

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE

Dr. B.BENZERDJEB

MEDECINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

CHU Tlemcen

Service d'Anesthésie-Réanimation polyvalente

M É M O I R E

De fin d'étude pour l'obtention du **DIPLÔME** de **DOCTEUR EN MÉDECINE**

THÈME

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES AVC HÉMORRAGIQUES

Présenté Par : KLOUCHE DJEDID Fouzia Radjaa

Encadrant : Pr SM.MEDJADI

Chef de service: Pr SM. MEDJADI

Année universitaire : 2023-2024

Ce travail a été réalisé au niveau du
departement d'Anesthésie-Réanimation
polyvalente -(CHU) Tlemcen
Sous la direction du Professeur
MEDJADI

Je tiens tout d'abord à remercier Professeur
MEDJADI
qui a bien voulu accepter de me prendre en charge
pour réaliser ce modeste travail dont le mérite lui
revient grâce à son aide morale, ses conseils
précieux et sa gratitude.

Je tiens à remercier toutes les personnes du corps médical et
paramédical du service d'anesthésie-réanimation polyvalente qui ont
contribué au bon déroulement de notre stage.

Je tiens à remercier chaleureusement ma famille pour leur soutien
inébranlable et leur amour inconditionnel tout au long de ces années
d'études. Votre présence et vos encouragements constants ont été
une source inestimable de motivation et de réconfort.

Je voudrais adresser des remerciements particuliers à mes parents.
Votre patience, vos sacrifices et votre foi en moi ont été les piliers
sur lesquels j'ai pu m'appuyer dans les moments difficiles. Merci
pour vos conseils avisés, votre compréhension et votre
encouragement sans faille.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	i
Table des matières	ii
Liste des figures	iii
Liste des tableaux	iv
Liste des abréviations	v
Introduction et définition	1
Chapitre 1 : Revue de la littérature	
1.1. Rappel Anatomique et physiologique	1
1.1.1 La vascularisation du cerveau	1
1.1.2. Débit sanguin cérébral normal	2
1.2. Physiopathologie	3
1.2.1. L'hémorragie intracérébrale (HIC)	3
1.2.2. L'hémorragie sous arachnoïdienne	4
1.3. Epidémiologie	6
1.3.1. incidence dans le monde	6
1.3.2. Aux États-Unis	7
1.3.3. En Europe	7
1.3.4. En Afrique	7
1.3.5. En Algérie	8
1.3.6. À Tlemcen	8
1.4. Factures de risque	8
1.4.1. Les facteurs non modifiables	9
1.4.2. les facteurs modifiables	
1.5. Etiologies	10
1.5.1. L'hémorragie intracérébrale (HIC)	10
1.5.1.1. Primaire	10
1.5.1.2. Secondaire	10
1.5.2. L'hémorragie sous arachnoïdienne ou HSA	12

1.6. Démarche diagnostic	12
1.6.1. L'ANAMNÈSE	12
1.6.2. L'examen Clinique	13
1.6.3. Les examens complémentaires	14
1.6.3.1 Imagerie	14
1.6.3.2. Autres examens complémentaires	17
1.7. Prise en charge thérapeutique	18
1.7.1. Prise en charge médicale	18
1.7.2. Prise en charge chirurgicale	20
1.8. Evolution	21
1.8.1. Facteurs d'aggravations	21
1.8.2. Pronostic	21
1.8.3. Complications	22
1.9. Conclusion	23
Chapitre 2 : Partie pratique	24
1.1. Matériels et méthodes	24
1.1.2. Objectifs	24
1.1.3. Types et période d'étude	24
1.2. Résultats	26
1.3. Discussions	30
1.4. Comparaison	31
1.5. Conclusion	32
Chapitre 3 : Bibliographie	33

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : mécanisme a l'origine de l'interruption de la circulation sanguine.

Figure 02 : -à gauche l'irrigation vasculaire du cerveau et les grands vaisseaux.

-à droite le polygone de Willis sur une vue inferieure de l'encéphale.

Figure 03 : Physiopathologie de l'AVC hémorragique.

Figure 04 : Agression cérébrale au cours de l'hémorragie méningée.

Figure 05 : Agression systémique au cours de l'hémorragie méningée.

Figure 06 : taux de mortalité ajustés selon l'âge et le sexe pour 100 000 habitants

Standardisés à la population mondiale de L'OMS.

Figure 07 : disparités internationales de l'incidence annuelle des AVC donnees

recueillies à partir de registres de population de 1985 à 2006.

Figure 08 : hémorragie méningée abondante.

Figure 09 : TDM sans injection chez un patient présentant brutalement une céphalée

associée a des vertiges et retrouvant un hématome cérébelleux gauche.

Figure 10: TDM sans injection chez un patient présentant un coma d'emblée et

retrouvant un hématome profond hémisphérique droit fortement évocateur de L'AVC

hémorragique de l'hypertendu.

Figure 11 : Angiographie d'une malformation arterioveineuse développée aux

dépends de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère cérébrale postérieure.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Facteurs d'aggravation des AVC.

Tableau 02 : Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAC : Angiopathie amyloïde cérébrale

AVC : accident vasculaire cérébral

BHE : barrière hémato-encéphalique

CO₂ : dioxyde de carbone

DVE : dérivation ventriculaire externe

ECG : électrocardiogramme

FNS : numération de la formule sanguine

G : glycémie

HIC : hémorragie intra cérébrale

HIP : hémorragie intra parenchymateuse

HSA : hémorragie méningée

HTA : hypertension artérielle

IC : ischémie cérébrale

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intra veineux

LCR : liquide céphalo-rachidien

MAV Malformations artério-veineuses

OMS : organisation mondiale de la santé

PA : pression artérielle

PAM : pression artérielle moyenne

SaO₂ : saturation en oxygène

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu

SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

TA : tension artérielle

TCA : taux de céphaline activé

TDM : tomodensitométrie

T° : température

O2 : oxygène

VAS : voies aériennes supérieures

VVP : voie veineuse périphérique

INTRODUCTION ET DÉFINITION

Introduction:

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique. Malgré les avancées significatives dans les domaines de la neurochirurgie, de l'imagerie médicale, et de la réanimation, sa prise en charge reste confrontée à une importante mortalité.

✓ **Objectif:** Notre objectif dans cette étude est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des AVC hémorragiques afin de définir les facteurs prédisposant à une évolution fatale des AVC au cours de leur hospitalisation au service de Réanimation.

Définition:

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme " le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire " (1)

Encore appelé attaque cérébrale ou apoplexie (stroke en anglais) l'AVC est un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire survenant à la suite de l'obstruction ou à la rupture d'un vaisseau. Les accidents ischémiques transitoires ne sont pas compris dans cette définition. (2) on distingue alors:

- **Les AVC ischémiques:**

Sont les plus fréquents (80 à 85% des AVC).

Résultent de l'occlusion ou du rétrécissement d'une artère cérébrale ou à destination cérébrale (artères carotides ou vertébrales) par un thrombus (caillot sanguin) / une plaque d'athérome qui empêche le cerveau d'être alimenté en oxygène. Plus, rarement, il s'agit d'une hypovolémie ou d'une hypotension chez un patient porteur d'une occlusion ou d'une sténose d'une artère cervicale causant par la suite l'infarctus (ou ramollissement) cérébral. (3)

- **Les AVC hémorragiques:**

(15 à 20 % des AVC) sont dû à une lésion de l'une des artères cérébrales consécutive à des malformations vasculaires aggravées où dues à un déséquilibre tensionnel ou un traitement anti thrombotique.

INTRODUCTION ET DÉFINITION

Cette lésion entraîne une hémorragie dans un territoire cérébral donné entraînant une compression des tissus cérébraux et une souffrance de ces tissus. (2) Regroupent:

✓ **Les hémorragies intracérébrales (HIC) ou parenchymateuse:**

(Environ 15% des AVC). Il s'agit d'une irruption de sang dans le parenchyme cérébral. La collection sanguine ainsi créée dans la profondeur du cerveau (hématome) peut se rompre dans un Ventricule donnant une inondation ventriculaire, ou se rompre à la surface (cortex) dans les méninges donnant une hémorragie cérébro-méningée

✓ **Les hémorragies sous arachnoïdienne ou HSA:**

(Environ 5% des AVC). Il s'agit saignement entre les couches internes et externes du tissu recouvrant le cerveau, dans l'espace sous arachnoïdien. Bien que l'HSA puisse être causée par un traumatisme, seule l'HSA spontanée et non traumatique est prise en compte dans la définition d'un accident vasculaire cérébral. (5)

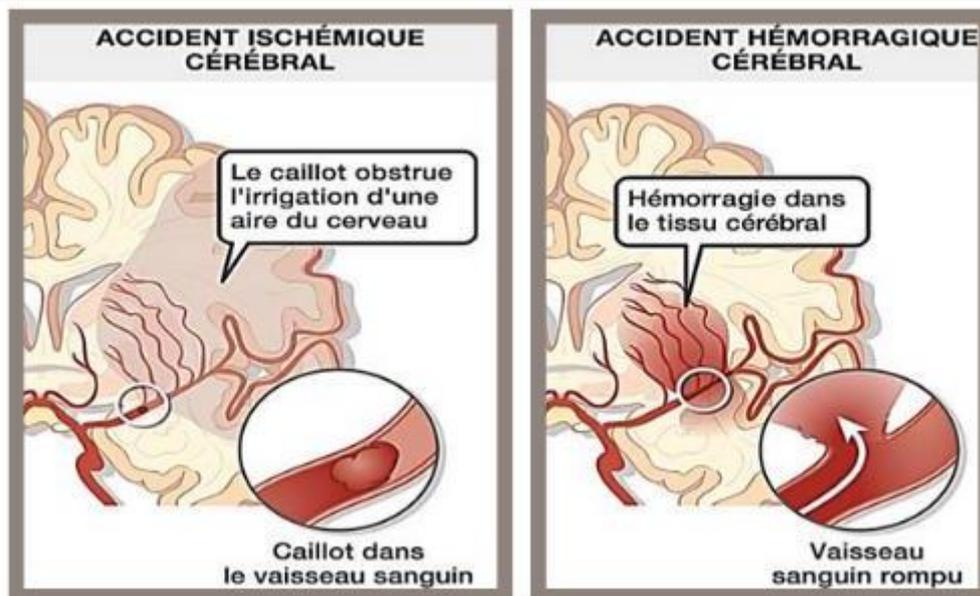


Figure 01 : mécanisme à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine. (20)

L'AVC est à distinguer de **l'accident ischémique transitoire(AIT)** défini comme "la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire ». Un accident ischémique transitoire (AIT) est provoqué par un petit caillot qui bloque brièvement une artère. L'AIT est souvent annonciateur d'un AVC. (10)

CHAPITRE 1

Revue de la littérature

1.1. Rappel anatomique et physiologique

1.1.1 La vascularisation du cerveau

La vascularisation du cerveau est assurée par deux systèmes artériels principaux:

- **Le système carotidien**

Qui provient de la carotide interne et donne naissance à cinq branches:

- a. L'artère ophtalmique
- b. L'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne)
- c. L'artère cérébrale antérieure
- d. L'artère choroïdienne antérieure
- e. L'artère communicante postérieure

- **Le système vertébro-basilaire**

Qui comprend les artères cérébelleuses, les artères du tronc cérébral, et se termine par les deux artères cérébrales postérieures.

- **Le polygone de Willis**

Également connu sous le nom de cercle artériel cérébral ou cercle artériel du cerveau, résulte de l'anastomose (connexion) entre le système carotidien antérieur et le système vertébro-basilaire postérieur. Il est constitué des éléments suivants:

- 1) Les deux artères cérébrales antérieures, qui sont réunies par l'artère communicante antérieure (située en avant).
- 2) L'artère communicante postérieure, présente de chaque côté.
- 3) Les deux artères cérébrales postérieures, situées en arrière.

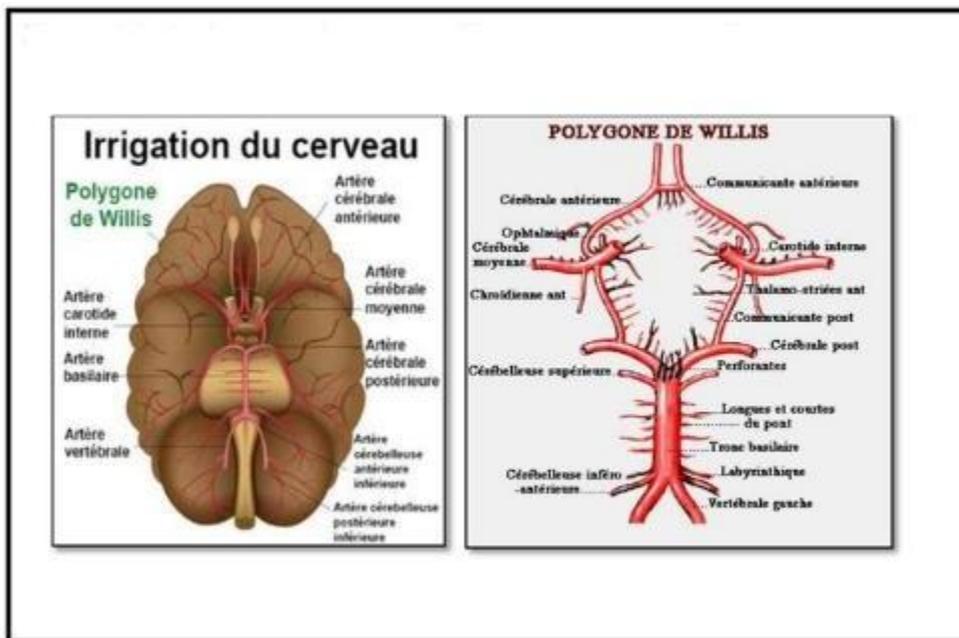


Figure 02 : -à gauche l'irrigation vasculaire du cerveau et les grands vaisseaux
-A droite le polygone de Willis sur une vue inférieure de l'encéphale. (22)

Ce polygone de Willis joue un rôle essentiel dans la régulation de la circulation sanguine cérébrale en permettant des voies de suppléance en cas de problème avec l'un des systèmes artériels. Cela garantit une alimentation en sang adéquate pour le cerveau, contribuant ainsi à prévenir les complications liées à l'insuffisance de la circulation cérébrale. (6)

1.1.2. Débit sanguin cérébral normal

Le débit sanguin cérébral est de 40 à 50 ml pour 100g de tissu cérébral et par minute chez l'adulte (D: 40-50 ml/100g/mn). (7) Le débit est régulé grâce aux capacités de Vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales (variation des résistances vasculaires) constituant une véritable réserve sanguine qui peut être recrutée en cas de nécessité. Débit Sanguin Cérébral = 20% débit cardiaque

La circulation cérébrale est autorégulée c'est un Mécanisme assurant un débit constant entre 2 limites de pression de perfusion cérébrale. Au-dessous et au-dessus de ces limites, le débit n'est plus régulé.

1.2. Physiopathologie

L'AVC induit une série d'événements indésirables qui provoquent des lésions cérébrales primaires et secondaires.

Les lésions cérébrales primaires résultent d'un effet de masse et d'une perturbation mécanique du sang extravasé, tandis que les lésions cérébrales secondaires résultent d'effets biochimiques et métaboliques toxiques en réponse aux composants sanguins extravasés. (19)

Les lésions secondaires sont provoquées par l'inflammation, la perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE), l'œdème, la surproduction de radicaux libres tels que les dérivés réactifs de l'oxygène l'excitotoxicité induite par le glutamate et la libération d'hémoglobine et de fer du caillot. (39)

La physiopathologie de l'AVC hémorragique est résumée dans la figure 03. (19)

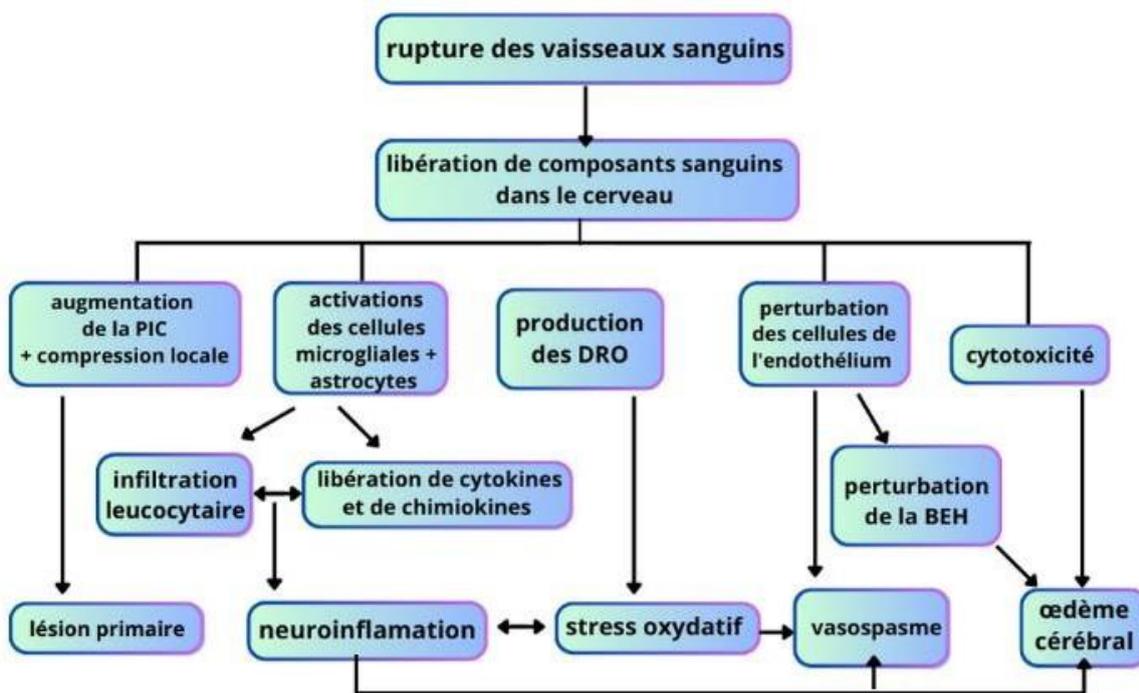


Figure 03 : Physiopathologie de l'AVC hémorragique. (19)

1.2.1. L'hémorragie intracérébrale (HIC)

La rupture des vaisseaux sanguins cérébraux souvent due à l'hypertension chronique entraîne des changements dans la structure des parois des vaisseaux sanguins sous la forme de lipohyalinose et nécrose fibrinoïde (8)

Le saignement provient généralement des artérioles ou des petites artères et se déverse directement dans le cerveau, formant un hématome localisé qui se propage le long des voies de la substance blanche.

L'accumulation de sang se produit en quelques minutes ou heures; l'hématome grossit progressivement en ajoutant du sang à sa périphérie comme une boule de neige roulant en descente. L'hématome continue de croître jusqu'à ce que la pression qui l'entoure augmente suffisamment pour limiter sa propagation ou jusqu'à ce que l'hémorragie se décompresse en se déversant dans le système ventriculaire ou dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) situé à la surface piale (ou surface basale) du cerveau (9)

L'hémorragie intracérébrale est souvent trouvée dans la région du putamen, thalamus, souscortical, noyau caudé, pont et cervelet (8)

1.2.2. L'hémorragie sous arachnoïdienne ou HSA

Les HSA d'origine non traumatique sont le plus souvent liées à la rupture d'un sac anévrysmal. La taille moyenne des anévrysmes rompus est de 6 à 7 mm et ils sont essentiellement localisés au niveau des embranchements vasculaires du polygone de Willis (environ 90 % en territoire carotidien et 10 % en territoire vertébrobasilaire). (30)

Une fois rompu, le sang issu de l'anévrysmal se situe de manière préférentielle au niveau des espaces sousarachnoïdiens, rarement au niveau du parenchyme intracérébral et exceptionnellement au niveau des espaces de diffusion sous-duraux. (30)

L'agression cérébrale induite par ce volume sanguin est double et décalée dans le temps:

- agression cérébrale précoce (c'est-à-dire « primaire) en rapport avec des phénomènes ischémiques globaux mais souvent transitoires, une augmentation de la pression intracrânienne et la toxicité directe des produits dérivés du sang au niveau des neurones et des astrocytes.
- agression cérébrale plus tardive (c'est-à-dire « secondaire ») en rapport avec des processus ischémiques retardés (3 à 14 jours après l'hémorragie initiale) en lien avec des modifications encore incomplètement comprises de la microcirculation (c'est-à-dire vasospasme) et de la microcirculation cérébrale. (30)

Ce vasospasme survient souvent 3 à 5 jours après le début du saignement, atteint son apogée les jours 5 à 9 et peut disparaître après 2 à 5 semaines. (8)

Ce vasospasme peut entraîner un dysfonctionnement cérébral global (maux de tête, Diminution de la conscience) ou focales (hémiparésie, troubles hémisensoriels, Aphasie et autres). (8)

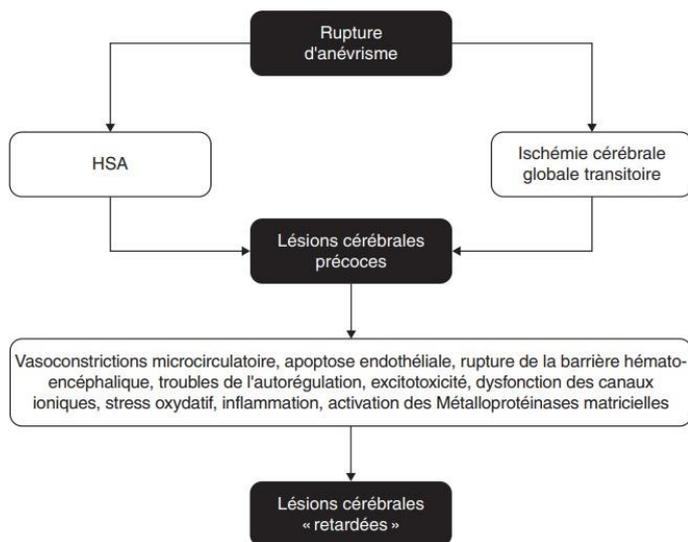


Figure 04 : Agression cérébrale au cours de l'hémorragie méningée

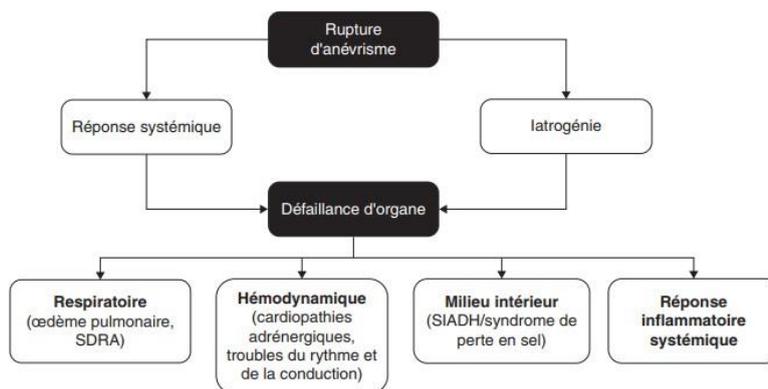


Figure 05 : Agression systémique au cours de l'hémorragie méningée

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu

SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Incidence mondiale

L'AVC représentent:

- La première cause d'handicap physique chez l'adulte
- La deuxième de démence (après la maladie de l'Alzheimer)
- La troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers

Chaque année, 15 millions de personnes dans le monde souffrent d'un accident vasculaire cérébral. Parmi eux, 5 millions meurent (six personnes meurent toutes les 60 secondes). (21) et 5 millions supplémentaires restent handicapés à vie, imposant un fardeau immense aux familles et à la communauté. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'un accident vasculaire cérébral survient toutes les 5 secondes (12)

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux dus à l'ischémie est de 68%, tandis que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (hémorragie intracérébrale et hémorragie sous-arachnoïdienne combinées) est de 32%, (13) L'HIC et l'HSA représentent respectivement environ 10 % et 3 % de tous les accidents vasculaires cérébraux (AVC): Environ

- 36 % à 69 % des HIC sont profondes
- 15 % à 32 % lobaire
- 7 à 11 % dans le cervelet
- 4 à 9 % dans le tronc cérébral

Les estimations de l'incidence de l'HIC dans le monde varient, mais se situent généralement entre 10 et 20 pour 100 000 par an (12)

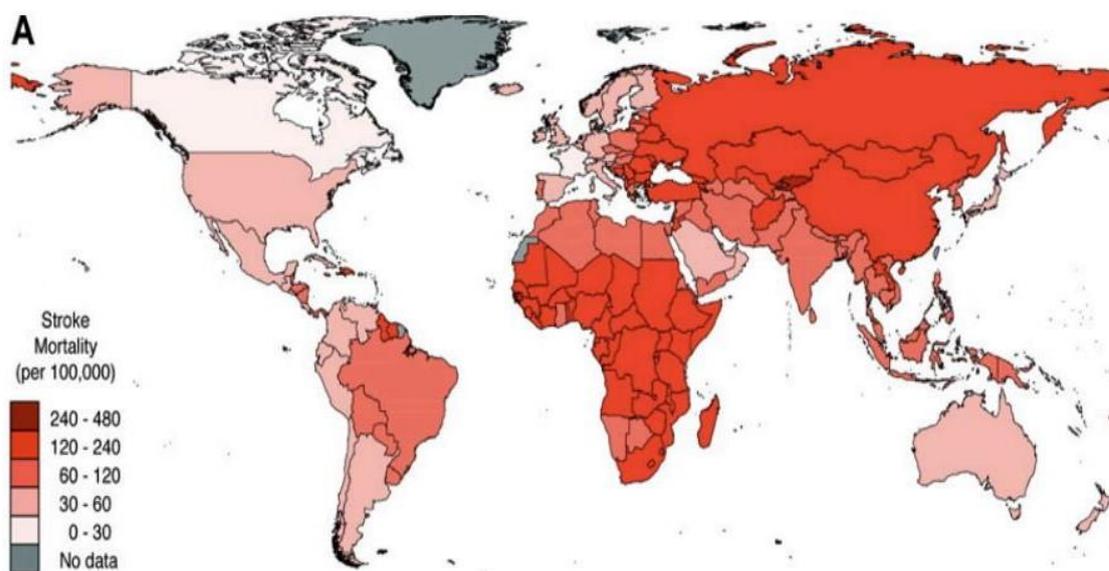


Figure 06: taux de mortalité ajustés selon l'âge et le sexe pour 100 000 habitants Standardisés à la population mondiale de L'OMS. (41)

1.3.2. Aux États-Unis:

Un accident vasculaire cérébral survient environ toutes les 40 secondes; cela se traduit par 2160 coups par jour. Environ 780 000 Américains subissent chaque année un accident vasculaire cérébral nouveau ou récurrent. (12)

La proportion de tous les accidents vasculaires cérébraux dus à l'ischémie, à l'hémorragie intracérébrale et à l'hémorragie sousarachnoïdienne est respectivement de 87, 10 et 3 % (13)

1.3.3. En Europe:

Une étude multicentrique menée dans sept pays européens entre 2004 et 2006 a révélé des disparités régionales dans les taux d'incidence de l'accident vasculaire cérébral (AVC). Les taux d'incidence de l'AVC, ajustés en fonction de la population européenne, étaient deux fois plus élevés chez les hommes que chez les femmes. De plus, les taux d'incidence de l'AVC étaient plus élevés dans les régions de l'Est de l'Europe que dans les régions du Sud de l'Europe. (22)

En France L'AVC touchent environ 130 000 personnes par an. Les AVC hémorragiques représentent seulement 20 % de la totalité des AVC soit environ 46 000 nouveaux cas par an. La mortalité précoce reste très élevée, entre 35 % et 50 % selon la localisation et l'importance de l'hémorragie cérébrale (14)

1.3.4. En Afrique:

Cependant, le fardeau des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques serait significativement plus élevé de plus de 10 % à un rapport de 66:34 ischémique à hémorragique (15)

1.3.5. En Algérie:

Environ 60.000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année Ces nouveaux cas d'AVC induisent 20.000 décès annuellement, soit quatre à cinq fois plus que le nombre des victimes des accidents de la circulation (16).

La majorité des études réalisées sont basées sur des données de morbidité hospitalière ou des données de mortalité par AVC. Peu d'études d'incidence de l'AVC ont été réalisées.

Les données de population concernant les AVC sont très insuffisantes, bien que le constat clinique de la fréquence et de la difficulté de prise en charge de cette maladie ait été fait. Les registres de morbidité ne sont pas encore établis en Algérie, contrairement à d'autres maladies telles que les cancers. (22)

1.3.6. A Tlemcen:

On estime entre 1500 et 2000 nouveaux cas d'AVC par an, entraînant des conséquences socio-économiques graves. (6)

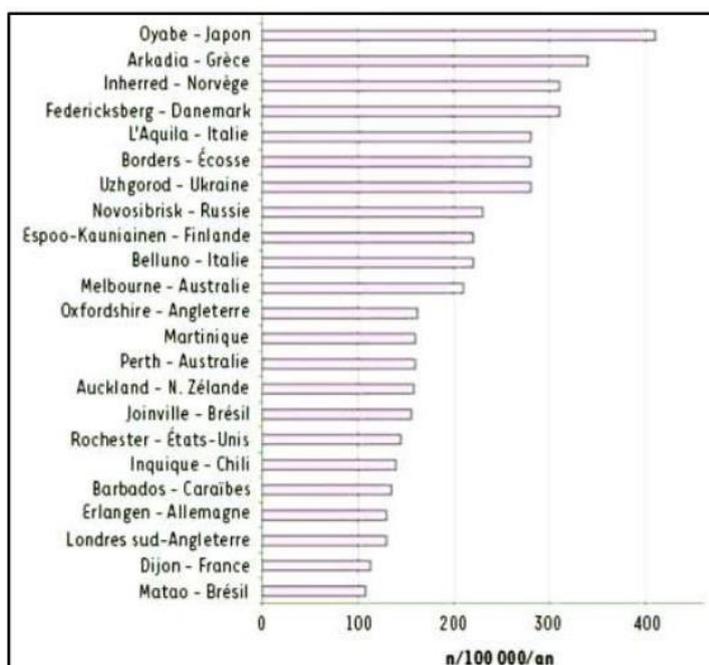


Figure 07 : disparités internationales de l'incidence annuelle des AVC données recueillies à partir de registres de population de 1985 à 2006. (41)

1.4. Facteurs de risque

1.4.1. Les facteurs non modifiables

En général, les facteurs de risque non modifiables sont communs aux IC et HIC :

- **L'âge**

- C'est le facteur de risque le plus important, chez les deux sexes, après 55ans, le risque d'AVC double à chaque décennie. (21)

- **Le sexe**

-Les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents chez les hommes que chez

Les femmes jusqu'à l'âge de 75 ans, mais après cet âge, les femmes sont plus touchées.

- **Antécédents familiaux**

- Le risque augmente si, dans la famille, un parent proche (père, mère, frère, sœur) 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.

1.4.2. les facteurs modifiables

- **Traitement anti thrombotique**

- Tous les traitements antithrombotiques peuvent se compliquer d'HIC et, en particulier, les anticoagulants oraux.

- Les traitements AC augmentent le risque d'hémorragie intracérébrale (HIC) de sept à dix fois. (23)

- L'association d'aspirine (antiagrégant plaquettaire) à un traitement par antivitamine K (anticoagulant) double le risque d'HIC. (23)

- **L'hypertension artérielle**

- Après la prise d'anticoagulants, l'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important d'hémorragie intracrânienne. (18)

- est responsable de 70 à 80 % des hémorragies cérébrales. (10)

- L'HTA est un autre facteur de risque indépendant pour les hémorragies méningées. (24)

- La localisation la plus typique d'un saignement intracérébral lié à l'HTA est les noyaux gris centraux (putamen, thalamus, noyau caudé). (6)

- **Le diabète**

- Environ un quart des personnes diabétiques meurent d'un accident vasculaire cérébral.

- La présence de diabète double le risque d'accident vasculaire cérébral en raison des dommages circulatoires provoqués.

- c'est un facteur de risque mais on ne sait pas si un meilleur contrôle de la glycémie permet de limiter le risque d'hémorragie cérébrale. (18)

- **Hypocholestérolémie**

- Est un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales lorsqu'elle est inférieure à 160 mg/dl. (21)

- Quelques études ont observé que l'hypercholestérolémie est un facteur protecteur.

- **Le tabac**

- Le tabagisme est le facteur de risque modifiable le plus important des hémorragies méningées. (24)

- **Drogues et médicaments**

- L'abus d'alcool, de cocaïne, les traitements anticoagulants et les thérapeutiques thrombolytiques constituent un risque d'hémorragies cérébrales surtout de localisation cortico-sous-corticale.

1.5. Etiologies

1.5.1. L'hémorragie intracérébrale (HIC)

1.5.1.1. Primaire

- HTA

La cause la plus importante d'HIC primaire.

- **Angiopathie amyloïde cérébrale**

Représente 10 % des cas. C'est une cause importante d'HIC lobaire chez les populations âgées.

La protéine amyloïdogène la plus fréquemment en cause est la protéine A4.

Les hémorragies liées à l'AAC récidivent souvent en quelques mois ou années.

1.5.1.2. Secondaire

- **Anévrisme**

- ◆ Sacculaire
- ◆ Fusiforme
- ◆ Mycotique

- **malformations vasculaires**

La plupart des malformations surviennent dans les hémisphères, bien qu'il existe également des lésions du tronc cérébral. La plupart sont uniques et sporadiques, mais elles peuvent également être multiples via une transmission autosomique dominante on distingue:

◆ Malformations artério-veineuses (MAV): chez les plus jeunes, entraînent des hémorragies de siège préférentiellement lobaire.

◆ Cavernomes: de sièges variés, parfois multiples

◆ Fistules artério-veineuses (Fistules durales)

◆ Angiome veineux. (22)

- **Néoplasique**

◆ Primaire (glioblastome)

◆ Métastatique (mélanome malin, cancer du rein)

L'hémorragie est probablement due à des effets liés à la tumeur sur les artères cérébrales ou à une rupture de vaisseaux immatures. (29)

- **Coagulopathie**

◆ Constitutionnelle: Hémophilie /Hypoprothrombinémie/ Afibrinogénémie /Maladies de Willebrand /Drépanocytose. (22)

◆ Acquise: Syndromes myeloprolifératifs/ Insuffisance hépatique /CIVD aiguë. (22)

- **Drogues**

◆ Alcool, ecstasy, cocaïnes, amphétamine, sympathomimétiques.

On pense que l'alcool est à l'origine de l'HIC en augmentant la tension artérielle et en affectant le système de coagulation avec des perturbations des facteurs de coagulation entraînant un dysfonctionnement hépatique et une thrombocytopénie.(29)

- **angiopathies diverses**

◆ vascularite

◆ moya-moya

◆ CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy).(29)

- **thrombophlébite cérébrale**

évoqué chez le sujet jeune. (29)

- **Transformation hémorragique de l'AVC ischémique**
- **Grossesse**

◆ Eclampsie ◆ thrombose veineuse cérébrale (31)

- **Autre**

◆ idiopathique (28)

1.5.2. L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA)

La plupart des HSA sont dites spontanées (c'est-à-dire non traumatiques)

On distingue

- **Anévrisme rompu**

rupture de sac anévrysmal se retrouve sur les artères de la base du crâne et particulièrement sur le système carotidien

- **Idiopathique**

dont l'HSA non-anévrysmale péri-mésencéphalique

- **Autres causes rares**

communes avec L'HIC (MAV, cavernome...). (27)

1.6. Démarche diagnostic:

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé ou trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale) . (25)

le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale on ne peut différencier par la clinique seule l'origine ischémique de l'origine hémorragique de l'accident vasculaire. (6)

1.6.1. L'ANAMNÈSE

L'interrogatoire du patient et de son entourage doit être minutieux.

L'élément crucial est la connaissance de l'heure de début des symptômes puisqu'elle va conditionner le traitement initial.

En absence de témoin, l'heure de début est définie comme l'heure où le patient a été vu la dernière fois intègre sur le plan neurologique. Le contexte dans lequel survient l'AVC est également détaillé: au repos, au lever, au cours d'un effort, de la pratique d'un sport (en particulier notion de traumatisme cervical).

Le mode d'installation est précisé: brutal, d'emblée maximal, progressif, par palier ou par à-coups, précédé de signes prémonitoires (accident neurologique transitoire, céphalées).

L'anamnèse recherche notamment l'existence de facteurs de risque vasculaire, d'antécédents cardiaques, d'infection récente, de consommation de toxiques et la prise de traitements modifiant l'hémostase.

1.6.2. L'examen Clinique

On ne peut pas différencier l'ischémie de l'hémorragie uniquement par la clinique, mais celle-ci peut nous orienter:

- **L'hémorragie intracérébrale (HIC)**

La clinique est conditionnée par le siège de l'hématome. Les localisations les plus fréquentes qui intéressent les noyaux gris centraux du cerveau sont responsables de déficit sensitif et moteur de l'hémicorps controlatéral à la lésion (26). À titre d'exemples:

- Un saignement dans le putamen droit et la région de la capsule interne provoque des signes moteurs et/ou sensoriels du membre gauche. (13)

- Un saignement dans le lobe temporal gauche se présente comme une aphasie. (13)

- Quand le saignement occupe tout le centre de l'hémisphère on peut constater un coma (26)

- Les hématomes sous-tentoriels et du tronc cérébral sont moins fréquents. La symptomatologie clinique est souvent dominée par un syndrome dit alterne associant des troubles sensitifs, moteurs et des troubles oculomoteurs. (26)

- Un saignement dans le cervelet provoque des difficultés à marcher. (13)

Les symptômes neurologiques augmentent généralement progressivement en quelques minutes ou quelques heures. Contrairement à l'embolie cérébrale et à l'HSA, les symptômes neurologiques liés à l'HIC peuvent ne pas commencer brusquement et ne sont pas maximaux au début. (9) (13)

- **L'hémorragie sous arachnoïdienne ou HSA**

Les symptômes de l'HSA commencent brusquement, contrairement à l'apparition plus progressive de l'HIC.(13)

L'HSA associe classiquement une céphalée brutale, souvent explosive et d'emblée maximale associée à des nausées, des vomissements volontiers en jet et un syndrome méningé avec une raideur de nuque et des troubles de la vigilance. (26)

IL faut toujours garder à l'esprit que toute céphalée INTENSE, brutale est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire. (4)

La recherche d'un effort physique violent et précédant le déclenchement de la céphalée peut être un élément d'orientation. Ces tableaux peuvent parfois être plus frustrés ou à l'inverse générer un coma d'emblée.

Des signes neurologiques peuvent cependant parfois compléter le tableau sans valeur localisatrice (signes pyramidaux, une diplopie transitoire, des vertiges). Néanmoins, un anévrysme de l'artère communicante postérieure doit être évoqué devant une mydriase par atteinte du nerf III.

Une HSA de petit volume et initialement limitée par la vasoconstriction locale stoppant le saignement peut donner un tableau clinique en deux temps, ne devenant flagrant qu'en cas de récurrence majeure. Parfois un tableau confusionnel peut dominer la clinique. (26)

1.6.3.Les examens complémentaires

1.6.3.1 Imagerie

Très urgente, elle repose sur l'IRM et le scanner. (35) :

- **Le scanner cérébral ou TDM sans injection de produit de contraste**

Même si l'IRM est plus performante pour quantifier l'œdème cérébral, et en préciser l'étiologie, l'accessibilité en urgence de la TDM en fait l'examen le plus souvent réalisé. (34)

- ◆ L'hémorragie sous arachnoïdienne ou HSA:

La présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens se traduit sous la forme d'une hyperdensité:

- prédomine au niveau des citernes de la base dont l'abondance est un corollaire pronostique de la gravité de l'hémorragie méningée.

-Diffuse ou localisée, le siège de prédilection du saignement fournissant un élément d'orientation sur la localisation possible de l'anévrisme en cause.

-Isolée ou associée à un hématome intra parenchymateux, une hémorragie intra ventriculaire ou de manière plus exceptionnelle à un hématome sous dural aigu

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

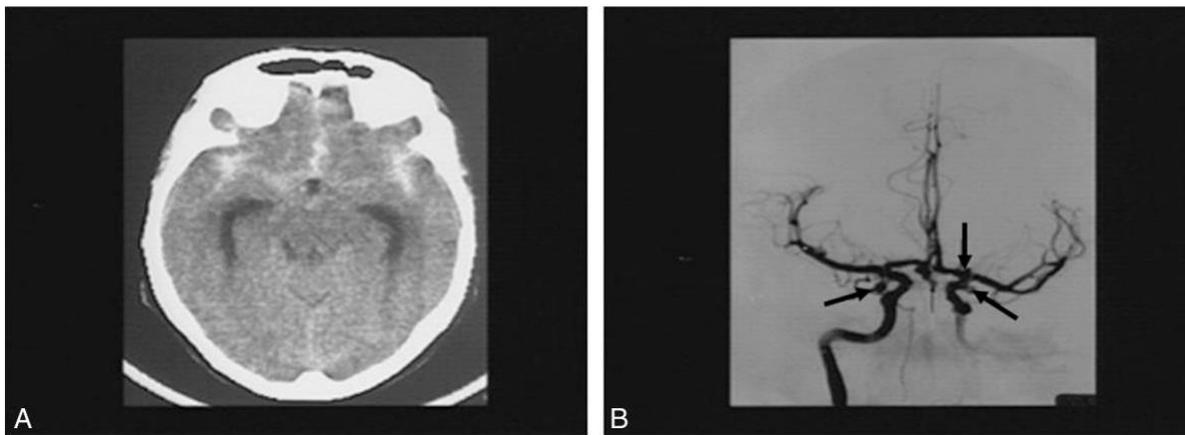


Figure 08: hémorragie méningée abondante

Si le scanner est effectué dans les 3 premiers jours suivant l'installation des symptômes, il est positif dans 95% des cas. Au-delà du 3ème jour et pour des saignements peu abondants, le scanner peut être négatif (36,24).

◆ L'hémorragie intracérébrale (HIC):

L'hématome intracérébral se traduit:

- **A la phase aiguë:** par une hyperdensité spontanée directement corrélée au taux de l'hématocrite.

Cette hyperdensité d'apparition immédiate est bordée à partir du 4ème jour d'une collerette hypodense d'œdème, traduisant l'existence de phénomènes ischémiques à la périphérie de l'hématome.

Dès le 4ème, 5ème jour, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie vers le centre.

- **A la phase subaiguë:** de la 2^{ème} à la 9^{ème} semaine, l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis une hypodensité correspondant aux phases de rétraction et de lyse du caillot.

L'injection de produit de contraste montre une fixation en couronne ou en anneau dessinant les parois de l'hématome en voie de résorption.

Cette prise de contraste s'observe dès la fin de la première semaine jusqu'à 3^{ème} mois suivant le saignement.

- **A la phase tardive:** le siège de l'hématome présente selon la taille initiale du saignement sous l'aspect d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une lacune dont les parois ne sont pas modifiées par l'injection IV de contraste (37,24)

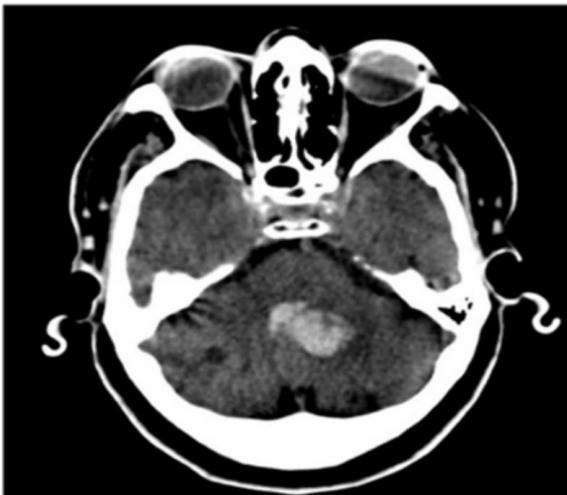


figure 09: Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, chez un patient présentant brutalement une céphalée associée à des vertiges, et retrouvant un hématome cérébelleux gauche. (14)



figure 10: Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un coma d'emblée, et retrouvant un hématome profond hémisphérique droit, fortement évocateur d'un accident vasculaire hémorragique profond de l'hypertendu. (14)

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Permet quantifier l'œdème cérébral, et en préciser l'étiologie (14)

C'est l'examen de référence, car la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont bien supérieures à celle du scanner, mais le véritable enjeu de l'IRM est de ne pas faire perdre de chance au patient par un temps de réalisation trop long, cet examen sera donc de plus en plus fréquemment demandé chez le patient intubé et ventilé comateux ou présentant un trouble neurologique inexplicé (38)

L'IRM a toutefois des limites elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neuro-stimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie. (2)

Quel que soit l'examen effectué initialement, il ne faut pas hésiter à le répéter en cas de dégradation et/ou de modification clinique. (14)

- **L'angiographie cérébrale**

Permet de déterminer la localisation précise de l'anévrisme, d'analyser sa forme, de mesurer sa taille ainsi que de visualiser le collet. La recherche d'autres anévrismes est systématiquement effectuée. (24)

Une angiographie normale n'élimine pas un anévrisme (anévrisme thrombosé, vasospasme). (4)

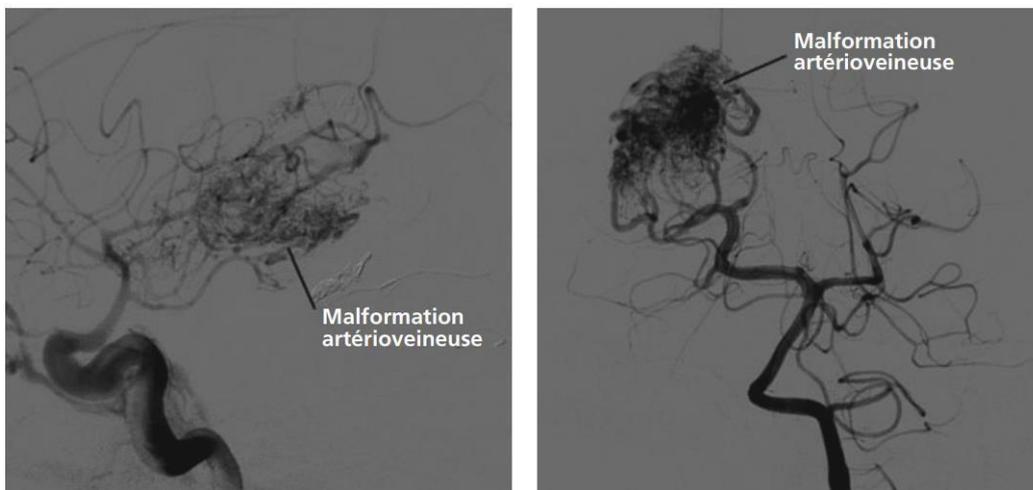


Figure 11: Angiographie d'une malformation artériovineuse développée aux dépens de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère cérébrale postérieure. (30)

1.6.3.2. Autres examens complémentaires

- ✓ ECG
- ✓ Bilan hémostase: FNS (taux de plaquettes) - TP – TCA
- ✓ Bilan biochimique: Fonction rénale - Glycémie – Ionogramme (6)

1.7. Prise en charge thérapeutique

Contrairement à l'infarctus cérébral, l'hémorragie cérébrale n'a pas connu de révolution thérapeutique. (17)

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délais vers une unité neuro-vasculaire. (6) ou les patients bénéficient d'une expertise diagnostique et étiologique, d'un dépistage précoce des complications neurologiques et extra neurologiques ainsi que d'un contrôle intensif et strict de leur pression artérielle. (17) le traitement initial est axé sur la lutte contre l'expansion de l'hémorragie cérébrale et la neutralisation d'un traitement antithrombotique. (17)

Les indications de l'admission de ses patients en réanimation sont à discuter au cas par cas avec l'aide des neurologues, en tenant compte des éléments du pronostic (35)

Une prise en charge adaptée et précoce améliore le pronostic de ces patients. (6)

1.7.1. Prise en charge médicale

✓ Conditionnement

- Position à plat et repos strict au lit
- O2 après libération des VAS
- Monitoring cardio-tensionnel et oxymétrie: arythmies cardiaques sont relativement fréquentes après une HIC. (11)
- Pose VVP
- A jeun
- Arrêt de tout traitement interférant avec l'hémostase:
 - Les antivitamines K doivent être arrêtés et antagonisés: Administrer de la vitamine K IV, 5 à 10 mg (éviter les formes sous-cutanées ou intramusculaires, qui sont peu efficaces). (11)
 - INR mesuré en urgence mais ne doit pas retarder la prise en charge
 - Les antiagrégants plaquettaires seront également arrêtés. (6)
- prévention du vasospasme par un inhibiteur calcique: nimodipine (nimotop) .(4)

✓ Lutte contre les ACSOS (agression cérébrale secondaire d'origine systémique)

- **Contrôle de la PA:** Recommandations de la European Stroke Initiative:

- S'il existe des antécédents d'hypertension et une tension artérielle > 180/105, alors on vise une TA en dessous de 170/100.

- S'il n'y a pas d'antécédents d'hypertension et une TA > 160/95, on vise de descendre en dessous de 150/90.

- Ne pas réduire la PAM de plus de 20 % dans les cas aigus. (41)

• **Hyperglycémie:** insulinothérapie si G > 10mM

• **Hyperthermie:** Évaluer la source d'infection et administrer des antipyrétiques si nécessaire (paracétamol IV si T° > 37,5°C). (11)

• **Hypoxie:** libération VAS, O₂ pour SaO₂ > 94%. (6)

L'intubation est nécessaire chez tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 afin de prévenir l'inhalation bronchique et de rétablir la normoxie et la normocapnie. (24,40)

• **Correction des désordres électrolytiques**

✓ Traitement des complications:

• **HTIC et œdème cérébral:** L'hypertension intracrânienne (HTIC) est l'une des complications majeures des AVC hémorragiques. Elle peut être liée au volume lui-même de l'hématome, à l'œdème péri lésionnel ou à une hydrocéphalie. (6)

- position ½ assis

- équilibration hydro électrolytique

- Osmothérapie: penser à

• Mannitol 20 % 0,25 à 0,5 g/kg.

• Solution saline hypertonique: 3 % NaCl en bolus de 250 cc pendant 20 minutes. (11)

- Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés. (6)

• **L'hydrocéphalie:** La prise en charge d'une hydrocéphalie est fondée sur la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, systématiquement chez le patient sédaté et à discuter au cas par cas s'il existe des troubles de vigilance modérés. Cette DVE permet de monitorer la pression intracrânienne et de dériver le liquide céphalorachidien (LCR). (30)

- **Prévention des crises:** Les convulsions sont plus fréquentes dans les cas d'HIC corticale et, par conséquent, le traitement par les antiépileptiques est utilisé chez ces patients

- Phénytoïne 20 mg/kg IV
- Fosphénytoïne 20 mg équivalents phénytoïne/kg IV
- Valproate 10-15 mg/kg IV
- Lévétiracétam 500-1 500 mg IV
- Phénobarbital 20 mg/kg IV. (11)

Prévention des complications de décubitus et de l'ulcère de stress (Le port d'une contention veineuse et la mobilisation des membres inférieurs). (4)

1.7.2. Prise en charge chirurgicale

- ✓ HIC primaire

- Certains patients présentant des hématomes lobaires facilement accessibles peuvent être candidats à l'évacuation des hématomes (11)

- l'évacuation chirurgicale des hématomes supratentorielle, en revanche, reste à définir. (11)

- ✓ HIC secondaire a une MAV

- Excision chirurgicale.
- Techniques endovasculaires telles que l'embolisation.
- Radiochirurgie.
- Une combinaison des trois modalités précédentes.

- ✓ Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale (HSA)

Le traitement étiologique de la rupture d'anévrisme consiste à réaliser l'occlusion de l'anévrisme dans les 72 heures afin de réduire le risque de re-saignement. (30,11)

- **anévrismes de petit et moyen calibre:** une occlusion par voie endovasculaire par microcoils (coiling endovasculaire)

- **anévrismes de gros calibre:** l'occlusion se fait après abord neurochirurgical à crâne ouvert

- **pour les microdissections:** isolement du collet et pose d'un clip

Le choix du traitement doit faire l'objet d'une discussion multidisciplinaire (30)

1.8. Évolution

L'aggravation neurologique peut résulter dans les 24 premières heures d'une majoration de l'hémorragie.

1.8.1. Facteurs d'aggravations

Divers facteurs peuvent contribuer à l'aggravation neurologique

<p style="text-align: center;">FACTEURS D'AGGRAVATION PRÉCOCE DES AVC</p> <p>Communs à tous les AVC (IC et HIP)</p>	<p>Hypotension Hypoxie Hypercapnie ou hypocapnie excessive (< 35mmHg) Hyponatrémie Hyperglycémie, hypoglycémie Hyperthermie Médicaments Infection Crise(s) d'épilepsie Œdème (parfois très précoce, en règle maximum vers les 3– 5e jours) Hydrocéphalie (en particulier infarctus et hématome cérébelleux Engagement cérébral</p>
<p style="text-align: center;">Propres aux HIP</p>	<p>Accroissement de l'hématome (premières 24 heures)</p>

Tableau 01 : Facteurs d'aggravation des AVC

1.8.2. Pronostic

Les quatre facteurs associés à un mauvais pronostic neurologique sont le volume de l'hématome, la présence d'une hémorragie ventriculaire, une altération de la conscience et l'âge. Les éléments pronostiques les plus significatifs ont été associés dans un score : le score ICH

Composante	Points
Score de Glasgow	
– 3-4	2
– 5-12	1
– 13-15	0
Volume de l'hématome	
– ≥ 30 mL	1
– < 30 mL	0
Hémorragie ventriculaire	
– Oui	1
– Non	0
Âge (années)	
– ≥ 80 ans	1
– < 80 ans	0
Origine infratentorielle	
– Oui	1
– Non	0

Score ICH	Mortalité à 30 jours
– Score ≥ 5	100 %
– Score = 4	97 %
– Score = 3	72 %
– Score = 2	26 %
– Score = 1	13 %
– Score = 0	0 %

Tableau 02 – Score ICH de gravité des hémorragies intracérébrales et mortalité prédite associée. (31) (33) (40)

L'inondation ventriculaire est l'événement clinique qui détruit tout espoir de survie, le pronostic mortel étant inévitable. (34)

1.8.3. Complications

- **Décès/Complications de décubitus**

- complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire)
- Complications cardiovasculaires et pulmonaires: des troubles du rythme cardiaque, des altérations de la fonction myocardique et un œdème aigu du poumon.(30)
- La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

- **Complications immédiates**

- Engagement cérébral
- Inondation ventriculaire
- Hydrocéphalie aiguë
- Vasospasme => Ischémie cérébrale. (30)
- Récidives (surtout si anévrisme)
 - Séquelles neurologiques: (Handicap Moteur -Troubles neuropsychologiques-Invalidité permanente).
 - Epilepsie séquellaire. (6)

1.9. Conclusion:

- Les AVC hémorragiques sont une urgence vitale. Les premières heures sont cruciales.
- Les hématomes intra-parenchymateux se différencient des hémorragies méningées tant par leur présentation clinique que par certains aspects de la démarche diagnostic et thérapeutique mais répondant à des objectifs communs: limiter leur croissance précoce, prévenir et traiter les agressions cérébrales d'origine systémiques (ACSOS) ainsi que prévenir leur récurrence.
- Une collaboration urgentiste-neurologue-réanimateur-neurochirurgien est nécessaire pour faciliter les filières de prise en charge de ce type AVC.

CHAPITRE 2

Partie pratique

1.1. Matériels et méthodes

1.1.2. Objectifs

L'objectif de ce travail était de déterminer le profil épidémiologique des AVC hémorragiques (les caractéristiques sociodémographiques et les facteurs de risque) chez les patients hospitalisés au service d'anesthésie- réanimation polyvalente chu tlemcen.

1.1.3. Types et période d'étude

Nous avons réalisé une étude statistique, descriptive, avec analyse rétrospective sur une période de 5ans.

- **Taille de l'échantillon:** 50.
- **Critères d'inclusion et d'exclusion**

- ✓ **D'inclusion**

Du 01 janvier 2019 au 31 /10/2023, tous les dossiers archivés des patients adultes pris en charge dans le service d'anesthésie-réanimation polyvalente chu tlemcen pour un AVC hémorragique dont le diagnostic a été confirmé par un scanner cérébral, ont été inclus dans cette étude.

- ✓ **D'exclusion**

Nous avons exclu de cette étude les dossiers incomplets n'ayant pas fourni tous les renseignements utiles à la réalisation de cette étude.

- **Recueil et analyse des données**

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective sur les éléments du dossier médical.

Les informations collectées dans les dossiers médicaux concernaient:

- ✓ Les données socio-démographiques (sexe, âge, origine)
- ✓ La présence ou non d'antécédents personnels et / ou familiaux
- ✓ Les facteurs de risque (HTA, traitement anti thrombotique, tabac, diabète, dyslipidémie...)

- ✓ Le motif d'admission / score de glasgow initiale
 - ✓ Type d AVC hémorragique selon L'imagerie médicale:
Tomodensitométrie (TDM)
 - ✓ L'évolution en milieu hospitalier
 - ✓ Les données ont été traitées et analysées statistiquement avec le logiciel « Excel » Microsoft Office® 2016.
- **Lieu d'étude**
Notre étude a été réalisé au niveau du:

- ✓ **Service de d'anesthésie- réanimation polyvalente**

Le service se compose de deux principales sections: le rez-de-chaussée et un étage.

1) Au rez-de-chaussée: on trouve deux unités distinctes, l'unité de réanimation et l'unité de post-réanimation, ainsi qu'une pharmacie.

*L'unité de réanimation: est équipée de

- neuf lits
- une salle de soins
- neuf respirateurs
- neuf moniteurs

* De son côté, l'unité de post-réanimation comprend quatre lits.

2) À l'étage: on trouve

- le bureau des assistants
- une salle de conférence
- le bureau du chef de service
- le bureau du coordinateur.

1.2. Résultats

sexe	homme	femme
Nombre	34	16
%	68%	32%

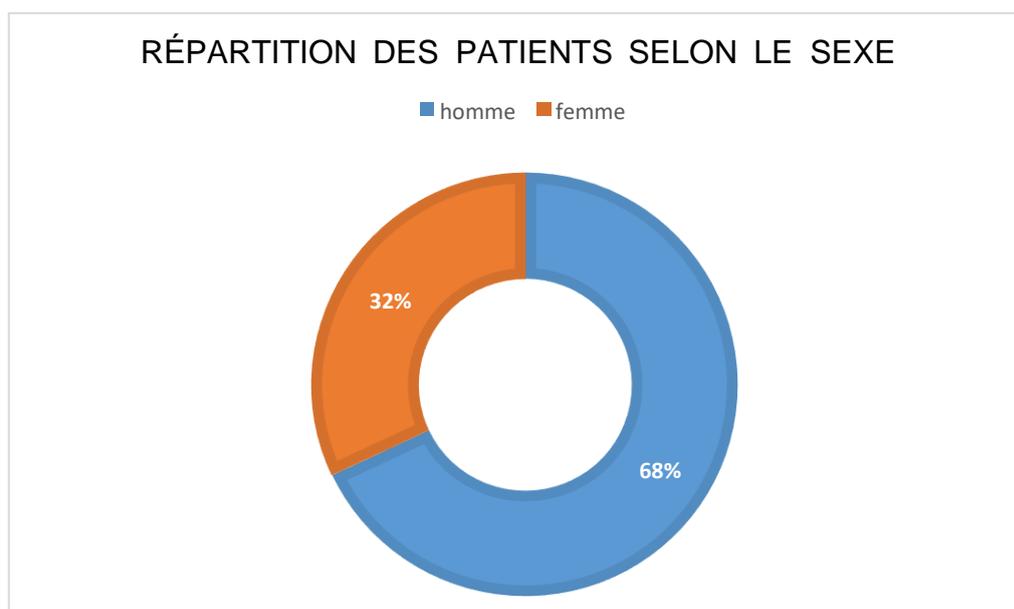


Figure 01 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin est le plus touché 68% contre 32% pour le sexe féminin.

Chapitre 2. Partie pratique

AGE	<30	[35-45]]45-55]]55-65]]65-75]	>75
NOMBRE DE PATIENTS	1	9	15	13	7	5

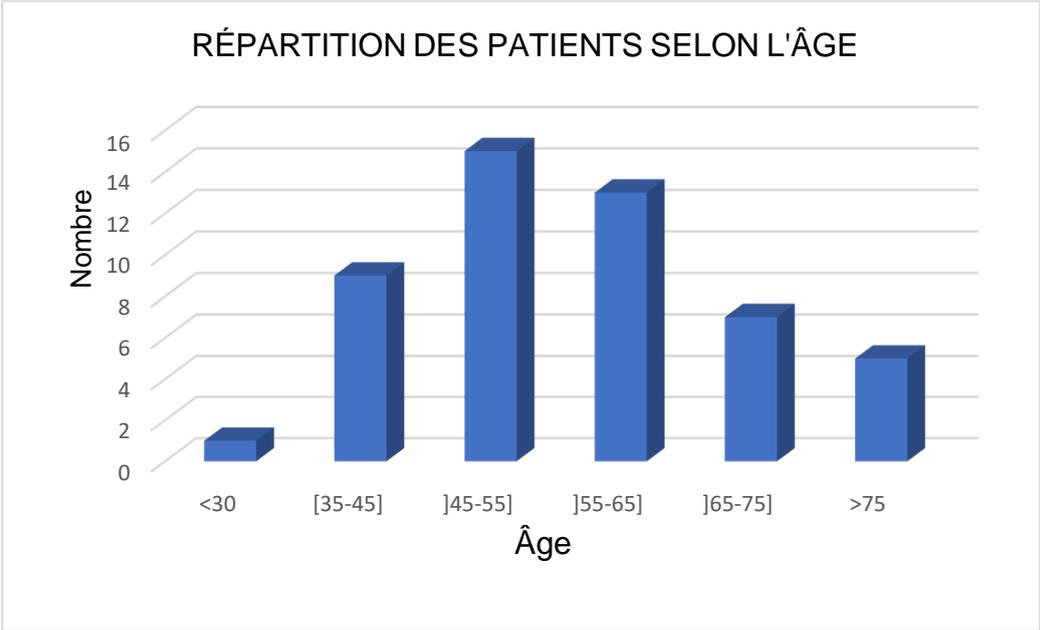


Figure 02 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est entre 45-65ans

Chapitre 2. Partie pratique

REGION	Tlemcen ville	hennaya	remchi	maghnia	mechria
NOMBRE DE PATIENTS	20	4	10	7	9

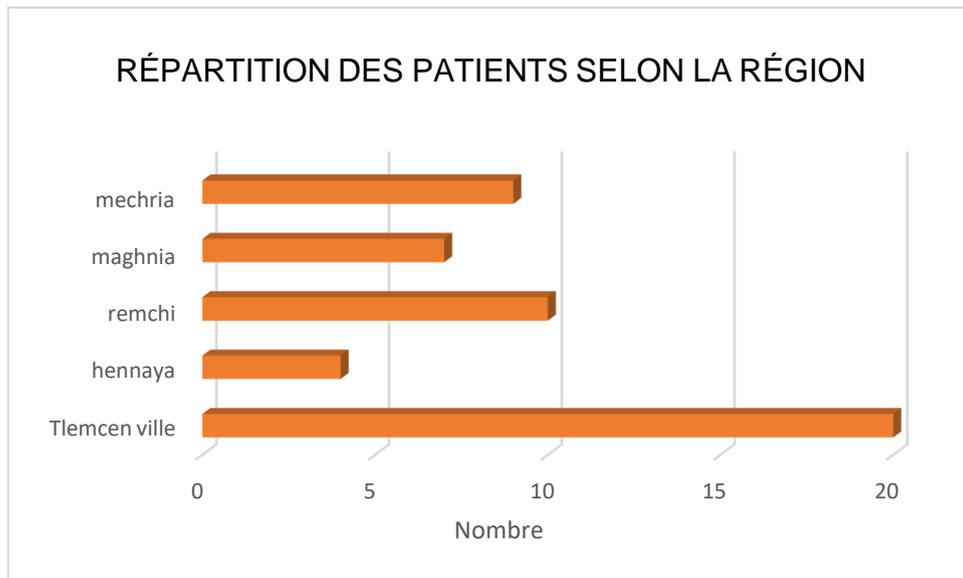


Figure 03 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

La grande commune de Tlemcen représente le premier foyer d'issu des patients suivie par la commune de Remchi.

Chapitre 2. Partie pratique

facteur	HTA sous traitement	HTA négligée	diabète	Tabac et dyslipidémie	traitement anti thrombotique	ATCD familial	RAS
Nombre	11	10	10	04	08	02	05
%	22%	20%	20%	8%	16%	4%	10%

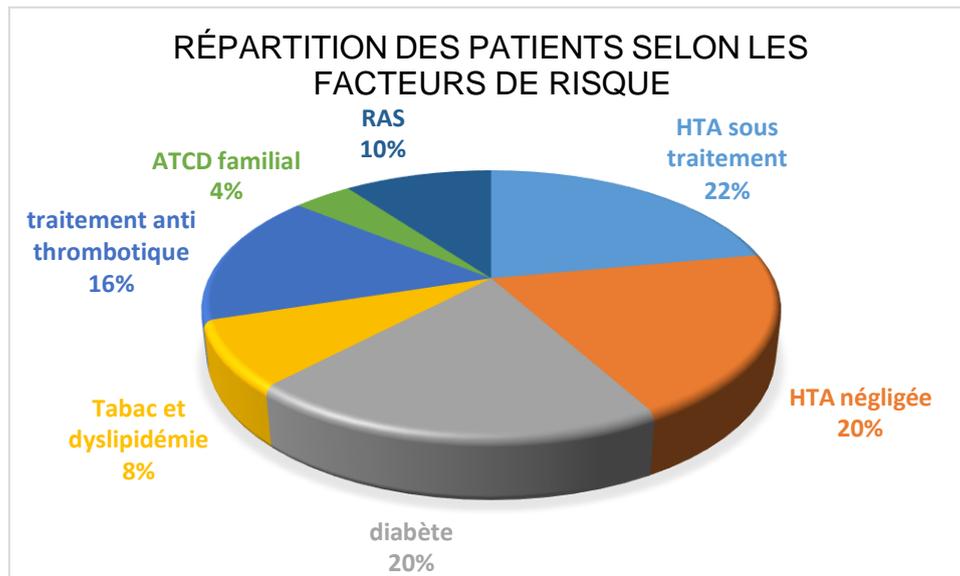


Figure 04 : Répartition des patients selon les facteurs de risque

L'HTA est le principal facteur de risque (42%) suivi par le diabète (20%) Aucun facteur de risque n'est retrouvé dans 10% des cas.

MOTIF	ABEC	aphasie	monoplégie	hémiplégie	Syd meningé	hémiparésie
Nombre	34	02	01	05	07	01
%	68%	4%	2%	10%	14%	2%

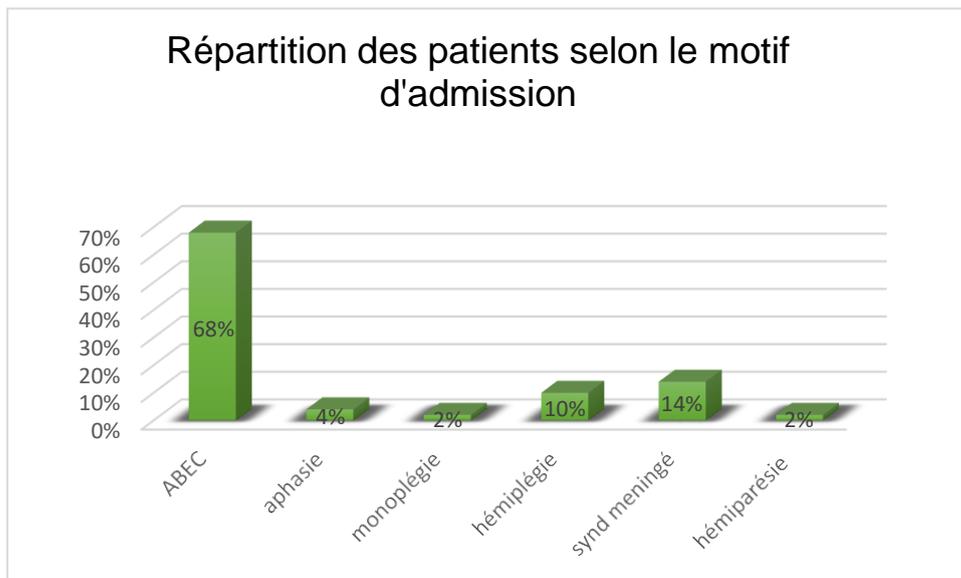


Figure 04 : Répartition des patients selon le motif d'admission

L'altération brutale de l'État de conscience ainsi que le syndrome méningé (céphalée d'installation brutale +vomissements) constituent les motifs d'hospitalisation les plus fréquents.

score	3/15	entre 4/15 et 7/15	entre 8/15 et 12/15	>12/15
nombre	20	17	10	3
%	40%	34%	20%	6%

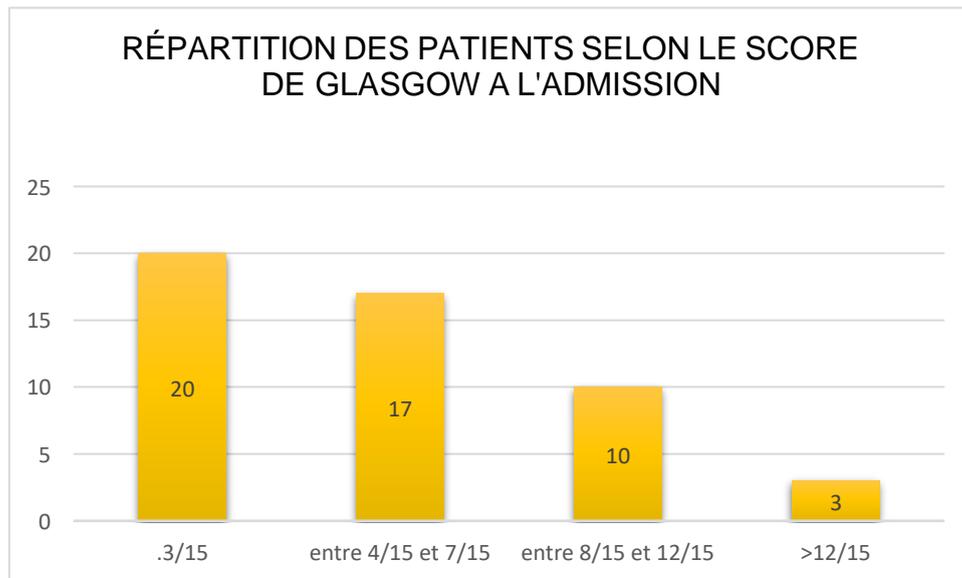


Figure 05 : Répartition des patients selon le score de glasgow initial

La plupart des patients se présentent d'emblée en coma profond (3/15)

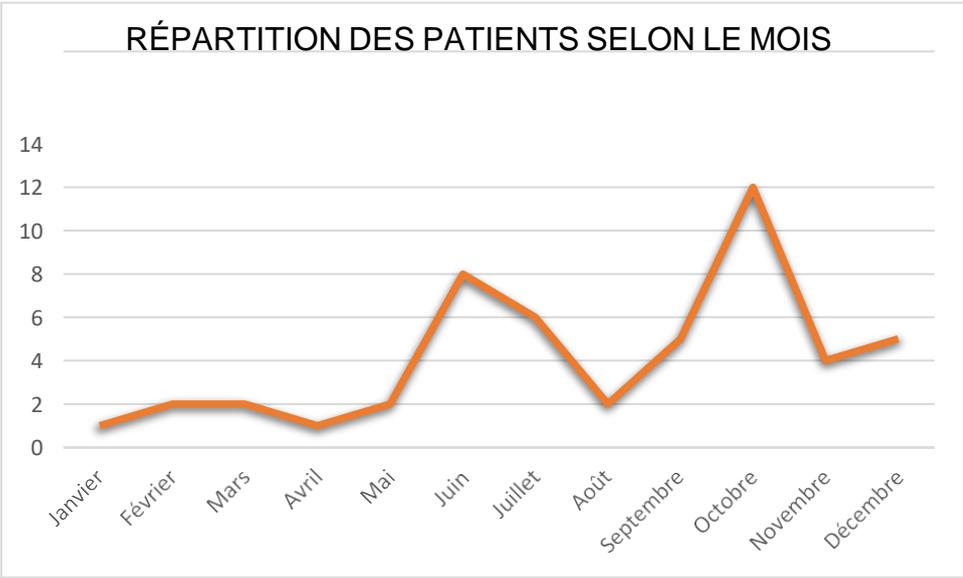


Figure 05 : Répartition des patients enregistrés selon les mois

Les pics de survenues des AVC hémorragiques avaient été constaté en juin avec 8 cas et en octobre avec 12 cas

duré	decés	sortie
nombre	48	2
< 1 semaine	20	
> 1 semaine	15	

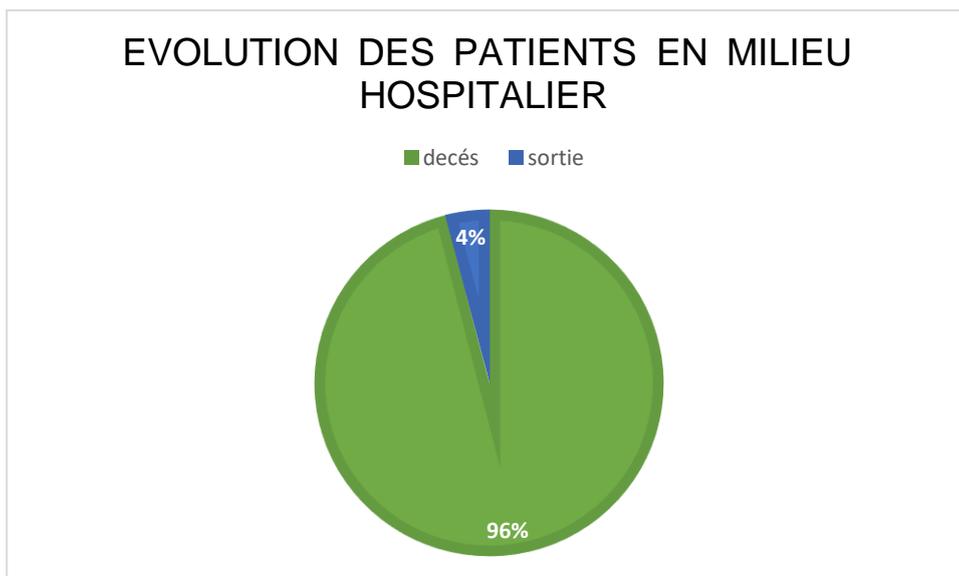


Figure 06 : répartition des patients selon leur evolution

L'évolution fatale des patients est souvent inévitable
Le décès survient généralement au cours de la 1ere semaine

type d'AVC	HIC	HSA
nombre	34	16
%	68%	32%

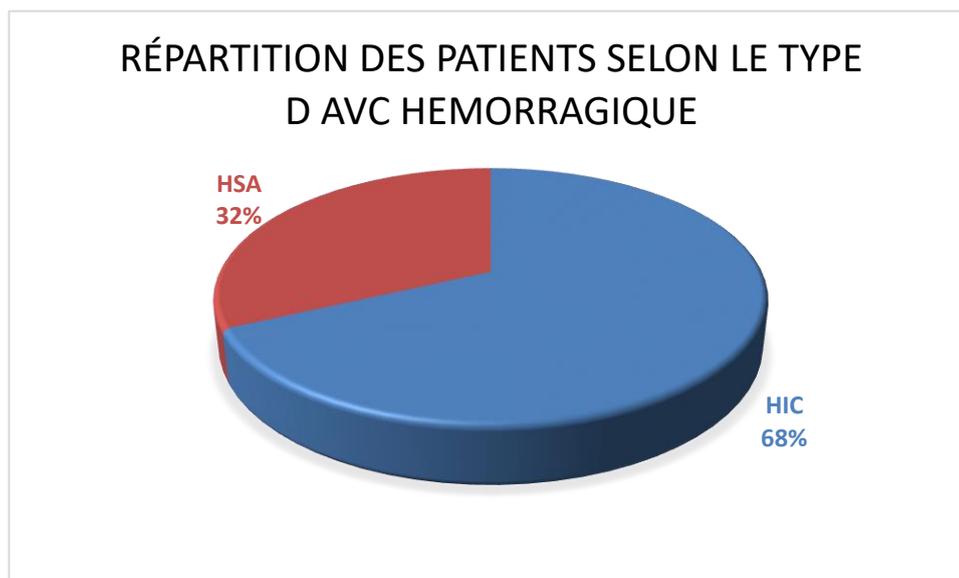


Figure 07: répartition des patients selon le type d'AVC

1.3. Discussions

• Biais d'étude

On s'est limité juste des données de dossiers. Taille réduite de l'échantillon.

✓ Répartition des AVC selon le sexe et l'âge

- Sexe ratio: 2,125 Prédominance masculine
- Les hommes représentaient 68% des cas et les femmes représentaient 32%
- L'âge moyen était de 59 ans.
- Les AVC Hémorragiques n'épargnent pas le sujet jeune (25-40ans). (Fig.02)
- 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, avec des pics fréquence pour les tranches d'âges [45 55] et [55 65]

- Les hommes sont davantage exposés aux facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'alcoolisme et l'obésité, ce qui peut expliquer pourquoi ils sont plus sujets aux AVC hémorragiques

✓ Répartition des cas en fonction du lieu de résidence

- Durant les 5 ans d'étude, on a constaté que la majorité des cas est issue de la commune de tlemcen. (Fig.03)

Les AVC posent de sérieux problèmes de prise en charge du fait de l'absence sur tout le territoire de structures adaptées à ce type de pathologie notamment en phase aiguë. Les éléments clefs de la prise en charge des AVC sont l'accès à l'imagerie cérébrale, l'arrivée du patient le plus vite possible dans une structure spécialisée et l'exécution des prises en charge diagnostique et thérapeutique intimement liée. Le pronostic immédiat et ultérieur dépend en grande partie de la rapidité d'une prise en charge adéquate Il y a plusieurs années de cela, le CHU TLEMEN représentait le premier service d'accueil où les malades ayant eu un AVC sont pris en charge initialement. En pratique, les patients chez lesquels on suspecte un AVC doivent être admis dans une unité neuro-vasculaire, quels que soient le type d'AVC, l'âge des patients ou la gravité de leur état.

Ces unités de soins doivent permettre une prise en charge diagnostique et thérapeutique 24h/24 et 7j/7, par un personnel médical et paramédical chevronné disposant d'un plate-forme technique adaptée. Le bénéfice de ces unités spécialisées est clairement établi, permettant d'éviter plusieurs décès et réduire considérablement les complications de l'AVC (20)

✓ Répartition des cas en fonction des facteurs de risque

- Le plus fréquent facteur de risque retrouvé est L'hypertension artérielle placée en premier rang dans les antécédents médicaux avec 42 % (sous traitement 22%, négligée 20%), suivie respectivement par le diabète 20% ; traitement anti thrombotique 16%, les dyslipidémies et le tabac 8%.

○ **L'hypertension artérielle**

a été pointée du doigt depuis de nombreuses années comme étant l'un des principaux facteurs de risque de l'AVC. Selon plusieurs études, le risque relatif de l'AVC est de 3 à 5 fois plus élevé avec la présence de l'HTA et peut aller jusqu'à 8 fois dans le cas d'une forme sévère d'HTA. (20,44,55)

Les taux de prévalence de l'HTA étaient de 32 % dans l'étude de Malmö en Suède (45). Dans l'étude du South London Stroke Registry menée sur une période de 10 années (1995 - 2004), la prévalence de l'HTA était variable allant de 50 % à 81.9 % (47,44). Dans l'étude du Trivandrum en Inde l'HTA était le facteur de risque le plus fréquent et retrouvé dans 83,2% des cas. Dans notre étude, nous avons trouvé que la prévalence de l'HTA chez les cas d'AVC était de 42%, semble être plus faible que prévu. Cette constatation suggère la possibilité d'une sous-évaluation ou d'une sous-estimation de la véritable incidence de l'HTA au sein de la population étudiée (comme la partie émergée d'un iceberg) (57)

○ **Le diabète**

Dans notre étude, la prévalence du diabète dans les cas d'AVC hémorragique était de 22%

Des études ont montré une variabilité très large entre les régions. Celles - ci variaient de 16.40 % dans le SLSR (55) à 48.7 % dans l'étude du Trivandrum (Inde) (46). D'autres études rapportent des taux de prévalence de 30 % chez les hommes et de 31.1 % chez les femmes en Iran (49) et dans l'étude de Framingham, la prévalence était de 25 % chez les femmes et 28 % chez les hommes (59)

Donc le diabète constitue l'un des facteurs de risque principaux de l'AVC (60) avec un risque relatif de l'association diabète et AVC variant de 1 à 4 (61, 44)

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. (20,56)

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/m² d'IMC majore le risque d'AVC hémorragique de 6%. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA, par l'état métabolique inflammatoire et pro-thrombotique (20,52).

○ **Tabac**

malgré l'importance potentielle du tabagisme dans la survenue des AVC, il convient de noter que notre étude présente des limites quant à la collecte de données sur le statut tabagique des patients. Les dossiers médicaux disponibles étaient souvent incomplets quant à cette variable cruciale. Des études antérieures ont souligné l'association significative entre le tabagisme et les accidents vasculaires cérébraux, avec des taux de tabagisme allant jusqu'à 25% parmi les patients admis pour un AVC (62). De plus, des recherches menées à Alger ont identifié les AVC d'origine tabagique comme les plus fréquents, représentant jusqu'à 16,5% des cas (63). Ces données soulignent l'importance de recueillir des informations exhaustives sur le tabagisme chez les patients présentant des AVC, ce qui aurait pu enrichir notre analyse et fournir des insights supplémentaires sur l'impact du tabagisme sur la santé vasculaire.

✓ Répartition des patients selon le motif d'admission

Selon notre étude l'altération brutale de l'état de conscience est le motif le plus fréquent de consultation médicale en cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique. Cette prévalence s'explique par le fait que l'hémorragie provoquée par un AVC peut exercer une pression directe sur les structures cérébrales vitales. Cette compression aiguë peut rapidement perturber les fonctions neurologiques normales, entraînant ainsi une altération brutale et souvent sévère de l'état de conscience chez les patients affectés

Pour le syndrome méningé une augmentation de la pression intracrânienne, peut provoquer des symptômes méningés.

Pour l'hémiplégie et l'aphasie qui représente au total 10% dans notre étude est expliquée par le fait que quand l'hémorragie affecte un territoire cérébral bien particulier

✓ Répartition des patients selon le type D'AVC

Le taux d'incidence de l'hémorragie intracérébrale augmente avec l'âge

Cette tendance à l'augmentation avec l'âge de l'hémorragie intracérébrale a été démontrée dans plusieurs études (45, 46, 48, 49,52). Les principaux facteurs de risque et les causes de l'hémorragie intracérébrale connus sont l'hypertension artérielle et les malformations vasculaires, surtout chez le sujet jeune et le traitement anticoagulant surtout chez le sujet âgé (50, 51). Cette augmentation avec l'âge pourrait être liée à l'existence de facteurs de risque de l'hémorragie intracérébrale, essentiellement l'hypertension artérielle et surtout, quand celle – ci est mal équilibrée (50, 51,53,58)

L'hémorragie intracérébrale est souvent déclenchée par un pic hypertensif entraînant des lésions vasculaires au niveau du parenchyme cérébral ou par la prise d'un traitement anticoagulant

L'hémorragie sous arachnoïdienne est le type d'AVC le moins fréquent. Comme dans notre étude, toutes les études ont montré que le taux d'incidence de l'hémorragie sous arachnoïdienne était le plus bas par rapport aux autres types d'AVC (45, 46, 48, 59,52).

Ce type d'AVC est plus fréquent avant l'âge de 70 ans. Il s'agit le plus souvent de rupture de malformations vasculaires dont le facteur déclenchant est essentiellement l'HTA (50,51,42,55). Comme dans l'hémorragie intracérébrale, l'HTA reste l'un des principaux facteurs de tous les AVC hémorragique y compris l'hémorragie sous arachnoïdienne

Bilan radiologique

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 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 totalité des patients

✓ **Répartition des patients enregistrés selon les mois**

- Les pics de survenues des AVC hémorragiques avaient été constaté en juin avec 8 cas et en octobre avec 12 cas

✓ **Répartition des patients enregistrés selon leur évolution**

- Durant cette période d'étude 48 cas de décès ont été enregistré.
- Notant que ce nombre a été enregistré au niveau du service de d'anesthésie réanimation polyvalente, les malades décédés au niveau des UMC et du service de neurologie ne sont pas pris en compte.
- Dans la grande majorité des cas, malgré une bonne prise en charge de ces patients, l'évolution vers le décès demeure inévitable.

1.4. Conclusion

La prise en charge des AVC est multidisciplinaire, impliquant plusieurs spécialistes de la santé.

Les AVC hémorragiques représentent un défi majeur de santé publique. Une meilleure compréhension des facteurs de risque permettrait de réduire leur incidence et leurs séquelles.

L'existence d'une unité neuro-vasculaire représente une avancée majeure qui facilitera une prise en charge plus efficace des patients.

La prévention des AVC hémorragiques repose sur le dépistage et le traitement de l'hypertension artérielle, le principal facteur de risque. Il est également essentiel de lutter contre d'autres facteurs de risque vasculaire, le suivi de tous traitements anticoagulants ainsi que de maintenir un bon contrôle du diabète.

Chapitre 3. Bibliographie

1

Yannick Béjot, Emmanuel Touzé, Agnès Jacquin, Maurice Giroud, Jean-Louis Mas. Epidemiology of stroke ,2009.

2

Dr BENAHMED Samir. Mémoire de fin d'études Doctorat en médecine, TLEMCEN, Les accidents vasculaires cérébraux,2011.

3

Saloua HAZMIR.thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie Marrakech (CHU Mohamed VI de Marrakech),2022.

4

Kévin PODREZ, Stéphanie BRAVETTI, Mathilde CHOQUEUR. livre KB urgences réanimation, édition 2012-2013.

5

Ralph L. Sacco, Scott E. Kasner, on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. May 2013

6

Aliane Ilhem, Amari asya, Benali Imane. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine, ETUDE RETROSPECTIVE DES AVC HÉMORRAGIQUES SERVICE DE NEUROLOGIE – CHU TLEMCEN– Du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2017, Année 2017-2018.

7

M. Touré. épidémiologie clinique et évolutive des accidents vasculaires cérébraux hypertensifs en MALI ,2006-2007.

8

Nilawati S.Kep, Fitri Barokah S.Kep .UNIVERSITÉ MUHAMMADIYAH BAJARMASIN, FACULTÉ DES SCIENCES INFIRMIÈRES ET DE LA SANTÉ, Rapport préliminaire AVC hémorragique ,2018.

9

Louis R Caplan, Scott E Kasner, John F Dashe.Étiologie et classification des accidents vasculaires cérébraux, janvier 2011.

10

MESSAMOUDI AMINA, ZIANI NOURIA.Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine, Le profil épidémiologique des AVC UMC TLEMCEN, 2016-2017.

Chapitre 3. Bibliographie

11

JONATHAN A. EDLOW, MAGDY H. SELIM. Neurologie Emergencies, OXFORD university press, 2011.

12

Rebecca A. Grysiewicz, DOa, Kurian Thomas, MD, Dilip K. Pandey, MD, PhD. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors, Department of Neurology, 2008.

13

Louis R. Caplan, Scott E. Kasner, John F. Dashe, MD, PhD. Etiology, classification, and epidemiology of stroke, Oct 2015.

14

Thomas Geeraerts. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique en réanimation, MAPAR 2013.

15

Raj N. Kalaria, Rufus Akinyemi, Masafumi Ihar. Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia, jan 2016.

16

HABRI Asma. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de master, Etude Epidémiologique Des Accidents Vasculaires Cérébraux Au Service De Neurologie De l'EPH Ché-Gué-Vara De Mostaganem, Année 2016-2017.

17

Jean-Louis Mas, Didier Leys. Accidents vasculaires cérébraux Thérapeutique, 2018.

18

Nicolas Bruder, Lionel Pellegrini, Lionel Velly, CHU Timone. Université de la Méditerranée, Marseille, pression artérielle dans l'AVC ischémique et hémorragique, MAPAR 2011.

19

Yating Xu , Anqi Chen , Jiehong Wu , Yan Wan , Mingfeng You , Xinmei Gu , Hongxiu Guo , Sengwei Tan , Quanwei He , Bo Hu . Nanomedicine: An Emerging Novel Therapeutic Strategy for Hemorrhagic Stroke, 2022.

20

KADRI Zineb, TAFER Anfel. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master, Étude statistique des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans la région de Constantine, 2021.

21

CHENNOUF Chourouk, ZERGUIT Imane. MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE, statut lipidique et glucidique chez les patients présentant un AVC hospitalisés au niveau du service de neurologie et des UMC de CHU Tlemcen, 2018.

22

Arezki TIBICHE. Thèse Pour l'obtention du Grade de Docteur en Sciences Médicales Etude des Accidents Vasculaires Cérébraux Au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou : Incidence, mortalité et fréquence des facteurs de risque, 2012.

23

P. Grillo, L. Velly, N. Bruder. Département d'anesthésie-réanimation, CHU de La Timone-Adultes, Marseille, France, Réunion de neuroanesthésie-réanimation, Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge, 2006.

24

Zakaria ABJAW. UNIVERSITÉ CADI AYYAD FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, MARRAKECH, thèse pour L'obtention du doctorat en médecine, prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne, 2012.

25

BENAHMED S. Les accidents vasculaires cérébraux. UNIVERSITE DE TLEMCEM FACULTE DE MEDECINE, 2011.

26

Y. L'hermitte, S. draoua, C. raboteau, K. tazarourte. Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU), Chapitre 39, Accident vasculaire cérébral hémorragique, 2013.

27

Al-Tamimi YZ, Bhargava D, Feltbower RG, Hall G, Goddard AJ, et al. Lumbar drainage of cerebrospinal fluid after aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a prospective, randomized, controlled trial (LUMAS). Stroke 2012 ; 43 : 677-82.

28

Michael g. henneric, Rolf kern, Kristina szabo, Johannes binder. Oxford Neurology Library (ONL), stroke book, 2012.

29

Elsivier Masson. Collège de neurochirurgie, 3ème édition, 2022.

30

Collège des enseignants de médecine intensive réanimation(CEMIR). Chapitre 19, Hémorragies sous-arachnoïdiennes.

31

N. Bruder, L. Velly. accident vasculaire cérébral hémorragique,2006.

32

Flibotte J.J., Hagan N., O'Donnell J., Greenberg S.M., Rosand J. Warfarin. hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. Neurology 2004 Sep 28 ; 63(6): 1059-64.

33

D. HONNART 1, C. FOURNIER 1, 2. Chapitre 33, Étiologies, critères de gravité et pronostic, Société Française de Médecine d'Urgence(SFMU),2007

34

Jean-Louis Mas, Didier Leys . Collection Traité de Neurologie, Accidents vasculaires cérébraux (Thérapeutique),2018.

35

Collège des enseignants de médecine intensive réanimation(CEMIR), Chapitre 17, Hémorragies sous-arachnoïdiennes.

36

B. Guillon, B. Planchon, F. Woimant, C. Magne, J.H. Barrier. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratique Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 830-44.

37

Baird AE, Warach S.Magnetic resonance imaging of acute stroke. J Cereb Blood Flow Metab, 1998; 18: 583-609.

38

BENZEGHADI Sabrina , BOUDJELLAL Sarra. université abou bekr belk aïd faculté de médecine dr. b. ben zerdjeb - tlemcen-département de pharmacie , mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, La fréquence du syndrome métabolique chez les victimes d'accident vasculaire cérébral hospitalisés au niveau du service de Neurologie et des UMC de CHU Tlemcen , 2019.

39

Ajaya Kumar A. Unnithan; Joe M Das; Parth Mehta. Hemorrhagic Stroke, May 8, 2023.

40

Kelly D. Flemming MD, Lyell K. Jones Jr MD. MAYO CLINIC NEUROLOGY BOARD REVIEW, clinical neurology for initial certification and MOC, Oxford University Press ,2015.

41

ROSILLETTE Karine Véronique, Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE, Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique, Nov 2013.

42

Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention. JAMA. 2002; 288: 1388-1395.

43

Bronner LL. Primary prevention of stroke. N Engl J Med. 1995;333; 1392-1400.

44

Ingall T. Stroke – Incidence, Mortality, morbidity and risk. J Insur Med. 2004; 36:143 – 152

45

Jerntorp P, Berglund G. Stroke registry in Malmo, Sweden. Stroke. 1992; 23:357-361

46

Sridharan ES, Unnikishnan JP. Incidence, Types, Risk factors and outcome of stroke in developing coutry: The Trivandrum Stroke registry. Stroke. 2009; 40:1212-1218.

47

Heuschmann PU, Grieve AP, Toschke AM, Rudd AG, Wolfe CDA. Ethnic group disparities in 10- year trends in stroke incidence and vascular risk factors: The South London Stroke Register (SLSR). Stroke. 2008; 39:2204-2210

48

Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). Stroke. 2001; 32:1732-1738.

49

Azarpazhooh MR, Etemadi MM et al. Excessive Incidence of stroke in Iran: Evidence from the Mashhad stroke incidence study (MSIS): population based study of stroke in the Middle East. *Stroke*. 2010; 41: e3- e10.

50

Serratine G, Auteret A. *Neurologie*. Ed Ellipses. 1996: 337-385.

51

Woimant F. Accidents vasculaires cérébraux. *La revue du praticien*. 2000 ; 50 : 2019-2026

52

Institut National de santé publique. Enquête nationale de santé. Transition épidémiologique et système de santé. Projet TAHINA. Novembre 2007. Ed INSP : 303 p

53

Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière (MSPRH)/OMS. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayate pilotes en Algérie. Approche step wise. 2005. Ed MSPRH / OMS. 228 p.

54

Lisabeth L, Buschnell C. Stroke risk in women: The role of menopause and hormone therapy. *The lancet Neurology*. 2012; 11:82-91.

55

Lewsey JD, Gillis M, Jhund PS, Charmers JWT, Redpath A, Briggs A, Walters M et al. Six differences in incidence, mortality, and survival in individuals with stroke in Scotland from 1986 to 2005. *Stroke*. 2009; 40: 1038 – 1043

56

Albright KC, Branas CC et al. Acute Cerebro vascular care in emergency stroke systems. ACCESS.Arch Neurol. 2010; 67(10):1210-1218

57

Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wieber DO. Stroke incidence, prevalence and survival. Secular trends in Rochester, Minnesota through 1989. Stroke. 1996; 27: 373-80.

58

CDC. Prevalence of stroke – United States, 2006 – 2010. MMWR. 2012; 61:379-383

59

Petra RE et al. Gender differences in stroke incidence and post stroke disability in the Framingham heart study. Stroke. 2009; 40:1032-1037

60

Almdal T, Scharling H et al. the independent effect of type 2 diabetes mellitus in ischemic heartdisease, stroke, and death. A population based study of 13000 men and women with 20 years of follow-up. Arch Intern Med. 2004; 164:1422-1426.

61

Kwan J. Clinical epidemiology of stroke. CME Journal Geriatric Medicine. 2001; 3:94-98

62

Girot M. Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. Presse Med. 2009 ;38 :1120-1125

63

Chami, M., Zahdour, W., Maamar, S., Nadji, Z., Belhadj, N., Arbia-Boudjelthia, F., et al. (2015). évaluation clinique et facteurs de risque d'AVC hospitalisés au département de médecine interne de l'hôpital universitaire de Sidi Bel Abbes (Algérie). Annales de Cardiologie et d'Angéologie : 57