

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOGRAPHIQUE ET POPULAIRE**

**UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID TLEMCEM**

**FACULTÉ DE MÉDECINE B.BENZERDJEB**



**Le profil épidémiologique des**

**AVC**

**UMC TLEMCEM**

**Réalisé par**

**-MESSAMOUDI AMINA**

**- ZIANI NOURIA**

**Encadré par :**

***Pr Y. BERROUGUET***

**-**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016 -2017**

## REMERCIEMENT

TOUT d'abords ; on souhaite remercier le professeur *YAHYA .BERROUQUET* .A chef service des *UMC CHU Tlemcen* qui nous apportés Leurs aides tout le long de ce stage ;c'est grâce a leur disponibilité et surtout a leur gentillesse on a bénéficié de tout les élément nécessaire pour le bon déroulement de notre stage .

Aussi on tiens compte a remercier particulièrement a rendre hommage a tout le personnel médical et paramédical des *UMC* et pour tout personne a participé de près ou de loin a la réalisation de notre stage.

## I. Introduction :

L'accident vasculaire cérébral résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau ; en général quand un vaisseau sanguin éclate ou est bloqué par un caillot. Il en résulte un déficit en oxygène et en nutriments mettant en péril le fonctionnement des zones cérébrales concernées.

Les répercussions fonctionnelles, cognitives, et sensorielles peuvent être très variables et se manifester à des degrés divers.

Il s'agit d'une **urgence médicale absolue**.

On distingue 2 types d'accidents vasculaires cérébraux : les infarctus cérébraux et les hémorragies cérébrales ou méningées.

Les infarctus cérébraux (80 à 85% des AVC) sont principalement la conséquence de l'occlusion d'une artère cérébrale par un thrombus.

Les hémorragies cérébrales ou méningées (respectivement 15% et 5% des AVC) sont quant à elles liées à la rupture d'une artère cérébrale.

L'accident vasculaire cérébral est une priorité de santé publique mésestimée aussi bien en termes de morbidité et mortalité qu'en termes médico-économique et de poids le système de santé.

Pathologie fréquente, la morbimortalité des 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). En 2005, le nombre de décès dans le monde lié aux AVC est estimé à 5,7 millions ; 87% d'entre eux intéressent les pays en voie de développement.

-1<sup>ère</sup> cause de handicap non traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leurs domiciles gardant 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 morbimortalité des AVC peut doubler d'ici 2020 malgré les mesures de prévention.

L'HTA et tabagisme sont les principaux facteurs de risque associée de façons significatives à l'AVC, en plus du tabagisme ,obésité abdominale ,régime alimentaire ,sédentarité ,lipides ,diabète ,consommation d'alcool ,stresse et dépression ,cardiopathies emboligènes .

ces facteurs représentent 90% du risque global d'AVC .Tous ces facteurs sont associés de façon significative à l'AVC de type ischémique, le plus fréquent (80% des AVC) .

Le pronostic dépend du site lésionnel et 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.

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 ischémique vus précocement ; et du bénéfice prouvé de la qualité des soins dans la phase aigue.

Les enjeux de la prise en charge sont multiples :

Rapidité du diagnostic qui permettra à un certains nombre de patients avec infarctus cérébral de bénéficier d'une thrombolyse, si le diagnostic est réalisé dans les premières heures ; rapidité de prise en charge et de rééducation pour tous ;qui diminuent complications et handicap.

Enfin suivi post AVC avec poursuite de rééducation ;maitrise des facteurs de risque et prévention des récives.

Ce travail vise à estimer la prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de déterminer leur fréquence en fonction de l'âge ,du sexe et les facteurs de risque.

## II. **Résumé :**

- Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective réalisée au niveau du service des UMC , CHU Tlemcen durant la période de janvier à juin 2016 afin d'évaluer la fréquence des AVC en fonction de sexe ; âge ; antécédents ; type ;délais d'arriver ; le délai de séjour ;le lieu de résidence, l'éventuelle thrombolyse ,et les décès .
- L'analyse statistique a été faite grâce au logiciel Excel 2007.
- L'étude porte sur **160** cas. Le sexe féminin est le plus touché (59%) que celui du sexe masculin (41%). La tranche d'âge la plus touchée est celle sup a 60ans avec une moyenne d'âge de 59 ans et un sexe ratio de 0.6 .Nous avons constaté que les AVC ischémiques sont plus fréquents (65.51%) que l'hémorragiques (34.49%). La communauté de Tlemcen représente la zone la plus touchée.
- Mots clés : AVC, UMC Tlemcen, facteurs de risques.

### III. Partie théorique :

#### 1) Généralités concernant L'accident vasculaire cérébral :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la deuxième cause de mortalité et la première cause d' handicap dans les pays industrialisés. Toutefois, leur incidence diminue depuis une trentaine d'années par la sensibilisation et la prise en charge des facteurs de risque vasculaires, hypertension artérielle en tête. Les stratégies diagnostiques et thérapeutiques sont désormais bien établies, autant pour les hémorragies cérébrales, qu'elle soient lobaires ou profondes, que pour les infarctus cérébraux qui constituent environ 80% des AVC.

Il est désormais acquis qu'il faille considérer ces patients, quelle que soit la gravité initiale, comme des urgences absolues vitales et fonctionnelles.

L'hospitalisation urgente, dans un service neurovasculaire, sauve des vies et diminue l' handicap résiduel par une prévention très précoce des complications non spécifiques et l'instauration d'une prévention anti thrombotique.

Un certain nombre d'examens complémentaires sont indispensables en urgence, dont le scanner cérébral, seul moyen formel de faire le distinguo hémorragie/ ischémie.

Il n'existe pas à ce jour de traitement curatif validé de la phase aiguë de l'infarctus cérébral. Néanmoins de nouvelles voies thérapeutiques sont en plein développement et sont en cours d'évaluation, comme la fibrinolyse, les neuroprotecteurs.

Des traitements utilisés pour la prévention secondaire sont probablement utiles dès la phase aiguë comme l'anti coagulation et l'anti agrégation.

Passé la phase aiguë, le travail du médecin généraliste sera essentiel pour réduire les facteurs de risque dans tous les AVC, surveiller le traitement antithrombotique dans l'ischémie cérébrale (antiagrégant plaquettaire si la cause est athérosclérose, anti vitamine K si la cause est cardiaque), prescrire la kinésithérapie, et, si besoin, l'orthophonie et suivre l'évolution neurologique. L'avenir de la prise en charge des AVC passera probablement par un développement des techniques d'imagerie non invasives, par la détermination de facteurs de risque génétiques et par une approche médicamenteuse en phase aiguë multimodale qui nécessitera d'être validé.

#### 1-1) Définition :

L'accident vasculaire cérébral se définit comme un trouble focal aigu du système nerveux central d'origine vasculaire avec développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale, ces 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'AVC est à distinguer de l'**accident ischémique transitoire**(AIT) défini

comme "la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire". L'AIT est souvent annonciateur d'un AVC.

L'interruption du débit sanguin dans une partie du cerveau se solde par la destruction des cellules nerveuses, ou neurones, dans la région affectée. Les conséquences de l'accident vasculaire cérébral varient selon la région touchée et l'ampleur des lésions

### 1-2) Classification :

Il existe plusieurs types d'AVC qui se répartissent en :

- hémorragie cérébrale profonde ;
- hémorragie sous-arachnoïdienne et lobaire (HSA) ;
- Accident ischémique transitoire (AIT)
- ischémie cérébrale constituée (infarctus cérébral).

Cette classification reste théorique car ces différents mécanismes sont souvent associés:

une HSA peut se compliquer de vasospasme provoquant un accident vasculaire ischémique constitué (AIC), et à AIT durant plus de 1 heure, correspond dans 25% des cas un petit infarctus cérébral.

Aussi, un AIC présentera parfois une transformation hémorragique spontanée au sein de la zone ischémie . La classification des AVC est complexe et ne s'arrête pas à ces variétés mais dépendra de leur taille, localisation, et du mécanisme en cause dans la lésion vasculaire.

## 2) Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI)

Ils représentent environ 75% à 90% des AVC. Parmi les AVC ischémiques, environ deux tiers sont constitués (AIC) et un tiers transitoire (AIT).

### 2-1) Accidents ischémiques constitués (AIC)

L'AIC (65-70% des AVC) se traduit par un déficit neurologique correspondant à l'atteinte de la fonction de la zone cérébrale lésée. On parle de déficit focal : il touche un ou plusieurs modes d'une ou plusieurs fonctions cérébrales, dans une topographie restreinte (hémicorps , visage, topographie proximale, distale ou totale d'un ou plusieurs membres).

La profondeur et le nombre des déficits seront donc guidés par l'étendue de la zone lésée. Le scanner peut montrer dès la sixième heure une différenciation substance blanche substance grise, en particulier au niveau du ruban cortical insulaire dans le cas d'un volumineux AIC sylvien. Puis l'infarctus se traduira par une hypodensité dans le territoire lésé.

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

Il peut aussi être jonctionnel, c'est-à-dire à la jonction de deux territoires vasculaires, zone cérébrale sensible à l'ischémie puisque la plus distale par rapport à la carotide. On observe cette lésion en cas de sténose serrée d'une artère en amont associée à une baisse brutale de l'hémodynamique ou à un arrêt cardio-circulatoire.

En fait, les conséquences de cette occlusion dépendent de différents facteurs : siège de l'occlusion, qualité des réseaux de suppléance, efficacité du traitement institué à la phase aiguë.

#### a/Neuropathologie :

Macroscopiquement, aucune lésion n'est visible pendant les 6 premières heures. De la 6<sup>ème</sup> à la 36<sup>ème</sup> heure, le zone lésée se ramollit, devient plus pale, et la limite entre la substance grise et la substance blanche s'estompe.

Au cours des jours suivants, les limites de l'infarctus se précisent. Un œdème est constant, dont l'importance est liée à l'étendue de l'infarctus. Dans les infarctus massif, l'œdème peut mettre en jeu le pronostic vital par un mécanisme d'engagement : engagement trans-tentorial, avec parfois hémorragie secondaire du tronc cérébral dans les infarctus hémisphérique, engagement dans le trou occipital dans le cas d'un infarctus cérébelleux.

L'examen microscopique montre des lésions ischémiques des neurones (noyaux foncés, cytoplasme trop basophile et rétracté), un aspect congestif des vaisseaux. La zone ramollie est envahie par des infiltrats cellulaires formés d'abord de leucocytes pouvant simuler un processus inflammatoire, puis de macrophages qui se chargent de débris amyéliniques et forment les corps granulo-graisseux. Ce processus de résorption par les macrophages se poursuit pendant plusieurs mois pour aboutir finalement à une cavité kystique résiduelle.

Le mécanisme de la transformation hémorragique fait intervenir le rétablissement de la perfusion dans un territoire dont les vaisseaux ont été altérés par l'ischémie. Le rétablissement de la circulation peut être le fait des voies de suppléance ; mais aussi de la dissolution ou de la mobilisation d'un caillot, ce mécanisme étant surtout en cause dans les infarctus d'origine embolique.

La transformation hémorragique d'un infarctus peut survenir spontanément, mais il existe des facteurs favorisants : traitement anticoagulant, fibrinolyse,



désobstruction carotidienne ou anastomose temporosylvienne effectuées à la phase aiguë de ramollissement.

b/ Pénombre ischémique :

La tomographie par émission de positon (TEP) permet d'évaluer au sein du foyer ischémique la perfusion cérébrale, la consommation et le taux d'extraction d'O<sub>2</sub>. Il est ainsi possible de reconnaître une zone centrale sévèrement ischémique évoluant inexorablement vers la constitution d'un infarctus, et une zone périphérique où persiste une « perfusion de misère », insuffisante pour maintenir l'activité fonctionnelle, mais dont l'évolution vers l'infarctus n'est pas inéluctable ; Cette zone, qui correspond à la pénombre ischémique, est la cible des traitements visant à assurer la revascularisation et la neuroprotection.

c/Formes anatomo-cliniques des infarctus cérébraux :

1-Infarctus du territoire carotidien

\*Infarctus du territoire de l'artère cérébrale moyenne (infarctus sylvien) :

C'est le plus fréquent, 80% des infarctus hémisphériques.

*-Infarctus sylvien total :*

Intéresse le territoire profond et le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne. Il résulte d'une occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne, en amont de l'origine des artères perforantes.

Le tableau associe une **hémiplégie complète, une hémianesthésie, une hémianopsie latérale homonyme, une déviation de la tête et des 2 yeux du côté de la lésion cérébrale.**

L'aphasie est massive dans les lésions de l'hémisphère dominant. Des troubles de la vigilance sont habituels, en relation avec l'œdème cérébral, qui comprime les structures profondes et met en jeu le pronostic vital.

Des séquelles fonctionnelles sont la règle lorsque le malade survit.

*-Infarctus sylvien profond :*

Il occupe le territoire des branches perforantes de l'artère cérébrale moyenne : noyau caudé et noyau lenticulaire, capsule interne.

Le tableau est dominé par une **hémiplégie** associée en cas de lésion de l'hémisphère dominant à une aphasie dynamique avec réduction de la fluence.

*-Infarctus sylvien superficiels :*

Ils ont une expression variable selon que l'atteinte du territoire cortico-sous-cortical de l'artère est étendue ou parcellaire.

Dans les lésions limitées, on peut observer de façon plus au moins isolée : **hémiplégie à prédominance brachiofaciale, un hémisindrome sensitif prédominant sur les sensibilités épicrotiques, une hémianopsie latérale homonyme, parfois en quadrant supérieur ou inférieur.**

Dans les lésions de l'hémisphère dominant, des troubles de langage sont habituels : **aphasie de Broca** volontiers associée à une **apraxie idéomotrice, aphasie de Wernicke...**

\* Infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure

Il se manifeste par une paralysie du membre inférieur (monoplégie crurale). Au membre supérieur, on note un certain degré d'hypertonie, associée à un grasping. L'indifférence, la tendance aux stéréotypies, les troubles du comportement urinaire et dans les lésions gauches, une aphasie dynamique achève de caractériser la sémiologie frontale prédominante.

## 2-Infarctus du territoire vertébro-basilaire

\*Infarctus occipitaux (territoire de l'artère cérébrale postérieure)

En fonction de la localisation de l'occlusion sur l'artère cérébrale postérieure l'infarctus occipital peut être isolé ou associé à un infarctus thalamique.

Le signe majeur de l'infarctus occipital est une **hémianopsie latérale homonyme**. Les infarctus occipitaux bilatéraux, résultant notamment d'une occlusion de la partie terminale du tronc basilaire, donnent lieu à une **cécité corticale** ou à une **hémianopsie latérale homonyme bilatérale avec vision tubulaire**.

\*Infarctus thalamique :

Il se traduit par un syndrome neuropsychologique comportant de l'apathie, de l'indifférence, un syndrome dysexécutif de type frontal, des troubles de la mémoire et du langage dans les lésions gauches, des troubles visio-spatiaux dans les lésions droites

\*Infarctus du tronc cérébral :

### **a- Syndrome de Wallenberg :**

Il résulte d'un infarctus de la région postéro-latérale rétro-olivaire du bulbe, l'installation en est brusque, marquée par de grands vertiges, une céphalée postérieure, des troubles de la déglutition, parfois un hoquet.

La sémiologie neurologique est riche et complexe :

*-Du côté de la lésion :*

- Une anesthésie faciale dissociée respectant la sensibilité tactile
- Un signe de Claude-Bernard-Horner
- Une paralysie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et de la corde vocale
- Un syndrome vestibulaire (nyctagmus rotatoire, déviation des yeux, parfois véritable latéro-pulsion)
- Hémisindrome cérébelleux à prédominance statique

*-Du côté opposé à la lésion :*

Une hémianesthésie des membres, de type dissocié, réalisant avec l'anesthésie faciale un syndrome sensitif alterne.

### **b- Syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure :**

Un infarctus du territoire de cette artère, qui vascularise la partie latérale de la protubérance et la face supérieure du cervelet jusqu'au noyau dentelé, entraîne :

*-Du côté opposé à la lésion :* Un déficit de la sensibilité thermo-algique intéressant la face.

*-Du côté de la lésion :*

- Un syndrome cérébelleux
- Un syndrome de Claude-Bernard-Horner

Il s'y associe parfois une hypoacousie par atteinte du noyau cochléaire, une diplopie par atteinte du 6

### **c-Infarctus cérébelleux :**

Les artères qui vascularisent le cervelet sont des artères circonférentielles longues participant au passage à la vascularisation du tronc cérébral. Il en résulte que la sémiologie d'un infarctus cérébelleux est souvent associée à celle d'un infarctus du tronc cérébral, notamment la région rétro-olivaire du bulbe (syndrome de

Wallenberg) ou de la région latérale du tegmentum pontin (syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure).

Le tableau clinique d'un infarctus cérébelleux **associe des vertiges, des vomissements, une dysarthrie, une ataxie cérébelleuse, un nystagmus.**

Les formes graves œdémateuses peuvent nécessiter un geste neurochirurgical du fait de la compression du tronc cérébral, d'une menace d'engagement des amygdales cérébelleuses, du développement d'une hydrocéphalie. A l'opposé, les formes « bénignes » dominées par une symptomatologie vertigineuse, peuvent faire évoquer une pathologie vestibulaire périphérique.

#### **d- Lacunes cérébrales :**

Les lacunes, qui représentent environ 20% des AVC, sont de petits infarctus de moins de 15mm de diamètre résultant de l'occlusion d'une artériole perforante.

La lésion artérielle responsable est un processus de **lipohyalinose** dont le facteur déterminant principal est **l'hypertension artérielle**, l'âge et le diabète étant des facteurs favorisants. Toutefois, la distinction entre une lacune correspondant à ce mécanisme et un petit infarctus lié à l'athérosclérose ou même à une cardiopathie emboligène peut être difficile.

Elles sont le plus souvent multiples qu'unique. Nombre d'entre elles sont silencieuses. En fonction de leur situation stratégique, elles peuvent être responsables d'une « hémiplégie motrice pure » (lacune au niveau du bras postérieur de la capsule interne, pied de la protubérance), d'un hémisyndrome sensitif (thalamus), d'une hémiparésie avec ataxie homolatérale (pied de la protubérance, bras postérieur de la capsule interne), du syndrome dysarthrie-maladresse de la main (pied de la protubérance).

La sémiologie peut se constituer d'emblée, mais aussi de façon progressive ou en marche d'escalier sur 24 à 36 heures. Dans environ 30% des cas, la constitution de l'infarctus lacunaire est précédée d'accidents ischémiques transitoires, dont la répétition dans le même territoire suggère une véritable claudication dans le territoire d'une artère perforante (« AIT lacunaire »).

Ces infarctus lacunaire sont généralement suivis d'une récupération importante.

La multiplicité des lacunes conduit à l'état lacunaire, dont l'expression la plus classique est le syndrome pseudo-bulbaire associé ou non à une démence artériopathique. Par ailleurs, des lacunes sont habituellement associées aux

lésions de la substance blanche caractéristique de la leucoencéphalopathie artérioscléreuse de Binswanger.

## 2-2) Accidents ischémiques transitoires (AIT)

Ils représentent environ 20% des AVC. La présentation clinique différencie l'AIC de l'AIT puisqu'un accident ischémique transitoire est défini par des symptômes d'une durée inférieure à 1 heure, traduisant l'ischémie cérébrale. Au-delà de ce délai, il sera considéré comme constitué.

La définition de ce délai est arbitraire. La traduction clinique dépend aussi de la zone lésée et l'imagerie cérébrale sera le plus souvent normale.

L'AIT est un diagnostic a posteriori. Il est urgent et essentiel d'en faire le diagnostic et de le traiter car il représente un facteur de risque majeur de récurrence et d'AIC. Ce dernier est effectivement précédé d'un AIT dans 15 à 20% des cas. Le risque précoce d'AIC après un AIT prédomine dans les 48 premières heures suivant l'AIT avec un risque évalué à 10%, puis 13% à 1 mois et 15 à 20% à 3 mois.

## 2-3) Prise en charge à la phase aigue : l'urgence vasculaire cérébrale

C'est à la phase aigue, qui correspond aux premières heures, que doivent être instituées les procédures visant à confirmer le diagnostic d'accident ischémique cérébral et à obtenir la repermeabilisation de l'artère occluse et la neuroprotection du tissu cérébral.

### a-Diagnostic :

Il est évoqué devant la constitution brutale d'un déficit neurologique focal dont la systématisation correspond à un territoire artériel. Le déficit peut être maximum d'emblée ou se compléter par à coup, en marches d'escalier, ou de façon rapidement progressive. Des céphalées, parfois d'allure migraineuse, peuvent être associées. Des crises épileptiques, généralisées ou partielles, sont notées dans environ 5% des cas.

Le diagnostic doit être étayé par une imagerie obtenue en urgence.

Le scanner X, sans injection du produit de contraste permet d'éliminer une hémorragie cérébrale. Il peut montrer des signes précoces d'ischémie : effacement des sillons ; perte de la différenciation entre substance blanche et substance grise.

Plus tard, l'infarctus devient visible sous la forme d'une hypodensité. La transformation hémorragique de l'infarctus peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité.

L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire.

#### b-Traitement :

L'objectif du traitement de la phase aiguë est d'éviter ou de limiter le plus possible l'évolution vers un infarctus constitué.

#### \*Mesures non spécifiques :

Elles ont pour but de corriger tous les facteurs pouvant aggraver les conséquences de l'ischémie cérébrale telle que l'hypoxie, l'hyperglycémie ou l'hyperthermie.

Une élévation de la PA est fréquente à la phase aiguë, il est recommandé de la respecter sauf si une pathologie associée impose un contrôle rapide de cette HTA. Un traitement est conseillé lorsque la PA systolique atteint 220 mmHg ou la pression diastolique 120 mmHg.

La prévention des complications thromboemboliques doit être assurée par l'héparine de bas poids moléculaire à dose préventive.

#### \*Traitement spécifiques

##### -Traitement homolytique

IL repose sur l'activateur tissulaire du plasminogène recombinant, administré par voie intraveineuse, il est nécessaire de respecter des recommandations très rigoureuses pour minimiser le risque de transformation hémorragique de l'infarctus :

- Délai inférieur ou égal à 4h30
- Imagerie éliminant une hémorragie et ne montrant pas les signes précoces d'un infarctus cérébral étendu.

Par ailleurs le traitement n'est pas recommandé en cas de déficit neurologique en régression, de déficit mineur ou au contraire de déficit neurologique sévère s'accompagnant de trouble de la vigilance.

L'amélioration clinique est d'autant plus probable que le traitement est précoce, au cours des 2 premières heures.

-Traitement antithrombotique

L'aspirine à la posologie de 160 à 300 mg/j réduit de façon statistiquement significative le risque de décès et de récurrence précoce.

#### 2-4) Prévention secondaire :

Au décours de la phase aiguë, des mesures de prévention secondaire doivent être mises en œuvre chez les patients ayant eu un accident ischémique transitoire ou un infarctus cérébral. Elles ont pour objet de prévenir la constitution ou la récurrence d'un infarctus cérébral.

Cette prévention repose sur :

- Le contrôle des facteurs de risque tel que l'HTA (maintenir une TA < 120/80), tabac, l'hyperlipidémie (en particulier l'hypertriglycéridémie), le diabète, contraceptifs oraux.
- Traitement antithrombotique : repose sur les médicaments antiagrégants plaquettaires, l'aspirine à la posologie de 75 à 100 mg par jour est le traitement de référence.

#### 2-5) Causes des accidents ischémiques cérébraux

\*Embolies cérébrales d'origine cardiaque

Elles sont responsables de 20 % environ des accidents ischémiques cérébraux. Avant 40 ans en sont la cause principale.

La conséquence d'une embolie est habituellement la constitution d'un infarctus ; mais il arrive que le tableau clinique soit celui d'un accident ischémique transitoire. Il est important de reconnaître l'origine cardio-embolique d'un AIC car cela conduit à discuter la prévention des récurrences par un traitement anticoagulant.

Les étiologies des embolies d'origine cardiaque, on note :

- Fibrillation auriculaire : elle est la cause dans 50% des cas.

- Infarctus du myocarde : peut être à l'origine d'une embolie cérébrale à la phase aiguë (thrombus mural) ou tardivement du fait de la persistance d'une dyskinésie ventriculaire ou d'un anévrisme pariétal.
- Endocardites : d'origine bactérienne aiguë ou subaiguë, se complique d'embolies cérébrales dans 20% des cas. Cette cause doit être évoquée devant tout accident neurologique fébrile. Tandis que l'origine thrombotique non bactérienne est évoquée plus particulièrement devant un infarctus cérébral survenant chez un sujet souffrant d'une néoplasie viscérale connue.
- Autres causes : myxomes de l'oreillette, les embolies paradoxales survenant à partir d'une thrombose veineuse périphérique (foramen ovale perméable), prothèse valvulaire,,

**\*Maladies des artères cérébrales de gros et moyen calibre**

- Athérosclérose : est la cause la plus fréquente des accidents ischémiques cérébraux chez les sujets âgés de plus de 45 ans. Elle peut aussi être en cause chez des sujets plus jeunes présentant des facteurs de risque: HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme,,

Dissection des artères cervicales : intéresse le plus souvent l'artère carotide interne, peuvent être observées à tout âge mais surtout entre 25 et 45 ans, dans cette tranche d'âge, elles sont responsables

- de 5 à 10 % des accidents ischémiques cérébraux. Leur survenue peut être spontanée ou succéder à un événement traumatique.

**\*Affections hématologiques :**

- Affections myéloprolifératives, notamment la polyglobulie et la thrombocythémie essentielle.
- Les hémoglobinopathies, en particulier la drépanocytose.
- Le syndrome hyperéosinophilie.
- Des troubles de la coagulation : un déficit en inhibiteur de la coagulation.
- Les anticorps anti-phospholipides.



### 3) Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH) : (on ne traite que l'hémorragie cérébrale) :

L'hémorragie cérébrale, définie par la survenue d'un saignement au sein du parenchyme cérébral, peut être isolée ou associée à un saignement dans l'espace sous arachnoïdien ou dans le système ventriculaire.

Son incidence est évaluée à 10 pour 100.000. Elle représente environ 15% de l'ensemble des accidents vasculaire cérébraux .Le taux de la mortalité approche 50% .

La cause majeure de l'hémorragie cérébrale reste l'hypertension artérielle ,cela explique sa survenue après 50 ans. Chez le sujet jeune, les malformations vasculaires doivent être considérées en premier lieu.

#### 3-1) Sémiologie générale ,diagnostic

Dans les cas typique,le début est brutal,marqué par une céphalée accompagnée de vomissements,en meme temps que se constituent de façon rapidement progressive des signe de localisation et qu'apparait un trouble de la vigilance.Toutefois,la céphalée n'existe que dans la moitié des cas, et les troubles de la vigilance manquent dans les hémorragies de petit volume.

Des crises épileptiques généralisées ou partielle,sont notées dans 10 à 20 % des cas,avec parfois un état de mal.Un syndrome méningé peut exister, en relation avec le passage du sang dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le scanner X sans injection de produit de contrast,montre d'emblé l'hémorragie sous forme d'une hyperdensité,précise aussi la localisation de l'hémorragie,son volume,son retentissement sur le ventricule :effet dv masse, passage du sang dans les ventricules, développement d'une hydrocéphalie.

Une augmentation de volume de l'hémorragie est fréquente au cours des premières heures.A plus long terme,l'hyperdensité fait progressivement place à une image isodense inhomogène, puis à une hypodensité séquellaire.

#### 3-2) Formes anatomocliniques :

a-Hémorragies hémisphériques (85% des cas )

- Grande hémorragie cérébrale : entraîne rapidement un coma, les signes de localisation pouvant être difficiles à mettre en évidence. L'évolution est rapidement mortelle par compression des structures mésodiencephaliques.
- Hémorragie capsulo-lenticulaire : entraîne une hémiparésie contralatérale, une déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, une aphasie de Broca dans les lésions de l'hémisphère dominant.
- Hémorragie thalamique : se traduit par une hémianesthésie contralatérale dont la mise en évidence dépend de l'état de vigilance du patient.

#### b-Hémorragie du tronc cérébral (5 %) :

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

#### c-Hémorragie cérébelleuse (10%) :

Le tableau est dominé par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus.

### 3-3) Traitement :

L'évolution est extrêmement variable, tous les intermédiaires existant entre l'hémorragie massive rapidement mortelle et les formes limitées qui peuvent régresser sans séquelle.

Le pronostic est lié à différents facteurs : volume initial de l'hématome, âge, état de conscience, localisation, association d'une hémorragie intraventriculaire.

Le traitement est le plus souvent uniquement médical, assurant la liberté des voies aériennes, l'équilibre hydroélectrolytique, la réduction prudente de la HTA, le contrôle de l'hypertension intracrânienne.

Lorsque l'hémorragie cérébrale survient sous traitement anticoagulant oral, la correction du trouble de la coagulation doit être obtenue rapidement par l'association à la vitamine K de l'administration par voie intraveineuse du PPSB.

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet, lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie.

### 3-4) Etiologies :

- HTA : est responsable de 70 à 80 % des hémorragies cérébrales, le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle.
- Malformations vasculaires cérébrales : la rupture d'une malformation artérioveineuse ou d'un cavernome est généralement responsable d'une hémorragie intracérébrale.
- Angiopathie amyloïde cérébrale : à la différence des angiopathies amyloïdes systémiques, celle-ci est limitée aux vaisseaux cérébraux, plus précisément aux petits vaisseaux de la méninge et du cortex.
- Autres causes : les troubles de la coagulation, qu'ils soient en relation avec un traitement anticoagulant, ou fibrinolytique, une hémopathie, sont au moins des facteurs favorisant la survenue d'une hémorragie cérébrale. Les tumeurs cérébrales

## IV. **Partie pratique :**

### A. **MATERIELS ET METHODES :**

#### 1. **Type et période d'étude :**

- Etude descriptive rétrospective
- Taille de l'échantillon: 160
- Population cible: malades victimes d'AVC, hospitalisés et pris en charge au niveau de service UMC CHU de TLEMCEM et suivis au niveau de service de neurologie médicale pendant la période allant du mois de janvier jusqu'à juin 2016.
- Recueil des données: dossiers des malades ( âge , sexe, antécédents , type, région, délais d'arriver , délai de séjour ,thrombolyse ,décès ,facteurs de risque cardiovasculaire )
- Saisie et analyse des données: logiciel Excel 2007.

#### 2. **Lieu d'étude :**

Notre étude a été réalisée au service des urgences médicaux-chirurgicales (UMC), se situe dans l'enceinte Nord ouest de l'hôpital ;il est construit en pavillon RDC+1.

Il dispose de huit (8) unités :

- unité d'accueil et d'orientation
- unité « déchoquage » (04 lits)
- unité d'accueil des urgences cardiologiques
- zone de consultation (fauteuil et tables d'examen) :

*a) Box des urgences médicales*

*b) Box des urgences chirurgie générale (viscérales)*

*c) Box de traumatologie*

*d) Box de neurochirurgie*

- unité de soins et d'observation
- unité hospitalisation de courte durée UHCD (13 lits)
- unité bloc opératoire (3 salles;7lits)

- unité annexe /explorations

- radiologie (radiologie conventionnelle , échographie, scanner)
- laboratoire de biochimie et d'hémobiologie
- pharmacie

## 2.1 /STRUCTURE

2.1.1/ Au rez de chaussée, le pavillon se compose de 16 salles, ouvrants sur les halls et couloirs ,abritant les unités d'accueils ,de consultations ,de soin ,d'exploration ,d'hospitalisation ,et le bloc opératoire .

### 2 .1 .2/

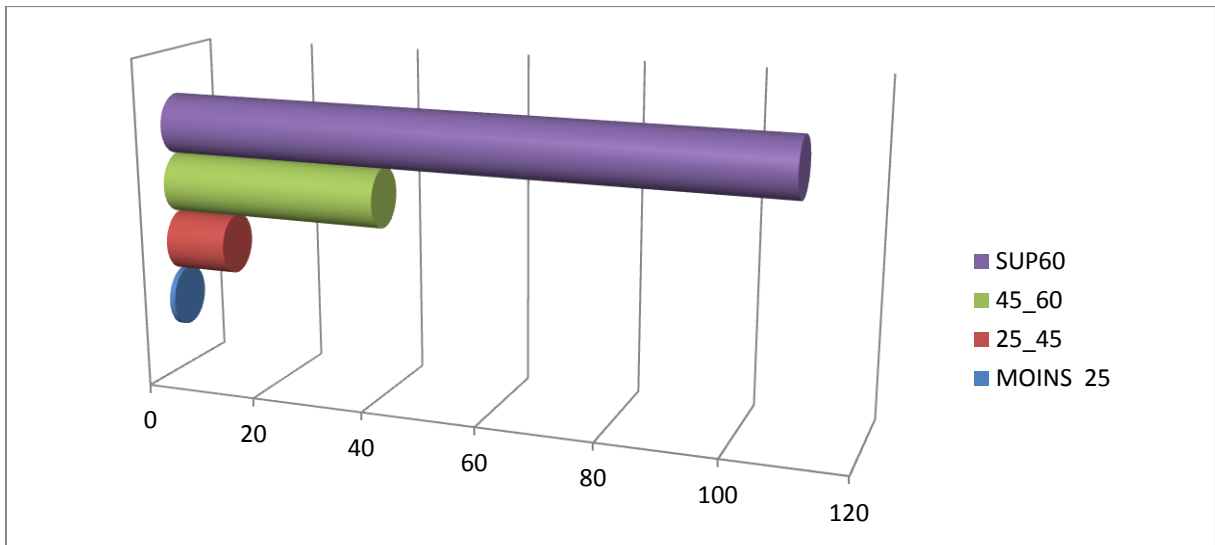
L'étage accueille un secrétariat médical, une grande salle de conférence ,04 bureaux pour médecins et coordinateurs paramédicaux ,02 salles de détente ,04 chambres pour médecins de gardes ,une pharmacie ,un restaurant ,une salle ,d'hospitalisation réservée aux « catastrophes » ey une salle d'eau .

## 2.2/PERSONNEL DU SERVICE

### 3.1 –personnel médical a temps reel

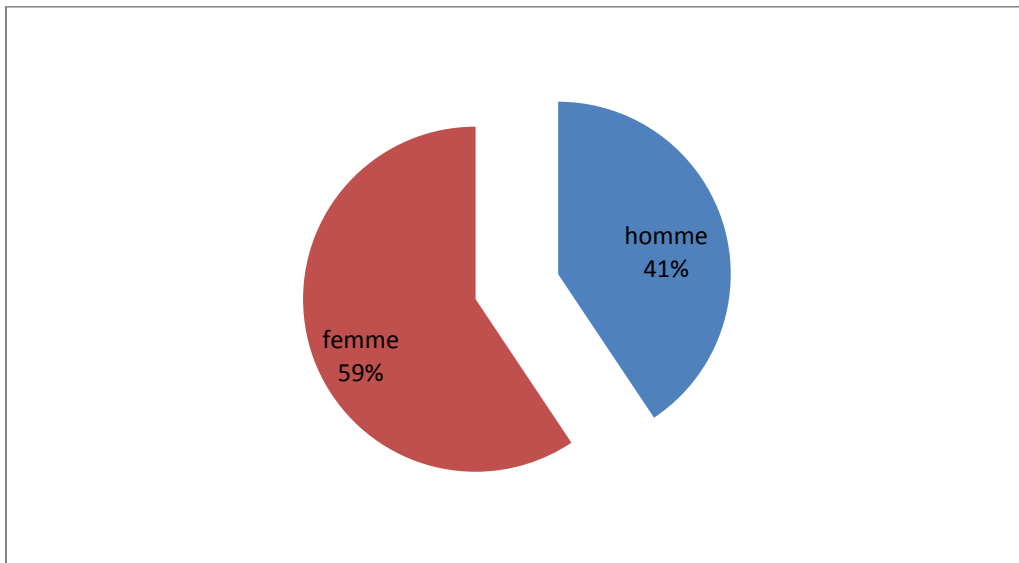
- 03 médecins hospitalo-universitaires
    - 02 maitres de conférences « A »(01interniste et 01chirurgien )
    - 01maitre assistant en chirurgie vasculaire
  - Douze médecins de santé publique (19)
    - ❖ 04 spécialistes (03 chirurgiens ,01reanimateur)
    - ❖ 15 médecins urgentistes
  - 04 internes affectés à l'unité d'hospitalisation courte durée
- ### 3.2\_personnel médical de garde (08H\_20H et de 20H-08H)
- ✓ Une équipe multidisciplinaire de toute spécialité
  - ✓ Neuf 09 résidents de 1ere année (médecine ,chirurgie, réanimation )
  - ✓ Huit (08) internes répartis entre les différents box de consultations
  - ✓ 02 pharmaciens avec les axillaires

# B. Résultats :

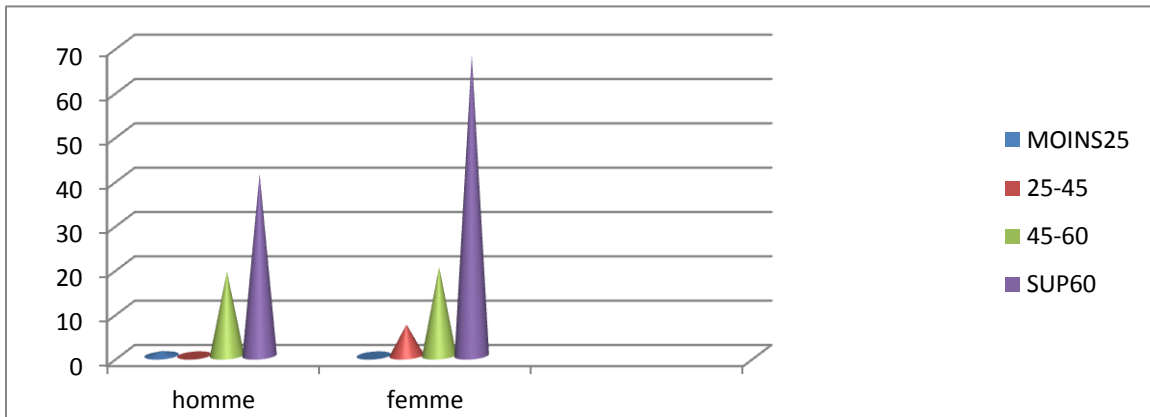


**Fig1 : Répartition selon l'âge**

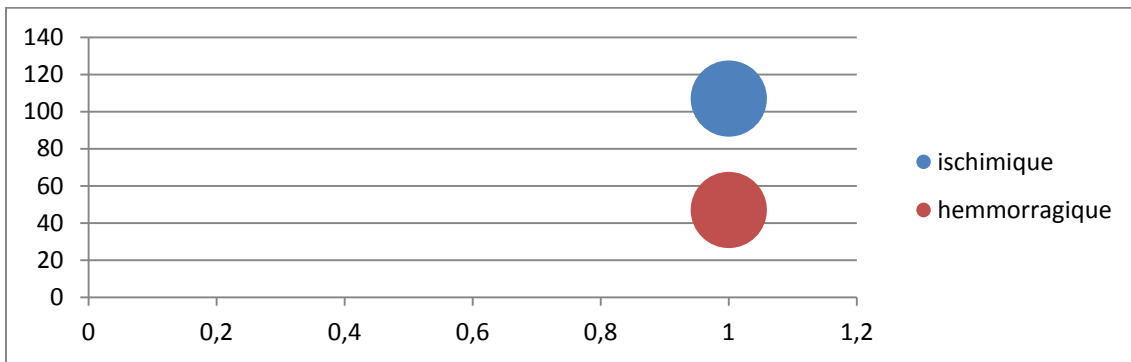
**La tranche d'âge supérieur à 60 ans est la plus touchée.**



**Fig2 : Répartition selon le sexe : Le sexe féminin est le plus touché 59% contre 41% pour le sexe masculin.**

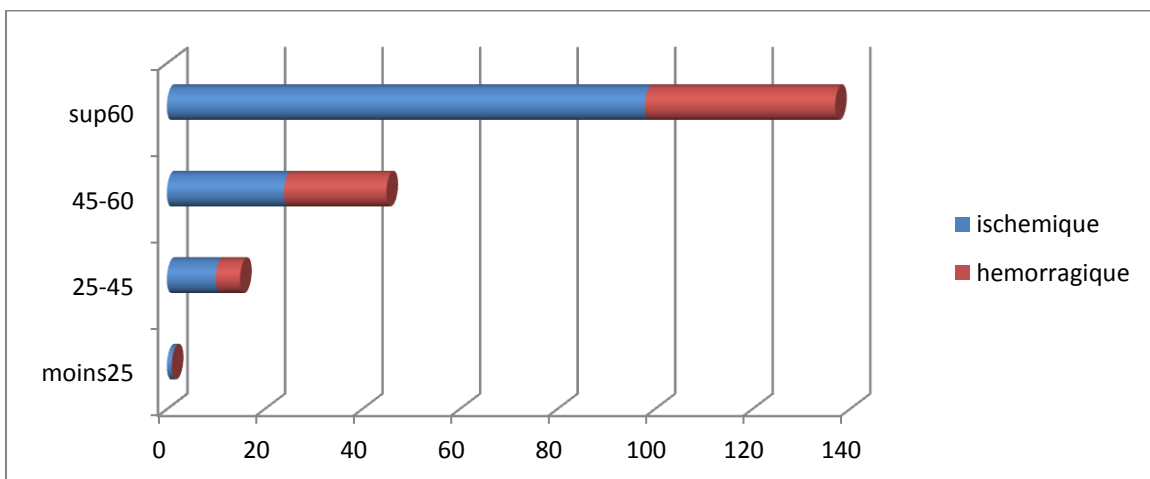


**Fig3 : Répartition selon le sexe et l'âge**



**Fig4 : Répartition selon le type**

**Les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques.**

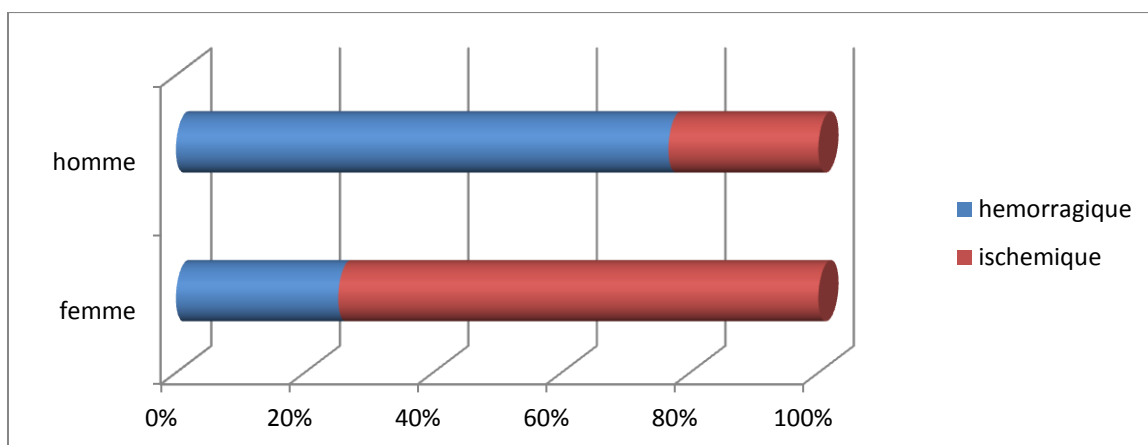


**a) Type d'AVC selon l'âge.**

**L'AVC hémorragique touche la tranche d'âge entre 45-60 ans et moins de 25 ans.**

**L'AVC ischémique est plus fréquent chez les sujets de plus de 60 ans.**

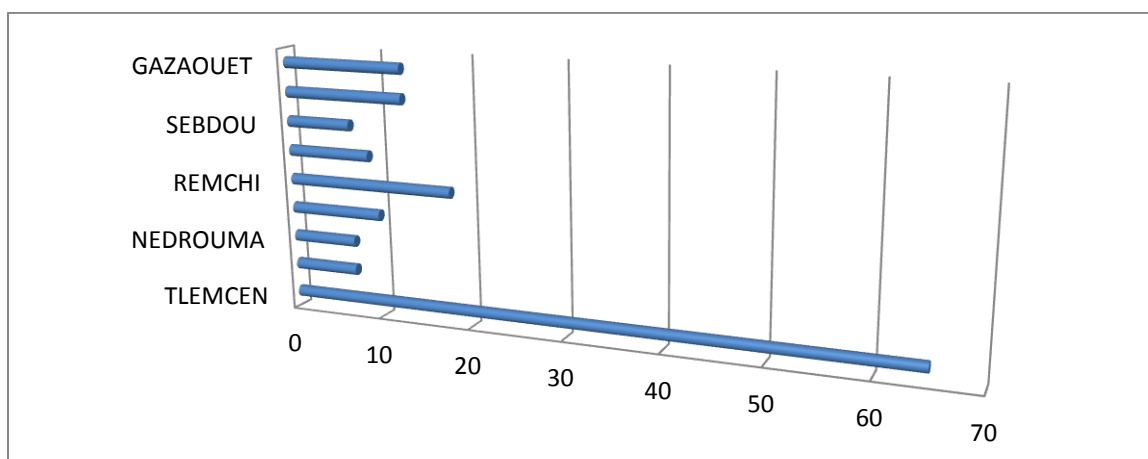




### b) Type d'AVC selon sexe

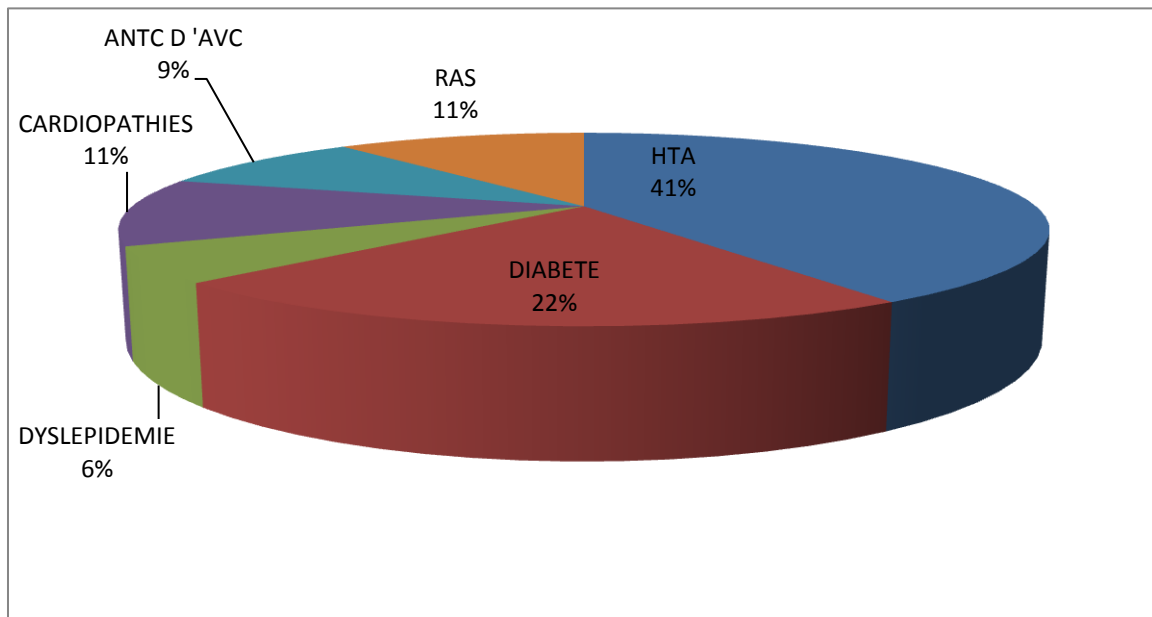
**L'AVC hémorragique touche préférentiellement le sexe masculin (65.71%)**

**L'AVC ischémique touche plus le sexe féminin (53.38%)**



**Fig5 : Répartition selon la région.**

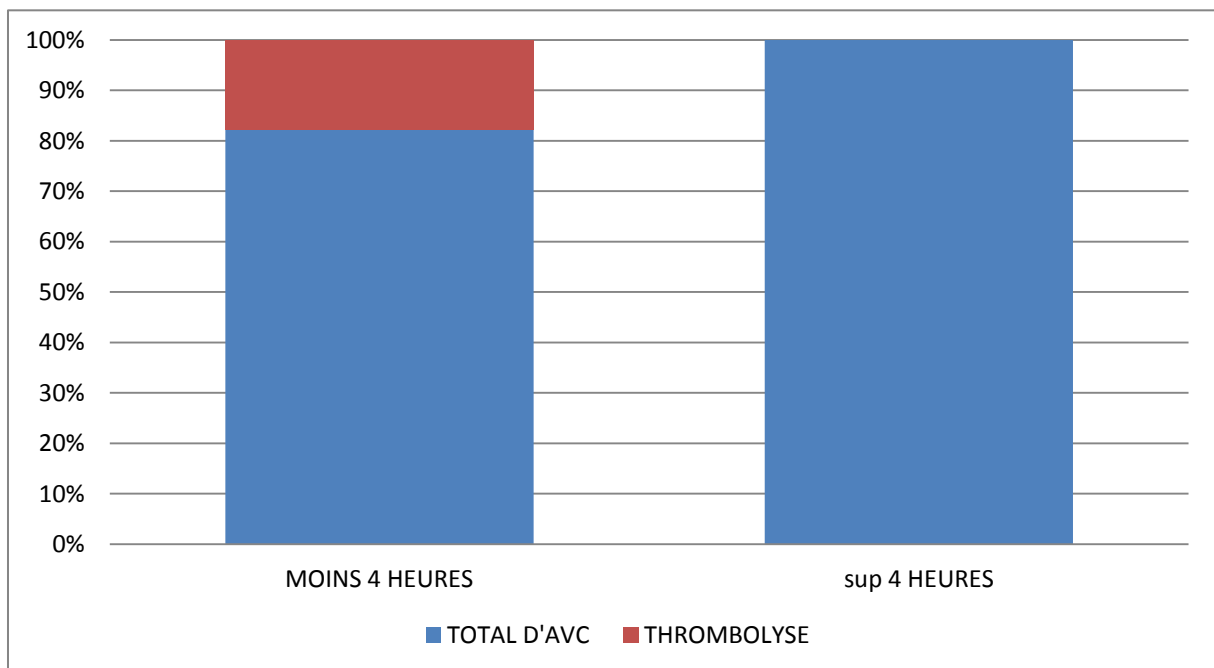
**La grande commune de Tlemcen représente le premier foyer d'issu des patients suivie par la commune de Remchi.**



**Fig6 : Répartition selon les facteurs de risque**

**L'HTA est le principal facteur de risque (41%) suivi par le diabète (22%)**

**Aucun facteur de risque n'est retrouvé dans 11% des cas .**



**Fig7. Répartition le délai d'arriver**

**La plus part des malades sont arrivés dans un délai de plus de 4H.**

**TABLEAU1 : Répartition selon la durée de séjour.**

Le délai de séjour	Nombre des cas
Moins d'une semaine	89
Sup d'une semaine	71

## B. DISCUSSION :

**Biais d'étude** : On s'est limité juste des données des dossiers .Ces derniers ne sont pas complètement remplis .

L'étude a concerné **160** patients durant la période Janvier-juin 2016 , dont **110** sont des AVC ischémiques et **50** hémorragiques

- Sexe ratio:0.60
- l'âge moyen est de 59 ans.

### 1/Répartition des AVC selon le sexe et l'âge :

- Les femmes représentaient 59% des cas et les hommes qui représentaient 41% avec un sexe ratio de 0.6 ( fig. 1)
- Quand on les a groupé par tranche d'âge , comme attendu , les cas d'AVC touchaient surtout la tranche sup a 60 ans, par contre , ils n'épargnent pas le sujet plus jeune . (fig1)

### 2/Répartition des cas en fonction de type d'AVC:

- on a constaté que le type prédominant est l'AVC ischémique avec 65.51%, plus fréquent chez le sexe féminin (53.38%). tandis que l'AVC hémorragique 34.49% est plus fréquent chez le sexe masculin (65.71%). fig 2

**Comparaison de notre étude avec d'autres études (lieu, année , âge, sexe ratio, type d'AVC)**

lieu	Année d'étude	auteurs	Echantillons	Sex-ratio	Age moyen	Type d'AVC%	
						ischémique	hémorra
Tlemcen	2016	UMC	160	0.6	59	65 .51	34.49
Tlemcen	2011_2012	Dr .BENBAKHTI	205	0.94	63	89.75	10.25
Tlemcen	2010	DR.MAAMMAR	152	0.7	64	84.2	15.80
Oran	2013	DR.ZANTOUT	373	1.3	67	69.33	30.67
Sétif	2005	DR.BELALLEM	172	1.1	60	100	0

### **3/Répartition des cas en fonction du lieu de résidence :**

Durant l'année d'étude, on a constaté que la majorité des cas est issue de la commune de grand Tlemcen où siège le CHU (40.62%) ,suivie par Remchi (11.25%) . fig5

### **4/Répartition des cas selon la prévalence**

- L'hypertension artérielle occupe une place majeure dans les antécédents médicaux, avec 41%, suivie par le diabète 22% cardiopathies 11%, les antécédents d'AVC 9% ,dyslipidémies 6%,alors que 11% des malades ont aucun antécédents(RAS)fig6.

### **Comparaison des facteurs de risques avec les autres études**

LIEU	ANNEE	AUTEURS	FDR				
			HTA	DIABETE	DYSLIP	CARDI	RAS
Tlemcen	2016	UMC	41%	22%	6%	11%	11%
Tlemcen	2011_2012	DR.BENBAKHTI	63.4%	20.50%	27.80%	—	—
Tlemcen	2010	DR.MAAMMAR	73%	34.2%	38.8%	—	—
Tlemcen	2013	PR.BOUCNAK	85%	—	63%	—	—
Oran	2013	DR.ZANTOUT	73.72%	30.40%	11.25%	—	—

### **5/Répartition des cas d'AVC en fonction du délai d'arrivé :**

- Les patients sont arrivés dans un délai de moins de 4h du début des symptômes représentent 43% dont 21% ont bénéficiés de thrombolyse ; le reste 57% ont dépassés le seuil de 4h.fig7
- En France ,3% des malades bénéficient de la thrombolyse ; et 50% des patients sont exclus de ce traitement en raison d'un délai supérieur a 4h.(3)

### **6/Répartition des cas en fonction de la durée de séjour :**

- Durée d'hospitalisation de moins d'une semaine concerne 55.31% des cas .
- Ils sont en outre une cause importante d'hospitalisation et d'handicap chronique .
- En Algérie ;sur les 50.000 cas d'AVC recensés 20.000 traînent des séquelles et des handicaps lourds et deviennent un fardeau pour la famille,

la société et l'économie nationale, de ce fait leur retentissement socioéconomique est considérable .(4)

- Leurs séquelles coutent 7% du budget contre 1% pour le sida .(3)
- Durée d'hospitalisation plus d'une semaine est de 44.69%. TAB1

#### Le nombre de décès par les AVC:

**Durant cette période d'étude le nombre de décès par AVC représente 11% du nombre total des décès ; occupant la 1 ère place .TAB2**

- **A l'échelle national :15.000 décès par an, les Accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la deuxième cause de décès en Algérie après les accidents de la route.(4)**
- En France ; les AVC sont responsables de 12% de décès ; et c'est la 3eme cause de décès après les affections cardiaques et le cancer. (3)

#### **Comparaison de notre étude avec d'autres études internationales**

- Une étude a été faite au Canada et en Amérique du Nord; ils ont trouvé que 3/4des AVC surviennent chez des sujets âgés de 65ans et plus ,et qu'ils touchent plus les femmes que les hommes ,les jeunes enfants peuvent aussi en souffrir ,mais cela produit rarement .(4)
- Selon l'association France AVC, plus de ¾ des patients ont plus de 65ans ,et que après 50ans l'incidence d'AVC double tous les 10ans.(2)

## V. CONCLUSION :

- Le service des urgences médicales reste le seul service d'accueil des patients atteints d'AVC, et c'est à ce niveau qu'ils sont pris en charge initialement.
- Le scanner cérébral était l'examen demandé en première intention chez tout les patients après examen clinique et conditionnement .
- La prise en charge des AVC est pluridisciplinaire .
- Une meilleure connaissance des éléments favorisant la survenue de cette maladie permettrait d'en réduire considérablement sa survenue et son retentissement .
- Le dépistage et le traitement efficace de l'hypertension artérielle, facteur de risque principal des AVC, de même que la lutte contre les autres facteurs de risque vasculaire, le contrôle du diabète, l'hypercholestérolémie ,la prescription des antiagrégants plaquettaires en prévention des récives des AVC liés à l'athérosclérose et le diagnostic des cardiopathies à point de départ d'embolies cérébrales constituent les éléments essentiels de la prévention des AVC qui sont des facteurs de risques modifiables contrairement a l'âge et au sexe qui sont non modifiables .
- La prévention repose aussi sur des modifications du mode de vie (sevrage tabagique, activité physique régulière et des mesures diététiques).

## VI. **Bibliographie :**

- (1) DR. BEKHTI , épidémiologie des AVC chu Tlemcen 2011/ 2012,page (2,3,4).
- (2) DR. ALBIZZATI ,cours d'AVC ECOLES DES AMBULANCIERS,2002,page 1.
- (3)ARTICLE SUR LE NET DR. SALMA KASRAOUI (spécialiste AVC CHU Blida
- (4)<http://www.passeport.santé.NET>
- (Société algérienne de neurologie et neurophysiologie clinique (Sanncc)).
- La revue de médecine interne  
([www.ELSEVIER.COM/LOCATE/REVMED](http://www.ELSEVIER.COM/LOCATE/REVMED))
- Journal du praticien
- abrégé de neurologie (13eme edition)
- [www .CANADIANSTROKE.CA/FR/NEWS/STROKE](http://www.CANADIANSTROKE.CA/FR/NEWS/STROKE)
- [WWW.CNSA .DOCUMENTATION/PLAN](http://WWW.CNSA .DOCUMENTATION/PLAN)
- [WWW.CEN-NEUROLOGIE.FR/GENERATE](http://WWW.CEN-NEUROLOGIE.FR/GENERATE)
- [WWW.WHO.INT/TOPICS/CEREBROVASCULARACCIDENT/FR/](http://WWW.WHO.INT/TOPICS/CEREBROVASCULARACCIDENT/FR/)
- [http//FRANÇAIS .MEDSCAPE](http://FRANÇAIS .MEDSCAPE)
- [http//INSEM.FR/THEMATIQUE/PHYSIOPATHOLOGIE\\_methabolism enutrition /DOSSIER D'INFORMATION/AVC](http://INSEM.FR/THEMATIQUE/PHYSIOPATHOLOGIE_methabolism enutrition /DOSSIER D'INFORMATION/AVC)
- <http :/WWW.FMCOEUR.ON.CA/SITE/STATISTIQUE AVC.HTM>
- <http://THERAPIEMIROIR.COM/EPIDEMIOLOGIE>
- <http ://has.sante .FR/PORTAIL/DOCS/APPLICATION/>



## VII. **SOMMAIRE :**

I- INTRODUCTION

II- RESUME

III- PARTIE THEORIQUE

### **1. Généralité.**

1-1) Définition.

1-2) Classification.

### **2. AVC ischémiques**

2-1) AIC

a /Neuropathologie.

b/Pénombre ischémique.

c/Formes anatomocliniques .

1/Infarctus du territoire carotidien

2/Infarctus du territoire vertébrobasillaire

2-2) AIT

2-3) Prise en charge à la phase aiguë

a) Diagnostique

b) Traitement

2-4) Prévention secondaire

2-5) Causes des AVC I

### **3. AVC hémorragiques**

3.1) Sémiologie et diagnostique

3.2) Formes anatomiques

a/Hémorragique hémisphérique

b/Hémorragie du tronc cérébral

c /Hémorragie cérébelleuse

3.3) Traitement

3.3) Etiologies

## IV- PARTIE PRATIQUE

### **A/ MATERIELS ET METHODES**

1. Type et période d'étude
2. lieu d'étude

### **B/RESULTATS**

### **C/DISCUSSION**

V- CONCLUSION

VI- BIBLIOGRAPHIE

VII- SOMMAIRE