

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب

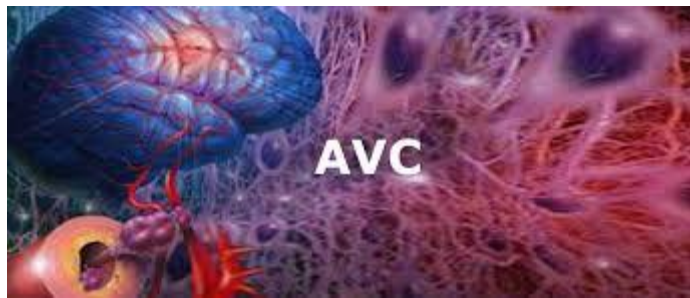
د. ب. بن زرجب - تلمسان

**UNIVERSITE DE TLEMCEEN
FACULTE DE MEDECINE**

DEPARTEMENT DE MEDECINE

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE GENERALE

*Les facteurs de risque
des accidents Vasculaires Cérébraux*



Présenté par :

**Dr : MAASRI MOURAD
Dr : MASMOUDI HAMZA**

Encadré par :

Pr. D: BOUCHENAK KHELLADI

Année universitaire 2015/2016

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Remerciements



A notre directeur et encadreur de thèse, Pr BOUCHENAK KHELLADI

Vous avez accepté d'encadrer notre travail. Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'aide, le temps que vous nous avez consacré et la disponibilité dont vous avez fait preuve. Merci pour vos conseils et votre gentillesse. Nous nous souviendrons de cette rencontre. On a largement bénéficié de votre savoir, votre expérience et de votre brillant enseignement.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude, notre grande estime et notre indéfectible attachement.

À Dr : BENBACHIR (résidente en épidémiologie) qui nous a aider à élaborer ce projet

A tous le personnel du service de neurologie et toutes les personnes qui ont contribuées à l'élaboration de ce mémoire



SOMMAIRE

LA PARTIE THEORIQUE

LISTE DES FIGURES	6
Abréviation	7
I . INTRODUCTION	9
-Definition	
-Classification	
Les AVC ischémiques	
Les AVC hémorragiques	
Les AVC à évolution fatale	
II . DIAGNOSTIQUER UN AVC	12
1-L'anamnèse	
2-Examen neurologique	
3-Imagerie cérébrale	
3-1-scanner cérébral sans injection de produit de contraste	
3-2-imagerie par résonance magnétique	
3-3-angiographie par résonance magnétique.	
III. IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE	16
IV. FACTEURS DE RISQUE	17
A-facteurs de risque modifiables	
B-facteurs de risques non modifiables	
V . LES SIGNES CLINIQUES D'UNE AVC SELON LEURS TYPES ET LEURS TOPOGRAPHIES	25
A/ Infarctus cérébelleux	
B/ Hémorragie intra parenchymateuse	
VI. PRISE EN CHARGE	30
A/La prise en charge pré –hospitalière	
B/La prise en charge hospitalière	
C/La prise en charge à long cours- post AVC	
VII. PRONOSTIC	38
VIII . PREVENTION	40
A/prévention primaire	
B/prévention secondaire des infarctus cérébraux	
C/prévention secondaire des hémorragie intraparenchymateuse	

LA PARTIE PRATIQUE

I. INTRODUCTION	45
II. OBJECTIFS	47
III . MATERIELS ET METHODES	48
1-type d'étude	
2-population à etudier	
-critères d'inclusion	
-mode de collecte des données	
3-l'exploitaion des données	
4-Analyses statistiques	
➤ Description de la population	
5- deroulement d'étude	
IV . RESULTATS	53
-Prevalence des AVC	
1- Repartition des patients selen le sexe	
2- Repartition des patients selon le type d'AVC	
3- Repartition des patients selon les facteurs de risque	
4- Repartition des patients selon les ATCD	
5- Repartition des patients selon la résidence	
6- Repartition des patients par sexe selon les tranches d'age	
7- Repartition des patients selon l'année d'hospitalisation	
8- Evolution de l'incidence d'hospitalisation	
9- Repartition des patients selon l'état de sortie	
V . DISCUSSION	58
VI. CONCLUSION	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	66

LISTE DES FIGURES

- **FIGURE I:** repartition selon le sexe53
- **FIGURE II:** repartition selon le type d'AVC54
- **FIGURE III:** repartition selon les facteurs de risque....54
- **FIGURE IV:** répartition selon les antécédents55
- **FIGURE V:** répartition selon la résidence55
- **FIGURE VI:** répartition par sexe selon les tranches d'âge.....56
- **FIGURE VII:** répartition selon l'année d'hospitalisation.....56
- **FIGURE VIII:** l'évolution de l'incidence d'hospitalisation.....57
- **FIGURE IX:** répartition selon l'état de sortie.....57

Abréviation

- AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- AIT** : Accident ischémique transitoire.
- ACI** : Accident vasculaire cérébral ischémique.
- ACH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique.
- HM** : Hémorragie méningée.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- ARM** : Angiographie par résonance magnétique.
- CMOT** : Cécité mono-oculaire transitoire.
- NIHSS** : National Institutes of Health Stroke Score.
- CPRIC** : Centre de prévention et de réadaptation de l'Institut de cardiologie.

La partie théorique :

*Les facteurs du risque
des AVC*

I. Introduction

❖ Définition:

Accident Vasculaire Cérébral (AVC ou « stroke » en anglais) : déficit neurologique de survenue soudaine en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie.

Les AVC sont un problème majeur de santé publique.

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

- ✓ 1^{ère} cause de handicap non-traumatique dans le monde,
- ✓ 2^{ème} cause de démence et cause majeure de dépression,
- ✓ 2^{ème} cause de mortalité.^[1]

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

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

La prise en charge des AVC évolue en raison de la précision diagnostique offerte d'une part par l'imagerie cérébrale moderne (TDM, Angioscan, IRM et ARM) et d'autre part par la thérapeutique à savoir la thrombolyse IV dans certains AVC ischémiques vus très précocement avant 4h30 mn voire même la thrombectomie mécanique, et du bénéfice prouvé de la qualité des soins dans la phase aigue avec l'apport des UNV.

Le pronostic dépend autant du mécanisme, du site lésionnel que du traitement. Ainsi 30% des AVC à évolution sévère ont présenté un ou des accidents régressifs dans la semaine précédant la survenue de l'AVC constitué.^[2]

❖ **Classifications**

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

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

Les AVC sont d'origine ischémique ou hémorragique.

Les AVC ischémiques:

Sont les plus fréquents (80 à 85% des AVC dans la population de race blanche). Ils témoignent d'un infarctus cérébral qui relève de trois mécanismes:^[3]

- Athérosclérose : sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome,
- Embolie d'origine cardiaque,
- Maladie des petites artères ou lacunes et plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0.5 à 1% des AVC), d'une embolie paradoxale ou d'une dissection.

Les AVC hémorragiques:

Regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales (environ 15% des AVC) et les hémorragies cérébraux-méningées (environ 5% des AVC)^[4]. Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés par l'hypertension artérielle ou un traitement anti thrombotique.

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

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

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

A cette définition basée sur un délai arbitraire de 24h, tend à se substituer une définition basée sur l'atteinte cérébrale: un AIT étant alors défini comme la survenue d'un épisode de dysfonctionnement neurologique par ischémie cérébrale focalisée ou d'un épisode d'ischémie rétinienne, durant moins d'une heure et sans signe d'infarctus cérébral.

Les AIT sont d'autant plus d'origine ischémique que leur durée est plus brève (< 1 à 2 heures, en moyenne 30 minutes).

Le plus souvent de diagnostic rétrospectif, ils représentent 10% à 20% de l'ensemble des AIC et sont très largement sous-estimés. Ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique à court terme.

Une étude anglaise récente estime le risque d'AVC après un AIT à 8% à 7 jours, 11% à 1 mois et 17% à 3 mois. [5]

Ils nécessitent une prise en charge rapide pour un bilan étiologique complet et la mise en œuvre d'une prévention secondaire. L'accident déficitaire en évolution se manifeste par un déficit neurologique focalisé qui s'installe ou s'aggrave sur plusieurs heures et dure plus de 24 h.

Ces manifestations peuvent aussi ne pas être d'origine ischémique mais relever d'une hémorragie, d'une tumeur, d'un abcès ou d'une encéphalite.

Un accident déficitaire est constitué lorsque le déficit neurologique atteint rapidement son maximum et dure plus de 24 h. Le qualificatif constitué se réfère à la stabilité du déficit et non pas à sa sévérité ou à son évolution secondaire.

On différencie les AVC totalement régressifs en moins de 8 jours (dont le pronostic est voisin de celui des AIT), les AVC avec séquelles mineures, et les AVC avec séquelles lourdes à la troisième semaine. Ces AVC, longtemps considérés comme une fatalité pour laquelle il n'existait aucun traitement en dehors de la préservation des fonctions vitales, doivent aussi être considérés comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

Les AVC à évolution fatale:

Cette classification a posteriori risque de devenir obsolète quand la plupart des patients seront examinés et pris en charge dans les premières heures. L'attitude la plus cohérente est d'apprécier rapidement la gravité de l'atteinte neurologique, d'en préciser le mécanisme et de mettre en route au plus vite les thérapeutiques les plus appropriées. Le handicap résiduel est ultérieurement apprécié sur des échelles pragmatiques (Barthel , Rankin , ..).

II. DIAGNOSTIQUER UN AVC

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

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

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

1-L'anamnèse (patient ou son entourage : médecin, pompiers) précise

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

2- L'examen neurologique

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

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

- déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien.
- instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.

3- L'imagerie cérébrale (Scanner, IRM)

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

3-1-Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste:

Réalisé en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense.

La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h.).

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

Le scanner cérébral, malgré ses insuffisances, est actuellement considéré comme l'examen de base à réaliser en urgence dans le cadre d'un AVC, car le mieux validé.

Son intérêt premier est le diagnostic d'hémorragie cérébrale, il permet également de reconnaître certaines lésions non vasculaires. Cependant c'est une technique imparfaite pour évaluer précisément l'intérêt à instaurer un traitement thrombolytique.

Il n'y a pas de preuve établie que l'injection de produit de contraste augmente les performances du scanner cérébral chez le patient en phase aiguë.

3-2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM):

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

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

Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë révélant des zones d'ischémie invisibles au scanner ou en IRM classique. Il est admis que la lésion initiale définie par IRM de diffusion peut être considérée comme perdue dans 90% des cas.

- L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et

l'étendue de l'hypoperfusion et permet de distinguer lésion récente et lésion ancienne.

- L'IRM de diffusion-perfusion est très bien corrélée avec le volume final de l'infarctus.

La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémie. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (zone de pénombre ischémique). Cette technique apparaît d'un atout majeur quant au pronostic et aux indications de la thrombolyse.

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

Elle permet l'étude de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis pour des artères d'un calibre $> 01\text{mm}$. Elle permet également l'étude des carotides.

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

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

La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclue les données recueillies au tout premier examen.

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

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

Au plan des fonctions vitales, pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent. Hyperglycémie, hyperthermie, crise comitiale sont associées à un mauvais pronostic.

IV. FACTEURS DE RISQUE

On connaît maintenant les facteurs de risque associés à l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique de même que ceux associés à l'accident vasculaire cérébral hémorragique causé par l'hypertension artérielle. Comme la crise cardiaque et la forme la plus courante d'AVC sont toutes deux causées par l'athérosclérose, bon nombre de leurs facteurs de risque sont les mêmes. Cela explique pourquoi les personnes qui ont une maladie du cœur sont aussi susceptibles d'avoir un AVC et vice-versa.

Connaître les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral

Le risque d'AVC croît en fonction du nombre de facteurs de risque. Si vous présentez l'un ou l'autre des facteurs de risque d'AVC, il est très important que vous considériez une prise en charge énergique de ces différents facteurs.

Le Centre de prévention et de réadaptation de l'Institut de cardiologie (CPRIC) peut vous aider.

Comparaison du risque d'AVC (par facteur de risque)

Facteurs de risque modifiables : Taux de risque

- AVC ou AIT antérieur 100 %
- hypertension artérielle 60 %
- maladie carotidienne 30 %
- maladie du cœur 20 à 40 %
- diabète 20 à 40 %
- tabagisme 20 %
- obésité 12,5 à 15 %

Facteurs de risque non modifiables : Taux de risque

- âge (plus de 65 ans) 17,5 %
- sexe
- antécédents familiaux de pathologie vasculaire 15 % (race, ethnie)^[6]

Facteurs de risque modifiables

Heureusement, il est possible de maîtriser ou de modifier bon nombre des principaux facteurs de risque d'AVC. Le CPRIC offre un programme global de gestion du mode de vie qui aborde chacun de ces importants facteurs de risque modifiables.

AVC ou AIT antérieur – Si vous avez déjà subi un AVC ou un AIT, votre risque d'en subir un deuxième est plus élevé. Chez les hommes, le risque de

subir un deuxième AVC dans les cinq ans suivant le premier est de 42 % et, chez les femmes, ce risque est de 24 %. L'AIT est un signe avant-coureur important d'AVC. En effet, plus de 35 % des personnes ayant subi un AIT subiront un véritable AVC dans les cinq ans.

Si vous avez déjà subi un AVC ou un AIT, votre médecin pourra vous prescrire des médicaments ou recommander une intervention chirurgicale en plus de certains changements à votre mode de vie, tels que cesser de fumer, manger sainement, faire de l'exercice physique et gérer le stress.

Maladie du cœur, y compris la fibrillation auriculaire

Si vous souffrez d'une maladie coronarienne, votre risque d'AVC est plus élevé.

La *maladie coronarienne* est causée par l'accumulation de dépôts graisseux sur la paroi des artères coronaires, un processus appelé « athérosclérose ».

Environ 15 % à 30% des personnes ayant subi un AVC souffrent d'un autre type de maladie du cœur appelé « fibrillation atriale ». Celle-ci est caractérisée par le battement rapide et irrégulier des ventricules du cœur.

La fibrillation auriculaire augmente le risque d'AVC, car elle permet au sang de s'accumuler dans le cœur, où il peut former des caillots. Ceux-ci peuvent migrer jusqu'au cerveau et bloquer un vaisseau, empêchant ainsi le sang d'atteindre une région du cerveau.

D'autres types de maladie du cœur, tels que les troubles valvulaires, augmentent aussi le risque d'AVC. Votre médecin pourra choisir de traiter votre maladie du cœur par le biais de médicaments, d'une intervention chirurgicale ou de changements à votre mode de vie, tels que manger sainement, faire de l'exercice et cesser de fumer.

Maladie carotidienne

L'une des principales causes d'accident vasculaire cérébral ischémique est l'accumulation de plaque dans l'une ou dans les deux principales artères du cou, appelées « artères carotides », qui alimentent le cerveau. Grâce à une prise en charge énergétique de certains facteurs de risque d'AVC, il est possible de ralentir l'accumulation de plaque d'athérome dans les artères carotides.

Dans certains cas, il est même possible d'en éliminer une partie, un processus appelé « inversion » de l'athérosclérose.

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le facteur de risque modifiable le plus important d'accident vasculaire cérébral. Elle favorise l'accumulation de plaque d'athérome dans les artères, ce qui augmente la pression dans les vaisseaux sanguins.

Ce phénomène contribue à la formation de caillots sanguins ou d'hémorragies, ce qui augmente le risque d'AVC. L'hypertension artérielle est une maladie dite « silencieuse », car elle n'occasionne aucun symptôme. On peut en souffrir sans le savoir.

On considère que vous souffrez d'hypertension artérielle si celle-ci est régulièrement égale ou supérieure à 140/90 mm/Hg.

Il est possible de réduire votre tension artérielle ou de l'empêcher d'augmenter en apportant des changements à votre mode de vie.

Par exemple :

- faites de l'exercice aérobique régulièrement;
- perdez du poids, si vous faites de l'embonpoint, et ne le reprenez pas;
- diminuez votre consommation de sodium (sel);
- buvez de l'alcool avec modération ou abstenez-vous complètement.

Dans le cadre de votre participation au programme du CPRIC, le personnel vérifiera votre tension artérielle et suivra de près vos progrès en ce qui concerne vos valeurs cibles de tension artérielle. On pourra vous demander de

remplir la trousse « Prévenir et gérer l'hypertension artérielle ». Il existe aussi des médicaments pour gérer l'hypertension artérielle. Votre médecin examinera votre cas afin de vous prescrire les médicaments qui vous conviennent, le cas échéant. Les médicaments sont plus efficaces lorsqu'ils sont combinés avec un programme de gestion du mode de vie.

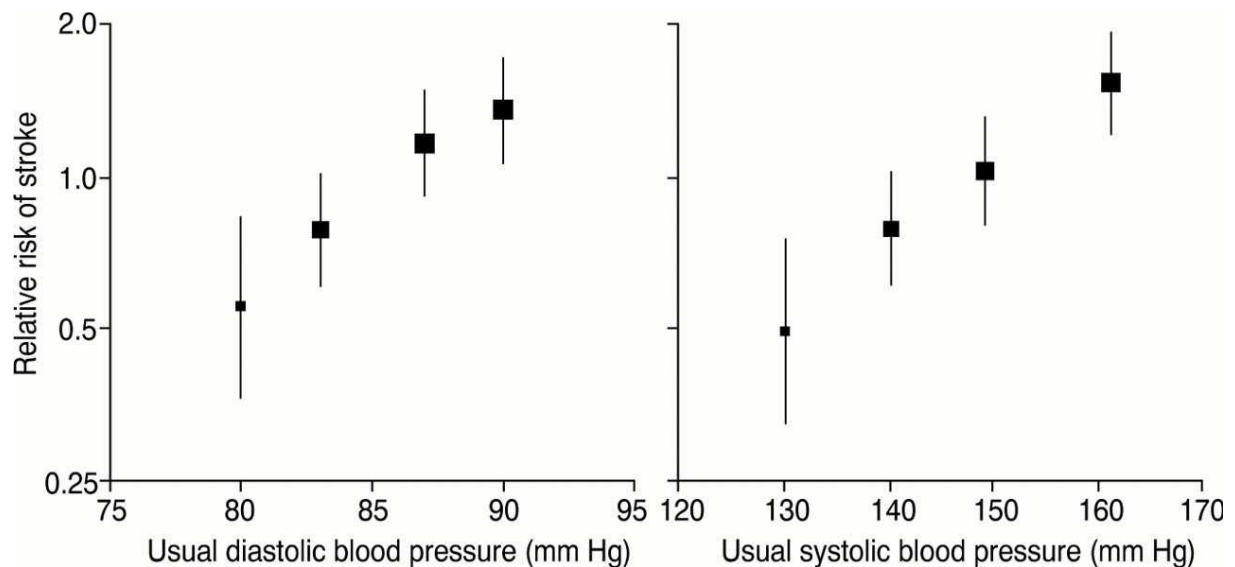
HTA : principal facteur de risque

- HTA= FDR AVC le plus important
- RRR AVC ischémique = 4
- RRR AVC hémorragique = 10
- HTA + : 40-85% AVC ischémique

72-81% AVC hémorragique

- Facteur de risque modifiable : intérêt du dépistage et de la prévention primaire.

Risque AVC lié aux chiffres TA



-Relation directe et continue entre PAS et PAD et risque AVC

-Chaque augmentation de 5 mm/Hg PAD= augmentation 34% risque AVC-

Chaque augmentation de 10mm/Hg PAS = augmentation 28% risque AVC^[7]

Taux élevé de cholestérol LDL (mauvais cholestérol) Taux élevé de LDL (mauvais cholestérol) Un taux élevé de cholestérol LDL peut vous exposer à un risque accru d'AVC, car il favorise l'athérosclérose. Il est possible de prévenir ou de gérer l'hypercholestérolémie en mangeant des aliments faibles en cholestérol et en matières grasses, surtout saturées, et en faisant régulièrement de l'exercice aérobique. Pour en savoir plus à ce sujet, consultez la trousse « Prévenir et gérer l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycémie ». Si votre taux de cholestérol demeure élevé malgré les changements apportés à votre mode de vie, votre médecin pourra vous prescrire des médicaments pour le faire baisser.

Diabète :

Comparativement aux personnes non diabétiques, les diabétiques ont un risque deux ou trois fois plus élevé de subir un accident vasculaire cérébral. Il y a deux types de diabète. Le diabète de type 1 apparaît habituellement à un jeune âge. Chez les diabétiques de type 1, l'organisme ne produit pas d'insuline. Ceux-ci doivent donc s'administrer de l'insuline toute leur vie. Le diabète de type 2 apparaît habituellement plus tard dans la vie, mais il est tout aussi grave que le diabète de type 1.

Chez certains diabétiques de type 2, l'organisme produit de l'insuline, mais leurs cellules résistent à l'action de celle-ci. Dans la plupart des cas, il est possible de prévenir le diabète de type 2 en faisant de l'exercice et en gérant son poids.

Le diabète est incurable, mais il est possible de le gérer. Vous pouvez maîtriser votre diabète et réduire votre risque de maladie coronarienne et d'autres complications graves au moyen d'un programme d'autogestion comportant une observance stricte du traitement, une auto surveillance de la glycémie, une alimentation saine et la pratique régulière d'un exercice

aérobique. Si vous êtes atteint de diabète, tant de type 1 que de type 2, demandez à votre conseiller de vous remettre la trousse « Comprendre le diabète ».

Tabagisme :

Le tabagisme augmente jusqu'à deux fois le risque d'accident vasculaire cérébral. Plus vous fumez, plus votre risque est élevé. Le tabac augmente la tension artérielle et rend le sang plus « collant », ce qui favorise la formation de caillots sanguins dans les artères. Au fil des ans, le tabac endommage la paroi des artères et contribue à l'accumulation de plaque. Si vous fumez, le meilleur moyen de réduire votre risque de maladie coronarienne est de cesser une fois pour toutes. Peu importe depuis quand et combien de cigarettes vous fumez, cesser de fumer ralentira considérablement l'accumulation de plaque dans les artères coronaires. Immédiatement après votre dernière cigarette, votre risque d'AVC et de crise cardiaque diminue. Si vous fumez, renseignez-vous au sujet du Programme d'abandon du tabac offert par le CPRIC.

Sédentarité

La pratique régulière d'un exercice aérobique procure de nombreux bienfaits. Elle permet, entre autres, de gérer la tension artérielle, le diabète et le poids, ainsi que de réduire le stress. Des études récentes montrent que l'exercice régulier contribue à réduire le risque d'accident vasculaire cérébral. L'exercice est une composante importante du programme du CPRIC. Votre plan d'action personnel comporte un programme d'exercice adapté à vos besoins.

Obésité :

Si vous faites de l'embonpoint, le fait de perdre du poids pourrait vous aider à réduire votre tension artérielle et votre taux de cholestérol LDL ainsi qu'à gérer .

Le diabète tous des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral. Pour perdre du poids et ne pas le reprendre, mangez sainement et faites de l'exercice régulièrement.

Alcool

La consommation excessive d'alcool est associée aux accidents vasculaires cérébraux. Pour la plupart des gens, le fait de consommer de l'alcool avec modération (c.-à-d., pas plus de deux verres par jour) ne devrait pas augmenter leur risque d'AVC.

Drogue

Les personnes qui consomment de la cocaïne sont beaucoup plus susceptibles d'avoir un accident vasculaire cérébral. D'autres drogues illicites sont associées aux AVC, y compris la marijuana.

Contraceptifs oraux

Les contraceptifs oraux contenant plus de 50 µg d'estrogène sont associés à un risque accru d'accident vasculaire cérébral chez les femmes de plus de 30 ans. Depuis l'introduction des contraceptifs oraux à faible dose d'estrogène, on a constaté une diminution marquée du risque d'AVC. Bien qu'il existe, le risque absolu d'AVC est très faible, soit moins que le risque de grossesse. Le risque d'AVC demeure élevé chez les femmes qui prennent des contraceptifs oraux et qui fument.

Facteurs de risque non modifiables

Certains facteurs de risque ne peuvent être modifiés. Si vous présentez des facteurs de risque non modifiables, faites de votre mieux pour maîtriser ceux qui le sont.

-Âge

Le risque d'accident vasculaire cérébral augmente avec l'âge. Il augmente de façon marquée à 55 ans, puis double pratiquement tous les dix ans par la suite.

-Sexe

Le risque d'accident vasculaire cérébral est légèrement plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Toutefois, une plus grande proportion de femmes meurt d'un AVC, car celles-ci vivent en moyenne plus longtemps que les hommes.

-Antécédents familiaux

Le risque d'accident vasculaire cérébral est plus élevé chez les personnes ayant des antécédents familiaux d'AVC. L'anévrisme, une cause courante d'AVC hémorragique, pourrait être héréditaire. Si vous avez des antécédents familiaux d'AVC ou d'anévrisme, il est particulièrement important de prendre des mesures pour gérer votre tension artérielle et réduire vos autres facteurs de risque d'AVC.

V. LES SIGNES CLINIQUE D'UNE AVC SELON LEURS TYPES ET LEURS TOPOGRAPHIES

Une bonne connaissance de l'anatomie cérébro-vasculaire et des territoires artériels est nécessaire.

*A/ **Infarctus cérébraux** : on peut distinguer les AIC carotidiens, les AIC vertébro-basilaires et les petits infarctus profonds.*

A-1- AIC carotidiens

Ceux qui concernent l'artère cérébrale moyenne (Sylvienne) sont de loin les plus fréquents, suivis de ceux concernant l'artère cérébrale antérieure.

a- AIC sylvien : on les différencie en AIC superficiel, profond ou total.

a-1- AIC sylvien superficiel

- Symptomatologie controlatérale :
 - Hémiplégie à prédominance brachio-faciale
 - Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
 - Hémianopsie latérale homonyme (HLH)
- Si hémisphère majeur touché : (G chez le droitier et la plupart des gauchers)

- Aphasie Motrice et non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte du pied de la 3ème circonvolution frontale ? zone de Broca)
- Sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction) si infarctus postérieur (atteinte temporale post ? zone de Wernicke)
- Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)
- Syndrome de Gerstmann associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite (atteinte pariétale)
- Si hémisphère mineur touché :
- Syndrome d'Anton-Babinski associant :
 - Anosognosie (non reconnaissance du trouble)
 - Hémiasomatognosie (non reconnaissance de l'hémicorps paralysé)
 - Négligence spatiale unilatérale : motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéraux ,génant la rééducation

a-2- AIC sylvien profond :

- Hémiplégie massive proportionnelle (atteinte de la capsule interne)
 - AIC sylvien total :
- Hémiplégie + Hémianesthésie massives + HLH
- Aphasie globale si hémisphère majeur
- Présence fréquente de troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre frontale)

b- AIC cérébral antérieur

Peut être associé à un AIC sylvien dans le cadre d'une thrombose de la carotide.

- Hémiplégie avec troubles sensitifs, à prédominance crurale (atteinte du lobule paracentral)
- Apraxie idéomotrice de la main
- Syndrome frontal (adynamie)

- Si bilatéral et complet : mutisme akinétique, rare

A-2/ AIC vertébro-basilaires

a- AIC cérébral postérieur

- Territoire superficiel : HLH souvent isolée, parfois associée à
 - alexie, agnosie visuelle (hémisphère majeur)
 - troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur)
- Territoire profond : syndrome thalamique : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral, avec parfois apparition différée de douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie), rarement mouvements anormaux de la main. En cas d'infarctus bilatéral, possibilité de cécité corticale et de troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux)

b- AIC du tronc cérébral

- Ils sont dus à l'atteinte des artères perforantes partant du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses (Wallenberg).
- Ils peuvent être responsables de syndromes alternes (atteinte d'une paire crânienne du côté de la lésion et de la voie longue –sensitive ou motrice-controlatérale). Par exemple : atteinte du VII et hémiparésie controlatérale épargnant la face par infarctus protubérantiel.
- Ils peuvent être étagés et s'associer à des infarctus hémisphériques d'aval (artère cérébrale postérieure).

- Syndrome de Wallenberg : sa fréquence et ses risques (troubles de la déglutition) imposent sa bonne connaissance. Il est la conséquence d'un infarctus de la partie latérale du bulbe (rétro-olivaire) irriguée par l'artère dite de la fossette latérale du bulbe, elle-même branche de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Symptomatologie initiale : sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre et céphalées postérieures. A l'examen :

- du côté de la lésion :

- Atteinte des nerfs mixtes (IX et X) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau)

- Hémisindrome cérébelleux (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur)

- Atteinte vestibulaire avec nystagmus rotatoire (atteinte du noyau du VIII)

- Atteinte du V : anesthésie de l'hémiface (racine descendante du trijumeau)

- Syndrome de Claude-Bernard-Horner (atteinte de la voie sympathique)

- du côté opposé :

- Atteinte du faisceau spinothalamique : anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face (réalisant avec l'atteinte du V un syndrome alterne sensitif)

Ce syndrome peut être associé à un infarctus cérébelleux inférieur, parfois largement étendu.

- Infarctus graves du tronc cérébral :

Ils sont la conséquence, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire avec possibilité de :

- Coma pouvant mener au décès

- Atteinte motrice bilatérale (parfois des 4 membres) pouvant provoquer un « locked-in syndrome » : infarctus bilatéral du pied de la protubérance responsable

d'une quadriplégie avec diplégie faciale (seul mouvement possible = la verticalité des yeux) et conscience normale.

c- AIC cérébelleux

Parfois asymptomatiques, ils provoquent le plus souvent un hémisyndrome cérébelleux, homolatéral à la lésion. En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital lié à la compression du tronc cérébral

A-3/Petits infarctus profonds

Ce terme est préférable à celui, trop imprécis, de « lacune ». Conséquence de l'occlusion d'une artériole perforante (diamètre 200 à 400 microns), ces AIC sont dus le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose. Toutes les causes d'AIC peuvent néanmoins être responsables d'un petit infarctus profond, ce qui implique de ne retenir un diagnostic de petit infarctus profond par lipohyalinose (« infarctus lacunaire ») qu'après élimination des autres causes principales d'AIC.

Ces petits infarctus donnent lieu à des tableaux cliniques évocateurs, parmi lesquels 4 sont fréquents:

- Hémiparésie motrice pure (capsule interne)
- Hémianesthésie pure, touchant un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus)
- Dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance)
- Hémiparésie + ataxie (protubérance ou couronne rayonnante c'est-à-dire substance blanche hémisphérique)

La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire associant :

- Conséquences d'une atteinte pyramidale bilatérale : troubles de phonation et de déglutition, rires et pleurs spasmodiques
- Marche à petits pas

- Troubles sphinctériens
- Détérioration des fonctions cognitives

B/ Hémorragies intraparenchymateuses

La symptomatologie dépend de la localisation de l'HIP :

- Hématomes hémisphériques profonds (noyaux gris)
- Hématomes cortico-sous-corticaux ou « lobaires »
- Hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet)

Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces.

En réalité, la symptomatologie clinique ne permet jamais de distinguer une HIP d'un AIC : l'imagerie cérébrale est indispensable dans tous les cas.

VI. PRISE EN CHARGE

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

A/ la prise en charge pré-hospitalière.

Gestes à faire et à ne pas faire :

❖ A faire:

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

❖ A ne pas faire:

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

B/ Prise en charge hospitalière.

B1. Mesures générales

- ❖ Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.
- ❖ Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- ❖ La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique
- ❖ et les pneumopathies d'inhalation prévenue. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée
- ❖ est recommandé de traiter, une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- ❖ L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.

B2. Pression artérielle

- A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants:

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

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

- en cas de persistance d'une HTA > 220/120 mmHg,

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

- En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est > 185/110 mmHg. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140 mmHg de systolique.

- Il faut de préférence utiliser des anti-hypertenseurs en perfusion intraveineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

B3. Complications thrombo-emboliques veineuses

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

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

- AVC hémorragique: contention élastique immédiate; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

B4. Œdème cérébral

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

De 60 ans ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NIHSS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc.

B5. Épilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

B6. Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique:

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

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

B7. Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique:

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

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

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle

La thrombolyse IV associée à la thrombectomie mécanique est actuellement la référence thérapeutique de choix dans les accidents cérébraux ischémiques car elle allonge le temps de prise en charge jusqu'à 6 heures et améliore le handicap du patient (RSm est entre 0 et 1) peut-être discutée dans certains cas particuliers.

B8. Traitement chirurgical:

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

B9. Indications de la prise en charge en réanimation médicale

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

✓ traitement des Co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire.

✓ hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable.

✓ situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

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

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

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les tableaux IIa et IIb.

En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artério-veineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner.

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

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

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

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

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

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

Explorations vasculaires (extra et intracrânien).

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

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

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses) . 1RM et ARM ou TDM ET Angio- TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales.

L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

Explorations cardiaques.

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre 1 échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuseuses de la crosse de l'aorte.

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

Explorations biologiques

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

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

- La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.
- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement anti-hypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 mm / hg chez l'ensemble des patients et 130/80mm/hg chez les patients diabétique
- Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.
- Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.
- Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NF.

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

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

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récurrences, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post- AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d' 1% des patients). [8]

VII. PRONOSTIC

1 Mortalité générale.

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

La moitié des décès survient dans les 72 premières heures [9]

2 Facteurs pronostiques des AVC ischémiques:

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

- troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
- sévérité du score NIHSS sup à 20
- déviation conjuguée de la tête et des yeux
- déficit moteur des quarts membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
- signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infra-tentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
- asymétrie des pupilles (engagement temporal).

- Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital:

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

- Infarctus de bon pronostic:

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

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

3 Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques:

Les principaux facteurs pronostiques sont:

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

VIII. PREVENTION DES FACTEURS DE RISQUES

A. Prévention primaires

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

- ❖ *HTA*: principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques: augmentation du risque (c'est-à-dire risque relatif, 1(R) de 4 environ ; plus de in moitié des AVC surviennent dans un contexte d'HTA chronique.
 - ❖ *Tabac*: RR =2. Important facteur de risque d'athérosclérose carotidienne.
 - ❖ *Hypercholestérolémie*: RR = 1,5. Ce facteur de risque majeur de l'infarctus du myocarde est un facteur de risque plus accessoire des infarctus cérébraux. L'hypocholestérolémie semble à l'inverse augmenter le risque d'hémorragie intraparenchymateuse.
 - ❖ *Diabète*: RR = 1,5.
 - ❖ *Alcoolisme chronique*: augmentation progressive du risque au-delà de trois verres standards par jour (risque d'infarctus cérébral et d'hémorragie intraparenchymateuse).
 - ❖ *Migraine* : augmentation du risque chez la femme jeune, surtout en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme et une contraception orale.
 - ❖ *Contraception orale* : faible augmentation du RR, limitée encore par l'utilisation des pilules micro dosées ; le risque est essentiellement lié à l'effet synergique avec le tabac.
 - ❖ *Obésité*, syndrome métabolique, absence d'activité physique, syndrome d'apnées obstructives du sommeil : leur rôle est moi bien démontré que pour les cardiopathie ischémique
- Il n'y a pas d'intérêt au plan neurovasculaire à la prise d'aspirine au long cours en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral.

- L'administration d'AVK en prévention primaire devant une fibrillation atriale apporte un bénéfice largement démontré pour un score CHADS2-VASc supérieur à 2.
- Le bénéfice de la chirurgie par endartériectomie sur sténose carotide asymptomatique serrée est modeste car le risque spontané d'infarctus cérébral est faible (1 % par an), alors que le risque opératoire avoisine 3 %. L'indication est donc discutée individuellement et nécessite une concertation multidisciplinaire (appréciation notamment du pronostic cardiaque).

L'information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST :face, arm, speech, lime) est une étape importante de la stratégie de prévention.

B. Prévention secondaire des infarctus cérébraux

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

1. Athérosclérose

- Prise en charge des facteurs de risque vasculaire :
 - antihypertenseurs:
 - privilégier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques thiazidiques;
 - objectif: PA < 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg pour les diabétiques)
 - hypocholestérolémiant:
 - privilégier les statines;
 - objectif: LDL-cholestérol < 1 g/l;
 - antidiabétiques: objectif: 1-IbA1c < 6,5
 - règles hygiéno-diététiques;
 - activités physiques régulières.
- Traitement antiagrégant plaquettaire, qui réduit le risque de récurrence d'infarctus cérébral de 20 % environ:
 - trois traitements ont fait la preuve de leur efficacité:

- aspirine (50 et 300 mg par jour);
- clopidogrel (75 mg par jour) (Plavix® 1 cp. par jour);
- association dipyridamole/aspirine (400 mg/50 mg par jour) (Asasantine(t, 2 cp. par jour).
- l'association de ces traitements n'apporte pas de bénéfice et augmente le risque de complications hémorragiques
- les AVK au long cours n'ont pas d'intérêt dans cette indication.
- Prise en charge chirurgicale *des* sténoses carotidiennes symptomatiques serrées:
 - les *sténoses* > 70 à l'origine de l'artère carotide interne représentent l'indication principale ; l'indication sera discutée au cas par cas pour les sténoses entre 50 et 70 %.
 - *L'endarterectomie* est la technique de référence ; à ce jour, il n'y a pas d'indication démontrée de l'angioplastie (± stent).
 - une intervention *dans les 15 jours* suivant l'infarctus cérébral est souhaitée; le bénéfice diminue au fur à mesure qu'on s'éloigne de l'événement initial;
 - elle n'est pas indiquée en cas d'infarctus cérébral sévère.

2. Petits infarctus profonds (ou « lacunes »)

La prévention repose sur:

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

3. Cardiopathies emboligènes

- Les *anticoagulants* (AVK) constituent le traitement de référence.
- En cas de *fibrillation atriale*:
 - les AVK réduisent des deux tiers le risque d'infarctus cérébral ultérieur ; l'INR cible se situe entre 2 et 3

- les nouveaux anticoagulants oraux, antithrombotiques (dabigatran) et anti-Xa (rivaroxaban), en cours de développement, comportent un risque hémorragique moindre et semblent présenter une efficacité identique à celle des AVK;
- la prescription des anticoagulants doit toujours tenir compte des risques hémorragiques. En cas de contre-indication aux anticoagulants (risque de chutes traumatiques ; risque d'erreurs dans les traitements par exemple le fait de troubles cognitifs), l'aspirine peut être utilisée mais son efficacité est moindre (réduit le risque de récurrence de 20 %).
- En cas de *prothèses valvulaires mécaniques*, l'INR cible est supérieur à 3.
- En cas de *cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé*, le risque des anticoagulants dépasse habituellement le bénéfice attendu : un antiagrégant plaquettaire est alors recommandé.

4. Autres causes

Après dissection artérielle extracrânienne

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

Infarctus cérébral sans cause identifiée

Un traitement par antiplaquettaire au long cours est recommandé.

B. Prévention secondaire des hémorragies intra parenchymateuses

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

traitement de l'HTA;

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

La partie pratique

INTRODUCTION

Les estimations effectuées à partir du registre de Dijon ^[10](Lemesle 1999) et des registres d'autres pays développés^[11] (Hankey 1999, Thormalden 1995) suggèrent que chaque année en France environ 140 000 personnes sont victimes d'un AVC dont schématiquement 30 000 vont mourir dans les jours ou mois qui suivent, 70000 vont garder un handicap de sévérité variable et 40 000 vont récupérer sans séquelles.

Parmi les survivants 50% vont avoir une dépression dans l'année, 25% seront déments dans les 5ans et 40% seulement des actifs reprendront leur travail (Kappelle 1994, Sacco 1997). ^[12]

Compte tenu de leur fréquence et la gravité de leurs séquelles, les AVC sont parmi les affections les plus coûteuses. Leur coût est estimé à environ 70 000 Dollars US (60 000 Euro) comme coût direct moyen d'un premier AVC, dans les pays scandinaves^[13] (Aspluri 1993) allant jusqu'à 225 000 Dollars US.

De plus, le vieillissement de la population laisse envisager une augmentation de coût hospitalier de 1,5% par an^[14] (Isard et al 1992 et Bergman et al 1995).

L'amélioration constitue un impératif majeur de santé publique.

En Algérie, le nombre d'AVC n'est pas connu précisément, l'incidence est estimée entre 55 et 60 milles AVC par an (source : SANNC). Cette incidence augmente de façon importante. La santé en Algérie s'améliore et doit s'améliorer davantage obligeant les professionnels de santé à trouver les solutions les plus appropriées car les AVC se positionnent à la deuxième cause de morbi-mortalité dans notre pays. L'Algérie n'échappe pas à cette réalité.

Actuellement, il existe une recrudescence mondiale de la pathologie neuro-vasculaire obligeant tous les pays à prendre conscience du phénomène et agir afin de lutter contre les facteurs de risques d'une façon ferme et sans équivoque car des négligences existent. La sensibilisation des personnels de santé ainsi que des patients est indispensable.

Ces AVC posent de sérieux problèmes de prise en charge du fait de l'inexistence de structures adaptées à ce type de pathologie notamment en phase aiguë.

La politique de la santé en Algérie est très favorable au développement de ces unités neuro-vasculaires dans les grands centres hospitaliers. Cependant, des problèmes d'organisation doivent être réglés en amont et en aval. Ces unités devraient s'appuyer sur un personnel et un matériel disponible 24H/24H et 7J/7J. Les éléments essentiels pour le fonctionnement de ces unités sont la qualité de l'équipe pluridisciplinaire. La collaboration étroite entre neurologues, neurochirurgiens, radiologues, réanimateurs, médecins urgentistes (SAMU), et l'intégration dans une filière de soins des AVC.

Dans notre travail, nous nous proposons d'établir une mise en place d'un véritable dispositif de prise en charge des AVC dans la wilaya de Tlemcen. Ce dispositif comprendra les moyens humains et matériels à même d'apporter des solutions adéquates à ce problème de santé publique. La création d'unités neuro vasculaires(UNV) est indispensable au bon fonctionnement de ce dispositif.

En conséquence, il faudrait établir un cahier de charge pour chacun de ces acteurs et une feuille de route pour le suivi des malades. Ce carnet de bord considéré comme un outil, devrait répertorier les différents paramètres et indicateurs de suivi, soulignant la situation initiale, les modes et les délais d'arrivée.

Vu l'augmentation de la morbi-mortalité liée aux maladies cardiovasculaires en général et des accidents vasculaires cérébraux en particulier ^[15] (Etude TAHINA 2005) et l'inadaptation de notre système de santé face à cette nouvelle réalité, il est plus que légitime d'analyser finement tous les facteurs.

En amont, les dysfonctionnements sont nombreux : prévention insuffisante, délais d'acheminement longs soit par manque de moyens soit liée à l'éloignement, méconnaissance de la pathologie et de l'urgence...

En aval, allongement des séjours hospitaliers, aggravation des tableaux cliniques intra hospitaliers, augmentation de la mortalité, augmentation du taux d'handicaps, insuffisance des structures d'accueil post-AVC et carences en matière de soins à domicile.

Dans ce contexte, et pour répondre à cette problématique nous avons procédé à une étude au niveau du CHU Tlemcen dont l'objectif principal est d'identifier les paramètres en rapport avec l'évolution de la morbimortalité des AVC dans notre population en explorant la filière intra hospitalière, et en second plan, de déterminer la fréquence et les facteurs de risque et pronostiques des AVC .

On va particulièrement étudier et discuter la répartition des patients selon plusieurs variables dans notre wilaya durant une période de 03 ans allant de 2013 à 2015 dont les objectifs sont les suivants.

II. LES OBJECTIFS

- Estimer la prévalence et l'incidence des AVC
- Evaluer, identifier et traiter les facteurs de risque modifiables, et non modifiables ayant un impact direct sur l'incidence de la pathologie vasculaire.
- Répondre à différentes questions sur la progression de la courbe des AVC dans notre wilaya.
- Alerter et sensibiliser les décideurs, les pouvoirs publics et les acteurs de soins hospitaliers et libéraux sur la gravité du fléau.

-Identifier les paramètres en rapport avec l'évolution de la mortalité des AVC dans notre population en explorant la filière intra-hospitalière.

VI- Matériels et méthodes :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale sur une durée de 03 ans allant du 01 janvier 2013 au 31 décembre 2015 parmi les patients admis dans le service de neurologie

2. Population à étudier :

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

-Critères d'inclusion :

Nous avons retenu les sujets admis au niveau du service de neurologie CHU Tlemcen pour un AVC durant la période du 01/01/2013 au 31/12/2015 et qui répondaient aux critères de certitude : critères cliniques de l'OMS pour le diagnostic des AVC(24) et confirmation par tomodensitométrie cérébrale et autres examens complémentaires, vivant et demeurant à plus de 90/100 dans la wilaya de Tlemcen.

On a recruté tous les patients présentant un accident vasculaire cérébral soit :

- ischémique
- hémorragique
- Hémorragie méningée ou HSA
- Mixte
- TVC

- Mode de collecte des données :

Collecte rétrospective à l'aide des dossiers médicaux des malades comportant une observation d'entrée avec les antécédents, le contexte social et le mode de vie.

L'examen clinique d'entrée, l'évolution au cours du séjour, les prescriptions médicamenteuses ou de rééducation, les résultats biologiques, l'iconographie, le compte rendu du service de provenance ou la lettre d'orientation du médecin traitant.

* Recueil des données

1.1 Données cliniques

a. Âge, sexe et parcours du malade

- ✓ Âge
- ✓ Sexe
- ✓ Adresse
- ✓ Délais entre les premiers signes et l'admission aux UMC
- ✓ Durée de séjour aux UMC
- ✓ Délais de transfert au service de neurologie

b. Le mode de vie

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

c. Les antécédents

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

1.2 Description de l'AVC

❖ Type (ischémique ou hémorragique) et sous type d'AVC (infarctus cérébral, lacune, AIT, hématome ou hémorragie sous-arachnoïdienne...).

❖ Étiologie (athéromateuse, cardio-embolique ...). L'étiologie retenue est celle qui a été documentée et retenue et par le médecin qui a pris en charge le patient en phase aigu au décours du bilan étiologique (scanner, JRM, angio-imagerie, doppler TSA et trans-crânien, ECG ou Holter ECG, contexte clinique) ou par l'analyse de ce dernier si aucune étiologie n'a été évoquée avant son entrée ou si le bilan étiologique n'a pas été réalisé.

❖ Transformation hémorragique. La présence d'une transformation hémorragique a été retenue à la vue de l'imagerie cérébrale en dehors de toute symptomatologie d'aggravation et quelque soit le volume de l'hémorragie.

1.3 Topographie de la lésion

a. Pour les AVCI

✓ Selon le territoire vasculaire atteint. Plusieurs territoires vasculaires peuvent être atteints

✓ Selon l'importance de l'atteinte (lacunaire, atteinte totale ou partielle du territoire sylvien, atteinte vertébro-basilaire)

b. Pour les AVCH

Lobe ou structure atteinte

1.4 Constat clinique

a. Constantes

La mesure retenue est la première réalisée, en dehors du poids de sortie
Poids, Tension artérielle, Pouls, Température, Glycémie capillaire

b. Déficits neurologiques

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

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

1.5 Complications évolutives

Ont été retenues toutes les complications survenues depuis l'AVC

- ✓ Œdème aigu du poumon
- ✓ Infarctus myocardique
- ✓ Récidive précoce d'AVC
- ✓ Hémorragie digestive
- ✓ Hématurie
- ✓ Phlébite ou embolie pulmonaire

- ✓ Décompensation de BPCO
- ✓ Fièvre, en précisant le nombre de pics fébriles et le chiffre maximum mesuré
- ✓ Pneumopathie infectieuse
- ✓ Infection urinaire fébrile
- ✓ Escarre de décubitus et localisation

1.6. Données biologiques

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

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

3.Exploitation des données :

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

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

Inventaires de quelques variables :

- le sexe
- l'âge
- l'adresse
- le dg
- les facteurs de risque
- l'état de sortie

4- analyses statistiques

- description de la population :

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

5-Déroulement de l'étude

L'étude réalisée était une étude descriptive transversale mono-centrique (centre hospitalier universitaire de Tlemcen) sur dossiers des patients hospitalisés aux services de neurologie médicale et présentant des accidents vasculaire cérébrale, dans la durée allant de janvier 2013 au décembre 2015.

La saisie des données

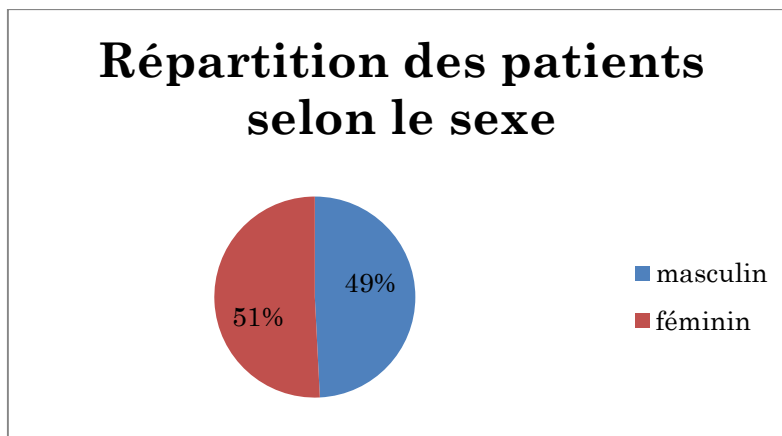
L'analyse statistique des données recueillies par cette étude.

V- RESULTATS :

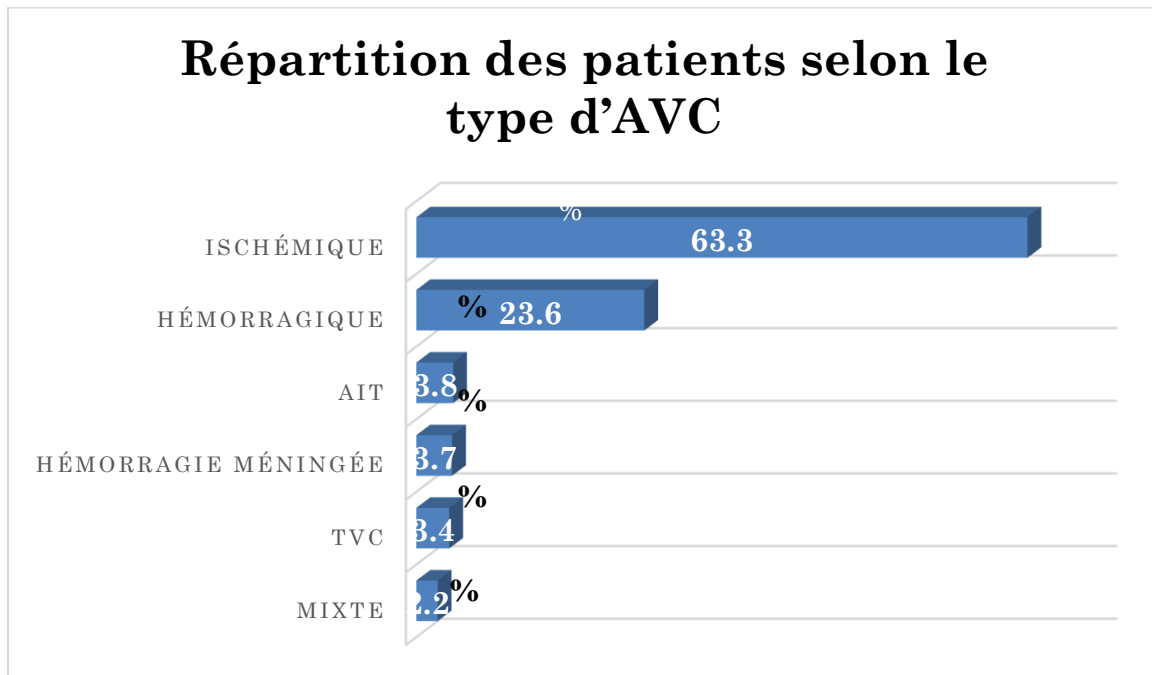
PREVALENCE DES AVC

Sur 2750 patients hospitalisés au niveau du service de neurologie durant une période de 03 ans, allant du 1 janvier 2013 jusqu'au 31 décembre 2015, on a repertorié 1020 malades présentant une pathologie neuro vasculaire représentant un taux de 39 % dédié à l'activité du service

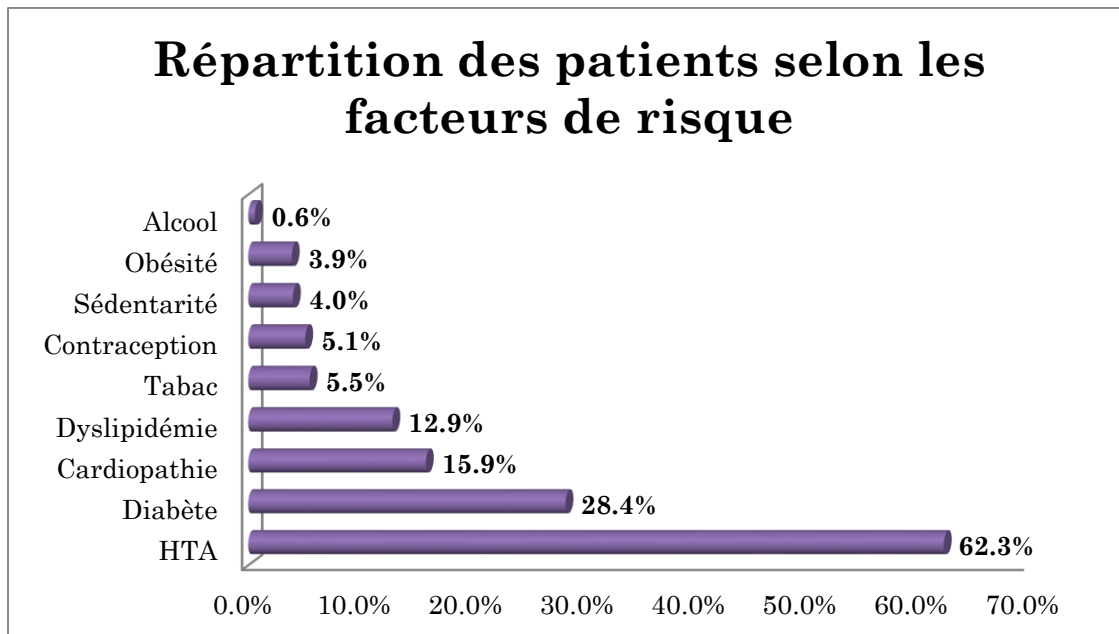
➤ FIGURE I



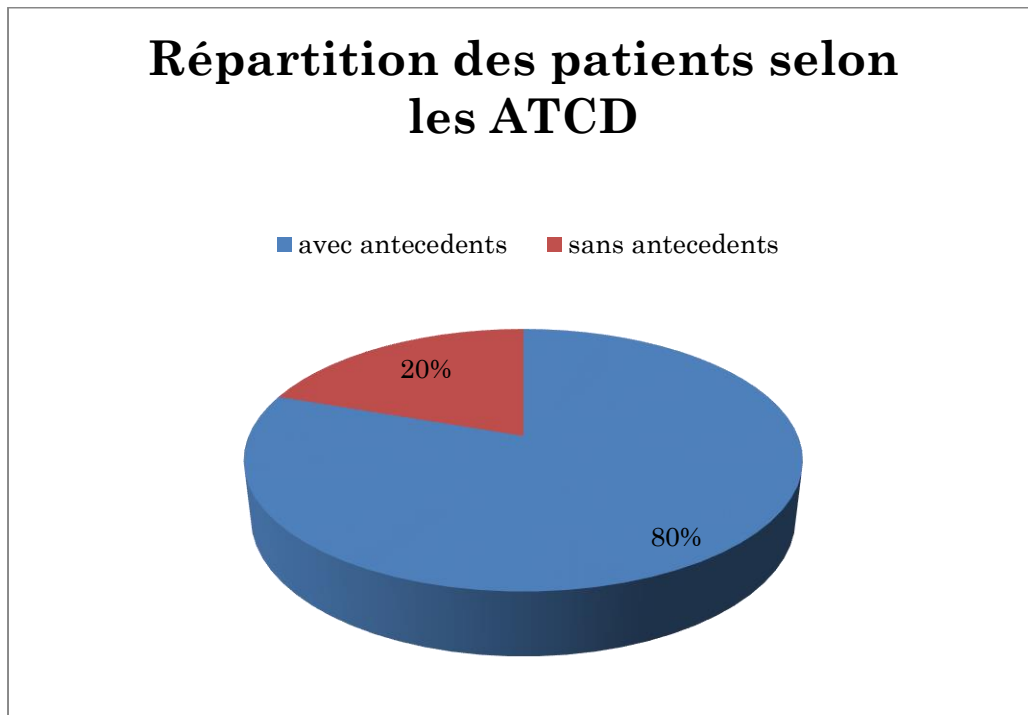
➤ **FIGURE II**



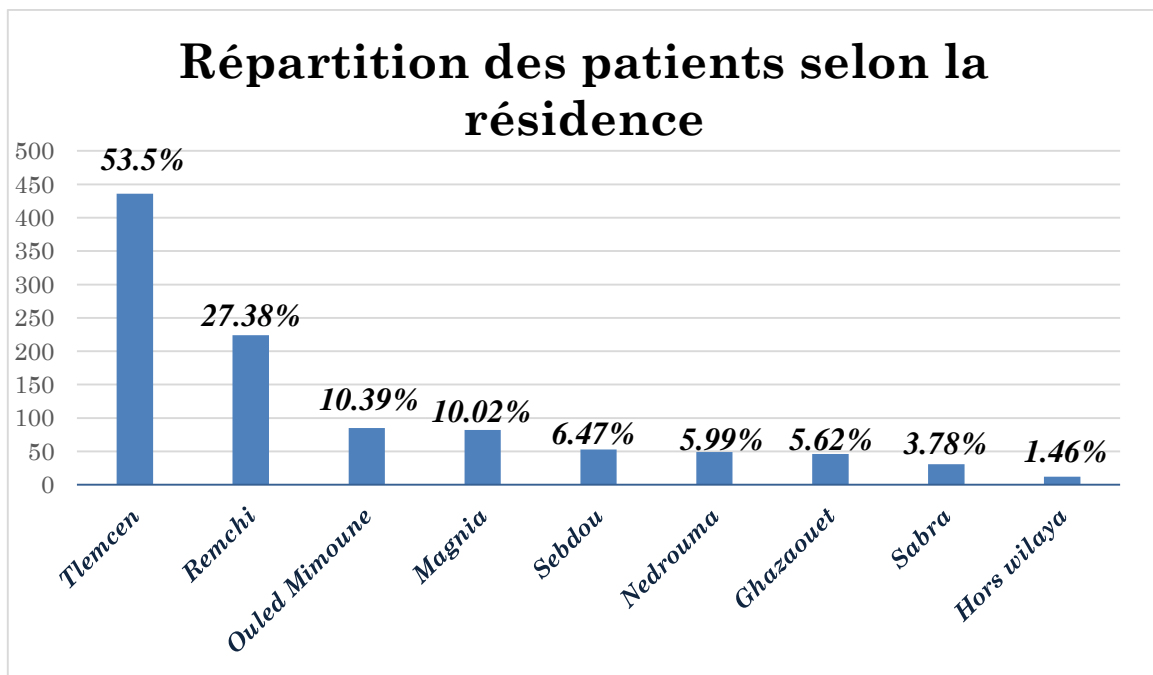
➤ **FIGURE III**



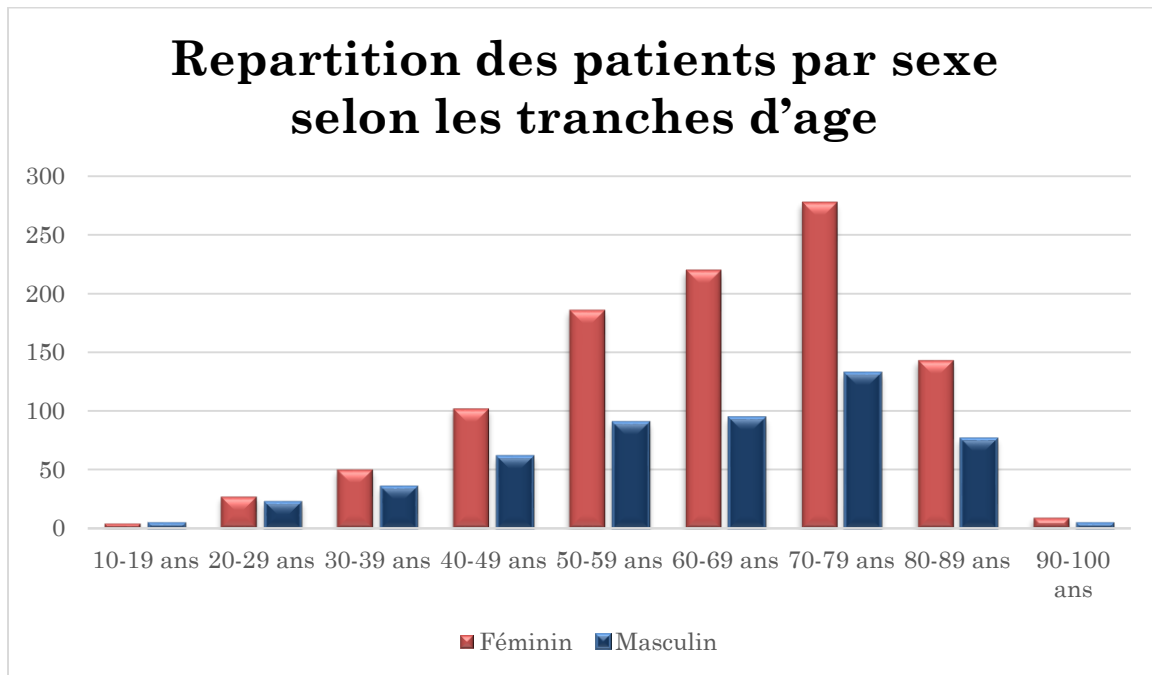
➤ **FIGURE IV**



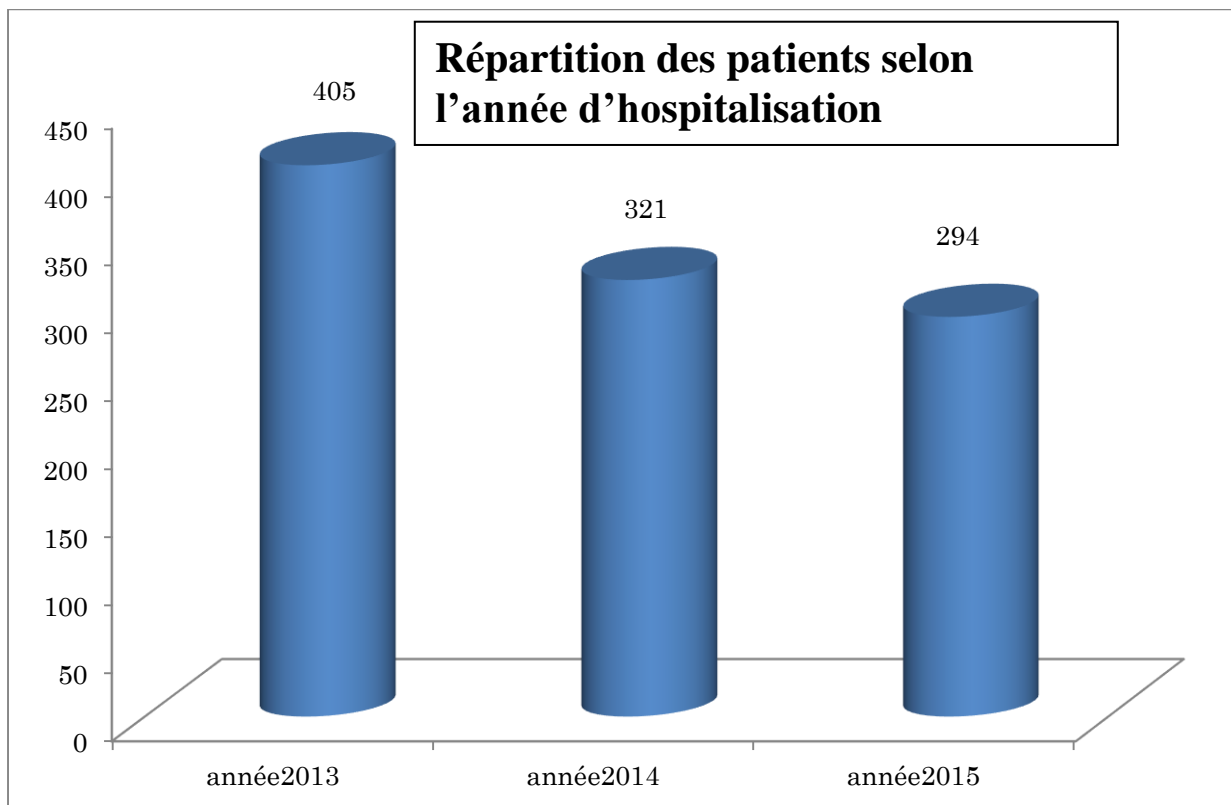
➤ **FIGURE V**



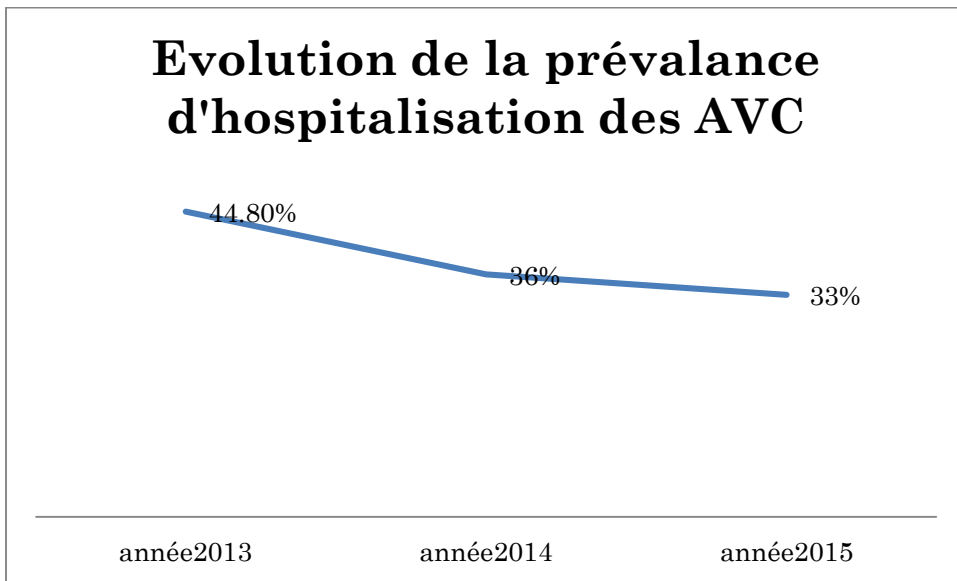
➤ **FIGURE VI**



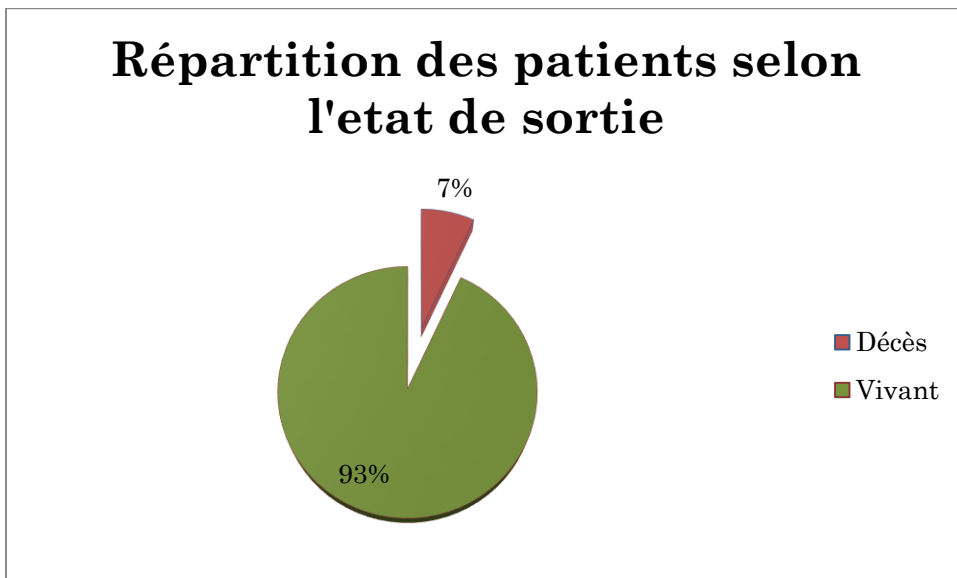
➤ **FIGURE VII**



➤ **FIGURE VIII**



➤ **FIGURE IX**



VI. DISCUSSION

Selon l'âge et sexe: le sexe ratio était de 0.98 est presque 1 (voir figure I)

Et l'âge moyen des patients était :

Statistiques descriptives

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
femmes	518	17	99	62,99	16,951

Statistiques descriptives

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
hommes	501	21	98	66,67	13,464

On peut dire que l'âge est un facteur de risque non modifiable très important tous sexes confondus ; Feigin VL et al^[16] révèle que l'âge moyen de l'apparition d'un AVC est de 70 ans, de même que Béjot Yet al.^[17], l'âge moyen pour les hommes est de 71 ans et pour les femmes est de 76 ans. Pour le registre de Dijon l'âge moyen de survenue a été de 71,4 ans chez les hommes et 76,5 ans chez les femmes. Dans notre série les âges moyens respectifs sont de 66,67ans pour les hommes, et 62.99 ans pour les femmes.

Aux Etats Unis d'Amérique, 50% des AVC surviennent après 65 ans. Une étude épidémiologique récente réalisée en Italie (Sacco S. et al 2011)^[18] a révélé que la moyenne d'âge des AVC est de 74,6+/- 1,1 ans, de 72,3 ans pour les hommes et de 76,6 ans pour les femmes. Paradoxalement, les résultats d'une étude réalisée en Afrique ont révélé que l'âge moyen est de 53,6^[19] pour Madagascar, 44,5 ans pour le Sénégal^[20].

On remarque d'une façon très objective cette différence d'âge d'apparition d'un accident vasculaire cérébral entre notre série et les données citées ci-dessus, qui de 5 ans pour les hommes et 10 à 12 ans pour les femmes. Ce décalage énorme nous interpelle directement en tant que professionnels car c'est par les chiffres qu'on avance, et à prendre en urgence les mesures qui s'imposent, dans le but d'améliorer et d'agir sur tous les facteurs directs et indirects; cela sous-entend une action efficace afin d'alerter le maximum de personnes sur le danger qui nous guette si on ne réagit pas. **et** selon la repartition des patients par sexe et par tranches d'ages (voire figure VI)

On a observer que les accidents vasculaires cerebraux touchent beaucoup plus les jeunes femmes que les jeunes hommes dont la tranche d'age (10 ans-40ans)

Vue l'exposition a un facteur de risque important qu'est la contraception et plus ou moin l'obeisité.

Et contrairement au tranche d'age entre (40ans-70ans) on a noté une prédominance masculine qui peut s'expliquer par la frequence de certains facteurs de risque chez l'homme (tabac.alcool...)

Et à l'age superieur à 70 ans c'est une prédominance féminine et c'est parce que la femme vit plus long temps que l'homme donc ell'est prédisposée a cette tranche d'âge.

Selon le type d'AVC

Les AVC ischémiques étaient de 63.3 % alors que les AVC hémorragiques étaient de 23 % et le reste c'est entre (AIT, TVC, HSA) (voir figure II)

En comparant avec les données générales établies dans le registre de Dijon (*standardised incidence rate, [french population], by CVA subtype and sex, Dijon, France, 1985-2004*), Hankey et Warlow^[21] ont montré, à partir de données épidémiologiques occidentales récentes, que 85% des AVC étaient d'origine ischémique et 15% d'origine hémorragique. **Nos résultats sont donc en accord avec les données de certains pays.**

Aux USA, on estime à 795 000 nouveaux AVC annuellement, 87% sont ischémiques, 9% hémorragiques, et 4% hémorragie sous arachnoïdienne.^[22]

Dans la population caucasienne 80% des AVC sont ischémiques, 10%-15% sont hémorragiques, 5% sont des HSA et le reste d'autres cas de pathologie cérébro-vasculaire.^[23] Des études des pays d'Asie ont indiqué que la proportion des AVC hémorragiques est plus importante que chez la population caucasienne, elle est de 20% à 30%^[24]. Une récente revue de littérature sur l'épidémiologie des AVC réalisée à Hong Kong, Taiwan, Corée du Sud, Singapour, Malaisie, Thaïlande, Philippines et Indonésie, a rapporté que la proportion des AVC ischémiques et des AVC hémorragiques varient de 17% à 33%.^[25]

En Italie, selon une étude très récente^[26], les AVC ischémiques représentent 67,3-82,6%, les hémorragies intra-cérébrales représentent 9,9-19,6%, les HSA représentent 1,6-4,0%, et 1,2-17,7% sont de causes indéterminées.

Selon les facteurs de risque

On a observé que 80% des patients ont des ATCD d'un ou plusieurs facteurs de risque et 20 % ont pas d'ATCD qui sont en générale présents mais non connus ou non traités (de découverte fortuite) (figure IV)

L'HTA est le facteur de risque majeur qu'était de 62.3% qui vient après le diabète, cardiopathie, dyslipidémie(Figure III)

Et vu l'âge moyen d'AVC qu'est de 65 ans selon notre étude qu'est différent par rapport aux autres pays développés situé entre 70ans à 75ans montre une absence totale d'une politique de santé préventive. Ces chiffres alarmants mettent à nu les défaillances et les carences du système sanitaire Algérien.

Il faudrait une fermeté objective et des directives claires et précises, émanant du ministère de tutelle, bien ciblées pour que chacun des professionnels de la santé fasse preuve d'une rigueur et d'une attitude irréprochable envers les facteurs de risques modifiables susceptibles d'être identifiés et les corriger d'une manière énergique comme l'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, l'hypercholestérolémie, le stress (apprendre à gérer le stress, et relaxation) et le tabagisme.

La prise en charge correcte de l'arythmie par fibrillation auriculaire tel que révélée par une enquête Suédoise^[27] réalisée entre 1987 et 2006 montrant un taux de 25% d'AC/FA retrouvé lors des bilans d'AVC.

Le fait remarqué dans cette étude, est que la perte des années dans l'apparition de la pathologie vasculaire ne peut nous laisser indifférent et nous interpelle à plus d'un titre, en raison de la facilité dont on dispose pour prendre en mains ces facteurs de risque modifiables un par un, les dépister, les identifier et les prendre en charge par des centres de pilotage gérés par des personnes impliqués et motivés : cardiologues, médecins généralistes, internistes, diabétologues et neurologues, pour mener un combat quotidien de grande

ampleur par des actions de prévention et d'information en sachant que plus de la moitié des hypertendus ne sont pas traités.

L'OMS rappelle les recommandations principales : une alimentation saine et équilibrée, de l'exercice physique avec régularité, pas de tabac et contrôle régulier de la tension artérielle.

Selon le lieu d'habitat

Les patients étaient à Tlemcen chef lieu 34.3% et Ramchi aux deuxième lieu puis viennent les autres daïra avec 7.1% hors wilaya (figure V)

Cet état des lieux alarmant révèle un déséquilibre de la carte sanitaire établie dans la wilaya de Tlemcen. Ce constat traduit indéniablement sur la qualité de la prise en charge et la sécurité des soins au sein du CHU Tlemcen.

Malgré l'existence d'hôpitaux (Ghazaouet, Nédroma, Sebdou, et Maghnia) se situant à une quarantaine de kilomètres en moyenne, le flux des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux évacués reste toujours en constante croissance due à des disparités géographiques entraînant cette mauvaise gestion.

Selon l'hospitalisation

Il s'agit de la première étude d'évaluation des taux d'incidence des AVC de la population de la Wilaya de Tlemcen, sur la base d'un recueil continu sur 3 ans, s'étalant de janvier 2013 à décembre 2015, au niveau du service de Neurologie du Centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen. 2750 patients ont été hospitalisés au service de Neurologie (capacité 18 lits), dont 1020 patients pour une prise en charge de la pathologie vasculaire (figure I) incluant les infarctus cérébraux, les hématomes intra cérébraux, les hémorragies sous arachnoïdiennes, les ramollissements mixtes, les accidents ischémiques transitoires et les thromboses veineuses cérébrales.

Le service de Neurologie est la seule structure de référence d'hospitalisation des AVC au niveau de toute la Wilaya ; plus de 90% des malades présentant une pathologie neurologique sont admis au service.

Les AVC occupent une place prépondérante dans l'activité du service, puisqu'ils représentent à eux seuls 40 à 50% de la totalité des patients (figure VIII). Il est arrivé plusieurs fois que toute la capacité du service soit occupée uniquement par les AVC et de fait, le recrutement des patients présentant d'autres pathologies ne pouvait pas être entrepris. Par conséquent, une hospitalisation du jour a été créée pour palier au déficit de prise en charge des autres pathologies, en l'occurrence les affections démyélinisâtes comme par exemple la sclérose en plaques, pour leur traitement sous forme de cure.

Il y a une baisse de l'incidence d'hospitalisation des AVC à cause de la sélection des patients victimes d'AVC qui nécessitent vraiment une hospitalisation pour trouver (lits) aux autres pathologies neurologiques deviennent prioritaires et parce que il y a aucun service qui prend en charge ces pathologies purement neurologiques.

Selon l'état de sortie

La plupart des patients ne décèdent pas durrant leurs periode d'hospitalisation 93%. Ce chiffre ne représente pas AVC (entre j0 à j28) car la durée d'hospitalisation est courte dont il existe une portion importante de décès avant le 28ème jours.

Une planche tirée d'une publication récente montre les taux de mortalité des AVC dans le monde, en fonction des pays, indiquant que les incidences les plus élevées intéressent l'Europe de l'est, le nord de l'Asie, l'Afrique centrale et le sud du Pacifique. Pour l'Algérie, cette représentation nous place dans un pourcentage entre 101 à 125 décès pour 100 000 personnes pour le Maroc et la Tunisie, ce taux est de 51 à 100 décès pour 100 000 personnes. Pour l'Europe centrale, les Etats Unis, l'Australie et l'Arabie Saoudite, ce taux est de 24,5 à 50 décès pour 100 000 personnes.

Une autre étude réalisée aux Etats-Unis (*stroke death rate by country, World Health Organization 2011*) a classée par ordre de fréquence tous les pays du monde en fonction de leurs taux d'incidence sur la mortalité des AVC. L'Algérie se classe au 95^{ème} rang avec un taux de 91,4 décès pour 100 000 personnes, moins bien classé que le Maroc avec 65,1 pour 100 000 personnes et la Tunisie avec 48,8 pour 100 000. Le pays qui possède le taux de mortalité des AVC le plus bas dans le monde, est le Qatar avec 10,7 pour 100 000 personnes. Les pays, qui possèdent le taux de mortalité le plus élevé sont les Iles Marshall et l'Azerbaïdjan avec respectivement 240,4 et 206,9.^[28]

➤ CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral est un problème majeur de santé publique. Ils provoquent un taux de morbi-mortalité, un taux des handicapés et coût économique direct et indirecte très élevés, ainsi que la charge importante psycho-social qu'il provoque.

Selon l'OMS et la World Stroke Organization, un accident vasculaire cérébral se produit toutes les deux secondes dans le monde, une personne décède d'un AVC toutes les cinq secondes. En Algérie, 55 à 60 000 nouveaux cas d'AVC.

Sa prise en charge dans nos établissements hospitaliers reste archaïque et pleine d'insuffisance, nécessitant une refonte totale et profonde du système. Les étiologies de cette maladie sont multifactorielles, qui sont modifiables et non modifiables.

La stratégie de lutte nécessite d'agir rapidement sur ses **facteurs modifiables** (tabac, obésité, diabète, sédentarité, dyslipidémie...) par un programme national de prévention bien élaboré.

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

Cela met en perspective l'importance de la trajectoire du patient victime d'un AVC qui comporte plusieurs étapes et doit mettre en jeu une équipe pluridisciplinaire et compétente. Cela n'est possible que si une véritable politique de prise en charge de cette pathologie est encouragée par les pouvoirs publics.

Création d'une unité de soins, une unité de thrombolyse et une unité thrombolectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- [01] Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992;339:342-344.
- [02] Schmidt R et al. Prognosis with stroke in Europe : a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology* 2000 ; 54 (suppl. 5) : S 34-S37.
- [03] Modan B, Wagener DK. Some epidemiological aspects of stroke: mortality/morbidity trends, age, sex, race, socioeconomic status. *Stroke* 1992;23:1230-6
- [04] Pickle LW, Mungiole M, Gillum RF. Geographic variation in stroke mortality in blacks and whites in the United States. *Stroke* 1997;28:1639-47.
- [05] Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R. Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well-defined french population from 1985 through 1994. *Stroke* 1999; 30:371-377.
- [06] Hankey GJ et al. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individual and population. *Lancet* 1999; 354: 1457-63
- [07] Thorvaldsen P et al for the WHO MONICA Project. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA Project. *Stroke* 1995; 26: 361-7.
- [08] Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992;339:342-344.
- [09] Giroud M, Milan C, Beuriat P, Gras P, Essayat E, Arveux P, Dumas R. Incidence and survival rates during a two year period of intracerebral and subarachnoid haemorrhages, cortical infarcts, lacunas and transient ischaemic attacks: the stroke register of Dijon, 1985-89. *Int J Epidemiol*, 1991;20:892-899.
- [10] Kappelle LJ et al. Prognosis of young adults with ischemic stroke : a long term follow-up study assessing recurrent events and fonctionnal outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 1994; 25:1360-5.
- [11] Sacco RL. Risk factor, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology* 1997; 49 (suppl 4): S 39-S44.

[12] Asplund K et al. Costs and gains in stroke prevention : European perspective.

Cerebrovasc Dis 1993 ; 3 : (suppl 1) : 34-42.

[13] Bergman L et al. Costs of medical care after first-ever stroke in the Netherlands. Stroke 1995 ; 26 : 1830-6.

[14] Isard PA et al. The cost of stroke to the National Health Service in Scotland.

Cerebrovasc Dis 1992 ; 2: 47- 50.

[15] Garrison F. H.; Lawrence C McHenry. History of neurology. Ed. Springfield, Thomas, 1969.

[16] Feigin VL, CM Lawes, Benett DA, et al. Worldwide incidence des AVC et de décès précoces des cas rapportés dans 56 études de population :une revue systématique Lancet Neurol 2009 ;8 :355-69

[17] Béjot Y, Durier J, Binquet C et al. (2007). Evolution des taux d'incidence des accidents vasculaires cérébraux à Dijon, France, 1985-2004. Bulletin épidémiologique, hebdomadaire. In VS.

n° 17. pp. 140-142.

[18] [Sacco S](#), [Stracci F](#), [Cerone D](#), [Ricci S](#), [Carolei A](#). Source Department of Neurology, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy. Juin 2011.

[19] Rathat et Coll. Résultats de l'enquête d'AVC à Madagascar 2006, présenté en 2008.

[20] Sene –Diouf F, Basse AM et al. The management of cerebrovascular events in Senegal. Rev Neurol. 2007 ;163 (8-9) : 823-7.

[21] Hankey GT ,Warlow C. treatment and secondary prevention of stroke :evidence ,costs and effects on individuals and population. Lancet 1999 ;354 :1457-63

[22] Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics 2008 update. A report from the American Heart

Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117:e25–e146.

[23] Sudlow CL, Warlow CP, for the International Incidence Collaboration. Comparable studies on the incidence of stroke and its pathological types; results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491-9.

[24] Hu HH, Sheng WY, Chu FL, Lan CF, Chiang BN, Lo YK *et al.* - Incidence of stroke in Taiwan. *Stroke* 23;1237-41. 1992.

[25] Asian Acute Stroke Advisory Panel. Stroke epidemiological data of nine Asian countries. *J Med Assoc Thai* 83, 1-7. 2000.

[26] [Sacco S](#), [Stracci F](#), [Cerone D](#), [Ricci S](#), [Carolei A](#). Source Department of Neurology, University of L'Aquila, L'Aquila, Italy. Juin 2011.

[27] Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 2005;36:1115–9.

[28] Pr .D. Bouchenak khelladi: accidents vasculaires cérébraux mise en place d'un dispositif de prise en charge dans la wilaya de Tlemcen