

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

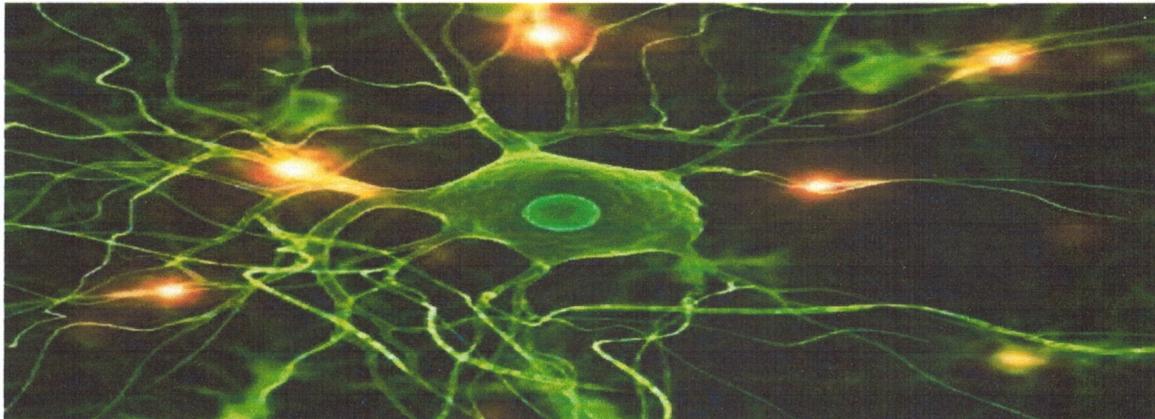
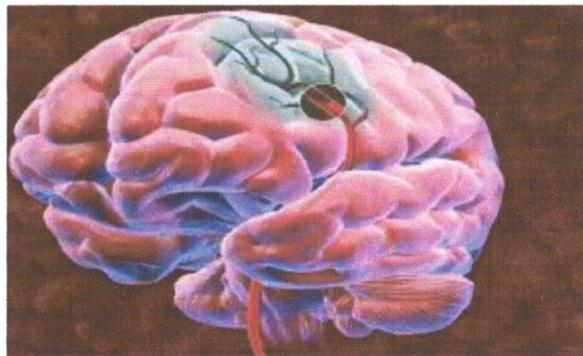
Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen, Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

Thèse de doctorat en médecine :

Prise en charge des AVC



Préparé par

Dr. AHMED AIDA. M'hamed

Dr. BOUHMANA. Ibtissem

Dr. OULD AHMED SIDI MEYLA med baba

Chef de service : Pr. BOUCHNAK KHALLADI. Dj

Encadré par : Dr. REGAGBA . D

Année universitaire : 2012-2013

Pr. D. BOUCHNAK-KHALLADI
Maître de Conférences
en Neurologie
Chef de Service CHU TLEMSEN

Plan :

I. INTRODUCTION

II. PARTIE THEORIQUE

DEFINITIONS

- 1. Accidents vasculaires cérébraux**
- 2. Accident ischémique transitoire**
- 3. Accidents vasculaires constitués**
- 4. Accidents ischémiques constitués**
- 5. Les hémorragies intraparenchymateuses**
- 6. Les hémorragies méningées**
- 7. Les lacunes**

ETIOLOGIES

Tableau 1. Principales causes des accidents ischémiques cérébraux

Tableau 2. Principales causes d'hémorragies intracrâniennes

Tableau 3. Etiologies des thromboses veineuses cérébrales

DIAGNOSTIC

- A. L'anamnèse**
- B. L'examen**
- C. L'imagerie cérébral**

PRONOSTIC

- 1. Mortalité générale**
- 2. Facteurs pronostiques des AVC ischémiques**
- 3. Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques**

PRISE EN CHARGE

- A. La prise en charge préhospitalière**
- B. Prise en charge hospitalière**
- C. Les principes de la prise en charge au long cours**

PREVENTION DES AVC

A. Prévention primaire

B. Prévention secondaire des infarctus cérébraux

**C. Prévention secondaire des hémorragies
intraparenchymateuses**

III. MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

2. Définition de la population d'étude

IV. RESULTAS

1. Description de la population

2. Analytique

V. DUSCUSSION

VI. CONCLUSION

VII. RECOMMENDATIONS

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I. INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent le premier motif d'admission dans les services de Neurologie. Actuellement, ils sont l'une des causes les plus importantes de handicap de l'adulte.

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) qui sont une des causes les plus fréquentes d'hospitalisation dans les services de Neurologie, contribuent à l'importante mortalité tant en ville qu'en zone rurale. Les AVC constituent l'une des premières causes de handicaps moteurs chez l'adulte, réduisant la productivité des survivants. Les séquelles des AVC rendent souvent la réinsertion sociale et professionnelle difficile puisque les infrastructures familiales et environnementales n'y sont pas toujours adaptées.

D'après l'OMS, plus de sept millions de personnes sont décédées des suites d'une maladie coronarienne et 5,5 millions de personnes sont décédées des suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) en 2002.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la deuxième cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde chez les adultes de plus de 60 ans.

Cela veut donc dire que toutes les six secondes, une personne dans le monde est victime d'un AVC.

- Dans les pays industrialisés, on estime que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont à l'origine de 10 à 12 % des décès après 65 ans ;
- s'ils représentent la 3ème cause de mortalité, les AVC sont la 1ère cause de morbidité dans cette tranche d'âge.
- Leur retentissement socio-économique est très important et appelle donc la mise en place d'une politique de prévention efficace.
- La fréquence des décès est élevée, puisqu'il y avait 720 décès sur 1600 AVC.
- Quant à la morbidité, elle est importante, puisque sur les 880 survivants, un quart reste en milieu médicalisé, un quart a besoin d'aide pour les tâches quotidiennes à domicile et seul

Un tiers des patients retrouvent leur état antérieur.

- Il est bien évident que sous les Tropiques, ces données doivent être discutées et nuancées, mais les mêmes problèmes fondamentaux se posent et c'est ainsi que nous aborderons

Successivement :

- le risque vasculaire cérébral dans l'hypertension artérielle (HTA),
- l'importance du traitement de l'HTA dans la prévention des AVC,
- l'HTA et ses conséquences vasculaires cérébrales
- les conclusions thérapeutiques qui s'imposent.

- Et pourtant cet accident ne doit pas être considéré comme une fatalité car les facteurs de risque contre lesquels on peut lutter sont connus.
- Plus de la moitié des AVC sont causés par une hypertension non ou mal traitée.

La charge financière que représentent les AVC pour le système de santé est énorme. Ils sont la cause la plus fréquente de handicaps acquis à l'âge adulte.

Différents facteurs influent sur le handicap causé par l'AVC.

Deux semaines après l'épisode aigu 60% des patients ont besoin d'aide pour les activités de tous les jours, 70 à 80% sont handicapés pour la marche, 20 à 35% sont aphasiques, 60 à 70% ont des troubles de la vue.

Il est difficile de faire une estimation des frais engendrés par un AVC. Ce n'est pas l'événement aigu à lui tout seul qui cause des frais, mais bien plus les moyens utilisés avant cet état pour diagnostiquer une maladie vasculaire, une autre maladie ou dans l'idée d'introduire un traitement préventif.

En Suède, pour l'année 1991 une somme de 232,4 millions US\$/ 1000 000 habitants a été calculée.

Ne sont pas inclus dans ces chiffres les frais occasionnés par la réhabilitation, respectivement les frais pour les handicaps restant.

L'accident vasculaire cérébral représente la troisième cause de décès après les maladies cardiovasculaires et les cancers dans les pays industrialisés [2].

L'incidence s'élève à environ 150 cas pour 100 000 habitants par an.

La mortalité varie de pays en pays avec une marge de 20 à 250 décès pour 100 000 habitants par an.

OBJECTIFS

L'objectif est d'étudier la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux.

L'étude se déroule dans le Service de Neurologie et le service des UMC du Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

II. PARTIE THEORIQUE :

DÉFINITIONS

1. Accidents vasculaires cérébraux :

D'après l'OMS, l'**accident vasculaire cérébral (AVC)** est "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 ". On parle aussi d'attaque cérébrale, d'apoplexie et le terme courant anglais est "stroke".

L'accident vasculaire cérébral se définit par un déficit neurologique focalisé ou global, d'origine vasculaire et d'installation aiguë.

Les AVC regroupent :

- les accidents ischémiques d'origine artérielle :

- Accident ischémique transitoire (AIT), provoquant une perturbation réversible du métabolisme des neurones.

- Accident ischémique constitué (AIC), réalisant une destruction irréversible du tissu cérébral (infarctus cérébral).

- les hémorragies intraparenchymateuses (HIP).

- les hémorragies méningées (HM).

2. Accident ischémique transitoire :

L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini par une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, d'installation brusque, d'origine ischémique, dont les symptômes durent moins de 24 heures et régressent sans séquelle. L'incidence des AIT est de 2 à 8 pour 1 000 habitants et par an. La mortalité est de 1 pour 1 000 habitants et le sex-ratio de trois hommes pour deux femmes.

L'AIT est avant tout un marqueur d'athérosclérose, car il signale un haut risque vasculaire général. Ainsi, après un AIT, le risque de survenue d'un infarctus cérébral est de 8 % dans les premiers mois et de 5 % par an les 3 années suivantes. Ce risque n'est que de 1 % dans la population générale. Il est donc essentiel de dépister un AIT pour comprendre son mécanisme et trouver sa cause avant d'entreprendre un traitement adapté.

La durée d'un AIT est fixée à moins de 24 heures mais elle est généralement comprise entre 5 et 30 minutes. Cette limite des 24 heures est arbitraire. Certains accidents qui durent une ou plusieurs heures peuvent correspondre à un infarctus cérébral dans 18 % des cas contre 10 % lorsque l'AIT dure moins d'une heure, d'où la règle de faire systématiquement un scanner cérébral après un AIT.

3. Accidents vasculaires constitués :

Hankey et Warlow ont montré, à partir de données épidémiologiques occidentales récentes, que 85 % des AVC étaient d'origine ischémique et 15 % d'origine hémorragique.

Les accidents vasculaires constitués regroupent quatre catégories.

4. Les accidents ischémiques constitués :

Ils sont définis par un déficit persistant au-delà de la 24^e heure. Sur le plan du mécanisme, on différencie :

- AIC par athérombose des grosses artères : 30 %.
- AIC par athérome des artéioles perforantes : 20 %.
- AIC cardioemboliques : 20 %.
- AIC liés à des causes rares (dissection, polyglobulie) : 5 %.
- AIC d'origine déterminée : 25 %.

Une occlusion artérielle ou, plus rarement, des phénomènes hémodynamiques sont à l'origine de l'ischémie cérébrale focale.

Au sein d'une région ischémique, on distingue deux zones.

La première réalise une zone d'ischémie sévère où le débit sanguin résiduel est très faible. L'évolution se fait rapidement vers des lésions cellulaires irréversibles.

Une deuxième zone, dite de pénombre où la réduction du débit sanguin est plus modérée et où les lésions sont potentiellement réversibles si le débit sanguin est rapidement rétabli.

5. Les hémorragies intraparenchymateuses :

L'hémorragie intraparenchymateuse est définie par une irruption de sang dans le parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien.

L'hypertension artérielle chronique est la première cause des hémorragies intraparenchymateuses spontanées, suivie des malformations artérioveineuses, de l'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants.

6. Les hémorragies méningées :

L'hémorragie méningée est définie par une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle est liée le plus souvent à la rupture d'une malformation vasculaire. C'est la cause la plus fréquente d'hémorragie méningée non traumatique.

Les malformations les plus fréquentes sont, soit un anévrisme artériel, soit une malformation artérioveineuse.

Dans 6 % des cas, on retrouve un antécédent familial d'anévrisme artériel.

7 Les lacunes :

L'occlusion de petites artères ou d'artéριοles perforantes de la base du cerveau (lipohyalinose) entraîne la formation de petits infarctus profonds. Ils sont généralement situés au niveau des noyaux gris (thalamus, putamen, pallidum et tête du noyau caudé), du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique (capsule interne et centre ovale).

ETIOLOGIES :

Tableau 1. Principales causes des accidents ischémiques cérébraux.

ARTÉRIOPATHIES :

- Athérosclérose
- Maladie des petits vaisseaux/lacunes
- Angiopathies non inflammatoires
 - Dissection
 - Dysplasies artérielles (dolicho-ectasies, dysplasie fibromusculaire, hypoplasie), artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, syndrome de Sneddon, syndromes cutanéovasculaires, etc.
- Angiopathies inflammatoires :
 - Angéite isolée du système nerveux central
 - Angéites systémiques : artérite de Takayasu, artérite de Horton, PAN, etc.
 - Angéites associées à des maladies de système : lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Behçet, etc.
 - Angéites associées à des cancers
 - Angéites associées à la prise de médicaments ou drogues
- Angiopathies infectieuses :
 - Syphilis, tuberculose, méningites bactériennes, endocardites, neuroboréliose
 - Zona, sida, cytomégalovirus, varicelle
 - Cysticercose, rickettsiose, mycoplasme, malaria
- Angiopathie cérébrale réversible

CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES :

- Risque emboligène élevé :
 - Fibrillation auriculaire (sauf « fibrillation auriculaire isolée »).
 - Prothèses valvulaires mécaniques.
 - Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire.
 - Infarctus du myocarde antérieur récent.
 - Endocardites infectieuses.
 - Cardiomyopathies dilatées.
 - Myxome.
 - Thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauches.
- Risque emboligène faible :
 - Prolapsus valvulaire mitral.
 - Foramen ovale perméable.
 - Anévrisme du septum interauriculaire.
 - Calcifications de l'anneau mitral.
 - Rétrécissement aortique calcifié.

AFFECTIONS HÉMATOLOGIQUES ET ÉTATS PROTHROMBOTIQUES

- Polyglobulies.
- Drépanocytose.
- Thrombocytémie essentielle.
- Leucémies, syndrome hyperéosinophilique.
- Coagulopathies congénitales (ex. : déficit en AT3).
- Coagulopathies acquises (ex. : CIVD).
- Anticorps antiphospholipides.
- Dysglobulinémies monoclonales.
- États prothrombotiques divers de cause incertaine ou multifactorielle : grossesse, cancers, contraceptifs oraux, Alcool.

CAUSES DIVERSES

- Drogues (cocaïne, etc.) et médicaments.
- Iatrogène : peropératoire, angiographie, etc.
- Hypotension systémique.
- Traumatisme.
- Migraine.

- Embolies de matériel non thrombotique : embolies tumorale, graisseuse, gazeuse, amniotique, fibro-cartilagineuse, particule étrangère (iatrogène).
- Maladies métaboliques rares : homocystinurie, maladie de Fabry, MELAS.
- Maladies pulmonaires : fistule artério-veineuse pulmonaire, maladie de Rendu-Osler-Weber, thrombose des veines pulmonaires, tumeur pulmonaire ou médiastinale.

Tableau 2. Principales causes d'hémorragies intracrâniennes

LÉSIONS OU MALFORMATION DES VAISSEaux CÉRÉBRAUX

- Maladie des petites artères
- Angiopathie amyloïde
- Anévrysme sacculaire
- Malformation artério-veineuse
- Angiomes caverneux, angiomes veineux, télangiectasie
- Fistuleurale
- Transformation hémorragique d'un infarctus cérébral
- Thrombose veineuse cérébrale
- Artérite septique et anévrysme mycotique
- Syndrome de Moya-Moya
- Dissection artérielle
- Fistule carotido-caverneuse

HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHRONIQUE OU AIGUË

TROUBLES DE L'HÉMOSTASE

- Traitement anticoagulant, antiagrégant plaquettaire ou thrombolytique
- Anomalies des facteurs de coagulation
- Leucémie
- Thrombocytopénie

AUTRES CAUSES

- Tumeurs cérébrales
- Alcool
- Amphétamines, cocaïne et autres drogues sympathomimétiques

- Traumatisme

Tableau 3. Étiologie des thromboses veineuses cérébrales

ÉTATS PROTHROMBOTIQUES (54 %)

- Grossesse et post-partum
- Anomalies constitutionnelles de l'hémostase (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S, mutation du facteur V Leiden, facteur II, etc.)
- Syndromes myéloprolifératifs
- Affections systémiques (maladie de Behçet, lupus, antiphospholipides)
- Cancer
- Médicaments (contraception œstroprogestative, corticoïdes, etc.)

TROUBLES DE LA CIRCULATION VEINEUSE (3 %)

- Hypoperfusion (déshydratation, insuffisance cardiaque, etc.)
- Malformations artério-veineuses (fistules durables)

LÉSIONS DIRECTES DES VEINES ET DES SINUS DURAUX (16 %)

- Infections de voisinage (sphère ORL)
- Tumeurs solides de voisinage (méninge, boîte crânienne)
- Leucémies et lymphomes
- Méningite chronique
- Traumatismes crâniens ouverts ou fermés

AUTRES CAUSES (6 %)

CAUSES INDÉTERMINÉES (21 %)

DIAGNOSTIC

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

L'hémorragie.

A. L'anamnèse (patient ou son entourage)

Précise:

- ❖ L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- ❖ Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- ❖ Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou Semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
 - ❖ Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, Infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

B. L'examen

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint. Schématiquement.

- ❖ déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + Déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- ❖ instabilité ou ataxie aigue, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
- ❖ l'association de céphalées d'apparition subaigüe, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.
- ❖ La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique.

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

C. L'imagerie cérébrale

(tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

1-La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche). La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intracrâniennes.

2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

❖ L'IRM morphologique :

- La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).
- La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
- La séquence T2*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.

❖ L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique).

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

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

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

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire. La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclure les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit).

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

❖ Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.

❖ Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise. A la phase aigue l'échelle du NIHSS est considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

PRONOSTIC

1 Mortalité générale.

Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire), maladies associées principalement cardiaques.

La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

2 Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :

❖ Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues :

- troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
- sévérité du score NIHSS
- déviation tonique de la tête et des yeux
- déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
- signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infra-tentorielle ou Par lésion hémisphérique compressive),
- asymétrie des pupilles (engagement temporal).

❖ Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :

- les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
- l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.

❖ Infarctus de bon pronostic: les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque

❖ Les thromboses veineuses cérébrales sont souvent de bon pronostic en cas de diagnostic et de traitement rapides.

3 Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques :

Les principaux facteurs pronostiques sont :

- cliniques (niveau de vigilance initial plutôt qu'intensité du déficit moteur),
- radiologiques (volume de l'hématome rapporté à la localisation),
- et d'autres facteurs (hyperglycémie à l'entrée, traitement anticoagulant)

PRISE EN CHARGE

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible.

A/ la prise en charge pré-hospitalière.

Gestes à faire et à ne pas faire :

❖ A Faire :

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

❖ A ne pas faire :

- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine.
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

B/ Prise en charge hospitalière.

B1. Mesures générales

❖ Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.

❖ Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.

❖ La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas

recommandée.

❖ Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.

❖ L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.

B2. Pression artérielle

- A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :
 - a) si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg,
 - b) si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
 - en cas de persistance d'une HTA $> 220/120$ mmHg,
 - en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).
- En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est $> 185/110$ mmHg. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140mm Hg de systolique.
- Il faut de préférence utiliser des anti-hypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

B3. Complications thrombo-emboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.
- AVC hémorragique: contention élastique immédiate ; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

B4. Œdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'œdème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut

être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc.

B5. Épilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

B6. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique :

➤ Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

➤ L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

B7. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique :

Le rt-PA (altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut-être discutée dans certains cas particuliers.

B8. Traitement chirurgical :

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

B9. Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

- ✓ traitement des Co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire.
- ✓ hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable.
- ✓ situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

B10 La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

C/ les principes de la prise en charge au long cours.

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les tableaux IIa et IIb. En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artério-veineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner.

En présence d'un AVC ischémique, l'heure et l'étendue du bilan étiologique dépendent de l'âge du patient, des Co-morbidités associées et des possibilités thérapeutiques. Avant tout examen complémentaire, l'examen clinique apporte des éléments d'orientation.

Schématiquement, les explorations vont rechercher une cause vasculaire ou embolique d'origine cardiaque à l'AVC ischémique.

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- ✓ Un mécanisme de type microangiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leucoencéphalopathie.

- ✓ Un mécanisme de type macroangiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel

- ✓ Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bi-hémisphériques

Explorations vasculaires (extra et intracrânien).

L'exploration de l'état artériel peut-être effectuée par echo-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extra-crânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour

surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). L'IRM et l'ARM ou l'Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

Explorations cardiaques.

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte. Un enregistrement longue durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques.

Explorations biologiques

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie.

Dans un troisième temps, pour les AVC ischémiques, se met en place la prévention secondaire. Elle comprend 3 volets:

- La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.
- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement anti-hypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un

infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques.

➤ Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.

➤ Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.

➤ Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NF.

➤ La chirurgie carotidienne est indiquée en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST) chez un sujet stable sans séquelle majeure. Chez les hommes un bénéfice est observé dès que la sténose est supérieure à 50%. Le bénéfice maximum de l'endartériectomie est obtenu dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. Au-delà de 6 mois le bénéfice apporté par la chirurgie est identique à celui obtenu dans les sténoses carotides asymptomatiques.

L'angioplastie carotidienne n'est pas indiquée en première intention. La chirurgie vertébrale, voire sous-clavière, n'a pas d'indication validée.

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récurrences, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post-AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d'1 % des patients).

Tableau Ia- Syndromes neurologiques ischémiques.

I-Territoire carotidien. Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

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

1.1-Syndrome sylvien superficiel. Il comprend, isolés ou en association :

❖ hémiparésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est minceur par rapport au déficit du membre supérieur.

❖ atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.

❖ déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères

❖ **aphasie d'expression** (suspension du langage, manque du mot, jargonophasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.

❖ **négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale** lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

1.2-Syndrome sylvien profond : hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

1.3-Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant).

Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents.

1.4-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : monoparésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

2-Territoire vertébro-basilaire.

2.1-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

✓ perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadranopsie)

controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).

✓ héminégligence visuelle, hallucinations visuelles.

✓ troubles de la mémoire et héli-hypoesthésie par atteinte thalamique.

2.2-Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

2.3-Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu: instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

3-Syndromes lacunaires.

Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle

Déficit sensitif pur : hémi-hypoesthésie proportionnelle

Syndrome dysarthrie – main malhabile

Syndrome hémiparésie – hémiaxie

Tableau Ib- Syndromes neurologiques hémorragiques.

Il est très difficile de distinguer cliniquement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Devant un syndrome neurologique déficitaire sont en faveur d'un accident hémorragique:

- ❖ l'installation rapide en quelques heures de céphalées ou de vomissements ou une perte de vigilance (parfois immédiate).
- ❖ un déficit moteur et sensitif proportionnel (face et membres supérieur et inférieur)
- ❖ une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel

PREVENTION DES AVC

A. Prévention primaires

Elle repose sur la prise en charge des facteurs de risque d'AVC.

- *HTA*: principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques: augmentation du risque (c'est-à-dire risque relatif, RR) de 4 environ ; plus de la moitié des AVC surviennent dans un contexte d'HTA chronique.
- *Tabac*: RR = 2. Important facteur de risque d'athérosclérose carotidienne.
- *Hypercholestérolémie*: RR = 1,5. Ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde est un facteur de risque plus accessoire des infarctus cérébraux. L'hypocholestérolémie semble à l'inverse augmenter le risque d'hémorragie intraparenchymateuse.
- *Diabète*: RR = 1,5.
- *Alcoolisme chronique* : augmentation progressive du risque au-delà de trois verres standards par jour (risque d'infarctus cérébral et d'hémorragie intraparenchymateuse).
- *Migraine* : augmentation du risque chez la femme jeune, surtout en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme et une contraception orale.
- *Contraception orale* : faible augmentation du RR, limitée encore par l'utilisation des pilules microdosées ; le risque est essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac.

- Obésité, syndrome métabolique, absence d'activité physique, syndrome d'apnées obstructives du sommeil: leur rôle est moins bien démontré que pour les cardiopathies ischémiques.
- Il n'y a pas d'intérêt au plan neurovasculaire à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral.
- L'administration d'AVK en prévention primaire devant une fibrillation atriale apporte un bénéfice largement démontré pour un score CHADS2-VASc ≥ 2 .
- Le bénéfice de la chirurgie par endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée est modeste car le risque spontané d'infarctus cérébral est faible (1 % par an), alors que le risque opératoire avoisine 3 %. L'indication est donc discutée individuellement et nécessite une concertation multidisciplinaire (appréciation notamment du pronostic cardiaque).
- L'*information des patients* à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST : *face, arm, speech, time*) est une étape importante de la stratégie de prévention.

B. Prévention secondaire des infarctus cérébraux

La prévention secondaire dépend de la cause de l'infarctus cérébral.

1. Athérosclérose

- Prise en charge des facteurs de risque vasculaire :
 - antihypertenseurs :
 - privilégier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques thiazidiques ;
 - objectif : PA < 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg pour les diabétiques) ;
 - hypocholestérolémiantes :
 - privilégier les statines ;
 - objectif : LDL-cholestérol < 1 g/l ;
 - antidiabétiques : objectif : HbA1c < 6,5 % ;
 - règles hygiéno-diététiques ;
 - activités physiques régulières.
- Traitement antiagrégant plaquettaire, qui réduit le risque de récurrence d'infarctus cérébral de 20 % environ :
 - trois traitements ont fait la preuve de leur efficacité :
 - aspirine (50 et 300 mg par jour) ;
 - clopidogrel (75 mg par jour) (Plavix® 1 cp. par jour) ;
 - association dipyridamole/aspirine (400 mg/50 mg par jour) (Asasantine®, 2 cp. par jour) ;

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible.

A/ la prise en charge pré-hospitalière.

Gestes à faire et à ne pas faire :

❖ A Faire :

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

❖ A ne pas faire :

- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine.
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

B/ Prise en charge hospitalière.

B1. Mesures générales

❖ Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.

❖ Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.

❖ La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas

recommandée.

❖ Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.

❖ L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.

B2. Pression artérielle

- A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :
 - a) si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg,
 - b) si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
 - en cas de persistance d'une HTA $> 220/120$ mmHg,
 - en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).
- En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est $> 185/110$ mmHg. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140mm Hg de systolique.
- Il faut de préférence utiliser des anti-hypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

B3. Complications thrombo-emboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable.
- AVC hémorragique: contention élastique immédiate ; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

B4. Œdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'œdème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut

être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc.

B5. Épilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

B6. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique :

➤ Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

➤ L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

B7. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique :

Le rt-PA (altéplase[®]) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut-être discutée dans certains cas particuliers.

B8. Traitement chirurgical :

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

B9. Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

- ✓ traitement des Co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire.
- ✓ hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable.
- ✓ situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

B10 La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

C/ les principes de la prise en charge au long cours.

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les tableaux IIa et IIb. En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artério-veineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner.

En présence d'un AVC ischémique, l'heure et l'étendue du bilan étiologique dépendent de l'âge du patient, des Co-morbidités associées et des possibilités thérapeutiques. Avant tout examen complémentaire, l'examen clinique apporte des éléments d'orientation.

Schématiquement, les explorations vont rechercher une cause vasculaire ou embolique d'origine cardiaque à l'AVC ischémique.

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- ✓ Un mécanisme de type microangiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leucoencéphalopathie.
- ✓ Un mécanisme de type macroangiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel
- ✓ Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bi-hémisphériques

Explorations vasculaires (extra et intracrânien).

L'exploration de l'état artériel peut-être effectuée par echo-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extra-crânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour

surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses). L'IRM et l'ARM ou l'Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

Explorations cardiaques.

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuse de la crosse de l'aorte.

Un enregistrement longue durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques.

Explorations biologiques

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie.

Dans un troisième temps, pour les AVC ischémiques, se met en place la prévention secondaire. Elle comprend 3 volets:

- La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.
- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement anti-hypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un

infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques.

➤ Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.

➤ Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.

➤ Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NF.

➤ La chirurgie carotidienne est indiquée en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST) chez un sujet stable sans séquelle majeure. Chez les hommes un bénéfice est observé dès que la sténose est supérieure à 50%. Le bénéfice maximum de l'endartériectomie est obtenu dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. Au-delà de 6 mois le bénéfice apporté par la chirurgie est identique à celui obtenu dans les sténoses carotides asymptomatiques.

L'angioplastie carotidienne n'est pas indiquée en première intention. La chirurgie vertébrale, voire sous-clavière, n'a pas d'indication validée.

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récurrences, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post-AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d'1 % des patients).

Tableau Ia- Syndromes neurologiques ischémiques.

1-Territoire carotidien. Les symptômes neurologiques sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

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

1.1-Syndrome sylvien superficiel. Il comprend, isolés ou en association :

❖ hémiparésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est minceur par rapport au déficit du membre supérieur.

❖ atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.

❖ déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères

❖ aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.

❖ négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

1.2-Syndrome sylvien profond : hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

1.3-Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant).

Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents.

1.4-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : monoparésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

2-Territoire vertébro-basilaire.

2.1-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

✓ perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadranopsie)

controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).

✓ hémignégligence visuelle, hallucinations visuelles.

✓ troubles de la mémoire et héli-hypoesthésie par atteinte thalamique.

2.2-Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

2.3-Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu: instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

3-Syndromes lacunaires.

Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle

Déficit sensitif pur : hémi-hypoesthésie proportionnelle

Syndrome dysarthrie – main malhabile

Syndrome hémiparésie – hémiataxie

Tableau Ib- Syndromes neurologiques hémorragiques.

Il est très difficile de distinguer cliniquement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Devant un syndrome neurologique déficitaire sont en faveur d'un accident hémorragique:

- ❖ l'installation rapide en quelques heures de céphalées ou de vomissements ou une perte de vigilance (parfois immédiate).
- ❖ un déficit moteur et sensitif proportionnel (face et membres supérieur et inférieur)
- ❖ une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel

PREVENTION DES AVC

A. Prévention primaires

Elle repose sur la prise en charge des facteurs de risque d'AVC.

- *HTA*: principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques: augmentation du risque (c'est-à-dire risque relatif, RR) de 4 environ ; plus de la moitié des AVC surviennent dans un contexte d'HTA chronique.
- *Tabac*: RR = 2. Important facteur de risque d'athérosclérose carotidienne.
- *Hypercholestérolémie*: RR = 1,5. Ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde est un facteur de risque plus accessoire des infarctus cérébraux. L'hypocholestérolémie semble à l'inverse augmenter le risque d'hémorragie intraparenchymateuse.
- *Diabète*: RR = 1,5.
- *Alcoolisme chronique* : augmentation progressive du risque au-delà de trois verres standards par jour (risque d'infarctus cérébral et d'hémorragie intraparenchymateuse).
- *Migraine* : augmentation du risque chez la femme jeune, surtout en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme et une contraception orale.
- *Contraception orale* : faible augmentation du RR, limitée encore par l'utilisation des pilules microdosées ; le risque est essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac.

- Obésité, syndrome métabolique, absence d'activité physique, syndrome d'apnées obstructives du sommeil: leur rôle est moins bien démontré que pour les cardiopathies ischémiques.
- Il n'y a pas d'intérêt au plan neurovasculaire à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral.
- L'administration d'AVK en prévention primaire devant une fibrillation atriale apporte un bénéfice largement démontré pour un score CHADS2-VASc ≥ 2 .
- Le bénéfice de la chirurgie par endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée est modeste car le risque spontané d'infarctus cérébral est faible (1 % par an), alors que le risque opératoire avoisine 3 %. L'indication est donc discutée individuellement et nécessite une concertation multidisciplinaire (appréciation notamment du pronostic cardiaque).
- L'*information des patients* à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST : *face, arm, speech, time*) est une étape importante de la stratégie de prévention.

B. Prévention secondaire des infarctus cérébraux

La prévention secondaire dépend de la cause de l'infarctus cérébral.

1. Athérosclérose

- Prise en charge des facteurs de risque vasculaire :
 - antihypertenseurs :
 - privilégier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques thiazidiques ;
 - objectif : PA < 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg pour les diabétiques) ;
 - hypocholestérolémiants :
 - privilégier les statines ;
 - objectif : LDL-cholestérol < 1 g/l ;
 - antidiabétiques : objectif : HbA1c < 6,5 % ;
 - règles hygiéno-diététiques ;
 - activités physiques régulières.
- Traitement antiagrégant plaquettaire, qui réduit le risque de récurrence d'infarctus cérébral de 20 % environ :
 - trois traitements ont fait la preuve de leur efficacité :
 - aspirine (50 et 300 mg par jour) ;
 - clopidogrel (75 mg par jour) (Plavix® 1 cp. par jour) ;
 - association dipyridamole/aspirine (400 mg/50 mg par jour) (Asasantine®, 2 cp. par jour) ;

- l'association de ces traitements n'apporte pas de bénéfice et augmente le risque de complications hémorragiques ;
 - les AVK au long cours n'ont pas d'intérêt dans cette indication.
- **Prise en charge chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques serrées :**
 - les *sténoses* > 70 % à l'origine de l'artère carotide interne représentent l'indication principale ; l'indication sera discutée au cas par cas pour les sténoses entre 50 et 70 %.
 - l'*endarterectomie* est la technique de référence ; à ce jour, il n'y a pas d'indication démontrée de l'angioplastie (± stent).
 - une intervention *dans les 15 jours* suivant l'infarctus cérébral est souhaitée ; le bénéfice diminue au fur à mesure qu'on s'éloigne de l'événement initial ;
 - elle n'est pas indiquée en cas d'infarctus cérébral sévère.

2. Petits infarctus profonds (ou « lacunes »)

La prévention repose sur :

- le traitement des facteurs de risque (HTA ++)
- un médicament antiplaquettaire (cf. Athérosclérose).

3. Cardiopathies emboligènes

- Les *anticoagulants* (AVK) constituent le traitement de référence.
- En cas de *fibrillation atriale* :
 - les AVK réduisent des deux tiers le risque d'infarctus cérébral ultérieur ; l'INR cible se situe entre 2 et 3 ;
 - les nouveaux anticoagulants oraux, antithrombiques (dabigatran) et anti-Xa (rivaroxaban), en cours de développement, comportent un risque hémorragique moindre et semblent présenter une efficacité identique à celle des AVK ;
 - la prescription des anticoagulants doit toujours tenir compte des risques hémorragiques. En cas de contre-indication aux anticoagulants (risque de chutes traumatiques, risque d'erreurs dans les traitements, par exemple du fait de troubles cognitifs), l'aspirine peut être utilisée mais son efficacité est moindre (réduit le risque de récurrence de 20 %).
- En cas de *prothèses valvulaires mécaniques*, l'INR cible est supérieur à 3.

- En cas de *cardiopathies à risque embolique modéré* ou mal déterminé, le risque des anticoagulants dépasse habituellement le bénéfice attendu : un antiagrégant plaquettaire est alors recommandé.

4. Autres causes

Après dissection artérielle extracrânienne

- Les AVK ou l'aspirine peuvent être prescrits.
- Le choix du traitement dépend de la taille de l'infarctus cérébral et du degré de sténose.
- Le traitement est interrompu après cicatrisation de l'artère (3 à 6 mois).

Infarctus cérébral sans cause identifiée

Un traitement par antiplaquettaire au long cours est recommandé.

C. Prévention secondaire des hémorragies intraparenchymateuses

Elle repose avant tout sur le traitement de l'étiologie :

- traitement de l'HTA ;
- traitement endovasculaire ou chirurgical d'une malformation vasculaire ;
- correction d'un trouble de la coagulation.

III. MATREILS ET METHODES :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive d'octobre 2012 à avril 2013 parmi les patients admis dans le service de Neurologie et des UMC.

2. Définition de la population d'étude

2.1 *Critères d'inclusion:*

Les patients qui présentaient un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée, ayant persisté au moins 24 heures, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire, seraient recrutés dans cette étude.

Les paramètres sociodémographiques, les facteurs de risque vasculaire, la topographie du déficit neurologique, ont été recherchés chez tous les patients.

L'interrogatoire avec les patients se fait aux UMC puis dans le service de neurologie.

Tous les patients qui présentent un déficit neurologique focalisé et qui seront admis aux UMC seront bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, puis ils seront hospitalisés dans le service de neurologie ou dans d'autres services.

L'évolution sera évaluée à la sortie de tous les patients.

2.2 Critères d'exclusion:

Avait été exclu de cette étude, tout patient présentant un déficit neurologique focalisé et dont le scanner cérébral n'était pas obtenu ou dont les images tomodensitométriques n'étaient pas compatibles avec celles d'un AVC.

Cette étude sera réalisée en collaboration avec les services cités ci-dessus après avoir l'avis favorable des chefs de services.

L'enquêteur va se déplacer quotidiennement pendant la période d'étude pour recueillir les cas et remplir les questionnaires.

2.3 Mode de collecte des données : (description questionnaire) : collecte active prospective à l'aide d'un support d'information (question) :

FICHE D'ENQUETE : PRISE EN CHARGE D'UN AVC

Date de l'enquête : / ____ / ____ / ____ /

IDENTIFICATION

Nom : **Prénom:**

Age : / ____ / ____ / ans

Adresse :.....

Sexe : F / ___ / M / ___ /

Poids : / ___ / kg Taille / ___ / cm IMC : / ___ / kg/m²

MOYENS DE TRANSPORT

- **Pompiers :** oui / ___ / non / ___ /
- **SAMU :** oui / ___ / non / ___ /
- **Evacuation :** oui / ___ / non / ___ /
- **Véhicule particulier :** oui / ___ / non / ___ /
- **Ambulance privée :** oui / ___ / non / ___ /

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- ✓ **Date du début des troubles :** / ___ / ___ / ___ /
- ✓ **Heur du début des troubles :** / ___ /h
- ✓ **Date d'arrivée aux urgences :** / ___ / ___ / ___ /
- ✓ **Heur d'arrivée :** / ___ /
- ✓ **Mode d'installation des troubles**
 - **Brutale :** oui / ___ / non / ___ /
 - **Rapidement progressif :** oui / ___ / non / ___ /
- ✓ **Symptômes :**
 - **Trouble de la vigilance :** oui / ___ / non / ___ /
 - **Deficit moteur :** oui / ___ / non / ___ /
 - **Trouble du langage :** oui / ___ / non / ___ /
- ✓ **Diagnostic suspecté :**
 - **AIC** oui / ___ / non / ___ /
 - **AIT** oui / ___ / non / ___ /
 - **HC** oui / ___ / non / ___ /
 - **Hémorragie méningée** oui / ___ / non / ___ /
 - **Autres (cause tumoral ..)** oui / ___ / non / ___ /

ANTECEDENTS PERSONNELS

LIEU D'HOSPITALISATION

- Service de neurologie : oui / ___ / non / ___ /
- Service de cardiologie : oui / ___ / non / ___ /
- Service de médecine interne : oui / ___ / non / ___ /
- Service de réanimation : oui / ___ / non / ___ /
- UMC : oui / ___ / non / ___ /

SCORE NIHSS à J4 au service de neurologie : / ____ /

COMPLICATIONS PRECOCES DURANT L'HOSPITALISATION

- Aggravation du déficit oui / ___ / non / ___ /
- Altération de la conscience oui / ___ / non / ___ /
- Infection oui / ___ / non / ___ /
- Décompensation des tares oui / ___ / non / ___ /
- Troubles respiratoires oui / ___ / non / ___ /
- Crise convulsive oui / ___ / non / ___ /

Durée d'hospitalisation : / ____ / jours

2.4 L'exploitation des données (logiciel d'analyse) : cette étude a été exploitée par SPSS version 19

2.5 Plan d'analyse :

a- description de la population :

- La description des variables qualitatives a été faite par la mesure des fréquences avec leurs intervalles confiances à 95%

- La description des variables quantitatives a été faite par la mesure des moyennes avec leurs intervalles de confiance à 95%

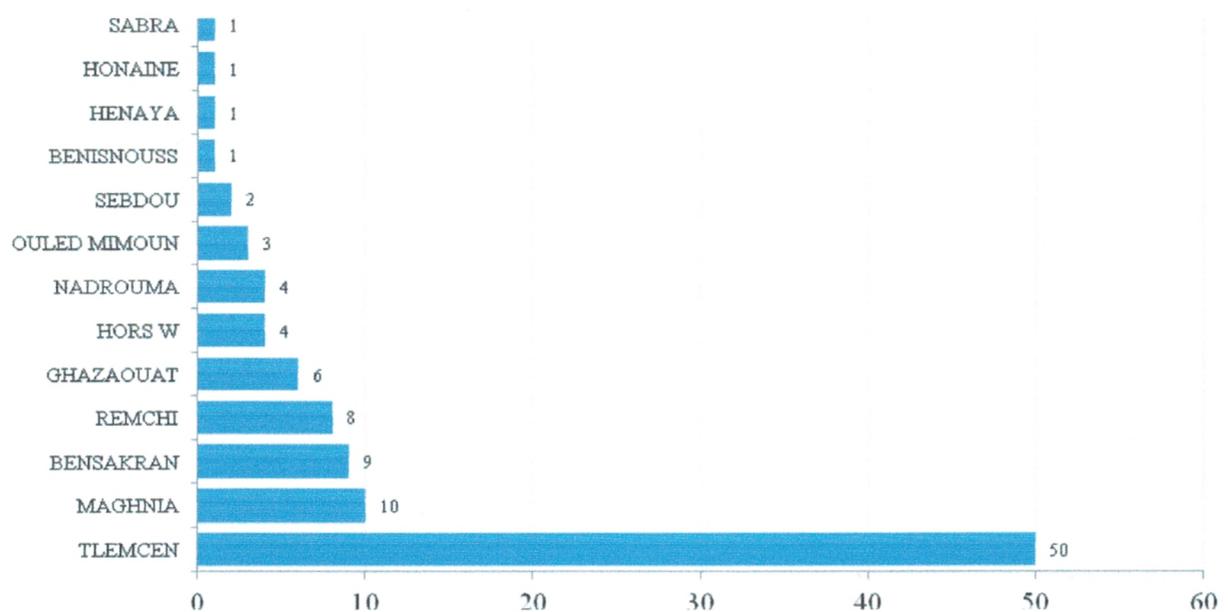
b- analytique :

- La comparaison des fréquences a été faite par le test de khi deux X^2 , avec un seuil de signification fixé à 5%
- LA comparaison des moyennes a été faite par le test Fischer, avec un seuil de signification fixé à 5%

IV. RESULTATS :

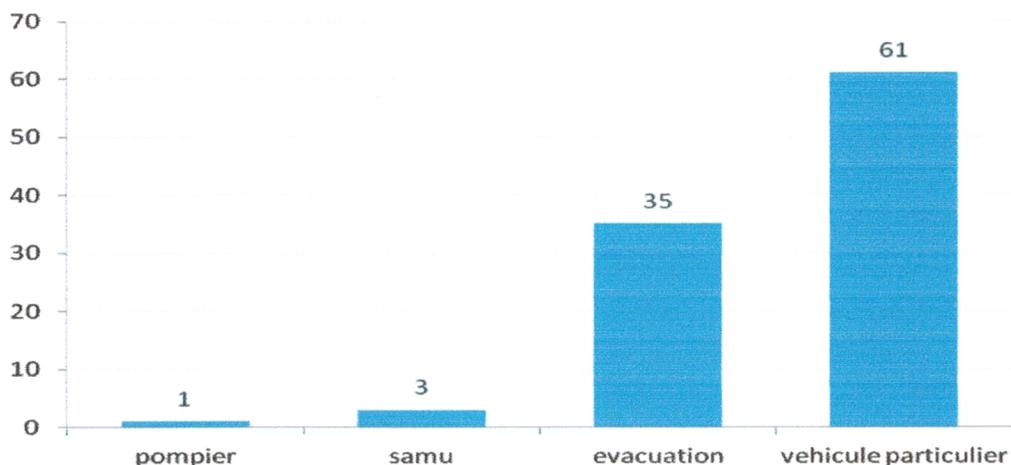
1. Description de la population :

Figure 1: Répartition des cas d'AVC selon l'adresse



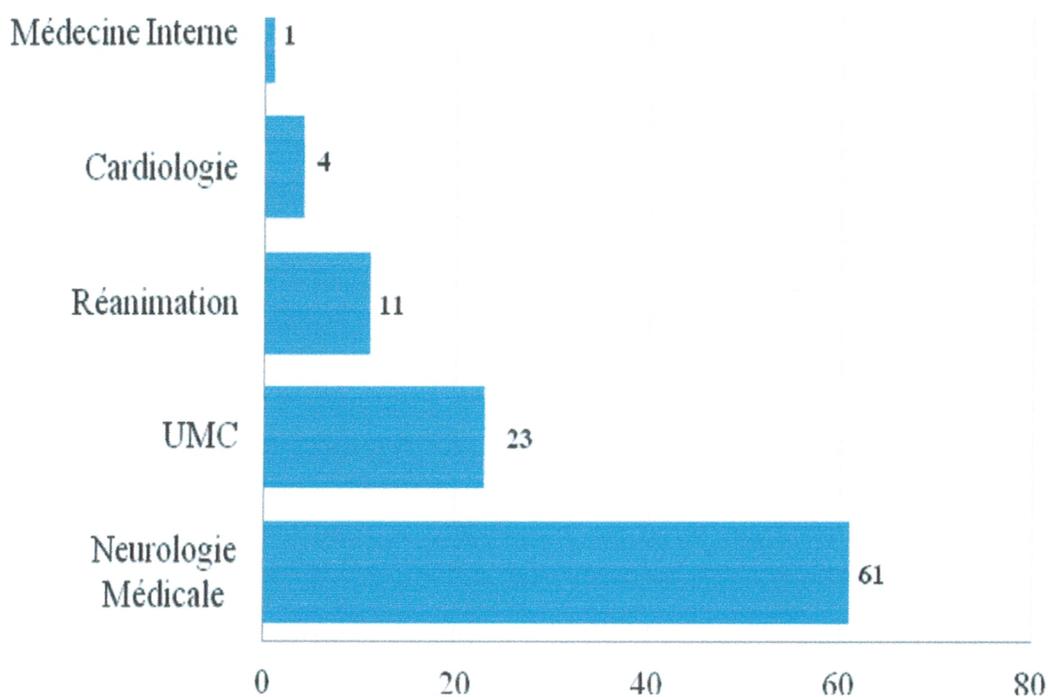
La moitié des cas d'AVC enregistrés réside à Tlemcen

Figure 02:Répartition des cas d'AVC en fonction des moyens d'évacuation



Plus de 60% des AVC sont transportés aux urgences par le biais d'un véhicule personnel.

Figure 3: Répartition des cas d'AVC selon le service d'hospitalisation



61% des cas ont été hospitalisés au niveau de service de neurologie médicale

Figure 04 : Répartition des cas d'AVC selon le mode d'installation

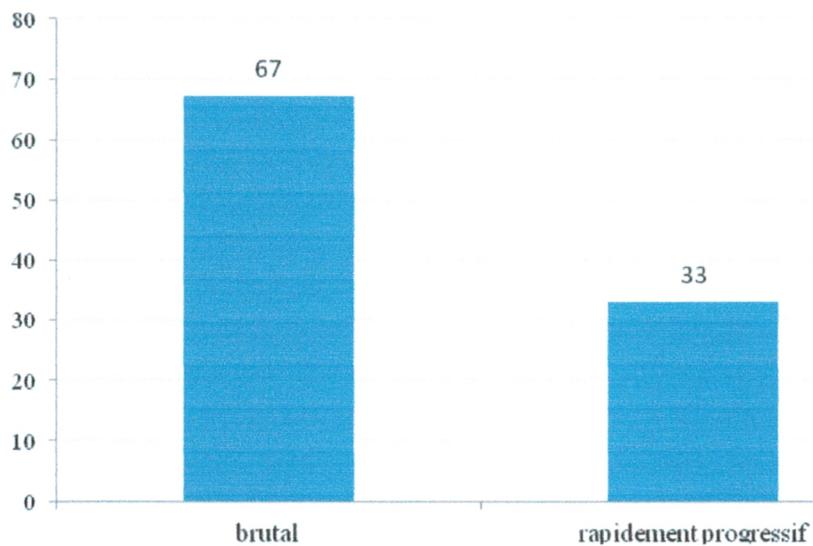


Figure 5: répartition des cas d'AVC selon les signes cliniques

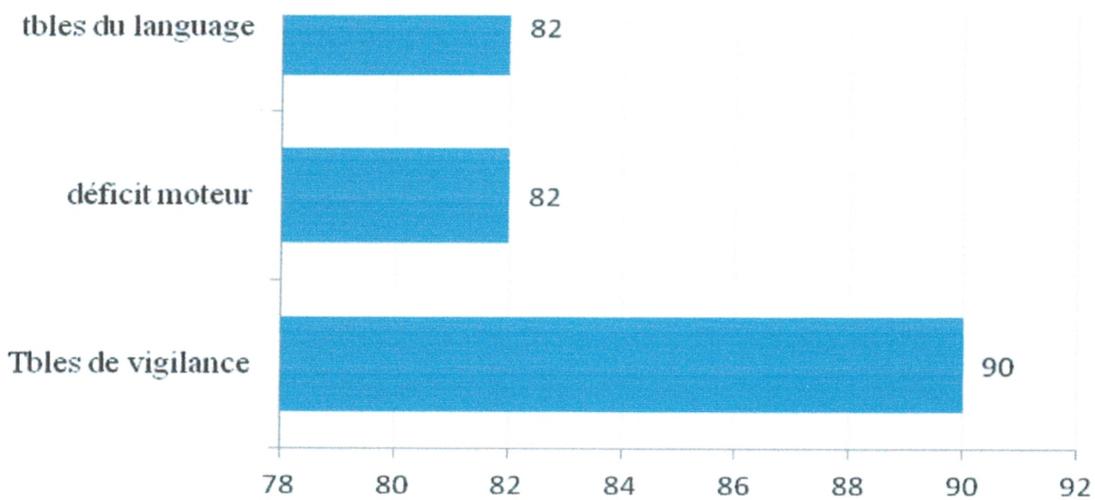


Figure 6:Répartition des cas d'AVC selon les ATCD

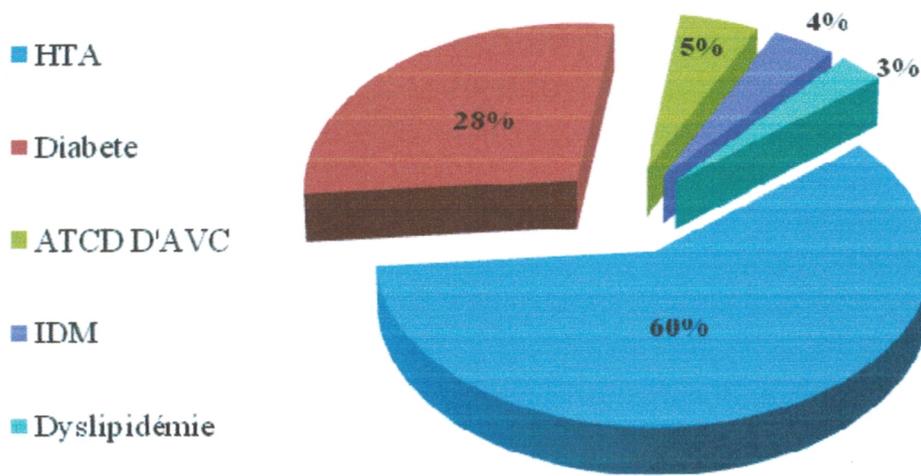
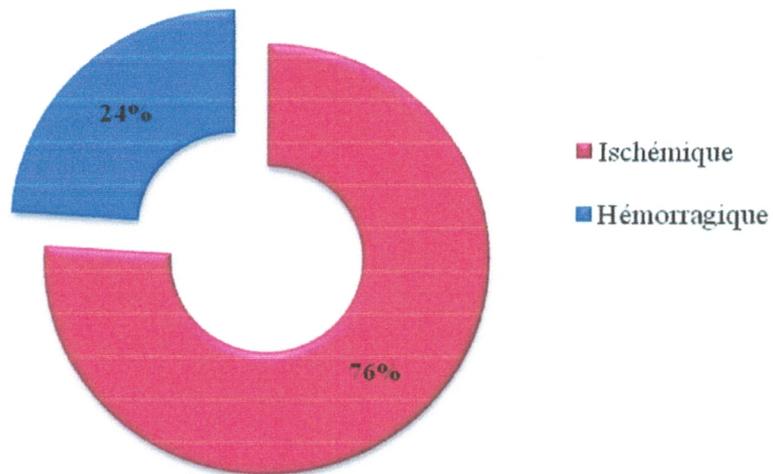
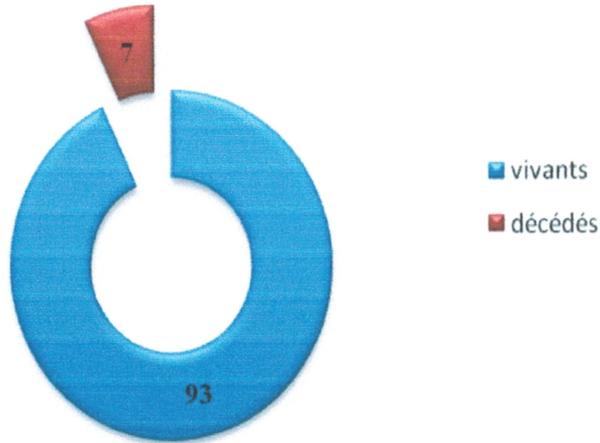


Figure 7:Répartition des cas d'AVC selon leur type



76% des cas d'AVC sont de type ischémique

Figure 3: l'évolution des cas d'AVC



2. Analytique :

Tableau 1 : description des variables quantitatives en fonction du statut vital

		N	Moyenne	IC à 95% pour la moyenne	F	P
Age	Vivant	92	69,23	66,62 - 71,84	2,567	,112
	décédés	7	77,29	62,68- 91,89		
	Total	99	69,80	67,22 - 72,38		
Délai d'arriver (H)	Vivant	93	30,5403	21,3517-39,7289	,351	,555
	décédés	7	41,2857	-20,7358- 103,3072		
	Total	100	31,2925	22,1349- 40,4501		
Glasgow initial	Vivant	93	11,37	10,70- 12,03	10,825	,001
	décédés	7	7,29	5,10- 9,47		
	Total	100	11,08	10,42- 11,74		
NIHSS	Vivant	93	16,66	15,36- 17,95	8,447	,005
	décédés	7	24,14	14,80-33,49		

	Total	100	17,18	15,83-18,53		
NIHSS a j4	Vivant	93	12,70	11,50-13,90	70,826	,000
	décédés	7	32,57	24,69- 40,45		
	Total	100	14,09	12,53-15,65		
durée d'hospitalisation (jrs)	Vivant	93	8,40	7,13- 9,67	,038	,846
	décédés	7	8,86	6,44- 11,27		
	Total	100	8,43	7,24-9,62		

N, effectif, IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%, F, Test de Fischer, P, la signification, NIHSS, National

Tableau xx : l'évolution des cas d'AVC on fonction du sexe

	Vivant N(%)	Décédés N(%)	Total N(%)	X ₂	P	RR	IC à 95%
Masculin	50 (53,8)	0(0)	50(50)	7,527	,006	1,163	1,04 - 1,3
Féminin	43 (46,2)	7(100)	50(50)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				

N, effectif, %, Pourcentage, X₂, khi-deux, P, Signification à 5%, RR, Risque Relatif, IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

Tableau xx : L'évolution En fonction des signes cliniques

	Vivant N(%)	Décédés N(%)	Total N(%)	X ₂	P	RR	IC à 95%
Trouble de vigilance							
Trouble de vigilance (-)	10 (53,8)	0(0)	10(10)	,836	0,36	1,084	1,021-1,151
Trouble de vigilance (+)	83 (89,2)	7(100)	90(90)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
Deficit moteur							
Deficit moteur (-)	16 (17,2)	2 (28,6)	18(18)	,570	,450	,519	,092- 2,918
Deficit moteur (+)	77 (82,8)	5 (71,4)	82(82)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
Trouble de langage							

Trouble de langage (-)	17 (18,3)	1 (14,3)	18(18)	,070	,791	1,342	,092- 2,918
Trouble de langage (+)	76 (81,7)	6 (85,7)	82(82)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				

N, effectif, %, Pourcentage, X₂, khi-deux, P, Signification à 5%, RR, Risque Relatif, IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

Tableau xx : l'évolution des d'AVC En fonction des ATCD

	Vivant N (%)	Décédés N (%)	Total N (%)	X ₂	P	RR	IC à 95%
HTA							
HTA (-)	39 (41,9)	0 (0)	39(39)	4,812	,028	1,130	1,032- 1,236
HTA (+)	76 (81,7)	5 (85,7)	61(61)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
Diabète							
Diabète (-)	69 (74,2)	2 (28,6)	71(71,0)	6,581	,010	7,188	1,307- 39,515
Diabète (+)	24 (81,7)	5 (85,7)	29(29,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
IDM							
IDM (-)	90 (96,8)	7(100,0)	97(97,0)	,233	,629	,928	,878- ,981
IDM (+)	3 (3,2)	0 (85,7)	3(3,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
Dyslipidémie							
Dyslipidémie (-)	89 (95,7)	7 100,0)	96(96,0)	,314	,575	,927	,877- ,981
Dyslipidémie (+)	4 (4,3)	0 (0)	4(4,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
ATCD d'AVC							

ATCD d'AVC (-)	87 (93,5)	7 (100,0)	94(94,0)	,480	,786	1,130	1,032- 1,236
ATCD d'AVC (+)	6 (5,4)	0 (,0)	6(5,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				

N, effectif, %, Pourcentage, X₂, khi-deux, P, Signification à 5%, RR, Risque Relatif, IC à 95%,
Intervalle de Confiance à 95%

Tableau xx : L'évolution des cas d'AVC on fonction du type

	Vivant N(%)	Décédés N(%)	Total N(%)	X ₂	P	RR	IC à 95%
AVC Ischémique							
non	24 (25,8)	0 (0)	24(24,0)	2,377	,123	1,101	1,025- 1,183
oui	69 (74,2)	7 (100,0)	76(76,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				
AVC Hémorragique							
non	69 (74,2)	7 (100,0)	76 (76,0)	2,377	,123	,908	,845- ,975
oui	24 (25,8)	0 (,0)	24(24,0)				
Total	93(100)	7(100)	100 (100)				

N, effectif, %, Pourcentage, X₂, khi-deux, P, Signification à 5%, RR, Risque Relatif, IC à 95%, Intervalle de Confiance à 95%

V. DISCUSSION

100 cas d'accident vasculaire cérébraux étaient recensés, une sex-ratio de 1(50 femmes et 50 hommes), l'âge moyen était de 69.8 IC_{95%}: 67.22 – 72.38, chez les hommes et les femmes respectivement (69.52 IC_{95%}: 65,966- 73,074 VS 69.56 IC_{95%}: 65,630 - 73,490) sans différence significative entre les deux sexes (P=0.98). Dont le lieu d'habitat des patient était à Tlemcen chef lieu (50%), Maghnia (10%), Bensakrane (9%), Remchi (8%). Plus de 60% des AVC sont transportés aux urgences par le biais d'un véhicule personnel non médicalisé. La majorité des AVC sont hospitalisés au niveau du service de neurologie médical, 23% au niveau des UMC et le reste sont dispersés dans les autres services du CHU (médecine interne, cardiologie) à

cause de la limitation de nombre de lit au service de la neurologie ou à cause des autres pathologies associées qui prime le pronostic vital.

Le début brutal se trouve chez 67% des patients et 33% rapidement progressive, dont les manifestations cliniques sont troubles de vigilance (90%), déficit moteur (82%), troubles du langage (82%).

Les ATCDS des patients de notre étude étaient, HTA (60%), diabète (28%), ATCD d'AVC (5%) IDM (4%) et dyslipidémie (3%).

76% des AVC étaient de type ischémique et 24% type hémorragique. 7% des patients sont décédés pendant leurs séjours à l'hôpital dans la phase aiguë.

L'étude de l'évolution des patients inclus dans notre étude :

L'âge moyen des sujets décédés et les vivants étaient respectivement (77.29 ans IC à 95% : 62,68- 91,89 VS 69,23 ans IC à 95% : 66,62 -71,84) sans différence significatifs entre les deux groupes ($p=0.123$) ; Le délai moyen d'arriver aux UMC des sujets décédés et les vivants étaient respectivement (41.28 jrs IC à 95% : 20.78- 103.3 IC à 95% : VS 69.23 IC à 95% : 66,62 jrs -71,84) sans différence significatifs entre les deux groupes ($p=0.55$), le délai d'arriver global était 31. 3 jrs IC à 95% : 22.13- 40.45.

Le score de Glasgow moyen à l'entrée aux UMC des sujets décédés et les vivants étaient respectivement (7.29 IC à 95% : 5.10- 9.47 VS 11.37 IC à 95% : 10.70- 12.03) avec différence statistiquement significatifs entre les deux groupes ($F= 10.82$, $p=0.001$), le score de Glasgow moyen global était 11.08 IC à 95% : 10.42- 11.74 ce qui explique relation probable entre la sévérité du score de Glasgow à l'entrée et le pronostic vital des patients.

Le score NIHSS moyen à l'entrée aux UMC des sujets décédés et les vivants étaient respectivement (24.14 IC à 95% : 14,80-33,49 VS 16,66 IC à 95% : 15,36- 17,95) avec différence statistiquement significatifs entre les deux groupes ($F= 8.4$, $p=0.005$), le NIHSS moyen global à l'entrée était 17.18 IC à 95% : 15,83-18,53 ce qui explique une relation probable entre la sévérité de NIHSS à l'entrée et le devenir des patients.

Le score NIHSS moyen à J₄ d'hospitalisation des sujets décédés et les vivants étaient respectivement (32.57 IC à 95% : 24.69- 40.45 VS 12.70 IC à 95% : 11.50-13.90) avec différence statistiquement significatifs entre les deux groupes ($F= 70.8$, $p<0.000$), le NIHSS moyen global à J₄ était 14.09 IC à 95% : 12.53-15.65 ce qui explique une relation probable entre la sévérité de NIHSS à J₄ et le devenir des patients.

La durée d'hospitalisation moyenne des patients décédés et les vivants étaient respectivement (8.86Jrs IC à 95% : 6.44- 11.27 VS 8.4Jrs IC à 95% : 7,13- 9,7) sans différence statistique entre les deux groupes ($F= .38$, $p=0.85$), la durée de séjour moyen était 8,43Jrs IC à 95% : 7.24-9.62.

7% des cas d'AVC de notre étude ont été décédés dont 100% sont des femmes, le sexe féminin c'est facteur probablement de mauvais pronostic (RR = 1.16 IC à 95% : 1.04 – 1.3) (Tableau xx).

Les signes cliniques recensés dans notre étude n'ont aucune valeur sur le pronostic des patients victime d'un AVC (Tableau xx).

Les facteurs qui sont qualifiés probablement comme des facteurs de risque sont HTA (RR=1.13 IC à 95% :1,032- 1,236), diabète (RR= 7.2 IC à 95% :1.307- 39.515) (Tableau xx).

Les résultats trouvés dans notre étude sont concordant dans certains points et discordant dans certain points avec ce qui était décrit dans la littérature médicale, ces résultats sont expliqués par plusieurs limites méthodologiques lie essentiellement aux biais potentiels (biais de sélection, biais de mesures et biais de classification) et le type d'étude et la taille de l'échantillon qui ne permette pas de sortir avec des conclusions convaincantes.

VI. CONCLUSION

L'Algérie, vivre dans une période de transition épidémiologique caractérisé par une augmentation du fardeau des maladies non transmissibles en particulier les maladies cardio-vasculaires, les cancers et d'autres maladies chronique.

Les accidents vasculaires cérébraux constitue un problème de santé publique dans le monde et en particulier l'Algérie, ils provoquent un taux de morbi-mortalité, un taux des handicapes et coût économique direct et indirecte très élevés, ainsi que la charge importante psycho-social qu'il provoque.

Les étiologies de cette maladie sont multifactorielles, qui sont modifiables et non modifiables la stratégie de lutte nécessite d'agir rapidement sur ses facteurs modifiables (tabac, obésité, diabète, sédentarité, dyslipidémie...) par un programme national de prévention bien élaboré.

La prévention de ce fléau se base sur les trois axes suivants : primaire (diminution de l'incidence), secondaire (diminution de la prévalence) et la prévention tertiaire (diminution de la prévalence des handicapé).

VII. RECOMMANDATIONS :

Les recommandations concernant la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (AVC) s'adressent à tous les professionnels de santé, aux autorités et à la population en général.

A partir de notre étude ; on propose les recommandations suivantes :

- Aux autorités publiques : il est recommandé la mise en place de centre d'urgences neurologiques vasculaires, et de trouver une solution de transport médicaux, qui permet une évacuation rapide pour tou les malades atteints d'AVC; a fin de pouvoire diagnostiquer et treté dans les premiers

delai. Ainsi d'organiser des campagnes d'information de la population sur les AVC et la nécessité de la prise en charge précoce.

Exemple de campagne d'information de la population sur 5 signes d'alerte évoquant un AVC aigu (infarctus cérébral ou hémorragie méningée).

Les 5 signes d'alerte sont :

- faiblesse ou engourdissement soudain de la face, du bras ou de la jambe d'un côté du corps ;
 - diminution ou perte de la vision, en particulier d'un œil.
 - perte soudaine de la parole ou difficulté pour parler ou comprendre.
 - mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente.
 - instabilité de la marche inexplicquée ou chute soudaine, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.
- A tous les professionnels de santé : Des progrès restent à faire en matière d'information de formation; mais aussi de la qualité de la prise en charge en urgence: c'est-à-dire les phases d'alerte, la phase préhospitalière et la phase hospitalière initiale.

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-A-10, 1996.
- 2 McDonald B.K. et al. Brain 2000; 123 : 665-76.
- 3 Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy de Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. Arch Intern Med 1993 ; 153 : 2558-61.
- 4 Alberts MJ, Bertels C, Dawson DV. An analysis of time of presentation after stroke. JAMA 1990 ; 263 : 65-8.
- 5 Committee on Health Care Issues, American Neurological Association. Does carotid endarterectomy decrease stroke and death in patients with transient ischemic attacks? Ann Neurol 1987 ; 22 : 72-6.
- 6 Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM. Reversible ischemic neurological deficit (RIND) in a community: Rochester, Minnesota, 1955-1974. Neurology 1982 ; 32 : 459-65.
- 7 Caplan LR. Are terms such as completed stroke or RIND of continued usefulness? Stroke 1983 ; 14 : 431-3.

- 8 Koudstall PJ, Van Gijn J, Frenken CW, et al (for the Dutch TIA Study Group). TIA, RIND, minor stroke: a continuum, or different subgroups? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ; 55 : 95-7.
- 9 Hankey GT, Warlow C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999 ; 354 : 1457-63.
- 10 Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference IV. Prevention and Rehabilitation of stroke. Risk Factors. *Stroke* 1997 ; 28 : 1507-17.
- 11 Almgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1987 ; 2 : 1196-201.
- 12 Giroud M, Beuriat P, Vion P, D'athis P, Dussere L, Dumas P. Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise. Incidence. Répartition. Mortalité. *Rev Neurol Paris* 1989 ; 145 : 221-7.
- 13 Giroud M, Lemesle M, Dumas R, Stroke Registries. In: *Cerebrovascular disease: pathophysiology, Diagnosis and Management*. Ginsberg and Bogoussalavsky Ed. Blackwell Science. 1998, vol 2 : 892-900.
- 14 Alperovitch A, Mas JL, Doyon B, Myquel P. Mortality from stroke in France 1968-1982. *Neuroepidemiologie* 1986 ; 5 : 80-7.
- 15 Capellier G, Jacques T, Marfisi A, Moulin T, Neidhart A. Réanimation respiratoire des accidents vasculaires cérébraux. *Actualités en réanimation et urgences* 2000 ; 97-109.
- 16 Wolf PA, Kannel WB, Mc Gee DL. Prevention of ischemic stroke: risk factor. In: Barnett HJ, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 967-88.
- 17 SHEP Cooperation Research Group, Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991 ; 365 : 3255-64.
- 18 Collins R, Peto R, McMahon S, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990 ; 335 : 827-38.
- 19 Qizilbash N, Duffy SW, Warlow C, Mann J. Lipids are risk factors for ischaemic stroke: overview and review. *Cerebrovasc Dis* 1992 ; 2 : 127-36.
- 20 Abbott R, Yin Y, Reed D, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl Med* 1986 ; 315 : 717-20.
- 21 Colditz G, Bonita R, Stampfer M, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged woman. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 937-41.
- 22 Wolf PA, Abbott RB, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham study. *Arch Intern Med* 1987 ; 147 : 1560-4.
- 23 Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998 ; 114 : 579-89.