

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégants plaquettaire
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	: Accidents ischémiques transitoires
Ant	: Antérieure
AVC	: Accidents vasculaires cérébraux
AVCi	: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
AVK	: Antivitamine K
FDR	: Facteurs de risque
HIV	: Human immuno-déficience
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche
IDM	: Infarctus du myocarde
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PEC	: Prise en charge
Post	: Postérieure

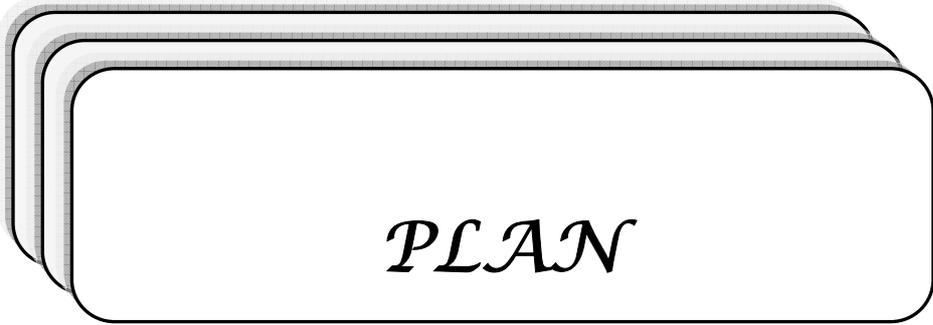
RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RM : Rétrécissement mitral

SU : Stroke Unit

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie



PLAN

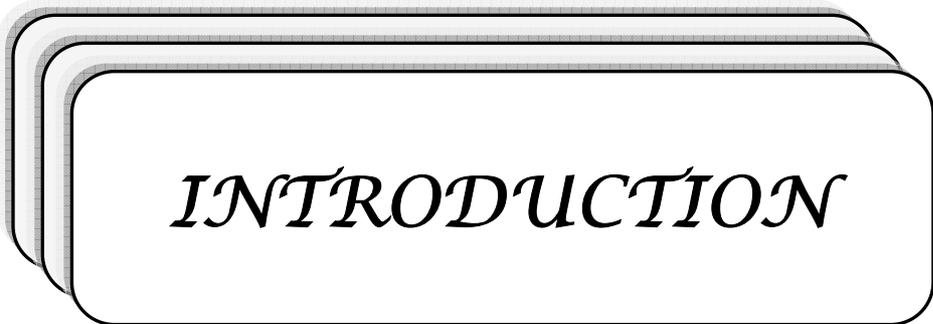
INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
PATIENTS ET METHODES	6
RESULTATS	9
I- Prévalence.....	10
II- Répartition des malades selon les années de l'étude.....	10
III- Répartition des malades selon la saison.....	11
IV- Répartition des malades selon leur origine.....	12
V- Répartition des malades selon le sexe.....	12
VI- Répartition des malades selon l'âge.....	13
VII- Répartition des malades selon l'âge fonction du sexe.....	13
VIII- Répartition des malades selon le médecin référent.....	14
IX- Répartition des malades selon le délai de consultation.....	14
X- Répartition des malades selon la profession.....	15
XI- Répartition des malades selon les facteurs de risque.....	16
XII- fréquence du recours au traitement traditionnel.....	17
XIII- Répartition des malades selon les circonstances de survenue.....	17
XIV- Répartition des malades selon les signes fonctionnels.....	18

XV- Répartition des malades selon la TA.....	19
XVI- Répartition des malades selon le score de Glasgow à l'admission.....	20
XVII- Répartition des malades selon les données de l'examen neurologique.....	20
XVIII- Répartition des malades avec déficit moteur selon le Rankin.....	21
XIX- Répartition des malades selon les résultats de l'examen cardiovasculaire.....	21
XX- Répartition des patients selon ceux qui ont bénéficié d'une imagerie.....	22
XXI- Répartition des malades selon les résultats de l'imagerie cérébrale.....	22
XXII- Répartition des patients selon ceux qui ont bénéficié du bilan cardiovasculaire de première intention.....	31
XXIII- Répartition des patients selon les résultats du bilan cardiovasculaire.....	31
XIV- Répartition des patients selon le bilan biologique effectué.....	33
XXV- Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique.....	33
XXVI- Répartition des malades selon l'étiologie retenue.....	34
XXVII- Répartition des malades selon les modalités de PEC.....	35
XXVIII- Répartition des malades selon l'évolution/complication.....	35
XXIX- Répartition de malades selon l'évolution fonction du sexe.....	36
DISCUSSION.....	38
I. Les limites de l'étude:.....	39

II. Prévalence :.....	39
III. Incidence des AVCi:.....	40
IV. La saison.....	41
V. L'origine.....	41
VI. Le sexe.....	41
VII. L'âge.....	42
VIII. Le délai de consultation.....	43
IX. La profession.....	43
X. Les facteurs de risque.....	44
XI. Les signes fonctionnels.....	46
XII. La tension artérielle à l'admission.....	47
XIII. Score de Glasgow à l'entrée.....	47
XIV. Répartition des malades selon les données de l'examen neurologique.....	47
XV. L'imagerie cérébrale.....	48
XVI. L'étiologie retenue.....	49
XVII. Prise en charge.....	50
XVIII. L'évolution/complication.....	52
XIX. Prévention.....	53
1- Pression artérielle.....	53

2- Lipides.....	53
3- Diabète.....	54
4- Tabac.....	54
5- Alcool.....	54
6- Obésité.....	54
7- Autres.....	55
8- Traitement spécifique après AVCi ou AIT associé à une cardiopathie.....	55
8-1 Fibrillation auriculaire non valvulaire permanente ou paroxystique.....	55
8-2 Infarctus du myocarde.....	55
8-3 Prothèse valvulaire.....	55
8-4 Valvulopathies.....	55
9- Traitement spécifique après AVCi ou AIT lié à l'athérosclérose, à une maladie des petites artères.....	56
9-1 Traitement antithrombotique.....	56
9-2 Sténose athéroscléreuse de l'artère vertébrale extracrânienne.....	56
9-3 Sténose athéroscléreuse intracrânienne.....	56
9-4 Dissection artérielle cervicale.....	56
9-5 Dissection artérielle intracrânienne.....	57

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	58
ANNEXES.....	62
RESUMES	77
BIBLIOGRAPHIE	81



INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) par « la présence de signes cliniques de dysfonctionnement cérébral focal (ou global) de survenue rapide avec des symptômes persistant 24 heures ou plus, ou conduisant à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1].

Au même titre que les maladies cardio-vasculaires, les AVC constituent un problème majeur de santé publique, leur coût socio-économique représente 2 à 4% du coût global des soins dans les pays industrialisés; en Angleterre par exemple leur coût est estimé à 7 milliards de livres chaque année! Ils constituent la troisième cause de mortalité (mais la première chez les femmes) juste derrière les affections cardio-vasculaires et les cancers, mais dans le monde et selon l'OMS ils occupent la deuxième place; ils représentent surtout la première cause d'handicap [2,3]. En effet, cette maladie est à l'origine de séquelles fonctionnelles importantes, physiques et intellectuelles, aux conséquences familiales et professionnelles souvent graves [4]. Chaque année, quelques 120 000 français en sont victimes et le nombre de cas augmente avec l'âge : 75% des patients ont plus de 65 ans et l'incidence double tous les 10 ans après 50 ans. Toutes ces données, incitent à un diagnostic, et à un traitement adéquat et précoce des AVC [2].

La prévalence pour une population occidentale d'un million d'habitants est de 12.000 patients dont 800 récives d'AVC par an [1]. Au Maroc seulement quelques études de prévalence hospitalière ou limitées géographiquement ont pu être réalisées, aucune étude d'incidence n'a encore vu le jour à notre connaissance dans notre pays. Dans les études de population récentes, l'incidence des AVC chez les sujets de 55 ans ou plus est comprise entre 4,2 et 11,2 pour 1 000 par an [1]. L'incidence des AVC est fortement liée à l'âge. Elle est de 0,1 à 0,3 pour 1 000 par an chez les sujets de moins de 45 ans, et de 12 à 20 pour 1 000 par an chez les sujets âgés de 75 à 84 ans [1]. L'âge de survenue moyen des AVC est de 70 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme [1]. Plus de la moitié des AVC surviennent chez des sujets de 75 ans ou plus [1]. Les AVC sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, sauf avant 45 ans et après 85 ans. Ces particularités de classes d'âge sont possiblement expliquées par l'utilisation des contraceptifs oestroprogestatifs d'une part, et les décès de cause cardiaque

chez les hommes âgés de moins de 85 ans d'autre part [1, 5]. Si l'incidence annuelle et le taux de décès par AVC ont décliné régulièrement aux Etats-Unis au cours du vingtième siècle et dans la plupart des pays européens et au Japon depuis 1960 environ, il n'en est pas de même pour nos pays d'Afrique [1]. En Afrique du Sud, sur 434 autopsies d'hypertendus, on a relevé 51% d'AVC [6]! L'hypertension artérielle apparaît comme le premier facteur de risque des infarctus cérébraux mais aussi des hématomes cérébraux, et de nouveaux facteurs de risque autonomes ont été confirmés comme l'hypercholestérolémie et l'hyperhomocystéinémie [1, 7]. Le dépistage et le traitement précoces des facteurs de risque (FDR) comme l'hypertension artérielle (HTA) et l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires (AAP), dont l'efficacité dans la prévention des complications de l'athérome a été démontrée depuis plus de 20 ans, expliquent le déclin régulier de l'incidence des AVC [1, 2, 7].

La prise en charge des AVC est très variable selon les pays, et, à l'intérieur d'un même pays, selon les régions; beaucoup de centres hospitaliers ont négligés pendant longtemps la prise en charge des AVC, aussi bien pour l'accueil rapide en phase aiguë, que pour l'admission en centre de rééducation à la phase des séquelles [8, 9].

Dans certains centres hospitaliers, au contraire, est née l'idée de créer des centres spécialisés spécifiques qui sont en liaison avec des services de réanimation. Même en l'absence d'une thérapeutique spécifique validée, l'apparition de centres d'urgence neurovasculaire aux Etats-Unis (Stroke Centers), puis en France et dans d'autres pays occidentaux, a modifié favorablement la prise en charge de ces malades [8, 10].

La thrombolyse est la première thérapeutique véritablement efficace dans les infarctus cérébraux [11]. Elle a été agréée en Allemagne en septembre 2000. Sa mise en œuvre et généralisation dans notre pays modifierait radicalement la qualité de prise en charge des AVC, et entraînerait une augmentation programmée des centres spécialisés.

Si d'important progrès ont été réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC (diagnostique et thérapeutique) en phase aiguë et de leur prévention, la traduction sur le terrain de ces progrès prend un retard constituant une perte de chance pour

le patient [9]. Vu que le diagnostic d'AVC repose avant tout sur la clinique ; devant les signes ou symptômes d'atteinte du système nerveux central survenant brutalement ou en quelques heures, le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'AVC. Et cela d'autant plus que le patient est âgé. Toutefois, dans environ 15% des cas, il ne s'agit pas d'un AVC. Or, distinguer ce qui n'est pas un AVC est nécessaire pour ne pas priver le malade du traitement d'une pathologie spécifique [8].

L'hôpital Ibn Tofail qui fait parti du CHU Mohammed VI de Marrakech reçoit une grande partie des patients atteints d'AVC de la ville de Marrakech mais draine également une grande partie du Sud Marocain, vu la carence en centres de neurologie bien équipés, même dans des villes comme Agadir, Safi et Essaouira. Les patients sont pris en charge pour la plupart dans le service de neurologie, d'autre sont confiés au service de réanimation pour une prise en charge initiale avant d'être transféré dans notre service de neurologie. Plusieurs études sur les AVC ont été réalisées au service de neurologie, elles se sont intéressées à des aspects spécifiques comme les étiologies, l'AVC chez le sujet jeune ... etc. Mais cette étude est la première qui dresse un bilan de prise en charge globale de cette pathologie au service depuis son intégration à la structure universitaire il y'a 9 ans, elle vise à améliorer cette prise en charge, à éclaircir les modalités thérapeutiques, à trouver des solutions aux contraintes rencontrées et à proposer enfin des recommandations pour réduire la morbi-mortalité lourde de cette pathologie au sein de notre service.

➤ **OBJECTIFS**

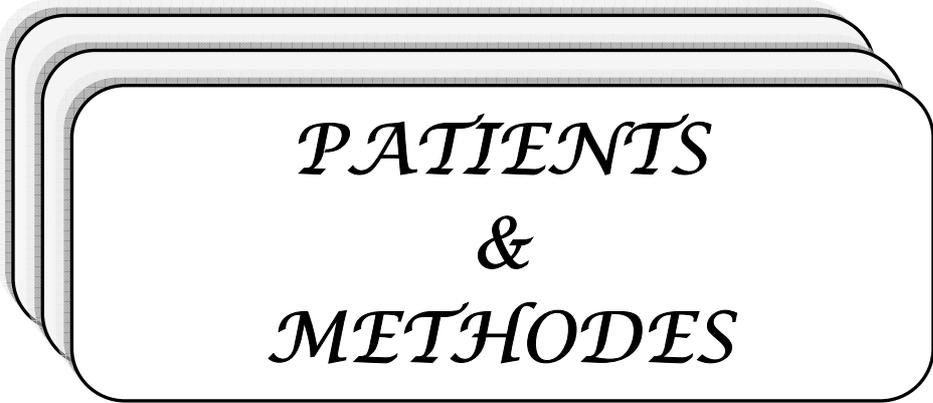
Les objectifs de notre étude sont :

◆ **Objectif général**

Evaluer la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCi) dans le service de neurologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech depuis son intégration à la structure universitaire.

◆ **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence des AVCi dans le service de neurologie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech pour la période d'étude de janvier 2000 à décembre 2008;
- Identifier les FDR dans la population des AVCi;
- Evaluer les aspects cliniques et radiologiques et évolutifs des AVCi;
- Elaborer des recommandations pratiques de prise en charge des AVCi basées sur l'evidence based medicine.



*PATIENTS
&
METHODES*

I. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de neurologie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Ce dernier est situé au centre de la ville de Marrakech, et de ce fait est le premier centre hospitalier sollicité dans les situations d'urgence.

Le service reçoit des patients en provenance du centre urbain mais également de villes voisines (Kelaa, Essaouira, Safi...). Il prend en charge une neurologie polyvalente avec des lits (quatre) réservés à la pathologie d'urgence, dont l'AVC en fait bien sûr partie, il prend en charge également d'autres affections neurologiques ; inflammatoires et auto-immunes, infectieuses, dégénératives, et l'épilepsie. Il est dirigé par le Pr Najib Kissani, assisté par son équipe de résidents et d'internes qui assure la garde, suivi des malades, consultation etc.

II. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective étalée sur la période allant de janvier 2000 à décembre 2009 (soit 9 ans).

Les patients inclus avaient été hospitalisés, staffés et retenus comme ayant un AVCi. Ils sont par ailleurs suivis régulièrement dans des consultations des anciens patients pour ceux encore en vie et ceux non perdus de vue.

III. Population d'étude

Nous avons incluse tous les malades hospitalisés au service de neurologie du CHU de Marrakech pour AVCi et staffés comme tel.

1- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients admis au service neurologie du CHU de Marrakech pour urgence vasculaire, chez qui un diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique a pu être établi par la clinique et l'imagerie cérébrale (TDM, IRM).

2- Critères d'exclusion

Tous les patients qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion, les patients suivis en consultation, les patients non staffés, les malades avec dossier incomplet, ainsi que ceux avec un diagnostic douteux ont été exclus de l'étude.

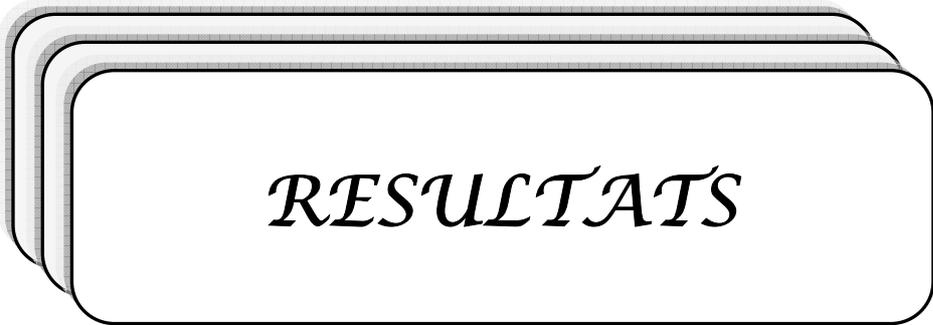
3- Nombre de patients :

C'est ainsi que 352 patients ont été retenus pour notre étude.

IV. Méthode

Les données ont été collectées par études de dossiers des archives du service relatives aux malades ayant eu un AVCi. Une fiche d'exploitation rédigée à cette fin a été établie (voir annexe). Les paramètres ainsi étudiés ont été d'ordre épidémiologique (prévalence, âge, sexe, origine, facteurs de risque...) ; cliniques, paracliniques, thérapeutique et évolutives.

Les données ont été saisies et analysées sur logiciel Epi info.



RESULTATS

I. Prévalence :

Du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2008, 1255 patients ont été hospitalisés et staffés dans le service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Pendant la même période d'étude et parmi ces patients, 352 malades ont été hospitalisés pour un AVCi soit une prévalence de 28%.

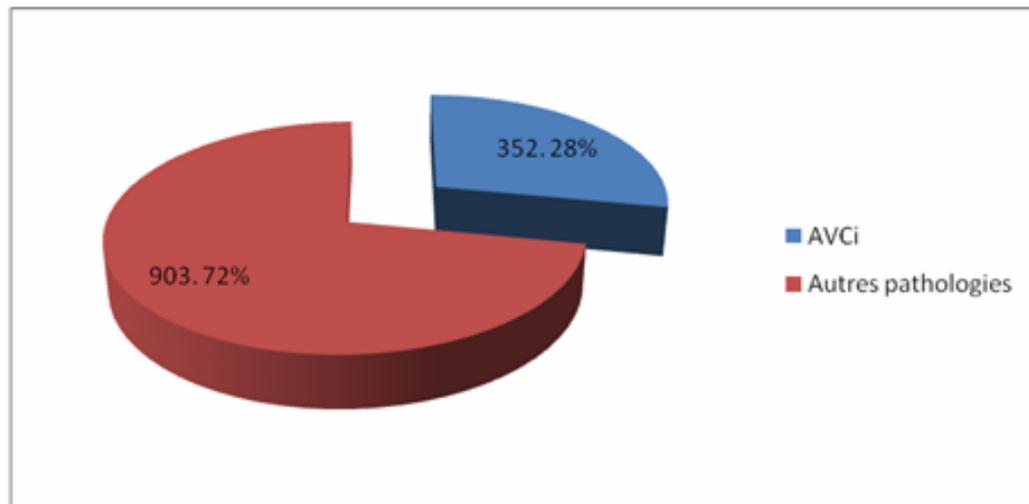


Figure 1: Prévalence des AVCi dans notre service

II. Répartition des malades selon les années de l'étude :

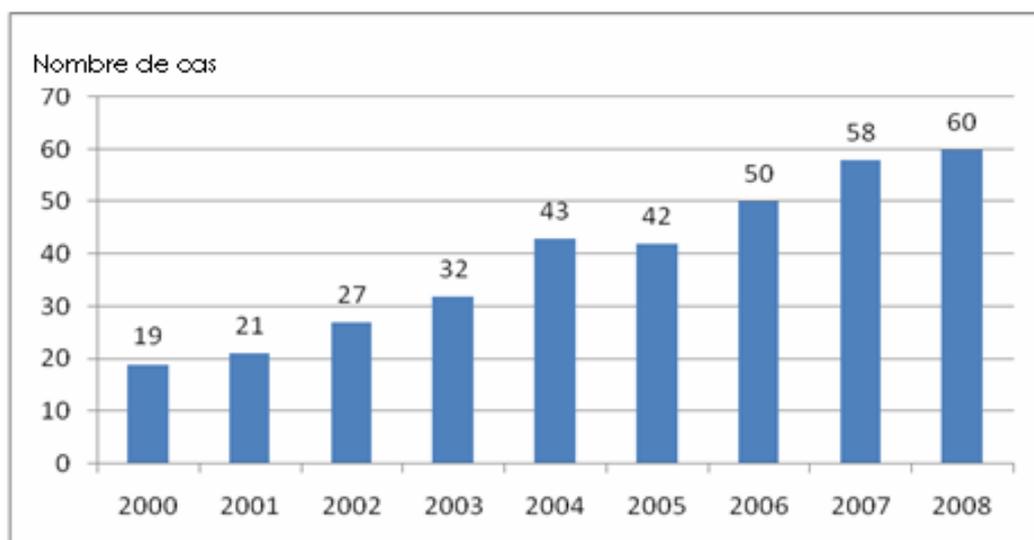


Figure 2: Répartition des malades selon l'année d'étude



Nous avons constaté une augmentation progressive du nombre de malades hospitalisé au fils des années, avec stabilisation aux alentours de 59 malades/ an à partir de 2007.

III. Répartition des malades selon la saison :

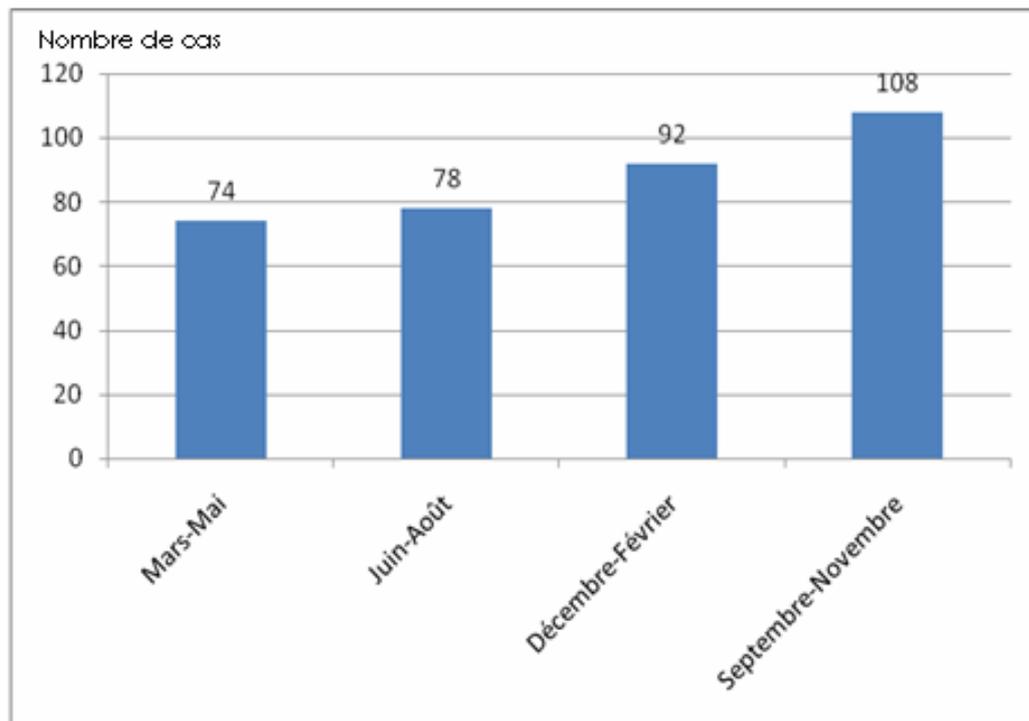


Figure 3: Répartition des malades selon la saison d'étude

On n'a pas noté de différence significative dans le nombre de patients hospitalisés au printemps et en été, le pic de recrutement se situant en automne avec 108 malades.

IV. Répartition des malades selon leur origine :

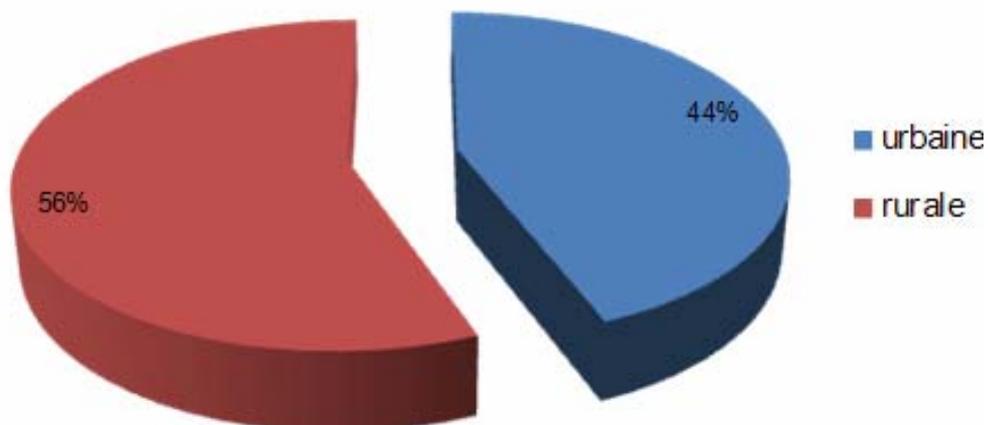


Figure 4: Répartition des malades selon leur origine

Le taux de malades pris en charge dans notre service était sensiblement plus grand en provenance du milieu rural avec 198 malades (56%).

V. Répartition des malades selon le sexe :

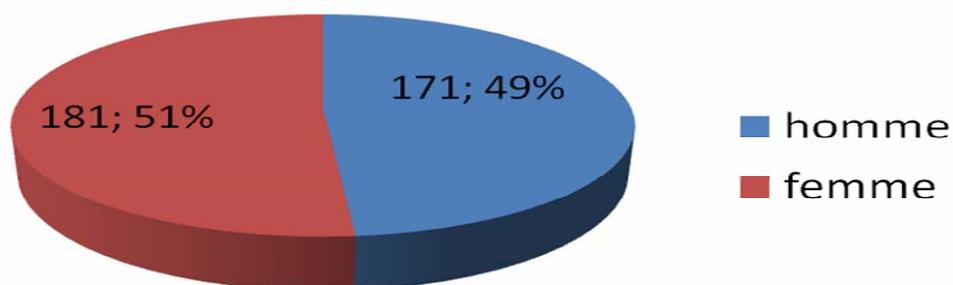


Figure 5: Répartition des malades selon le sexe

L'échantillon comprenait 352 patients réparti en 171 hommes (49%) et 181 femmes (51%) avec un sex ratio de 1,06 en faveur des femmes.

VI. Répartition des malades selon l'âge :

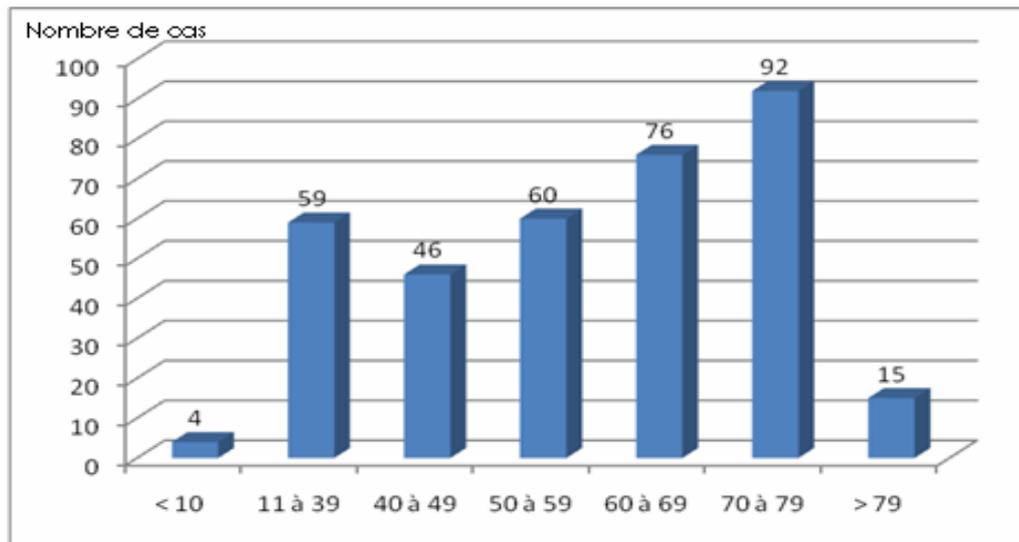


Figure 6: Répartition des malades selon l'âge

Durant la période d'étude nous avons admis 128 malades jeunes (âge inférieur à 45 ans) dont 6 enfants, et 224 sujets âgés, nous constatons donc une proportion assez importante de patients jeunes.

VII. Répartition des malades selon l'âge fonction du sexe:

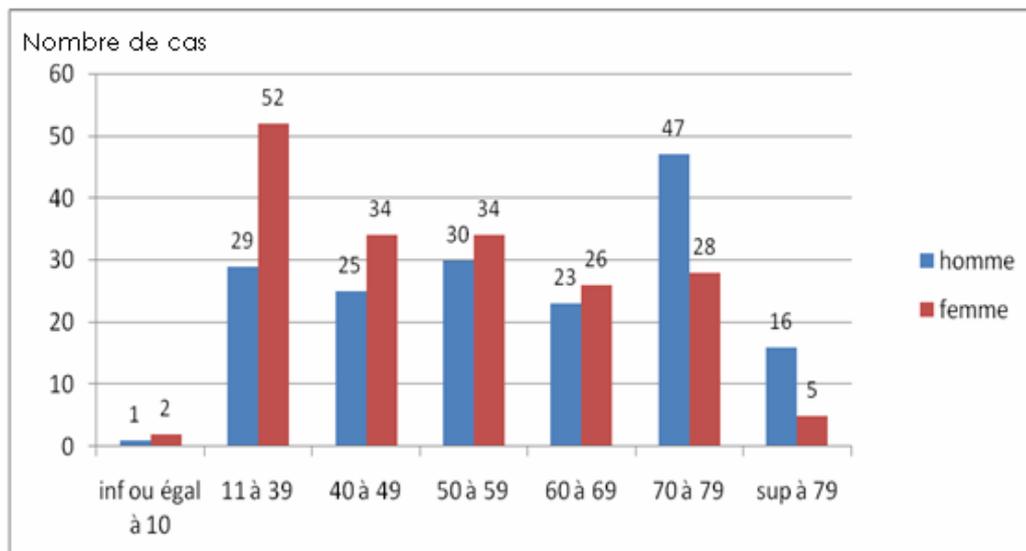


Figure 7: Répartition des malades selon l'âge fonction du sexe

Nous constatons une proportion plus importante des femmes avant l'âge de 70 ans, puis les hommes deviennent plus fréquemment admis.

VIII. Répartition des malades selon le médecin référent:

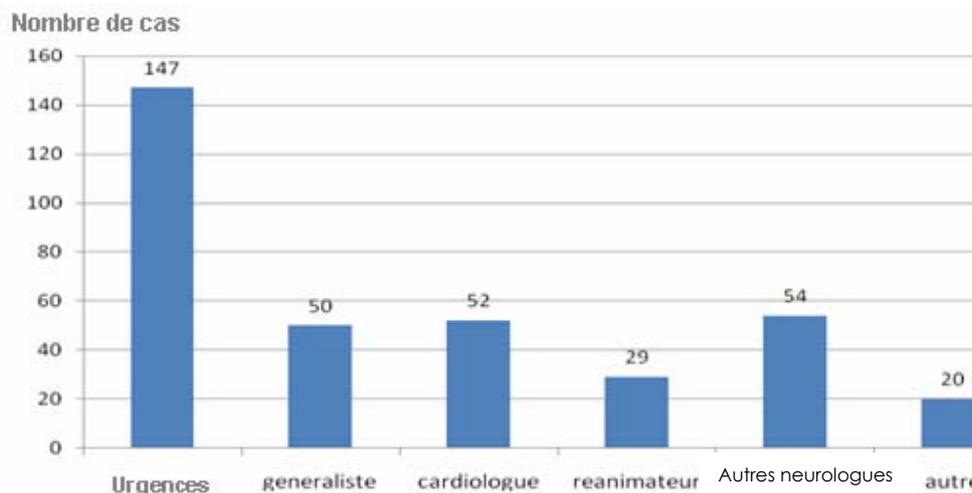


Figure 8: Répartition des malades selon le médecin référent

Ces résultats montrent que près de 42% de nos patients sont admis directement dans notre formation par le biais des urgences avec une proportion sensiblement égale pour les médecins généralistes, cardiologues et autres neurologues (alentour de 52 malades chacun).

IX. Répartition des malades selon le délai de consultation :

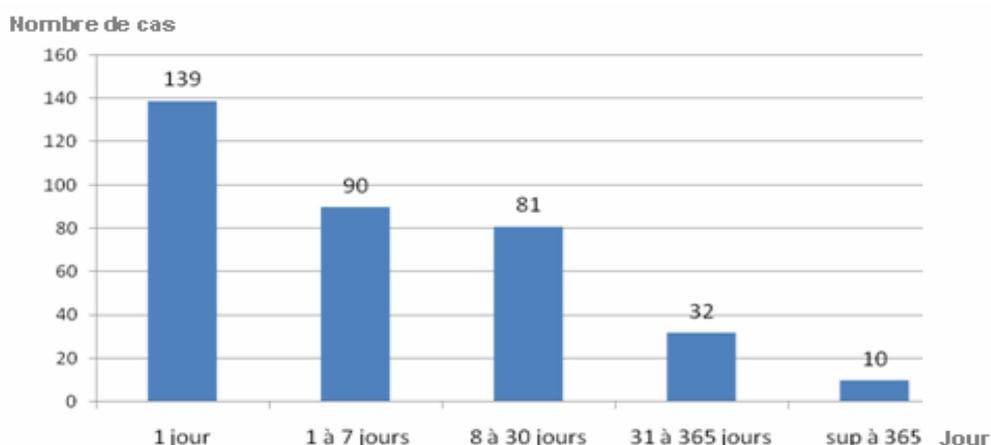


Figure 9: Répartition des malades selon le délai de consultation en jours

Ces résultats montrent qu'environ 40% seulement de nos malades ont consultés avant 24h, et seulement 5% sont arrivés avant la 3^{ème} heure ! De plus, 42 malades sont arrivés plus d'un mois après voire plus d'une année pour 10 d'entre eux.

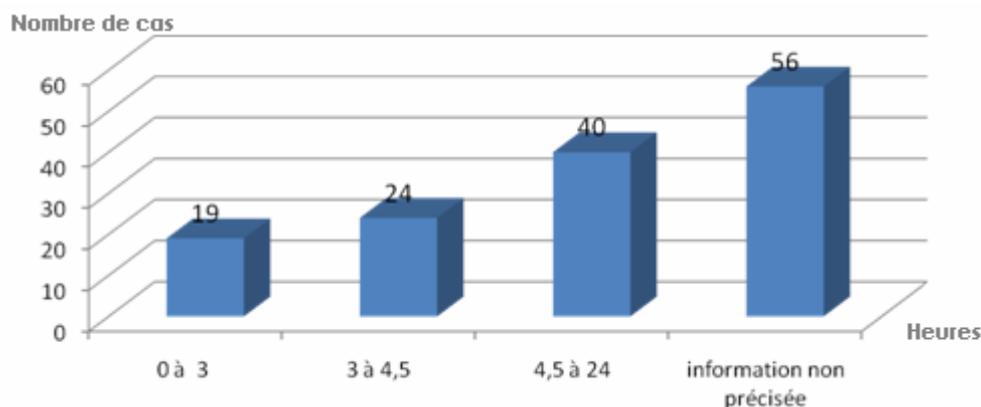


Figure 10: Répartition des malades selon le délai de consultation en heures

De plus, et comme montré dans ce graphique le nombre de malades qui consultent dès les premières heures (<3 heures) de l'AVCi reste très limité (seulement 5%).

X. Répartition des malades selon la profession :

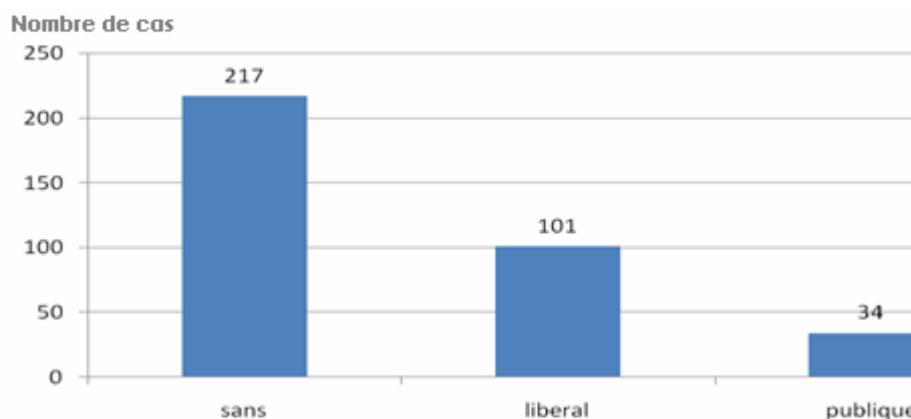


Figure 11: Répartition des malades selon la profession

Les résultats de l'étude montrent que la majorité de nos patients (217 cas) sont sans profession et donc sans système de couverture médicale et très souvent sans ressources pour se permettre un bilan étiologique parfois cher et un traitement long et coûteux.

XI. Répartition des malades selon les facteurs de risque (FDR) :

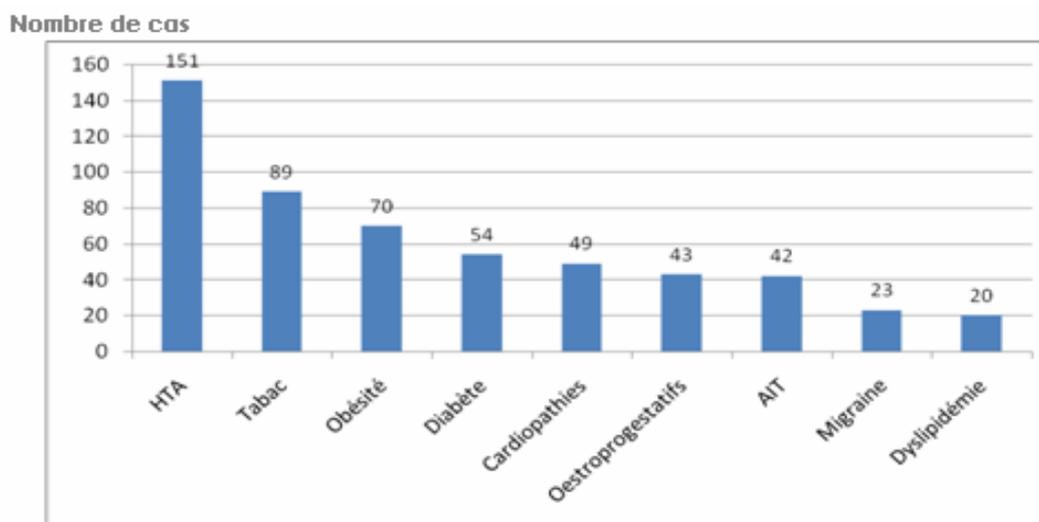


Figure 12: Répartition des malades selon les facteurs de risque

L'HTA vient en première position des facteurs de risque modifiables de l'AVC avec 151 malades (42% des malades), suivi par le tabagisme, en bas de la liste nous retrouvons la migraine et les dyslipidémies avec respectivement 23 et 20 cas.

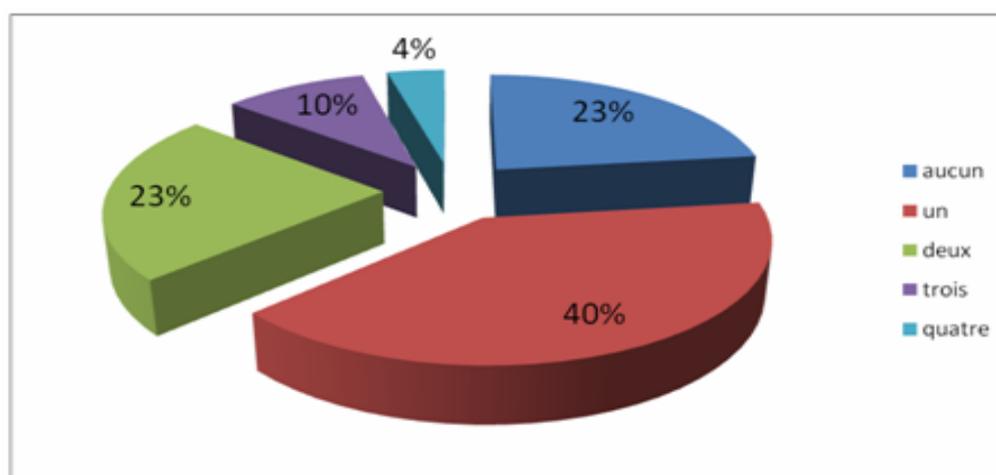


Figure 13 : Répartition des malades selon l'association des FDR

Ces résultats montrent que le plus souvent (40%) les malades ne présentaient qu'un seul facteur de risque, toutefois 33% des malades avaient 2 ou 3 facteurs de risque. D'un autre côté 23% des malades n'avaient aucun facteur de risque.

XII. Fréquence du recours au traitement traditionnel :

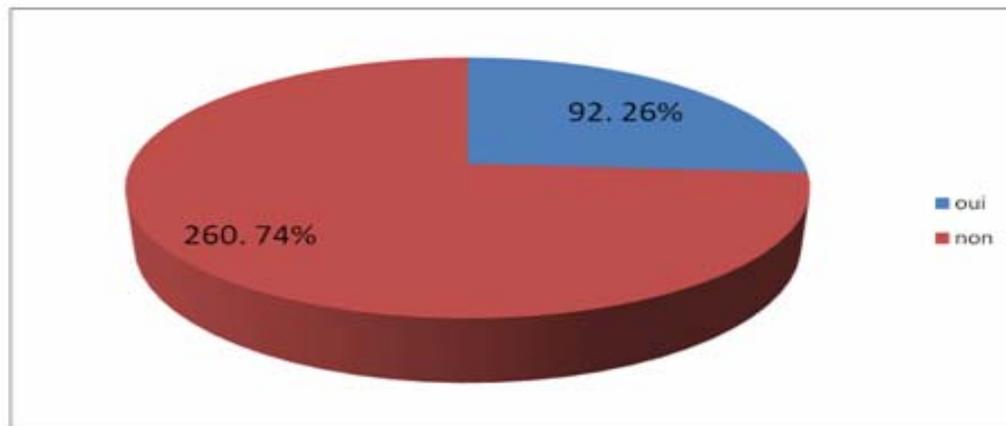


Figure 14: Répartition des malades selon le recours au traitement traditionnel

Presque le 1/3 de nos malades a eu recours au traitement traditionnel avant de consulter, celui-ci était sous forme de lecture du coran, mais souvent il s'agit d'un recours à des charlatans qui utilisent des chaînes, des bâtons, des rituels...

XIII. Répartition des malades selon les circonstances de survenue :

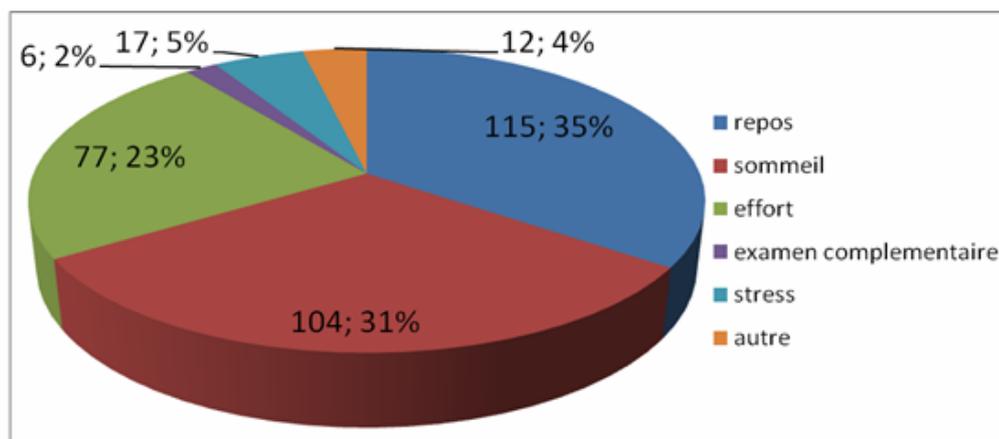


Figure 15: Répartition des malades selon les circonstances de survenue

La majorité des patients (66%) rapportent avoir eu l'AVCi soit au repos ou cours du sommeil, 7% l'ont présenté en concomitance avec un évènement stressant ou un examen complémentaire.

XIV. Répartition des malades selon les signes fonctionnels :

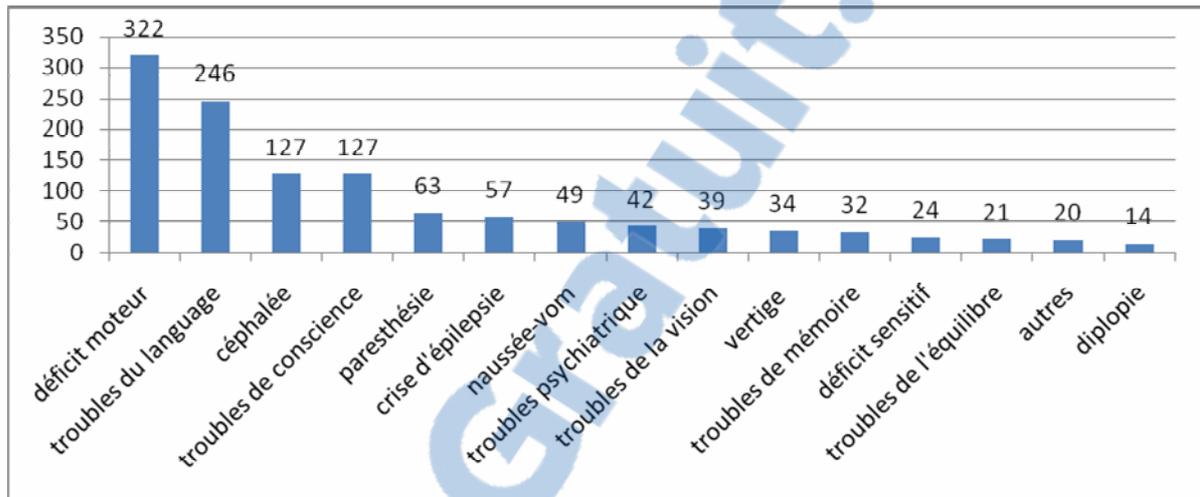


Figure 16: Répartition des malades selon les signes fonctionnels

Un déficit moteur à type de lourdeur ou l'impotence fonctionnelle en plus des troubles du langage, étaient les symptômes motivant la consultation les plus fréquents.

Autres : dysphagie, douleurs abdominales...

XV. Répartition des malades selon la TA :

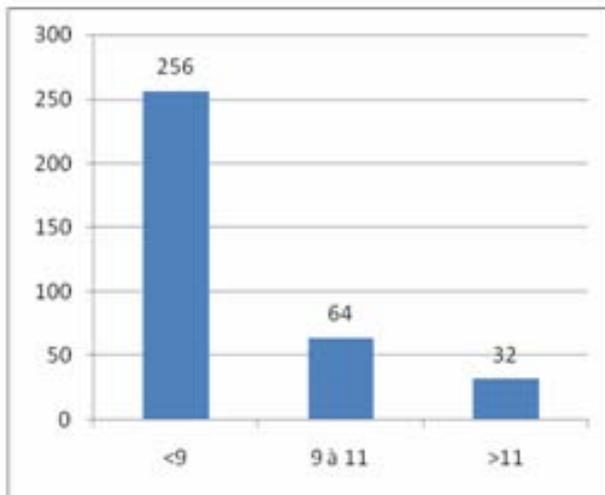


Figure 17: Nombre de malades selon la TA diastolique

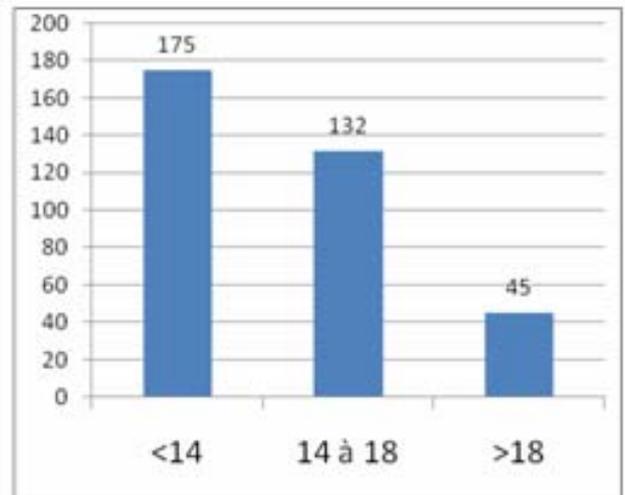


Figure 18: Nombre de malades selon la TA systolique

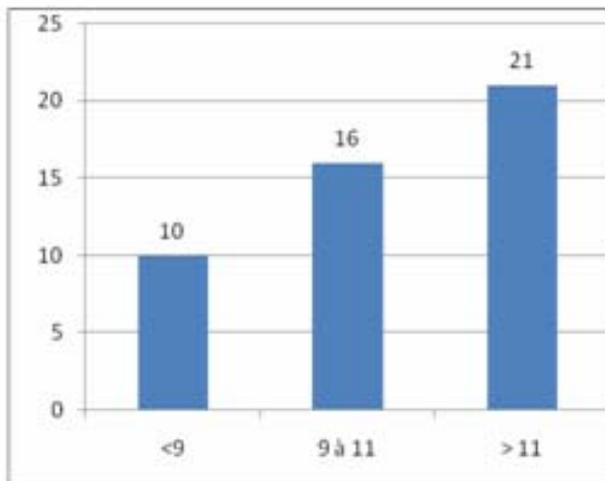


Figure 19: Nombre de décès fonction de la TA diastolique

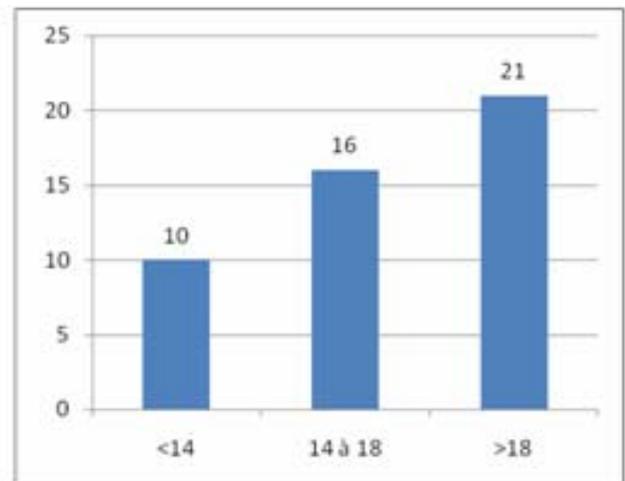


Figure 20: Nombre de décès fonction de la TA systolique

XVI. Répartition des malades selon le score de Glasgow à l'admission :

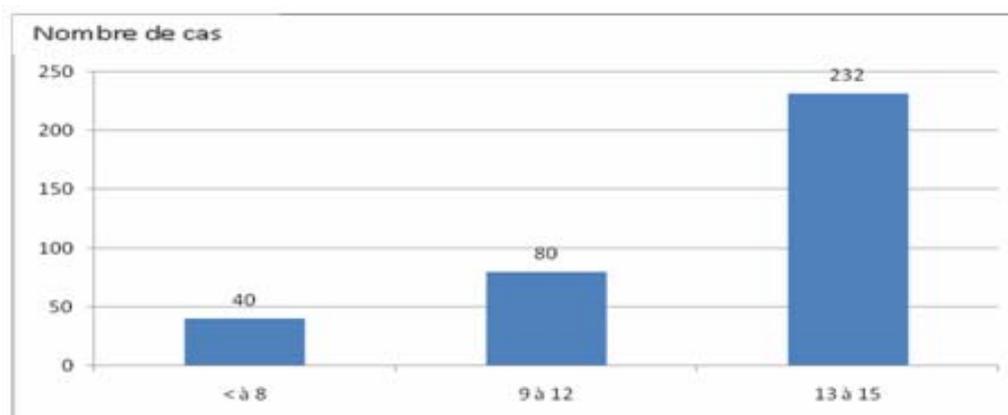


Figure 21: Répartition des malades selon le score de Glasgow à l'admission

Ces résultats montrent que notre service admet également des malades inconscients avec un score de Glasgow < 8.

XVII. Répartition des malades selon les données de l'examen neurologique :

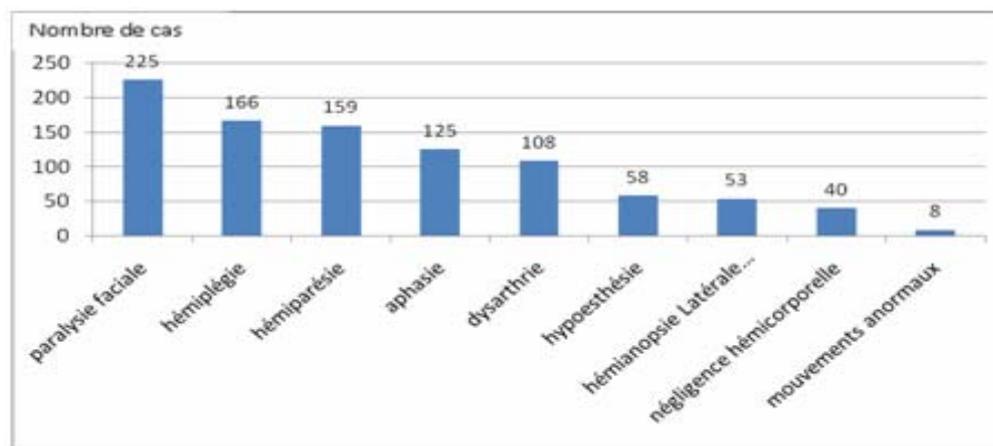


Figure 22: Répartition des malades selon les données de l'examen neurologique

L'examen neurologique de nos patients montre que la plupart de nos malades présente un syndrome hémipyrimal avec hémiplégié ou hémiparésie (325 cas), associé souvent à une paralysie faciale (225 cas), les troubles de la parole viennent en second lieu avec 125 cas d'aphasie et 108 cas de dysarthrie.

XVIII. Répartition des malades avec déficit moteur selon le Rankin :

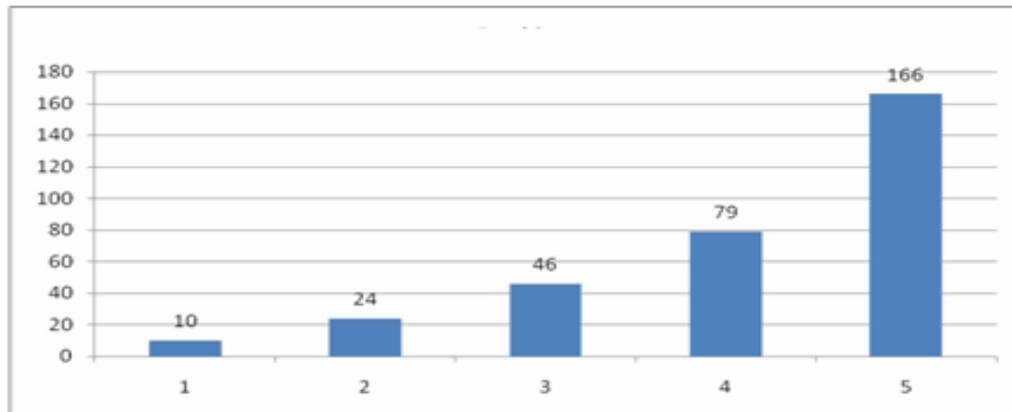


Figure 23: Répartition des malades selon le Rankin à l'admission

Les malades avec un Rankin > 3 et nécessitant l'aide pour subvenir à leur besoin représente la catégorie majoritaire de patients (245 cas).

XIX. Répartition des malades selon les résultats de l'examen cardiovasculaire :

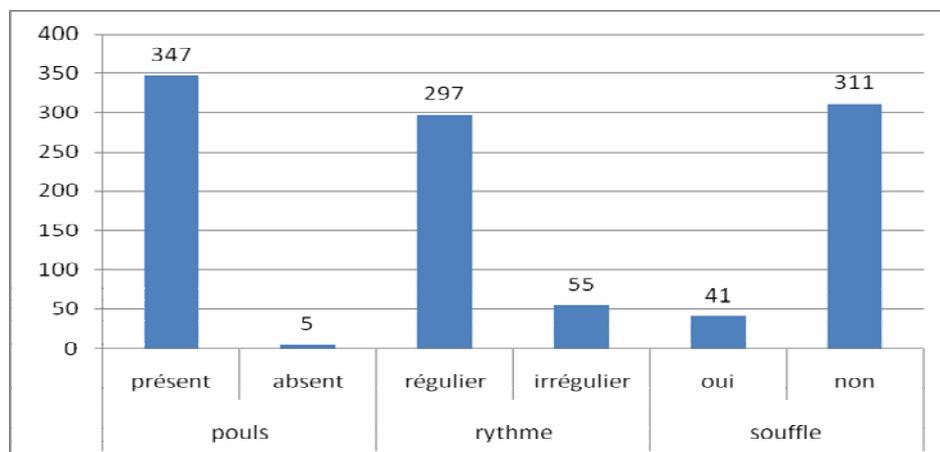


Figure 24: Répartition des malades selon les résultats de l'examen cardiovasculaire

Les cinq patients chez qui le pouls était absent, avaient une ischémie des membres associée, trois ont bénéficié d'une désobstruction chirurgicale avec bonne évolution et deux sont décédés avant qu'un acte ne puisse être fait.

XX. Répartition des patients selon ceux qui ont bénéficié d'une imagerie:

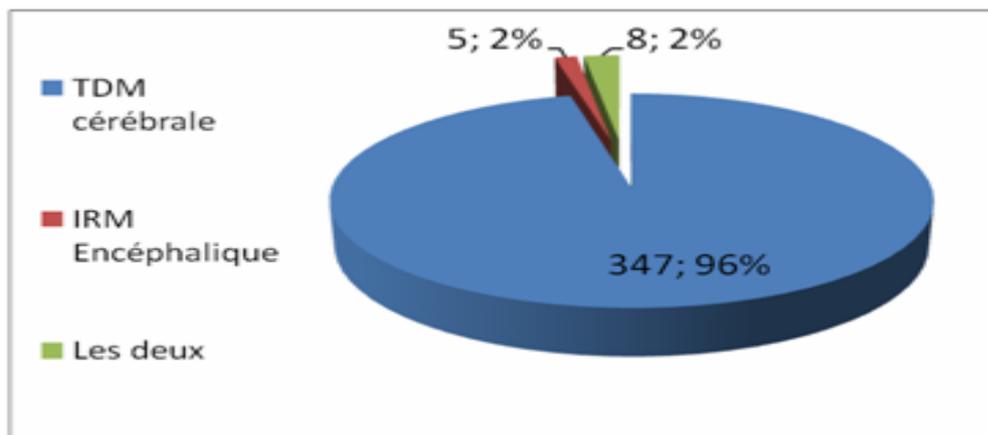


Figure 25: Répartition des malades selon la réalisation d'une imagerie cérébrale

XXI. Répartition des malades selon les résultats de l'imagerie cérébrale :

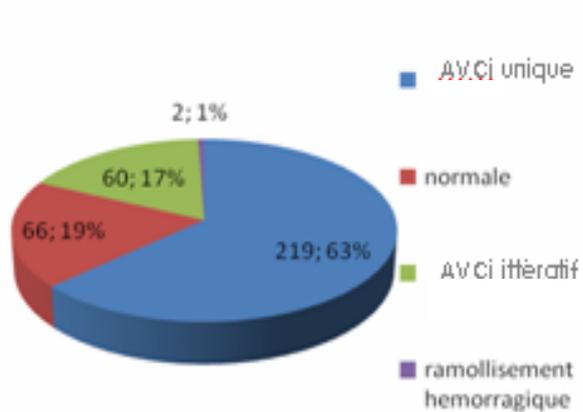


Figure 26: Répartition des malades selon les résultats de l'imagerie

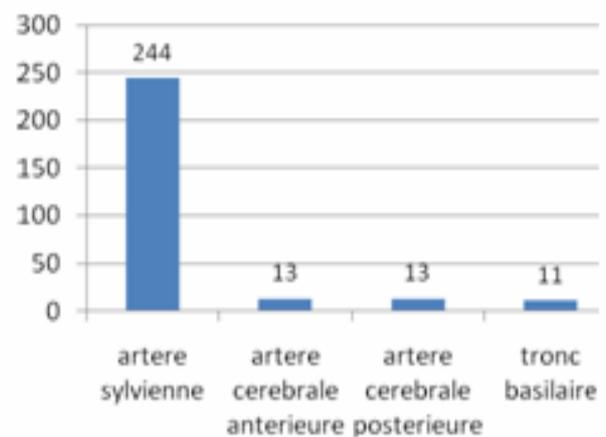


Figure 27: Répartition des malades selon le siège de l'AVCi

L'imagerie cérébrale effectuée chez nos patients, a montré dans environ les deux tiers des malades un AVCi unique et surtout que celui-ci intéresse le territoire de l'artère sylvienne dans 70% des cas.

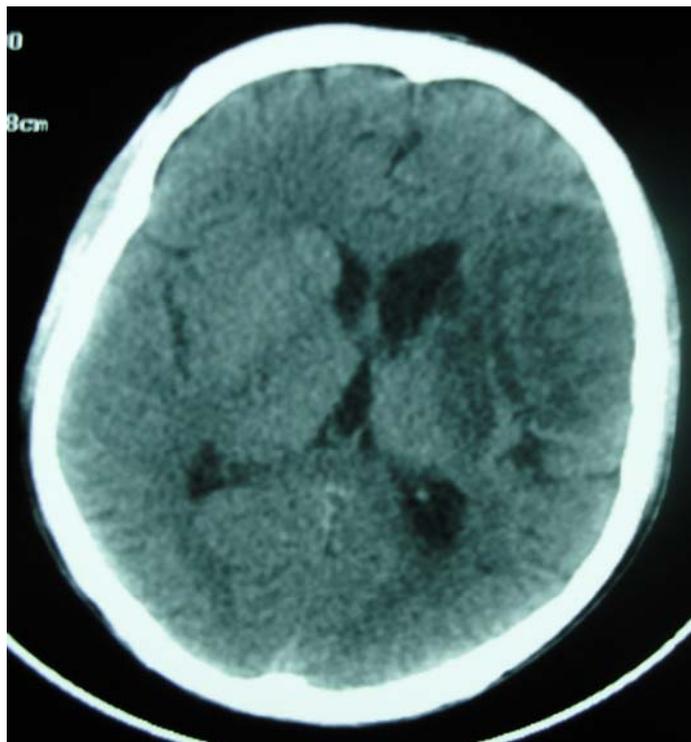


Image 1: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien gauche

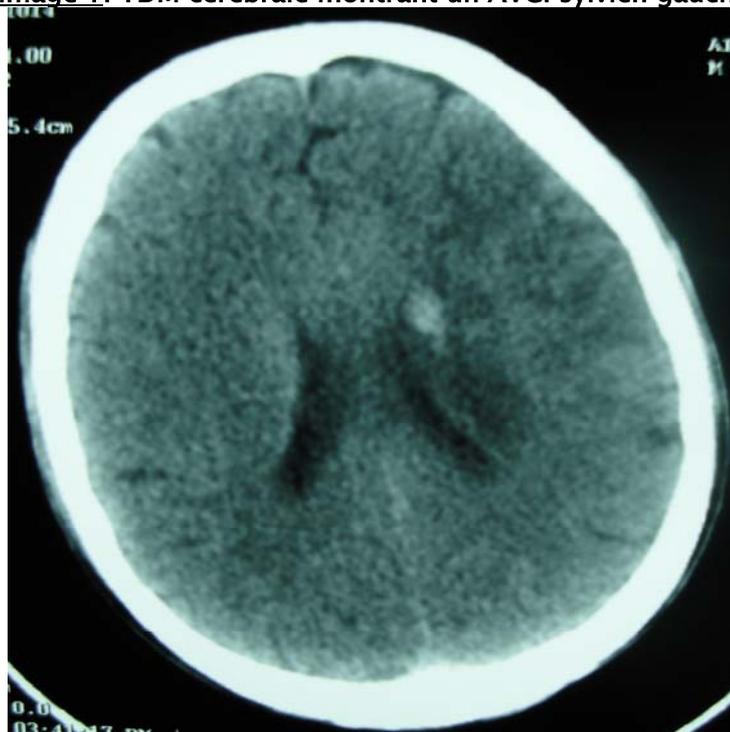


Image 2: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien gauche étendu avec infarctus hémorragique

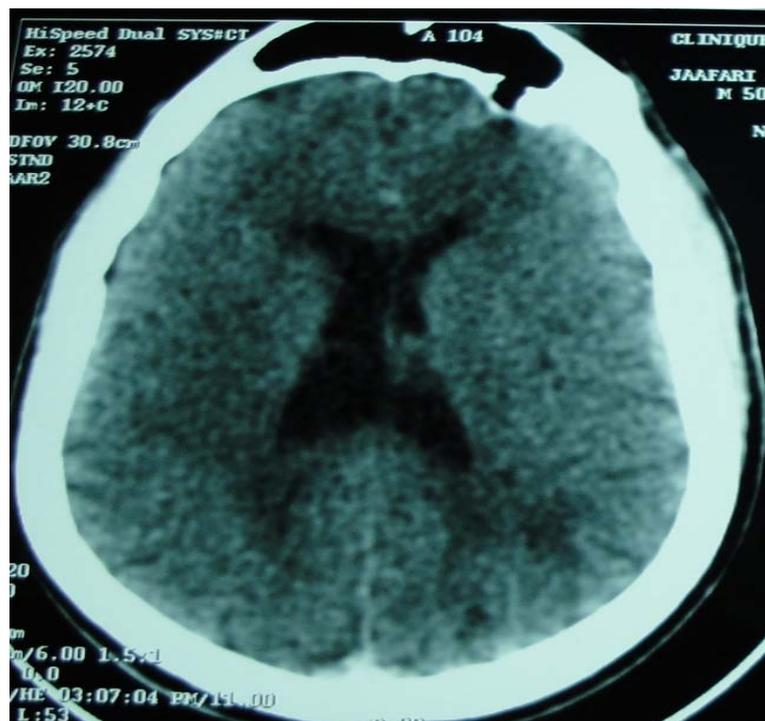


Image 3: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien droit avec lésion de leucoaréose

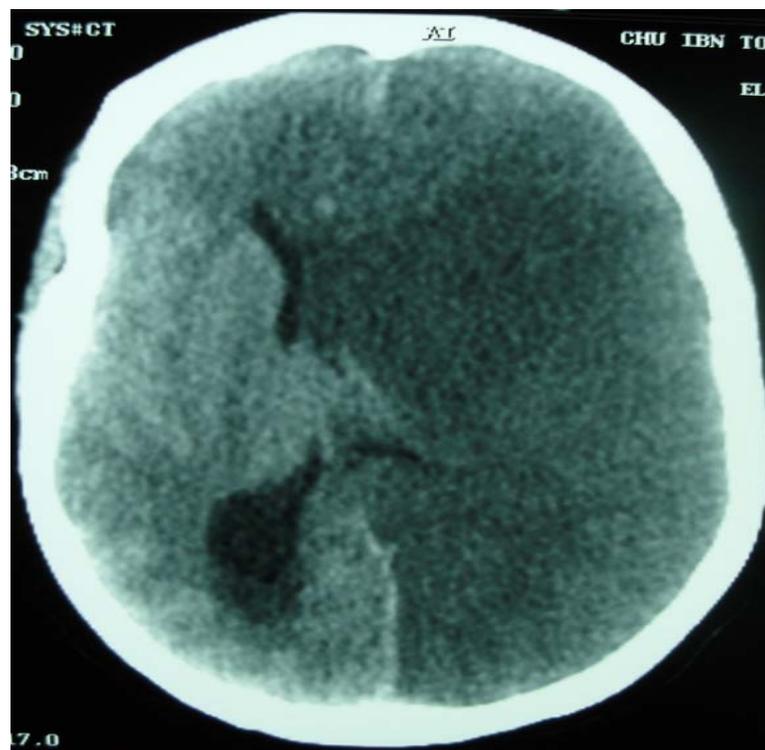


Image 4: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien gauche étendu avec engagement sous falcoriel



Image 5: TDM cérébrale montrant un AVCi capsulaire droit.



Image 6: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien profond droit

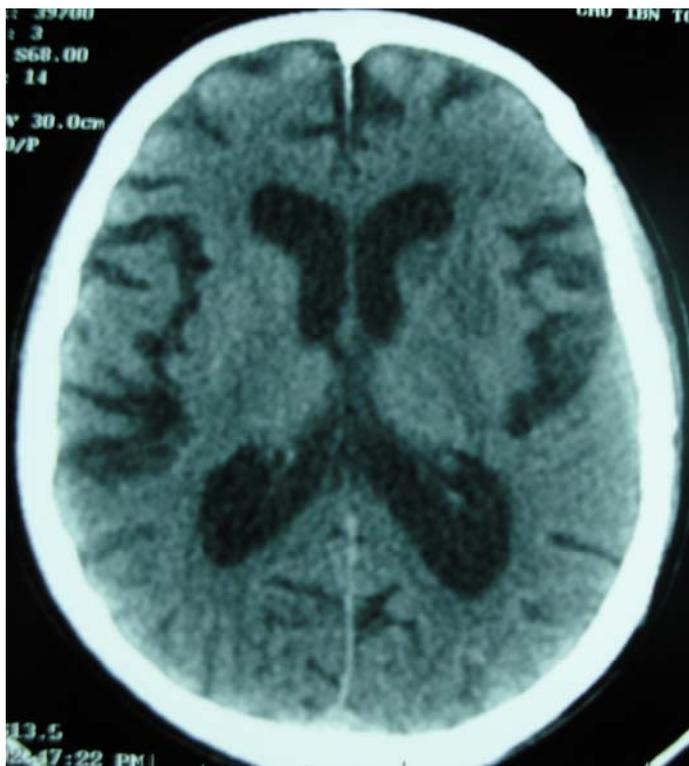


Image 7: TDM cérébrale montrant un AVCi itératif avec atrophie cortico-sous-corticale.

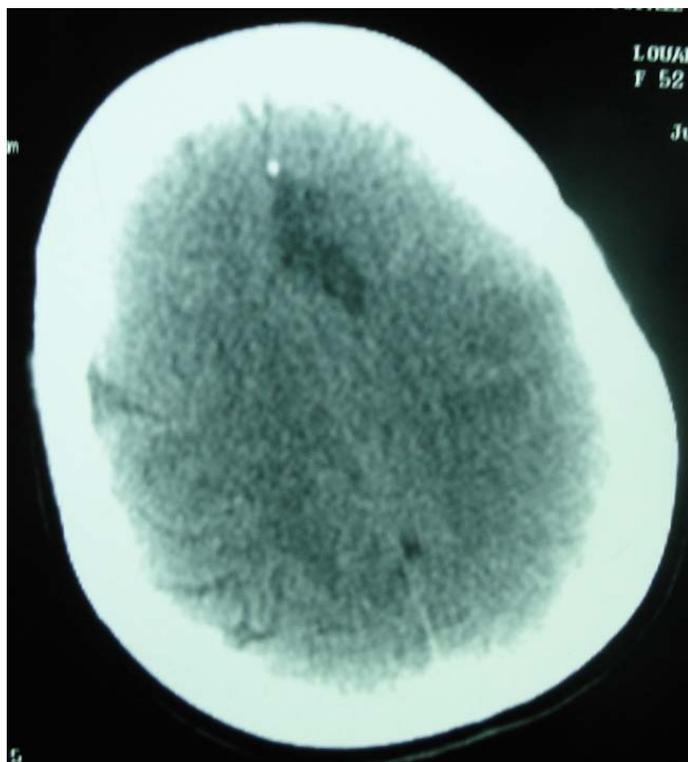


Image 8: TDM cérébrale montrant un AVCi au dépend de la cérébrale antérieure gauche

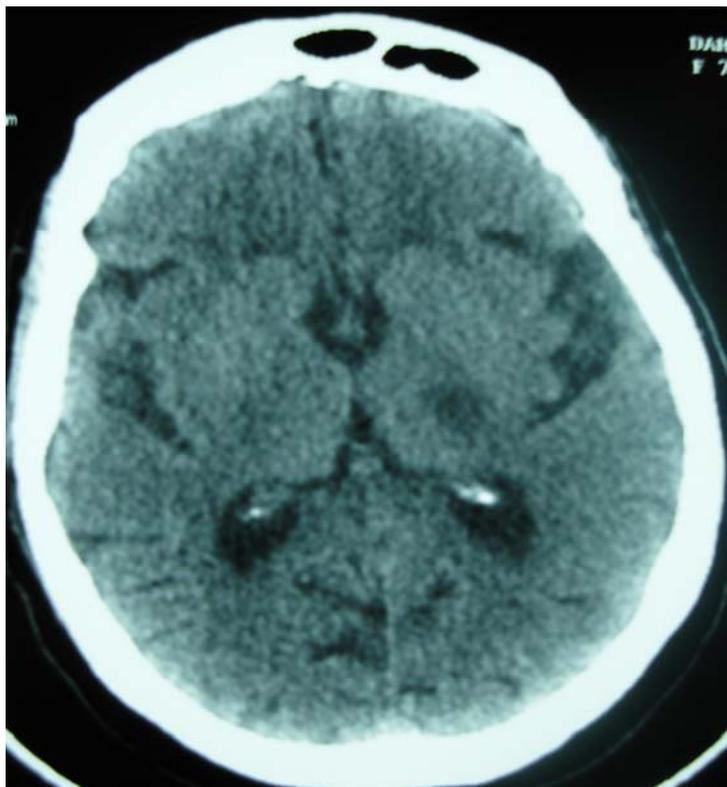


Image 9: TDM cérébrale montrant un AVCi capsulaire gauche

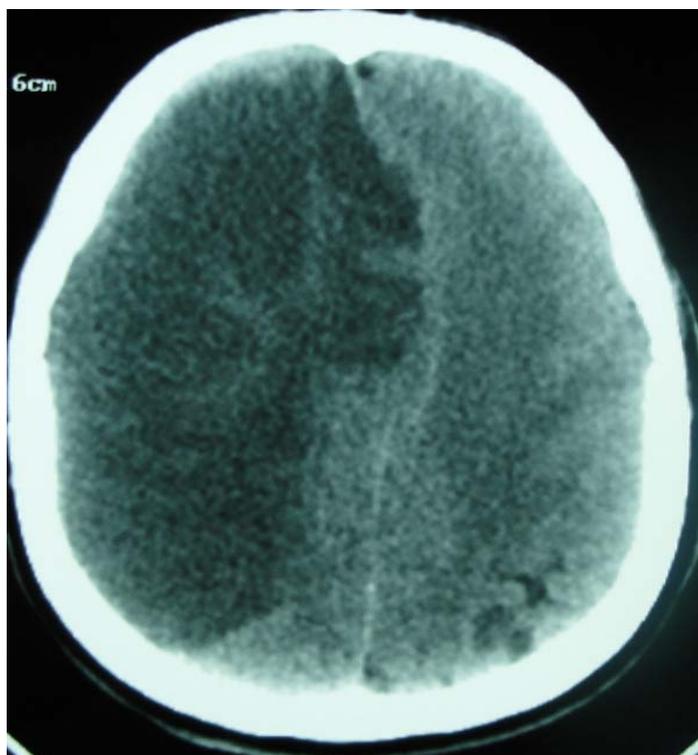


Image 10: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien étendu droit

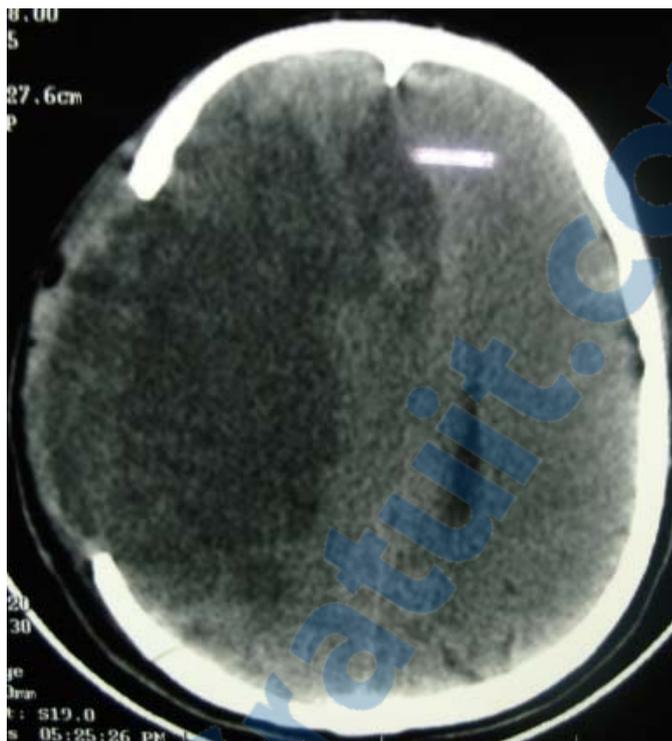


Image 11: TDM cérébrale montrant un volet crânien d'un AVCi sylvien droit malin

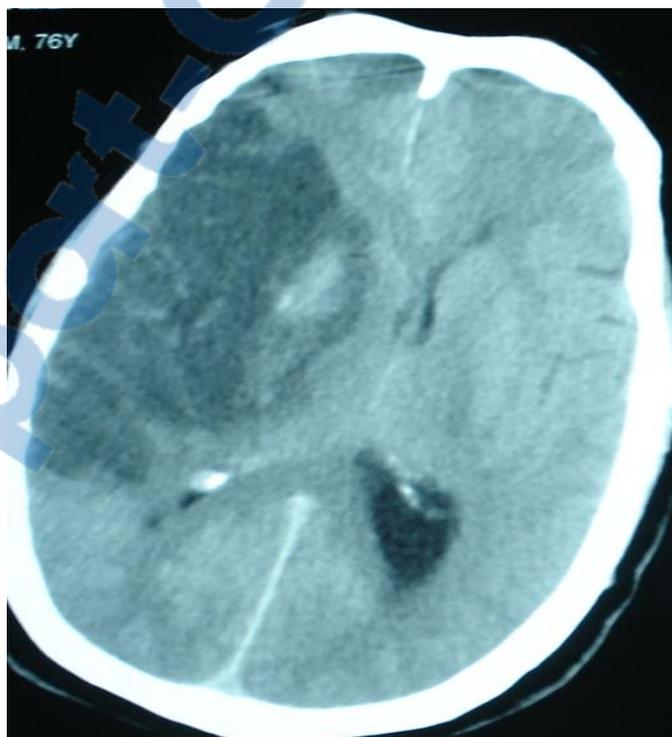


Image 12: TDM cérébrale montrant un AVCi sylvien droit étendu avec transformation hémorragique

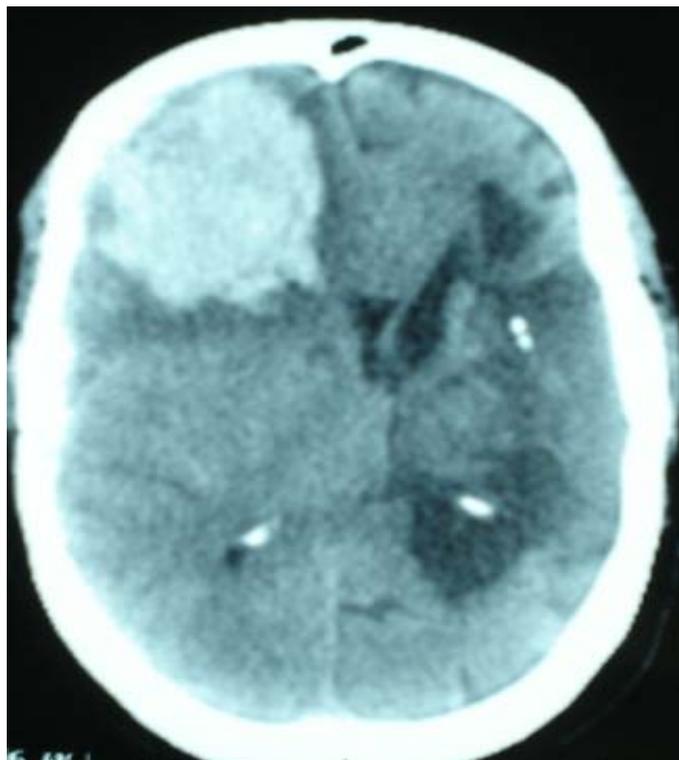


Image 13: TDM cérébrale montrant un AVC hémorragique droit compliquant un AVCi sylvien gauche ancien (patiente était sous Sintrom)



Image 14: IRM encéphalique montrant un AVCi sylvien superficiel droit



Image 15: IRM de diffusion montrant un AVCi jonctionnel gauche

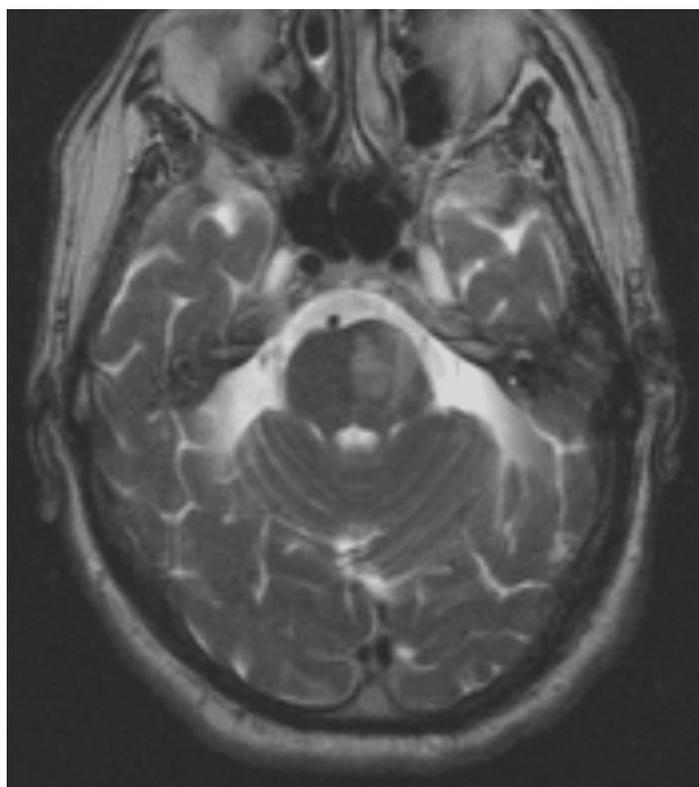


Image 16: IRM encéphalique montrant un AVCi mésencéphalique

XXII. Répartition des patients selon ceux qui ont bénéficié du bilan cardiovasculaire de première intention :

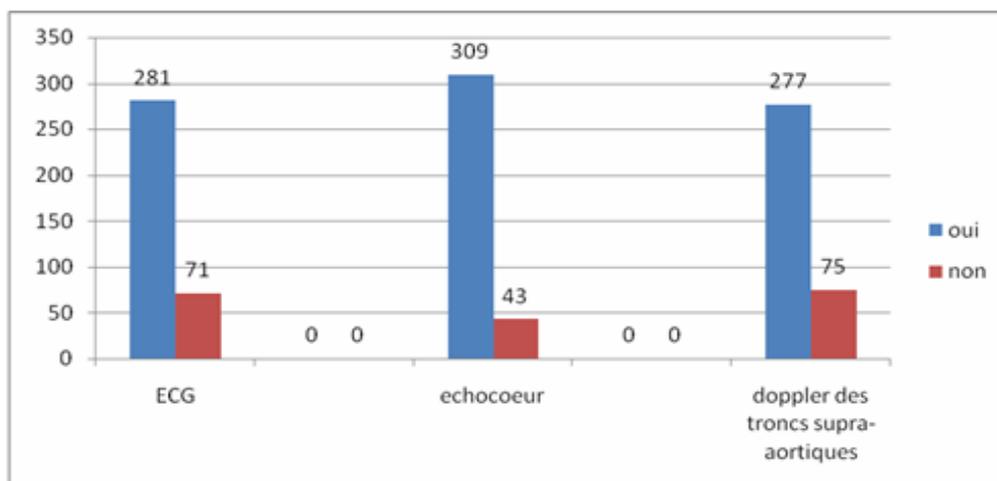


Figure 28: Répartition des malades selon la réalisation d'un bilan cardiaque

La plupart des malades (88%) avaient bénéficié d'un bilan cardiovasculaire. Les autres ne l'ayant pas fait (12%), pour plusieurs la raison était un décès précoce (forme sévère d'AVCi) ou une sortie contre avis médical.

XXIII. Répartition des patients selon les résultats du bilan cardiovasculaire :

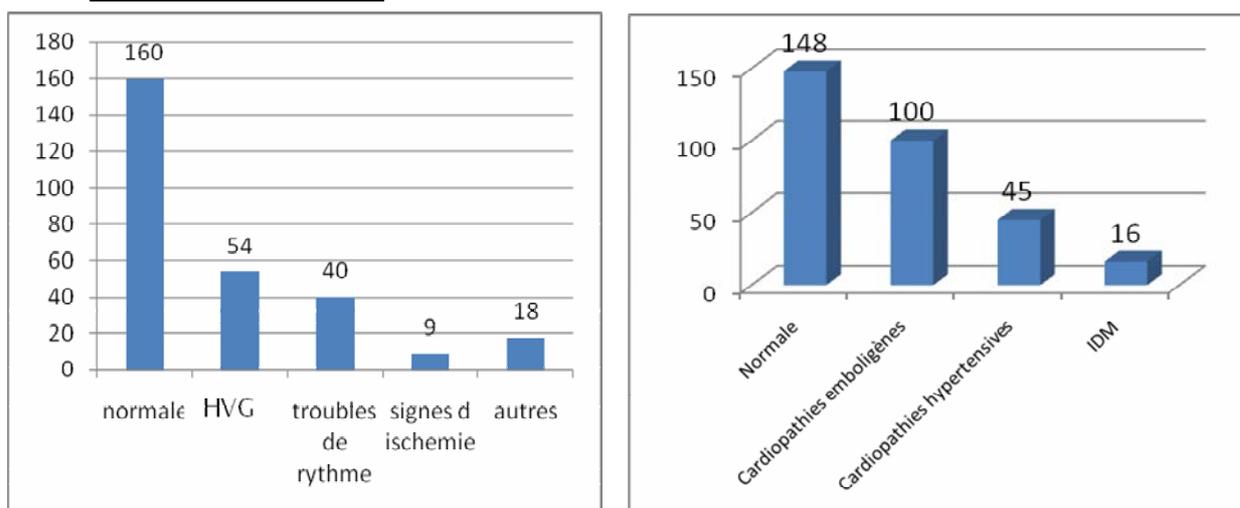


Figure 29 et 30: Répartition des malades selon les résultats de l'ECG et de l'echocoeur

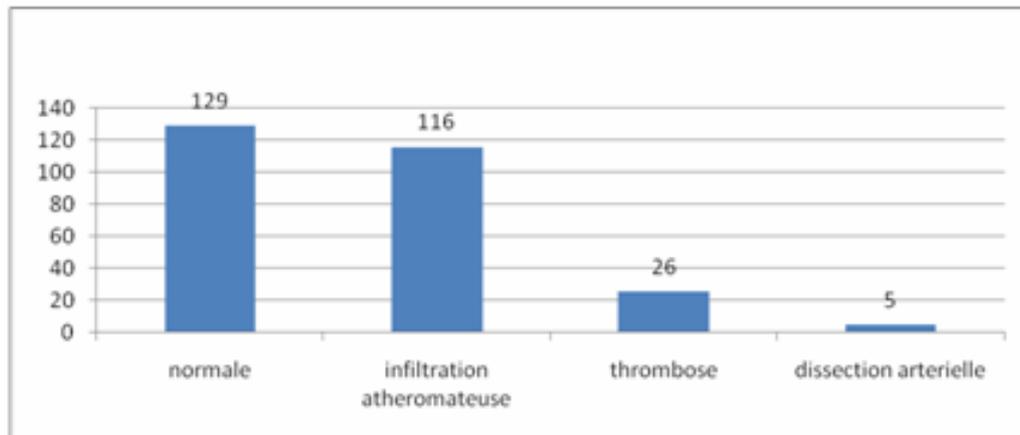


Figure 31: Répartition des malades selon les résultats du doppler des Vx du cou

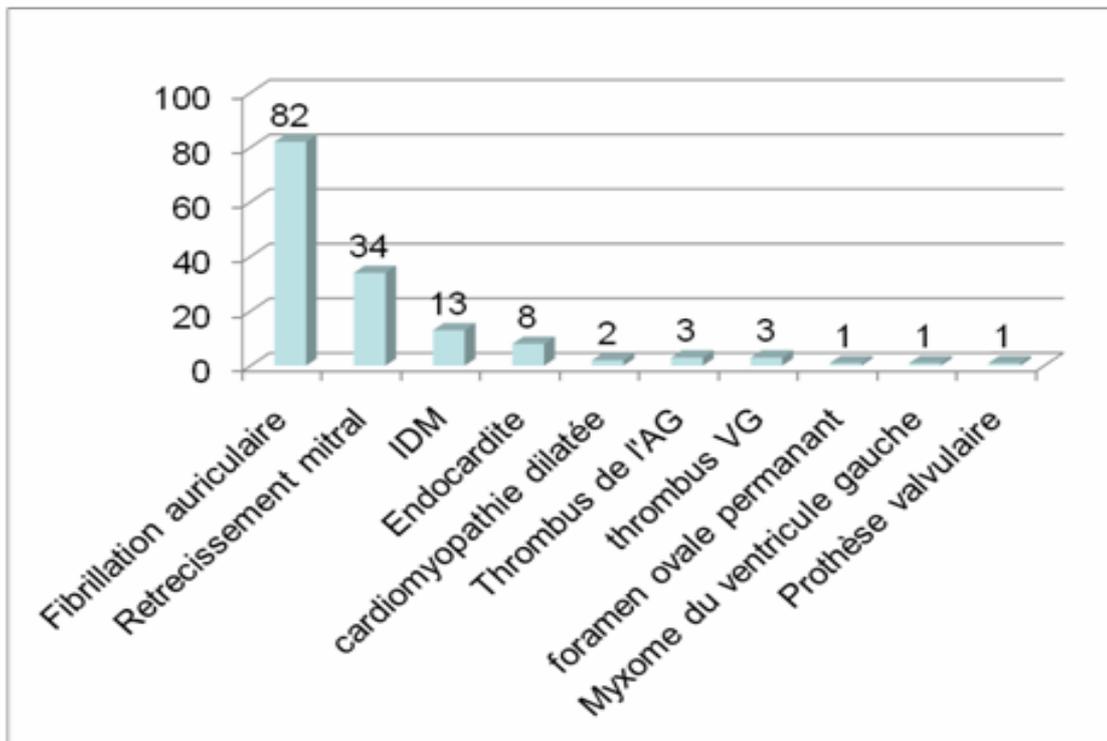


Figure 32: Répartition des malades selon les cardiopathies mises en évidence

XXIV. Répartition des patients selon le bilan biologique effectué :

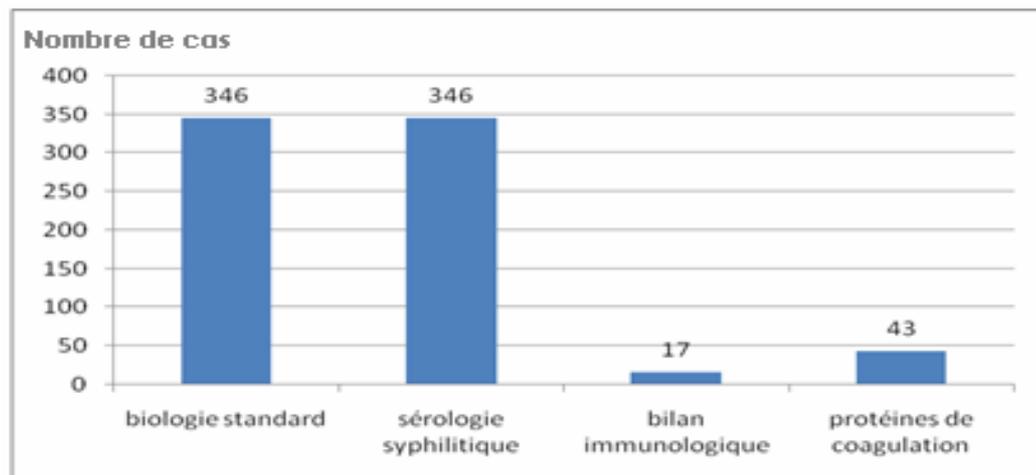


Figure 33: Répartition des malades selon le bilan biologique effectué

Le bilan biologique standard avec la sérologie syphilitique est indiqué systématiquement et HIV, de rare cas n'en ont pas bénéficié.

XXV. Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique :

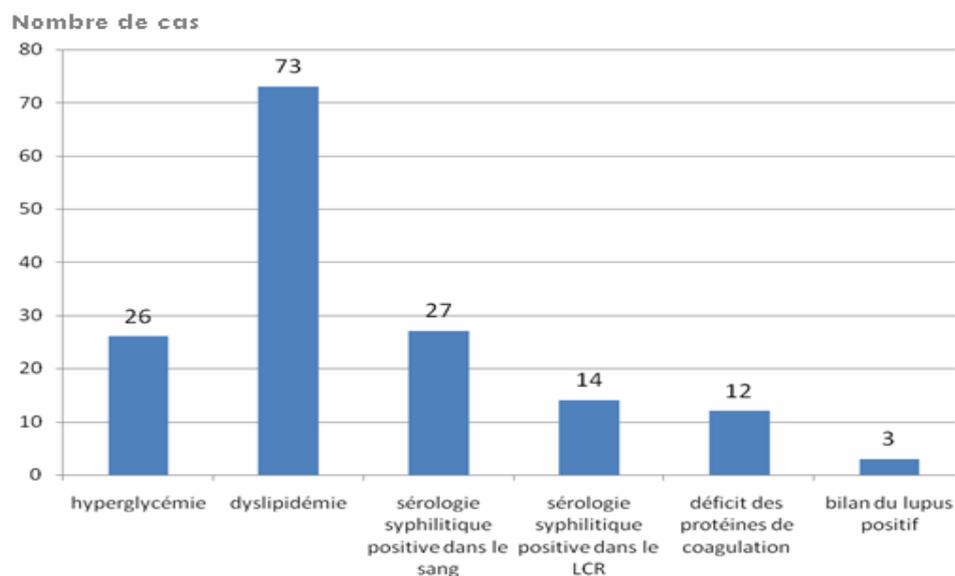


Figure 34: Répartition des malades selon les résultats du bilan biologique

Le bilan a révélé un pourcentage assez important de dyslipidémies avec 73 cas, même si dans les ATCDs cette dernière n'était présente que dans 20 cas.

A noter un cas HIV positif.

XXVI. Répartition des malades selon l'étiologie retenue:

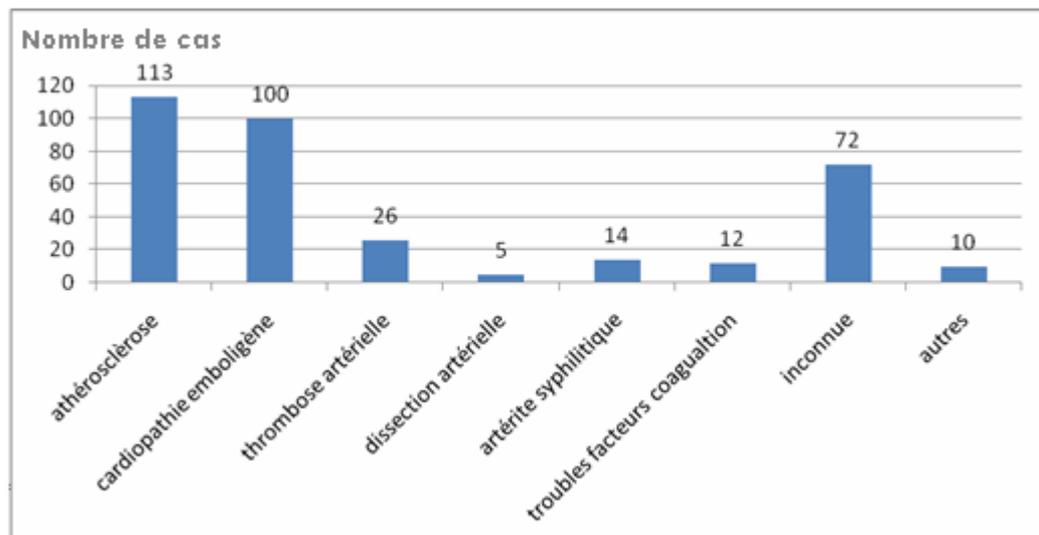


Figure 35: Répartition des malades selon l'étiologie retenue

L'athérosclérose était la première cause d'AVCi dans notre série, suivie de près par les cardiopathies emboligènes. La présence de 14 cas d'artérite syphilitique est également un fait important à noter.

Autres : maladies de système (4 cas), migraine (4 cas), chimiothérapie (1 cas) et immunodéficience VIH (1 cas).

XXVII. Répartition des malades selon les modalités de PEC :

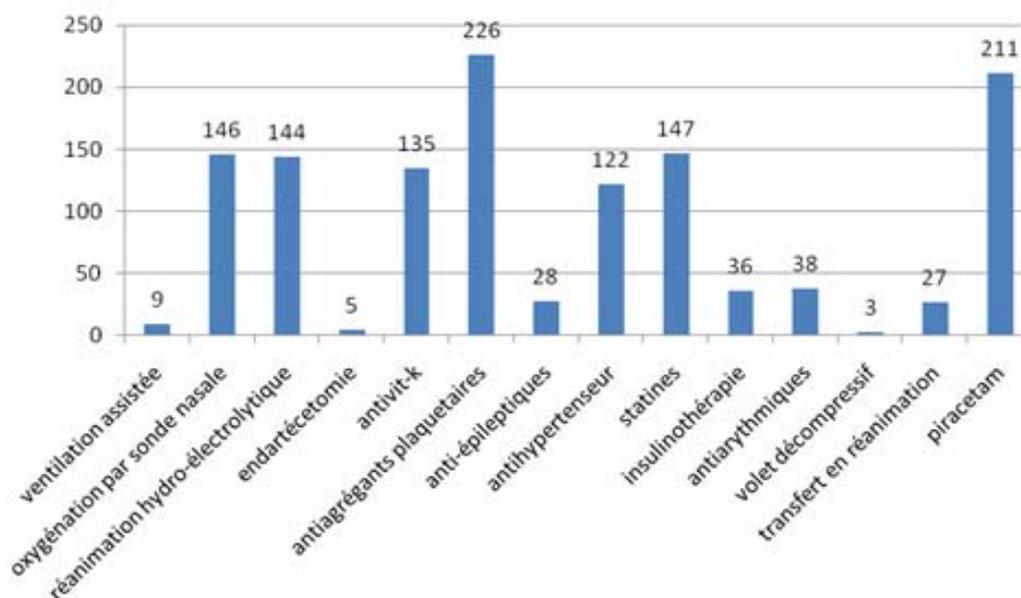


Figure 36: Répartition des malades selon les modalités de PEC

L'association antiagrégants plaquettaire–statines–Piracetam était le plus souvent indiquée, 135 malades ont par ailleurs nécessité une mise sous AVK au long cours. A noter trois cas de volet décompressif avec une très bonne évolution.

XXVIII. Répartition des malades selon l'évolution/complication :

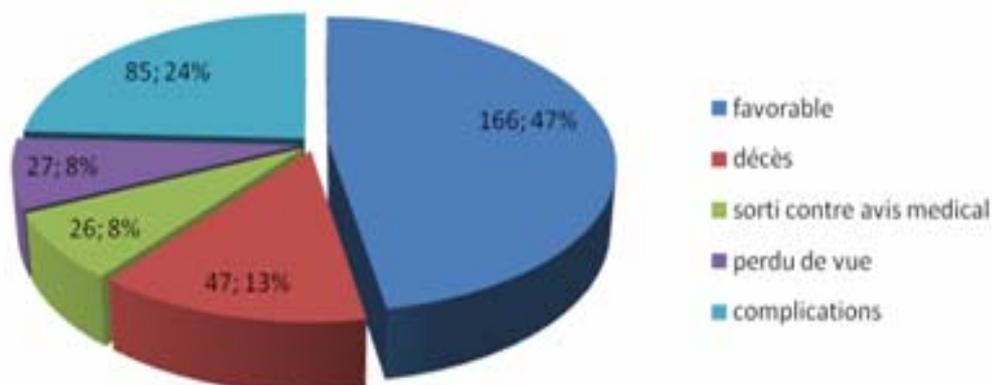


Figure 37: Répartition des malades selon l'évolution

Presque la moitié de nos malades (47%) ont bien évolué, un quart a présenté au cours de l'évolution une complication, et 16% des patients sont perdu de vue ou sont sorti contre avis, constatation encore fréquente dans notre contexte.

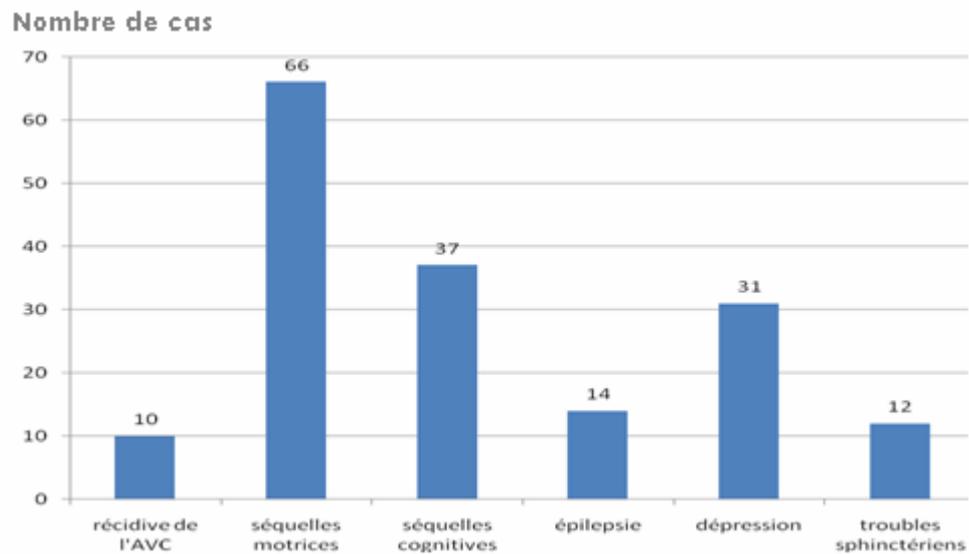


Figure 38: Répartition des malades selon les complications

Les complications étaient dominées par les séquelles motrices avec 77% des cas compliqués. Notant que souvent les malades présentent l'association de plusieurs complications.

XXIX. Répartition de malades selon l'évolution fonction du sexe:

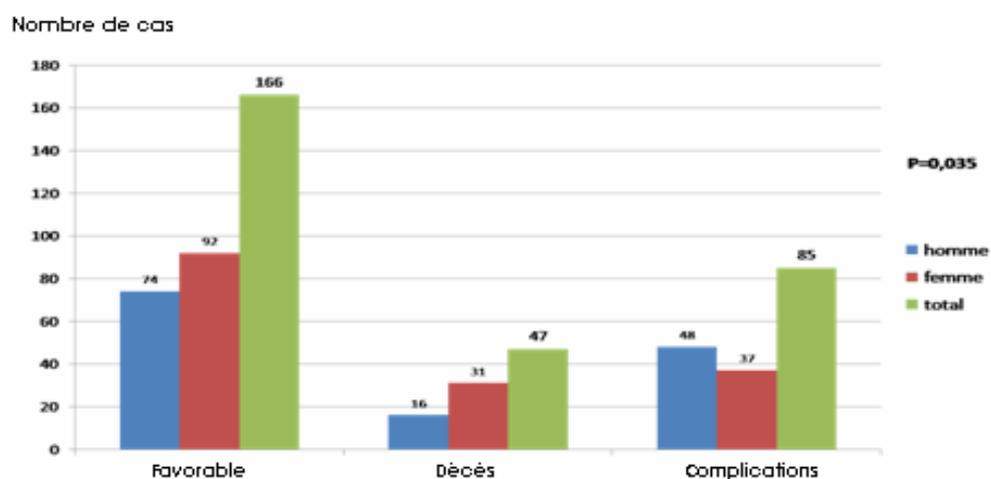


Figure 39: Répartition des malades selon l'évolution fonction du sexe

L'évolution était plus favorable chez les femmes, chez ces dernières nous avons constaté également un plus grand taux de décès, alors que d'un autre côté les hommes ont présentés plus de complications. P de Fisher=0,035, donc inférieur à 0,05, les résultats sont statistiquement significatifs.



DISCUSSION

I. Les limites de l'étude:

Les limites que nous avons rencontrées dans notre étude sont :

- Les difficultés financières chez nos patients.
- La rareté des moyens thérapeutiques (dédiés à cette pathologie) disponible dans notre contexte.
- Tous nos patients n'ont pas bénéficié d'examens complémentaires qui sont nécessaires pour une prise en charge adéquate.
- Le niveau de collaboration au dessous du niveau optimal entre les différents acteurs entrant dans la prise en charge des AVCi.
- L'insuffisance du nombre de lit dans le service de neurologie qui est destiné à la neurologie générale, et qui est seul dans la région de Marrakech.

II. Prévalence :

La prévalence est définie par la proportion d'une population affectée par l'AVC à une période donnée. Elle mesure le poids d'une maladie au sein d'une population [12].

En se basant sur les études épidémiologiques robustes [12- 16], on estime que sur une population de 1 million d'habitants, parmi les 2 400 patients ayant un AVC, 480 (20 %) décèdent à la fin du premier mois, et 1 300 (54 %) décèdent ($n = 700$) ou restent dépendants ($n = 600$) au terme de la première année. Les 1 700 patients survivant à leur AVC sont ajoutés à un groupe d'environ 12 000 patients qui ont des antécédents d'AVC résolutif ou d'AIT les années précédentes.

Parmi ces 12 000 patients ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT, 800 (7 %) ont un AVC chaque année [14, 15].

Pendant la période de notre étude 352 malades ont été hospitalisés pour AVCi soit une prévalence de 28%, nos résultats sont supérieurs à ceux de COULIBALY avec 18,3% et à ceux de NAOMI avec 10,3% [6, 17].

Mais nos résultats sont très inférieurs au nombre réel de patients que nous voyons dans le cadre des urgences et qui sont suivis à titre externe ou perdus de vue, nous rappelons que seuls les malades hospitalisés et chez qui le diagnostic d'AVCi est confirmé ont été inclus dans cette étude ainsi que ceux ayant respecté les critères d'inclusion/exclusion.

Il reste difficile d'évaluer la prévalence exacte des AVCi dans notre contexte vu le manque de moyens pour mener des études épidémiologiques de population; mais des projets dans ce sens sont à l'étude.

III. Incidence des AVCi:

L'incidence des AVCi dans le monde varie selon les études d'un pays à l'autre et à l'intérieur du même pays, mais ce qui est admis : c'est l'existence d'un gradient croissant Nord-Sud de cette incidence [1, 18- 21], et un gradient décroissant de l'est vers l'ouest de l'Europe, avec une incidence d'AVC de 600 pour 100 000 habitants et par an à Novosibirsk en Russie contre 210 AVC pour 100 000 habitants et par an à Dijon [12, 13]. Des facteurs génétiques semblent maintenant pouvoir expliquer ces fluctuations géographiques comme l'a montré l'étude de Rothwell [12]

Nous pouvons résumer les séries les plus importantes dans le tableau suivant [18] :

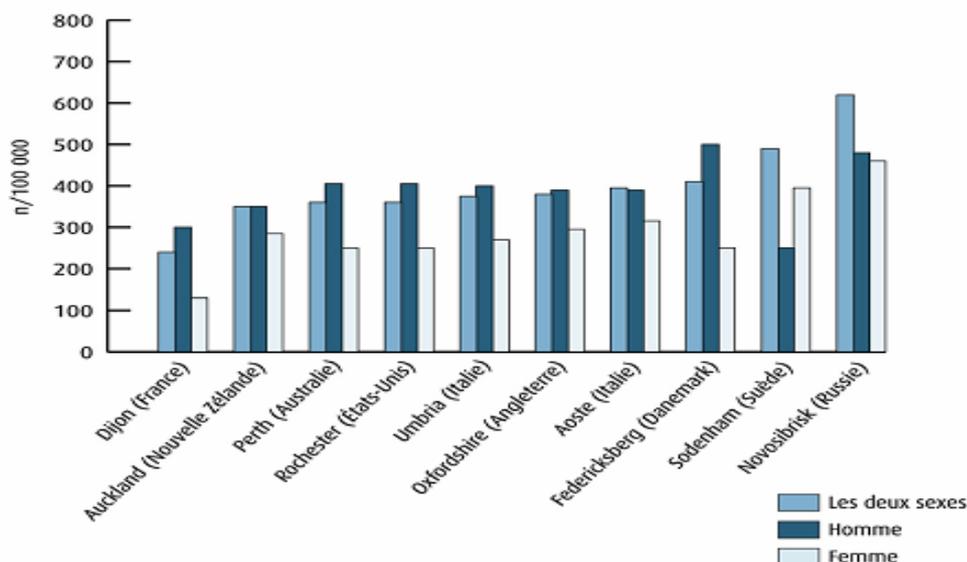


Figure 45: incidence des AVCi selon les études



L'augmentation progressive que nous avons constatée du nombre de malades hospitalisés au fil des années, peut être expliquée par le fait que notre service universitaire a démarré en 2000 et qu'il a commencé à se faire une réputation auprès de la population mais surtout par les confrères à mesure que le temps passe.

IV. La saison :

Le pic de recrutement se situe en automne avec 108 malades, alors qu'en été le taux d'incidence a diminué, ces résultats sont similaires à ceux d'Osseby [22]. Par ailleurs, des variations saisonnières reproductibles ont été constatées, avec une baisse des infarctus cérébraux athéromotiques en saison chaude [15].

V. L'origine :

Le taux de malades pris en charge dans notre service était sensiblement plus grand en provenance du milieu rural avec 56% des malades, ceci peut être expliqué par la proportion encore grande qu'occupe le milieu rural dans la région de Marrakech que nous drainons. Nous pensons même qu'un taux plus élevé aurait pu être enregistré si la population de ce milieu avait plus de facilité d'accès à notre centre, mais l'éloignement, la PEC superficielle des AVCi par les généralistes et certains spécialistes, les conditions géographiques difficiles et les conditions matérielles difficiles entravent cet accès.

VI. Le sexe :

Dans notre série le sex ratio était de 1,06 en faveur des femmes, Cette prédominance féminine est retrouvée par certains auteurs [23- 25], alors que la plupart des auteurs retrouve plutôt une prédominance masculine avec un sex ratio moyen de 1,25 [26- 29] et comme le montre aussi la figure ci-dessous [28].

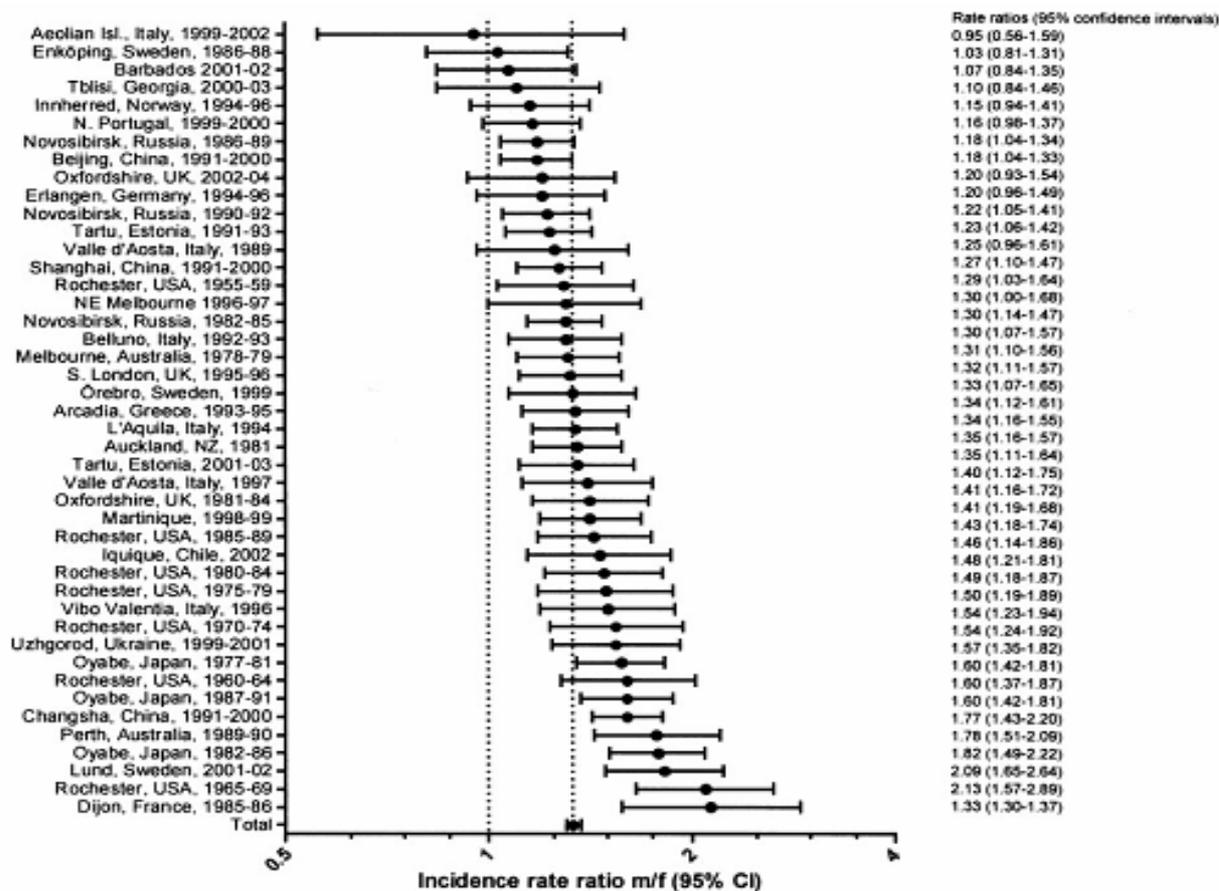


Figure 46: Sexe ratio des AVCi selon les études

VII. L'âge :

L'âge est le facteur de risque le plus important [1, 30]. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et chez la femme [29, 31, 32].

Dans notre service nous constatons une proportion assez importante de patients jeunes (36%); en effet, nous hospitalisons de façon systématique les patients jeunes pour bénéficier d'un bilan souvent plus exhaustif que les patients âgés, alors qu'une grande partie de ces derniers (qui représentent la majorité des malades ayant été vu aux urgences pour AVCi) est suivie en consultation vu le manque de lits pour admettre tous les malades.

VIII. Le délai de consultation :

Dans le cadre de la PEC du malade avec AVCi, le délai de consultation joue un rôle important, malheureusement 40% seulement de nos malades ont consultés avant 24h, et seulement 5% de ceux-ci sont arrivés avant la 3^{ème} heure ! Le reste accuse un retard diagnostique parfois très important (> 1 année). Une étude a montré que les principales causes de retards étaient l'incapacité à reconnaître les symptômes graves orientant vers un AVCi la consultation d'abord d'un non-neurologue [33- 35]. Mais dans notre contexte d'autres raisons sont suspectées tel que les moyens de transport qui ne sont pas bien développés dans notre pays, et la mauvaise organisation de notre système de santé.

L'amélioration de ce délai passe d'abord par des actions d'information, éducation et communication, ensuite par la bonne coordination des acteurs de santé qui s'occupent de ce genre de malades (SAMU, Urgentistes, Neurologues, Radiologues, cardiologues...). Ceci est capital vu que la PEC précoce a montré son efficacité dans l'amélioration du pronostic à court, moyen et long terme des AVCi, en luttant précocement contre les facteurs aggravants, à travers notamment les unités de neurovasculaire, mais aussi et surtout afin d'inclure les patients dans une thérapie de thrombolyse [36].

IX. La profession :

Les résultats de notre étude objectivent l'une des raisons importantes du retard diagnostique, de PEC et le lourd coût engendré pour la société, car effectivement nous avons trouvé que 62% des patients sont sans profession, ceci peut être expliqué par l'âge avancé d'un grand nombre de nos malades et qui n'ont aucune formule de couverture médicale, ainsi le fait que cette population a recours aux hôpitaux publics alors que les patients avec un système d'assurance et de mutuelles consultent souvent en privé.

X. Les facteurs de risque :

- L'hypertension artérielle (HTA) était retrouvée dans 43% des cas, dans la littérature l'HTA est présente chez 40 à 85 % des patients atteints d'un infarctus cérébral (IC), elle est le FDR modifiable le plus important, en effet, dans les 2 sexes et quel que soit l'âge : elle multiplie le risque d'infarctus par 4 [37, 12–16]. Le niveau optimal de pression artérielle à atteindre n'étant pas connu, le consensus actuel est fixé à 140/90 mm Hg. Toutefois, les données de l'étude PROGRESS dans laquelle 20 % des individus inclus étaient normotendus suggèrent qu'il y a un bénéfice à descendre en dessous de cette limite en évitant l'hypotension orthostatique chez le sujet âgé et chez les sujets porteurs d'une sténose significative de la carotide interne [38– 43].
- Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi par une méta-analyse de 32 essais qui montre un risque relatif d'AVC de 1,51 et d'infarctus cérébral de 1,9 [41]. Le tabagisme dans notre série était de 25%, ces résultats sont plus élevés que ceux de Hillen [45], Robert [44] et COULIBALY [6] qui trouvaient respectivement 18%, 12,4%, 13,5% mais largement inférieurs aux 55,1% et 57,4% respectivement trouvés par Hillen [45] et Robert [44].
- Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par 2 [41, 44], majoré par les FDR associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie. L'obésité était retrouvée dans 20%. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Ahmad avec 26% [42].
- Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus dont il multiplie la fréquence par un facteur 2 à 5 [42]. L'existence d'une protéinurie accroît ce risque. Le risque d'AVC chez le diabétique est de 1,5 % par an. Le diabète était retrouvé dans 15% de nos malades contre 19% pour Howard [43].
- Contraception orale : très dosée en oestrogène.

- La migraine est un facteur de risque d'AIC surtout les migraines avec aura ou associées avec l'HTA ou la prise d'oestroprogestatifs [42].
- L'accident ischémique transitoire (A/T) : il reste un facteur de risque significativement indépendant avec un risque moyen de survenue d'AVC de 4% [43].
- L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la 1^{ère} cause cardiaque contrôlable d'AVC. Cinquante pour cent des AVC d'origine cardioembolique proviennent d'une ACFA. À partir de l'étude de Framingham, l'ACFA augmente le risque relatif d'AVC par 5 [46, 47]. Ce résultat s'expliquerait par le manque d'éducation et d'information de nos malades qui négligent leurs problèmes de santé; à l'origine de maladies maintenant rare en occident comme le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ainsi que par le manque de formation continue des médecins généralistes souvent premiers à être consultés à l'origine d'une prise en charge inadéquate des malades.
- Dans notre série 23% de nos patients ne présentaient aucun facteur de risque contre 12,8% et 16,8% respectivement retrouvés par Fauchier [48] et Howard [43].

Tableau I : fréquence des principaux facteurs de risque selon le sous type d'AVCi [42]

Risk Factor	Athérosclérose des grosses artères (n=71)		cardioembolisme (n=143)		Occlusion des petites artères (n=120)		Autre Cause (n=9)		Cause indéterminée (n=188)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hypertension	37	52	81	57	86	72	1	11	100	53
Diabetes	23	32	33	23	29	24	0	0	45	24
Smoking	18	25	12	8	22	18	1	11	18	10
Cardiac disease	32	45	116	81	40	33	1	11	96	51

XI. Les signes fonctionnels :

C'est principalement l'interrogatoire du patient et ou de son entourage qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique [49, 50]. La présentation clinique varie considérablement selon le sujet et selon la taille et le siège de la lésion. La nature vasculaire d'un déficit neurologique est quasi certaine lorsque quatre critères cliniques sont réunis [49, 50]:

- installation brutale ;
- caractère focal du déficit neurologique : les symptômes et les signes peuvent tous s'expliquer par une seule lésion anatomique.
- caractère « déficitaire » des symptômes (par exemple : hémiplégie, aphasie, hémianopsie, etc.), et non pas « positif » (par exemple : paresthésies, crise focale, scotome scintillant, etc.) ;
- intensité d'emblée maximale.

Si l'association de ces quatre éléments cliniques est hautement évocatrice d'un AVC, certains AVC peuvent toutefois avoir une expression clinique qui ne répond pas à l'une ou l'autre de ces caractéristiques. Dans ces circonstances, la plus grande prudence s'impose avant de retenir un diagnostic d'AVC et l'imagerie joue un rôle encore plus crucial :

- le déficit neurologique peut s'installer en quelques minutes ou heures ;
- l'expression clinique peut être multifocale en présence de lésions multiples ;
- des symptômes « positifs » (paresthésies, crises) peuvent exister ;
- l'intensité du déficit neurologique peut ne pas être maximale, le patient continuant à s'aggraver pendant quelques heures.

Dans notre série, un déficit moteur à type de lourdeur ou d'impotence fonctionnelle en plus des troubles du langage, étaient les symptômes les plus fréquents pour lesquels nos malades consultaient, ces résultats sont superposables à ceux de littérature [51- 55].

XII. La tension artérielle à l'admission:

Parmi nos patients 49% avaient une tension artérielle (TA) systolique comprise entre 100 et 140mmHg suivi de celle comprise entre 150 et 180mmHg soit 38%, puis enfin > 180 mm Hg soit 13%. Alors que 73% avaient une TA diastolique comprise < 90 mm Hg dans notre série. Ces résultats sont superposables à ceux de Howard [43].

XIII. Score de Glasgow à l'entrée :

Dans notre série 66%des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 23% pour un Glasgow entre 8 et 12 et 11% pour un score de Glasgow<8, ces résultats sont inférieurs à ceux de Crozier [56], mais ceci peut être expliqué par le fait que sa série intéressait les malades de réanimation alors que la notre comprenait des malades admis dans un service de neurologie générale.

XIV. Répartition des malades selon les données de l'examen neurologique :

L'examen neurologique de nos patients montre que la plupart un syndrome hémipyrimal avec hémiplégie ou hémiparésie, associé souvent à une paralysie faciale, les troubles de la parole viennent en second lieu avec 125 cas d'aphasie et 108 cas de dysarthrie, ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature [52- 54].

XV. L'imagerie cérébrale:

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale montre dans la majorité des cas l'infarctus, en précise le siège, l'étendue et le retentissement sur les structures voisines [57].

A la phase initiale (premières heures, premiers jours), elle doit être faite sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale, ce qui a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontanée. La transformation hémorragique du ramollissement peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité. L'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus ou moins marqué sur le système ventriculaire [57, 58].

Dans notre série, 99% des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, ces résultats sont supérieurs à ceux de Crozier [56], ceci peut être expliqué par les critères d'hospitalisation dans notre service qui exigent une imagerie préalable alors qu'en réanimation l'état de conscience altéré suffit pour indiquer l'hospitalisation.

Concernant les résultats, 81% des TDM cérébrales de nos patients étaient pathologiques, et 19% des résultats du scanner étaient normaux contre 17,9%, et 50% respectivement pour Kloska [55] et Esteban [56]. D'autre part, 69% des AVCi intéressaient l'artère sylvienne, ces résultats sont similaires aux résultats de la littérature [59, 60], et ceci peut être expliqué par la disposition anatomique de l'artère cérébrale moyenne qui est en continuité avec l'artère carotide interne ainsi que par le grand débit sanguin qui passe par cette artère [61, 62].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique faite chez nos dans 13 cas présente en cas d'AVC l'avantage d'une plus grande sensibilité. L'utilisation de séquences pondérées en T2 (signal hyperdense) nous permet de voir d'abord au niveau des gyri-corticaux qui apparaissent gonflés, avec effacement des sillons s'étendant ensuite à la substance blanche. Une augmentation de l'intensité du signal en T1 notée dans environ 20 % des cas indique la présence d'une hémorragie.

- l'IRM de diffusion (DWI : diffusion Weighted MRI) permet d'évaluer l'œdème cytotoxique [63– 65].
- l'IRM de perfusion (P1 : perfusion imaging) permet d'apprécier le flux sanguin au niveau capillaire. Elle présente un intérêt majeur dans la thrombolyse. Un déficit en P1 plus étendu que l'image en DWI semble traduire une zone de pénombre ischémique, cette zone peut être sauvé jusqu'à 4,5 heure de l'accident par thrombolyse [64, 65].

Elle était principalement indiquée dans notre contexte pour la suspicion d'AVCi de tronc cérébral.

XVI. L'étiologie retenue:

Les causes d'AVC sont nombreuses et diverses, mais trois d'entre elles dominant par leur fréquence : athérosclérose des grosses artères, lésions des petites artères cérébrales (microathérome et artériolosclérose), et les cardiopathies emboligènes. Dans les registres de population, les cardiopathies emboligènes sont la cause la plus fréquente (environ 25 %), suivies des lésions des petites artères cérébrales (environ 20 %), de l'athérosclérose des grosses artères (environ 15 %) et d'autres causes déterminées (environ 5 %) [21, 22–25]. Un certain nombre de causes, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer en particulier lors d'un AVC survenant chez le sujet jeune [66– 68]. La cause de l'accident ischémique cérébral reste indéterminée dans environ 35 % des cas [67]. Dans notre série l'athérosclérose était la première cause d'AVCi, suivie de près par les cardiopathies emboligènes, la présence de 14 cas d'artérite syphilitique est également importante à noter, alors que cette étiologie reste très rare voire absente dans le monde développé et même dans certaines régions de notre pays comme l'axe Casa–Rabat, enfin 20% des cas d'AVCi dans notre service sont restés sans étiologies, un chiffre certes à améliorer mais qui est assez satisfaisant par rapport à ce qui enregistré dans la littérature.

VII. Prise en charge:

La prise en charge aiguë de l'AVC consiste en 4 grands axes [69, 70] :

- A. Le traitement général visant à maintenir les constantes physiologiques.
- B. Le traitement spécifique qui tient compte du mécanisme et de la cause de l'AVC.
- C. Le traitement des complications de l'AVC.
- D. La rééducation précoce.

La seule structure permettant cette PEC globale (de ces 4 axes) est l'unité de neurovasculaire ou Stroke Unit (SU). Il s'agit d'une unité hospitalière restreinte (environ 6-7 lits) géographiquement bien définie et qui prend uniquement en charge les AVC/AIT. Elle est constituée d'une équipe pluridisciplinaire (neurologues, kinésithérapeutes, logopèdes, physiothérapeutes) prenant en charge immédiatement le patient dans sa globalité tant sur le plan de la surveillance médicale que de la revalidation précoce.

Une synthèse systématique a comparé la PEC dans des SU versus des services alternatifs (21 services de médecine générale, 3 services de gériatrie et un service classique de neurologie) [71]. Après un suivi d'une durée médiane de un an, les principaux avantages qu'offre ce type de structures sont :

- a) Une réduction de la mortalité.
- b) Une réduction de la mortalité ou des besoins d'institutionnalisation.
- c) Une réduction de la mortalité ou de la dépendance.

Il est capital de noter que les bénéfices observés ne sont fonction ni de la tranche d'âge, ni du type d'AVC.

Une nouvelle thérapeutique révolutionnaire a été mise en place dernièrement, la thrombolyse, mais n'étant pas une technique dépourvue de risques et ne se pratiquant que dans des indications précises, elle ne devrait être administrée que par des médecins formés à cet égard et dans des centres spécialisés où se trouvent l'expertise et les ressources nécessaires [72].

La balance risques versus bénéfiques n'a pas à l'heure actuelle été clairement établie dans le cadre d'un accident ischémique cérébral [71 – 75].

Il y aurait une diminution du risque de mort et de dépendance à long terme mais ce bénéfice est entaché d'un risque augmenté d'hémorragie intracrânienne fatale à court terme.

En raison des risques suscités par la thrombolyse, le consentement «éclairé» du patient ou de la famille est obligatoire [73].

Dans notre service la prise en charge consiste en l'admission des patients dans une unité avec des lits dédiés à la pathologie vasculaire (3 lits avec système d'aspiration, oxygénothérapie, mais il nous manque un monitoring des malades ainsi que l'exploration doppler des vaisseaux intra et extracrâniens). Le malade bénéficie le plus rapidement possible d'une exploration cardiaque et d'un bilan biologique adapté à son terrain, puis selon les résultats un traitement spécifique est donné. Comme nous l'avons vu l'association antiagrégants plaquettaire–statines–Piracetam était le plus souvent indiquée, 135 malades ont par ailleurs nécessité une mise sous antivitamine K (AVK) au long cours. Mais plusieurs contraintes rendent notre travail difficile ; d'abord l'incapacité de notre service à répondre au flux des malades avec AVCi car notre hôpital draine une grande partie du sud du Maroc et nous sommes un service de neurologie générale et non spécifiquement dédié au vasculaire, d'un autre côté les malades ne sont souvent pas capable d'effectuer les examens complémentaires nécessaire pour établir un diagnostic étiologique approprié et ainsi proposer une thérapeutique adéquate. Enfin nous devons souligner que malgré le caractère non spécialisé de notre structure, la pathologie vasculaire et notamment les AVCi occupe une place prépondérante dans notre pratique quotidienne et beaucoup d'efforts sont fait pour améliorer la prise en charge de ces malades et c'est ainsi que nous envisageons de démarrer très bientôt la thrombolyse qui n'a jamais encore était faite dans notre pays; c'est ainsi que nous avons entamer les préparatif afin de démarrer cette thérapie: journée de neurovasculaire au cours de laquelle différents partenaires seront réuni afin d'établir un consensus sur les modalités de cette technique, achat du produit, initiation d'une unité de neurovasculaire.

XVIII. L'évolution/complication :

En 2000, une étude prospective et multicentrique a été entreprise par Hartmann [77] afin de déterminer la fréquence des complications dans les trente mois qui suivent l'AVC. Parmi 311 cas recrutés dans l'échantillon, 265 (85 %) ont souffert de complications:

Les principales complications décrites sont les suivantes :

Tableau II : principales complication de l'AVCi

Neurologiques	Infectieuses	Liées à l'immobilité	Thromboemboliques	Douleurs	Psychologiques
Récidive de l'AVC (9%)	Tractus urinaire (24%)	Chutes (25%)	Thrombose veineuse profonde (2%)	Épaule (9%)	Dépression (16%)
Crise d'épilepsie (3%)	Pulmonaire (22%)	Chutes avec d'importantes blessures consécutives (5%)	Embolie pulmonaire (1%)	Autres localisations (34%)	Anxiété (14%)
	Autres (19%)	Escarres (21%)			Émotivité importante (12%)

La moitié de nos malades a bien évolué, ce qui vu les moyens tout de même limités dont nous disposons est assez encourageant d'autant plus que nous nous somme pas loin des résultats des centres spécialisés dans la PEC de la pathologie vasculaire. D'un autre côté, un quart de nos malades sont sortis ou ont présentés au cours de l'évolution une complication avec en premier les séquelles motrices puis cognitives ce qui nous indique qu'un travail supplémentaire doit être fait pour la rééducation et la prise en charge neuropsychologique précoce de nos malades. Ces éléments mettent le doigt sur la nécessité de favoriser la prise en charge multidisciplinaire des patients avec AVCi et d'instaurer une unité de neurovasculaire. Enfin le fait que 16% des patients sont perdu de vue ou sont sorti contre avis médical, peut être trouver plusieurs explications ; d'abord le niveau socio-économique bas de nos patients et l'éloignement de leur lieu d'habitat fait que les malades sont perdus de vue une fois sorti de notre service, d'un autre coté lorsque l'état neurologique, hémodynamique ou respiratoire des

patients devient très critique et que notre structure devient inadapté pour leur prise en charge les familles des patients choisissent de les faire sortir afin d'être pris en charge dans un milieu de réanimation ou à domicile pour éviter les procédures administratives souvent lourdes.

XIX. Prévention: [78- 82]

La prévention vasculaire comprend une prévention globale par le contrôle des facteurs de risque et un traitement spécifique en fonction de l'étiologie de l'AVCi ou de l'AIT.

1- Pression artérielle (PA)

- Objectif de la PA : < 140/90 mm Hg [82].
 - ◆ Si insuffisance rénale : < 130/80 mm Hg.
- Le traitement des sujets normotendus (pression artérielle < 140/90 mm Hg) peut être envisagé.
- Traitement : diurétiques thiazidiques ou association diurétiques thiazidiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités ou du niveau tensionnel visé.

2- Lipides

- Traitement par statine chez les patients avec AVCi ou AIT non cardioembolique et un LDL cholestérol >1 g/l, avec cible de LDL-cholestérol à atteindre : < 1 g/l.
- Bénéfice des statines non spécifiquement étudié pour les IC ou AIT cardioemboliques.
- Utiliser une statine ayant démontré une réduction des événements vasculaires chez les patients avec un AVCi ou un AIT.

3- Diabète – Objectif de la PA : < 130/80 mm Hg.

- Choix de la classe médicamenteuse en cas de microalbuminurie : inhibiteur du système rénine-angiotensine car action complémentaire de néphroprotection.
- Traitement par statine quel que soit le niveau de LDL-cholestérol et obtention d'un taux de LDLcholestérol < 1 g/l.
- Contrôle glycémique : objectif HbA1c < 6,5 %. Cet objectif devra être adapté au profil du patient (âge physiologique, ancienneté du diabète, co-morbidités, espérance de vie et risque iatrogène).

4- Tabac

- Sevrage tabagique avec aides à l'arrêt du tabac en cas de dépendance tabagique.
- Éviction du tabagisme dans l'environnement du patient.

5- Alcool

- Réduction ou arrêt de la consommation d'alcool chez les hommes consommant plus de 3 verres de boisson alcoolisée par jour (3 unités d'alcool par jour ou 30 g/j et les femmes consommant plus de 2 verres par jour (2 unités d'alcool par jour ou 20 g/j).
- Méthodes de sevrage appropriées et prise en charge spécifique pour patient alcoolodépendant.

6- Obésité

- Réduction du poids corporel envisagée si tour de taille > 88 cm chez la femme ou 102 cm chez l'homme.
- La prévention de l'obésité chez les patients inactifs du fait du handicap occasionné par l'infarctus cérébral doit également être envisagée.

7- Autres :

- **Activité physique** : régulière d'au moins 30 minutes par jour, adaptée aux possibilités du patient.
- **Traitement hormonal de la ménopause** : à arrêter.

8- Traitement spécifique après AVCi ou AIT associé à une cardiopathie.

8-1 Fibrillation auriculaire non valvulaire permanente ou paroxystique

- Traitement anticoagulant avec un INR entre 2 et 3, à maintenir au long cours même en cas de retour en rythme sinusal.
- Si contre-indication avérée aux anticoagulants oraux : traitement par aspirine [82].

8-2 Infarctus du myocarde (IDM)

L'AVCi ou AIT compliquant un IDM, un anticoagulant est justifié en cas d'ACFA associée ou de thrombus intracardiaque

8-3- Prothèse valvulaire

INR cible selon la thrombogénicité de la prothèse et la cardiopathie.

8-4- Valvulopathies

- Anticoagulants oraux après un AVCi ou AIT compliquant un notamment un rétrécissement mitral rhumatismal.
- Antiagrégant plaquettaire en cas de prolapsus de la valve mitrale isolé ou de calcifications valvulaires en rythme sinusal.

9- Traitement spécifique après AVCi ou AIT lié à l'athérosclérose, à une maladie des petites artères.

9-1 Traitement antithrombotique

- Antiagrégant plaquettaire avec 3 options : aspirine (de 50 à 300 mg/j), association aspirine (25 mg x 2/j)-dipyridamole (200 mg LP x 2/j) ou clopidogrel (75 mg/j) [82].
- Chez les patients allergiques à l'aspirine, le clopidogrel est seul recommandé.
- Il n'y a pas d'indication à prescrire une association aspirine-clopidogrel après un premier AVCi ou AIT.

9-2 Sténose athéroscléreuse de l'artère vertébrale extracrânienne

Un traitement endovasculaire ou chirurgical, après concertation pluridisciplinaire, peut être considéré chez les patients présentant des récurrences d'infarctus cérébral ou d'AIT imputables à une sténose sévère de l'artère vertébrale malgré un traitement médical maximal.

9-3 Sténose athéroscléreuse intracrânienne

Un traitement endovasculaire, après concertation pluridisciplinaire, peut être considéré chez les patients présentant des récurrences d'AIT ou d'infarctus cérébral imputables à une sténose intracrânienne sévère malgré un traitement médical optimal.

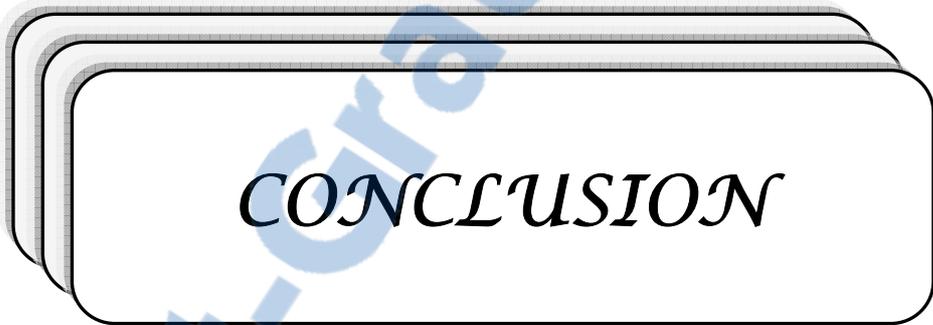
9-4 Dissection artérielle cervicale

Traitement antithrombotique : antiagrégant ou anticoagulant. Il n'est pas recommandé de poursuivre un traitement anticoagulant au-delà de 3 à 6 mois. Un traitement par antiagrégant au long cours peut être envisagé en cas d'anomalies persistantes de la paroi artérielle.

9-5 Dissection artérielle intracrânienne

Il convient de prendre en compte le risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à cette localisation.

Ces éléments mettent le doigt sur la nécessité de mettre en place une stratégie de prévention d'abord primaire, puis secondaire. Nous avons plusieurs projets en cours afin d'améliorer cette prévention; évaluation des connaissances de la population sur les signes annonciateurs d'un AVCi, prévalence de l'AVCi dans notre contexte, raisons du retard diagnostique, évaluation des conduites des médecins généralistes face à un AVCi... pour enfin mettre en place des campagnes de communication et d'information au profit de la population générale afin qu'elle consulte rapidement, et d'élaborer ou d'insister sur une stratégie nationale de formation continue des médecins en général et des généralistes ainsi que des spécialistes acteurs de la prise en charge directe des AVCi en particulier.



CONCLUSION

Les AVC restent une affection fréquente et grave dans notre pays. Ce d'autant plus que sa prise en charge est encore pourvu de quelques insuffisances dans nos établissements. Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de Janvier 2000 à Décembre 2008 au service de Neurologie CHU Mohammed VI portant sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Il en ressort que l'AVC est une affection grave constituant un problème majeur de santé publique. Le scanner cérébral est l'examen radiologique en matière d'AVC le plus accessible en urgence et qui permet de confirmer le diagnostic et de distinguer un AIC d'un AHC. La prise en charge de l'AVC fonction de sa nature, son retentissement et ses facteurs de risque doit s'inscrire dans un réseau multidisciplinaire. Au terme de notre étude, nous avons mis en évidence la prévalence des AVCi (28%) ; les facteurs de risques qui semblent être dominant sont : l'HTA (42%), suivi par le tabagisme 25% de l'obésité (20%) et du tabagisme (15%). Cependant la proportion de patients chez lesquels aucun facteur de risque n'a pu être mis en évidence est importante (23%).

La prise en charge a été réalisée par l'association antiagrégants plaquettaire (64%), Piracetam (60), statines (42%), et les AVK (38%). L'évolution reste marquée par une faible létalité (13%) et la fréquence des complications surtout motrices. Cette prise en charge quoiqu'honorable, nécessite une amélioration notamment grâce à la création d'une unité de neurovasculaire ainsi que le démarrage de la thrombolyse, ainsi que la promotion de la prévention surtout primaire, ensuite secondaire.

RECOMMANDATION

Les Recommandations suivantes visent une amélioration de la qualité de la prise en charge des AVC et vont à l'égard :

➤ **Aux agents de santé :**

◆ **Agents de Santé Publique**

- Actualiser la carte sanitaire du royaume
- Encourager et financer la recherche et les études dans le domaine des AVCi
- Sensibiliser la population sur la pathologie ;
- Incitation pour le changement de comportement dans le sens de la prévention des facteurs de risque (tabagisme, alcoolisme).

◆ **Médecins généralistes et spécialistes:**

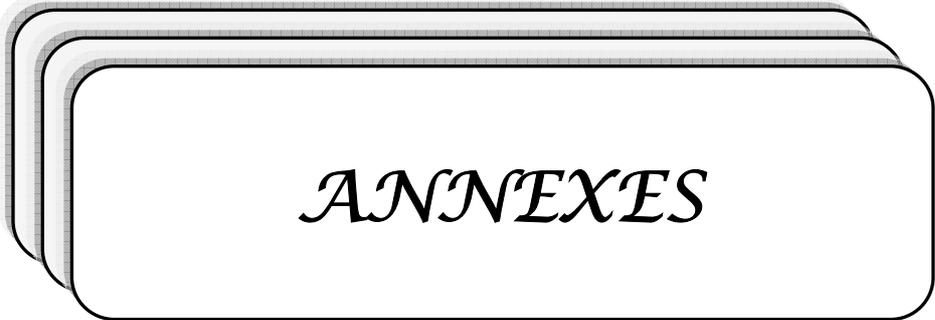
- Améliorer et harmoniser la prise en des AVC ;
- Suivre régulièrement les patients hypertendus et les patients diabétiques ;
- Surveiller rigoureusement les sujets à risque.
- Elaborer un protocole standard

◆ **Aux autorités sanitaires du CHU Mohammed VI**

- Améliorer le plateau technique du service de réanimation et l'équiper de matériel pour les urgences médicales et notamment neurologique ;
- Encourager la prise en charge multidisciplinaire des AVCi ;
- Former des kinésithérapeutes et accélérer l'ouverture du service de kinésithérapie en vue d'améliorer la prise en charge des patients présentant un AVC.

◆ **Aux patients :**

- Consulter immédiatement dans un centre de santé dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.



ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche exploitation des AVCi

Identité du patient

-Nom.....Prénoms.....N° Dossier ou de fiche :
.....

-Sexe : Homme Femme - Age :

-La 1ère consultation: Notre formation, généraliste, cardiologue, réanimateur,
neurologue, rhumatologue Autre:

-Délai de consultation :

Antécédents

-**Tabac** NON OUI - **HTA** NON OUI - **Diabète** NON OUI -**Antécédents d'AVC** : NON OUI

-**Dyslipidémie** NON OUI - **Cardiopathie** NON OUI -**Oestroprogestatifs** : NON OUI

-**Antécédents d'AIT** NON OUI -**Vascularite** NON OUI -**Fausse couches** NON OUI

-**Traitement traditionnel** : NON OUI -**Migraine** : NON OUI **Autre** : NON OUI

- **Antécédents familiaux**: Athérosclérose NON OUI AVC ischémique NON OUI Coronaropathie
NON OUI

-HTA : NON OUI -Autres : NON OUI

MOTIF D'HOSPITALISATION

-**Circonstances de survenue** : Repos Sommeil Effort Examen complémentaire stress Autre

-Symptômes et signes:

- Céphalées : NON OUI -Vertige :NONOUI, -troubles de l'équilibre :NON OUI -Paresthésies NON OUI

-Nausées/ vomissements : NON OUI -Diplopie NON OUI -Déficit sensitif : NON OUI

-Déficit moteur NON OUI -Trouble du langage : NON OUI - Trouble de la vision: NON OUI

-Trouble de la mémoire NON OUI -Crise d'épilepsie : NON OUI

-Troubles de conscience : NON OUI -symptomatologie psychiatrique : NON OUI

-Autre NON OUI

EXAMEN EFFECTUE PAR LE NEUROLOGUE

Examen général : TA :.../...

Examen neurologique initial :

- Conscience : *GCS : ... /15 - Déficit moteur : Non Oui si oui Rankin à : - Négligence motrice :
No Oui
- Déficit sensitif : Non Oui - Troubles phasiques : Non Oui - Dysarthrie: Non Oui
- Négligence spatiale: Non Oui -Mouvements anormaux : Non Oui -troubles du champs visuel :
Non Oui

EXAMEN SOMATIQUE :

- Examen cardiovasculaire :- Rythme régulier : Non Oui- Souffle : Non Oui Pouls : présents
absents

EXAMENS COMPLEMENTAIRES INITIAUX

-TDM : Non Oui **Résultats :** Normale AVCi unique AVCi itératif Ramollissement hémorragique

Siège : Artère sylvienne : Artère cérébrale ant : Artère cérébrale post : Le tronc basilaire :

-IRM : Oui Non **Résultats :**

-ECG : Oui Non **Résultats :** normale -HVG : Trouble de rythme : Signes d'ischémie : - Autres :

-Echocoeur : Oui Non **Résultats :** normale cardiopathie emboligène cardiopathie hypertensive IDM
Autres

-Doppler des TSA : Oui Non **Résultats :** normale infiltration athéromateuse thrombose dissection artérielle

-Biologie : Oui Non **Résultats :** normale hyperglycémie dyslipidémie TPHA/VDRL : positif négatif ,
si positif résultat du LCR: positif négatif -Protéines coagulation : Non Oui **Résultats :**

ETIOLOGIE RETENUE

Athérosclérose : Cardiopathie emboligène : Thrombose artérielle : Dissection artérielle :
Artérite syphilitique : Trouble des facteurs de coagulations Autres : Inconnue :

CONDUITE THERAPEUTIQUE

-Ventilation assistée : -O2 par sonde nasale : -Réanimation hydro-électrolytique : Endartérectomie :

La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques: A propos de 352 cas.

- Anticoagulants : - Antiagrégants plaquettaires : - Antiépileptiques : -Antihypertenseur : Statines :
- Insulinothérapie : - Antiarythmiques : -Volet décompressif : -Transfert en réanimation :
autres :

EVOLUTION

-Date dernière visite (recule):

-Favorable : -Récidive de l'AVC : -Séquelles motrices - Séquelles cognitives :

-Epilepsie -Dépression - Troubles sphinctériens

-Décès : Sortie contre avis -perdu de vue :

ANNEXE 2

LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

1. Le dispositif artériel cérébral

1.1. Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches – l'artère cérébrale antérieure

- l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical.

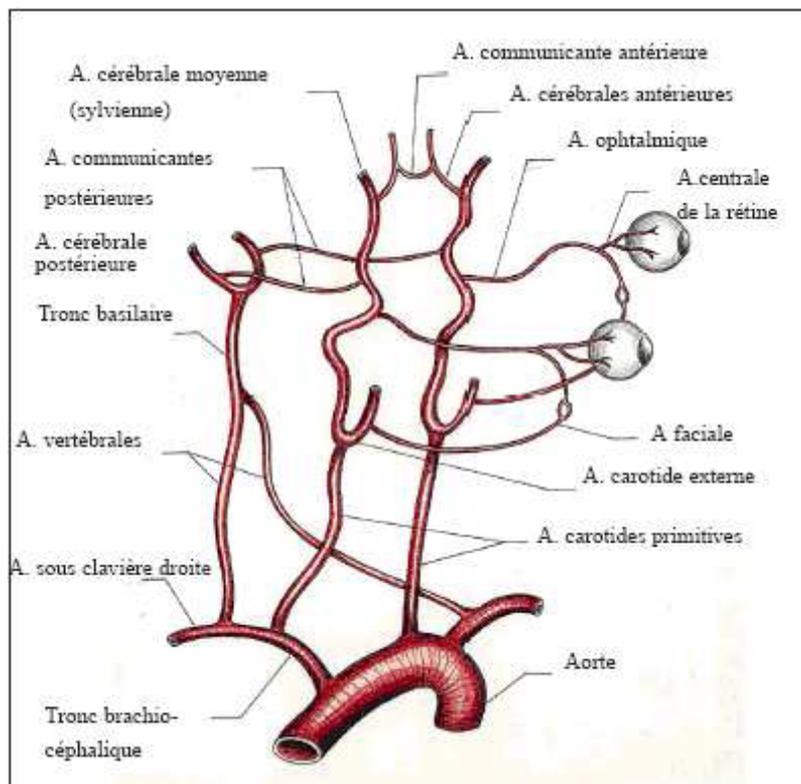


Figure 1 : Arbre artériel cérébral.

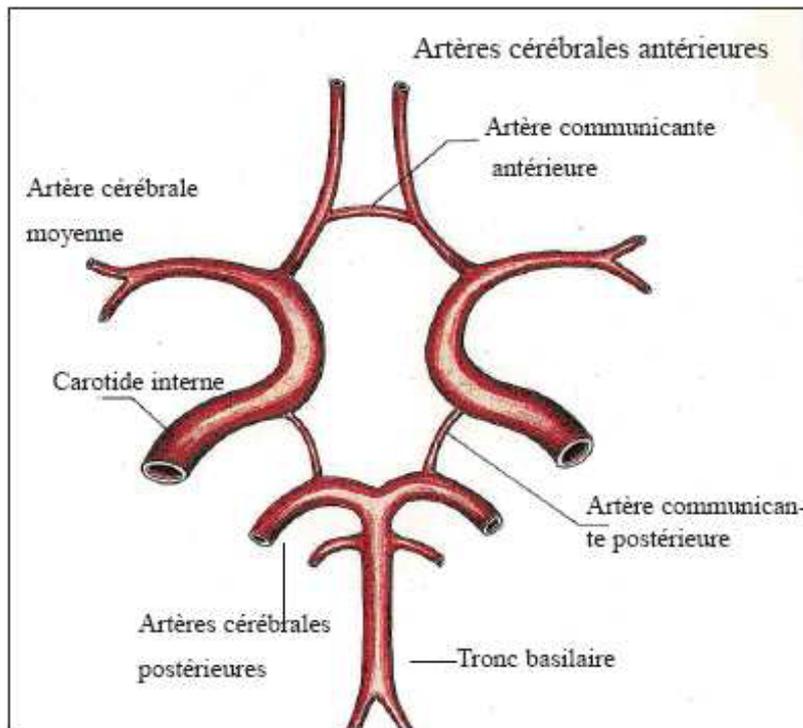


Figure 2 : Polygone ou cercle de Willis dans sa configuration complète.

__ L'artère cérébrale antérieure (ACA)

Elles sont au nombre de deux unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal **A1** au dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment **A2** dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure callosomarginale) au delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse **A3** à la face dorsale du corps calleux.

Irrigation :

_ *Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :*

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;

- le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone, la commissure blanche antérieure.

_ Le territoire profond qui comprend :

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- la moitié inférieure du bras antérieure de la capsule ;
- l'hypothalamus antérieur.

__L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne

Il en existe deux chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment **M1** à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives). Un segment **M2** dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula, descend sur la face médiale de l'opercule fronto-pariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle dessine ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula. Un segment **M3** à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment **M4** ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe.

Irrigation :

_ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère ;
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- le lobe de l'insula ;
- la substance blanche sous jacente et une partie des radiations optiques.

_ Le territoire profond qui comprend :

- la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- la capsule externe et l'avent mur.

1. 2. Le système vertébro-basilaire

Les artères vertébrales

Sont au nombre de deux,

Origine : Chaque artère naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou,

Trajet : S'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Irrigation :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- Face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Le tronc basilaire

Origine : Naît de la fusion des deux artères cérébrales.

Trajet : Remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance:

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

Les artères cérébrales postérieures

Origine : Naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : se divise en segment cisternal **P1** entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment **P2** cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère (entre T5 et le mésencéphale) et en segment **P3** entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin.

Irrigation :

– le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques.

– les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales.

Au total le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

1. 3. Les voies de suppléances

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

__Le polygone de WILLIS :

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures.

__ Les anastomoses antérieures : ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite :

Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

__ Les anastomoses à la surface des hémisphères :

Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels.

Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes.

2. Le dispositif veineux cérébral

2.1. Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur) ; la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

2.2. Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le trocular ou pressoir Hérophile).

2.3. Le système basal

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.

ANNEXE 3

PHYSIOPATHOLOGIE

1.1. Pénombre ischémique

Le concept de pénombre ischémique est utilisé pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose. La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un oedème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire. L'apoptose mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusée à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du reticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unité oligonucléosomales.

1. 2. Etat hémodynamique pré-ischémique

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont des acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous deux distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire.

Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique.

D'un côté, la plus grande partie du calcium reste extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs glutamate qui pourrait conduire à une affinité pour cet acide aminé excitateur (Excitatory Amino Acid Transport, (EAAT). Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par la glutamine synthétase ATP dépendante. Cette conversion permet de refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques.

ANNEXE 4

Echelle de Rankin modifiée [Rankin J. *Scot. Med. J.* 1957 – *BMJ* 1988 (UK-TIA trial)]

0 Aucun symptôme

1 Pas d'incapacité significative malgré les symptômes, capable de mener toutes ses obligations et activités habituelles.

2 Incapacité légère, incapable de mener toutes activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance.

3 Invalidité modérée, a besoin de quelque aide mais capable de marcher seul.

4 Invalidité moyennement sévère, incapable de marcher sans aide et incapable de gérer ses besoins corporels sans assistance.

5 Invalidité sévère, rivé au lit, incontinent et nécessitant une surveillance et des soins de nursing permanents.

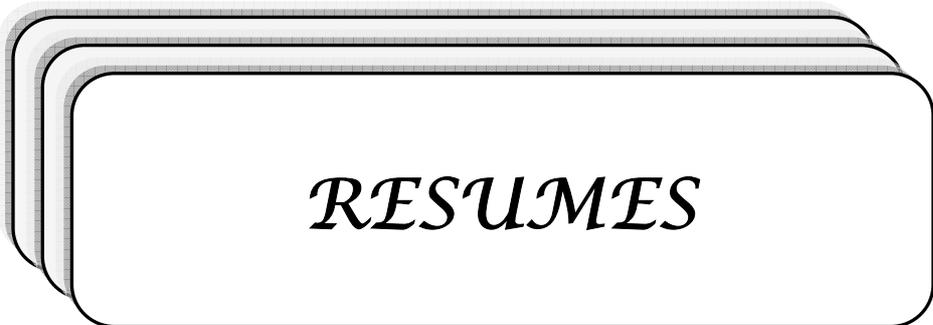
ANNEXE 5

SCORE DE LA NIHSS

1a Niveau de conscience	0: vigilance normale, réponses aisées 1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son âge	0: réponses correctes aux deux questions 1: réponse correcte à une question 2: aucune réponse correcte
1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0: exécute les deux tâches correctement 1: exécute une tâche correctement 2: n'exécute aucune tâche
2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0: normal 1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques
3 Vision	0: aucun trouble du champ visuel 1: hémianopsie partielle 2: hémianopsie totale 3: double hémianopsie, incluant cécité corticale
4 Paralysie faciale	0: mouvement normal et symétrique 1: paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien; sourire asymétrique)

	<p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p>
<p>5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes</p>	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
<p>7 Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur</p>	<p>0: absente</p> <p>1: présente sur un membre</p> <p>2: présente sur deux membres</p>
<p>8 Sensibilité: sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive</p>	<p>0: normale, pas de déficit sensitif</p> <p>1: hypoesthésie modérée: le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché</p>

	2: anesthésie: le patient n'a pas conscience d'être touché
9 Langage	0: normal 1: aphasie modérée: perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2: aphasie sévère: expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3: aphasie globale: mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral
10 Dysarthrie	0: normal 1: modérée: le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés 2: sévère: le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie; ou bien le patient est mutique ou anarthrique
11 Extinction et négligence	0: pas d'anomalie 1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2: héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace



RESUMES

RESUME

Au même titre que les maladies cardio-vasculaires, les AVC constituent un problème majeur de santé vu leur morbi-mortalité qui reste élevée dans notre contexte. L'objectif de notre travail est d'évaluer les aspects cliniques, radiologiques, évolutifs et les modalités de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans notre service.

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective sur une période allant de Janvier 2000 à décembre 2009 (soit 9 ans) et nous avons pu colliger 352 cas.

Durant la période d'étude, la prévalence parmi tous les patients admis dans notre service était de 18%. Le sex ratio était de 0,94. Environ 40% seulement de nos malades ont consultés avant 24h. L'HTA vient en première position des facteurs de risque modifiables de l'AVC avec 151 malades (42% des malades). L'examen neurologique de nos patients montre que la plupart de nos malades (252 cas) présente un syndrome hémipyrimal avec hémiplégie ou hémiparésie, associé souvent à une paralysie faciale. L'athérosclérose était la première cause d'AVCi dans notre série avec 113 cas, suivie de près par les cardiopathies emboligènes avec 100 cas.

Cette étude nous a permis de s'auto-évaluer par rapport à nos conduites thérapeutiques en les comparons à ceux de la littérature, il en ressort des résultats qui quoique encourageons nécessite plus de travail afin d'améliorer nos paramètres et s'approcher un peu de ceux des centres plus spécialisés et ceci passe par la création d'une unité de neurovasculaire ainsi que par le démarrage de la thrombolyse.

SUMMARY

As well as cardiovascular diseases, stroke is a major health problem because of their morbidity and mortality which remains high in our context. The aim of our study was to evaluate the clinical, radiological and evolutionary issues and procedures for the management of ischemic stroke in our department.

We therefore conducted a retrospective study over a period from January 2000 to December 2009 (9 years) and we were able to collect 352 cases.

During the study period, the prevalence of ischemic stroke among all patients admitted to our department was 18%. The sex ratio was 0.94. Only about 40% of our patients have consulted before 24h. Hypertension was the first modifiable risk factors for stroke with 151 patients (42%). The neurological examination of our patients shows that most of them (252 cases) presented a hemipyramidal syndrome with hemiplegia or hemiparesis, often associated with facial paralysis. Atherosclerosis was the leading cause of stroke in our study with 113 cases, followed closely by heart emboligenic disease with 100 cases.

This study has allowed us to self-assess our therapeutic behavior by comparing it to those in the literature. It emerges that although encouraging results, more work is needed to improve our parameters and get close to those of more specialized centers, this requires the creation of a neurovascular unit and by the start of thrombolysis.

2000

352 (9) 2009

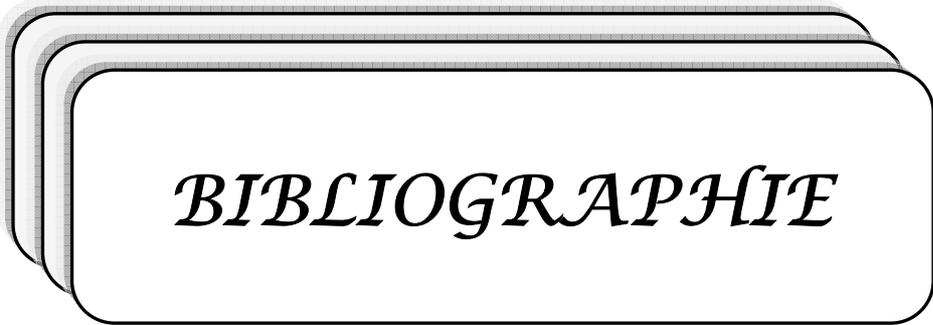
18

.0.94

.(40) 151

100

113



BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Rebbeca A.**
Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors
Neurol Clin 26 (2008) 871-895.
- 2- **Daumas-Duport B, Auffray-Calvier E.**
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques.
Neuroradiologie-Appareil locomoteur 31-642-B-10.
- 3- **Spieler J.-F, Amarenco P.**
Aspects socio-économiques de la prise en charge de l'attaque cérébrale.
Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 11, 1023-1028.
- 4- **Mitchell S, Elkind V.**
Outcomes after Stroke: Risk of Recurrent Ischemic Stroke and Other Events.
The American Journal of Medicine (2009) 122, S7-S13.
- 5- **Bart van der Worp H.**
Acute Ischemic Stroke.
N Engl J Med 2007; 357:572-9.
- 6- **Coulibaly S.**
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX.
MALI MEDICAL 2010 TOME XXV N°1.
- 7- **A.S. Rigaud*, O. Hanon, P. Bouchacourt, F. Forette**
Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé.
Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 959-68.
- 8- **Harold P. Adams J, Adams.**
Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke
Stroke. 2003; 34:1056 -1083.
- 9- **Giroud M, Chatel M**
La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France.
Rev Neurol (Paris) 2005 ; 161 : 6-7, 734-737.
- 10- **THOMAS BROTT, JULIEN BOGOUSSLAVSKY.**
TREATMENT OF ACUTE ISCHEMIC STROKE.
The New England Journal of Medicine 2000 Volume 343 Number 10.

- 11- Richard P. Atkinson and Christi DeLemos.**
Acute Ischemic Stroke Management.
Thrombosis Research 98 (2000) V97-V111.
- 12- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al.**
Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study).
Lancet 2004; 363:1925-33.
- 13- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS.**
Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.
Lancet Neurol 2003;2:43-53.
- 14- Bonita R, Stewart A, Beaglehole R.**
International trends in stroke mortality: 1970-1985.
Stroke 1990; 21:989-92.
- 15- World Health Organization.**
World Health Statistics annals 1982-1994.
Geneva: WHO; 1994.
- 16- Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf G, Wang B, Sorensen AG, Koroshetz WJ.**
Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset.
Radiology. 1999; 210:155-162.
- 17- Naomi R. et al.**
Stroke in the young Incidences and outcomes.
Stroke. 1996; 27: 838-841
- 18- Lemesle-Martin M., Benatru I., Rouaud O., Maugras C., Fromont A., Moreau T., Giroud M.**
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale.
EMC (Elsevier SAS, Paris).
Neurologie, 17-046-A-10, 2006.
- 19- V. Larrue.**
Accidents ischémiques cérébraux.
Angéiologie, 19-0560, 2007.

- 20- **Harold P. Adams, Jr, Vladimir Hachinski.**
ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE.
N Engl J Med, Vol. 346, No. 19 · May 9, 2002.
- 21- **C.L.M. Sudlow, BM, BCh C.P. Warlow.**
Comparing Stroke Incidence Worldwide.
Stroke. 1996;27:550-558.
- 22- **Osseby G.V., Minier D., Couvreur G., Moreau T., Giroud M.**
Épidémiologie et physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux artériels.
Drugs Perspective, Septembre 2002, France, p 2-10.
- 23- **F. Sene-Diouf et al.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal.
Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 8-9, 823-827.
- 24- **E. Da Silva, O. Simon.**
Accidents vasculaires cérébraux, grossesse et post-partum.
La Revue Sage-femme 2006 ; 5 : 7-17.
- 25- **James P. Stansbury, Huanguang Jia, Linda S. Williams, W. Bruce Vogel.**
Ethnic Disparities in Stroke: Epidemiology, Acute Care, and Postacute Outcomes.
Stroke 2005; 36; 374-386
- 26- **Bonita R.**
Epidemiology of stroke.
Lancet 1992;339:342-4.
- 27- **Bousser MG. Stroke in women.**
The 1997 Paul Dudley White International Lecture.
Circulation 1999;99:463-7.
- 28- **Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group.**
Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians'Health Study.
N Engl J Med 1989;321:129-35.
- 29- **M. Arnold, M.-G. Bousser.**
Accidents vasculaires cérébraux chez la femme
Neurologie, 2008; 37; 1583-1586

- 30- Vitte E., Chevalier J. M.**
Le cerveau.
Neuroanatomie, 1ère édition Flammarion, Paris, 1997.
- 31- Peter Appelros, Birgitta Stegmayr and Andreas Terént.**
Sex Differences in Stroke Epidemiology: A Systematic Review.
Stroke 2009;40;1082-1090
- 32- Larry B. Goldstein and al.**
Primary Prevention of Ischemic Stroke.
Stroke 2006; 37; 1583-1633
- 33- Rosalind F. Yu, Ma. Cristina Z. San Jose, Brenda M. Manzanilla, Michael Y. Oris, Robert Gan.**
Sources and reasons for delays in the care of acute stroke patients.
Journal of the Neurological Sciences, Volume 199, Issues 1-2, 15 July 2002, Pages 49-54.
- 34- Chun-Hung Chen, Poyin Huang, Yuan-Han Yang, Ching-Kuan Liu, Tzeng-Jih Lin, Ruey-Tay Lin.**
Pre-hospital and In-hospital Delays After Onset of Acute Ischemic Stroke—A Hospital-based Study in Southern Taiwan.
The Kaohsiung Journal of Medical Sciences, Volume 23, Issue 11, November 2007, Pages 552-559
- 35- Julie Zerwic, Seon Young Hwang, Laura Tucc.**
Interpretation of symptoms and delay in seeking treatment by patients who have had a stroke: Exploratory study Heart & Lung.
The Journal of Acute and Critical Care, Volume 36, Issue 1, January 2007, Pages 25-3
- 36- JANET B. HENRICH, RALPH I. HORWITZ.**
A CONTROLLED STUDY OF ISCHEMIC STROKE RISK.
J Clin Epidémiologie Vol. 42, No. 8, pp. 773-780, 1989.
- 37- Herve Allain.**
Pharmacologie de l'accident vasculaire cérébral.
www.med.univ-renne1.fr/etud/pharmaco/avc.html document électronique
- 38- Charles Warlow, Jan van Gijn.**
Stroke: Practical Management.
N engl j med 2008 359; 11

- 39- Martijn Tonk, Joost Haan.**
A review of genetic causes of ischemic and hemorrhagic stroke *Journal of the Neurological Sciences* 257 (2007) 273-279.
- 40- Mitchell S, Elkind V.**
Outcomes after Stroke: Risk of Recurrent Ischemic Stroke and Other Events.
The American Journal of Medicine (2009) 122, S7-S13
- 41- Marco R. Di Tullio.**
Aortic Atherosclerosis, Hypercoagulability, and Stroke.
JACC Vol. 52, No. 10, 2008 September 2, 2008:855-61.
- 42- Gulcin B.**
Atherothrombotic ischemic stroke in patients with atrial fibrillation.
Clinical Neurology and Neurosurgery 109 (2007) 485-490.
- 43- Howard S. Kirshner.**
Differentiating ischemic stroke subtypes: Risk factors and secondary prevention.
Journal of the Neurological Sciences 279 (2009) 1-8.
- 44- Robert J Wityk.**
Blood pressure augmentation in acute ischemic stroke.
Journal of the Neurological Sciences 261 (2007) 63-73
- 45- Thomas Hillen, Catherine Coshall, Kate Tilling, Anthony G. Rudd, Rory McGovern.**
Cause of Stroke Recurrence Is Multifactorial.
Stroke 2003;34:1457-1463
- 46- Antonino Tuttolomondo and al.**
Diabetic and non-diabetic subjects with ischemic stroke: Differences, subtype distribution and outcome.
Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases (2008) 18, 152e157
- 47- Warlow CP.**
Epidemiology of stroke.
Lancet. 1998; 352(suppl III): 1-4.
- 48- L. Fauchier *, I. Robin, A. de Labriolle, P. Poret, C. Giraudeau, P. Cosnay, D. Babuty.**
Stratification du risque dans les troubles du rythme auriculaire et ventriculaire.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 127-134

- 49– The Members of the Lille Stroke Program. 1997.**
Misdiagnoses in 1,250 consecutive patients admitted to an acute stroke unit.
Cerebrovasc Dis 7 : 284–288.
- 50– Adams H., et al. 1994.**
Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.
Stroke 25: 1901–1914.
- 51– Harold P. Adams and al.**
Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke.
Stroke 2007; 38:1655–1711
- 52– Greenlund KJ, Neff LJ, Zheng ZJ, et al.**
Low public recognition of major stroke symptoms.
Am J Prev Med. 2003;25:315–319.
- 53– Juan O. Talavera,* Niels H. Wachter,* Fernando Laredo.**
A Rating System for Prompt Clinical Diagnosis of Ischemic Stroke.
Archives of Medical Research 31 (2000) 576–584.
- 54– Dara G. Jamieson.**
Diagnosis of Ischemic Stroke.
The American Journal of Medicine (2009) 122, S14–S20
- 55– Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S.**
Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke.
Stroke. 1995;26: 937–941.
- 56– S. Crozier, F. Woimant.**
Infarctus cérébral grave : quelle prise en charge ?
Reanimation (2007) 16, 441–451
- 57– Davenport R, Dennis M, Wellwood B, Warlow C.**
Complications after acute stroke.
Stroke 27: 415–420.

- 58– Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al.**
Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.
Circulation. 1994; 90:1588–1601.
- 59– Kloska SP, Nabavi DG, Gaus C, Nam EM, Klotz E, Ringelstein EB, Heindel W.**
Acute stroke assessment with CT: do we need multimodal evaluation?
Radiology. 2004;233:79–86.
- 60– Esteban JM, Cervera V.**
Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke.
Neuroradiology. 2004;46:705–715.
- 61– Wardlaw JM, Mielke O.**
Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review.
Radiology. 2005; 235:444–453.
- 62– José M Ferro.**
Cardioembolic stroke: an update.
Lancet Neurology 2003; 2: 177–88.
- 63– von Arbin M, Britton M, de Faire U, Helmers C, Miah K, Murray V.**
Accuracy of bedside diagnosis in stroke.
Stroke. 1981;12:288–293.
- 64– Hantson L, De Keyser J.**
Neurological scales in the assessment of cerebral infarction.
Cerebrovasc Dis. 1994;4(suppl 2):7–14.
- 65– Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, et al.**
Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale.
Stroke. 1989;20:864–870.
- 66– Cambrier J., Masson M., Dehen.**
Pathologies vasculaires cérébrales.
Abrégé de neurologie, 10ème Edition, Masson, Paris, 2001

67- Amarenco Pierre

Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

La Revue du Praticien 1998 ; 48 : 1939-1951

68- Wade S. S., Stephen L., Donald Easton J.

Pathologie cérébrovasculaire

In HARRISSON, Principe de médecine interne, 15ème édition Flammarion, Paris, 2002,

69- Richard P. Atkinson and Christi DeLemos.

Acute Ischemic Stroke Management.

Thrombosis Research 98 (2000) V97-V111.

70- Sandercock P, Berge E.

A systematic review of the effectiveness, cost-effectiveness and barriers to implementation of thrombolytic for acute ischaemic stroke in the NHS Health. Technol Assess 2002; 6(26).

71- Louise F.

Stroke in Rural Areas and Small Communities.

Stroke 2008;39;1920-1928.

72- L. Hernandez, P. Landrieu, F. Toulgoat, P. Lasjaunias.

Accident artériel ischémique cérébral d'apparence primitive chez l'enfant. Démarche pratique.

Archives de pédiatrie 15 (2008) 334-339

73- Harold P. Adams, Jr, Vladimir Hachinski .

ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE N.

Engl J Med, Vol. 346, No. 19 · May 9, 2002

74- Larry B. Goldstein and al.

Primary Prevention of Ischemic Stroke.

Stroke 2006; 37; 1583-1633

75- Harold P. Adams and al.

Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic.

Stroke 2007; 38;1655-1711

- 76– Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT Jr, Psaty BM.** Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004;63:1868–1876.
- 77– Hartmann A, Rundek T, Mast H, et al.** Mortality and causes of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology*. 2001;57:2000–2005.
- 78– Dhamoon MS, Sciacca RR, Rundek T, Sacco RL, Elkind MS, et al.** Recurrent stroke and cardiac risks after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2006;66:641–646.
- 79– Vernino S, Brown RD, Sejvar JJ, Sicks JD, Petty GW, O’Fallon WM, et al.** Cause-specific mortality after first cerebral infarction: a population-based study. *Stroke*. 2003; 34:1828–1832.
- 80– Prencipe M, Culasso F, Rasura M, et al.** Long-term prognosis after a minor stroke: 10-year mortality and major stroke recurrence rates in a hospital-based cohort. *Stroke*. 1998; 29:126–132.
- 81– Howard G, Howard VJ, Katholi C, Oli MK, Huston S.** Decline in US stroke mortality: an analysis by sex, race, and geographic region. *Stroke*. 2001; 32:2213–2220.
- 82– Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE.** Drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;332:238–248.