

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Abou bekr Belkaide Tlemcen

Faculté de médecine Ben Ouda Ben Zerdjeb

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE D'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Profil épidémiologique des AVC ischémiques chez

le sujet jeune De 15 à 45 ans

entre 2005 et 2009

Encadré par : - **DR BENABADJI S**

Médecin chef de service: **DR BOUCHENAK KHELLADI D**

Préparé par :

- *BELHADJ Salima.*

- *BENDJELLOUL Aicha.*

- *CHERIF Imane.*

- *DERKAOUI Mohammed.*

- *TOUAHRIA Mokhtaria.*

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2009/2010

LE PLAN :

Partie théorique :

- ‡ -Introduction.
- ‡ -Rappel anatomique.
- ‡ -Définition.
- ‡ -Facteurs de risque.
- ‡ -Physiopathologie.
- ‡ -Ethologies.
- ‡ -Diagnostic clinique.
- ‡ -Examens complémentaires:
 - -A visée diagnostique.
 - -A visée éthologique.
- ‡ -Evolution et pronostic.
- ‡ -Traitement.

Partie pratique :

- ‡ Résumé.
- ‡ Méthodologie.
- ‡ Résultats.
- ‡ Discussion.
- ‡ Conclusion.

PARTIE THEORIQUE

INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébrale (AVC) comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. Dans les pays occidentaux, les AVC représentent la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers, la deuxième cause de démence et la première cause de handicap chez l'adulte.

Les différents travaux en population générale et en milieu hospitalier montrent que l'AVC est l'apanage du sujet âgé au-delà de 50 ans. Selon l'OMS, les AVC et les maladies cardiovasculaires vont constituer dans les années à venir le principal défi des systèmes de santé dans les pays en voie de développement.

L'OMS a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement. Un peu plus de 30% des décès surviennent à ces âges contre 20% dans les pays riches. Ce grand nombre de décès prématurés dans les pays pauvres constitue un sérieux problème de santé publique. L'AVC est l'une des causes de ces décès prématurés dans les pays en voie de développement.

Notre travail avait pour buts d'étudier la fréquence, la morbidité, la mortalité des AVC et d'identifier les différents facteurs de risque chez les adultes jeunes dans le service de neurologie, CHU de Tlemcen.

RAPPEL ANATOMIQUE:

A/ Il existe deux systèmes artériels:

1. Système carotidien : la carotide interne (CI) donnant cinq branches

- Artère ophtalmique.
- Artère cérébrale moyenne ou sylvienne.
- Artère cérébrale antérieure.
- Artère choroïdienne antérieure.
- Artère communicante postérieure.

Chaque carotide interne vascularise un œil et les deux tiers d'un hémisphère.

2. Système vertébro-basilaire

Donnant les artères cérébelleuses, les artères du tronc cérébral et se terminant par les deux artères cérébrales postérieures.

B/ Voies de suppléance:

1. Polygone de Willis : cercle d'anastomoses entre le système carotidien (Antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur)

- Il est constitué :
 - en avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par la communicante antérieure.
 - sur chaque côté : par la communicante postérieure.
 - en arrière : par les deux cérébrales postérieures.

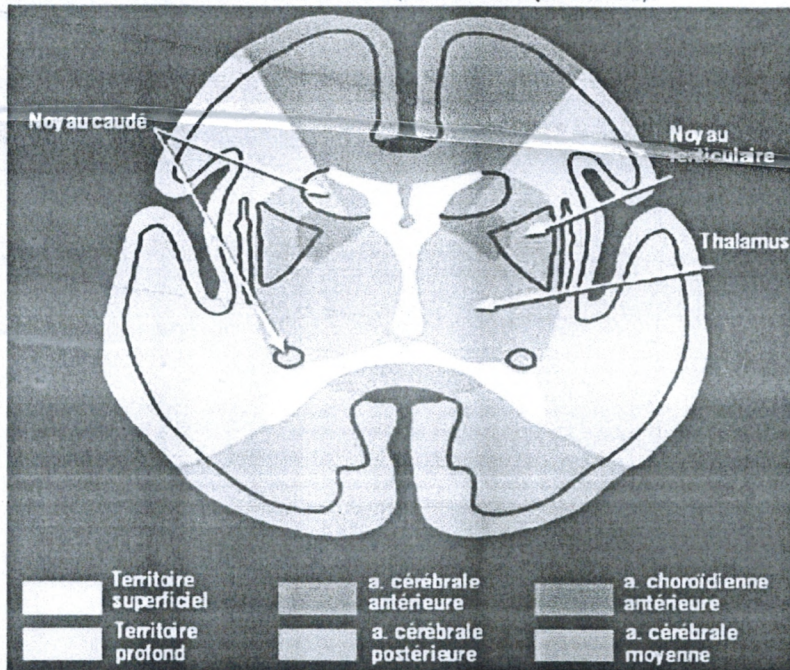
2. Anastomose entre la carotide interne (CI) et la carotide externe (CE):

Elle se fait dans l'orbite entre l'artère ophtalmique (branche de la CI) et l'artère faciale (branche de la CE).

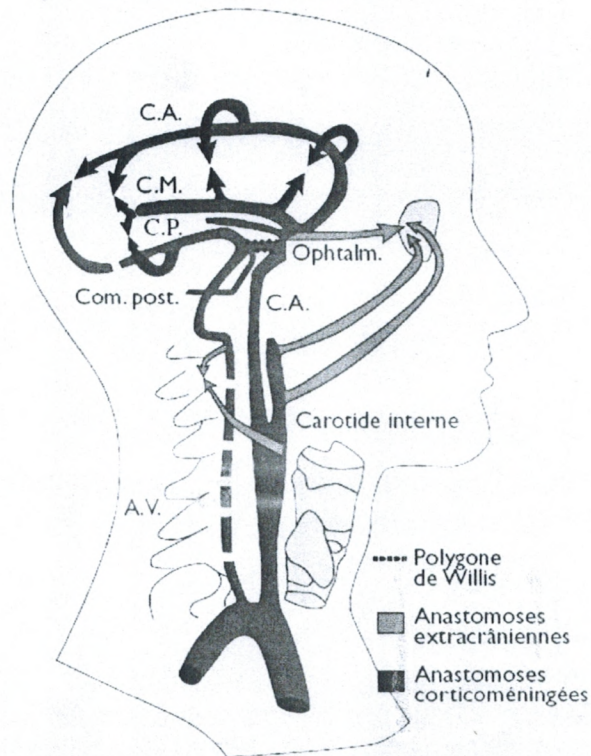
En cas de thrombose de la CI, le sens de la circulation sanguine dans l'artère ophtalmique peut être inversé, établissant un shunt CE → CI.

3. Anastomoses corticales: Entre les branches distales de deux artères voisines de la convexité du cerveau. Variables d'un sujet à l'autre.

Le cerveau est vascularisé par 2 systèmes d'artères : Les deux artères carotides (ICA : artère carotide interne) pour les 2/3 antérieurs du cerveau (en gris et bleu sur le schéma) ; les deux artères vertébrales (VA) formant le tronc basilaire (BA) qui vascularise le tiers postérieur du cerveau et le thalamus (en orange sur le schéma), mais aussi le tronc cérébral et le cervelet (dans la fosse postérieure).



Réseau carotidien, vertébral et ses anastomoses



Voies anastomosiques de la circulation cérébrale:

Polygone de Willis. Anastomose entre la CI et la CE via l'artère ophtalmique.
Anastomose centrale entre les branches distales des artères cérébrales.

DEFINITION:

D'après l'OMS, l'**accident vasculaire cérébral** (AVC) est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ". On parle aussi d'**attaque cérébrale**, d'**apoplexie** et le terme courant anglais est "stroke".

L'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.

Le dictionnaire de médecine Flammarion donne comme définition :

"caractérise toute anomalie clinique secondaire à une lésion anatomique d'un ou plusieurs vaisseaux cérébraux."

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est, encore en, l'examen essentiel dans le diagnostic d'un accident ischémique constitué.

FACTEURS DE RISQUE

- **Age** : 95 % des AVC surviennent après 45 ans ;

- **Sexe** : le risque d'AVC est plus élevé chez l'homme (risque relatif de deux à trois), mais tend à s'égaliser chez les sujets très jeunes (moins de 30 ans) ou très âgés (plus de 85 ans) ;

- **Hypertension artérielle** (la moitié des AVC surviennent sur une HTA chronique)

L'hypertension artérielle (HTA) est le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC dans les deux sexes et quel que soit l'âge : elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4. Le risque augmente de façon régulière avec les chiffres de PA, qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique (PAS), de la pression artérielle diastolique (PAD), moyenne ou pulsée. Il n'y a pas de chiffre charnière au-dessous duquel il n'y aurait plus de risque.

-**Dyslipidémie** : l'hypercholestérolémie est incriminée comme facteur de risque

-**Tabac** : le tabagisme actif et le tabagisme passif apparaissent comme un facteur de risque reconnu d'accident ischémique cérébral

Le risque d'AVC diminue de moitié dans les deux à cinq ans suivant le sevrage, mais il reste supérieur à celui des non fumeurs.

-**Diabète** : Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5.

L'existence d'une protéinurie accroît encore le risque. Chez le diabétique, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune (en moyenne de 3 ans) et sont plus souvent mortels. Par ailleurs, l'hyperglycémie, à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, accroît le risque de progression du déficit neurologique et la mortalité.

Outre le diabète lui-même, l'hyper insulinémie et l'augmentation de la résistance à l'insuline sont des facteurs de risque d'infarctus cérébral et de sténoses carotides athéromateuses.

-**L'alcool** : La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est Complexe. Une forte consommation augmente le risque de toutes les Variétés d'AVC, alors qu'une consommation faible serait protectrice vis-à-vis de l'infarctus cérébral.

L'effet favorisant de l'alcool apparaît dès les 24 heures suivant l'ingestion et persiste pendant 1 semaine.

-**L'obésité** : est un facteur de risque souvent suspecté, mais son caractère indépendant n'a pas été prouvé

-**Apnées du sommeil** : un lien statistique entre apnées du sommeil et survenue d'un AIC a été récemment suggéré ;

-**La contraception œstroprogestative** : autrefois mis en avant, est aujourd'hui controversé, compte tenu de la généralisation des contraceptifs peu dosés en œstrogènes.

-**Antécédents familiaux** : plusieurs études mettent en évidence une prédisposition familiale aux AVC, mais les modalités de la transmission génétique sont très incomplètement connues.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE :

Infarctus cérébral et pénombre ischémique :

L'infarctus cérébral est la résultante d'une diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance.

À l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle est donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques et d'autre part des capacités de régulation du débit sanguin cérébral.

L'altération fonctionnelle du métabolisme cellulaire apparaît dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 22 ml/min/100 g de cerveau.

En cas d'occlusion artérielle, on distingue un centre d'ischémie dense au sein duquel le débit sanguin est inférieur à 10 ml/min/100 g et au pourtour, une zone de tissu avec un débit intermédiaire entre 10 et 18 ml/min/100 g.

Cette zone, désignée sous le terme de **pénombre ischémique**, correspond à la partie de la tissue cérébrale ischémie où le débit sanguin est insuffisant pour maintenir un fonctionnement cellulaire normal, la survie cellulaire y demeurant cependant assurée dans un premier temps (le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable, l'apport sanguin se faisant par des vaisseaux collatéraux).

*À l'électroencéphalogramme (EEG) et sur les potentiels évoqués corticaux, on note un silence électrique complet, réversible à condition que le flux artériel soit rétabli.

*En imagerie par résonance magnétique (IRM), les données récentes de la littérature suggèrent que la différence entre les anomalies en imagerie de perfusion et celles en imagerie de diffusion puisse être représentative de cette zone de pénombre, constituant peut-être un marqueur de choix pour la sélection des patients les plus à même de bénéficier de traitement comme la fibrinolyse. En deçà de 10 ml/min/100 g de cerveau, la zone d'oligémie maximale tolérable est atteinte. Si cet état d'oligémie se prolonge plus de quelques dizaines de minutes, le tissu cérébral évolue vers un état de mort cellulaire. De même, la mort cellulaire survient lorsque le débit sanguin cérébral est maintenu plus de 3 minutes à moins de 10 ml/min/100 g de cerveau.

L'IRM de diffusion pourrait s'avérer là encore un outil remarquable pour évaluer précocement la mort neuronale.

Différents mécanismes d'un infarctus cérébral :

La diminution du débit sanguin cérébral à l'origine du développement de lésions ischémiques, voire d'un infarctus cérébral, peut résulter de causes et de mécanismes divers.

Trois mécanismes principaux sont à retenir : le mécanisme embolique artérioterminal ou d'origine cardiaque, le mécanisme hémodynamique et l'atteinte des artères perforantes.

1-Mécanisme embolique :

Le mécanisme embolique, surtout évoqué par l'apparition brutale du déficit neurologique, semble être le plus souvent impliqué dans la pathogénie des infarctus cérébraux. Il peut s'agir :

- ✓ d'une embolie fibrinoplaquettaire à partir d'un thrombus blanc résultant de l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose,
- ✓ d'une embolie fibrinocruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée; d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond.
- ✓ d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture de celle-ci,
- ✓ d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié.
- ✓ d'une embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.
- ✓ Exceptionnellement d'une embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome.
En imagerie, il est habituel de considérer que les infarctus cérébraux consécutifs à un mécanisme embolique sont plus volontiers des infarctus touchant le territoire de l'une des grosses artères intracrâniennes (sylvienne, cérébrale antérieure, cérébrale postérieure...)

2-Mécanisme hémodynamique :

L'accident hémodynamique est lui surtout évoqué lorsque la symptomatologie neurologique déficitaire est fluctuante, en particulier lorsque cette fluctuation clinique est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle, et ce, quelle qu'en soit la cause.

Ce type de mécanisme s'observe parfois en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destination cérébrale, que ce rétrécissement soit d'origine athéromateuse ou non comme c'est le cas lors de certaines dissections artérielles. Il est par ailleurs possible que ce type de mécanisme soit mis en évidence lors d'infarctus en rapport avec un hémodétournement tel par exemple un vol sous-clavier ou encore à l'occasion d'un choc cardiogénique.

En dehors d'infarctus siégeant dans le territoire des gros vaisseaux, ce type de mécanisme serait plutôt responsable du développement d'infarctus jonctionnels, à savoir des infarctus touchant de manière préférentielle la jonction de deux territoires artériels (jonction du territoire antérieur de l'artère sylvienne et celui de l'artère cérébrale antérieure par exemple). Les infarctus consécutifs à un choc cardiogénique sont, quant à eux, plus volontiers des infarctus bilatéraux, parfois de type jonctionnel ou encore touchant préférentiellement les noyaux gris centraux.

3-Atteinte des artères perforantes :

L'atteinte des artères perforantes est le plus souvent consécutive à une pathologie de la paroi artérielle sous la forme d'une lipohyalinose dans le contexte d'une hypertension artérielle ou d'un diabète. La pathologie de ces petites artères se traduit cliniquement par le développement de lésions ischémiques dites lacunaires (infarctus cérébraux de petite taille) ou par la survenue d'hémorragies profondes.

Il semblerait que l'infarctus soit déterminé par l'obturation de l'une des branches perforantes profondes mais le mécanisme précis de la constitution de tels infarctus demeure encore discuté.

Le diagnostic peut cependant être orienté par la symptomatologie clinique où de nombreux syndromes plus ou moins spécifiques ont été décrits. Chez certains patients, ces lésions lacunaires peuvent être multiples. Dans ce contexte, la survenue d'une nouvelle lésion est parfois de diagnostic difficile, les séquences d'IRM de diffusion permettraient là encore d'en faciliter le dépistage.

4-Autres mécanismes :

Parmi les mécanismes évoqués lors de la survenue d'un infarctus cérébral, deux autres doivent encore être discutés :

*D'une part, le spasme artériel, qui complique fréquemment les hémorragies méningées, est une cause d'infarctus cérébral chez les patients ayant présenté une rupture de malformation vasculaire cérébrale. Dans ce contexte, la mise en jeu de vasoconstricteurs puissants comme l'endothéline a été évoquée.

*D'autre part un état d'hyperviscosité sanguine, secondaire par exemple à un syndrome polyglobulique ou à la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang peut constituer un facteur favorisant ou aggravant parfois discuté.

Si le mécanisme responsable de l'infarctus cérébral va guider la conduite à tenir thérapeutique, en particulier la mise en place des traitements de prévention secondaire, le développement de traitements neuroprotecteurs, éventuellement utilisables à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, reste actuellement conditionné par la nature des lésions à l'échelon cellulaire et moléculaire.

LES PRINCIPAUX ETIOLOGIES DE L'AVC ISCHEMIQUE :

a)Athérosclérose :

L'athérome des artères cervicales, intracrâniennes et de l'arc aortique ; c'est la première étiologie des accidents ischémiques constitués du sujet âgé. Elle touche principalement les artères de moyen et gros calibre.

Facteurs de risque: HTA; tabac, diabète, dyslipidémie.

L'athérome est essentiellement localisé à l'origine des vaisseaux cervicaux, en particulier de la carotide interne. L'athérome provoque des accidents ischémiques par trois mécanismes par ordre de fréquence on distingue :

- Migration thromboembolique d'artère à artère à partir d'une plaque.
- Thrombose locale ou in situ d'une artère.
- Mécanisme hémodynamique: En présence de lésions bilatérales ou chez des patients dont les suppléances sont faibles (polygone de Willis par exemple), certains symptômes sont favorisés par des mécanismes posturaux ou une baisse de la pression systémique.

b) Les embolies d'origine cardiaques

Représentent la plus fréquente cause d'AVC ischémique chez le sujet jeune, ainsi que le sujet âgé de plus de 60 ans

On distingue:

Groupe avec risque élevé d'embolies :

- 1_ trouble de rythme : fibrillation auriculaire +++, flutter, maladie de l'oreillette.
- 2_ cardiopathie valvulaire mitrale : rétrécissement mitral; prothèse valvulaires.
- 3_ cardiopathie ischémique : IDM...
- 4_ endocardites infectieuses : bactérienne (avec possibilité d'anévrisme mycotique) et non bactérienne (cancer, lupus).

Groupe avec risque faible ou mal connu :

Prolapsus de la valve mitrale,
Foramen ovale perméable,
Anévrisme du septum inter ventriculaire.

La fréquence de cette cause impose de réaliser un bilan cardiologique adapté en fonction du terrain de survenue de l'accident (l'âge et les antécédents cardiaques en particulier).

c) Dissections des artères cervicales et cérébrales

Elles sont responsables d'environ 20 % des AIC de l'adulte Jeune (avant 45ans) mais peuvent survenir à tout âge. Elles concernent tout d'abord l'artère carotide interne sus-bulbaire, puis l'artère vertébrale et enfin plus rarement les artères cérébrales.

Elles sont la conséquence du clivage de la paroi artérielle par un hématome sous-intimal ou sous-adventiciel.

Deux facteurs peuvent favoriser leur survenue :

- un traumatisme artériel déclenché par des mouvements forcés cervicaux (accident de la voie publique, manipulations cervicales, sport,...) ;
- une anomalie artérielle favorisante (dysplasie fibromusculaire, maladie de Marfan) peut être retrouvée dans certains cas.

Le diagnostic suspecté cliniquement devant :

Signes locaux (80à90%) céphalées ou cervicalgies ; signe de CLAUDE BERNARD HORNER, acouphènes pulsatiles unilatéraux, atteinte des nerfs crâniens.

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

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

d) Lipohyalinose :

Les artéioles perforantes de calibre inférieur à 400 µm (branches lenticulostrées, pontiques, thalamiques) peuvent être le siège d'un épaissement de leur paroi, ou lipohyalinose, secondaire à l'HTA, pouvant conduire à l'occlusion de l'artéiole et à la constitution d'un infarctus de petite taille, dit infarctus lacunaire ou lacune (diamètre de l'infarctus < 15mm).

D'autres mécanismes peuvent être à l'origine d'infarctus lacunaires : un micro embole d'origine cardiaque, une plaque d'athérome occlusive à l'origine d'une artère perforante, ou encore un embole à partir d'une plaque d'athérome.

e) Les angéites inflammatoires

Il existe de nombreuses affections inflammatoires pouvant entraîner une lésion inflammatoire de la paroi des artères cérébrales. Dont les plus fréquentes :

- Artérite de HORTON.
- Maladie de TAKAYASHU.
- Le lupus érythémateux disséminé.
- Syndrome des Anti corps anti-phospholipides.

- L'angéite de Churg et Strauss
- la granulomatose de Wegener.
- la périarthrite noueuse.
- certaines pathologies infectieuses, l'angéite du post-partum, ou être associées à la prise de toxiques (crack, cocaïne, amphétamines, éphédrine) ;
Lorsqu'aucune cause n'est trouvée, on parle des exceptionnelles angéites isolées du système nerveux central.

f) Les maladies métaboliques :

La maladie de Fabry :

C'est une affection récessive liée à l'X due à un déficit en alpha-galactosidase lysosomal. Le tableau clinique comporte des épisodes fébriles inexplicables, les lésions cutanées (angiokératomes) touchant le tronc, les fesses, et la racine des membres, des crises d'acroparesthésies très douloureuses des mains et des pieds, des opacités cornéennes, une hypohydrose, et à terme une insuffisance cardiaque et rénale. Les manifestations neurologiques surviennent vers 30 ans. Les perfusions d'alpha-galactosidase amènent à des perspectives nouvelles.

L'homocystinurie :

Elle est rare, due à une mutation du gène de la méthyle tétrahydrofolate réductase. Une supplémentation en acide folique réduit le taux d'homocystéine sérique.

Les maladies mitochondriales :

le Melas (mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes) est une mitochondriopathie liée à plusieurs types de mutations sur l'ADN mitochondrial ; Caractérisée par la survenue de manifestations neurologiques centrales après la trentaine (surdité de perception progressive, épisodes déficitaires manifestations musculaires avec ophtalmoplégie externe progressive avec ptosis, myalgies d'effort, intolérance à l'effort, acidose lactique après effort, présence de fibres rouges déchiquetées en biopsie musculaire, et de manifestations systémiques : cataracte, hypogonadisme, diabète, hypothyroïdie, cardiomyopathie.

D'autres causes rares sont de nature encore indéterminée :

Syndrome de Sweet (dermatose fébrile aiguë à neutrophiles), syndrome de Kawasaki, syndrome de Susac, et syndrome HERNs (hereditary endotheliopathy with retinopathy and stroke).

g) Affections hématologiques :

- Les pathologies responsables d'hyperviscosité (polyglobulie, thrombocytémie, leucémies, gammopathies monoclonales,...) ;
- Les pathologies responsables d'états pro thrombotiques (grossesse et post-partum, cancer, syndrome néphrotique, anémies ferriprives,...) ;
- Coagulopathies intra vasculaires disséminées chroniques (cancer) ;
- Hémoglobinopathies (drépanocytose) ;
- Les thrombopénies induites par l'héparine de mécanisme immuno- allergiques qui comportent un risque d'accidents ischémiques artériels ou veineux ;
- Les déficits en protéines anticoagulantes C, S, ATIII, ainsi que les déficits en plasminogène ou fibrinogène.

- La survenue d'un AIC impose donc de réaliser un bilan d'hémostase minimal, qui doit être approfondi dans certains cas (en particulier chez le sujet jeune : dosage de facteurs de la coagulation, bilan immunitaire,...).

h) Autres causes :

_ *Infarctus migraineux* : la migraine est actuellement considérée comme un facteur indépendamment associé à l'infarctus cérébral.

- *Embolies gazeuses* : accidents de décompression de plongée.

- *Embolies graisseuses* : fractures osseuses, chirurgie thoracique.

_ *Les causes infectieuses* : rares, dominées par la méningo-artérite syphilitique ; VIH; méningites....

_ *Dysplasie fibro-musculaire*

_ *Causes toxiques* (héroïne...).

i) Les ischémies cérébrales de causes indéterminées et inconnues :

Selon les séries et le caractère plus ou moins exhaustif du bilan étiologique, jusqu'à 45 % des patients n'ont pas de cause clairement authentifiée. Dans ce cas, une analyse cytochimique du liquide céphalo-rachidien est recommandée.

DIAGNOSTIC :

Diagnostic clinique : La sémiologie des AVC est hétérogène et leur reconnaissance est une urgence.

Les signes sont souvent variables en fonction du niveau de la lésion cérébrale.

L'examen clinique :

L'examen du patient comporte plusieurs étapes :

- **L'interrogatoire** : du patient (s'il est possible) et de la famille. Il faut faire préciser le mode d'installation des signes et/ou de l'hémiplégie, l'heure exacte, les symptômes (céphalées par exemple) et les antécédents.
- **L'examen neurologique** :
Il est fait après avoir éliminé toute détresse vitale.
On recherche :
 - Le patient est-t-il dans le coma ?
 - Y a-t-il des troubles de la conscience ?
 - Si il y a une hémiplégie, quelle est sa répartition ? (main, bras, membre inférieur), un signe flagrant (par exemple le patient « qui fume la pipe », la lèvre inférieure qui « pend »).
 - Y a-t-il une hémiparésie ?
 - Vérification du tonus et des réflexes : signe de Babinski, déviation des yeux et de la tête du côté de la lésion ?
 - Y a-t-il des troubles neurologiques associés tel que la modification de la vision, de la parole (chez le patient ayant fait un AVC, il y a très souvent une aphasie associée), une dysarthrie (trouble de la prononciation), des troubles de la déglutition, une anosognosie (méconnaissance du trouble) ?

- Les signes vitaux : TA, pouls, température, état général du patient.
On peut dire qu'un AVC brutal est le plus souvent ischémique alors qu'un accident progressif avec troubles de la conscience est le plus souvent hémorragique.

Diagnostic topographique :

Syndromes dépendants de l'artère carotide interne

Syndrome de l'artère carotide interne :

Le syndrome de l'artère carotide interne comprend, outre les syndromes des artères qui naissent d'elle, l'ischémie de l'artère ophtalmique homolatérale (cécité monoculaire souvent transitoire dont la valeur est celle d'un AIT) et les signes de lésion carotidienne directe (signe de Horner homolatéral, très évocateur d'une dissection).

Syndrome de l'artère cérébrale antérieure :

Le syndrome de l'artère cérébrale antérieure associe :

- *Déficit sensitivomoteur controlatéral à prédominance crurale,
- * Syndrome frontal,
- *Déviation de la tête et des yeux vers la lésion,
- *Négligence si la lésion est droite (si le patient est droitier).

Syndrome de l'artère cérébrale moyenne :

- Infarctus sylvien superficiel antérieur :

- *Déficit sensitivomoteur controlatéral à prédominance brachio-faciale.

- *Aphasie de Broca si la lésion est gauche.

- Infarctus sylvien superficiel postérieur :

- *Hémianopsie latérale homonyme (HLH) controlatérale ;
- *Aphasie de Wernicke, apraxie et autotopoagnosie si la lésion est gauche ;
- *Négligence visuelle, asomatognosie gauche, anosognosie, voire un syndrome confusionnel si la lésion est droite.

- Infarctus sylvien profond : hémiplégie proportionnelle avec parfois une hypoesthésie.

Lorsque ces symptômes se combinent, on parle d'infarctus sylvien superficiel (antérieur et postérieur) et total (superficiel et profond).

Syndrome de l'artère choroïdienne antérieure :

Le syndrome de l'artère choroïdienne antérieure comprend :

- *Hémiplégie proportionnelle,
- * Anesthésie ou hypoesthésie,

*Hémianopsie latérale homonyme HLH.

Les signes sont tous controlatéraux.

Syndromes dépendant du système vertébro-basilaire

Syndrome du tronc basilaire :

Le syndrome du tronc basilaire (syndrome de désafférentation motrice) associe *Tétraplégie.

* Paralyse faciale bilatérale.

* Nystagmus vertical.

*Paralyse bilatérale du VI.

* Paralyse de la latéralité bilatérale.

* Myosis bilatéral et “ bobbing ” oculaire.

Syndromes de l'artère cérébrale postérieure :

- Le syndrome des branches terminales (cérébrales) associe :

*Troubles de la vigilance ;

*Syndrome confusionnel ;

* Hémiparésie controlatérale modérée (plus sévère si le pédoncule est atteint) ;

*Syndrome cérébelleux direct, controlatéral ou bilatéral (selon le siège de la lésion par rapport à la commissure de Wernekink) ;

*Hémi syndrome sensitif controlatéral ;

*Hémianopsie latérale homonyme controlatérale ;

*Hallucinations visuelles ;

*Agnosie visuelle, alexie et parfois une aphasie de Wernicke à prédominance alexique si les lésions sont gauches et une prosopagnosie lorsqu'elles sont droites.

- Les syndromes des artères thalamiques comprennent :

*Hémianesthésie ou hémi-hypoesthésie à tous les modes de la sensibilité, parfois hyperpathie ;

*Hémiparésie discrète ;

*Mouvements choréo-athétosiques avec possibilité d'une “ main thalamique ” ;

*et une hémi ataxie (syndrome de Déjerine et Roussy) ;

*Il peut y avoir des troubles de la vigilance, une aphasie (lésion gauche), une négligence (lésion droite) ;

*Les lésions bilatérales donnent la “ démence thalamique ” : confusion, amnésie, confabulation, paralysie de la verticalité.

- Les syndromes des artères pédonculaires :

- Weber : hémiparésie controlatérale intéressant la face, paralysie directe du III
- Foville pédonculaire : hémiparésie et paralysie de la latéralité controlatérales (le patient regarde la lésion, comme dans les infarctus hémisphériques).
- Benedikt : paralysie directe du III ; tremblement, mouvements choréo-athétosiques controlatéraux.
- Claude : paralysie directe du III, syndrome cérébelleux controlatéral.
- Parinaud : paralysie de la verticalité et de la convergence (dans les cas purs)

Syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe :

Le syndrome de l'artère de la fossette latérale du bulbe (Wallenberg) comprend :

- * un syndrome cérébelleux.
- * une hémianesthésie de la face et cornéenne.
- * des troubles de la déglutition (IX, X, XI).
- * un syndrome vestibulaire d'allure périphérique.
- * un syndrome de Horner (du côté de la lésion).
- * une hémianesthésie controlatérale dissociée de type syringomyélique, respectant la face.

Syndromes des artères du pont :

Les syndromes des artères du pont comprennent :

- Millard-Gubler : paralysie du VII directe, hémiparésie controlatérale respectant la face.
- Foville protubérantielle : paralysie de la latéralité du côté de la lésion (le patient regarde son hémiparésie), hémiparésie controlatérale intéressant la face (protubérantielle supérieure) ou respectant la face (protubérantielle inférieure).

Syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure :

Le syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure associe un vertige d'allure périphérique et un syndrome cérébelleux et vestibulaire homolatéral (parfois à l'origine d'un syndrome de Wallenberg).

Syndrome de l'artère sous-clavière voleuse :

Dans le syndrome de l'artère sous-clavière voleuse (hémodétournement consécutif à une sténose de l'artère sous-clavière avant la naissance de la vertébrale : le sang est dévié d'une artère vertébrale vers l'autre pour gagner l'artère sous-clavière controlatérale au détriment du tronc basilaire). S'y associent des signes ischémiques du territoire vertébro-basilaire et du bras controlatéral à la sténose.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Examens à visée diagnostique

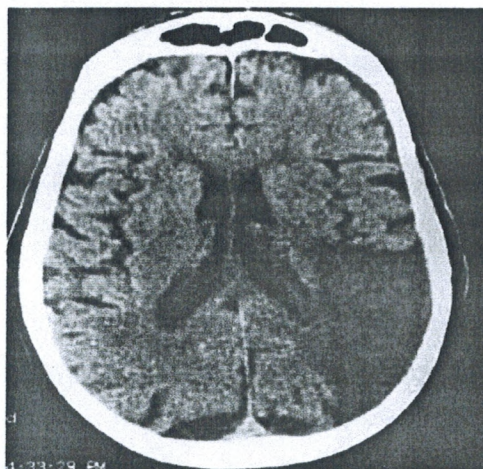
Pour décider du traitement et mener l'enquête étiologique la distinction entre accidents ischémique et hémorragique est indispensable. Pour cela le scanner cérébral sans injection et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les deux examens primordiaux du diagnostic différentiel.

Le scanner cérébral : sans injection d'iode.

-Le scanner cérébral sans injection est l'examen clé. Il permet de poser le diagnostic de l'AVC, de trancher entre l'origine ischémique et hémorragique d'un AVC. En cas d'AIC, le scanner sera le plus souvent normal pendant environ 6 à 12 heures; l'hypodensité parenchymateuse dans le territoire artériel ischémie, n'apparaîtra que plus tardivement et pourra être mise en évidence par la réalisation d'un deuxième scanner non injecté de surveillance dans un délai de 48 à 72 heures. Dans l'AVC hémorragique une image spontanément hyperdense apparaît dès la survenue de l'accident. Le scanner permet également d'éliminer une autre cause de déficit neurologique, en particulier une tumeur cérébrale.

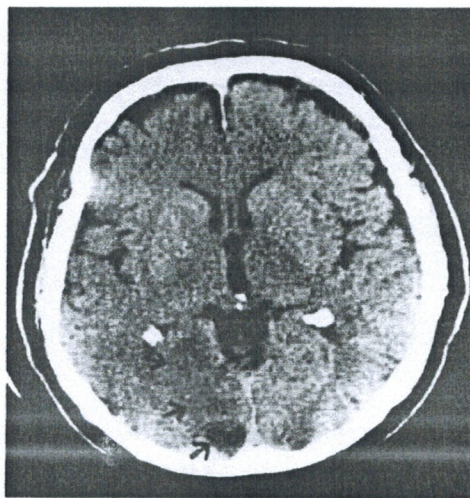
- Le scanner permet donc de vérifier le diagnostic topographique d'un infarctus.

- Ainsi il permet de vérifier si l'AVCI correspond bien au territoire incriminé par les examens complémentaires (par exemple une sténose carotidienne)



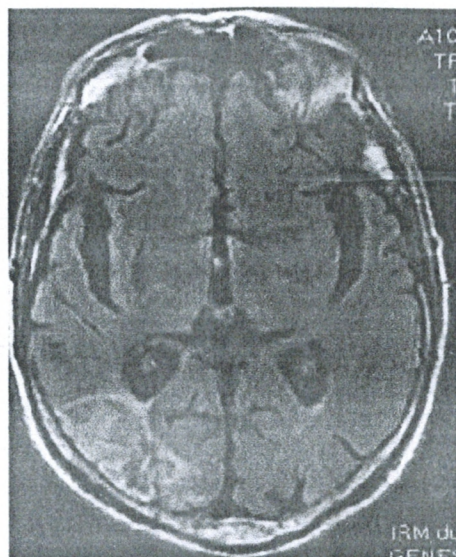
AVC dans le territoire cérébral postérieur droit : hypodensité occipitale droite (flèches)

AVC sylvien superficiel gauche: plage hypodense pariétale gauche. L'AVC est ancien car très hypodense et n'est pas expansif.

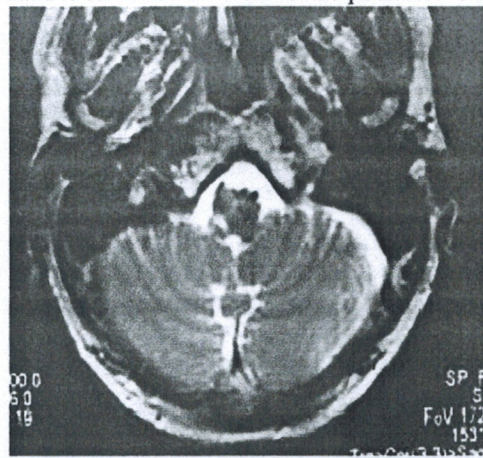


Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle n'est pas réalisée en première intention. Elle peut objectiver des accidents de petite taille et explorer le territoire vertébrobasilaire ; elle est également intéressante dans le diagnostic des dissections artérielles.



IRM (coupe axiale, séquence FLAIR) : hyper signal dans la région occipitale droite.
AIC dans le territoire de la cérébrale postérieure droite



IRM cérébrale (coupe axiale, séquence T2) :
hyper signal en regard du tronc cérébral.
Exemple d'AIC de la fosse postérieure

Examens à visée étiologique

Une fois le diagnostic assuré, il convient de faire des examens à visée étiologique :

- *Électrocardiogramme*

Systématique, il permet d'identifier un trouble du rythme cardiaque ; il est important de savoir le répéter, ou de le remplacer par une surveillance cardioscopique continue, car il peut s'agir d'un trouble du rythme paroxystique. Il peut également montrer des signes en faveur d'un infarctus du myocarde (IDM) ancien ou en évolution, d'insuffisance cardiaque ou de certaines cardiopathies.

- *Echo doppler des vaisseaux du cou et doppler trans crânien*

Également systématique, il apporte dans de nombreux cas des renseignements intéressants quant au mécanisme impliqué (athérome, mise en évidence d'une occlusion intracrânienne, dissection) et aux perturbations hémodynamiques résultantes. De plus, ses résultats pouvant avoir des conséquences directes sur la prise en charge thérapeutique, il doit pouvoir être réalisé en urgence : il peut objectiver une sténose serrée ou une occlusion artérielle pour lesquelles une baisse de la

tension artérielle induite par un traitement pourrait aggraver l'accident, il peut orienter vers le diagnostic de dissection et justifier la pratique d'une angiographie pour la confirmer.

- *Échographie cardiaque*

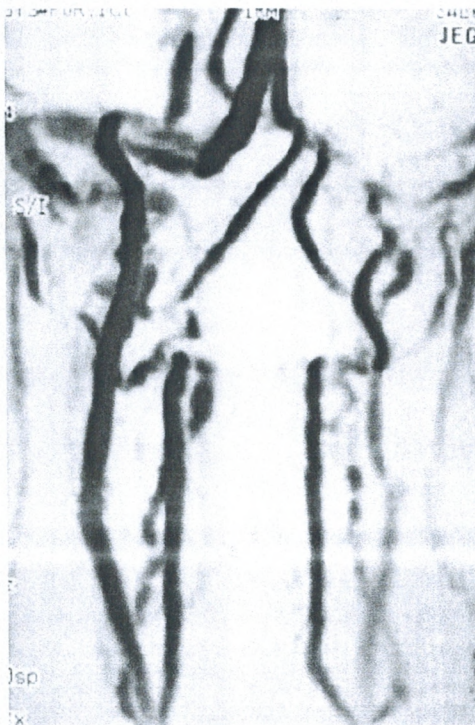
Elle ne doit pas être systématique. L'existence d'un trouble du rythme paroxystique, d'une anomalie à l'auscultation cardiaque (souffle valvulaire), ou un antécédent d'IDM récent faisant suspecter un thrombus intracardiaque, ainsi que la suspicion d'endocardite infectieuse ou la survenue d'AIC récidivants, doivent conduire à sa réalisation.

La voie transoesophagienne permet la visualisation de l'oreillette et de l'auricule gauches, du septum inter auriculaire et de l'aorte ascendante avec une plus grande sensibilité que la voie transthoracique. Dans les cas où l'examen cardiologique et l'électrocardiogramme sont normaux l'échocardiographie doit être discutée au cas par cas.

- *Angiographie cérébrale par résonance magnétique*

L'indication de cet examen doit être large chez le sujet jeune. En dehors de ce cas, elle peut être discutée en cas de sténose athéroscléroses dépistée par l'examen ultrasonore des vaisseaux du cou et pouvant bénéficier d'un geste chirurgical, ou également devant des accidents transitoires répétés pouvant faire suspecter une thrombose en cours de constitution. L'angiographie est également indiquée lorsque l'on suspecte le diagnostic de dissection.

Il peut être nécessaire de les répéter à distance de l'hématome (recherche d'une malformation)



Angio-IRM montrant une thrombose complète de la carotide gauche



Artériographie carotidienne :

thrombose complète de la carotide interne en aval de la bifurcation carotidienne avec terminaison en « flamme de bougie » (ou en « queue de radis »).

- *Biologie*

Un bilan biologique de base incluant numération formule sanguine (NFS), plaquettes, vitesse de sédimentation (VS), ionogramme, glycémie, lipides, bilan métabolique, immunologique, sérologie, syphilis, et VIH, hémostase, permettra de dépister une hémopathie ou un état d'hypercoagulabilité ayant pu favoriser l'accident. Il faudra toujours penser à chercher une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) en cas de cancer connu.

- *Ponction lombaire*

Son intérêt est pour le diagnostic différentiel, notamment chez le sujet jeune .

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic à court terme est vital :

Les critères pronostiques à court terme les plus souvent retrouvés sont :

- l'âge ;
- l'étendue de l'infarctus au scanner avec œdème important ;
- la présence de troubles de la vigilance ;
- l'existence de lourds antécédents cardio-vasculaires.
- Le taux de mortalité est d'environ 10 % la première semaine et de 25 % à 1 mois.

Cause :

- œdème cérébral et engagement.
- complications du décubitus:

- * Pneumopathie
- * Embolie pulmonaire,
- * Infections urinaires, septicémie,
- * Hémorragie digestive,
- * Décompensation de tares associées

Le pronostic à long terme est fonctionnel:

A plus long terme, le pronostic fonctionnel reste compromis :

- Environ 60 % des patients gardent des séquelles invalidantes.
- Moins de 20 % des survivants retrouvent une activité au niveau antérieur à l'accident.
- A 1 an, de 40 à 50 % des patients sont décédés, le plus souvent d'un infarctus du myocarde ou d'une récurrence d'AVC.
- Dans les accidents corticaux peuvent apparaître tardivement des crises d'épilepsie.
- Les infarctus multiples peuvent aboutir à un tableau de démence dite " vasculaire "

TRAITEMENT DES ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHÉMIQUES

A/ Prise en charge des AVC à la phase aiguë:

- Urgence neurologique.
- Le pronostic à court terme (vital) et à long terme (fonctionnel) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.
- Cette prise en charge dépend de l'accès à l'imagerie cérébrale (scanner cérébral ou au mieux une IRM dans des centres spécialisés) et à l'arrivée le plus vite possible du patient dans une structure spécialisée « Unité neurovasculaire (UNV) », ou *stroke unit*, regroupant médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire.
- Malheureusement, leur nombre en Algérie est largement inférieur aux besoins presque nul.
- La prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être menée conjointement.

B/ Attitudes thérapeutiques efficaces:

1. Hospitalisation dans une unité neuro-vasculaire :

- Réduit la mortalité, la morbidité et le handicap.

2. Aspirine à la phase aiguë

- 100 à 1 000 mg/j IV.
- Effet bénéfique sur la mortalité et le handicap.
- Réduit les risques de récurrence.
- Largement prescrite.
- Risque hémorragique, en particulier digestif.

2. Traitement anticoagulant

- Après avoir éliminé une hémorragie au scanner (systématique).
- Héparine IV à la seringue électrique : 300 à 500 UI/kg/j afin d'obtenir un TCK à 1,5 à 2 fois le témoin avec surveillance TCK-plaquettes (éviter le bolus d'héparine).
- Soit HBPM deux injections sc/24 h (anti-Xa entre 0,3 et 0,6 µ/ml).

Indications :

- AIT à répétition = « syndrome de menace » ;
- cardiopathies emboligènes ;
- dissection des artères cérébrales ;
- thrombophlébite cérébrale.

Contre-indications :

- AVC massif ;
- troubles de la conscience ;
- personne très âgée ;
- HTA mal contrôlée.

- L'anti coagulation orale (AVK) au long cours est rarement indiquée en dehors de :

- cardiopathie emboligène.
- thrombophlébite cérébrale.

4. Thrombolyse

- Rt-PA (Actilyse).
- En IV.

- Pour les AVC ischémiques de moins de trois heures.
- Dans les unités neurovasculaires.
- Réduit le handicap, mais risque d'hémorragie cérébrale élevée.

Annexe I : Thrombolyse intraveineuse RT-PA (Actilyse)

ÉTUDE NINDS

- Rt-PA (Actilyse) à la dose de 0.9 mg par kg (dose maximale < à 90 mg).
 - 10 % en bolus de 1 à 2 minutes ;
 - le reste en 1 heure à la seringue électrique.
- **Indication**
 - accident vasculaire cérébral ischémique ;
 - avant la 3^e heure de l'installation des premiers symptômes ;
 - âge supérieur à 18 ans, inférieur à 85 ans.
- **Critères d'exclusion**
 - hémorragie méningée ;
 - infarctus massif (> à 1/3 de l'artère cérébrale moyenne) ;
 - AVC ou traumatisme crânien dans les trois derniers mois ;
 - chirurgie majeure dans les quatorze derniers jours ;
 - hypertension artérielle supérieur à 185/110 ;
 - symptômes mineurs ou rapidement résolutifs ;
 - hémorragie gastro-duodénale ou urinaire dans les trois dernières semaines ;
 - ponction artérielle non compressive dans les sept derniers jours ;
 - crise convulsive concomitante de l'AVC ;
 - héparine ou AVK en cours ;
 - infarctus de myocarde récent ;
 - troubles de l'hémostase : TP bas, plaquettes < à 100 000 ;
 - trouble glycémique < 0,5 ou > 4 g.
- Précaution si AVC massif.
- Pas d'antiplaquettaire ni d'héparine ni d'AVK dans les 24 premières heures.
- Éviter la sonde gastrique, cathétérisme vésical et les ponctions artérielles.

5. Rechercher et traiter les facteurs d'aggravation

a) Hyperglycémie

- Même chez les non-diabétiques, une hyperglycémie à la phase aiguë peut être observée.
- Dextros systématiques et insuline si besoin.
- Éviter les perfusions de glucose à la phase aiguë d'AVC.

b) Hyperthermie

- Fièvre réactionnelle à l'AVC ou d'origine infectieuse.
- À traiter par hydratation, découvrir le patient, médicaments antipyrétiques.

c) Hypoxie et hypercapnie

- Deux facteurs aggravant l'œdème cérébral.
- Nécessité d'une bonne oxygénation .

d) Hypo- et hypertension artérielle

- La chute tensionnelle risque d'aggraver l'ischémie cérébrale par diminution du débit sanguin cérébrale.
- La poussée hypertensive : risque de transformation hémorragique.

6. Traitement symptomatique

- Si trouble de la conscience :
 - assurer la liberté des voies aériennes supérieures :
 - * oxygénation,
 - * désencombrement, voire intubation, ventilation assistée,

* aspiration ;

– sonde naso-gastrique (afin de prévenir les pneumopathies d'inhalation et les fausses routes et d'assurer l'alimentation et l'hydratation) ;

– sonde vésicale.

● Contrôle de la TA : éviter d'abaisser brutalement la TA (risque d'aggravation de l'ischémie par baisse du débit sanguin cérébral). La TA s'élève fréquemment au stade initial de l'AVC(+++).

● Un traitement hypotenseur est prescrit :

– en cas de PA très élevée (systolique > 220 mm Hg ou diastolique > 120 mm Hg) ;

– et/ou de retentissement cardiaque ou rénal

Dans ces cas, la baisse de la TA doit être progressive en évitant une baisse brutale (proscrire les formes sublinguales).

● Nursing (+++).

● Kinésithérapie précoce :

– mobilisation passive-au début ;

– lutte contre les attitudes vicieuses et les rétractions tendineuses ;

– mettre au fauteuil ;

– rééducation active ;

– rééducation orthophonique si aphasie.

● Prévention des risques thromboemboliques des alités.

7. Traitement étiologique

a) Cardiopathie emboligène

– Réduction d'une arythmie cardiaque, après anti coagulation efficace.

– Correction d'une valvulopathie.

(+ anti coagulation : héparine IV, puis relais AVK au long cours).

b) Sténoses artérielles

– En cas de sténose de la carotide interne :

* l'intervention chirurgicale est l'endartériectomie = exérèse de la plaque d'athérome après clivage de la media ;

* indications de l'endartériectomie :

■ sténose supérieure à 70 %,

■ symptomatique : AIT ou AVC mineur homolatéral à la sténose ;

* elle est réalisée à distance de l'AVC (un à trois mois) et après disparition de la prise de contraste dans la zone ischémique, sur le scanner cérébral avec injection.

c) Traitement spécifique

– Corticothérapie pour une vascularite.

– Saignée isovolumétrique pour une polyglobulie.

– Chimiothérapie + antiagrégant plaquettaire pour une thrombocytémie.

PRÉVENTION SECONDAIRE DES AVC:

A/ Traitement des facteurs de risque:

● Équilibration d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.

● Arrêt du tabac.

● Arrêt de la contraception oestroprogestative (AVC de la femme jeune).

● Recherche et prévention des autres manifestations de l'athérosclérose :

– insuffisance coronarienne ;

- artériopathie des membres inférieurs ;
- bilan de retentissement de l'HTA : cardio-vasculaire, FO, rein...

B/ Antiagrégants plaquettaires:

1. Largement indiqués

- Prévention secondaire des AVC athéromateux.
- En relais après une anti coagulation efficace.
- De première intention en cas de contre-indication aux anticoagulants.
- Après une intervention chirurgicale sur les artères cervicales.

2. Plusieurs médicaments existent

a) Aspirine (*Aspégic, Kardégic...*)

– Un sachet 250 mg/j nourrisson (la dose conseillée est entre 100 et 350 mg/j).

– Contre-indications :

- * affections susceptibles de saigner ;
- * ulcère gastroduodéal ;
- * maladies hémorragiques ;
- * allergie aux salicylés.

b) Clopidogrel (*Plavix*) cp à 75 mg

– Un cp/j.

c) Association aspirine (50 mg/j) + dipyridamole LP (400 mg/j)

– Asasantine.

N.B. :

- Ces deux médicaments allongent le temps de saignement (TS).
- Ils ne doivent pas, sauf exception, être associés aux AVK (risque d'hémorragie majoré).

FACTEURS PROTECTEURS:

Alcool à faibles doses:

La consommation d'alcool à fortes doses augmente le risque d'AVC, mais il est probable qu'une consommation faible (équivalente à moins de deux verres de vin par jour et un chez la femme) exerce un effet protecteur. La teneur en alcool semble être le facteur déterminant et il n'y a pas, à ce jour, de preuve de la supériorité d'un alcool sur un autre ou d'un vin sur un autre en dépit de certaines études qui n'ont pas mis en évidence de relation entre le risque d'AVC et la consommation de bière ou de spiritueux.

Bien qu'aucune étude n'ait évalué l'évolution du risque d'AVC après sevrage alcoolique, la prévention de l'alcoolisme est une mesure évidente dans la stratégie de prévention des AVC, compte tenu de la fréquence de l'alcoolisme et de l'importance du risque qu'il confère, sans mentionner tous ses autres effets délétères.

Activité physique:

Une activité physique régulière démarrée au début de l'âge adulte et poursuivie toute la vie est associée à une diminution du risque d'infarctus cérébral chez l'homme mais aussi, quoique avec des résultats plus contradictoires, chez la femme.

Cet effet protecteur est d'autant plus important que la durée de l'exercice soit prolongée alors que l'intensité de l'effort ne semble pas jouer de rôle.

Facteurs nutritionnels:

Ils sont encore peu connus et aucune recommandation pour la population générale ne peut actuellement être retenue. Néanmoins, plusieurs études ont observé que l'augmentation de la consommation de potassium ou de magnésium était associée à une diminution du risque d'infarctus cérébral.

La consommation de fruits et légumes verts pourrait également entraîner une diminution de risque, de même que celle des céréales. En revanche, la prise de vitamine E ou vitamine C n'entraîne pas de diminution du risque d'infarctus cérébral.

PARTIE PRATIQUE

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX CHEZ LES SUJETS JEUNES (15 A 45 ANS)
HOSPITALISES AU NIVEAU DU SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU TLEMCCEN
ENTRE 2005-2009

RESUME

Introduction

L'AVC survient souvent chez des sujets de plus de 50 ans. L'OMS a noté que le nombre de décès chez les adultes jeunes (15-45 ans) est relativement élevé dans les pays en voie de développement : plus de 30% contre 20% dans les pays riches.

Objectif

Notre travail a pour but d'étudier la fréquence, la morbidité, la mortalité des AVC et d'identifier leurs facteurs de risque chez les adultes jeunes dans le service de neurologie de Tlemcen.

Méthode

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective réalisée entre le 1er Janvier 2005 et le 31 Décembre 2009 chez des patients hospitalisés dans le service de neurologie. CHU de Tlemcen ALGERIE, âgés de 15 à 45 ans, ayant un AVC ischémique sur des arguments cliniques et tomodensitométriques

Résultats

Sur les 2605 patients hospitalisés, 1987 présentaient un AVC (76,27%). Parmi eux 1467 AVC ischémique (73,82%) et dont 87 étaient âgés de 15 à 45 ans (6%) des AVC ischémique et (0,03%) des hospitalisations.

Le déficit hémicorporel (58.61%), les troubles de la conscience (11.49%) et du langage (42.52%) étaient les principaux motifs d'hospitalisation. L'hypertension artérielle (HTA) était observée dans 33 cas (22%).

Conclusion

L'HTA représente le principal facteur de risque des AVC chez les sujets jeunes. Son dépistage et sa prise en charge devraient être précoces.

METHODOLOGIE

Notre étude s'est déroulée dans le service de neurologie du CHU de Tlemcen, qui dispose de 18 lits répartis dans 7 salles communes.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée entre le 1er Janvier 2005 et le 31 Décembre 2009 chez des patients âgés de 15 à 45 ans, considérés comme adulte jeune, admis pour AVC ischémique. Nous avons retenu ceux qui répondaient aux critères de certitude : critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic des AVC et confirmation par tomodensitométrie cérébrale ou par IRM.

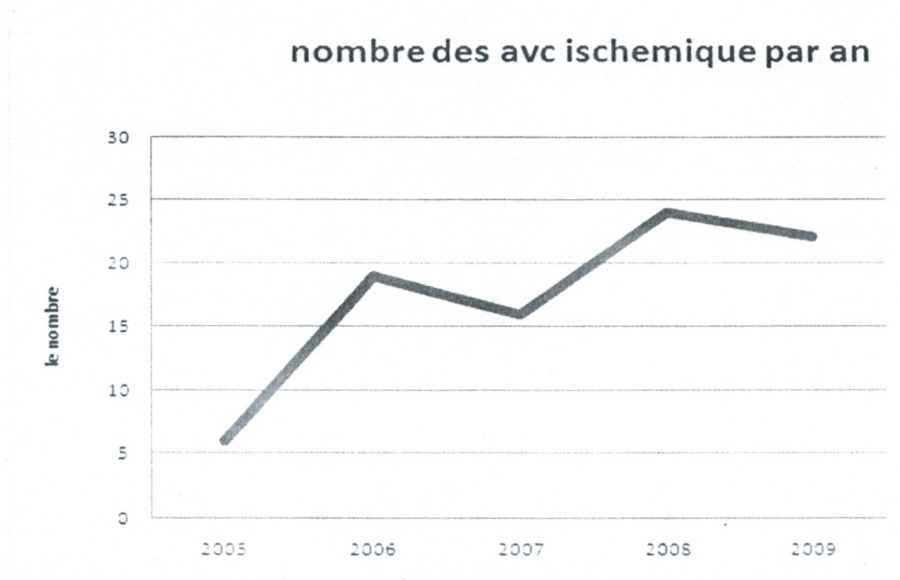
Les patients présentant une perte de connaissance avec incertitude sur des signes de localisation, une hospitalisation pour déficit neurologique focalisé totalement régressif en moins de 24 heures ont été exclus.

La collecte des données à partir des dossiers comprenait les données démographiques (âge, sexe et habitat) ; le motif d'hospitalisation, le traitement reçu pendant l'hospitalisation. Les antécédents personnels avaient été étudiés. Il s'agissait d'antécédents neurologiques (AVC, épilepsie, traumatisme crânien, accident ischémique transitoire) ; cardiaques (hypertension artérielle, valvuloplasties, infarctus du myocarde, malformations vasculaires, artérite, arythmie cardiaque/fibrillation auriculaire) ; antécédents infectieux.

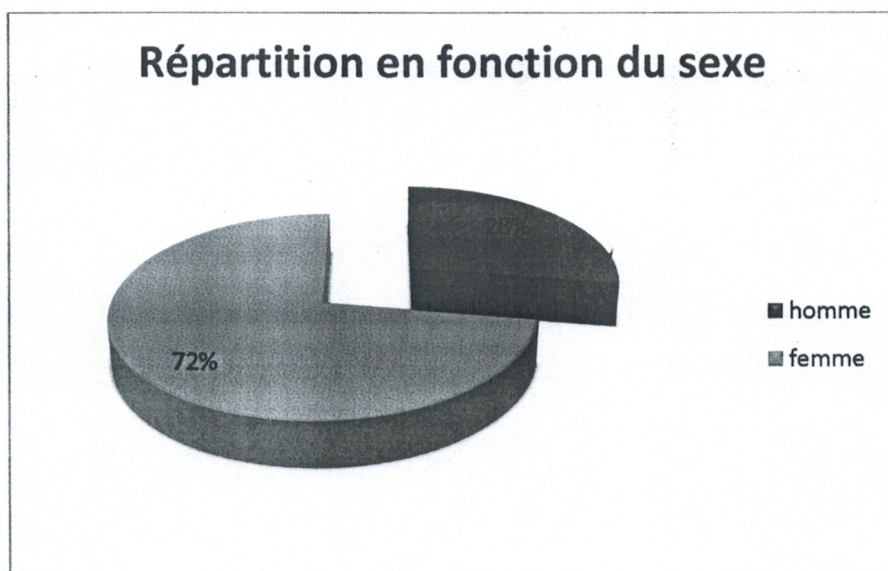
Les autres facteurs de risque : obésité, sédentarité, diabète, alcoolisme, tabagisme, contraception orale, les traitements en cours avant l'hospitalisation dans le service de neurologie ont été également notés. Nous nous étions intéressés aux antécédents familiaux des patients, les étiologies retrouvées. Certains examens complémentaires (glycémie, triglycémie, cholestérolémie, hémocrite, tomodensitométrie cérébrale, électrocardiogramme, et échographie cardiaque, écho TSA) étaient demandés chez les patients. L'évolution du patient en cours d'hospitalisation de même que la durée d'hospitalisation et la période de survenue avaient été étudiées.

RESULTATS:

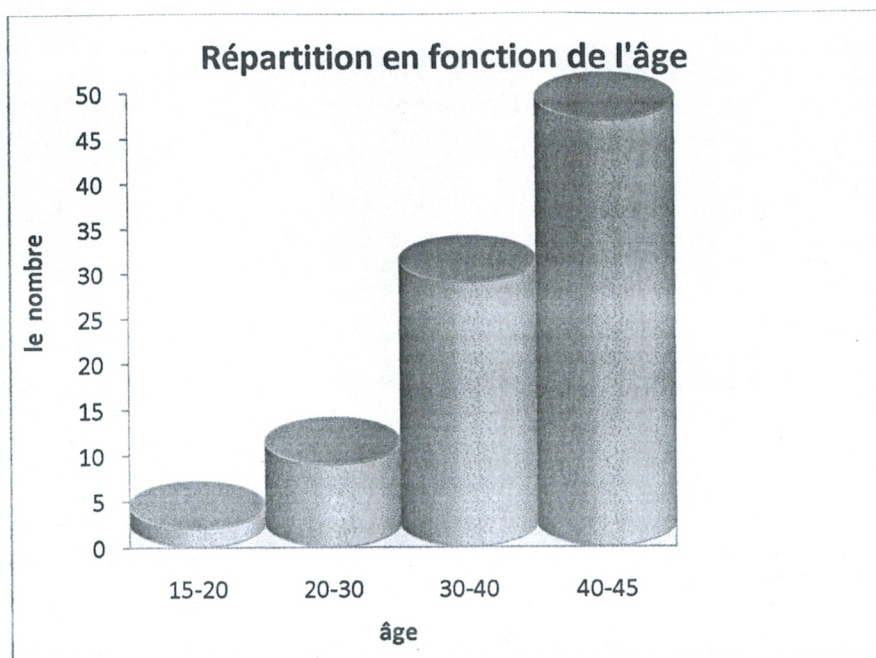
Année	2005	2006	2007	2008	2009	total	
Hospitalisation	515	507	512	561	510	2605	
AVC	343	430	336	462	416	1987	76%
AVC ischémique	218	328	218	390	313	1467	73%
AVC hémorragique	125	102	118	72	103	520	27%
AVC ischémique sujet jeune	6	19	16	24	22	87	5%



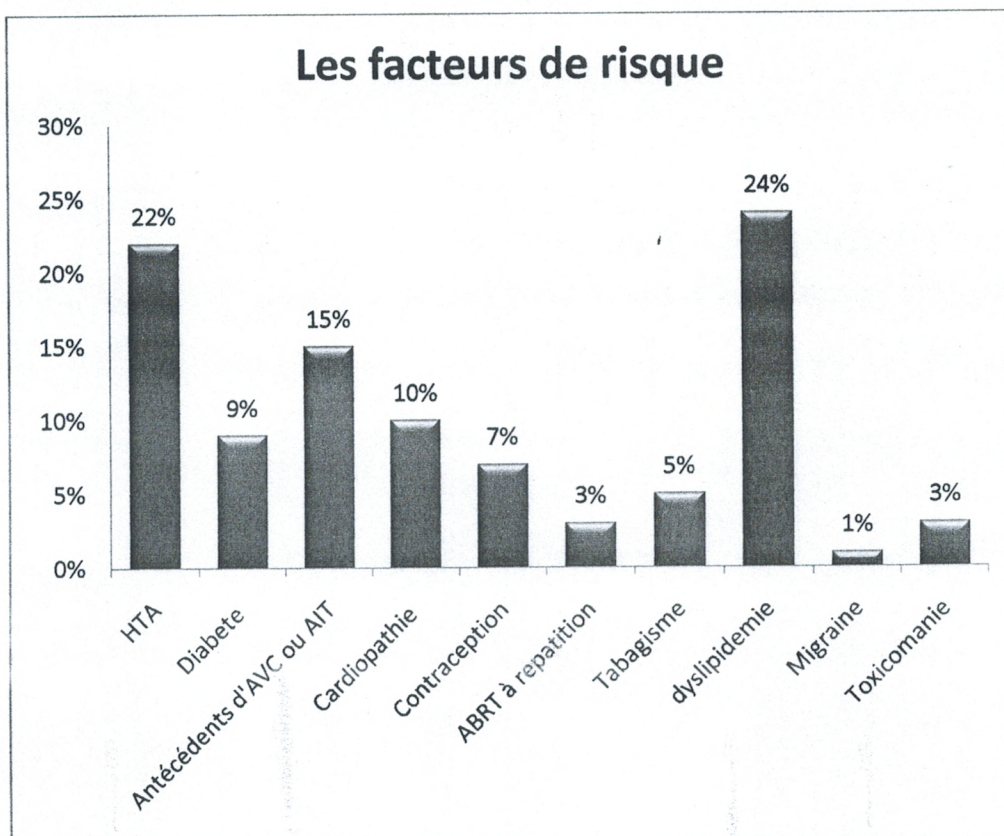
Il ya une nette augmentation du nombre des AVC ischémique chez le sujet jeune ces 5 derniers années avec deux pics durant les années 2006 et 2008.



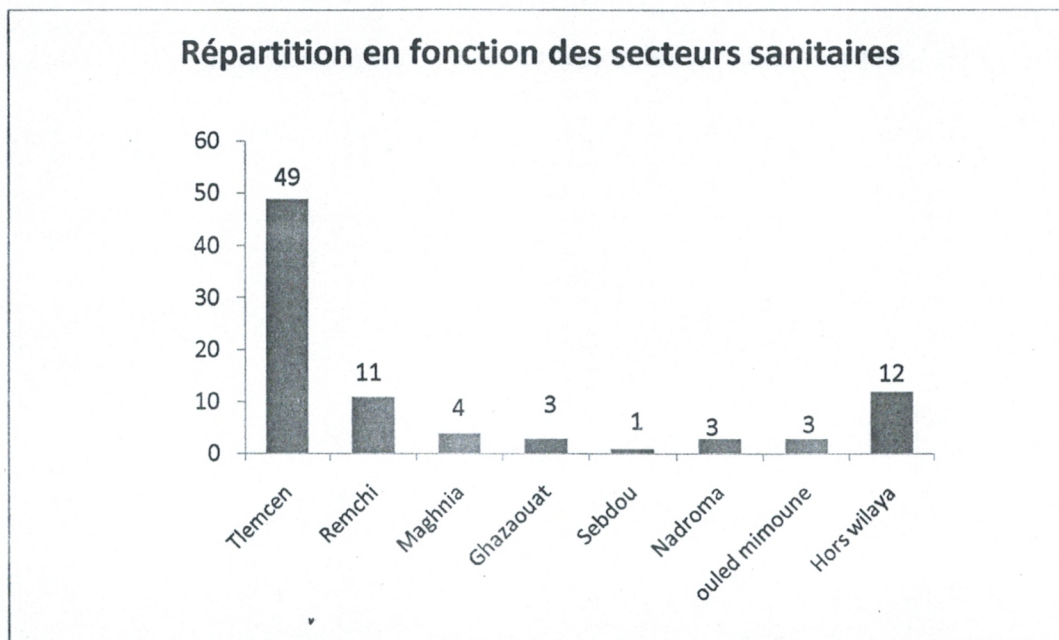
Il existe une nette prédominance féminine : sexe ratio 3 femmes /1 homme.



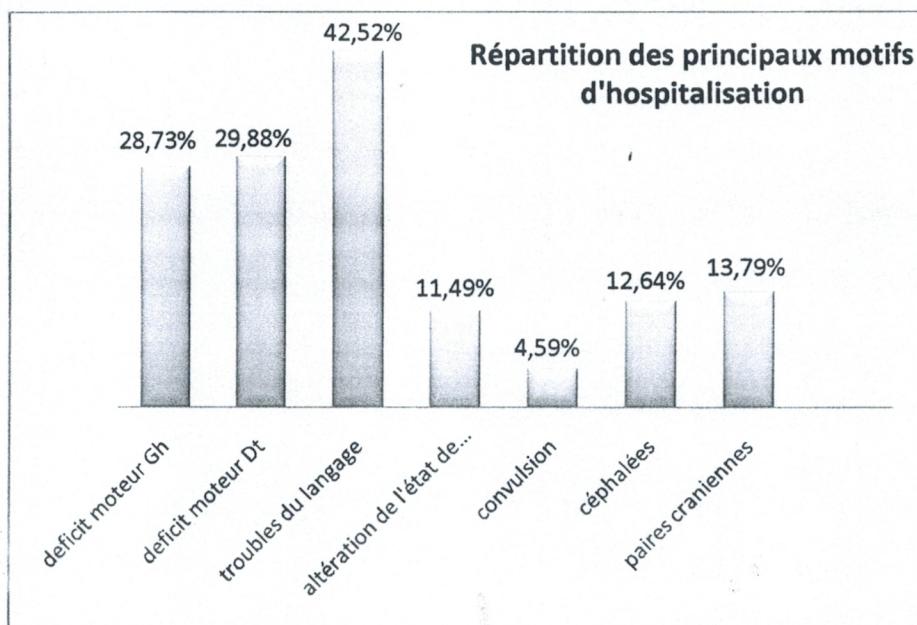
La tranche d'âge la plus touchée est entre 40-45. et cela dû aux facteurs de risques qui prédomine à cet âge.



L'HTA, dyslipidémie, antécédents vasculaires ainsi que les cardiopathies sont les facteurs de risque les plus répandus chez le sujet jeune. Mais il existe des associations qui majorent le risque de survenue de l'AVC.

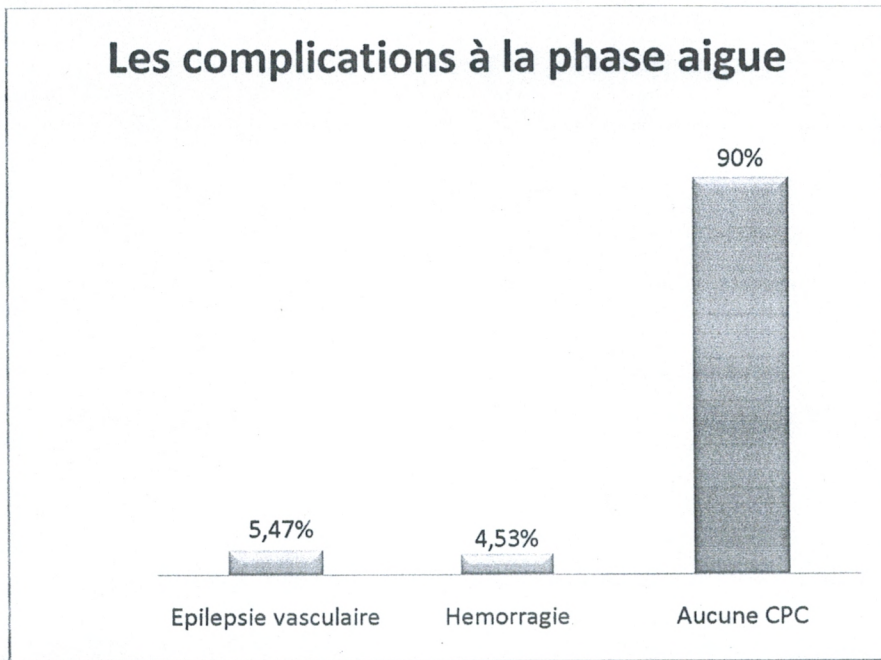


Plus de 57% des patients habitent dans un milieu urbain.



Le déficit hémicorporel et les troubles de langage constituent les motifs d'hospitalisation les plus fréquents

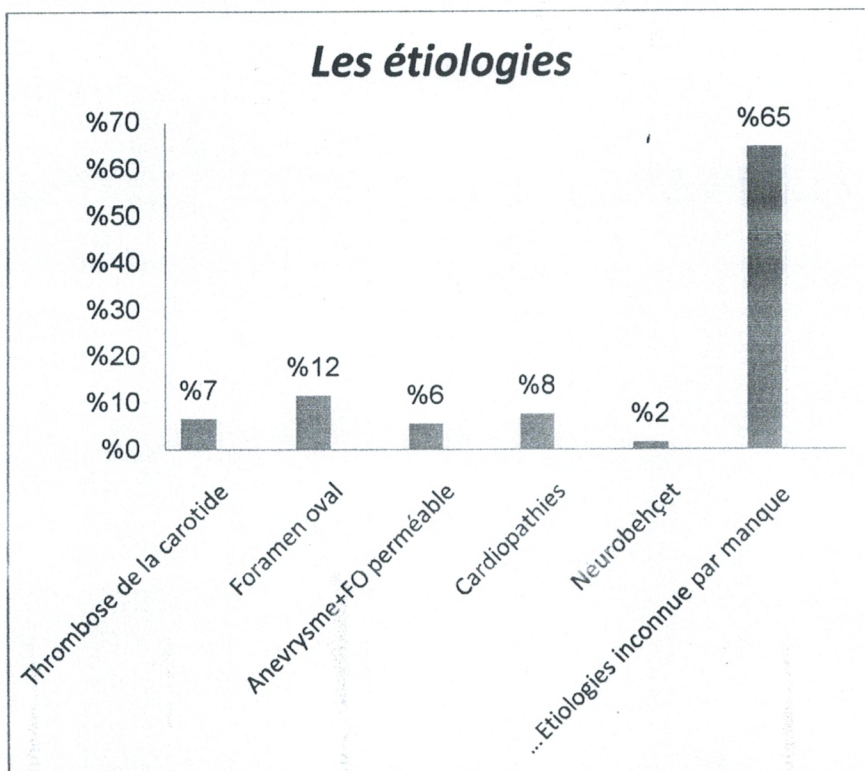
Mais on observe que la plus part des patients présentent une association de deux ou plusieurs symptômes.



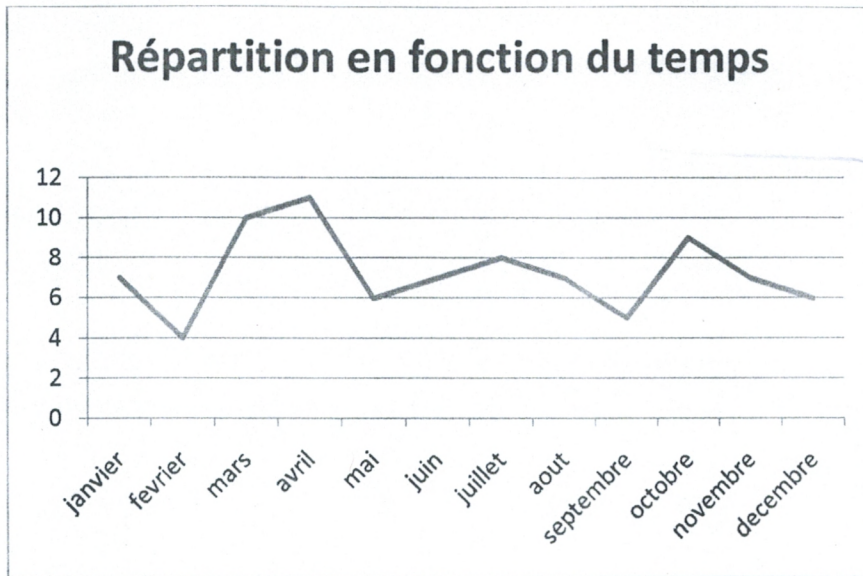
Aucune complication n'est survenue à la phase aigue chez 90% des cas.

5.47%des cas ont fait une épilepsie vasculaire.

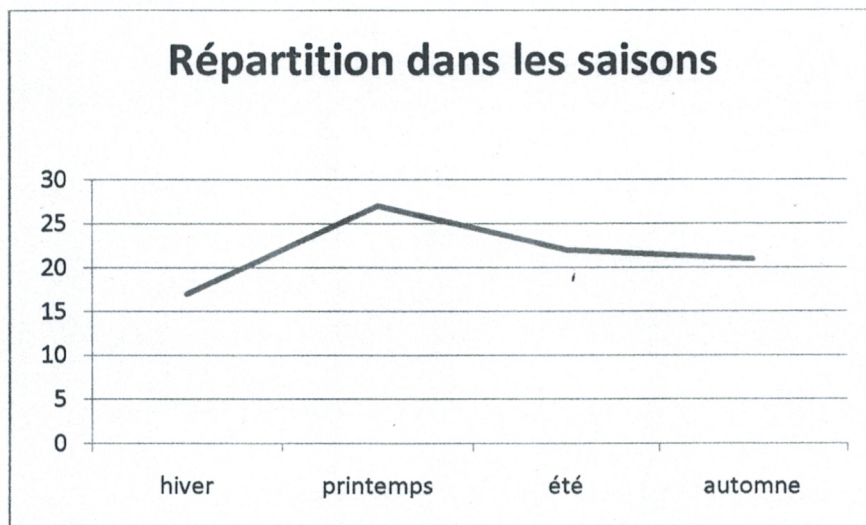
4.53%des cas ont eu un accident hémorragique.



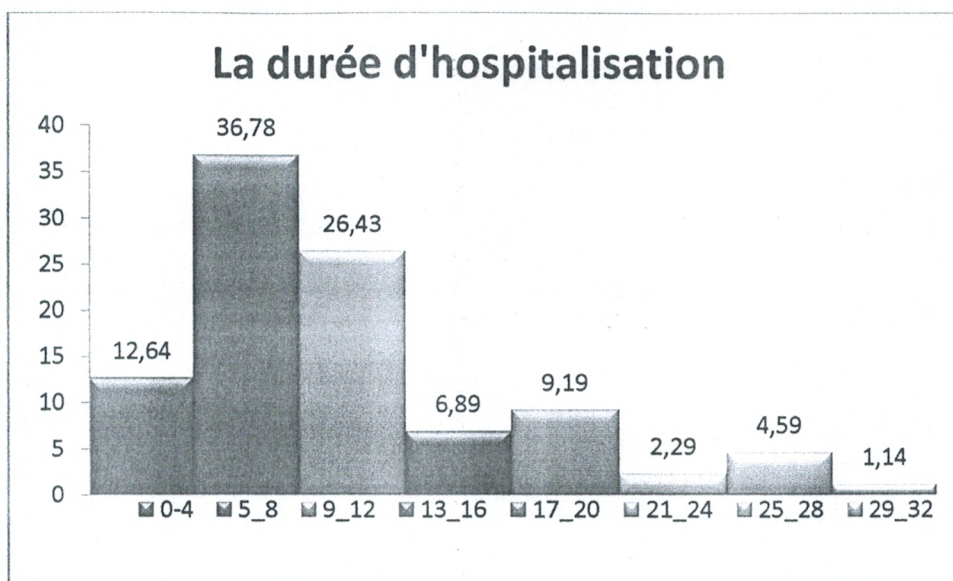
Les causes cardiaques représentent les étiologies les plus fréquents de L' AVC chez le sujet jeune, mais plus de 65% des étiologies sont inconnue est cela par manque d'exploration.



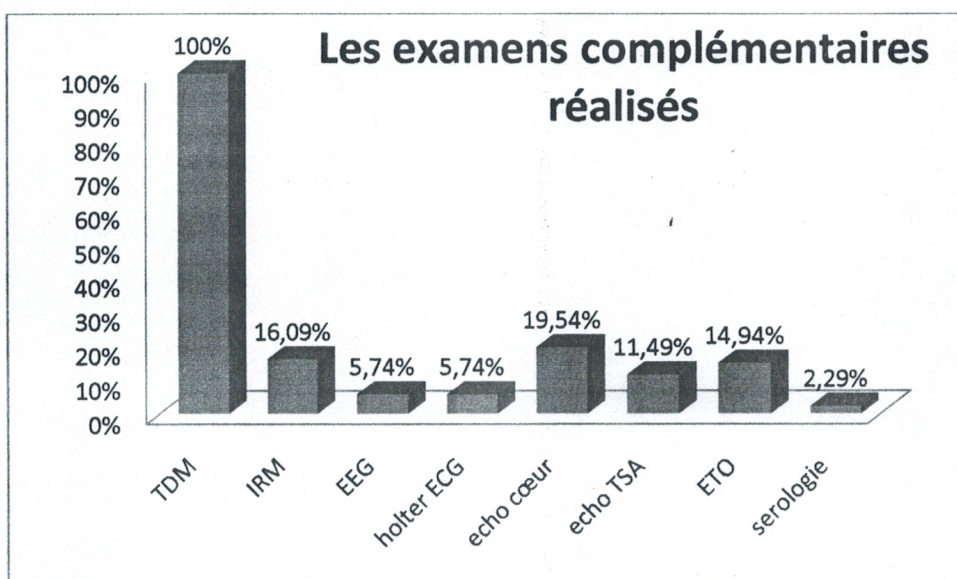
Il ya un pic le mois d'avril et octobre.



Le pic des AVC survient au printemps

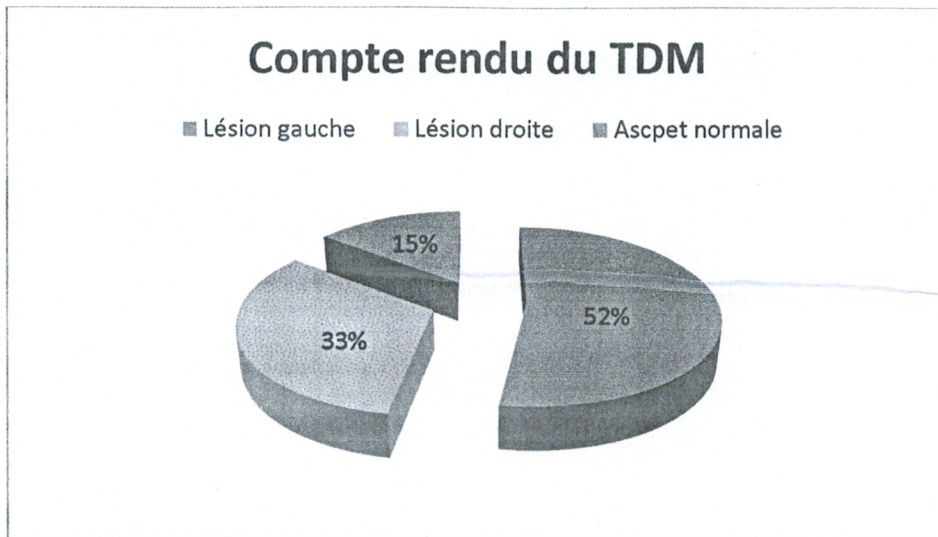


La durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours.



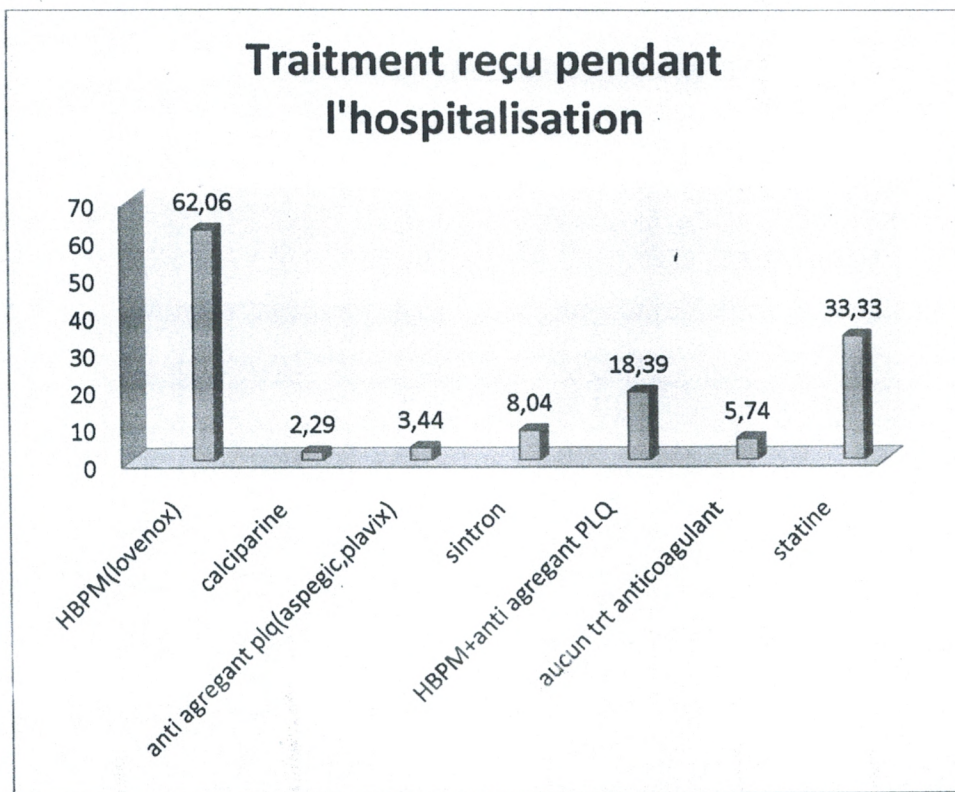
Tous les patients hospitalisés au niveau du service ont fait un TDM (100%)

Les autres examens sont réalisés dans le cadre d'un bilan d'investigation .



L'hémisphère gauche est plus fréquemment atteint que l'hémisphère droit.

15% présentent une lésion du tronc cérébrale à IRM.



HBPM est prescrit chez 62.06% à la phase aigue.

Les antiagrégants plaquettaires sont utilisés chez 3.44%.

L'association entre HBPM et antiagrégants plaquettaires est de 18.39%.

LA MORTALITE:

Durant la période s'étend entre 2005 – 2009, aucun décès n'est enregistré chez les sujets jeunes qui ont fait un AVC ischémique.

DISCUSSION

Pendant la période d'étude, 2065 malades avaient été hospitalisés dans le service de neurologie du CHU Tlemcen. Le diagnostic d'AVC a été retenu 1987 fois, ce qui correspondait à 76.27% des hospitalisations. Le diagnostic d'AVC avait été retenu pour la tranche d'âge de 15-45 ans dans 87 cas (6% des AVC ,0.03% des hospitalisations).

Il y a une augmentation du nombre des AVC ischémique avec les années et cela peut être expliqué par:

- Le fait que c'est un nouveau phénomène.
- Une bonne surveillance.
- La disponibilité des moyens de diagnostic performant.
- Une prise de conscience de la population.
- Nette augmentation des facteurs de risque chez les sujets jeunes :HTA, tabac, sédentarité, modification de style de vie et des habitudes alimentaires.....

On a remarqué que le pic des AVC ischémique est enregistré pendant le printemps.

La plus part des nos patient (57%) sont de milieu urbain.

Les femmes sont trois fois plus touchées que les hommes parce qu'en plus des facteurs de risques que présente l'homme, la femme en dispose d'autres (la prise de contraceptif, les facteurs hormonaux)

Plus de la moitié des AVC (54%) étaient survenus dans le groupe d'âge de 40 à 45 ans du fait des tares associé (HTA, dyslipidémie).

La fréquence des AVC augmente avec l'âge. Avec une moyenne de 38 ans.

La dyslipidémie est présente chez 24% des cas, L'OMS estime que dans le monde, l'hypercholestérolémie cause 18 % des AVC. La réduction du taux de cholestérol s'accompagne d'une réduction significative d'AVC mortels. La réduction de l'hypertriglycéridémie diminue également le risque de survenue des AVC,

HTA (22%), selon l'OMS, près de 62% des affections vasculaires cérébrales sont attribuées à une tension artérielle élevée.

Les antécédents vasculaires (AVC personnel ou familial) (15%). L'AIT est un facteur de risque déterminant dans la survenue de l'AVCI.

Les cardiopathies ont été retrouvés chez 10% des patients.

La prise de contraception est notée chez 7% de la population de notre étude.

Dans notre étude 42,52% ont consulté pour des troubles du langage, 29,88% avaient un déficit moteur droit, 28,73% un déficit moteur gauche.

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral (100%), dont 52% ont révélés une lésion de l'hémisphère gauche, 33% une lésion de l'hémisphère droit et 15% sont d'aspect normal au TDM, chez eux un IRM est réalisée objectivant une lésion du tronc cérébrale.

16% des patients ont bénéficié d'une IRM soit d'emblé soit après avoir eu un scanner d'aspect normal pour mieux visualiser la lésion.

D'autres examens ont été réalisés dans le but de diagnostic étiologique : écho-cœur 19,54% écho-TSA 11,49% ETO 14,94%.

Durant la période d'hospitalisation, 62,06% des patients ont reçus une HBPM type Lovenox, un antiagrégant plaquettaire type Aspégic ou plavix est prescrit chez 3,44% des patients, l'association était préconisée chez 18,39%. 5,74% n'ont reçus aucun traitement anticoagulant! une statine a été prescrite chez 33,33% des patients dont le bilan lipidique était perturbé.

On n'a pas procédé à un traitement thrombolytique parce que tous les patients sont vus après 03 heures de l'installation des premiers symptômes cliniques.

A noter que tous les patients ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle dès l'amélioration de leur état général.

La durée moyenne de séjour est de 10 jours avec des extrêmes de 1 et 29 jours.

Durant leur période d'hospitalisation, 90% des patients n'ont eu aucune complication tandis que 5,47 ont fait une épilepsie vasculaire et 4,54 une hémorragie cérébrale.

15% des patients de notre étude ont fait une récurrence cela est expliqué par l'arrêt de traitement .

CONCLUSION:

La prévention de l'AVC chez l'adulte jeune passe par le dépistage des facteurs de risque. Le dépistage de l'HTA doit être précoce. Celui des autres facteurs de risque doit être généralisé. Le recyclage du personnel médical est indispensable pour éviter l'iatrogénie. Nos pays devraient se doter de moyens de transports médicaux qui sont utiles dans toutes les pathologies et surtout dans les urgences.

REFERENCES:

Des sites d'internat.

Conférence d'HYPOCRATE.

Impacte internat.

Cours EMC.

*Pour la partie pratique: archive du service de neurologie, CHU
Tlemcen.*

