martinique du 1er juin 1998 au 31 mai 1999, elles rapportent un taux d'incidence brut de l'AVC de 164 cas p. 100 000, 170 chez les hommes et 159 chez les femmes et un taux standardisé à la population européenne de 151 cas p.100 000 [36].

2.7. Les données du registre d'Arcadia en Grèce :

Le taux d'incidence de l'AVC était de 367,4 p. 100 000 chez les hommes et de 316,1 p. 100 000 chez les femmes [30].

2.8. Les données d'incidence Au Portugal :

Le taux d'incidence brut, pour tous les événements vasculaires, était de 269 p. 100 000, 235 p. 100 000 chez les hommes et 294 p. 100 000 chez les femmes. Le taux d'incidence, standardisé à la population européenne, était de 173 p. 100 000 dans les deux sexes ; 179 p. 100 000 chez les hommes et 167 p. 100 000 chez les femmes [35].

2.9. Les données d'incidence en Italie :

En 2001 à Puglie, un taux d'incidence était de 160 cas p. 100 000 habitants (200 chez les hommes et 130 chez les femmes) [35].

Dans une autre ville d'Italie, chez les sujets âgés de moins de 45 ans, les données du registre de l'Aquila ont rapporté un taux d'incidence de 10,18 p. 100 000 habitants pour tous les AVC et dans les deux sexes et de 5,83 p. 100 000 pour l'infarctus cérébral [23].

Une autre étude, menée en Sicile de 1999 à 2002, rapporte un taux d'incidence brut du premier événement vasculaire de 154 cas p. 100 000 dans les deux sexes. Chez les hommes, le taux d'incidence était de 128 p. 100 000 et chez les femmes, il était de 180 p. 100 000 [37].

3. LES DONNEES D'INCIDENCE EN AMERIQUE :

3.1. Les données d'incidence aux Etats Unis :

3.1.1. Les données du registre de Paul Coverdell :

Mis en place en 2001 concernant quatre états, il donne un taux de prévalence de l'AVC de 2,6 % [38].

3.1.2. Les données de l'étude du Northern Manhattan Stroke Study (NOMAS) :

Menée de 1993 à 1997 à New York aux Etats Unis, cette étude donne un taux d'incidence standardisé du premier événement d'AVC ischémique de 88 p. 100 000 habitants chez les blancs, de 149 p. 100 000 chez les hispaniques et de 191 p. 100 000 chez les noirs [38].

3.1.3. Les données de l'étude de Rochester dans l'état du Minnesota (Etats Unis) :

Elles rapportent un taux d'incidence brut de 122 p. 100 000 (114 – 142) durant la période 1970 – 1974 et un taux de 149 p. 100 000 (136 – 162) entre 1985 et 1989. Le taux d'incidence standardisé retrouvé dans ces études était de 91 p. 100 000 (81 – 102) lors de la période 1970 – 1974 et de 102 p. 100 000 (92 – 112) entre 1985 et 1989 [38].

3.1.4. Les données de l'enquête Behavior Risk Factor Surveillance System (BRFSS) :

Réalisée auprès de ménages ordinaires en 2005 aux Etats Unis, cette enquête a observé une prévalence égale à 2,6% dans la population adulte. Il n'y avait pas de différence entre hommes et femmes, mais des disparités importantes entre États (de 1,5% dans le Connecticut à 4,3% dans le Mississippi).

Au total, chaque année aux États-Unis, environ 800 000 personnes souffrent d'un accident vasculaire cérébral. Environ 80 % sont des premières attaques et 20 % des récidives. Parmi ces AVC, 87 % sont ischémiques, 10 % sont des hémorragies intracérébrales et 3 % des hémorragies méningées [38].

La prévalence globale des AVC pour l'année 2008 a été estimée à 3,0 %, et en 2009 les données provenant du sondage du Center For Disease Control And Prevention permettent d'estimer la prévalence à 2,4 % avec des disparités entre les régions. Ainsi, La prévalence la plus élevée était en Alabama et en Oklahoma (3,5 %) et la plus basse dans le Colorado (1,4 %).

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux a diminué aux Etats Unis, mais la morbidité a augmenté [38].

3.2. Les données d'incidence du registre de Matao au Brésil :

Le registre de Matao City rapporte pour l'année 2004 un taux d'incidence brut annuel du premier événement vasculaire de 108 p. 100 000 habitants dans les deux sexes ; 136 p. 100 000 chez les hommes et 80 p. 100 000 chez les femmes. Le taux d'incidence standardisé à la population mondiale était 137 cas p. 100 000 habitants [25].

En Asie, en Afrique, au Moyen Orient et en Océanie, certains pays disposent également de registres d'AVC et d'autres ont mené des études d'incidence [39].

4. LES DONNEES D'INCIDENCE EN AFRIQUE :

En Afrique Subsaharienne, les données sur les AVC sont rares. Les séries épidémiologiques [40] et hospitalières disponibles dans la littérature sont très souvent des études rétrospectives et manquent de précision sur la nature exacte des AVC à cause de l'indisponibilité de la tomodensitométrie cérébrale dans beaucoup de ces pays [40].

Quinze pays africains possédaient des données publiées sur les AVC : Mauritanie, Mali , Sénégal , Gambie , Côte d'Ivoire , Burkina Faso , Gabon , Ethiopie , Tanzanie , Ghana , Nigéria , Sierra Leone , Zimbabwe , Kenya , Afrique du Sud. Quasiment toutes les données étaient des données hospitalières [41,42].

4.1. Les données d'incidence en Afrique du Sud :

Sur 434 autopsies d'hypertendus, on a noté 51% d'AVC ; parmi ces AVC, 212 (95%) étaient d'origine hémorragique et 11 (5%) étaient liés à une thrombose [41].

L'incidence des AVC varie de 15 à 68 pour 100 000 en Afrique sub-saharienne alors que l'incidence dans les pays développés varie entre 420 et 650 pour 100 000 personnes années.

Parce que les données n'étant pas obtenues à partir de méthodologies similaires, la comparaison reste difficile [41].

Sur la base des études réalisées à propos de la prévalence des AVC, pour Kengne et al [42], ces chiffres apparaissent plus bas que ceux des pays développés, mais selon ces auteurs les laissent voir en réalité une augmentation de la charge de la maladie de près de 400 % ces deux dernières décennies. Pour la plupart des auteurs qui étudient les AVC dans les pays en développement et particulièrement en Afrique, le fardeau de cette affection risque d'augmenter dans ces pays à cause du vieillissement de la population et de la transition épidémiologique en cours [42].

4.2. Les données d'incidence Au Sénégal :

Les AVC sont au premier rang des affections neurologiques. Ils constituent plus de 30% des hospitalisations et sont responsables de 2/3 de la mortalité dans le service de neurologie à Dakar [43].

4.3. Les données d'incidence En Mauritanie :

Les AVC représentaient 35 % des hospitalisations du service de neurologie de Nouakchott. La mortalité globale regroupant les infarctus cérébraux (IC) et les hémorragies intracérébrales (HIC), était de 20,3% en Mauritanie [44].

4.4. Les données d'incidence dans d'autres pays de l'Afrique :

Au Nigeria les AVC représentent la première cause d'hospitalisation dans les services spécialisés. Au Zimbabwe, dans la capitale Harare, le taux d'incidence brut était estimé à 30,7 pour 100 000 [41], il en est de même au Benin avec 48.3 % des affections neurologiques. Une étude en Libye, rapporte un taux d'incidence standardisé à la population de Libye de 114.2 p. 100 000[45].

En Tanzanie une étude, menée dans deux grandes villes (Hai et Dar Essalem), donne un taux brut d'incidence de 94,5 p. 100 000 à Hai et 107,9 p. 100 000 à Dar Essalem [45].

Au Maroc, l'étude a trouvé une prévalence de 284/100 000 habitants [46].

Au Niger, dans une étude clinique sur l'hypertension artérielle, la fréquence de complications cérébrovasculaires représentait 24% des complications observées [47].

En République Démocratique du Congo, l'incidence des AVC ischémiques variait de 127,96 nouveaux cas sur 100 000 habitants en 1990 à 163,54 nouveaux cas sur 100 000 habitants en 2010 et celle des AVC hémorragiques est passée de 53,34 nouveaux cas sur 100 000 habitants en 1990 à 74,31 nouveaux cas sur 100 000 en 2010 [48].

Cependant, le profil épidémiologique de l'AVC est encore mal décrit dans de nombreux pays en voie de développement dont l'Algérie, du fait de l'absence de registres de population. Ces registres, sous réserve de respecter des critères méthodologiques rigoureux, sont unanimement reconnus comme source d'information fiable pour appréhender les aspects essentiels de l'épidémiologie des AVC comme leur fréquence, leur gravité et pour procéder à des comparaisons valides [49].

4.5. Les données d'incidence en Algérie :

En Algérie, l'AVC demeure un problème de santé publique majeur en l'absence d'un système de soins adapté en réseau cela d'une part et d'autre part par la méconnaissance de la maladie et de ses avancées thérapeutiques. Bien qu'il n'y ait pas de statistiques précises, une moyenne nationale de 40 000 AVC par an est admise par la société algérienne de neurologie [50].

Les données existantes sont basées sur des données hospitalières qui sont parcellaires et ne fournissent pas d'informations complètes sur l'ampleur de la maladie dans la population contrairement aux autres pays à revenu élevé où l'ampleur de l'AVC est bien étudiée [50].

Certaines études ont analysé les causes des AVC, comme celle menée à Sétif sur un échantillon de 172 patients, et qui a analysé les causes des AVC selon les critères TOAST. Cette étude a rapporté que, parmi les causes retrouvées, l'athérosclérose des gros troncs artériels représentait 13,7 %, les lacunes cérébrales 15,8 %, les cardiopathies emboligènes 20,5 %, les autres causes 9,8 % et les causes indéterminées 40,2 % [51].

Au CHU de Tizi Ouzou, un système de surveillance de l'AVC en milieu hospitalier, a été mis en place au niveau des urgences de médecine depuis l'année 2000. Il est basé sur la collecte des données concernant les cas admis dans ce service. Ce travail a permis d'analyser les caractéristiques des cas d'AVC et la prévalence de certains facteurs de risque et également d'établir que le nombre d'hospitalisations se situait entre 90 et 100 par année [50].

Selon le registre de Blida, le taux global des AVC (nouveaux et récidivants) parmi les habitants de la wilaya de Blida, âgés de 25 ans et plus, a été estimé à 130,3/100000 en 2018. Celui des hommes (143,6/100000/an) était significativement supérieur à celui des femmes (116,9/100000/an) [52].

Cependant dans certaines régions en Algérie, l'ampleur de l'AVC n'est pas connue.

5. LES DONNEES D'INCIDENCE EN ASIE :

5.1. Les données du registre du Trivandrum :

Dans l'état du Kerala en Inde, le registre d'AVC du Trivandrum rapporte un taux d'incidence du premier événement vasculaire de 116,4 p. 100 000 chez les deux sexes ; 110,5 chez les hommes et 121,6 chez les femmes en milieu urbain. En milieu rural, le taux d'incidence rapporté était de 119,4 p. 100 000 avec 131,6 chez les hommes et 105,2 chez les femmes. Le taux d'incidence standardisé à la population mondiale était de 135 p. 100 000 en milieu urbain et de 138 p. 100 000 en milieu rural [53].

5.2. Les données d'incidence en Chine :

Une étude, menée dans trois régions chinoises, donne un taux d'incidence, standardisé à la population mondiale, de 135 cas p. 100 000 à Pékin, de 76,1 p. 100 000 à Shanghai et de 150 p. 100 000 à Changsha [42] pour les deux sexes. Ces taux étaient de 147,6 p. 100 000 chez les hommes et de 124 p. 100 000 chez les femmes dans la région de Pékin, un taux d'incidence de 87,3 p. 100 000 chez les hommes et de 68,1 p. 100 000 chez les femmes dans la région de Shanghai, de 190 p. 100 000 chez les hommes et de 119,1 p. 100 000 chez les femmes dans la région de Changsha [42].

5.3. Les données d'incidence dans d'autres pays de l'Asie :

Le taux d'incidence de l'AVC standardisé à la population mondiale dans certains pays du Moyen Orient était de 38,5 p. 100 000 en Arabie Saoudite, de 61,1 en Palestine et 92,2 p. 100 000 au Koweït [48]. Globalement, le taux d'incidence standardisé le plus bas était enregistré en Arabie Saoudite et le taux d'incidence le plus élevé était enregistré au Qatar [53].

En Iran, une étude menée au cours de l'année 2006 et 2007, rapporte un taux brut d'incidence de l'AVC de 139 cas p. 100 000 habitants dans les deux sexes. [53].

6. OCEANIE :

6.1. Les données d'incidence en Nouvelle Zélande :

Le taux d'incidence brut de tous les événements vasculaires déterminé en 2002 – 2003, était de 223 p. 100 000 et le taux d'incidence standardisé à la population mondiale était de 193 p. 100 000. A noter que le taux d'incidence du premier événement vasculaire était de 158 p. 100 000 habitants [54].

6.2. Les données d'incidence en Australie :

Le registre du North East Melbourne Stroke Study (NEMESIS) rapporte un taux d'incidence brut du premier événement vasculaire de 206 p. 100 000 dans les deux sexes ; 195 p. 100 000 chez les hommes et 217 p. 100 000 chez les femmes. Le taux d'incidence standardisé à la population mondiale était de 100 p. 100 000 habitants [54].

Dans le Registre NEMESIS (Melbourne : Australie) il est de 72,5 %. Globalement, parmi tous les types d'AVC, la proportion de l'AVC ischémique est variable allant de 50 % à 85,2 % [55].

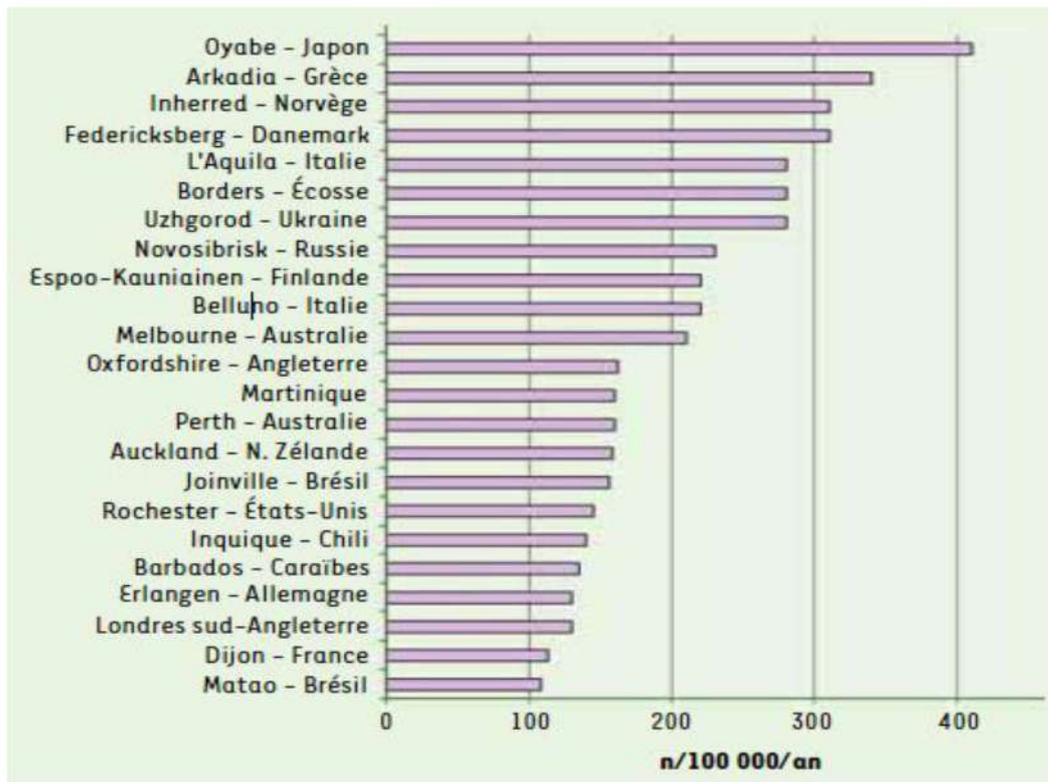


Figure 1 : Disparités internationales d'incidence annuelle des AVC. Données recueillies à partir de registres de populations de 1985 à 2006 [36]

CHAPITRE III

ANATOMIE DU CERVEAU

1. Préambule :

L'encéphale comprend les structures infratentorielles : tronc cérébral et cervelet et les structures supratentorielles : le diencéphale, les hémisphères cérébraux (figures 2,3).

2. Structures infratentorielles :

2.1. Le tronc cérébral :

Il est formé de bas en haut par le bulbe (la jonction bulbo-médullaire est située en C1-C2), la protubérance (pont) et le mésencéphale. Le tronc cérébral contient des centres nerveux dont certains sont vitaux, et les noyaux des nerfs crâniens. Il représente un important lieu de passage entre la moelle et le cerveau pour les grandes voies motrices et sensibles, les voies cérébelleuses et les voies d'association [56].

2.2. Le cervelet :

C'est une volumineuse formation médiane, située en arrière du bulbe et de la protubérance, reliée au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs.

Le cervelet présente trois lobes : les hémisphères cérébelleux latéraux, pairs et symétriques, et le vermis médian. Les faces supérieures et inférieures sont séparées par le grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui se prolonge sur la face antérieure.

Le cervelet est constitué d'une écorce périphérique de substance grise présentant les sillons profonds, de substance blanche qui dessine sous l'écorce, « l'arbre de vie » et les noyaux gris centraux (noyaux du toit et noyau dentelé). Branché en dérivation sur les grandes voies sensibles et motrices, le cervelet a un rôle régulateur : il joue un rôle important dans l'équilibration, le tonus de posture et la coordination des mouvements volontaires.

-Dans l'espace, son atteinte entraîne des dysmétrie, l'hypermétrie et l'asymétrie des mouvements volontaires.

- Dans le temps : l'adiadococinésie, la dyschrométrie, le tremblement cérébelleux, cinétique et intentionnel, la dysarthrie cérébelleuse [56].

3. Les structures supra-tentorielles :

On distingue une partie médiane le diencéphale et deux parties latérales : les hémisphères cérébraux.

Ils occupent la loge supérieure de la cavité crânienne : la fosse cérébrale ou grande cavité, reposants sur les étages antérieur et moyen de la base du crâne et sur la tente du cervelet.

3.1. Les hémisphères cérébraux :

Ils sont séparés l'un de l'autre par la scissure inter hémisphérique ; partiellement séparés du tronc cérébral par la fente de Bichat, et réunis par des commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigone, commissure blanche entre autres, et par le diencephale.

La surface des hémisphères est sillonnée par des dépressions profondes : les scissures, qui délimitent les lobes ; les dépressions moins profondes : les sillons qui délimitent les circonvolutions [56].

On distingue : les lobes frontaux, les lobes pariétaux, les lobes occipitaux, les lobes temporaux et les lobes de l'insula, le rhinencéphale, formé principalement par le lobe limbique (circonvolution du corps calleux et de l'hippocampe (T5), la circonvolution sous calleuse et le lobe olfactif [56].

La surface des hémisphères cérébraux est formée par :

- Le cortex ou substance grise constituée par des cellules disposées en couches superposées. Il existe des territoires corticaux de projection qui sont le départ de fibres corticofuges, motrices ; et l'arrivée de fibres centripètes ou sensibles.

Il n'a que 02 à 04 mm d'épaisseur, mais ses nombreux gyrus triplent sa surface qui est d'environ 1 m².

- la substance blanche (axone myélinisé) est constituée de faisceaux de fibres myélinisées : faisceaux de projection, d'association, commissuraux.

On distingue :

- Le centre ovale est l'ensemble de la substance située dans chaque hémisphère, entre l'écorce cérébrale et les noyaux. Il est constitué par des fibres de projection corticale, des fibres d'association et des fibres commissurales.
- Les capsules sont formées par la substance blanche qui s'interpose entre les noyaux gris centraux :

-La capsule externe entre le cortex et l'avant mur.

-La capsule externe entre l'avant mur et le noyau lenticulaire.

-La capsule interne entre le noyau lenticulaire d'une part, le noyau caudé et l'hypothalamus d'autre part [56].

Les noyaux basaux (ou noyaux gris centraux) : des amas de corps cellulaires de neurones distribués dans la substance blanche. Ils regroupent essentiellement le noyau caudé en forme de virgule avec trois parties (tête, corps et queue), le noyau lenticulaire constitué par le putamen et globus pallidus. Ces deux noyaux forment un ensemble appelé corps striés.

3.2. Le cerveau intermédiaire ou diencéphale :

Il comprend le thalamus, l'hypothalamus, l'hypophyse, l'épithalamus et l'épiphyse. Il est centré sur le 3^e ventricule.

- Le thalamus (ou couche optique) : Structure paire, c'est le plus volumineux des noyaux gris centraux.

Il est constitué de nombreux noyaux, il est situé de part et d'autre du 3^e ventricule.

C'est le dernier relai des voies sensitives et sensorielles, qui se rendent au cortex, et des voies motrices extrapyramidales.

- l'hypothalamus : il est situé dans la partie inférieure des parois du 3^{ème} ventricule entre le chiasma, la commissure blanche antérieure, les bandelettes optiques, le bord postérieur des tubercules mamillaires. Il inclut l'infundibulum et la tige pituitaire.

-L'hypophyse : c'est un organe neuroglandulaire situé dans une loge dure mérienne de la selle turcique. Il est formé de deux parties : l'antérieure, glandulaire et postérieure, la neurohypophyse. L'épiphyse et l'épi thalamus : l'épiphyse est appendue à la partie supérieure de la voûte du 3^e ventricule, il est relié à différentes formations voisines. L'épi- thalamus est un organe neuroglandulaire [56].

3.3. Les ventricules :

Ce sont des cavités intracérébrales tapissées par l'épendyme. Ils communiquent entre eux, de haut en bas : les ventricules latéraux situés dans les hémisphères cérébraux, communiquent par les trous de Monro avec le 3^e ventricule situé dans le diencéphale. Celui-ci se poursuit dans le mésencéphale par l'aqueduc de Sylvius qui s'ouvre dans le 4^e ventricule, situé en arrière de la protubérance et du bulbe et en avant du cervelet. Le 4^e ventricule communique avec l'espace sous arachnoïdien par les trous de Luschka et de Magendie qui s'ouvrent dans la grande citerne. Les ventricules contiennent tous des plexus choroïdes, évagination arachnoïdienne richement vascularisée qui sécrètent le liquide céphalorachidien. Les plexus choroïdes des carrefours ventriculaires sont le plus souvent calcifiés [57].

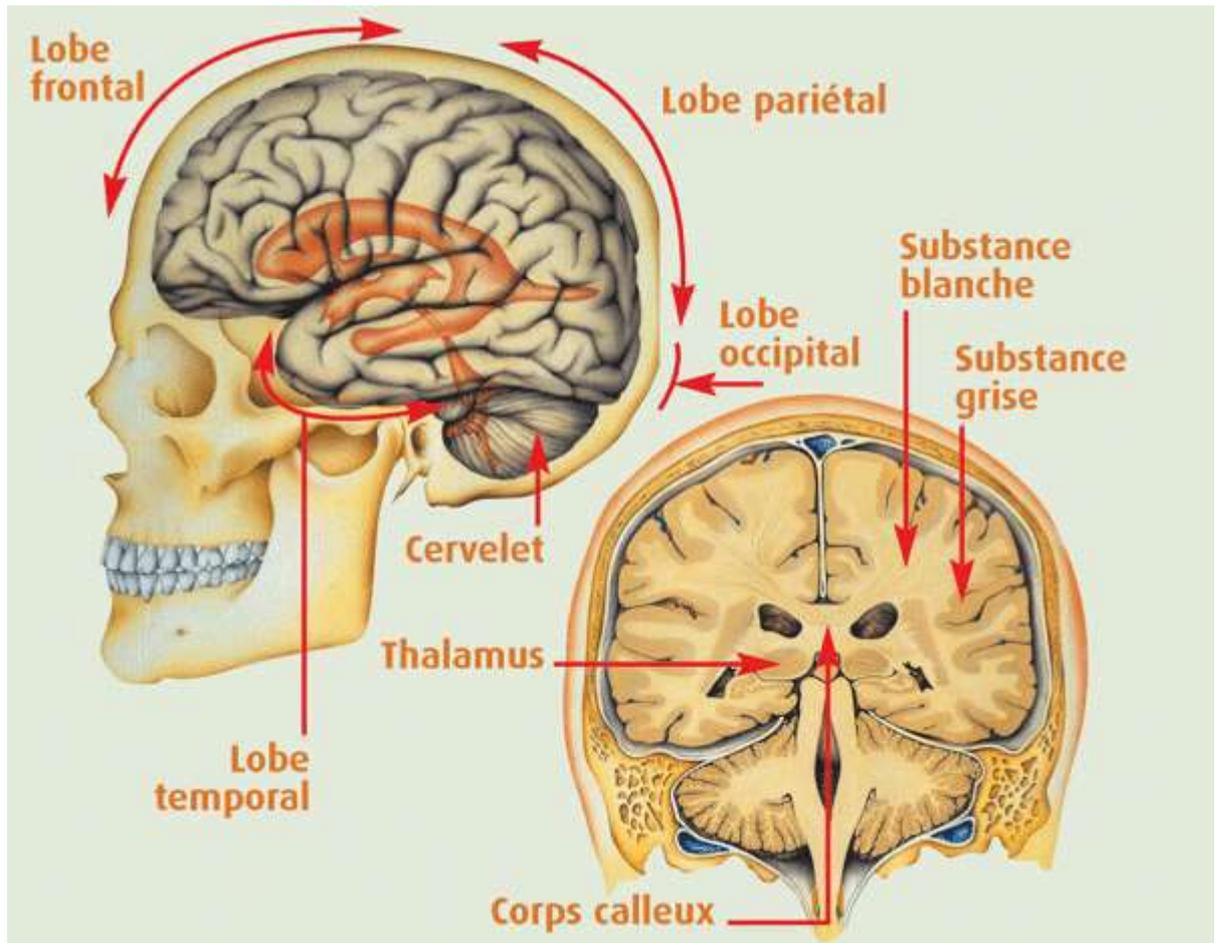


Figure 2 : Schéma d'un cerveau humain. Vue sagittale à gauche. Vue coronale à droite [56]

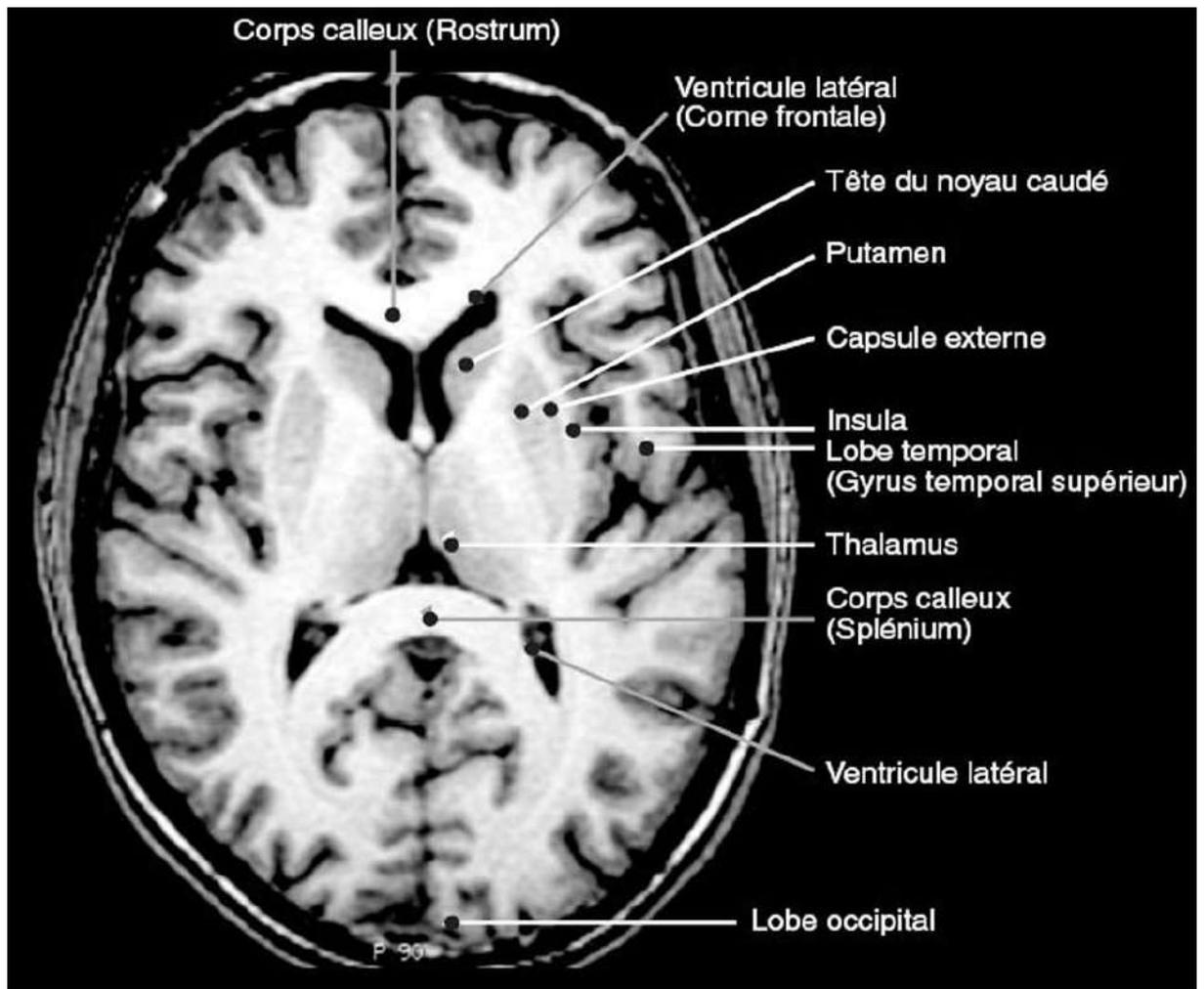


Figure 3 : Coupe axiale du cerveau [56]

CHAPITRE IV
LA VASCULARISATION DU
CERVEAU

1. LE DISPOSITIF ARTERIEL CEREBRAL :

Le cerveau est irrigué par deux systèmes artériels : (figure 4)

- Le système carotidien interne en avant.
- Le système vertébro-basilaire en arrière.

Les artères carotides (circulation antérieure) irriguent 80 % du cerveau [55] et ainsi, apportent les nutriments requis au fonctionnement du cerveau, les 20 % restant sont irrigués par le système vertébro-basilaire (circulation postérieure) [56].

En plus de ces deux grands systèmes artériels, il existe des voies de suppléance que sont : le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères (Corticale) [55].

Les artères responsables de l'apport sanguin au cerveau sont les artères terminales, elles n'ont pas d'anastomose suffisante avec les autres artères [56].

1.1. Système carotidien interne :

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches [57] :

- L'artère cérébrale antérieure ;
- L'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- La choroïdienne antérieure ;
- La communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical.

1.1.1. Les artères cérébrales antérieures (ACA) :

Elles sont au nombre de deux unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment ci sternal A1 au-dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure calos-marginale) au-delà duquel

elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péri-calleuse A3 à la face dorsale du corps calleux [57].

Irrigation :

Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- La face interne des lobes frontaux et pariétaux.
- Le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères.
- La partie interne de la face inférieure du lobe frontal.
- Les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum, le lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

Le territoire profond qui comprend :

- La tête du noyau caudé.
- La partie antérieure du noyau lenticulaire.
- La moitié inférieure du bras antérieure de la capsule.
- L'hypothalamus antérieur.

1.1.2. Les artères cérébrales moyennes ou artères sylviennes :

Il en existe deux chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives).

Un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula, descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle dessine ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula.

Un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe [57].

Irrigation :

Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- La plus grande partie de la face externe de l'hémisphère,
- La partie externe de la face inférieure du lobe frontal,
- Le lobe de l'insula,
- La substance blanche sous-jacente et une partie des radiations optiques.

Le territoire profond qui comprend :

- La plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé).
- La capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure).
- La capsule externe et l'avent mur.

1.1.3. L'artère choroïdienne antérieure :

Origine : Elle est la plus grêle des branches terminales de la carotide interne.

Trajet : Son trajet est récurrent contourne le pédoncule cérébral en suivant le tractus optique (bandelettes jusqu'au corps genouillé externe) puis pénètre dans la corne temporale pour vasculariser les plexus choroïdes [57].

Irrigation : Elle irrigue

- La bandelette optique, le corps genouillé externe.
- Les noyaux gris : la partie interne du pallidum, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien.
- La partie antérieure du cortex hippocampique adjacent.
- Le bras postérieur de la capsule interne (dans sa partie inférieure) et le segment retro-lenticulaire de celui-ci.
- Quelques branches vont au plexus choroïde et inconstamment aux pédoncules cérébraux.

1.1.4. L'artère communicante postérieure :

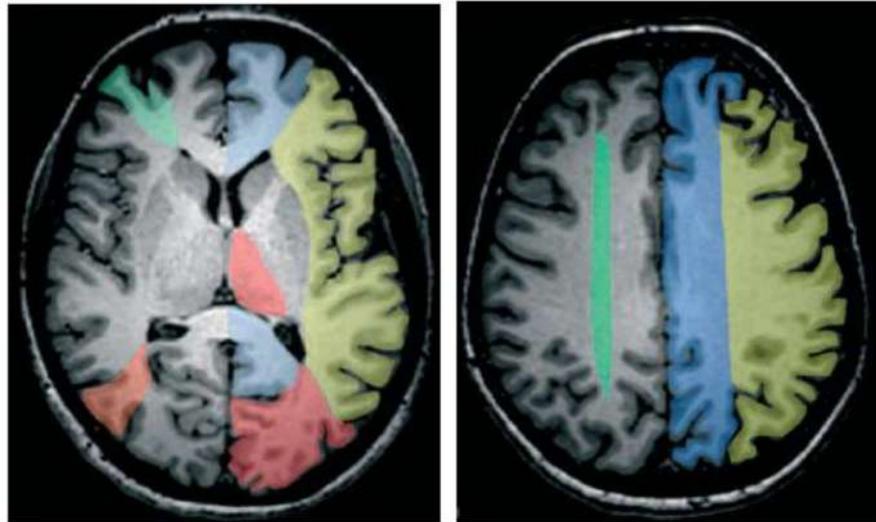
Elle unit la carotide interne à la cérébrale postérieure [57].

Origine : Elle naît de la face postérieure de l'artère carotide interne au niveau de la bifurcation du tronc basilaire à la jonction du mésencéphale, du diencéphale et du télencéphale.

Trajet : Dans sa partie basale, elle contourne le mésencéphale, poursuit son parcours hémisphérique en atteignant la face interne du lobe temporal et se termine sur le cunéus du lobe occipital.

Irrigation : Elle irrigue

- Le thalamus.
- L'hypothalamus.
- Le bras postérieur de la capsule interne.
- La région du corps de Luys et du pied du pédoncule.



Vert : territoire Jonctionnel antérieur **Jaune** : territoire superficiel de l'artère sylvienne **Bleu** : artère cérébrale antérieure **Rouge** : territoire de l'artère cérébrale postérieure **Orange** : territoire Jonctionnel postérieur

Figure 4 : Territoires vasculaires du cerveau [57]

1.2. Le système vertébro-basilaire :

1.2.1. Les artères vertébrales :

Elles sont au nombre de deux [57].

Origine : Chaque artère naît de l'artère sous-clavière à la base du cou.

Trajet : Elle s'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure.
- Face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

L'artère sous-clavière naissant elle-même à gauche directement de l'aorte et à droite du tronc brachio-céphalique [58].

Les deux artères vertébrales se dirigent en dedans vers la face antérieure du bulbe, se rejoignent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour donner le tronc basilaire. Le tronc basilaire remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures. Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance : l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ; l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet [59].

1.2.2. Le tronc basilaire :

Origine : Il naît de la fusion des deux artères cérébrales.

Trajet : Il remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance.

- L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus.
- L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet [57].

1.2.3. Les artères cérébrales postérieures :

Origine : Elles naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : Elles se divisent en segment ci sternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon cal carin et se termine en artère du sillon cal carin [57].

Irrigation :

- Le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques [57].
- Les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure Cal carine), le sélénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

Au total le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

1.3. Les voies de suppléances :

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

1.3.1. Le polygone de Willis : (figure 5)

On décrit, sous le terme de polygone artériel de Willis, un réseau anastomotique plus ou moins développé selon les individus. Dans sa forme normale et complète, retrouvée chez près de 50% des sujets, ce réseau est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures via l'artère communicante antérieure et en arrière, par la réunion entre système carotidien et système vertébrobasilaire via les artères communicantes postérieures [58].

D'autres réseaux anastomotiques sont décrits, en particulier à la partie la plus distale des territoires artériels ainsi qu'entre les artères carotides et vertébrales et les nombreuses collatérales de la carotide externe.

Par ailleurs, de nombreuses branches pénétrantes ou perforantes permettent la vascularisation des territoires cérébraux profonds [58].

Cette organisation en réseaux des artères cérébrales contribue, dans une certaine mesure, à la protection du cerveau au cours des épisodes d'ischémie.

1.3.2. Les anastomoses antérieures :

Elles sont comprises entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite :

Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe [57].

1.3.3. Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Elles sont présentes à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels.

Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes [57].

Cette organisation en réseaux des artères cérébrales contribue, dans une certaine mesure, à la protection du cerveau au cours des épisodes d'ischémie.

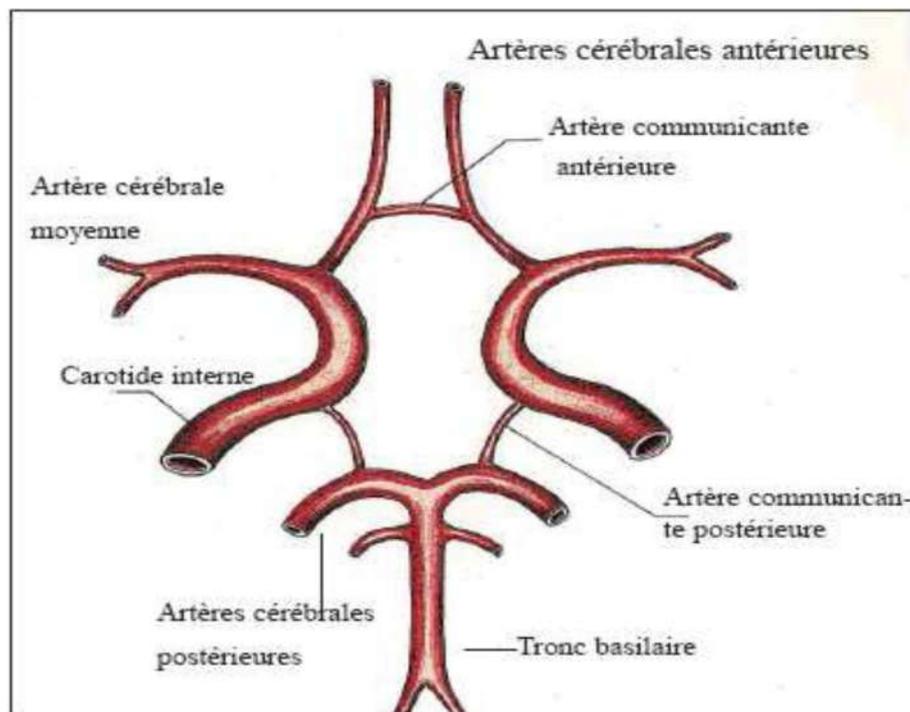


Figure 5 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète [8]

2. LE DISPOSITIF VEINEUX CEREBRAL :

Les veines du cerveau sont avalvulaires. Elles ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à paroi rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère [57]. Il existe trois grands systèmes veineux que sont : le système veineux cérébral, le système central ou ventriculaire et le système basal.

2.1. Le système veineux cerebral :

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux pétreux et latéraux [57].

2.2. Le système central ou ventriculaire :

Il collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le troclear ou pressoir Hérophile) [57].

2.3. Le système basal :

Collectant le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse. Il est représenté par la veine basilaire de Rosenthal née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien [58].

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche [57].

Tableau I : Irrigation artérielle des hémisphères cérébraux [59]

Artère	Origine	Distribution
Carotide interne	Artère carotide commune au niveau du bord du cartilage de la thyroïde.	Abandonne des branches pour la paroi du sinus caverneux, l'hypophyse et le ganglion terminal, assure l'irrigation principale de l'encéphale.
Cérébrale antérieure	Artère carotide interne	Hémisphères cérébraux sauf les lobes occipitaux
Communicante antérieure	Artère cérébrale antérieure	Cercle artériel du cerveau de Willis
Cérébrale moyenne	Prolonge l'artère carotide interne au-delà de l'émergence de l'artère cérébrale antérieure	Majeure partie de la face latérale de l'hémisphère cérébral
Vertébrale	Artère sub-Clavière	Méninges crâniennes et le cervelet
Basilaire	Se forme par la réunion des artères vertébrales	Tronc cérébral, cervelet et cerveau
Cérébrale postérieure	Branche terminale de l'artère basilaire	Face inférieure de l'hémisphère cérébral et le lobe occipital
Communicante postérieure	Artère cérébrale postérieure	Tractus optique, pédoncule cérébrale, capsule interne et le thalamus.

CHAPITRE V
INTRODUCTION A LA PHYSIOLOGIE
CEREBRALE

1. DEFINITIONS :

1.1. Débit sanguin cérébral :

Le cerveau, dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose, est fortement dépendant des apports extérieurs en substrats sanguins. [60].

Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est compris entre 45 et 50 ml/100g/min de cerveau chez l'adulte normal. Il représente 80 cm³ et se renouvelle 11 fois par minute [57].

Le débit sanguin cérébral se définit par le rapport entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la résistance vasculaire cérébrale (RVC).

1.2. La pression de perfusion cérébrale (PPC) :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle cérébrale (PAC) et la pression veineuse cérébrale (PVC). La pression veineuse cérébrale est négligeable (de l'ordre de 5 mm Hg) dans les conditions normales ; on peut donc assimiler PA systémique et PPC [60].

La pression veineuse cérébrale varie parallèlement à la pression intracrânienne (PIC) et reste légèrement plus élevée que celui-ci de 2-5 mm Hg.

1.3. La résistance vasculaire cérébrale :

La RVC est l'ensemble des forces qui s'opposent au passage du flot sanguin dans les vaisseaux : il s'agit de la pression intracrânienne, de la viscosité du sang, de l'état anatomique du lit vasculaire cérébral et du tonus vasculaire cérébral.

Dans les conditions physiologiques, la RVC dépend donc essentiellement du calibre des artères et artérioles cérébrales. Le muscle lisse de la paroi artérielle réagit à l'étirement par une contraction (Effet Bayliss) : ainsi une augmentation de la pression intravasculaire entraîne une vasoconstriction et inversement. [61].

2-LA REGULATION DE DEBIT CEREBRAL :

2.1. Définition :

Le terme d'autorégulation désigne la possibilité de maintenir constant le débit sanguin cérébral en dépit de variations de la pression de perfusion et ce pour des valeurs situées entre 50 et 150 mm Hg [62].

- Le plateau d'autorégulation est compris entre 50 et 160 mm Hg de PA moyenne - En dehors des limites du plateau, le DSC varie avec la PPC.

Dans les conditions physiologiques, la PPC n'influe pas de manière significative le DSC, la circulation cérébrale est bien protégée contre les modifications brutales de la Pa systémique par le phénomène d'autorégulation. [63].

En deçà ou au-delà de ces valeurs ou dans une situation d'ischémie, le débit sanguin cérébral est directement proportionnel à la pression de perfusion.

Ce débit est régulé grâce aux capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales. Cette variation des résistances vasculaires permet ainsi de constituer une réserve sanguine rapidement disponible. Outre cette réserve hémodynamique, il est possible d'améliorer les capacités d'extraction de l'oxygène du sang, pas maximal à l'état basal [63].

2.2. Déterminants du DSC :

Seon la loi de Poiseuille : $Q = P / (8 \mu L / \pi r^4)$.

P : pression de perfusion ; μ : viscosité sanguine ; L : longueur du vaisseau ; r : rayon du vaisseau.

Selon la loi de Poiseuille, le DSC augmente lorsque la viscosité sanguine diminue à condition que la pression de perfusion ne varie pas. L'augmentation du DSC que l'on observe en cas d'anémie est aussi liée à l'hypoxie tissulaire [63].

Le DSC est inversement corrélée à l'âge, la diminution apparait dès l'adolescence et se poursuit de façon continue chez le jeune et le sujet âgé. Certaines études indiquent un DSC plus élevé chez la femme, alors que d'autres études ne montrent pas de différences entre les sexes [63].

3. FACTEURS DE REGULATION DE LA CIRCULATION CEREBRALE :

3.1. Influence du système nerveux autonome :

- Système sympathique : sa stimulation (vasoconstriction) provoque une chute du débit sanguin cérébral.
- Système parasympathique : la stimulation du nerf facial et du X provoque une vasodilatation cérébrale.
- Les systèmes baro sensibles : les zones baro sensibles carotidiennes et aortiques sont un facteur de régulation de la circulation cérébrale. Ils régulent par les nerfs sinusaux et aortiques le fonctionnement des centres bulbaires vasomoteurs.

L'hypertension artérielle entraîne une vasodilatation et l'hypotension une vasoconstriction [62].

3.2. Autorégulation de la circulation cérébrale :

C'est la propriété des vaisseaux cérébraux à modifier leur diamètre en réponse à une variation de perfusion. Ainsi une pression artérielle systolique inférieure à 60 mm Hg provoque une vasoconstriction, et une pression artérielle systolique supérieure à 150 mm Hg provoque une vasodilatation. Une augmentation de la pression veineuse induit une chute de la pression de perfusion compensée par une vasodilatation cérébrale [62].

3.3. Influence humorale et métabolique :

Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique du sang et spécialement à la composition d'acide carbonique et d'oxygène dans le sang artériel.

- Une augmentation de la PCO_2 (pression artérielle en gaz carbonique) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire [57].
- Inversement une hypocapnie sur hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral (vasoconstriction) [57].
- Rôle de l'oxygène : l'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral, tandis que l'hyperoxie a un effet inverse [57].
- Rôle du pH : l'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation tandis que l'alcalose a un effet inverse [57].

L'ensemble de ces facteurs, qui concourent à la variation des résistances vasculaires, permet de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible. Le cerveau possède aussi la capacité d'améliorer l'extraction de l'oxygène du sang qui, à l'état basal, n'est pas maximale. Cette capacité d'extraction de l'oxygène peut ainsi être rapidement portée à 100 %, permettant de compenser, au moins dans un premier temps, la diminution pathologique du débit sanguin cérébral [64].

CHAPITRE VI
PHYSIOPATHOLOGIE DES AVC

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE :

L'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du débit sanguin cérébral (DSC) de tout ou partie du cerveau. En cas de baisse de la pression de perfusion cérébrale, le DSC est maintenu à son niveau normal par la dilatation des artères cérébrales qui fait partir des phénomènes d'autorégulation cérébrale. Lorsque cette vasodilatation ne fait plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligohémie). Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie.

Et delà le concept de ***pénombre ischémique*** est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose [63].

1.1. Mécanisme de l'ischémie cérébrale :

1.1.1. Différents mécanismes susceptibles de produire une ischémie cérébrale :

La survenue d'un infarctus cérébral peut résulter de causes et de mécanismes divers, dans ce cadre, deux phénomènes principaux ont été mis en évidence :

- le phénomène thromboembolique ;
- le phénomène hémodynamique.

Le Processus embolique est le mécanisme le plus souvent impliqué dans la pathogénie de l'AIC (Figure 6).

1.1.1.1. Le phénomène thrombo-emboliques :

Ces embolies proviennent d'un thrombus, selon ce mécanisme il peut s'agir de :

- Embolies fibrino-plaquettaires : provenant d'un thrombus blanc formé par l'adhésion et l'agrégation plaquettaires sur la plaque d'athérosclérose. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires (AIT).
- Embolies fibrino-cruoriques : provenant de la fragmentation d'un thrombus mural formé sur la plaque d'athérosclérose ulcérée, ou d'une thrombose formée dans une cavité cardiaque.
- Embolies de cholestérol : provenant de la vidange du contenu athéromateux de la plaque à travers le perthuis d'une ulcération non couverte par un thrombus.
- Embolies calcaires (très rares) : provenant d'un rétrécissement aortique calcifié.
- Embolies d'un matériel septique dans le cadre d'une endocardite d'Osler (qui favorise la thrombose).

- Embolies tumorales, circonstance exceptionnelle survenant en présence d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une tumeur intra cavitaire.
- Embolies gazeuses survenant en cas de chirurgie à cœur ouvert, de pneumothorax ou chez les plongeurs en cas de décompression rapide [16].

1.1.1.2. Le phénomène hémodynamique :

L'occlusion artérielle et l'hypoperfusion hémodynamique font partie des circonstances qui sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale [63].

Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs notamment la disponibilité du réseau anastomotique joueraient un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique [16].

1.1.1.3. Autres mécanismes :

- Spasme : mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps est suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [16, 47].
- Les hémorragies (traumatismes, anévrismes vasculaires, hypertension) conduisent également à une ischémie via la compression des vaisseaux voisins [163].

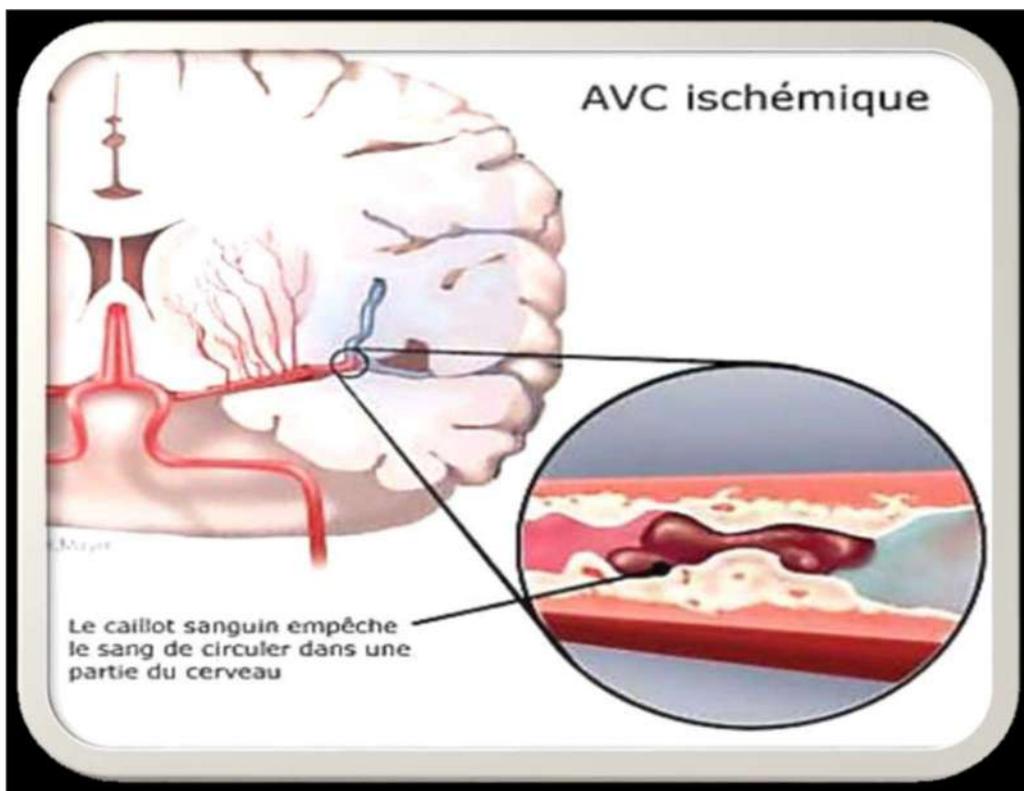


Figure 6 : AVC Ischémique (Phénomène Thromboembolique) [63]

1.1.2. Mécanismes cellulaires de l'ischémie cérébrale (figure 7) :

1.1.2.1. La zone d'oligémie modérée :

Elle n'a pas de traduction clinique ou radiologique. Pour un débit sanguin cérébral (DSC) compris entre 20 et 50 ml/mn/100 g de tissus, l'hypoxie cérébrale est compensée par une augmentation du taux d'extraction d'oxygène. En cas de poursuite de la chute de pression de perfusion, la consommation d'O₂ diminue à son tour. Cela caractérise la phase d'ischémie [63].

1.1.2.2. La pénombre ischémique :

Selon le concept de "*pénombre*" ischémique, la région dont le DSC est situé en dessous de 20 ml/100g de tissus et par minute peut se maintenir en état de silence tout en échappant à la nécrose si la circulation est rétablie avant un certain délai (maximum 17 heures). Au sein de la pénombre, les cellules sont muettes mais récupérables car elles se situent entre le seuil de silence électrique et celui de la désintégration membranaire. Cette récupération est d'autant plus aisée que le débit sanguin cérébral résiduel est élevé et que la durée de l'ischémie est plus courte. C'est ce niveau résiduel de perfusion cérébrale qui est le déterminant principal du devenir tissulaire [62].

La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un œdème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire [64].

1.1.2.3. L'apoptose :

C'est un phénomène de mort neuronale plus lente qui a lieu dans la zone dite de « *pénombre ischémique* ». Elle traduit un déficit neurologique constitué quelle que soit la restauration du DSC. En cas de DSC inférieur à 10 ml de sang pour 100 g de tissus, la synthèse d'ATP est interrompue, ce qui empêche le fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺.

Le blocage de la pompe Na⁺/K⁺ provoque une accumulation de Na intracellulaire entraînant un œdème cytotoxique, dont la présence est un signe annonciateur de mort cellulaire. L'imagerie de diffusion montre la diminution de la mobilité de l'eau. Du fait de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, l'eau de l'espace vasculaire pénètre dans l'espace interstitiel, s'ensuit une entrée massive d'eau et de sodium dans la cellule aboutissant à une balonisation et à la mort cellulaire. C'est l'œdème vasogénique qui permet de visualiser un AVC ischémique

par scanner ou IRM conventionnelle, plusieurs heures après le début des symptômes et indique l'étendue de la zone de nécrose [62].

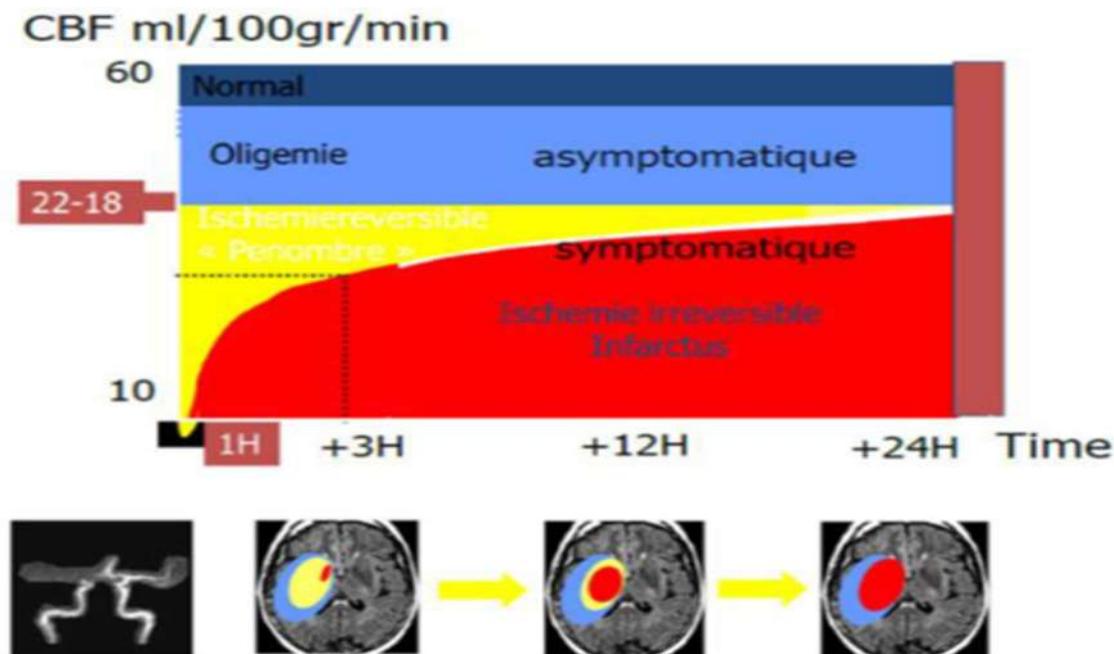


Figure 7 : Evolution du tissu cérébral par rapport au débit du flux sanguin cérébral dans le temps [65].

1.1.2.4. Mécanismes biochimiques intracellulaires (figure 8) :

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont les acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) situés dans les vésicules intra cytoplasmiques. L'ischémie cérébrale entraîne une baisse d'apport en oxygène et en glucose qui va entraîner une baisse de la production d'énergie (ATP). Ceci contribue à bloquer les pompes Na^+/K^+ Athanase dépendantes, provoquant ainsi une sortie de potassium (K^+) et une entrée de sodium (Na^+) qui vont entraîner une dépolarisation neuronale responsable de l'activation des canaux calciques voltages dépendants et la libération de glutamate dans la fente synaptique.

L'augmentation du calcium intracellulaire provoque l'activation d'un certain nombre d'enzymes (protéases, lipases, N. synthétase) qui vont conduire à la production de radicaux libres responsables de la mort neuronale et d'un dysfonctionnement de l'environnement micro vasculaire.

Ces derniers vont libérer leur contenu d'enzymes lytiques au niveau de la lésion qui va alors s'étendre. Ce processus aboutit à la nécrose tissulaire de manière aiguë dans les régions les moins perfusées de la zone ischémique [62].

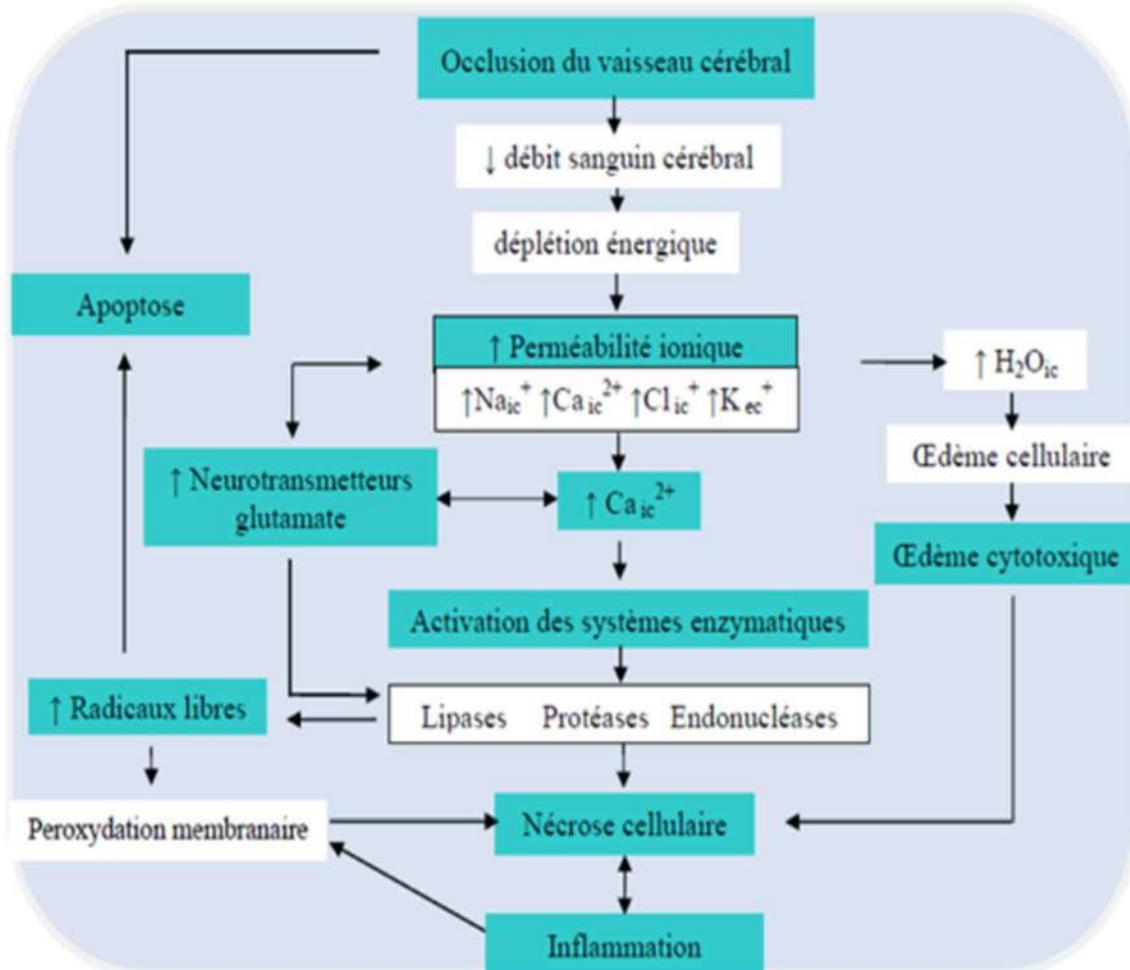


Figure 8 : Physiopathologie de l'AVC ischémique [65]

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AVC HÉMORRAGIQUE :

L'AVC hémorragique est dû à la rupture d'un vaisseau intracrânien [64]. Les lésions cérébrales sont liées au volume du saignement, et la poursuite ou la reprise du saignement associées à un mauvais pronostic. L'œdème périlésionnel est toujours présent en phase aiguë, il est vasogénique par modification de la pression hydrostatique et rétraction du caillot.

Le saignement entraîne l'activation en cascade de la coagulation, la rupture de la barrière hématoencéphalique, une activation en cascade du complément et une libération de substances pro-inflammatoires. Ces mécanismes aboutissent à une mort neuronale et gliale (figure 9).

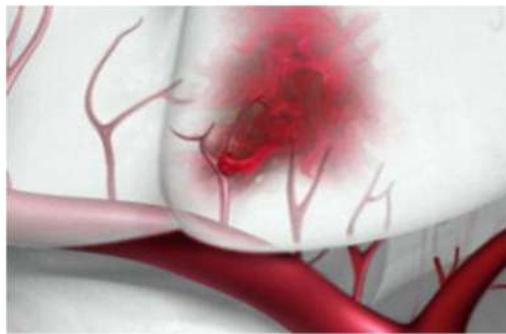


Figure 9 : Saignement par rupture vasculaire [63]

Toutes ces lésions peuvent être majorées par l'hyperthermie, l'hyperglycémie et l'acidose. Ces phénomènes sont dynamiques et changeants dans une fenêtre thérapeutique : le fameux « *TIME IS BRAIN* ».

Il existe alors cette zone de mismatch diffusion/perfusion ou radio-clinique [65].

CHAPITRE VII
FACTEURS DE RISQUES DES AVC

1. PREAMBULE :

Il existe des facteurs de risque modifiables et des facteurs de risque non modifiables.

L'âge, le sexe, la race, l'ethnie et l'hérédité sont des facteurs de risque non modifiables de l'AVC [66].

Ces facteurs de risque ne peuvent pas être modifiés mais leur présence permet d'identifier les personnes à haut risque ce qui justifie un traitement pour le contrôle des facteurs de risque modifiables [66].

Les facteurs de risque modifiables de l'AVC sont représentés par l'HTA, le diabète, la FA, les cardiopathies, le tabagisme, l'alcoolisme, les dyslipidémies [66].

Ces facteurs de risque modifiables peuvent être classés en facteurs cardiovasculaires, facteurs métaboliques et facteurs comportementaux (figure 8).

2. FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES :

2.1. L'HTA :

Une hypertension artérielle (HTA) se définit par une élévation de la tension artérielle systolique (TAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou de la tension artérielle diastolique (TAD) inférieure ou égale à 90 mm Hg [67].

Chaque élévation de la pression artérielle systolique de 20 mm Hg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mm hg est associée à un doublement du risque d'AVC [68].

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque de complication vasculaire, responsable dans 50 % des cas de la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) [68].

L'HTA est le facteur de risque modifiable d'AVC le plus important, dans les 2 sexes et quel que soit l'âge : il multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et le risque d'hémorragie cérébrale par 10 [4].

Une récente étude rapporte l'importance du fléau de l'HTA dans le monde et essentiellement dans les pays à bas et à moyen revenu [69]. En Algérie, selon cette même étude, la prévalence de l'HTA est estimée à 35,3 % [69] soit plus du tiers de la population est hypertendue surtout à un âge avancé.

2.2. Le diabète sucré :

Le diabète sucré fait plus que doubler le risque d'AVC chez les personnes diabétiques, et l'AVC représente 20% de décès chez cette catégorie de patients [70].

Le diabète sucré intervient dans les deux types d'AVC, mais surtout dans les AVC ischémiques avec un risque relatif estimé entre 1,5 et 3 [70].

Le changement de style de vie combiné au traitement contre l'hyperglycémie permet de réduire le risque d'AVC [71].

C'est l'un des facteurs de risque principaux de l'AVC, notamment quand il est associé à d'autres facteurs [68].

L'existence d'une protéinurie accroît encore ce risque. La probabilité de faire un AVC chez les diabétiques augmente de 1,5% par an [71].

D'un point de vue physiopathologique, une hyperglycémie chronique entraîne une glycosylation protéique qui fait le lit de l'athérosclérose.

Par ailleurs, ce contexte d'hyperglycémie au long cours aboutit à des anomalies lipidiques avec :

- Une glycation des apolipoprotéines A1, qui se dissocie du cholestérol HDL et font chuter son taux sérique.
- Des phénomènes per oxydatifs au niveau des LDL, ce qui les rend plus athérogènes en augmentant les LDL de petite taille [71].

L'hyperglycémie est un indice de gravité mais aussi un facteur pronostique péjoratif, dont le contrôle à la phase aiguë peut permettre de diminuer la sévérité des lésions [33].

2.3. Les dyslipémies :

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque indirect d'AVC par le biais de son rôle dans la genèse de l'athérosclérose et de la lipohyalinose responsable de lacunes [72].

Cependant quand elle est inférieure à 160 mg/dl, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales. A contrario, quelques études ont observé que l'hypercholestérolémie est un facteur protecteur [72].

Une méta-analyse indique que le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie est de 1,3 à 2,9 [33].

Le taux sérique de cholestérol, lorsqu'il est inférieur à 1,6g/l, semble être également un facteur de risque de survenue d'une hypertension intracrânienne (HIC) particulièrement chez les sujets hypertendus porteur de mutation de gène codant pour le facteur XIII[33].

Les AVC étendus sont plus souvent observés chez les malades qui ont une cholestérolémie basse [73].

Quel que soit le niveau 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% [74].

2.4. Le tabagisme :

La consommation du tabac endommage les vaisseaux sanguins. Elle peut conduire à des blocages dans ces vaisseaux sanguins, provoquant un AVC [71]. D'après O'Donnell et coll. [71], la consommation du tabac contribue à hauteur de 4,5 à 18% dans la survenue des AVC ischémiques et hémorragiques, mais avec une prédominance pour les AVC ischémiques [71]. Le tabac augmente le risque d'infarctus cérébral par artériopathie extra ou intracrânienne. La prévention de l'intoxication tabagique est pour les AVC comme pour d'autres pathologies, des cibles privilégiées de santé publique [48].

Le rôle du tabagisme passif a été récemment confirmé avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou femmes exposés à un environnement de fumeurs. Ce risque est corrélé avec la quantité de tabac fumé exprimé en nombre de paquets/années et est superposable à celui de la population générale après cinq années de sevrage [75].

Fumer favorise les maladies cardiovasculaire à travers plusieurs mécanismes, endommage le revêtement endothélial des vaisseaux sanguins, augmente les plaques de cholestérol (dépôts graisseux dans les artères), augmente la coagulation, augmente le taux de LDL-cholestérol et diminue le taux de HDL, favorise le spasme des artères coronaires, entraîne une élévation de l'hématocrite (avec polyglobulie) et du fibrinogène [75].

Le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage, tout en restant supérieur à celui des non-fumeurs [71].

2.5. L'alcoolisme chronique :

Une recherche effectuée par des auteurs finlandais a montré que, dans l'alcoolisme chronique, le risque de développer un accident vasculaire cérébral est deux fois plus élevé chez les hommes et cinq fois plus élevé chez les femmes par rapport à la population générale.

L'alcool réduit le débit cérébral régional par son effet toxique sur le métabolisme cérébral et induit donc un vasospasme et une hémococoncentration [76].

L'intervention de l'alcool dans la survenue de l'AVC se manifeste par un effet sur l'augmentation de la TA, l'état hypercoagulabilité, le déclenchement des arythmies cardiaques et la réduction du flux sanguin cérébral [76].

Dans l'AVC hémorragique, le risque d'AVC lié à l'alcool est dose-dépendant. La consommation chronique d'alcool et l'alcoolisation aiguë sont associées au risque d'AVC ischémique chez les jeunes [76].

La consommation en moyenne de plus d'un verre par jour pour les femmes ou plus de deux verres par jour pour les hommes peut augmenter la pression artérielle [74].

Mais il faut tout de même noter qu'à faible dose, l'alcool a un effet antiagrégant, qui pourrait même avoir un effet bénéfique, mais à doses élevées, il a un effet pro coagulant par inhibition de l'activité fibrinolytique [77].

2.6. Contraception oestroprogestative :

La prise de contraceptifs oraux a été parfois incriminée dans la survenue de l'AVC, mais il existe une controverse dans le rôle de la prise de contraceptifs oraux et le risque d'AVC, certaines études ont montré qu'il existait un lien et d'autres non [78].

Les œstroprogestatifs de synthèse peuvent être à l'origine de complications thrombotiques artérielle ou veineuse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque : troubles du métabolisme lipidiques, consommation de tabac, voire mécanisme immunologiques [79]. Ces complications seront d'autant plus importante que la dose d'œstrogène est élevée (supérieure à 50 µg). Le risque est alors multiplié par 5 [4]. Il en est de même chez les utilisatrices de contraceptifs oraux âgées de plus de 35 ans et qui associent d'autres facteurs de risque, HTA et tabac en particulier [79].

Plusieurs mécanismes peuvent être en cause : modifications de l'agrégation plaquettaire, de certains facteurs de la coagulation, altération des parois vasculaires [16].

2.7. La contraception hormonale et le traitement hormonal substitutif :

En prévention secondaire, de nombreux résultats sont insuffisants pour considérer l'hormonothérapie substitutive de la ménopause (HTSM) comme formellement contre-indiquée après un premier accident artériel cérébral (alors qu'elle l'est après la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale).

Sa prescription doit tenir compte des autres effets bénéfiques (sur les bouffées de chaleur ou l'ostéoporose) ou délétères (risque de cancer hormonal) [80].

2.8. L'obésité :

Il a été prouvé que l'obésité ou l'augmentation de poids augmente le risque de développer d'AVC de 1,4 à 2,5 fois. Ce risque est majoré par l'association à l'HTA, au diabète et à l'hypercholestérolémie [80].

Bien qu'il n'existe pas d'étude prouvant qu'une baisse de poids diminue le risque d'AVC, cela est vraisemblable puisqu'une baisse de 3,5 kg est suffisante pour abaisser la PA et supprimer un éventuel traitement antihypertenseur.

Une réduction pondérale modérée est également capable de corriger les anomalies du LDL et high density (HDL) cholestérol [4].

2.9. Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est défini comme une entité composée de six critères [81].

Les composants de ce syndrome ont été définis par plusieurs sociétés savantes et par l'OMS depuis 1999. Les critères établis sont variables selon ces sociétés [81].

Les variables qui constituent le syndrome métabolique sont : l'HTA, le diabète, l'obésité, et l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et la micro albuminurie [81].

Cette même étude a montré que le syndrome métabolique est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires, notamment d'AVC ischémique, surtout chez les fumeurs, dont le RR d'AVC, associé au syndrome métabolique, était de 2.4 chez les hommes et de 2.3 chez les femmes.

2.10. Le déséquilibre alimentaire :

Une nutrition inadéquate contribuant au développement de l'AVC est premièrement une nutrition qui comprend un pourcentage élevé de matières grasses et qui conduit à l'hyperlipoprotéïnémies.

Afin de prévenir les AVC, il est recommandé de consommer du poisson de mer, des légumes riches en fibres végétales, de l'avoine et des céréales de maïs, du riz à grains entiers, des fruits et des légumes riches en vitamines C et E ce qui contribue à une diminution d'IC de 3% à 5% selon l'analyse combinée de la « *nurse health study* » et celle de la « *health professionnel study follow up study* » [82].

2.11. La sédentarité :

Une activité physique régulière démarrée au début de l'âge adulte et poursuivie toute la vie est associée à une diminution du risque d'infarctus cérébral chez l'homme mais aussi, quoique avec des résultats plus contradictoires, chez la femme. Cet effet protecteur est d'autant plus important que la durée de l'exercice est prolongée alors que l'intensité de l'effort ne semble pas jouer de rôle [21].

2.12. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAS) :

Il est défini par un index apnée-hyponée nocturne augmentée et une somnolence diurne.

Le mécanisme physiopathologique par lequel le SAS pourrait augmenter le risque d'infarctus cérébral serait par l'élévation de la pression artérielle délétère sur l'hémodynamique cérébrale [82].

2.13. Le processus inflammatoire :

De nombreuses observations suggèrent que l'inflammation est un facteur de risque de l'athérosclérose [83].

Ainsi, l'augmentation de la protéine C réactive double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable après infarctus cérébral. L'effet préventif de l'aspirine et des statines pourrait être en partie imputable à leurs propriétés anti-inflammatoires.

L'infection pourrait également jouer un rôle important comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection aiguë ou chronique à *Chlamydia pneumoniae* et, à un moindre degré, à *Helicobacter pylori* ou au cytomégalovirus [84].

2.14. La consommation de stupéfiants :

L'utilisation de cocaïne ou d'héroïne peut être responsable de la survenue d'IC (quelques études ont affirmé cette association) [83] via plusieurs mécanismes : hypertension aiguë, augmentation de l'agrégation plaquettaire et plus rarement vascularite [85].

L'utilisation d'amphétamine augmente le risque d'hémorragie cérébrale mais pas de d'ischémie.

À côté des substances illicites, certains médicaments peuvent être responsables d'angiopathie toxique (vasoconstricteurs, ocytociques, immunosuppresseurs, etc.) [85].

2.15. Sténoses des carotides :

La sténose carotidienne à plus de 70% est responsable d'AVC dans 3% [86].

2.16. Facteurs précipitants :

Les facteurs précipitants ou déclenchants pouvant modifier le risque de façon transitoire et ils restent une piste de recherche [86].

- infection aiguë : respiratoire, orl....
- accès de colère
- événement de vie sévère, variation de la température sévère de l'extérieur, arrêt de l'aspirine.

2.17. Fibrillation auriculaire :

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble le plus responsable de la formation de caillot intra-cavitaire.

Les valvulopathies surtout mitro-aortiques calcifiées et les endocardites peuvent donner lieu à une migration d'embolus calcaires ou septiques vers les artères encéphaliques [5,86].

2.18. Cardiopathies emboligènes :

Ce sont les cardiomyopathies dilatées, les prothèses valvulaires, l'endocardite infectieuse et certaines cardiopathies congénitales.

Selon certaines études, les causes cardio-emboliques représentaient entre 20 et 35 % des infarctus cérébraux dont la moitié était déterminée par la FA [65].

Les valvulopathies surtout mitro-aortiques calcifiées et les endocardites peuvent donner lieu à une migration d'emboles calcaires ou septiques vers les artères encéphaliques [5].

2.19. Accidents ischémiques transitoires :

L'AIT doit être considéré comme une urgence médicale qui impose un bilan étiologique et un traitement préventif [80].

Le taux de récurrence d'AIT ou d'un AVC est de 5% dans les 48h, 10% dans le mois et 10% dans l'année. Ce qui constitue le "syndrome de menace" [87].

La survenue d'un premier événement vasculaire est un facteur de risque de récurrence d'AVC [87].

2.20. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine :

C'est plus un facteur de risque qu'une cause d'ischémie cérébrale du sujet jeune, car le concept d'angéite cérébrale à VIH est toujours discuté. L'infection par le VIH favorise une diminution de l'activité circulante de la protéine C, ainsi que les endocardites, les angiopathies toxiques chez les toxicomanes, les angéites lors de méningites à germes opportunistes et les complications d'un lymphome [88].

2.21. La migraine :

La migraine est un facteur de risque, surtout celle avec aura ou associée à une HTA. Cependant le risque absolu d'AVC ischémique induit par une migraine est très faible [85].

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).

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 [80].

2.22. Les facteurs climatiques :

Plusieurs études ont montré que les AIC étaient fréquents au cours de la période printemps/hiver que de la période été/automne. Les résultats sont plus controversés en ce qui concerne les HIP et les HM [76].

Une variation circadienne de l'incidence des AIC a été observée, avec un pic de fréquence au cours de la matinée, dans sa première ou seconde moitié selon les études. [76].

3. FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES :

3.1. Le facteur d'âge :

L'âge a été identifié comme facteur de risque non modifiable de l'AVC [24]. On considère que l'augmentation de l'âge est un facteur de risque d'AVC. Le cumul des facteurs de risque cardiovasculaires avec l'âge augmente le risque d'AVC et le risque double à chaque décennie à partir de l'âge de 55 ans [81].

Il s'agit d'une affection du sujet âgé : l'incidence des AVC double tous les 10 ans. L'âge de survenue moyen des AVC est de 70 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme et plus de la moitié des AVC surviennent chez des sujets de 75 ans ou plus [81].

3.2. Le déterminisme du sexe :

Les AVC sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, sauf avant 45 ans et après 85 ans. Ces particularités de classes d'âge sont possiblement expliquées par l'utilisation des contraceptifs œstroprogestatifs d'une part et les décès de cause cardiaque chez les hommes âgés de moins de 85 ans d'autre part [89].

Il a été prouvé que les personnes de sexe féminin dans la période précédant la ménopause sont moins sensibles au risque de l'athérosclérose et ses effets secondaires (les cardiopathies ischémiques et les AVC). Il est dû au fait que, dans cette période de vie des femmes ont une plus forte concentration de lipoprotéines de haute densité, qui sont connus pour protéger les vaisseaux sanguins contre l'athérosclérose [89].

3.3. Le facteur génétique :

Un antécédent paternel ou maternel d'AVC multiplie le risque d'AVC par 2.

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : Le gène de l'Apo E4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique [70].

3.4.Origines ethniques :

Les facteurs ethniques ont également été identifiés. Ainsi le registre de Manhattan a montré une incidence 2 fois plus élevée des IC et des HIC chez les individus d'origine africaine et hispanique que chez les caucasiens [90].

4. FACTEURS DE RISQUES PROPRES DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL HEMORRAGIQUE :

4.1. La prise d'anticoagulant :

C'est un autre facteur de risque très important. La prise d'anticoagulant au long cours augmente le risque d'AVC hémorragique d'au moins 7 fois [89].

4.2. Les antiagrégants plaquettaires :

Leur prise est au long cours est également un facteur de risque d'accident hémorragique cérébral, d'autant plus qu'il y a une double anti agrégation [89].

4.3. Autres facteurs :

A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coït) sont des facteurs déclenchant d'HIP [89].

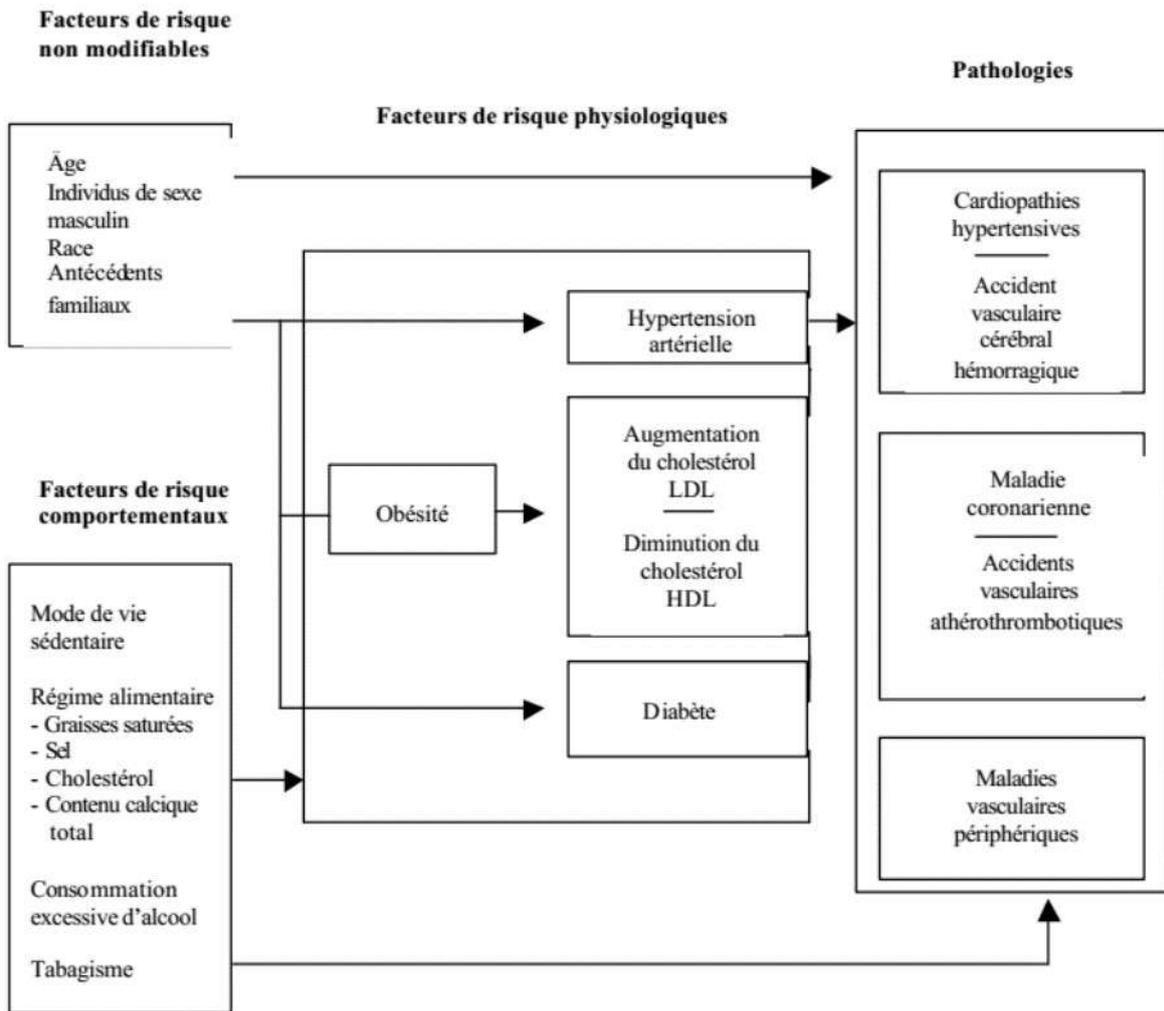


Figure 10 : Relation entre facteurs de risque et maladies [89]

CHAPITRE VIII
STRATEGIE DIAGNOSTIC DES AVC

1. PREAMBULE :

Le diagnostic des AVC repose sur des arguments cliniques et paracliniques. Cependant le diagnostic n'est pas toujours évident, des erreurs diagnostiques peuvent être faites dans 9 à 30% des cas et une mauvaise classification dans 21% des cas [91].

2. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE :

La présentation clinique peut être rapidement spectaculaire, entraînant un coma brutal avec mydriase unilatérale, puis bilatérale, évoluant vers la mort cérébrale, en demeurant au-dessus de toute ressource thérapeutique malgré la mise en condition initiale.

Parfois, à l'opposé, le déficit neurologique reste modéré et le tableau clinique peut être difficile à distinguer.

L'examen neurologique doit être réalisé après avoir recherché et corrigé les ACSOS.

L'American Stroke Association propose d'informer le grand public sur les 5 signes d'alerte de l'AVC et sur la conduite à tenir [91].

Ces signes sont la survenue brutale de :

- ✓ Une faiblesse ou engourdissement soudain uni- ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe.
- ✓ Une diminution ou d'une perte de vision uni- ou bilatérale.
- ✓ Une difficulté de langage ou de la compréhension.
- ✓ Un mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente.
- ✓ Une perte de l'équilibre, d'une instabilité de la marche ou de chutes inexplicables, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

L'examen neurologique est focalisé sur 3 symptômes : les mouvements et l'engourdissement de la face, les mouvements et l'engourdissement du membre supérieur, la parole.

Et sur un plan d'action en fonction de la présence ou non des symptômes.

L'objectif du message FAST est d'activer le service de prise en charge en urgence si un des 3 symptômes est survenu de façon brutale ou est associé à l'apparition brutale de troubles de l'équilibre, ou de céphalée intense, ou d'une baisse de la vision [91].

3. FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES AVC ISCHEMIQUES :

3.1. Territoire carotidien :

3.1.1. Infarctus Sylvien :

C'est le plus fréquent dans l'infarctus cérébral soit 80% des infarctus hémisphériques [48].

3.1.1.1. Syndrome Sylvien superficiel :

L' hémiparésie à prédominance brachio-faciale non proportionnelle, aphasie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant (aphasie de BROCA atteinte antérieure de la frontale ascendante F3, aphasie de WERNICKE par atteinte postérieure au niveau de T1) ; perte visuelle dans un hémichamp (hémianopsie) du même côté que l'hémiparésie ; déviation tonique de la tête et des yeux par atteinte de l'aire oculo céphalogyre vers le côté de la lésion cérébrale négligence de l'hémicorps gauche par atteinte droite [49].

3.1.1.2. Syndrome Sylvien profond :

L'hémiparésie proportionnelle se caractérise par : déficit moteur touchant de manière égale la face, le membre supérieur et le membre inférieur, dysarthrie, suspension de la parole. [49].

3.1.1.3. Syndrome Sylvien total :

L'hémiparésie proportionnelle avec aphasie totale, déviation de la tête et des yeux [49].

3.1.2. Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure :

Il consiste en une hémiparésie massive proportionnelle, hémihypoesthésie, hémianopsie latérale homonyme [49].

3.1.3. Syndrome de l'artère cérébrale antérieure :

Le patient présente une mono parésie sensitivomotrice du membre inférieur ou hémiparésie prédominant au membre inférieur et à la partie proximale du membre supérieur. On rencontre fréquemment une incontinence urinaire de même qu'un grasping. L'atteinte le plus souvent bilatérale entraîne un mutisme akinétique (le patient n'émet aucun son et n'a aucune activité gestuelle spontanée) avec paraplégie et possibilité de syndrome frontal [49].

3.1.4. Syndrome de l'artère cérébrale postérieure :

En cas d'atteinte profonde unilatérale, on a un syndrome thalamique avec hyperpathie et douleur de l'hémicorps associés à une hémianesthésie à tous les modes. Si l'atteinte profonde est bilatérale, le tableau clinique sera celui d'un syndrome amnésique de type Korsakovien avec plus ou moins un syndrome confusionnel.

L'atteinte superficielle unilatérale réalise une hémianopsie latérale homonyme controlatérale et en cas d'atteinte gauche, des troubles du langage prédominant sur la lecture (alexie) avec agnosie visuelle en cas de lésion des aires associatives. L'atteinte superficielle bilatérale est greffée d'une cécité corticale [49].

3.2. Territoire vertébro-basilaire :

Les signes ou syndromes suivants, isolés ou en association sont évocateurs d'une atteinte de ce territoire : hémianopsie, troubles sensitifs de tout un hémicorps, impossibilité de reconnaître par la vision des objets, les images, les couleurs, ou les syndromes graphiques : agnosie visuelle, syndrome cérébelleux ou atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion avec des troubles sensitifs ou moteurs de l'autre côté ; troubles oculomoteurs (diplopie) [48].

3.3. Territoire des artères de petits calibres :

Ils réalisent un syndrome lacunaire. Il s'agit d'un syndrome généralement associé à des atteintes touchant les artères de calibre situé entre 200 et 400 micromètres de diamètre irriguant les noyaux gris centraux et la substance profonde blanche du cerveau ou du tronc cérébral avec des infarctus d'une taille allant de 2 à 15 mm de diamètre [16].

Ici l'occlusion se fait soit par une athérombose ou par la lipohyalinose de l'une des petites branches perforantes du polygone de Willis, du tronc de l'artère cérébrale moyenne, des artères vertébrales ou du tronc basilaire. On retrouve soit :

- Un déficit moteur pur (atteinte de la capsule interne, corona radiata, centre semi-ovale et pont).
- Un déficit sensitif pur (atteinte du thalamus et parfois du 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 de cervelet).
- Une hémiparésie ataxique (atteinte du cervelet et/ou du pied de la protubérance).
- Une hémiparésie pure associée à une aphasia motrice (par atteinte d'une branche lenticulostrées vascularisant le genou et le bras antérieur de la capsule interne et la substance blanche adjacente de la corona radiata).

Il survient habituellement chez un sujet hypertendu et/ou diabétique. La répétition subintrante de ce syndrome fait un tableau de Pierre Marie ou syndrome pseudobulbaire anarthrique avec marche pas à pas et des troubles psychiatriques : labilité émotionnelle (rires et pleurs

spasmodiques), état d'aboulie, de ralentissement et des signes pyramidaux. Cette décompensation subintrante pourrait être évitée par l'administration d'antihypertenseurs [48].

4. LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE L'AVC HÉMORRAGIQUE :

4.1. Hémorragies hémisphériques :

La grande hémorragie cérébrale : avec inondation ventriculaire prend naissance dans les noyaux gris. Elle entraîne rapidement le coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence [49].

4.2. Hémorragie capsulo-lenticulaire :

Le point de départ est putaminal entraînant une hémiparésie controlatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant. Les troubles de la vigilance sont ou moins sévères.

4.3. Hémorragie thalamique :

Elle se traduit par une hémianesthésie controlatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient. Le retentissement sur la capsule interne se traduit par une hémiparésie ou une hémiparésie franche. Les anomalies oculomotrices sont fréquentes.

4.4. Hémorragies lobaires :

Elles se développent dans la substance blanche sous corticale.

4.4.1. Hématome frontal :

En cas d'hématome frontal, on constate une hémiparésie et une négligence motrice controlatérale avec comportement de préhension ; une aphasie dynamique est présente dans les lésions de l'hémisphère dominant.

4.4.2. Hématome pariétal :

Il existe une hémianesthésie controlatérale souvent associée à une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.

4.4.3. Hématome temporal :

Dans ce cas, on observe une aphasie de Wernicke pour l'hémisphère dominant ou un état confusionnel pour l'hémisphère mineur.

4.4.4. Hématome occipital :

Une hémianopsie latérale homonyme controlatérale est présente, associée à une alexie en cas d'atteinte hémisphérique dominant.

4.5. Hémorragie du tronc cérébral :

La localisation pontique, la plus fréquente est classiquement très grave.

4.6. Hémorragie cérébelleuse :

Le tableau clinique est dominé par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre, avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral [49].

Tableau II : Variations des signes cliniques en fonction de l'artère atteinte [91]

Artère touchée	Principaux signes neurologiques
Artère cérébrale moyenne ou artère carotide interne	-hémiplégie prédominant au niveau du visage et du bras. -troubles de la sensibilité au niveau de l'hémicorps touché. -yeux : hémianopsie (perte de la vue sur la moitié du champ visuel). -aphasie (perte de la parole).
Artère cérébrale antérieure	-hémiplégie prédominante au niveau de la jambe.
Artère basilaire	-vertiges rotatoires. -nausées et vomissements. -drop attacks (chutes brutales). -troubles de la déglutition ; de la parole et de la vision. -para-et tétraparésie (paralysie des deux membres inférieurs / des quatre membres)
Artère cérébelleuse inféro-postérieure	-syndrome de Wallenberg : vertiges rotatoires ; vomissements ; raucité de la voix ; paralysie faciale ; troubles de la sensibilité à la douleur et à la température.
. Artère cérébrale postérieure	incontinence -hémianopsie. -dyslexie (incapacité de lire).

5. PRINCIPALES ECHELLES D'ÉVALUATION NEUROLOGIQUES DES AVC :

Il est recommandé d'utiliser un nombre limité d'échelles d'évaluation des AVC afin de standardiser les prises en charge : tout médecin urgentiste doit savoir utiliser l'échelle NIHSS et évaluer la sévérité de l'AVC [92].

5.1. L'Échelle de Cincinnati : (annexe 1)

Elle est peu spécifique afin d'identifier les AVC aigus (plus de faux positif). Cependant, elle permet d'identifier la majorité des AVC, qu'ils soient aigus ou pas. Elle a une bonne sensibilité et si elle est appliquée à un patient chez qui on suspecte un AVC aigu, plus le score de l'échelle est haut, plus elle est associée à l'administration de la thrombolyse cérébrale. Sa force repose dans la simplicité et la vitesse d'application. Elle a d'ailleurs le surnom de « *30 Seconds Prehospital Stroke Scale* » ou dans la langue de Molière, l'échelle préhospitalière d'AVC de 30 secondes [93].

5.2. Le score de NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*): (annexe 2)

L'échelle NIHSS (*National Institute of Health Stroke Score*) a été décrite en 1989 par Brott et al. pour permettre d'évaluer les patients présentant un AIC en phase aiguë [93].

Ce score permet d'évaluer l'importance de l'atteinte neurologique et la gravité des patients à l'arrivée en USINV.

Il étudie en détail les fonctions neurologiques de chaque patient (11 items) en attribuant 0 point si la fonction étudiée est normale, et 1 ou plusieurs points si elle est anormale. Ce score fonctionnel, est compris entre 0 et 42 et est évolutif pendant l'hospitalisation du patient traduisant son amélioration ou sa dégradation. Il est corrélé au volume de l'infarctus. Plus l'AVC est étendu, plus le retentissement neurologique est important et plus le score est élevé. Un score supérieur à 25 traduit un AVC très étendu, et constitue une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse car le risque de transformation hémorragique secondaire est trop important.

Un score supérieur à 13 révèle un mauvais pronostic de récupération et un score inférieur à 10 dans les 3 premières heures de l'AVC laisse espérer un taux de récupération sans séquelle de 40%, alors que celle-ci est quasi exclue en cas de score supérieur à 20 [94].

Le score NIHSS montre d'excellentes propriétés en termes de fiabilité et validité et est mieux adapté à la pathologie vasculaire cérébrale. Ce n'est pas un score diagnostique. Il évalue la gravité initiale et a une valeur pronostique, il est sous utilisé des urgentistes [93].

Le NIHSS initial permettrait une prédiction plus fiable du handicap résiduel du patient comparativement aux autres échelles existantes.

Ses intérêts [94] :

- Reproductible.
- Corrélation avec le volume de l'AVC.
- Permet de définir la gravité de l'AVC [94].
- Prédicatif du pronostic neurologique et de la durée d'hospitalisation.
- Intérêt pronostic du handicap neurologique à 3 mois [94].

Ses limites [94] :

- Ne prend pas en compte les comorbidités et caractéristiques du patient
- Ne prend pas en compte les facteurs de gravité associés
- Peu utilisé en réanimation [94].

L'échelle permet de stratifier la gravité de l'AVC : [94]

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

Le score NIHSS est un score utile en phase aiguë de l'AVC mais est également utile pour évaluer le handicap [94].

5.3. Le score de Rankin modifié : (annexe 3)

C'est le score qui permet d'apprécier l'importance des séquelles neurologiques dans les suites de l'AVC. Ce score est compris entre 0 et 6. Un score de 0 est une récupération sans séquelle. Un score de 6 correspond à un patient décédé. Un score de 5 est un état moribond avec dépendance totale.

5.4. Score de GLASGOW : (annexe 4)

Il s'agit d'une échelle scorée de 3 jusqu'à 15 comportant une réponse verbale, motrice et oculaire aux différents stimuli ou ordres verbaux.

Le score de Glasgow est utilisé par 83,8% des prescripteurs selon Amarenco et al. [50], Brott et al. , Adams HP et al. , Leys et al [16].

6. IMAGERIE DES AVC :

L'imagerie cérébrale est capitale pour confirmer le diagnostic d'IC et apprécier la localisation et la sévérité de la lésion. Elle doit comporter des séquences tissulaires et vasculaires afin de localiser la lésion vasculaire et la cause.

En première intention et en l'absence de contre-indication, une IRM avec angio-IRM sera réalisée, avec des séquences de diffusion, FLAIR et écho de gradient [96]. En cas d'indisponibilité de l'IRM, un scanner avec angioscanner doit être réalisé. L'accessibilité à l'imagerie cérébrale doit être la plus rapide possible afin de statuer sur l'éligibilité du patient aux stratégies de reperfusion. Les recommandations américaines ciblent un délai entre l'admission du patient et l'accès à l'imagerie de 25 minutes [96].

6.1. Objectifs de l'imagerie :

- Diagnostic positif : AVC récent qui correspond aux signes cliniques
- Mécanisme : infarctus ou hémorragie
- Diagnostic différentiel : éliminer une autre cause
- Localisation, étendue, cause.

« Les patients suspects d'AVC aigu doivent avoir un accès prioritaire à l'imagerie cérébrale. Des protocoles de prise en charge des patients suspects d'AVC aigu doivent être formalisés entre le service accueillant ces patients et le service de radiologie (accord professionnel) » [96].

« Il est recommandé de réaliser urgemment un scanner cérébral ou une IRM en cas de suspicion d'AIT ou d'AVC » [97].

« L'IRM est l'examen le plus performant pour montrer précocement des signes d'ischémie récente, et elle visualise l'hémorragie intracrânienne. Il convient de la réaliser de façon privilégiée » [96].

« En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral » [96].

6.2. La tomodensitométrie (TDM) : (figure 10)

Elle montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines [49].

A la phase initiale (premières heures, premiers jours), elle doit être faite sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale ; ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en absence d'hyperdensité spontanée.

La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire [96].

Le scanner est moins sensible, mais aussi moins spécifique que l'IRM pour éliminer un diagnostic différentiel d'AVC (puisque dans ce cas il est le plus souvent normal), ou pour la détection et la délimitation des lésions ischémiques cérébrales précoces, ce qui peut être un problème lors de la sélection des patients en vue d'une thrombolyse [97].

Il peut montrer de manière inconstante, des signes précoces d'ischémie cérébrale dans les premières heures incluant des lésions parenchymateuses et des lésions vasculaires [96].

Le scanner peut montrer dès la sixième heure une dédifférenciation de la substance blanche et de la substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé [97].

Le territoire lésé peut être un territoire vasculaire (sylvien superficiel ou profond, cérébral antérieur, cérébral postérieur, choroïdien antérieur, vertébro basilaire) partiel ou complet.

Il peut aussi être Jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaire, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide (appelée zone des « derniers prés »). On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardio-circulatoire [97].

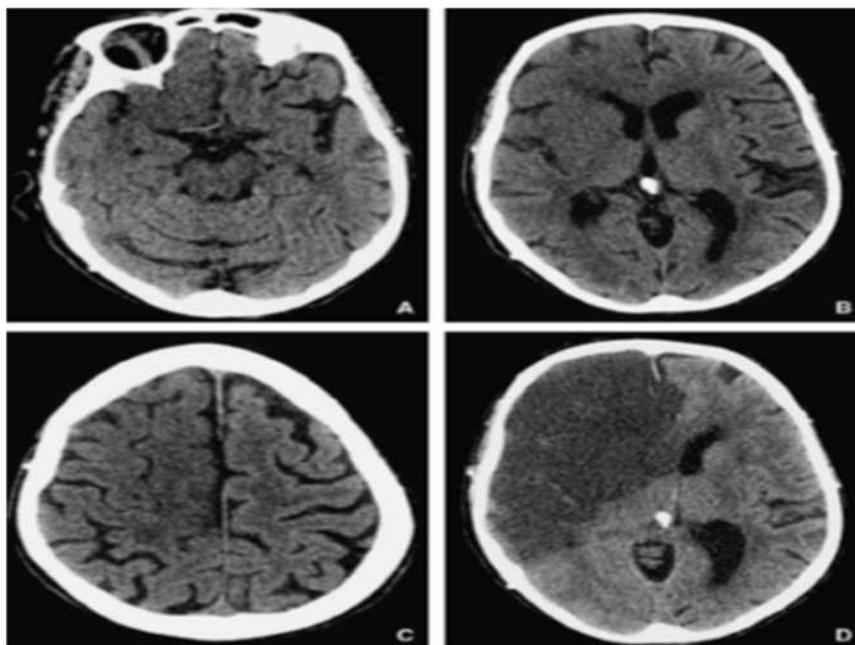


Figure 11 : Signes d'ischémie en scanner [96]

6.3. L'imagerie par resonance magnétique IRM : (figure 11)

Elle supplante aujourd'hui le scanner en termes de sensibilité tant pour le diagnostic que pour la définition de facteurs pronostiques :

- Etendue de l'œdème cytotoxique (IRM de diffusion)
- Etendue de la zone d'hypoperfusion (IRM de perfusion)
- Détection de microhémorragies par la séquence en écho de gradient T2
- Permet la sélection des candidats à un traitement thrombolytique par la comparaison des séquences de diffusion et de perfusion.

La sensibilité et la spécificité de l'IRM sont respectivement de 91 et 95% contre 61 et 65% pour le scanner [98].

L'IRM présente en cas d'accident ischémique l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20% des cas indique la présence d'une hémorragie.

- L'IRM de diffusion (DWI : diffusion weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [49].
- L'IRM de perfusion (P1 : perfusion imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DWI semble traduire une pénombre ischémique [49].

Il faut distinguer l'IRM morphologique (séquences T1, T2 en écho de spin, en écho de gradient), l'IRM de diffusion et l'IRM de perfusion.

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 [99].

L'IRM cérébrale est supérieure au scanner pour la détection précoce et la caractérisation de l'ischémie [99].

La séquence pondérée en diffusion est beaucoup plus sensible que le scanner pour détecter une ischémie précoce. Elle permet, en objectivant l'œdème cytotoxique intracellulaire sous la forme d'un hypersignal, de visualiser les régions ischémiques dès les premières minutes avec une sensibilité de 88 % à 100 % et une spécificité de 95 % à 100 % [98].

La séquence de perfusion nécessite l'injection de produit de contraste et donne une approche hémodynamique de la vascularisation cérébrale et estime la perfusion tissulaire. Elle permet

d'évaluer le débit sanguin cérébral, le volume sanguin cérébral, le temps de transit moyen, et le temps de pic. À la phase très précoce (inférieure 6 heures), l'imagerie de perfusion couplée à l'imagerie de diffusion permet d'estimer la zone de pénombre ischémique (« mismatch ») qui correspond à l'inadéquation éventuelle entre la zone hypoperfusé (en perfusion) et la zone d'œdème cytotoxique (en diffusion) [99].

La séquence de perfusion pourrait aussi avoir une valeur pronostique supérieure à la diffusion, puisqu'il existe une corrélation entre le volume hypoperfusé et la taille de l'infarctus définitif, qui pourrait être expliqué par le fait que la zone hypoperfusé est une zone à risque d'infarctus définitif en cas de non recanalisation du vaisseau incriminé [99]. Le choix de la méthode de mesure (quantitative ou semi quantitative) des paramètres de la perfusion reste à évaluer.

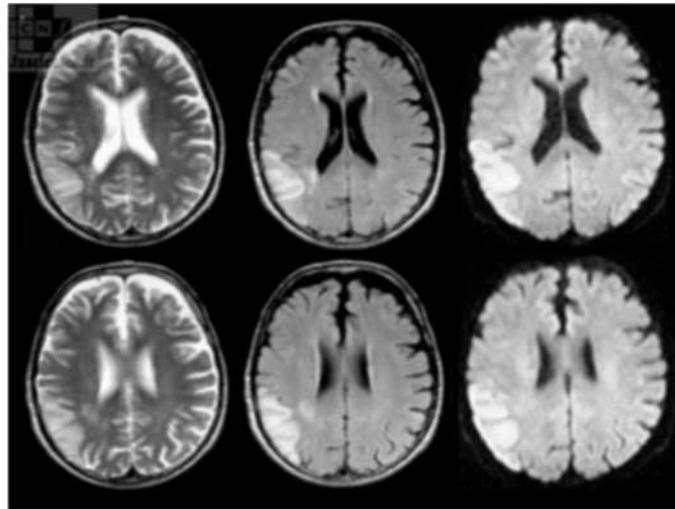


Figure 12 : Coupes d'IRM cérébrale (T2, T2 FLAIR et diffusion) :

Un trouble de la diffusion dans le territoire sylvien superficiel droit, sans participation hémorragique, en rapport avec un AVC ischémique sylvien superficiel droit récent [99]

6.4. L'angiographie cérébrale :

Technique invasive permettant de faire le diagnostic des malformations vasculaires (anévrisme), elle cède sa place de plus en plus à l'angio-IRM cérébrale qui est une technique non invasive [49].

6.5. L'écho-Doppler pulsé :

Il permet l'identification de vaisseaux, l'analyse morphologique des lésions et l'étude hémodynamique quantitative des anomalies [97].

Apport de la couleur : elle améliore le flux sanguin au sein de la lumière, elle clarifie les boucles valvulaires, précise la direction du flux et détecte les occlusions [97].

7. EXAMEN CARDIO-VASCULAIRES :

Un électrocardiogramme doit être réalisé dès la prise en charge du patient. Bien que de faible rentabilité, il permet d'objectiver une fibrillation auriculaire chez 17 % des patients ayant un AVC (18 % en cas d'infarctus cérébral et 11 % en cas d'hémorragie cérébrale primaire).

Les facteurs de risques communs et l'association des pathologies coronaires et ischémiques cérébrales justifient la réalisation d'un électrocardiogramme [98].

8. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

Le bilan biologique envoyé au laboratoire doit contenir :

- ✓ la numération de la formule sanguine (NFS),
- ✓ le temps de prothrombine (TP) ou l'International Normalized Ratio (INR).
- ✓ l'ionogramme sanguin, la glycémie.
- ✓ la protéine C réactive (CRP) ou la vitesse de sédimentation (VS).
- ✓ la biochimie hépatique et la fonction rénale [90].
- ✓ Il n'y a pas d'indication à réaliser de manière systématique un bilan de thrombophilie constitutionnelle (protéine C, protéine S, antithrombine III, mutation prothrombine et mutation Leiden du facteur V), sauf en cas d'antécédent personnel ou familial thrombotique artériel ou veineux ou d'avortements spontanés ou en cas de foramen ovale perméable (FOP) [100].
- ✓ L'électrophorèse de l'hémoglobine est réalisée devant des facteurs ethniques prédisposant ou des anomalies biologiques évocatrices [100].

9. LA SURVEILLANCE :

Concernant la surveillance, des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique, ont été choisies les mesures thérapeutiques générales préconisées par les recommandations européennes (ESO) et américaines (ASA) ainsi que par la Société de réanimation de langue française (SRLF). Leur réalisation a été relevée sur une grille de recueil d'après la lecture de la feuille de surveillance du dossier médical des urgences :

- Pression artérielle,
- Fréquence cardiaque,
- Glycémie capillaire,
- Température,
- Saturation en oxygène,
- Taux de réalisation de l'électrocardiogramme [59].

CHAPITRE IX
LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
DES AVC

1. PREAMBULE :

Si d'important progrès ont été réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC (diagnostique et thérapeutique) en phase aiguë et de leur prévention, la traduction sur le terrain de ces progrès prend un retard constituant une perte de chance pour le patient.

Etant donné que le diagnostic d'AVC repose avant tout sur la clinique, devant les signes ou symptômes d'atteinte du système nerveux central survenant 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. Toutefois, dans environ 15% des cas, il ne s'agit pas d'un AVC. Or, distinguer ce qui n'est pas un AVC est nécessaire pour ne pas priver le malade du traitement d'une pathologie spécifique [101].

Ont été listés dans les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé [Française] (ANAES) sur la prise en charge de l'AIT en 2004 [34] et dans les recommandations de l'American Stroke Association (ASA) en 2007 [98] les pathologies suivantes :

2. AFFECTIONS NEUROLOGIQUES :

Migraine avec aura, crises épileptiques focales, tumeur cérébrale, méningiome intracrânien, malformation vasculaire cérébrale, hématome sous-dural chronique, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique, narcolepsie, catalepsie.

3. AFFECTIONS NON NEUROLOGIQUES :

Troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, hypercalcémie, hyperglycémie), encéphalopathie hépatique ou hypertensive, maladie de Ménière, vertige paroxystique positionnel bénin, névrite vestibulaire, syncopes, lipothymie, hypotension orthostatique, hystérie.

4. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L'AVC ET DE L'AIT :

Du fait de la durée habituellement très brève (moins d'une heure le plus souvent comme cela est stipulé par la nouvelle définition), le diagnostic d'AIT est le plus souvent un diagnostic d'interrogatoire ce qui rend le caractère précis de l'analyse sémiologique indispensable et difficile.

5. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS ET L'IRM :

Les séquences de diffusion permettent de distinguer les accidents ischémiques d'origine artérielle au stade aigu d'autres pathologies évoquant cliniquement un AIC artériel.

En présence d'un déficit neurologique persistant, une imagerie de diffusion et de perfusion normale rendra très improbable le diagnostic d'AIC. Notons toutefois que certains accidents ischémiques au stade aigu peuvent ne pas être détectés en séquence de diffusion surtout s'ils sont de petite taille (infarctus lacunaire) et localisés dans le tronc cérébral [98].

La présence d'un hypersignal franc en séquence pondérée en diffusion avec ADC (coefficient de diffusion apparent) : diminué dans les jours qui suivent la survenue d'un déficit brutal est très spécifique du diagnostic d'ischémie d'origine artérielle au stade aigu.

En revanche, un ADC augmenté, traduction d'un œdème vasogénique (extracellulaire) au décours d'un déficit neurologique récent doit orienter vers d'autres diagnostics : lésions tumorales, encéphalites, leuco-encéphalopathie postérieure réversible, ischémie veineuse...

Il faut noter que la baisse d'ADC n'est pas totalement spécifique d'ischémie artérielle et peut être observée dans d'autres pathologies telles l'ischémie veineuse, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, les abcès collectés, les tumeurs fortement cellulaires ou l'œdème cortical post-critique

Tableau III : moyens du diagnostic différentiel des AVC

hypoglycémie	Glycémie capillaire dès l'accueil
Déficit post critique	Clonies d'un membre ou d'un segment de membre, rupture de contact ; crise tonico-clonique généralisée
Migraine avec ou sans aura	Succession de symptômes visuels et/ou sensitif et /ou aphasique de début progressif
Méningoencéphalite, abcès	Signes de localisations + fièvre + syndrome inflammatoire
Tumeur, poussée suraiguë de la SEP	IRM ou TDM cérébrale
Pathologie périphérique : paralysie du V, syndrome vestibulaire ...	Examen neurologique
Conversion hystérique ; simulation	Examen neurologique

CHAPITRE X
ETIOLOGIES DES AVC

1. ETIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUE :

1.1. Macroangiopathies :

C'est une atteinte des grosses artères.

1.1.1. L'athérosclérose :

L'athérosclérose peut conduire à un infarctus cérébral par différents mécanismes [102] :

-Thromboembolique : fragmentation d'un thrombus sur plaque et occlusion d'une artère distale.

-Thrombotique : occlusion artérielle au contact de la plaque.

-Hémodynamique (rare, sur sténose serrée).

• Les localisations privilégiées de l'athérosclérose sont les suivantes :

-Circulation antérieure : origine des carotides internes, siphons carotidiens, origine des artères sylviennes.

-Circulation postérieure : origine des artères vertébrales, tronc basilaire.

1.1.2. Dissection des artères cervicales et cérébrales :

Les dissections artérielles cervicales (DAC) correspondent à un hématome dans la paroi d'une artère carotide interne ou vertébrale et représentent une cause importante d'ischémie cérébrale chez le sujet jeune et d'âge moyen.

L'âge moyen de survenue est de 44 ans.

La physiopathologie des DAC est mal connue, mais un traumatisme cervical récent même mineur, une infection récente, la migraine (surtout sans aura), l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque [103].

1.2. Microangiopathies :

1.2.1. Infarctus lacunaires :

La maladie athéroscléreuse des petites artères ou hypohyalinose des petites artères peut entraîner une obstruction des artères cérébrales et constitue ainsi un risque d'AVC ischémique [89].

Ces modifications vasculaires sont liées au vieillissement artériel qui, en association avec plusieurs facteurs de risque, dont le principal facteur de risque est l'HTA qui sont responsables de ces lésions [104].

• Localisation préférentielle des infarctus « lacunaires » :

- noyaux gris centraux ;

- capsule interne ;

- pied de la protubérance.

1.2.2. Autres causes rares :

1.2.2.1. Le CADASIL :

Affections mitochondriales : CADASIL (Cérébral Autosomal Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy) : maladie des petites artères cérébrales [32] entraînant une accumulation dans la paroi de petits vaisseaux d'une substance encore inconnue aboutissant à des occlusions artérielles [104].

1.2.2.2. Le syndrome de SUSAC :

Appelé également SICRET (Small infarction cochlear retinal and encephalic tissue), il associe encéphalopathie, occlusions artérielles rétiniennes et perte progressive d'audition. Il est d'origine auto-immun et fréquent chez la femme jeune.

L'IRM montre des lésions typiques du corps calleux avec atteinte de la substance grise et des leptoméninges [104].

1.3. Cardiopathies emboligènes :

Certaines cardiopathies ont été reconnues comme facteurs de risque de l'origine emboligène de l'AVC telles que l'insuffisance cardiaque, le rétrécissement mitral (RM) serré ou le rétrécissement aortique (Rao) et les communications intra-auriculaires [104].

1.3.1. Fibrillation Auriculaire (FA) :

Elle représente la principale cause de l'origine thrombo - embolique de l'AVC [106].

1.3.2. Valvulopathies :

- Calcification valvulaire mitrale.
- Prolapsus de la valve mitrale : C'est une protrusion d'une ou de deux valves mitrales dans l'oreillette gauche [107].
- Le FOP : est une source d'emboles [107] réalisant une communication entre les deux oreillettes. Le diagnostic de FOP se fait sur l'échocardiographie idéalement transoesophagienne.

Dans l'hypothèse d'une relation de cause à effet, les mécanismes évoqués sont une embolie paradoxale (nécessitant un thrombus veineux, une hypertension artérielle pulmonaire par embolie pulmonaire et une ischémie cérébrale sans autre cause identifiée), un thrombus au sein du FOP (hypothèse la plus probable mais rarement prouvée en pratique), un trouble du rythme [108].

1.3.3. Tumeurs du cœur :

- Myxome intracardiaque : C'est la plus fréquente des tumeurs intracardiaques primitives, mais il reste une cause rare d'ischémie cérébrale. Le siège habituel est l'oreillette gauche. Il s'insère par un pédicule long sur le septum inter auriculaire. Il se manifeste la plupart du temps via trois mécanismes : une obstruction valvulaire (Dyspnée d'effort ou positionnelle, souffle, variations tensionnelles), des embolies systémiques de fragments tumoraux (périphériques ou cérébraux) ou des signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre, syndrome inflammatoire) [109].
- Fibroélastome papillaire C'est la deuxième cause de tumeur cardiaque après le myxome de l'oreillette. Il s'agit d'une tumeur bénigne de l'endocarde, pédiculée et mobile, siégeant généralement sur une valve [109].

1.3.4. Autres causes de cardiopathies emboligènes :

- Anévrisme du septum interauriculaire.
- Cardiomyopathie dilatée.
- Endocardite infectieuse.
- Infarctus du myocarde.

1.4. AVC et grossesse :

Le 3^{ème} trimestre et le post partum constituent une période à haut risque vasculaire chez la femme enceinte [108].

Les ischémies cérébrales de la grossesse et du post partum : Ce risque thrombotique serait dû à une augmentation des facteurs pro coagulants, d'une diminution de l'activité fibrinolytique, et des modifications structurales du média des artères cérébrales pendant le 2^{ème} et le 3^{ème} trimestre [108].

1.5. Pathologies hématologiques :

- ✓ Syndromes myéloprolifératifs.
- ✓ Drépanocytose.
- ✓ Déficit en protéines anticoagulase.
- ✓ Le purpura thrombotique thrombocytopénique (syndrome de Moschcowitz).
- ✓ La bêta thalassémie.
- ✓ L'hémoglobinurie paroxystique nocturne [110].
- ✓ Les thrombophilies congénitales : les déficits en protéine C, protéine S, antithrombine III et les mutations du gène de la prothrombine (G20210A) et du facteur V Leiden sont

des causes fréquentes de thromboses veineuses mais leur responsabilité dans la survenue d'accidents artériels est toujours discutée [110].

- ✓ Les thrombophilies acquises : SAP. Le SAP est un facteur de risque d'infarctus cérébral chez la femme jeune, et ce risque est augmenté si la femme possède des facteurs de risque vasculaires. [110].
- ✓ CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée.
- ✓ Hyperviscosité : elle pourrait être une cause ou un facteur favorisant ou aggravant une ischémie cérébrale. Elle s'observe dans les grands pics de protéine monoclonale [16].
- ✓ La polyglobulie et l'anémie.
- ✓ Les leucémies.
- ✓ Le syndrome hyperéosinophilique.
- ✓ Le lymphome endovasculaire.
- ✓ La thrombocytémie essentielle.
- ✓ La coagulopathie intravasculaire disséminée : Des formes modérées ont été décrites, d'où l'intérêt de réaliser le dosage des D-dimères, c'est une cause rare [110].

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) se traduit par un excès de génération de thrombine et de fibrine dans la circulation. Lors de ce processus, l'agrégation des plaquettes est activée et les facteurs de la coagulation sont consommés.

1.6. Causes rares :

- La maladie de Takayasu : est un artériopathie chronique inflammatoire progressif de l'aorte et des artères brachio-céphaliques. Elle a une prédilection pour les femmes de moins de 45 ans.

Les infarctus cérébraux peuvent être liés à une sténose progressive ou à une occlusion de l'arc aortique et de l'origine des artères cérébrales extra crâniennes [109].

- Les dysplasies fibromusculaire (DFM) : Les artères rénales et cervico-céphaliques sont souvent atteintes. Pathologie rare, l'expression clinique présente dans 1/3 des cas est celle d'une dissection carotidienne avec des signes locaux précédents les signes ischémiques ou hémorragiques (en rapport avec des anévrismes cérébraux).

La physiopathologie est mal connue, plusieurs mécanismes sont évoqués, hormonaux, génétiques ou mécaniques. Souvent la DFM est associée à une maladie du tissu conjonctif avec anomalie du collagène III (maladie d'Ehlers-Danlos), soit à une anomalie de la fibrilline (maladie de Marfan) [100].

- Les artériopathies radiques : Il s'agit souvent de complications de la radiothérapie des

cancers des voies digestives supérieures, des lymphomes. Elles sont en rapport avec les doses de la radiothérapie, le mécanisme est mal connu. L'angiographie cérébrale retrouve des sténoses artérielles multiples [100].

- La maladie de Fabry [100].
- Syndrome de MOYA_MOYA :

C'est une vasculopathie chronique et rare, caractérisé par un épaissement intime dans les parois des parties terminales des carotides internes, généralement bilatéralement. Il est responsable d'infarctus cérébraux ou d'hémorragies [16].

- Angéites inflammatoires :

-La maladie de Horton ou artérite à cellule géante.

-Maladie de Behcet.

-Angéites primitives du système nerveux.

-Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) [93].

-Le syndrome de Sneddon. [93].

- Infarctus par spasme ; mécanisme des occlusions artérielles observées après une hémorragie méningée. Ce mécanisme longtemps suspecté dans la survenue de certains infarctus lacunaires, notamment ceux qui sont immédiatement précédés d'une salve d'accident ischémique transitoire [16].

- L'hyperhomocystéinémie :

L'augmentation de l'homocystéine constitue l'une des étiologies rares d'AIC du sujet jeune. Son identification chez un sujet asymptomatique est considérée actuellement comme un facteur de risque d'infarctus cérébral et mérite une supplémentation en folates et en vitamines B6 et B12 mais il n'est pas encore démontré que cela s'accompagne d'une diminution du risque d'AVC.

Dans l'étude NHANES III, le risque était doublé pour un taux plasmatique de l'homocystéine élevé (supérieur à 12,1 $\mu\text{mol/L}$) par rapport à un taux faible (inférieur à 7,4 $\mu\text{mol/L}$) [4].

2. ETIOLOGIES DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES :

2.1. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions ; micro-anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales [16, 43, 48,47].

Dans ce cas l'hémorragie intraparenchymateuse est typiquement profonde ; par ordre de fréquence décroissante :

- capsulothalamique.
- capsulolenticulaire.
- cérébelleuse.

2.2. Malformations vasculaires :

2.2.1. Malformations artério – veineuses :

C'est une anomalie congénitale qui consiste en la persistance d'une connexion entre artère et veine sans interposition du lit capillaire [110].

2.2.2. Anévrismes artériels :

Il s'agit d'une modification structurale de la paroi artérielle. Les anévrismes communs sont sacciformes et sont localisés au niveau des principales artères du polygone de Willis [296].

2.2.3. Cavernomes :

Ce sont des malformations faites de capillaires dilatés et la paroi est anormale. Ils sont soit uniques ou multiples ; l'évolutivité des cavernomes est très différente selon qu'ils ont déjà saigné ou non [111].

2.3. L'encéphalopathie hypertensive :

Elle se traduit par une élévation de la pression artérielle, des maux de tête intenses, une confusion, des vomissements, des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En l'absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsies [43,47].

2.4. Angiopathies amyloïde :

Elle est définie anatomopathologiquement par un dépôt progressif d'une substance protéique amyloïde insoluble dans la paroi des artères corticales et piales [111].

2.5. Traitement anticoagulant, thrombolytique et anti thrombotique :

Le risque d'hémorragie cérébrale (HC) sous anticoagulant au long cours est de 1% par an. Le pronostic est péjoratif (60% de mortalité). Le risque est majoré lorsqu'il existe un surdosage, l'âge élevé, la présence de leucoaraoise, d'une HTA, un alcoolisme associé, ou un antécédent d'AVC [111].

2.6. Anomalies constitutionnelles de l'hémostase :

- Hémophilie.
- Hypoprothrombinémie.
- Afibrinogénémie.
- Maladies de Willebrand.
- Drépanocytose.

2.7. Anomalies acquise de l'hémostase :

- Syndromes myéloprolifératifs.
- Insuffisance hépatique.
- CIVD aiguë.

2.8. Tumeurs cérébrales :

L'hémorragie intra tumorale représente une complication aiguë, grave et redoutable des tumeurs cérébrales mais elle est rare.

2.9. Endocardite.**2.10. Collagénose.****2.11. Angiopathies toxiques :**

Elles ont été décrites lors de la consommation d'héroïne, d'amphétamines ou de cocaïne.

Actuellement, la consommation de drogues illicites les plus répandues concerne le cannabis et la cocaïne. Le risque pour le cannabis des patients présentant un AVC I est de 1,76. L'utilisation de la cocaïne est moins répandue [110].

Tableau IV : Principales causes des accidents ischémiques cérébraux [110]

ARTÉRIOPATHIES
<ul style="list-style-type: none"> · Athérosclérose · Maladie des petits vaisseaux/lacunes · Angiopathies non inflammatoires · Dissection · Dysplasies artérielles (dolichoectasies, dysplasie fibromusculaire, hypoplasie), artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, syndrome de Sneddon, syndromes cutané-vasculaires, etc. · Angiopathies inflammatoires · Angéite isolée du système nerveux central · Angéites systémiques : artérite de Takayashu, artérite de Horton, PAN, etc. · Angéites associées à des maladies de système : lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Behcet, etc. · Angéites associées à des cancers · Angéites associées à la prise de médicaments ou drogues · Angiopathies infectieuses · Syphilis, tuberculose, méningites bactériennes, endocardites, neuroborréliose · Zona, sida, cytomégalovirus, varicelle · Cysticercose, rickettsiose, mycoplasme, malaria · Angiopathie cérébrale réversible
CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES
<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Risque emboligène élevé</u> : · Fibrillation auriculaire (sauf « fibrillation auriculaire isolée ») · Prothèses valvulaires mécaniques · Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire · Infarctus du myocarde antérieur récent · Endocardites infectieuses · Cardiomyopathies dilatées · Myxome · Thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauche

<p>✓ <u>Risque emboligène faible</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> . Prolapsus valvulaire mitral . Foramen ovale perméable . Anévrisme du septum intraauriculaire . Calcifications de l'anneau mitral . Rétrécissement aortique calcifié
<p>AFFECTIONS HÉMATOLOGIQUES ET ÉTATS PROTHROMBOTIQUES</p>
<ul style="list-style-type: none"> · Polyglobulies · Drépanocytose · Thrombocytémie essentielle · Leucémies, syndrome hyperéosinophilique · Coagulopathies congénitales (ex. : déficit en AT3) · Coagulopathies acquises (ex. : CIVD) · Anticorps anti phospholipides · Dysglobulinémie monoclonale · États pro thrombotiques divers de cause incertaine ou multifactorielle : grossesse, cancers, contraceptifs oraux,
<p>CAUSES DIVERSES</p>
<ul style="list-style-type: none"> · Drogues (cocaïne, etc.) et médicaments, alcool · Iatrogène : peropératoire, angiographie, etc. · Hypotension systémique · Traumatisme · Migraine · Embolies de matériel non thrombotique : embolie tumorale, graisseuse, gazeuse, amniotique, fibro-cartilagineuse, particule étrangère (iatrogène) · Maladies métaboliques rares : homocystinurie, maladie de Fabry, MELAS · Maladies pulmonaires : fistule artério-veineuse pulmonaire, maladie de Rendu-Osler-Weber, thrombose des veines pulmonaires, tumeur pulmonaire ou médiastinale.

CHAPITRE XI
CONSEQUENCES ET
RETENTISSEMENT DES AVC

1. PREAMBULE :

La survenue brutale d'un AVC constitue un drame pour le patient et ses proches. A la douleur physique, s'ajoute fréquemment la douleur morale [112].

Les conséquences des AVC sont nombreuses, elles concernent le pronostic fonctionnel avec le risque des séquelles motrices, sensitives, cognitives et même la survenue d'épilepsie.

Le pronostic vital peut être engagé lorsqu'il est notamment suivi de décès, en cas d'AVC hémorragique.

Le taux de létalité initiale et des récives sont élevés [112]. Dans le cas de survie, une proportion importante se fait avec des séquelles parfois invalidantes [112].

Cela entraîne des conséquences neurologiques ainsi qu'une survenue de comorbidités individuelles (syndrome anxio dépressif, insomnie, suicide), familiales (conjugopathies) et sociales (arrêts de travail, refus de réintégration socioprofessionnelle).

2. LES TAUX DE LETALITE (CASE FATALITY RATE) :

Selon les dernières données disponibles de l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'incidence mondiale des AVC est d'environ 20 millions de cas par an.

Les AVC représentent la deuxième cause de mortalité dans le monde. En 2005, les AVC ont causé 5,7 millions de décès dont 87% d'entre eux, intéressent les pays en voie de développement [33]. Les estimations pour 2015, étaient de 6,5 millions de décès [33]. Elles représentaient chaque année en Europe, 405 000 décès chez les hommes avec un taux de 9% et 583 000 décès chez les femmes avec un taux de 13% [112].

2.1. Les Taux de létalité à travers certains pays du monde :

- En France, Les AVC sont la première cause de mortalité chez les femmes avec 18 343 décès en 2013, et la troisième chez les hommes avec 13 003 décès. Il s'agit de la cause majeure de handicap moteur non traumatique acquis et de démence [113].

- Comme ils sont à l'origine de plus de 10% des décès aux Etats-Unis et de 4% au Nigeria [113].

- En Côte d'Ivoire, 9,3% des décès, en milieu hospitalier public, chez les sujets âgés de 45 à 69 ans sont dus à des AVC [114].

- Au Mali, une étude a été menée en 2001, en unité de soins intensifs sur la prise en charge des AVC par Gakou, qui a noté un taux de mortalité de 22.5 %, parmi la population [6].

- Le taux de mortalité standardisé sur l'âge pour l'AVC ischémique, le plus bas est de 9,17 cas pour 100 000 personnes-années au Qatar. En revanche, le plus élevé est de 137,70 en Russie.

- Concernant l'AVC hémorragique, le taux le plus bas est de 9,64 cas pour 100 000 personnes-années aux Etats-Unis et le plus élevé, avec 210,56, en Mongolie [115].
- Le taux de mortalité en Mauritanie, 44,6% en Éthiopie [7], 50,6% au Nigeria et 51,1% en Gambie [6].

2.2. Les Taux de létalité en Algérie :

- Le nombre de décès par AVC en 2002 en Algérie a été de 16 223 cas, devançant le nombre de décès par cardiopathies (14 948) et constituant la première cause de mortalité, dans le pays [18].
- La mortalité par AVC s'élève à 28 224 en 2010 avec 10 190 décès par AVC ischémique et 10047 décès par AVC hémorragique.

Sachant que l'incidence des AVC ischémiques enregistrés en 2010, était de 28 224 pour une prévalence de 47 622 et l'incidence des AVC hémorragiques, pour la même année était de 11 189, pour une prévalence de 13 593[51].

3. LES COMPLICATIONS DES AVC ISCHEMIQUE EN PHASE AIGUE :

3.1. Les Complications neurologiques :

Les principales complications neurologiques des AVC à la phase aigüe sont l'œdème cérébral, la transformation hémorragique de l'ischémie, la récurrence ischémique et les crises comitiales. L'aggravation neurologique à la phase aigüe, peut être observée chez 13% des patients avec comme substrat à la progression de l'ischémie à 33,6%, une élévation de la pression intracrânienne à 27,3%, une récurrence à 11,3% ou encore une transformation hémorragique à 10,5% des cas [14].

En fin de compte, ces complications sont les premières à survenir, à la phase aigüe de l'AVC et sont responsables de la majorité des décès, survenant les premiers jours qui suivent [117].

3.1.1. L'Œdème cérébral :

L'œdème cérébral est une cause fréquente de décès à la phase aigüe par engagement cérébral. Il survient en général la première semaine. Il est le responsable d'une hypertension intracrânienne, dans deux types d'infarctus : les infarctus sylviens étendus ou malins et les infarctus cérébelleux compressifs [117].

3.1.2. L'Infarctus sylvien malin :

Il s'agit d'un infarctus cérébral moyen, total ou subtotal (au moins deux-tiers du territoire en TDM) [115].

3.1.3. L'Œdème cérébelleux :

Il complique 17 à 54% des AVC ischémiques cérébelleux. Il peut entraîner une compression du tronc cérébral, un engagement Transforaminal ou transtentorial ou encore une hydrocéphalie aiguë. Cliniquement, on assiste à un trouble de conscience, allant jusqu'au coma voire une apnée soudaine ou une arythmie cardiaque, par compression du tronc cérébral.

La détérioration clinique est très rapide, en seulement quelques minutes parfois justifiant la surveillance, en soins intensifs de ces patients [113].

Les signes radiologiques prédictifs d'un AVC cérébelleux malin sont la compression du quatrième ventricule, l'hydrocéphalie et l'oblitération des citernes de la base.

Les études retrouvent un taux de survie variable [116].

3.1.4. La Transformation hémorragique :

La transformation hémorragique est une complication fréquente des infarctus cérébraux. Elle est estimée à 15 à 43% des AVC ischémiques [117].

Il peut s'agir de simples pétéchies n'entraînant pas de détérioration clinique, jusqu'à de véritables hématomes qui aggravent le pronostic.

La transformation hémorragique, peut être spontanée ou facilitée, par les traitements anticoagulants ou thrombolytiques.

Les facteurs de risque sont : la sévérité clinique initiale, l'étendue de l'ischémie, l'âge, la microangiopathie, l'hyperglycémie et la pression artérielle élevée.

A la phase aiguë, les traitements sont les thrombolytiques ou les anticoagulants et le temps de reperfusion [118].

La fréquence des transformations hémorragiques symptomatiques sous Alteplase est d'environ 6%, et de 5% à 10%, après thrombolyse intra-artérielle [119].

L'utilisation de l'aspirine seule, n'augmente pas le risque hémorragique (si elle est administrée, après 24 heures) [112].

3.1.5. Les Troubles cognitifs :

La démence constitue la partie visible de l'iceberg qui ne rend compte que d'une faible proportion des conséquences cognitives des AVC. La majeure partie de ces conséquences est représentée par le déclin cognitif sans démence et est imputable à la coexistence de lésions vasculaires et dégénératives du cerveau [120].

La survenue de ces troubles cognitifs est associée à un déficit neurologique plus sévère et à une élévation des marqueurs de l'inflammation (globules blancs et Créatine protéine) à l'admission,

en comparaison aux patients ayant une cognition normale et ce, durant la courte période de l'hospitalisation [121].

Des complications neuropsychiatriques peuvent apparaître : en particulier des épisodes de dépression. D'autres encore peuvent exister, tels que l'anxiété, les troubles de l'humeur, l'asthénie, l'apathie, les épisodes maniaques, les troubles de la personnalité et les troubles psychotiques. Les patients âgés de 65 ans et plus avec antécédent d'AVC, ont un risque plus élevé de présenter une démence [122].

3.1.6. Le Handicap :

L'AVC est la troisième cause de handicap dans le monde, avec des conséquences tant au plan individuel que social [117].

3.1.7. La Récidive :

La récurrence de l'AVC, après un premier événement vasculaire, constitue une préoccupation constante, dans la prise en charge et la prévention de cette maladie. Plusieurs études ont analysé la fréquence des récurrences. Celle des récurrences après un AIT ou un AVC constitué, a été estimée à 10 % en une semaine et à 18 % en trois mois.

Le taux des récurrences à cinq ans, chez les patients ayant une maladie athéromateuse, était de 42 % chez les hommes et de 24 % chez les femmes [117].

3.1.8. L'Épilepsie :

- L'apparition des convulsions à la phase aiguë et au décours de l'AVC a été rapportée par d'autres études [123].

- Les pathologies vasculaires cérébrales représentent la première cause d'épilepsie secondaire, à environ 30% des premières crises comitiales, après 60 ans [123].

L'état du mal épileptique qui peut engager le pronostic vital, concerne moins de 1% des AVC ischémiques. Les AVC étant en reste, représentent alors près de 25% de la cause des états épileptiques. Le seul facteur de risque des crises en évidence, est celui des **c**orticaux qui à leur tour, peuvent engendrer des sous corticaux lacunaires, au taux de mortalité en hausse plus que la première semaine de l'accident [123].

3.2. Les Complications cardiaques :

3.2.1. L'Infarctus du myocarde :

Le taux d'infarctus du myocarde est faible et de l'ordre de 2,3%, mais il impacte sévèrement la mortalité hospitalière. En cas d'infarctus du myocarde, la mortalité à un an, est d'ailleurs impactée [124].

3.2.2. L'Arythmie cardiaque :

Tout comme la fibrillation auriculaire, la tachycardie atriale et la tachycardie ventriculaire sont observées après un AVC en vigueur. Et par conséquent les troubles du rythme, augmentent le risque de récurrences ischémiques et d'embolies systémiques. Ils peuvent précéder un AVC et se trouvent liés, à une pathologie cardiaque sous-jacente ou à une complication directe de l'AVC [124].

4. LES COMPLICATIONS DES AVC HÉMORRAGIQUE EN PHASE AIGUE :

4.1. Les Complications neurologiques :

4.1.1. L'Extension de l'hématome :

L'extension de l'hématome se définit comme une augmentation de taille de 33 à 50% ou une augmentation de volume de 12,5 à 20mL sur une TDM cérébrale.

Les causes de ce phénomène sont multiples : la dysrégulation de l'hémostase, par activation d'une cascade inflammatoire, atteinte de la barrière hémato-encéphalique et l'engorgement vasculaire, par diminution du retour veineux [120].

4.1.2. L'Œdème péri lésionnel :

L'œdème cérébral est présent chez la majorité des patients, dès les premières heures et peut s'étendre jusqu'à plusieurs semaines, après l'hémorragie. Il majore l'effet de masse et peut entraîner une détérioration clinique. C'est dans les premières 24 heures, que l'œdème augmente le plus (jusqu'à 75%). Initialement l'œdème a un effet vasogénique dû aux substances osmotiques libérées par le saignement, en l'espace de quatre jours. A cet effet, une combinaison d'effets est remarquable : vasogénique et cytotoxique. Ils perdurent jusqu'à la deuxième semaine voire plus [120].

4.1.3. L'Hémorragie intraventriculaire et hydrocéphalie :

Certaines localisations causent le plus souvent des hémorragies intraventriculaires, comme l'hémorragie thalamique (à proximité anatomique du troisième ventricule) ainsi que

l'hémorragie intraventriculaire (qui est un facteur de mauvais pronostic fonctionnel). De pair à pair, ces hémorragies sont de grande mortalité, aux taux de 50 à 75% [120].

La principale conséquence de l'hémorragie intraventriculaire, est l'hydrocéphalie obstructive aiguë qui engage le pronostic vital [125].

5. LES AUTRES COMPLICATIONS :

5.1. La Dysphagie et les troubles de déglutition :

Etant une complication fréquente des AVC, elle est due essentiellement aux AVC bulbaires où siègent les centres de la déglutition, mais aussi aux AVC hémisphériques et dépend de leurs volumes.

Ces cas de troubles fonctionnels, entraînent une prolongation de l'hospitalisation, une dénutrition, une déshydratation et même le décès. Il convient d'assurer une surveillance rapprochée de ce type de malade en raison d'une complication redoutable, les pneumopathies d'inhalation.

Chez certains patients, la dysphagie régresse spontanément, mais parfois elle persiste et nécessite une adaptation des textures alimentaires administrées au début par une sonde nasogastrique, puis par une sonde de gastrostomie en deuxième lieu. La nutrition entérale, doit se faire en position demi-assise. A ce propos, l'hygiène buccale est de rigueur pour que les thérapies de déglutition, mettent en balance la récupération [126].

Il y a d'autres complications digestives : constipation, fécalome, reflux, dysphagies, nausées, anorexie.

5.2. Les Pneumopathies d'inhalation :

La pneumonie peut être la conséquence, de diverses substances inhalées dans les poumons.

Ce type de pneumonie, est défini comme celle de l'inhalation. Son diagnostic est souvent difficile à évaluer sans exploration invasive. Il est souvent évoqué quand les fausses routes sont observées, chez le patient [126].

En ce sens les complications respiratoires sont fréquentes, après un accident vasculaire cérébral et sont responsables en majorité de la moitié des décès [33].

Les épisodes d'hypoxémie apparaissent, dans les premières heures qui suivent l'AVC où les deux tiers des patients en sont sujets. Ces épisodes peuvent être liés à une atteinte centrale de la régulation de la respiration, entraînant des apnées et des incidents d'asthénie. Eu égard au danger couru, la prévention de ces épisodes est de mise car l'hypoxémie peut aggraver les lésions cérébrales [126].

5.3. La Dénutrition :

La dénutrition doit être systématiquement recherchée et prévenue compte tenu de ses conséquences sur la morbi-mortalité. Elle est favorisée par les troubles de la déglutition, notamment s'ils ne régressent pas rapidement.

La dénutrition est définie par un déficit protéino-énergétique.

Plusieurs études ont montré le rôle de l'hypo albuminémie dans la survenue de complications post-AVC principalement dans une population gériatrique : infections respiratoires, infection urinaires, troubles psychiques, immuno-dépression, le retard de cicatrisation des escarres ceci souligne l'importance de la prise en charge de l'état nutritionnel dans ce cas [127].

5.4. Les Complications thromboemboliques :

En l'absence de traitement, elles peuvent se développer telles que les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires. Les thromboses veineuses profondes peuvent induire des embolies pulmonaires chez 15 % de patients non traités et ayant eu un épisode d'AVC [121].

L'embolie pulmonaire est responsable d'environ 10% des décès à la suite d'un AVC.

La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs survient le plus souvent chez les patients ayant une paralysie des membres inférieurs durant la première semaine de l'AVC. Cependant, l'embolie pulmonaire surviendra entre la deuxième et la quatrième semaine.

Les facteurs de risque sont : l'âge avancé, la sévérité du déficit et la déshydratation du corps [121]. De ce fait, l'intervention précoce prévient le risque encouru.

A signaler que l'anticoagulation préventive (par héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée), est en particulier recommandée [108].

5.5. L'Hyperglycémie :

Elle peut être le signe d'un diabète préexistant non diagnostiqué, mais le plus souvent elle est le reflet d'un stress physiologique, avec activations de l'axe hypothalamo-hypophysaire et de la sécrétion du cortisol [128].

5.6. Les Infections urinaires :

- Les troubles sphinctériens requièrent une attention immédiate, car ils se compliquent dans 5% des cas de septicémies. Compte-tenu de ce risque infectieux, l'ANAES a déjà limité les indications d'une sonde urinaire en l'aggravation de l'état neurologique, par la présence de troubles urodynamiques à part les rétentions d'urines aiguës [116].

- Le globe vésical qui est la réplétion de la vessie, caractérisé par une envie pressante (douloureuse) avec impossibilité d'émettre les urines.
- L'incontinence urinaire se traduit par l'écoulement involontaire, non contrôlable par l'urètre des urines (fuites urinaires).

5.7. Les Mycoses buccales :

Une attention particulière doit être portée aux soins de bouche afin de prévenir la survenue de mycoses linguales.

5.8. Les Complications cutanées :

Elles représentent 21% des complications. Les malades souffrant d'un AVC ont une perception diminuée de l'inconfort quand ce n'est pas le déficit moteur qui est à l'origine du risque de développer des escarres. La survenue de ces troubles trophiques doit être prise en compte dès l'admission et requiert des soins préventifs adéquats [117].

Les lésions cutanées et les contractures, sont évaluées au moment des soins d'hygiène et de la mobilisation des malades [117].

5.9. Les Septicémies :

Elles sont à l'origine de 4 % des décès à la phase aiguë [129]. Leur origine peut être pulmonaire, urinaire, cutanée ou secondaire à la pose d'un cathéter veineux.

Afin de prévenir les infections associées à l'utilisation de la voie veineuse, les techniques d'entretien et la surveillance du cathéter, requièrent une hygiène rigoureuse des mains et une préparation locale stricte. Les patients porteurs de matériel intraveineux, sont examinés au minimum une fois/jour, pour rechercher les signes de complication, en rapport avec la perfusion.

L'ANAES recommande que l'infirmier change le site d'insertion du cathéter veineux périphérique, toutes les 72 heures et l'ensemble des tubulures de perfusion systématiquement toutes les 48 heures [129].

5.10. Les Complications orthopédiques :

La lutte contre les complications orthopédiques est capitale dans la prise en charge du patient déficitaire. Un positionnement adéquat du patient prévient les complications neuromusculosquelettiques et la spasticité [130].

Le syndrome « épaule-main » : algo-neuro-dystrophie : des douleurs post-AVC dues à une crispation involontaire des muscles, ou spasticité.

5.11. Les Complications rhumatologiques :

Ce sont des pathologies habituelles du décubitus prolongé. Elles se traduisent par des douleurs se manifestant lors des :

- Ankylose.
- Raideurs articulaires.
- Atrophie musculaire.
- Rétractions tendineuses.

5.12. La Douleur :

La plus fréquente est la douleur localisée à l'épaule. Elle est prolongée et s'associe à une moindre récupération d'autonomie du membre supérieur [130].

D'autres complications diverses peuvent se développer et déclencher des douleurs, en particulier les fractures du col du fémur. Il est rapporté qu'un tiers des patients présentent des douleurs modérées et sévères, pendant les premiers mois suivant l'AVC et qui s'améliorent, par la suite [130].

5.13. La Détérioration de la vie sexuelle chez les survivants :

Des éléments comme la fatigue, les traitements médicamenteux expliquent aussi la perte de désir et les dysfonctions dans la vie sexuelle des survivants d'AVC, de manière générale [116].

5.14. La Dysautonomie :

L'AVC peut être responsable d'une dysautonomie qui prédispose aux complications cardiaques. Les décès d'origine cardiaque sont plus fréquents au cours de la deuxième semaine d'évolution [116].

5.15. La Fatigue :

Elle constitue une des plaintes principales en consultation après accident vasculaire cérébral. Selon les études, les chiffres de prévalence, peuvent varier de 39 à 72 % des cas [131]. Parmi les mécanismes responsables de fatigue, les troubles du sommeil et les troubles respiratoires. Pendant le sommeil, elles ont une place majeure. Après une mise au point concernant le sommeil et les AVC, Bassetti a énuméré plusieurs types de troubles retrouvés dans la population cérébrolésée. Parmi les troubles respiratoires, il a retrouvé majoritairement les apnées obstructives du sommeil, la respiration de Cheyne-Stokes et l'hypoventilation centrale. Citons encore parmi les troubles du sommeil : l'hypersomnie, l'insomnie et les modifications architecturales du sommeil [131].

5.16. La Réadmission après un AVC :

Les réadmissions sont fréquentes et soient la conséquence des pathologies suivantes : les infections respiratoires et les pneumonies [132].

5.17. Les Troubles visuels :

Après l'AVC, les problèmes visuels, sensitifs et cognitifs, vont gêner les patients post-AVC. Les patients hémiplésiques peuvent présenter des déficiences visuelles, caractérisées par l'amputation complète ou partielle du champ visuel (Hémianopsie) [133]. L'hémianopsie est permanente chez 8% à 10% des patients en période post-AVC [133].

6. LA DEPRESSION POST-AVC :

Les dépressions post-AVC ne sont pas forcément liées aux conséquences psychologiques du handicap, mais peuvent aussi résulter par des lésions cérébrales secondaires à l'AVC, notamment chez les patients ayant peu ou pas de séquelles [134]. La prévalence des dépressions post-AVC, est hétérogène en raison des types d'étude des différences de délai d'évaluation, des échelles utilisées, du type d'AVC et des critères d'inclusion des participants dans les études [134]. Les dépressions post-AVC affecte environ un tiers des patients quel que soit le délai (avant ou au-delà de six mois) et le type de population étudiée [134]. Leur diagnostic n'est pas différent de celui des dépressions non organiques.

La dépression post-accident vasculaire cérébrale (DPAVC) n'a été considérée comme une entité nosologique que depuis les années 1980 [135].

Le risque de dépression augmentera avec l'âge et sera plus important chez les femmes, chez les patients ayant des antécédents dépressifs et chez ceux présentant un handicap sévère [302]. Chez le patient aphasique, le risque de la survenue d'une dépression, sera particulièrement important [135].

Le bas niveau d'instruction, l'apathie, la réaction de déni à la phase aiguë et l'atrophie cérébrale, ont été aussi rapportées comme facteurs de risque de la DPAVC [134].

La physiopathologie de la dépression post-AVC n'est pas complètement élucidée et ferait intervenir plusieurs mécanismes. Le traitement par les antidépresseurs est capable d'améliorer les symptômes dépressifs et il est associé, à une meilleure récupération fonctionnelle [134].

7. L'AVC ET SES CONSEQUENCES SOCIALES :

Le retour à domicile parmi les proches, est souvent le moment où certaines difficultés apparaissent. Sur 78 études, on a relevé :

- un impact négatif sur la relation familiale, dans 5% -54 %.

- une détérioration de la vie sexuelle, dans 5%-76%.
- des difficultés économiques, dans 24%-33%.
- une détérioration des activités, dans 15%-79% des cas [136].

Les ischémies cérébrales du sujet jeune provoquent une altération de la qualité de vie, par les séquelles physiques et cognitives qu'elles entraînent et le retentissement familial et social qu'elles induisent même en l'absence des séquelles physiques graves. Elles ont aussi pour conséquence la désorganisation de la vie sociale [136].

La réalité du facteur familial et le statut socio-économique influencent les possibilités de retour à domicile et requièrent une attention toute particulière de l'équipe paramédicale et médicale. En conséquence, la prise en charge du patient, ne s'arrête pas au traitement seul.

Dès l'admission, il est essentiel d'informer les proches et de leur apporter un soutien psychologique (grade C). Une attention particulière doit être portée aux réactions de l'entourage, en particulier à celles associées aux déficits moteurs et cognitifs, à l'incontinence urinaire et à l'irritabilité du patient (grade B) [135].

Le patient et ses proches n'appréhendent pas toujours l'AVC, par les causes et les mesures préventives qui en découlent [136].

Dans ce contexte de survenue brutale, une prise en charge psychothérapeutique peut s'avérer nécessaire. Les proches qui, parfois ne conçoivent pas l'éventualité d'une non-récupération, se trouvent associés au processus de rééducation et participent à la détermination des objectifs à court et long termes [137].

Le nombre de patients divorçant pendant les 3 premières années, est sans doute plus élevé que celui de la population générale [137].

8. L'AVC ET LA REPRISE TRAVAIL :

La reprise du travail après un accident vasculaire cérébral (AVC), est complexe. Seule la moitié des sujets reprennent leur travail, dont un tiers d'entre eux nécessitent un aménagement de leurs postes.

La réinsertion professionnelle d'une personne handicapée est dépendante des particularités sociales, politiques et culturelles de chaque pays.

Le facteur associé négativement est la sévérité de l'AVC.

Les facteurs associés positivement sont :

- âge adulte (moins de 65 ans).
- niveau d'éducation haut.
- white-collar (travail de bureau/administration/ banques, etc...) [138].

CHAPITRE XII
LE COUT SOCIO-SANITAIRE
DES AVC

1. PREAMBULE :

De nombreuses études menées dans le Monde ont montré que les AVC représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie des pays.

Les AVC ont un coût difficile à chiffrer.

En termes de santé publique, compte tenu de l'espérance de vie, qui ne cesse de se prolonger, la pathologie neurovasculaire, représente un véritable fléau sur le plan économique. Un coût de prise en charge, fait cas de 2 et 4%, du coût total des dépenses de santé, dans le monde [3].

A peu près 1 survivant sur 6 cas, subit une perte de revenu après un AVC [139].

Dans les pays développés, les AVC touchent généralement les populations actives (en âge de travailler). La prise en charge des patients apparaît élevée et les survivants dans la plupart des cas, vivent avec des handicaps. Ils se trouvent dans l'obligation de suivre un traitement médicamenteux pour le restant de leur vie. Tout ceci touche durement les familles qui sont en dessous du seuil de la pauvreté (à moins d'un dollar US / jour) à un taux de 37 % des cas, à peine 3 mois après la survenue de l'AVC [140].

L'AVC a aussi un autre type de coût dans la mesure où les personnes, préposées pour porter assistance au patient, se trouvent atteintes d'infection nosocomiale. Ces cas surprenants demandent une consommation médicale accessoire et une prise en charge en supplément, d'où la hausse des coûts de la santé.

2. LE COUT SOCIO-ECONOMIQUE A TRAVERS LE MONDE :

A Taïwan, le coût médian par jour, est tenu entre 650 US\$ et 2000 US \$ / jour, en proportion de la gravité de l'AVC, dont 38% pour les dépenses de personnel et d'hospitalisation.

Aux Etat Unis, l'organisme national Heart Association, en l'an 2004, a estimé le coût de l'AVC, à 53,6 Milliards d'USD [141].

Toujours aux Etat Unis, les coûts direct et indirect de l'AVC, en 2008 étaient estimés à 65,5 milliards de dollars. Les coûts directs, qui comprennent ceux des médecins et d'autres professionnels de la santé, les soins de courte et longue durées, les médicaments et autres biens médicaux durables, représentaient 67% des coûts au total. Alors que les 33% restants étaient conférés aux coûts indirects, qui tendent à la perte de productivité due à la morbidité et la mortalité. Le vieillissement de la population, laisse envisager une augmentation des coûts hospitaliers de l'AVC, de 1,5% par an.

Au même pays, en 2010 l'Association National Stroke a estimé le coût à 73,7 milliards de dollars américains (National Stroke Association, 2015) [142].

En cet Etat Fédéral (Etat Unis), les AVC reviennent à environ 34 Milliards de dollars américains, chaque année. Ce total comprend le coût des services de santé, des médicaments de traitement et des journées de travail, manquées.

Au Brésil, le coût total moyen de l'hospitalisation initiale, est de 4 101±4 254 dollars américains, pour les AVC hémorragiques et de 1 902±1 426 dollars américains, pour les AVC ischémiques. Les dépenses nationales totales, en soins de santé, pour le traitement aigu des AVC hémorragique incident s'élèvent à 122,4 millions de dollars américains (fourchette 30,8-274,2) et à 326,9 millions de dollars américains, pour les AVC ischémiques (fourchette 82,4-732,2) [3].

En argentine, le coût total moyen de l'hospitalisation initiale, est de 12 285±14 336 dollars américains, pour les AVC hémorragiques et de 3 888±4018 dollars américains, pour les AVC ischémiques. Les dépenses nationales totales en soins de santé, pour le traitement aigu des AVC hémorragiques, s'élèvent à 194,2 millions de dollars américains (fourchette 97,1- 388,4), et à 239,9 millions de dollars américains pour les AVC ischémiques (fourchette 119,9 à 479,7) [139].

Au sein de l'Union Européenne, les AVC coûtent chaque année, environ 27 milliards d'euros. Les coûts des soins informels représentent 11,1 milliards d'euros supplémentaires et qui devraient encore augmenter dans les années à venir. Ceux liés à la prise en charge de l'AVC, ont été estimés en 2010 à 64,1 milliards d'euros, dont 26,6 milliards pour les cas incidents et 37,4 milliards pour les cas prévalents [142].

Les coûts estimés de l'AVC au niveau de l'UE, serait de 45 milliards d'euros par an, soit environ un 1/5 du coût global des maladies cardiovasculaires, par rapport au coût total des AVC, dans l'UE, 44% (20 milliards d'euros) sont dus aux coûts directs des soins de santé, 22% (9 milliards d'euros) aux pertes de productivité et 35% (16 milliards d'euros), encore aux coûts indirects de l'AVC [139].

En France, les coûts directs moyens sont de 17 799 euros, se répartissant comme suit : 42% pour l'hospitalisation aiguë, 29% pour les soins de rééducation et 8 % pour les soins ambulatoires [376]. La dépense annuelle relative à la prise en charge des patients victimes d'AVC, est estimée à 5,9 milliards d'euros pour le secteur des soins et 2,4 milliards pour le secteur médico-social, à environ 8,3milliards d'euros [142].

Cela signifie que l'AVC est la pathologie neurologique qui est à la base du plus grand nombre d'hospitalisations. Les coûts de santé générés sont de l'ordre de 18 000 euros par an et par patient.

Il est à signaler que le coût total des soins de santé liés à l'AVC au cours d'une année s'élève à 5,3 milliards d'euros, soit 3% du total des dépenses de santé [143].

D'ailleurs en 2014, selon les données de l'assurance maladie, sur les 155 milliards d'euros de dépenses enregistrées en termes de santé, toutes pathologies confondues, 15 sont attribués à la prise en charge de l'AVC à la phase aigüe, répartis de la façon suivante : 130 millions d'euros pour les soins de ville, 1 337 millions d'euros pour les dépenses hospitalières et 34 millions d'euros, pour les prestations en espèces [141].

En Suède, une étude a prouvé, que le coût direct moyen de la prise en charge d'un d'AVC, était estimé à 26.024 USD, soit 40 % du coût direct de la prise en charge, attribués aux services sociaux. Ce même coût augmente évidemment, avec l'âge des malades [142].

De ce fait globalement, 1.306 millions de dollars sont dépensés pour l'AVC, soit près de 70 330 dollars, par patient. [143].

En Hollande, le montant global est précisément déterminé à la valeur de 1,9 milliard pour l'achat de médicaments. [142].

En Italie, les coûts sociaux et les soins de santé durant une année se sont élevés tour à tour, à 11747€ et 19 953€. Quant aux soins informels, ils représentaient 6 656€ (33,4% du total), après l'hospitalisation initiale (5 573 euros, 27,9% du total), de la rééducation lors du suivi médical (4 112€, 20,6%), des réadmissions (439€) et les visites des médecins spécialistes et généralistes (326€).

Le coût moyen des médicaments par patient, au cours de la période de suivi médical, était d'environ 50€, par mois. Les coûts liés à la fourniture des services de garde, sont rémunérés de manière différente, au fil du temps (allant de 639 à 597 € par mois, respectivement dans la première et la deuxième partie de l'année) [141].

En Grèce, le coût direct à l'hôpital, pour tous les cas d'AVC, était de 1 551 445€ pour un total de 4674 jours (332€ par jour à l'hôpital). Le coût moyen du séjour par patient, ayant subi un AVC s'élève de 3 625±2 595€. Les AVC hémorragiques s'avèrent beaucoup plus coûteux, que les AVC ischémiques (moyenne : 5305±4205€ et 3214±1976 en alternance) et les AVC lacunaires, sont les moins chers parmi les sous-types d'AVC ischémique [140].

En Turquie, le coût moyen des AVC est de l'ordre de 1 677±2964 dollars américains (29,9% des médicaments, soient 19,9% prévus pour le laboratoire, 12,8% pour la neuroimagerie et 38% pour les lits et le personnel) (Asil et al. 2011) [140].

Le coût de l'AVC, peut être chiffré entre 70 000 dollars américains dans les pays scandinaves en moyenne par patient, à 225000 USD en prenant en compte la perte de productivité. Aux Etats Unis, en 2004, l'American Heart Association, a estimé le coût de l'AVC, à 53,6 milliards d'USD.

Le coût des soins est fortement influencé, par le niveau de gravité de l'AVC et la durée du séjour d'hospitalisation. Ce qui fait que le coût de l'AVC, peut être chiffré entre 70 000 dollars américains dans les pays Scandinaves en moyenne, par patient et 225 000 USD en prenant en compte la perte de productivité [138].

En Allemagne, une étude a rapporté qu'un coût de prise en charge, dès la première année après l'AVC, était estimé à 35 % de la période totale de prise en charge. Son montant lors de cette période, était estimé à 54 552 €, chez l'homme et à 47 596 €, chez la femme. En 2004, le plan national, a versé une enveloppe financière de 7.1 milliards d'euros, dont 40 % des frais pour l'hospitalisation, 22 % pour la prise en charge après la sortie, 21 % pour la réadaptation et 17 % pour le nursing [139].

Au Sénégal en 1997, le coût direct de prise en charge de l'AVC, était estimé à 32 614 442 F CFA, avec un coût moyen de 78 426 FCFA, par patient. Sachant qu'il était de 18 839 091 FCFA, en frais d'hospitalisation et de 4 954 635 F CFA, en neuroradiologie. Le coût en personnel, était de 19 373 172 FCFA et celui en médicaments et en produits médico-sanitaires, était de 8 253 246 FCFA [144].

Au Pakistan, le coût total moyen était de 70 714 roupies (équivalent à 1 117 dollars américains), ce qui comprenait le coût moyen en radiologie : 12 507 roupies (= 208 dollars américains), celui du laboratoire : 8365 roupies (=139 dollars américains), de la pharmacie : 13 320 roupies (=222 dollars américains), frais moyens par lit / chambre : 27 552 roupies (=459 dollars américains) [140].

Au Japon, le coût est de 6 887 Dollars US par jour, dont 69% pour les dépenses du personnel et d'hospitalisation, 12% pour les médicaments, 7% pour la rééducation fonctionnelle, 6% pour les examens d'imagerie médicale et 5% pour les examens de laboratoires [139].

En conséquence, les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) entraînent plusieurs séquelles, sur les plans du coût et de la prise en charge d'hospitalisation. Dans cette perspective, les études d'évaluation, restent rares à présent et ne font qu'estimer les coûts, sans les mettre en corrélation avec leurs résultats sur les patients. Quoique ce soit, il reste à développer les bons outils de mise en pratique pour se prémunir des effets délétères en matière de Santé.

CHAPITRE XIII
LA PREVENTION DES AVC

1. PREAMBULE :

L'Évolution de la recherche, dans le domaine de la pathologie vasculaire, a permis de mieux prendre en charge l'AVC. Cette prise en charge, est réalisée par la prévention primaire, les soins à la phase aiguë et au décours de l'AVC.

2. PREVENTION PRIMAIRE :

La prévention primaire de l'AVC permet le contrôle des facteurs de risque par le dépistage, le traitement et le suivi. La prise en charge à la phase aiguë concerne la thrombolyse dans des unités neuro vasculaires dans le cas de l'AVC ischémique. La prise en charge au décours de l'AVC, grâce à des soins de réadaptation physique, améliore les fonctions neurologiques [145].

La prise en charge de ces facteurs de risque a démontré l'efficacité de réduire le risque de l'AVC, notamment le traitement médicamenteux de l'hypertension artérielle, de l'hypercholestérolémie, l'anticoagulation au long cours en cas de troubles du rythme cardiaque et l'application des règles hygiéno-diététiques [145].

Les recommandations émises dans la prévention primaire de l'AVC concernent le contrôle de l'HTA, du diabète, de la fibrillation auriculaire et de la maladie artérielle des carotides, du style de vie et du comportement tabagique et alcoolique. Par la suite de ces stratégies de prévention, l'efficacité a été évaluée [146].

Parmi les recommandations sur la prévention primaire mises en avant, l'adoption d'un style de vie est néanmoins préconisée pour prévenir les maladies cardiovasculaires et leurs complications notamment l'AVC ischémique [147].

3. PREVENTION SECONDAIRE :

Les recommandations portent sur la prévention secondaire des événements vasculaires (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde et décès d'origine vasculaire), parce que l'infarctus cérébral est associé non seulement à un risque élevé de récurrence, mais aussi à un risque conséquent d'infarctus du myocarde et de décès d'origine vasculaire.

Elles concernent les patients adultes, ayant eu un accident ischémique transitoire (AIT) ou un infarctus cérébral (IC) après la phase aiguë, alors que le diagnostic a déjà été établi.

La durée de la phase aiguë, varie de quelques jours à plusieurs semaines en fonction de la taille et de la sévérité de l'IC.

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prévention secondaire, après un infarctus cérébral ou un AIT.

Toutes les recommandations, en particulier celles relatives au contrôle des facteurs de risque ou à l'observance médicamenteuse, peuvent entrer dans une démarche d'éducation thérapeutique du patient.

3.1. CONTROLE DES FACTEURS DE RISQUE :

Selon l'HAS, les recommandations de 2014 se rapportant au contrôle et à l'observance, ont été mises à jour en 2018, dans le champ sanitaire.

3.1.1. La Pression Artérielle (PA) :

Après un IC ou un AIT, un traitement anti-hypertenseur doit être instauré chez tout hypertendu (PA supérieure ou égale à 140/90 mm Hg) (A).

-Dont l'objectif de la pression artérielle : < 140/90 mm Hg, à moduler en fonction de l'âge, de l'existence d'une sténose > 70 % ou d'une occlusion des artères cervicales ou intracrâniennes, des comorbidités (AE).

-Pour le Traitement initial : diurétiques thiazidiques, IEC, inhibiteurs calciques (dihydropyridines) (B), cependant d'autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités, de la tolérance et du niveau de PA visé (AE).

3.1.2. Les Lipides :

-Traitement par statine chez les patients ayant un IC ou un AIT non cardio-embolique et ayant un LDL- cholestérol supérieur ou égal à 2,6 mmol/l (1 g/l) (A).

- L'objectif de LDL- cholestérol : inférieur à 2,6 mmol/l (1 g/l) (AE).

- Un traitement par Statine quel que soit le Taux de LDL-cholestérol est prescrit :

- Chez les patients diabétiques (B)
- Chez les patients ayant un antécédent coronarien (A).
- Chez les patients ayant un LDL-cholestérol inférieur à 2,6 mmol/l (1 g/l) et un IC ou un AIT associé à une maladie athérosclérose symptomatique (AE).

L'utilisation d'une statine, ayant démontré une réduction des événements vasculaires (**Fiche BUM - Prévention Cardio-Vasculaire : le choix de la statine la mieux adaptée dépend de son efficacité et de son efficacité** (A).

Cependant chez les patients au-delà de 80 ans, il convient de débiter le traitement à faible dose et de contrôler le taux du LDL-cholestérol, pour arriver progressivement à la cible (AE).

3.1.3. Le Diabète :

- Objectif d'hémoglobine glyquée A1c (HbA1c) inférieur ou égal à 8 % chez les patients diabétiques de type 2 avec un antécédent d'IC ou d'AIT récent inférieur à 6 mois (AE)
- Objectif d'HbA1c inférieur ou égal à 7 %, chez les patients diabétiques de type 2, avec un antécédent d'IC ou d'AIT supérieur à 6 mois

(RBP *Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 – HAS 2013*)

3.1.4. Le Tabagisme :

- Le sevrage tabagique est recommandé (B).
- Les patients nécessitent un conseil et une prise en charge, renforcés dès le diagnostic de l'infarctus cérébral ou de l'AIT (RBP *Arrêt de la consommation du tabac – HAS 2014*) (AE).
- Il est également recommandé une éviction de la consommation du tabac, dans l'environnement du patient.

3.1.5. L'Alcoolisme :

- Réduction ou arrêt de chez les hommes, buvant plus de trois verres de boisson par jour (3 unités d'alcool par jour ou 30 g/j) et chez les femmes, buvant plus de deux verres de boisson par jour (2 unités d'alcool par jour ou 20 g/j) (C).
- Méthodes de sevrage appropriées et prise en charge spécifique, pour les patients alcool dépendants (AE).

3.1.6. L'Obésité :

- Les objectifs thérapeutiques sont fonction de l'Indice de Masse Corporelle, du tour de taille et de la présence de comorbidités (RBP *surpoids et obésité de l'adulte - HAS 2011*) (AE).

3.1.7. Autres Facteurs :

- La supplémentation en vitamine B n'est pas recommandée, en dehors d'une hyperhomocystéinémie documentée (AE).

3.2. Le traitement spécifique après un IC ou un AIT, associé à une affection cardiaque :**3.2.1. La fibrillation atriale non valvulaire, paroxystique ou permanente :**

- Traitement anticoagulant oral, à maintenir au long cours même en cas de retour en rythme sinusal (A).
- Lors de l'instauration du traitement anticoagulant, un AVK ou un AOD, peut être prescrit en première intention. (AE) (Mise à jour juin 2018).

- Le choix entre ces deux familles d'anticoagulants, se fait au cas par cas en tenant compte notamment de la mise à jour de juin 2018) (AE).

- Du risque hémorragique
- De l'âge et du poids
- De la fonction rénale
- De la qualité prévisible de l'observance
- De la capacité du patient à suivre le degré d'anticoagulation pour les AVK
- De la préférence du patient après une information adaptée.

3.2.1. L'infarctus du myocarde à l'exclusion des revascularisations endovasculaires récentes (Mise à jour février 2015) :

Le traitement anticoagulant est justifié en cas de fibrillation auriculaire associée ou de thrombus intracardiaque (ne pas associer AVK et antiagrégant plaquettaire) (B).

3.2.2. Le traitement spécifique après un IC ou un AIT associé à une affection cardiaque

3.2.2.1. Les anomalies du septum inter-auriculaire :

- Foramen Ovale Perméable (FOP) associé à un IC ou un AIT :

- Traitement antiplaquettaire en première intention
- Traitement par anticoagulant oral en cas de pathologie thromboembolique veineuse concomitante (AE)

- La fermeture du FOP n'est pas recommandée chez les patients ayant un premier IC ou un AIT associé à un FOP (B)

- La fermeture du FOP est envisageable après concertation neuro-cardiologique, chez les patients d'âge inférieur à 60 ans, ayant un IC ou un AIT de cause indéterminée, récidivant sous traitement anti thrombotiques bien conduit (AE)

3.2.2.2. Les Prothèses Valvulaires Mécaniques : (AE)

Les AVK sont le seul traitement anticoagulant oral, pouvant être prescrit.

INR cible pour les prothèses valvulaires mécaniques quelles qu'elles soient		
Thrombogénicité de la prothèse A	Facteurs de risque liés au patient B	
	Aucun facteur de risque	Facteur de risque ≥ 1
Faible	2,5	3,0
Moyenne	3,0	3,5
Elevée	3,5	4,0

- a : Thrombogénicité faible = Carbomedics, medtronic hall, St jude, medical, ON-X ;
Thrombogénicité moyenne = autres valves à double ailette ;
Thrombogénicité élevée = Lillehei-Kaster, omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley et autres valves à disque oscillant
- b : Remplacement de valve mitrale, valve tricuspide ou antécédent thrombo-emboliques si FOP, fibrillation atriale, rétrécissement mitral quel que soit son degré, sa fraction d'éjection du ventricule gauche inférieur à 35 %.

3.2.2.3. Les valvulopathies :

- Rétrécissement mitral rhumatismal : anticoagulants oraux AVK.
- Prolapsus de la valve mitrale, isolé ou calcifications valvulaires : antiagrégant plaquettaire (AE).

3.2.3. Le traitement spécifique après un IC ou un AIT associé à une dissection artérielle cervicale ou intracrânienne :

- Traitement anti-thrombotiques : la décision de prescrire un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, est à prendre au cas par cas en fonction des caractéristiques cliniques, radiologiques, et des comorbidités (AE).
- L'arrêt du traitement anti-thrombotiques est possible, après recanalisation de l'artère (AE).
- Traitement antiagrégant plaquettaire au long cours, en cas de sténose ou de dilatation anévrysmale résiduelle (AE).

3.2.4. Le traitement spécifique après un IC ou un AIT lié à l'athérosclérose, à une maladie des petites artères, ou d'origine indéterminée :

- Après un IC ou un AIT d'origine non cardioembolique : antiagrégant plaquettaire : (A).
 - Soit de l'aspirine à 75-325 mg/j (A).
 - Soit du clopidogrel 75 mg/j (B).

- L'association clopidogrel + aspirine en prévention secondaire à distance de la phase aiguë des IC n'est pas recommandée (A).
- Une anticoagulation orale par AVK n'est pas recommandée (A).
- Les anticoagulants non AVK n'ont pas été évalués et ne sont pas recommandés (AE).

3.2.5. La sténose artérioscléreuse symptomatique de la carotide interne extracrânienne :

- Sténose comprise entre 70 et 99 % : endartériectomie carotidienne chez les patients avec un IC non invalidant ou un AIT, de moins de 6 mois (A).
- Sténose carotidienne comprise entre 50 et 69 % : endartériectomie carotidienne possible en prenant en considération certaines caractéristiques du patient et de l'accident ischémique cérébral (A).

Le bénéfice est plus important chez les hommes, les patients de plus de 75 ans et en cas d'AIT, chez les malades avec des symptômes hémisphériques (B).

- Sténose pseudo-occlusive : le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne est incertain (C).
- Sténose de la carotide interne inférieure à 50 % : pas d'indication chirurgicale (A).
- La chirurgie carotidienne doit être réalisée par un chirurgien expérimenté, avec un taux de morbi-mortalité inférieur à 6 % (AE).
- Le bénéfice de l'endartériectomie est d'autant plus important que le geste est réalisé précocement (dans les 15 Jours après l'accident) (B).
- L'angioplastie carotidienne avec stent, ne peut être proposée qu'en consultation pluridisciplinaire aux patients à haut risque de récurrence sous traitement médical et en cas de comorbidité majeure contre-indiquant la chirurgie carotidienne ou de sténose non accessible à la chirurgie (C).

3.2.6. La sténose artérioscléreuse de l'artère vertébrale extra crânienne :

- Un traitement endovasculaire ou chirurgical, après concertation pluridisciplinaire, peut être envisagé chez les patients présentant des récurrences d'IC ou d'AIT imputables à une sténose de l'artère vertébrale, malgré un traitement médical maximal (AE).
- Sténose artérioscléreuse intracrânienne :
 - Après un IC ou un AIT imputable à une sténose intracrânienne, le traitement anti-thrombotiques recommandé et il repose sur les antiagrégants plaquettaires. Dans ce cas, les Anticoagulants ne sont pas indiqués (B).
 - Le traitement endovasculaire des sténoses intracrâniennes n'est pas recommandé (B).
- Athérosclérose de la crosse de l'aorte :

- Athérosclérose supérieure ou égale à 4 mm d'épaisseur de la crosse de l'aorte : antiagrégant plaquettaire (AE)
- Athérosclérose sévère avec élément mobile et/ou thrombus : un traitement anticoagulant par AVK de plusieurs semaines, peut être envisagé (AE).

 **Grade des recommandations :**

(A) : Preuve scientifique établie.

(C) : Faible niveau de preuve.

(B) : Présomption scientifique.

(AE) : Accord d'experts.

CHAPITRE XIV
LE PRONOSTIC DES AVC

1. PREAMBULE :

L'AVC est une urgence neurologique. Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel), dépend en partie de la rapidité d'une prise en charge appropriée [4].

La prise en charge d'un accident vasculaire grave dans un service adapté, a un impact sur le pronostic

L'hospitalisation en UNV présente un bénéfice réel pour le patient, mais seulement 20% des patients victimes d'AVC sont dirigés vers ces unités [146].

2. RECOMMANDATIONS DE HAS :

L'évaluation du pronostic doit comprendre des critères extra neurologiques : l'âge, l'autonomie antérieure (notamment grâce au score de RANKIN), les comorbidités associées, et des critères neurologiques (*Accord fort*).

- Sont habituellement de mauvais pronostic, les critères neurologiques suivants (*Accord fort*) :
 - a) le coma d'emblée directement lié à l'AVC
 - b) un infarctus cérébral avec un National Institute of Health Stroke Score (NIHSS), supérieur à 17 à l'admission
- Un volume supérieur à 60 ml estimé par imagerie, en cas d'hémorragie cérébrale.
- Le pronostic des infarctus sylviens malins non opérés, est catastrophique (*Accord fort*).
- Le pronostic gravissime habituel mais non constant des thromboses du tronc basilaire, impose un avis spécialisé en urgence pour discuter, même tardivement, de l'indication d'une thrombolyse in situ ou mécanique (*Accord fort*)
- Le pronostic des infarctus touchant le tronc cérébral, est très variable (par exemple bon pronostic d'un syndrome de Wallenberg non étendu) (*Accord fort*).
- Le pronostic d'hématomes ou infarctus cérébelleux même volumineux, peut être bon s'ils ne s'associent pas à des atteintes sévères du tronc cérébral (*Accord faible*).
- Le pronostic neurologique est souvent plus favorable quand le motif de réanimation, est lié à l'évènement intercurrent plutôt à une aggravation neurologique (*Accord fort*)

Le pronostic des AVC, dépend de différents facteurs :

- Liés au patient (âge, comorbidités, entourage social et familial), à l'AVC lui-même (type d'AVC, gravité neurologique initiale, volume de l'AVC)
- Et aux complications neurologiques (épilepsie, hypertension intracrânienne, surveillance post-neurochirurgicale, ...)
- Ou systémiques (sepsis, complications cardiovasculaires) observées à la phase aiguë. Bien que moins fréquents,

- Les principaux facteurs de mauvais pronostic après une HIC, sont le volume initial de l'hématome, le score Glasgow coma scale (GCS) et la présence d'une hémorragie intraventriculaire associée, l'âge et l'expansion de l'hématome [147].

3. DEFINITION D'UN AVC GRAVE :

- Un score de NIHSS élevé ≥ 11
- Un score de Glasgow ≤ 7 [147]
- Le volume de l'AVC, à l'imagerie : 60 ml pour un AVC hémorragique et 145cm³ pour un AVC ischémique (sur une IRM en diffusion effectuée dans les 24h)
- Le territoire vasculaire : tronc basilaire (AVC pontique), artère cérébrale moyenne (AVC sylvien malin, mauvais pronostic à 3 mois en termes de mortalité et de handicap)
- Le type d'AVC : ischémique ou hémorragique (de plus mauvais pronostic que l'AVC ischémique, en termes de mortalité à 1 mois.
- Le recours à une ventilation mécanique.
- Un coma d'emblée est de mauvais pronostic.
- Une glycémie élevée à l'admission prédit un risque accru de mortalité et de mauvais pronostic chez les patients avec ou sans diabète.
- Le fer : des études ont étudié le rôle du fer chez les patients atteints d'HIC et ont relevé un taux élevé de ferritine associé à un mauvais pronostic [147].
- L'augmentation de la température à la phase aiguë de l'AVC est associée à un pronostic plus défavorable.
- Délai d'intubation : Les patients nécessitant précocement une intubation pour ventilation, ont un plus mauvais pronostic que ceux intubés plus tardivement [148].
- L'œdème cérébral est une cause majeure de mortalité après un AVC, en particulier pendant la première semaine [112].
- Le scanner cérébral sans injection, apporte des informations pronostiques puisque lors d'un IC la présence de signes précoces, est associée à un mauvais pronostic fonctionnel à 3 mois chez les patients thrombolysés [110] et la présence d'un œdème ou d'un effet de masse précoce, peut être corrélée avec un risque d'hémorragie cérébrale
- La valeur pronostique de l'IRM : Sur les images de diffusion ou sur les cartes d'ADC, l'étendue des anomalies de diffusion [35] et de perfusion, est un facteur pronostique à la fois de la taille finale de l'infarctus et du pronostic fonctionnel. Par ailleurs, l'importance de la baisse de l'ADC serait un indicateur de la sévérité du processus ischémique, ainsi que du risque

de transformation hémorragique. La valeur pronostique de foyer de micro saignements anciens, sur le risque de saignement est à l'étude.

- La dénutrition peut être abordée comme une conséquence, mais aussi comme une cause de la perte d'autonomie post-AVC puisque plusieurs études montrent un moindre pronostic, chez les sujets dénutris, au point que plusieurs études s'attellent à montrer un bénéfice de l'administration d'albumine en cas d'AVC [148].

CHAPITRE XV

LA PRISE EN CHARGE DES AVC

1. PREAMBULE :

La prise en charge des AVC est un enjeu de santé publique au regard de leur fréquence, de leur mortalité et du risque de handicap pour les personnes qui en sont touchées.

Le traitement comporte deux volets :

- Le traitement général, a pour but de corriger tous les facteurs aggravants les conséquences de l'ischémie cérébrale : hypoxie, hyperthermie, hyperglycémie, respecter une HTA modérée et prévenir des complications thromboemboliques.
- Le traitement spécifique à la phase aiguë comprend actuellement la thrombolyse par rt-PA dans les 4 à 5 heures suivant l'installation des symptômes [149].

2. INDICATION D'HOSPITALISATION EN REANIMATION :

– La gravité du déficit neurologique et l'étendue du territoire ischémique objectivé à l'imagerie sont des facteurs majeurs du pronostic. En effet, un déficit neurologique sévère évalué par le score de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) est fortement prédictif du pronostic fonctionnel à long terme et du risque de décès par engagement lié l'œdème cérébral dans les premiers jours. En pratique, un score de NIHSS supérieur à 17 est considéré de mauvais pronostic par les experts. Il faut souligner ici que le score de NIHSS sous-estime la gravité des accidents vertébro-basilaires.

– Un score de Glasgow inférieur à 9 est également un critère de gravité.

– Les IC compliqués d'engagement sont appelés des AVCI « malins ».

En plus de ces critères, l'admission en réanimation peut être conditionnée par :

- l'importance des comorbidités et des défaillances d'organes (notamment la détresse respiratoire et la présence troubles de la déglutition imposant le contrôle des voies aériennes).
- la difficulté à contrôler les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
- la nécessité d'une surveillance stricte après revascularisation ou neurochirurgie.
- la prise en charge de patients en état de mort encéphalique en attente de prélèvement d'organes.

3. LES MESURES GENERALES :

À mettre en place dès la phase aiguë, elles sont essentielles pour ne pas aggraver le pronostic neurologique.

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.

3.1. Maintien de la perméabilité des voies aériennes et de la fonction respiratoire :

L'objectif thérapeutique est une saturation supérieure à 95 % que l'on obtient dans la plupart des cas par une administration de 3 l/min d'oxygène au maximum.

La ventilation assistée, décidée devant des troubles de la vigilance, un Glasgow inférieur à 8, une détresse respiratoire, a comme objectif la normocapnie, même si une hyperventilation est préconisée en service de neuroréanimations pour limiter l'œdème cérébral. En cas de troubles de la déglutition ou en cas d'hypoxie majeure, elle reste associée dans ce cadre à une mortalité supérieure à 50 % à 30 jours [150].

La sédation permet de contrôler de nombreux ACSOS : l'agitation, la réponse au stress, l'adaptation au ventilateur ; et elle diminue les efforts de toux. Elle permet un meilleur contrôle de la température, diminue l'incidence et le nombre de poussés hypertensives. Enfin, elle a un effet neuroprotecteurs en optimisant l'adéquation entre les besoins et les apports métaboliques cérébraux.

3.2. Préservation des constantes hémodynamiques :

En phase aiguë, on ne traite de manière progressive qu'en cas de chiffres très élevés [139] :

- Infarctus cérébral : HTA supérieure à 220/120 mm Hg.
- Infarctus cérébral si thrombolysé : HTA systolique supérieure à 185/110 mm Hg ; objectif de tension artérielle : inférieure à 180/105 mm Hg après la thrombolyse.
- Hémorragie intra parenchymateuse : HTA systolique supérieure à 160 mmHg.

3.3. Correction des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques :

L'hyperglycémie, fréquente à la phase aiguë de l'AVC, peut être le témoin de sa sévérité ou une réponse au stress induit par l'ischémie [150].

Une glycémie supérieure à 8,6 mmol/L dans les 48 premières heures multiplie par 2,7 le risque d'évolution péjorative et a également des effets délétères sur les traitements fibrinolytiques avec augmentation du risque hémorragique.

Un consensus s'est dégagé pour un contrôle strict de la glycémie cible inférieure à 180 mg/ml (10 mmol/l) grâce à un traitement par insuline qui diminuerait la taille de l'infarctus.

En cas d'hypoglycémie à l'admission, la normalisation de la glycémie aura pour cible 4 mmol/l.

Il est par ailleurs recommandé de ne pas donner de soluté glucosé et de préférer un soluté de sérum physiologique par voie IV à la phase aiguë de l'AVC [151].

3.4. Lutte contre l'œdème cérébral et l'HIC :

Œdème cérébral : Un positionnement en décubitus dorsal avec la tête surélevée de 30° peut aussi contribuer à prévenir et/ou à limiter l'œdème cérébral [118].

Le Stroke Council de l'American Heart Association, la Société Française Neurovasculaire et l'European Stroke Council recommandent l'utilisation du mannitol en cas d'aggravation liée à un œdème cérébral avec signes cliniques faisant suspecter un engagement. Une perfusion rapide de 20 minutes de mannitol 20 pouvant être répétée toutes les 6 heures, et pendant moins de 5 jours, est préconisée avec une surveillance de l'état clinique. La pression veineuse centrale devrait être surveillée et maintenue entre 5 et 12 mm Hg afin de prévenir la survenue d'une hypovolémie [152].

Une hyperventilation mécanique visant à abaisser la PCO₂ et la pression intracrânienne peut être utilisée dans des indications sélectionnées. Une réduction de la PCO₂ de 5 à 10 mm Hg diminue la pression intracrânienne de 25 à 30 %.

Le bénéfice de cette technique sur l'hypertension intracrânienne au cours de l'AVC aigu n'est pas bien établi de même pour l'hypothermie dans la protection cérébrale [118].

-La chirurgie décompressive est souvent le seul moyen de contrôler l'HIC (ou les engagements cérébraux) :

- Dérivation ventriculaire externe si dilatation ou hémorragie ventriculaire.
- Drainage d'hématome.
- Exérèse (hémorragie ou infarctus cérébelleux).
- Volets décompressifs (hémicraniectomie).

3.5. Lutte contre l'infection et la fièvre :

La présence d'une hyperthermie à la phase aiguë d'un AVC est associée à un pronostic plus sévère. La majorité des études publiées concernaient des patients ayant à l'admission une température axillaire ou rectale supérieure à 37,5 °C [152].

Les experts recommandent de traiter toute hyperthermie supérieure à 37,5 °C par un antipyrétique type paracétamol.

Toute hyperthermie doit faire l'objet d'une enquête étiologique. Les complications infectieuses sont surtout pulmonaires et urinaires. Les infections pulmonaires sont avant tout dues aux inhalations ou à un encombrement bronchique. Elles doivent être combattues par la kinésithérapie respiratoire avec aspirations régulières et la pose d'une sonde naso-gastrique en cas de troubles de la déglutition. Le sondage vésical doit, chaque fois que possible, être évité [153].

3.6. Prévention d'une hémorragie digestive :

Une prévention médicamenteuse des ulcères de stress peut être utilisée en cas d'accident sévère [154].

3.7. Prévention des troubles de la déglutition :

La prévention des fausses routes est faite par le positionnement correct du patient.

La méthode d'alimentation a fait l'objet de rares études, de faible puissance, qui donnent l'avantage à la gastrostomie par rapport à la sonde naso-gastrique sur les critères de mortalité et de statut nutritionnel [155].

En pratique, la pose d'une sonde naso-gastrique est habituelle et doit être rapidement envisagée pour permettre l'administration d'un régime adapté.

La dénutrition protéique une semaine après l'AVC aigu est un facteur de morbi-mortalité à un mois, indépendamment de l'âge et de l'état nutritionnel à l'admission.

Il est donc recommandé d'instituer une hydratation et un apport calorique adéquats avec une supplémentation protidique de l'alimentation, par voie orale ou entérale [155].

3.8. Kinésithérapie et le nursing :

La rééducation doit débuter dans la première structure hospitalière, service de médecine ou de neurologie le plus souvent [156].

Ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications de décubitus (encombrement broncho-pulmonaire, TVP, escarres, rétractions tendineuses, etc.) et faciliter la récupération [156].

3.9. Prévention des complications thrombo-emboliques veineuses :

Les décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire (EP) [152]. Les TVP siègent dans 90 % des cas sur le membre inférieur paralysé.

En prévention de complications thromboemboliques veineuses, il est recommandé de mobiliser précocement les patients (Accord fort).

Chez les patients porteurs d'un infarctus cérébral, il est recommandé de débiter dès l'admission, en l'absence de thrombolyse, un traitement à dose préventive d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et avec un délai de 24 heures en cas de thrombolyse (Accord Fort).

Chez les patients victimes d'une hémorragie cérébrale, il est possible d'utiliser d'emblée la contention élastique en association avec la compression pneumatique intermittente ou de débiter dès le second jour suivant l'hémorragie un traitement à dose préventive d'HBPM (Accord fort).

3.10. Lutte contre les convulsions [157] :

- Il n'est pas recommandé de prescrire un traitement prophylactique aux patients avec ischémie cérébrale.
- Le choix du traitement antiépileptique est à évaluer au cas par cas. Il faut être attentif aux interactions avec les autres traitements en particulier les antiagrégants et les anticoagulants.

3.11. Soutien psychologique du malade et de son entourage :

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 [157].

3.12. Autres mesures thérapeutiques :

- Complications urinaires : Une sonde vésicale ne doit être posée qu'en cas de rétention urinaire [118].

- Complications cutanées :

Les complications cutanées surviennent chez 21 % des patients. La prévention des escarres exige des changements de position fréquents (changements de position au lit tout le 2 à 3 heures si l'état du malade le permettent), en planifiant la mobilisation passive et active [118].

4- MESURES SPECIFIQUES :

4.1 Les anti-plaquettaires :

- Donner l'aspirine (à une posologie de 160 à 325 mg) dans les 48 heures après l'infarctus cérébral (Accord fort).

- En cas de thrombolyse envisagée ou réalisée, il est recommandé d'attendre 24 heures avant de commencer un traitement par aspirine ou un autre traitement anti-thrombotique (Accord fort).
- L'utilisation d'inhibiteurs de la glycoprotéine IIb-IIIa n'est pas recommandée (Accord fort).

4.2. La thrombolyse :

4.2.1. Thrombolyse intraveineuse :

Elle consiste à administrer, sauf contre-indication, dans les quatre heures et demie qui suivent le début d'un infarctus cérébral, de l'altéplase par voie intraveineuse (0,9 mg/kg de poids corporel, dose maximale de 90 mg), en donnant 10 % de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes.

Il est possible d'utiliser l'altéplase par voie intraveineuse chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'infarctus cérébral, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aiguë [158].

Le rt-PA peut être utilisé chez certains patients bien définis de moins de 18 ans et de plus de 80 ans. La thrombolyse IV peut être une alternative acceptable pour l'occlusion du tronc basilaire même après 3 heures.

4.2.2. Thrombolyse intra-artérielle :

La thrombolyse IA permet d'être en contact direct avec le thrombus avec un taux de recanalisation plus important que la thrombolyse IV, mais elle est plus longue à mettre en œuvre et nécessite un équipement spécifique et une équipe de neuroradiologie interventionnelle formée [158].

Pour l'ASA, la thrombolyse IA pourrait être proposée comme traitement de deuxième intention alternatif à la TIV dans les 6 heures suivant l'installation des symptômes lorsque le délai de 3 heures est dépassé ou lorsqu'il existe une contre-indication à la TIV.

Les techniques de revascularisation mécanique ou thrombolyse endovasculaire mécanique utilisées par voie endovasculaire, qui n'utilise donc pas de traitement thrombolytique, semblent très efficaces lorsqu'on considère le taux de recanalisation, mais leurs avantages sur le plan clinique restent à démontrer [158].

4.2.3. La thrombolyse intraveineuse et intra-artérielle :

La combinaison est pertinente car elle permet d'allier la rapidité d'administration du t-PA en IV et une meilleure recanalisation avec la voie IA.

Des résultats favorables ont été obtenus dans l'étude Emergency Management of Stroke et plus récemment dans l'étude Interventional Management of Stroke II [158].

4.3. Thrombectomie mécanique :

L'utilisation de dispositif permettant une thrombectomie mécanique et une dissolution mécanique du caillot a été évaluée dans l'étude MERCI chez des patients inéligibles pour la thrombolyse.

La recanalisation artérielle permet d'améliorer le pronostic fonctionnel. En effet, on constate une amélioration du score de Rankin (annexe I) dans 93% des cas lorsque l'artère est reperméabilisée dans les 3 h 30 min après le début des symptômes.

Les recommandations américaines et françaises s'accordent sur un délai de moins de 6 heures après le début des symptômes [158].

4.4. Traitement des hématomes cérébraux :

-Restaurer une hémostase : Les antivitamines K doivent être arrêtés et antagonisés. L'INR est mesuré en urgence mais les résultats ne seront pas attendus pour antagoniser les effets de l'anticoagulation.

Le plasma frais congelé permet de corriger l'hémostase mais la dose nécessaire (15 à 20 ml.kg⁻¹) expose au risque de surcharge volémique et nécessite un certain temps de perfusion avant d'être efficace et reste coûteux et difficile d'accès.

L'administration en urgence de facteurs X, IX, VII et II est plus appropriée et recommandée.

On l'utilisera à la dose de 25 UI.kg⁻¹ en bolus de 3 min si l'INR est inconnu.

Si l'INR est connu, il est conseillé de se référer aux recommandations d'utilisation du produit.

Son action est rapide mais il faut l'associer à la vitamine K (10 mg).

Si l'AVC survient au décours de l'administration d'héparine fractionnée ou non, une antagonisation par le sulfate de protamine est immédiatement réalisée.

Cette stratégie n'est toutefois que partiellement efficace en cas d'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire. Bien que FVIIa possède de puissantes propriétés hémostatiques permettant la diminution de l'augmentation de volume de l'hématome intracérébral chez des patients, il existe une augmentation du risque thromboembolique avec FVIIa et aucun avantage clinique. Ainsi, le FVIIa n'est pas recommandé [150].

-L'utilisation de facteur 7 n'est pas recommandée à la phase aiguë d'un hématome spontané sans trouble de l'hémostase.

Un avis neurochirurgical est requis devant :

- un hématome du cervelet
- une hémorragie intraventriculaire pure compliquée d'hydrocéphalie.
- un hématome lobaire avec troubles de la vigilance et effet de masse, en particulier si l'hématome est à moins de 1 cm du cortex [150] .

TROISIEME PARTIE

MATERIEL ET METHODES

1. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude longitudinale, prospective, descriptive.

2. PERIODE D'ETUDE :

Notre étude est réalisée sur une période de 02ans du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018.

3. LIEU D'ETUDE :

C'est une étude monocentrique qui s'est déroulée au niveau du service de réanimation médicale de l'hôpital militaire regional universitaire de Constantine Abdelali Benbatouche.

L'hôpital est situé à Constantine et assure la couverture médicale pour les wilayates de la 5^{ème} région militaire à savoir :

Constantine – Annaba – Sétif – Souk Ahras- Guelma – Tébessa – Batna – Oum El Bouaghi – Mila –El Taref –Biskra – Skikda- Batna – Khenchla- Bejaia –Jijel-Bordj Bou Arreridj.

Le service reçoit des patients en provenance des autres services de l'hôpital et d'autres structures sanitaires de la 5^{ème} région militaire.

Il prend en charge les urgences médico-chirurgicales dont l'AVC fait partie.

4. POPULATION D'ETUDE :

Nous avons inclus tous les malades hospitalisés au service de réanimation de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine retenus comme ayant un AVC sur les données cliniques et radiologiques.

4.1. Critères d'éligibilités

4.1.1. Critères d'inclusions

Sont inclus, tous les patients adultes ayant présenté un accident vasculaire cérébral nouvellement diagnostiqué, confirmé par une imagerie cérébrale.

4.1.2. Critères de non inclusions

Les patients écartés de l'étude sont :

- Thrombophlébite cérébrales.
- Les AIT.
- Femme enceinte.
- hémorragie méningée.
- les contusions oedémato-hémorragique d'origine traumatique

- Tous les patients ne répondant pas aux critères d'inclusion.
- les hématomes sous-duraux et/ou extraduraux.

5. CONDUITE DU PROTOCOLE

5.1. Préambule :

Tous les patients recrutés sont soit admis par le biais des urgences, qu'ils soit malades évacués ou provenant de leurs foyers, si non ce sont des malades transférés des différents services médicaux et chirurgicaux de l'hôpital lui-même.

Tous les malades ont bénéficié d'une évaluation neurologique, d'une imagerie cérébrale, d'un bilan biologique standard et d'autres bilans en fonction de l'étiologie à rechercher.

5.2. Recueil des données :

L'ensemble des données colligées cliniques, biologiques, étiologiques et évolutives sont saisies à l'aide d'un tableau informatique Microsoft office Excel 2013.

Les supports des données ont été :

- les dossiers médicaux des patients.
- la fiche de transfert du patient.
- les Clichés de scanner.
- les résultats des échographies.
- l'enregistrement ECG.
- registre de staff.
- fiche de surveillance.

A la fin Une fiche d'exploitation rédigée à cette fin a été établie (ANNEXE I).

Les paramètres ainsi étudiés étaient d'ordres épidémiologiques (âge, sexe, origine, facteurs de risque), cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

5.3. Le protocole d'étude :

Notre étude repose sur :

5.3.1. Examen des patients :

5.3.1.1. Interrogatoire :

- nom, prénom, age.
- situation matrimoniale.
- origine.
- profession.
- antécédents médico-chirurgicaux.

- début de la symptomatologie.
- traitement en cours.
- prodromes.

5.3.1.2. Examen clinique :

- état de conscience.
- score de GLASGOW et le score de NIHSS.
- signes de localisations, ou d'un déficit acquis.
- paramètres hémodynamique et respiratoire.

5.3.1.3. Bilan biologique :

- Une numération et formule sanguine (NFS).
- Une glycémie à jeun.
- Un bilan lipidique complet.
- Un bilan d'hémostase (TP, TCK).
- Un ionogramme sanguin.
- VS-CRP.

5.3.1.4. Radiologie :

- Une radiographie standard du thorax,
- Une tomodensitométrie cérébrale, voire une IRM.
- ECG, échocardiographie, échographie des troncs supra-aortiques.

5.3.2. Prise en charge :

- Rechercher les signes de gravité.
- Mettre le malade en condition.
- Mesures générales : Les mesures thérapeutiques générales à mettre en place dès la phase aigüe de l'AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique sont une part essentielle de la prise en charge des patients. Elles comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la SpO₂, et de la température. Cela se fait aisément grâce aux moniteurs à cinq ou six paramètres. La glycémie fera également l'objet d'un monitoring.
- Mesures spécifiques :
- La thrombolyse.

- La ventilation artificielle.
- La sédation.
- L'osmothérapie.
- Lutter contre les infections nosocomiales et les complications du décubitus.
- Le nursing.

Au terme de cet examen clinique, para-cliniques et de l'évaluation neurologique du malade, l'orientation se fait soit :

- vers une unité neuro-vasculaire pour la thrombolyse ;
- vers le service de neurologie médicale ;
- vers le service de réanimation médicale ;
- retour à domicile avec l'accord de la famille.

5.4. Aspect éthique :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et on se conformant au secret médical.

Pour respecter le secret médical, nous avons veillé à assurer l'anonymat durant les différentes phases de l'étude et ceci grâce à un système de codification des fiches d'exploitation.

6. TECHNIQUES STATISTIQUES :

L'analyse des résultats est réalisée à l'aide du logiciel SPSS 22.

Les techniques d'analyse descriptive (fréquence et moyenne) et les outils de la statistique analytique dans notre étude est une analyse univariée complétée par une analyse multivariée.

Les résultats de nos variables sont exprimés essentiellement, en :

- Valeur moyenne, médiane et écart-type (mesure de dispersion) pour les variables quantitatives,
- Fréquence et pourcentages pour les variables qualitatives.

L'analyse de la variance pour rechercher une dépendance entre une donnée quantitative et une variable qualitative est utilisée.

Le test Chi-2 pour comparer deux variables qualitatives et le test de Student pour assurer la comparaison entre deux moyennes (variable quantitative avec variable qualitative) sont utilisés.

$P < 0.05$ est considéré comme statistiquement significatif.

Tableau V : Fiche des variables étudiées

Variable	Technique de mesure	Support des données
L'âge	Interrogatoire	Dossier médical, fiche de transfert, Fiche d'enquête
Le sexe, la situation matrimoniale		
La profession		Dossier medical
la provenance		Fiche d'enquête
Moyes d'évacuation		
le mode d'installation		
le déficit moteur		
la présence de facteur de risque		
les antécédents médico-chirurgicaux		
les paramètres de l'entrée : tension artérielle, SPO2, fréquence cardiaque	dinamap	Dossier médical, fiche de surveillance, fiche d'enquête, fiche de transfert
l'examen pleuro pulmonaire, cardio-vasculaire, neurologique	Examen clinique	
Etude paraclinique	Examen paraclinique	Radiologie, biologie
la durée moyenne du séjour	Dossier médical	Fiche d'enquête
l'évolution, le diagnostic de sortie		
type de traitement reçu	Fiche de surveillance, registre de Staff	Fiche de surveillance
les résultats du scanner	Compte rendu du scanner	Dossier médical
type de traitement reçu	Fiche de surveillance, registre de Staff	Fiche de surveillance
les résultats du scanner	Compte rendu du scanner	Dossier médical

QUATRIEME PARTIE

RESULTATS ET COMMENTAIRES

CHAPITRE I

LES RESULTATS

1. PREAMBULE :

Plusieurs études ont rapportées ces dernières années une augmentation inquiétante de l'incidence des AVC, ainsi que la mortalité qui en découle principalement dans les pays en voie de développement.

Durant notre étude, on a colligé 120 patients présentant un AVC sur un total de patients 619 une fréquence de 19,38% en pourcentage sur 02 ans.

L'objectif principal de cette étude est d'étudier les facteurs de risques et facteurs pronostic des AVC en réanimation, de décrire la situation épidémiologique, clinique et paraclinique, ainsi de planifier l'attitude thérapeutique.

2. LA REPARTITION DES MALADES SELON LES PARAMETRES

EPIDEMIOLOGIQUE:

Fréquence globale ; Nous avons colligé 120 patients présentant un AVC sur un total de patients 619 une fréquence de 19,38% en pourcentage sur 02 ans.

2.1. Données démographiques :

2.1.1. L'âge :

Dans notre série, 07 tranches d'âges ont été définies par intervalle de 10 ans, ce qui a permis de montrer les résultats suivants :

- 4,2% pour les tranches d'âges 21-30 ans et 31-40 ans.
- 2,5% pour la tranche d'âge 41-50 ans.
- 15% pour la tranche d'âge 51-60 ans.
- 25% pour la tranche d'âge 61-70 ans.
- 21,7% pour la tranche d'âge 71-80 ans.
- 24,2% pour la tranche d'âge 81-90 ans.
- 3,3% pour la tranche d'âge 91-100 ans.

Il est à noter que les tranches d'âge les plus représentées dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans, sont celles de 61-70ans et de 81-90ans ; les tranches d'âge les moins représentées sont celles de 41-50 ans (figure 13).

D'après les résultats observés, il y a une augmentation graduelle à partir de l'âge de 50 ans.

On a 25,9% sont âgés de moins de 50 ans, l'AVC n'est pas une pathologie du sujet âgé uniquement.

Dans notre série, l'âge minimum est de 21 ans, l'âge maximal est de 93 ans.

La moyenne d'âge est de $68,47 \pm 16,37$.

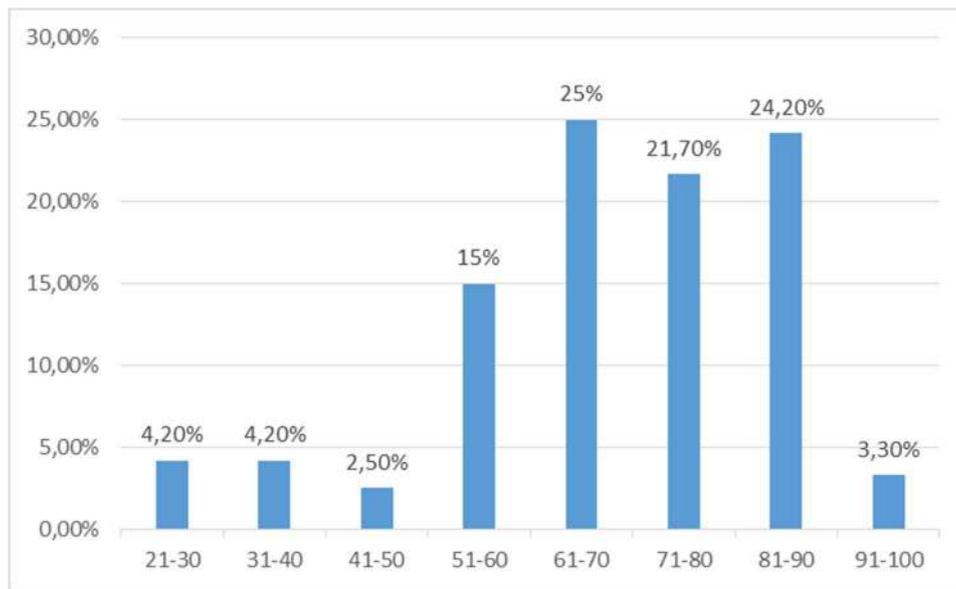


Figure 13 : Distribution en fonction des tranches d'âge.

2.1.2. Le genre :

Une prédominance masculine est notée dans l'ensemble des patients, le sexe ratio est de 1,26 ; soit 55,80% des hommes (n=67) versus 44,20% des femmes (n= 53) (figure 14).

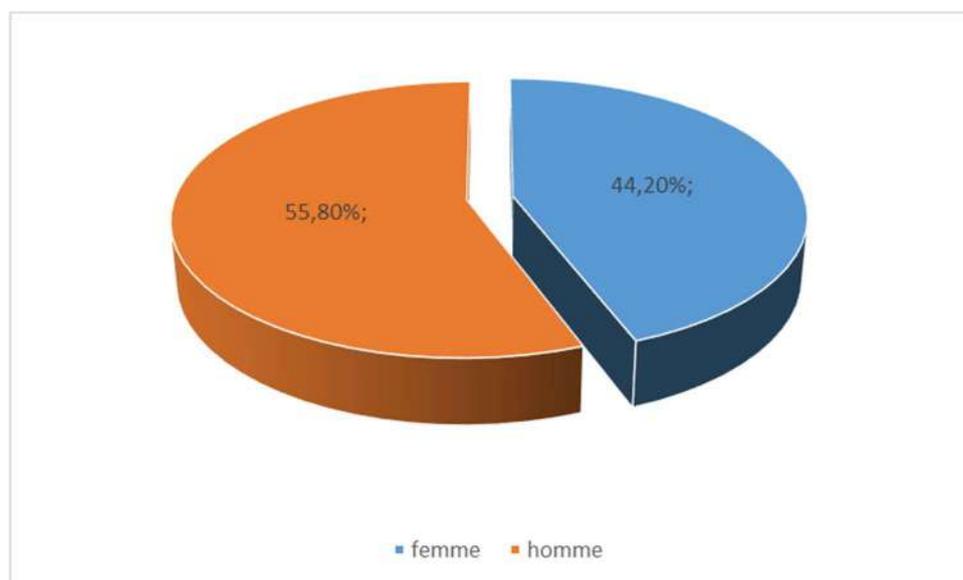


Figure 14 : La répartition selon le genre.

2.1.3. L'âge et le genre :

Nous avons retrouvés deux pics de prevalence pour les hommes pour les tranches d'âges 61-70 ans et 81-90 ans, deux pics de prevalence chez les femmes 61-70 et 81-90 ans. Cependant pour la tranche 61-70 ans la fréquence sont plus élevée chez les hommes et pour la tranche 81-90 ans la fréquence sont plus élevée chez les femmes (figure 15).

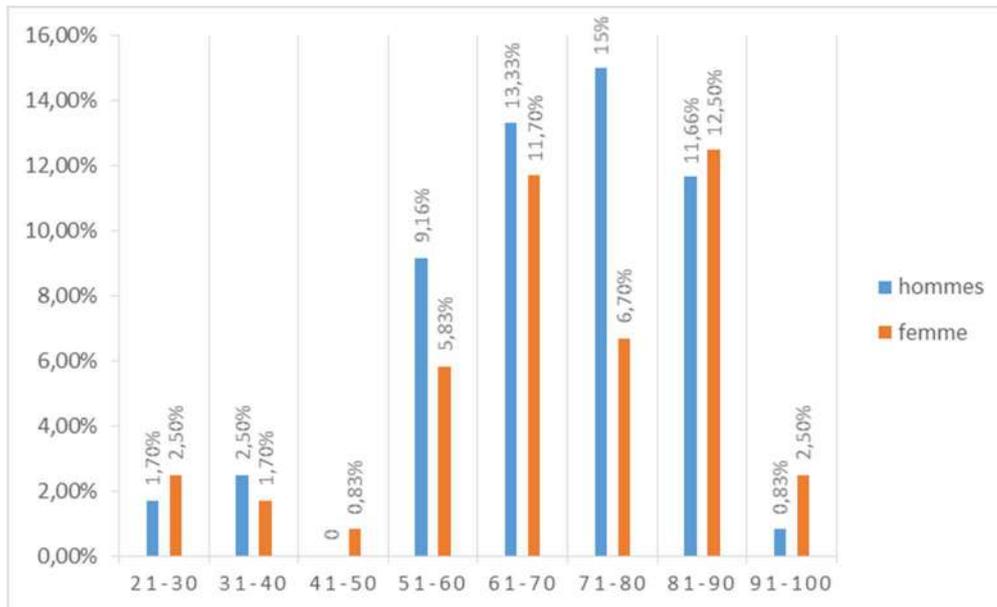


Figure 15 : Répartition des malades en fonction de l'âge et du genre

2.1.4. Situation matrimoniale :

Les majorités des malades de notre étude sont mariés avec une fréquence de 63,34%, suivi par les veufs à raison de 30,83%, et uniquement 5,83% sont célibataires (figure 16).

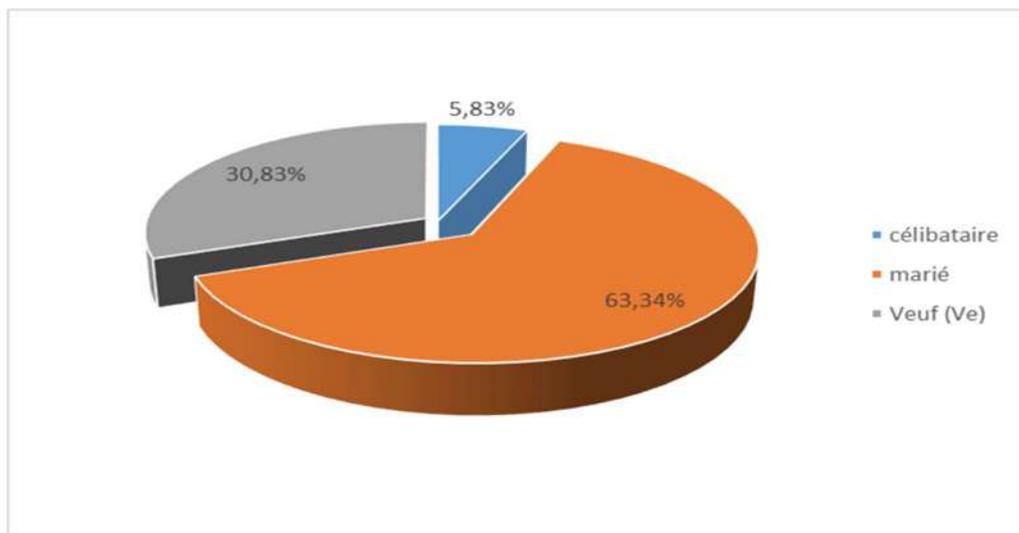


Figure 16 : Fréquence des malades selon leur situation matrimoniale

2.1.5. La profession :

Dans notre étude la plupart des malades sont sans profession, ménagères ou retraités avec une fréquence de 85%, cependant uniquement 15% occupe un poste de travail (figure 17).

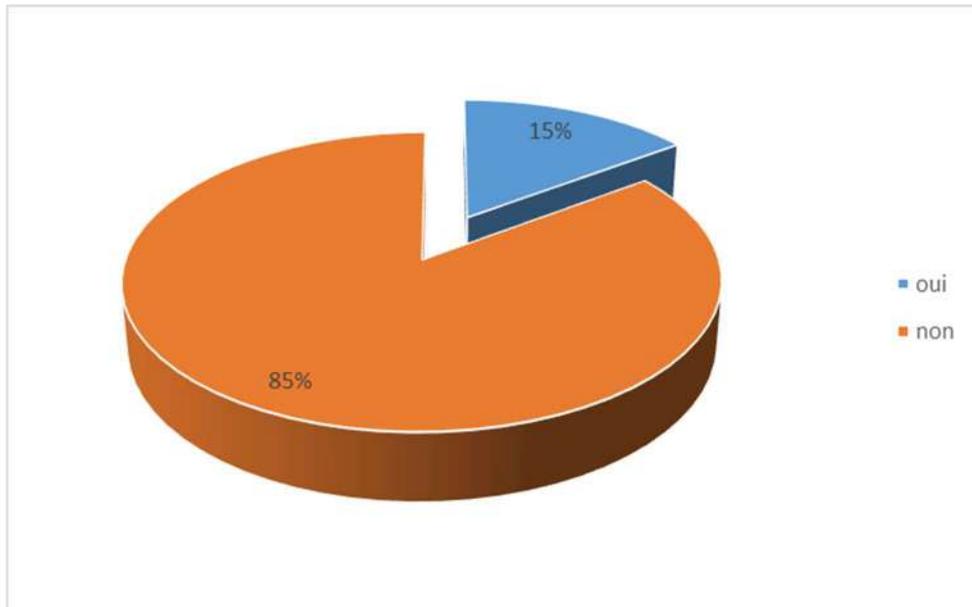


Figure 17 : Fréquence des malades selon la profession

2.2. L'année d'étude :

Selon nos résultats, on constate que la fréquence des malades hospitalisés au cours de l'année 2017 est légèrement plus élevée avec une fréquence de 51,7% (n=62) comparativement avec l'année 2018 où la fréquence est de 48,3% (n=58) (figure 18).

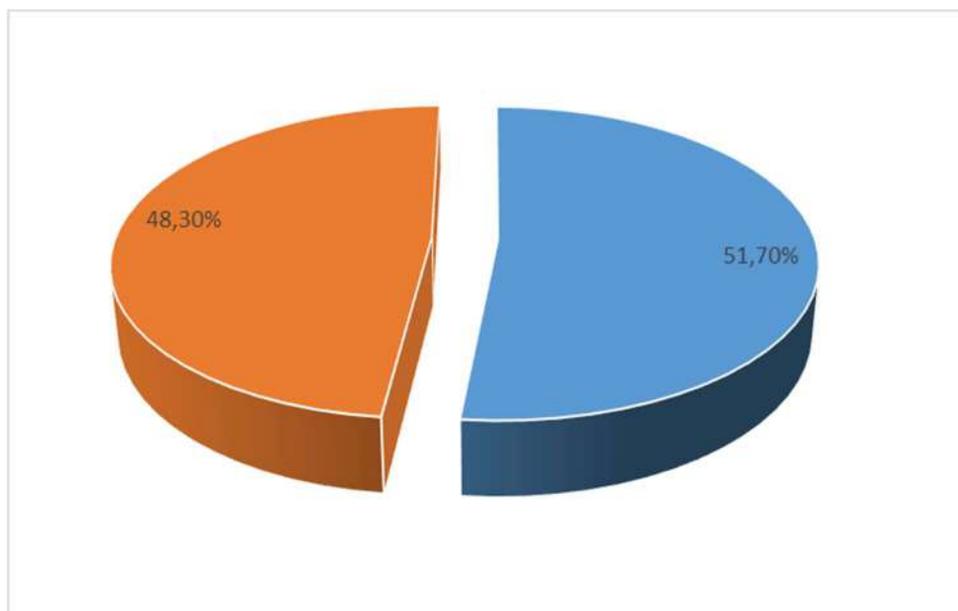


Figure 18 : Fréquence des malades selon l'année d'hospitalisation

Le nombre de malades admis au service de réanimation pour AVC sur 02 ans est de 120 malades sur un total de 619 malades c'est-à-dire avec une fréquence de 19,38% de l'ensemble des admissions.

Tableau VI : Répartition des malades selon l'année d'hospitalisation

année	effectif	pourcentage
2017	Total en réa 369	
	AVC 62	16,80%
2018	Total en réa 250	
	AVC 58	23,20%
total	619	19,38%

2.3. La saison d'admission :

Sur les 04 saisons de l'année, on a constaté que la fréquence d'hospitalisation par ordre décroissant :

- Printemps 34,16%(n=41).
- Hiver 31,66%(n=38).
- Automne 18,34%(n=22).
- Été 15,84%(n=19).

Une fréquence presque similaire entre le printemps et l'hiver, mais écart important par rapport aux deux autres saisons de l'année (figure 19).

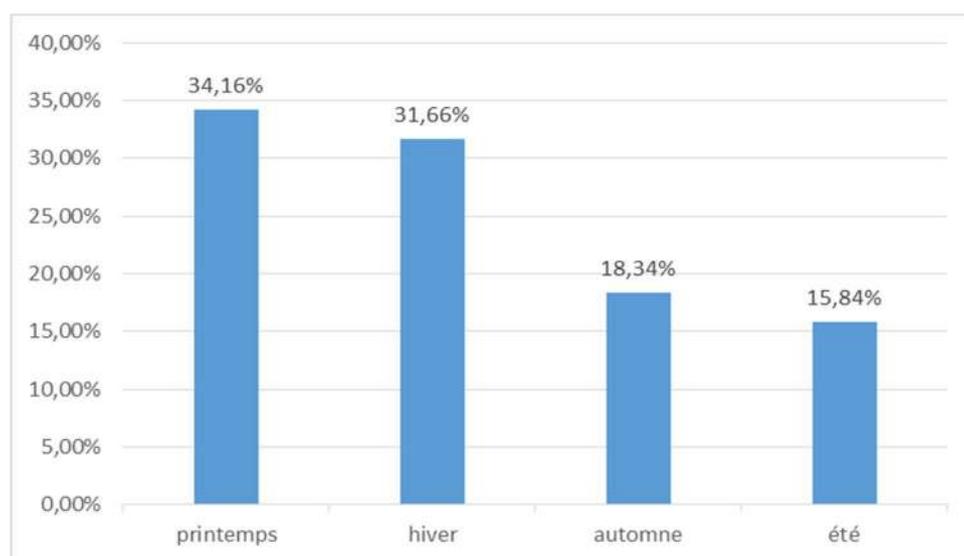


Figure 19 : Fréquence d'admission selon les saisons

2.4. Le lieu de résidence:

Sur la totalité des malades (n=120), 32,5% sont originaire de Constantine (n=39).

Parmi les wilayas limitrophes, la wilaya de Mila est celle d'où on reçoit le plus de patients avec une fréquence de 14,16% (n=17), Guelma 10%(n=12), Oum el bouaghi 9,16%(n=11) et la même fréquence pour Skikda.

Les fréquences les plus basses sont celles avec les wilayates du sud et de l'ouest à raison de 0,83% (figure 20).

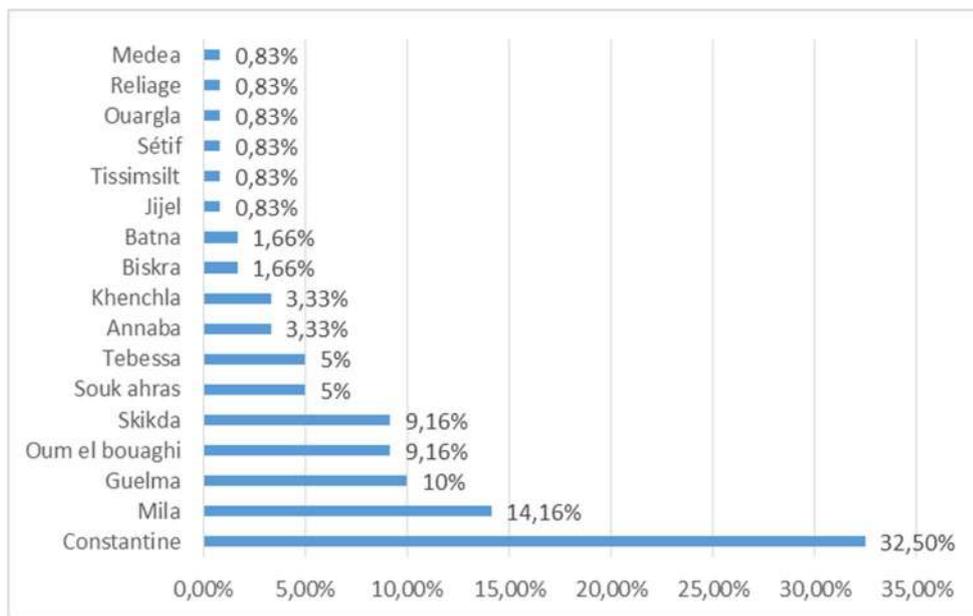


Figure 20 : Fréquence des malades selon leur residence

2.5. Le lieu d'hospitalisation initial :

Les malades proviennent de différents secteurs de sante appartenant a` la 5^{eme} région militaire, avec des fréquences différentes, voir même du foyer, et des differents services de l'hôpital militaire.

Ces fréquences varient de 16,70% pour les malades venant de domicile, ensuite les malades provenant des differents services de l'hôpital à` raison de 14,16%.

La fréquence d'évacuation pour les AVC concerne CHU Sétif, EPH Ferdjioua, EPH El khroub, EPH Collo, EPH oued zenati.

On a reçu même un transfert d'un malade de la tunisie (figure 21).

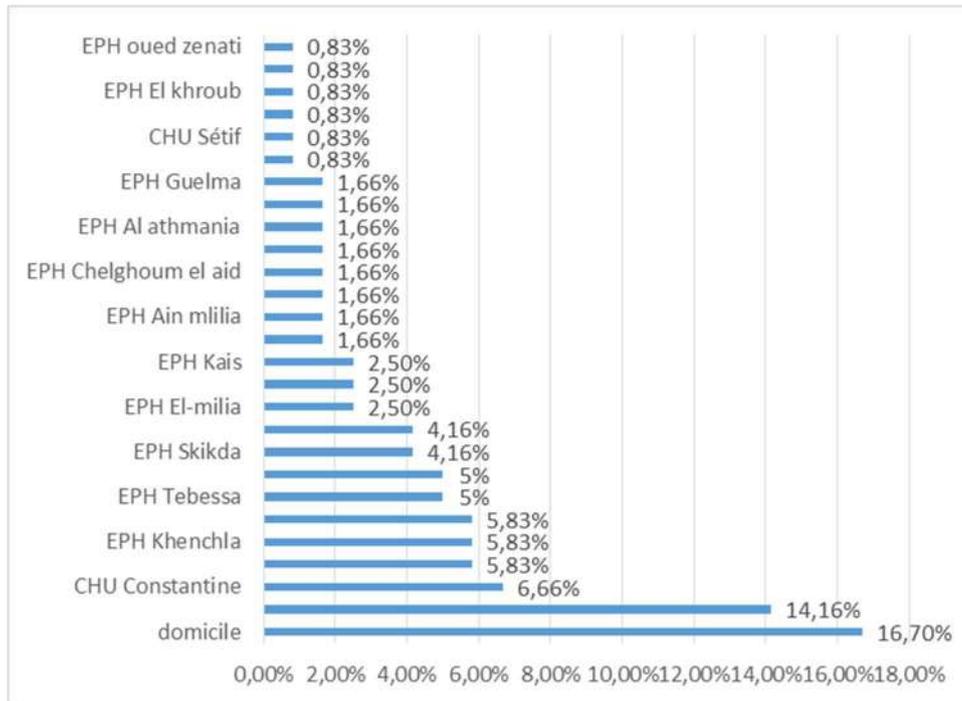


Figure 21 : Fréquence des malades selon le service initiale d'hospitalisation

2.6. Le moyen d'évacuation :

Les patients ont été transférés à l'aide de plusieurs moyens de transport médicalisés ou non.

Il Ya d'autres patients qui ont été transfère des autres services de l'hôpital même (figure 22):

- 70% de nos malades arrivaient par le biais d'une ambulance (n=84).
- 15,8% de nos malades transféraient des différents services de notre hôpital (n=19).
- 8,3% arrivaient par le biais des pompiers (n=10).
- 5,8% arrivaient par leur propre voiture (n=07).

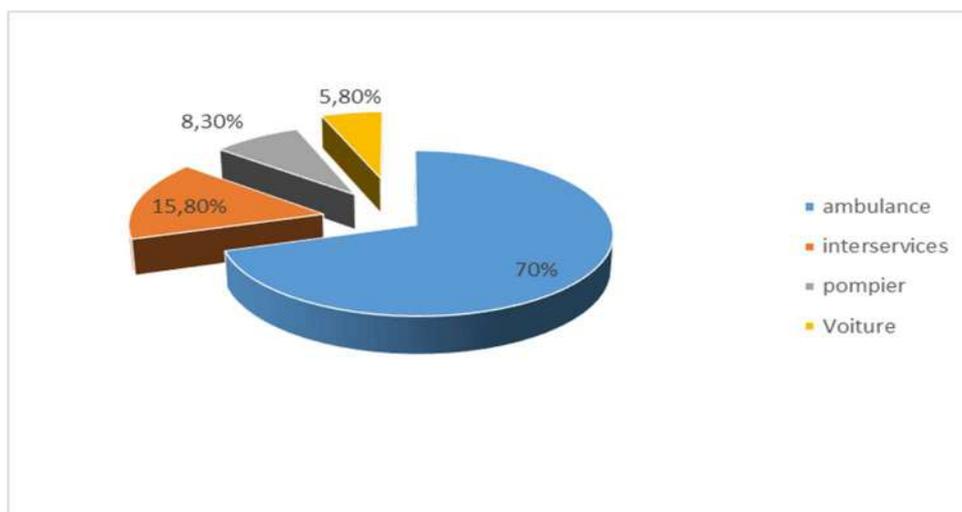


Figure 22 : Representation du mode d'arrivée aux urgences

2.7. Le délai d'évacuation :

La plupart des malades ont consultés au-delà de 4 heures et 30 minutes avec une fréquence de 80,8% (n=97), et uniquement 19,2% avant 4 heures 30 minutes (figure 23).

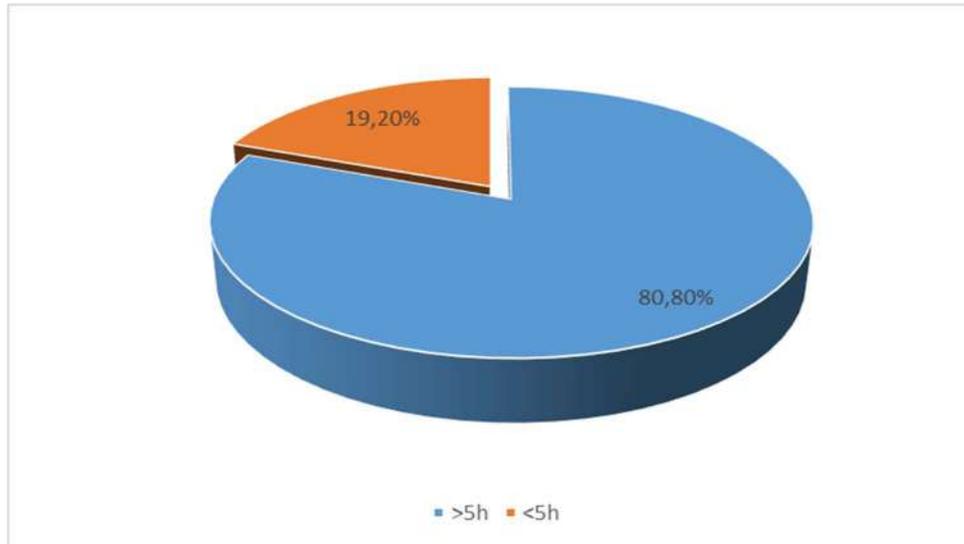


Figure 23 : Fréquence en fonction du délai d'évacuation

3. REPARTITION DES MALADES SELON LES FACTEURS DE RISQUE :

Tous les malades admis au service de réanimation sont des malades porteurs de facteurs de risques (figure 24).

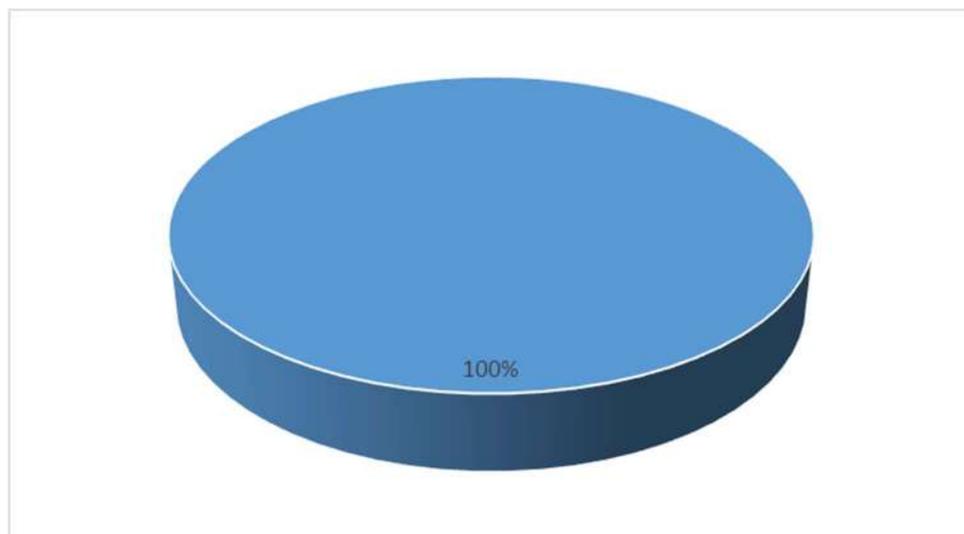


Figure 24 : Fréquence en fonction de la présence des facteurs de risques

3.1. Analyse globale des facteurs de risques :

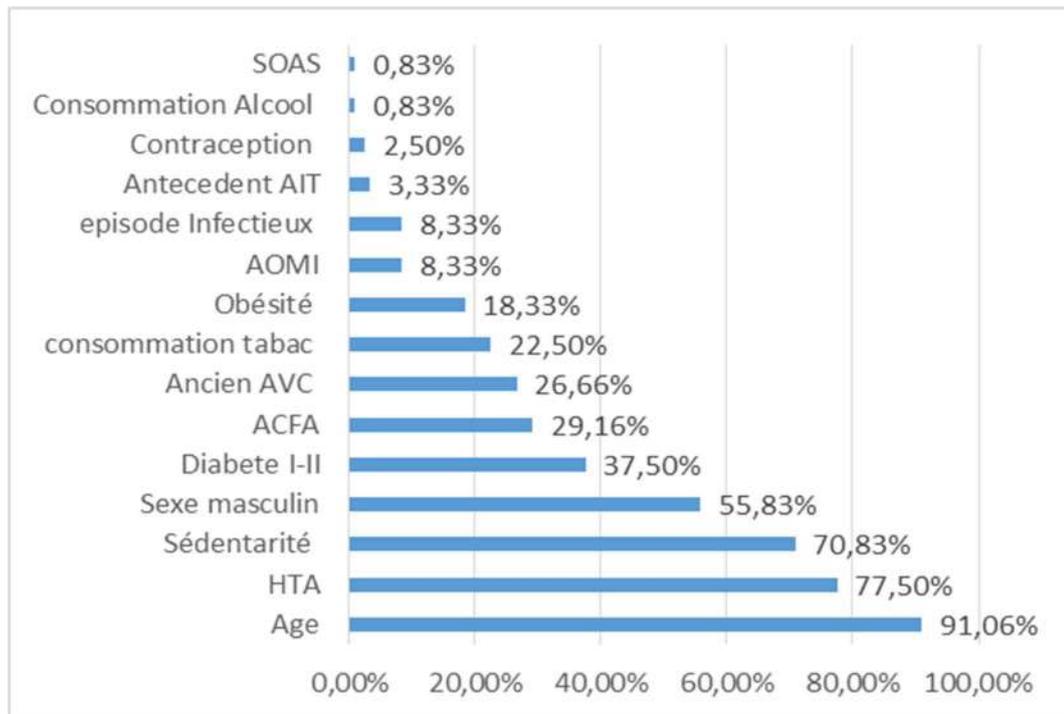


Figure 25 : Fréquence en fonction des facteurs de risques

Notre analyse des facteurs de risques de nos malades est comme suit (figure 25) :

- Age : le premier facteur de risque modifiable avec une fréquence élevée, 91,06% de nos malades sont âgés de plus de 50 ans (n=108).

-Hypertension artérielle : le deuxième facteur de risque modifiable important.

La notion d'HTA a été retrouvée chez 77,5% (n=93).

-Sédentarité : 70,83% de nos malades sont sédentaires, n'exerçant pas d'activité physique ou alites (n=85).

-Le sexe masculin : toujours considéré comme facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, la fréquence est de 55,83% (n=67).

-diabète : Le diabète sucré avec ses deux types a été retrouvé chez 37,5% des malades (n=45).

- ACFA : 29,16% malades ont une ACFA soit n=35.

- Ancien AVC : 26,66% des malades ont déjà fait un AVC soit n=32, cependant la notion d'AIT a été retrouvée chez 3,33% patients.
- obésité : La notion d'obésité a été retrouvée chez 18,33% de nos malades, soit n=22, (à partir d'un BMI de 30).
- habitudes éthylo-tabagiques : Dans la série, 22,5% étaient des fumeurs. La notion de consommation d'alcool n'était retrouvée que chez un seul patient.
- AOMI : 8,33% des malades sont artériopathes.
- Infectieux : 8,33% des malades déjà hospitalisaient pour la prise en charge d' syndrome infectieux type endocardite, choc septique ou autre....
- contraceptifs oraux : La prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez environ 2,5% du malade.
- SOAS : une seule malade a un SOAS comme antécédent.

3.2. Analyse des facteurs de risques en fonction du sexe :

La distribution des facteurs de risques n'est pas la même pour les 2 sexes (tableau 7).

Dans notre série : l'HTA, l'âge, la consommation des toxiques chez l'homme a` raison de 44,16%, 48,56%, 23,33%.

Cependant on note une prédominance de l'obésité, antécédents d'AVC chez les femmes avec une fréquence de 11,66%, 16,66%.

Les proportions sont proches pour les autres facteurs de risques.

Tableau VII : Répartition des facteurs de risques en fonction du sexe

Sexe facteur de risque	f	f	m	m
age	51	42,50%	58	48,56%
HTA	40	33,33%	53	44,16%
sédentarité	42	35%	43	35,83%
Sexe	53	44,16%	67	55,83%
Diabete I-II	24	20%	21	17,50%
ACFA	18	15%	17	14,16%
Ancien AVC	20	16,66%	12	10%
Consommation tabac	0	0%	27	22,50%
Obésité	14	11,66%	8	6,66%
AOMI	5	4,16%	5	4,16%
Episode infectieux	5	4,16%	5	4,16%
Antécédent AIT	1	0,83%	3	2,50%
Contraception	3	2,50%	0	0%
consommation alcool	0	0%	1	0,83%
SOAS	1	0,83%	0	0%

3.3. Les antécédents :

Dans notre série 90,84% des malades ont des antécédents (figure 26).

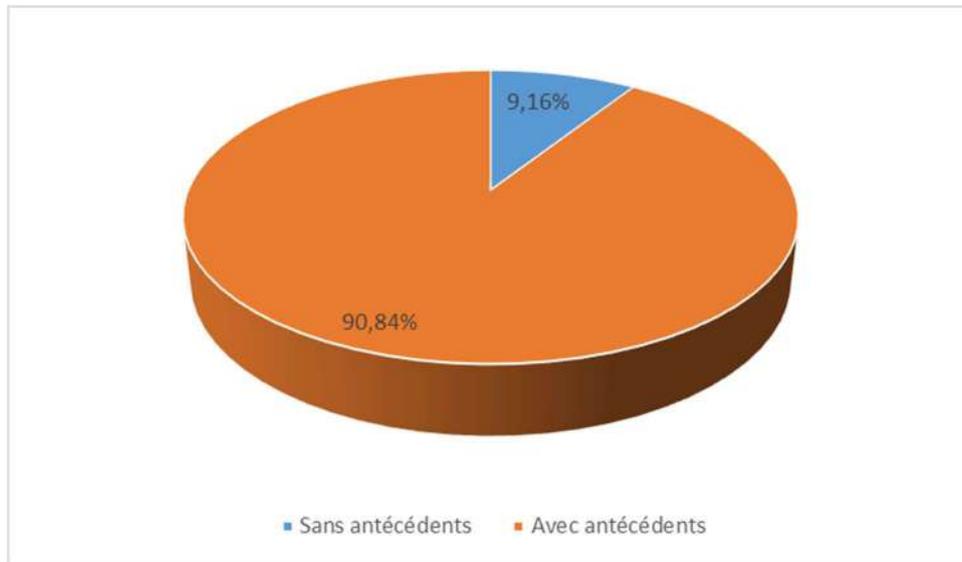


Figure 26 : distribution des malades en fonction de la présence des facteurs de risques

Dans notre population d'étude 90,84% des malades ont des antécédents médicaux divers d'un ou de plusieurs facteurs de risques reconnus des AVC (figure 26)

Mais la fréquence des facteurs de risques n'est pas la même (figure 27) :

L'HTA est le facteur de risque majeur présent dans notre série avec une fréquence de 77,5% (n=93).

Secondairement le diabète sucré qu'il soit de type I ou II avec une fréquence de 37,5%.

Les antécédents neurologiques qui sont représentés essentiellement par un ancien AVC ou AIT sont à raison de 30%(n=36).

Concernant les pathologies cardio-vasculaire, on note une prédominance de ACFA 29,16%(n=35) comparativement aux cardiopathies ischémiques.

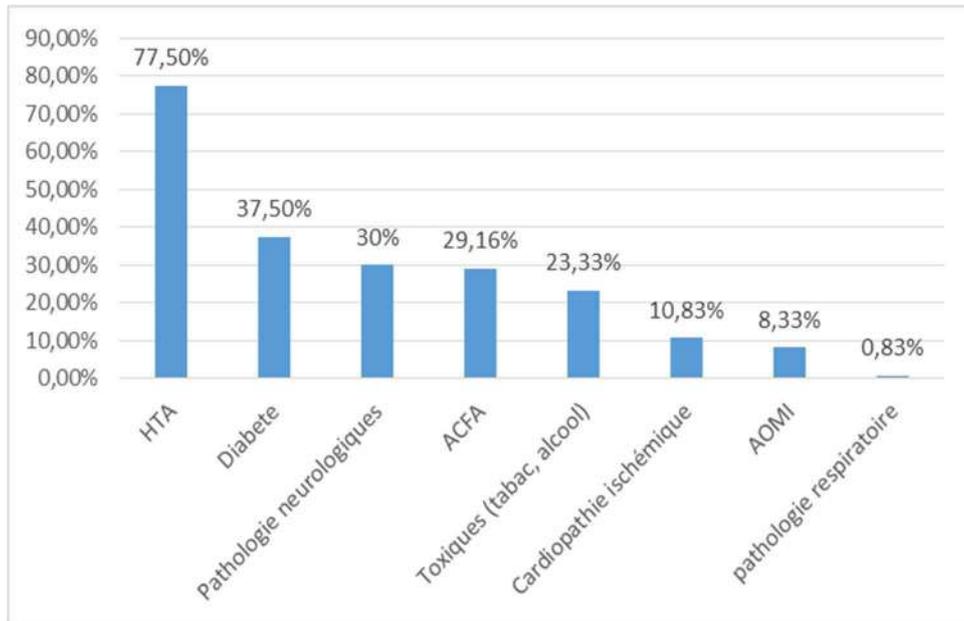


Figure 27 : Répartition selon les antécédents des malades

3.4. Traitement en cours :

79,17% de nos malades sont sous traitement, en mono, bi ou tri thérapie voir plus.

Le traitement anti-hypertenseur est le plus utilisé par nos malades seul ou en association avec d'autres classes thérapeutiques en fonction de la pathologie (figure 28).

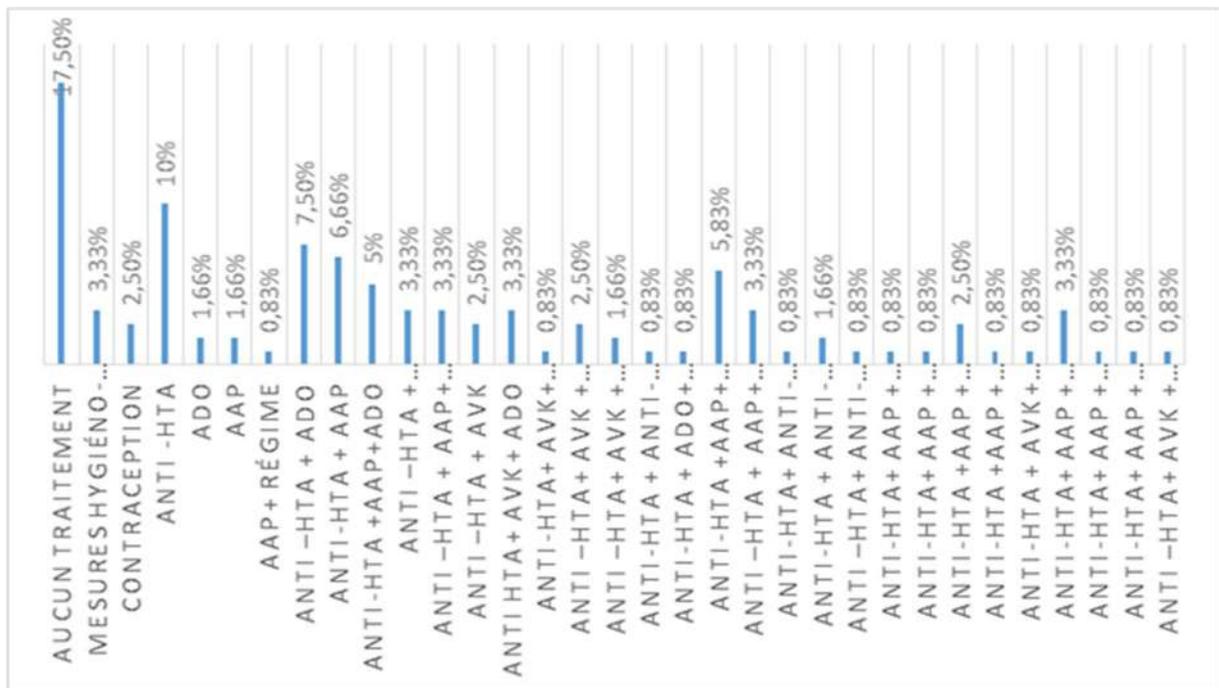


Figure 28 : Fréquence ne fonction du traitement en cours

4. LA REPARTITION SELON LE MOTIF D'ADMISSION EN REANIMATION:

Le motif d'admission en réanimation est d'ordre soit neurologique, respiratoire ou circulatoire (figure 29).

Dans notre série l'altération de l'état de conscience représente le motif le plus important pour l'hospitalisation dans un service de réanimation avec une fréquence de 70%.

Les motifs d'admission en réanimation sont par ordre décroissant :

- Détresse neurologique 70% : qui est le plus important (n=84).
- Détresse respiratoire 19,16%, représentées surtout par les pneumopathies d'inhalations (n=23).
- Détresse circulatoire 4,16% quel que soit le type d'état de choc confondu (n=5).
- Agitation 4,16%(n=5).
- Thrombolyse 2,50%(n=3).

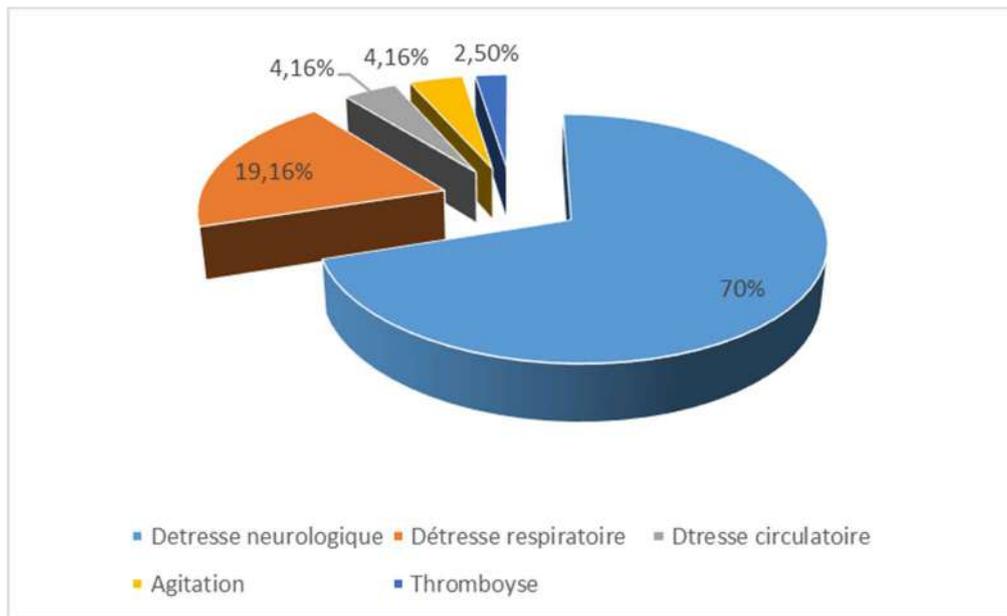


Figure 29 : Fréquence des malades selon le motif d'admission

5. ETUDE CLINIQUE :

5.1. Prodromes :

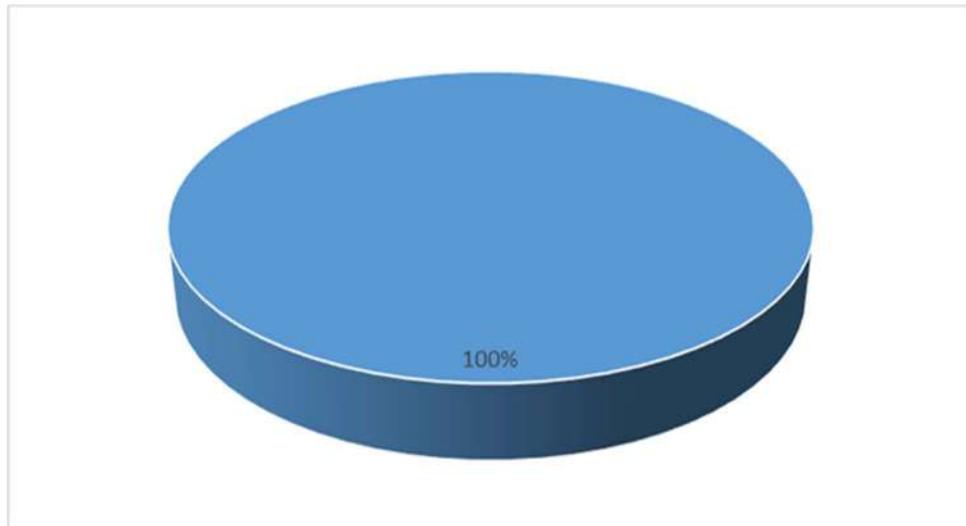


Figure 30 : Fréquence des malades en fonction de la presence des prodromes

Tous les malades ont présentés des prodromes avant l'installation du deficit (figure 30).

Dans notre série, les trois prodromes observés dans la majorité des cas sont la démence 47,50%, une parésie 42,50%, la confusion 40%.

Les douleurs thoraciques et les troubles visuels sont quelquefois ressentis par Lea malades à raison de 5% (figure 31).

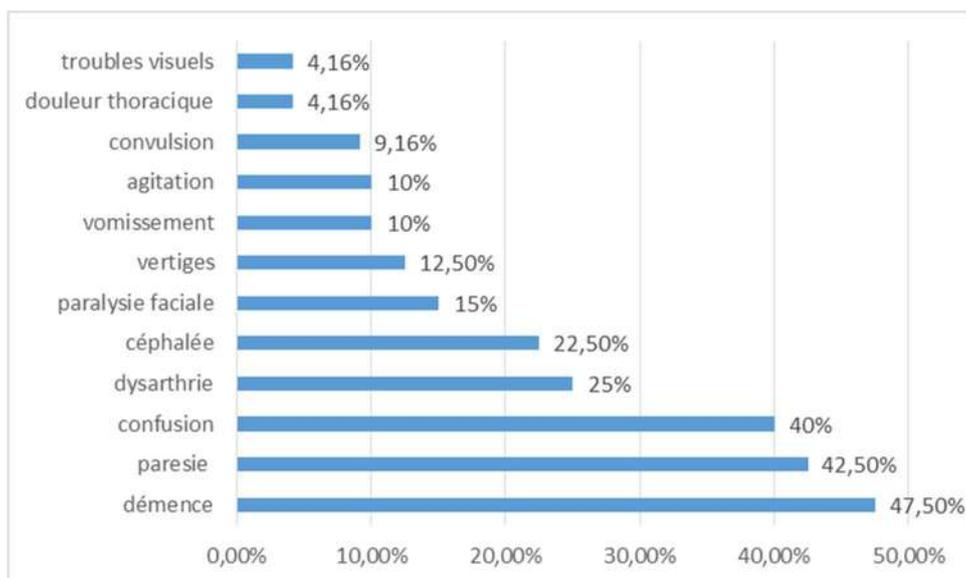


Figure 31 : Prodromes avant l'installation de l'AVC

5.2. La répartition en fonction des facteurs ACSOS :

Dans notre analyse, la majorité des cas ont un ou plusieurs facteurs d'agression cérébrale.

L'HTA est dominante 40,80%.

Au second plan l'hypoxie et l'hyperglycémie 30,80%, 25,80% respectivement (figure 32).

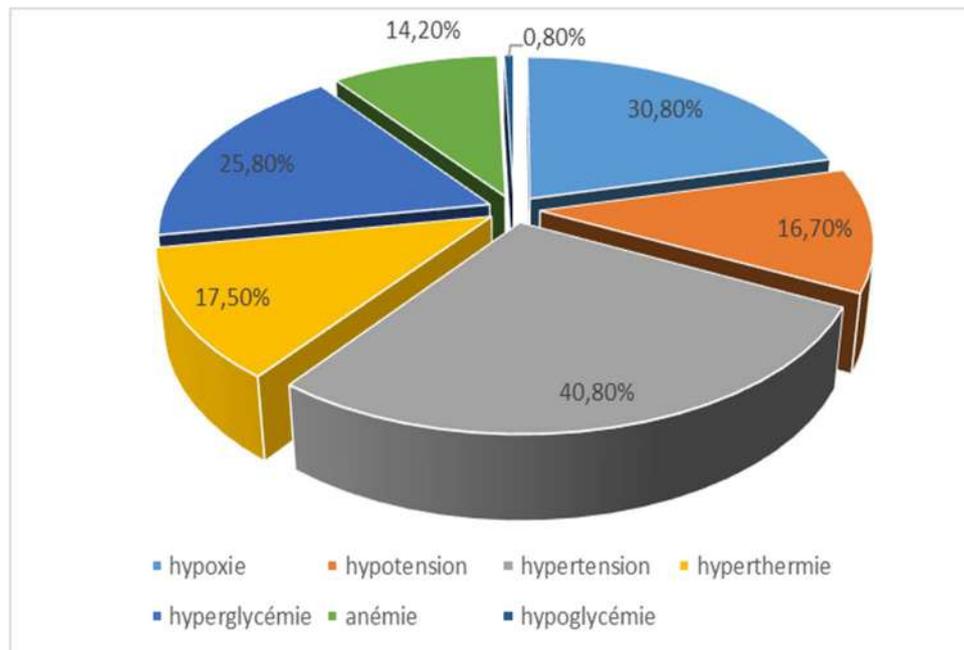


Figure 32 : Fréquence des malades selon les facteurs ACSOS

5.3. Le score de Glasgow à l'admission :

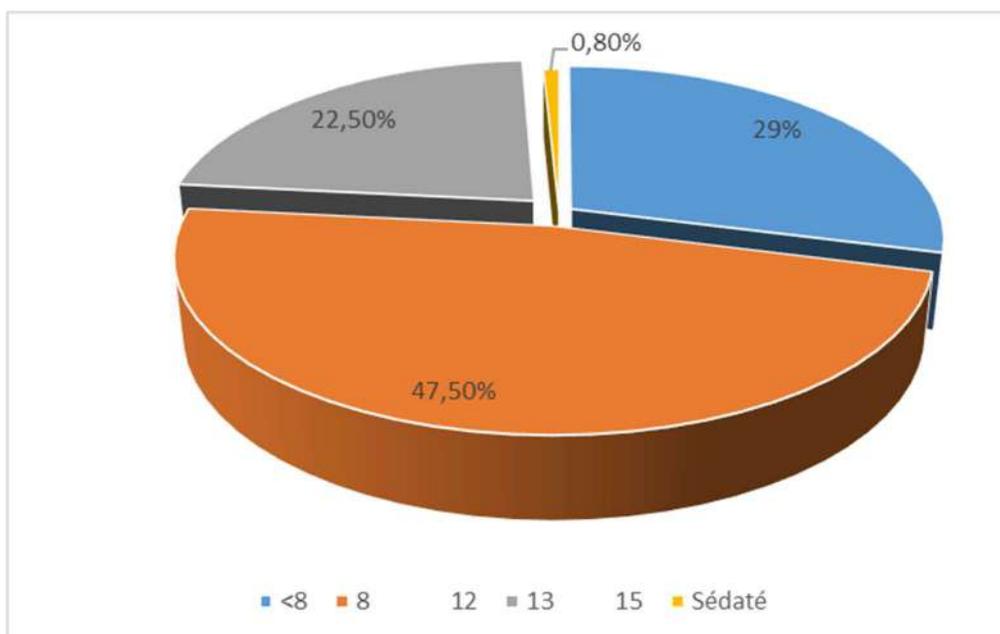


Figure 33 : Fréquence selon le score de Glasgow à l'admission.

Score de Glasgow à l'admission (figure 33) :

- 29% avaient un score inférieur à 8(n=35).
- 47,5 % avaient un score entre 8 et 12(n=57).
- 22,5% avaient un score entre 13 et 15(n=27).
- un seul malade sédaté a` son admission.

5.4. Le score de NIHSS a l'admission :

Nos résultats sont comme suit (figure 34) :

- 44,2% des malades ont un score de NIHSS >20(n=53), ce qui signifie un AVC sévère.
- 43,3% des malades ont un score de NIHSS entre 15-20 (n=52), ce qui signifie u AVC modérément sévère.

Ces 2 tranches représentent le pic du score de NIHSS à travers notre étude, ce qui montre la gravité de l'AVC en réanimation.

- 11,7% des malades ont un score de NIHSS entre 5-15 (n=14), donc c'est des malades qui un AVC modéré,
- Un seul malade est sédaté.

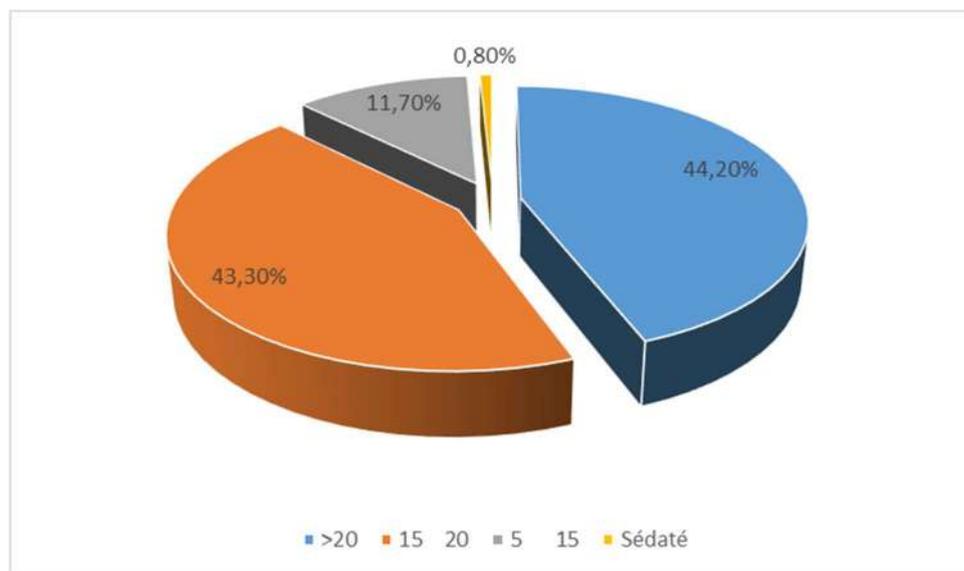


Figure 34 : fréquence des malades selon le score de NIHSS

5.5. Le score de RANKIN a` l`admission :

Ce score permet d`évaluer le degré d`handicap en phase aigüe (tableau 8).

- 0,8% des malades ont des symptômes minimales (n=1).
- 5% des malades ont un handicap mineur (n=6).
- 28,3% des malades ont un handicap modéré (n=34).
- 29,3% des malades ont un handicap modérément sévère (n=35).
- 35,8% des malades ont un handicap sévère (n=43).

Tableau VIII : Répartition selon le score de RANKIN

RANKIN	Effectif	Pourcentage
RANKIN 1	1	0.8%
RANKIN 2	6	5%
RANKIN 3	34	28.3%
RANKIN 4	35	29.3%
RANKIN 5	43	35.8%
sédaté	1	0.8%
Total	120	100%

5.6. Les signes cliniques :

5.6.1. La dépendance avant l`AVC :

La majorité des malades étaient déjà dépendant avant l`AVC avec une fréquence de 75,8%.

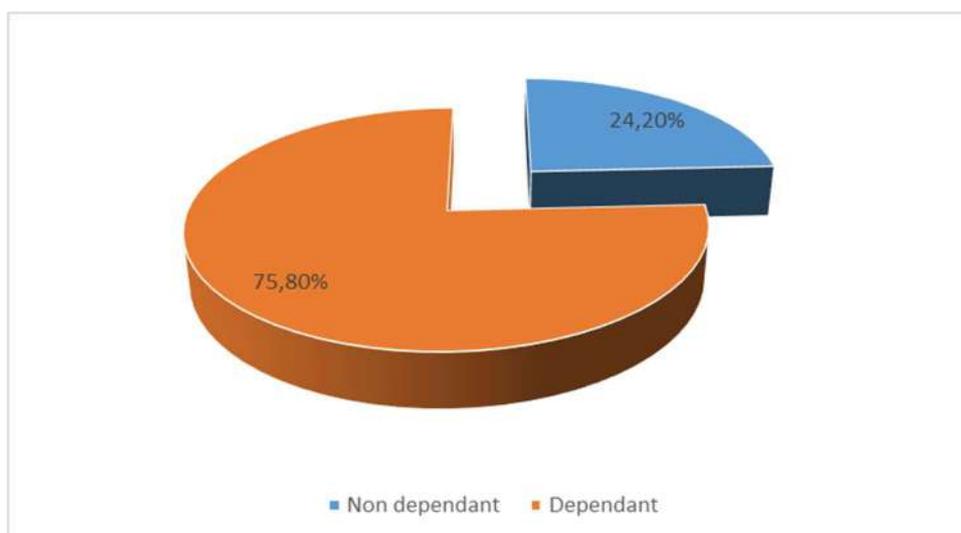


Figure 35 : Fréquence des malades selon leur dépendance

5.6.2. La répartition en fonction des signes cliniques:

L'analyse des résultats est comme suit (figure 36) :

Les signes cliniques dominants dans notre étude sont la dysarthrie et les troubles de la déglutition avec une fréquence de 86,70%(n=104), 75,80% (n=91) respectivement.

Le déficit du côté droit prédomine comparativement au côté gauche.

Les modifications de la taille des pupilles que ce soit en mydriase, myosis ou en anisocorie se voient dans 24% des cas (n= 29).

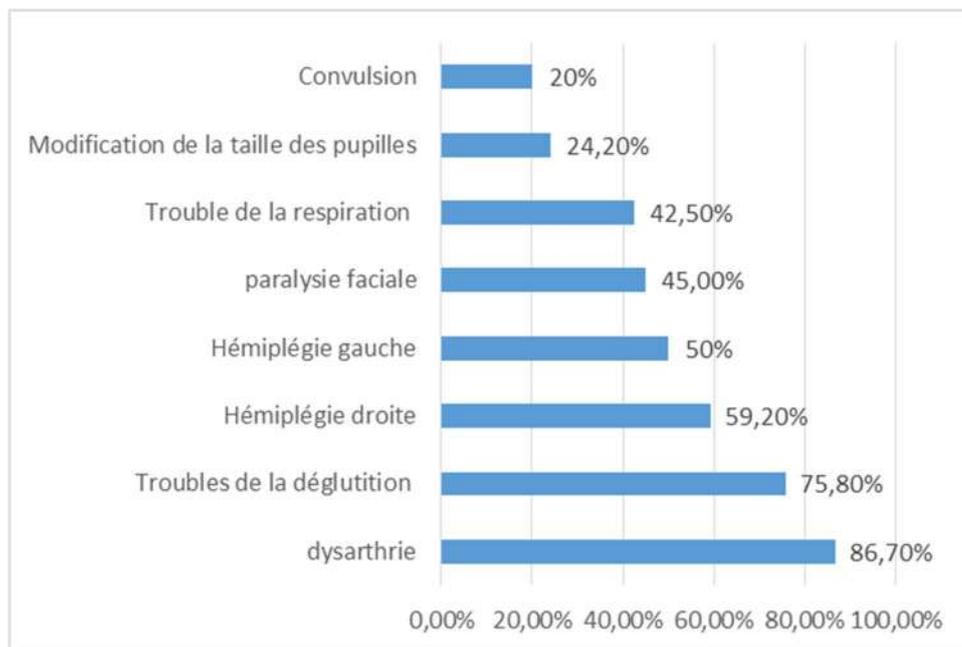


Figure 36 : Fréquence des malades en fonction des signes cliniques

6. LES CONSTANTES HEMODYNAMIQUES :

Les paramètres hémodynamiques sont évalués dès l'arrivée des patients à l'aide d'un monitoring maintenu durant toute l'hospitalisation.

Ces paramètres sont :

- La pression artérielle systolique (PAS).
- La pression artérielle diastolique (PAD).
- La pression artérielle moyenne (PAM).
- La fréquence respiratoire (FR).
- La fréquence cardiaque (FC).
- La saturation pulsée en oxygène (SpO2).

6.1. La fréquence cardiaque des malades à l'admission :

Les résultats de nos malades sont comme suit (figure 37) :

- La plupart des malades ont une fréquence cardiaque normale à l'admission comprise entre 60-100 bpm avec un pourcentage de 53,3% (n=64).
- 39,20% des malades ont fait un accès de tachycardie compris entre 100-140bpm (n=47).
- La tachycardie supraventriculaires paroxystiques avec une fréquence cardiaque >140bpm est de l'ordre de 5% (n=6).
- Les bradycardies avec une fréquence cardiaque <60bpm sont rares de l'ordre de 2,5% (n=3).

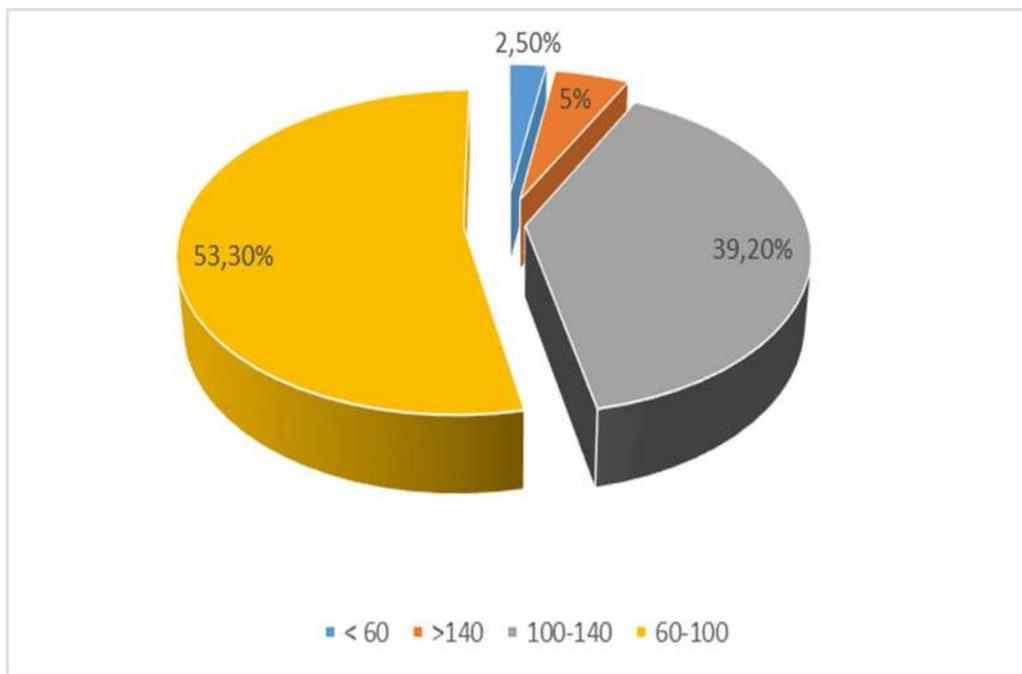


Figure 37 : Fréquence cardiaques des malades à l'admission

La moyenne de la fréquence cardiaque est de $100 \pm 25,37$.

La fréquence maximale est de 183 bpm et la fréquence minimale est de 50 bpm.

6.2. La pression artérielle systolique (PAS) à l'admission :

La prise de tension artérielle est systématique à l'admission.

On a classé les patients en plusieurs tranches (figure 38).

- Hypertension grade 1 :140-159 mmHg, la fréquence est de 20%(n=24).
- Hypertension grade 2 :160-179 mmHg, la fréquence est de 10%(n=12).
- Hypertension grade 3 : ≥ 180 mmHg : le plus grand pourcentage observe dans l'analyse de nos résultats, avec une fréquence de 43,3%(n=52).
- Une PAS normale haute comprise entre 130-139 mmHg est observée chez 7,5% (n=09).
- Une PAS normale comprise entre 120-129 mmHg chez 7,5% (n=09).
- Une PAS optimale <120 mm hg est observée chez 11,66% (n=14), dont 7,5% sont en collapsus ou en état de choc.

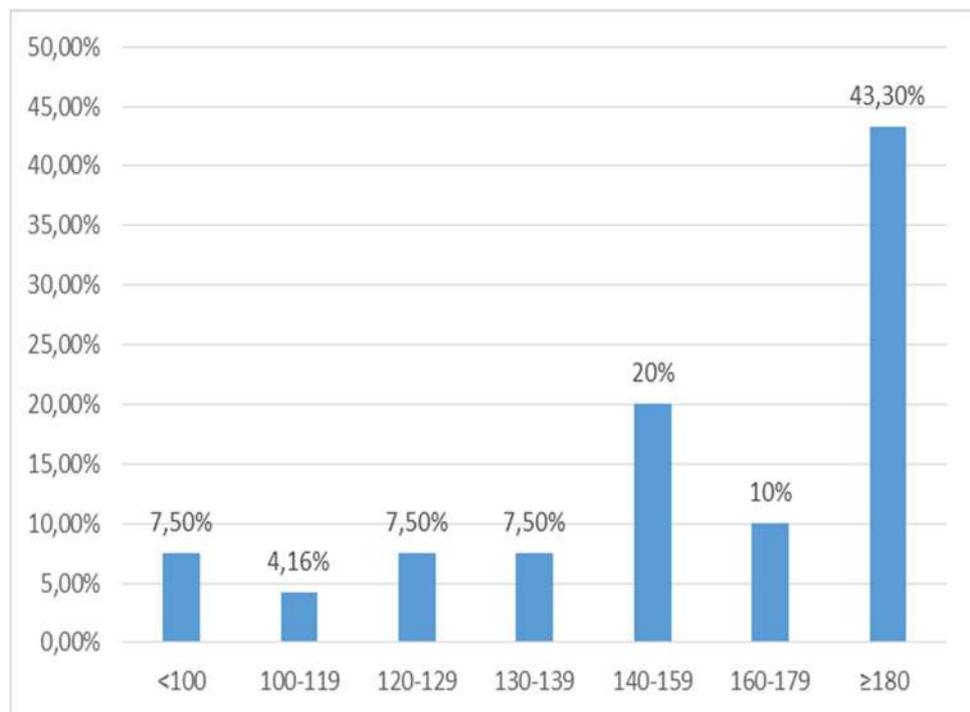


Figure 38 : Fréquence en fonction des valeurs de la PAS

La moyenne de la PAS est de $165 \pm 44,19$ mmHg.

Maximum de la PAS est 280 et la minimum est de 50 mmHg.

6.3. La pression artérielle diastolique (PAD) a` l`admission :

La répartition des tranches est faite selon la classification (figure 39) :

- PA optimale : PAD < 80 mmHg, on a une fréquence de 25,83% (n=31).
- PA normale : PAD 80-84 mmHg, la fréquence est de 18,33% (n=22).
- HTA grade 1 : 90-99 mmHg, la fréquence est de 8,33% (n=12).
- HTA grade 2 : 100-109 mmHg, la fréquence est de 21,7%(n=26).
- HTA grade 3 : ≥ 110 mmHg, la fréquence est de 24,16% (n=29).

Les fréquences élevées représentent les extrêmes de PAD basse et haute, qui sont toutes les deux ont des complications néfastes pour le cerveau.

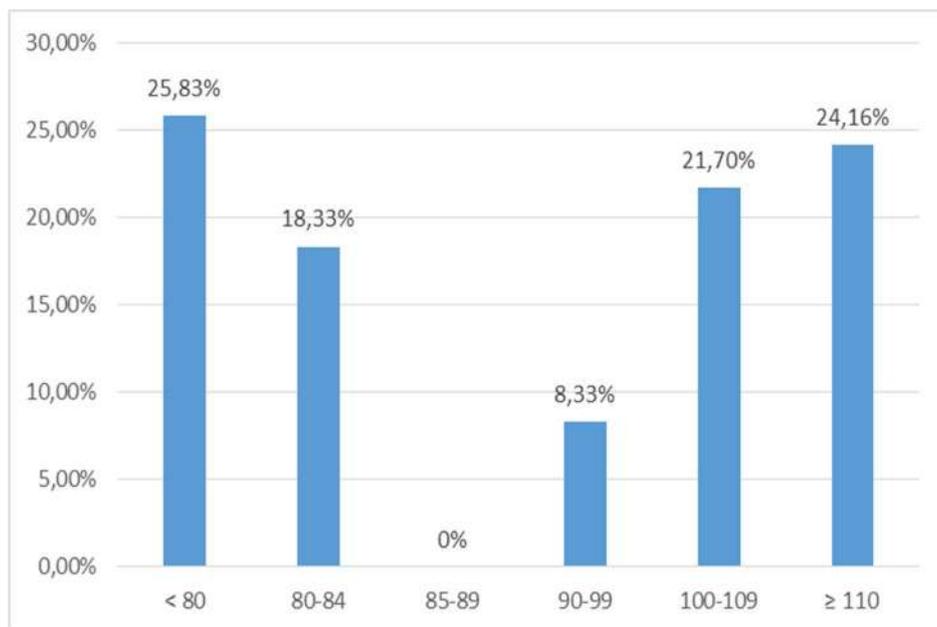


Figure 39: Fréquence en fonction des valeurs de la PAD

La moyenne de la PAD est de $89,16 \pm 24,44$ mmHg

La PAD maximale est de 150 mmHg et le minimal est de 20 mmHg.

6.4. La fréquence respiratoire :

L'analyse des résultats de nos malades est comme suit (figure 40)

La plupart des malades hospitalisés ont une fréquence respiratoire normale comprise entre 12 et 20 cycles par mn à` raison de 54,2% (n=65).

35,8% des malades sont polypneiques avec une fréquence respiratoire plus de 20 cycles /mn (n=43).

4,2% des malades sont bradypneiques avec une fréquence respiratoire 12 cycles par mn (n=5).

On a reçu 5,8% des malades déjà ventilés (n=7).

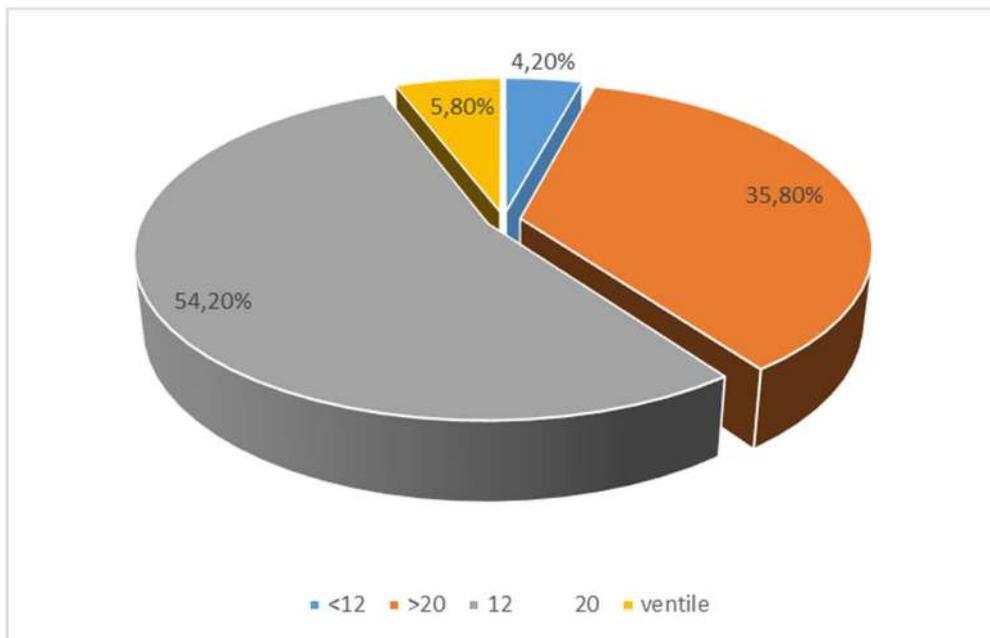


Figure 40 : Fréquence des cycles de respiration a` l'admission

La moyenne de la fréquence respiratoire est de $21 \pm 8,11$ cycles/mn.

La fréquence respiratoire maximale est de 42 cycles /mn et la minimale est de 9 cycles /mn.

7. ETUDE PARA-CLINIQUE :

7.1. L'imagerie cérébrale :

Un scanner cerebral est fait systématiquement pour tous les malades présentant une altération de l'état de conscience ou un syndrome déficitaire aux urgences médicales, par fois une IRM cérébrale est faite avec la TDM le jour même (figure 41).

Dans notre serie, tous les malades ont bénéficié d'une TDM (n=120), et 17,5% des malades ont bénéficié d'une IRM (n=21).

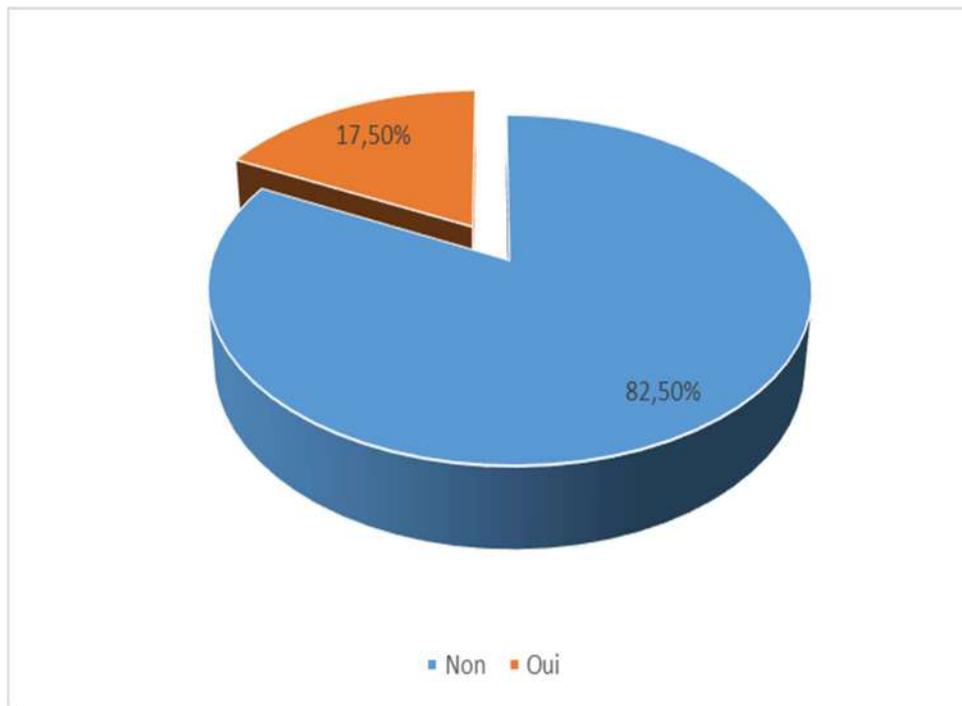


Figure 41: Fréquence des malades en fonction de la réalisation de l'IRM

7.1.1. Répartition en fonction de la réalisation d'une TDM de contrôle :

Dans notre série une TDM cérébrale de contrôle est refaite chez 59,2% des malades au cours de leur hospitalisation au niveau du service de réanimation médicale (n=71) (figure 42).

Cependant 40,8% des malades n'ont pas bénéficié d'un examen radiologique de contrôle (n=49).

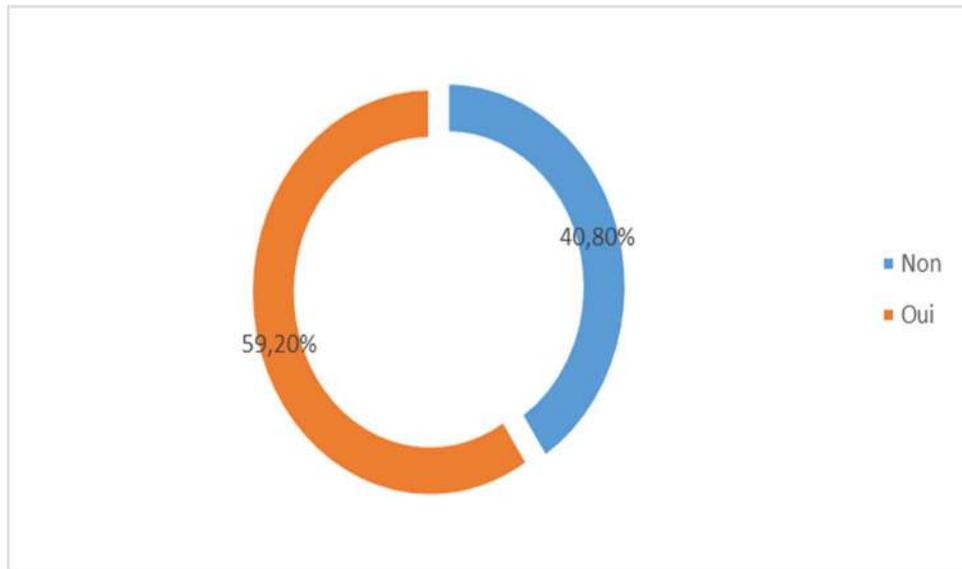


Figure 42 : Répartition en fonction de la réalisation d'une TDM cérébrale de contrôle

7.1.2. Fréquence des malades en fonction du diagnostic radiologique :

La majorité des malades de notre série ont un AVC ischémique soit 75,83% (n=91), uniquement 24,17% ont un AVC hémorragique (n=29) (figure 43).

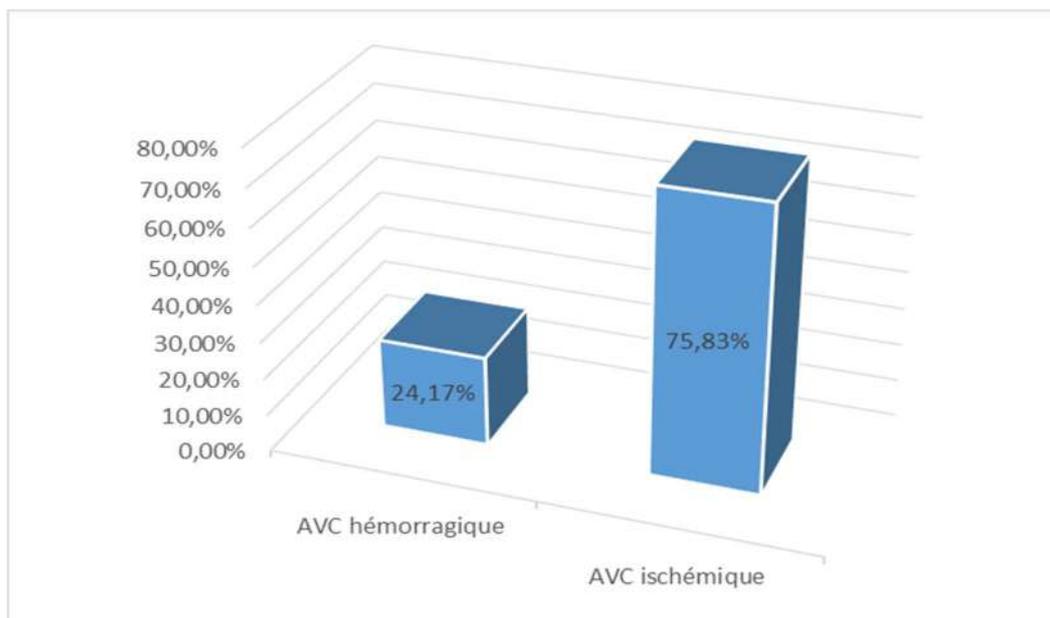


Figure 43 : Fréquence des malades en fonction du diagnostic radiologique

7.1.3. Répartition es malades en fonction du territoire cérébral atteint:

D'après les résultats radiologiques (figure 44), le territoire le plus atteint est le territoire pariétal avec une fréquence de 52,50%(n=63), et le lobe temporal avec une fréquence de 43,33% (n=52).

L'effet de masse a été observé chez 37,50% (n=44).

Rarement le territoire Jonctionnel avec une fréquence de 1,66%(n=2).

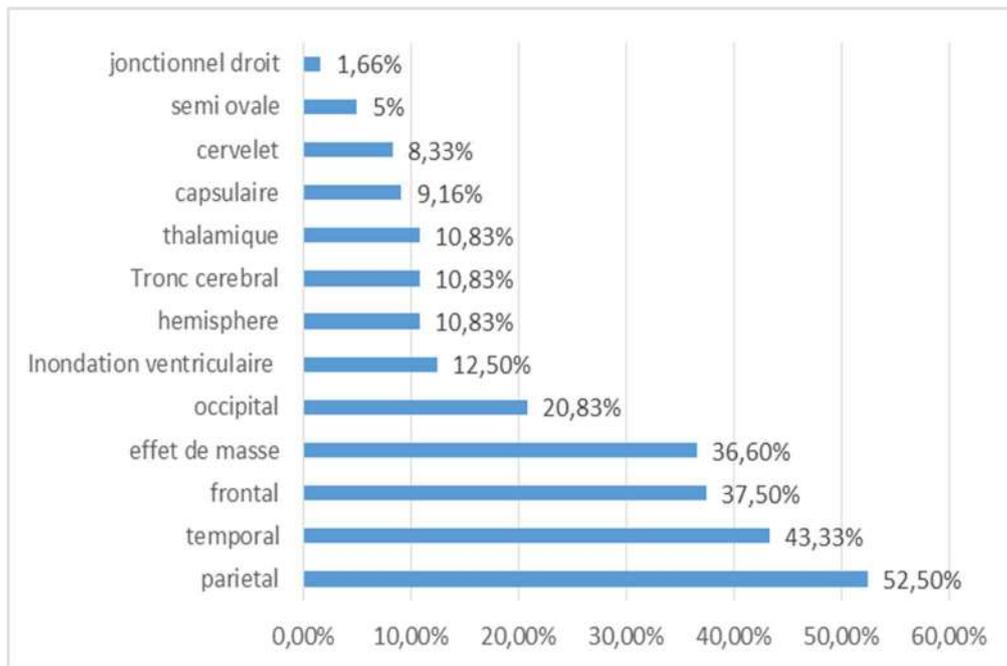


Figure 44 : Fréquence des malades en fonction des territoires cerebral atteint

Les images scanographiques de nos malades (annexe 08).

7.2. Le bilan cardio-vasculaire :

7.2.1. ECG :

Tous les malades de notre serie ont bénéficié d'un ECG (figure 45), les résultats comme suit :

- ACFA : La fréquence dans notre serie est de 26,66%(n=32).
- ECG normal : fréquence 24,16% (n=29).
- Tachycardie sinusale : La fréquence dans notre serie est de 23,33% (n=28).
- IDM : Fréquence est de 13,33% (n=16).
- HVG électrique : La fréquence dans notre série est de 7,50% (n=08).
- BBG : Dans notre serie, la fréquence est de 4.16% (n=05).
- BAV3 : Dans notre serie la fréquence est de 0,83% (n=01).

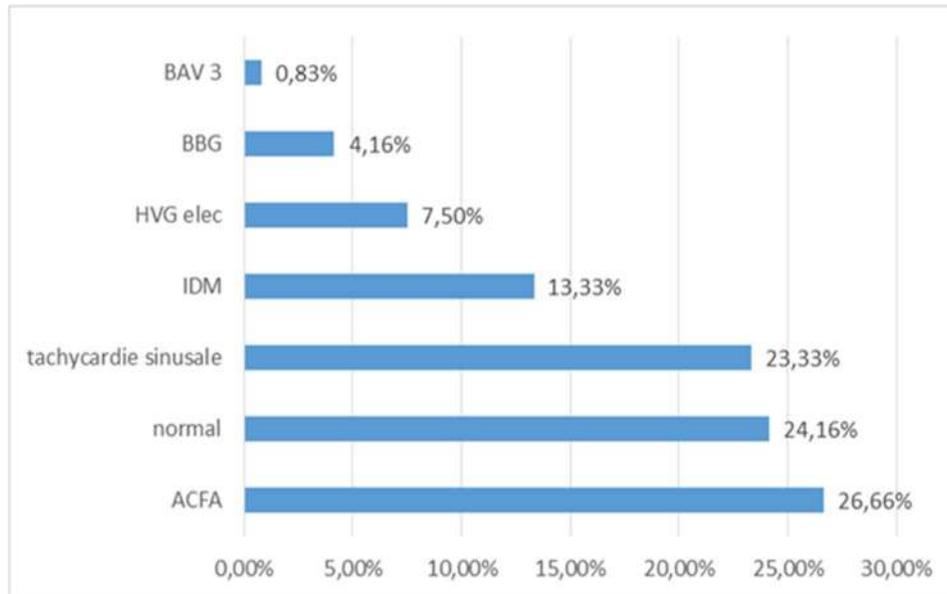


Figure 45 : Fréquence des malades en fonction du diagnostic électrocardiographique

7.2.2. L'échocardiographie :

L'échocardiographie a été réalisée chez 99,2% des malades (figure 46).

Dans notre série, les résultats comme suit :

- 29,20% des malades ont une cardiopathie hypertensive (n=35).
- 26,71% des malades ont un ECG normal (n=32).
- 22,50% des malades ont une cardiopathie rythmique.
- L'examen n'a pas été réalisé chez 0,80% (n=1).

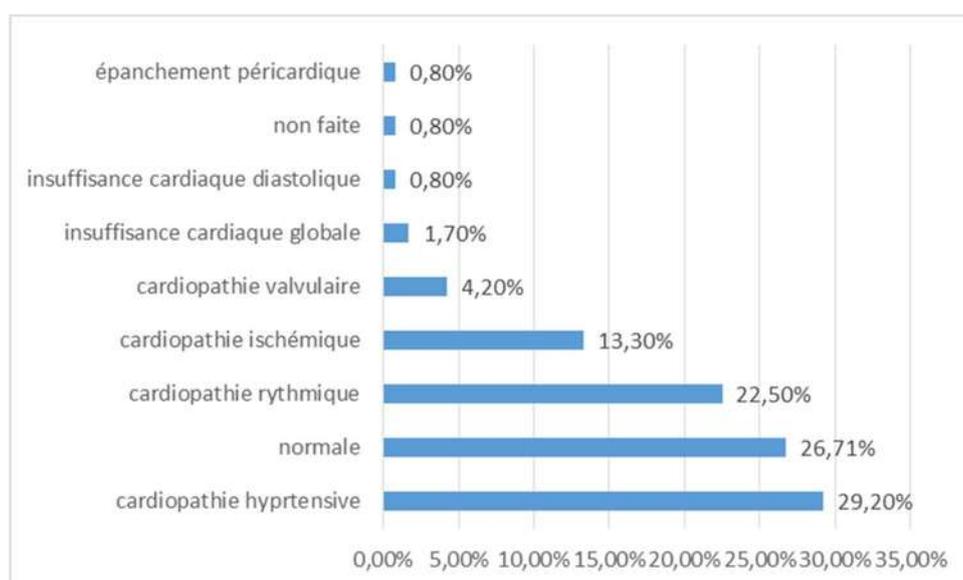


Figure 46 : Fréquence en fonction du diagnostic échocardiographique

7.2.3. Echographie des troncs supra-aortiques :

Dans notre série :

- la majorité des malades a` raison de 47,50% ont un épaissement diffus des axes carotidiens bilatéraux (n=57).
- Echo TSA revenant normale dans 35% des cas (n=42).
- Au niveau du bulbe carotidien qui est l'origine de la carotide interne, on ne retrouve que 1,60% à droite et 2,60% à gauche (figure 47).

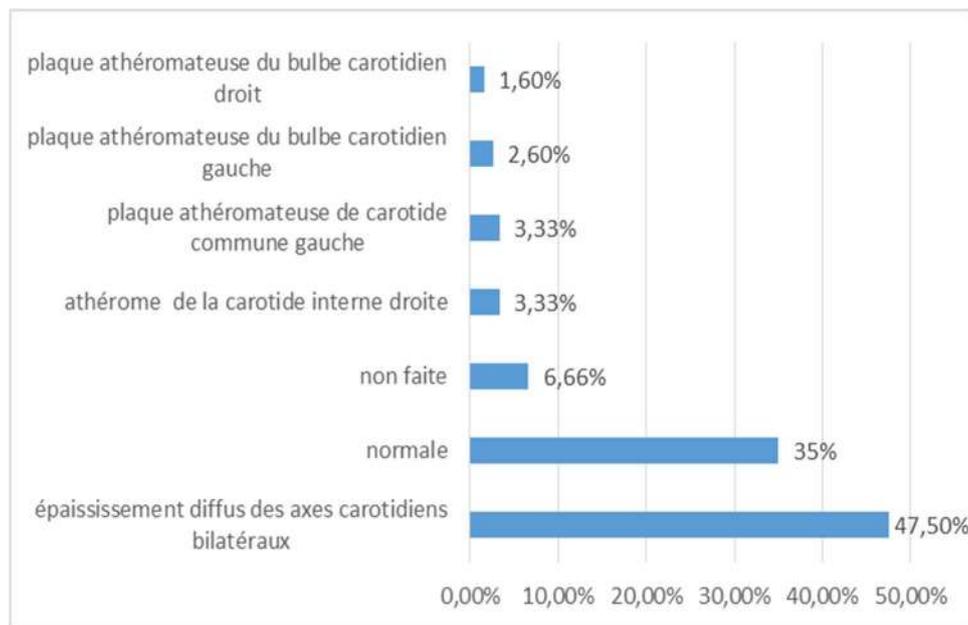


Figure 47 : Fréquence des malades en fonction des résultats ECHO TSA

7.3. La radiographie du thorax :

A l'admission des malades, en comparant les images pathologiques par rapport aux images normaux, il n'y a pas une grande différence dans les résultats (figure 48).

Radiographie du thorax est normale dans 49,20% des cas (n=59), et pathologique dans 50,80% des cas (n=61).

Image de pneumopathie d'inhalation (annexe 8).

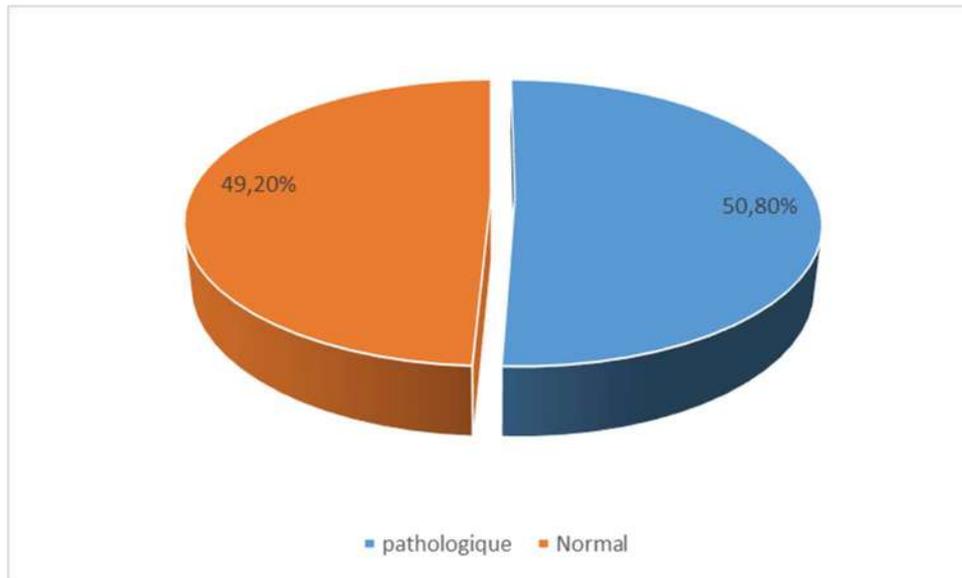


Figure 48 : Frequence des resultats de la radiographie thoracique

7.4. La biologie :

7.4.1. NFS : Numération Formule Sanguine :

Une NFS est réalisée chez tous les malades à l'admission.

7.4.1.1. La fréquence des malades en fonction de l'équilibre leucocytaire :

66,7% des malades admis ont un taux de leucocytes élevés >10300 (n=80).

Un faible pourcentage 0,8% qui ont un taux de leucocytes <4000 (n=1).

La moyenne des leucocytes est de $13290,75 \pm 5824,35$.

La valeur maximale est de 27130, la valeur minimale est de 1000 (figure 49).

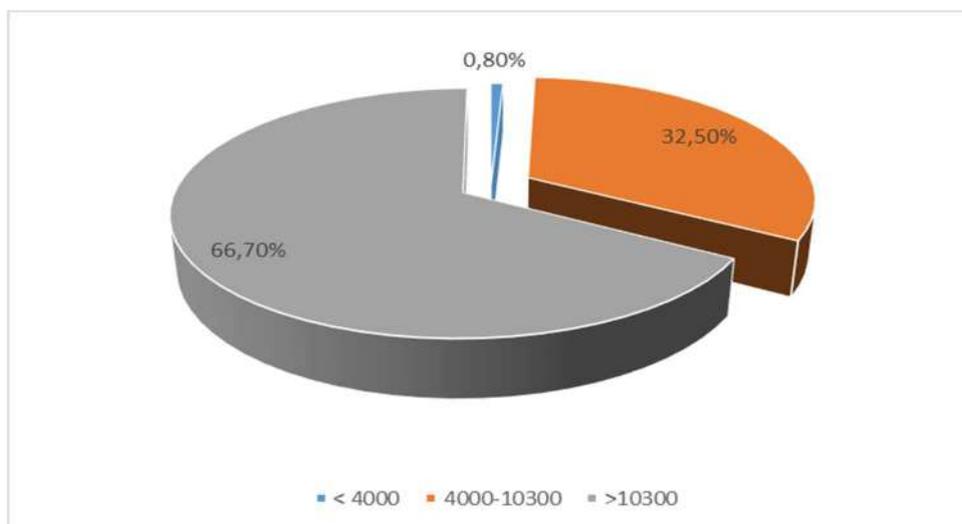


Figure 49: Fréquence des malades en fonction du taux des leucocytes

7.4.1.2. La fréquence des malades en fonction du taux d'Hémoglobine :

Une fréquence presque similaire entre les malades qui ont une hémoglobine normale et les malades anémiques avec une fréquence de 48,30% (n=58) et 49,20% (n=59) respectivement. L'anémie est définie par un taux d'hémoglobine <14g/dl chez l'homme et <12g/dl chez la femme.

Cependant la polyglobulie n'est observée que chez 2,50% (n=3).

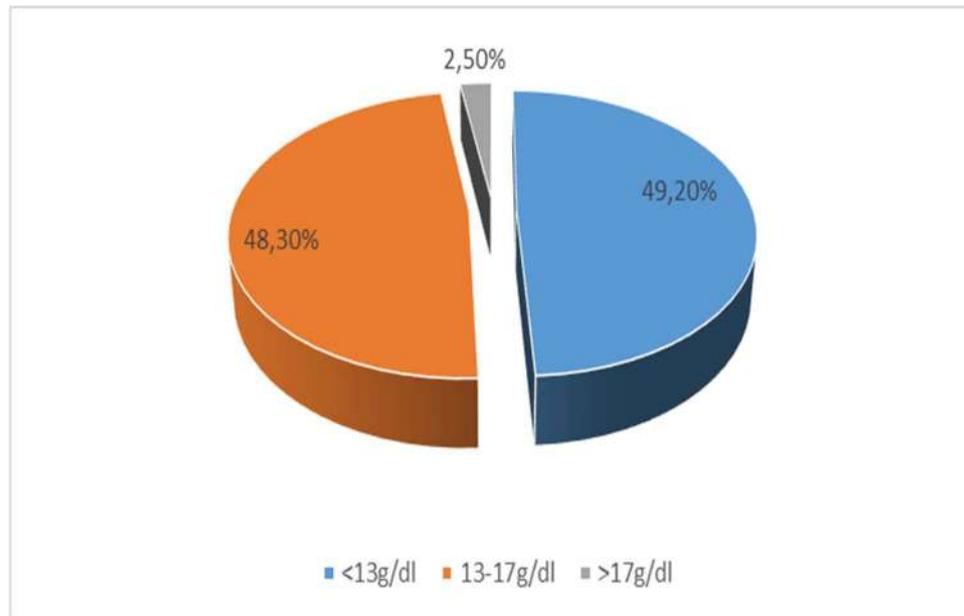


Figure 50 : Fréquence des malades en fonction de l'hémoglobine

La moyenne de l'hémoglobine est de $12,78 \pm 2,6$

La valeur maximale est de 18,9g/dl, la valeur minimale est de 6,5g/dl (figure 50).

7.4.1.3. La fréquence des malades en fonction du taux des plaquettes :

La majorité des malades ont un taux de plaquettes normales avec une fréquence de 78,3%(n=94).

14,5% des malades ont une thrombopénie avec un taux de plaquettes <150000 avec une fréquence (n=17).

Une hyperplaquettose c'est à dire un taux de plaquettes >400000 est observé chez 7,5% (n=9).

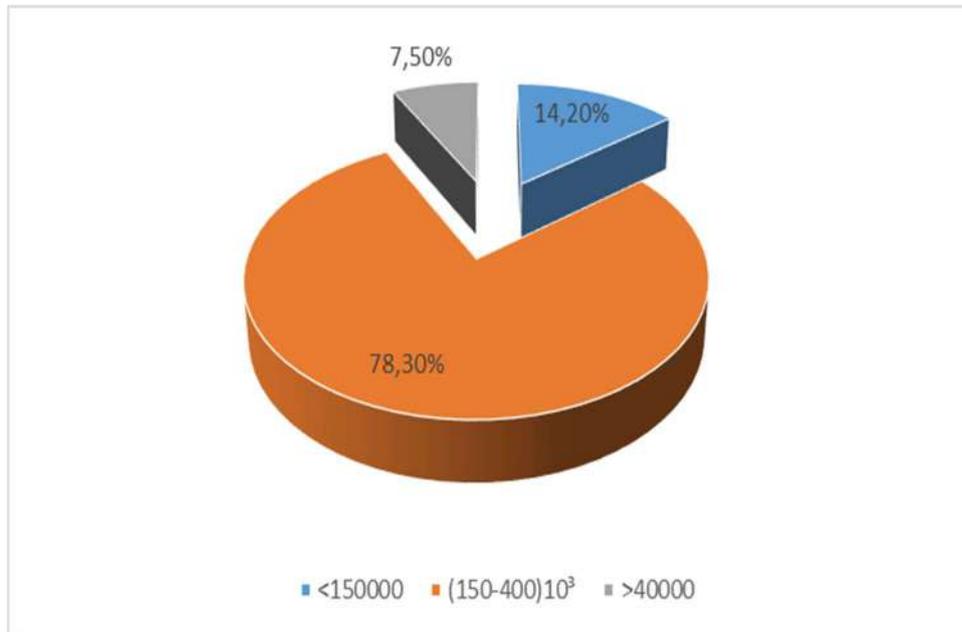


Figure 51 : Fréquence des malades en fonction du taux de plaquettes

La moyenne des plaquettes est de $242938,65 \pm 111009,58$.

La valeur maximale est de 844000, et la valeur minimale est de 32000 (figure 51).

7.4.2. La fréquence des malades selon la valeur du TP :

Pour un TP normal compris entre 70-100% la fréquence est de 60,8% (n=73).

Un TP bas chez 39,2% des malades (n=47).

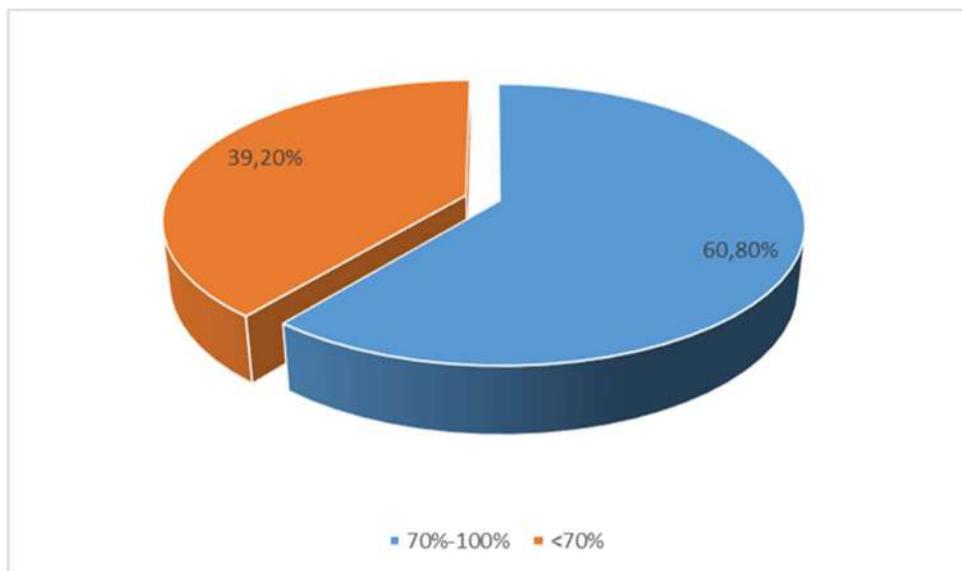


Figure 52 : Fréquence des malades en fonction du TP

La moyenne du TP est de $71,47 \pm 19,81$.

La valeur maximale du TP est de 100% et la plus basse est de 11% (figure 52).

7.4.3. La fréquence des malades selon la valeur de la glycémie :

La glycémie veineuse est dosée chez tous les malades à l'admission.

Selon l'analyse de nos résultats :

0,8% uniquement d'hypoglycémie $< 0,65 \text{g/l}$ ($n=1$).

23,3% des malades ont une glycémie normale comprise entre $0,65 \text{g/l}$ et $1,1 \text{g/l}$ ($n=28$).

75,8% des malades ont une hyperglycémie $> 1,1 \text{g/l}$ ($n=91$), et parmi ces malades on a 46,66% ont une glycémie $\geq 1,40 \text{g/l}$ si on considère que ces malades ne sont pas à jeun ($n=56$).

La moyenne de la glycémie est $1,83 \pm 1,05 \text{g/l}$ avec des extrêmes une hypoglycémie à $0,39 \text{g/l}$ et une hyperglycémie à 8g/l (figure 53).

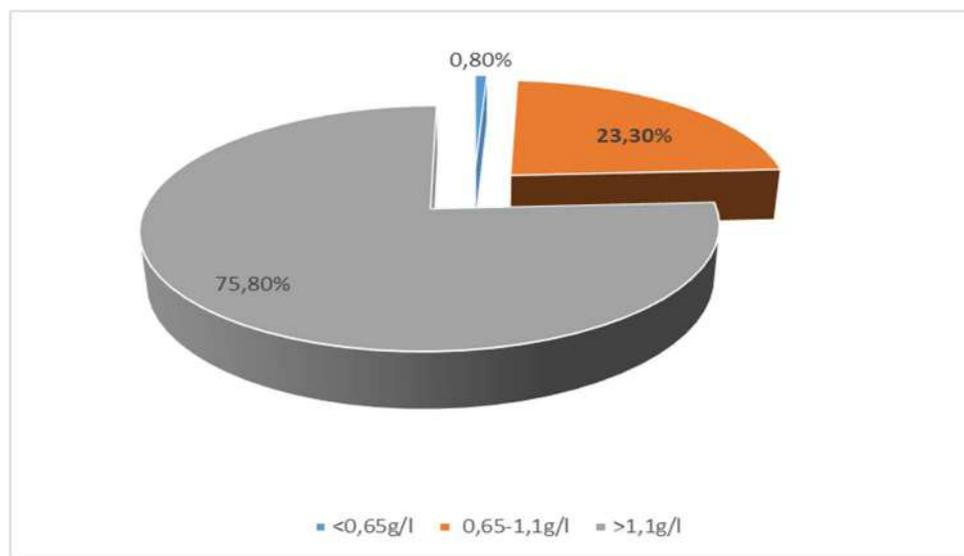


Figure 53 : Fréquence des malades en fonction de la glycémie

7.4.4. La fréquence des malades en fonction du bilan lipidique :

7.4.4.1. La fréquence des malades en fonction du taux du cholestérol :

Selon les résultats de nos malades :

- L'examen non réalisé chez 6,7% des malades ($n=8$).
- Un taux normal $< 2 \text{g/l}$ chez 62,5%.
- Un taux limite, mais le risque cardio-vasculaire est compris entre 2g/l - $2,39 \text{g/l}$, il est présent chez 17,5% ($n=21$).

- Un taux élevé avec un risque cardio-vasculaire élevé, ce taux est $> 2,40\text{g/l}$, on le trouve chez 13,33% (n=16).

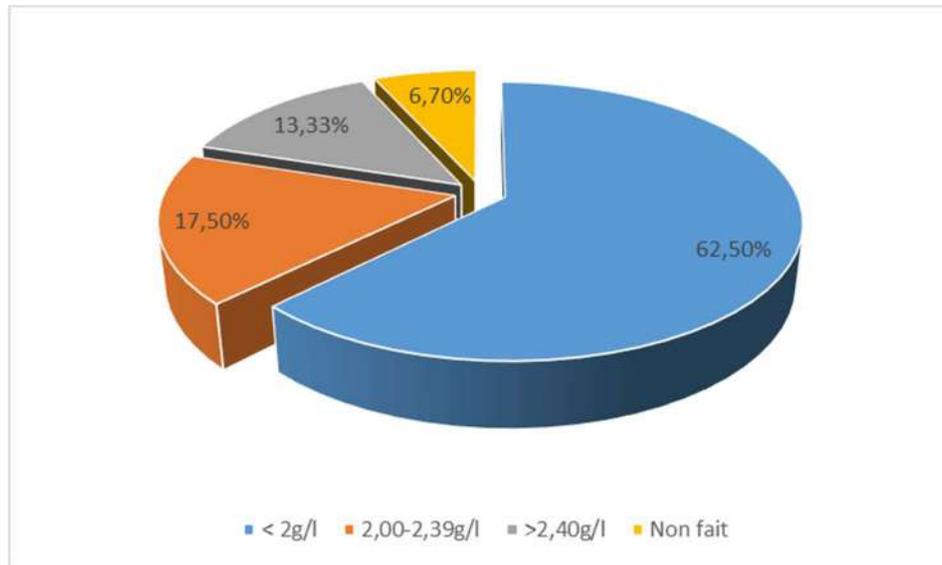


Figure 54 : Fréquence des malades en fonction du taux du cholestérol

La moyenne de la cholestérolémie est de $1,71 \pm 0,72 \text{ g/l}$.

La valeur maximale est de 4g/l et la valeur minimale est de $0,33 \text{ g/l}$ (figure 54).

7.4.4.2. La fréquence des malades en fonction du taux des triglycérides :

L'analyse des résultats de nos malades est comme suit :

- 6,7% des malades n'ont pas bénéficié de cet examen (n=08).
- 0,83% le résultat des malades est moins de la normale (n=01).
- 62,5% des malades ont un taux normal, compris entre $0,5 \text{ g/l}$ et $1,5\text{g/l}$ (n=75).
- 16,66% ont un taux compris entre $1,50 \text{ g/l}$ - $1,99\text{g/l}$, un taux élevé limite (n=20).
- 13,33% ont un taux compris entre $2,00 \text{ g/l}$ - $4,99\text{g/l}$, un taux élevé et le risque est présent (n=16).

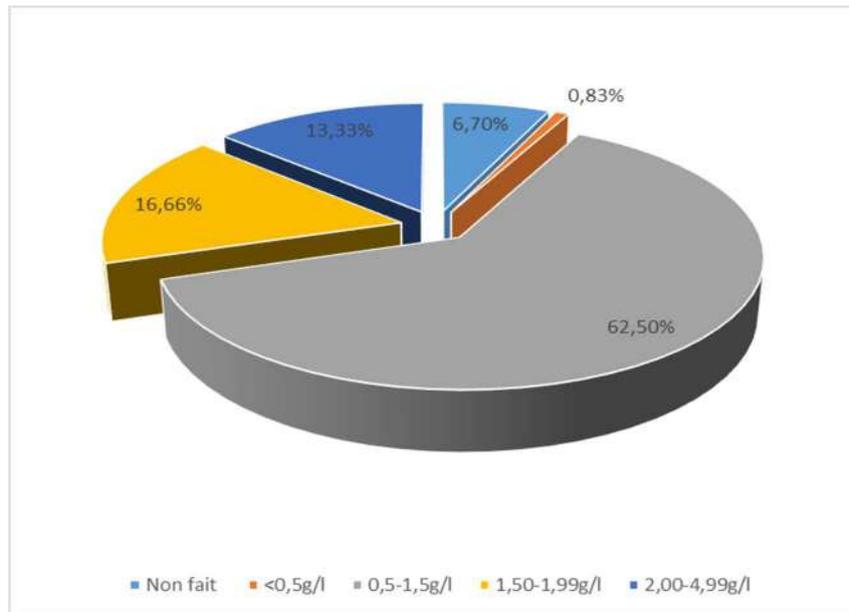


Figure 55 : Fréquence des malades en fonction du taux des triglycérides

La moyenne de la triglycéridémie est de $1,30 \pm 0,59$ g/l.

Les deux valeurs extrêmes sont 3g/l et 0,29g/l (figure 55).

7.4.5. La fréquence des malades en fonction du taux d'albumine :

- Dans notre série, uniquement 1,66% des malades n'ont pas bénéficié d'un taux d'albumine (n=02).
- La majorité des malades sont en hypo-albuminémie à raison de 68,3% (n=82).
- 30 % des malades ont un taux d'albumine normale compris entre 35g/l et 50g/l.

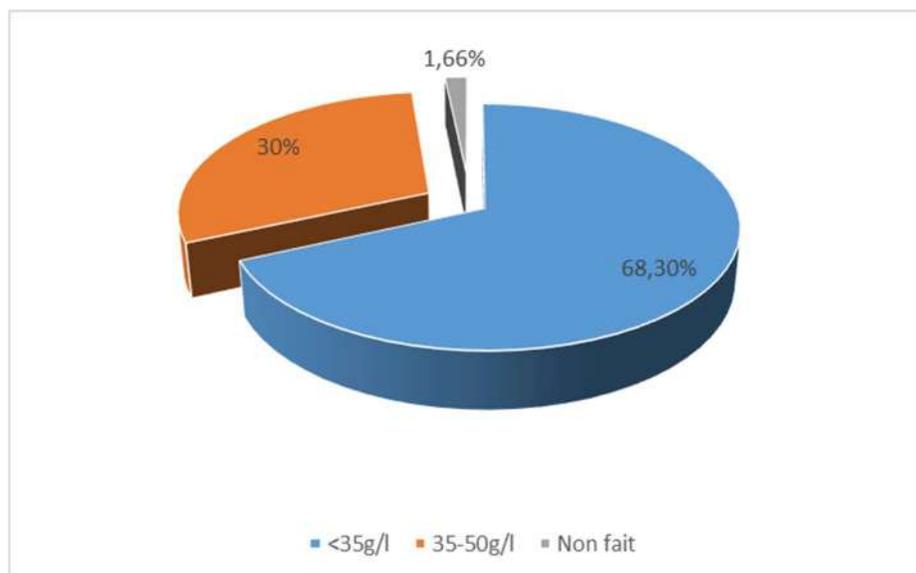


Figure 56 : Fréquence des malades en fonction du taux d'albumine

Le taux moyen d'albumine est de $31,65 \pm 6,38$ g/l.

Notre fourchette est comprise entre 13g/l et 46 g/l (figure 56).

7.4.6. La fréquence des malades selon l'ionogramme :

Dans notre analyse, l'ionogramme sanguin est fait chez tous les malades.

La natrémie :

- 57,50% des malades ont une natrémie correcte (n=69).
- 28,33% des malades sont en hyponatrémie (n=34).

L'hyponatrémie est responsable d'une hyperhydratation intracellulaire, et un œdème cérébral.

- 14,16% sont en hyper- natrémie (n=17).

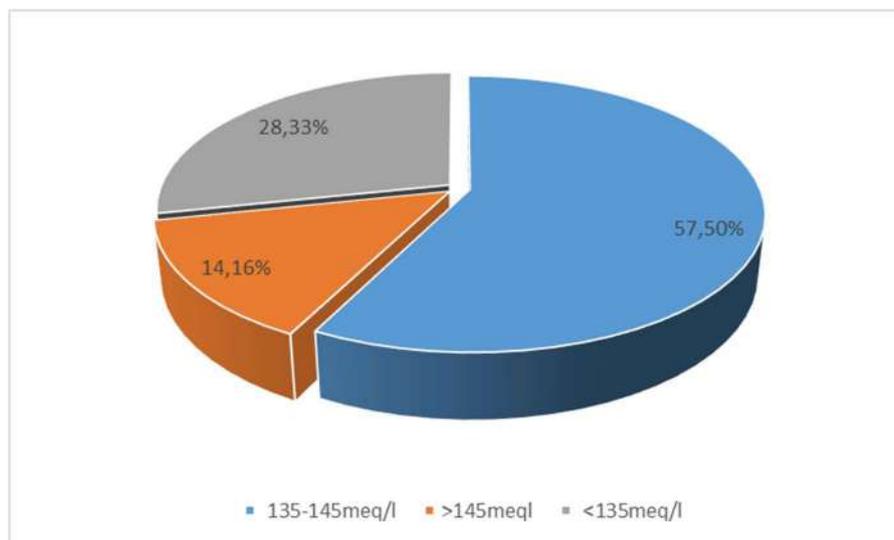


Figure 57 : Fréquence des malades en fonction de la natrémie

La natrémie moyenne est de $137,95 \pm 9,26$ meq/l.

Nos résultats varient de la plus basse à la plus grande de 100 meq/l au 175,9 meq/l (figure 57).

La kaliémie :

Les résultats de notre analyse est comme suit :

- 90,83% des malades ont une kaliémie normale comprise entre 3,5-5,5 meq/l (n=107).
- 4,16% des malades ont une hypokaliémie $\leq 3,5$ meq/l (n=05).
- 5% des malades ont une hyperkaliémie $\geq 5,5$ meq/l

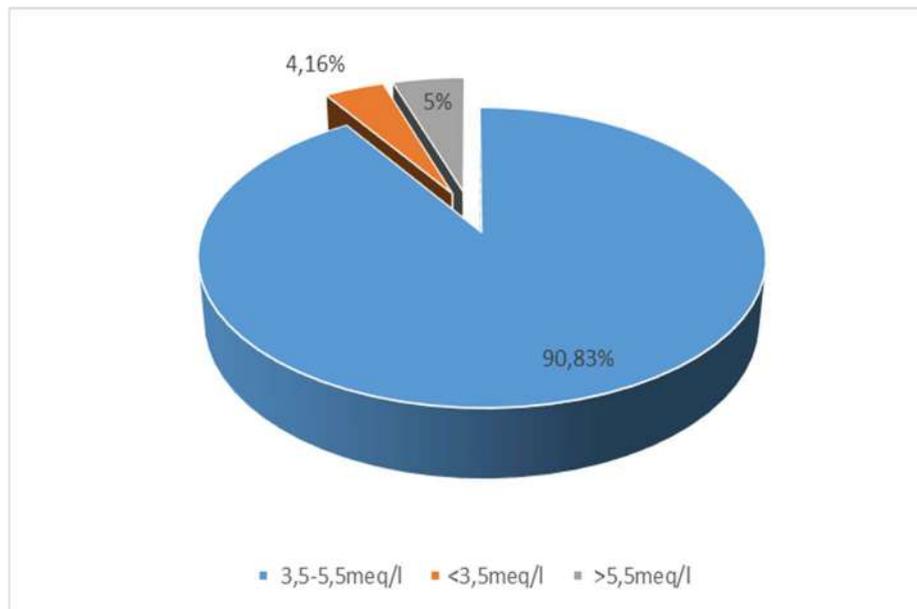


Figure 58 : Fréquence des malades en fonction de la kaliémie

La moyenne de la kaliémie est de $4,24 \pm 0,83$ meq/l.

Nos résultats varient de 8,7 meq/l au maximum jusqu'au 2,4 meq/l au minimum (figure 58).

7.4.7. La fréquence des malades en fonction du taux d'urée :

- 53,3% des malades ont un taux d'urée $>0,45$ g/l (n=64).
- 46,7% des malades ont un taux d'urée normal compris entre 0,1 g/l -1,45g/l (n=56).

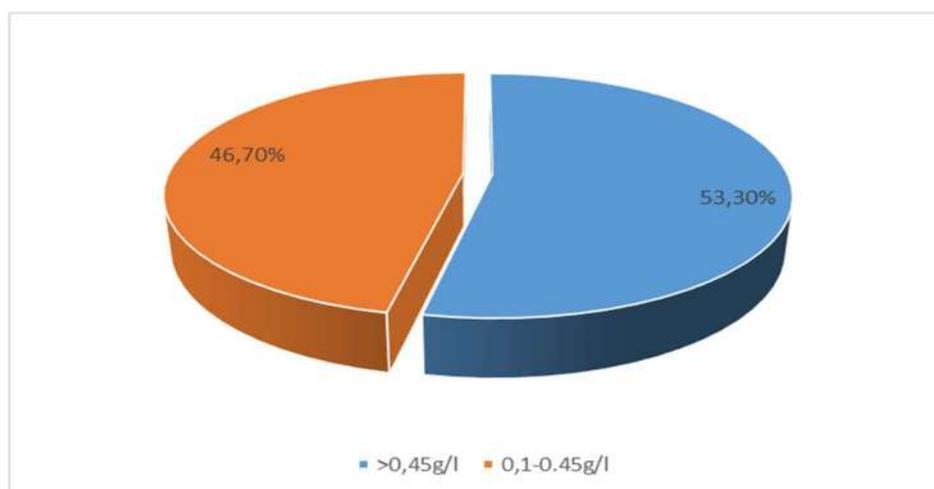


Figure 59 : Fréquence des malades en fonction du taux d'urée

La moyenne d'urée est de $0,64 \pm 0,50$ g/l.

Le taux varie 0,11g/l jusqu'au 2,94g/l (figure 59).

7.4.8. La fréquence des malades en fonction du taux de la créatinine :

Dans notre série, tous les malades ont été prélevés pour une créatinémie.

Selon l'analyse des résultats :

- 63,3% des malades ont une créatinémie normale comprise entre 5-12mg/l (n=76).
- 36,7% des malades ont une créatinémie élevée >12mg/l (n=44).

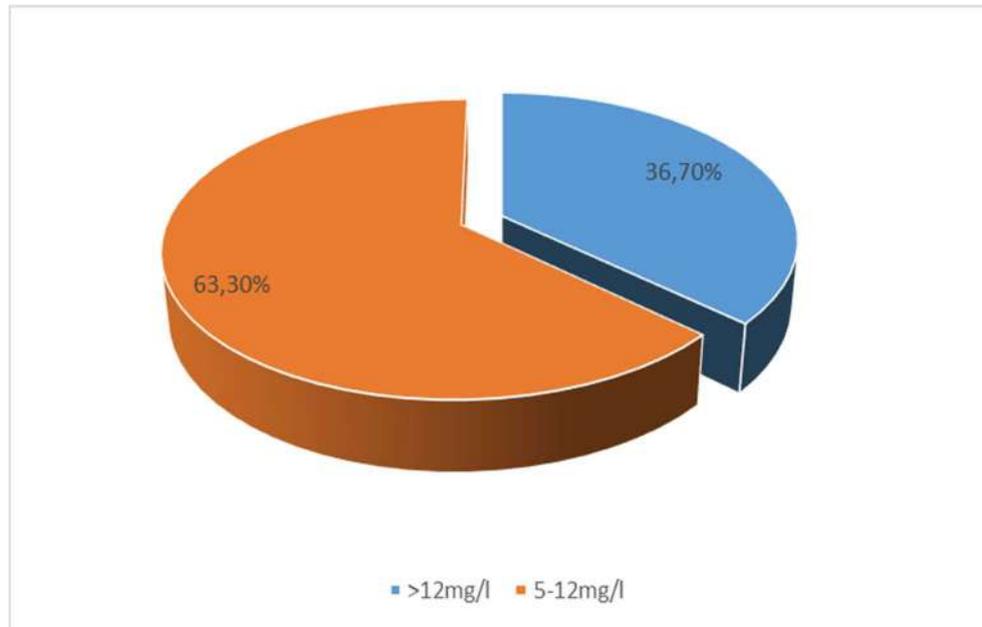


Figure 60 : Fréquence des malades en fonction du taux de la créatinémie

La moyenne de la créatinémie est de 14,92 mg/l

La valeur maximale est de 100mg/l et la valeur minimale est de 4,7 mg/l (figure 60).

7.4.9. La fréquence des malades en fonction de la VS :

Les résultats de notre analyse est comme suit :

- <15mm/h : normale chez 9,16% des malades (n=11).
- >15mm/h : élevée chez 90,83% des malades (n=109).

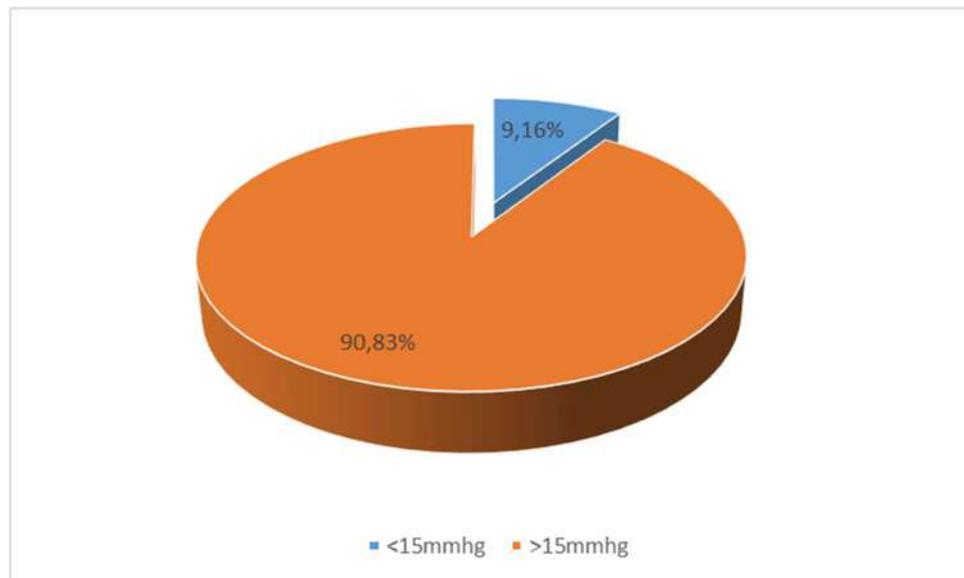


Figure 61 : Fréquence des malades en fonction de la VS

La moyenne de la VS est de $52,63 \pm 32$ mmhg.

La VS maximale de notre série est de 100mm/h et la valeur minimale est de 4 mm/h (figure 61).

7.4.10. La fréquence des malades en fonction de la CRP :

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un dosage de la CRP.

La majorité des malades ont un taux élevé 95% (n=114) et 5% uniquement une CRP normale (n=6) (figure 62).

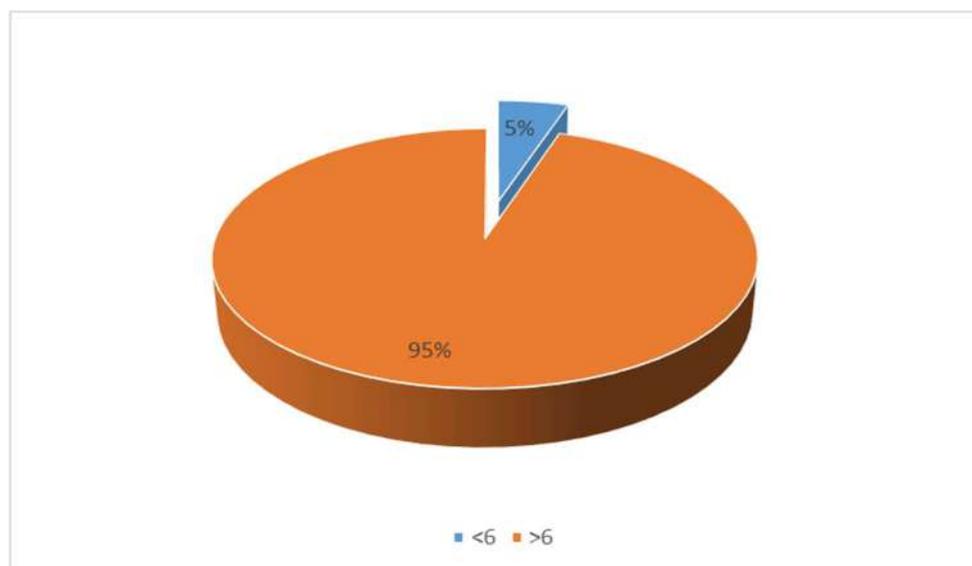


Figure 62 : Fréquence des malades en fonction de la CRP

7.4.11. La fréquence des malades en fonction du taux de fibrinogène :

L'analyse des résultats de notre série nous montre :

- Taux de fibrinogène bas : $<2\text{g/l}$: chez 4,16% des malades (n=05).
- Taux de fibrinogène normal : $2-4\text{g/l}$ chez 18,33% des malades (n=22).
- Taux de fibrinogène élevé : $>4\text{g/l}$ chez 77,5% des malades (n=93).

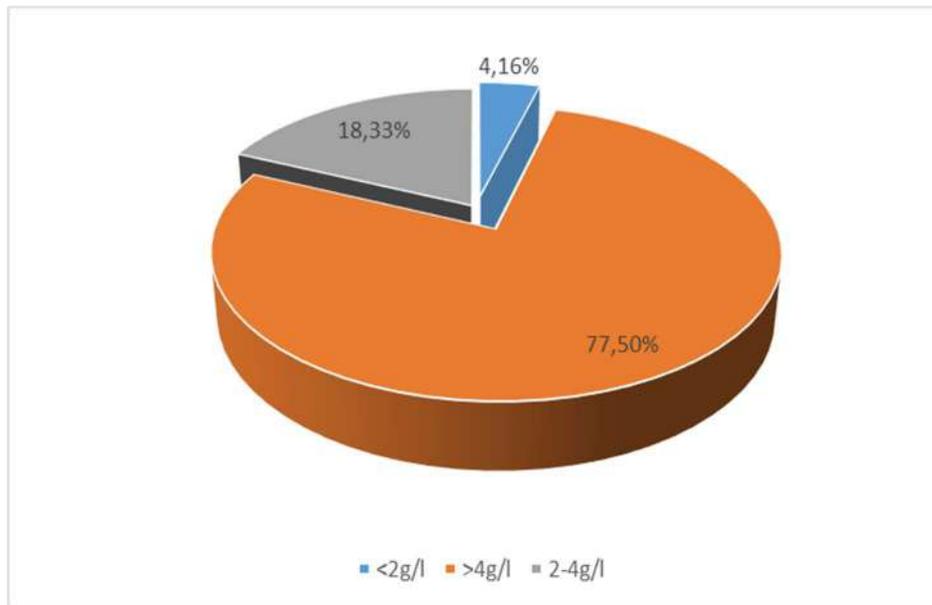


Figure 63 : Fréquence des malades en fonction du taux du fibrinogène

La moyenne du fibrinogène est de $5,81 \pm 2,56\text{g/l}$.

Les deux extrêmes sont 1,5 et 8.2 g/l (figure 63).

8. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

8.1. La ventilation artificielle :

Sur 120 malades, 46,7% sont ventilés (n=56) à l'admission et 53,3% des malades non ventilés (n=64) (figure 64).

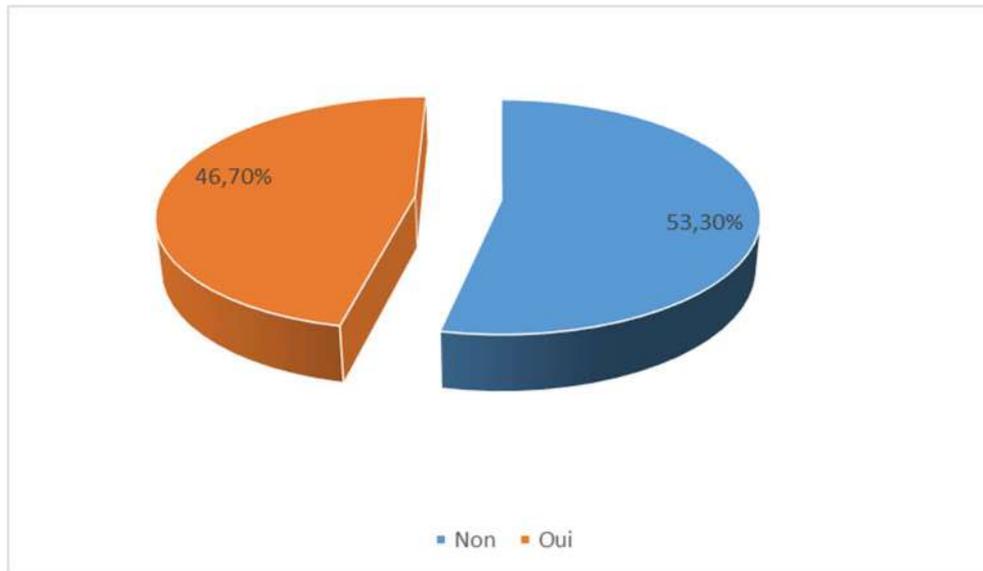


Figure 64 : Fréquence en fonction du taux d'intubation à l'admission

Mais cette fréquence a changé au cours de l'hospitalisation :

L'augmentation de la fréquence des malades ventilés à raison de 71,66 (n=86), et le nombre de malades non ventilés durant tout le séjour en réanimation est de (n=34) ou une fréquence de 28,33% (figure 65).

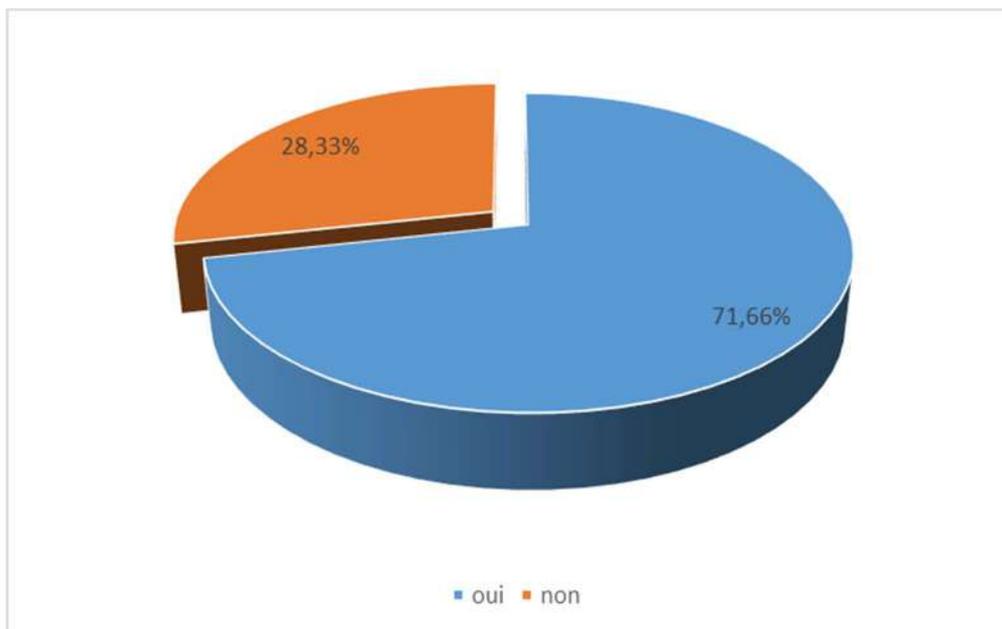


Figure 65 : Fréquence des malades ventilés durant tout le séjour

8.2. Les indications de l'intubation :

La principale cause de l'intubation après l'analyse des résultats par ordre décroissant (figure 66) :

- Défaillance neurologique ou le coma avec un pourcentage de 76,78%(n=43).
- Défaillance respiratoire ou la détresse respiratoire avec un pourcentage de 19,64%(n=11).
- Défaillance circulatoire ou les états de choc avec un pourcentage de 3,57%(n=02).

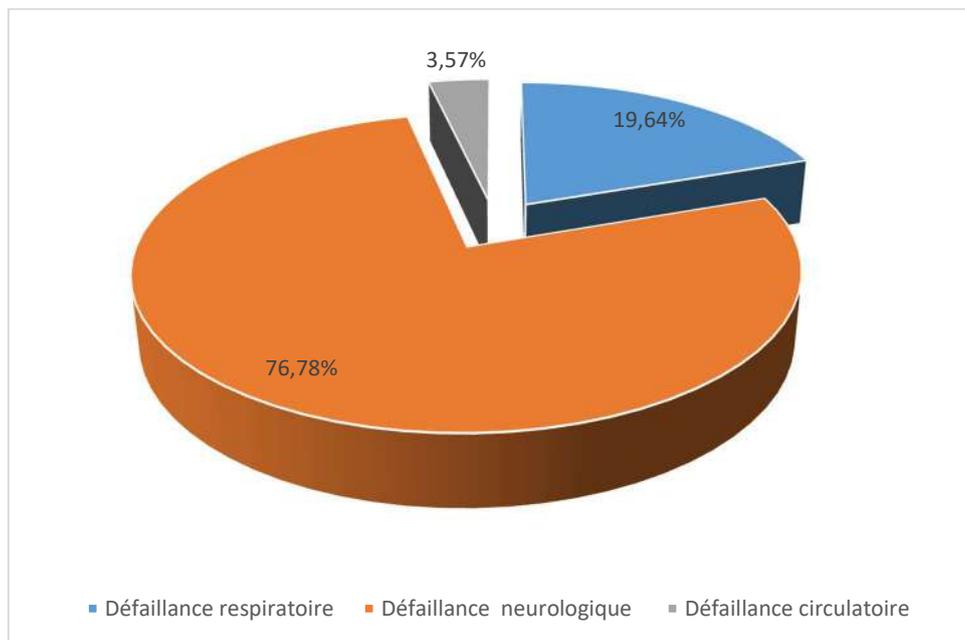


Figure 66 : Fréquence de malades en fonction de la cause d'intubation

8.3. La trachéotomie au cours du séjour :

Au cours du séjour en réanimation médicale, il y a 13,3% (n=16) sont trachéotomisés. 86,7% des malades ne sont pas trachéotomisés (n=104) (figure 67).

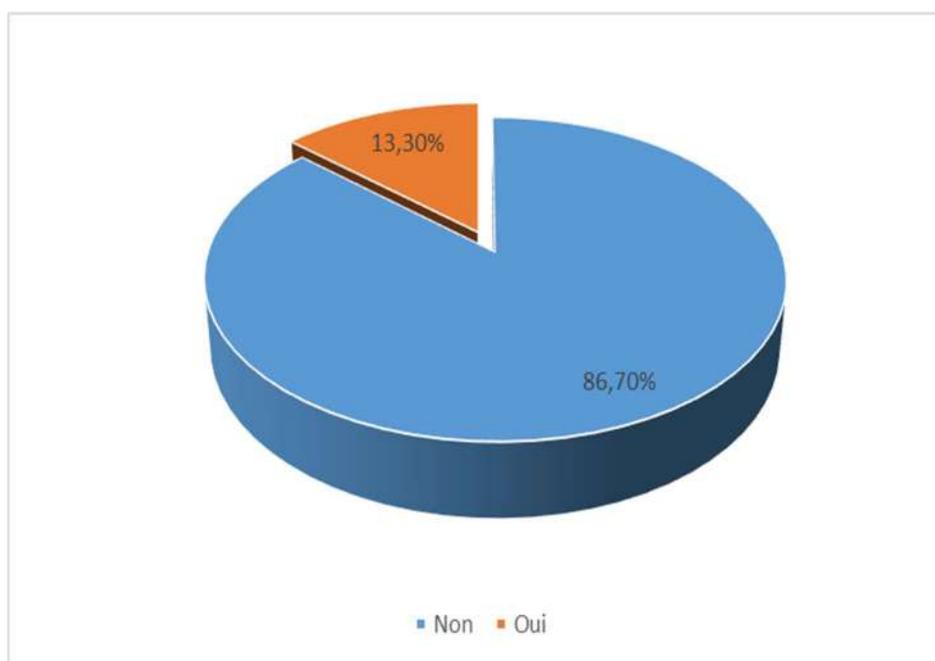


Figure 67 : Fréquence des malades en fonction de la trachéotomie

8.4. La durée de ventilation artificielle :

Tableau IX: Répartition des malades en fonction de la durée de la ventilation artificielle

Jours	effectifs	pourcentage
< 1	2	2.3%
1-5	58	67.44%
6-10	13	14.94%
11-15	8	9.2%
16-20	00	00
20-30	4	4.6%
>30	1	1.15%
total	86	100%

La majorité des malades sont ventilés pendant 1-5 jour soit 67,81%, un seul malade est ventilé au-delà de 30 jours, et une moyenne de ventilation artificielle 4,78 jours.

La durée minimale est moins de 01 jour et maximale de 90 jours (tableau 08).

8.5. La mise en place de la sonde naso-gastrique a` l'admission:

82,5% des malades ont présenté des troubles de la déglutition et ont bénéficié d'une sonde naso-gastrique (n=99).

17,5% des malades n'ont pas bénéficié d'une sonde naso-gastrique (figure 68).

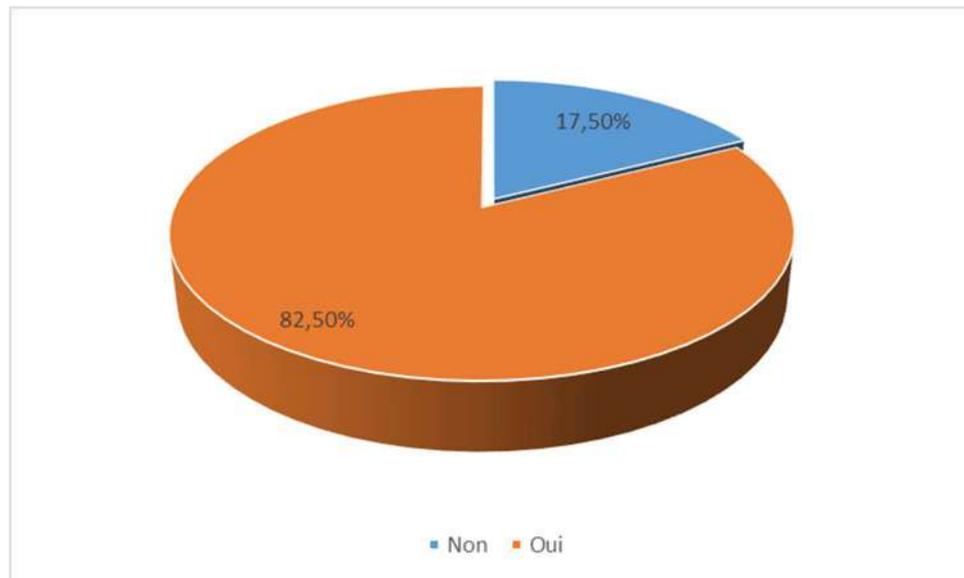


Figure 68 : Fréquence des malades en fonction de la mise en place de la sonde naso-gastrique

8.6. La sonde vésicale :

Tous les malades de notre série sont sondés (tableau 09).

Tableau X : Répartition des malades en fonction de la mise en place de la sonde vésicale

Sonde vésicale	effectif	pourcentage
Oui	120	100%

8.7. La mise en place d'un catheter central a` l'admission :

A l'admission des malades, 45,8% des malades ont nécessité la mise en place d'un catheter central (n=55).

Un abord périphérique est suffisant pour 54,2% des malades (n=65) (figure 69).

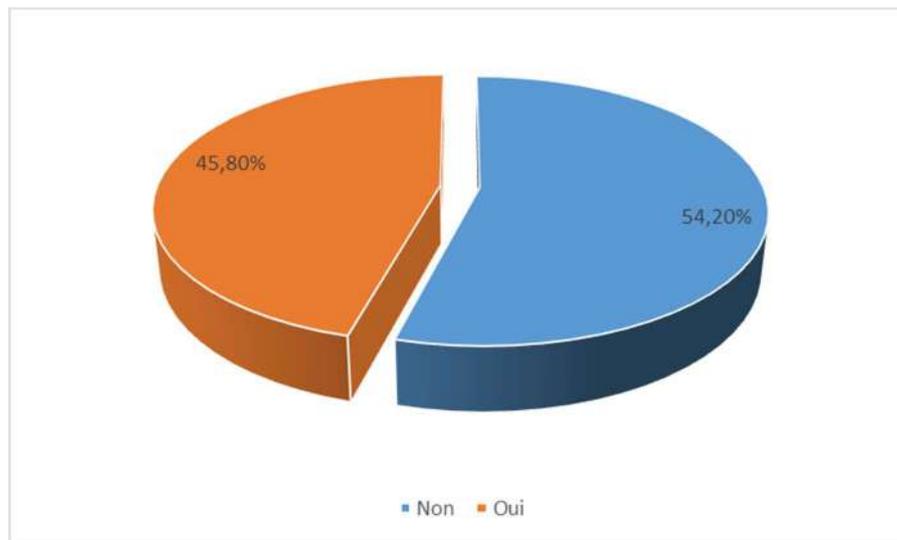


Figure 69 : Fréquence des malades en fonction de l'abord veineux à l'admission

Cependant, au cours de l'hospitalisation, il y a une augmentation de fréquence des malades porteurs de KT central à raison de 73,33% (n=88).

Et 26,66% ont gardé toujours un abord périphérique (n=32) (figure 70).

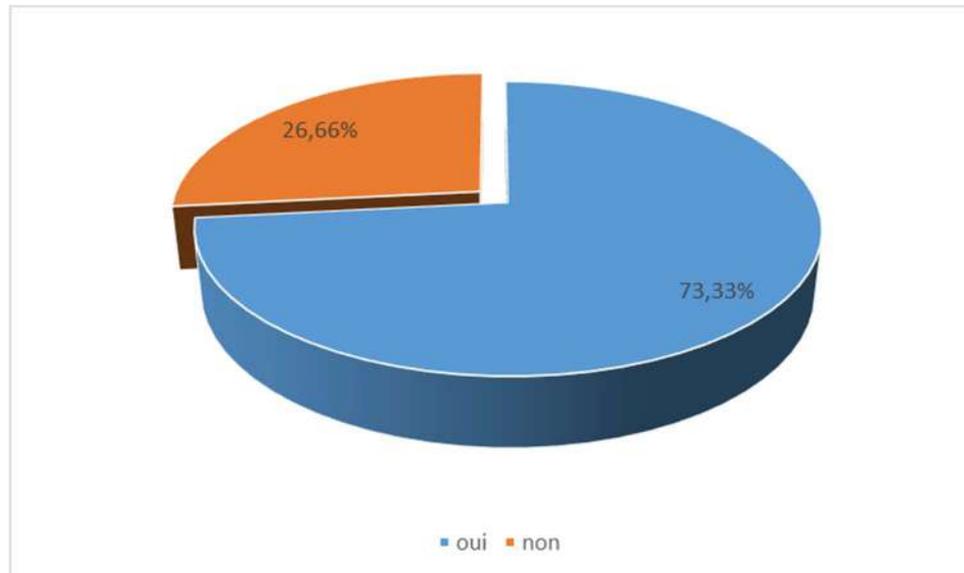


Figure 70 : fréquence des malades en fonction de l'abord veineux au cours de l'hospitalisation

8.8. La thrombolyse :

Uniquement 3,29% des malades de notre série et qui ont un AVC ischémique sont thrombolysés (n=03).

96,71% des AVC ischémiques n'ont pas bénéficié d'une thrombolyse (n=88) (figure 71).

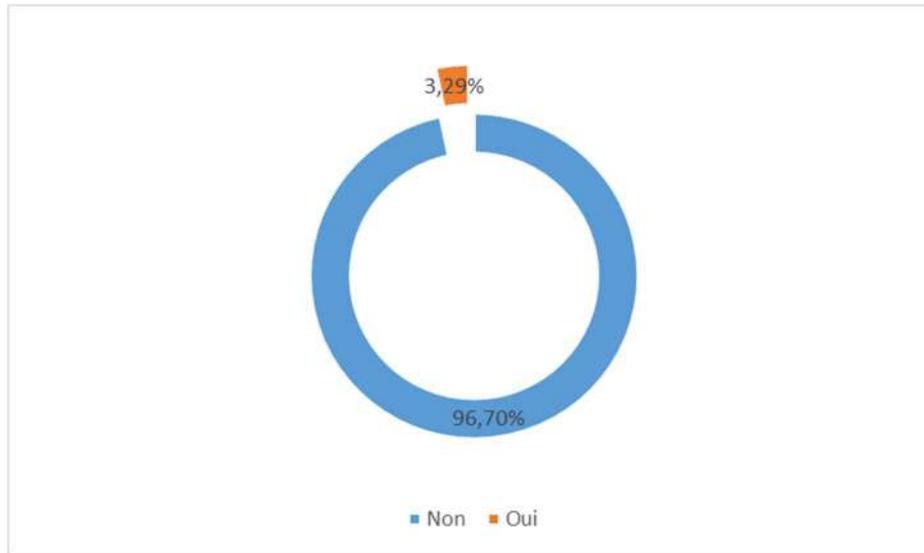


Figure 71 : Fréquence des malades thrombolysés

8.9. L'osmothérapie :

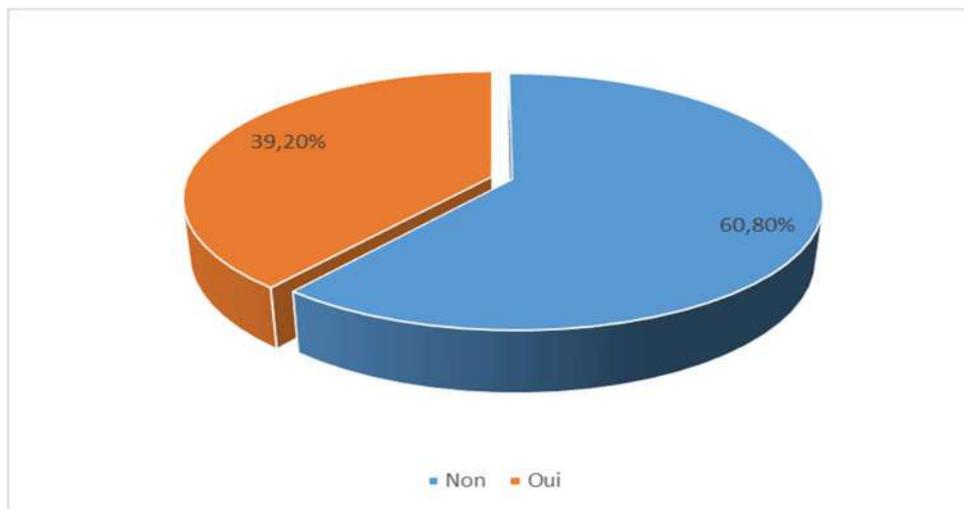


Figure 72 : fréquence des malades en fonction de l'osmothérapie

Dans notre série, 39,2% ont bénéficié d'une osmothérapie (n=47).

60,8% des malades n'ont pas reçu un osmothérapie (n=73) (figure 72).

8.10. La durée du séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est variable dans notre service de réanimation médicale allant de 1 jour jusqu'au 120 jour (Tableau 28).

Il y a uniquement 1,7% des malades avec une durée de séjour de 1,7% (n=02).

La majorité des malades 53,33% sont restés hospitalisés entre 1-5 jours (n=64).

Il y a 3,33% uniquement qui sont restés au-delà de 120 jours (n=4).

Tableau XI : la répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation

Jours	Effectifs	Pourcentage
<1j	2	1.7%
1-5j	64	53.33%
6-10j	24	20%
11-15j	16	13.33%
16-20j	7	5.83%
21-30j	3	2.5%
>30j	4	3.33%
total	120	100

La durée moyenne d'hospitalisation est de 1,67 jour avec un écart-type de 2,39

La durée maximale est de 120 jours et le minimal est moins de 01 jour (tableau X).

9. EVOLUTION DES MALADES :

9.1. Evolution en fonction du délai d'évacuation :

Dans notre série un taux de mortalité élevé pour un délai d'évacuation qui a dépassé 4heures 30mn avec une fréquence de 54,16%.

Un taux de décès élevé pour une évacuation au-delà de 5 heures aux alentours de 54,16 %, (n=65) comparativement au taux de décès pour une durée d'évacuation < 5h qui est de 13% (figure 73).

La répartition des patients par délai d'évacuation dans les trois groupes transférés, sortant et décédés ne montre pas de différence statistiquement significative (p= 0.409).

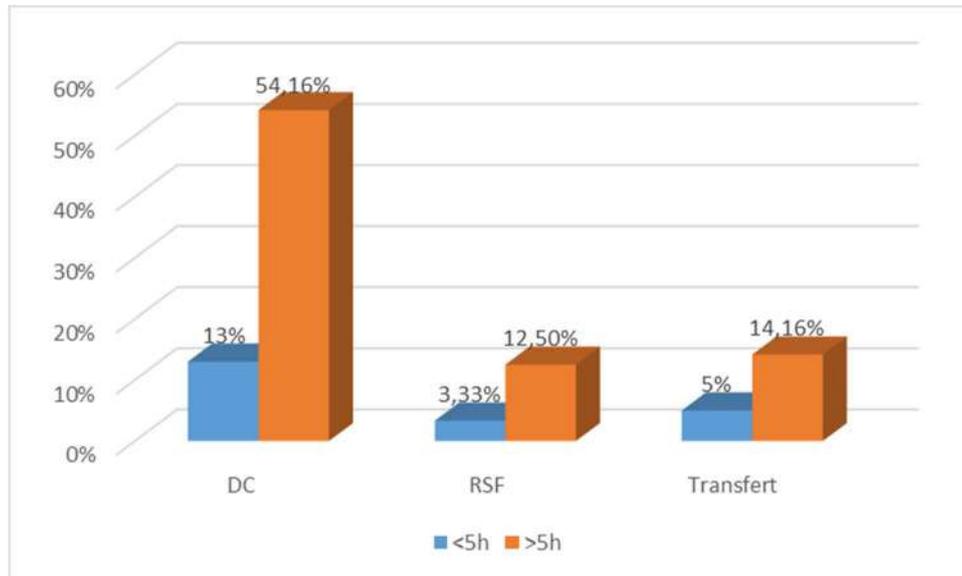


Figure 73 : Fréquence de l'évolution des malades en fonction du délai d'évacuation

9.2. La répartition en fonction des complications :

Dans notre série, les complications les plus souvent observées sont dominées principalement par ordre décroissant :

- La dégradation du score neurologique et l'aggravation des images radiologiquement, qui a pris la part du lion avec une fréquence de 71,7% (n=86).
- Complications respiratoires et les pneumopathies nosocomiales avec une fréquence de 53,3% (n=64).
- Complications métaboliques ou tous les désordres métaboliques qui peuvent perturber le milieu intérieur avec une fréquence de 35% (n=42).
- Les complications psychiatriques sont aussi observées chez les malades hospitalisés en réanimation pour les AVC avec une fréquence de 8,33%(n=10).

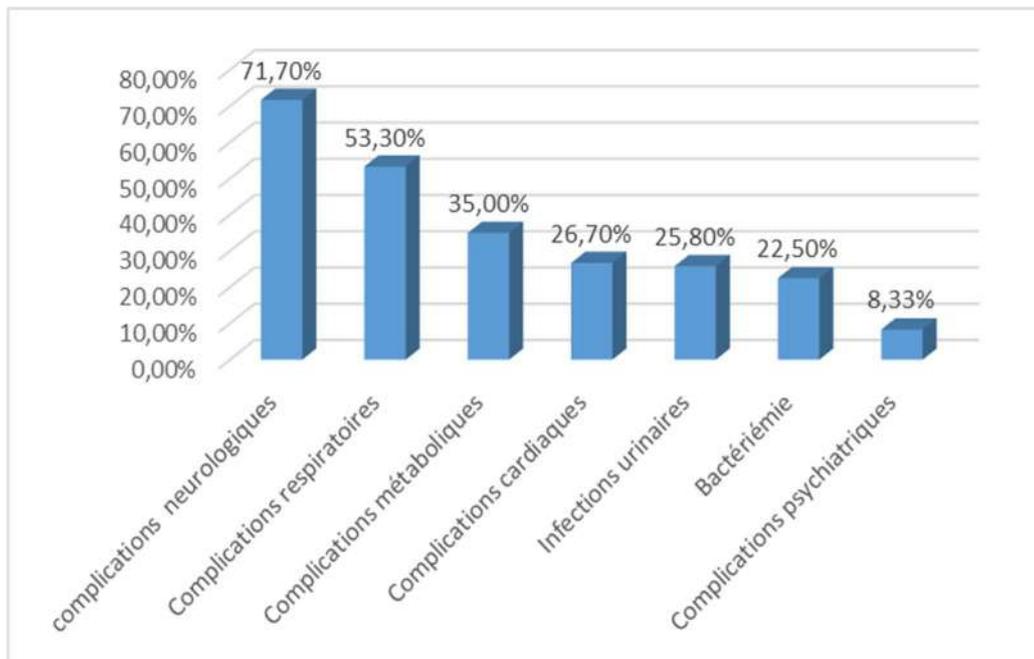


Figure 74 : Fréquence des complications observées chez les malades

Pour l'aggravation neurologique (figure 75):

Il y a une aggravation de l'ischémie cérébrale dans 41,50% (n=49).

L'aggravation de l'hémorragie cérébrale dans 15,83% (n =20).

La transformation hémorragique de l'AVC ischémique dans 14,10% (n=17).

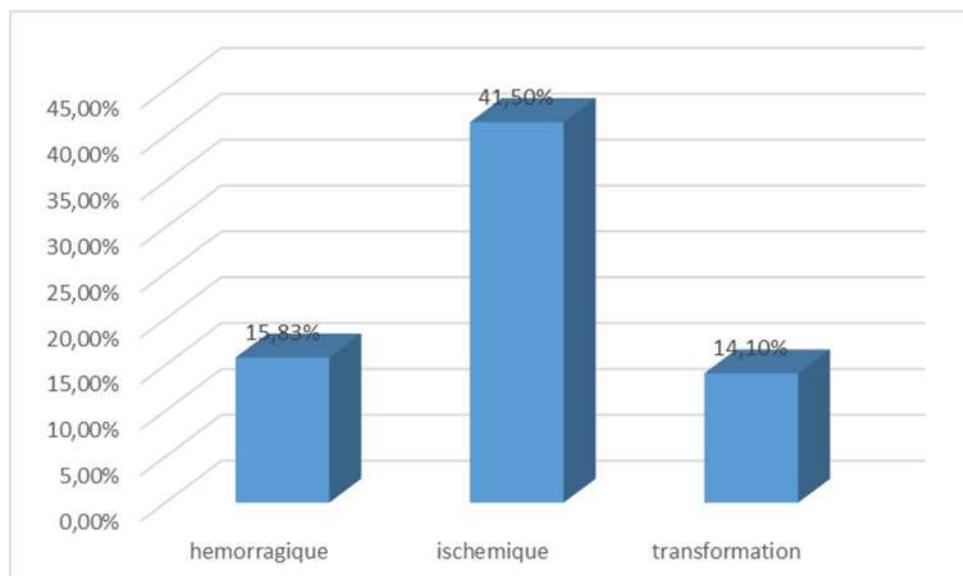


Figure 75 : la fréquence en fonction de l'aggravation neurologique

9.3. La répartition des malades en fonction de l'évolution :

Dans notre série, l'évolution par ordre décroissant (figure 76) :

- Le taux de mortalité est élevé en milieu de réanimation avec une fréquence de 65% (n=78).
- Le transfert aux différents services de L'HMRUC à savoir : la neurologie médicale, la cardiologie et rééducation fonctionnelle.
- Il y a aussi un certain nombre de patients qui ont quitté l'hôpital directement pour rentrer chez eux, avec une fréquence de 15,80% (n=19).

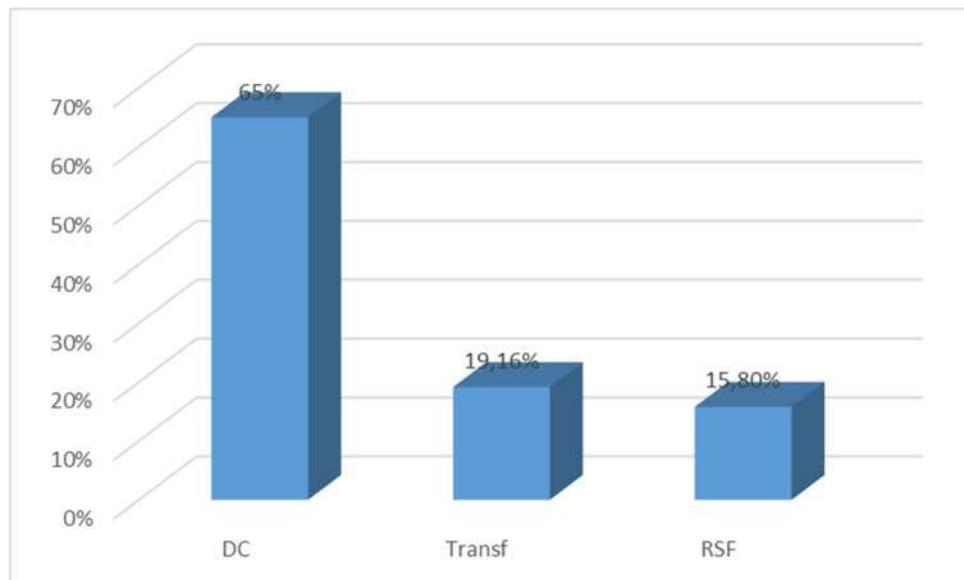


Figure 76 : Fréquence en fonction de l'évolution des malades

9.4. Les causes de décès :

Sur les 65% des décès, la cause majoritaire est représentée principalement par l'aggravation neurologique avec une fréquence de 58,98% (n=46).

La fréquence est presque similaire pour l'état de choc septique et l'état de choc cardiogénique avec une fréquence de 21,80%(n=17) et 16,66% (n=13).

Enfin il y a 2,56% des décès qui sont dues à d'autres causes, comme la maladie cancéreuse (figure 77).

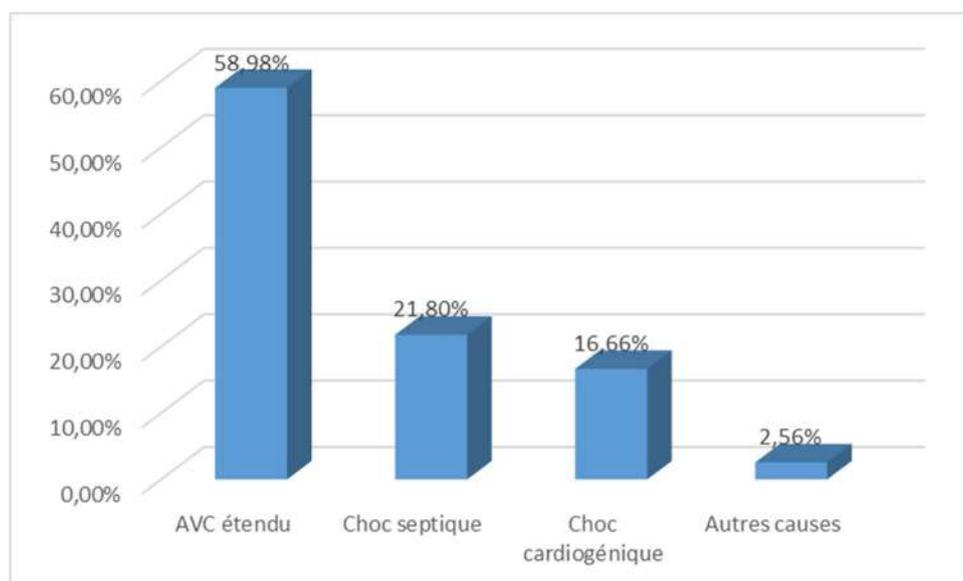


Figure 77 : Fréquence en fonction de la cause du décès

9.5. Relation âge –évolution :

L'âge >50 ans est pris comme facteur de risque.

Le taux de mortalité est élevé à partir de 50 ans à raison de 60,83%.

Tableau XII: Répartition en fonction de la relation age - évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Age >50 ans	73	60,83%	19	15,83%	14	11,66%	0.002

La répartition des patients par âge dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour l'âge comme facteur pronostic (P=0.002).

9.6. Relation genre –évolution :

Selon l'analyse de nos résultats :

- concernant le décès, la majorité des malades décédés sont de sexe masculin avec une fréquence de 36,66%.
- Concernant le retour au foyer, il n'y a pas de grande différence entre les deux sexes, la fréquence chez les hommes est de 6,66% légèrement basse par rapport à celle des femmes avec une fréquence de 9,16%.
- Concernant le transfert aux autres services, le sexe masculin est dominant avec une fréquence de 12,5% contre 6,66% pour les femmes.

Tableau XIII : Répartition en fonction de la relation genre- évolution

Evolution Genre	DC		RSF		Transfert	
	Homme	44	36,66%	08	6,66%	15
Femme	34	28,33%	11	9,16%	08	6,66%
Total	78	65%	19	15,80%	23	19,16%

La répartition des patients pour genre dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour $P=0.648$.

9.7. Relation HTA –évolution :

Un taux de mortalité élevé en présence de l'HTA comme facteur de risque, avec une fréquence de 65,59%.

TableauXIV : Répartition en fonction de la relation HTA- évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
HTA	61	65,59%	15	16,12%	17	14,16%	0,898

La répartition des patients pour HTA dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour $P=0.898$.

9.8. Relation sédentarité – évolution :

D'après nos résultats, la sédentarité a un impact négatif sur l'évolution des malades avec une fréquence de décès de 67,05%.

Tableau XV: Répartition en fonction de la relation sédentarité -évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Sédentarité	57	67,05%	18	21,17%	10	11,76%	0,001

La répartition des patients selon la sédentarité dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour ($P=0.001$).

9.9. Relation tabac – évolution :

On remarque que dans notre population des fumeurs, la fréquence de décès est élevée à 74,07%.

Tableau XVI : Répartition en fonction de la relation tabac-évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Tabac	20	74,07%	3	11,11%	4	14,81%	0,648

La répartition des patients pour le tabac dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour (P=0.648).

9.10. Relation AOMI –évolution :

Dans notre série, si AOMI la fréquence de décès est de 74,07%.

Tableau XVII : Répartition en fonction de la relation AOMI-évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
AOMI	7	74,07%	1	11,11%	2	14,81%	0,856

La répartition des patients pour AOMI dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour (P=0.856).

9.11. Relation ACFA –évolution :

Concernant l'ACFA, la fréquence de décès est de 57,14%.

Tableau XVIII : Répartition en fonction de la relation ACFA-évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
ACFA	20	57,14%	11	31,42%	04	11,42%	0,008

La répartition des patients pour ACFA dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour (P=0.008).

9.12. Relation diabète–évolution :

Selon l'analyse des résultats, le taux de décès est élevé en cas de diabète sucré à` raison de 77,77%.

Tableau XIX : Répartition en fonction de la relation diabète -évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Diabète	35	77,77%	05	11,11%	05	11,11%	0,06

La répartition des patients pour le diabète dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour (P=0.06).

9.13. Relation facteurs infectieux–évolution :

Selon notre analyse, les malades qui ont déjà une cause infectieuse et admis au service de réanimation médicale pour AVC ont un taux de décès de 80%.

Tableau XX: Répartition en fonction de la relation facteur infectieux -évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
infectieux	08	80%	02	20%	00	00%	0,101

La répartition des patients pour les (facteurs infectieux) dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour (P=0.101).

9.14. Relation ancien AVC –évolution :

Selon les résultats, les malades aux antécédant d'un ancien AVC, ont un taux de mortalité élevé.

Tableau XXI : Répartition en fonction de la relation ancien AVC -évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Ancien AVC	22	68,75%	07	21,87%	03	9,37%	0,194

La répartition des patients pour la présence d'un ancien AVC dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement non significative pour ($P=0.194$).

9.15. Relation entre l'évolution et le territoire de l'AVC :

D'après l'analyse de nos résultats :

- Un taux de mortalité à 100% si inondation ventriculaire, pour l'occipital 91,66% et pour l'atteinte hémisphériques elle est de 84,61%.
- Par contre pour l'atteinte jonctionnelle, il n'y a pas de décès dans notre série, la moitié des malades soit sont transférés aux autres services ou ils rentrent chez eux.
- Pour le cervelet les mêmes fréquences concernant le décès ou le retour à domicile ou le transfert aux autres services 50%.

Tableau XXII: Répartition en fonction de territoires vasculaires –évolution

	Décédé	Rejoint son foyer	Transfert	P value
Tronc cérébral	69,23%	23,07%	7,64%	0,36
Frontal	80%	13,33%	6,66%	0,11
Temporal	76,92%	13,46%	9,61%	0,02
Pariétal	70,49%	13,11%	16,39%	0,05
Occipital	91,66%	4,16%	4,16%	0,1
Hémisphère	84,61%	15,38%	00%	0,07
Effet de masse	79,54%	6,81%	13,63%	0,003
Inondation ventriculaire	100%	00%	00%	0,01
Semi-oval	6,66%	00%	33,33%	0,7
Thalamique	46,16%	15,38%	38,46%	0,1
Capsulaire	45,45%	27,27%	27,27%	0,7
Cervelet	50%	20%	30%	0,09
Jonctionnel	00%	50%	50%	0,1

D'après l'analyse statistique, la relation est significative si la lésion de l'AVC est au niveau pariétal, temporal et s'il y a l'inondation ventriculaire et en cas d'effet de masse.

9.16. Relation l'évolution - le score neurologique :

9.16.1. Evolution en fonction du score de GLASGOW :

Un taux de décès élevé pour un score de GLASGOW compris entre 8-12 avec une fréquence de 30%.

Pour un score neurologique <8, le taux de décès est de 27%.

Tableau XXIII: Répartition en fonction du score de GLASGOW –évolution

	Décédé	Rejoint son foyer	Transfert aux services de médecine
<8	27%	01%	02%
8 12	30%	08%	10%
13 15	08%	07%	08%
Sédaté	00%	01%	00%

La répartition des patients pour le score de Glasgow dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $p=0,001$, si $GLASGOW < 8$.

9.16.2. Evolution en fonction du score de NIHSS :

D'après l'analyse des résultats, le taux de décès est élevé pour un NIHSS >20, dont la fréquence est de 41%.

Pour un NIHSS entre 15-20 le taux de décès est de 23%.pour ce même score presque la même fréquence s'applique aux restes des patients qu'ils quittent le service vers leurs domiciles ou qu'ils soient orientés vers un autre service médicale.

Tableau XXIV : Répartition en fonction du score de NIHSS–évolution

	Décédé	Rejoint son foyer	Transfert aux services de médecine
>20	41%	02%	02%
5 15	02%	03%	07%
15 20	23%	11%	10%
Sédaté	00%	01%	00%

La répartition des patients selon le score de NIHSS dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $p=0,002$.

Un NIHSS>20 s'accompagne d'un taux de mortalité élevé.

9.16.3. L'évolution des malades en fonction du score de RANKIN :

Pour chaque aggravation du score du RANKIN, il y a une aggravation de l'évolution.

Pour un RANKIN 5 le taux de mortalité le plus élevé avec une fréquence de 33%.

Il n'y a pas de décès pour RANKIN.

Tableau XXV: Répartition en fonction du score de RANKIN–évolution

	Décédé	Rejoint son foyer	Transfert aux services de médecine
RANKIN 1	00%	00%	01%
RANKIN2	01%	01%	03%
RANKIN3	12%	08%	08%
RANKIN4	20%	05%	04%
RANKIN5	33%	01%	02%

La répartition des patients pour le score de RANKIN dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $p = 0,001$

La relation est significative, un RANKIN =5 s'accompagne d'une mortalité élevée.

9.17.Évolution en fonction de la TAS :

Le taux de mortalité est élevée principalement pour la tranche >180 mmHg à raison 25%.

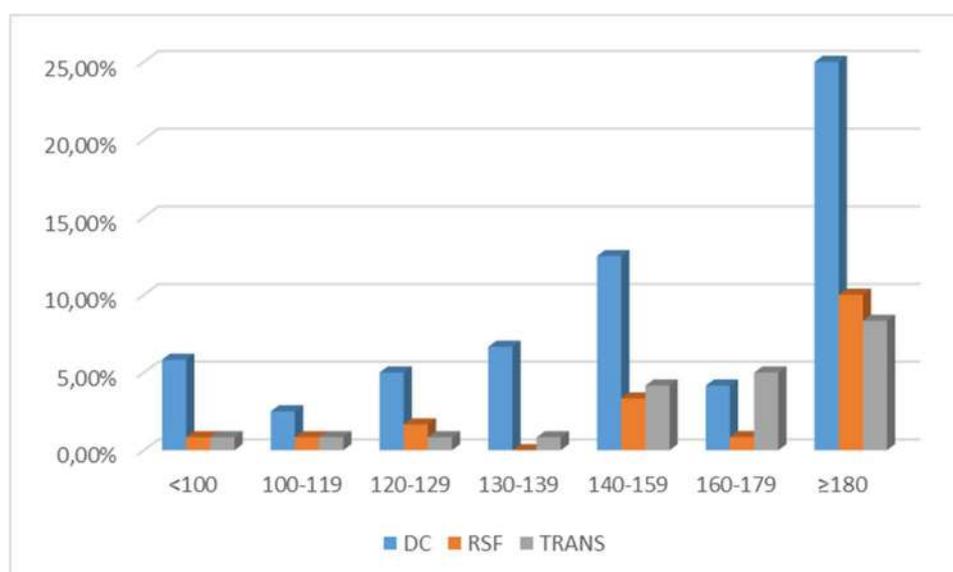


Figure 78: Fréquence en fonction évolution-TAS

9.18. Evolution en fonction de la TAD :

Le taux de mortalité le plus élevée est observée pour une TAD <80 mmHg avec une fréquence de 19,16%.

Un taux de décès similaires pour la tranche 80-84 et ≥ 110 avec une fréquence de 14,16%.

Une fréquence presque similaire pour le retour a` domicile et le transfert vers les autres services aux alentours de 5%.

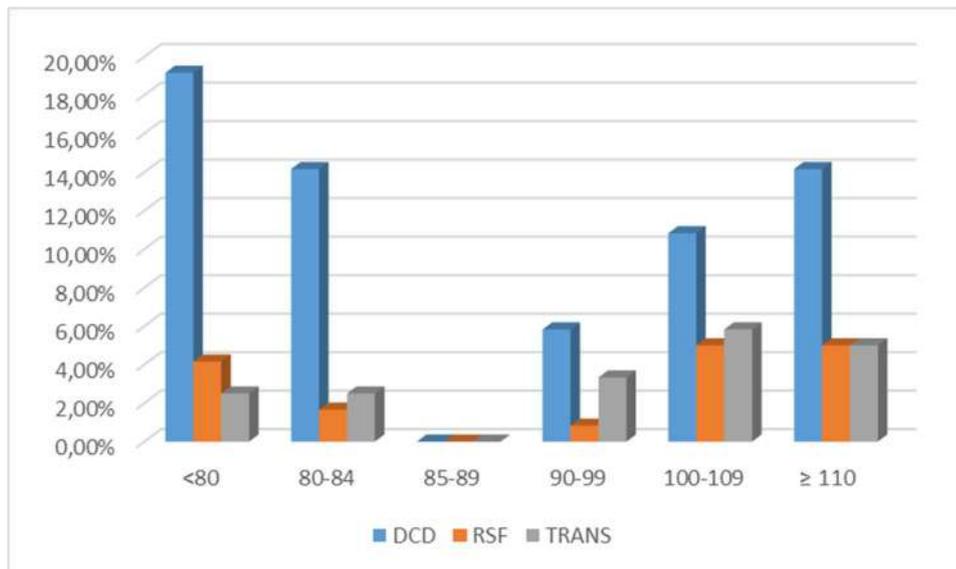


Figure 79: Fréquence en fonction evolution -TAD

9.19. Relation le facteur genre - les complications des malades :

Il y a une différence entre les résultats des complications en fonction du genre.

L'aggravation neurologique est plus observée chez l'homme plus que la femme, 39,16% contre 32,5%.

Les complications cardiaques, urinaires, psychiatriques sont plus importantes chez l'homme plus que chez la femme.

Les complications métaboliques sont plus observées chez la femme que chez l'homme.

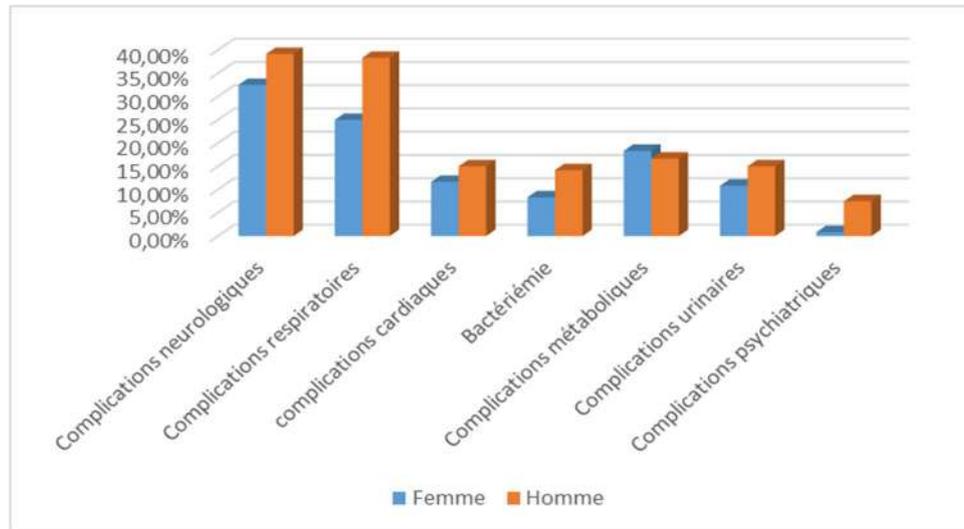


Figure 80 : Fréquence entre le genre-complications

9.20. Relation le facteur genre - les autres facteurs de risques :

Le facteur HTA est plus important chez l'homme 44,16%, de même que le facteur age et sédentarité.

Par contre le facteur obésité, diabète sucre sont plus fréquents chez la femme 11,66%, 20% respectivement.

Le tabac et l'alcool n'existe que chez les hommes, vu la religion et les traditions du pays.

La contraception existe chez les femmes uniquement.

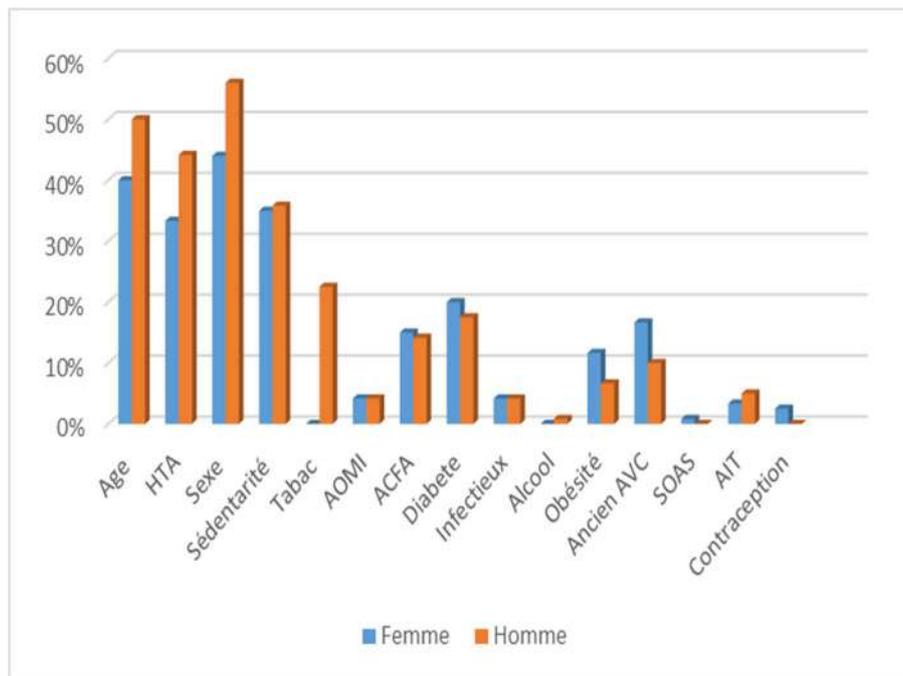


Figure 81 : fréquence entre le facteur genre - les autres facteurs de risques

9.21. La corrélation paramètres biologiques- évolution :

Les variations de Certains facteurs biologiques peuvent influencer négativement sur l'évolution des malades, principalement les paramètres d'inflammation.

Parmi tous les facteurs sous-cotent, l'accélération de la VS, et l'augmentation du taux du fibrinogène sont des facteurs qui sont observés avec un taux de Dèce élevé.

Les désordres métaboliques talque l'hyperglycémie, l'hyper natrémie .l'anémie sont accompagnés d'un taux de mortalité relativement élevé.

Tableau XXVI : Evolution des malades en fonction des paramètres biologiques

évolution biologie	Décès	Rejoint son foyer	Transfert	P value
Fibrinogène >4g/l	34,16%	5,83%	3,33%	0,3
CRP>6	25%	3,33%	5,83%	0,9
Albumine<35g/l	26,66%	3,33%	1,66%	0,02
VS>15	39,16%	6,66%	3,33%	0,01
Créatinine>12mg/l	20,83%	0,83%	00%	0,77
K>5.5meq/l	0,83%	1,66%	0,83%	0.05
Na>145meq/l	20%	3,33%	3,33%	0.04
Urée>0.45g/l	25,83%	4,16%	2,5%	0,06
Cholesterol>2g/l	15%	2,5%	2,5%	0,353
TG>1,50g/l	9,16%	1,66%	1,66%	0,665
Glycémie>1,1g/l	19,16%	3,33%	1,66%	0.372
Plaquette <150000	14,16%	2,5%	0,83%	0.3
Hémoglobine <13g/l	20%	3,33%	4,16%	0.09
GB>10300	25,83%	8,33%	2,5%	0,004
TP<70%	31,66%	6,66%	0,83%	0.006

D'après l'analyse statistique la relation est significative pour avec une évolution défavorable pour :

TP <70%, Na >145meq/l, K>5.5meq/l et si GB>10300, un taux d'albumine < 35g/l, VS> mm a` la première heure qui sont des valeurs pronostiques.

9.22. Relation intubation – évolution :

Le taux de décès est élevé avec une fréquence de 89,28% en cas d'intubation et de ventilation artificielle.

Tableau XXVII : Evolution des malades en fonction de la relation intubation - évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Intubation	50	89,28%	2	3,57%	4	7,14%	0,001

La répartition des patients pour l'intubation dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $P=0.001$.

9.23. Relation catheter central-évolution :

Un taux de mortalité élevé en cas de mise en place du catheter central dès l'admission avec une fréquence de 90,90%.

Tableau XXVIII : Evolution des malades en fonction de la relation catheter central-évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Catheter central	50	90,90%	2	3,63%	3	5,45%	0,001

La répartition des patients pour la mise en place d'un catheter central dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $P=0.001$.

9.24. Relation mise de la sonde naso-gastrique – évolution :

La mise en place d'une sonde naso-gastrique dès l'admission a un impact négatif sur l'évolution avec un taux de mortalité de 77,77%.

Tableau XXIX: Evolution des malades en fonction de la relation sonde naso-gastrique - évolution

	DC		RSF		Transfert		P value
Sonde naso-gastrique	77	77,77%	16	16,16%	6	6,06%	0,001

La répartition des patients pour la mise en place d'une sonde naso-gastrique dans les trois groupes transférés, sortant et décédés est statistiquement significative pour $P=0.001$.

CHAPITRE II
COMMENTAIRES

1. PREAMBULE :

L'accident vasculaire cérébral ou *stroke* en anglais est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnue comme problème majeur de santé publique.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme « *le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire* ».

Cette pathologie représente la troisième cause de décès après l'infarctus du myocarde et les cancers, la première cause de handicap non traumatique acquis chez l'adulte occidental et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité.

Les accidents vasculaires cérébraux sont déterminés par deux mécanismes : Les AVC ischémiques, les AVC hémorragiques dont le diagnostic est impossible sans imagerie cérébrale.

L'AVC est un défi thérapeutique pour trois raisons :

- Sa prévalence augmente du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation des AVC chez les jeunes (œstroprogestatifs, migraine, dissection artérielle, abus de toxiques) ;
- Sa gravité, elle représente la première cause d'handicap, la deuxième cause de démence et la troisième cause de décès ;
- L'AVC peut bénéficier dans certaines conditions d'une thérapeutique efficace (fibrinolyse) et d'une prise en charge standardisée, coordonnée et graduée (filière AVC et UNV).

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Malgré les efforts d'information du grand public et des professionnels de santé, la création d'unité neuro-vasculaire (UNV), la prise en charge des AVC reste à optimiser, afin de réduire la fréquence et la sévérité des séquelles fonctionnelles associées responsables de coûts importants en termes de santé publique.

Notre étude concernant la prise en charge des AVC dans le service de réanimation médicale de l'HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE.

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive monocentrique réalisée dans le service d'anesthésie réanimation à l'HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE, sur une période de deux ans allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018, en colligeant 120 cas d'AVC.

L'objectif de ce travail est de décrire les facteurs de risques et facteurs pronostiques des malades AVC hospitalisés en réanimation secondairement les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des accidents vasculaires cérébraux dans le service de réanimation médicale.

Pour chaque patient, il était établi une fiche d'enquête afin de collecter les informations suivantes dans le dossier clinique des patients :

- Les facteurs de risque
- Les variables sociodémographiques ;
- Le motif d'hospitalisation ;
- Le délai de consultation ;
- Les paramètres vitaux ;
- Les données de l'examen physique en évaluant l'état de conscience avec le score de Glasgow et le score de NIHSS ;
- Le délai de prise en charge ;
- Les résultats des examens paracliniques réalisés (glycémie, scanner cérébral, bilan lipidique, électrocardiogramme, échographie cardiaque et des vaisseaux du cou);
- Le type de prise en charge ;
- La durée d'hospitalisation ;
- Le pronostic vital.

La prévention des AVC repose d'une part sur la promotion des facteurs de protection (alimentation équilibrée, pratique d'une activité physique régulière) dans l'ensemble de la population et d'autre part sur le contrôle des facteurs de risque (HTA, diabète, tabac, alimentation, sédentarité) chez les personnes concernées, qu'il convient d'identifier.

1.1. Quelques études réalisées en Algérie sur les AVC :

Tableau XXX : Quelques études réalisées en Algérie sur les AVC

Auteurs	Titre	Année
M. OUCHTATI	Accident vasculaire cérébral, pression artérielle systolique et agression secondaire	2011
A. BEZZAOUCHA	L'accident vasculaire cérébral dans la région de Blida (Algérie) en 2018 : Incidence et mortalité d'après un registre de population	2018
M. C. CHEKKOUR	Aspects cliniques et épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques au CHU de Sétif	2019
A. TIBICHE	Etude des accidents vasculaires cérébraux au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou : incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risques	2012
D. BOUCHENAK-KHELLADI	Accidents vasculaires cérébraux. Mise en place d'un dispositif de prise en charge dans la Wilaya de Tlemcen	2013
FEKRAOUI	Les etiologies des infarctus cerebraux de l'adulte jeune	2015
A. BELGACEM	Accidents Vasculaires Cérébraux, Approche Multidisciplinaire HMRUO	2015
D. BADSI	Profil clinique, radiologique, évolutif des accidents vasculaires cerebraux dans une unité neuro-vasculaire a` E.H.U. Oran	2017
Notre étude	Prise en charge des accidents vasculaires cerebraux au niveau de l'hôpital militaire regional universitaire de Constantine	2018

2. LIMITES DE NOTRE ETUDE :

Durant l'étude, nous avons été confrontés aux problèmes suivants :

- L'état clinique des patients, dont beaucoup ont présenté des troubles de la conscience, des troubles du langage. Cela a limité l'accès à certaines informations : ainsi les antécédents n'ont pu être connus pour de nombreux patients.
- L'insuffisance du nombre de lits dans le service de réanimation médicale.
- Nos malades sont soit militaires ou parents de militaire ce qui explique le taux bas du nombre d'hospitalisation.
- Un échantillon limité : La taille de l'échantillon étudié était réduite par rapport aux cohortes nationales et internationales, vu que ce travail n'a été réalisé qu'au niveau du service de réanimation médicale de l'HMRUC uniquement.
- Manque de documents biologiques et radiologiques pour les malades évacués, il y a uniquement le compte rendu, ce qui nous oblige de tout refaire.
- Manque du personnel médical et paramédical.
- Manques d'études médicales concernant les AVC en réanimation en Algérie.
- Les personnes décédés avant leur arrivée à l'hôpital ou hospitalisé dans les autres centres hospitaliers pour un AVC ne sont pas comptabilisées.
- Pour certaines données, notamment le poids, la taille et certains antécédents et les intoxications alcool-tabagique sont manquantes.
- Le manque de certains examens radiologiques au cours de la garde comme l'IRM.
- Une des limites de cette étude est également le taux de mortalité cantonné à la mortalité hospitalière uniquement. Nous n'avons pas de donnée disponible sur la mortalité à moyen terme.
- Manques de recommandations algériennes.

3. PREVALENCE :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent 19,38% de l'ensemble des patients admis dans le service de réanimation de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine durant la période d'étude.

Ces données ne sont pas loin des séries africaines avec des fréquences comme suit :

Une étude menée dans le Service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré fait état d'une fréquence de 11, 2% au MALI de N'GOMAHOB MA-NKOU [161].

Nos résultats sont proches à ceux de GAKOU qui a trouvé 13,5%, et également similaires de ceux de COULIBALY à raison de 18,3%, et BILONGO 13,4 % [162, 163,164].

4. LES DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

4.1. L'âge :

L'âge est un facteur de risque non modifiable majeur pour les maladies cardio-vasculaires.

Le risque d'AVC augmente proportionnellement avec l'âge. Selon la littérature, l'incidence des AVC est plus élevée à un âge avancé.

Dans notre étude 89,2% de nos malades sont âgés plus de 50 ans. L'âge moyen de notre population est de $68,47 \pm 16,37$ ans avec une classe modale de 61-70 ans et des extrêmes entre 21 ans et 93 ans.

Nos résultats sont proches des résultats de certaines séries africaines. Ainsi, les résultats de LANNUZEL sont similaires à nos résultats avec des extrêmes d'âge de 24 ans à 94 ans et une moyenne d'âge 69 ans [165].

L'âge moyen des patients est de 71 ans dans l'étude de R. LAUNOIS [166]. Il est de $72,4 \pm 15$ ans dans la série de B. GUILLON et al [167]. L'âge moyen dans l'étude de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI [168] est de $58,93 \pm 15,36$ ans avec des extrêmes de 17 ans et 90 ans. La relative jeunesse dans les séries tropicales pourrait s'expliquer par l'HTA (hypertension artérielle) mal contrôlée, le mauvais suivi médical des patients et les complications de certaines pathologies comme le diabète, les cardiomyopathies [169,170].

Contrairement à l'étude du service de Réanimation d'Urgence Médicale du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo/Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU/HJRA) par RAVELOARISON C. où le résultat est de 67.08% [171].

Tableau XXXI : La moyenne d'âge selon certaines études

Auteurs	Pays	Années	Moyenne
WOIMANT F	France	1999	73 ans
DAMAK M	Tunisie	2004	66±14,5 ans
BAMAKO	Mali	2007	62,92 ans
EMERIC	Bénin	2010	31,02 ± 14,11 ans
OUCHTATI M.	Algérie	2011	59,61 ± 18,71 ans
TRAORE	Mali	2012	54,43 ± 14,18 ans
ABJAW	Maroc	2012	63 ans
GARNIER C. ET AL	France	2015	69,7 ans
LAHIRI ET AL	USA	2014	67,2 ans
OLEVIERA Y.S. ET ALL	Gabon	2015	53 ,7 ans
VINA SORIAET L. ET AL	Espagne	2017	68,90 ans
Notre étude	Algérie	2018	68,47 ± 16,37 ans

La différence entre nos résultats et ceux de COTONOU peut s'expliquer par le fait que notre étude a été menée en milieu hospitalier dans le service de réanimation alors que celle d'Emeric a eu lieu dans la population générale.

La variation d'âge entre les différentes populations africaines et occidentales pourrait s'expliquer par l'inefficacité des mesures de prévention dans les pays africains.

En effet, celles-ci sont souvent négligées du fait de l'ignorance de leurs bienfaits et de l'impact des considérations culturelles dans nos sociétés africaines.

4.2. Le genre :

L'échantillon recueilli dans notre étude est composé de 55,80% d'hommes versus 44,20% de femmes avec un sexe ratio de 1,26.

Cette prédominance masculine est retrouvée par RAVELOARISON C. avec un sexe ratio de 1,16.

Cette prédominance masculine a également été observée par KEÏTA (56,6%), MOLKO (64%) et TOUGMA (62,5%). Le sexe ratio a été de 1,05 dans l'étude de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI [171, 172, 173, 174,168].

Cette prédominance masculine des patients victimes d'AVC a été également retrouvée dans les séries Africaines par BILONGO, KARAYE, DIOUF, OUEDRAOGO, avec respectivement des sex-ratios de 1,02 ; 1,07 ; 1,3 et 1,78 [164, 175, 176, 177,178].

Elle apparaît également dans les études de N'GOMAHOB MA-NKOU (MICHELE FLORE), GAKOU, MIGNONSIN D. ET COL, LANNUZEL A. ET COL, WOIMANT F. ET AL, DIARRA [161, 162, 179, 165, 169,179].

On retrouve la même tendance au Maghreb dans une étude réalisée à Rabat par KARBACH avec un sexe ratio de 1,81 ainsi que dans une étude réalisée en Tunisie par DAMAK qui a démontré un sexe ration de 1,28 [180,181].

Ces résultats sont conformes à ceux de l'ensemble de la littérature qui retient le sexe masculin comme un facteur favorisant la survenue d'AVC.

Cependant, cette prédominance n'est pourtant pas retrouvée par AHMAD à Madagascar, MARGARET en Afrique du Sud, COULIBALY, au Mali et par AHMAD et al [182, 183, 184].

Cette prédominance masculine s'expliquait par la variété des populations d'étude. Alors qu'après 75 ans, la littérature rapporte une incidence d'AVC plus importante chez la femme qui est expliquée par la disparition du rôle protecteur des hormones féminines à cet âge.

Au final, ces résultats sont globalement conformes à ceux de l'ensemble de la littérature qui retient le sexe masculin comme un facteur favorisant la survenue d'AVC.

La prévalence des facteurs de risque vasculaire est plus importante chez l'homme, notamment le tabagisme et l'HTA qui sont plus important chez les hommes que chez les femmes du même âge [183].

Tableau XXXII : Le sexe ratio selon certaines études

Auteurs	Pays	Années	Sex -ratio
NGOUFO	Mali	1999	1,05
OUEDRAOGO	Burkina	2004	1,78
TRAORE	Mali	2012	1,02
Notre étude	Algérie	2018	1,26

4.3. La profession :

Dans notre série, la plupart des malades est sans profession, c'est-à-dire femme au foyer ou retraités, avec un pourcentage de 85%. Notre résultat est loin de ceux de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI qui est de 47,02% et de NGO MAHOB avec 48,6% [168, 161].

Cependant, nos données se rapprochent des résultats d'OUEDRAOGO à Ouagadougou et de ZABSONRE à Bobo qui retrouvaient respectivement 66,20% et 72% [177,45].

4.4. La situation matrimoniale :

Dans notre série, 63,34% des malades sont mariés, 30,83% sont veufs et 5,83% célibataires. Nos résultats sont proches à l'enquête menée dans les centres d'urgence médicaux en France Métropolitaine par WOIMANT F. et al qui retrouvaient 75% \pm 5,97 de patients mariés [169]. Cela pourrait s'expliquer par l'importance du stress généré par les responsabilités et les charges familiales à assumer au quotidien dans nos sociétés africaines et en milieu urbain.

5. REPARTITION SELON LA SAISON :

Les paramètres météorologiques constituent des facteurs de stress qui augmente le risque d'AVC. Ces conditions peuvent induire des AVC via des phénomènes hémostatiques.

Plusieurs études sur les saisonnalités des AVC ont été menées dans d'autres départements hors la réanimation mais les résultats étaient divergents. Dans notre série le pic se produit durant le printemps, avec une fréquence de 34,16%.

Tableau XXXIII : Répartition selon la saison selon certaines études

Série	Service	Saison
BOUHTOURI	Neurologie	Eté
MIAH AH	Neurologie	Eté
K. LAADI	Neurologie	Printemps-été
Notre série	Réanimation médicale	Printemps

En Finlande, le risque d'AVC était observé durant hiver contrairement à la Tunisie où le pic de recrutement se situe en été [185] ; ce qui rejointe une autre étude faite au Bangladesh [186]. Pourtant dans notre série le pic de recrutement se situe en printemps rejoignant en cela le registre dijonnais [187].

Une étude menée au Japon étudiant les variations saisonnières des AVCI selon le type révèlent que les AVCI d'origine non cardioembolique et lacunaires sont plus fréquents au cours de l'été tandis que les AVCI d'origine cardioembolique sont plus fréquents en hiver [187].

Les corrélations avec les données météorologiques ont montré une influence de la température, de l'humidité relative, de la vitesse du vent, de l'insolation ou de la neige sur certains sous-types d'AVC. Ces résultats diffèrent parfois de ceux d'études antérieures réalisées sous d'autres climats et en présence d'autres facteurs de risque [15].

6. FACTEURS DE RISQUES :

La compréhension de la relation qui existe entre les différents facteurs de risques et l'AVC est nécessaire afin de déterminer les étiologies et les classer, et planifier une prévention efficace

6.1. Hypertension artérielle :

Selon la classification de ESC /ESH 2018, l'HTA est définie pour des chiffres ≥ 140 mmHg pour la systolique et l'HTA diastolique est définie pour des chiffres ≥ 90 mmHg.

Dans la survenue de l'AVC, l'HTA est le facteur de risque modifiable le plus important. Elle est de 77,5% dans notre étude. Notre résultat est proche des résultats des séries africaines. Comme dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI et de celles de NGO MAHOB et de Bilongo qui trouvaient respectivement 62,5% et 74,5% [167, 160, 164].

Ces résultats sont comparables à ceux de GUILLON B. et al soit $64\% \pm 10,6$, de LANNUZEL et al ($71\% \pm 4,97$) et de ZABSONRE P. et al au Burkina Faso (83,9%) [166, 165,45].

Nos résultats sont proches à ceux retrouvés en Afrique de l'Ouest, notamment la série de MBOUP (Sénégal) où elle est retrouvée chez 71% des malades et d'une étude récente menée en Côte d'Ivoire où 86.4% des malades sont hypertendus d'après COULIBALY et al [188, 184].

Cependant, il y a des séries où les résultats sont inférieurs aux nôtres. Comme dans la série de KANNEL WB [189] qui avait démontré que seuls 50% des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux étaient des hypertendus [189].

COULIBALY retrouvait 26,1% de l'ensemble des facteurs de risque. WEBER et al ainsi que LANZINO et col ont rapporté respectivement 18,6% et 23,2% résultats nettement inférieurs aux nôtres [184,215,190].

Dans l'étude Interstroke, réalisée dans 22 pays, 51.8% des patients victimes de tous types d'AVC confondus étaient hypertendus [191].

Le résultat de l'étude d'Abjaw en 2015 où l'HTA est présente dans 42.9% cas [193].

Dans l'étude d'Emeric il y a uniquement 8,4% et c'est le même résultat par rapport à une étude réalisée au Côte d'Ivoire 9,8% [193,194]. La faible prévalence de l'HTA chez Emeric par rapport à la nôtre s'expliquerait par la constitution de l'échantillon où près de 85 % de l'échantillon avait entre 15 et 45 ans alors qu'il est admis que la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge [195].

Au total, dans de nombreuses études africaines, l'HTA demeure le premier des facteurs de risque vasculaire [196,197].

Tableau XXXIV : Répartition en fonction de l'HTA selon certaines études

Auteurs	Pays	Pays	HTA
BILONGO	Mali	2007	62,5%
EMERIC R. A.	Benin	2010	8,4%
TRAORE	Mali	2012	60,5%
OUCHTATI	Algérie	2011	51,5%
Notre étude	Algérie	2018	77,5%

6.2. Le diabète sucré :

Le diabète, qu'il soit insulino-dépendant ou non, représente un important facteur de risque. Son risque relatif est compris entre 2 et 3, et il est responsable d'une surmortalité dans la période post-AVC [198].

D'après la littérature, le diabète sucré représente le 2^{ème} facteur de risque en matière d'AVC après l'HTA à long terme. Le diabète est connu comme étant responsable de complications cardiovasculaires graves [71]. Il participe au durcissement de paroi artérielle d'où la formation de caillot sanguin lors de la rupture de la paroi [199].

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez de 37,5% des malades de notre série. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par SRAÏRI J. et COLL au Maroc qui avaient noté 36,78% de diabétiques et Tibiche qui avait trouvé 37,1% des cas [200, 201,50]. Mais dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, le diabète sucré a été retrouvé chez 16,07% des malades. Dans la série de CHAN, 21 % des malades étaient connus comme diabétiques et ce chiffre est de 23,8% au Nigeria [202, 167, 202]. BILONGO [164] retrouvait 13,3% et NGO MAHOB 20,8 % [160].

Au Burkina Faso, la proportion de patients diabétiques présentant ce facteur de risque a été de 7,3%. Elle est de 19% dans l'étude de GUILLON B [202,166]. Dans l'étude INTERSTROKE 5% étaient diabétiques [192].

Certaines études effectuées dans la sous-région montrent des taux d'environ 7,5% [203,176]. Le diabète représentait dans l'étude d'AHMAD A. et al [184] qui trouvait 8%.

Notre résultat est proche aux résultats rapportés par une étude récente réalisée à Fès par YONMADJI où le diabète est retrouvé dans 30.3% et de la série tunisienne de BOUTHOURI où il est retrouvé dans 33.5% des cas [224,206].

Le taux élevé de diabétique de nos patients suggère que le diabète est un facteur de risque important dans la survenue des AVC dans nos régions.

6.3. Obésité :

Selon l'OMS : Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé. Une personne est considérée comme en surpoids si son indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 25 et comme obèse si celui-ci dépasse 30.

Dans notre étude, La notion d'obésité est retrouvée dans 18, 33% des cas. Ce résultat est proche des résultats des séries africaines comme celle d'EMERIC qui retrouvait 22,8% et AHMAD A 26%.

Dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI l'obésité est de 8,93%. Dans les populations ouest africaines, elle est estimée à 10% et KEITA retrouvait un taux de 8,3% [193, 181, 167, 41, 207, 172].

Par contre COULIBALY, et al ont rapporté l'obésité dans seulement 5,3% [184].

L'obésité était retrouvée dans 12,5% ± 9,2 dans la série MICHEL FLORE [161]. Un taux élevé a été retrouvé dans l'étude de T. DONNOLLE et COLL [208] en France, 52% d'obèses [208]. Ce taux élevé est en rapport avec l'absence d'activité physique la population [206, 209].

Ce facteur de risque n'interviendrait pas dans la genèse des AVC mais fait partie des facteurs de risque favorisant surtout la survenue d'HTA et de diabète.

La littérature reconnaît aujourd'hui que l'obésité et la surcharge pondérale augmentent avec l'âge [210].

L'hyperlipidémie présente un risque relatif de 1,5 à 2. Il existe une accélération du risque à partir de la valeur seuil de 2,4 g/L de cholestérol total.

6.4. Mode de vie (Consommation de tabac et d'alcool) :

La consommation du **tabac** endommage les vaisseaux sanguins. Elle peut conduire à des blocages dans ces vaisseaux sanguins, provoquant un AVC [70,71].

D'après O'DONNELL et COLL, la consommation de tabac contribue à hauteur de 4,5 à 18% dans la survenue des AVC ischémiques et hémorragiques, mais avec une prédominance pour les AVC ischémiques [71].

Le risque relatif du tabac est de 1,5 à 2. Ce risque est corrélé avec la quantité totale de tabac fumé, exprimée en Paquet(s)-Année.

Ont été considérés comme non-fumeurs les anciens fumeurs sevrés depuis au moins 5 ans. Le risque d'AVC chez un sujet ayant arrêté de fumer pendant 5 ans serait ramené à celui d'un non-fumeur.

Dans notre série, on a dénombré 22,5% de malades fumeurs. La notion de consommation d'alcool n'était retrouvée que chez un seul patient. Nos résultats ne sont pas loin des autres séries africaines, comme dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI où la prise de tabac a été notée dans 19,05% des cas et les résultats de la série de CHAN 22% [167, 197, 202].

Dans l'étude INTERSTROKE, 18.9% étaient fumeurs [191].

Le pourcentage de fumeurs dans la série d'ABJAW est de 25.3% [193] et de SWEILEH 21%. Mais ce pourcentage reste du même niveau dans la série de MBOUP (Sénégal) où il est de 18% [211,188].

Les résultats de NGO MAHOB M. BILONGO M, GOMBET sont respectivement de 19,4%, 21,4% et 16,7%, celui de OUEDRAOGO O. M. à Ouagadougou retrouvait 24,4% de fumeurs. Mais les résultats de certaines séries sont inférieurs aux résultats nôtres, comme ceux rapportés par Fès de YONMADJI : 13,2% [224] par KEITA A. et d'EMERIC R. à Cotonou qui trouvaient respectivement 6,3% et 2,2% [160, 164, 212, 177, 172, 169].

Le tabagisme était de 6,4% pour GAKOU Y et A KANE et COLL avaient signalé 3,12% de patients consommant du tabac dans son étude portant sur 32 patients [162, 213].

La même disparité des résultats est retrouvée dans d'autres études telles ZABSONRE P 12,4%, COULIBALY 13,5%, d'AHMAD A, 18%. LANNUZEL A, WEBER et al et LANZINO et COL 8%, 55,1%, 57,4% [45, 178, 182, 163, 215, 190].

Nous interprétons ce taux élevé du tabagisme par le fait que la majorité des malades sont des hommes.

Alcool : Il augmente le risque de toutes les variétés d'AVC en cas de consommation quotidienne supérieure à 50 g par jour (5 verres) ou de consommation aiguë massive. Le risque relatif est d'environ 2 pour l'AVC fatal, 3 pour l'infarctus cérébral. Cette augmentation est marquée pour les AVCH (RR= 6) et les AIC cardio-emboliques (RR= 4,7) [76].

Le taux dans notre série est de 0,83% parce que la population est musulmane, contrairement aux différentes autres séries :

Dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, la prise de l'alcool est retrouvée dans 7,14% des cas.

Ce taux est supérieur à celui de KEITA qui trouvait 3,1% et inférieur à ceux D'OUEDRAOGO [177] à Ouagadougou, d'ÉMERIC à Cotonou qui retrouvaient respectivement 48,9% et 47,5%. Pour N'GOMAHOB MA-NKOU (MICHELE FLORE), le taux est à 4,4% [167, 172, 176, 193, 161].

6.5. Antécédents d'AVC, d'AIT et de migraine :

L'AIT est un signal d'alarme à ne pas négliger car c'est le facteur de risque d'ischémie cérébrale le plus important. Il multiplie le risque d'ischémie cérébrale par 12 dans l'année qui suit l'AIT et par 30 dans les 5 ans. Pour cette raison, l'AIT doit être considéré comme une urgence médicale qui impose un bilan étiologique et un traitement préventif [80].

La notion d'ancien AVC a été trouvée chez 26,66% de nos malades alors que la notion d'AIT a été retrouvée chez 3,33%. Dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, 10,12% patients avaient déjà fait un AVC.

Quant à l'AIT, 4 des 5 patients ayant fait un AIT ont fait un AVCI [167]. OUEDRAOGO [177] retrouvait 6,43% de sujets ayant fait un AVC et ZABSONRE lui retrouvait 10 (5,18%) patients ayant un antécédent personnel d'AVC [176, 45, 215].

Les antécédents d'AVC dans la série de GUILLON B. et al [166] sont retrouvés chez 20% des malades [166] et ils étaient 21% dans la série de MBOUP (Sénégal) à avoir des antécédents d'AVC ischémique. Ce pourcentage est plus élevé dans d'autres séries notamment celles de SWEILEH et DUCLUZEAU où on a pu mettre en exergue la notion d'AVC antérieur chez respectivement 38,9% et 26 % des patients.

Aux Etats Unis, l'incidence des récives s'élève à 200 000 cas par an [188, 211, 216, 217].

Ces données montrent que malgré la connaissance de ces risques cardiovasculaires, la prévention secondaire n'est pas toujours suffisante pour éviter les récives.

6.6. Dyslipidémie :

L'excès du cholestérol n'est pas une maladie, mais il constitue un facteur de risque surtout s'il est associé à d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires favorisant le dépôt de plaques sur la paroi artérielle avec toutes les conséquences.

Les dyslipidémies font partie des facteurs de risque les plus en vue dans de nombreuses d'études. Une méta-analyse indique que le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie est de 1,3 à 2,9. D'après cette même étude, il a été calculé que la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22 000 AVC par an parmi les sujets de plus de 55 ans en Angleterre [218].

Leur fréquence est d'ailleurs très élevée dans the Trivandrum stroke Registry où le pourcentage de dyslipidémie est de 26% et la fréquence rapportée par Benamer chez les patients présentant un AVC est de 27.5% [219,220].

29,16% de nos malades ont une dyslipidémie. C'est un résultat supérieur à ceux de la série de BENDRISS 10%, de la série de CHAN 15% et aussi aux résultats de l'étude de KHOUBACHE qui est de 12% et aux résultats de l'étude YONMADJI 5,8% alors qu'elle est de 8,3% dans la série d'ABJAW [221, 202, 223, 224,193].

6.7. ACFA :

Les AVCI d'origine cardiaque surviennent préférentiellement chez des sujets âgés. Les principales cardiopathies emboligènes sont l'AC/FA et les cardiopathies ischémiques. Il y a 29,16% de nos malades sont en ACFA.

Cette fréquence est proches des résultats de la série de Fès 28,3% cependant KHOUBACH a trouvé 14,2% et 15% dans l'étude de YONMADJI [204, 222, 224]. Par ailleurs dans la série d'Abjaw, les cardiopathies emboligènes sont retrouvées dans 14,2% des cas et 18,2% dans l'étude de BENDRISS [193,21].

Selon l'étude de Hseih, en comparaison avec les AVC ischémiques avec AFDAS (fibrillation auriculaire diagnostiquée après un AVC), ceux avec KAF (fibrillation auriculaire connu) avait généralement plus de facteurs de risque vasculaires, une plus grande charge de comorbidités, et une prévalence particulièrement élevée des maladies cardiaques. Les patients avec AFDAS avaient un risque inférieur d'AVC ischémique, hémorragie intracrânienne ou décès dans l'année [224].

Cependant, si ACFA a été diagnostiqué avant ou après un AVC, il n'était pas un prédicteur de mauvais pronostic. Bien qu'un traitement est recommandé par les guidelines afin d'améliorer

les résultats à un an pour l'ensemble du groupe de patients, en attente de futures études pour les meilleures stratégies de traitement pour les patients avec l'AFDAS [224].

6.8. La prise de contraceptifs :

La contraception orale (CO) est retrouvée chez 3 femmes à raison de 2,5%. Notre résultat est proche de celui de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI avec 3 patientes qui étaient sous contraception orale soit 3,85% et Keita rapportait un taux de 3,1% de patientes sous contraception. La contraception orale est de 2, 2% pour NGO MAHOB [167, 172, 160]. Ces faibles taux pourraient s'expliquer par l'âge avancé de la population victime d'AVC, dans laquelle les femmes en âge de procréer ne sont pas nombreuses [225].

Une méta-analyse portant sur 16 études a montré que la prise de CO est corrélée au risque d'AVCI si l'âge est supérieur à 35 ans ou qu'elle est associée à d'autres facteurs de risque (migraine, tabagisme). L'utilisation de CO est associée à une augmentation du risque relatif d'AVCI de 2,75[211].

Cependant le risque de thrombose artérielle semblait être deux fois plus élevé chez les femmes prenant des pilules avec des doses plus élevées d'œstrogènes. Également le risque d'autres effets secondaires des pilules contraceptives orales (comme un caillot sanguin dans une thrombose veineuse) doit être pris en compte avant la prescription de pilule contraceptive. Il est probable que la pilule contenant du lévonorgestrel et 30 µg d'œstrogène soit la plus sûre forme orale de contraception hormonale [226].

L'utilisation des contraceptifs oraux est contre indiquée chez toutes femmes ayant un antécédent d'AVC [227].

6.9. Les malades sans antécédents médicaux :

9,16% de nos malades sont sans antécédents contre 12,8%, 13,5%, 14%, 16,8% respectivement retrouvés par WEBER et al, COULIBALY, GUILLON B, LANZINO et COL [215, 178, 166, 190].

Dans notre série, les malades ont des facteurs de risque, comme la prise de contraception, le tabagisme et le facteur stress chez la population masculine surtout.

7. LE DELAI DE CONSULTATION :

Le délai de prise en charge a un impact sur l'évolution de la maladie.

C'est ainsi que tout retard de prise en charge influe négativement sur l'évolution des malades, entraînant une aggravation de son état avec des répercussions négatives.

Un accident vasculaire cérébral ischémique doit être pris en charge moins de quatre heures et demie après l'apparition des premiers symptômes.

Cette prise en charge rapide permet d'espérer une récupération du fonctionnement de la zone atteinte et une réduction du handicap. La thrombolyse intraveineuse (IV) par rt-PA des IC est recommandée jusqu'à 4 heures 30 (accord professionnel). Elle doit être effectuée le plus tôt possible (grade A). La thrombolyse IV peut être envisagée après 80 ans jusqu'à 3 heures (accord professionnel).

19,2% de nos malades ont consulté dans un délai moins de 5H, contre 80,2% au-delà de 5H, résultat est comparable aux résultats de TECHA où seulement 11.9% des patients ont consulté dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min, par contre 83% ont consulté hors délai avec un délai maximal de 25 jours [229].

Dans l'étude de GAKOU, le résultat est proche du notre aussi avec un taux de 8.4% [162].

Une étude italienne a trouvé que 28.3% des patients sont arrivés dans un délai $\leq 2h$ et 9.8% entre 2 et 3,5h avec un total de 1/3 des patients arrivant dans la fenêtre thérapeutique [229]. Des résultats similaires ont été rapportés par une étude japonaise [230].

L'amélioration de ce délai passe d'abord par des actions d'information, éducation et communication, 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 PEC précoce a montré son efficacité dans l'amélioration du pronostic à court, moyen et long terme des AVCi, en luttant précocement contre les facteurs aggravants, à travers notamment les unités neurovasculaire, mais aussi et surtout afin d'inclure les patients dans une thérapie de thrombolyse [23].

8. LES DONNEES CLINIQUES :

C'est principalement l'interrogatoire du patient et/ou de son entourage qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique. La présentation clinique varie considérablement selon le sujet et 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 [27,29] :

- ✓ 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. 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 :

- ◆ Le déficit neurologique peut s'installer en quelques minutes ou heures ;
- ◆ L'expression clinique peut être multifocale en présence de lésions multiples ;
- ◆ Des symptômes « positifs » (paresthésies, crises) peuvent exister ;
- ◆ L'intensité du déficit neurologique peut ne pas être maximale, le patient continuant à s'aggraver pendant quelques heures.

8.1. Motif d'admission :

Les motifs principaux d'admission en réanimation des patients avec AVC sont la ventilation mécanique, la prise en charge hémodynamique et les complications neurologiques.

Le motif d'admission dans notre série est de 70% pour une altération de l'état de conscience.

Nos résultats sont nettement inférieurs aux résultats de GAKOU Y a trouvé dans son étude que 97,2% des patients étaient admis pour troubles de la conscience, et BILONGO qui trouve un taux de 88% [162,164].

Dans la série de N'GOMAHOB [161], on trouve que $97,2\% \pm 2,3$ des patients furent admis d'emblée pour altération de la conscience.

Par contre, notre résultat est plus proche de l'étude qui a été effectuée au niveau du service de Réanimation d'Urgence Médicale du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU/HJRA) par RAVELOARISON C. où le résultat est de 77,6% [170].

Cependant dans la série de CHAN les troubles de conscience représentent 49% et les résultats en Côte d'Ivoire donnent une fréquence de 36,4% [202, 231].

Ces résultats sont supérieurs à ceux de KEITA qui trouvait un taux de 13,2% de patient dans un coma stade III, alors que d'OUEDRAOGO qui trouvait 25,17% de coma stade III.

Une étude menée en Sénégal a montré que les troubles de conscience ont une fréquence de 27,1% des cas [172, 176, 232]. Une étude au CHU de Fès note une fréquence de 25% pour des troubles de conscience [223].

L'altération de l'état de conscience reste bien le motif le plus important d'admission aux services de réanimation.

8.2. Le score neurologique :

8.2.1. Le score de Glasgow :

Qui est un indicateur de l'Etat de conscience, il est coté de 3 à 15 à partir de 3 paramètres : l'ouverture de yeux, la réponse verbale, la réponse motrice.

L'évaluation du degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre neurologique le plus fiable de mortalité. En effet, la profondeur du trouble de conscience prédispose à une évolution fatale [233].

Le score de Glasgow est utilisé par 83,8% des prescripteurs. Selon AMARENCO et al, BROTT et al, ADAMS HP et al. , LEYS et al, le score du NIH permet une prédiction du handicap résiduel du patient après un AVC [29, 93, 234,235].

Selon nos résultats, 29% des malades avaient un score de Glasgow inférieur à 8. Notre résultat est inférieur aux résultats de GAKOU Y qui a trouvé dans son étude 42,6% des patients avaient un score de GLASGOW < 8 et proche du résultat de Khoubache avec une fréquence de 26,7% [161, 223]. Pour NGO MAHOB 33,3% ± 11,49 de ses malades avaient un Glasgow entre 3 et 7 [160].

Pour un score neurologique compris entre 8-12, notre pourcentage est de 47,5%, c'est ainsi que les résultats obtenus sont très proches aux résultats de MAHOB 52,8%, et KHOUBACHE et GAKOU avec un pourcentage de 51,06% mais restent inférieurs aux études de BILONGO qui a la plus grande fréquence 81,3% [160, 223, 162, 164]. Pour Ngo Mahob 52,8% ± 11,29 des patients avaient un Glasgow compris entre 8 et 12 s'approchant de nos résultats [160].

Dans la thèse d'OUCHTATI, le score de Glasgow moyen à l'admission est de 11 ± 3 , \leq à 11 dans 83,8 % et \leq 8 dans 45,2 % des cas [237].

Pour NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, l'état de conscience a été fortement altéré (score de Glasgow < 9). Ce résultat est très éloigné du résultat obtenu dans notre série 2,38% [167].

Tableau XXXV : Répartition selon le score de GLASGOW selon certaines études

Auteurs	Pays	Années	Score de GLASGOW 8-12
BILONGO	Mali	2007	81,3%
MAHOB	Mali	2004	52,8%
TRAORE	Mali	2012	74,4%
Notre étude	Algérie	2018	47,5%

8.2.2. Le score de NIHSS :

Le score de NIHSS est un score diagnostic et de gravité des AVC, il permet de mesurer l'intensité des signes cliniques neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité. Il est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques.

La sémiologie permettra au praticien de calculer un score pronostique (NIHSS-National Institute of Health Stroke Scale : annexe 04). Celui-ci devra être répété tout au long de la prise en charge du patient. Ce score simple, rapide, et reproductible qui est coté de 0 (patient sain) à 42, permet d'évaluer la gravité du déficit.

Un score de NIHSS compris entre 5 et 25 permet d'envisager une décision de thrombolyse chez le patient électif. Il permet aussi d'évaluer la gravité initiale des patients que l'on regroupe en :

- AVC mineur (NIHSS 1-4),
- AVC modéré (NIHSS 5-15)
- AVC sévère (NIHSS >15)

Certaines études ont constaté que les scores NIHSS plus élevés sont associés à des lésions vasculaires graves [233].

Dans notre série la moyenne du score de NIHSS est de 17,63. Cependant que dans la série de GARNIER (2013) en France il est de 13, pour JENG (2008) de 17, pour ALONSO il est de 12 en Italie (2015) et dans la série de KHOUBACHE au Maroc (2018) il est de 12 [223].

La moyenne du score de NIHSS pour YONMDJI est de 10.79.

8.3. L'examen clinique :

8.3.1. Le déficit moteur :

Un AVC doit être évoqué devant :

- « Déficit neurologique » :

- Seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte,
- « Focal » : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée.
- « D'apparition soudaine ».

Selon OMS, le caractère aigu et la brutalité de survenue du déficit est le principal élément majeur du diagnostic d'AVC [196].

L'hémiplégie existait chez 42,5% de nos malades, Ce résultat est proche des résultats de Bilongo et Mahob avec des fréquences respectivement de 33,3% et 37,5% [164,160].

Dans les résultats de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, l'hémiplégie a été retrouvée chez 23,21% des patients [167].

Par contre, TRAORE A. a rapporté l'hémiplégie dans 76,3% des cas comme signe clinique des AVC et Gakou 61,8%, ce qui représente des taux un peu élevé [237, 162].

Dans une étude récente menée en Côte d'Ivoire l'hémiplégie 31.8%, cependant dans la série de CHAN au Cambodge en Asie, le déficit moteur est de 92 %, dans la série de DUCLUZEAU le déficit moteur se voyait dans 80% des cas [188,231].

Et de même pour des études menées à Fès [223] et Rabat [179] ont également rapporté des taux élevés de déficit moteur, à 92,6% et 84,3% respectivement. En Japon de KIMURA [230], ce taux était de 71% [223, 179, 230].

Une étude menée en Sénégal a montré que la majorité des patients avaient consulté pour un déficit moteur 81% [200].

Cette variabilité des résultats dépend essentiellement de la taille de l'échantillon.

8.3.2. Troubles visuels :

Troubles de la vision : brève perte de la vue d'un œil ou image double.

Dans notre série les troubles visuels sont de l'ordre de 4,16% presque similaires aux études de Chan 3% et à ceux d'une série au Japon de KIMURA 4% [202, 230].

Une étude au CHU de Fès de YONMADJI, il retrouve 38,2% de troubles du champ visuel [224].

8.3.3. Troubles phasiques :

Troubles de la parole et du langage : difficultés à articuler, incapacité à trouver les mots.

Production de phrases incompréhensibles. Altération de la compréhension même pour des questions simples.

Les troubles phasiques dans notre série sont de l'ordre de 25%, un taux inférieur aux résultats de l'étude de Japon de KIMURA 49%, et dans l'étude de KARBACH a Rabat 69% [188, 179].

Notre résultat est nettement supérieur aux résultats de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI avec un taux de 4,76% et de Rabat, des troubles de la parole 4,5% [167, 179].

Dans une étude au CHU de Fès 20,9% pour des troubles de langage [223].

Dans les séries de BERTHE et CHAN, l'aphasie est retrouvée dans respectivement 14,2 % et 23 % des cas, des résultats qui ne sont pas loin de notre fréquence [231, 188].

Une aphasie dans 31,9% des cas pour NGO MAHOB [160].

8.3.4. Paralyse faciale :

Absence de mimiques, œil et bouche pendants d'un seul côté du visage : tels sont les signes immédiatement visibles de la paralyse faciale.

Notre étude a révélé une prévalence de paralyse faciale dans 15% des cas, un taux comparable à une étude réalisée par TECHA [229].

Une étude menée à Rabat [179] a rapporté une proportion encore plus élevée de cas, avec 73,2% de patients présentant une paralyse faciale, chiffre nettement supérieur à notre valeur. La paralyse faciale existe dans 23,6% pour NGO MAHOB [160].

8.3.5. Les céphalées :

Elles se manifestent par une brûlure intense ou une douleur perçante derrière ou autour d'un œil. Le mal de tête peut être frontal. La douleur est parfois si forte qu'il est impossible de rester assis.

Les céphalées sont présentes chez 22,5% de nos malades.

Les céphalées avaient représenté le symptôme associé le plus fréquent avec de BILONGO qui trouve 60% [164].

Dans une étude récente menée en Côte d'Ivoire de BERTHE, les céphalées sont présentes dans 17,4% qui est proche de notre résultat [188].

8.3.6. Les convulsions :

Les AVC ont tendance à provoquer certaines conditions qui peuvent fragiliser le cerveau et le rendent plus susceptible à l'épilepsie, telles que : des tissus cérébraux cicatriciels ou une réduction du flux sanguin. Un taux métabolique d'oxygénation faible.

Dans notre série, les convulsions sont de l'ordre de 9,6%.

Les crises convulsives sont retrouvées dans la série de CHAN chez 06% des malades. Dans la série de Ducluzeau, les crises convulsives sont présentes chez 07% des patients [188, 231].

Dans une étude au CHU de Fès 4,5% des malades présentaient des crises d'épilepsie [223].

Dans la série de Gakou le taux est de 10,6% [162].

Tous ces résultats ne sont pas différents de nos résultats saufs pour ceux de FES de YONMADJI[224].

9. LE BILAN PARACLINIQUE RADIOLOGIQUES :

9.1. Les examens radiologiques TDM, IRM :

L'imagerie cérébrale à la phase aigüe de l'accident vasculaire cérébral (AVC) fournit des données objectives sur lesquelles va se baser sur la prise en charge immédiate et ultérieure de chaque patient. Un scanner ou une IRM cérébrale est nécessaire pour tous les patients ayant une suspicion d'AVC.

Le scanner cérébral reste aujourd'hui indispensable pour séparer une lésion hémorragique d'une lésion ischémique à la phase aiguë des infarctus cérébraux. Mais au-delà de la présence ou l'absence d'hémorragie intracrânienne (HIC), l'imagerie peut répondre à un certain nombre de questions quant à l'étendue de la lésion, son territoire, l'artère lésée et le mécanisme de l'AVC. Le choix de la technique dépendra de sa disponibilité et parfois des délais possibles de sa réalisation.

Une TDM cérébrale est faite devant les situations suivantes :

- Une TDM cérébrale initiale normale.
- Aggravation neurologique.
- Evaluation de l'évolution radiologiquement.

Dans notre série 100% des malades ont bénéficiés d'un scanner cérébral alors que dans les résultats de WOIMANT F. et Col rapportent 77% des patients [169].

Dans le Trivandrum stroke Registry le pourcentage des malades ayant bénéficié d'un scanner cérébral est de 63.6% [219].

Concernant l'IRM cérébrale, 17,5% de nos malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale. Une étude indienne où 6.1% des malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale sans qu'il ne soit précisé si elle est faite en urgence ou au cours de l'hospitalisation des patients [219].

D'après les résultats de la TDM cérébrale, on a répertorié 75,83% des malades ont un AVC ischémique contre 24,17% un AVC hémorragique.

Selon la littérature, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques prédominent par rapport aux accidents vasculaires hémorragiques comme le rapportent les études de GAKOU, COULIBALY, LANNUZEL A. et COL, WOIMANT F. et al, GUILLON B., KIMBALLY G – KAKY, NAOMI R. ET AL, LANZINO et COL [162, 178, 165, 169, 166, 238, 190].

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par CHRISTIAN LUCAS.

En effet dans son étude, il avait noté 80% de lésions ischémiques et 20% de lésions hémorragiques [221].

Mais dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI 91 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) soit 54,17% pour 58 cas d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) soit 34,52% [167].

Ces résultats sont comparables à ceux de KEITA [172] qui trouvait 44,7% d'AVCI et 29,6% d'AVCH, d'OUEDRAOGO à Ouagadougou qui trouvait 55,3% d'AVCI et 38,29% d'AVCH et d'Ahmad à Madagascar qui lui trouvait 66% d'AVCI et 34% d'AVCH.

Des séries Africaines semblent indiquer une proportion plus importante d'AVCH par rapport à la littérature internationale qui rapporte des taux d'infarctus cérébraux de 80 à 90% et d'hémorragie intracérébrale de 10 à 20% [171, 176, 182, 225]. Dans l'étude INTERSTROKE qui regroupe les données de 22 pays, la fréquence des formes ischémiques est de 78% et des formes hémorragiques est de 22% [239].

Dans l'étude de TECHA au Maroc une prédominance des AVC ischémiques qui représentent 78,3% par rapport aux AVC hémorragiques 21,7%, les résultats sont similaires à nos résultats [229].

Tableau XXXVI : Répartition en fonction du diagnostic selon des études africaines

Auteurs	Pays	Années	AVCI	AVCH
OUEDRAOGO	Burkina	2010	55,3%	38,3%
AHMAD	Madagascar	2002	66%	34%
SACCO	Italie	2011	80-90%	10-20%
TRAORE	Mali	2012	51,2%	45,3%
Notre étude	Algérie	2018	75,83%	24,17%

L'inondation ventriculaire :

Dans notre série l'inondation ventriculaire est de l'ordre de 12,5%. Cependant, elle a été observée dans 23.1% des cas de la série de TECHA [229].

Pour K.H. KIM et al. [240] qui l'a notée dans 24,3% des cas et M. WASAY et al. [241] dans 27% des cas, G.K.C. WONG et al. [242] l'ont rapportée dans 22% des cas.

9.2. L'ECG :

L'analyse des facteurs de risque cardiovasculaire et de l'ECG de repos à l'admission d'un patient victime d'un AVC constituent une étape fondamentale dans la prise en charge de cette pathologie. Elle permet d'évaluer le pronostic immédiat en termes d'urgence cardiovasculaire, ainsi que le pronostic à moyen et à long terme sur le risque de récurrence.

L'ECG de repos permet de rechercher les troubles du rythme supraventriculaire, les éléments en faveur d'une cardiopathie emboligène (hypertrophie auriculaire ou hypertrophie ventriculaire gauche), les éléments en faveur d'une autre cardiopathie sous-jacente ainsi que les signes d'une cardiopathie nécessitant une prise en charge urgente. Il constitue une approche rapide d'évaluation, permettant une adaptation thérapeutique en situation d'urgence ainsi que l'orientation des explorations cardiovasculaires ultérieures.

- ACFA : la fibrillation atriale anciennement appelé fibrillation auriculaire, est le plus fréquent des troubles du rythme cardiaques faisant partie des troubles du rythme supraventriculaire.

Elle correspond à une action non coordonnée des cellules myocardiques auriculaires entraînant une contraction rapide et irrégulière des oreillettes cardiaques.

Il s'agit d'une pathologie arythmogène, emboligène.

- Tachycardie sinusale : correspond à une élévation de la fréquence cardiaque au-delà de 100 battement par minute.
- IDM : occlusion d'une ou plus plusieurs artères coronaires qui se manifeste électriquement par les modifications du segment ST par un sus ou sous décalage.
- HVG électrique : qui correspond à une augmentation de la paroi du ventricule gauche.

Sur l'ECG : l'index de SOKOLOV $Sv1 + Rv5 > \text{ou} = 35\text{mm}$ ou l'index de CORNELL $Rv1 + Sv3 > \text{ou} = 28\text{mm}$.

- BBG : le bloc de branche gauche, qui correspond à une interruption de la conduction dans la branche gauche du faisceau de HIS. Il correspond à une durée du QRS $> 120\text{ms}$.
- BAV3 : c'est une interruption complète de la transmission des impulsions sinusales aux ventricules par blocage au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.

Dans notre étude, l'ECG est réalisé chez tous les malades à l'admission. Le tracé normal dans 43,3% des cas, les anomalies les plus fréquentes sont ACFA chez 26,7% et les coronaropathies 13,3%.

Notre résultat est proche des résultats de Techa [229] où une fibrillation auriculaire détectée chez 25% des malades. Cette proportion est similaire à celle observée en Allemagne (24%) [243], Mais supérieure à celle rapportée dans l'étude de Sagui et al. (12%) [244].

Dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI [167], l'électrocardiogramme a montré 8,51% (4/47) d'ischémie myocardique et 8,51% (4/47) de FA.

Ces résultats sont proches de ceux d'OUEDRAOGO [177] qui trouvait 8,4% d'ischémie myocardique et 4,2% de FA et de GOMBET TR. [246] qui lui trouvait 13,3% d'ischémie myocardique, 11,7% de FA qui lui trouvait 13,3% d'ischémie myocardique, 11,7% de FA. Tous ces résultats sont inférieurs à nos résultats.

Sraïri au Maroc en 2000 avait signalé 13,3% d'ACFA dans sa série. KOENING avait démontré que le risque d'AVC est multiplié par 18 en cas d'association ACFA et valvulopathie mitrale en particulier le rétrécissement mitral [246].

DAMOUROU ET COLL qui a trouvé 19.78% d'ACFA au Togo, Toure 15.1% d'ACFA au Sénégal et Sraïri au Maroc en 2000 avait signalé 13,3% de cas dans sa série. Ces chiffres sont inférieurs à nos résultats [247, 248,200].

Comparativement à d'autres études notamment celle de CHAN [202], où la notion de cardiopathie est retrouvée respectivement dans 15%, celle de SWEILEH [211] où elle est de 15% avec 7.5% ayant des antécédents d'IDM et celle de DUCLUZEAU [216] où la notion de cardiopathie emboligène (ACFA) est retrouvée dans 15%, dans notre série la notion de cardiopathie emboligène (tous genres confondus) n'est retrouvée que dans 9,6% des cas, par ailleurs dans la série de RHISSASSI (Fès 2009), la cardiopathie emboligène est retrouvée dans 27.6% [249].

Selon l'étude de FRAMINGHAM : 15 % des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge (6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans) [211, 250,76].

COULIBALY et al ont rapporté les mêmes données mais dans des proportions plus importantes : l'hypertrophie ventriculaire gauche (61,5%), l'hypertrophie auriculaire gauche (38,4%), l'ischémie myocardique (46,1%), et séquelles de nécrose (20,8%) [207].

9.3. L'échocardiographie trans-thoracique (ETT):

L'échocardiographie utilise le principe des ultrasons pour obtenir des images du cœur en mouvement. Il s'agit d'une technique indolore et associée à une haute sécurité d'utilisation, étant donné qu'elle n'implique aucune exposition aux rayons X.

Il s'agit d'un examen non invasif, de haute sécurité d'utilisation, et au besoin peut être fait au lit du malade, répétable, qui utilise les principes des ultrasons pour obtenir les images du cœur et des valves tridimensionnel en mouvement.

Chez nous, elle est réalisée chez 99,2% des malades. Elle est pathologique à 72,3% avec une prédominance de la cardiopathie hypertensive soit 29,2% et secondairement les cardiopathies rythmiques 22,5%.

Contrairement à la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI où l'échographie cardiaque réalisée chez 47 patients a mis en évidence 9 cas (5,36%) de cardiopathies emboligènes. Le faible taux de réalisation de cet examen est rapporté par OUEDRAOGO, ZABSONRE au Burkina et AHMAD à Madagascar.

Ce taux se rapproche de celui d'OUEDRAOGO qui lui retrouvait un taux de 3,6% (5/139) à Ouagadougou [167, 177, 45,182].

Dans la série de BENDRISS elle est pathologique dans 45% des cas.

Dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan [251], le pourcentage des malades ayant bénéficié d'ETT est de 71% dans la population d'Abidjan [252].

9.4. L'échographie des troncs supra-aortiques (ETSA):

L'échographie Doppler des TSAo explore les segments proximaux et cervicaux de ces artères. La pathologie artérielle la plus fréquente est la maladie athéroscléreuse. Les autres pathologies sont les dysplasies, les dissections, les lésions radiales et les maladies inflammatoires.

Les troncs supra-aortiques assurent la vascularisation de la tête.

L'échographie doppler TSA explore les segments proximaux et cervicaux de ces artères.

La pathologie artérielle la plus fréquente est l'athérosclérose qui réduit le calibre de l'artère responsable d'AVC.

A notre niveau, elle est réalisée soit par un cardiologue ou un interniste. Cet examen est réalisé chez 93,33% de nos malades ; revenant normale chez 35% des malades et dans 47,5% des cas c'était un épaississement diffus bilatéral des 2 carotides.

Dans la série de NGOUFO FOFE HERMANN ROSSI, L'écho-doppler des troncs supra-aortiques réalisés chez 10,12% patients et trouve la présence des plaques d'athérome [167].

Ceci confirmerait le fait que la présence de plaque d'athérome au niveau des gros vaisseaux du cou est une des étiologies des AVC ischémique [167].

Alors que dans la série de BENDRISS, 67% d'anomalies ont pu être décelées à l'ETSA avec 21.8% des lésions significatives [251].

Par ailleurs dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan, 63% des abidjanais ont bénéficié de l'ETSA contre 95% d'Amiens avec 6% des lésions athéromateuses carotidiennes significatives du côté Abidjanais et 16% du côté Amiens [252].

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA puis en cas de suspicion de sténose de pratiquer une Angio-IRM ou un Angioscanner des TSA. Ce bilan est à faire dans les 48 heures [253].

10. LE BILAN PARACLINIQUE BIOLOGIQUE :

L'OMS définit le diabète sucré comme un état d'hyperglycémie chronique.

On parle de diabète lorsque :

La glycémie est $>1.26\text{g/l}$ (7mmol) à deux reprises.

Entre $1,10$ et $1,26\text{g/l}$, on parle d'hyperglycémie à jeun.

Tous les malades de notre étude ont bénéficié d'un bilan biologique comprenant une numération formule sanguine, un ionogramme complet, une glycémie à jeun, un bilan rénal et un bilan de la crase sanguine, conformément aux recommandations. Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et pour rechercher l'étiologie de l'AVCI. De plus, un bilan lipidique est utile.

Voilà les résultats colligés :

- 75,8% de nos malades ont une hyperglycémie : l'hyperglycémie est fréquente à la phase aiguë de l'AVC.
- 26,7% ont une hypercholestérolémie.
- 23,3% des malades ont un taux de TG élevé.

Gakou a trouvé 46,8% des malades avec une hyperglycémie dans sa série [162]. Sraïri J et Coll au Maroc avaient objectivé 10,97% de cas d'hypercholestérolémie [200]. Dans la série de Ngoufo Fofe Hermann Rossi, il a été retrouvé comme résultats respectivement 44% d'hyperglycémie, 04,20% d'hypertriglycéridémie et 03,60% d'hypercholestérolémie. Tous ces résultats sont inférieurs aux nôtres [167].

- Pour l'hyperglycémie, OUEDRAOGO retrouvait 10,79% à OUAGADOUGOU [177].
- Pour le bilan lipidique, ZABSONRE retrouvait 8,1% d'hypercholestérolémie et 6,3% d'hypertriglycéridémie ; GOMBET TR retrouvait 17,65% d'hypercholestérolémie et 17,65% d'hypertriglycéridémie [45, 245].
- Pour le bilan lipidique, ZABSONRE retrouvait 8,1% d'hypercholestérolémie et 6,3% d'hypertriglycéridémie ; GOMBET TR retrouvait 17,65% d'hypercholestérolémie et 17,65% d'hypertriglycéridémie [45,245].

L'hyperglycémie est fréquente pendant la phase aiguë des infarctus cérébraux et a été observée chez 43 % à 68 % des patients selon certaines études [254, 255, 256,257].

11. MESURES THERAPEUTIQUES :

La prise en charge aiguë de l'AVC consiste en :

- A. Traitement général visant à maintenir les constantes physiologiques.
- B. Traitement spécifique qui tient compte du mécanisme et de la cause de l'AVC.
- C. Traitement des complications de l'AVC.

11.1. L'usage de la sonde naso-gastrique :

Elle est placée s'il existe des troubles de la déglutition ou une dysphagie afin de démarrer une alimentation entérale. Le fait de démarrer une alimentation par sonde (SNG ou GPE) peu après un AVC peut réduire la mortalité, bien que les informations disponibles soient peu concluantes. 82,5% des malades qui ont présenté des troubles de la déglutition et ont bénéficié d'une sonde naso-gastrique.

Dans l'étude de GAKOU, 59,6% des malades avaient besoin d'une sonde naso-gastrique [162].

La sonde naso-gastrique est largement utilisée par 70,5 % des prescripteurs. JUDITH [285] apporte 82,2 % d'utilisation de la sonde naso-gastrique dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré en 2009 [285].

Selon Germaine. M et al. , l'usage de la sonde naso-gastrique permet de réduire de 34 % le taux de décès dû aux pneumopathies d'inhalation au cours des AVC ainsi que l'hypoglycémie et les troubles hydro-électrolytiques [259].

11.2. L'osmothérapie :

L'osmothérapie est un des traitements urgents de l'HTIC qui s'accompagne de signes de gravité. Le mannitol reste le traitement de première intention, mais de nombreux arguments expérimentaux et cliniques ont suscité un intérêt grandissant pour le sérum salé hypertonique (SSH).

Dans la série de NGO MAHOB, 12,5% ± 9,2 ont bénéficié d'une osmothérapie alors que dans notre série 39,2% ont reçu du mannitol [160].

11.3. La ventilation artificielle :

La prise en charge rapide des patients ayant un AVC nécessite que les symptômes de l'AVC soient connus par la population générale et plus particulièrement par les patients ayant des facteurs de risque ou des antécédents vasculaires, ainsi que par leur entourage (grade C). Elle nécessite aussi que les filières de prise en charge préhospitalière et hospitalière initiale soient efficaces et pour cela il convient de sensibiliser les professionnels (accord professionnel).

La prise en charge en réanimation des malades victimes d'un accident vasculaire cérébral (AVC) et surtout la mise en œuvre d'une ventilation mécanique sont souvent considérées avec fatalisme. Les données de la littérature, variables et inhomogènes, méritent d'être discutées notamment lors de décisions de limitations ou d'arrêt de traitements. Le pronostic souvent défavorable en cas de ventilation mécanique avec une lourde morbi-mortalité, continue de nourrir d'importantes controverses sur le bénéfice des techniques de réanimation à la phase aiguë des AVC.

46,7% de nos malades ont nécessité une ventilation artificielle ; résultat proche de ceux de TECHA avec un taux de 52% [229]. Mais nos chiffres sont inférieurs aux résultats de KHOUBACHE au Maroc : 66,7% [223]. Et nettement supérieur à ceux de BOUTHOURI en Tunisie 15% et GAKOU 27,7% [206,162].

L'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées. Il n'existe pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC [260].

11.4. La trachéotomie :

13,3% de nos malades ont bénéficié d'une trachéotomie, ce qui a facilité le sevrage ventilatoire et le nursing des malades. Par contre, dans l'étude de GAKOU, 2,1% uniquement ont été trachéotomisés [162].

11.5. La thrombolyse :

3,29% uniquement de nos malades ont consulté dans les délais et ont pu bénéficier d'une thrombolyse. Alors que dans l'étude de TECHA, 06 patients (8,1%) ont bénéficié de la thrombolyse, et 1,94% des patients dans l'étude de Yonmadji en ont bénéficié [229,224].

Selon une enquête de la SFNV réalisée de 1999 à 2009, la méconnaissance des symptômes d'AVC, était le principal facteur à l'origine d'un retard de l'appel des secours, ce retard rend le plus souvent impossible la mise en route d'un traitement thrombolytique [259].

12. LES COMPLICATIONS :

La survenue de complications est un des facteurs fortement liés à la mortalité. L'AVC demeure en effet une pathologie grave dont le pronostic est réservé.

Si pour les complications observées, nos conditions de travail peuvent souvent expliquer leur survenue, les facteurs comme le coma d'emblée ou le début par perte de connaissance sont indépendants des structures d'accueil et de soins.

Dans notre étude : 53,12% de nos malades ont présenté des complications respiratoires. Notre résultat est proche de l'étude de RAVELOARISON C. où le chiffre était de 53,73% [170].

Ces résultats sont différents de ceux de Bilongo qui a retrouvé 12% seulement de pneumopathie [164].

13. DUREE DU SEJOUR :

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de 1,67 jour avec un minimum d'un jour et un maximum de 120 jours. L'étude de GUILLON B rapporte une durée moyenne de séjour de 10 ± 7 jours avec des extrêmes de 2 jours et de 33 jours [166].

Ce résultat est loin de celui de MAHOB qui avait trouvé dans sa série une durée de séjours compris entre 1 et 5 jours [160].

14. EVOLUTION DES MALADES

14.1. La mortalité :

Complication redoutable de l'AVC, fréquente dans les services de réanimation, le décès est survenu dans 65% des cas dans notre série.

Cependant, nos résultats sont similaires à ceux rapportés par les auteurs GAKOU, MIGNONSIN D. et Col qui rapportent un taux de 54% de malades décédés [162,179].

Cette forte mortalité observée dans notre série, s'expliquerait par plusieurs raisons comme le transport non médicalisé, l'arrivée des patients à un stade avancé de complications divers, l'insuffisance de moyens diagnostiques et thérapeutiques adaptés ainsi qu'un manque de prévention des pathologies surajoutés.

Le décès est survenu dans les séries de Keita et de Bilongo dans respectivement 45,7% et 46,7% des cas. Cependant ces taux restent inférieurs à ceux de THERA E. ET N'GOMAHOB [172, 164, 161] qui trouvaient respectivement 49,2% et 75% ; chiffres supérieurs à ceux des séries tropicales (31,6%, 16,5%, 30%) selon ZABSONRE, OUEDRAOGO et AHMAD. Cependant la série de N'GOMAHOB retrouve 75% de décès [45, 177, 189, 161].

La létalité varie avec les études et les moyens mis en œuvre. Dans la série de GAKOU 75% ± 8,96 de nos patients étaient décédés. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par les auteurs GAKOU, MIGNONSIN D. et col [162,179].

Pour les auteurs Lanzino et col, Guillon B. Souleymane D. COULIBALY T. AHMAD A, ZABSONRE P., les taux de létalité sont relativement bas soit respectivement 2,9%, 5%, 8%, 20%, 22, 5%, 30% et 31,6% [191, 167, 178, ,182,184].

Dans une série éthiopienne rétrospective, la mortalité hospitalière globale des AVC est de l'ordre de 44,5% mais sans spécification sur les cas comateux [215].

Un taux de mortalité à 22,5% selon COULIBALY [184] alors que 61,7% sont décédés dans la série de GAKOU [162].

Avec une durée moyenne de séjour en réanimation de 13 jours, une série espagnole rapporte un taux de mortalité hospitalière de 37% [262].

KANE au Sénégal avait retrouvé un taux de 27,47% [263].

64% des patients étaient décédés dans la série de RAVELOARISON C. en 2009 [171].

Cette forte létalité observée dans notre série, s'expliquerait par l'arrivée des patients à un stade avancé de la maladie.

Tableau XXXVII : Le taux de mortalité selon certaines études

AUTEURS	PAYS	ANNEES	TAUX DE MORTALITE
BILONGO	MALI	2007	46,7%
THERAE	MALI	2007	49,2%
MAHOB	MALI	2004	75,0%
AHMAD	MADAGASCAR	2002	30%
OUEDRAOGO	BURKINA	2010	16,5%
TRAORE	MALI	2012	52,3%
LAHIRI ET AL	FRANCE	2014	46,8%
OUACHTATI	ALGERIE	2011	43,2 %,
ABJAW	MAROC	2012	30,9%
KHEBOUCHE	MAROC	2018	52%
NOTRE ETUDE	ALGERIE	2018	65%

14.2. Evolution des autres malades :

Dans notre série 15,8% des malades ont regagné leur foyer. 19,1% sont transféré vers les autres services.

Pour Gakou 6,4% de patients sont rentrée à la maison et 31, 9% ont été transférés dans d'autres services GAKOU Y [162].

Évolution favorable avec séquelle contre 27% et 34,7% respectivement trouvé pour COULIBALY et WEBER [184,215].

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'AVC se définit par l'installation d'un déficit d'une fonction cérébrale focal, brutal. C'est un l'évènement neurologique aigu fréquent.

Il s'agit d'une pathologie grave, handicapante et coûteuse dont la mortalité et les séquelles ont toujours un taux élevé pour la famille et la société.

Il convient de distinguer les accidents ischémiques, qu'ils soient transitoires ou qu'il s'agisse d'infarctus cérébraux (85 %) et les accidents hémorragiques (15 %).

Le diagnostic de l'AVC est clinique et radiologique, affirmé par l'imagerie cérébrale en priorité par résonance magnétique en diffusion et perfusion.

Les principaux objectifs de la prise en charge en phase aiguë visent à réduire le délai entre l'apparition des symptômes et la prise en charge spécifique, principalement la thrombolyse qui doit être réalisé dans un délai moins de 4 heures et demi depuis l'apparition du premier signe.

Et delà, l'hospitalisation en unité neurovasculaire et la thrombolyse sont les deux éléments les plus importants devant structurer la prise en charge de patients suspects d'AVC.

La population des AVC ischémiques et hémorragiques pris en charge en réanimation est peu étudiée, avec des données de la littérature souvent anciennes et inhomogènes.

Cet intérêt nous a amené à étudier les facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital Militaire régional universitaire de Constantine Abdelali Benbatouche 5^{ème} region militaire ainsi que décrire les facteurs de risques, les caractéristiques épidémiologiques, thérapeutiques, et pronostiques des accidents vasculaires cérébraux.

Notre étude s'est déroulée sur deux 2 ans, ce qui nous a permis de colliger 120 malades provenant des différentes wilayates de la 5eme region militaire.

Pour chaque patient on a étudié les paramètres suivants :

- Les facteurs de risque
- Les variables sociodémographiques ;
- Le motif d'hospitalisation ;
- Le délai de consultation ;
- Les paramètres vitaux ;

- Les données de l'examen physique en évaluant l'état de conscience avec le score de Glasgow et le score de NIHSS ;
- Le délai de prise en charge ;
- Les résultats des examens paracliniques réalisés (glycémie, scanner cérébral, bilan lipidique, électrocardiogramme, échographie cardiaque et des vaisseaux du cou);
- Le type de prise en charge ;
- La durée d'hospitalisation ;
- Le pronostic vital.

Le principal problème rencontré est la taille de l'échantillon limité, qui est en rapport avec le nombre de lits limité au niveau du service de réanimation médicale (08 lits), l'étude monocentrique, ainsi que l'hospitalisation est réservée pour les familles militaire.

Cette étude a montré une prédominance masculine des accidents vasculaires cérébraux avec une fréquence de 55,8% principalement du sujet âgé dont la moyenne d'âge est de 68,47 ans.

L'HTA demeure le principal facteur de risque vasculaire.

Cependant, la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires demeure la meilleure stratégie pour réduire l'incidence de cette affection dans notre pays.

L'HTA demeure le facteur de risque important dans la survenue de l'AVC avec un taux -de 77,8%. Ceci n'élimine pas la présence d'autres facteurs de risque comme le diabète sucré, l'obésité, la dépendance toxique, la sédentarité ...

L'écart thérapeutique, l'absence d'une hygiène de vie et les désordres métaboliques sont aussi des facteurs de survenue des AVC.

Les critères d'admission au service de réanimation médicale sont bien codifiés par les sociétés savantes HAS, SFAR, FRLF, ESO :

Les critères d'admission en réanimation sont les suivants :

- La gravité du déficit neurologique et l'étendue du territoire ischémique objectivé à l'imagerie sont des facteurs majeurs du pronostic.
- Un score de Glasgow < 9 est également un critère de gravité.
- Les IC compliqués d'engagement sont appelés des AVCI « malins ».

En plus de ces critères, l'admission en réanimation peut être conditionnée par :

- l'importance des comorbidités et des défaillances d'organes (notamment la détresse respiratoire et la présence troubles de la déglutition imposant le contrôle des voies aériennes).
- la difficulté à contrôler les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
- la nécessité d'une surveillance stricte après revascularisation ou neurochirurgie.
- la prise en charge de patients en état de mort encéphalique en attente de prélèvement d'organes
- le cadre de la « réanimation d'attente » permet de rassembler les éléments nécessaires à la prise de décision d'arrêt ou de poursuite des soins.

À ce jour malgré les avancées thérapeutiques, et dont le devenir neurologique à plus long terme est incertain. L'enjeu du réanimateur à la prise en charge d'un AVC à la phase aiguë implique donc la gestion du risque de mortalité, mais également le risque non souhaitable de générer du handicap sévère. Or il n'existe pas à ce jour de facteur prédictif d'évolution neurologique à la phase initiale d'un AVC.

Dans notre étude, on a décrit quelques facteurs prédictifs de la mortalité comme dans la littérature avec un P significatif $< 0,05$:

- L'âge.
 - La sédentarité.
 - Existence d'un trouble du rythme type ACFA.
 - Le coma : NIHSS >20 , GLASGOW <8 , RANKIN =5.
 - Le bilan biologique, comme le bilan inflammatoire positif, ou la perturbation du bilan métabolique ;
- TP $<70\%$, Na $>145\text{meq/l}$, K $>5.5\text{meq/l}$ et si GB >10300 , un taux d'albumine $< 35\text{g/l}$, VS $>15\text{mm}$ à la première heure qui sont des valeurs pronostiques.
- La présence d'une inondation ventriculaire, effet de masse sur les images radiologiques.
 - La nécessité d'une ventilation mécanique, un catheter central ou la mise en place d'une sonde naso-gastrique dès l'admission du malade.

Le taux de mortalité est élevé à 65% dans notre service.

Par ailleurs, le devenir de ces patients à la sortie de la réanimation est encore mal connu, et est très certainement décisif dans leur devenir neurologique, au moyen notamment des soins de suite et de réadaptation.

Afin d'être à temps, cette pathologie nécessite la collaboration d'une équipe pluridisciplinaire : transports médicalisés : SAMU, Protection Civile, urgentistes, neurologues, réanimateurs, radiologues et neurochirurgiens formant une chaîne de prise en charge rapide.

Devant la fréquence de cette pathologie et de ses lourdes séquelles, la création d'une unité spécifique devrait être la priorité des principaux hôpitaux du pays. Ailleurs, la création d'une unité neuro-vasculaire mobile est de plus en plus préconisée ; le facteur temps est l'élément-clé dans la prise en charge de cette pathologie.

Il demeure néanmoins que la prévention revête un rôle central afin d'en éviter la survenue.

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prévention secondaire après un AVC. Toutes les recommandations, en particulier celles relatives au contrôle des facteurs de risque ou à l'observance médicamenteuse, peuvent entrer dans une démarche d'éducation thérapeutique du patient ainsi que les pouvoirs publics devraient la déclarer comme étant une priorité de santé publique et en assurer la diffusion la plus large possible par des campagnes de sensibilisation grand public par le biais des supports des médias nationaux , La mise à disposition de moyens financiers pour l'ouverture d'un centre de rééducation fonctionnelle et réadaptation spécialisé est également indispensable.

RECOMMENDATIONS

SUGGESTIONS :

A. Aux autorités sanitaires :

- Faire un état des lieux des AVC dans la population en développant des registres et des bases épidémiologiques afin d'établir un plan d'action régional voir national de lutte contre les AVC.
- Améliorer les infrastructures sanitaires en les équipant de matériels adaptés pour les urgences médicales et notamment neurologique (unité neurovasculaire).
- création d'une unité Neuro-Vasculaire et stroke center.
- Création des centres post-AVC.
- Améliorer l'information et la formation des professionnels.
- Renforcer le personnel medical et paramédical par les moyens humain et matériels.
- Codifier la prise en charge de l'AVC en débutant par les urgences médicales jusqu'au transfert des malades aux services tout en assurant l'accès rapide à l'imagerie.
- Concevoir et diffuser des campagnes d'affichage et radiodiffusées sur la reconnaissance des signes de l'AVC et la conduite à tenir.
- Déployer des actions de dépistage et de prévention du risque cardio-neuro-vasculaire chez les personnes à haut risque.
- Former des kinésithérapeutes et équiper le service de kinésithérapie en vue d'améliorer la prise en charge des patients présentant un AVC.
- Une campagne nationale de lutte contre les facteurs de risques.
- Lutter contre la médecine traditionnelle.
- Réintégration des malades en post –AVC dans le milieu professionnel dans la mesure du possible.
- Création d'un numéro vert pour les urgences.
- Développer des laboratoires pour les recherches génétiques et enzymatiques.
- Limiter le cout des bilans sanguins et radiologiques afin qu'il sera a` la portée de la population.

B. Aux médecins :

- Améliorer les pratiques professionnelles, en ce qui concerne :
 - La prévention, le dépistage et la prise en charge de l'hypertension artérielle (HTA), facteur de risque majeur de l'AVC.
 - Le renforcement du dépistage du diabète et de sa prise en charge.
 - L'aide à l'arrêt du tabac
 - Encourager les moyens de revascularisation en présence d'un plateau technique adéquat.
- Développer l'éducation thérapeutique du patient.
- Discuter le transfert des malades des différentes structures médicales jusqu'à la stabilisation des malades et la prévention des facteurs ACSSOS.
- Dessiner des logos et les afficher dans différentes structures de santé.
- Participer aux campagnes nationales.
- L'intérêt de médecins psychologues pour le malade et la famille.
- Le travail multi disciplinaire entre les différentes spécialités.
- Encourager les jeunes médecins pour la recherche et continuité de formation dans la neuroscience.
- Favoriser les jumelages entre les différentes structures de santé pour échange de formation surtout concernant la revascularisation.
- Utiliser un langage simple pour diffuser le message.

C. Patients :

- Participer aux campagnes de sensibilisation et de dépistage des facteurs de risques cardio-neuro-vasculaires.
- Manger sainement.
- Pratiquer du sport régulièrement.
- Éviter le stress.
- Arrêt du tabac et des toxiques.

- Eviter le surpoids.
- Consulter immédiatement dans un centre de santé dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.
- Etre attentif sur la prise médicamenteuse.
- Rester en contact avec le médecin.
- Eloignement de la médecine traditionnelle.
- La visite périodique du médecin est à` respecter.
- Connaitre les symptômes d'un AVC.
- Il faut connaitre que l'AVC est une maladie cardio-vasculaire qu'il faut la craindre comme l'IDM.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bamford J, Sanderok P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991 ; 337: 1521–1526.
2. World Health Organization, WHO. The global burden of disease : 2004 Update. World Health Organization Report ; 2008.
3. Hommel M., Besson G. Les accidents vasculaires cérébraux aigus ischémiques Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, 5 ème Edition, Arnette, Paris, 1991.
4. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, et al. An Updated definition of stroke for the 21st century : a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Jul ; 44(7) : 2064–89.
5. Lucas C., Vaisse B. HTA et AVC – Questions – réponses. Mieux traiter et mieux prévenir les pathologies cardiovasculaires, Edition médicale - Paris – 2002.
6. Feigin VL, Mensah GA, Norrving B, Murray CJL, Roth GA, GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Atlas of the Global Burden of Stroke (1990-2013) : The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015 ; 45(3) :230–6.
7. Feigin, V.L., Forouzanfar, MH et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010 : findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, Eara Online Publication, 24 October 2013. Doi : 10.1016/S0140-6736(13)61953-4.
8. Amarenco P. Accidents vasculaires cérébraux Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement *La Revue du praticien* 1998 ; 48 :1939-1951
9. Greer M.D. Acute ischemic stroke. Ed. John Wiley & Sons, 2007, 246 p.
10. Robicsek, F., Roush, T. S., Cook, J. W., & Reames, M. K. (2004). From Hippocrates to Palmaz-Schatz, the history of carotid surgery. *Eur. J Vasc. Endovasc. Surg.* 27, 389-397.
11. K. Touré, N.M. N'Diaye, F. Sène Diouf, M.N'Diaye, A.K. Diallo, A.K. Ndao, A. Thiam, M. Diagne, A.G. Diop, M.N. N'diaye, I.P N'diaye .Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Dakar – Sénégal *Med Trop* 2005 ; 65 :458-456p.
12. Elbaz A, Amarenco P. Accidents ischémiques cérébraux. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie*, 19-0560, 1997, 5 p.
13. Degos V, Guidoux C. «Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aigüe.» *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2012 ; 9(3) :1-16 [Article 36-911-A-10].
14. Harold P. Adams J, Adams. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke *Stroke*. 2003 ; 34:1056 –1083.

15. Wardlaw J.M. « Overview of Cochrane thrombolysis meta-analysis». *Neurology*. 2001 ; 57(5 Suppl2) :S69-76.
16. Thomas Brott, Julien Bogousslavsky. Treatment of acute ischemic stroke. *The New England Journal of Medicine* 2000 Volume 343 Number 10.
17. Leys D. «Les unités neurovasculaires». *Sang Thromb Vaiss*. 2001 ; 13(8) :455-8.
18. Belgacem A. « Accidents Vasculaires Cérébraux, Approche Multidisciplinaire ». *Revue médicale de HMRUO*, (2), 1, cardiologie « Synthèse des Principales Recommandations Issues de la Table Ronde Clôturant les XIVème Journées Médico-Chirurgicales de L'HMRUO » En date des 6 et 7 Décembre 2015.
19. Selma Kesraoui, Nawel Boutarene, Mohamed Arezki, Évaluation de la filière neurovasculaire au CHU de Blida (Algérie) Doi : 10.1016/j.neurol.2018.01.177.
20. Neurologie, CHU de Blida, Blida, Algérie
21. C. Pellerin, Y. Mauget, A. Bouju, F. Rouanet, M.E. Petit jean, P. Dabadie Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003 Elsevier SAS, P 107-117, in SFAR 2009.
22. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte*. Saint-Denis La Plaine : ANAES ; 2004.
23. Albers, G. W., Caplan, L. R., Easton, J. D., Fayad, P. B., Mohr, J. P., Saver, J. L., & Sherman, D. G. (2002). Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N. Engl. J Med* 347, 1713-1716.
24. Rothwell, Warlow et al. Timing of transient ischemic attacks preceding ischemic stroke, *Neurology*, 2005, 64, 817-820.
25. PM Rothwell, MFF Giles, A Chandratheva, et al Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study) : *Lancet* 2007 ; 370: 1432-42.
26. Bejot Y, Chantegret A, Ben Salem D, Osseby G.-V, Giroud M, Freysz M. *Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Médecine d'urgence*. 2010, 25-110-B-30.
27. Sutherland, Auer et al. Primary intracerebral hemorrhage, *J Clin Neurosci.*, 2006, 13, 511-517.
28. Cambier J, Masson M, Dehen H. *Pathologie vasculaire cérébrale*. *Abrégé de Neurologie*. Ed Masson, 2000 : 357-406.
29. Thrift, Dewey et al. Incidence of the major stroke sub-types : initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS), *Stroke*, 2001, 32, 1732-1738.

30. Amarenco P, Niclot P. Urgences neurologiques / diagnostiques, thérapeutiques et protocoles d'utilisation. Lettre du neurologue 2001 : 282pp
31. Passero, Ulivelli et al. Primary intraventricular haemorrhage in adults, *Acta Neurol Scand*, 2002, 105(2), 115-11.
32. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale*, 2007 ; 67 :596-600.
33. Hommel M. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Annexe 16, Rapport complémentaire sur la recherche et la prospective dans les AVC. Comité national de pilotage AVC. Avril 2009. A231- A250.
34. Marini Carmine. Stroke In young adults in the community –based. L'Aquila Registry. Incidence and prognosis. *Stroke*. 2011 ; 32:52-56.
35. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol* 2008 ; 164(2) :138-47.
36. Minelli C, Fen LF, Minelli DPC. Stroke incidence, prognosis, 30 days and 1 year case fatality rates in Matao, Brazil : A population based prospective study. *Stroke*. 2007 ; 38: 2906-2911.
37. Heuschmann PU, Grieve AP, Toschke AM, Rudd AG, Wolfe CDA. Ethnic group disparities en 10- year trends in stroke incidence and vascular risk factors : The South London Stroke Register (SLSR). *Stroke*. 2008 ; 39:2204-2210.
38. Musolino R, La Spina P, Serra S, Postorino, Calabro S, Savica R, Salemi G, Gallito G. First ever stroke incidence and 30-day case fatality in the Sicilian Aeolian Archipelago. *Stroke*. 2005 ; 36: 2738-2741.
39. Nunes HJ, Queirós PJ. Patient with stroke : hospital discharge planning, functionality and quality of life. *Rev Bras Enferm*. 2017 Apr ; 70(2) :415-423.
40. Offner H, Ihara M, Schäbitz WR, Wong PT. Stroke and other cerebrovascular diseases. *Neurochem. Int*. 2017 Jul ; 107:1-3. [PubMed]
41. Salehi A, Zhang JH, Obenaus A. Response of the cerebral vasculature following traumatic brain injury. *J. Cereb. Blood Flow Metab*. 2017 Jan 01 ; 271678X17701460.
42. Sagui E, M'baye PS, Dubecq C, Ba Fall K, Niang A, Gning S et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal : A hospital based study. *Stroke* 2005 ; 36 : 1844-7.

43. Tran J et al. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci.* 2010, doi : 10.1016/j.jns.2010.05.016.
44. Sene Diouf F, Basse Am, Ndao Ak, Ndiaye M et Coll - Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux en Pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Readapt Med Phys* 2006 ; 49 : 100-4.
45. Diagana M, Traore H, Bassima et Coll - Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* 2002 ; 62 :145-9.
46. Zabsonre P, Yameogo, Millogoa et Coll - Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez les noirs ouest-africains au Burkina-Faso. *Med Trop* 1997 ; 57 :147-52.
47. Mustapha El Alaoui Faris et le Groupe de Recherche sur les AVC de l'Académie Hassan II des Sciences et techniques. Accidents vasculaires cérébraux : Résultats d'une enquête épidémiologique. *Doctinews.* 2013 Juillet ;(57) : p. 40-42.
48. Sagui, E. (2007). Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale : revue du corps de santé colonial.* 67. pp. 596–600.
49. Tran J et al. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci.* 2010, doi : 10.1016/j.jns.2010.05.016.
50. Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Med.* 2016 ; 45 :e391–8.
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2016.10.003>.
51. Sleche A. Etude des Accidents Vasculaires Cérébraux au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque. Thèse Med, Univ. Mouloud Mammeri Tizi Ouzou, Wilaya, 2012, N°3217, 199 P.
52. Bellalem A, Amroune AA, Amiri L, Ayachi N, Maloum D. Epidémiologie des AVC et classification des sous types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. *Revue de Neurologie.* 2007 ; 163 (Supp 4) : 18.
53. L'accident vasculaire cérébral dans la région de Blida (Algérie) en 2018 : Incidence et mortalité d'après un registre de population Stroke in the Blida region (Algeria) en 2018: Incidence and mortality according to a population-based register A Bezzaoucha1, A Bouamra1, F Zeddami1, A Ammimer1, F Kadi1, N Abdi1, Z Akrou1, S Kesraoui2, M Arezki2, A Ben Abdelaziz3 *LA TUNISIE MEDICALE - 2020 ; Vol 98*

54. Azarpazhooh MR, Etemadi MM et al. Excessive Incidence of stroke in Iran : Evidence from the Mashhad stroke incidence study (MSIS) : population based study of stroke in the Middle East. *Stroke*. 2010 ; 41 : e3- e10.
55. Anderson CS, Carter KS, Hachett ML, Feigin V, Barber A, Broad JB, Bonita R. Trends in stroke incidence in Aukland, New Zeeland During 1981 to 2003. *Stroke*. 2005 ; 36:2087-2093.
56. Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes : initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2001 ; 32:1732-1738.
57. David L. Felten, Ralph F. Jozefowicz *Nettes atlas of human neuroscience*, 2^{ième} édition. Masson, 2003 ; P 48.
58. Vitte E., Chevalier J. M. *Le cerveau Neuroanatomie*, 1ère édition Flammarion, Paris, 1997.
59. Moore Dalley *Anatomie médicale aspects fondamentaux et applications cliniques*, De Boeck & Larcier, 2007.
60. Guillaume Saliou, Marie Théaudin, Claire Join-Lambert Vincent, Raphaëlle Souillard Scemama, *Guide pratique des urgences neurovasculaires*, Springer-Verlag France, Paris, 2011.
61. Deplanque Dominique *Physiopathologie de l'ischémie cérébrale*. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-045-A- 80.
62. Paulson OB, Standgaard dS, EdvinssonL. Cerebral auto regulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990 ; 2 : 161-192.
63. Samson Y. Cerebral ischemia. Value of measurement of cerebral blood velocity and of oxygen consumption in positron emission tomography. *Ann Radiol* 1992 ; 37 : 24-28.
64. Hakin A. Physiologie et pathologie de l'ischémie cérébrale. *Revue Neurologique (Paris)* 1999 ; 155 : 631-637.
65. Stefan Silbernagl, Florian Lang *Atlas de poche de physiopathologie*, 1^{ère} édition. Paris : flammarion ; 2000.
66. Leys D et Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. *EncyclMédChir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie, 17-046-A-50, 2002, 10 p.
67. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention. Outlook for 1999 and beyond. *Neurology*. 1999 ; 53 (suppl 4) :515-524.

68. Weber MA, Schiffrin EL, White WB et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2013 ; 32 : 3-15.
69. Sykora M, Diedler J, Poli S, Rupp A, Turcani P. Blood Pressure Course in Acute Stroke Relates to Baroreflex Dysfunction. *Cerebrovasc. Dis*. 2010 ; 30 : 172-9.
70. Ibrahim MM Damasceno A. Hypertension in developing countries. *The Lancet* 2012 ; 380 :611-619.
71. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 2017 ; 120(3) :472-495.
72. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of Potentially modifiable risk factors associated with acute stroke en 32 countries (INTERSTROKE) : a case-control study. *Lancet*. 2016 ; 388(10046) :761-775.
73. Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. *Diabetologia*. 1995 ; 38(9).
74. Ducarouge O. Facteurs de risque et accidents vasculaires cérébraux. *La lettre du cardiologue A*. 1999, n°316, P 10-11.
75. Skyhoj T, Bojs Christensen AH et al. Higher total Cholesterol levels are associated with less severe strokes and lower all causes mortality. *Stroke*. 2007 ; 38:2646-2651.
76. Bonita R, Duncan J, Truelsent T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999 ; 8:156-60. SAS, P 107-117, in SFAR 2009.
77. Laaidi K, Minier D, Osseby GV, et al. Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. *Rev Neurol*, 2004 ; 160:321-330.
78. Gorelick P.B. Alcohol and stroke. *STROKE* 1987, 18: 268-70.
79. Lidegaard, Lokkegaard E, Jensen A, Skoulund CW, Keiding N. Thrombotic stroke and myocardial infarction with hormonal contraception. *N Eng J Med*. 2012 ; 366:2257-66.
80. Chaktouta Z, Canonico M, Gompel A, Thalabard JC, Scarabin PY, Plu-Bureau G. Progesteron-only contraceptives and the risk of stroke : A meta –analysis. *Stroke*. 2009 ; 40:1059-1062.
81. Naha Birouk Epidemiologie et facteurs de risques des accidents ischémiques Cérébraux. *Esperance médicale*, 2003, tome 10, N° 98, P475-478.
82. Wang J, Ruotsalainen S, Moilanene L, Lepisto P, Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts incident Stroke ; A 14-year follow up study in the elderly people in Finland. *Stroke*. 2008 ; 39:1078-1083.

83. Iso H, Sato S. Metabolic syndrome and the risk of ischemic heart disease and stroke among Japanese men and women. *Stroke*. 2007 ; 38:1744-1751.
84. Danesh J, Lewington S, Thompson SG, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and non vascular mortality : an individual participant meta-analysis. *JAMA* ; 2005 ; 294 :1799-809.
85. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics : unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy. *Stroke* 2002 ; 23:862-887.
86. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine : a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry* 2007 ; 64:495–502.
87. Elkind MS .why Now ?moving from stroke risk factor to strokes triggers .*Curr Opin Neurol* 2007,20 :51-7.
88. Purroy F, Montaner J, Molina GA et al. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke*. 2007 ; 38:3225-3229.
89. Rabinstein AA. Stroke in HIV-infected patients : a clinical perspective. *Cerebrovasc Dis* 2003 ; 15:37–44.
90. Rebecca A. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke : Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors *Neurol Clin* 26 (2008) 871–895.
91. White H, Boden Alcala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB et al. stroke subtype incidence among whites, blacks and hispanics. *Circulation*. 2005,111(10) :1327-31.
92. Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, Alwell K, Broderick JP, Khoury J, et al. Designing a message for public education regarding stroke. Does FAST capture enough stroke ? *Stroke* 2007 ; 38(10) :2864-8.
93. Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse) - Recommandations. [Internet]. 2009 mai. (Service des bonnes pratiques professionnelles). Available from : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf.

94. Brott, Adams et al. Measurements of acute cerebral infarction : a clinical examination scale, *Stroke*, 1989, 20, pp. 864-870.
95. Boidron L, et coll. Analyse de la connaissance et de l'utilisation du score NIH en médecine d'urgences. *JEUR* 2009.22S, A19-A22.
96. Hankey GJ. *Stroke*. *The Lancet*. 2017 Feb 11 ; 389(10069) :641–54.
97. Schellinger PD. The evolving role of advanced MR imaging as a management tool for adult ischemic stroke : a Western-European perspective. *Neuroimaging Clin N Am* 2005 ; 15(2) :245-58.
98. Naggara O, Hamon M, Oppenheim C, Rodrigo S, Leclerc X, Pruvo J-P, et al. Exploration de l'ischémie cérébrale à la phase aiguë. *Journal des Maladies Vasculaires*. Aout 2006 ; 31(5) :252-9.
99. American Heart Association, American Stroke Association, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007 ; 38(5) :1655-711.
100. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke : a prospective comparison. *Lancet* 2007 ; 369(9558) :293-8.
101. Ferro JM, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol* 2010 ; 9:1085–96.
102. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits N, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit : a randomized pilot study. *Stroke* 2003 ; 34(1) :101-4.
103. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *Am J Neuroradiol* 2000 ; 21:1434-40.
104. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections : predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009 ; 8(7) :668-78.
105. Tournier-Lasserre E, Joutel A, Melki J, Weissenbach J, Lathrop GM, Chabriat H, et al. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy maps to chromosome 19q12. *Nat Genet* 1993 ; 3:256–9.

106. David Y. Huang, Albert R. Hinn, Accident vasculaire cérébral et attaques ischémiques transitoires, NETTER. PRÉCIS DE MÉDECINE INTERNE, Elsevier Masson SAS 2011.
107. Muresan IP, Alamowitch S. Prévention secondaire des infarctus cérébraux liés à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : Quels traitements et dans quels délais ? Pratique neurologique. 2011. Tome 2 : 6-20.
108. Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, Galloway JM, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease : the Strong Heart Study. Stroke 2005 ; 36(12) :2533-7.
109. M.Bodenant, D .Leys, Accidents ischémiques cérébraux chez le sujet jeune, EMC 2012.
110. Lee VH, Connolly HM, Brown Jr RD. Central nervous system manifestations of cardiac myxoma. Arch Neurol 2007 ; 64:1115–20.
111. De Lau LM. A review of hereditary and acquired coagulation disorders in the aetiology of ischaemic stroke. Int J Stroke 2010 ; 5:385–94.
112. Fang, Chang et al. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation, Ann Intern Med, 2004, 141(10), pp. 745-752.
113. Ingall T. Stroke – Incidence, Mortality, morbidity and risk. J Insur Med. 2004 ; 36:143 – 152.
114. Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. Bull Epidémiol Hebd. 2017 ;(5) :95-100. http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2017/5/2017_5_2.html.
115. Bamouni Y. A, Lougue / Sorgho CL, Cisse R, Zanga S.M, Tapsoba T.L. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux au C.H.I.Y.O de Ouagadougou Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :349p.
116. P. Cowppli-Bony, T. Sonan-Douayoua, P. Yapi-Yapo, L. Kraidy, F. Boa Yapo, E. Beugre Kouassi. Mortalité par accident vasculaire cérébrale Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :303-304.
117. Mattishent K., Kwok C.S., Mahtani A., Pelpola K., Myint P.K., Loke Y.K. (2016). "Prognostic Indices for Early Mortality in Ischaemic Stroke - Meta-Analysis". Acta Neurol Scand. Jan ; 133(1) :41–8.

118. Balami JS, Chen R-L, Grunwald IQ, Buchan AM. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2011 Apr ; 10(4) :357–71.
119. Vahedi K, Proust F, Geeraerts T. Recommandations formalisées d'experts pour la prise en charge de l'AVC en réanimation : hypertension intracrânienne (HTIC). *Rev Neurol (Paris)*. 2012 Jun ; 168(6–7) :501–11.
120. Hiraga A. Prediction of Hemorrhagic Transformation in Ischemic Stroke. *Neuroepidemiology*. 2009 ; 33(3) :266–7.
121. Nakase T, Sasaki M, Yoshioka S, Ikeda Y, Suzuki A. Risk of cognitive impairment in acute phase of intracerebral haemorrhage. *Int J Stroke*. 2013 Jun ; 8(4) :E15.
122. Kumar S., Selim M.H., Caplan L.R. (2010). "Medical Complications after Stroke". *Lancet Neurol*. Jan ; 9(1) :105–18.
123. Ayerbe L., Ayis S., Wolfe C.D.A., Rudd A.G. (2013). "Natural History, Predictors and Outcomes of Depression After Stroke : Systematic Review and Meta-Analysis". *Br J Psychiatry*. Jan 1 ; 202(1) :14–21.
124. Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2009 Nov ; 87(1) :1–11.
125. Liao J, O'Donnell MJ, Silver FL, Thiruchelvam D, Saposnik G, Fang J, et al. Inhospital myocardial infarction following acute ischaemic stroke : an observational study. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2009 Sep ; 16(9) :1035–40.
126. Steiner T, Diringer MN, Schneider D, Mayer SA, Begtrup K, Broderick J, et al. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage : risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. *Neurosurgery*. 2006 Oct ; 59(4) :767–773 ; discussion 773– 774.
127. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke : incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke J Cereb Circ*. 2005 Dec ; 36(12) :2756–63.
128. Palesch, Hill et al. The Alias Pilot Trial : a dose-escalation and safety study of albumin therapy for acute ischemic stroke--II : neurologic outcome and efficacy analysis. *Stroke*. 2006, 37(8), pp. 2107-2114.
129. Luitse M.J.A., Biessels G.J., Rutten G.E.H.M., Kappelle L.J. (2012). "Diabetes, Hyperglycaemia, and Acute Ischaemic Stroke". *Lancet Neurol*. Mar ; 11(3) :261– 71.
130. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke : a prospective review. *Stroke* 1984 ; 15:492-6.

131. Walsh, Management of shoulder pain in patients with stroke, *Postgrad Med J.* 2001, 77(912), pp. 645-649.
132. Bassetti CL. « Sleep and stroke. » *Semin Neurol* 2005 ; 25:19–31.
133. Bravata DM, Ho SY, Mehan TP, Brass LM, Concato J. Readmission and death after rehospitalization for acute ischemic stroke : 5-year follow up in the Medicare population. *Stroke.* 2007 ; 38:1899-1904.
134. Goodwin D. Homonymous hemianopia : challenges and solutions. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2014 Sep 22 ; 8:1919–27.
135. Guiraud, V., Gallarda, T. & Rouillon, F. (2009). Chapter 64 : Dépression. In : *Accidents Vasculaires Cérébraux. Traité de Neurologie*, pp. 1049–1056.
136. Pariel-Madjlessi S, Pouillon M, Robsis I, Sebban C, Frémont P, Belmin J. « La dépression : une complication méconnue de l'accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés ». *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2005 ; 3 (1) : 7-16.
137. Daniel K, Wolfe CD, Busch MA, McKeivitt C. «What are the social consequences of stroke for working-aged adults?» A systematic review. *Stroke.* 2009 Jun ; 40(6) :e431-40. Doi : 10.1161/STROKEAHA.108.534487. Epub 2009 Apr 23.
138. Naess H. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction. *Cerebrovasc Dis* 2005 ; 20:245–50.
139. Schnitzler A, Pradat-Diehl P. «Reprise du travail après un accident vasculaire cérébral.» (Return to work after stroke). *La Lettre du Neurologue* - vol. X - n° 4 - avril 2006 page 128-132.
140. McKeivitt C, Fudge N, Redfern J, et al. Self-reported long-term needs after stroke. *Stroke.* 2011 May ; 42(5) :1398-403.
141. Sherlock P. Stroke in Developing Countries : Epidemiology, Impact and Policy Implications. 2010.28 (6). pp. 693–709.
142. K. Touré et al. Evaluation du coût de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à dakar – Sénégal. *Med Trop* 2005 ; 65 : 458-464.
143. Christensen MC, Previgliano I, Capparelli FJ. Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. *Acta Neurol Scand.* 2009 ; 119:246-253.
144. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015 ; 46(7) :2032-2060.

145. Chevreur K, Durand-Zaleski I, Gouépo A, Fery-Lemonnier E, Hommel M, Woimant F. Cost of stroke in France. *Eur J Neurol*. 2013 ; 20(7) :1094–100.
146. HAS. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire – Recommandations. Recommandations de bonne pratique. Espace professionnels de santé. HAS. Mars 2008.
147. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack : a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke J Cereb Circ*. 2011 Jan ; 42(1) :227–76.
148. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS. Intracerebral haemorrhage : current approaches to acute management. *The Lancet*. 2018 ; 392(10154) :1257-1268. Doi : 10.1016/S0140-6736(18)31878-6.
149. Rapin PA, Foletti GB, Bogousslavsky J. Évolution des accidents cérébro-vasculaires très sévères. *Rev Neurol*. 2010 Oct ; 158(11) :1096–101.
150. Hacke, W., Kaste, M., Bluhmki, E., Brozman, M., Davalos, A., Guidetti, D., Larrue, V., Lees, K. R., Medeghri, Z., Machnig, T., Schneider, D., von, K. R., Wahlgren, N., & Toni, D. (2008). Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J Med* 359, 1317-1329.
151. Pugin D, Woimant F. Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales. Recommandations formalisées d'experts. *Rev Neurol*. 2012 Jul ; 168(6-7) :490– 500.
152. Abdelmoumène N, Dosquet P. Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux de l'adulte. ANAES/Service des recommandations professionnelles / Septembre 2002 ; 20p.
153. European Stroke Council, European Neurological Society, European Federation of Neurological Societies. European Stroke Initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2000 ; 10:335-51.
154. ntaios G, Faouzi M, Michel P, the effect of thrombolysis on short term Improvements depends on initial stroke severity. *Journal of neurology* .2012 ; 259(3) :524-9.
155. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects médicaux. Paris : ANAES ; 2002.

156. Sharma JC, Fletcher S, Vassallo M, Ross I. What influences outcome of stroke. Pyrexia or dysphagia ? *Int J Clin Pract* 2001 ; 55(1) :17-20.
157. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet*. 2011 May 14 ; 377(9778) :1693–702.
158. M. Sévin, F. Hérisson, B. Dumas-Duport, B. Guillon. *Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu*, EMC : 2009 Elsevier Masson.
159. Mazighi M, Serfaty Jm, Labreuche J, Laissy Jp, Meseguer E, Lavallee Pc, et al. Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenous-endovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (RECANALISE study) : a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2009 ; 8:802-9.
160. Badhiwala JH, Nassiri F, Alhazzani W, Selim MH, Farrokhyar F, Spears J, et al. Endovascular. Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke : A Meta-analysis. *JAMA*. 3 nov 2015 ; 314(17) :1832-43.
161. N'Gomahob Ma-nkou (Michele Flore) *Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas*. Thèse de Médecine FMPOS Bamako 2004.
162. Gakou Y. « *Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en unité de soins intensifs à l'hôpital du Point G*. » 2001, Thèse de médecine, Faculté de Médecine Pharmacie et Odontostomatologie FMPOS, Bamako, Mali. 01-M-78.
163. Coulibaly T., Pr Mamdou K. Touré, Pr Moussa Traoré *Etude des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune dans les services de cardiologie et de neurologie au Mali 2001*, Thèse de médecine, FMPOS, Bamako, 01-M-132
164. Bilongo M. *Mortalité et morbidité des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré*. 2007, these méd, Bamako, 2007-M-137.
165. Lannuzel A, Salmon V, Mevel G, Malpote E, Rabier R, Caparroslefebvre D. *Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Guadeloupe et le rôle du trait drépanocytaire*. *Revue de Neurologie*, Paris, 1999 ; 155 : 351-356.
166. R. Launois : *Accident vasculaire cérébral en France : Efficacité et coût des Unités Neurovasculaires par rapport aux soins conventionnels REES France (Réseau d'Evaluation en Economie de la santé)-28 rue d'Assas – 75006 PARIS (France)* reesfrance@wanadoo.fr ART-2364/02.

167. Guillon B., Planchon B., Woimant F., Magne C., Barrier J H., Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de Médecine Interne Générale. Résultats d'une enquête pratique. *Revue de Médecine Interne* 2001 ; 22 : 830-44 2001.
168. NGOUFO Fofé H. Facteurs de risques des AVC dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré .Thèse méd, Bamako, 2011, N° 292.
169. Woimant F, T De Broucker, Vassel P, groupe de travail : Organisation des structures de soins dans la pathologie Neurovasculaire de la société française. Prise en charge des accidents vasculaire cérébraux en France métropolitaine. *Rev Neurol.* 2003 ; 159 : pp. 543-51.
170. Eméric R. A. Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou (Benin). Thèse Med, Dakar 2010, N° 58.
171. Prise En Charge Des Complications Respiratoires Des Accidents Vasculaires Cerebraux En Service De Réanimation Docteur Raveloarison Christian 2009.
172. Keita Ad, Toure M, Diawara A et Coll - Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako, Mali. *Med Trop* 2005 ; 65 : 453-7.
173. Molko N. Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016. Thèse Med, Univ. Toulouse III, Paul Sabatier, 2017 N°1064, 67 P.
174. Tougma G L. Le handicap moteur au cours des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés dans le service de neurologie du CHU-YO : aspects cliniques et pronostiques, Thèse Med, Ouagadougou, 2012, N°204, 162 P.
175. K M Karaye, I Nashabaru, G M Fika et al Prevalence of traditional cardiovascular risk factors among Nigerians with stroke. *Cardiovasc j Afr* 2007 ; 18: 290-4
176. Sene-Diouf F, Basse A M, Ndiaye M, Toure K, Diop M S, Thiam A, Diop A G, Ndiaye M- M, Ndiaye I P. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Rev Neurol* 2007, 8-9(163) : pp. 823-27.
177. Ouedraogo O. M. Les facteurs de risques des AVC aux urgences médicales du CHU-YO. Thèse Med, Ouagadougou 2010, n° 69.
178. Diarra Souleymane Les accidents vasculaires cérébraux non hypertensifs. Thèse Médecine, Bamako, 1999.
179. Mignonsin D., Tetchi Y., Kane M., Amonkou A., Bondurand A. Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en Réanimation Médecine d'Afrique Noire, 1992 ; 39 : 824-826.

180. Sarya Taha, A. Boourazza. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé. Rabat. 2013.
181. Kallel, R., Hammemi, M., Becha, F., Ihioui, R., Mezghani, S., Boubakri, S., & Souissi, R. Particularités épidémiologiques et évolutives des accidents vasculaires cérébraux aux îles de Kerkennah. *Revue Neurologique*, 172, A72–A73.
doi:10.1016/j.neurol.2016.01.173.
182. Ahmad A, Randrianantoandro, Tehindrazanarivelo AD. Types anatomiques et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux à Madagascar. *Méd d'Afr Noire*, 2002 ; 49 : 429-434.
183. Margaret T, Myles C, Stephen T, Gillian L H, Gerry F and Jennifer M. A cross-sectional study of vascular risk factor in a rural south African population : data from southern African stroke prevention initiative (SASPI). *BMC public health* 2007 ; 7: 326.
184. Coulibaly S, Diakite S, Diall I B, Sacko A K, Menta I, Diallo B. Accidents vasculaires cérébraux : facteurs de risque, évolution et pronostic dans le service de cardiologie B du CHU du point G Bamako. Livre de résumé des troisièmes journées de la société de cardiologie du Burkina Faso Juin 2009 : p 14-15.
185. Bada A. R. Etude épidémiologique et clinique des céphalées dans le district de Bamako. Thèse Méd, FMPOS, Bamako, 2006, N°27,112 P.
186. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010 : findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014 ; 383(9913) :245-254.
187. Bonita R, Duncan J, Truelsent T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999 ; 8:156-60. SAS, P 107-117, in SFAR 2009.
188. Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 1996 ; 27:1028- 32.
189. Mouhamed Cherif Mboup, Simon Antoine Sarr, Khadidiatou Dia, Ppae Diadie Fall- Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal - The Pan African Medical Journal. 2015 ; 22:201. doi:10.1016/j.neurol.2015.01.074.
190. Kannel WB. Filty years of Framingham study contribution to undertanding hypertension *J Hum Hypertens* 2000, 14(2) : 83-90.
191. Lanzino G., Andréoli A., Di Pasquale G., Urbinati S., Limoni P., Serrachioli A., Lusa A., Pinelli G., Testa C., Togneti F. Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients. *Acta neurol scand* 1991 ; 84 : 321-325.

192. Martin J O'Donnell, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke en 22 countries (the INTERSTROKE study) : a case-control study. *The Lancet* July 2010 ; 376: 112-123.
193. Zakaria abjaw. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémique en milieu de réanimation HMA thèse de médecine 2010.
194. Eméric R. A. Prévalence des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux en population générale à Cotonou (Benin). Thèse Med, Dakar 2010, N° 58.
195. Ministère de la santé et de l'hygiène publique. Direction générale de la santé. Direction de la santé communautaire. Direction de coordination du programme national STEPS/MNT. Enquête STEPS Côte d'Ivoire 2005.
196. Addo J, Amoah AG, Koram KA. The changing patterns of hypertension in Ghana : a study of four rural communities in the Ga District. *Ethn Dis* 2006 ; 16 (4) : 894-9.
197. Sagui E. Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale*, 2007 ; 67 :596-600.
198. Sene Diouf F, Basse Am, Ndao Ak, Ndiaye M et Coll - Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux en Pays en voie de développement : Sénégal. *Ann Readapt Med Phys* 2006 ; 49 : 100-4.
199. Woimant F. Accidents vasculaires cérébraux. *La revue du praticien*. 2000 ; 50 : 2019-2026.
200. Ducluzeau R., Busseuil C., Bedock B., Schir S. – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence – Résultats d'une enquête multicentrique – REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.
201. Sraïri J. ; Filali-Ansary : Cardiopathies emboligènes et AVCI *Revue. Espérance médicale*, 2000, vol ; n° 61, pp. 242.
202. Chan S., R.S., You k, Nhem S., Salle J., Dudognon P., Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc Pathol Exot*, 2006. 100(1) : p. 4.
203. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society; AHA/ ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm

- Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology.
JACC 2009 ; 119: 262-70.
204. Slezaka A, Arnolda M, Galimanisa A, et al. Accident ischémique transitoire – une urgence médicale ! Forum Med Suisse 2014 ; 14: 333-8.
205. II.Maazouz, M.F.Belahsen. Thrombolyse intraveineuse des accidents vasculaires cérébraux par tenecteplase Fès. 2020.
206. Abir Bouthouri, Hassine Anis, Naija Salma, Anissa Khefifi, Ben Amor Sana, Ben Ammou Sofiene Neurologie, Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires Cérébraux CHU Sahloul, Sousse, Tunisie April 2016 Revue Neurologique 172 :A24-A25 DOI:10.1016/j.neurol.2016.01.051.
207. Abubakari AR, bhopal RS Systematic review on the prevalence of diabetes, overweight/ obesity and physical inactivity in Ghanaians and Nigerians. Public health 2008 ; 122(2) : 173-82.
208. Mitchell S, Elkind V. Outcomes after Stroke : Risk of Recurrent Ischemic Stroke and Other Events. The American Journal of Medicine (2009) 122, S7– S13.
209. Denolle : Décision thérapeutique en fonction de risqué cardiovasculaire, archives des maladies du cœur et des vaisseaux. Tome 95, livre des résumés des journées d’HTA, décembre2001, pp 16.
210. Abubakari AR, bhopal RS, lauder W, agyeman C, jones M, kirk A, Bhopal RS. Prevalence and time trends in obesity among adult west African populations : a meta-analysis. Obes rev 2008 ; 9(4) : 297-311.
211. FX pi-sunyer The epidemy of obesity : pathophysiology and consequences of obesity. Obesity research 2002 ; 10 (suppl 2) : 97-104.
212. Sweileh Waleed M., S.A.F., Al-Aqad Sana M., and A.-J.S.W. Zyoud Sa’ed H., The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine : A 1-Year, Hospital-Based Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2008. 17(6) : p. 6.
213. Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J. Pathologie cérébrovasculaire In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15 ème édition Flammarion, Paris, 2002, s.
214. A Kane, S A Ba, M. Sarr L. Hane, Diao, Ak. Diop, S. M. Diouf. Les embolies cérébrales d’origine cardiaque du sujet jeune. Revue Cardiologie tropicale 1997 ; 23 (90) 51- 57.

215. Weber M., Ducrocq, Lacour J.C., Debouverie M., Bracard S., Girard F. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Revue neurologique (Paris)* 1999 ; 155 : 575-582.
216. Zenebe G, Alemayehum, Asmera J - Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiop Med J* 2005 ; 43 : 251-9.
217. Ducluzeau R., Busseuil C., Bedock B., Schir S. – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence – Résultats d'une enquête multicentrique – REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.
218. Smith Eric E., K.W.J., *Epidemiology of Stroke*, in *Current Clinical Neurology : Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice*, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 19.
219. C. Pellerin, Y. Mauget, A. Bouju, F. Rouanet, M.E. Petit jean, P. Dabadie Accident vasculaire cérébral. *Médecine d'urgence* 2003 Elsevier SAS, P 107-117, in SFAR 2009.
220. Sapna E Sridharan 1, J P Unnikrishnan, Sajith Sukumaran, P N Sylaja, S Dinesh Nayak, P Sankara Sarma, Kurupath Radhakrishnan, Incidence, types, risk factors, and outcome of stroke in a developing country: the Trivandrum Stroke Registry PMID: 19228849. DOI : 10.1161/STROKEAHA.108.531293.
221. Benamer HTS, Grosset D. Stroke in Arab countries : A systematic literature review. *Journal of the Neurological Sciences*. 2009 ; doi:10.1016/j.jns.2009.04.029.
222. Christian Lucas, AVC un problème majeur de santé publique service de neurologie et pathologie neurovasculaire hôpital Salengro-CHRU de Lille Ed médicales, Septembre 2002, 5,17 -18.
223. Zineb khoubache. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques. Thèse Présentée Et Soutenue Publiquement Le 22/06/2018.
224. N.Youmadji Ndigue. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU hassan 2 Fès (à propos de 1184 cas) Année 2016, These 109/16.
225. Cheng-Yang Hsiehr , Cheng-Han Lee , Darren Philbert Wu , Sheng-Feng Sung Characteristics and outcomes of ischemic stroke in patients with known atrial fibrillation or atrial fibrillation diagnosed after stroke .*International Journal of Cardiology* 261 (2018) 68–72.

226. Bejot Y, touze E., jacquin A, giraud M, mas J.L. Epidémiologie des AVC. Médecine/sciences 2009 ; 8 (25) : pp : 727-32.
227. Roach RE, Helmerhorst FM, Lijfering WM, Stijnen T, Algra A, Dekkers OM. Combined oral contraceptives : the risk of myocardial infarction and ischemic stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 8. Art. No. : CD011054
228. Valeria Caso et al, Pregnancy, Hormonal Treatments for Infertility, Contraception, and Menopause in Women After Ischemic Stroke A Consensus Document Stroke February 2017.
229. Techa La Prise En Charge Des Accidents Vasculaires Cérébraux Aux Urgences De l'HMA (À Propos De 60 Cas) N048 Thèse Présentée Et Soutenue Publiquement Le 07 /02 /2023.
230. Eleonora I, Patrizia N, Il aria R, Alessandra DB, Francesco A, Benedetta P, Giovanni P. Delay in presentation after acute ischemic stroke the Careggi Hospital Stroke Registry. Neurological Sciences. 2013 June ; <http://dx.doi.org/10.1007/s10072-013-1484-8>.
231. Kimura K, Kazui S, Minematsu K, Yamaguchi T. Hospital-based prospective registration of acute ischemic stroke and transient ischemic attack in Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration (J-MUSIC). J Stroke Cerebrovasc Disent. 2004 Jan-Feb ; 13(1) : p. 1-11 Les différences de résultats sont en rapport avec le manque de sensibilisation et d'information de la population.
232. Berthe A, D.A., kouassi e. Manou b. Nandjui b. Sonan-Douayoua t. problèmes liés à la prise en charge rééducative des hémipariés vasculaires à Abidjan (côte d'ivoire). African Journal Of Neurological Sciences, 2002. 21 : P. 5.
233. Elisée Théra. Accidents vasculaires cérébraux en réanimation au c.h.u. du point g : profil Epidémioclinique et évolutif» These de médecine -Année Universitaire 2006-2007.
234. Alexandra Gosseume .Mise au point sur les accidents vasculaires cérébraux .Revue francophone d'orthoptie 2016 ; 9 :71-76.
235. Adams HP. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke. Neurology 1999 ; 53:126-3.
236. Leys D et Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EncyclMédChir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Neurologie, 17-046-A-50, 2002, 10 p.

237. M. Ouchtati, S. Chioukh, M. Abdou, R. Djenane Accident vasculaire cérébral, pression artérielle systolique et agression secondaire lservice d'anesthésie-réanimation, CHU de Constantine, Constantine, Algérie. SRLF et Springer-Verlag France 2011 SP198.
238. Traoré A. Aspects épidémio-cliniques des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune au CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine, FMPOS, Bamako, 2008.
239. Kimbally G – Kaky., N'koua JL., Oboa AS., Bouramou C., Les embolies cérébrales à point de départ cardiaque : A propos de 21 cas cardiologie Tropicale, Tropical cardiology, 1991 ; 17 : (65) : 5-11.
240. O'Donnell M, Xavier D, Liu L, Chin SL et al. Risk factors for ischaemic stroke and intracerebral haemorrhagic stroke en 22 countries (The INTERSTROKE Study) : a case-control study. The Lancet, 2010 ; 376:112-23.
241. Kyu Hong Kim et al. Comparisons of 30-day mortalities and 90-day functional recoveries after first and recurrent primary intracerebral hemorrhage attacks : a multiple-institute retrospective study clinical outcome of primary intracerebral hemorrhageworld neurosurgery. 2012.03.02
242. M. Wasay et al. Temporal trends in risk factors and outcome of intracerebral hemorrhage over 18 years at a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 21, No. 4 (May), 2012 : pp 289-292.
243. G.K.C. Wong et al. Comparisons of DSA and MR angiography with digital subtraction angiography en 151 patients with subacute spontaneous intracerebral hemorrhage Journal of Clinical Neuroscience 17 (2010) 601–605.
244. K. Asplund et al. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the who Monica stroke study. world health organization monitoring trends and determinants in cardiovascular disease, stroke, vol. 26, no 3, p. 355-360, mars 1995, doi : 10.1161/01.str.26.3.355.
245. E. Sagui et al. Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal : à hospital-based study », Stroke, vol. 36, no, 9, p. 1844 1847, sept. 2005, doi : 10.1161/01.STR.0000177864.08516.47.
246. Gombet Tr, Ellanga M, Ikama Ms, Etitiele F Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU de brazzaville. MédAfr Noire 2007 ; 12 (54) : pp 639-45
247. Koenig A. Theo ladé R Chaivin M, Brichenmacher C. Les complications emboliques de la fibrillation auriculaire chronique, arch. Mal Cœur 1992 : 85, 315 -23.

248. Damorou F, Togbossi E, Pessinaba S, Klouvi Y, Balogou A, Belo M, Soussou B. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali Méd.* 2008 ; 23 (1) : 33.
249. Toure K, Kane M, Kane A, Tal/Dia A, Ndiaye MM, Ndiaye IP. Apport de la tomodensitométrie dans l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à l'hôpital Général de Grand Yoff. *Médecine d'Afrique Noire.* 2010 ; 57(10) : 455-60.
250. M. Rhissassi, K. Amazian, N. Chtaou, A. Zaama, O. Messouaka, M.F. Belahsen Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009.
251. Abah J. P., N.M., Accidents vasculaires cérébraux : Diagnostic et prise en charge, dans Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé. 2000 : Cameroun.
252. J.-M. Bugnicourt, L. Tchouata-Ngandjoug, K. Beugre, J.-M. Chillon, O. Godefroy- Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens) : une étude observationnelle-revue neurologique 169 (2013) 258-265.
253. Dieu Donné Gnonlonfoun, Kodjo Constant Adjien, Thierry Adoukonou, Gérald Goudjinou, Ronald Gnimavo, Dismand Houinato, Dossou Gilbert Avode-, Étude des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) en Afrique subsaharienne, revue neurologique -172(2016)-A73.
254. ANAES – Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Texte de recommandations – ANAES Mai 2004.
255. Caballero AE, Delgado A, Aguilar-Salinas CA, Herrera AN, Castillo JL. La The differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance : a placebo-controlled, randomized clinical trial *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89(8) :3943-8.
256. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC Stress. Hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients *Stroke* 2001 ; 32:2426-32.
257. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Gray C Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia : the glucose insulin in stroke trial *Stroke* 1999 ; 30:793-9.
258. Williams LS, Rotich J, Chi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke *Neurology* 2002 ; 59:67-71.

259. Judith K. Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako, 2008. Apporte 82,2 % d'utilisation de la sonde naso-gastrique dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré en 2009. Selon Germaine. M et al.
260. Marie-Germaine, Bousser, Jean-loui. Accident vasculaire cérébraux : Traite de neurologie .Edition mars 2009.
261. Ali K, Warusevitane A, Lally F, Sim J, Sills S, Poutain S, et al. The stroke oxygen pilot study : a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke – effect on key outcomes at six months. PLoS One 2014 ; 8 :e59274.
262. Navarrete-Navarro P, Rivera-Fernandez R, Lopez-Mutuberrria MT, Galindo I, Murillo F, Dominguez JF et al. Outcome prediction in terms of functional disability and mortality at 1 year among ICU-admitted severe stroke patients : a prospective epidemiological study in the south of the European Union (EVASCAN Project, Andalusia, Spain). Intensive Care Med 2003 ; 29 : 1237-44.
263. A Kane, S A Ba, M. Sarr L. Hane, Diao, Ak. Diop, S. M. Diouf. Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. Revue Cardiologie tropicale 1997 ; 23 (90) 51- 57.

RESUME

PREAMBULE :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie caractérisée par un déficit neurologique.

Il s'agit d'une urgence nécessitant une prise en charge active dans des unités neurovasculaires ou en service de réanimation.

On distingue les AVC ischémiques artériels et les AVC hémorragiques.

L'imagerie cérébrale a une place importante dans le cadre diagnostique et thérapeutique.

Les facteurs de risque des AVC sont à ce jour assez bien connus, d'où l'intérêt d'insister sur la prévention afin d'éviter un tel drame qui a des conséquences psychologiques et physiques avec un retentissement sur la qualité de vie personnelle, professionnelle et familiale.

Le défi actuel pour les chercheurs en AVC est d'identifier de nouveaux traitements ciblés et de poursuivre la recherche de nouvelles approches pour réduire précocement dommages .

OBJECTIFS :

Décrire les facteurs de risques, les caractéristiques épidémiologiques, thérapeutiques, et pronostiques des accidents vasculaires cérébraux l'hôpital Militaire régional universitaire de Constantine Abdelali Benbatouche 5^{eme} région militaire.

MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive et prospective effectuée sur une période de 02ans du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2018.

Nous avons inclus l'ensemble des patients admis pour AVC confirmé à l'imagerie cérébrale.

Les principales variables d'intérêt étaient les paramètres caractéristiques démographiques, les facteurs de risques, le délai de consultation, la présentation clinique et de réalisation du scanner voir même une IRM.

Le mécanisme lésionnel, la prise en charge et le pronostic.

RESULTATS :

120 patients ont été étudiés et la fréquence hospitalière des AVC était de 19,38% sur deux ans.

On a remarqué que la tranche d'âge la plus représentée était la tranche [61-70 ans], la prédominance masculine est nette avec un sexe ratio de 1,26.

Le pic de prévalence pour les deux sexes est presque similaire, se voit pour la tranche d'âge [61-70] et [81-90].

Le délai d'admission est de moins de 5 heures dans 19,2% des cas, et uniquement 03 malades sont thrombolysés.

L'âge et l'HTA sont les deux principaux facteurs de risque non modifiables les plus observés, avec une fréquence de 91,06% et 77,5% respectivement.

L'AVC ischémique était le mécanisme lésionnel le plus fréquent avec un pourcentage de 75,83%.

Les variations de Certains facteurs biologiques peuvent influencer négativement sur l'évolution des malades, principalement les paramètres d'inflammation, l'accélération de la VS, et l'augmentation du taux du fibrinogène sont des facteurs qui sont observés avec un taux de décès élevé.

Le score de NIHSS >20, un GLASGOW <8, la ventilation artificielle, les troubles de la déglutition sont des facteurs pronostic.

Le taux de mortalité est élevé avec une fréquence de 65%.

CONCLUSION :

La prise en charge des AVC est caractérisée par un délai anormalement élevé et une inadéquation de la prise en charge des AVC par le manque d'une unité neuro-vasculaire.

Il faut insister sur la formation des praticiens et à l'organisation de notre système sanitaire.

Mots clés : accident vasculaire cérébrale, facteur pronostic, facteurs de risques, HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE.

الْخُلَاصَة مقدمة

هي حالة مرضية تتميز بعجز عصبي (CVA) الحوادث الوعائية الدماغية الوعائية وهي حالة طارئة تتطلب إدارة نشطة في وحدات الأوعية الدموية العصبية أو وحدات العناية المركزة. يتم التمييز بين السكتة الدماغية الإقفارية الشريانية والسكتة الدماغية النزفية. يلعب التصوير الدماغى دوراً مهماً في التشخيص والعلاج.

حتى الآن، فإن عوامل خطر الإصابة بالسكتة الدماغية معروفة إلى حد ما، ولهذا السبب من المهم التأكيد على الوقاية من أجل تجنب مثل هذه المأساة التي لها عواقب نفسية وجسدية تؤثر على جودة الحياة الشخصية والمهنية والعائلية.

الأهداف

وصف عوامل الخطر والخصائص الوبائية والعلاجية والتشخيصية لحوادث الأوعية الدموية الدماغية في المستشفى الجامعي الجهوي العسكري الخامس عبد العالي بن بطوش بقسنطينة.

المواد والأساليب

كانت هذه دراسة طولية وصفية مستقبلية وصفية أجريت على مدى 02 عامًا من 1 يناير 2017 إلى 31 ديسمبر 2018.

شملنا جميع المرضى الذين تم إدخالهم للعلاج من السكتة الدماغية المؤكدة في تصوير الدماغ.

كانت المتغيرات الرئيسية محل الاهتمام هي الخصائص الديموغرافية وعوامل الخطر ووقت الاستشارة والعرض السريري والتصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي.

آلية الإصابة والإدارة والتشخيص.

النتائج

تمت دراسة 120 مريضًا وكان معدل انتشار السكتة الدماغية في المستشفى 19.38% على مدى عامين.

كانت الفئة العمرية الأكثر شيوعًا هي [61-70 عامًا]، مع غلبة واضحة للذكور ونسبة انتشار بين الجنسين بلغت 1.26.

[90-81] كانت ذروة الانتشار لكلا الجنسين متشابهة تقريبًا، كما يمكن ملاحظة ذلك بالنسبة للفئتين العمريتين [61-70] و

كان وقت الدخول إلى المستشفى أقل من 5 ساعات في 19.2% من الحالات، وخضع 03 مريضًا فقط لانحلال الخثرة.

كان العمر وارتفاع ضغط الدم هما عامل الخطر الرئيسيان غير القابلين للتعديل الأكثر شيوعًا، حيث بلغت نسبتهما 91.06% و 77.5% على التوالي.

% كانت السكتة الدماغية الإقفارية هي آلية الإصابة الأكثر شيوعًا بنسبة 75.83.

SV يمكن أن يكون للاختلافات في بعض العوامل البيولوجية تأثير سلبي على نتائج المرضى، وخاصةً عوامل الالتهاب وتسارع وزيادة مستويات الفيبرينوجين هي عوامل تُعد من العوامل التي تُلاحظ مع ارتفاع معدل الوفاة.

، والتهوية الاصطناعية واضطرابات البلع من العوامل <8 GLASGOW، و >20 NIHSS، ودرجة >20 NIHSS تعد درجة معدل الوفيات مرتفع بمعدل 65% المنذرة.

الاستنتاجات

تتسم إدارة السكتة الدماغية بتأخير كبير بشكل غير طبيعي وعدم كفاية إدارة السكتة الدماغية بسبب عدم وجود وحدة للأوعية الدموية العصبية.

يجب التركيز على تدريب الممارسين وتنظيم نظام الرعاية الصحية لدينا.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية، عامل الإنذار، عوامل الخطر، مستشفى الجامعة الإقليمية العسكرية بقسنطينة

ABSTRACT :**PREAMBLE :**

Cerebrovascular accident (CVA) is a pathology characterized by a neurological deficit.

It is an emergency requiring active management in neurovascular units or intensive care units.

A distinction is made between arterial ischaemic stroke and haemorrhagic stroke.

Cerebral imaging plays an important role in diagnosis and treatment.

To date, the risk factors for stroke are fairly well known, which is why it is important to emphasize prevention in order to avoid such a tragedy, which has psychological and physical consequences that impact on personal, professional and family quality of life.

OBJECTIVE :

To describe the risk factors, epidemiological, therapeutic and prognostic characteristics of cerebrovascular accidents at the Abdelali Benbatouche 5th Military Regional University Hospital, Constantine.

MATERIALS AND METHODS :

This was a longitudinal, descriptive, prospective study conducted over a 02-year period from 1 January 2017 to 31 December 2018.

We included all patients admitted for stroke confirmed on brain imaging.

The main variables of interest were demographic characteristics, risk factors, consultation time, clinical presentation and CT or MRI scan.

Mechanism of injury, management and prognosis.

RESULTS :

120 patients were studied and the hospitalised stroke prevalence was 19.38% over a 2-year period.

The most common age group was [61-70 years], with a clear male predominance and a sex ratio of 1.26.

The peak frequency for both sexes was almost the same, as can be seen for the [61-70] and [81-90] age groups.

Hospitalisation time was less than 5 hours in 19.2% of cases, and only 03 patients underwent thrombolysis.

Age and hypertension were the most common non-modifiable risk factors, accounting for 91.06% and 77.5%, respectively.

Ischaemic stroke was the most common mechanism of injury with 75.83%.

Differences in some biological factors can have a negative impact on patient outcomes, especially inflammatory factors, SV acceleration and increased fibrinogen levels are factors observed with higher mortality.

NIHSS score >20, NIHSS score >20, GLASGOW <8, artificial ventilation and swallowing disorders are prognostic factors. The mortality rate is as high as 65%.

CONCLUSIONS :

Stroke management is characterized by an abnormally high delay and inadequate stroke management due to the lack of a neurovascular unit.

Emphasis must be placed on the training of practitioners and the organisation of our healthcare system.

Key words : stroke, prognostic factor, risk factors, CONSTANTINE MILITARY REGIONAL UNIVERSITY HOSPITAL.

ANNEXES

Annexe 1 = à la consultation des urgences :

Nom	prénom	âge	Sexe	Origine	Situation familiale	Profession
Heure de début des symptômes : Ou dernière heure à laquelle le patient est vu sans déficit : ... Service de provenance Durée de séjour aux UMC....						
Facteurs de risque : -tabac. -alcool. -diabète. -dyslipidémie. -syndrome d'apnée du sommeil. -fibrinogène 3.6g/l = syndrome inflammatoire. -état nutritionnel et obésité BMI et IMC. - Périmètre abdominal -activité physique. -syndrome métabolique. -syndrome extra-neurologique. -syndrome infectieux avant AVC. -migraine avec aura. -perte de conscience. -infection ORL. -sténose du tronc supra-aortique.			Antécédents : -AVC hémorragique. -AVC ischémique. -Traumatisme.		Traitement en cours : -Aspirine. -Clopidogrel. -AVK -autres anticoagulants ou antiagrégants -traitement hormonal post ménopausique. -contraceptif oral.	
Recherche des ACSOS : -Hypotension artérielle. -Hypertension artérielle. -Hypoxémie.				Interprétation ECG.		

<p>-Hyperthermie. -Hyperglycémie</p>	
Calcul du score de NIHSS.	
<p>Critères d'exclusion de l'appel du Neuro-Vasculaire pour une alerte thrombolyse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - heure de début des symptômes. - heure d'arrivée à l'UNV. -AVC > 4h, Patient grabataire, non autonome avant l'AVC. 	
<p>-Complément d'informations médicales :</p> <p><u>Affections en cours</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Malformation artério-veineuse cérébrale connue (non traitée). -Rétinopathie hémorragique. -Hépatopathie sévère. -Pancréatite aiguë. -Grossesse. -Néoplasie majorant le risque hémorragique. -Pathologie neurologique évoluée (Parkinson, tumeur). <p><u>Affections récentes</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Anticoagulant ou héparinothérapie active. -Ponction Lombarde ou ponction d'un vaisseau non compressible. -Endocardite infectieuse. -IDM datant de moins de 21 jours. -Hémorragie digestive ou urinaire survenue il y a moins de 21 jours. -Antécédent d'hémorragie sévère récente. -Accident Ischémique Cérébral inférieur à 3 mois. -Tumeur cérébrale sévère diagnostiquée il y a moins de 3 mois. -Péricardite. <p>-Accouchement.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ulcère gastroduodéal documenté (douleur ulcéreuse < 3 mois). -Chirurgie majeure < 3 mois. -Antécédent d'hémorragie intracrânienne (HSA, HSD, HED, parenchymateuse). 	

-Massage cardiaque externe.

Recherche d'informations pour imagerie par IRM Cérébrale

-pacemaker.

-défibrillateur cardiaque.

-neurostimulateur.

-stimulateur de croissance osseuse.

-pompe électrique implantable.

-implants cochléaires.

-corps étranger métallique oculaire.

-coils, stents ou filtre implantés depuis moins de 6 semaines.

-autres : clips neurologiques.

-chirurgicaux : valve cardiaque, clamps artériels ou carotidiens, implants oculaires ou péniens.

Demander alors la date de pose des matériels et/ou la référence de ceux-ci. Ainsi on pourra les référencer et savoir si la personne est apte à entrer ou non dans l'IRM

Annexe 2 : Au sein du service de réanimation médicale :

I. Situation matrimoniale et familiale :
<p>-nom :</p> <p>-prénom :</p> <p>-âge :</p> <p>- sexe :</p> <p>-adresse :</p> <p>-situation matrimoniale :</p> <p>- provenance :</p> <p>-profession :</p> <p>- niveau d'études :</p> <p>-motif d'hospitalisation :</p> <p>- diagnostic de sortie :</p> <p>-date d'admission :</p> <p>-date de sortie :</p>
II. Eléments de diagnostics et facteurs de risque :
<p>-AIT .</p> <p>-déficit neurologique.</p> <p>-présence de facteurs de risques : oui non</p> <p style="padding-left: 150px;">Si oui lequel :</p> <p>-antécédents personnel médicaux :</p> <p>-antécédents personnel chirurgicaux :</p> <p>-antécédents familiaux :</p> <p>-traitement en cours :</p>
III. Examen clinique :
à l'admission au service de réanimation médicale :
-signes généraux :

<ul style="list-style-type: none"> - pouls : -TA : -FR : - état d'hydratation : -auscultation cardio-vasculaire : -normale <ul style="list-style-type: none"> -troubles du rythme -bruits surajoutés -auscultation pulmonaire : - normale <ul style="list-style-type: none"> -râles ronflants -râles sibilants -Autres signes cliniques :
IV. Examen neurologique :
<ul style="list-style-type: none"> -score de Glasgow. -score de NIHSS. -score RANKIN. -ROT. -convulsion : -absente <ul style="list-style-type: none"> -localisée -généralisée - état de mal convulsif. -déficit neurologique : <ul style="list-style-type: none"> - paralysie faciale - hémiplégie gauche - hypoesthésie -myosis - mydriase <ul style="list-style-type: none"> - aphasie -hémiplégie droite - monoplégie - anisocorie -strabisme divergent
V. Examens complémentaires :
<ul style="list-style-type: none"> • Examens biologiques :

A l'admission		A la sortie
	NFS	
	TP	
	glycémie	
	TG	
	cholestérol	
	azotémie	
	Ionogramme sanguin	
	créatinémie	
	TCA	
	VS	
	albuminémie	
<ul style="list-style-type: none"> Examens radiologiques : 		
<p>-radiographie du thorax : -normale - pathologique : ...</p> <p>-tomodensitométrie cérébrale à l'admission : -RAS -ischémique -hémorragique</p> <p>-tomodensitométrie cérébrale de contrôle : - stable -aggravation -favorable</p> <p>- IRM cérébrale :....</p> <p>-Echographie des troncs supra-aortiques :....</p>		
<ul style="list-style-type: none"> Prise en charge : à l'admission 		
<p>-abords veineux : -périphérique. -centrale : localisation</p> <p>-oxygénothérapie : -masque facial</p>		

<p>- intubation trachéale :-indication.</p> <p style="padding-left: 40px;">- Heure par rapport à l'admission.</p> <p>-ventilation artificielle :-ventilation assistée.</p> <p style="padding-left: 40px;">-ventilation assistée contrôlée.</p> <p style="padding-left: 80px;">-ventilation assistée contrôlée intermittente.</p> <p>-alimentation : - Sans aide .</p> <p style="padding-left: 40px;">-assistée par une aide.</p> <p style="padding-left: 40px;">- Administration par sonde naso-gastrique.</p> <p>-sonde vésicale :- oui - non</p> <p>-traitements spécifiques : -Thrombolyse : -oui -non</p>
<ul style="list-style-type: none"> • la thrombolyse :
<p>-utiliser une voie veineuse de bon calibre.</p> <p>-Actilyse (rt-PA) 0.9mg/kg dose max 90 mg.</p> <p>-bolus 10% sur 1 mn.</p> <p>-SAP 90% 1 heure.</p> <p>-Mopral 40 mg IVL.</p> <p>-Loxen SAP si PA >185/110 mm hg.</p> <p>-Perfalgan si douleur ou température >37.5.</p> <p>-insuline ordinaire en fonction du protocole.</p> <p>-surveillance pendant la perfusion d'Actilyse :</p> <p style="padding-left: 40px;">-PA toutes les 15 mn puis pendant 24 heures qui suivent la thrombolyse.</p> <p style="padding-left: 40px;">- perméabilité des voies veineuses.</p> <p style="padding-left: 40px;">-points de ponction : hématome –saignements.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Prise en charge : séjour au service

<ul style="list-style-type: none"> - abords veineux :-périphérique <ul style="list-style-type: none"> - centrale -oxygénothérapie : -masque facial <ul style="list-style-type: none"> -intubation trachéale -trachéotomie -ventilation artificielle : - ventilation assistée. <ul style="list-style-type: none"> -ventilation assistée contrôlée. - ventilation assistée contrôlée intermittente. - ventilation à pression. -alimentation :- seule - assistée <ul style="list-style-type: none"> -gavage par sonde naso-gastrique -gavage par gastrostomie -parentérale
<ul style="list-style-type: none"> • Complications au cours du séjour :
<ul style="list-style-type: none"> -complications pulmonaires :..... -complications cardiaques :.... -aggravation neurologique :.... -troubles métabolique :.... -troubles trophiques :.....
<ul style="list-style-type: none"> • Evolution :
<ul style="list-style-type: none"> -évolution favorable avec séquelles : -oui : <ul style="list-style-type: none"> -Déficit moteur. -sortant avec canule de trachéotomie. -sortant avec sonde naso-gastrique -sortant avec gastrostomie. - non -évolution favorable sans séquelles : -oui <ul style="list-style-type: none"> - non

- séquelles de sortie :....
- durée de séjour :....
- décédé :jours après l'hospitalisation.
- Cause(s) du décès :

Annexe 3 : Score de GLASGOW

Ouverture des yeux + réponse verbale + réponse motrice

Ouverture des yeux :

Ouverture des yeux spontanée 4

Ouverture des yeux à la commande 3

Ouverture des yeux à a douleur 2

Pas d'ouverture des yeux 1

Réponse verbale :

Réponse verbale normale 5

Réponse verbale confuse 4

Réponse incohérente 3

Réponse verbale incompréhensible 2

Aucune réponse verbale 1

Réponse motrice :

Réponse motrice à la commande 6

Réponse motrice inadaptée 5

Réponse motrice en flexion retrait 4

Flexion lente des bras et extension des jambes 3

Extension et rotation interne des bras 2

Aucune réponse motrice 1

Somme Y+V+M = Score compris entre 3 et 15

Annexe 4 :

Calcul du score de NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale /42.

Il se compose de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel,

La motricité, la sensibilité, le langage et la négligence.

La cotation va de 0, normale à un maximum de 42.

Le score de NIHSS permet de :

-quantifier les déficits neurologiques et leurs évolutions.

-évaluer la gravité initiale des patients : - AVC mineurs (NIHSS 1-4).

- AVC modéré (NIHSS 5-15).

- AVC sévère (NIHSS >15).

-un score ≥ 15 à l'admission : probabilité faible d'avoir un excellent pronostic à 3 mois.

-un score de NIHSS compris entre 5 et 15 permet d'envisager une décision de thrombolyse.

-un AVC grave est un AVC dont le score NIHSS ≥ 17 ou dont le score de Glasgow (GCS) < 9 .

1A niveau de conscience	0 : vigilance normale, réponse aisée 1 : non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2 : non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention, ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3 : répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1B questions : le patient est questionné sur le mois et son âge	0 : réponses correctes aux deux questions 1 : réponse correcte à une question 2 : aucune réponse correcte
1C commandes : ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0 : exécute les deux tâches correctement 1 : exécute une tâche correctement 2 : n'exécute aucune tâche
2 oculomotricité : seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0 : normal 1 : paralysie partielle, le regard est anormal sur un œil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète

	2 : déviation forcée du regard ou paralysée complète non surmontée par les réflexes oculo-céphalique
3 visions	0 : aucun trouble du champ visuel 1 : hémianopsie partielle 2 : hémianopsie totale 3 : double hémianopsie incluant cécité corticale
4 paralysies faciales	0 : mouvement normal et symétrique 1 : paralysie mineure, affaissement du sillon nasogénien ; sourire asymétrique 2 : paralysie partielle ; paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure 3 : paralysie complète d'un ou des deux cotés
5A motricité MSG : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre la pesanteur ; le bras tombe 4 : aucun mouvement
5B motricité MSD : bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	0 : pas de chute 1 : chute vers le bas 10 secondes sans heurter le lit 2 : effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit 3 : aucun effort contre la pesanteur ; le bras tombe 4 : aucun mouvement
6A motricité MIG : jambes tendus à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes ; les jambes ne heurtent pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur

	4 : aucun mouvement
6B motricité MID : jambes tendus à 30° pendant 5 secondes	0 : pas de chute 1 : chute avant 5 secondes ; les jambes ne heurtent pas le lit 2 : effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit 3 : pas d'effort contre pesanteur 4 : aucun mouvement
7 ataxies : n'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur	0 : absente 1 : présente sur un membre 2 : présente sur deux membres
8 sensibilités : à la pique ou réaction de retrait après stimulation nociceptive	0 : normale, pas de déficit sensitif 1 : hypoesthésie modérée ; le patient sent que la pique est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2 : anesthésie, le patient n'a pas conscience d'être touché
9 langages	0 : normal 1 : aphasie modérée : perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2 : aphasie sévère : expression fragmentaire, dénomination des objets impossible ; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3 : aphasie globale : mutisme, pas de langage utile ou de compréhension du langage oral
10 dysarthries	0 : normal 1 : modérée : le patient bute sur certains mots ; au pire il est compris avec difficultés 2 : sévère, le discours est incompréhensible sans proportion avec éventuelle aphasie ; ou bien le patient est mutique ou anarthique
11 extinctions et négligence	0 : pas d'anomalie

	<p>1 : négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées</p> <p>2 : héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles, ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace</p>
--	--

Annexe 5 :

Le score de RANKIN : il mesure le degré d'handicap après un AVC :

-0=absence de symptômes.

-1=symptômes mineurs sans retentissement sur la vie quotidienne.

-2=symptômes ou handicap mineur qui conduit à certaines restrictions dans le mode de vie, mais qui n'interfère pas avec la capacité du patient à se prendre en charge.

-3=handicap modéré qui restreint significativement le mode de vie et/ou empêche une existence totalement indépendante.

-4= handicap modérément sévère qui empêche clairement une existence indépendante bien que nécessitant pas une attention constante.

-5= handicap sévère entraînant une dépendance totale et nécessitant une attention jour et nuit.

Annexe 6 : échelle de Cincinnati :

Interpretation: if any of these 3 signs is abnormal, the probability of a stroke is 72%

	<p>Facial Droop <i>The patient shows teeth or smile</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal – both sides of the face move equally • Abnormal – one side of the face does not move as well as the other side 
<p>Arm Drift <i>The patient closes eyes and extends both arms straight out, with palms up for 10 seconds</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal – both arms move the same or both arms do not move at all (other findings, such as pronator drift, may be helpful) • Abnormal – one arm does not move or one arm drifts downward 	<p>Abnormal Speech <i>The patient repeats “you can’t teach an old dog new tricks”</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Normal – patient uses correct words with no slurring • Abnormal – patient slurs words, uses the wrong words, or is unable to speak

Annexe 7 : Contre-indication thrombolyse dans l'AVC

- Diathèse hémorragique connue.
- Traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine).

Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente.

- Antécédents d'hémorragie intracrânienne.
- Antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne).

- Rétinopathie hémorragique, diabétique par exemple (des troubles de la vision peuvent traduire une rétinopathie hémorragique).

- Massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours),

Accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (Par exemple ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire).

- Endocardite bactérienne, péricardite.

- Pancréatite aiguë.

- Ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses.

- Néoplasie majorant le risque hémorragique.

- Hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive.

- Intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

- Symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 3 heures

Avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue.

- Déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant

L'initiation du traitement. Score NIH < 6

- Crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral.

- Symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence

D'anomalie au scanner.

- Administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes, avec un temps de

Thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale.

- Patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral.

- Antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois.

- Plaquettes inférieures à 100 000/mm³.

- Pression artérielle systolique > 185 mm Hg ou pression artérielle diastolique

> 110 mm Hg, ou traitement d'attaque (voie intraveineuse) nécessaire pour réduire

La pression artérielle à ces valeurs seuils.

- Glycémie inférieure à 50 mg/dl ou supérieure à 400 mg/dl.

- Score NIH > 22

Annexe 8 : les images radiologiques :

Les images radiologiques scanographiques : Quelques images de nos malades

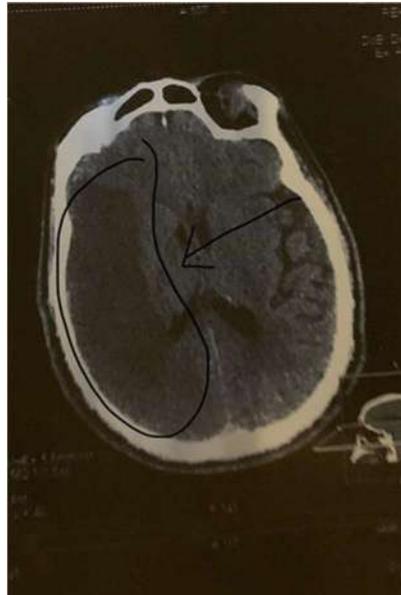


Figure 82 : AVC ischémique hémisphérique droit avec début d'engagement



Figure 83 : hématorne intra-parenchymateux capsulothalamique gauche avec hémorragie tétra-ventriculaire et discret effet de masse sur les structures médianes.

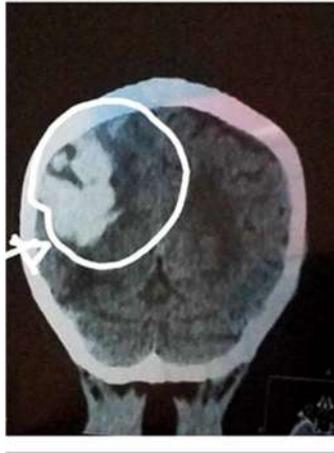


Figure 84: hématome intra parenchymateux pariétal droit.



Figure 85 : AVC hémorragique du tronc cérébral

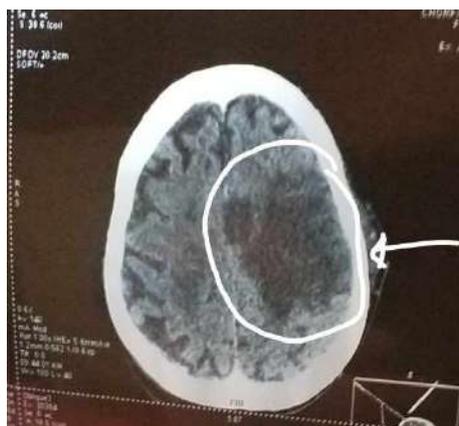


Figure 86 : AVC ischémique temporo-pariétale gauche



Figure 87 : AVC ischémique du tronc cérébral

Radiographie du thorax : pneumopathie d'inhalation



Figure 88 : pneumopathie d'inhalation

