

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

UNIVERSITE DE TLEMCCEN FACULTE DE MEDECINE

Service de neurologie médicale

Centre Hospitalo-universitaire / Tlemcen

# Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)



*Mémoire de fin d'études  
Doctorat en médecine*

*Présenté par :  
Dr BENAHMED Samira*

*Directeur du mémoire :  
Dr Bouchebaya Khaladi*

*-Promotion 2010/2011-*



# Dédicaces

*Je dédie Ce travail*

*À mes parents qu'il soit pour eux le témoignage de la profonde et sincère gratitude que je nourris à leur égard.*

*Je dédie tout particulièrement ce travail à mes frères Ahmed et Abdelkader et ma sœur Fatiha, à mon neveu Mohammed Chakib et nièce Douâama plus profonde affection.*

*À toute ma famille et mes amies, en particulier Fatiha et Salamat.*



# REMERCIEMENTS

*À monsieur le docteur BOUCHENAC, chef de service de neurologie du CHU  
Tlemcen.*

*Je tiens à vous remercier pour tous les efforts que vous avez déployé pour notre formation et pour vos judicieux conseils .j'ai largement bénéficié de votre savoir, votre expérience et votre brillant enseignement et je vous enserais toujours très reconnaissante.*

*Permettez moi de vous exprimer ma profonde gratitude, ma grande estime et mon indéfectible attachement.*

*Aux Docteurs : Barka, Benabadji, Korso, Inal, Ouari, Kissi, Aallam pour la qualité de ces conseils, aussi d'avoir participé er dans ma formation.*

*À tous les résidents et le personnel du service de neurologie et toutes les personnes qui ont contribué au bon déroulement de ce mémoire.*



## Liste des figures :

Figure 1 : Répartition selon le sexe

Figure 2: Répartition selon l'âge

Figure 3: Répartition selon les régions

Figure 4: La durée d'Hospitalisation

Figure 5: Répartition selon le motif d'hospitalisation

Figure 6 : Glasgow initial

Figure 7 : Score de NIHSS initial

Figure 8 : Répartition selon les antécédents

Figure 9 : Score de GLASGOW

Figure 10 : Evolution : score de NIHSS

Figure 11 : Répartition selon l'heure de faire le scanner cérébral

Figure 12 : Répartition selon la localisation de l'atteinte cérébrale

Figure 13: La fréquence des 3 types d'accidents vasculaires

Figure 14: Répartition des séquelles de l'AVC



# Sommaire

LA PARTIE THEORIQUE.....	6
1. Introduction.....	7
Définition :.....	7
Classifications : .....	8
Les AVC ischémiques :.....	8
Les AVC hémorragiques :.....	8
Les AVC à évolution fatale : .....	9
2. Diagnostiquer un AVC.....	10
I- L'anamnèse (patient ou son entourage) précise.....	10
II- L'examen neurologique .....	10
III- L'imagerie cérébrale (Scanner, IRM).....	11
1-Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste :.....	11
2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :.....	11
3-L'angiographie par résonance magnétique (ARM).....	12
3. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.....	12
4. Pronostic des AVC.....	13
1 Mortalité générale. :.....	13
2 Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques :.....	13
2 Indicateurs pronostiques des AVC ischémiques :.....	13
5. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. d'après les recommandations ANAES (Sept. 2002) .....	14
6. Décrire les principes de la prise en charge au long cours. ....	17



LA PARTIE PRATIQUE .....	19
1. INTRODUCTION :.....	20
2. Objectifs.....	22
3. MALADES ET METHODE.....	22
A. Patients :.....	22
B. Méthodes.....	22
4. Résultats .....	28
5. Discussion : .....	26
A. Population .....	26
I. Âge et sexe :.....	26
II. Types d'AVC : .....	26
III. Statut clinique .....	27
6. Conclusion : .....	35



## **1. LA PARTIE THEORIQUE**

# Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)

---

## 1. Introduction

### Définition :

Accident Vasculaire Cérébral (AVC ou stroke en anglais) : déficit neurologique de survenue soudaine en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. Les accidents ischémiques transitoires ne sont pas compris dans cette définition.

Les AVC sont un problème majeur de santé publique.

Pathologie fréquente, la morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est lourde:

- 3<sup>ème</sup> cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers tous types confondus (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois)
- 1<sup>ère</sup> cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile gardent des séquelles physiques ou relationnelles importantes).
- 2<sup>ème</sup> cause de démence et cause majeure de dépression.

L'incidence des AVC augmente avec l'âge : les trois quarts des nouveaux AVC surviennent après 65 ans, 15% des patients ont moins de 55 ans.

En raison du vieillissement de la population et du tabagisme actuel, on estime que la morbi-mortalité des AVC peut doubler d'ici à 2020 malgré les mesures de prévention.

La prise en charge des AVC évolue en raison de la précision diagnostique offerte par l'imagerie cérébrale moderne, de la thrombolyse dans certains AVC ischémiques vus très précocement, et du bénéfice prouvé de la qualité des soins dans la phase aiguë. Le pronostic dépend autant du mécanisme, du site lésionnel que du traitement. Ainsi 30% des AVC à évolution sévère ont présenté un ou des accidents régressifs dans la semaine précédant la survenue de l'AVC constitué.



## **Classifications :**

L'OMS définit un AVC comme « le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux comme dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes) de déficit ou dysfonction cérébral durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire ».

Un AVC est un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Les AVC sont d'origine ischémique ou hémorragique.

### **Les AVC ischémiques :**

sont les plus fréquents (80 à 85% des AVC dans la population de race blanche). Ils témoignent d'un infarctus cérébral qui relève de trois mécanismes :

- ✓ Athérosclérose : sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome,
- ✓ Embolie d'origine cardiaque,
- ✓ Maladie des petites artères ou lacunes

et plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0.5 à 1% des AVC), d'une embolie paradoxale ou d'une dissection.

### **Les AVC hémorragiques :**

regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales (environ 15% des AVC) et les hémorragies cérébro-méningées (environ 5% des AVC). Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés par l'hypertension artérielle ou un traitement antithrombotique.

*Les syncopes et malaises sans déficit focal, les ischémies globales par bas débit, et les hémorragies sous-arachnoïdiennes sans atteinte du cerveau lui-même (sans hémorragie intracérébrale ni vasospasme associé) sont en pratique le plus souvent exclues du cadre des AVC.*

Le terme « Accident Ischémique Cérébral » (AIC) regroupe les Infarctus cérébraux et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT).

- L'AIT est classiquement défini comme un déficit neurologique focalisé apparaissant de façon soudaine, régressant sans séquelle en moins de 24 heures, présumé d'origine vasculaire. Son origine ischémique est d'autant plus probable que la durée du déficit est plus brève (< 1 à 2 heures, en moyenne 30 minutes). On associe aux AIT l'amaurose ou cécité mono-oculaire transitoire (CMOT).

A cette définition basée sur un délai arbitraire de 24h, tend à se substituer une définition basée sur l'atteinte cérébrale: un AIT étant alors défini comme la survenue d'un épisode de dysfonctionnement neurologique par ischémie cérébrale focalisée ou d'un épisode d'ischémie rétinienne, durant moins d'une heure et sans signe d'infarctus cérébral. Les AIT sont d'autant plus d'origine ischémique que leur durée est plus brève (< 1 à 2 heures, en moyenne 30 minutes). Le plus souvent de diagnostic rétrospectif, ils représentent 10% de l'ensemble des AIC et sont largement sous-estimés. Ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique à court terme. Une étude anglaise récente estime le risque d'AVC après un AIT à 8% à 7 jours, 11% à 1 mois et 17% à 3 mois. Ils nécessitent une prise en charge rapide pour un bilan étiologique complet et la mise en œuvre d'une prévention secondaire. - L'accident déficitaire en évolution se manifeste par un déficit neurologique focalisé qui s'installe ou s'aggrave sur plusieurs heures et dure plus de 24 h.

Ces manifestations peuvent aussi ne pas être d'origine ischémique mais relever d'une hémorragie, d'une tumeur, d'un abcès ou d'une encéphalite. - Un accident déficitaire est constitué lorsque le déficit neurologique atteint rapidement son maximum et dure plus de 24 h. Le qualificatif constitué se réfère à la stabilité du déficit et non pas à sa sévérité ou à son évolution secondaire. Ondifférencie les AVC totalement régressifs en moins de 8 jours (dont le pronostic est voisin de celui des AIT), les AVC avec séquelles mineures, et les AVC avec séquelles lourdes à la troisième semaine. Ces AVC, longtemps considérés comme une fatalité pour laquelle il n'existait aucun traitement en dehors de la préservation des fonctions vitales, doivent aussi être considérés comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

### **Les AVC à évolution fatale :**

Cette classification a posteriori risque de devenir obsolète quand la plupart des patients seront examinés et pris en charge dans les premières heures. L'attitude la plus cohérente est d'apprécier rapidement la gravité de l'atteinte neurologique, d'en préciser le mécanisme et de mettre en route au plus vite les thérapeutiques les plus appropriées.

Le handicap résiduel est ultérieurement apprécié sur des échelles pragmatiques (Barthel, Rankin, ..).



## 2. Diagnostiquer un AVC.

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

Si 10% à 20% des patients adressés pour AVC en centre spécialisé relèvent d'une autre pathologie, l'imagerie cérébrale a surtout montré le manque de fiabilité de la clinique pour distinguer un AVC hémorragique d'un AVC ischémique (par exemple, les céphalées ne sont pas spécifiques de l'AVC hémorragique, un accident transitoire peut être le fait d'un accident hémorragique). La clinique manque aussi de fiabilité pour affirmer la nature vasculaire de l'accident (une tumeur cérébrale, un hématome sous-dural, une sclérose en plaques peuvent aussi s'exprimer sur le mode d'un déficit neurologique brutal).

Le tableau clinique, initial et évolutif, peut varier considérablement en fonction du siège des lésions, des territoires concernés, de l'importance du processus en cause et de sa tolérance. Du trouble visuel ou de la maladresse de la main à peine retenus, à l'hémiplégie massive évoluant en quelques heures vers le décès, tous les intermédiaires sont possibles.

### I- 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.

### II- L'examen neurologique

confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint. L'examen cardio-vasculaire et l'examen général cernent le contexte étiologique.

A cette démarche classique échappent les patients comateux, aphasiques ou amnésiques ainsi que les accidents transitoires oubliés du patient ou de son entourage.

Schématiquement (Cf tableaux Ia, Ib)

- 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.

### **III- L'imagerie cérébrale (Scanner, IRM)**

Obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologiques et différentiel, et la cohérence anatomo-clinique du tableau.

#### **1-Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste :**

réalisé 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.).

Les scanners récents permettent d'identifier des signes précoces d'ischémie (atténuation de la densité des noyaux gris centraux, effacement du ruban insulaire) ou parfois la thrombose récente de l'artère sylvienne ou du tronc basilaire sous forme d'une hyperdensité du trajet artériel correspondant. Ces signes sont toutefois inconstants et d'interprétation difficile avec une reproductibilité inter-observateurs médiocre.

Le scanner cérébral, malgré ses insuffisances, est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un AVC, car le mieux validé. Son intérêt premier est le diagnostic d'hémorragie cérébrale, il permet également de reconnaître certaines lésions non vasculaires. Cependant c'est une technique imparfaite pour évaluer précisément l'intérêt à instaurer un traitement thrombolytique. Il n'y a pas de preuve établie que l'injection de produit de contraste augmente les performances du scanner cérébral chez le patient en phase aiguë.

#### **2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :**

Elle a des atouts et un potentiel majeurs, du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie, même si ses performances varient encore avec le matériel et les techniques utilisés. On distingue l'IRM morphologique, l'IRM de diffusion et de l'IRM de perfusion, l'Angiographie par résonance magnétique ou ARM.

- L'IRM morphologique, particulièrement en séquence FLAIR, est très sensible pour identifier les infarctus, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où le scanner est limité).
- L'IRM de diffusion peut révéler dès la première heure l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire, témoignant de la rupture de la barrière hémato-encéphalique.

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 des zones d'ischémie invisibles au scanner ou en IRM classique. Il est admis que la lésion initiale définie par IRM de diffusion peut être considérée comme perdue dans 90% des cas.

- L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion et permet de distinguer lésion récente et lésion ancienne.



- L'IRM de diffusion-perfusion est très bien corrélée avec le volume final de l'infarctus. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée. 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). Cette technique apparaît d'un atout majeur quant au pronostic et aux indications de la thrombolyse.

### **3-L'angiographie par résonance magnétique (ARM)**

Elle permet l'étude de la circulation intracrânienne au niveau du polygone de Willis pour des artères d'un calibre > 1mm. Elle permet également l'étude des carotides.

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.

## **3. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**

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.

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique (jusqu'à stabilisation du déficit) est suivie à un rythme déterminé par prescription médicale en fonction de l'état du patient et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée (Cf annexes).

- Pour l'état de vigilance, échelle adaptée de celle d'Orgogozo : vigilance normale, éveil spontané / somnolence, obnubilation, réaction (éveil) à l'ordre verbal / stupeur, réaction à la douleur / coma, aucune réaction adaptée. Le score de Glasgow, plus adapté aux comas traumatiques qu'aux AVC.
- Pour l'état neurologique plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise ou en traduction française (Cf annexes) : Echelle d'Orgogozo, NIH Stroke scale (NIH = National Institutes of Health), Canadian neurological scale. L'échelle du NIH est l'échelle de référence en cas de thrombolyse.

Au plan des 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. Hyperglycémie, hyperthermie, crise comitiale sont associées à un mauvais pronostic.

## 4. Pronostic des AVC.

### 1 Mortalité générale. :

Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (35% des décès: pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire 3 à 15%), maladies associées principalement cardiaques (7 à 20% des décès).

La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

### 2 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 oral entraînant une surmortalité d'environ 20%).

### 2 Indicateurs pronostiques des AVC ischémiques :

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

- troubles de la vigilance initiaux,
- déficit moteur surtout s'il est complet au membre inférieur (lésion des structures profondes ou de la totalité du territoire de l'artère cérébrale moyenne)
- déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale du tronc cérébral)
- signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infra-tentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- asymétrie des pupilles (engagement temporal).

#### ▪ selon la topographie de l'infarctus :

- ✓ les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%). On identifie 4 critères de mauvaise évolution : la survenue rapide de troubles de vigilance, la déviation tonique de la tête et des yeux, le déficit moteur complet touchant le membre inférieur et l'hémianopsie latérale homonyme traduisant l'extension antéro-postérieure.
- ✓ l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.
- ✓ les infarctus vertébro-basilaires sont de meilleur pronostic que les infarctus hémisphériques. Ils sont susceptibles d'entraîner des troubles de la déglutition qui doivent être dépistés et imposer la mise en place d'une sonde naso-gastrique.



- L'exemple le plus caricatural est le syndrome de Wallenberg (cf infra) dont le pronostic vital est bon si l'on excepte le risque pulmonaire par fausses routes
- ✓ les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires ont un bon pronostic immédiat et 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 (patient de tout âge, en moyenne 40 ans, dont le tableau associe céphalées, hypertension intracrânienne, déficit focal, crises d'épilepsie).

## **5. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. d'après les recommandations ANAES (Sept. 2002)**

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique

Tous les professionnels de santé doivent considérer l'AVC comme une urgence médicale.

Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

### **A Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière.**

- ✓ 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 strict.
- ✓ Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.
- ✓ Si le patient a une famille, le faire accompagner par un membre de la famille.
- ✓ Raccourcir les délais de prise en charge par un neurologue en milieu hospitalier.
- ✓ Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur, sauf en présence d'une décompensation cardiaque.
- ✓ Ne pas utiliser de corticoïdes.
- ✓ Ne pas utiliser d'héparine.
- ✓ 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 de la prise en charge.
- ❖ Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'alimentation, doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation (grade B, voir annexe). 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 (grade B).
- ❖ Il est recommandé de traiter une hyperthermie  $> 37,5$  °C par un antipyrétique type paracétamol (accord professionnel). 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  $\geq 10$  mmol/l.

### ***B2. Pression artérielle***

A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (recommandation de grade C) sauf dans les cas suivants :

**a)** si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être  $< 185/110$  mmHg

(accord professionnel à partir des critères d'inclusion dans les études de références) ;

**b)** si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué :

- en cas de persistance d'une HTA  $> 220/120$  mmHg (accord professionnel),

- en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée) ;

En cas d'hémorragie cérébrale, certains recommandent de traiter si la TA est  $> 185/110$  mmHg, mais il n'y a pas de preuve à l'appui de cette attitude.

Pour traiter l'HTA, il est recommandé d'utiliser la perfusion IV pour un ajustement tensionnel précis ; les voies IM et sublinguale sont à éviter. L'utilisation préférentielle d'urapidil ou de labétalol ou de nicardipine est recommandée, en évitant les doses de charge.

La PA doit être abaissée progressivement et maintenue  $< 220/120$  mmHg, en surveillant l'état neurologique afin de dépister l'aggravation du déficit. L'objectif tensionnel est à adapter au cas par cas, il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis.

Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant.

### ***B3. Complications thrombo-emboliques veineuses :***

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut.

- AVC ischémique avec immobilisation : la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique intra et extracrânien. Sinon, contention élastique.
- AVC hémorragique avec immobilisation : contention élastique immédiate ; héparinothérapie à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

### ***B4. Œdème cérébral***

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'œdème cérébral (grade B).

Il faut éviter toute hyperhydratation.

Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés.

### ***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.
- ❖ 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 3 heures, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de contre-indication.

Il est recommandé de ne pas utiliser le rt-PA en dehors d'une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC.

### ***B8. Traitement neurochirurgical***

Il 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 comorbidités 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.

## **6. Décrire les principes de la prise en charge au long cours.**

Le diagnostic d'AVC étant posé, l'imagerie cérébrale initiale ayant statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités l'enquête étiologique est planifiée.

Les tableaux IIa et IIb signalent les étiologies principales (pour les AVC ischémiques, plus de 80 étiologies sont recensées et néanmoins près d'un tiers des AVC ischémiques restent de cause indéterminée). Une partie des informations vient par la biologie (hémostase et immunologie), mais l'imagerie et les explorations cardiovasculaires ont pris une place majeure dans ce bilan étiologique.

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 tares associées et des possibilités thérapeutiques.

### **Etat vasculaire (extra et intracrânien).**

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 extracrânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler transcrânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance; dans un deuxième temps il peut identifier des micro-embolies. Cet écho-doppler cervical et transcrânien peut être réévalué secondairement (suivi d'une thrombose sylvienne, ou de la carotide interne, étude de la vaso-réactivité cérébrale).

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.



L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) permet de visualiser le polygone de Willis et les artères cervicales. En fonction du contexte, la priorité est donnée à l'imagerie cérébrale et à la définition des zones à risque. IRM et ARM sont réalisées dans une même séance ou plus souvent l'ARM évaluant les vaisseaux du cou est réalisée dans un deuxième temps en fonction des données de l'écho-doppler cervical.

Exploration Cardiaque. Outre l'ECG en urgence, les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après qu'aient été réalisés l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte, outre l'ECG déjà réalisé et qui peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme, l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) éventuellement complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie (valvulopathie, plaque akinétique, thrombus intracardiaque, communication, dissection aortique, athérome de la crosse aortique) ou du retentissement d'une HTA.

Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales. Le doppler transcrânien est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne en particulier lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cas de thrombolyse.

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, hyperhomocystéinémie) ou d'une polyglobulie.
- Les antiagrégants plaquettaires au long cours.
- Les AVK en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) voire en cas de thrombophilie.

La chirurgie carotidienne en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST).

Classiquement cette chirurgie est différée de 4 à 6 semaines par rapport à l'AVC constitué, mais ce principe tend à être discuté. Rappelons qu'une sténose carotidienne est définie comme symptomatique en cas d'accident déficitaire focalisé hémisphérique ou oculaire homolatéral datant de moins de 3 à 6 mois.

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

## **2. LA PARTIE PRATIQUE**



## 1. INTRODUCTION :

L'AVC est défini comme l'apparition soudaine de signe clinique de l'altération du fonctionnement cérébral sans autres causes apparente, qu'un évènement vasculaire est durant plus de 24h.

Parfois la cause est une hémorragie consécutive à une rupture artérielle, mais il s'agit le plus souvent d'une ischémie qui survient lorsque l'apport du sang au cerveau est interrompu par l'embolie ou la thrombose d'une artère. Privé d'oxygène, les neurones commencent à mourir causant la détérioration du cerveau dans la zone atteinte.

Les fonctions de l'organisme telle que la parole, les mouvements, la vision, la mémoire peuvent être affectés en quelques minutes.

Les AVC représentent un problème majeur de santé publique, il touche chaque année plus de 120 000 personnes en France ; on estime en Algérie aux alentours de 65 000 nouveaux cas par an.

L'OMS défini l'AVC comme la survenue brutale de signe clinique localisée ou globaux de dysfonction cérébral avec des symptômes durant plus de 24heures pouvant conduire à la mort sans autres causes apparentes qu'un origine vasculaire.

Il représente la première cause de handicaps dans le monde, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité.

On parle d'attaque cérébrale, d'apoplexie et le terme courant en anglais : « Stroke ».

L'AVC est à distinguer de l'AIT défini comme la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposé du à une embolie ou à une thrombose vasculaire. L'AIT est souvent annonciateur de l'AVC.

Les estimations effectuées à partir du registre de Dijon (Lemesle 1999) et des registres d'autres pays développés (Hankey 1999, Thormalden 1995) suggèrent que chaque année en France environ 120 000 personnes sont victimes d'un AVC dont schématiquement 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 60 000 vont garder un handicap de sévérité variable et 30 000 vont récupérer sans séquelles.

Parmi les survivants 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5ans et 40% seulement des actifs reprendront leur travail (Kappelle 1994, Sacco 1997).

Compte tenu de leur fréquence et la gravité de leurs séquelles, les AVC sont parmi les affections les plus coûteuses. Leur coût est estimé à environ 70 000 Dollars US (60 000 Euro) comme coût direct moyen d'un premier AVC, dans les pays scandinaves (Aspluri 1993) allant jusqu'à 225 000 Dollars US.

De plus, le vieillissement de la population laisse envisager une augmentation de coût hospitalier de 1,5% par an (Isard et al 1992 et Bergman et al 1995).

L'amélioration constitue un impératif majeur de santé publique.

L'AVC est selon la définition internationale « un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire ». Tout AVC comporte donc d'une part une lésion cérébrale responsable de déficit neurologique et d'autre part une lésion vasculaire sous-jacente qui est la cause immédiate de l'accident et en explique la soudaineté. Contrairement à ce qui pourrait laisser supposer le terme AVC il ne s'agit pas « d'accident » mais de complication brutale de maladies chroniques des vaisseaux évoluant depuis des années voire des décennies.

Le terme d'AVC ne s'applique donc pas à une affection donnée mais à un ensemble d'affection défini par la nature des lésions cérébrales et vasculaires en cause. Le vaisseau impliqué est presque toujours une artère qui peut soit se rompre et provoquer une hémorragie soit s'occlure et entraîne un défaut d'irrigation et d'oxygénation qualifié d'ischémie.

Ainsi sont schématiquement définies quatre grandes variétés d'AVC :

- Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) lorsque le saignement se fait dans les méninges.
- Hémorragie cérébrale (HC) lorsque le saignement se produit dans le parenchyme cérébrale.
- AIT lorsque le déficit régresse en moins de 24Heures.
- L'infarctus cérébral (IC) ou AIC caractérisé par la nécrose d'une zone de parenchyme cérébrale responsable d'un déficit neurologique qui dure plus de 24 heures.

Les fréquences respectives de ces quatre types d'AVC varient selon les régions du globe : dans les pays développés à prédominance à population caucasienne HSA : 5%, HC 10-15%, AIT 10-20% et IC 60-70%.



Dans les pays asiatiques, la fréquence des HC est proportionnellement élevée.

Outre, ses accidents d'origine artérielle il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral, les TVC elles sont rares et représentent 0,5 – 1% de l'ensemble des AVC.

## **2. Objectifs**

1. Définition de l'accident vasculaire cérébral (nomenclature de la WHO)
2. Incidence et prévalence de l'AVC
3. Conséquences épidémiologiques les plus importantes de l'AVC

## **3. MALADES ET METHODE**

Cette étude a été réalisée dans un service neurologie médicale et des urgences médico-chirurgicales (UMC). Ces services comportent lits dédiés aux patients victimes d'AVC

### **A. Patients :**

#### **I. Critères d'inclusion**

Ont été inclus, tous les patients hospitalisés dans le service pour le motif d'accident vasculaire cérébral entre aout 2010 et janvier 2011. Il a été inclus 200 patients consécutifs pendant cette période, dont 106 femmes et 94 hommes.

#### **II. Critères d'exclusion**

- ✓ Patients dont le motif d'hospitalisation n'est pas un AVC dans sa définition communément retenue.

### **B. Méthodes**

Les données ont été recueillies à l'aide du dossier médical du patient comportant l'observation d'entrée avec les antécédents, le contexte social et le mode de vie, l'examen clinique d'entrée, l'évolution en cours de séjour, les prescriptions médicamenteuses ou

de rééducation, les résultats biologiques, l'ictonographie, le compte rendu du service de provenance ou la lettre du médecin traitant, les comptes rendus.

## **I. Recueil des données**

### **I.1 Données cliniques**

#### a. Âge, sexe et parcours de soin

- ✓ Âge au moment de l'AVC
- ✓ Sexe
- ✓ Service de provenance
- ✓ Délais entre l'AVC et l'entrée en service
- ✓ Durée de séjour en UMC
- ✓ Délais entre l'AVC et la sortie des UMC

#### b. Le mode de vie

- D'un aidant non familial (voisin, concierge, ami)
- D'un aidant professionnel
- Existence ou non d'un entourage efficient

#### c. Les antécédents

- ✓ AVC, Épilepsie, Trouble cognitif (diagnostiqué, traité ou non), HTA, Diabète, Dyslipidémie, Bronchopneumopathie obstructive chronique (BPCO), Maladie thromboembolique (phlébite ou embolie pulmonaire), Coronaropathie (Angor, infarctus du myocarde ou cardiopathie ischémique), Insuffisance cardiaque, Cardiopathie emboligène connue ou documentée (fibrillation auriculaire, flutter ou autre cause), Dépression, Cancer évolutif

### **I.2 Description de l'AVC**

- ❖ Type (ischémique ou hémorragique) et sous type d'AVC (infarctus cérébral, lacune, AIT, hématome ou hémorragie sous-arachnoïdienne...).
- ❖ Étiologie (athéromateuse, cardio-embolique...). L'étiologie retenue est celle qui a été documentée et retenue et par le médecin qui a pris en charge le patient en phase aiguë au décours du bilan étiologique (scanner, IRM, angio-imagerie, doppler TSA et trans-crânien, ECG ou Holter ECG, contexte clinique) ou par l'analyse de ce dernier si aucune étiologie n'a été évoquée avant son entrée ou si le bilan étiologique n'a pas été réalisé.
- ❖ Transformation hémorragique. La présence d'une transformation hémorragique a été retenue à la vue de l'imagerie cérébrale en dehors de toute symptomatologie d'aggravation et quelque soit le volume de l'hémorragie.



### **I.3 Topographie de la lésion**

#### a. Pour les AVCI

- ✓ Selon le territoire vasculaire atteint. Plusieurs territoires vasculaires peuvent être atteints
- ✓ Selon l'importance de l'atteinte (lacunaire, atteinte totale ou partielle du territoire sylvien, atteinte vertébro-basilaire)

#### b. Pour les AVCH

Lobe ou structure atteinte

### **I.4 Constat clinique**

#### a. Constantes

La mesure retenue est la première réalisée, en dehors du poids de sortie :

Poids, Tension artérielle, Pouls, Température, Glycémie capillaire

#### b. Déficits neurologiques

Le déficit neurologique retenu est celui constaté à l'examen clinique d'entrée :

- ✓ NIHSS à l'entrée. C'est un score réalisé en phase aiguë de l'AVC et n'est en pratique retrouvé que dans le dossier médical des patients provenant d'un service de neuro-vasculaire
- ✓ Déficit moteur d'un hémicorps, total ou non. La force musculaire (cotée de 0 à 5) des groupes musculaire proximaux et distaux des membres a été notée après l'examen d'entrée par le kinésithérapeute
- ✓ Déficit sensitif
- ✓ Aphasie (tous degrés et types d'aphasie : manque du mot, jargon, mutisme...)
- ✓ Dysarthrie
- ✓ Trouble de déglutition ainsi que le recours à une alimentation artificielle (sonde d'alimentation naso gastrique ou gastrostomie per endoscopique)
- ✓ Trouble cognitif.
- ✓ Trouble de vigilance
- ✓ Hémignégligence
- ✓ Trouble visuel (tous type : hémianopsie, diplopie, amaurose, extinction visuelle, cécité corticale...)
- ✓ Dépression
- ✓ Épilepsie
- ✓ Douleur

### **I.5 Complications évolutives**

Ont été retenues toutes les complications survenues depuis l'AVC :

- ✓ Œdème aigu du poumon

- ✓ Infarctus myocardique
- ✓ Récidive précoce d'AVC
- ✓ Hémorragie digestive
- ✓ Hématurie
- ✓ Phlébite ou embolie pulmonaire
- ✓ Décompensation de BPCO
- ✓ Fièvre, en précisant le nombre de pics fébriles et le chiffre maximum mesuré
- ✓ Pneumopathie infectieuse
- ✓ Infection urinaire fébrile
- ✓ Escarre de décubitus et localisation

### **I.7 Données biologiques**

Les paramètres biologiques colligés sont les résultats d'une partie du « prélèvement d'entrée », réalisé le lendemain matin de l'entrée, à jeun, effectué chez tous les patients, quelque soit le motif d'entrée.

- ✓ Numération formule sanguine (FNS), vitesse de sédimentation (VS)
- ✓ Glycémie, TP
- ✓ Dosage de l'urée, la créatinémie.

## **II. Analyse des données**

Les données colligées ont été saisies à l'aide d'un tableur informatique (Microsoft® Excel® ) dans un tableau ayant pour ordonnée la liste des patients et pour abscisse la liste des items cliniques et paracliniques. Le tableur a permis de calculer la prévalence, la proportion et la distribution des patients pour chaque item.

L'analyse statistique uni variée de ces données a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info



# 1. Discussion :

## A. Population

### I. Âge et sexe :

La plus part population étudiée ici est âgée de plus de 50 ans,

Une analyse de banque de donnée de plus de 20 000 dossiers de patients admis dans des cliniques de rééducation gériatrique bavaroises publiée en 2006 montre une population âgée en moyenne de 80 ans, avec une représentation féminine de 70,6%.

Concernant l'étude de l'accident vasculaire cérébral, la cohorte étudiée ici est comparable à celle de l'étude menée par Di Carlo et al. débutée en 1993. Cette étude prospective portant sur l'offre de soins aux patients atteints d'AVC en Europe a comporté une cohorte de près de 4500 patients se déroulant sur plusieurs centres européens. Au sein de cette cohorte, 30,2% des patients avaient plus de 80 ans. Ces derniers avaient une moyenne d'âge de 85 ans et 66,9% étaient des femmes.

### II. Types d'AVC :

Les AVC ischémiques représentent 56.5% (113 cas) de l'ensemble de l'effectif, alors que les AVC hémorragiques et les autres Dg possibles représentent 43.5%

Parmi les AVC ischémiques, l'hémiplégie droite prédomine (44.5%) sur l'hémiplégie gche (27%) et donc l'atteinte de l'hémisphère gauche est plus fréquente que celle de la droite.

Une revue de la littérature publiée en 2003 par Feigin et al. et combinant 15 études épidémiologiques rapporte les taux des différents types d'AVC : 67,3% à 80,5% sont de mécanisme ischémiques, 6,5% à 19,6% sont des hématomes cérébraux, 0,8% à 7% sont des hémorragies sous-arachnoïdiennes et 2% à 14,5% sont de type indéterminé. 36

Ces proportions respectives de type d'AVC sont comparables à celles observées dans notre cohorte. Cette répartition est respectivement de 51,1%, 7,3% et 0,3% dans l'étude menée par Di Carlo et al. chez une population d'âge comparable

Tous les sujets de notre cohorte ont bénéficié d'une imagerie cérébrale et ainsi d'un diagnostic de type d'AVC. En excluant aussi les AVC non classés, la fréquence des différents types d'AVC est comparable entre cette étude et la nôtre.

### **III. Statut clinique**

#### ***III.1 NIHSS***

Cette échelle est utilisée classiquement pour évaluer la gravité et le pronostic dans l'AIC mais semble aussi avoir une valeur pronostique pour l'HC (en l'absence de mesure du score ICH qui a démontré sa grande valeur pronostique). Le NIHSS est comparable dans les 2 types d'AVC, ischémiques et hémorragiques.

La valeur de ce score varie naturellement en fonction de la présence des différents déficits qu'il prend en compte.

Le score de NIHSS de sortie évolue favorablement dans la majorité des cas ; ainsi 23% seront scolarisés à la sortie à 09, 17.5% sont scolarisés à 12, 13% à 10, 11.5 % à 11.

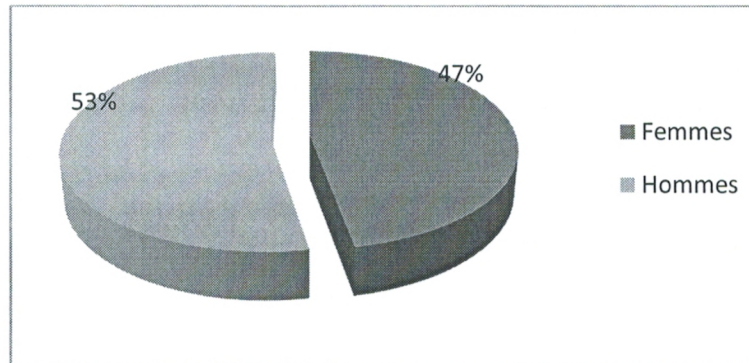
#### ***III.2 Score de Glasgow :***

Les valeurs du score de GLASGOW de 14 et 15 sont beaucoup plus significatives et représentent un pourcentage de 57%, ce qui explique la récupération sur le plan clinique de ces AVC, les restes garderont des séquelles graves avec un déficit important.



## 2. Résultats

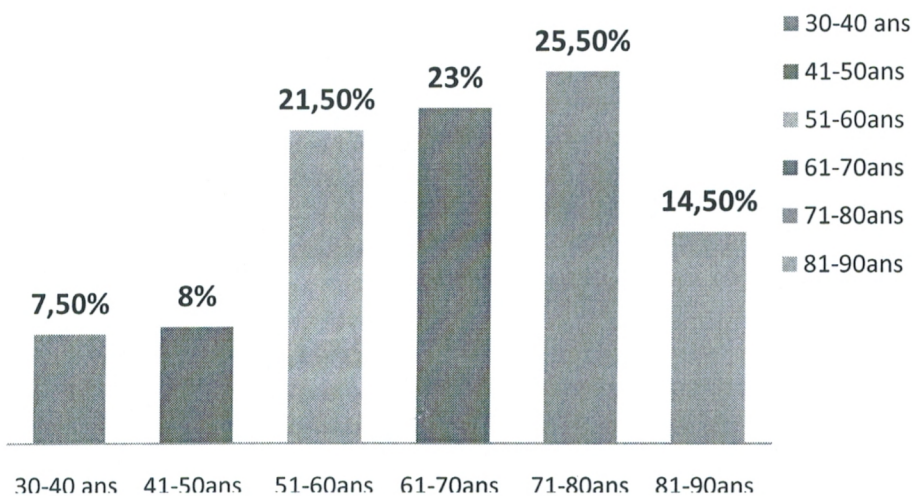
**Figure 1 : Répartition selon le sexe**



Le taux d'incidence est multiplié par 1.12 chez l'homme par rapport à celui de la femme .et parce que la femme vit plus longtemps que l'homme, on peut dire que le nombre de décès par AVC chez l'homme est > à celui de la femme.

Donc il s'agit d'une prédominance masculine nette (53%) qui peut s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risque chez l'homme (tabac, alcool)

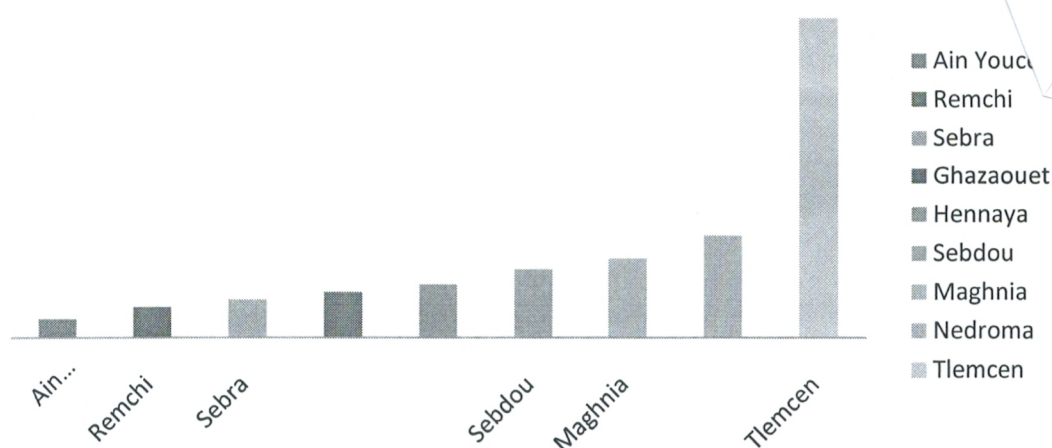
**Figure 2: Répartition selon l'âge**



Parmi les facteurs de risque « non modifiable », configure l'âge qui est le plus important facteur de risque, le risque d'AVC augmente avec l'âge, Age plupart des AVC ont plus de 50 ans.

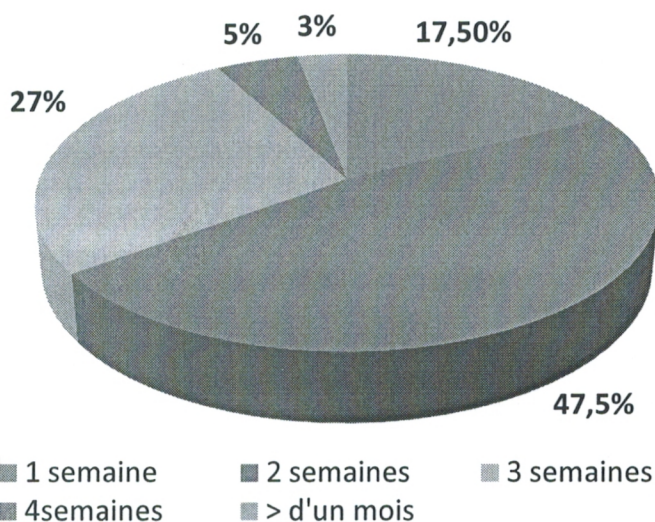
On note une augmentation progressive de l'incidence pour chacune des tranches d'âge avec un maximum vers 71- 80 ans.

**Figure 3: Répartition selon les régions**



Une nette prédominance de l'incidence des AVC est constatée à la ville de Tlemcen (42.5), ensuite Nedroma puis les autres villes.

**Figure 4: La durée d'Hospitalisation**

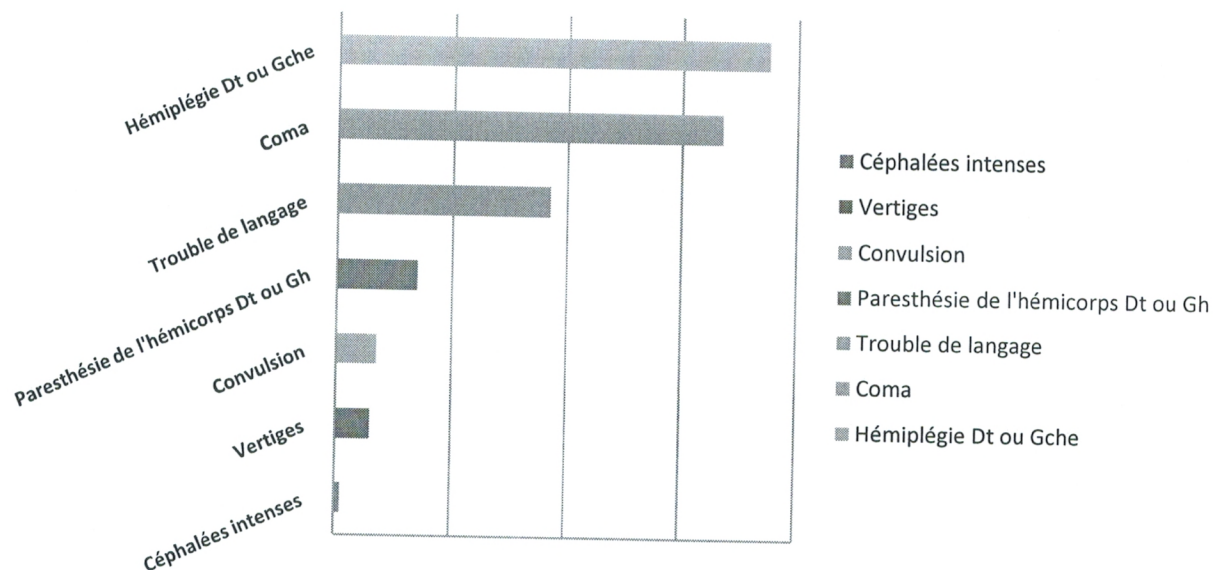


La durée de séjour à L'Hôpital varie de 1 jour à 40 jours.

La plupart des patients atteints d'AVC sont hospitalisés à une durée au max de 2 semaines et représentent 47.5%.

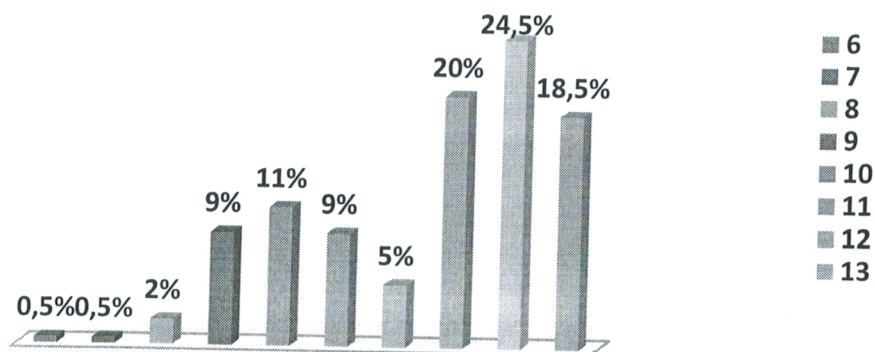


**Figure 5: Répartition selon le motif d'hospitalisation**



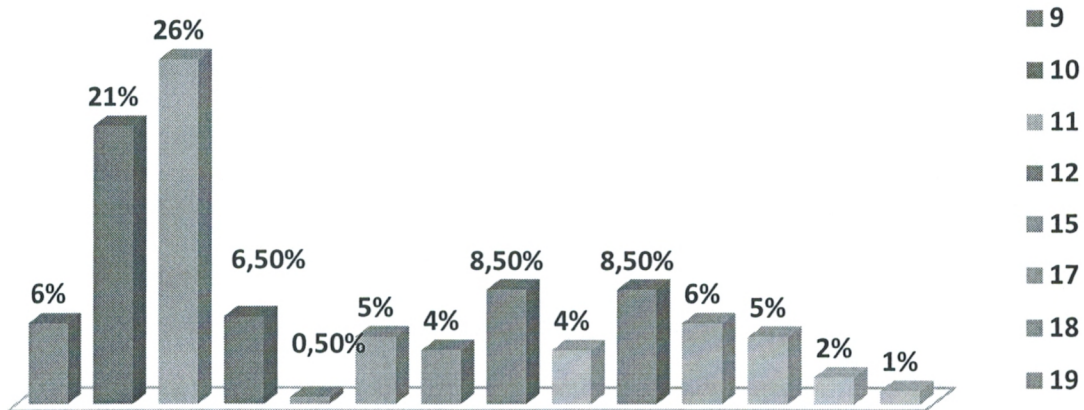
À l'admission, l'hémiplégie, les troubles de consciences, et les troubles du langage constituaient les signes les plus fréquents avec respectivement les pourcentages 37.5%, 33.5%, et 18.5%, les autres sont plus rares.

**Figure 6 : Glasgow initial**



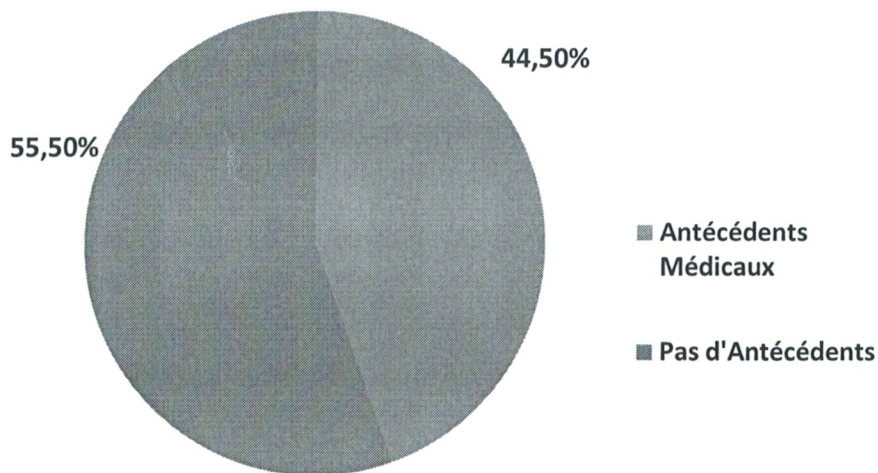
24.5% des patients scoré à 14 de Glasgow et donc sont sans aucun déficit moteur ou sensitif au départ des troubles expliquant que la symptomatologie (atteinte motrice et sensitive) s'installe après. Le score initial est situé entre 13-14-15 avec respectivement les pourcentages 20%, 24.5%, 18.5%.

**Figure 7 : Score de NIHSS initial**



De même le score de NIHSS initiale se situe à environ 11 (26%) et 10(21%) .

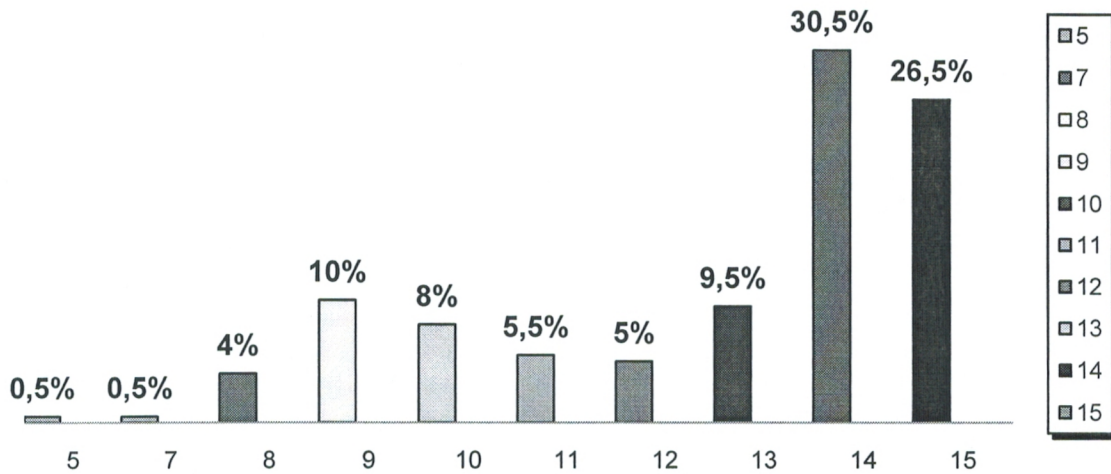
**Figure 8 : Répartition selon les antécédents**



Parmi les cas d'AVC, 44.5% sont des tarés (hypertendus, diabétiques...) ce qui explique la fréquence élevée des AVC chez ces patients d'autres proportions ont des ATCDS non connue ou non traité (découverte fortuite) représentent 55.5%. Et donc la nécessité de leur dépistage et correction précoce est efficace pour diminuer le taux d'incidence et de rechute des AVC

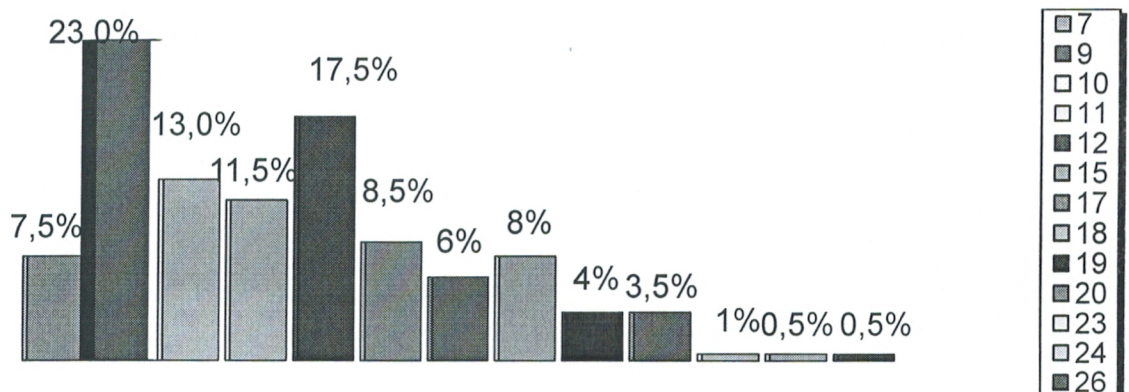


**Figure 9 : Evolution Score de GLASGOW**



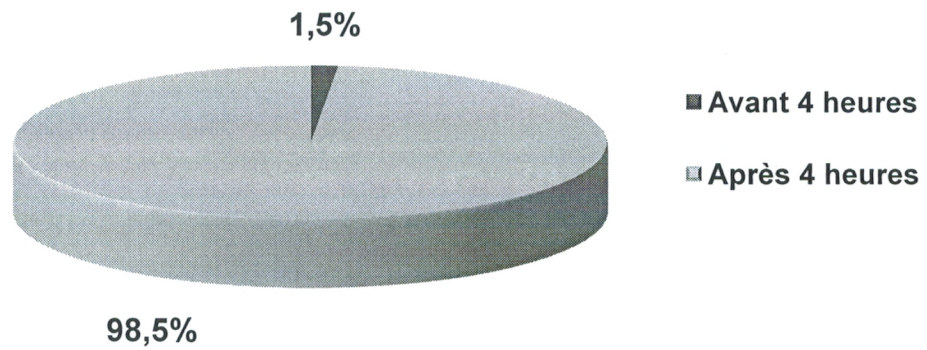
Les valeurs du score de GLASGOW de 14 et 15 sont beaucoup plus significatives et représentent un pourcentage de 57%, ce qui explique la récupération sur le plan clinique de ces AVC, les restes garderont des séquelles graves avec un déficit important

**Figure 10 : Evolution : score de NIHSS**



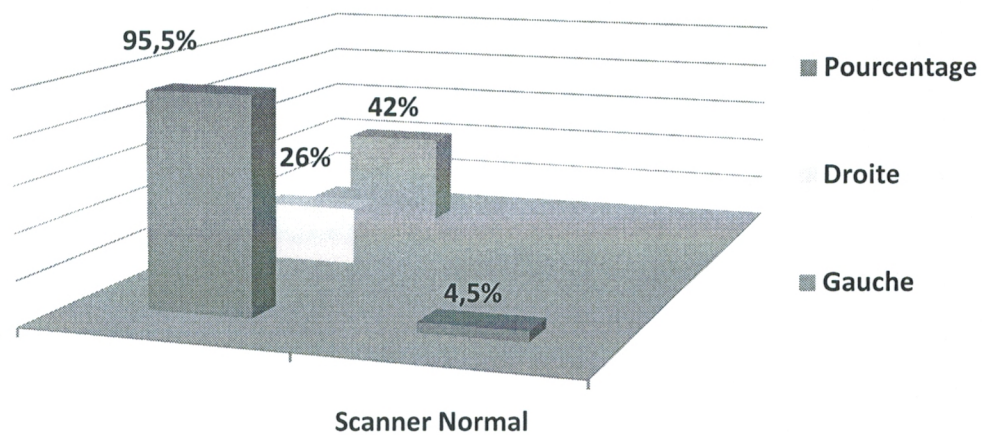
Le score de NIHSS de sortie évolue favorablement dans la majorité des cas ; ainsi 23% seront scoré à la sortie à 09, 17.5% sont scorés à 12, 13% à 10, 11.5 % à 11.

**Figure 11 : Répartition selon l'heure de faire le scanner cérébral**



On observe la plupart des patients que (98.5%) faisant le scanner après quatre heures

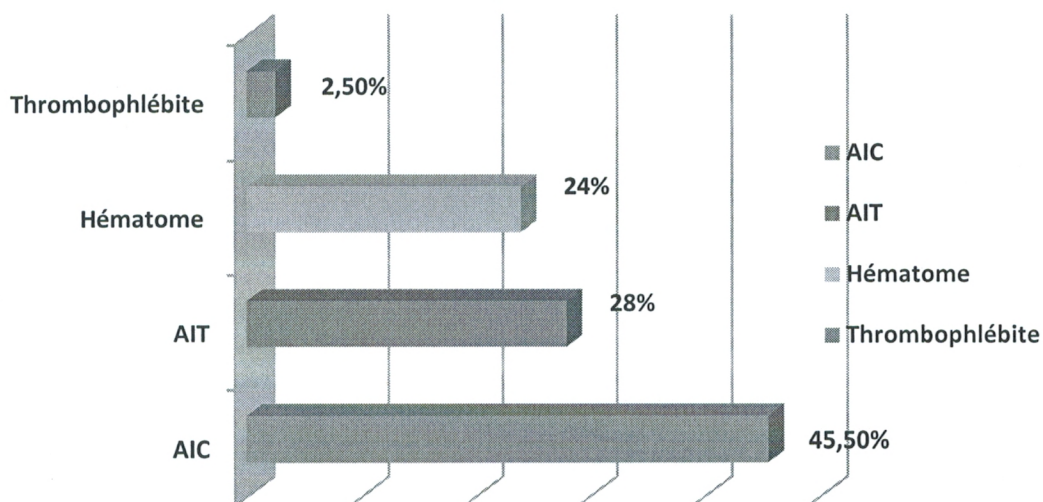
**Figure 12 : Répartition selon la localisation de l'atteinte cérébrale**



on observe que les hémiparésies gauche (42%) sont plus fréquentes que droite

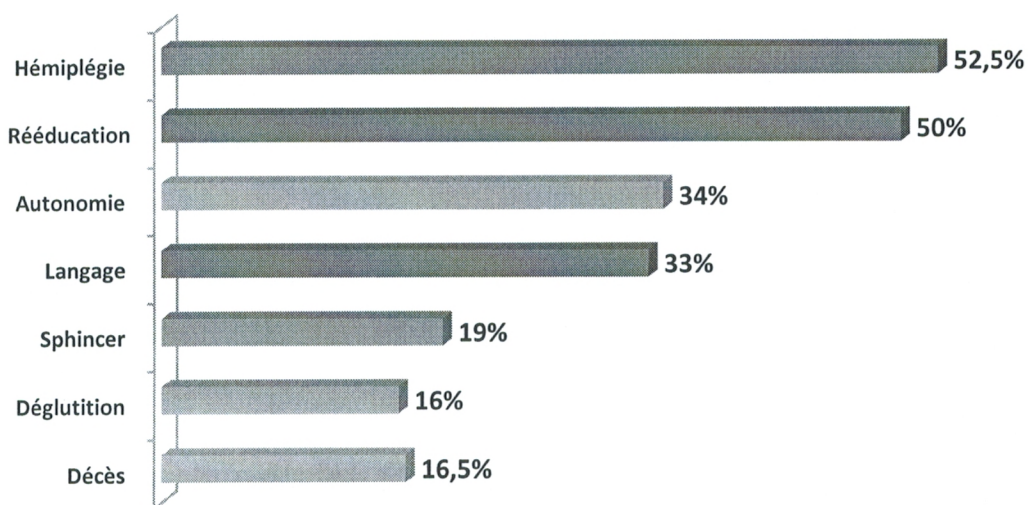


**Figure 13: La fréquence des 3 types d'accidents vasculaires**



On a observé que les AIC sont plus fréquents (45.5%) que les AIT (28%) et les AVC hémorragiques (24%) et que les thrombophlébitessont moins fréquents (2.5%)

**Figure 14: Répartition des séquelles de l'AVC**



Les séquelles le plus fréquents sont hémiplégies(52%) ,de langages(33%) ,sphinctériens(19%) et que le pourcentage des deces de (16.5%)

### 3. Conclusion :

L'AVC représentera un défi en matière de santé publique et en particulier chez la population âgée dont la représentativité va croissante. En réaction, la ministre de la santé et des sports a décidé le lancement d'un plan d'actions AVC 2010-2014, en cours de rédaction. L'objectif sera de mettre en place de véritables filières AVC au sein de chaque territoire de santé, allant de la prévention au retour à domicile.

La prise en charge en structure de rééducation de la personne âgée victime d'AVC après la phase aiguë est essentielle. L'objectif est la récupération des fonctions altérées, notamment la mobilité (marche, transferts) et la parole.

Elle cible aussi la prévention et le traitement des complications. Elles sont fréquentes et graves dans l'AVC du sujet âgé. Et les complications les plus fréquentes sont celles qui ont la particularité d'être les plus discrètes chez le sujet âgé (douleur, dépression, infections, dénutrition) avec un risque de sous traitement. Elles influent tout de même sur le pronostic et nécessitent un dépistage et un traitement.

La prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires, au premier rang desquels se trouve l'HTA, garde son intérêt chez le sujet âgé avec la particularité de la prise en compte d'un risque iatrogénique important. L'étiologie cardio-embolique (ACFA), plus fréquente chez le sujet âgé et dont le pronostic est moins bon, tient une place importante dans la prévention primaire et secondaire.

Le pronostic de l'AVC est sévère chez le sujet âgé avec un taux de grabatisation élevé et un taux de décès important pendant le séjour. On observe que 36% des sujets récupèrent une marche autonome et la même proportion rentre au domicile.

Les facteurs qui vont influencer sur la marche autonome, sur le risque de grabatisation, le retour au domicile et le décès à l'hôpital sont identiques à ceux de l'adulte. L'importance du déficit et les troubles de la déglutition sont des facteurs de premier plan.

On distingue de plus chez le sujet âgé l'état douloureux associé à une moindre reprise de la marche autonome, la fièvre corrélée à un moindre retour au domicile et le trouble de la vigilance en période de rééducation associé à un mauvais pronostic de devenir.

Ce travail met aussi en lumière l'isolement social de la personne âgée à Paris et son impact négatif majeur sur le retour au domicile après un AVC. Dans un service de réadaptation gériatrique, on retrouve les formes d'AVC les plus sévères se distinguant par leur présentation clinique, les complications fréquentes, et le handicap résultant.

Une étude prospective et plus large, prenant en compte tous les sujets âgés dès le service d'accueil des urgences ou le service de neurologie, permettrait d'éviter certains biais de notre étude et de valider ses hypothèses.



# annexes

---

Tableau Ia- Syndromes neurologiques ischémiques (schémas).

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 mineur par rapport au déficit du membre supérieur.
- ✓ atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.
- ✓ déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères
- ✓ aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonophasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.
- ✓ négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

**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 :** hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant)

**1.4-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure :** monoparésies sensitivo-motricelimitée 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.

2-Territoire vertébro-basilaire.

**2.1- Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.**

- perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadransopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel)..
- héminégligence visuelle, hallucinations visuelles.

**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. Le syndrome de Wallenberg associe :



**2.3- Infarctus cérébelleux :** syndrome cérébelleux aigu , syndrome vestibulaire et nystagmus, vertiges et vomissements sans céphalées ni trouble de la vigilance (pendant les premières heures).

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)
- ✓ un syndrome cérébelleux aigu avec céphalées majeures, troubles de la vigilance, signe de compression du tronc cérébral, raideur de la nuque (hématome cérébelleux, urgence ++).

Etiologies, Facteurs de risque (Tableaux IIa, IIb).

Les facteurs de risque et étiologies des AVC sont dominés par les cardiopathies emboligènes, l'athérosclérose et ses facteurs de risque (HTA, diabète, tabac, dyslipidémies). Bien que plus de 80 causes soient recensées, environ 30% des AVC restent non étiquetés.

Un même facteur étiologique peut exposer à un accident ischémique par plusieurs mécanismes éventuellement combinés ou par l'intrication de facteurs hémodynamiques (par exemple bas débit cardiaque aigu et sténose carotidienne hémodynamiquement significative). Un même facteur étiologique peut exposer tantôt au risque d'accident ischémique tantôt à celui d'accident hémorragique.

### **Tableau II.a : Étiologies des AVC ischémiques.**

**Fréquentes:** Athéromatose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%).

Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%).

Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies, complications de la CEC).

**Rares (5%) :** Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique),

Autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale),

Thrombophilie acquise ou constitutionnelle,

Spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA), ... .

**Environ 30% des AVC ischémiques restent inexplicés.**

### **Tableau II.b : Étiologie des AVC hémorragiques.**

**Fréquentes :-** HTA,

- Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrismes),
- Traitement anticoagulant,

**Rares :-** Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase,

- Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé,
- Tumeurs cérébrales,
- Endocardites,
- Toxiques,
- Antiagrégants.

**10 à 15% des AVC hémorragiques restent inexplicés.**

**Centre hôpital universitaire Dr.T.DAMERGI**

**SERVICE DE NEUROLOGIE .Dr BOUCHNAK .DJAWED**

**CHU.TLEMCEM**

## Questionnaire

N° DOSSIER :

SEXE :

AGE :..... ans

Adresse :

DUREE D'HOSPITALISATION : ..... J

▪ **MOTIF D'HOSPITALISATION :**

▪ Symptômes :

▪ Diagnostic suspecté : AIC  AIT  Hématome

Thrombophlébite  Autre

▪ **HISTOIRE DE LA MALADIE :**

**Date et Heure du début des troubles :**

**Date et Heure de l'arrivée dans le service :**

**Trouble régressifs :** OUI  NON

Si OUI ; Durée totale des trouble :

Si NON ; Déficit : Stable  Amélioration  Aggravation

**Elément de gravité :** Trouble de conscience  rotation tête et yeux

AIT répétés  Autre

**GLASGOW initial :** **NIHSS à l'entrée :**

**TA et FC initiales (1ere TA notée aux Urgences ou par le SAMU ) :**



# Questionnaire

- **HISTOIRE DE LA MALADIE**

Traitement éventuel donné initialement (anti HTA, Anticoagulant.....) :

- **ANTECEDENTS :**

- **FACTEUR DE RISQUE CARDIO VASCULAIRE :**

- |                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| -Tabac :                | -diabète :              |
| - Alcool :              | - migraine :            |
| -Cholestérol :          | - contraception orale : |
| -HTA :                  | - autre :               |
| -Antécédent familiaux : |                         |

- **PROFESSION :**

- **TRAITEMENT HABITUEL DU PATIENT (à l'entrée) :**



# Questionnaire

- **EXAMEN CLINIQUE INITIAL :**

-taille :                      -poids :                      -T° :                      -Sao2 :

-Fréquence cardiaque :                      -TA :

**-EXAMEN NEUROLOGIQUE :**

**-GLASGOW à l'entrée :**

**-NIHSS :**

**-Rankins antérieur :**

# Questionnaire

- **EXAMEN CLINIQUE INITIAL (suite) :**

- **Examen cardio-vasculaire :**

- **Signe fonctionnels :**

- **Auscultation cardiaque :**

- **Auscultation carotidienne :**

- **Pouls périphériques :**

- **Autre :**

- **ECG :**

- **Examen pulmonaire :**

- **Radio de thorax :**

- **Autre (Abdo, dermato....)**



# Questionnaire

## EXAMEN COMPLEMENTAIRE INITIAUX :

### IMAGERIE

	Date et heure	Résultats
SCANNER CEREBRAL		
IRM CEREBRALE FLAIR		
DIFFUSION PERFUSION		
ARM		
ECHO-doppler des TSA TRANS-CRANIEN		

### BIOLOGIE INITIALE

Iono sang		Bilan hépatique	
NFS		TP/TCA	
VS ,CRP FIBRINOGENE		CPK ,LDH	

### CONCLUSION INITIALE ET TRAITEMENT :

AIC       AIT  ~~⊗~~      certain       douteux  ~~⊗~~  
 Territoire :      carotidien       vertébrobasilaire       douteux   
 Hématome       thrombophlébite       Autre=

Traitement débuté dans le service :

# Questionnaire

## BILAN ETIOLOGIQUE

-Echo-doppler des TSA :

-Echo-cœur trans-thoracique :

-Echo-cœur trans-œsophagienne :

-artériographie (ou angio-TDM) :

-Holter-ECG :

-Biologie :

- Hémostase complète (pro. C, S, AT III, résistance à la protéine C activée, prothrombine,...) :
- Bilan immuno (complément, FAN, AC anti-DNA, AC anti-cardiolipine, APL) :
- EPS, IEPS :
- Autres :

# CONCLUSION

- **Diagnostic :** -AVC ischémique : \*Constitution \*Transitoire  
-Hématome - Thrombophlébite  
-Autre
- **Topographie :**
- **Territoire vasculaire :**
- **Evolution :** - Régressif -Amélioration -Aggravation

• <b>NIHSS entrée :</b>	<b>NIHSS sortie :</b>
• <b>Rankins entrée :</b>	<b>Rankins sortie :</b>

- **Diagnostic étiologique :**  
-Athérome  
-Cardio-embolique (cardiopathie, TDR..... ?)  
-Anomalie coagulation  
-Autre

- **Sortie à :**
- **Traitement de sortie :**
- **Examens prévus en externe :**