

**République Algérienne Démocratique et Populaire**

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE |  
UNIVERSITEABOUBEKRBELKAÏD جامعة أبو بكر بلقايد

FACULTE DE MEDECINE

DR.B.BENZERDJEB-TLEMEN



كلية الطب

د.ب.بن زرجب-تلمسان-

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**

**Etude clinique et statistique de l'accident vasculaire  
cérébral chez le sujet jeune au service de neurologie  
médicale CHU TLEMEN de janvier 2022 au avril 2023**

**Présenté par :**

**Fatima zohra bouhamidi -Ferial fatima zohra bensahla tani – Baya tani**

PR BARKA ZAHIRA

professeur en neurologie médicale

**ENCADRANT**

**Année universitaire 2022-2023**



## **Remerciement**

Au moment où nous terminons cette étape cruciale de notre parcours académiques ; nous tenons à adresser notre plus sincère remerciement au Pr Barka Bedrane Zahira qui a accepté de nous encadrer et à la confiance qu'elle nous a accordé pendant ce travail.

Nous sommes profondément reconnaissantes envers le corps professoral et les membres du département de médecine Tlemcen et nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leur générosité et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leur charge académique et professionnelle.

Nous souhaitons exprimer nos gratitudes envers nos collègues étudiants qui ont rendu cette expérience encore plus significative par les moments que nous avons partagé ensemble.

Enfin, toute personne qui a participé de près ou de loin à l'accomplissement de ce mémoire soit sincèrement remerciée.

Cordialement

## Dédicace

Avant tout, je remercie **ALLAH** de me donner la puissance et le courage pour réaliser ce mémoire. Je dédie ce modeste travail de fin d'étude à ma chère maman et mon mari qui m'ont soutenu et encouragé durant toutes ces années d'études.

A l'âme de mon père qui nous a quitté et qui m'a toujours aimé et soutenu pour en arriver là .

A mes sœurs Siham et Hidayet pour leur présence à mes cotés

A toute ma famille et ma belle famille

A toute personne ayant m'aider de près ou de loin

Sans oublier mon trinôme Fatima et Baya pour leur soutien moral , leur patience et leur compréhensions tout au long de ce travail .

BENSAHLA TANI Ferial Fatima Zohra

# Dédicace

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Tout d'abord on remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je dédie ce travail à mes chers parents qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études .en signe de reconnaissance, qu'ils trouvent ici , l'expression de ma profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes études .

À ma sœur chams doha mes deux frères sid ahmed et Abderrahmane

À toute ma famille

À tous mes amis

À tous qui me sont chers

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce aux efforts déployés par mes deux amies et partenaires de travail baya et feriel à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

## Dédicace

Premièrement et avant tout, je remercie le bon dieu, de m'avoir donné la volonté et la motivation pour dépasser toutes les difficultés.

J'exprime toute ma reconnaissance à Pr Barka Zahira d'avoir accepté de nous encadrer et de la confiance qu'elle nous a accordé

Mes remerciements les plus sincères vont en particulier à :

- Mes chers parents : « Quoi que je dise ou que je fasse, je n'arrivai jamais à vous remercier comme il se doit. C'est grâce à vos encouragements, vos bienveillances et votre présence à mes côtés, que j'ai réussi ce respectueux parcours. Je souhaite que vous soyez fière de moi, et que j'ai pu répondre aux espoirs que vous avez fondé en moi »
- Mon cher oncle TAOUFIK Tani qui est toujours à mes cotés qui n'a jamais cesser de m'encourager malgré la distance lointaine
- Mon grand père EL HADJ EL MENAOUER et ma grand-mère maternelle MIMA HADJA BAYA que DIEU les bénient pour ces Douaa
- Mes deux frères ANESS et MOHAMED EL AMINE
- Ma sœur et ma meilleur amie GHOMARI Imene : « merci d'être dans ma vie »
- Sans oublier mes deux partenaires de ce travail Fatima et Feriel sans lesquelles ce mémoire n'aurait pas pu voir le jour : « merci pour tous vos efforts »

- Enfin je remercie toute personne ayant contribué de près ou de loin à ma réussite.

○ Je dédie ce travail spécialement à ma grand-mère HADJA BAYA رَجَمَهَا اللهُ qui a toujours souhaité de me voir médecin un jour

TANI Baya

## Liste de figures :

Figure 01 : coupe sagittale de l'encéphale

Figure 02 : structure d'un neurone

Figure 03 : vascularisation artérielle du cerveau vue inférieure

Figure 04 : polygone de Willis schéma et illustration des vaisseaux in situ vue inférieure

Figure 05: IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral

Figure 06 : Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral

Figure 07 : (A) AngioRM veineuse montrant une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur et des 2 sinus latéraux.

(B) Imagerie cérébrale par résonance magnétique séquence flair (à droite). Thrombose veineuse cérébrale du sinus latéral droit, oedème compliqué d'une transformation hémorragique.

Figure08: Répartition des patients selon l'âge.

Figure09: Répartition des patients selon le sexe.

Figure10: Répartition selon les antécédants.

Figure 11 : Répartition selon le motif d'hospitalisation. Figure

12: Répartition selon le score de NIHSS.

Figure 13 : répartition des patients selon le côté de la lésion (droite /gauche )

Figure 14 : répartition des patients selon la nature des AVC de l'échantillon étudié

Figure 15: répartition selon les examens complémentaires Figure

16 : répartition selon la prise en charge

# Liste de tableaux

Tableau 1 :Hémorragies intra-parenchymateuses

Tableau 2 :Répartition selon le mode de survenue, délai d'admission et le mode d'arrivé.

Tableau 3 :Répartition selon le motif d'hospitalisation.

## SOMMAIRE

-Remerciement

-Dédicaces

-Liste de figures

-Listes des tableaux

Sommaire

-Introduction générale .....02

‡ Partie théorique



<b>I. ANATOMIE.....</b>	<b>05</b>
<b>1-Anatomie du système nerveux .....</b>	<b>05</b>
<b>1.1 Système nerveux central.....</b>	<b>05</b>
<b>1. 1.1Encéphale .....</b>	<b>05</b>
<b>a- Cerveau .....</b>	<b>05</b>
<b>Cervelet.....</b>	<b>06</b>
<b>Tronc cérébral .....</b>	<b>06</b>
<b>1.2 Neurones .....</b>	<b>09</b>
<b>Vascularisation cérébrale.....</b>	<b>10</b>
<b>1.Réseau artériel .....</b>	<b>10</b>
<b>1.1 Le système carotidien .....</b>	<b>10</b>
<b>1.2 Le système vertébro –basilaire .....</b>	<b>10</b>
<b>1.3 Polygone de willis.....</b>	<b>10</b>
<b>2. Réseau veineux .....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Le système veineux superficiel.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2 Le système veineux profond .....</b>	<b>12</b>
<b>2.3 Le sinus caverneux.....</b>	<b>12</b>
<b>III. Physiologie de Cerveau</b>	<b>13</b>
<b>IV. Définition.....</b>	<b>14</b>
<b>V. Les différents types d’AVC .....</b>	<b>14</b>
<b>VI. Physiopathologie de l’AVC .....</b>	<b>16</b>
<b>1 –AVC ischémique .....</b>	<b>16</b>
<b>2- AVC hémorragique .....</b>	<b>16</b>
<b>3-AVC ischémique transitoire .....</b>	<b>16</b>
<b>VII. Epidémiologie de l’AVC .....</b>	<b>16</b>
<b>VIII. Facteurs de risque d’un AVC .....</b>	<b>17</b>
<b>1.Facteurs non modifiables .....</b>	<b>17</b>
<b>1.1 Age .....</b>	<b>17</b>
<b>1.2 Sexe.....</b>	<b>17</b>
<b>1.3 Antécédents familiaux.....</b>	<b>18</b>
<b>2. Facteurs modifiables.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1. Antécédents d’AVC .....</b>	<b>19</b>
<b>2.2. Diabète.....</b>	<b>19</b>
<b>2.3. Hypertension artérielle .....</b>	<b>19</b>
<b>2.4. Hyperlipidémie.....</b>	<b>19</b>
<b>2.5. Fibrillation atriale.....</b>	<b>19</b>

2.6. Sténose carotidienne.....	20
2.7. Inflammation .....	20
2.8. Obésité et surpoids.....	20
2.9. Sédentarité .....	20
2.10. Tabagisme .....	20
2.11. Alcool .....	20
2.12. Stress.....	21
3.Facteurs de risque spécifique du sujet jeune .....	21
a- La migraine .....	21
b- Le tabagisme.....	21
c- La contraception oral .....	22
d- HTA .....	22
e- L'alcool.....	23
f- Usage de drogues et de substance illicites .....	25
g- Grossesse et post-partum .....	26
IX. Clinique .....	26
1- Syndromes cliniques carotidiens .....	26
2- Syndromes cliniques vertébro-basilaire.....	27
3- Syndromes bulbaire .....	29
4- Syndromes pontique .....	31
5- Syndromes mésencéphaliques .....	31
6- Syndromes cérébelleux.....	32
7- Syndromes lacunaire.....	33
✚ Approche clinique simplifié par le NIHSS.....	33
X. Diagnostic positif : imagerie cérébral .....	36
1- TDM cérébral .....	36
2- IRM avec séquences d'angio IRM veineuse .....	38
XI. Etiologie .....	38
1- Etiologie des AVC ischémique .....	38
2- Etiologie des AVC hémorragique .....	38
XII. Pronostic et complication .....	39
XIII. La prévention .....	39
1- Les différents stades de la prévention .....	39
a- Prévention primaire .....	40
b- Prévention secondaire .....	40

.....	41	c- Prévention
tertiaire.....	41	
2- La prévention des facteurs de risque .....	42	
2.1 Chez le sujet âgé .....	42	
2.2 Chez le sujet jeune .....	42	
<b>XIV. Traitement d'un accident vasculaire cérébral .....</b>	<b>42</b>	
A : AIT .....	43	
B : Prise en charge aigue des AVC .....	43	
1 – La reperfusion cérébral en cas d'AVC ischémique .....	43	
1.1 Fibrinolyse .....	43	
1.2 La thrombectomie mécanique .....	44	
1.3 Antithrombotique.....	45	
1.4 Anti plaquettaire .....	49	
2-Le traitement des hémorragies cérébrales.....	49	
C : les enjeux de la recherche .....	49	
<b>XV. Diagnostic différentiel .....</b>	<b>49</b>	
‡ Partie pratique		
<b>I. Patients et méthodes.....</b>	<b>49</b>	
1- Objectif de l'étude .....	49	
2- Type d'étude.....	49	
3- Population étudiée .....	49	
4- Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude .....	49	
<b>II. Résultats .....</b>	<b>50</b>	
A/Epidémiologie.....	50	
1- Répartition selon l'âge .....	51	
2- Répartition selon le genre .....	51	
3- Antécédents pathologique .....	51	
B/Profile clinique .....	51	
1- Mode de survenue .....	51	
2- Délai d'admission .....	51	
3- Mode d'arrivé .....	52	
4- Motif d'hospitalisation .....	53	

5- Selon NIHSS.....	54	le
6- Examen .....	55	complémentaires initiaux
7- Coté lesion.....	55	de la
8- Type .....	55	d'AVC
9- Siège .....	55	de lésion
10- Bilan étiologique .....	55	
11- La prise en charge .....	55	
III. Discussion .....	56	
- Conclusion.....	62	
- Résumé .....	65	
- Référence bibliographique.....	67	
- Annexes .....	77	

# **Introduction générale**



# introduction

---

## • INTRODUCTION :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini par la survenue brutale de déficits neurologiques d'origine vasculaire ; définition internationale de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) . Un accident vasculaire cérébral peut survenir en raison de dommages à diverses parties du système cardiovasculaire, y compris les grosses artères, les petites artères, le cœur et le système veineux . Ces maladies sont une préoccupation mondiale majeure en raison de leur fréquence, de leur mortalité, de leurs handicaps physiques et cognitifs, et du risque de récurrence ischémique, cérébrale ou myocardique sans qu'elles en soient la cause . C'est aujourd'hui un grave problème de santé publique . [1] [2] [3] [4]

L'AVC est en fait la troisième cause de décès après les maladies cardiovasculaires et le cancer, la deuxième cause de démence et la première cause d'invalidité dans les pays développés. L'AVC neurologique est responsable de 10 décès toutes causes confondues, et ce nombre augmente avec le vieillissement de la population. Parmi les accidents vasculaires cérébraux, 80 % étaient ischémiques et 20 % hémorragiques. Les accidents vasculaires cérébraux ont également de graves conséquences socio-économiques en raison du coût des traitements et de l'incapacité qu'ils entraînent . Toutes ces données épidémiologiques montrent que nous sommes préoccupés par ce dysfonctionnement fréquent et ses conséquences lourdes.[5] [6]

Le taux annuel global d'AVC est en nette augmentation : en Algérie dans la région de Tlemcen, le taux d'AVC ischémique était de 80 pour 100 000 en 2013 [7], pour la population de plus de 20 ans.

Le fardeau des accidents vasculaires cérébraux continue d'augmenter, en particulier chez les jeunes, qui présentent également des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels, notamment l'hypertension, le diabète, l'obésité et la toxicomanie. . Il existe des variations géographiques (nationales et régionales) considérables dans le fardeau des AVC dans le monde, la majeure partie du fardeau étant supportée par les pays à revenu faible ou intermédiaire . L'AVC est reconnu comme une cause majeure d'invalidité chez les adultes en raison des déficiences graves à long terme ainsi que des limitations d'activités telles que la marche, la parole et la participation sociale limitée qu'elles entraînent. Le fardeau de l'AVC est encore alourdi par des coûts économiques importants .[8] [9] [10]

En plus du handicap physique, le retentissement émotionnel et psychosocial est important . En effet, un grand nombre de survivants d'AVC sont déprimés .[11]

Par conséquent, l'amélioration de la prévention primaire et secondaire de cette affection est un enjeu clé. La prévention primaire repose principalement sur la détection et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires, et plus précisément sur le contrôle efficace de l'hypertension artérielle. Parallèlement, la

prévention secondaire évolue avec la création des unités neurovasculaires, structures hospitalières visant à optimiser la prise en charge des AVC .[12]

## **introduction**

---

Le problème est que dans la définition d'une population jeune, la tranche d'âge inférieure à 45-55 ans serait retenue pour être considérée comme un « jeune » patient victime d'un AVC .[13]



# **Partie théorique**

---

---

# Partie théorique

## I. ANATOMIE :

Le système nerveux est le système biologique le plus complexe et le mieux organisé de l'organisme qui intègre et traite les données, qu'elles proviennent du monde extérieur ou de l'environnement interne. Il dirige les réponses de notre corps au monde et contrôle également la plupart de nos fonctions internes. Ce système possède un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui transportent des signaux et des messages du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps et vice versa. Il est composé du système nerveux central (SNC) et du système nerveux périphérique (SNP).[14]

La neurologie est la discipline qui s'occupe de l'étude du système nerveux sous son aspect anatomique, physiologique et pathologique **1. Anatomie du système nerveux** :

### 1.1. Système nerveux central:

Le système nerveux central, SNC ou névraxe, est le centre nerveux supérieur logé dans des structures osseuses et un lieu de traitement de l'information qui comprend :

#### 1.1.1. Encéphale :

L'encéphale, partie supérieure du système nerveux, communément appelé cerveau . Il reçoit et interprète constamment les signaux nerveux du corps et envoie de nouveaux signaux fondés sur ces informations.

Différentes parties de l'encéphale commandent les mouvements, le langage, les émotions et la conscience, de même que les fonctions internes du corps dont la fréquence cardiaque, la respiration et la température corporelle [14]. L'encéphale est constitué de 3 parties principales : **a. Cerveau**

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale qui collecte, élabore et enregistre des messages. Il est divisé en 2 moitiés appelées hémisphère cérébral gauche et hémisphère cérébral droit et qui sont reliées par un pont de fibres nerveuses appelé corps calleux. Chaque hémisphère est divisé en 4 sections appelées lobes contrôlant chacune une fonction spécifique et comprennent :

- **Les lobes frontaux** : parole et langage, raisonnement, mémoire, prise de décision, personnalité, jugement et mouvements. Le lobe frontal droit gère les mouvements du côté gauche du corps, et inversement, le lobe frontal gauche gère les mouvements du côté droit.
- **Les lobes pariétaux** : lecture, repérage dans l'espace et sensibilité. Là aussi, le lobe pariétal droit gère la sensibilité du côté gauche du corps et réciproquement.
- **Les lobes occipitaux** : vision.
- **Les lobes temporaux** : langage, mémoire et émotions [15]

---

## Partie théorique

### **b. Cervelet:**

Le cervelet est situé en bas de l'encéphale, en arrière du pont et du bulbe rachidien, et repose dans la fosse crânienne supérieure. Après le cerveau, le cervelet représente la plus grosse partie de l'encéphale, il comprend deux hémisphères réunis par une structure médiane ressemblant à un ver : le vermis. Chaque hémisphère est divisé en trois lobes : antérieur, postérieur et flocculo-nodulaire.

Le cervelet reçoit des informations directement du cerveau et de la moelle épinière qu'il intègre simultanément pour synchroniser les contractions des muscles et produire des gestes coordonnés et il est responsable des mouvements, de la posture, de l'équilibre, des réflexes, ainsi que des actions complexes, comme marcher, parler et collecter les informations sensorielles du corps .[16] **c. Tronc cérébral**

Le tronc cérébral est un élément important du système nerveux. Il forme la transition entre le cerveau et la moelle épinière, et présente un faisceau de tissu nerveux situé dans la fosse crânienne postérieure, sous le cerveau et en avant du cervelet. Il est constitué d'une substance grise centrale entourée par une substance blanche. La substance grise, centrale, est fragmentée en noyaux, qui constituent l'origine des dix derniers nerfs crâniens. La substance blanche est représentée par de longs faisceaux dont les uns, ascendants, sont sensitifs [16]. [ Le tronc cérébral est composé des 3 régions suivantes :

- Le bulbe rachidien ou moelle allongée dérive du myélocéphale.
- Le pont est situé entre le mésencéphale et le bulbe rachidien. Sur sa face postérieure, il est séparé du cervelet par le quatrième ventricule, cavité où circule le liquide céphalorachidien
- Le mésencéphale, ou pédoncule cérébral, dérivé du mésencéphale. Le cerveau moyen situé en dessous du diencephale est prolongé par le pont. Il est constitué de deux renflements appelés : pédoncules cérébraux.
- Le tronc cérébral fait circuler des messages entre les autres parties de l'encéphale et le reste du corps, et il contrôle les fonctions suivantes : respiration, température du corps pression artérielle, fréquence cardiaque, faim et soif, ainsi que la digestion des aliments .[14] [16]

# Partie théorique

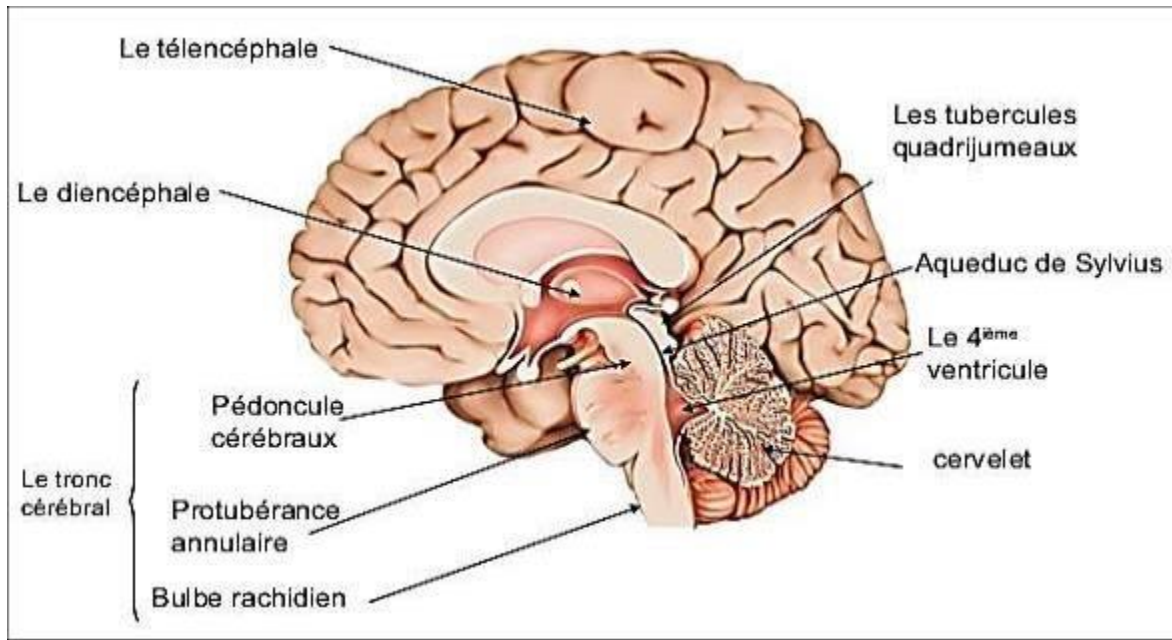
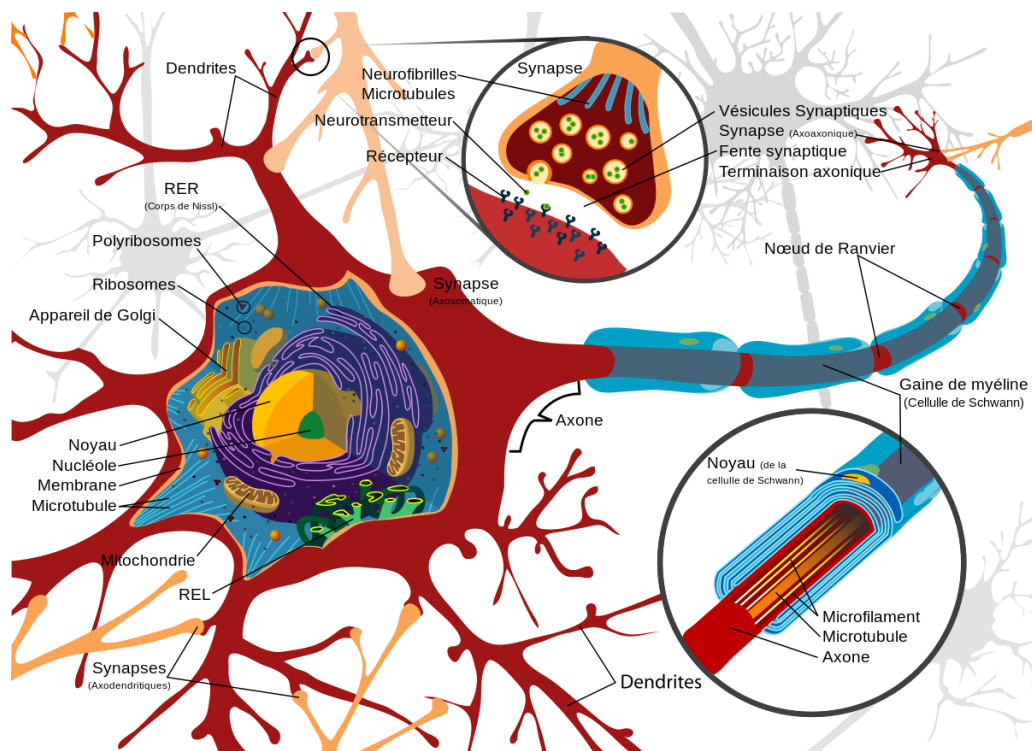


Figure 01 : coupe sagittale de l'encéphale

## 1.2. Neurones :

Dans le système nerveux, les informations sont transportées sous la forme de signaux électriques et chimiques par des cellules très complexes, les neurones, qui sont les constituants de la matière grise (située principalement dans le cortex cérébral), et des cellules du système nerveux jouent un rôle central dans le fonctionnement du cerveau humain spécialisées dans la communication et le traitement de l'information.[16]

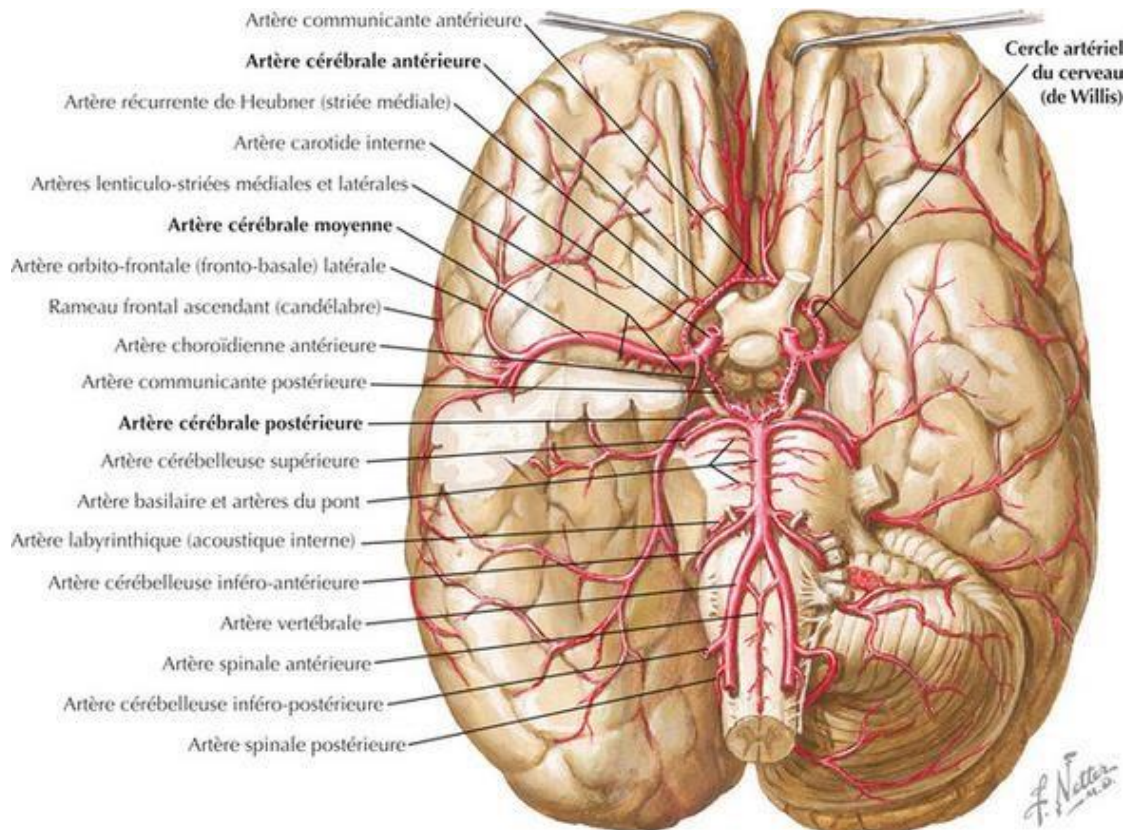


# Partie théorique

**Figure02 : structure d'un neurone**

## **II. Vascularisation cérébrale :**

Chez l'homme, le cerveau représente environ 2 % de la masse totale de l'organisme et reçoit 15 % du débit cardiaque avec une consommation de 20 % des apports en oxygène .[21]



**Figure 03 : vascularisation artérielle du cerveau vue inférieure**

## **1. Réseau artériel :**

### **1.1. Le système carotidien :**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle, sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (elle est alors accessible cliniquement et chirurgicalement). La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caveux. Après avoir perforé le toit de celui-ci elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle donne alors l'artère ophtalmique, destinée au globe oculaire, et se termine en quatre branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure .[22]

---

## **Partie théorique**

### **1.2 Le système vertébro-basilaire :**

Les artères vertébrales et basilaires et leurs branches irriguent la partie supérieure de la moelle épinière, le tronc cérébral, le cervelet et une grande partie de la portion postéroinférieure du cortex cérébral. Les branches destinées au tronc cérébral sont des artères terminales. L'artère vertébrale, branche de la sous-clavière, a un trajet complexe que l'on peut diviser en quatre parties : cervicale, vertébrale, sous-occipitale et intracrânienne. Dans la portion sous-occipitale, l'artère vertébrale perce la dure-mère et l'arachnoïde, et traverse le foramen magnum. La portion intracrânienne de chaque artère vertébrale se dirige en haut et en dedans en avant de la moelle allongée ou bulbe ; approximativement au bord inférieur du pont, les deux artères vertébrales s'unissent, habituellement d'un calibre inégal, la gauche étant plus grosse que la droite.

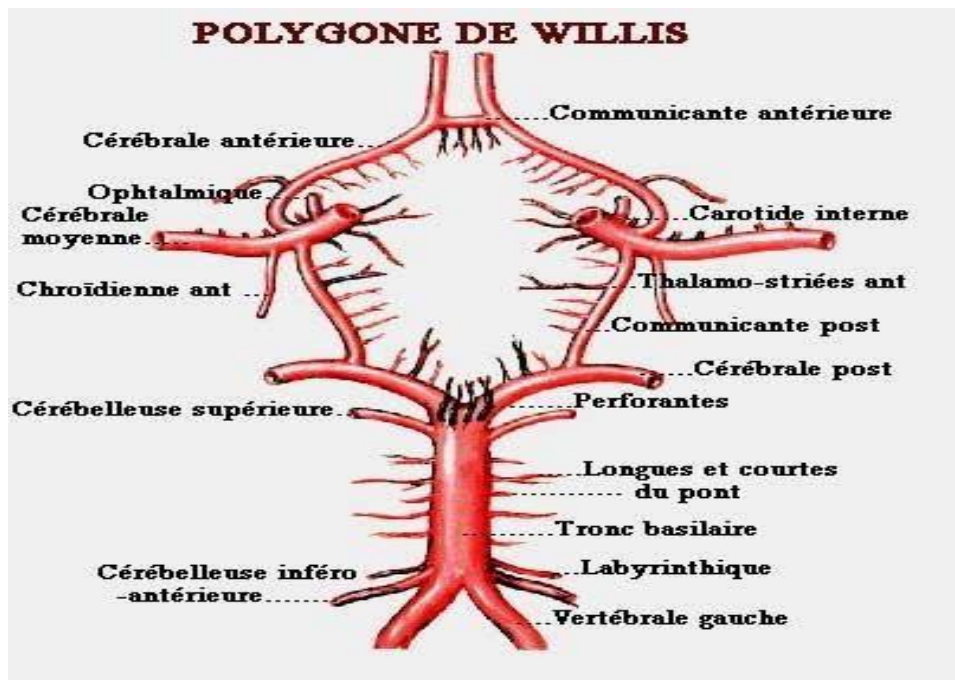
L'artère basilaire est formée par l'union des artères vertébrales droite et gauche. Son origine se situe approximativement au bord inférieur du pont et elle se termine à son bord supérieur en se divisant en deux artères cérébrales postérieures. Dans son trajet, elle est située dans la citerne pontique et chemine fréquemment dans un sillon longitudinal de la face antérieure du pont. Elle est souvent incurvée d'un côté.

L'artère basilaire tire son nom de ses relations étroites avec la base du crâne.[22]

### **1.3 Polygone de Willis :**

On décrit à la base du cerveau un polygone artériel faisant communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de trois artères communicantes. Les territoires droit et gauche des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide avec la terminaison du tronc basilaire. Ces artères communicantes ont un diamètre variable d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre. La perméabilité particulière du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral.[21] [23]

## Partie théorique



**Figure 04 : polygone de willis schéma et illustration des vaisseaux in situ vue inférieure**

### **2. Réseau veineux :**

#### **2.1 Le système veineux superficiel :**

Ou cortical des veines cérébrales comprend les veines superficielles issues de 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 .[22]

#### **2.2 Le système veineux profond :**

Le système veineux profond assure le drainage de la substance blanche, des noyaux gris et d'une partie du cortex temporal et occipital médial. Ces veines se jettent dans les veines cérébrales internes et les veines basilaires rejoignant la grande veine cérébrale de Galien.[21]

#### **2.3 Le sinus caverneux :**

Les sinus caverneux sont situés de part et d'autre de la loge hypophysaire et sont reliés entre eux par le sinus inter-caverneux ou sinus coronaire contenu dans la partie postérieure du diaphragme sellaire.[21] III.

#### **Physiologie de cerveau:**

Le cerveau humain représente 2 % de notre poids corporel et consomme 20 % de notre énergie. Il communique avec tout le corps. Cette communication est en grande partie réalisée par les nerfs. Le cerveau et l'ensemble du système nerveux sont constitués d'un grand nombre de cellules appelées neurones. Les neurones ressemblent à des "étoiles de mer avec un nombre et une longueur de pattes variables". Les "pattes" sont appelées dendrites, tandis

---

---

## Partie théorique

que la partie centrale de la cellule soma. Les dendrites entrent en contact avec d'autres cellules nerveuses pour former des synapses.[24]

Les informations circulent d'une cellule à l'autre à travers les synapses via des contacts électriques. Chaque neurone reçoit des signaux électriques qui lui parviennent via des synapses, puis envoie des signaux électriques à d'autres cellules en fonction des signaux qu'il reçoit en entrée. Cependant, cette émission ne se produit que lorsque la valeur d'une certaine fonction du potentiel d'entrée atteint le seuil d'activation.[24]

Des fonctions telles que la parole, l'interprétation des sensations ou le mouvement volontaire trouvent leur origine dans le cortex cérébral. Les neurones du cortex interprètent les informations sensorielles et formulent les réponses appropriées au niveau des régions spécialisées dans le traitement de l'information.

Ces régions se retrouvent au niveau :

- Du lobe pariétal, avec les zones impliquées dans les perceptions sensorielles (goût, toucher, température, douleur),
- Du lobe temporal, avec les zones de l'audition et de l'odorat, compréhension du langage,
- Du lobe occipital, avec les centres de la vision,
- Du lobe frontal, avec le raisonnement et la planification de tâches, les émotions et la personnalité, les mouvements volontaires et production du langage.[23]

Les dommages à ces zones peuvent entraîner un dysfonctionnement. Par exemple, des lésions dans des zones dédiées à la production du langage peuvent inhiber la capacité à parler correctement. Les gens savent ce qu'ils veulent dire, mais ils ne peuvent pas dire les mots.[24] ***IV. Définition:***

L'accident vasculaire cérébral (AVC) s'exprime par la perte soudaine d'une ou de plusieurs fonctions cérébrales qui est provoquée par l'interruption de la circulation sanguine dans une ou plusieurs aires du cerveau. Lors de l'AVC, le débit sanguin est interrompu, soit par un blocage dans une artère cérébrale (AVC ischémique) ou par la rupture d'une artère cérébrale (AVC hémorragique). L'interruption de la circulation sanguine provoque une lésion cérébrale, soit la mort d'un ensemble de neurones cérébraux, qui est à l'origine d'un déficit neurologique. [25]

### ***V. Les différents types d'AVC***

L'AVC est une perturbation de l'irrigation du cerveau :

- soit du fait d'une artère bouchée par un caillot de sang qui va bloquer la circulation sanguine : c'est l'AVC ischémique,
- soit du fait de la rupture d'une artère qui va déclencher un hématome intra-cérébral ou autour de l'encéphale : c'est l'AVC hémorragique.



---

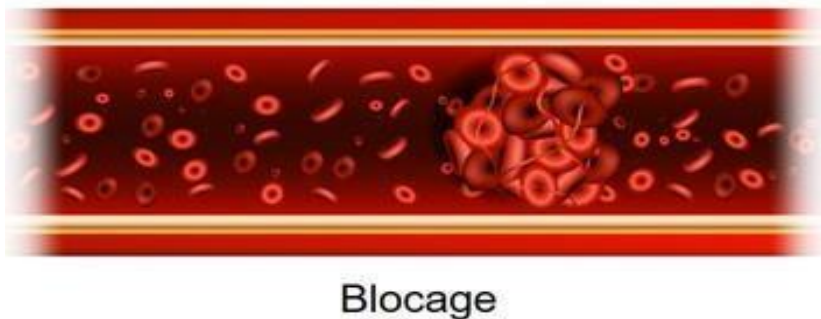
## Partie théorique

L'AVC ischémique Il se produit lorsqu'une artère se bouche, empêchant ainsi une partie du cerveau d'être irriguée. La localisation du « bouchon artériel » définit le type de troubles : paralysie soudaine d'un ou de plusieurs membres et/ou de la face, troubles de la sensibilité, troubles visuels, vertiges, difficultés de langage ou encore troubles de la déglutition.

85% des AVC sont d'origine ischémique. On distingue l'accident vasculaire ischémique transitoire (AIT), qui prend fin dans l'heure et ne laisse aucune séquelle, de l'accident constitué, dans lequel le déficit persiste. L'AVC hémorragique se produit quand une artère se rompt . Le sang se répand alors dans le cerveau, ce qui le comprime et le lèse. Le pronostic initial est moins bon que celui de l'AVC ischémique car le risque de coma, voire de décès, est plus important. Cependant, la récupération du déficit peut être plus favorable qu'après un AVC ischémique.[26]

### VI. Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral:

#### 1.AVC ischémique



L'AVC ischémique est causé par la réduction drastique ou l'arrêt du débit sanguin vers le cerveau par un blocage dans une artère cérébrale. Ce blocage est le plus souvent provoqué par l'occlusion thrombotique ou embolique d'une artère, soit le blocage de l'artère par un caillot sanguin. Les plus petites artères ou les artères où il y a accumulation de plaque athéromateuse (athérosclérose) sont plus sujettes à l'occlusion. L'athérosclérose est un processus au cours duquel des dépôts graisseux (la plaque d'athérome) envahissent l'intérieur des vaisseaux sanguins, le plus souvent les artères majeures et les zones vasculaires de plus grande turbulence.

---

## Partie théorique



Athérosclérose

La plaque athéromateuse réduit graduellement la zone disponible à la circulation sanguine, rendant le vaisseau plus susceptible à la thrombose ou à l'embolie. Le circuit carotidien et les petites artères cérébrales profondes sont des zones de prédilection pour la thrombose et l'embolie.

Le blocage du débit sanguin provoque une anoxie dans la région vascularisée par l'artère et la mort des neurones de cette région. Il en résulte la perte des fonctions cérébrales localisées dans la région habituellement vascularisée par le vaisseau bloqué. Il sera dit que les signes focaux de lésion cérébrale seront un indicateur du site du blocage artériel cérébral. La personne vivra en conséquence un déficit neurologique, soit une perturbation des fonctions motrices, sensorielles, perceptuelles, cognitives, affectives, sociales ou toute autre fonction sous contrôle de l'aire cérébrale atteinte.[27]

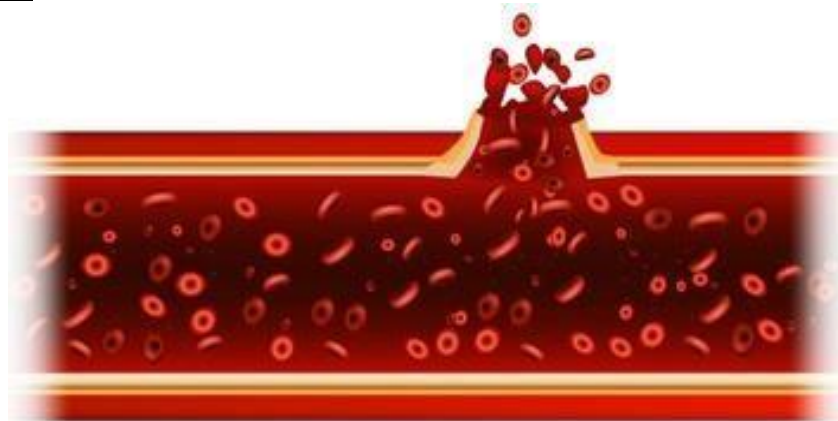
La zone d'ischémie cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties, en allant de la périphérie vers le centre :[30] [31]

- une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ;
- une zone appelée pénombre où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique ; en cas de restauration précoce d'un DSC normal, la zone de pénombre peut évoluer vers un retour à la normale, avec, parallèlement, disparition du déficit neurologique ; en revanche, si le DSC reste identique, la zone de pénombre évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué. Le phénomène de pénombre dépend en effet de deux facteurs : l'intensité de la baisse du DSC et sa durée ;
- une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration précoce d'un DSC normal

---

## Partie théorique

### 2.AVC hémorragique



Rupture du vaisseau sanguin

---

L'accident vasculaire cérébral hémorragique est causé par un saignement dans le cerveau (une hémorragie intracérébrale) ou un saignement autour du cerveau (une hémorragie sous-arachnoïdienne) consécutif à la rupture d'un vaisseau sanguin. Les hémorragies cérébrales sont le plus souvent imputables à une pression artérielle élevée non maîtrisée et, dans certains cas, à des anomalies qui relèvent de la structure des vaisseaux sanguins (par ex. des anévrismes ou des malformations vasculaires). On retrouve habituellement l'AVC hémorragique dans les petites artères cérébrales athérosclérotiques fragilisées par une hypertension chronique. L'hémorragie fait en sorte que la région cérébrale vascularisée habituellement par le vaisseau est privée de l'apport sanguin et le sang qui s'accumule hors du vaisseau cause une pression supplémentaire sur les structures cérébrales, pouvant causer une anoxie pour les neurones des régions environnantes. La personne qui vit un AVC hémorragique éprouvera un mal de tête soudain, brutal et très intense, pourra avoir des nausées et des vomissements, perdra les fonctions cérébrales de la région atteinte, mais pourra aussi présenter des signes d'atteintes d'autres régions cérébrales comprimées. Les signes pourront donc s'avérer plus diffus. Un AVC hémorragique important peut provoquer, dès sa survenue, un coma.[28] [25][29]

### 3.AVC ischémique transitoire

En dehors de ces deux types majeurs de l'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique), l'Accident Ischémiques Transitoires (AIT) sont un type d'AVC appelé parfois une Ischémie Cérébrale Transitoire (ICT) ou « mini stroke » en anglais. Cet accident vasculaire cérébral survient lorsqu'il existe des caillots de sang temporaires (thrombus ou embolus) ou un blocage du sang dans le cerveau qui tue temporairement les tissus du cerveau [32]. La mort temporaire des tissus cérébraux provoque le dysfonctionnement temporaire de la partie du cerveau. Étant donné que le blocage du sang est temporaire aussi les symptômes de ce problème sont également temporaires durent entre secondes et pas plus de 24

---

## Partie théorique

heures et un peu plus fréquent chez les hommes que les femmes. L'AIT est une forme légère de l'AVC ischémique qui présente les mêmes symptômes au diagnostic, traité par le même traitement, et récupérer rapidement leur état normal. Le risque d'AVC est plus élevé au cours des trois premiers mois après un AIT, et plus particulièrement dans les jours qui suivent[33]. L'AIT est donc un moyen de prévention de l'AVC dans le sens où un simple AIT sera souvent sans aucune conséquence sur les facultés du patient atteint, mais permettra d'éviter les conséquences plus graves de l'AVC.[34]

### VII. Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral:

#### **Incidence mondiale :**

À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès [4]. Des disparités d'incidence annuelle des AVC ont été mises en évidence, celle-ci variant de 113 à 410 cas/100 000 personnes/an. Il existe un gradient décroissant nord-sud et est-ouest qui implique probablement à la fois des facteurs génétiques et environnementaux qui sont mal identifiés. Des incidences élevées ont également été constatées dans les pays nordiques (Danemark, Norvège). Aucune donnée d'incidence provenant de registres de population n'est disponible pour les pays d'Afrique subsaharienne. Néanmoins, les études épidémiologiques hospitalières font état d'une incidence globale plus faible que celle qui est observée dans les pays développés, sauf chez les sujets jeunes, et le développement économique de ces régions pourrait conduire à une forte augmentation de cette dernière dans les années à venir.[35][36][37]

#### ○ Epidémiologie des Infarctus Cérébraux du sujet jeune:

##### Incidence :

Il est décrit classiquement dans la littérature grâce aux registres un gradient décroissant Est- Ouest et Nord – Sud, ceci est en rapport avec le niveau socioéconomique. Les différentes méthodes pour le report des incidences des AVC du sujet jeune restent difficiles, les registres sont la base, la majorité des études se basent sur l'ensemble des AVC (ischémiques et hémorragique) peu reportent l'AVC ischémique seulement. Il existe environ 1948 articles reportant l'AVC du sujet jeune ou Young stroke.[39] [42]

Dans le monde : L'incidence annuelle moyenne des AIC entre 15 et 45 ans était de 60 à 200 nouveaux cas par million d'habitants en 2003. L'incidence en 2012 variait de 3 à 23 nouveaux cas pour 100 000.[38][43][45][46]

En Algérie (région de Constantine), l'incidence des AVC I du sujet jeune de 15- 50 ans en 2011 était de 13,4 pour 100 000[47]. Peu d'études sur les AVCI dans la tranche d'âge 15-45ans ont été réalisées, la plupart dans des tranches d'âge différentes. Dans les pays du nord, en Suède, dans la tranche d'âge 18- 44 ans (15,56

---

## Partie théorique

pour 100000) , et en Finlande, 15-49 ans, registre d'Helsinki du sujet jeune où l'incidence retrouvée était 10,8 pour 100 000 .[48][49]

En Libye (Benghazi 1986) : Elle était à 47,6 pour 100 000[94] mais qui a concerné tout type d'AVC, ischémique et hémorragique

A Blida (2008), l'incidence des AVC de tout type, ischémique et hémorragique, était de 19 pour 100000[39][50]. Dans le registre de Dijon L'incidence des AVC (ischémiques et hémorragiques) chez les sujets de moins de 55 ans étaient de 11,6 entre 1985 -1993, de 12,7 entre 1994-2002, et de 20,2 entre 2003-2011.Ce qui prouve que l'incidence des AVCI du sujet jeune est en hausse. [44]

L'incidence augmente avec l'âge ou la plupart des patients ont entre 40 et 45ans, elle est plus élevée chez les hommes, les sujets hispaniques, et la race noire , chez les femmes la grossesse augmente le risque d'AVC, ceci est due à la présence de facteurs de risques, et l'augmentation de l'âge de la grossesse , mais l'incidence des ischémies cérébrales ne semble pas différer, elle est de 3,8 à 18 pour 100 000 accouchements, par contre le risque augmente au post partum.[38][40]

La fréquence des AIC du sujet jeune notamment de 15 à 45 ans varie selon les centres de 5-10% de l'ensemble des AVC, jusqu'à 12% dans registre de Lausanne[51]

L'incidence annuelle globale des AVC est en nette progression, En Algérie et selon les régions, à Tlemcen elle est de 80 pour 100 000 en 2013 pour les AVC de nature ischémique, pour une population âgée de plus de 20ans. A Blida l'incidence annuelle était de 60 pour 100 000 en 1987, et 201 pour 100 000 en 2010.[52][41]

### **VIII. Facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral :**

De nombreux facteurs de risque peuvent engendrer un accident vasculaire cérébral. Parmi ceux-ci, il y a des facteurs dits « modifiables » et « non-modifiables » :

#### **1. Facteurs non modifiables:**

##### **1.1. Âge :**

L'âge est l'un des Facteurs De Risque (FDR) les plus important. L'AVC survient le plus fréquemment chez la personne vieillissante (60% chez les personnes de plus de 65 ans) et de manière plus rare chez la personne jeune (15% pour les moins de 50 ans). Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, le taux de survenue est multiplié par deux dans les deux sexes. Des auteurs indiquent que l'AVC survient plus tôt au cours de la vie chez les hommes ( $\approx$  69 ans) que chez les femmes ( $\approx$  73 ans). En revanche, l'âge ne constitue pas un pronostic du devenir fonctionnel après l'AVC. Ce devenir fonctionnel des patients victimes d'AVC va être influencé par la présence d'une détérioration intellectuelle ainsi que par l'état clinique et fonctionnel initial. [53]

##### **1.2. Sexe :**

---

## Partie théorique

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme comparé à ceux de la femme. Le sexe masculin n'est pas un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral ou d'AIT. Le taux d'incidence des IC est un peu plus élevé chez l'homme dans les tranches d'âge de moins de 75 ans, mais la tendance s'inverse ensuite. Les femmes ayant une espérance de vie plus longue que celle des hommes, le nombre absolu d'IC et d'AIT est plus important chez elles que chez les hommes. Il est toutefois admis que le sexe masculin est associé à un risque accru d'hémorragie cérébrale alors que l'hémorragie sous-arachnoïdienne est plus fréquente chez la femme. Il existe des différences liées au sexe dans la prise en charge et les réponses aux traitements.

Certaines causes non spécifiques, notamment la migraine, sont plus fréquentes chez la femme. Autres facteurs qui influencent l'AVC spécialement chez la femme : la grossesse, contraception orale, traitement hormonal substitutif de la ménopause .[54]

### 1.3. Antécédents familiaux :

Le risque augmente si, dans la famille, un parent proche (père, mère, frère, soeur) a présenté un AVC avant 45 ans, un des parents a présenté une maladie cardiovasculaire avant 55 ans pour le père et avant 65 ans pour la mère. Génétiquement, depuis longtemps, les formes familiales d'AVC sont certaines, avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome ; certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique .[55][56]

Le risque d'AVC serait supérieur chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. Des études menées sur une base de population ont montré que les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les afro-américains et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux caucasiens. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les chinois et les japonais (asiatiques) pourraient évoquer un rôle important joué par les facteurs ethniques.[56][57] 2.

## Facteurs modifiables

### 2.1 Antécédents d'AVC:

Souffrir d'un premier AVC est un facteur de risque important de développer un AVC récurrent. Le risque d'AVC récurrent peut augmenter de plus de 40%. Dans un délai de 5 ans après un AVC, 24% des femmes et 42% des hommes expérimentent un AVC récurrent. Un accident ischémique transitoire ou mini-AVC peut avoir les mêmes symptômes qu'un AVC, mais les symptômes se résolvent en quelques minutes à quelques heures (habituellement moins de 24 heures). Les symptômes peuvent inclure faiblesse, troubles de la diction, troubles visuels, maux de tête et étourdissement. L'AIT est une urgence médicale, car c'est un facteur à risque important d'AVC. Selon la National Stroke Association. Environ 40% des individus qui ont souffert d'un AIT auront un AVC. Presque 50% des AVC surviennent quelques jours après l'AIT .[58]

### 2.2. Diabète:

---

## Partie théorique

Le diabète est l'un des désordres médicaux les plus communs, et est un facteur de risque établi d'AVC. Il existe deux types de diabètes : le type I et le type II. Le diabète de type I survient lorsque le pancréas ne produit plus d'insuline. L'insuline est une hormone qui réduit la glycémie (taux de glucose dans le sang). Le diabète de type II survient lorsque les tissus du corps résistent à l'action de l'insuline. Les deux types de diabète entraînent des taux élevés de glucose dans le sang ; l'hyperglycémie. Les individus diabétiques ont un risque accru d'AVC ischémique, car l'excès de glucose dans le sang peut endommager les parois des artères. L'American Diabetes Association (ADA) rapporte que les individus diabétiques ont 1,5 fois plus de risque d'avoir un AVC que les non-diabétiques. Les diabétiques ont également plus de risque de souffrir d'hypertension et d'hyperlipidémie (cholestérol élevé), ce qui augmente encore plus le risque d'AVC. Le United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) démontre une réduction de 25% d'AVC grâce à un contrôle plus important de la glycémie.[53]

### **2. 3.Hypertension artérielle:**

L'HTA est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire et près d'un tiers de la population mondiale serait affectée. Elle est définie par une élévation persistante de la pression artérielle systolique  $\geq 140$  mmHg ou de la pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mmHg. Elle entraîne des anomalies structurales des artères qui irriguent le cerveau, le cœur, les reins et autres organes et augmente le risque d'AVC, de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique. Selon l'OMS, 62% des affections vasculaires cérébrales et près de la moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuées à une pression artérielle élevée. C'est le plus important des facteurs de risque modifiable d'infarctus et d'hématomes cérébraux, dans les deux sexes et quel que soit l'âge : il multiplie le risque d'IC par quatre et le risque d'hématome cérébral par 10. En effet, l'HTA est présente chez 40 à 80% des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80% de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral. En prévention primaire et secondaire des AVC, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été largement démontrée grâce à de nombreux essais cliniques et confirmée par plusieurs méta-analyses. L'HTA est causée par la présence simultanée de plusieurs facteurs et son étiologie exacte est souvent impossible à identifier. Des facteurs hypertensifs, comme l'âge, le sexe (les hommes étant plus à risque avant 45 ans et les femmes après 65 ans), l'obésité abdominale, la sédentarité, la consommation d'alcool et une alimentation de mauvaise qualité, peuvent contribuer au développement d'une HTA.[59] [94]

### **2.4.Hyperlipidémie:**

Un taux élevé de cholestérol dans le sang est un facteur principal de risque établi pour l'AVC. Le cholestérol est une substance cireuse et adipeuse fabriquée dans le foie. Il est également ingéré via les aliments que nous consommons. L'excès de cholestérol qui s'accumule sur les parois des artères sous forme de dépôts

---

## Partie théorique

graisseux. Avec le temps, ces dépôts peuvent ralentir et bloquer la circulation du sang. L'hyperlipidémie fait référence à des niveaux élevés de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (LowDensityLipoproteins : LDL). Le LDL est souvent appelé le « mauvais cholestérol » à cause de son rôle dans le développement de l'athérosclérose, qui peut mener à une maladie coronarienne et à un AVC ischémique. L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC. L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire .[60][61]

### 2.5. Fibrillation atriale:

La Fibrillation Atriale (FA) est une arythmie cardiaque (trouble du rythme cardiaque) qui augmente le risque d'AVC. Elle touche les cellules myocardiques auriculaires supérieures du coeur, les atria. Au lieu de se contracter efficacement, les atria tremblent, ce qui peut entraîner des caillots sanguins. Si un morceau du caillot se détache, il peut aller bloquer une artère du cerveau et empêcher la circulation sanguine. Le processus est appelé ischémie. Si l'ischémie dure suffisamment longtemps, elle peut entraîner une nécrose, la mort de cellules cérébrales. Des études publiées dans différentes revues spécialisées rapportent que les individus souffrants de FA valvulaire avaient un risque encore plus important (17 fois plus) d'AVC par rapport aux individus non atteints, et les individus souffrant de FA ont deux fois plus de risque de mortalité que les individus non atteints .[59][60]

### 2.6. Sténose carotidienne :

La sténose carotidienne est un facteur de risque important de l'AVC. Les artères carotides sont des vaisseaux sanguins majeurs dans le cou qui fournissent du sang au cerveau, au cou et au visage. Il y a une artère carotide droite et gauche. La sténose carotidienne, ou le rétrécissement des artères carotides est habituellement dû à l'athérosclérose (durcissement des artères dû à la plaque de cholestérol). La plaque de cholestérol dans les artères carotides peut se fragmenter et voyager vers le cerveau, entraînant un AVC . Le risque d'AVC augmente avec la sévérité de la sténose carotidienne, qui peut être déterminée par angiographie cérébrale (radiographie des artères carotides après injection d'un agent contrastant). Durant l'étude Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Surgery (ACAS), les hommes souffrant de sténose carotidienne asymptomatique de 60 à 99% montraient une réduction absolue de 66% d'AVC et de risque de décès en subissant une endartériectomie carotidienne. Durant cette opération, un chirurgien ouvre l'artère carotide et retire la plaque de cholestérol .[63] [64]

### 2.7. Inflammation:

L'augmentation de la Protéine C Réactive (CRP) double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux. L'effet préventif de



---

## Partie théorique

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 chronique à *Chlamydia pneumoniae*, et à moindre degré à *Helicobacter pylori* ou aux cytomégalovirus .[65][66]

### 2.8.Obésité et surpoids:

On parle de surpoids si l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est supérieur à 25 et d'obésité s'il est supérieur à 30. On parle d'obésité abdominale lorsque le tour de taille dépasse 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme.[67][68]

### 2.9.Sédentarité :

L'absence d'exercice physique augmente le risque de maladie coronarienne, de diabète, de cancer du côlon. Elle diminue aussi le taux de bon cholestérol qui a un effet protecteur. Au contraire, l'exercice maintient le coeur et la circulation sanguine en forme et active l'ensemble du métabolisme .[57]

### 2.10. Tabagisme:

Le tabagisme est un facteur de risque direct des AVC puisqu'il entraîne un endommagement du coeur et des vaisseaux sanguins. La nicotine peut significativement augmenter la tension artérielle. Le monoxyde de carbone de la fumée de cigarette réduit la quantité d'oxygène qui atteint les tissus du corps, y compris le cerveau avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne. En revanche, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale, hémorragie méningée reste à préciser. Une étude publiée dans le British Medical Journal a découvert que le risque d'AVC doublait chez les gros fumeurs par rapport aux fumeurs légers .[69] L'exposition secondaire à la fumée de cigarette (tabagisme passif) peut également endommager le système cardiovasculaire et même augmenter le risque d'AVC chez les non-fumeurs. L'utilisation de la pilule combinée au tabagisme augmente le risque d'AVC de manière importante .[70] Il n'est jamais trop tard pour arrêter de fumer ! En effet, une étude clinique publiée dans le Journal of the American Medical Association (JAMA) rapporte que le risque accru d'AVC disparaît sous 5 ans à partir de l'arrêt de la cigarette, et le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage .[71]

### 2.11. Alcool :

L'excès d'alcool augmente la tension artérielle et accentue le risque de faire un AVC. Par ailleurs, l'alcool perturbe la production de facteurs de coagulation par le foie et augmente le risque de faire un AVC hémorragique.[61]

### 2.12. Stress :

---

## Partie théorique

Le stress accélère le rythme cardiaque et donc la tension artérielle. Par ailleurs, il favorise le tabagisme, la consommation d'alcool et la prise de poids. Il représente donc, lui aussi, un facteur de risque pour les maladies vasculaires.[61]

### **3. Facteurs de risques spécifiques du sujet jeune:**

La plupart des facteurs de risque des sujets âgés (HTA, hypercholestérolémie, diabète) sont aussi des facteurs de risque chez le sujet jeune, mais certains sont spécifiques du sujet jeune (contraception orale, migraine, grossesse, prise de drogues) **a. La migraine :**

La migraine touche 15 % de la population des pays industrialisés. [85] Or, la migraine avec aura est associée à une augmentation du risque relatif d'AVC [91, 93 ,79 ,82 ,84]. Plusieurs études ont souligné la forte prévalence de la migraine chez les jeunes personnes ayant subi un AVC [78,80] Et ce risque est plus important chez la femme que chez l'homme [82]. Ce qui pourrait être expliqué, d'une part, par le fait que la migraine est trois fois plus fréquente chez les femmes et d'autre part, par le fait que le risque d'infarctus cérébral dans la migraine avec aura augmente de façon importante en cas d'association à un tabagisme et une contraception oestroprogestative. En effet le risque est multiplié par trois pour les fumeurs et est encore plus marqué si le tabagisme est associé à l'utilisation d'une contraception orale. [79] **b. Le tabagisme:**

En dépit du fait que le tabagisme soit établi comme étant un facteur de risque il y a toujours une grande proportion de fumeurs chez les 15-30ans. En effet, selon une étude de l'INPES publiée en septembre 2012, les jeunes de 15-30 ans sont les plus nombreux à fumer (44%). Chez les femmes, après une diminution de la consommation entre 1999 et 2005 on observe une remontée depuis 2005. [87] **c. La contraception orale :**

L'implication de la contraception orale dans le risque de survenue d'un infarctus cérébral n'est aujourd'hui plus à démontrer comme en atteste la littérature [77,83]. Une étude menée par une équipe de chercheurs d'Oakland, publiée en octobre 2012, va en effet dans ce sens. Le groupe de chercheurs a démontré que la prise de pilule contenant de la drospirénone augmente le risque de survenue d'une thrombose veineuse ou artérielle. En revanche, l'utilisation de patch transdermique, d'anneau vaginal ou de pilule microdosée n'a pas d'incidence sur le risque de survenue d'une thrombose. [83] Au vu des données de la littérature, on peut donc se poser la question du type de contraception prescrite. En effet, la pilule demeure le moyen de contraception le plus utilisé. (Selon l'INPES 78,6% de 15 à 29 ans concernée par un risque de grossesse non prévue ont y recours). [92] On note cependant un essor de l'utilisation de nouvelles méthodes de contraception (dispositif intra-utérin et implant contraceptif) qu'on ne peut qu'encourager. Leur utilisation a été multipliée par plus de 4 entre 2000 et 2005. Pour favoriser l'élargissement des moyens de contraception, l'INPES a d'ailleurs lancé une campagne en 2007 « la meilleure contraception c'est celle que l'on choisit ». [92]

---

## Partie théorique

### d. L'hypertension artérielle (HTA):

L'HTA est bien moindre que chez le sujet âgé [88] mais reste non négligeable car elle est en lien avec des facteurs tels que : la consommation sodée, la sédentarité, la surcharge pondérale ou l'obésité, la consommation d'alcool, le stress et les facteurs socioéconomiques. Parmi ces facteurs acquis, deux ont une importance particulière : l'obésité car sa prévalence augmente [94,76, 81] et les inégalités de santé en raison de leur caractère émergent.

### e. L'alcool :

L'alcool est reconnu comme étant un facteur de risque de l'AVC [89]. Or, en 2010, l'alcool demeurait la substance psycho active la plus consommée.

### f. Usage de drogues et de substances illicites :

La consommation de drogues est établie comme étant un facteur de risque notamment la consommation de cannabis. Or, l'usage de cannabis est en augmentation chez le sujet jeune [74]. D'après l'INPES, parmi les 15-30 ans, 13% des femmes et 25 % des hommes déclarent en avoir consommé au cours des douze derniers mois. De plus, 5 % des hommes et 2% des femmes de cette tranche d'âge sont des consommateurs réguliers. [86]

### g. Grossesse et post-partum:

Ce facteur de risque est également spécifique au sujet jeune et est peu connu. Pourtant, le risque d'AVC est globalement multiplié par trois au cours de la grossesse et du post-partum par rapport à celui des femmes de même âge en dehors de la grossesse. [73]

Si la sémiologie ne diffère pas des autres AVC, les mécanismes et les facteurs de risque, eux, sont plus variables. En effet, à la différence de ce qui est observé hors grossesse, la proportion d'hémorragies cérébrales est plus importante. De même les facteurs de risque sont différents à savoir : un âge maternel supérieur à 35 ans, l'origine ethnique (femmes noires plus touchées), les coagulopathies, l'accouchement par césarienne et les complications du post-partum. On retrouve néanmoins l'HTA (préexistante ou gestationnelle) commune à tous les AVC. [73,75] **IX.**      Clinique ○ Définition :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est, selon la définition internationale, « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire). Tout AVC comporte donc d'une part une lésion cérébrale responsable d'un déficit neurologique et d'autre part une lésion vasculaire sous jacente qui est la cause immédiate de l'accident et qui en explique la soudaineté. L'évolution peut se faire vers la mort ou vers la régression totale, partielle ou incomplète des déficits fonctionnels.

---

---

## Partie théorique

Les AVC sont déterminés par deux mécanismes opposés. D'une part, les infarctus cérébraux (IC), qui sont la conséquence de l'occlusion d'un vaisseau artère beaucoup plus souvent que veine. Il représente 80% des AVC. Et d'autre part, les hémorragies cérébrales (HC) qui sont secondaires à une rupture d'artère.

L'accident ischémique transitoire (AIT) relève d'un même processus que l'infarctus cérébral [96]

Un AVC doit être évoqué devant un :

- **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 brutale** :

o Plus fréquemment, les déficits neurologiques focaux surviennent sans prodrome et sont d'emblée maximaux,

Des déficits susceptibles de rester stables ou de s'améliorer progressivement o une aggravation rapide

sur quelques minutes (aggravation en « tache d'huile » de l'hémorragie intra parenchymateuse),

o des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle pré occlusive), o

des fluctuations initiales (lacune) ;

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée en fonction :

- **des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux)** ;

- **du contexte** :

- Affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ,ou des manifestations

antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral,

- Trouble de la coagulation → hémorragie intra-parenchymateuse

- **des données cliniques** :

- Le déficit neurologique secondaire à un infarctus est généralement systématisé c'est à dire correspondant à un territoire artériel bien défini est en faveur de l'infarctus cérébral (avc ischémique)

- La symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la

conscience) est en faveur de l'hémorragie intra parenchymateuse (avc hémorragique)[97] **symptomatologie**

**clinique** :

Les présentations cliniques de l'accident vasculaire cérébral ischémique sont étroitement liées à l'anatomie vasculaire encéphalique. En effet, les symptômes sont la manifestation clinique de la souffrance ischémique parenchymateuse du territoire artériel occlus.[98]

### **1.SYNDROMES CLINIQUES CAROTIDIENS**

#### **Les infarctus cérébraux**

---

---

## Partie théorique

Le territoire cérébral pris en charge par les artères issues des carotides internes est conséquent. Ainsi, près de 4 AVC sur 5 surviennent dans le réseau carotidien. Pour rappel, les branches vasculaires de ce territoire comprennent l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne et l'artère choroïdienne antérieure. Un réseau d'artériole perforante profonde est issu de la portion proximale de ces différentes branches (cf. syndromes lacunaires).[99]

Les manifestations cliniques des atteintes carotidiennes comprennent souvent des caractéristiques communes. Elles concernent l'hémicorps controlatérale à la lésion en atteignant de manière plus ou moins associée un déficit moteur, sensitif, visuel, cognitif. Du fait de la variabilité vasculaire d'une part, et le caractère anastomotique de ce réseau d'autre part, les tableaux cliniques restent très variés. **Artère cérébrale antérieure**

L'atteinte isolée de l'artère cérébrale antérieure reste relativement rare en comparaison aux occlusions de l'artère cérébrale moyenne. Le tableau clinique comprend généralement :

- Une hémiparésie de prédominance crurale
- Un déficit sensitif dans le même territoire
- Un syndrome frontal

Plus rarement, on peut observer des troubles phasiques à type d'aphasie transcorticale motrice (hémisphère gauche) ou une héminégligence (hémisphère droit). En cas d'atteinte bilatérale, on peut voir, outre les déficits précédemment décrits, un mutisme akinétique et une incontinence.[100] [101]

- **Artère cérébrale moyenne (ou « sylvienne »)**

Il s'agit de la localisation la plus fréquente des AVC ischémiques avec environ 70% des atteintes carotidiennes. Les présentations cliniques sont très variées, dépendant notamment de la distalité de l'occlusion et donc du territoire atteint. Il est classiquement décrit 2 territoires principaux : profond (le territoire des artérioles perforantes) et superficiel (vascularisé par la distalité des branches de division sylvienne).

L'atteinte diffuse du territoire profond occasionne un infarctus striato-capsulaire. Le tableau clinique comprend constamment un déficit moteur, généralement hémicorporel et proportionnel. Moins fréquemment, il est décrit des troubles phasiques (aphasie motrice) dans les atteintes gauches et une anosognosie dans les lésions droites.[102]L'atteinte du territoire superficiel est plus complexe puisque les gyrus atteints dépendent de la branche occluse. Les signes cliniques les plus fréquents sont :

- Un déficit moteur à prédominance brachio-faciale
- Un déficit sensitif associé
- Une hémianopsie latérale homonyme

---

## Partie théorique

Les autres signes cliniques fréquents dépendent de l'hémisphère atteint.

En cas d'atteintes gauches, le syndrome clinique (dit de l'hémisphère « majeur ») rajoute :

- Des troubles phasiques :
- Non fluents (type Broca ou aphasie transcorticale motrice) en cas d'atteinte frontale, antérieure
- Fluents (type Wernicke ou aphasie transcorticale sensorielle) en cas d'atteinte pariétale, plus postérieure
- Des troubles praxiques idéatoires ou idéomoteurs, agraphie, acalculie, agnosie digitale, indistinction droite-gauche (ces symptômes constituant le syndrome de Gerstmann)

En cas d'atteintes droites, le syndrome clinique (dit de l'hémisphère « mineur ») rajoute :

- Négligence de l'hémi-espace, de l'hémicorps, anosognosie, anosodiaphorie (ces symptômes constituant le syndrome d'Anton-Babinski)

Plus rarement, seront mis en évidence : une déviation de la tête et des yeux et un syndrome frontal (dans les atteintes orbitofrontales), anarthrie (lésion frontale inférieure), un syndrome confusionnel (atteinte temporale, plutôt droite).[103] [104]

- En cas d'atteinte plus étendue, voire d'accident vasculaire sylvien « total », le syndrome clinique comportera les éléments sémiologiques des territoires profond et superficiel. Classiquement, il y aura donc : • Une hémiparésie proportionnelle
- Un déficit sensitif associé
- Une hémianopsie latérale homonyme
- Les troubles cognitifs hémisphériques (aphasie ou négligence)
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux controlatérale au déficit (le patient « regarde sa lésion »)

Des céphalées, des troubles de la vigilance plus ou moins associés à des vomissements peuvent survenir du fait de l'apparition d'une hypertension intracrânienne par œdème ischémique.

### Artère choroïdienne antérieure

Son territoire précis a longtemps été débattu mais les progrès de neuro-imagerie ont permis de mieux le délimiter, en équilibre avec le territoire des artéioles perforantes profondes de l'artère cérébrale moyenne et de la carotide interne. Son atteinte isolée reste rare. Le syndrome comprend le plus fréquemment une hémiparésie, une hémianesthésie et une hémianopsie latérale homonyme.[105] **Artère carotide interne**

L'atteinte clinique en cas d'occlusion carotidienne va être très variable, particulièrement dépendant des suppléances disponibles du polygone de Willis. Si ce dernier est compétent, l'occlusion peut être asymptomatique. Dans le cas contraire, le tableau clinique sera très sévère puisqu'il peut inclure tous les éléments sémiologiques cités précédemment. On peut noter l'existence

---

## Partie théorique

d'un syndrome spécifique à cette atteinte : le syndrome optico-pyramidal comprenant une cécité monoculaire homolatérale à l'occlusion (par ischémie de l'artère ophtalmique) associée à une hémiplégié controlatérale.

### 2.SYNDROMES CLINIQUES VERTEBRO-BASILAIRES [106][107]

Le réseau vertébro-basilaire est constitué classiquement de 2 artères vertébrales dont sont issues les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA), le tronc basilaire dont sont issues les artères cérébelleuses antéroinférieures (AICA) et supérieures se terminant par les artères cérébrales postérieures (ACP). A tous les étages de ce réseau naissent des artéioles vascularisant notamment le tronc cérébral et le diencephale.

### 3.Syndrome bulbaire

Ceux-ci se produisent principalement en cas d'occlusion vertébrale ou de PICA. Les tableaux cliniques occasionnés par les infarctus latéro-bulbaires sont dépendants du niveau de la lésion. On décrit classiquement le syndrome de Wallenberg, mais en pratique ils sont souvent incomplet . Ce dernier comprend :

- Une hypoesthésie faciale, une dysphagie par paralysie d'un héli-voile du palais, une dysarthrie, un syndrome cérébelleux cinétique et un signe de Claude Bernard-Horner ipsilatéral à la lésion.
- Hypoesthésie thermoalgique controlatérale épargnant la face

Il s'accompagne très souvent d'un vertige et de céphalées. L'un des risques majeurs de complication de ce syndrome est la pneumopathie d'inhalation, pouvant grever le pronostic.

Il existe d'autres syndromes latéro-bulbaires beaucoup plus rare, comprenant notamment des déficits moteurs comme le syndrome d'Opalski par exemple.

En cas d'atteinte bulbaire médiane, les troubles moteurs seront plus constants. Les déficits des paires crâniennes sont un peu moins fréquents (on note surtout l'atteinte du XII) et les troubles sensitifs sont rares.

### 4.Syndromes pontiques

Ils sont généralement secondaires à une occlusion du tronc basilaire ou de ces branches. La sémiologie varie considérablement selon le terrain de l'atteinte. Sont classiquement décrits dans ces localisations un certain nombre des syndromes alternes du tronc cérébral. Ils se caractérisent par un déficit controlatéral à la lésion d'une voie longue (motrice ou sensitive) associé à une atteinte d'un nerf crânien ipsilatéral.

En pratique, ces syndromes complets sont rares en pathologies vasculaires car les territoires antéro-médians (comprenant les voies longues) et les territoires postérieures et latéral (comprenant notamment les noyaux des paires crâniennes) ne sont pas vascularisés par les mêmes branches perforantes. [108]

---

## Partie théorique

En cas d'atteinte bilatérale, l'atteinte est particulièrement sévère et peut réaliser un locked-in syndrome avec une quadriplégie flasque, une diplégie facio-pharyngo-glosso-masticatrice, un mutisme et une paralysie de l'horizontalité du regard.

Enfin, des atteintes étendues du tronc cérébral avec souffrance de la substance réticulée vont avoir comme présentation une somnolence voire un coma d'emblée ou éventuellement progressif après avoir présenté des signes de focalisation neurologique ce qui doit alerter le clinicien sur la probabilité d'une occlusion basilaire

### **5.Syndromes mésencéphaliques**

Ces atteintes sont le plus souvent expliquées par une occlusion termino-basilaire pouvant donc occasionner des lésions bilatérales. Le principal signe clinique dans cette localisation est une atteinte de l'oculomotricité.

On note là encore des syndromes rares mais caractéristiques :

- Le syndrome de Weber comprenant une paralysie du III ipsilatérale et une hémiparésie controlatérale
- Le syndrome de Parinaud comprenant une paralysie de la verticalité du regard et de la convergence

### **6.Syndromes cérébelleux**

Ils sont causés par l'occlusion des artères cérébelleuses. Ceux-ci peuvent être associés à des lésions du tronc cérébral et donc à d'autres symptômes neurologiques focaux. En gros, les hémisphères cérébelleux vont être responsables d'une ataxie cinétique tandis que l'atteinte vermienne occasionne un syndrome cérébelleux statique. Un vertige, parfois d'allure périphérique peut être associé. L'atteinte diffuse du cervelet peut occasionner des troubles de la vigilance par compression du tronc cérébral et/ou un tableau d'hydrocéphalie aiguë par compression du 4ème ventricule **Artère cérébrale postérieure**

En cas d'occlusion de l'artère cérébrale postérieure, le tableau clinique sera principalement déterminé par la variabilité du territoire notamment au sein des lobes occipitaux et temporaux, parfois pariétaux.

Classiquement, il s'agira surtout d'une hémianopsie latérale homonyme. Une cécité corticale est spécifique d'une atteinte bilatérale. Enfin, des troubles cognitifs sont possibles notamment des troubles gnosiques (agnosies visuelles notamment).

L'artère cérébrale postérieure est également la base de lancement des artères perforantes vascularisant la majeure partie du thalamus. Ainsi, des syndromes thalamiques divers peuvent être associés au syndrome précédemment décrit ou bien être isolé en cas d'atteinte spécifique (pouvant alors rentrer dans le cadre d'atteinte lacunaire).

### **7.SYNDROMES LACUNAIRES**[109]

L'atteinte lacunaire désigne classiquement un petit infarctus, le plus souvent inférieur à 15mm situé dans le territoire des artérioles perforantes profondes issues du polygone de Willis. Les signes cliniques sont donc



---

---

## Partie théorique

ceux liés aux structures anatomiques concernés par cette vascularisation (capsule interne, noyaux de la base, tronc cérébral principalement).

Les syndromes les plus retrouvés sont :

- L'hémiplégie motrice pure
- L'hémi-déficit sensitif pur
- L'hémi-parésie sensitivo-motrice
- L'hémi-parésie ataxie
- La dysarthrie et main malhabile
- Il y a de nombreux tableaux cliniques différents décrits mais beaucoup plus rare et comprennent généralement des déficits isolés comme la paralysie faciale isolée, les troubles oculo-moteurs isolés ou les mouvements anormaux hémi-corporels.

	Artère ophtalmique	• Cécité monoculaire
<b>Circulation antérieure</b>		

## Partie théorique

	Artère cérébrale antérieure (atteinte plus rare)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiparésie ou hémiplégie controlatérale à prédominance crurale</li> <li>Syndrome frontal (confusion, apathie, agitation, altération du jugement, mutisme)</li> </ul>
	Artère cérébrale moyenne (plus fréquent)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiparésie ou hémiplégie controlatérale à prédominance brachiofaciale</li> <li>Dysarthrie</li> <li>•</li> <li>• Hémianopsie controlatérale</li> <li>• Aphasie, apraxie</li> <li>• Négligence</li> </ul>
	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémianopsie latérale homonyme controlatérale, cécité corticale</li> <li>• Hémianesthésie</li> <li>• Problèmes mnésiques</li> </ul>
<b>Circulation postérieure</b>	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte des nerfs crâniens</li> <li>• Déficits sensitifs et moteurs croisés</li> <li>• Troubles de la conscience, coma, décès</li> </ul>

**Tableau 1 :Hémorragies intra-parenchymateuses[96]**

### **1-Signes cliniques généraux**

- Céphalées : présentes dans 1/3 des cas les 1eres heures. Elles sont le plus souvent diffuses et d'installation progressive.
- Vomissements spontanés.

---

# Partie théorique

## 2-Crises convulsives

La fréquence de survenue des crises épileptiques à la phase aiguë est variable.

- Elles sont plus souvent partielles que généralisées.
- Elles sont plus fréquentes dans les hémorragies lobaires que dans les hémorragies profondes.

## 3- Troubles de la vigilance

Peuvent survenir quelque soit la localisation de l'hémorragie et serait un facteur de mauvais pronostic.

### \*Signes neurologiques liés à la localisation de l'hématome

L'installation des signes est maximale d'emblée dans 1/3 des cas et progressive en 10 à 30 mn dans 2/3 des cas.

- Hématomes hémisphériques profonds (noyaux gris)
- Hématomes cortico-sous-corticaux ou « lobaires »
- Hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet)
- En réalité, la symptomatologie clinique ne permet jamais de distinguer une HIP d'un AIC : l'imagerie cérébrale est indispensable dans tous les cas.

#### • Approche clinique simplifiée par le NIHSS:

L'échelle NIHSS [114] est basée sur le recueil de 15 questions neurologiques cliniques (annexe 02). Elle nous donne une vue d'ensemble des 15 déficits d'origine neurologique les plus retrouvés dans les AVC. Cette échelle peut être utilisée dans les accidents ischémiques carotidiens et vertébro-basilaires (circulation antérieure et postérieure).

Le plus stéréotypé des tableaux cliniques est représenté par l'atteinte du territoire carotidien associant, de façon variable, une atteinte de la sensibilité et/ou de la motricité d'un hémicorps, du champ visuel, du langage et des fonctions exécutives.

Les infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne sont les plus fréquents des infarctus antérieurs [115] [116]. Une ischémie profonde (noyaux gris de la base, capsule interne) a pour conséquence une atteinte motrice de l'hémicorps controlatéral d'allure proportionnelle c'est-à-dire facio-brachial crurale, où les troubles sensitifs sont souvent absents.

Définition :

Le NIHSS est un score diagnostique et de gravité clinique relatif aux accidents vasculaires cérébraux (AVC) : il permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité.

---

## Partie théorique

Il a donc des implications d'orientation, pronostiques et thérapeutiques [117] [118]

Description :

L'échelle NIHSS a été décrite par T. Brott, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un accident ischémique cérébral en phase aiguë [119].

Il permet une évaluation précise des déficits observés et il est étroitement lié au devenir des patients.

Le temps de réalisation du test est de 6 minutes 30 secondes en moyenne. La reproductibilité inter-observateurs a été améliorée par la mise au point d'un apprentissage par vidéo et l'adjonction de consignes de passation [115], mais il persiste des différences de cotation inter observateurs.

On classe :

- entre 1 et 4, un AVC mineur ;
- entre 5 et 15 un AVC modéré ; - entre 16 et 20, un AVC sévère ;
- et au-dessus de 20, un AVC grave.

Le NIHSS présente à la fois une fonction quantitative et une fonction pronostique avec une corrélation pour le volume de l'infarctus cérébral.

En effet il existe une corrélation entre le score obtenu dans les 24 premières heures et le volume de tissu cérébral infarci mesuré sur le scanner réalisé au 7e jour [116]. Le score initial permet une prédiction plus fiable du handicap résiduel du patient par rapport aux autres échelles existantes [120].

L'utilisation de ce score au cours d'essais thérapeutiques a permis de délimiter quelques seuils, notamment :

- Un score inférieur à 10 avant la troisième heure permet d'espérer 40 % de guérisons spontanées, alors que celles-ci sont exclues par un score supérieur à 20 [121].
- Un score supérieur à 15 dans les 24 premières heures entraîne un risque d'hématome intrainfarctus symptomatique de 15 % si le patient est traité par anticoagulants à doses curatives [122].

Les limites de l'échelle :

- La corrélation entre la sévérité du score et la taille de l'infarctus peut être mauvaise. Certains AVC étendus entraînent des déficits modérés (une obstruction totale de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10).
- Un score bas peut en clinique être associé à un déficit significatif (paralysie faciale modérée et aphasie sévère peuvent correspondre à un score de 2).

## Partie théorique

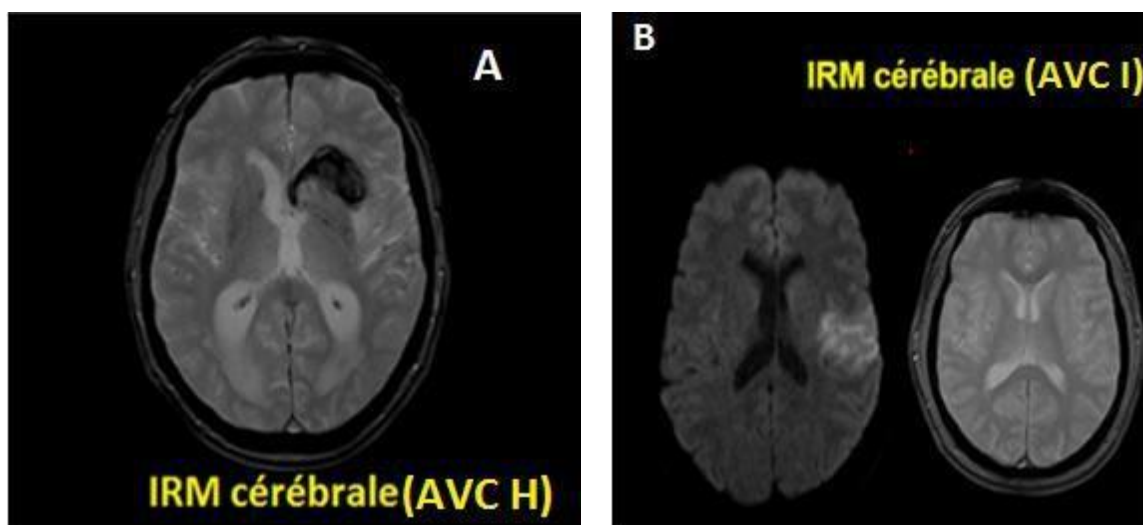
- La sensibilité de l'échelle est limitée par le nombre restreint d'items testés et par le faible nombre de gradations pour chaque item ; cette limite a cependant l'avantage d'assurer une reproductibilité inter observateurs.
- Ce défaut de sensibilité de l'échelle diminue son intérêt dans le suivi de l'amélioration ou de l'aggravation clinique [119].

Malgré de nombreuses critiques (reproductibilité inter-examineurs faible ; particulièrement pour l'évaluation de la dysarthrie et de l'ataxie ; évaluation cognitive grossière, ...) le NIHSS demeure l'échelle d'évaluation clinique de référence quant à la prise en charge aigüe des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (décision de thrombolyse notamment et suivi durant les premiers jours).

### X. Diagnostic positif : L'imagerie cérébrale

Le diagnostic d'AVC, évoqué devant des troubles neurologiques focaux ou des troubles de la vigilance d'installation soudaine, doit être confirmé par l'imagerie cérébrale.

L'imagerie cérébrale est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic d'AVC et préciser sa nature ischémique ou hémorragique. Actuellement, l'IRM-séquences écho-planar (méthode permettant d'obtenir une coupe IRM dans un temps d'acquisition de l'ordre de 100 ms) est l'examen le plus performant car elle permet le diagnostic très précoce (dès la 1<sup>ère</sup> heure) de l'ischémie et de l'hémorragie cérébrale, ainsi que l'évaluation du caractère récent ou ancien, de l'étendue et de la sévérité des lésions. Elle permet, en outre, l'étude des vaisseaux ;



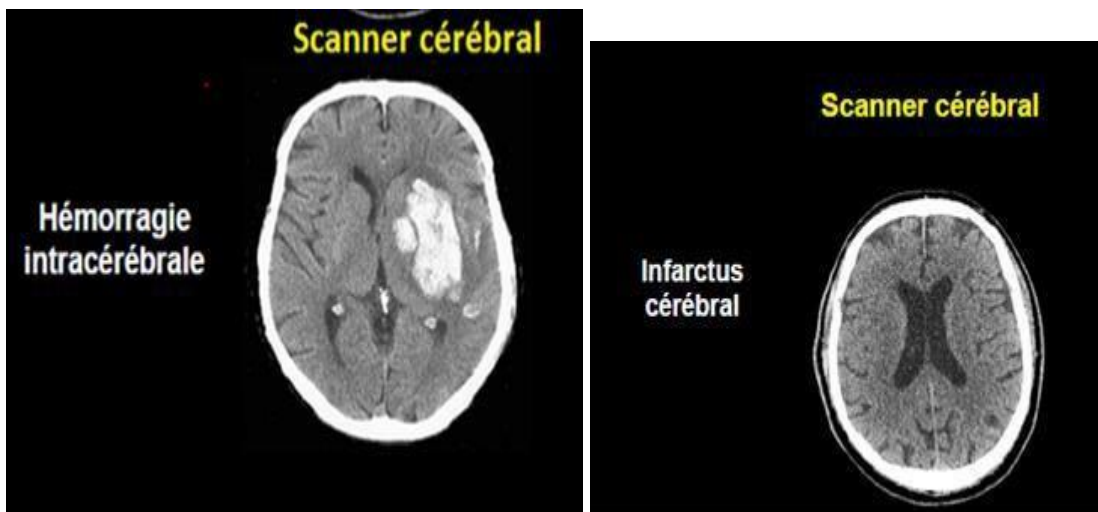
**Figure 05: IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral [110].**

---

## Partie théorique

### 1. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste :

Permet le diagnostic en urgence d'hémorragie cérébrale. Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont inconstants et d'interprétation difficile ;

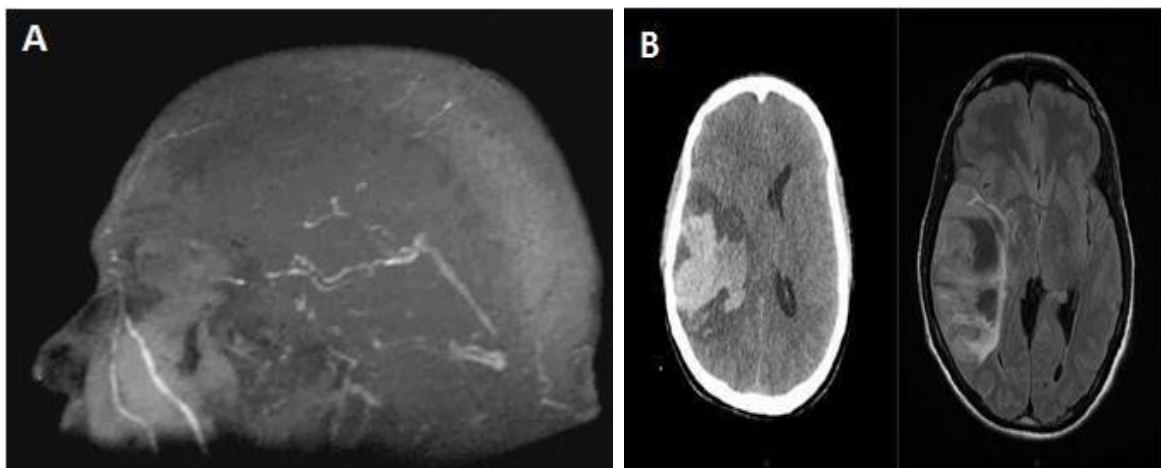


**Figure 06 :** Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral

### 2. L'IRM avec séquences d'angioRM veineuse :

Est l'examen non invasif le plus performant pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

Le diagnostic étiologique est une étape fondamentale qui conditionne à la fois la prise en charge immédiate et la prévention secondaire [111].



---

---

## Partie théorique

**Figure 07: (A) AngioRM veineuse montrant une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur et des 2 sinus latéraux.**

**(B) Imagerie cérébrale par résonance magnétique séquence flair (à droite). Thrombose veineuse cérébrale du sinus latéral droit, oedème compliqué d'une transformation hémorragique.**

### **Bilan biologique initial :**

Formule de numération sanguine, une glycémie, bilan électrolytique , la CRP (c-réactive protéine ),le fibrinogène, le TCA (temps de céphaline activé), le temps de Quick, la troponine, le bilanlipidique,(cholestérol, les triglycérides, HDL, LDL), le bilan hépatique, le bilan rénal, Bhcg souvent dosés chez la femme [111].

### **Bilan immunologique :**

Dosage des anticorps Antinucléaires, complément, facteur, rhumatoïde, cryoglobulines,Electrophorèse des protéines sanguines et urinaires, Immunoélectrophorèse des protéines sériques,Anticorps Anti SS-A, Anti SS-B, Anti Sm Anti-cytoplasme des polynucléaires (c-ANCA, et p-ANCA), enzyme de conversion, sérologies hépatite B et C, VIH, et BorréliaBurgdorféri

[112]

## XI. **ETIOLOGIES**[96]

### **1. Etiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

Les étiologies sont différentes en fonction de l'âge. Elles sont dominées par l'athérosclérose du sujet âgé, les cardiopathies vasculaires et les dissections artérielles chez le jeune.

#### 1 - Athérosclérose des gros vaisseaux :

Elle représente entre 10 à 20% des ischémies cérébrales survenant avant 45 ans très fréquente chez l'homme après 40 ans [15]. La proportion des AVCI attribués à l'athérosclérose varie d'une étude à l'autre selon les critères retenus pour porter ce diagnostic en particulier le degré de sténose [39]. Benabadji

Elle entraîne des rétrécissements des principales artères alimentant le cerveau. Ils sont dus à des plaques de cholestérol pouvant se rompre, former des caillots et migrer vers le cerveau. Les artères le plus souvent touchées sont les carotides ou les vertébrales (au niveau du cou). Plus rarement, les rétrécissements se situent au niveau des vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur du cerveau (Perkin, 2002).

#### .2.Causes cardiaques

---

## Partie théorique

Deuxième cause d'AIC, première cause chez le jeune dans notre pays. On distingue les : Cardiopathies

à haut risque embolique :

- Fibrillation auriculaire +++
- Prothèse valvulaire
- Rétrécissement mitral
- Infarctus du myocarde récent < 1mois
- Thrombus ventriculaire gauche
- Thrombus auriculaire gauche
- Insuffisance cardiaque (FE<30%)
- Cardiomyopathie dilatée
- Endocardite infectieuse
- Endocardite marastique
- Tumeurs intracardiaques : myxome de l'oreillette gauche. Cardiopathies à risque embolique potentiel

Calcification de l'anneau mitral

- Foramen ovale perméable et/ou anévrisme du symptôme inter auriculaire.
- Rétrécissement aortique calcifié
- Prolapsus valvulaire mitral
- Anévrisme du ventricule gauche isolé

### 3. Dissections artérielles

Première étiologie des AIC du jeune dans les pays occidentaux.

10 à 20% des AIC avant l'âge de 45ans.

Surtout la carotide interne et vertébrale extra-crânienne.

Clivage de la paroi artérielle par un hématome  rétrécissement jusqu'à l'occlusion

thrombose intraluminaire avec embolies distales.

Peuvent être post-traumatiques ou spontanées.

- Présentation clinique : signes locaux et signes ischémiques:

- Signes locaux (80à90%) céphalées ou cervicalgies ; signe de Claude Bernard Horner, acouphènes pulsatiles unilatéraux, atteinte des nerfs crâniens.

- Signes d'ischémie cérébrale ou oculaire: transitoires ou constitués.

Diagnostic basé sur : Echo-doppler des vaisseaux du cou, IRM cervicale, artériographie.

### 4. Affections hématologiques

Thrombophilie : déficit en protéine-C, protéine-S, antithrombine-III, facteur-V.

Anticorps antiphospholipides



---

## Partie théorique

- Hémoglobinopathie (anémie à cellules falciformes), thalassémie
- Syndrome d'hyperviscosité
- Polyglobulie, thrombocytose, leucocytose, macroglobulinémie, myélome
- Polycythemiavera, syndromes myélo-prolifératifs
- Hémoglobinurie nocturne paroxystique\*

### .5. Vasculites

- Vasculite primaire du système nerveux central (SNC)
  - Angéite granulomateuse du SNC
- Vasculite systémique nécrosante avec atteinte du SNC
  - Périarthrite noueuse, syndrome de Churg-Strauss
  - Artérite à cellules géantes : polymyalgie rhumatismale
  - Artérite temporale, artérite de Takayasu, granulomatose de Wegener, vasculite lymphomatoïde, vasculite sur hypersensibilité Collagénoses avec atteinte du SNC
- Lupus érythémateux systémique, sclérodermie
  - Arthrite rhumatoïde, maladie de Behçet, mixed connective tissue disease Vasculite infectieuse
- HIV, tuberculose, borréliose
  - Mycoses, mononucléose, cytomégalie, herpès zoster
  - Hépatite B, rickettsioses, endocardite bactérienne

### .6. Médicaments, drogues

#### 7. Affections vasculaires non artérioscléreuses

- Dissections
  - Traumatisme, spontanées, syndrome de Marfan,
  - Dysplasie fibro-musculaire
- Thrombose ou déchirure traumatique des vaisseaux cérébraux
- Vasospasme après hémorragie sous-arachnoïdienne
- Moyamoya
- Dolichoectasie
- Angiopathie amyloïde

#### 8. Autres étiologies

- Homocystinurie
- Embolies graisseuses ou gazeuses
- Syndrome pseudovasculitique avec embols de cholestérol
- Migraine

---

## Partie théorique

- Iatrogènes(angiographie, chirurgie cardiaque et aortique)

Neurofibromatose

Affections pulmonaires

- Malformations artério-veineuses,

- Maladie d'Osler,

- Thromboses des veines pulmonaires, - Tuberculose.

Embolies distales à partir d'anévrismes géants

Embolies tumorales

MELAS (*mitochondrial encephalopathywithlacticacidosis*), CADASIL (*Cerebral autosomal dominant arteriopathywithsubcorticalinfarcts and leukoencephalopathy*),

maladie de Fabry et autres vasculopathies cérébrales familiales. Parasitoses :

râres(neurocysticercoses, paludisme)

9. Infarctus d'origine indéterminée

### 2.Etiologies des accidents cérébraux hémorragiques

.1. HTA

Responsable de 70 à 90% des cas d'hémorragie intracérébrale siégeant préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux (sujets âgés) lobaires, (sujets jeunes) le tronc cérébral ou le cervelet. Ces hématomes sont dus à des lésions de lipohyalinose artérielle et la rupture de microanévrismes de Charcot-Bouchard (vaisseaux perforants de 300 à 400 microns de diamètres).

2. Angiopathie amyloïde

Est une cause non négligeable des hémorragies du sujet âgé, représentant 5 -10% .3.

Malformations vasculaires

5% des hémorragies sont liés à la rupture d'une malformation vasculaire. Cette proportion atteint 40% chez le sujet jeune.

.4. Les anévrismes artériels

Sont retrouvés dans 30%, il s'agit des cas anévrismes sylviens.

.5. Les malformations artério-veineuses

Se révèlent dans 65% des cas par une hémorragie cérébrale (hématome des noyaux gris centraux, lobaire, intraventriculaire)

6. Les fistules durales

Sont des shunts artério veineux développés dans la dure mère crânienne :

Les cavernomes

---

## Partie théorique

□ L'angiome veineux

### XII. ***Pronostic et complications*** : [113]

La sévérité d'un AVC est variable, allant de l'accident ischémique transitoire qui régresse en quelques minutes sans laisser de séquelle, à l'AVC gravissime conduisant au décès en quelques heures ou quelques jours, en passant par l'AVC qui laissera des séquelles définitives plus ou moins lourdes. Globalement, on estime qu'un an après l'accident 20% des patients sont décédés. Parmi les survivants, environ deux tiers récupèrent une indépendance fonctionnelle et trois quarts peuvent reprendre une activité professionnelle. Les séquelles les plus fréquentes et invalidantes sont l'**hémiplégie** et l'**aphasie** (troubles du langage oral et écrit, affectant l'expression et la compréhension). La majorité des patients récupèrent leur capacité à marcher (plus ou moins « bien »), mais le contrôle de la motricité du bras et de la main reste souvent altéré. Chez environ un tiers des patients une aphasie sévère limitant la communication persiste. Un autre tiers récupère suffisamment pour communiquer correctement, malgré des séquelles. L'âge influe évidemment sur les capacités de récupération. Et même chez les patients qui en apparence n'ont pas de séquelle, il persiste un handicap souvent qualifié d'invisible : **fatigue, trouble de la concentration, anxiété, irritabilité**. De manière générale, les accidents hémorragiques sont plus graves que les infarctus cérébraux. A un an d'une hémorragie cérébrale, on compte seulement 50% de survivants et la moitié d'entre eux présentent un handicap important. Seulement un quart s'en sort bien et peut conserver son indépendance.

Les séquelles motrices et cognitives consécutives à un AVC font l'objet d'**une rééducation qui débute dans l'unité neurovasculaire et peut se poursuivre dans un service de réadaptation**. La plasticité cérébrale (capacité des neurones à recréer des synapses) permet parfois aux zones non atteintes du cerveau de suppléer aux fonctions perdues des régions nécrosées. **Risque de comorbidités supplémentaires**

Les patients qui ont été victimes d'un premier AVC doivent faire face à divers risques de santé. Un suivi est particulièrement important pour les prévenir ou les dépister à temps.

La survenue d'un **nouvel AVC** ou d'un **accident vasculaire localisé en dehors du cerveau**, en particulier celle d'un **infarctus du myocarde**, est par exemple plus fréquente chez ces patients que dans la population générale. L'importance de ce risque et les mesures à mettre en œuvre pour prévenir les récives dépendent de la cause du premier accident, d'où l'importance d'un bilan diagnostique initial précis.

D'autres risques à dépister sont notamment :

- La **dépression**, qui survient chez environ 30% des patients dans l'année suivant un AVC. Elle va non seulement altérer la qualité de vie du patient, mais aussi sa capacité à récupérer de l'AVC.

---

## Partie théorique

- Le **déclin cognitif**, mineur ou plus sévère (démence vasculaire). Le risque de développer une démence est multiplié par 5 après un AVC et il est étroitement lié à l'âge du patient au moment de l'AVC.
- Des **troubles de la marche et de l'équilibre**. En dehors du contexte évident du patient hémiparétique ou ataxique, les troubles de la marche et de l'équilibre d'origine multifactorielle sont très fréquents après un AVC et doivent être recherchés car ils sont associés à un risque élevé de chute.
- Des crises d'**épilepsie** liées à la cicatrice cérébrale de l'AVC et qui impose la mise en place d'un traitement spécifique, généralement efficace.

Approche clinique simplifiée par le NIHSS: L'échelle NIHSS (16) est basée sur le recueil de 15 questions neurologiques cliniques (annexe 1). Elle nous donne une vue d'ensemble des 15 déficits d'origine neurologique les plus retrouvés dans les AVC. Cette échelle peut être utilisée dans les accidents ischémiques carotidiens et vertébro-basilaires (circulation antérieure et postérieure). Le plus stéréotypé des tableaux cliniques est représenté par l'atteinte du territoire carotidien associant, de façon variable, une atteinte de la sensibilité et/ou de la motricité d'un hémicorps, du champ visuel, du langage et des fonctions exécutives. Les infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne sont les plus fréquents des infarctus antérieurs (17-18). Une ischémie profonde (noyaux gris de la base, capsule interne) a pour conséquence une atteinte motrice de l'hémicorps controlatéral d'allure proportionnelle c'est-à-dire facio-brachial crurale, où les troubles sensitifs sont souvent absents

### XIII. LA PRÉVENTION

#### 1. Les différents stades de la prévention

L'Organisation Mondiale de la Santé définit trois stades de prévention (primaire, secondaire et tertiaire) visant à réduire l'apparition d'une pathologie dans une population donnée.

##### a. La prévention primaire :

Il comprend "toutes les actions visant à réduire l'incidence de la maladie dans la population et à réduire ainsi le risque de nouveaux cas". La prévention se fait donc en amont, c'est-à-dire avant l'apparition de la maladie. Afin d'éviter le premier accident, il faut limiter les facteurs de risque.

##### b. La prévention secondaire :

La prévention secondaire désigne l'ensemble « des actions visant à réduire la prévalence d'une maladie dans une population, raccourcissant ainsi la durée de son évolution. Elle permet une détection et un traitement précoces de la première atteinte ».

---

## Partie théorique

Dans le cas d'une maladie cérébro-vasculaire, il s'agit d'éviter la constitution ou la récurrence d'un infarctus cérébral. Par conséquent, la prévention secondaire repose sur le contrôle des facteurs de risque, la thérapie anti-thrombotique après le premier accident.[123]

La thrombolyse limite l'étendue des lésions cérébrales. Cependant, il présente plusieurs inconvénients. Tout d'abord, le support doit être très rapide. En effet, la fenêtre de dosage est tellement étroite (de 4h30 pour une injection intraveineuse à 6h pour une injection intra-artérielle) que seuls 10% des patients peuvent être traités par thrombolyse. De plus, il existe un risque important d'hémorragie cérébrale[124]. De plus, il ne permet pas une récupération neurologique complète[125]. Cependant, il présente de nombreux avantages. S'il ne parvient pas à contre-carrer tous les processus initiés lors de l'ischémie cérébrale, il rétablit le flux sanguin cérébral, limite les conséquences des crises énergétiques cérébrales et réduit les dysfonctionnements[126].

### c. La prévention tertiaire :

Cela comprend "la réduction de la prévalence de l'incapacité chronique dans la population et ainsi la réduction des modes de fonctionnement de la maladie". Il s'agit d'actes thérapeutiques que les professionnels (dont les orthophonistes) peuvent réaliser en centre de rééducation fonctionnelle, en hôpital de jour ou à domicile.

En plus des actions rééducatives, le développement de stratégies thrombolytiques alternatives ou complémentaires est absolument indispensable. Par conséquent, de nombreuses personnes placent leurs espoirs dans la thérapie cellulaire. C'est le pilier de la thérapie pour soutenir et améliorer la récupération neurologique physiologique initiée au niveau du cerveau après un événement ischémique. Cette dernière a pour but de stimuler la réparation et la régénération endogène des tissus cérébraux endommagés par l'ischémie cérébrale.

Les stratégies utilisant des médicaments pour favoriser l'angiogenèse et la neurogenèse endogènes après l'ischémie sont prometteuses et devraient améliorer les résultats fonctionnels à long terme[127].

## 2. La prévention des facteurs de risque :

### 2.1. Chez le sujet âgé

#### a. L'hypertension artérielle :

L'hypertension est le principal facteur de risque d'AVC, et le contrôle de l'hypertension et du diabète peut réduire le risque d'AVC de 40 %[128].

Le traitement de l'hypertension artérielle dépend non seulement d'un traitement médicamenteux, mais aussi de règles de vie : manger moins salé, perdre quelques kilos de surpoids et arrêter de fumer. Ces différentes règles s'inscrivent dans le cadre de la prévention primaire et secondaire.

#### b. Le tabac :

---

## Partie théorique

Il semble qu'après deux à cinq ans d'arrêt, le risque puisse être réduit au même niveau que celui d'un nonfumeur.[128]

### c. Le diabète :

Le diabète est reconnu comme une priorité de santé publique depuis 1998. Sa prévention est associée au surpoids et à l'inactivité physique. En effet, une mauvaise alimentation et l'inactivité physique sont les principales causes des principales maladies non transmissibles (maladies cardiovasculaires et diabète )

2) L'objectif de la prévention du diabète est de limiter ses complications et de prévenir leur survenue chez les personnes en bonne santé.

Il éduque par la thérapie. Ce rôle in combeen premier lieu au médecin traitant qui ,selon les recommandations de la HAS, doit informer les patients de la nécessité d'une activité physique régulière et les aider à développer des habitudes alimentaires durables. Il doit également leur apporter un soutien diététique et un suivi régulier.

Par conséquent, une alimentation équilibrée est cruciale, comme le décrit le Schéma national de nutrition pour la santé (PNNS).[129]

### d. Hypercholestérolémie :

Ce facteur de risque majeur d'infarctus du myocarde est un facteur de risque plus secondaire d'accident vasculaire cérébral . A l'inverse , l'hypocholestérolémie semble augmenter le risque d'hémorragie intra parenchymateuse.

## 2.2. Chez le sujet jeune

### a. Le tabac :

La prévention est de plus en plus importante car l'expérimentation précoce est reconnue comme un facteur de risque majeur de développer une dépendance.

Diverses mesures ont été prises pour prévenir le tabagisme , notamment chez les jeunes. Citons par exemple les hausses de prix successives, les lois Bale et Evin, la mise en place d'étiquettes d'avertissement sur les cartons , l'interdiction de vente des paquets de moins de 20 cigarettes, et enfin l'interdiction de vente aux enfants de moins de 16ans.[130]

### b. La contraception :

Il est important de réfléchir au choix de la méthode contraceptive . La contraception orale est la méthode la plus couramment utilisée par les femmes aujourd'hui , mais elle ne correspond pas nécessairement au mode de vie de toutes les femmes. En fait, l'augmentation de la consommation de tabac doit être prise en compte lors de la prescription.

---

## Partie théorique

### c. L'activité physique :

L'obésité est associée à des inégalités sociales, mais des études montrent que les écarts entre les différentes catégories sociales peuvent être réduits par des stratégies préventives.

L'activité physique est l'une des clés de la réduction de l'obésité et de ses comorbidités. Une méta-analyse répertoriant 54 études sur la prévention de l'obésité infantile a montré des résultats prometteurs pour les interventions visant à promouvoir l'activité physique et à réduire les modes de vie sédentaires. [131]

### d. Alcoolisme chronique :

Le risque augmente progressivement avec plus de 3 verres standard par jour (risque d'accident vasculaire cérébral et d'hémorragie intra parenchymateuse).

### e. Migraine :

Les jeunes femmes présentent un risque accru, en particulier la migraine avec aura associée au tabagisme et à la contraception orale. f. prise d'aspirine :

L'utilisation à long terme d'aspirine en l'absence de symptômes d'AIT ou d'AVC n'a pas d'effet neurovasculaire.

### j. L'administration d'un traitement anticoagulant

Le traitement par AVK ou autres anticoagulants oraux (antithrombine et antifacteur Xa) en prévention primaire de la fibrillation auriculaire a prouvé son efficacité pour le score CHADS2-VASc $\geq$ 1. h. Le diabète et le surpoids :

Les moins de 30 ans connaissent les recommandations du PNNS (consommation de cinq fruits et légumes par jour), mais la fréquence de consommation de ces aliments reste encore plus faible qu'en population générale [22], et encore plus faible chez les moins de 30 ans. [132]

Il est donc prudent de renforcer la prévention auprès de cette population. L'AVC est considéré comme facile à prévenir car la plupart des facteurs de risque connus sont modifiables.

Par conséquent, la prévention primaire est absolument nécessaire pour prévenir les accidents. C'est l'une des priorités du plan AVC 2010-2014. L'AVC est également une condition bien connue des professionnels de la santé, qui savent maintenant comment traiter correctement ces accidents.

Cependant, un traitement rapide est le seul moyen de minimiser les effets et les effets secondaires. Pour ce faire, il est impératif que les résidents reconnaissent les signes avant-coureurs et soient capables de réagir lorsqu'ils apparaissent. Mais quelle est la connaissance publique des AVC en France aujourd'hui, les campagnes de prévention sont-elles efficaces?

---

---

## Partie théorique

### XIV. Traitement d'un accident vasculaire cerebral :

#### A.L'accident ischémique transitoire : un signal d'alarme à ne pas négliger

Lorsqu'un blocage de l'artère cérébrale se résout de lui-même, on parle d'attaque ischémique transitoire (AIT). Les symptômes ressemblent à ceux d'un AVC, mais ne durent que quelques minutes. Par conséquent, l'AIT peut passer inaperçu ou être confondu avec un simple malaise. Mais c'est le signe avant-coureur d'un AVC. Le risque d'AVC est particulièrement élevé dans les heures et les jours qui suivent un AIT (5% de risque dans les 48 premières heures et environ 10% après 1 mois). Par conséquent, l'AIT est une option privilégiée pour la prévention des AVC avec un traitement médical ou chirurgical. L'AIT doit toujours conduire à une consultation urgente.[133]

#### B.Prise en charge aiguë des AVC : agir au plus vite

Un accident vasculaire cérébral peut causer des lésions cérébrales irréversibles. Environ 2 millions de neurones meurent chaque minute lorsque l'oxygène est coupé en raison d'un blocage vasculaire . Par conséquent , tous les efforts doivent être faits pour réduire le délai entre l'apparition des premiers signes et le traitement pour désobstruer l'artère affectée . Le temps de traitement actuel est de plusieurs heures . La formule utilisée par les médecins pour décrire cette urgence thérapeutique est «Time is Brain ». Cela se traduit par " le temps est le cerveau". Étant donné que les méthodes de traitement sont complètement différentes entre les accidents vasculaires cérébraux , les infarctus cérébraux et les hémorragies cérébrales , la confirmation du diagnostic est la première étape du traitement. Les progrès de la technologie d'imagerie ont considérablement modifié la façon dont ce diagnostic est posé, permettant une intervention thérapeutique urgente.Les scanners cérébraux permettent désormais de faire la distinction entre les hémorragies et les infarctus, et les IRM peuvent détecter une ischémie cérébrale aiguë dans les premières heures et fournir également un facteur pronostique.[133]

#### 1.La « reperfusion cérébrale » en cas d'AVC ischémique :

Une combinaison de thrombolyse et de thrombectomie est depuis 2015 le traitement de référence des AVC avec occlusion artérielle proximale ( facilement accessible par l'artère fémorale pour réaliser une thrombectomie : mésencéphale en premier lieu avec occlusion de l'artère carotide à quelques centimètres à l'intérieur). artère–artère sylvienne–ou tronc basal). Cette stratégie d'intervention maximise les chances de guérison.

##### 1.1.La thrombolyse intraveineuse(fibrinolyse) :

Il s'agit du traitement de base de l'AVC ischémique et consiste en l'administration intraveineuse d'une molécule appelée rtPA (activateur tissulaire recombinant du plasminogène ou abréviation de «activateur



---

## Partie théorique

tissulaire recombinant du plasminogène»), qui est ensuite injectée dans les artères .Ce traitement doit être effectué dans les 4,5 heures suivant l'AVC, le plus tôt sera le mieux. Le nombre de patients guéris ou peu atteints augmente de 30%. Cependant, en raison du risque d'hémorragie cérébrale, des conditions strictes sont requises pour son utilisation. En raison de la portée étroite du traitement , le nombre de patients pouvant recevoir ce traitement est limité.

### **Contre-indications au traitement fibrinolytique :**

#### *a/ Contre-indications absolues :*

- Dissection aortique.
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral hémorragique (à tout moment).
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral dans l'année qui précède.
- Hémorragie interne active (hors menstruations).
- Tumeur intracrânienne.
- Une péricardite. **b/ Contre-**

#### *indications relatives :*

- Pression artérielle > 180/110 mmHg après traitement antihypertenseur initial .
- Traumatisme ou chirurgie majeure dans les 4 semaines.
- Ulcère gastroduodéal actif .
- Grossesse.
- Diathèse hémorragique.
- Ponction vasculaire non compressible.
- Anticoagulation en cours (INR > 2).

### **1.2.Lathrombectomie mécanique :**

Dans la thrombectomie mécanique, un cathéter est inséré dans l'artère fémorale(pli de l'aîne) et avancé jusqu'à l'artère bloquée dans le cerveau. Un guide à l'extrémité du cathéter perce le caillot et s'yaccroche, permettant de l'extraire. L'aspiration facilite cette aspiration , permettant au caillot de sang d'être retiré du corps . La thrombectomie doit être réalisée dans les 6 heures suivant l'AVC. Cependant, les données suggèrent que dans certaines conditions, les avantages peuvent durer jusqu'à 24 heures après un AVC.

### **1.3. Antithrombotiques :**

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (à la posologie de 160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique, sauf si un traitement thrombolytique est envisagé.

### **1.4.Antiplaquettaire :**

---

## Partie théorique

Ou par héparine est contre-indiqué au cours des 24 heures suivant l'administration de rt-PA. Le rtPA peut être utilisé chez les malades qui suivaient un traitement par l'aspirine au moment de l'AVC bien que le rapport bénéfice/risque soit incertain. 2.Le traitement des hémorragies cérébrales :

Contrairement à l'AVC ischémique, pour lequel il y a eu des progrès significatifs dans le traitement, le traitement de l'hémorragie intracérébrale est plus limité. Plusieurs voies thérapeutiques ont été envisagées, dont la pharmacothérapie pour l'hémostase (transfusion plaquettaire), la chirurgie (ablation de l'hématome par micro chirurgie radio guidée) ou la thérapie neuro-fonctionnelle (hypothermie), mais jusqu'à présent, tout échoue. En l'absence de traitement spécifique pour contrôler la propagation des saignements, l'objectif du traitement au cours des premiers jours d'admission est d'obtenir un contrôle serré de la pression artérielle et de prévenir les complications.

Il existe en outre des traitements spécifiques réservés à certaines causes d'AVC ischémique :

---

## Partie théorique

Chez les personnes jeunes victimes d'un AVC inexpliqué et présentant un foramen oval perméable (perméabilité de la paroi entre les deux oreillettes cardiaques pouvant favoriser la circulation d'un caillot sanguin entre la circulation veineuse et artérielle), une fermeture de ce foramen oval peut être indiquée.[133]

### C .Les enjeux de la recherche :

#### 1.Améliorer la prise en charge :

Différentes études sont actuellement en cours pour allonger la durée du traitement ( opportunité de traitement) et améliorer les bénéfices de la thrombolyse et de la thrombectomie. Des molécules thrombolytiques plus récentes et plus puissantes sont à l'étude, telles que la ténecteplase (undérivé d' tPA) et la N-acétylcystéine, un expectorant déjà commercialisé qui a montré une bonne efficacité dans plusieurs modèles d'AVC ischémique. En fait, le tPA n'agit que sur la fibrine, l'un des composants des caillots sanguins, alors que la N-acétylcystéine décompose les autres composants, permettant une dissolution supplémentaire. Les chercheurs tentent également de combiner la thérapie thrombolytique avec les ultrasons pour rendre la thérapie thrombolytique plus efficace. Des avancées sont également attendues dans le domaine de la thrombectomie pour rendre cette technique applicable aux thromboses des petites artères. Parallèlement à ces traitements de reperfusion cérébrale, les efforts de recherche se portent également sur le développement de traitements adjuvants ,dits neuroprotecteurs. Ce sont des médicaments spécifiquement conçus pour contre carrer la chaîne d'événements qui conduisent à la mort neuronale.

En ce qui concerne les accidents hémorragiques, il n'existe aucun traitement éprouvé qui réduise les dommages associés à une infiltration massive de sang dans les tissus cérébraux. La recherche actuelle cible les mécanismes neuro-inflammatoires et l'œdème qui se produit autour de l'hémorragie et contribue à de mauvais résultats pour les patients. Un contrôle strict de la pression artérielle doit être effectué au cours des premiers jours pour prévenir les complication. [133]

#### 2.Améliorer la récupération :

La récupération neurologique après un AVC est également un champ dont le développement potentiel est considérable, qu'il s'agisse des médicaments ou de thérapies cellulaires visant à **remplacer les cellules nerveuses détruites suite à l'AVC** par l'injection de cellules souches. La stimulation magnétique transcrânienne répétitive est aussi une méthode non invasive qui peut aider l'hémisphère affecté à réparer les dommages de l'AVC.

D'autres chercheurs travaillent sur les **endozepines**, des peptides naturellement produits par le cerveau qui augmentent la plasticité synaptique et, chez la souris, améliorent la communication entre les neurones dans les territoires en réparation après un AVC, à condition de débiter le traitement de façon précoce.

---

## Partie théorique

Par ailleurs, il existe tout un champ de recherche destiné à développer de nouvelles méthodes de rééducation ou des interfaces biomécaniques entre neurones et appareils électromécaniques pour permettre aux personnes devenues déficientes de retrouver leur autonomie et leur vie sociale.

### 3.Prévenir ces accidents et mieux connaitre les facteurs de risque :

Les scientifiques recherchent activement des marqueurs cliniques, biologiques ou à d'imagerie pour prédire le risque d'AVC. D'autres travaux portent sur les facteurs de risque.

Un nombre croissant de données suggère que la **maladie parodontale** aggrave par exemple l'issue des accidents vasculaires cérébraux. Cette maladie des gencives provoquerait le passage d'agents bactériens de la bouche dans la circulation sanguine qui pourraient perturber les processus de réparation post AVC.

La **pollution**, en particulier de l'air, augmenterait par ailleurs le risque d'AVC. Plusieurs études indiquent que les pics de pollution atmosphériques sont corrélés à un surcroît d'hospitalisations pour AVC et de mortalité par AVC.[133] XV.            **Diagnostic différentiel :**

#### 1. Épilepsie :

L'épilepsie est l'un des diagnostics différentiels les plus importants de l'AVC , qu'il s'agisse d'un trouble marginal ou du stade post critique ultérieur . Cela peut s'accompagner de symptômes neurologiques focaux tels que des troubles moteurs et/ou sensoriels, une aphasie. L'apparition de symptômes et la présence ou l'absence de mouvements anormaux sont utiles au diagnostic. Dans de nombreux cas, aucun témoin ne peut fournir ces informations. De plus , les signes typiques de l'épilepsie, tels que les morsures de la langue et les fuites d'urine, sont moins spécifiques et moins sensibles. L'épilepsie peut également être associée à un accident vasculaire cérébral aigu ou ultérieur, rendant le diagnostic plus difficile lors que l'IRM doit déterminer l'un des deux diagnostics . Dans l'AVC ischémique concomitant à l'épilepsie , ce n'est pas une contre-indication à la thrombolyse.[134]

#### 2.Troubles métaboliques :

Une infection, une encéphalopathie hépatique, un déséquilibre ionique ou une hypoglycémie peuvent imiter un accident vasculaire cérébral. L'hypoglycémie [135] est une cause fréquente de symptômes neurologiques focaux , y compris l'hémiplégie . Par conséquent , une glycémie capillaire systématique suivie d'une glycémie veineuse doit être effectuée chez tous les patients suspects d'AVC . Deplus , les symptômes peuvent persister malgré une glycation efficace. L'hyperglycémie associée à l'acido cétose ou au coma hyperosmotique est beaucoup moins susceptible d'être confondue avec un accident vasculaire cérébral . Une hyponatrémie sévère (<120mmol/L) peut également entraîner des déficits neurologiques réversibles

---

## Partie théorique

(hémiplégie, ataxie, tremblements...). De plus, les troubles métaboliques chez les patients âgés sont souvent associés au syndrome de confusion.

### 3. Infection :

Les infections neurologiques comme l'encéphalite herpétique se présentent souvent avec des signes généraux, incluant fièvre et céphalées. Souvent, sur une période courte, ils peuvent être associés à des signes focaux imitant un AVC. Les abcès cérébraux peuvent également être sources d'erreurs, mais se manifestent préférentiellement dans une population plus jeune.[134]

### 4. Toxiques et iatrogénie médicamenteuse :

La toxicité médicamenteuse est également un diagnostic différentiel souvent oublié de l'AVC, en particulier chez les patients présentant de multiples facteurs de risque vasculaire. Les signes classiques de toxicité de la phénytoïne (antiépileptique) avec apparition de nystagmus, ataxie et dysarthrie se confondent facilement avec un accident vasculaire cérébral dans la région vertébro-basilaire. D'autres médicaments, comme la chimiothérapie et certains antibiotiques, peuvent imiter l'AVC aigu. De même, des doses élevées de méthotrexate peuvent provoquer une neuropathie localisée. Une forte consommation d'alcool, quelle que soit la forme de l'intoxication aiguë ou chronique, peut entraîner une encéphalopathie subaiguë, parfois accompagnée de convulsions avec apparition de symptômes focaux (troubles oculomoteurs, aphasie, hémiplégie, etc.).[134]

### 5. Processus expansif :

La présence d'un processus d'élargissement peut entraîner des symptômes pouvant indiquer un accident vasculaire cérébral. L'apparition du défaut est généralement progressive, mais les symptômes peuvent apparaître soudainement lors de crises d'épilepsie liées à la tumeur. Le piège est encore plus grand si le développement soudain du défaut est associé à une hémorragie intratumorale. Dans ce cas, l'imagerie cérébrale peut être trompeuse et retarder la correction du diagnostic. La tumeur primaire et les métastases sont les principaux processus de propagation. Certaines séquences CT ou IRM réalisées, telles que les gliomes agressifs, peuvent être confondues avec un accident vasculaire cérébral.

### 6. Autres étiologies :

Les épisodes d'étourdissements rapportés par les patients, qui sont très fréquents chez les personnes âgées, sont peut-être l'un des phénomènes les plus fréquemment associés au sur diagnostic d'AVC. Les patients se plaignent souvent de vertiges, qui doivent être clarifiés. Le vertige strictement isolé est une manifestation très rare de lésion cérébrale postérieure. Elle est principalement d'origine oto-rhino-laryngologique (ORL). Dans la plupart des cas, cela est associé à une autre manifestation neurologique et doit être identifié par un

---

## Partie théorique

examen neurologique minutieux , y compris l'étude de symptômes oculaires spécifiques pouvant faire l'objet d'un examen particulier dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie. Vertige, qui peut être causé par une hypoglycémie , une hypotension orthostatique , une syncope cardiovasculaire ou un syndrome d'acier sousclavier (résultant d'une constriction de la racine sous-clavière avec régurgitation de l'artère vertébrale du même côté). Il peut également s'appliquer au diagnostic de la sensation.). Il convient de noter que le diagnostic différentiel doit être exclu , car le vertige n'est pas le seul événement cérébro vasculaire . En revanche , son association avec des défauts focaux , en particulier des anomalies de la paire crânienne ou un syndrome cérébelleux , suggère fortement la possibilité d'un AVC vertébro-basilaire.[134]

# **Partie pratique**

## **I. Patient et méthodes :**

### **1. Objectif de l'étude :**

Dans notre travail de recherche, nous nous sommes assignés comme objectif la réalisation d'une étude clinique et statistique rétrospective des cas d'AVC de sujet jeune pris en charge au niveau du service de neurologie du CHU TLEMCEM.

### **2. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Tlemcen, étalée sur une période de 2 ans année 2022 - 2023.

### **3. Population étudiée:**

Durant notre étude, nous avons colligé 68 patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral.

### **4. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude:**

#### **4.1 Critères d'inclusion:**

Ont été inclus dans l'étude les patients:

- ✦ Agés moins de 60ans ;
- ✦ Ayant un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique confirmé par l'imagerie cérébrale .

#### **4.2 Critères d'exclusion:**

Nous avons exclu de notre étude les patients agés plus de 60 ans .

Les données recueillies à partir des fiches d'exploitation « annexe01 » a été saisi et traité par le programme Excel de Microsoft Office

## **II. Résultats :**

Durant notre étude, nous avons colligé 68 patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral étalée sur une période de 2 ans année 2022 - 2023

### **A /Epidémiologie :**

#### **1. Répartition selon l'âge:**

La moyenne d'âge dans notre série est de 43ans, avec des extrêmes allant de 25 ans à 60 ans .

La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 45 et 60 ans à 75 %, suivie par la tranche 25-45 ans à 23%. En dernier la tranche d'âge moins de 25ans était à 1%.



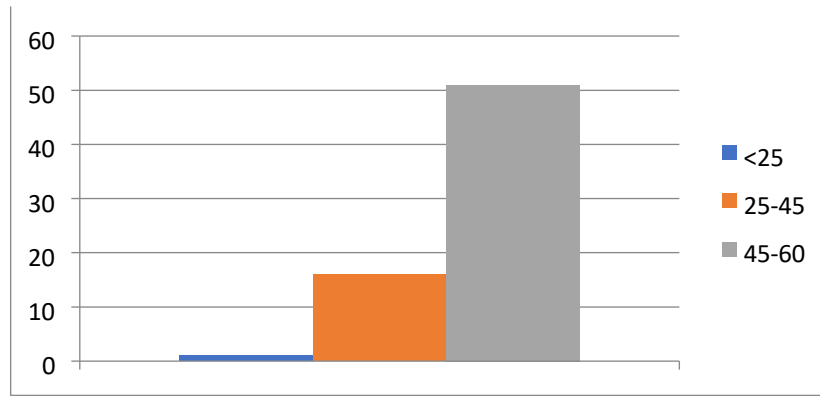


Figure9: Répartition des patients selon l'âge.

### 2.Répartition selon le genre :

Dans notre série , on note une nette prédominance masculine . 37 hommes soit 54% contre 31 femmes soit 46%. Avec un sexe ratio H/Fde 1,2.



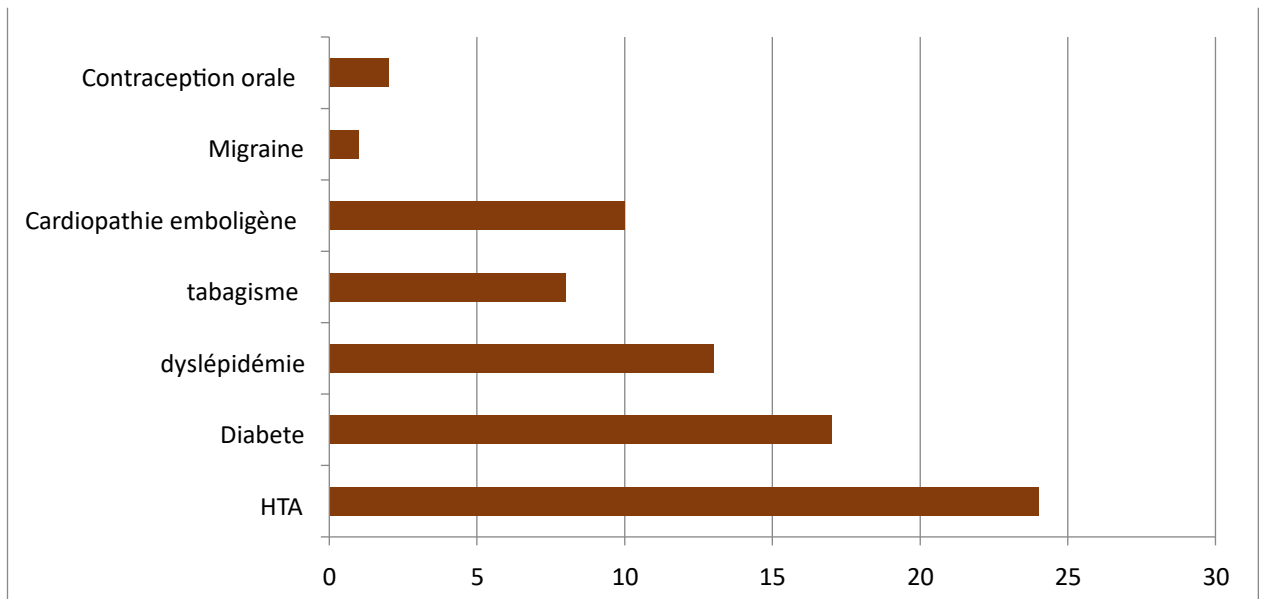
Figure10: Répartition des patients selon le sexe.

### 3.Antécédents pathologiques:

Dans notre série , 56 patients soit 82% ont des antécédents pathologiques médicaux dont:

- HTA chez 24 patients soit 35%,
- diabète chez 17 patients soit 25 % ,
- dyslipidémie chez 13 patients soit 19%,
- tabagisme et alcool chez 8 patients soit 12%,
- cardiopathie emboligène chez 10 patients soit 15%,
- migraine chez 1 patients soit 1%,

- contraception orale chez 1 patient soit 1%



- Figure10: Répartition selon les antécédants.

## **B/Profil Clinique :**

### 1. Mode de survenue:

L'heure de survenue des symptômes en pleine activité représente 79% des cas, ceux du réveil 21% des cas, dans ce cas la date et l'heure de survenue des symptômes a été celle pour laquelle le patient était indemne de signes cliniques.

### 2. Délai d'admission :

Le délai d'admission correspond au délai entre l'apparition des signes fonctionnels et l'admission des patients au CHU. Le délai moyen est de  $8,33h \pm 8,2$ , avec une médiane de 05 heures dont 29% admis dans la zone de fenêtre thérapeutique avec un délai de consultation  $\leq 4h 30$ . Les extrêmes variaient d'une heure à 24 h.

### 3. Mode d'arrivée :

Le mode d'arrivée était médicalisé dans 38,2%, soit par le biais du SAMU, ou les ambulances des établissements de santé de proximité, et non médicalisé dans 61,7% des cas, assuré par les parents ou l'entourage immédiat

Mode de survenue	Délai d'admission	Mode d'arrivé
<b>Réveil</b> 14 (21 %)	<b>&lt;4h30</b> 20 (2.9%)	<b>Médicalisé</b> 26 (38.2%)
<b>Activité</b> 54 (79%)	<b>&gt;4h30</b> 9 (13.2%)	<b>Non Médicalisé</b> 42 (61.7%)

Tableau 2 : Répartition selon le mode de survenue, délai d'admission et le mode d'arrivée.

#### 4. Motif d'hospitalisation :

Hémi-parésie/Hémiplégie gauche 22 patients

Hémi-parésie/Hémiplégie droite 29 patients

Aphasie de Broca 14 patients

Atteinte des paires crâniennes 2 patients

Syndrome Cérébelleux 6 patients

Crises d'épilepsie 4 patients

Troubles de la conscience 3 patients

<b>Motifs d'hospitalisation</b>	Effectifs	%
Hémi-parésie/Hémiplégie gauche	22	32.3%
Hémi-parésie/Hémiplégie droite	29	42.6%
Aphasie de Broca	14	20.5%
Atteinte des paires crâniennes	2	2.9%
Syndrome Cérébelleux	6	8.8%
Crises d'épilepsie	4	5.8%
Troubles de la conscience	3	4.1%

Tableau 3 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

32.3% avaient un déficit hémicorporel gauche, 42.6% avaient un déficit hémicorporel droit, 20.5% avaient une aphasie de Broca, atteinte des paires crâniennes 2.9% , atteinte cérébelleuse dans 8.8% ,les crises épileptiques étaient révélatrices dans 5.8% ,et les troubles de la conscience dans 4.1% des cas.

Atteinte de l'hémisphère gauche est prédominante elle représente 42.6 %

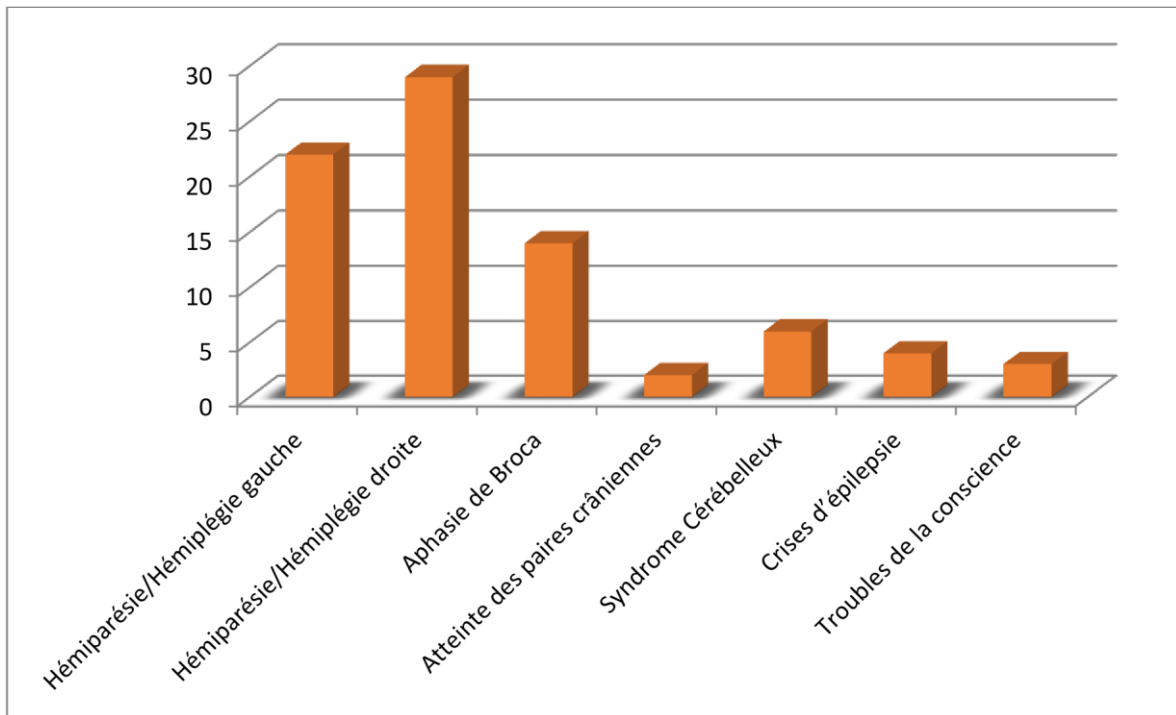


Figure 12 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

## 5. Selon le NIHSS d'entrée :

Le score d'évaluation clinique à l'admission, le NIHSS était de  $11 \pm 3,80$ . Son évaluation a permis d'apprécier la gravité de l'AVC que l'on regroupe en quatre :

Mineur 11 patients soit 16,17%

Modéré 16 patients soit 23,52%

Sévère 10 patients soit 14,7%

Très Sévère 7 patients soit 10,29%

Non mentionné 24 patients soit 35,29%

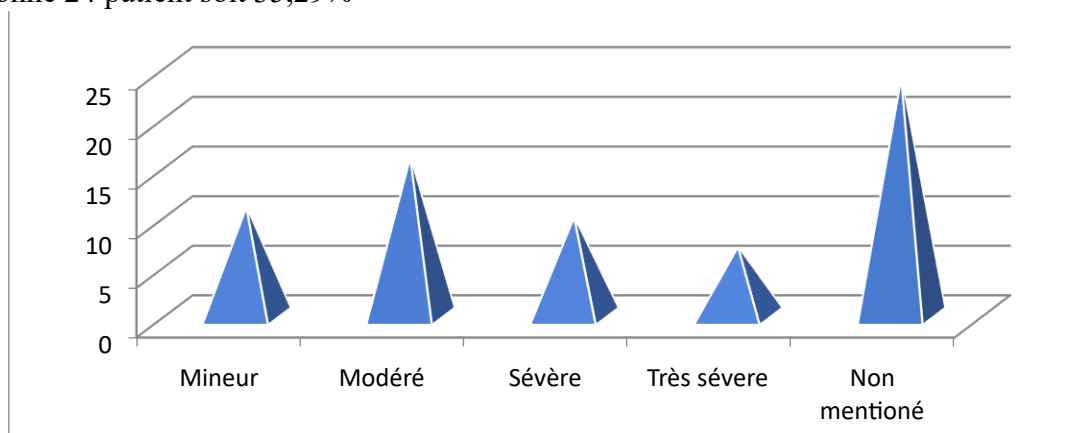


Figure 13: Répartition selon le score de NIHSS.

## 6. Examens complémentaires initiaux:

-Ils sont à visée diagnostique .

-Dans notre série d'étude , la majorité des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale en première intention . Le reste des patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale .

## 7. Coté de la lésion :

On remarque une nette prédominance d'atteinte du coté gauche soit 42%.

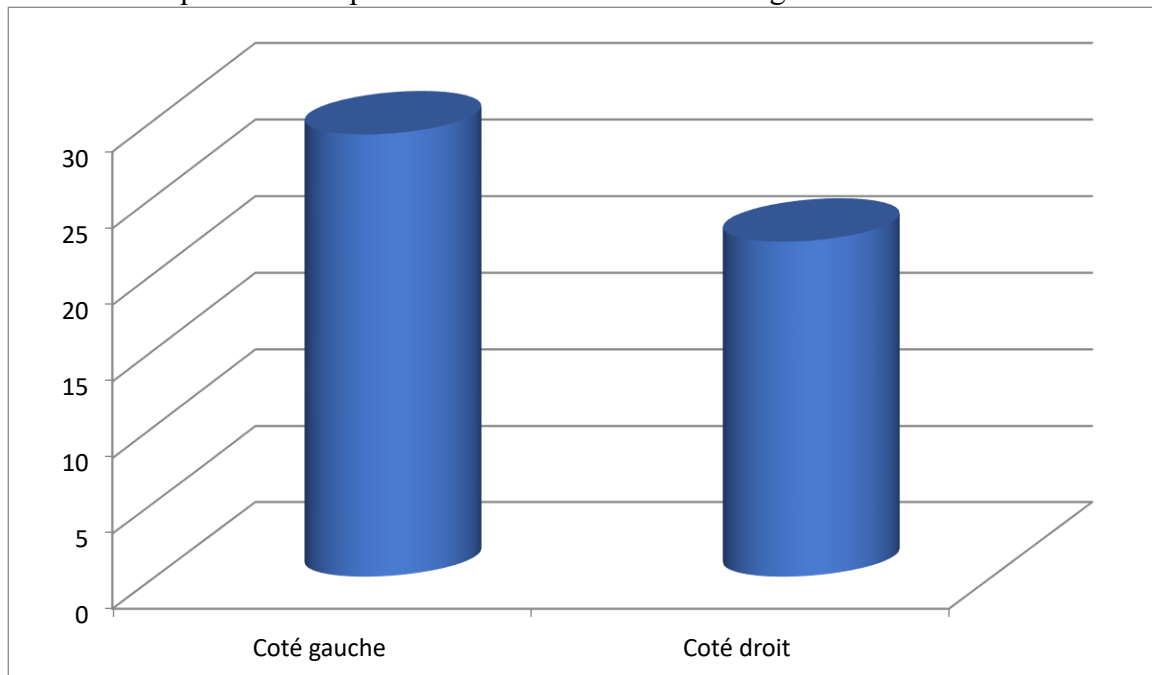


Figure 14 : répartition des patients selon le coté de la lésion (droite /gauche )

## 8. Type d'AVC :

On remarque également la nette prédominance des AVC ischémiques sur le total de 68 malades AVC hospitalisés représentant 79,41% , suivi des AVC hémorragiques de 20,58% .

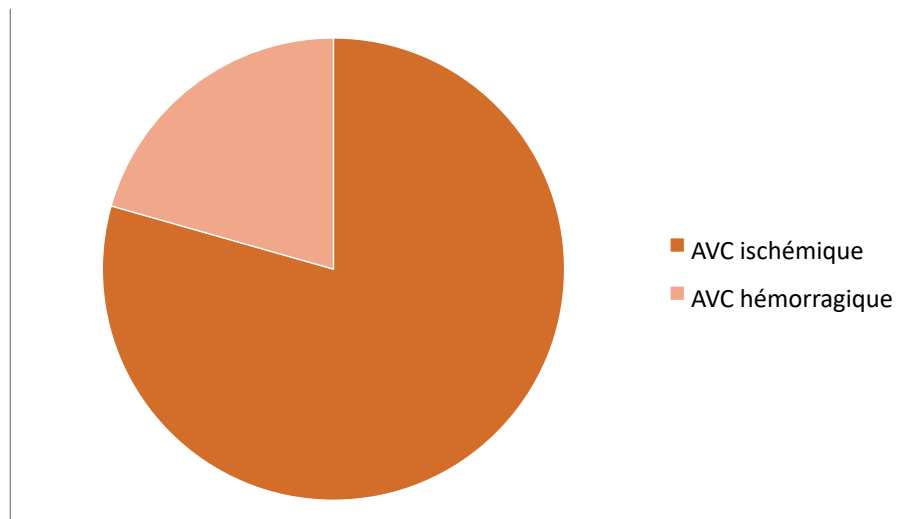


Figure 15 : répartition des patients selon la nature des AVC de l'échantillon étudié

### 9 .Siège de la lésion :

On constate une nette prédominance de l'atteinte carotidienne comme étant le territoire le plus touché retrouvé chez 62% des patients suivi en 2eme position par le territoire vertébro-basillaire .

### 10 .Bilan étiologique :

ACTSA fait dans 20,5%, MAPA, dans 3%, ETO chez 29% des patients, Holter ECG chez 5%, le bilan immunologique réalisée chez 53% des patients, Sérologie (HIV, Syphilitique) faite chez 100% des patients, SAPL dans 55%.

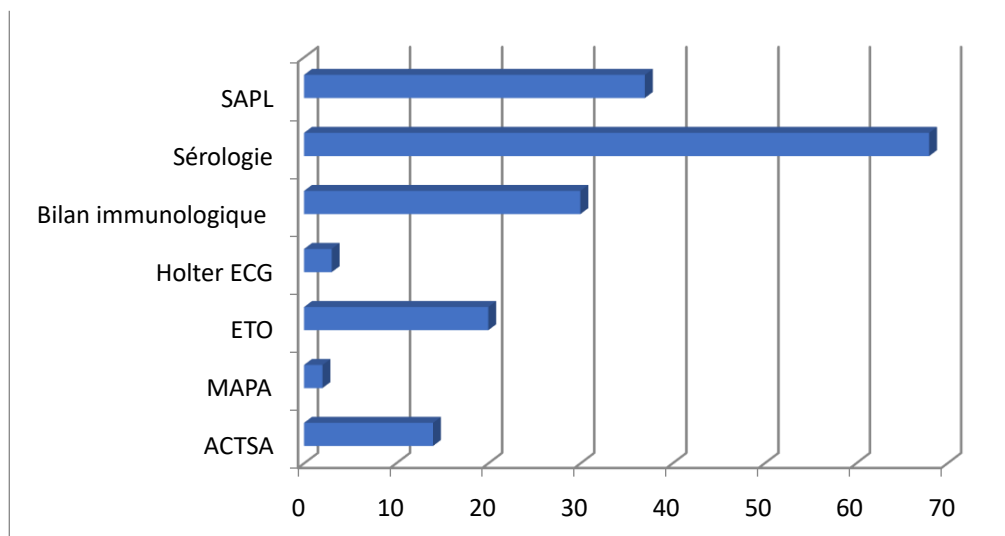


Figure 16 : répartition selon les examens complémentaires

### 11.La prise en charge :

One note que seulement 11 patients remplissaient les condition et les indications optimales d'une éventuelle thrombolyse ,avec un temps cumulé de prise en charge totale de moins de 4h30 .

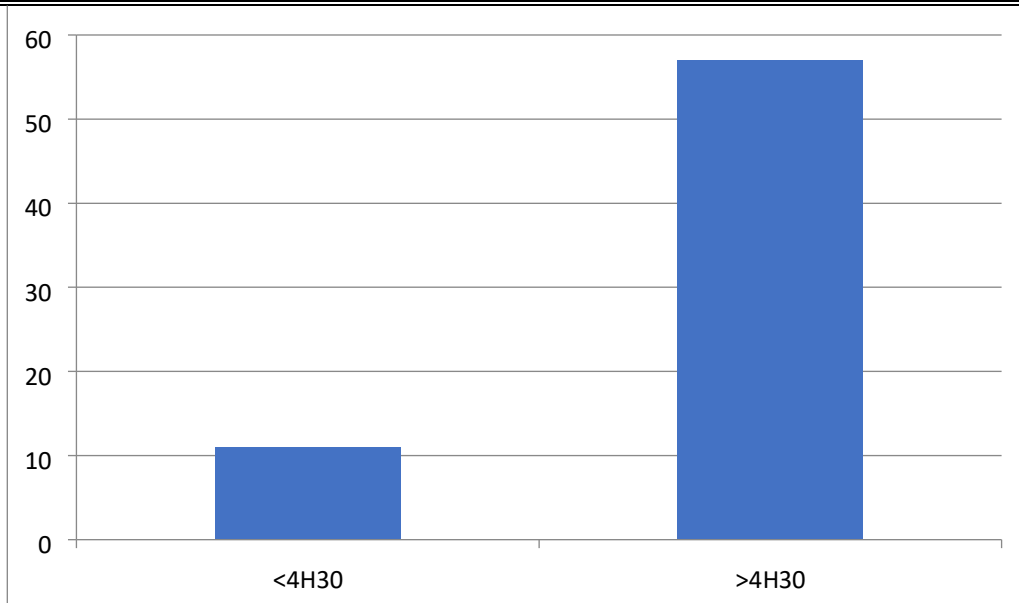


Figure 17 : répartition selon la prise en charge

### III. Discussion

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Tlemcen, étalée sur une période de 2 ans année 2022 - 2023.

Cette étude a des forces et des limites, nos chiffres sont sous-estimés vu le manque de certaines informations dans les dossiers médicaux, manque d'information recueillis au niveau des patients, durée d'étude courte.

La moyenne d'âge de nos patients était de 43 ans le plus jeune patient avait 25 ans, le plus âgé 60 ans.

Dans notre étude, 03 tranches d'âges ont été définies .

L'analyse de cette représentation montre que la fréquence des AVC augmente graduellement avec l'âge, de façon plus marquée à partir de 45 ans. Il y'a deux décennies de cela (1980 à 2000), les AVC étaient décrits comme étant « une pathologie affectant les personnes âgées dans les pays développés et ne disposant pas de thérapeutique efficace ». L'étude des données épidémiologiques des AVC rassemblées ces dernières années à l'échelle mondiale ont permis de mettre l'accent sur les disparités d'incidence à travers le monde et leurs changements dans le temps. L'étude des facteurs de risque de la maladie, également rendue possible grâce aux grandes études épidémiologiques incluant de gros effectifs, a permis une meilleure prévention primaire et secondaire de la maladie. L'aggravation de l'incidence des AVC avec l'âge étant toujours observée (facteur de risque non modifiable majeur), il ressort toutefois grâce à ces études que les AVC ne sont plus l'apanage du sujet âgé. En effet, 25% des cas surviennent avant 60 ans (Ly et al., 2013). D'après les résultats observés dans notre étude, le nombre de cas d'AVC enregistrés augmente graduellement avec l'âge. Cette augmentation du taux d'incidence de l'AVC avec l'âge pourrait s'expliquer par l'effet de l'âge qui est décrit comme étant un facteur de risque non

modifiable reconnu de l'AVC. Le facteur « âge » est majoré par d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, le diabète, et les dyslipidémies dont la prévalence augmente pareillement avec l'âge dans la population générale (Reeves et al., 2008). Ces observations nous ont permis d'affirmer le fait énoncé dans la bibliographie que l'âge constitue le facteur de risque non modifiable le plus important, et ce dans les deux sexes confondus. Dans ce type de pathologie complexe où l'âge joue un rôle déterminant, nous ne devons pas perdre de vue les changements qu'a vu notre population algérienne ces dernières années. En effet, notre population a subi de profondes mutations dans sa structure d'âge et son profil de morbidité vis-à-vis des maladies non transmissibles par l'effet des transitions démographiques et épidémiologiques. Ces transitions ont des conséquences sur la survenue de l'AVC (Tibiche, 2012). L'une des modifications des plus remarquables qu'a subies la population algérienne dans sa composante est une augmentation marquée de la proportion de personnes âgées. Cette modification dans la composante démographique de la population constitue un élément d'exposition aux maladies non transmissibles tel que l'AVC. L'âge étant identifié par plusieurs études, comme l'un des facteurs de risque établis. Cette population âgée sera plus exposée, actuellement et dans l'avenir, au risque de survenue de l'AVC (Bezaoucha et al., 2020). D'autres facteurs tels que les affections chroniques (particulièrement le diabète et l'HTA), constituent les facteurs de risque d'AVC, car celles-ci ont également une prévalence élevée dans cette population âgée (Tibiche, 2012). En outre, l'effet de l'âge comme facteur de risque majeur, se combine à d'autres facteurs de risque tels que le diabète, l'HTA, les cardiopathies, l'obésité, ainsi que le comportement tabagique et alcoolique.

Ces résultats suggèrent un âge plus précoce de survenue des accidents hémorragiques en comparaison avec les formes ischémiques. Il est à signaler que de nombreuses études effectuées dans des pays européens sur une longue période ont conclu au fait que l'incidence des AVC est demeurée plus ou moins stable depuis une vingtaine d'années, sans changement significatif. Cette stabilité observée résulte très vraisemblablement de la contrebalance entre l'efficacité de la prévention primaire des AVC et le vieillissement de la population générale.

Dans notre population d'étude, nous avons relevé la présence de 37 hommes et 31 femmes. Le sex-ratio H/F est de 1,2. Plusieurs études réalisées en Europe, en Amérique et en Asie donnent des résultats disparates avec des taux d'incidence variables chez les hommes et chez les femmes. Certaines prospections donnent un taux d'incidence plus élevé chez les hommes et d'autres des taux d'incidence plus élevés chez les femmes. Dans notre étude, le sexe ratio est M/F est de 1,2 avec une très légère prédominance masculine. Cela peut s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risque chez l'homme, presque typiquement masculins dans la société algérienne, tels que la consommation d'alcool



et de tabac. Des études antérieures ont démontré que les facteurs de risque de l'AVC tels que l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité sont très fréquents dans la population algérienne.

Cependant, il a été constaté que le taux de prévalence de l'HTA chez les hommes est plus important que chez les femmes. Par ailleurs, le diabète et l'obésité sont également plus fréquents chez les femmes (Reeves et al., 2008 ; Belhadj et al., 2011).

Sur les 68 patients de notre cohorte, 82% avaient des antécédents médicaux divers d'un ou plusieurs facteurs de risque reconnu des AVC : HTA, diabète et/ou cardiopathie, etc. L'HTA et diabète sont les facteurs de risques majeurs les plus présents au sein de notre cohorte de patients. Nos résultats sont ainsi en cohérence avec ceux issus de la littérature scientifique qui s'accordent sur l'universalité de ces facteurs de risque. L'une des limites de notre étude est que le statut pondéral des patients n'a pas été évalué, et ce du fait que les informations relatives à ce paramètre (du moins l'IMC) ne sont pas mentionnées dans les dossiers. Il aurait été intéressant d'évaluer l'effet de ce facteur de risque assez débattu pour cette pathologie. En effet, il a été constaté que les AVC sont plus fréquents chez les sujets obèses. On estime que l'augmentation de 1 kg/m<sup>2</sup> d'IMC majore le risque d'AVC ischémique de 4% et le risque d'AVC hémorragique de 6%. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA .

Aujourd'hui, la génétique des AVC est un champ d'investigation en plein essor. Plusieurs preuves permettent de suspecter le concours de facteurs génétiques dans l'augmentation du risque.

Les signes cliniques d'AVC rencontrés dans notre étude sont dominés par les Troubles du Laguage ,les Crises Convulsives et les Déficits Sensitivo-Moteurs et les Troubles de la Conscience .

Les déficits résultants d'un AVC qui seront observés et mesurés seront le reflet assez exact de la région du cerveau qui est atteinte, à tout le moins une indication d'une atteinte de la circulation antérieure (hémiparésie ou hémiplégie, confusion, apathie, agitation, altération du jugement, mutisme, aphasie, apraxie) ou postérieure (déficits sensitifs et moteurs croisés, troubles de la conscience). L'atteinte à la circulation antérieure provoquera le plus souvent un syndrome unilatéral, alors qu'une atteinte de la circulation postérieure pourra provoquer un syndrome unilatéral ou bilatéral. En dépit d'une grande hétérogénéité à travers le monde des méthodes de diagnostic et d'enregistrement des données cliniques relatifs aux patients, nos résultats, relevés sur les dossiers des malades, sont en accord avec les données de la littérature qui rapportent que les troubles du langage ainsi que les déficits sensitivo-moteurs sont les signes cliniques majeurs des AVC, s'ensuit après les troubles de la conscience ainsi que les crises convulsives).

L'imagerie est une étape indispensable dans la prise en charge des patients qui font un AVC puisqu'elle a un rôle de confirmation du diagnostic, d'orientation étiologique et d'indication thérapeutique. Cette importance croissante est liée aux progrès techniques, qui offrent une rapidité de réalisation et une

## Partie pratique

---

caractérisation lésionnelle de plus en plus fine. Dans notre série l'examen radiologique le plus pratiqué est le TDM qui a été réalisé pour la quasi-totalité des patients. En ce qui concerne l'IRM, dans notre série, elle n'a été réalisée que pour 3 % des AVCI.

Le diagnostic de l'AVC doit être confirmé par l'imagerie cérébrale. Elle est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic, préciser la nature ischémique ou hémorragique, mais aussi apprécier la topographie, la taille et l'évolution des lésions. De fait, tout patient suspecté d'AVC bénéficie d'un accès prioritaire. Aujourd'hui, l'examen de référence et le plus performant est l'IRM. En effet, il permet un diagnostic précoce, dès la première heure, de l'ischémie et de l'hémorragie. De plus, il permet l'évaluation du caractère récent ou ancien, de l'étendue et de la sévérité des lésions. La TDM ou scanner, est utilisée en cas de contre indication de l'IRM ou de non disponibilité. Elle permet le diagnostic en urgence d'hémorragie cérébrale et d'ischémie ancienne. En revanche, les signes d'ischémie récente sont inconstants et difficiles à interpréter. L'hémorragie est visible sous forme de zone hyperdense alors que les lésions ischémiques apparaissent sous forme de zone hypodense. Une angiographie est également nécessaire dans les AVC ischémiques pour détecter les sténoses et les occlusions des artères cervicoencéphaliques. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature qui rapportent pratiquement toutes que le territoire sylvien est le plus atteint par les AVC ischémiques. Pour les formes hémorragiques qui peuvent être le territoire vertébrobasillaire .

Les traitements médicamenteux inscrits dans les dossiers des patients ont été collectés avec une attention particulière pour les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, les hypocholestérolémiants, les antihypertenseurs et les antidiabétiques. Pour toutes les formes d'AVC hémorragique, le traitement prescrit est mentionné dans le dossier du patient ; c'était du Somazina® (Citicoline). Pour les AVC ischémiques, le traitement administré a été précisé pour 23. Pour ceux dont cette information est précisée, le Somazina® a été prescrit systématiquement. Le Tahor® (atorvastatine) ainsi que l'Aspégic® (acide acétylsalicylique) ont été prescrits . L'hydratation des patients AVCI par la perfusion de sérum physiologique s'est faite à l'admission. D'autres substances ont été administrées à quelques patients : Mannitol ,Ranitidine® ou chlorhydrate de ranitidine , lovenox® ou enoxaparine sodique , Vastor® ou trimétazidine , prodol® ou bisoprolol fumarate , phenosal® ou phenobarbitone .

Les antiagrégants plaquettaires empêchent l'agglutination des plaquettes et la formation de caillots sanguins sont également utilisés (Haïat et al., 2002). L'AVC provoque souvent une déshydratation, dans notre série 34% de nos patients ont été traités en urgence par l'hydratation avec le sérum physiologique. Les victimes d'AVC souffrent également de vertiges d'où la prescription de Vastor®. Aujourd'hui, la thérapeutique des AVC consiste à déboucher le plus vite possible l'artère pour rétablir la circulation sanguine et ainsi limiter les atteintes cérébrales. Deux manières peuvent être utilisées, associées ou non :

## Partie pratique

---

la thrombectomie pour ôter le caillot via un cathéter inséré par l'artère fémorale, ou la thrombolyse par injection d'une molécule capable de dissoudre le caillot. Néanmoins, la thrombolyse dévoile de nombreuses contre-indications et est peu efficace (moins de 50% de succès) tandis que la thrombectomie reste un acte hyperspécialisé, peu accessible à la majorité des patients. Ces limites font malheureusement que la plupart des patients atteints d'AVC ischémiques ne reçoivent que des traitements symptomatiques. Aujourd'hui, il est donc plus que nécessaire d'identifier de nouvelles pistes thérapeutiques pour améliorer la prise en charge des AVC ischémiques (Janot et al., 2019). Pour les victimes d'AVC hémorragique, le but du traitement est de limiter les conséquences de l'hémorragie, en particulier l'hypertension intracrânienne, et d'éviter les récurrences. Le traitement principal est une intervention neurochirurgicale. Selon les dossiers des patients, dans notre étude, aucun des cas d'AVC hémorragique enregistré, n'a subi une neurochirurgie.

# conclusion

## **Conclusion et perspectives**

Selon les données de l’OMS, l’AVC est une pathologie grave, généralement fatale, qui entraîne un bouleversement dans la vie quotidienne du patient ainsi que de son entourage. Selon les estimations de cet organisme, dans le monde, un AVC se produit toutes les deux secondes, et une personne décède des suites de ces accidents toutes les cinq secondes. Au début des années 90, notre pays a connu une transition épidémiologique et démographique marquée par une nette augmentation de la population âgée et de la fréquence des maladies non transmissibles. Ces pathologies constituent une part de plus en plus prépondérante dans la morbidité et la mortalité qui ont été consignées. les maladies cardiovasculaires figurent comme étant la première cause de morbidité et de mortalité, estimées comme étant la principale cause de l’AVC . On estime que plus de 60% des victimes d'AVC conservent des séquelles à vie : il peut s'agir d'une paralysie, de troubles de la mémoire ou encore, des difficultés du langage. Toutefois, une prise en charge très précoce permet de prévenir les complications et d’en limiter les séquelles. Il est

## conclusion

---

aujourd'hui admis que de nombreux facteurs de risque peuvent favoriser la survenue d'un AVC. Ces facteurs sont de deux types : génétiques et comportementaux. Les premiers ne sont pas modifiables alors que les deuxièmes le sont : c'est sur ces facteurs que doit porter toute démarche de prévention. Les facteurs de risque connus des AVC agissent particulièrement à trois échelons : premièrement, ils peuvent participer à changer la structure et les fonctions des vaisseaux sanguins (comme par exemple le fait de provoquer un épaissement des artères, de diminuer leur diamètre, de les rendre plus sinueux, etc.), et en conséquence, réduire le débit sanguin cérébral. D'autres facteurs de risques peuvent provoquer des dérèglements du débit sanguin cérébral. En effet, l'âge, l'hypertension, ainsi que l'hypercholestérolémie affectent les mécanismes assurant la régulation de ce processus. Ces altérations vont accroître ainsi la vulnérabilité cérébrale à l'ischémie après une occlusion artérielle et compromettre les mécanismes d'autorégulation cérébro-vasculaire. Troisièmement, certains de ces facteurs, comme l'âge et le diabète, augmentent la susceptibilité intrinsèque des neurones, diminuent leur aptitude à contrecarrer les effets de l'ischémie, ce qui accroît les séquelles.

Il est important de préciser que ces facteurs de risque sont présents chez de nombreux individus dans la population générale, mais la survenue d'un AVC est souvent liée à un événement qui le déclenche. Chez certains patients, cet élément déclencheur peut être un choc crânien, un stress intense, etc. En s'intéressant à cette thématique, l'objectif de notre étude était de mesurer l'ampleur des AVC dans la population tlemcenienne et d'identifier l'impact des facteurs qui conduisent à cette pathologie.

L'exploitation des données que nous avons recueillies a révélé une importante contribution des facteurs de risques dits « modifiables » dans la survenue de ces pathologies. Des populations à risque peuvent même être définies. Nous avons observé que l'HTA, le diabète et les cardiopathies sont les facteurs de risques importants d'AVC ischémiques dans la population tlemcenienne. Le nombre de cas extrêmement réduit des formes hémorragiques dans notre cohorte découle probablement d'un biais statistique d'échantillonnage. L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique définie comme prioritaire. La prise en charge à la phase aiguë comporte, outre, la diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance de traitements spécifiques, la prévention et le traitement des complications générales et neurologiques dès les premières heures. Ces mesures par leur rôle de neuroprotection visent à limiter la zone ischémisée, et en permettre la reperfusion. L'optimisation de la prise en charge initiale a un impact significatif sur la survenue des récurrences, la diminution de la mortalité et l'apparition des séquelles fonctionnelles.

À lumière de ce modeste travail de recherche, des perspectives d'avenir peuvent être proposées :

## conclusion

---

- **Information et sensibilisation** : toute personne, même celle à risque faible d'AVC, doit être informée, car elle peut être le témoin d'un AVC et il est nécessaire qu'elle connaisse la conduite à tenir. En effet, la reconnaissance de cette maladie par un large public est primordiale, puisque l'on constate que le délai d'admission à l'hôpital est d'autant plus court lorsque l'alerte est donnée par l'entourage plutôt que la personne victime de l'AVC.
- **La prise en charge en URGENCE** : Parce que les chances de récupération du patient suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) dépendent de la rapidité et de l'efficacité de la prise en charge, les urgentistes doivent face à chaque cas intervenir en extrême urgence vite et bien. Cette rapidité d'intervention permet aux patients de bénéficier de thérapies devenues extrêmement performantes, capables de diminuer le handicap. D'où l'importance d'une organisation optimale du parcours de soins, avec en première ligne les urgentistes, premier contact médical avec les patients.

Cette prise en charge en urgence permet la confirmation de l'AVC grâce à l'imagerie (IRM si possible sinon scanner) et la réalisation d'une thrombolyse en cas d'infarctus cérébral confirmé et en l'absence de contreindication

- **LA THROMBOLYSE** : plusieurs études ont permis de bien démontrer le bénéfice clinique d'une reperfusion par des agents thrombolytiques lorsque ceux-ci sont administrés dans les toutes premières heures après le début des symptômes. Le contrôle précoce des paramètres cliniques (pression artérielle, température, glycémie) permet également d'améliorer le pronostic de ces patients. La prise en charge d'un patient avec une suspicion d'AVC doit être une priorité dans les services d'urgence.
- **Prévention** : sachant que 90% du risque global d'AVC est attribuable à dix facteurs de risque modifiables, il semble indispensable que les personnes ayant un antécédent d'AVC, mais aussi ceux porteurs de facteurs de risque, soient une cible privilégiée des campagnes d'information. Les campagnes de sensibilisation devraient axer leur message sur l'intérêt de contrôler ces facteurs de risque pour prévenir la maladie.
- les patients ayant un AVC doivent consulter rapidement et être pris en charge rapidement et efficacement, ce qui améliore leur pronostic de façon importante. De plus, l'évaluation rapide et l'instauration précoce d'une combinaison de stratégies préventives après un AIT ou un AVC mineur sont associées à une réduction jusqu'à 80 % du risque de récurrence d'un AVC .

# Résumé

Les accidents vasculaires cérébraux sont fréquents après la sixième décennie. Cependant les sujets jeunes ne sont plus épargnés et le neurologue est confronté de plus en plus fréquemment à ce problème dans sa pratique quotidienne ; Le but de cette étude était de déterminer la fréquence hospitalière et les facteurs associés aux accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune au CHU Tlemcen au sein du service de neurologie.

**Méthodes.** Une étude rétrospective s'est déroulée du janvier 2022 au mai 2023 dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire de Tlemcen. La population d'étude était représentée par tous les patients admis pour AVC ischémiques ou bien hémorragique et les sujets jeunes, étaient ceux ayant un âge inférieur ou égal à 60 ans. Les données sociodémographiques, les facteurs de risque cardiovasculaires, les données cliniques, para cliniques et étiologiques ont été colligées à partir des dossiers.

**Résultats.** Sur un échantillon d'étude de 68 patients jeunes ; L'âge moyenne de notre population était 43 ans et la tranche d'âge la plus touchée était de 45-60 ans avec un sex-ratio de 1,2. Le diabète, l'antécédent d'AVC, l'hypertension artérielle, l'obésité, le déficit moteur et le délai d'admission étaient des facteurs associés à l'AVC du sujet jeune.

**Conclusion.** La prévalence hospitalière des AVCI du sujet jeune au CHU de Libreville n'est pas négligeable et les facteurs associés sont nombreux.

# **Référence bibliographique**



## Références bibliographiques :

1. OMS. (2016). Le tabac et les accidents vasculaires cérébraux (No. WHO/NMH/PND/CIC/TKS/16.1). Organisation mondiale de la Santé.
2. Ravaud, J. F. (2009). Definition, classification and epidemiology of disability. *Revue du Praticien (La)*, 59(8), 1067-74
3. Perkin, G. D. (2002). *Neurologie : Manuel et atlas*. De Boeck Supérieur
4. Krause, M. D., Huang, R. T., Wu, D., Shentu, T. P., Harrison, D. L., Whalen, M. B., ...& Fang, Y. (2018). Genetic variant at coronary artery disease and ischemic stroke locus 1p32. 2 regulates endothelial responses to hemodynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(48), E11349-E11358.
5. Crozier, S., & Woimant, F. (2009). Accidents vasculaires cérébraux. *La Revue du praticien (Paris)*, 59(1), 117-125.
6. Spieler, J. F., & Amarenco, P. (2004). Aspects socio-économiques de la prise en charge de l'attaque cérébrale. *Revue Neurologique*, 160(11), 1023-1028.
7. Bouchenak-khelladi D., 2013. Accidents vasculaires cérébraux : mise en place d'un dispositif de prise en charge dans la wilaya de Tlemcen ; Thèse doctscimed, 214 p.
8. Feigin VL, Mensah GA, Norrving B, et al (2015) Atlas of the Global Burden of Stroke (1990-2013): The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology* 45:230–236. <https://doi.org/10.1159/000441106>
9. Sultan S, Elkind MSV (2013) The growing problem of stroke among young adults. *CurrCardiolRep* 15:421. <https://doi.org/10.1007/s11886-013-0421-z>
10. Di Carlo A (2009) Human and economic burden of stroke. *Age Ageing* 38:4–5. <https://doi.org/10.1093/ageing/afn282>
11. Hackett ML, Pickles K (2014) Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc* 9:1017–1025. <https://doi.org/10.1111/ijvs.12357>
12. Awada, A. (2011). Prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires ischémiques cérébraux. *Lebanese Medical Journal*, 103(367), 1-7.
13. MadecStephanie, 2014. AVC : évolution des connaissances, spécificités chez le sujet jeune et campagnes de prévention; page 6.
14. Kolb, B., Whishaw, I. Q., & Teskey, G. C. (2019). *Cerveau et comportement*. De Boeck Supérieur

15. Dubois, D. (2011). Comment programmer un système neuronal avec un langage et une conscience ?. *Acta EuropeanaSystemica*, 1, 1-10
16. Poirier, J. (2020). Le système nerveux central et périphérique: formation, fonction et rôle. Cité le,
- 16.
17. Bouvier, J. (2010). Dissection génétique du générateur central respiratoire chez la souris: neurones rythmogènes et synchronisation bilatérale (Doctoral dissertation, Université Paris Sud-Paris XI).
18. Calvino, B. (2011). Neuromodulation-neurostimulation: physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 12(5), 224-233
19. Rigoard, P., Buffenoir, K., Wager, M., Bauche, S., Giot, J. P., Robert, R., & Lapiere, F. (2009).  
Organisation anatomique et physiologique du nerf périphérique. *Neurochirurgie*, 55, S3-S12.
20. Vaccaro, A. (2015). Déterminants cliniques de l'hyperactivité sympathique au cours de l'insuffisance cardiaque (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
21. Gaudon, C., Combaz, X., & Girard, N. (2013). Notions d'anatomie vasculaire cérébrale. *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, 1
22. Masson M, Cambier J, Dehen H, et al., 1975. *Abrégé de neurologie* ; 360-383 p.
23. Math, F., Kahn, J. P., & Vignal, J. P. (2008). Chapitre 3. L'organisation du système nerveux. *Neurosciences cognition*, 117-157
24. Pritchard, T. C., & Alloway, K. D. (2002). *Neurosciences médicales: les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques*. De Boeck Supérieur.
25. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC. (n.d.-a). *Les types d'AVC*. Cœur+AVC. <https://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc/les-types-d-avc>
26. *L'accident vasculaire cérébral (AVC) Mécanismes, facteurs de risque, symptômes, évolution et prévention* (livret d'informations) hopitaux de saint maurice - mars 2017
27. Giraldo, E. A. (2017a). *Accident vasculaire cérébral ischémique*. Le manuel MERCK. <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/professional/troubles-neurologiques/accidentvasculaire-cerebral/accident-vasculaire-cerebral-ischémique>
28. Centre hospitalier de l'Université de Montréal. (2017). *Avoir un saignement dans le cerveau : L'AVC hémorragique* [PDF]. <https://www.chumontreal.qc.ca/sites/default/files/2019-02/460-1AVC-hemorragique.pdf>

29. Giraldo, E. A. (2018b). Présentation de l'accident vasculaire cérébral hémorragique. Le manuel MERCK. <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-épinrière-et-des-nerfs/accident-vasculaire-cérébral-avc/présentation-de-l'accident-vasculaire-cérébral-hémorragique>
30. Baron JC., 2001. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovascular dis*; 11 (suppl 1): 2-8
31. Leys D et Pruvo JP., 2002. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. *Encyclomedchir* (éditions scientifiques et médicales Elsevier sas, paris, tous droits réservés), neurologie ; 17-046-a-50, 10 p.
32. Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J. (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 3(4), 235-249.
33. Zuber, M. (2015). Évaluation du risque de récurrence après accident ischémique transitoire. *Journal des Maladies Vasculaires*, 40(2), 80.
34. Moulin, T. (2005). Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Journal des Maladies Vasculaires*, 30, 5-6
35. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6 : 182–7. [[Google Scholar](#)]
36. Connor MD, Walker R, Modi G, Warlow CP. Burden of stroke in black populations in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2007; 6 : 269–78. [[Google Scholar](#)]
37. Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, Giroud M. Épidémiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL, eds. *Accidents vasculaires cérébraux*. Paris : Doin, 2009. [[Google Scholar](#)]
38. Bodenant M, Leys D. Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *EMC - Neurologie* 2012;9 (3):1-12 [Article 17-046-B-13].
39. Arezki M. Stroke in young Africans. XXth WCN (World Congress Neurology) Marrakech 2011
40. Breuille C, Bailly P, Timsit S. Accidents artériels ischémiques cérébraux du sujet jeune. *Médecine thérapeutique(mt)* 2013 ; 19 (2) : 99-110.
41. Kannel W.B, Dawber T.R, Kagan A, Revodskien N. Factors of Risk in the development of coronary Heart diseases, Six years Follow up experiences. The Framingham study, intern medicine, 1961 July; 55: p 33-50
42. Griffiths D, Sturm J. Epidemiology and Etiology of Young Stroke. *Stroke Research and Treatment* Volume 2011, Article ID 209370, 9 p

43. Leys D. Ischemic strokes in young adults. *Rev Med Interne* 2003 ; 24 : 585-93
44. Bejot Y. L'expérience du registre dijonnais des AVC. 1ère journée des registres cardioneurovasculaires en Aquitaine, 5 avril 2013
45. Marini C, Russo T, Felzani G. Incidence of stroke in young adults: a review. *Stroke Res Treat* 2010; 2011:535672. 89. Gandolfo C, Conti M. Stroke in young adults: epidemiology. *NeurolSci* 2003;24(suppl1):S1-3
46. Guidetti D. Incidence of stroke in young adults in the Reggio Emilia area, northern Italy. *Neuroepidemiology* 1993;12:82-7
47. .91. Fekraoui B.S, Serradji F, M'zahem, Hamri A. Etiology of cerebral infarct in young, A cohort of 366 cases from the region of Constantine. *Cerebrovasc Dis* 2014; 37 (suppl1) p 612
48. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-1709
49. . Putaala J. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40:1195-203.
50. Adhkrishnan K., Ashok PP., Sridharan R., Moussa M.E. (1986). Stroke in the young: incidence and pattern in Benghazi, Libya. *Acta Med Scand*, 73: 434-438
51. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083
52. Kesraoui S, Boutarène N, Yahiaoui Z, Arezki M. Etude épidémiologique des infarctus cérébraux dans la région de Blida (Algérie). *Revue neurologique* 167s ( 2011) ; A54-A 95
53. O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., ...& Yusuf, S. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebralhaemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*, 376(9735), 112-123.
54. Belhadj, M., Malek, R., Boudiba, A., Lezzar, E., Roula, D., Sekkal, F., &Zinai, S. (2011). DiabCare Algérie. *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4), 24-28
55. Schlienger, J. L. (2010). Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9), 913920.
56. Balar, K., Nadifi, S., Hamzi, K., &Diakite, B. (2014). Modélisation des Facteurs de Risque Génétiques dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique [Modeling of GeneticRiskFactors in Ischemic Stroke].
57. Chauhan, G., Adams, H. H., Satizabal, C. L., Bis, J. C., Teumer, A., Sargurupremraj, M., ...&Debetto, S. (2019). Genetic and lifestyle risk factors for MRI-defined brain infarcts in a population-based setting. *Neurology*, 92(5), e486-e503.

58. Cosker, K., Samson, S., Fagot-Campagna, A., Woimant, F., & Tuppin, P. (2015). Prise en charge et suivi à trois ans des personnes hospitalisées pour un accident ischémique transitoire (AIT) en France en 2010. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 63, S19-S20
59. Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., Klouvi, Y., Balogou, A., Belo, M., & Soussou, B. (2008). Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardiovasculaires emboligènes. *Mali méd*, 23(1), 33.
60. Warlow, C. P., Van Gijn, J., Dennis, M. S., Wardlaw, J. M., Bamford, J. M., Hankey, G. J., ... & Rothwell, P. (2011). *Stroke: practical management*. John Wiley & Sons
61. Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D. (2015). The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcomes. *The Lancet Neurology*, 14(12), 1206-1218
62. Ousmane, C., Lemine, D. S., Fatoumata, B., Makhtar, B. E., Soda, D. M., Side, D. N., ... & Mansour, N. M. (2016). Lipid and glucose profile in patients with ischemic cerebrovascular accidents in Dakar. *The Pan African medical journal*, 25, 29-29
63. Bejot, Y., Neau, J. P., Woimant, F., Krolak-Salmon, P., Jacquin, A., Manckoundia, P., ... & Giroud, M. (2010). Épidémiologie et perspectives évolutives des accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé. *Les cahiers de l'année gériatrique*, 2(2), 104-109.
64. Baker, W. H., Howard, V. J., Howard, G., Toole, J. F., & Investigators, F. T. A. (2000). Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*, 31(10), 2330-2334.
65. Ossou-Nguet, P. M., Latou, D. H. M., Mpandzou, G. A., Bandzouzi, P. E. S., Aloba, K. L. O., & Matali, E. (2018). Les maladies inflammatoires sont-elles des FDR des AVC ?. *Revue Neurologique*, 174, S174
66. Millogo, A. (2020). Pathologies infectieuses et AVC. *Revue Neurologique*, 176, S144.
67. Saile, R., & Hassan, T. A. K. I. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
68. Schlienger, J. L. (2017). Prise en charge nutritionnelle dans la prévention et le traitement des maladies chroniques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 11(3), 258-265.
69. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general.
70. Girot, M. (2009). Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *La Presse Médicale*, 38(7-8), 1120-1125.

71. Godtfredsen, N. S., Prescott, E., & Osler, M. (2005). Effet de la reduction du tabagisme sur le risque de cancer pulmonaire. *JAMA-français*, 294(4), a2.
72. Meza, H. T., Roy, J. A., Lázaro, C. P., Cardiel, M. B., González, O. A., Juste, C. T., ... & Moreno, J. M. (2021). Epidemiology and characteristics of ischaemic stroke in young adults in Aragon. *Neurología (English Edition)*.
73. JAMES,A.H, BUSHWELL,C.D. , JAMISON, M.G., MYERS, E.R. , (2005). incidence and risk factors for strole in pregnancy and the puerperium *obstetrical ginecology (106).*, 509-516
74. KISSELA,BM, KHOURY JC , ALWELL K, MOOMAW, CJ, WODEOYE,O, FLAHERTY,ML,KHATRI, P, FERIOLI, S, DE LOS RIOS LA ROSA, F, BRODERICK, JP, KLEINDORFER, DO ( 2012 ). Age of stroke : temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population *Neurology (79).* , 1781-1787
75. LAMY, C., MAS, J.L., (2009). AVC de la grossesse et du post-partum. In : *Accident vasculaires cérébraux Rueil Malmaison : Doin.*
76. KUSNIK-JOINVILLE, O, WEILL A., SALAVANE B., RICORDEAU, P , ALLEMAND H. , (2008 ). Prevalence and treatment of diabetes in France : trends between 2000 and 2005. *DiabetesMetab* 266-272
77. LIDEGAARD,O (1999). smoking and use of contraceptives impact on thrombotic diseases *American journal of obstreticginecology (180).* , 357-363
78. LIPTON, RB, SILBERSTEIN, D., (1994). Why study the comorbidity of migraine ? *Neurology (vol.44 n°10).*
79. MACCLELLAN, L.R., GILLES,W., COLE,J., WOSNIAK,M. , MITCHELL,B.D., KITTNER, SJ (2009).Probable migraine with aura and risk of ischemic stroke ; the stroke prevention in young women study. *Stoke (38).*, 2438-2445
80. PEZZINI, A., DEL ZOTTO, E., GIOSSI,A., VOLONGHI,I., COSTA,P., DALLA VOLTA,G., PADOVANI,A., (2011 ). The migraine-ischemic stroke relation in young adults *Stroke research and treatment*
81. PIGEYRE, M, DAUCHET, L , SIMON , C, BONGARD, V , BINGHAM, A , ARVEILER, D , RUIDAVETS, JB, WAGNER, A , FERRIERES, J , AMOUYEL, P , DALLONGEVILLE, J ( 2011 ). Effect of occupational and educational changes on obesity trends in France : the results of the MONICA-France survey 1986-2006 *Prev Med (52).* 305-309

82. SCHURKS, M., RIST, PM, BIGAL,EM, BURING, JE, LIPTON, RB, KURTH, T , et al. (2009). Migraine and cardiovascular disease : systematic review and meta-analysis *BMJ* 339 b3914
83. SIDNEY,S. , CHEETHAM T.C , CONNELL, AF , OUELLET-HELLSTROM, R, GRAHAM, DJ , DAVIS, D , SOREL, M , QUESENBERRY, CP, COOPER, OC , ( 2013 ). Recent combined hormonal contraceptives and the risk of thromboembolism and other cardiovascular events in new users in contraception. (87). ; 93-100
84. SPECTOR JT et al. (2010 ). Migraine headache and ischemic stroke risk : an updated metaanalysis. *American journal of medicine* 612-624
85. STOVNER, LJ , ZWART, A , HAGEN, K , TERWINDT, M , PASCUAL, J , (2006). Epidemiology of headache in Europe *European journal of neurology* (vol.13, n°4). , 333- 345
86. BECK, F., GUIGNARD, R., RICHARD, J.B., OBRADOVIC, I., SPILKA, S., LEGLEYE, S. , (2013). Usage de drogues illicites chez les 15-30 ans. In *Le comportement de santé des jeunes. Analyses du baromètre santé 2010*. St Denis. Inpescoll
87. BECK, F., GUIGNARD, R., RICHARD , J.B., WILQUIN, J.L., PERETTI-WATEL, P. (2011). Augmentation récente du tabagisme en France : principaux résultats du baromètre santé, France  
2010. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* n°20-21 230-233
88. BEJOT, Y. , ROUAUD, O. , JACQUIN, A. , OSSEBY, G.V. , DURIER, J. , MANCKOUNDIA, P. , PFITZENMEYER, P. , MOREAU, T. , GIROUD, M. , (2010).Stroke in the very old : incidence, risk factors, clinical features, outcomes and access to resources- a 22-year-population-based study. *Cerebrovascular diseases* (2). 111- 121
89. BEJOT,Y., DAUBAIL,B. , GIROUD,M.(2013). Epidémiologie et pronostic de l'accident vasculaire du sujet jeune *La revue du praticien*, (63)., 926-929
90. DEBETTE,S. , LEYS,D. , (2009 ). Cervical artery dissection : predisposing factors, diagnosis and outcome *Lancet Neurology* (8). 668-678
91. ETMINAN, M., TAKKOUCHE, B., ISORNA,F.C., SAMII, A. (2005). Risk of ischaemic stroke in people with migraine : systematic review and meta-analysis of observational studies *BMJ* (330 ).7482-7563
92. GAUTIER, G., KERSAUDY-RAHIB, D., LYDIE, N. , (2013). Pratiques contraceptives des jeunes femmes de moins de 30 ans. In *Le comportement de santé des jeunes. Analyses du baromètre santé 2010*. St Denis. Inpes coll.
93. GUEGAN-MASSARDIER, E., LUCAS, C., (2013). Migraine et risque vasculaire *Revue neurologique* 169 397-405

94. INAMO, J.F., OZIER-LAFONTAINE, N., LANG, T., (2010). Epidemiologie de l'hypertension artérielle en France La revue du praticien, (60). , 624-628
95. Rigaud, A. S., Hanon, O., Bouchacourt, P., &Forette, F. (2001). Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé. La Revue de médecine interne, 22(10), 959-968.
96. **Bouchenak-khelladi D., 2013.** Accidents vasculaires cérébraux : mise en place d'un dispositif de prise en charge dans la wilaya de Tlemcen ; Thèse doctscimed.
97. Collège des Enseignants de Neurologie (<https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidentsvasculaires-cerebraux>)
98. Tatu L. ArterialTerritories of the HumanBrain
99. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterialterritories of the humanbrain : Cerebralhemispheres. Neurology. 1998 ;50:1699–1708.
100. Kang SY, Kim JS. Anteriorcerebralarteryinfarction : Stroke mechanism and clinicalimagingstudyin 100 patients. Neurology. 2008 ;70:2386–2393.
101. Arboix A, García-Eroles L, Sellarés N, Raga A, Oliveres M, Massons J. Infarction in the territory of the anteriorcerebralartery : clinicalstudy of 51 patients. BMC Neurol. 2009 ;9:30.
102. Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Longley WA, Saling MM. THE STROKE SYNDROME OF STRIATOCAPSULAR INFARCTION. :20.
103. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. Middle cerebralarterypialterritoryinfarcts : A study of the lausanne stroke registry. Ann Neurol. 1989 ;25:555–560.
104. Bogousslavsky J, Regli F. Centrum ovale infarcts : subcorticalinfarction in the superficialterritory of the middle cerebralartery. Neurology. 1992 ;42:1992–1998.
105. Decroix JP, Graveleau Ph, Masson M, Cambier J. INFARCTION IN THE TERRITORY OF THE ANTERIOR CHOROIDAL ARTERY : A CLINICAL AND COMPUTERIZED TOMOGRAPHIC STUDY OF 16 CASES. Brain. 1986 ;109:1071–1085.
106. Gérard Besson, Marc Hommel. Syndromes anatomocliniques des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire. EMC – Neurologie 1994 ;12(1) :1-0 [Article 17-046-A-35]
107. Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes : diagnosis and management. J NeurolNeurosurgPsychiatry. 2017 ;88:45–53.
108. - Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterialterritories of humanbrain : Brainstem and cerebellum. Neurology. 1996 ;47:1125–1135.
109. Cordonnier C. Lacunes et syndromes lacunaires. EMC - Neurologie. 2008 ;5:1–9.
110. **Bejot Y., 2013.** L'expérience du registre dijonnais des AVC. 1ere journée des registres cardio-neuro-vasculaires en aquitaine.



111. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) ; Septembre 2002.
112. **Benabadji-Chiali Souad, 2016.** Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen ; Thèse doctscimed,
113. **Inserm ;2017 ( <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/> )**
114. Brott T, Adams HP; Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberne R, Hertzberg V, Rorick M, Moomaw CJ, Walker M. Measurements of acute cerebralinfarction: aclinicalexaminationscale. Stroke 1989; 20:864-70.
115. Lyden P. et coll. Improvedreliability of the NIH Stroke Scaleusingvideo training. Stroke 1994; 25: 2220-6
116. Brott T. et coll. Measurement of acute cerebralinfarction: lesion size by computedtomography. Stroke 1989; 20: 871-5.
117. National Institute of NeurologicalDisorders and Strokes, NIH Stroke Scale International, NIH Stroke Scale, 2003
118. Kasner SE et al.,Reliability and Validity of Estimating the NIH Stroke Scale Score fromMedical Records, Stroke, 1999; 30: 1534-1537.
119. Brott T. et coll. Measurement of acute cerebralinfarction: aclinicalexaminationscale. Stroke 1989 ; 20 : 864-70. 22.
120. Muir K.W. et coll. Comparison of neurologicalscales and scoringsystems for acute stroke prognosis. Stroke 1996; 27: 1817-20.
121. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalizedefficacy of t-PA for acute stroke. Subgroupanalysis of the NINDS t-PA stroke trial. Stroke 1998; 28: 2119-25
122. The publication committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Lowmoleculareweightheparinoid, ORG10172 (danaparoid), and outcomeafter acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279: 1265-72.
123. [1] PELLEGRINI, L., BENNIS, Y. , GUILLET, B. , VELLY, L. , BRUNER, N. , PISANO, (2012 ). La thérapie cellulaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique : du mythe à la réalité Revue neurologique (169). , 291-306
124. [2] WEINTRAUB, M.I, (2006). Thrombolysis( tissueplasminogenactivator). in stroke : amedicolegalquagmire Stroke (37-7). 1917-192
125. [3] VON KUMMER, R, (2010). Treatment of acute ischemic stroke : amisconception. Neuroradiology n°52 337-339
126. [4] LO, E.H, ROSENBERG, G.A., (2009). The neurovascularunit in health and disease : introduction. Stroke n°40 (3suppl.).

127. [5] ZHANG, RL, CHOPP, M, GREGG, SR, TOH, Y, ROBERT, C, LETOURNEAU, Y, BULLER, B, JIA, L , NEJAD DAVARANI, S, ZHANG, ZG : ( 2009). Patterns and dynamics of subventricular zone neuroblast migration in the ischemic striatum of the adult mouse. *J Cereb blood flow metab* n°29 1240-1250
128. [6] [www.santé.org.fr](http://www.santé.org.fr) : Colloque consacré aux AVC, plan d'actions AVC, et contribution des orthophonistes.
129. [7] INAMO, J.F., OZIER-LAFONTAINE, N., LANG, T., (2010). Epidemiologie de l'hypertension artérielle en France *La revue du praticien*, (60). , 624-62
130. [8] BECK, F., GUIGNARD, R., RICHARD , J.B., WILQUIN, J.L., PERETTI-WATEL, P. (2011). Augmentation récente du tabagisme en France : principaux résultats du baromètre santé, France 2010. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* n°20-21 230-233
131. [9] KELLOU, N, SANDALINAS, F, COPIN, N , SIMON, C : (2014). Prevention of unhealthyweight in children by promotingphysicalactivityusing a socio-ecologicalapproach: Whatcanwelearnfrom intervention studies? *Diabetemetabolism*
132. [10] BECK, F., MAILLOCHON, F., RICHARD, J.B. , LEGLEYE, S., (2013). Conduites alimentaires perturbées In *Le Le comportement de santé des jeunes. Analyses du baromètre santé 2010*. St Denis. Inpes coll.
133. [11]Inserm :<https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/>
134. [12]ScienceDirect : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1268603419300957>
135. [13]LavalléeP,AmarencoP.Accident ischémique cérébral transitoire .*La presse médicale* 2007 ;36(1) :134-41.

# Annexes

## Annexe 01



**Formulaire des Accidents Vasculaires Cérébrales chez les sujets jeunes (moins de 60 ans)**  
**1-IDENTIFICATION :**

NOM .....

PRENOM .....

DATE DE NAISSANCE |\_\_|\_|\_|/|\_\_|\_|\_|/|\_\_|\_|\_|\_|\_| AGE |\_\_|\_|  
|\_| (masculin=1 ; féminin=2)

SEXE

ADRESSE |\_\_| (urbain=1 ; rural=2 ; hors wilaya=3)

PROFESSION .....

SITUATION FAMILIALE|\_| (marié=1; célibataire=2; autre=3)

**2-MODE D'ARRIVEE**

..... |\_|

(médicalisé=1 ; parents=2)

**3-L'HEURE ESTIMEE DE L'AVC**

..... |\_|

( réveil=1 ; activité=2 )

**4-DELAI D'ADMISSION**

..... |\_|

( ≤ 4h30=1 ; ≥ 4h30=2 )

**5-MOTIF D'HOSPITALISATION**

..... |\_|

(déficit héli corporel gauche=1 ; déficit héli corporel droit=2 ; aphasie=3  
; atteintes des paires crâniennes=4 syndrome cérébelleux=5 ;  
crises épileptiques=6 ; coma=7)

**6-DONNEES CLINIQUES DE L'ADMISSION**

\*SCORE DE NIHSS |\_| (AVC mineur NIHSS 0-5 =1 ; AVC modéré NIHSS 6-10=2 ;  
AVC sévère NIHSS 11-15=3 ; AVC très sévère NIHSS sup à 15=4)

\*GLASGOW |\_|

**7-FACTEURS DE RISQUES VASCULAIRES**

	<b><u>OUI</u></b>	<b><u>NON</u></b>
HTA		
Diabète		
AIT		

<b>Contraception hormonale</b>		
<b>Hypercholestérolémie</b>		
<b>Cardiopathies emboligènes</b>		
<b>Tabac</b>		
<b>Alcool</b>		
<b>AOMI</b>		
<b>Migraine</b>		
<b>Chirurgie vasculaires</b>		
<b>Autres antécédents vasculaires personnels</b>		
<b>antécédents familiaux</b>		

### **8- EXAMENS COMPLEMENTAIRES INITIAUX**

- Scanner cérébrale=1 ; IRM Cérébrale=2 .....
- Coté de la lésion (droite=1 ; gauche=2) .....
- TYPE D'AVC(ischémique=1 ; hémorragique=2) .....
- \*AVC ischémique(carotidienne=1 ; vertebrobasilaire=2 ;lacunaire=3 ;associés=4) .....
- \*AVC hémorragique(lobaire=1 ; profond=2).....

### **9-BILAN ETIOLOGIQUE**

	<b><u>OUI</u></b>	<b><u>NON</u></b>
<b>ECG</b>		
<b>Echographie cardiaque</b>		
<b>Echodoppler des TSA</b>		
<b>Holter ECG</b>		
<b>ETO</b>		
<b>Doppler trans crânien</b>		
<b>Angioscanner des TSA</b>		
<b>MAPA</b>		
<b>NFS</b>		
<b>Cholestérol total/HDL/LDL</b>		
<b>Triglycérides</b>		
<b>Ionogramme sanguin</b>		
<b>Glycémie</b>		

Sérologie		
Autres		

### **10-PRISE EN CHARGE INITIALE**

**-AVC Ischémique : thrombolysé (oui=1 ; non=2)**.....

### **11-COMPLICATIONS DURANT L'HOSPITALISATION**

	<b><u>OUI</u></b>	<b><u>NON</u></b>
<b>Pneumopathies</b>		
<b>Embolie pulmonaire</b>		
<b>Agitation</b>		
<b>Phlébite</b>		
<b>Epilepsie vasculaire</b>		
<b>Autres complications</b>		
<b>Décès</b>		
<b>Aucune complication</b>		

## Annexe 02

## Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

<b>1a Conscience</b> Réactivité globale	vigilant, réagit vivement	0		
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure	1		
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse	2		
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale	3		
<b>1b Conscience</b> Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours	0		
	ne répond correctement qu'à une des 2 questions	1		
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique	2		
<b>1c Conscience</b> Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main	0		
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2	1		
	N'exécute aucun des 2 ordres ( <i>choisir la main non parétique</i> )	2		
<b>2 Oculomotricité</b> (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux	0		
	déviations réductibles du regard	1		
	déviations forcées ou paralysie complète ( <i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i> )	2		
<b>3 Champ visuel</b> (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucun trouble du champ visuel	0		
	asymétrie du champ visuel	1		
	hémianopsie complète	2		
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace	3		
<b>4 Paralysie faciale</b> (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique	0		
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)	1		
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)	2		
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)	3		
<b>5 Motricité MS *</b> <b>5<sub>G</sub> bras gauche (G)</b> <b>5<sub>D</sub> bras droit (D)</b> <b>5<sub>T</sub> = 5<sub>G</sub> + 5<sub>D</sub></b>	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	<b>G</b>	<b>D</b>	
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	0	0	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	1	1	
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	2	2	
	Aucun mouvement possible	3	3	
<b>6 Motricité MI *</b> <b>6<sub>G</sub> cuisse gauche</b> <b>6<sub>D</sub> cuisse droite</b> <b>6<sub>T</sub> = 6<sub>G</sub> + 6<sub>D</sub></b>	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0	0	
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
<b>7 Ataxie *</b> (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)	0		
	Ataxie présente pour un membre	1		
	Ataxie pour deux membres	2		
<b>8 Sensibilité</b> (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale	0		
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du côté de l'atteinte motrice)	1		
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du côté de l'atteinte motrice)	2		
<b>9 Langage</b>	Normal	0		
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible	1		
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée	2		
	Mutisme, aphasie globale ou coma	3		
<b>10 Dysarthrie</b> Articulation	Articulation normale	0		
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension	1		
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)	2		
<b>11 Extinction</b> Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)	0		
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)	1		
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités	2		
<b>Score total (0 à 42)</b>	0=normal	42=gravité maximale		