Medical Education Alliance

PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE DES AVC : DE LA PRÉVENTION À LA RÉHABILITATION

THEME / THÈME

MULTIDISCIPLINARY STROKE CARE: FROM PREVENTION TO REHABILITATION

LIVRET DES PRESENTATIONS



Table des matières

Leçon inaugurale à l'occasion de la 2e Journée Thématique de la Santé de l'Ouest. 3
Réduire la mortalité et le handicap liés aux AVC en contexte africain. 3
Définition et épidémiologie des AVC en Afrique et au Cameroun. 35
Facteurs de risque cardiovasculaire et d'AVC. 45
AVC ischémique (Diagnostic Clinique) 62
AVC hémorragique (Diagnostic Clinique). 77
Imagerie cérébrale en neurovasculaire. 87
Imagerie de l'AVC: CT C- 90
Imagerie de l'AVC: CT C- 91
Imagerie de l'AVC: CT C- 92
Imagerie de l'AVC: CT C- 92
Imagerie de l'AVC: Angio CT 93
Imagerie de l'AVC: Angio CT 93
Imagerie de l'AVC: Angio CT 96
Imagerie de l'AVC: CT perfusion 97
HTA et AVC : améliorer la prévention primaire. 105
Mise en place de la thrombolyse à l'Hôpital Général de Douala. 123
Prise en charge de l'HTA à la phase aiguë des AVC. 144
Prise en charge infirmière en USINV 160
Prévention secondaire des AVC. 174
Complications aiguës post-AVC (infectieuses, troubles de la déglutition et TVP). 187
Complications Chroniques post AVC. 203
Prise en charge kinésithérapique de l'hémiplégie post AVC 216
AVC et vie psychique: De l'accompagnement psychiatrique/psychothérapeutique à la reconstitution cognitivo-socio-affective des victimes 223
Prise en charge orthophonique : aphasie post AVC 238
Home care reabilitation for stroke 252
Parcours idéal du patient victime d'un AVC: de la communauté à la réhabilitation. 260
ATELIER : Formation ECG troubles du rythme supraventriculaires. 290

Leçon inaugurale à l'occasion de la 2e Journée Thématique de la Santé de l'Ouest.

Réduire la mortalité et le handicap liés aux AVC en contexte africain.

Pr. MAPOURE YACOUBA

LEÇON INAUGURALE

Réduire la mortalité et le handicap loé aux AVC en contexte africain

MAPOURE N. Yacouba

Neurologue,

Bafoussam, 6 juillet 2026

CONFLITS D'INTERETS

Bayer, GHPL, Micro Labs, Novartis, Sanofi, Servier, Strides

PLAN

Introduction

1. **Facteurs de risque d'AVC**
2. **Prévention des AVC**

Conclusion

Introduction

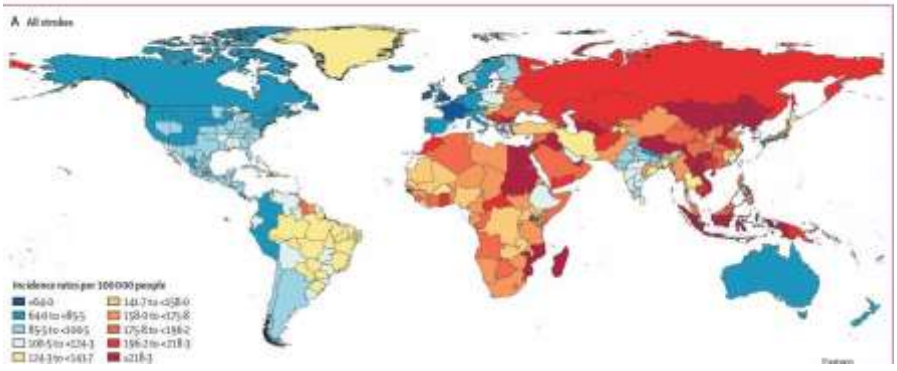
- Histoire des AVC en Afrique remonte à celle de la Neurologie en Afrique
- **Contraintes**:
  - -Carence de ressources humaines: peu de neurologues
  - -Insuffisance d'outils diagnostics: TDM, IRM
  - -Insuffisance d'UNV
  - -Absence de registre d' AVC (peu de cohorte)
  - -Publications en nette progression avec l'augmentation du nombre de neurologues
- **Mortalité par AVC en Afrique est variable selon**:

  -Localisation géographique: communautaire, hospitalière (périphérique et central)

  -Services médicaux: Médecine interne, Neurologie, UNV ou Réanimation

Incidence des AVC

GBD, Lancet 2021



PLOS GLOBAL PUBLIC HEALTH

RESEARCH ARTICLE

30-day in-hospital stroke case fatality and significant risk factors in sub-Saharan–Africa: A systematic review and meta-analysis

Martin Asiseh, Louise Anseyaw, Richard Appiah, David Owiredu, Hosea Boakye, Webster Donsidy, Cosmos Yarfi, Ulric S. Akonia

Table 2. Overall and sub-regional estimates of 30-day in-hospital stroke case fatality in Sub-Saharan Africa.

	Number of studies	Participants	Case fatality [CI:95%]	Heterogeneity (I^2)
Overall estimate	93	42057	26.9% [24.5%-29.3%]	96.81
Sub-regional				
East Africa	42	10711	24% [21%-28%]	95.93
West Africa	43	29751	29% [25%-32%]	97.19
Central Africa	6	925	31% [20%-45%]	93.73
Southern Africa	2	670	25% [21%-28%]	0.01

91 st AVC AVCcas

91 études, 34362 AVC

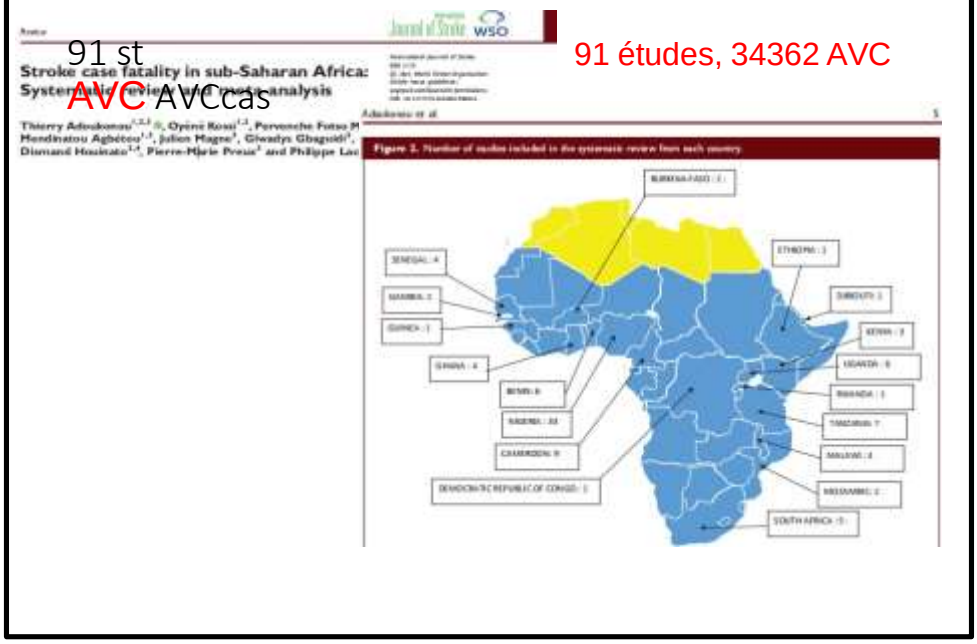


Table 2. Summary of stroke pooled-mortality at each time in sub-Saharan Africa

Delay	Number of studies	[Mortality Min–Max]	Pooled mortality	Heterogeneity (%)
1 Month	70	[1.1–83.3%]	24.1% [95% CI: 21.5–27.0]	97
3 Months	23	[1.2–53.8%]	22.3% [95%CI: 16.6–29.2]	96
6 Months	18	[0.9–58.0%]	22.6% [95%CI: 15.6–31.6]	97
1 Year	16	[2.5–67.0%]	33.2% [95% CI: 23.6–44.5]	98
3 Years	8	[14.1–78.0%]	40.1% [95% CI: 20.8–63.0]	99
5 Years	4	[36.8–90%]	39.4% [95% CI: 14.3–71.5]	99

Facteurs de risque cérébro-vasculaire

Principaux facteurs de risque cérébrovasculaire en Afrique centrale

Facteur de risque par ordre décroissant
Hypertension
Household air pollution from solid fluel
Hight fasting plasma glucose
High body mass index
Ambiant particulate matter pollution
Diet low in fruit
Diet low in vegetable
Smoking
Kideny dysfunction
High LDL cholesterol

Evidences des facteurs de risque vasculaire d'AVC

Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. ***Lancet 2010***
3000 patients (78% AVCI)

Dominant modifiable risk factors for stroke in Ghana and Nigeria (SIREN): a case-control study. ***Lancet 2018***
2118 patients (68%)

Neuro epidemiology

Original Paper

Gender-Related Differences and Short-Term Outcome of Stroke: Results from a Hospital-Based Registry in Sub-Saharan Africa

Yacouba Njankouo Mapoure[a, b] Ngoweo Lydia Eyambe[c]
Anastase Tamdja Djoulde[b, c] Chia Mark Ayeah[b, c] Hamadou Ba[d]
Romuald Hentchova[e] Henry Namme Luma[b, c]

Cohort Study
Single Center (Douala)
818 patients

Evidences des facteurs de risque vasculaire d'AVC

	Odds ratio (95% CI)	Population-attributable risk (%, 95% CI)
Baseline age ≥50 years	4·54 (3·87 to 11·05)	58·8% (48·8 to 68·7)
Education (some vs none)	1·38 (0·97 to 1·96)	23·5% (3·1 to 44·0)
Monthly income <US$100	1·36 (1·00 to 1·70)	14·9% (0·8 to 26·0)
Hypertension	19·36 (12·11 to 30·93)	90·8% (87·9 to 93·7)
Dyslipidaemia	1·85 (1·44 to 2·38)	35·8% (25·1 to 46·2)
Diabetes	2·58 (1·98 to 3·37)	22·1% (17·8 to 26·4)
Cardiac disease	1·45 (1·09 to 2·49)	6·3% (0·6 to 7·9)
Elevated waist-to-hip ratio	1·48 (1·13 to 1·94)	26·5% (12·9 to 40·2)
Physical inactivity	2·13 (1·42 to 4·05)	2·4% (0·7 to 4·1)
Current cigarette smoker	4·42 (3·75 to 11·56)	2·3% (1·5 to 3·1)
Stress	1·85 (1·40 to 2·54)	15·6% (6·8 to 18·7)
Family history of CVD	1·29 (1·00 to 1·68)	9·2% (−0·5 to 18·8)
Added salt at the table	2·14 (1·34 to 3·43)	5·3% (1·3 to 7·3)
Low green leafy vegetable consumption	2·43 (1·83 to 3·26)	18·2% (14·1 to 22·3)
Regular sugar consumption	1·16 (0·90 to 1·46)	4·4% (−2·4 to 13·2)
Regular meat consumption	1·59 (1·13 to 2·13)	11·1% (1·1 to 45·9)
Composite PAR	–	98·2% (97·2 to 99·0)

PAR=population-attributable risk. CVD=cardiovascular disease.

Table 2: Adjusted odds ratios and PARs for stroke

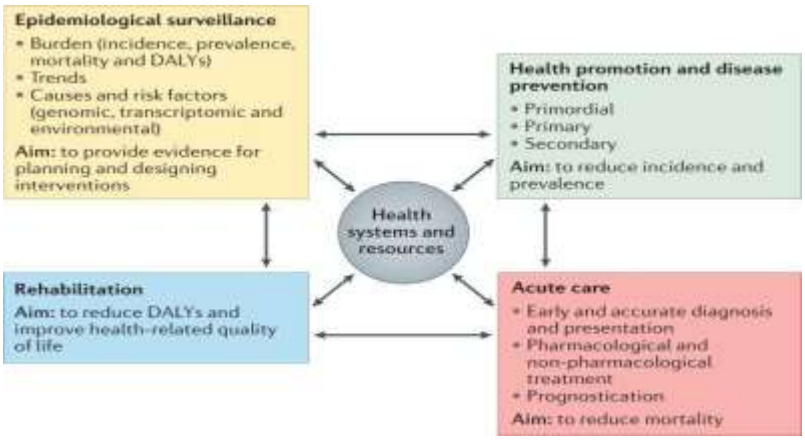
Table 1. Sex differences in sociodemographic and cardiovascular risk factors

Variables	Females	Males	p value
Demographics			
Age, years, mean ± SD	62.59±16.96	58.46±12.92	<0.001
Age <45 years	47 (13.0)	71 (15.6)	0.263
Age 46–60 years	120 (33.1)	203 (44.6)	0.001
Age >60 years	195 (53.9)	181 (39.8)	<0.001
Married	174 (49.2)	406 (90.6)	<0.001
No formal education	50 (13.8)	17 (3.7)	<0.001
Use of medical insurance	36 (9.8)	94 (20.7)	<0.001
Employed	132 (36.9)	350 (78.0)	<0.001
Cerebrovascular risk factors			
Hypertension	376 (70.4)	268 (72.0)	0.450
Diabetes mellitus	106 (29.4)	109 (24.0)	0.081
Dyslipidemia	32 (9.2)	33 (7.7)	0.430
Alcohol abuse	54 (15.5)	162 (37.0)	<0.001
Smoking	23 (6.7)	83 (18.7)	<0.001
Cardiomyopathy	25 (7.3)	43 (9.3)	0.310
Atrial fibrillation	27 (7.8)	24 (5.4)	0.167
Obesity	54 (58.6)	36 (42.3)	0.056
Sleep apnea syndrome	11 (45.8)	13 (54.2)	0.872
Past history of stroke	57 (16.1)	67 (15.1)	0.695

Comment réduire la mortalité et le pronostic fonctionnel lié aux AVC ?

Piliers de la prise en charge des AVC

Nat Rev Neurol. 2021



Promouvoir

- Exercice physique
- Lutter contre l'obésité
- Consommer fruits et légumes
- Aide au sevrage tabagique et alcoolique
- Régime alimentaire peu salé
- Consommer peu de viandes
- Combattre la pollution atmosphérique

Review

OPEN

Blood pressure and burden of hypertension in Cameroon, a microcosm of Africa: a systematic review and meta-analysis of population-based studies

Barthelemy Kuate Defo[1], Jean Claude Mbanya[2,3], Samuel Kingue[2,3], Jean-Claude Tardif[4,5], Simeon Pierre Choukem[6], Sylvie Perreault[7], Pierre Fournier[4], Olugbemiga Ekundayo[1], Louise Potvin[8], Bianca D'Antono[4,5], Elham Emami[9], Robert Cote[4,10,11], Marie-Josée Aubin[4], Maryse Bouchard[4], Paul Khairy[4,5], Evelyne Rey[4], Lucie Richard[1], Christina Zarowsky[4], Warner M. Mampuya[2], Dora Mbanya[2], Sébastien Sauvé[12], Paul Ndom[13], Roxane Borgès da Silva[1], Felix Assah[13], Isabelle Roy[14], and Carl-Ardy Dubois[4]

10 études communautaires

46491 personnes ≥ 18 ans incluses

Journal of Hypertension 2019

TABLE 1. Blood pressure and hypertension prevalence, awareness, treatment and control in Cameroon: estimates and changes between 1994–2010 and 2011–2018

	Blood pressure (mmHg)		Hypertension (%)					
				Prevalence in studies with suitable age group data				
	SBP (95% CI)	DBP (95% CI)	Prevalence (95% CI)	Crude (95% CI)	Age-standardized (95% CI)	Awareness (95% CI)	Treatment (95% CI)	Control (95% CI)
Overall	129.2 (125.0–133.3)	80.0 (77.9–82.1)	30.9 (27.0–34.8)	32.4 (27.6–37.3)	23.5 (21.4–25.6)	24.4 (18.9–30.0)	15.1 (10.6–19.6)	8.8 (5.7–11.9)
Period of data collection								
1994–2010	128.5 (122.5–134.4)	80.2 (76.8–83.7)	29.6 (24.1–35.1)	29.4 (21.3–37.5)	21.7 (19.4–24.1)	31.6 (21.0–42.3)	16.0 (5.5–26.5)	10.4 (7.5–13.3)
2011–2018	129.6 (125.3–133.9)	79.9 (78.4–81.5)	32.1 (27.2–37.1)	35.0 (28.5–41.4)	25.0 (21.0–28.9)	20.8 (14.0–27.7)	14.8 (7.8–21.8)	8.3 (4.4–12.3)

CI, confidence interval.

Prévention primaire des AVC/HTA

La prise en charge de l'HTA réduirait elle le risque de faire un AVC ?

Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis

Dena Ettehad, Connor A Emdin, The Lancet, **2015**

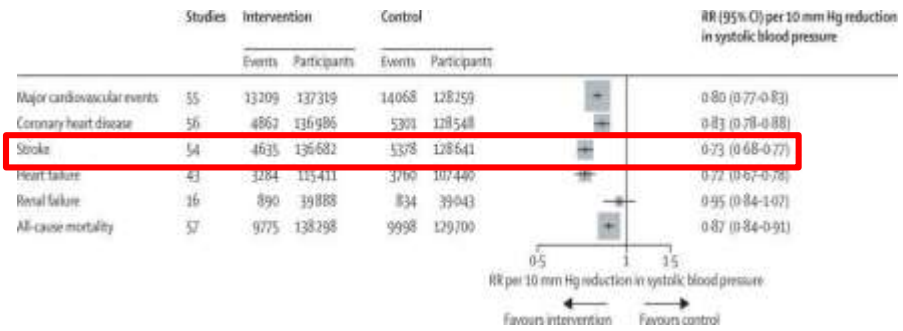
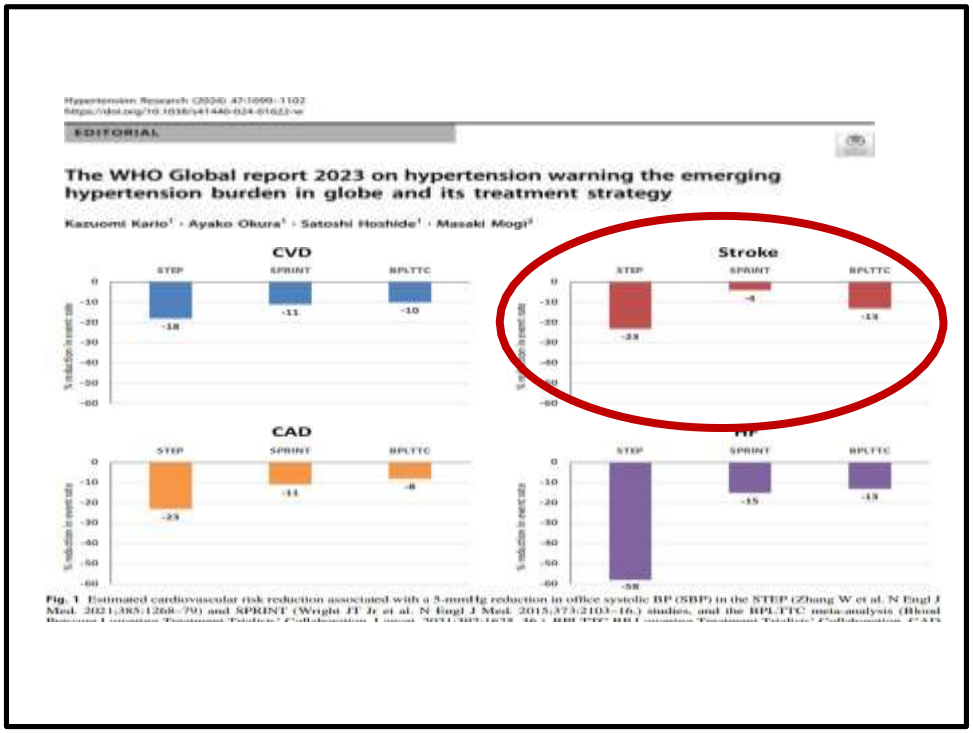
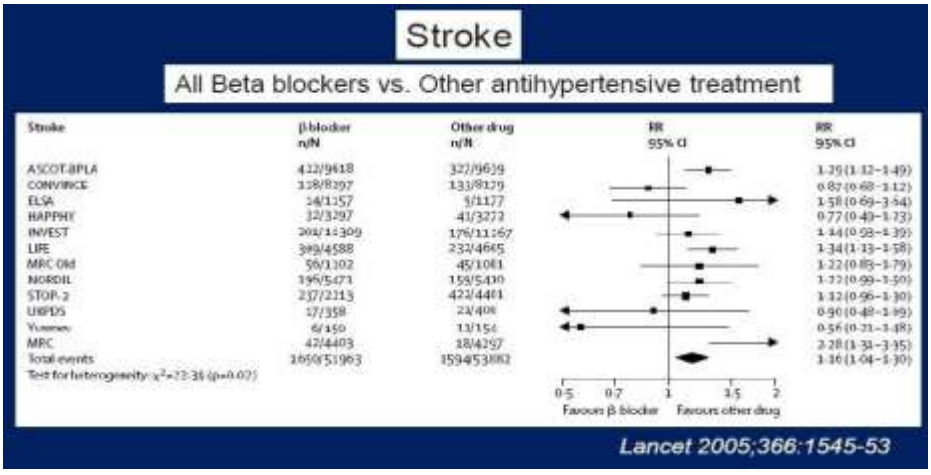


Figure 3: Standardised effects of a 10 mm Hg reduction in systolic blood pressure, RR=relative risk.

Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis



Baisser avec quelles molécules ?



Meeting Report

Development of the roadmap for reducing cardiovascular morbidity and mortality through the detection, treatment and control of hypertension in Africa: report of a working group of the PASCAR Hypertension Task Force

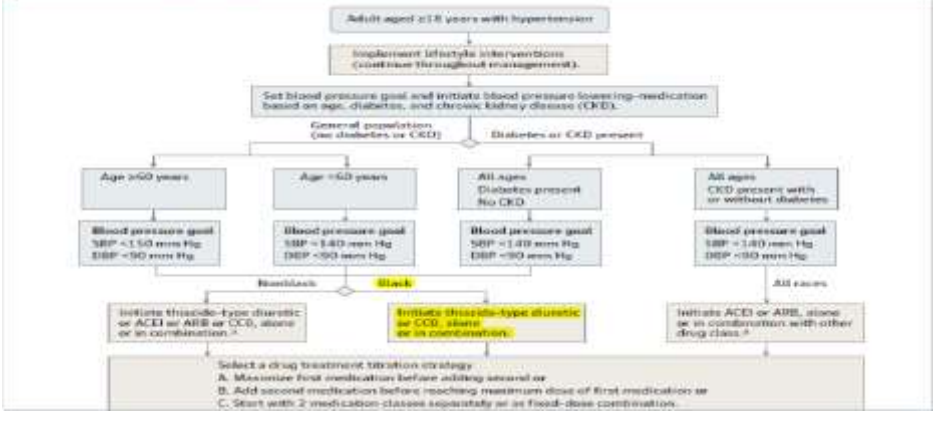
Anastase Dzudie, Abdoul Kane, Eulogi Kramoh, Jean-Baptiste Aroukan-Kazou, Jean Marie Damoune, Lucien Afewaye, Jolis Ndoadoins, Latif Mousse, Dadier Balde, Ouane Nouhom, Jean Louis Nkoa, Kimbally Kaki, Armel Djansou, Alain Menanga, Christ Nadege Ngansou, Jean Bruno Mipinda, Lucie Nebie, Liliane Mfeukeu Kuate, Samuel Kingue, Sengne Abdou Ba, on behalf of the PASCAR task force on hypertension

CARDIOVASCULAR JOURNAL OF AFRICA • Volume 27, No 3, May/June 2016 AFRICA



2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults (JNC 8)

Figure. 2014 Hypertension Guideline Management Algorithm





Southern African Hypertension Society

"In black hypertensive patients a diuretic and/or a CCB is Recommended"

Stroke

AHA/ASA GUIDELINE

2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack

A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

COR	LOE	Recommendations
1	A	1. In patients with hypertension who experience a stroke or TIA, treatment with a thiazide diuretic, angiotensin-converting enzyme inhibitor, or angiotensin II receptor blockers is useful for lowering BP and reducing recurrent stroke risk.
1	B-R	2. In patients with hypertension who experience a stroke or TIA, an office BP goal of <130/80 mm Hg is recommended for most patients to reduce the risk of recurrent stroke and vascular events.
1	B-NR	3. In patients with hypertension who experience a stroke or TIA, individualized drug regimens that take into account patient comorbidities, agent pharmacological class, and patient preference are recommended to maximize drug efficacy.
2a	B-R	4. In patients with no history of hypertension who experience a stroke or TIA and have an average office BP of ≥130/80 mm Hg, antihypertensive medication treatment can be beneficial to reduce the risk of recurrent stroke, ICH, and other vascular events.

Pourquoi IEC ± Diurétique dans la prévention secondaire des AVC ?

Pourquoi Diurétique ± IEC en prévention post-AVC ?

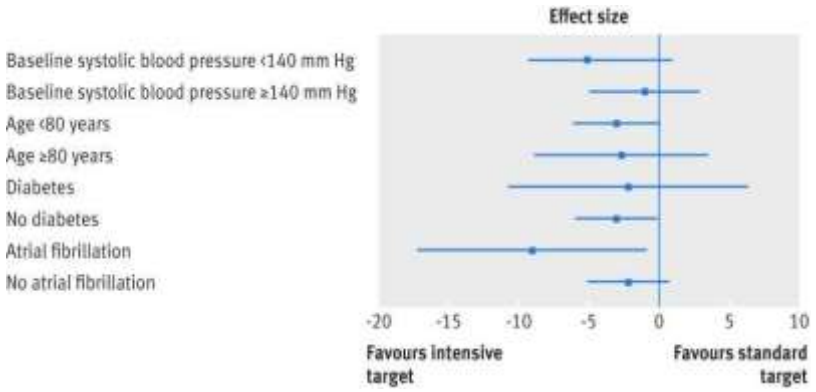
- **PATS-BP** (Post-Stroke Anti hypertensive Treatment Study): Indapamide versus placebo. *Hypertension Research, 2009*
- **PROGRESS** (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study): Périndopril ± Indapamide versus placebo. *Stroke, 2011*
- **COCHRANE DATABASE SYSTEMATIC REVIEW (11ER, 38742 patients)** IEC ± diuretique. *2018* Jul 19;7(7):CD00785811

Rationnel du choix diurétique ± IEC

PATS	PROGRESS
• 5665 patients AVC (I et H)	• 6105 patients
• Indapamide ≠ Placébo	• Perindopril ± Indapamide ≠ Placébo
• Durée de suivi = 2 ans	• Durée de suivi = 4 ans
• Baisse PA: 5/2 mmHg	• Baisse PA: 9/5 mmHg
• Taux de récidive: - 30,9% pour Indapmide - 44,1% pour placébo	• Réduction récidive = 28% - 43% pour AVC I - 48% des AVC H

Pourquoi l'objectif de < 130/80 mmHg ?

BMJ, 2016



Comment contrôler l'atteinte de la PA cible (130/80 mmHg) ?

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie
****
UNIVERSITE DE DOUALA
****
FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES
****

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland
****
THE UNIVERSITY OF DOUALA
****
FACULTY OF MEDICINE AND PHARMACEUTICAL SCIENCES
****

EFFET DU CONTRÔLE TENSIONNEL SUR LE PRONOSTIC APRES UN PREMIER ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL CHEZ L'ADULTE A l'HOPITAL GENERAL DE DOUALA

THESE DE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue par:
AKAMSA ELEMBE Jean-Jacques
MATRICULE: 15MM013

Directeur :
Pr. MAPOURE NJANKOUO Yacouba
Co-directeurs :
Dr. MOULIOM SIDICK
Dr. GAMS MASSI Daniel

Jury
Président : Pr. MOTAH Mathieu
Rapporteur : Pr. MAPOURE NJANKOUO Yacouba
Membres : Pr. DOUMBE Jacques
Dr. MVE MVONDO Charles

Effet du contrôle tensionnel sur le pronostic des AVC

Question de recherche:

Un mauvais contrôle tensionnel a-t-il une influence sur la mortalité, la récidive d'AVC, et la récupération fonctionnelle des patients après un premier AVC à l'Hôpital Général de Douala ?

Methdologie:

-Cohorte

-Unité de Neurologie - Hôpital Général de Douala (Cameroun)

-Durée de 6 mois

Effet du contrôle tensionnel sur le pronostic des AVC

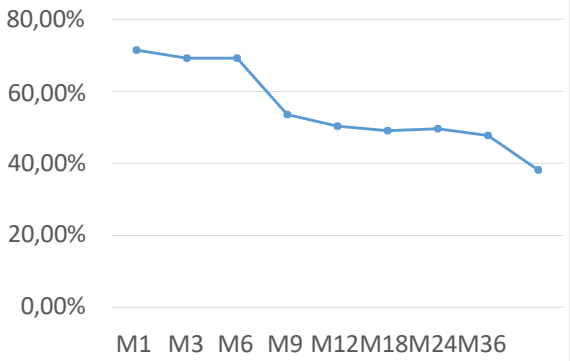
517 patients

- **AVC ischémique = 66,7%**
- **PA non contrôlée=**

  81,24%

  - **AVC I = 66,8 %**
  - **AVC H = 30,7 %**

Mauvais contrôle tensionnel selon le temps



Effet du contrôle tensionnel sur le pronostic des AVC

	PA non contrôlée (%)	PA Contrôlée (%)
Mortalité globale	15,5	11,3
Mauvaise récupération fonctionnelle	87,3	79
Récidive	8	4,2

Que faire pour obtenir et maintenir la PA cible ?

- Education: maladie chronique, traitement disponible, risque récidive
- Mesures hygiéno-diététiques: sel, légumes,
- Exercoce physique: 3- 4 séances de ≥ 30 min x 3 par semaine
- Médicaments: IEC - Diurétique
- Autoprise de la PA à domicile +++ (1 fois par semaine/ mois)

34

Diabète sucré

Diabète et AVC

Place de la prévention primaire

HHS Public Access
Author manuscript
Stroke. Author manuscript; available in PMC 2016 September 13.

Published in final edited form as:
Stroke. 2014 December ; 45(12): 3754–3832. doi:10.1161/STR.0000000000000046.

Guidelines for the Primary Prevention of Stroke:

A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

OPEN ACCESS Freely available online

PLOS ONE

Efficacy of Intensive Control of Glucose in Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Data from 59197 Participants in 9 Randomized Controlled Trials

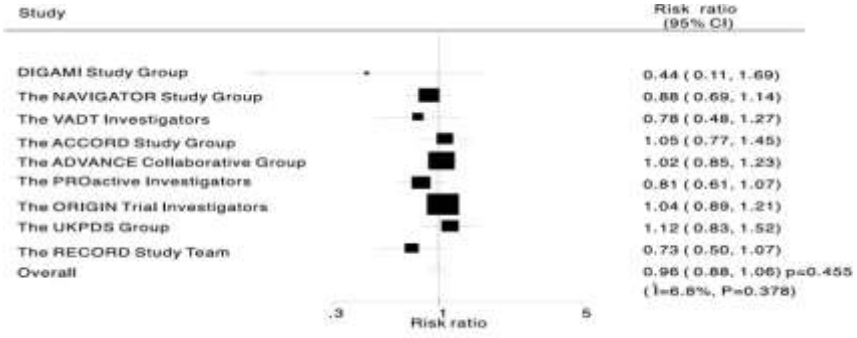


Figure 2. Effect of intensive control of glucose on risk of stroke.
doi:10.1371/journal.pone.0054465.g002

Control of BP in accordance with an AHA/ACC/CDC Advisory[218] to a target of <140/90 mm Hg is recommended in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus (*Class I; Level of Evidence A*).

Treatment of adults with diabetes mellitus with a statin, especially those with additional risk factors, is recommended to lower the risk of first stroke (*Class I; Level of Evidence A*).

The usefulness of aspirin for primary stroke prevention for patients with diabetes mellitus but low 10-year risk of CVD is unclear (*Class IIb; Level of Evidence B*).

Adding a fibrate to a statin in people with diabetes mellitus is not useful for decreasing stroke risk (*Class III; Level of Evidence B*).

Diabète et AVC

Place de la prévention secondaire

AHA/ASA Guideline

Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

3.4. Blood Glucose

3.4. Blood Glucose	COR	LOE	New, Revised, or Unchanged
1. Hypoglycemia (blood glucose <60 mg/dL) should be treated in patients with AIS.	I	C-LD	Recommendation and COR unchanged from 2013 AIS Guidelines. LOE amended to conform with ACC/AHA 2015 Recommendation Classification System.
2. Evidence indicates that persistent in-hospital hyperglycemia during the first 24 hours after AIS is associated with worse outcomes than normoglycemia, and thus, it is reasonable to treat hyperglycemia to achieve blood glucose levels in a range of 140 to 180 mg/dL and to closely monitor to prevent hypoglycemia in patients with AIS.	IIa	C-LD	Recommendation and COR unchanged from 2013 AIS Guidelines. LOE amended to conform with ACC/AHA 2015 Recommendation Classification System.

IMPACT DU DIABETE SUR LE PRONOSTIC DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A L'HOPITAL GENERAL DE DOUALA

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le

par

PATOUOKOUMCHE NGOUH RAÏMATOU

DIRECTEUR

Pr MAPOURE N. YACOUBA

CO- DIRECTEUR:

Dr ESSOMBA NOËL

Année académique 2016-2017

Situation du diabète et AVC

Outcome between Diabetic versus Non-Diabetic Acute Stroke in a Black African Population: A Cohort Study

Acute Stroke Patients with Newly Diagnosed Diabetes Mellitus Have Poorer Outcomes than Those with Previously Diagnosed Diabetes Mellitus

Yacouba Njankouo Mapoure, Hamadou Ba, Chia Mark Ayeah, Caroline Kenmegne, Henry Namme Luma, and Alfred Kongnyu Njamnshi

J Stroke Cerebvasc Dis, 2018

701 patients inclus consécutivement

- **Prévalence Diabète: 34,2%**
  - Mortalité x 1,5 chez les diabétiques
- Nouveaux diabétiques (ND): 9,4%
  - Mortalité x 1,8 chez Diabétique de novo

Stroke

AHA/ASA GUIDELINE

2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack

A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

COR	LOE	Recommendations
1	A	1. In patients with an ischemic stroke or TIA who also have diabetes, the goal for glycemic control should be individualized based on the risk for adverse events, patient characteristics and preferences, and, for most patients, especially those <65 years of age and without life-limiting comorbid illness, achieving a goal of HbA1c ≤7% is recommended to reduce risk for microvascular complications.
1	B-R	2. In patients with an ischemic stroke or TIA who also have diabetes, treatment of diabetes should include glucose-lowering agents with proven cardiovascular benefit to reduce the risk for future major adverse cardiovascular events (ie, stroke, MI, cardiovascular death).
1	C-EO	3. In patients with an ischemic stroke or TIA who also have diabetes, multidimensional care (ie, lifestyle counseling, medical nutritional therapy, diabetes self-management education, support, and medication) is indicated to achieve glycemic goals and to improve stroke risk factors.

Stratégie thérapeutique

- MHD +++
- Exercice physique
- Médicaments:
  - 1ère ligne: Metformine
  - 2éme ligne: Metformine + Antagonistes des Recepteurs de GPL-1
- Objectif: HbA1c < 7%
- Si diabète + HTA: inclure IEC ou ARA II dans le protocole thérapeutique
- Statines

Dyslipidémie

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie
****
UNIVERSITÉ DE DOUALA
****
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace – Work – Fatherland
****
THE UNIVERSITY OF DOUALA
****
FACULTY OF MEDICINE AND PHARMACEUTICAL SCIENCES

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA DYSLIPIDEMIE AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A L'HOPITAL GENERAL DE DOUALA

Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en médecine

Par

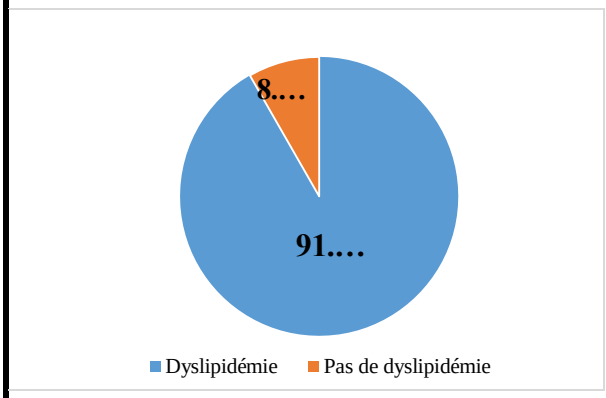
TIDJANI ABOUNASSIB

Directeur
Pr. MAPOURE NJANKOUO Yacouba
Co-Directeurs
Dr. NDA MEFO'O Jean Pierre

JURY

Président: **Pr. LEMOGOUM Daniel**
Rapporteur: **Pr. MAPOURE NJANKOUO**
Membres: **Dr. BONNY BONNY Aimé**
Dr DOUMBE Jacques

Fréquence de la dyslipidémie chez les patients victimes d' AVC



- **Pas de différence entre**
  - AVC I et AVC H
  - Mortalité
  - Récupération fonctionnelle

Prévention secondaire des AVCI: Dyslipidémie



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812 AUGUST 10, 2006 VOL. 355 NO. 6

High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack

The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators*

Prévention récidive d'AVC et Dyslipidémie: SPARCL

- ❑ **4731 patients AVC avec LDLc 1g/l à 1,9g/l**
- **Atorvastatine 80 mg ≠ Placébo**
- **Durée de suivi = 4,9 ans (interruption prématurée)**
- **Baisse du LDL plus bas dans le groupe Atorvastatine (0,73 ≠ 1,29, p < 0,05)**
- **RRR AVC: 16% ;** mais risque d'hémorragie cérébrale

❑ **Réduction de LDL de 50% entraîne une RRR de 33%**

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Prevention of Stroke with the Addition of Ezetimibe to Statin Therapy in Patients With Acute Coronary Syndrome in IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial)

- ECR multicentrique
- 18 144 patients coronariens
  - Simvastatine + placébo
  - Simvastatine + Ezetimibe
- Durée moyenne = 6 ans

Circulation. 2017

Table 2. Stroke Outcomes by Randomized Treatment

End Point	Simva N=9077 n (%)	EZ/Simva N=9067 n (%)	HR (95%CI)	P Value
Stroke of any etiology	345 (4.8)	296 (4.2)	0.86 (0.73–1.00)	0.052
Ischemic stroke	297 (4.1)	236 (3.4)	0.79 (0.67–0.94)	0.008
Hemorrhagic stroke	43 (0.6)	59 (0.8)	1.38 (0.93–2.04)	0.11
Unknown stroke	8 (0.1)	6 (0.1)	0.75 (0.26–2.17)	0.60
Ischemic/ unknown stroke	305 (4.2)	242 (3.5)	0.79 (0.67–0.94)	0.007
Fatal stroke	43 (0.6)	52 (0.7)	1.22 (0.81–1.82)	0.34

CI indicates confidence interval; EZ, ezetimibe; HR, hazard ratio; and simva, simvastatin. Event rate (%) represents 7-year Kaplan-Meier estimate.

Dyslipidémie: LDLc
Quel(s) objectifs et avec quels moyens ?

- **Objectifs** :
  - Après un premier AVC : LDL < 0,75g/l
  - Haut risque cardio-vasculaire (IM, AOMI, AVC...): LDL < 0,55g/l
- **Moyens:**
  - MHD: réduction de 10 -15% du LDLc
  - Statine de haute intensité (atorvastatine 80 mg ou Rosuvastatine 20mg) puis
  - Statine haute intensité + Ezetimibe puis
  - Statine + PCSK9 (proprotein convertase subtilisin–kexin type 9)

Dyslipidémie post AVC: Et l'hypertriglycéridémie ?

COR	LOE	Recommendations
2a	B-R	1. In patients with ischemic stroke or TIA, with fasting triglycerides 135 to 499 mg/dL and LDL-C of 41 to 100 mg/dL, on moderate- or high-intensity statin therapy, with HbA1c <10%, and with no history of pancreatitis, AF, or severe heart failure, treatment with icosapent ethyl (IPE) 2 g twice a day is reasonable to reduce risk of recurrent stroke.
2a	B-NR	2. In patients with severe hypertriglyceridemia (ie, fasting triglycerides ≥500 mg/dL [≥5.7 mmol/L]), it is reasonable to identify and address causes of hypertriglyceridemia and, if triglycerides are persistently elevated or increasing, to further reduce triglycerides in order to lower the risk of ASCVD events by implementation of a very low-fat diet, avoidance of refined carbohydrates and alcohol, consumption of omega-3 fatty acids, and, if necessary to prevent acute pancreatitis, fibrate therapy.

- **Si TG ≥ 5g/l**
  - Régime hypolipémiant ++
  - Stop alcool et glucides sarurés
  - Consommation d'omega-3
  - Fibrates +++
  - Statines

Obésité

Advance Access publication 22 April 2004

Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants

Asia Pacific Cohort Studies Collaboration[1]

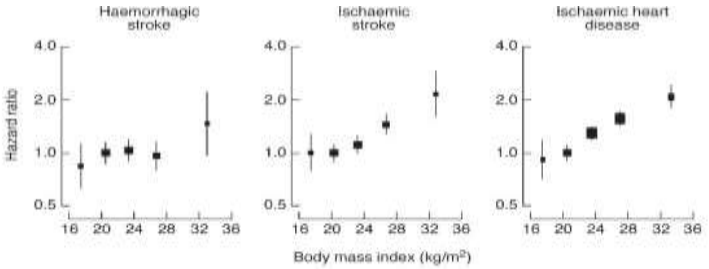


Figure 2 Hazard ratios (floating absolute risk and 95% CI) for stroke and ischaemic heart disease by category of body mass index. Analyses adjusted for age at risk, cohort, and smoking

Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants

Asia Pacific Cohort Studies Collaboration[1]

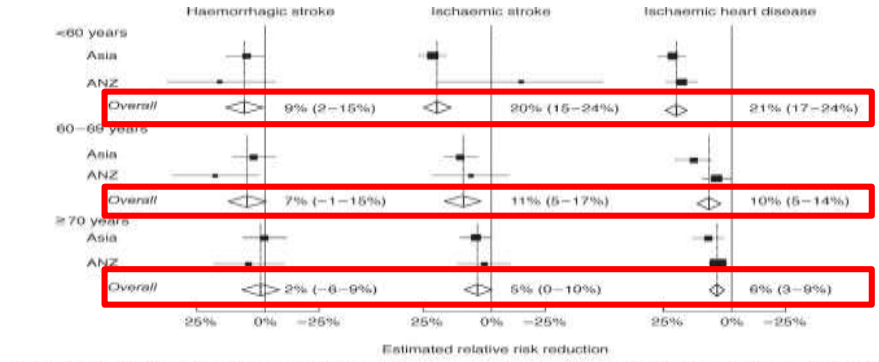


Figure 3 Estimated relative risk reduction in stroke and ischaemic heart disease associated with a 2 kg/m² reduction in body mass index, by age and region

Neuro

Original Paper

Gender-Related Differences and Short-Term Outcome of Stroke: Results from a Hospital-Based Registry in Sub-Saharan Africa

Cohort Study
Single Center
(Douala)
818 patients

Table 1. Sex differences in sociodemographic and cardiovascular risk factors

Variables	Females	Males	*p* value
Demographics			
Age, years, mean ± SD	62.29±14.06	58.4±12.92	**<0.001**
Age <45 years	47 (13.0)	71 (15.6)	0.283
Age 46–60 years	120 (33.1)	203 (44.6)	**0.001**
Age >60 years	195 (53.9)	181 (39.8)	**<0.001**
Married	174 (49.2)	406 (90.6)	**<0.001**
No formal education	50 (13.8)	17 (3.7)	**<0.001**
Use of medical insurance	36 (9.9)	94 (20.7)	**<0.001**
Employed	132 (36.9)	350 (78.0)	**<0.001**
Cerebrovascular risk factors			
Hypertension	576 (70.4)	260(72.0)	0.450
Diabetes mellitus	106 (29.4)	109 (24.0)	0.081
Dyslipidemia	32 (9.3)	33 (7.7)	0.430
Alcohol abuse	54 (13.5)	162 (37.0)	**<0.001**
Smoking	23 (6.7)	83 (18.7)	**<0.001**
Cardiomyopathy	25 (7.3)	41 (9.3)	0.310
Atrial fibrillation	27 (7.8)	24 (5.4)	0.167
Obesity	34 (58.6)	36 (42.3)	0.056
Sleep apnea syndrome	11 (45.8)	13 (54.2)	0.872
Past history of stroke	57 (16.1)	67 (15.1)	0.695

Stroke

AHA/ASA GUIDELINE

2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack

A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association

COR	LOE	Recommendations
1	B-R	1. In patients with ischemic stroke or TIA and who are overweight or obese, weight loss is recommended to improve the ASCVD risk factor profile.[259,276–279]
1	B-R	2. In patients with ischemic stroke or TIA who are obese, referral to an intensive, multicomponent, behavioral lifestyle-modification program is recommended to achieve sustained weight loss.[238,258,280,281]
1	C-EO	3. In patients with ischemic stroke or ASCVD, calculation of BMI is recommended at the time of their event and annually thereafter, to screen for and to classify obesity.

- **PEC de l'obésité post AVC**
  - Education +++
  - Régime alimentaire + exercice physique + chirurgie bariatrique
  - Suivi psychologique
  - Suivi nutritionnel (IMC)

Et la rehabilitation…

- Insuffisance de personnel formé
- Coût élevé de la réhabilitation
- 50% des victimes d'AVC gardent des séquelles

Take home message

☐ **Ordonnance post-AVC:**

- Régime alimentaire
- Fiche nutrtionnelle
- Exercice physique régulière
- Médicaments
- Sevrage: alcool, tabac
- Lutter contre le stress

☐Objectifs

- PA < 130/80 mmHg (IEC - Diurétique)
- LDL-c: < 1g/l ou 0,7g/l (Statines hte intensité ± Ezetimibe)
- HbA1c: < 7%
- Perte pondérale

Conclusion

- AVC : véritable défi pour le système des soins en Afrique
- La réduction de la mortalité et du handicap repose les piliers quadrangulaires des AVC:
  - Surveillance épidémiologique : données, interventions
  - Promotion de la santé: sensibilisation des populations, formation du personnel de soins, préventions
  - Prise en charge aiguë: UNV
  - Réhabilitation: création des centres de PEC accessible



Définition et épidémiologie des AVC en Afrique et au Cameroun.

JOEL BEBEY FOKO; MD, DES

AVC: Définitions et Épidémiologie en Afrique Subsaharienne et au Cameroun

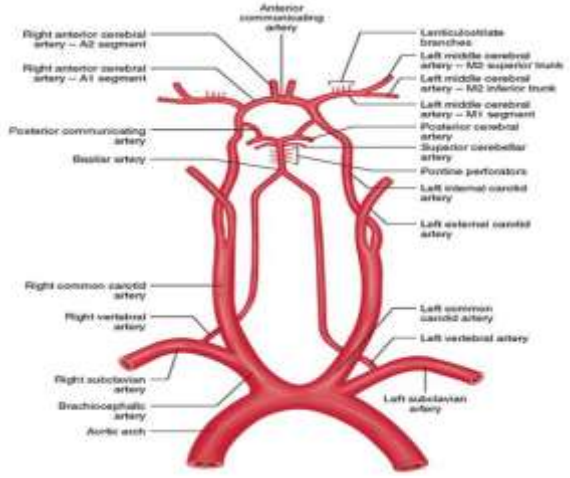
JOEL BEBEY FOKO; MD, DES
Neurologue
Assistant

Plan

I. Rappel anatomique
II. Définitions
III. Épidémiologie
IV. Classification
V. Conclusion

Rappel anatomique 1/2

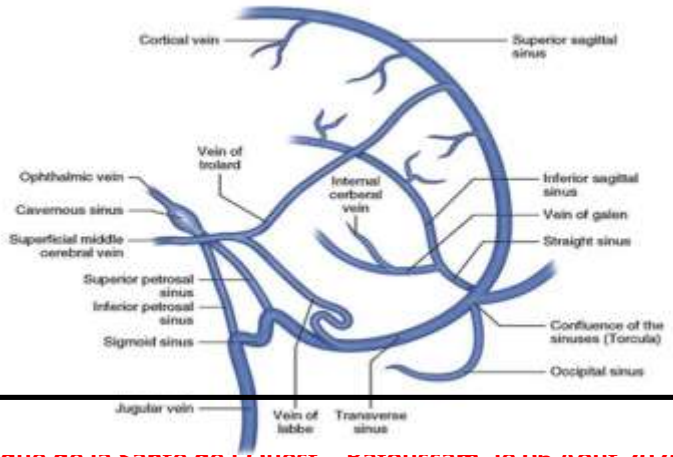
Circulation artérielle



65

Rappel anatomique 1/2

Circulation veineuse



Définitions 1/4

• AVC : accident vasculaire cérébral

CIM11 Maladies cérébrovasculaires (8B00-8B2Z)

- ❑ Déficit neurologique
- ❑ Focal
- ❑ Soudaine

Urgence médicale et, parfois, chirurgicale

67

Définitions 2/4

• AIT: accident ischémique transitoire

- ❑ AVC dont le déficit dure moins d'une heure
- ❑ TDM cérébrale normale

Urgence médicale

Définitions 3/4

F	Face
A	Arm
S	Speech
T	Time

69

Définitions 4/4

V	Visage
I	Incapacité
T	Trouble de la parole
E	Extrême urgence

70

Épidémiologie 1/5

- 1ère cause de handicap moteur acquis de l'adulte
- 1ère cause de mortalité pour la femme et 2ème pour l'homme
- 2ème cause de troubles cognitifs majeures
- Environ ¼ des AVC sont des récidives
- Dans 75% des cas, il affecte les patients âgés de plus de 65 ans

(CEN)

71

Épidémiologie 2/5

- incidence : 12,2 millions
- Près de 6,6 millions de décès/an

(Johnson et al, 2023)

- 80% AVCI et 20% AVCH

72

Épidémiologie 3/5

En Afrique subsaharienne

- Considéré pendant longtemps comme rare
- Prévalence : entre 58 à 460 cas pour 100 000 habitants
- Age moyen de survenue : 53 ans à 58 ans
- Létalité : entre 20% et 40% dans plusieurs pays

73

Épidémiologie 4/5

Au Cameroun

- 85 cas d'AVC pour 100 000 consultations
- 60 décès pour 1 000 cas

(Minsanté, 29-10-2025)

74

Épidémiologie 5/5

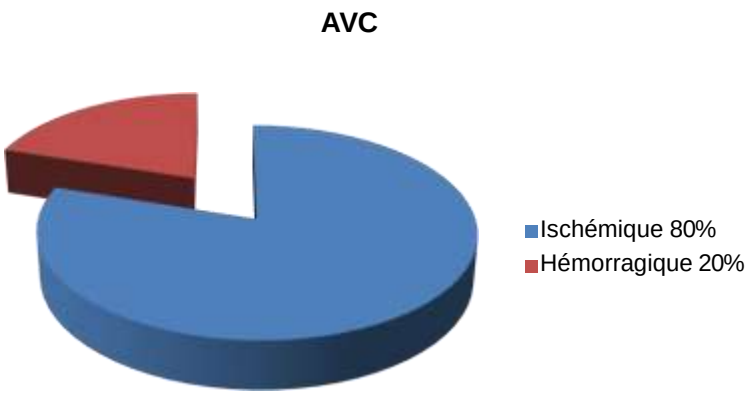
Au Cameroun

- 3 976 patients
- 30,02% liés à l'AVC
- 68,1% d'hommes soit sex-ratio : 2,13
- AVCI : 52%

(Yacouba N. Mapouré, 2023)

75

Classification1/2



76

Classification 2/2

AVC ischémique 80%

- Transitoire
  - AIT
- constitué

AVC hémorragique 20%

- Constitué
  - ¾ Hémorragie intraparenchymateux
  - ¼ Hémorragie sous-arachnoïdienne

77

Conclusion

- L'AVC n'est pas l'absence de vin dans le corps mais plutôt l'accident vasculaire cérébrale.
- Chaque minute perdue est un cerveau perdu.

78

Chaque minute compte



Je vous remercie

79

Facteurs de risque cardiovasculaire et d'AVC.

Dr NJEMBE Jonathan

FACTEURS DE RISQUES CARDIOVSACULAIRES ET DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC)

Présenté par : Dr NJEMBE Jonathan, Neurologue.

80

OBJECTIFS

1. Définir un facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV).
2. Enoncer les facteurs de risque des AVC et leur impact pathologique.
3. Expliquer la notion de stratification du risque.
4. Instaurer les modalités de prévention.

PLAN

INTRODUCTION

1. GENERALITES
2. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES
3. STRATIFICATION DU RISQUE
4. PREVENTIO

N

CONCLUSION

INTRODUCTION (1)

- Facteur de risque cardiovasculaire (FDR CV) : état clinique ou biologique augmentant le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire (syndrome coronarien, AVC etc.).
- Relation de causalité entre le FDR CV et l'événement CV présenté par le patient.

INTRODUCTION (2)

- **Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)** : déficit neurologique focal de survenue brutale de durée > = 24heures et d'origine vasculaire.
  - AVC ischémiques (80%) : infarctus cérébraux et accidents ischémiques transitoires.
  - AVC hémorragiques (15%) = hématomes intra-parenchymateux
  - Thromboses veineuses cérébrales (TVC / 1%)

INTRODUCTION (3)

Intérêts :

- AVC = enjeu majeur de santé publique.
- Maladies cardiovasculaires : principale cause de décès prématurés.
- Gros efforts de santé publique en matière prévention pathologies cardiovasculaires.

GENERALITES (1)

- 1ere cause de handicap acquis e; 2e cause de démence dans les pays occidentaux.
- Plus de 80% des décès par AVC intéressent les Pays en voie de développement.
- Les FDRCV communs à toutes maladies vasculaires.

GENERALITES (2)

- **Kuate et al, 2016** : âge moyen à 60,5 ± 12,78 ans ; sexe ratio H/F de 1,14 : HTA 1er FRDCV (70,8%), sédentarité(22,5%), obésité (20,8%).
- **Mapoure et al, 2023** : âge moyen à 58,66 ± 13,6 ans ; HTA (71%), diabète (29%), dyslipidémie (9,3%).
- **Hadja et al, 2025** : âge moyen à 59,5 ± 12,9 ans ; sexe ratio de 1,68 ; HTA (75,8%), sédentarité (75,9%), diabète sucré (55,5%), hyper LDL-cholestérolémie (43,9%).

GENERALITES (3)

- **Athérome** = principale étiologie affections cardiovasculaires
- **FDRCV AVC I Non modifiables:**
  - Age, sexe, race, Atcds familiaux (<55ans)
- **FDRCV AVC I Modifiables :**
  - HTA (++), diabète, tabagisme, obésité, dyslipidémie, sédentarité, oestroprogestatifs
  - Autres : Cardiopathies emboligènes ACFA, IDM avec thrombus, cardiomyopathies valvulopathies) ; AIT ; SAHOS

GENERALITES (4)

- **FDRCV AVC H:**
  - HTA ++, angiopathie amyloïde, malformation vasculaire, traitement anticoagulant, trouble de l'hémostase
- **Marqueurs :**
  - Psychosociaux et environnements : stress , alcool
  - Biologiques : Elévation C-reactive protein (CRP) , fibrinogène, hyperhomocysteinemie.

FACTEURS DE RISQUE CV (1)

1. **Hypertension artérielle :**

- Le plus important des facteurs de risque modifiables d'AVC ; (1948 : Framingham. 1961)
- Prévalence de l'HTA de 38,95% avec une incidence de 21% en milieu communautaire (Siddikatou et al,2022).
- Environ **30 % de la population adulte est HTA**, grimpant jusqu'à **39 % chez les personnes âgées de 29 à 70 ans. De plus, 25 % des adultes ignorent être hypertendus (MINSANTE, 2024).**

90

FACTEURS DE RISQUE CV (2)

- **1er cible HTA = cerveau**, avec risque relatif d'AVCI x 4 et risque relatif d'AVCH x10.
- **Cible : artérioles perforantes** => infarctus lacunaires (20 % des AVC).
- Double mécanisme:
  - atteinte de la média avec vieillissement de la tunique (artériosclérose artérielle),
  - action sur la plaque d'athérome de l'intima =>croissance de la plaque.

91

FACTEURS DE RISQUE CV (3)

- **2.Diabète** : deux dosages à jeun > 1,26 g/L (7 mmol/L) ou Glycémie > 2 g/L (11 mmol/L) ;
  - Multiplication risque d'AVC x2 jusqu'à 5.
  - Complications macrovasculaire sresponsable d'AOMI, AVC et SCA
  - 15 à 33 % des patients AVCI.

FACTEURS DE RISQUE CV (4)

3. **Syndrome métabolique :** au moins 3 des 5 éléments (obésité abdominale, HDL, triglycérides, TA, glycémie à jeun).

- Obésité abdominale : tour de taille > 102 cm ou > 88 cm (F)
- HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) (H) et < 0,50 g/L (1,3mmol/L) (F).
- Triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L).
- Pression artérielle > 130/85 mmHg.
- Glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L).

FACTEURS DE RISQUE CV (5)

4. **Artérosclérose :** phénomène inflammatoire artériel => excès de cholestérol LDL (risque athérogène accru).
5. **Hypertriglycéridémie :** marqueur du risque athérogène.
6. **Tabagisme (**risque relatif d'infarctus cérébral de 1,9).
   - Disparition du risque si arrêt >3ans.
   - Toxicité directe sur cellules endothéliales.
   - Activation de la coagulation et effet hémodynamique

FACTEURS DE RISQUE CV (6)

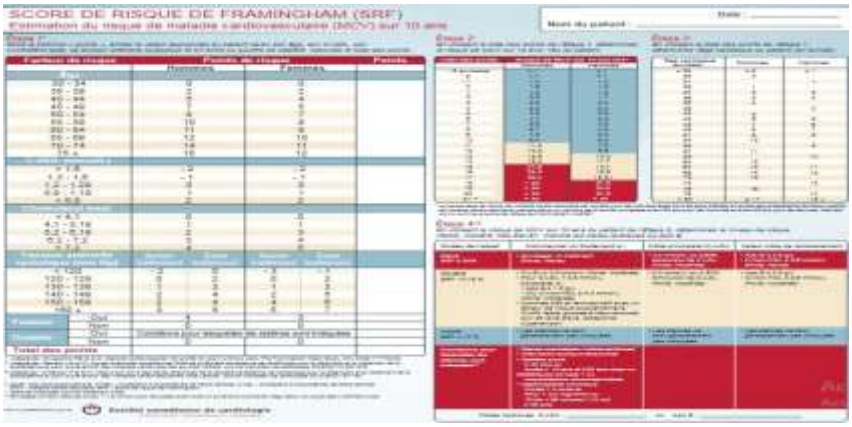
7. Obésité (surtout androide) : risque atheromateux +++

- Apprécié par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille2)
- surcharge pondérale si IMC entre 25 et 30kg/m2 et obésité pour IMC> 30kg/m2.
- Prise de poids de 11 à 20 kg augmente le RR d'AIC de 2,52.

STRATIFICATION DU RISQUE (1)

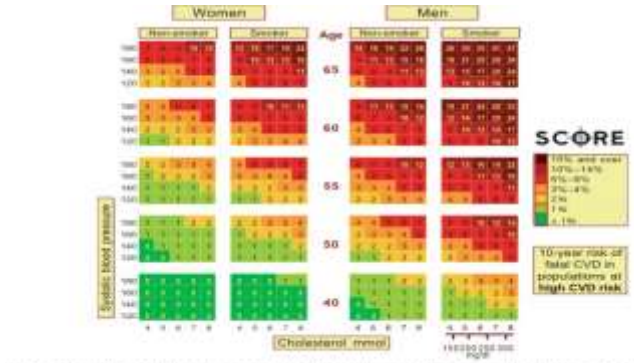
- **Stratification du risque cardiovasculaire :** évaluation du risque cardiovasculaire => 'identification des sujets les plus à même de bénéficier de la prévention.
- Existence de plusieurs types de score permettant de stratifier :
  - Score Framingham USA (1991,1998,2001,2008)
  - Score de la European Society of CardiologyESC-SCORE Europe (2003)

STRATIFICATION DU RISQUE (2)



97

STRATIFICATION DU RISQUE (3)



98

STRATIFICATION DU RISQUE (4)

Très haut risque CV	Prévention secondaire Diabète avec atteinte d'organe ou >3 FDRCV ou diabète de type 1 (DT1) >20 ans Insuffisance rénale sévère DFG<30mL/min SCORE> 10% Hypercholestérolémie familiale avec maladie cardiovasculaire ou un autre FDRCV
Haut risque CV	Un FDRCV majeur : PA>180/110 ; TG>3.1g/L ou LDLc >1.9g/l Hypercholestérolémie familiale sans autre FDRCV Diabète sans atteinte d'organe, avec durée >10 ans ou avec autres FDRCV Insuffisance rénale modérée avec 30<DFG<59mL/min 5%<SCORE<10%
Risque CV modéré	Patients jeunes (DT1<35 ans ; DT2<50 ans avec durée du diabète<10 ans sans autre FDRCV 1%<SCORE< 5%
Bas risque CV	SCORE<1%

99

PREVENTION (1)

- **Primaire :** individus indemnes de la maladie.
  - PEC selon le niveau FDRCV.
  - Individuelle ou collective.
  - **Objectif** : prévenir la survenue ultérieure d'AVC.
  - Tabac, alcool, surcharge pondérale, diminution apports sodés (<5g/j) et acides gras saturés, aliments à faible index glycémique.

PREVENTION (2)

- Collective
  - Règlementation anti-tabac
  - Limitation de la teneur en sel dans industrie alimentaire
  - Education et alimentation scolaire : prévention de l'obésité
  - Information a la population
  - Accès aux équipements sportifs et zones de plein air

PREVENTION (3)

- Anti HTA (IEC ou un Sartan +/- diurétique thiazidique pour diminuer la TA) : **TA < ou = 140/90 mm Hg.**

  TA < ou = 130/80 mm Hg chez diabétique et insuffisant rénal.
- Anti diabétique : HbA1c ≤ 6,5% .
- Anti-agrégant plaquettaire : AAS 75mg/jour.
- Statines : si risque vasculaire > 10ans (calculateur en ligne de l'ASCVD).

102

PREVENTION (4)

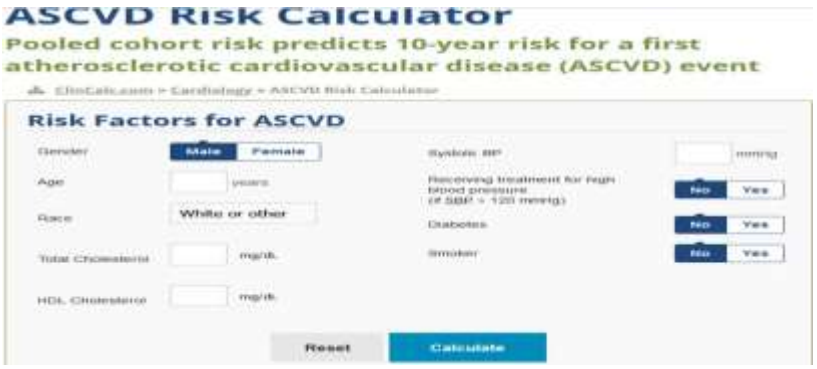
- **Antiagrégants plaquettaires en prévention 1re d'AVC si « très haut risque cardio-vasculaire » :**
  - 3 FDR majeurs : Age, HTA, dyslipidémie, tabagisme, obésité
  - Diabète avec atteinte d'organe cible (protéinurie, IRC avec DFG<30, HVG, rétinopathie)
  - Maladie cardiovasculaire établie.

PREVENTION (5)

- **Secondaire :** patients ayant déjà eu un accident cardio-vasculaire ou patient symptomatique.
  - PEC médicamenteuse vigoureuse FDRCV et de la maladie.
  - Eviter la récidive ultérieure, Réduire la morbi- mortalité.
  - Dépister toutes les localisations de la maladie athérosclérose.
- Objectifs :
  - LDL-C <0,7g/l, HDL-C>0,50g/l, TG <1,50g/l ; Statines (rosuvastatine, atorvastatine 40-80mg). TA< 130/80mmHg . Traitement diabète.
  - TA< 130/80mmHg (diabète, insuffisance rénale, très haut risque CV).

104

PREVENTION (6)



105

CONCLUSION

- Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure d'incapacité et de décès prématurés dans le monde entier.
- La pathologie sous-jacente : **athérosclérose.**
- **Action sur les FDRCV :** possibilité le de réduire la fréquence des événements cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

- Kuate-Tegueu Callixte, Mapoure-Njankouo Yacouba, Gopdjim-Massu Lauriane, Doumbe Jacques, Noubissi-Dada Gustave, Dissongo Jean II, Djientcheu Vincent de Paul ; Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral et ses Déterminants dans un Hôpital de Référence de Douala (Cameroun) ; Health Sci. Dis: Vol 17 (1) January-February-March 2016. Available free at www.hsd-fmsb.org.
- Djibrilla Siddikatou, Ngongang Djomou, Fouedjio Kafack1, Ngongang Ouankou, Solange Ndom , Kenne Yonta, Félicité Kamdem, L'Hypertension Artérielle au Cameroun : Prévalence en Milieu Communautaire et Facteurs Associés ; Health Sci. Dis: Vol 25 (2 Suppl 1) February 2024 pp 100-105 ; Available free at www.hsd-fmsb.org
- Hadja Inna AA ; Younoussa M; Hassana S; Tchameni Sidi C ; Tomo JT ;Deunga Njandeu R; Ntyo'o Nkoumou AL; Abdou Galdima M; Ibrahima A4 ; Hamadou Ba ; Facteurs de risque cardiovasculaire en milieu hospitalier du Nord-Cameroun :Etude transversale à l'Hôpital Général de Garoua ; J Sci Dis 2025, Vol 3 (4)

107

BIBLIOGRAPHIE

- **Yacouba N. Mapoure ; Morbi-mortalité des AVC au Cameroun ; Revue Neurologique,Volume 179, Supplement, April 2023, Pages S192-S193**
- https://www.minsante.cm/site/?q=fr/content/lutte-contre-lhypertension-art%C3%A9rielle-le-dr-manaouda-malachie-prescrit
- Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update of clinical management of ischaemic cerebrovascular diseases (https://svn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/svn-2020-000378)
- Association of Cardiovascular Risk Factors and Lifestyle Behaviors With Hypertension: A Mendelian Randomization Study(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15761)
- Alcohol, protective or risk factor for cardiovascular disease(https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31206273/)
- Stroke Epidemiology and Risk Factor Management(http://journals.lww.com/00132979-201702000-00007)
- Coffee Consumption and Cardiovascular Diseases: A Mendelian Randomization Study(https://www.mdpi.com/2072-6643/13/7/2218)

108

BIBLIOGRAPHIE

- http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/412.htm
- https://www.unilim.fr/ient/blog/these-de-marion-vergonjeanne/
- https://duhta.unistra.fr/13
- http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/2.html
- http://www.cardiorisk.fr/
- https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-124/stratification-du-risque-cardiovasculaire-global-selon-les-recommandations-2007-de-l-esh-et-de-l-esc
- https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2005.01427.x

109

AVC ischémique (Diagnostic Clinique)

Dr FOGANG FOGOUM Yannick

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

Dr FOGANG FOGOUM Yannick
Neurologue, Neurophysiologiste clinique, Epileptologue
Maître-Assistant, FMSP, UDs
Chef Service Neurologie, Hôpital Régional de Bafoussam

Plan

- Cas clinique
- Généralités
- Diagnostic
  - Positif
  - AVC atypiques
  - Différentiel
  - Etiologique
- Take home messages

111

Objectif général

Etre capable de poser le diagnostic clinique d'un accident vasculaire cérébral (AVC)

112

Objectifs Spécifiques

1. Définir l'accident vasculaire cérébral
2. Connaitre les différents types d'accidents vasculaires cérébraux
3. Connaitre les (10) principaux facteurs de risque (cérébro)vasculaires
4. Connaitre les circonstances de découverte d'un accident vasculaire cérébral
5. Etre capable d'utiliser l'échelle NIHSS
6. Savoir orienter la demande d'imagerie en cas d'AVC
7. Citer 3 étiologies d'AVC ischémiques

113

Cas clinique

- M. K. R, 50 ans, célibataire sans emploi, résidant à Bafoussam
- référé pour ENMG, main gauche tombante non douloureuse constatée le matin au réveil une semaine auparavant. Pas de notion de compression du bras,
- Traitement en cours: corticoides
- ATCD: Alcool++, Tabac++, HTA(-), DT2(-), stress++ (procès en cours)
- E/P: PA: 130/76 mmHg: Pouls: 89 pbm, Poids: 68 Kg; Taille: 1,72m

FM 1/5 extenseurs poignet et pouce gauche. Hypoesthésie tactile et algique face dorsale de la main. Hypotonie poignet G. ROT abolis aux membres supérieurs. Hoffmann-/-. Examen neuro et général normal par ailleurs.

- ENMG: Etude de la conduction nerveuse radiale, médiane et ulnaire normale aux MS

Cas clinique: QUIZZ

A: Il s'agit très probablement d'une paralysie du nerf radial gauche « saturday night palsy »

B: Un accident vasculaire cérébral est peu probable car le déficit neurologique est de type périphérique

C: L'étude de la conduction nerveuse normale exclut une atteinte du nerf radial

D: Une imagerie cérébrale peut être nécessaire afin d'exclure une lésion cérébrale chez ce patient

115

Cas clinique: TDM cérébrale





116

Introduction

Définitions:

❑ **AVC: Développement rapide de:**

- ✓ Signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale
- ✓ Symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort,
- ✓ Sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire

❑ **AIT: Accident Ischémique transitoire**

- ✓ Bref épisode de dysfonction neurologique
- ✓ secondaire à une ischémie cérébrale ou rétinienne,
- ✓ Symptômes durant moins de 1 heure et sans évidence d'infarctus aigu

117

Introduction

Intérêt:

- **Epidémiologique**
- **Diagnostique:**
  - ✓ Urgence neurologique majeure
  - ✓ Orientation explorations: imagerie cérébrale parfois normale !
  - ✓ Prévention des complications
  - ✓ « Stroke mimics » and « stroke chameleons »
- **Thérapeutique**

Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review

Lancet Neurol 2009; 8: 355–69

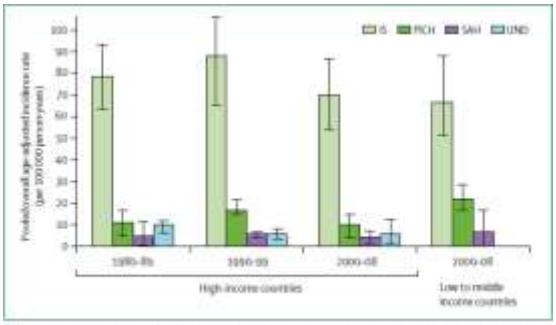


Figure 5: Pooled overall age-adjusted stroke incidence rates of stroke pathological types and total strokes in high-income countries and low to middle income countries across different periods

119

Introduction: proportions types AVC

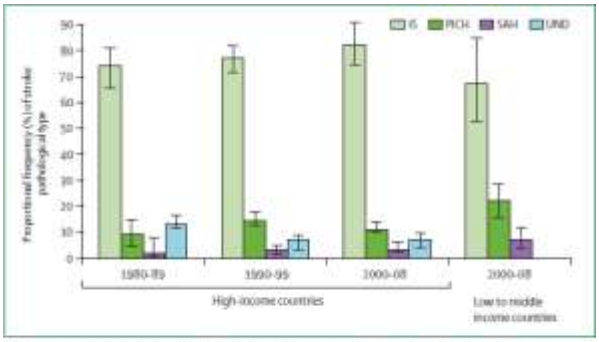


Figure 6: Proportional frequency of stroke pathological types in high-income countries and low to middle income countries across different study periods (pooled estimates)
IS=ischaemic stroke. PICH=posterior intracerebral haemorrhage. SAH=subarachnoid haemorrhage. UND=undefined pathological type of stroke.

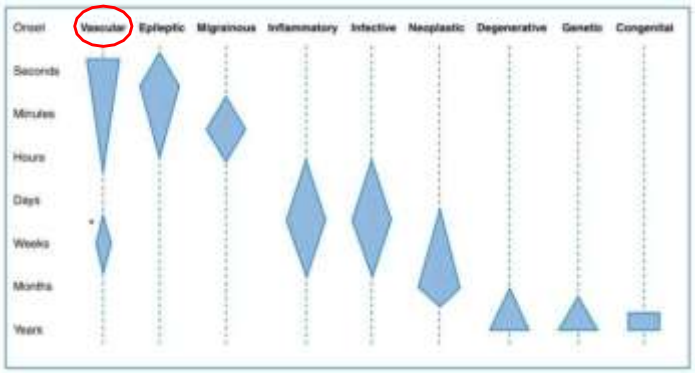
DIAGNOSTIC

121

Diagnostic positif

- Evoqué devant déficit neuro brutal +/- FRCV
- La lésion cérébrale entraîne des déficiences variées :
  - Déficit moteur
  - Déficits sensoriels
  - Atteinte diverses des fonctions cognitives (langage, compréhension, mémoire, perception du temps et de l'espace)

Diagnostic positif



Mode d'installation des maladies neurologiques

123

Diagnostic positif: Examen clinique

- Anamnèse:
  - Heure de survenue, mode d'installation du déficit
  - Déficits initiaux et évolution
  - Signes d'accompagnement ou symptômes anormaux dans les jours précédents
  - **Contexte:** antécédents cardio-vasculaires et FDR d'athérosclérose, traitement en cours, traumatismes crânien ou cervical, fièvre, infection, prise de toxiques
  - Etat général du patient avant l'évènement

Diagnostic positif: Examen Neurologique



125

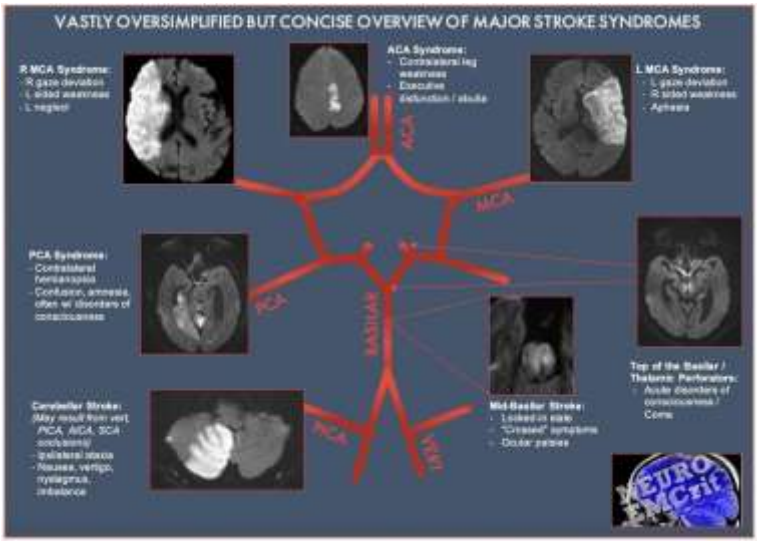
Diagnostic positif: Examen Neurologique

Examen neurologique confirme le déficit, précise la topographie et éventuellement la systématisation neurovasculaire

Schématiquement:

- territoire carotidien
  - Syndromes de l'artère cérébrale moyenne: superficiel, profond et étendu
  - Syndrome de l'artère cérébrale antérieure
- Territoire vertébro-basilaire:
  - Syndrome de l'artère cérébrale postérieure
  - Syndrome de la fosse postérieure
- Syndromes lacunaires

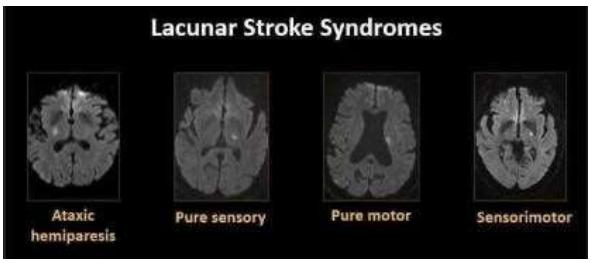
126



127

Diagnostic positif: Syndromes neurovasculaires

- Syndrome lacunaires:
  - Déficit moteur pur: hémiparésie proportionnelle
  - Déficit sensitif pur: hémi-hypoesthésie proportionnelle
  - Syndrome dysarthrie- main malhabile
  - Syndrome hémiparésie- hémiataxie



128

Diagnostic positif: Présentations atypiques

	Stroke-like presentation	Atypical stroke-like presentation
True stroke	Stroke	Stroke "chameleons"
Not a stroke	Stroke mimic	Non-stroke

Table: **Diagnosis of patients presenting with acute neurological symptoms**

129

Diagnostic positif: Présentations atypiques

Panel 1: Non-classic presentations of acute stroke

Non-localising symptoms
- Neuropsychiatric symptoms
- Acute confusional state
- Altered level of consciousness

Abnormal movements or seizures
- Abnormal movements
- Limb-shaking transient ischaemic attacks
- Seizures
- Alien hand syndrome
- Localised asterixis
- Isolated hemifacial spasms
- Disappearance of previous essential tremor

Peripheral nervous system symptoms
- Acute vestibular syndrome
- Other cranial nerve palsies (especially third and seventh cranial nerves)
- Acute monoparesis
  - Cortical hand syndrome
  - Cortical foot syndrome
- Isolated sensory symptoms

Atypical symptoms
- Isolated dysarthria
- Isolated dysarthria-facial paresis syndrome
- Isolated visual symptoms
  - Anton's syndrome (cortical blindness with denial of deficit)
  - Balint's syndrome
  - Isolated visual field disturbances
- Foreign accent syndrome
- Isolated dysphagia or stridor

Isolated headache
- Subarachnoid haemorrhage
- Cerebral venous sinus thrombosis
- Cervical artery dissections
- Cerebellar infarction

Acute neurological syndrome with negative brain imaging
- Negative non-contrast CT in subarachnoid haemorrhage, cerebral venous sinus thrombosis, arterial dissection, and acute ischaemic stroke
- Negative MRI in acute ischaemic stroke

Clé: Déficit neurologique, installation rapide

130

Diagnostic positif: Sévérité (Score NIHSS)

Commandes: ouverture yeux ou poings
Oculomotricité
Champ visuel
Paralysie faciale
Motricité membres supérieurs
Motricité membres inférieurs
Ataxie
Sensibilité
Langage
dysarthrie
Extinction, négligence



131

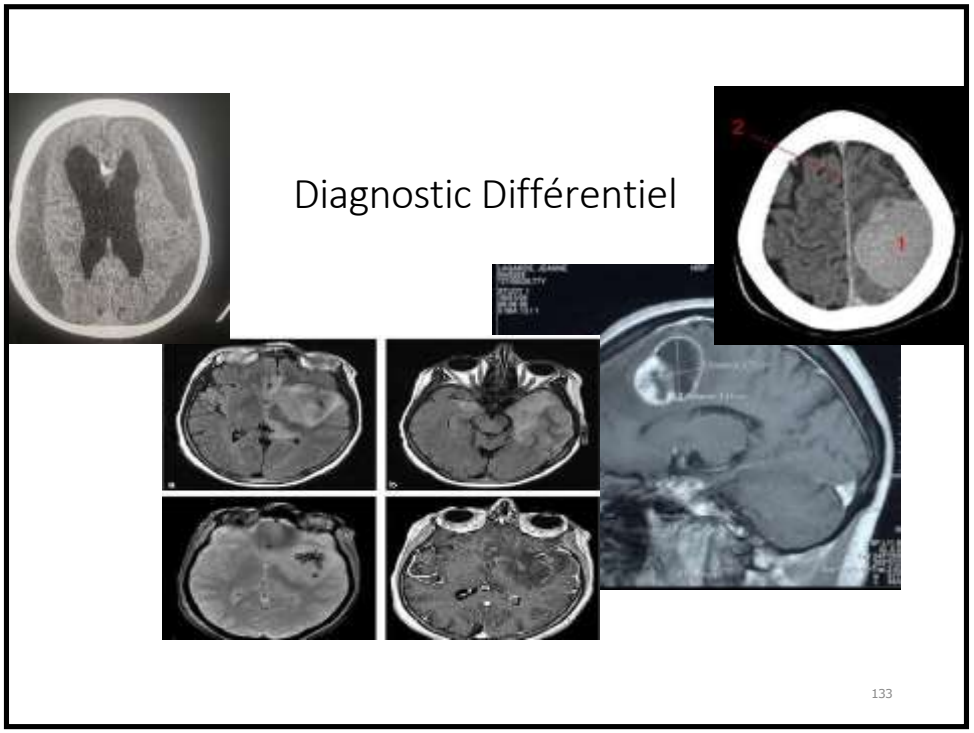
Diagnostic Différentiel

	Stroke-like presentation	Atypical stroke-like presentation
True stroke	Stroke	Stroke "chameleons"[2]
Not a stroke	Stroke mimic	Non-stroke

Table: Diagnosis of patients presenting with acute neurological symptoms

- **DD AVC constitué:**
  - ✓ PEIC rapidement décompensé (hématomes sous duraux, Gliomes)
  - ✓ Encéphalites focales, SEP
  - ✓ En pratique, facilement écartés par l'imagerie

132



Diagnostic Différentiel

❖ Devant un **AIT**:

- Syncopes
- Migraine avec aura ou hémiplégique
- Crises d'épilepsie
- Vertiges paroxystiques bénins
- Hypoglycémie
- Conversion Hystérique
- Autres…

Diagnostic Etiologique: Orientation

- **VASCULAIRES**

Athérosclérose, dissection artérielle, vascularites, vasospasme…

- **CARDIAQUES**

ACFA, valvulopathies mitrales, FOP…

- **HEMATOLOGIQUES**

Hypercoagulabilité (déficit prot C,S), polyglobulie, hémopathies malignes…

135

Take Home Messages

- Evaluation clinique essentielle pour le diagnostic d'AVC
- Certains tableaux cliniques peuvent mimer un AVC
- Formes atypiques peuvent être déroutantes
- **Boussole: Déficit neurologique rapide +/- FRCV**
- Clinique ne peut déterminer le type d'AVC: Imagerie

AVC hémorragique (Diagnostic Clinique).

Dr TASSA KAYEM

Manifestations cliniques de l'AVC hémorragique



Présenté par : Dr TASSA KAYEM

Plan de l'exposé

1. Introduction
2. Généralités
3. Manifestations cliniques
4. Diagnostic différentiel
5. Démarche diagnostique actuelle
6. Apports des recommandations des sociétés savantes
7. Conclusion
8. Références bibliographiques

I. INTRODUCTION

Intérêt de la question

≈ 3,4 millions	10 %	30–40 %
de nouveaux cas d'hémorragie intracérébrale (HIC) par an dans le monde	des AVC, mais près de la moitié des décès et incapacités liés aux AVC	de mortalité précoce, aggravée par le retard diagnostique et thérapeutique

L'AVC hémorragique regroupe deux entités cliniquement et pronostiquement distinctes : **l'hémorragie intracérébrale (HIC)** et **l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)**. La reconnaissance rapide de leurs manifestations cliniques conditionne la précocité de la prise en charge et l'amélioration du pronostic vital et fonctionnel.

[4] Ho L et al. World Stroke Organization, Global ICH Factsheet, 2025

3

II. GÉNÉRALITÉS

Définitions



Hémorragie intracérébrale (HIC)

Saignement non traumatique, spontané, survenant directement dans le parenchyme cérébral, par extravasation sanguine à partir d'un vaisseau rompu (artériolosclérose, angiopathie amyloïde cérébrale, malformations vasculaires).



Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

Irruption de sang dans l'espace sous-arachnoïdien, le plus souvent par rupture d'un anévrisme sacculaire (HSA anévrismale) ; plus rarement d'origine périmésencéphalique non anévrismale ou secondaire à une malformation artérioveineuse.

L'AVC hémorragique s'oppose à l'AVC ischémique (≈ 85 % des AVC), d'installation également brutale mais lié à une occlusion vasculaire.

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022;53:e282–e361 • [2] Hoh BL et al. Stroke. 2023;54:e314–e370

4

II. GÉNÉRALITÉS

Classification étiologique

HIC primaire (≈ 80–85 %)

- Artériolosclérose hypertensive (localisation profonde)
- Angiopathie amyloïde cérébrale (localisation lobaire, sujet âgé)

HIC secondaire

- Malformations vasculaires (MAV, fistules)
- Troubles de l'hémostase, anticoagulants/antithrombotiques
- Tumeurs, transformation hémorragique, thrombose veineuse cérébrale

HSA anévrismale (≈ 85 %)

- Rupture d'anévrisme sacculaire artériel

HSA non anévrismale

- Périmésencéphalique bénigne
- Malformations artérioveineuses, dissections

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 • [2] Hoh BL et al. Stroke. 2023

5

II. GÉNÉRALITÉS

Rappel physiopathologique

1	2	3	4
Lésion primaire	**Expansion précoce**	**Effet de masse**	**Lésion secondaire**
Rupture vasculaire → extravasation sanguine et formation d'un hématome ou diffusion dans l'espace sous-arachnoïdien.	Croissance de l'hématome dans les 24 premières heures (jusqu'à un tiers des HIC) — facteur majeur de mauvais pronostic.	Compression du parenchyme adjacent, œdème périlésionnel, élévation de la pression intracrânienne.	Toxicité des produits de dégradation du sang, inflammation, ischémie périlésionnelle, parfois vasospasme (HSA).

Ces mécanismes expliquent l'aggravation clinique fréquente dans les premières heures, justifiant une surveillance neurologique rapprochée.

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022;53:e282–e361 (Hematoma Expansion)

6

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Signes fonctionnels communs



Installation brutale

Déficit ou trouble neurologique d'apparition soudaine, souvent en pleine activité, parfois précédé d'un effort ou d'un pic hypertensif.



Céphalées

Intenses, inhabituelles ; brutales et « en coup de tonnerre » très évocatrices de l'HSA, plus progressives dans l'HIC.



Vomissements et hypertension artérielle réactionnelle

Traduisent souvent l'hypertension intracrânienne associée.



Troubles de la conscience

De la simple confusion au coma, corrélés au volume de l'hémorragie et à l'atteinte du tronc cérébral.

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 • [2] Hoh BL et al. Stroke. 2023;54:e314–e370 7

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Signes physiques à l'examen

Syndrome d'hypertension intracrânienne	Céphalées, vomissements, œdème papillaire au fond d'œil, troubles de la vigilance.
Syndrome méningé	Raideur de nuque, signes de Kernig et de Brudzinski évocateur d'une irruption sous-arachnoïdienne du saignement.
Déficit neurologique focal	Hémiplégie ou hémiparésie, troubles sensitifs, atteinte des nerfs crâniens, aphasie, hémianopsie selon le territoire atteint.
Signes neurovégétatifs	Instabilité tensionnelle, troubles du rythme cardiaque et respiratoire, hyperthermie centrale dans les formes sévères.

[2] Hoh BL et al. Stroke. 2023;54:e314–e370 • [1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 8

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Échelles cliniques d'évaluation recommandées

Échelle	Utilisation	Intérêt clinique
Glasgow (GCS)	HIC et HSA	Quantifie le niveau de conscience ; composante du score ICH
NIHSS	HIC (et AVC en général)	Évalue la sévérité du déficit neurologique focal
Score ICH	HIC	Pronostic : GCS, volume, âge, localisation, extension ventriculaire
Hunt & Hess / WFNS	HSA	Grade clinique de gravité, oriente le pronostic et la prise en charge
Fisher (modifié)	HSA	Quantifie le saignement au scanner ; corrélé au risque de vasospasme

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 • [2] Hoh BL et al. Stroke. 2023

9

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Formes cliniques topographiques de l'HIC

Lobaire	Capsulo-lenticulaire (putaminale)	Thalamique	Cérébelleuse	Tronc cérébral (protubérantiell e)
≈ 30 %	**≈ 35 %**	**≈ 10-15 %**	**≈ 5-10 %**	**≈ 5-10 %**
Déficit variable selon le lobe ; crises comitiales plus fréquentes ; évocatrice d'angiopathie amyloïde chez le sujet âgé.	Hémiplégie proportionnelle massive, déviation oculocéphalique, la plus fréquente des formes profondes hypertensives.	Troubles sensitifs souvent au premier plan, syndrome oculomoteur (myosis, déviation vers le bas), possible extension ventriculaire.	Syndrome cérébelleux, vertiges, vomissements ; risque d'engagement et d'hydrocéphalie aiguë urgence neurochirurgicale.	Coma rapide, quadriplégie, troubles végétatifs sévères ; pronostic très réservé.

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022;53:e282–e361

10

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Particularités cliniques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne



Céphalée « en coup de tonnerre »
Douleur maximale d'emblée, décrite comme « la pire céphalée de la vie » symptôme cardinal imposant un bilan diagnostique en urgence dans les 24 premières heures.



Syndrome méningé fébrile ou non
Raideur méningée, photophobie, parfois hyperthermie modérée pouvant simuler une méningite infectieuse.



Perte de connaissance initiale et atteintes des nerfs crâniens
Paralysie du III (mydriase aréactive) évocatrice d'un anévrisme de la communicante postérieure ; parfois crise comitiale inaugurale.



Manifestations systémiques précoces
Pic hypertensif, modifications ECG, œdème pulmonaire neurogénique reflet d'une décharge catécholaminergique brutale.

[2] Hoh BL et al. Stroke. 2023;54:e314–e370

11

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Signes de gravité et complications précoces

- Aggravation rapide de la vigilance (chute du score de Glasgow) : évoque une expansion de l'hématome ou un engagement cérébral
- Anisocorie / mydriase unilatérale: signe d'engagement temporal, urgence neurochirurgicale absolue
- Hydrocéphalie aiguë: vomissements, troubles de conscience croissants, surtout dans l'HSA et l'HIC cérébelleuse
- Resaignement précoce (HSA): récidive brutale des céphalées et/ou du déficit dans les premières 24 heures
- Vasospasme cérébral retardé (J4–J14, HSA): apparition secondaire d'un déficit focal ou d'une confusion
- Crises comitiales inaugurales ou précoces: plus fréquentes dans les formes lobaires et l'HSA

[1] Greenberg SM 2022 • [2] Hoh BL 2023 • [3] Steiner T et al. Eur Stroke J. 2025

12

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Diagnostic différentiel

Urgences neurologiques à évoquer

- AVC ischémique (installation parfois tout aussi brutale)
- Méningite ou méningo-encéphalite infectieuse
- Migraine avec aura sévère

Autres diagnostics à considérer

- Crise comitiale avec déficit post-critique (paralysie de Todd)
- Thrombose veineuse cérébrale
- Tumeur cérébrale hémorragique ou abcès

Seule l'imagerie cérébrale en urgence permet de trancher formellement entre ces hypothèses.

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 • [2] Hoh BL et al. Stroke. 2023

13

V. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Démarche diagnostique recommandée

TDM cérébrale sans injection

Examen de première intention en urgence devant tout déficit neurologique brutal ou céphalée sévère atypique.

Angio-TDM / « spot sign »

Recherchée pour identifier un saignement actif prédictif d'expansion de l'hématome, et pour détecter un anévrisme en cas d'HSA.

IRM cérébrale

Séquences de susceptibilité magnétique utiles au diagnostic étiologique (angiopathie amyloïde, cavernome) et devant une TDM non contributive.

Ponction lombaire

Réservée à l'HSA avec TDM normale mais forte suspicion clinique (recherche de xanthochromie).

[1] Greenberg SM et al. Stroke. 2022 • [3] Steiner T et al. Eur Stroke J. 2025

14

VI. RECOMMANDATIONS RÉCENTES

Ce que changent les recommandations récentes

AHA/ASA 2022 — HIC	AHA/ASA 2023 — HSA anévrismale	ESO/EANS 2025 — HIC
• Prise en charge en unité neurovasculaire dédiée • Reconnaissance systématique du risque d'expansion précoce de l'hématome • Abandon des bas de contention seuls pour la prévention thromboembolique	• Prise en charge dans les 24 premières heures suivant les symptômes • Prise en charge dans des centres à haut volume et expertise multidisciplinaire • Dépistage précoce et systématique des séquelles cognitives et de l'humeur	• Réduction tensionnelle intensive précoce (< 1 h) envisageable selon le contexte • Place réévaluée de la chirurgie mini-invasive selon le volume de l'hématome • Renforcement de la surveillance clinique rapprochée dès l'admission

[1] Greenberg SM 2022 • [2] Hoh BL 2023 • [3] Steiner T et al. 2025

15

VII. CONCLUSION

- L'AVC hémorragique se manifeste par une installation brutale associant, à des degrés divers, céphalées, troubles de conscience, déficit focal et signes méningés.
- La reconnaissance de la forme clinique (HIC vs HSA) et de sa topographie oriente la démarche diagnostique et pronostique.
- La surveillance clinique rapprochée est essentielle pour dépister précocement les complications engageant le pronostic vital.
- Les recommandations récentes des sociétés savantes (AHA/ASA, ESO/EANS) convergent vers une prise en charge rapide, spécialisée et individualisée dès les premières manifestations.

16

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022;53:e282–e361.
- 2. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2023;54:e314–e370.
- 3. Steiner T, Purrucker JC, Aguiar de Sousa D, et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2025.
- 4. Ho L, et al. World Stroke Organization: Global intracerebral hemorrhage factsheet 2025 (données du Global Burden of Disease Study 2021).
- 5. Wang S, Zou XL, Wu LX, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2022;13:915813.

17

Imagerie cérébrale en neurovasculaire.

PR PATRICE JISSENDI

IMAGERIE CÉRÉBRALE ET NEUROVASCULAIRE

PR PATRICE JISSENDI

NEURORADIOLOGIE ADULTE & PEDIATRIQUE

CENTRE HOSPITALIER WALLONIE-PICARDE

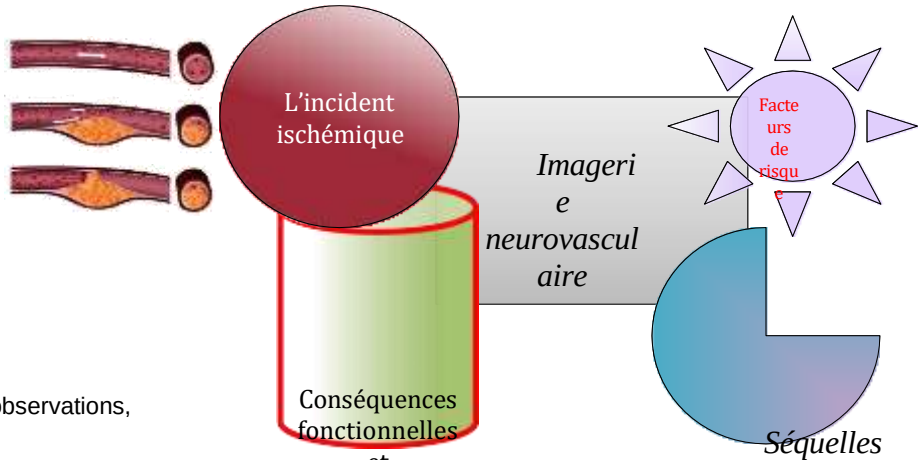
TOURNAI - BELGIQUE



CONFLITS D'INTÉRÊT

AVC: CONCEPT

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un **déficit neurologique focal d'emblée maximal** et une **urgence médicale**. L'hospitalisation rapide dans une structure adaptée appelée unité neurovasculaire (UNV/Stroke center) constitue un facteur essentiel du **pronostic**.

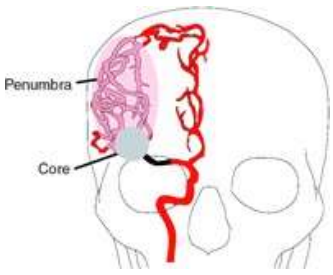


- **Clinique** (timing,observations, Paramètres)
- **Neurologique** (Conscience/NIHSS)
- *Imagerie-Prise en charge*

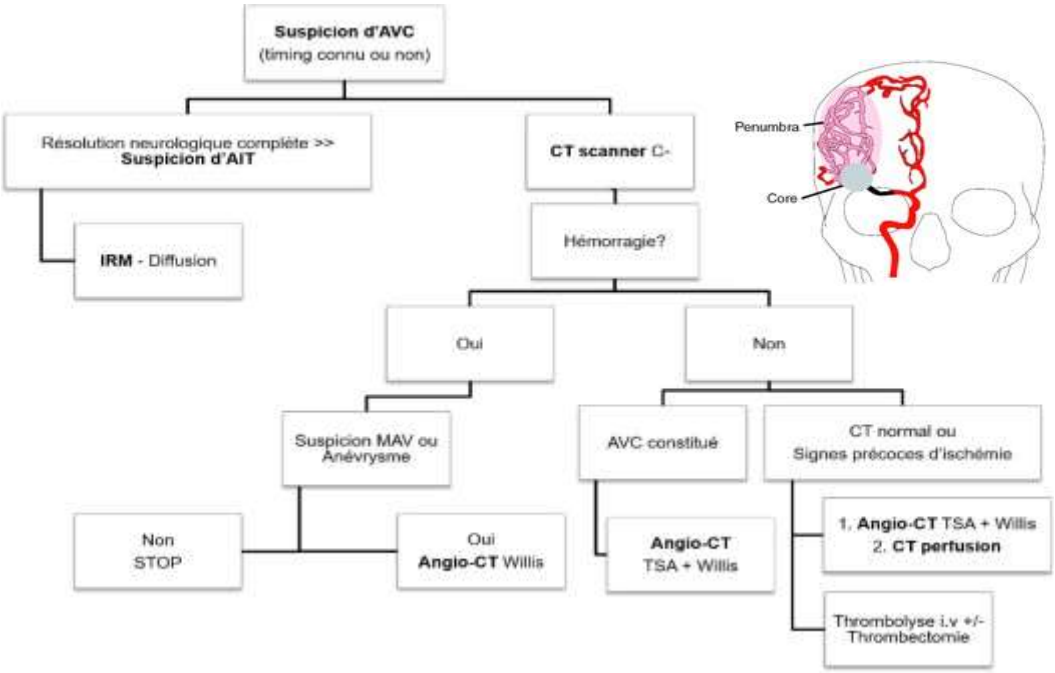
(médicale/neurovasculaire)

Imagerie diagnostique de l'AVC

1. Hémorragie ?
2. Ischémie tissulaire?
3. Cause de l'ischémie?
4. Sévérité de l'ischémie?
5. Facteurs pronostiques
6. Etat des lieux

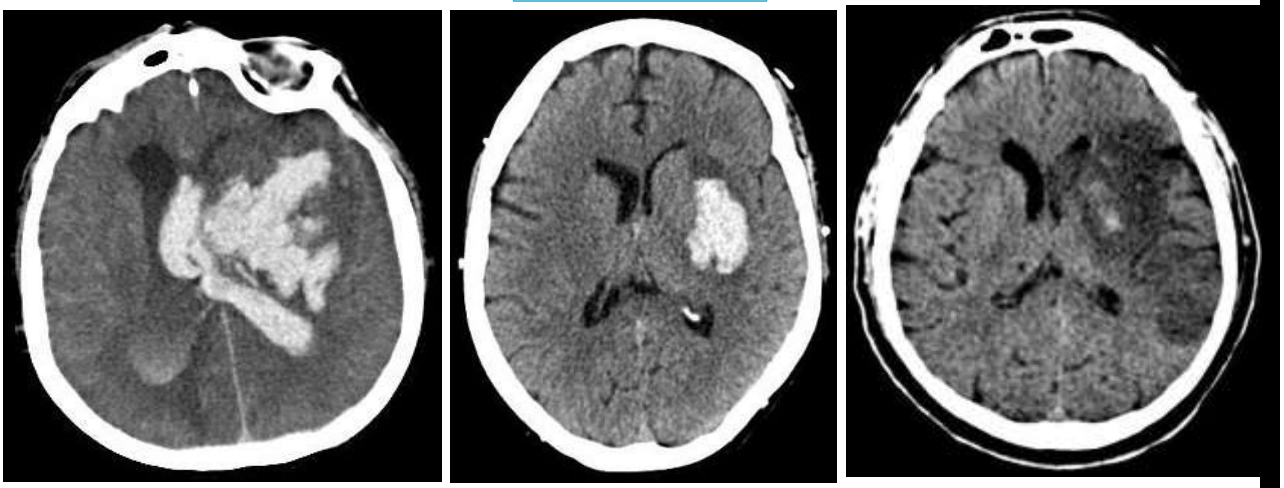


Scanner vs IRM



Imagerie de l'AVC: CT C-

1. Hémorragie ?



Imagerie de l'AVC: CT C-

2. Ischémie tissulaire?



Immédiat



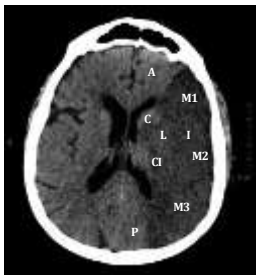
3h

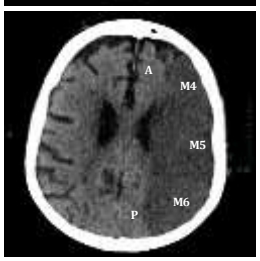


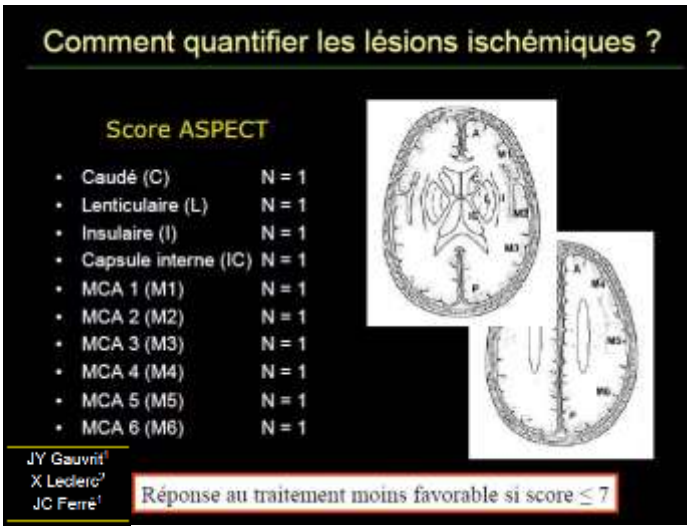
12h

Imagerie de l'AVC: CT C-

5. Facteurs pronostiques (CT C-)







Imagerie de l'AVC: CT C-

5. Facteurs pronostiques (CT C-)



Imagerie de l'AVC: CT C-

3. Cause de l'ischémie?



Immédiat



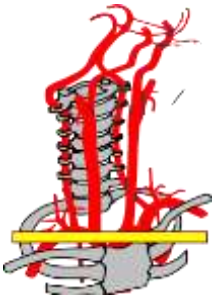
3h

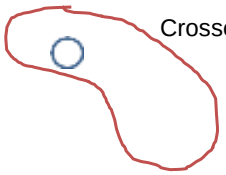


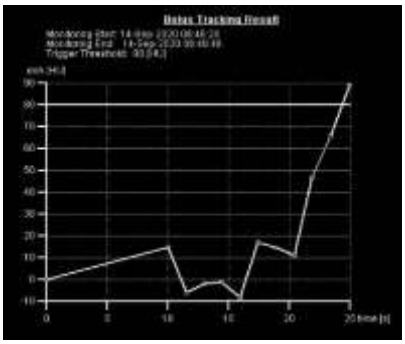
12h

Imagerie de l'AVC: Angio CT









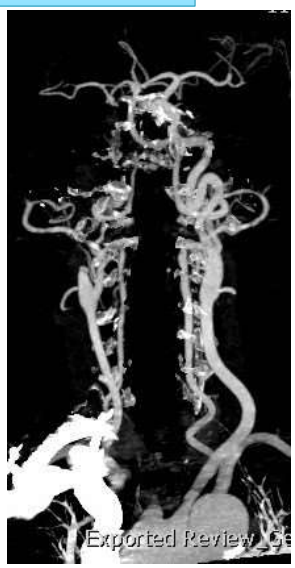
- *Bolus 4CC/sec*
- *ROI-based monitoring (80UH)*
- *FH acquisition direction*
- *Delta Perf = T80uh – 5 (sec)*

Imagerie de l'AVC: Angio CT

3. Cause de l'ischémie?









5. Facteurs pronostiques (CT C-)

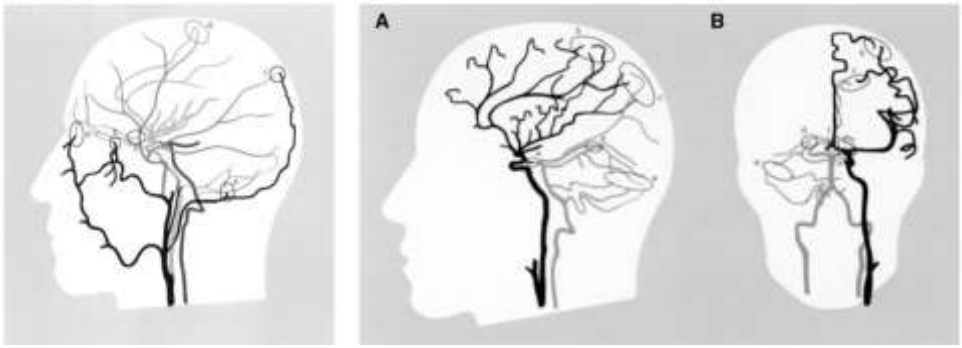
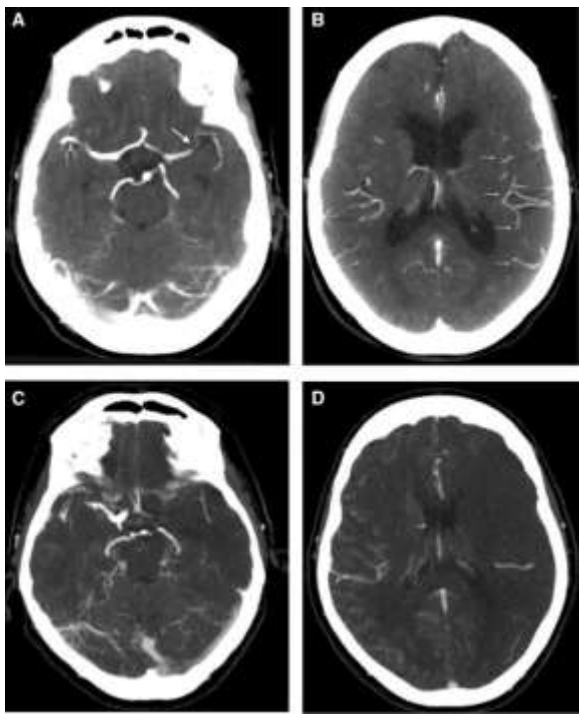


Figure 1. **Anatomy of the cerebral arterial collateral circulation. Left**, extracranial arterial collateral circulation. Shown are anastomoses from the facial (a), maxillary (b), and middle meningeal (c) arteries to the **ophthalmic artery** and dural arteriolar anastomoses from the **middle meningeal artery** (d) and **occipital artery** through the mastoid foramen (e) and parietal foramen (f). **Right**, intracranial arterial collateral circulation in lateral (**A**) and frontal (**B**) views. Shown are **posterior communicating artery** (a); **leptomeningeal anastomoses** between anterior and middle cerebral arteries (b) and between posterior and middle cerebral arteries (c); tectal plexus between posterior cerebral and superior cerebellar arteries (d); anastomoses of distal cerebellar arteries (e); and **anterior communicating artery** (f). Reproduced from Liebeskind,[1] with permission. Copyright ©2003, Wolters Kluwer Health.

https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005362



DSA

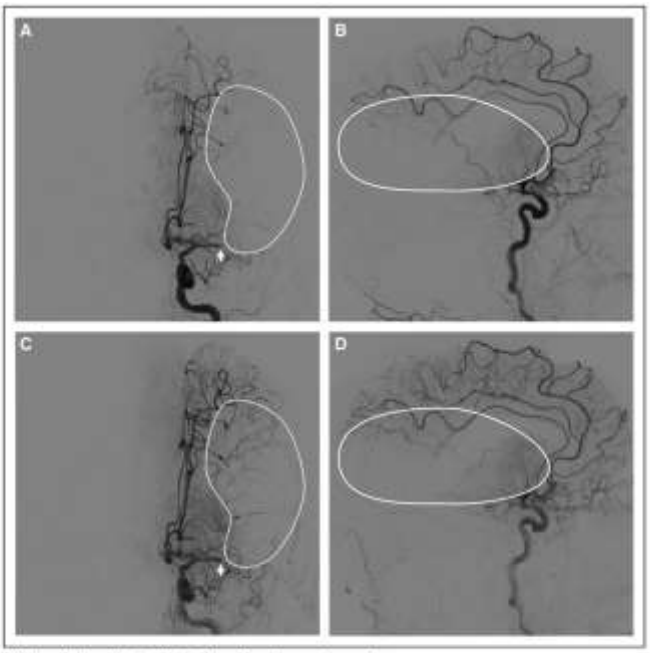


Figure 2. Poor collaterals visualized with digital subtraction angiography.
A patient with a distal M1 occlusion in the left hemisphere. Diagnostic digital subtraction angiography shows poor filling of the collateral circulation in the middle cerebral artery territory (red circles) in early (**A** and **B**) and late (**C** and **D**) contrast phases. **A** and **C** are anteroposterior views, whereas **B** and **D** are lateral views. Identifying data and noncontributing data were removed from the original pictures.

DSA

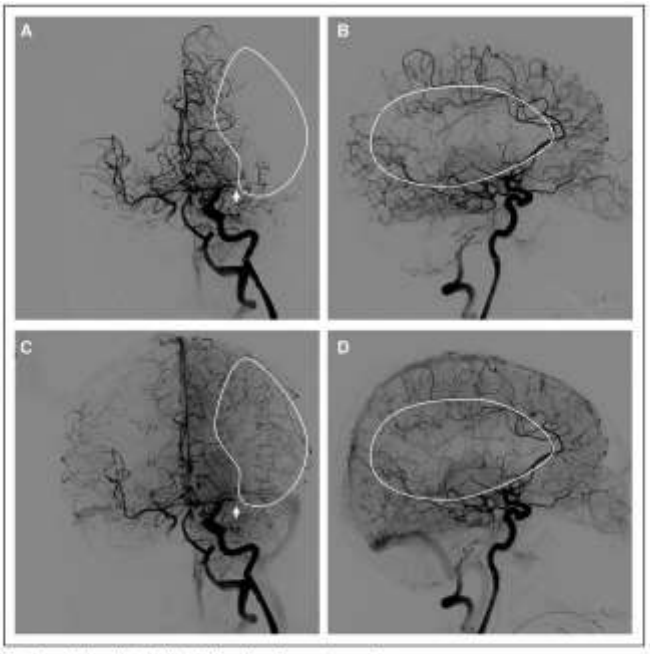
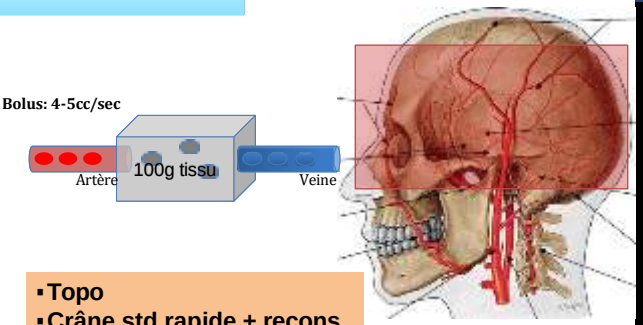


Figure 3. Good collaterals visualized with digital subtraction angiography.
A patient with an M1 occlusion in the left hemisphere. Diagnostic digital subtraction angiography shows good filling of the collateral circulation in the middle cerebral artery territory (red circles) in early (**A** and **B**) and late (**C** and **D**) contrast phases. **A** and **C** are anteroposterior views, whereas **B** and **D** are lateral views. Identifying data and noncontributing data were removed from the original pictures.

Imagerie de l'AVC: Angio CT

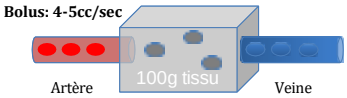




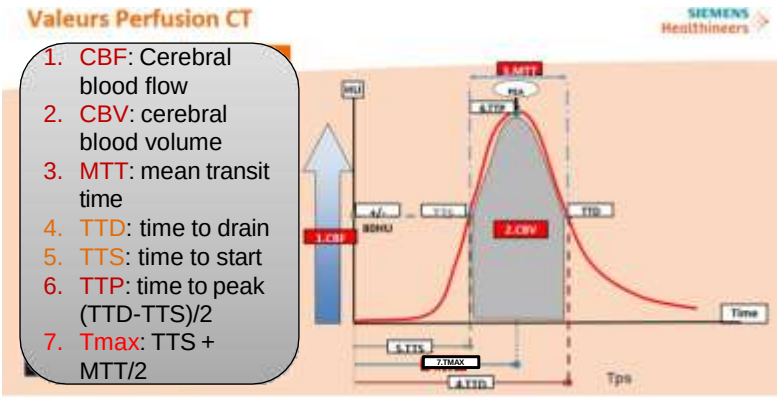
- **Topo**
- **Crâne std rapide + recons**
- **Angio TSA (Time sec)**
- **Neuroperf**
  - 50cc (4cc/sec)
  - Démarrer pompe et CT en mm tps (2 sec delay)
  - Cycle: 1.5ses ST: 38,58sec

CT perfusion

Données

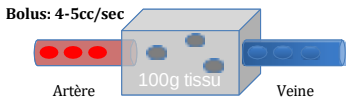


CBF= CBV / MTT (ml/100g tissu/min)



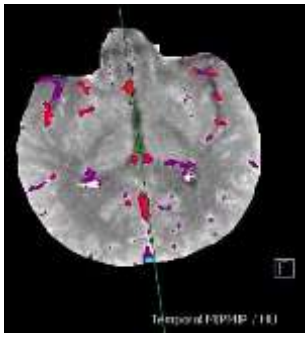
Imagerie de l'AVC: CT perfusion

Résultats



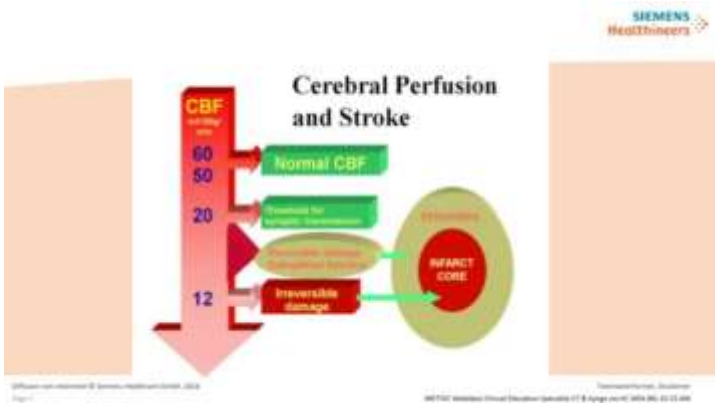


- **TTS: 5-10 sec**
- **AIF – RefV: 5-10sec**
- **Scan start**
- **Vessels selection**



Imagerie de l'AVC: CT perfusion

Résultats - seuils

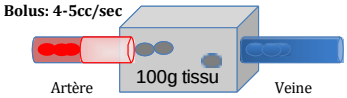


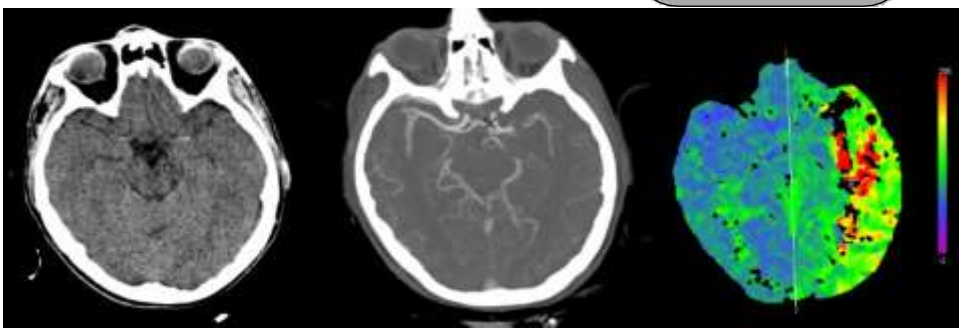
Normal Cerebral blood flow	Cerebral Oligemia	Ischemic threshold - cessation of action potential	Infarction threshold
45-110 mL/100g of tissue/min	20 - 40 mL/100g/min	20 mL/100g/min	10 mL/100g/min

CT perfusion

Centre / Pénombre (mismatch)

1. CBF:
2. MTT:
3. TTP:
4. CBV:
5. Tmax:





CT C- CT Perfusion TTM

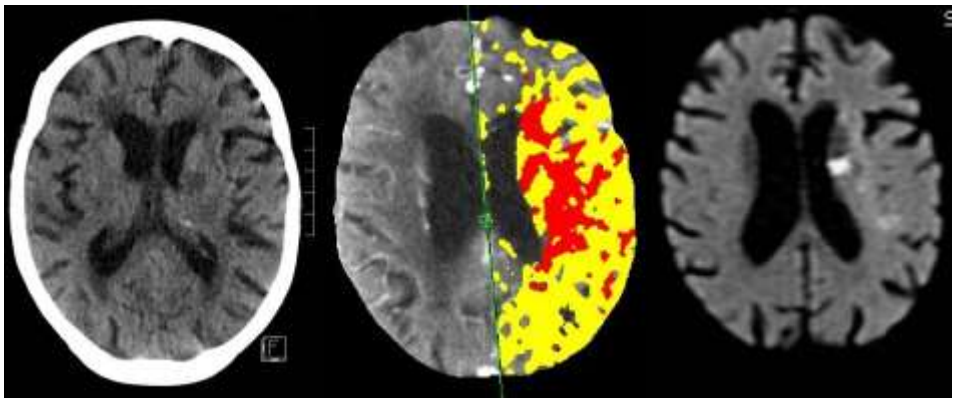
[Pictorial Review on Imaging Findings in Cerebral CTP in Patients with Acute Stroke and Its Mimics: A Primer for General Radiologists - PMC]

Overview of different entities and their characteristic imaging findings. ↓ decreased, ↑ increased, - no changes.

Entity	CBV	CBF	MTT	TTP/Tmax
Acute stroke	↓	↓/-	↑	↑
Brain death	↓↓	↓↓	↑↑	↑↑
Vasospasm	-/↓	-/↓	↑	↑
Hypotensive cerebral infarction (HCI) with watershed infarcts/border zones	↑	↓/-	↑	↑
Migraine—aura phase		↓		
Seizure—ictal phase	↑	↑	↓	↓
—interictal phase	↓	↓	↑	
—postictal phase	↓	↓	↑	↑
Venous thrombosis—without venous ischemia or intracranial hemorrhage	-/↑	-/↑	↑	↑
Venous thrombosis—with venous ischemia and/or intracranial hemorrhage	↓	↓	↑	↑

CT perfusion

Centre / Pénombre (mismatch)



J0 – 1h J0 – 1h J4

Imagerie diagnostique de l'AVC:

CT Perfusion -La fosse postérieure

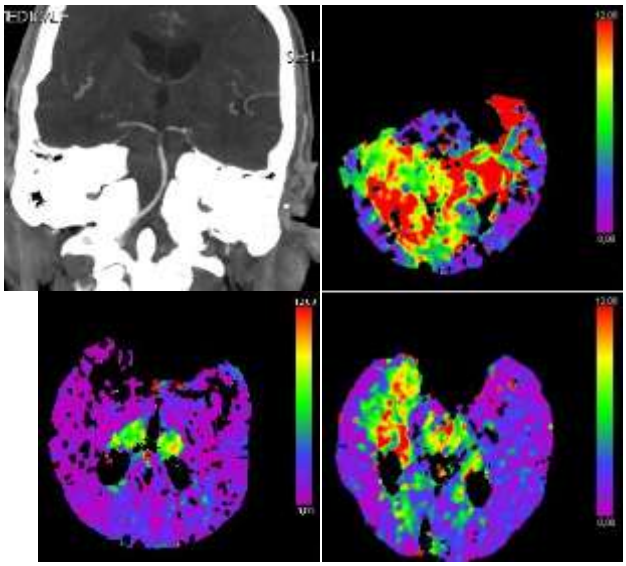
F 55 ans: coma inexpliqué







Imagerie diagnostique de l'AVC:
CT Perfusion -La fosse postérieure





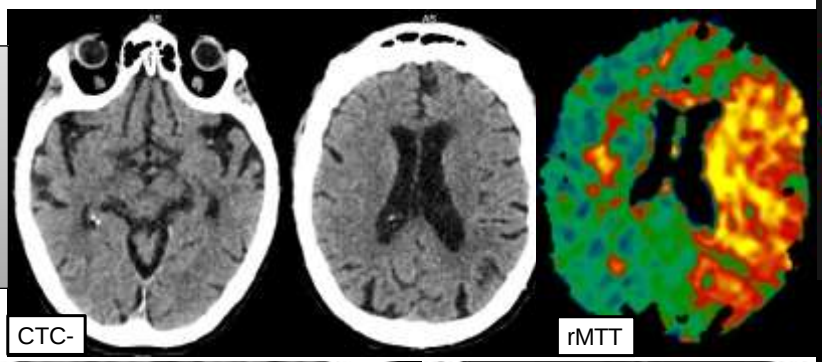
CT VS IRM: L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE

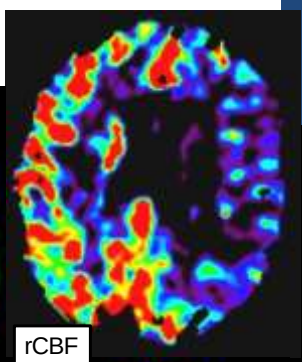
Timing, signes précoces, occlusion vasculaire (angio), oligémie vs ischémie (perfusion), séquelles

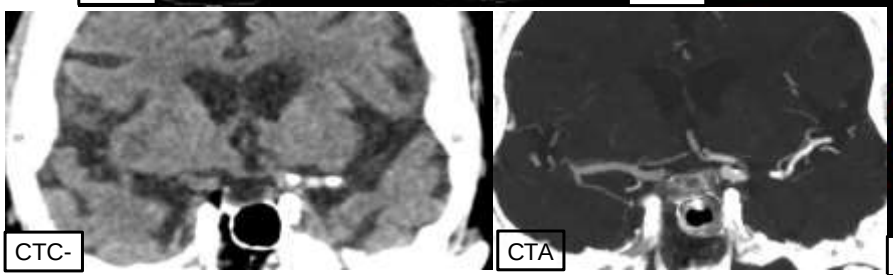
CTC-: hémorragie?

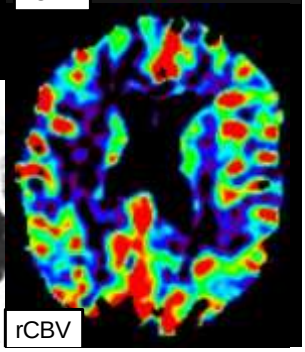
CTA: Thrombus?

CT Perfusion: Mismatch?





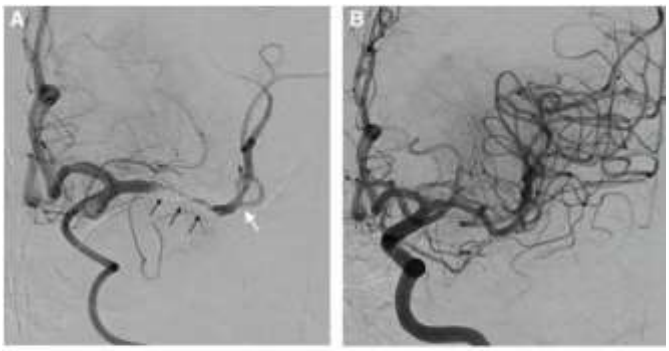




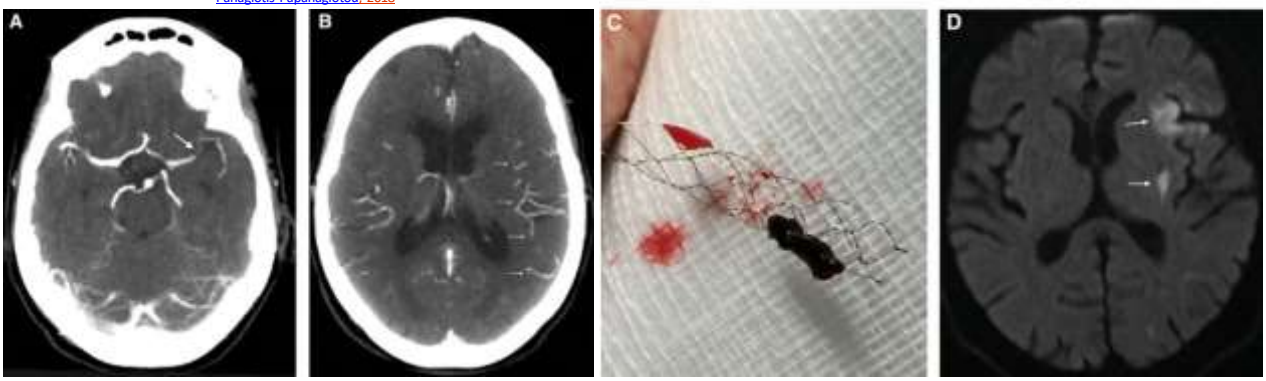
Imagerie thérapeutique de l'AVC

Radiologue interventionnel

- Intervention (thrombectomie)

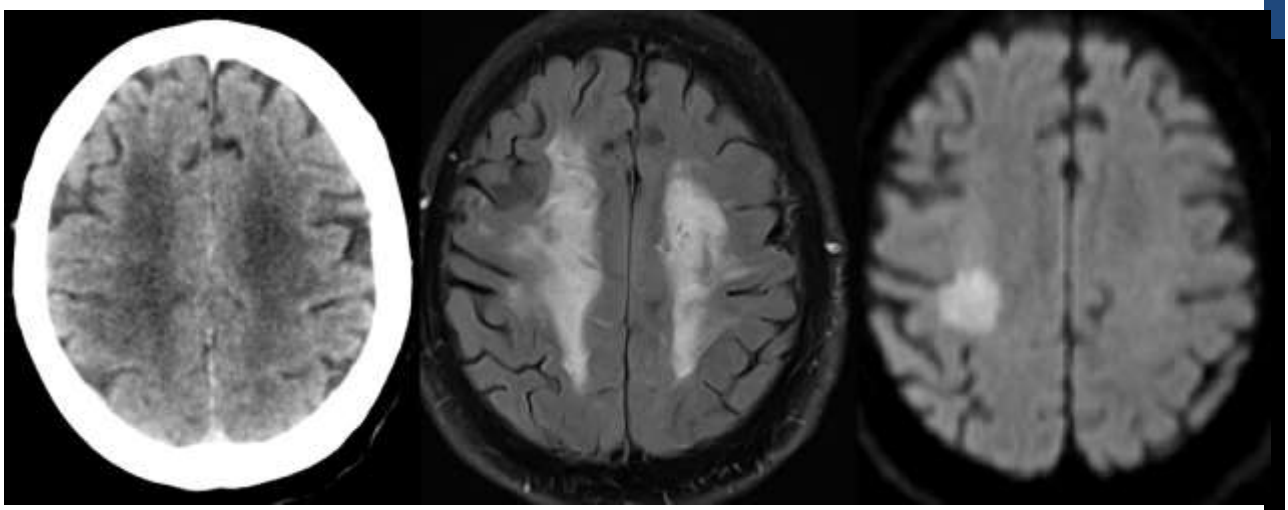


Panagiotis Papanagiotou, 2018



CT VS IRM: L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE

Timing, signes précoces, occlusion vasculaire (angio), oligémie vs ischémie (perfusion), séquelles

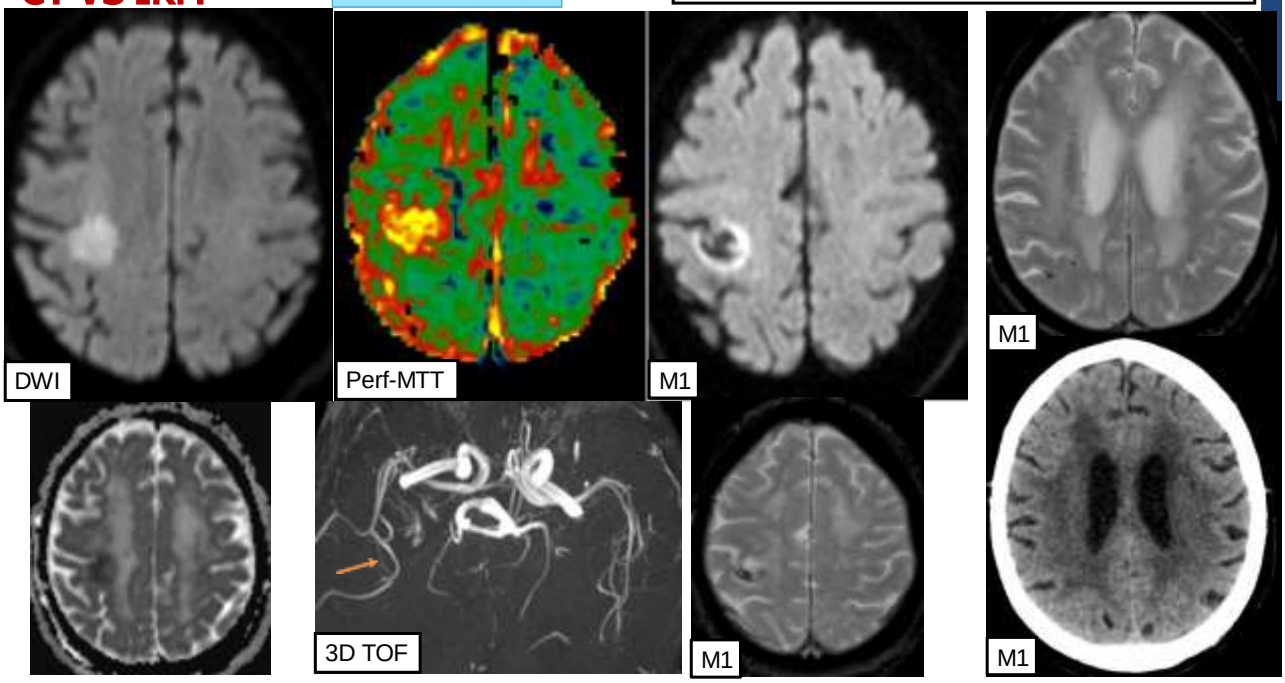


Ischémie focale aigue sur leucoencéphalopathie vasculaire

CT VS IRM

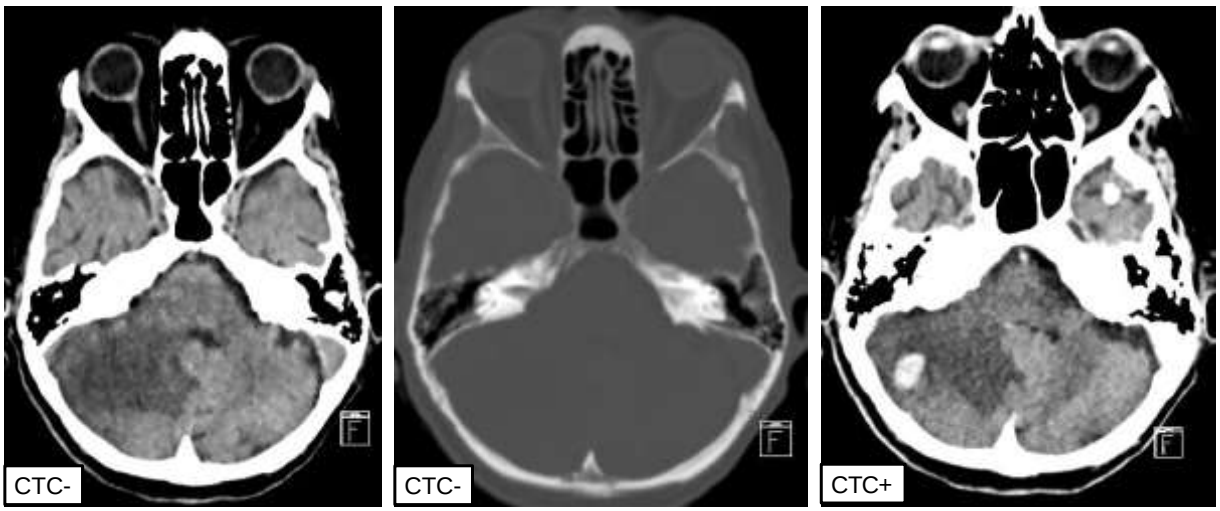
6. Etat des lieux

Ischémie focale aigue sur leucoencéphalopathie vasculaire

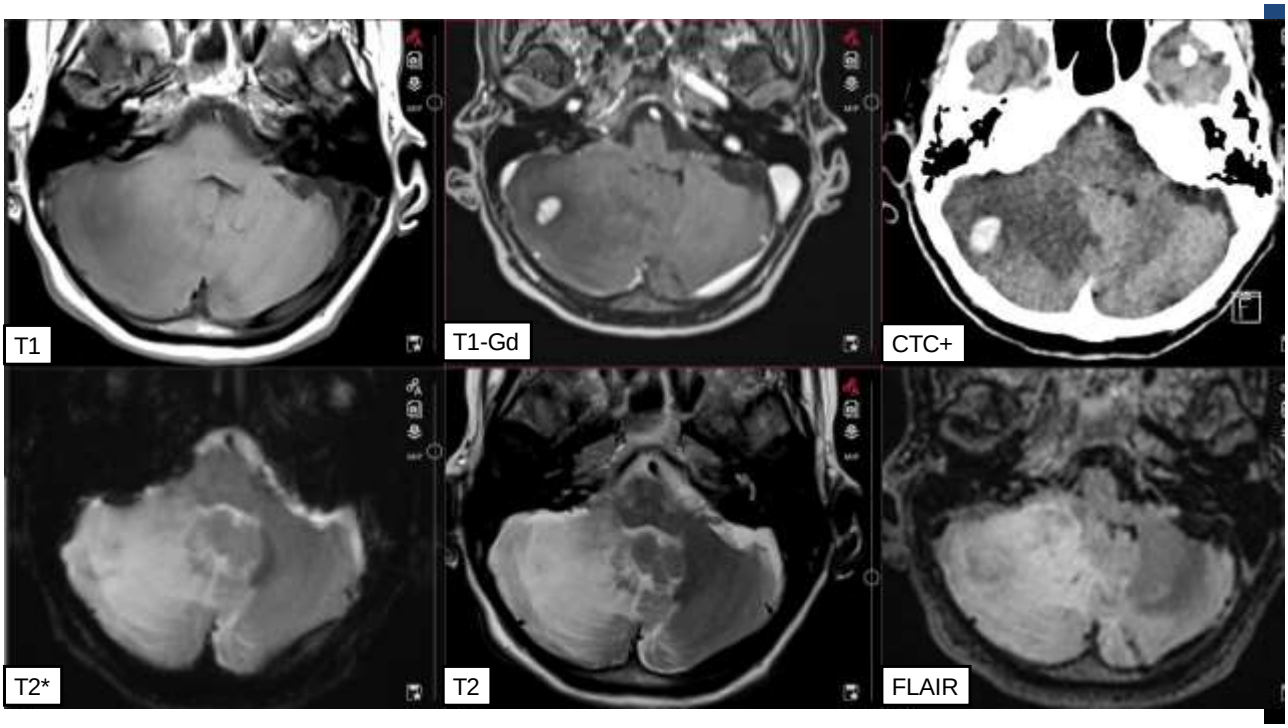


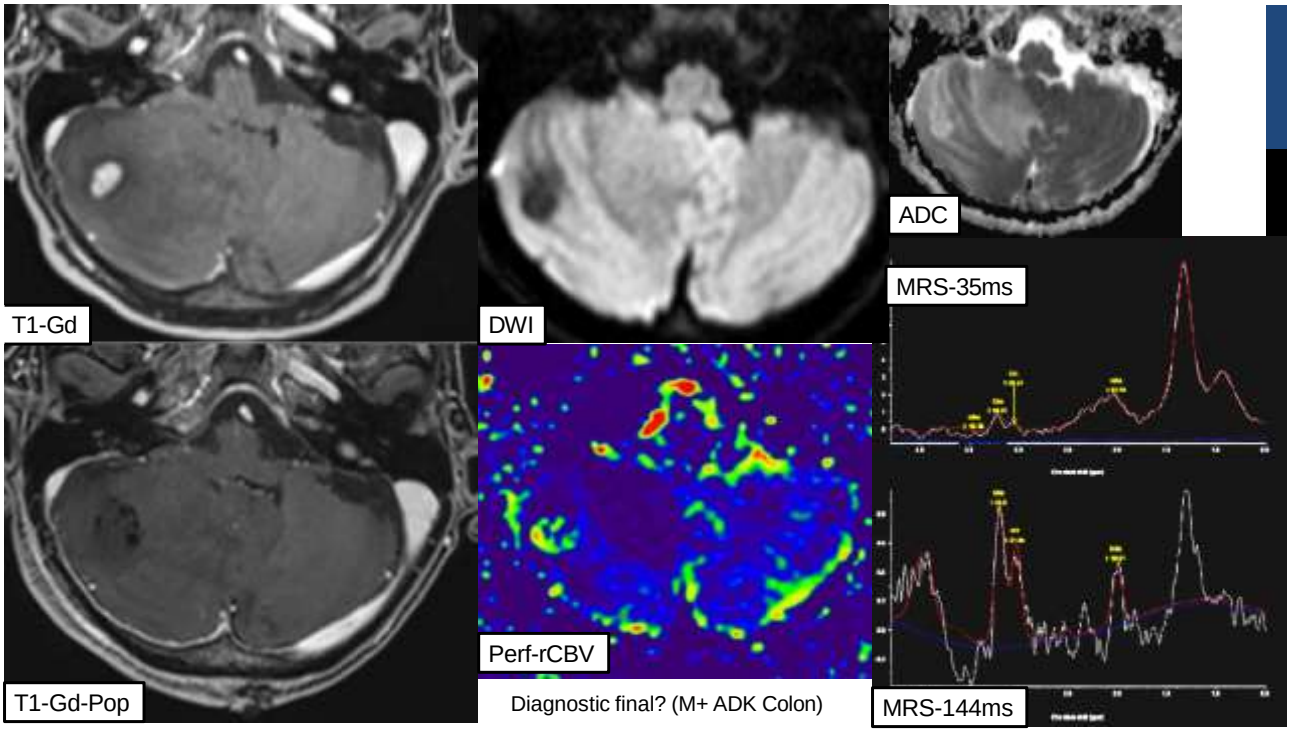
AVC: DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

F78a, retrouvée au sol chez elle inconsciente, hypothermie.



Hypodensité, effet de masse, HTIC, pas de calcifications, foyer de rehaussement nodulaire: DD?





Diagnostic final? (M+ ADK Colon)

CONCLUSION

AVC= URGENCE:

- SCANNER C-
- SCANNER C+ (CTA-PERF)
- IRM


CT






IRM

HTA et AVC : améliorer la prévention primaire.

Dr TCHOUFAG THEOPHILE

HTA & AVC

AMELIORER LA PREVENTION PRIMAIRE

Dr TCHOUFAG THEOPHILE
Médecin cardiologue
CHR -B

2ième journée thématique
de la santé ouest Aout 2026


Bafoussam
Conflit d'intérêt : **Aucun**
2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026
1

Cible : **Infirmiers , Etudiants, Médecins**

PLAN

1. **Introduction**
2. **Complications HTA et AVC**
3. **Ameliorer la prevention primaire**
4. **Conclusion**

INTRODUCTION

Introduction

- **Définition**
  - ✓ Elévation anormale et permanente de la pression artérielle (PA), anomalies de fonctionnement du système vasculaire.
  - ✓ Selon l'O.M.S :
    PAS ≥140 mmHg
    et/ou
    PAD ≥ 90 mmHg



Introduction

- **Epidémiologie**

Données Mondiales

- 1,28 milliard de personnes dans le monde sont hypertendues.
- 2/3 pays revenu faible à intermediaire
- 46 % ignorent qu'ils sont atteints.
- 42 % seulement sont diagnostiqués et traités.

Introduction

- **Epidémiologie**

Au Cameroun



- 37 % de la population adulte (30 à 79 ans) souffre d'HTA.
- 1 personne sur 3 est hypertendu
- Environ 17 000 décès annuels sont liés à l'HTA.
- Obésité touche 15% de la population générale et au-dessus de 40 ans elle touche 50% de la population.

Introduction

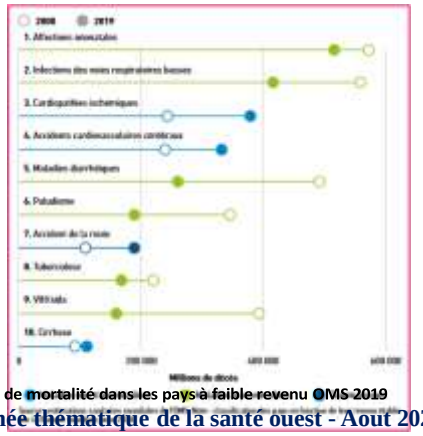


Fig 2: 10 premières causes de mortalité dans les pays à faible revenu OMS 2019

Introduction

Research

Spectre des maladies cérébro-vasculaires chez le sujet jeune à Douala

Spectrum of cerebro-vascular disease in young adults in Douala

Yacouba Njankouo Mapoure[1,A], Marc Foé Essissima[1], Hamadou Ba[2], Bertrand Hugo Mbatchou Ngahane[1], Gérard Beyiha[1], Henry Namme Luma[2], Albert Sone Mouelle[1], Alfred Kongnyu Njamnshi[2]

[1]Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Douala, Hôpital Général de Douala, Cameroun, [2]Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun

- A propos de 551 cas d'AVC; 75% des patients sont hypertendus, et les victimes sont de plus en plus jeunes (15 %).

COMPLICATIONS HTA

2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

11

COMPLICATIONS DE L'HTA





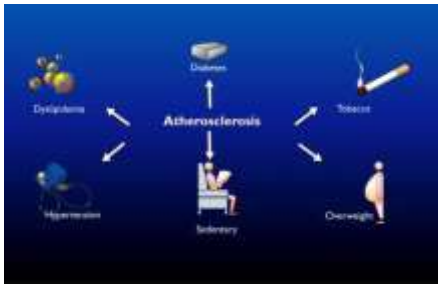
2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

12

COMPLICATIONS DE L'HTA



COMPLICATIONS DE L'HTA



COMPLICATIONS DE L'HTA



2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

15

COMPLICATIONS DE L'HTA



2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

16

RESUME ETIOLOGIES AVC





comment améliorer la prevention primaire

PREVENTION PRIMAIRE

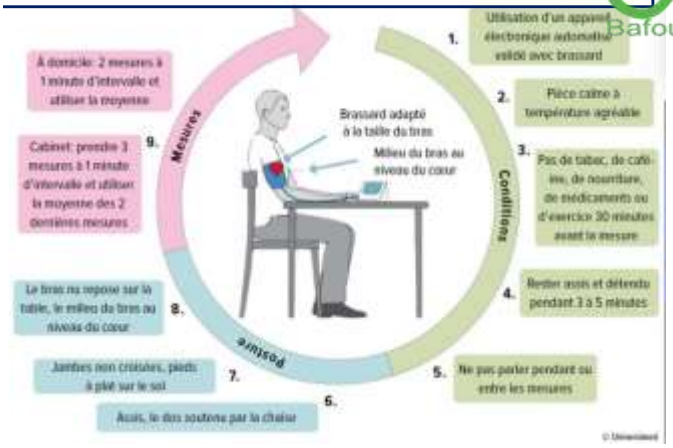
- Améliorer le dépistage

- Initiation précoce du traitement

- Meilleure PEC/suivi

- **Education thérapeutique**

PREVENTION/DEPISTAGE



PREVENTION PRIMAIRE /MPEC

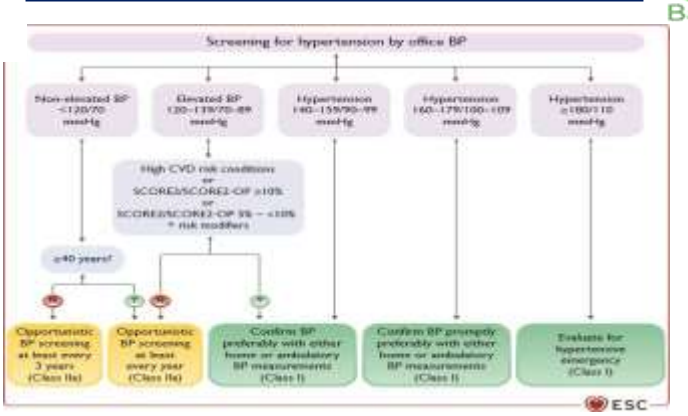


PREVENTION PRIMAIRE/MPEC

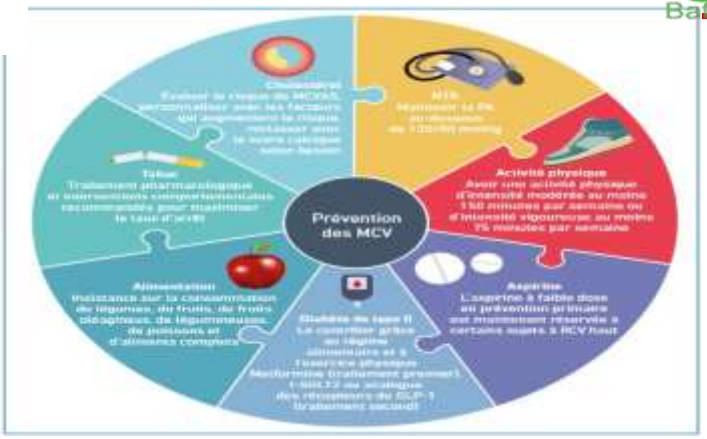
PREUVES SCIENTIFIQUES

- ASCOT : Amlodipine/perindopril
- HOPE : RAMIPRIL
- ALLHAT : Diuretiques thiazidique

PREVENTION PRIMAIRE /MPEC



PREVENTION PRIMAIRE



PREVENTION PRIMAIRE

- **Médicamenteux : après avis médical**
- **Mesure hygiéno-diététique**
  - ✓ Alimentation+++



PREVENTION PRIMAIRE

Stade de l'HTA	Autres FDRCV, AOC, maladies	Grade de PA (mmHg) Normale haute PAS 130-139 PAD 85-89	Grade 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grade 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grade 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Stade 1 (non compliqué)	Pas d'autre FDRCV	RCV bas	RCV bas	RCV modéré	RCV haut
	1 ou 2 FDRCV	RCV bas	RCV modéré	RCV modéré/haut	RCV haut
	≥ 3 FDRCV	RCV bas/modéré	RCV modéré/haut	RCV haut	RCV haut
Stade 2 (maladie asymptomatique)	AOC, néphropathie chronique stade 3 ou diabète sucré sans AOC	RCV modéré/haut	RCV haut	RCV haut	RCV haut /très haut
Stade 3 (maladie établie)	MCV établie, néphropathie avec AOC			RCV très haut	RCV très haut

©ESC/ESH 2018

Figure 5 : Risque cardiovasculaire selon l'ESH

PREVENTION PRIMAIRE



2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

27

PREVENTION PRIMAIRE/ E.T



2ième journée thématique de la santé ouest - Aout 2026

28

PREVENTION PRIMAIRE/ E.T



Se mettre à la place du soigné c'est :

- *Instaurer **un cadre de sécurité,** propice à un climat de confiance avec le soigné, facilitant le changement, l'action …*
- *Le comprendre pour pouvoir le convaincre de prendre **son traitement à vie et pour sa vie**.*

QUE RETENIR

- HTA: premier FDR modifiable d'AVC
- HTA : évolution à bas bruit (intérêt dépistage)
- La majorité des AVC peuvent etre évitables
- Control tensionnel et réduction du risque Cvx contribue à sauver plus de Cerveaux.

CONCLUSION

- AVC : premiere cause de handicap non traumatique dans le monde
- Prise en charge multidisciplinaire
- La meilleure PEC des AVC reste est celle qui empeche sa survenue

MERCI DE VOTRE ATTENTION



Mise en place de la thrombolyse à l'Hôpital Général de Douala.

Pr MAPOURE N. Yacouba

Mise en place de la thrombolyse à l'Hôpital Général de Douala

MAPOURE N. Yacouba
Neurologue,
Bafoussam, 6 juillet 2026

CONFLITS D'INTERETS

Bayer, GHPL, Micro Labs, Novartis, Sanofi, Servier, Strides

PLAN

Contexte

1. **Processus de mise en place de l'USIV à l'HGD**
2. **Expérience de la thrombolyse IV à l'HGD**

Perspectives


REVUE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LA FMSP DE DOUALA

Epidémiologie clinique des affections neurologiques dans la ville de Douala

Clinical epidemiology of neurological diseases in the city of Douala

African Federation for Emergency Medicine

African Journal of Emergency Medicine

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

Neurological disorders in the emergency centre of the Douala General Hospital, Cameroon: A cross-sectional study

Health Sciences & Disease

Research Article

Age-Related Causes of Admissions and Outcome of Patients in a Medical Ward in Sub-Saharan Africa: A Retrospective Study from a Tertiary Referral Hospital in Cameroon

AVC

- **30% des affections neurologiques à Douala** (3976 patients, 2 ans)

- **13,5% des consultations aux urgences** (502 patients/1884, 4 mois)

- **10,2% des hospitalisations** dans le Département de Médecine interne (4316 patients, 3 ans)

-

Mise en place de l'USIV (1)

- Analyse statistique des 5 dernières années: Nb d'AVC reçus
- Analyse de l'environnement: forces, faiblesses, opportunités et perspectives
- Production d'un plan d'action (avec validation successive chef de service, Direction médicale, Conseil de Direction/DG)
- Mise en place d'un local: réfection
- Mise en place des équipements: scopes, PSE, respirateur, aspirateur…
- Formation du personnel impliqué
- Collaboration avec les MAR +++

Mise en place de l'USIV (2)

- Réaménagement et installation dans les locaux de la Réanimation
- Protocolisation de soins
- Garde 24H/24 (Neuro, Cardio et MAR)
- Absence de thrombolyse par IV pour les AVC (absence d'Actilyse)
- Codification défavorable des coûts de soins
- Résultats prometteurs avec baisse de la DMS, mortalité et récupération fct
- Rupture en médicaments/consommables
- Insuffisance de motivation → Fermeture prématurée 

Mise en place de l'USIV (3)

- Réfection d'une salle de 4 lits (plomberie, menuiserie, peinture, climatisation): **USIV**
- Mise en place de 4 bouches d'oxygène
- Equipement en Moniteur multiparamétrique (PA, FC, ECG, SaO2, FR, T°)
- Equipement: ECG, aspirateur, concentrateur d'oxygène, respirateur
- Etablissement de la liste des affections à hospitaliser à l'USIV: AVC dans les 72h, EMEC
- Affectation et Formation du personnel infirmier sur les modules de Neuro
- Constitution des équipes de soins sur la base du volontariat au départ
- Mise en place des protocoles de soins sur les différentes affections (AIT, AVCI, AVCH, EME)
- Mise en place d'un système de recueil des difficultés en vue de l'amélioration continue
- Mise en place des systèmes d'astreintes médicales NEURO

Mise en place de l'USIV (4)

❑ **Processus de consolidation et d'amélioration**

- Réunion de partage d'informations avec tous les intervenants (03)
- Réunion avec les services stratégiques pour leur rôle dans le processus de la thrombolyse présidée par la Direction médicale:

  -URGENCES

  -RADIOLOGIE

  -LABORATOIRE D'ANALYSES BIOLOGIQUES

  -LA PHARMACIE (*mise en place effective de l'Actilyse*)
- Etude et mise en place d'un circuit de malades AVC

Mise en place de l'USIV (5)

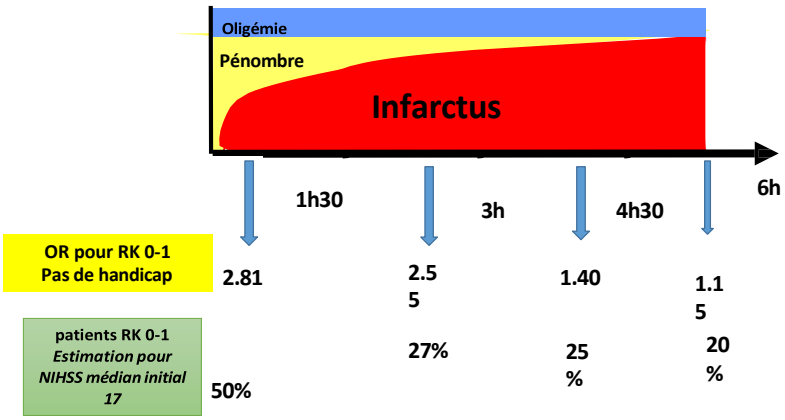
❑ **Apport de la Coopération**

- Convention HGD-UDo-CHU Helora-Umons, Belgique
  - Formation: 1 neurologue et 2 infirmiers en Neurovasculaire au CHU Helora
  - Equipement: scopes multiparamétriques, PSE, unité centrale, matelas antiescarres, Bladder scan…
  - Recherche: optimisation du délai de PEC des AVC
- Définition du circuit des AVC
- Formation de tout le personnel impliqué dans la filière AVC (urgentistes, radiologues, laboratoire, Pharmacie)
- Plaidoirie pour obtention de l'**Actilyse** et attention aux conditions de conservation

Expérience de la thrombolyse IV à l'Hôpital Général de Douala

Durée moyenne fenêtre thérapeutique

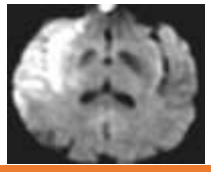
Lancet 2004, ATLANTIS, ECASS, NINDS rt-PA trials 2775 patients



18/08/2026 43

Thrombolyse

- La fenêtre horaire étroite impose des décisions rapides et l'efficacité du traitement est intimement liée au délai d'administration du traitement
- L'avènement de cette thérapeutique marque la mutation de la neurologie contemplative vers la neurologie active
- **L'évaluation de la balance entre les bénéfices attendus et les risques hémorragiques du rt PA est donc crucial**
- **Inconvénient de la thrombolyse: risque hémorragique = 5% +++**



L'heure, c'est l'heure



	0 à 3 heures	3 à 6 heures
Hémorragies	**7%**	**9%**
Ré perfusion	**61%**	**56%**

Parsons Ann Neurol 2002 (19)

- **Objectif principal :** Décrire le profil clinique des patients se présentant pour suspicion d'AVC dans le cadre d'une alerte thrombolyse aux urgences de l'HGD

18/08/2026 46

Méthode et procédure (1)

- **Etude descriptive transversale** portant sur tous les patients admis aux urgences de l' HGD dans le cadre d'une ***alerte à la thrombolyse***

- Patients étaient prospectivement recrutés à travers un registre crée au sein de l'USIV sur une **période de 4 mois (15 février – 15 juin 2026)**

- Critère d'inclusion: patients se présentant un déficit neurologique d'installation brutale dans un délai de moins de 4h 30 et chez qui, une alerte à la thrombolyse a été déclenchée

Méthode et procédure (2)

- Evaluation des patients par le médecin des urgences qui confirme l'origine déficit vasculaire; l'heure du début des symptômes et déclenche ainsi l'alerte à la thrombolyse
- Alerte immédiate du neurologue
- Conditionnement du patient: PA, FC, SaO_2; FR, glycémie, T°, VV, Biologie
- Anamnèse: antécédents, l'heure de début,
- Evaluation: déficit neurologique par le score de NIHSS
- Transfert du patient en imagerie: IRM cérébrale (Diffusion; ADC, FLAIR; T2+)

Méthode et procédure (3)

- ❑ Evaluation des critères d'inclusion et d'exclusion de la thrombolyse intraveineuse
- ❑ Si l'indication de thrombolyse est retenue: signature du consentement par le patient ou sa famille signe le consentement écrit avant l'administration du traitement thrombolytique
- ❑ Thrombolyse IV avec l' Actilyse
- ❑ Surveillance clinique du patient et réévaluation après thrombolyse à l' USIV
- ❑ Scanner cérébral de contrôle réalisé 24h après la thrombolyse
- ❑ Patients non thrombolysés : transférés à l'USIV pour une PEC immédiate

Unité de soins vasculaire de l'HGD



18/08/2026 50

Méthode et procédure (4)

❑ **Tous les patients en alerte à la thrombolyse notifiés dans un registre comprenant 11 items:**

- Age
- sexe
- Delai entre le début des symptômes et l'admission aux urgences
- Score NIHSS initial
- Délai entre l'admission et à l'imagerie cérébrale
- Type d'AVC
- Efficacité ou non de la thrombolyse
- Raisons de la non thrombolyse
- Sore NHISS après thrombolyse
- Résultat du scanner cérébral de contrôle 24h plu tard
- Evolution des patients thrombolyses par le score mRS à la sortie

Méthode et procédure (5)

❑ Analyses statistiques réalisées en utilisant SPSS version 26

❑ **Variables quantitatives:** moyenne ± écart-type

❑ **Variables qualitatives:** pourcentage

❑ **Test de corrélation de Pearson**: les délais de PEC

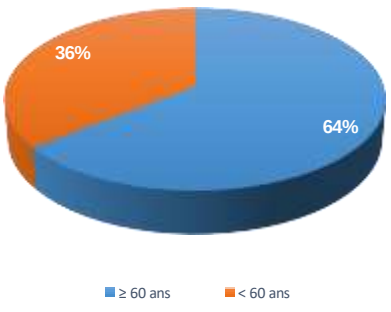
❑ Seuil de signification statistique fixé à $p < 0,05$

❑ Consentement éclairé du patient ou d'un membre de la famille

Résultats

Total:14 patients

1. Repartition selon l' âge



ÂGE MOYEN

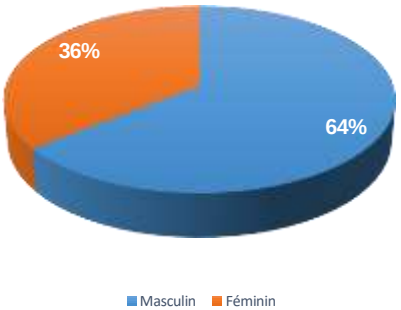
62,7 ±16, 1 ans

Extremes: 35 – 92 ans

9 patients ont 60 ans ou plus (64 %)

5 patients ont moins de 60 ans (36 %)

2. Repartition selon le Sexe

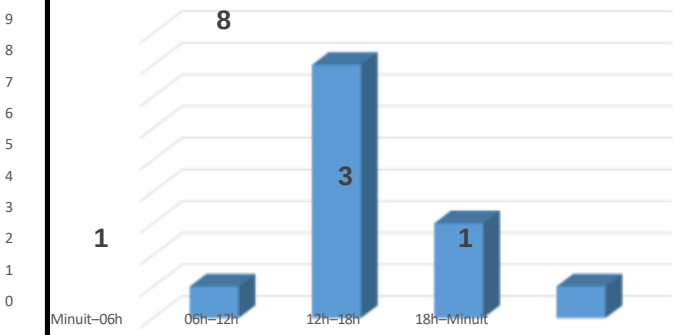


sex ratio: 1.8

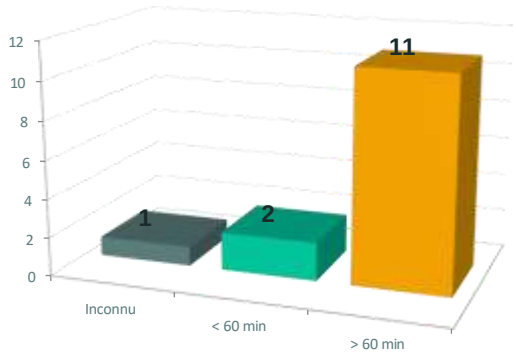
9 hommes (64 %)

5 femmes (36 %)

3. Horaires de début des symptômes



4. Delai admission aux urgences (en minutes)



11 patients
(79 %) entre 1h-4h30 après le début des symptoms

2 patients
seulement arrivent en moins d' 1h

5. Score NIHSS initial: SÉVÉRITÉ CLINIQUE

SCORE NIHSS MOYEN

8,7±1, 4

Déficit neurologique léger à modéré en moyenne

MINIMUM

0

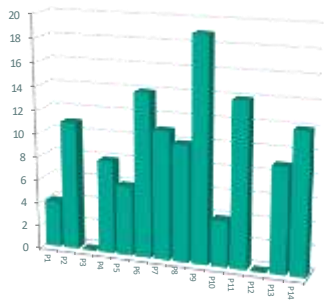
2 patients (AIT) — aucun déficit

MAXIMUM

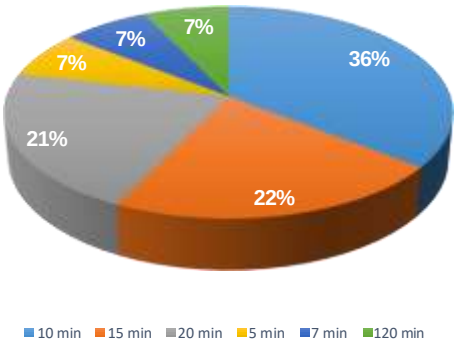
19

1 patient — déficit sévère

NIHSS par patient



6. Délai entre admission aux urgences et entrée à imagerie



DÉLAI MOYEN D'ARRIVÉE À L'IMAGERIE

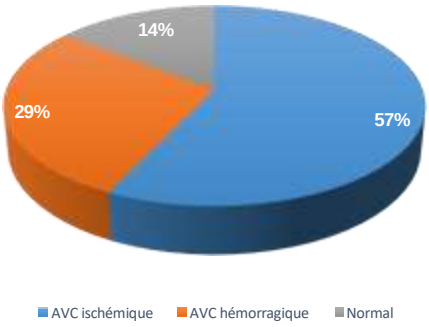
20,5 ±7.76 min

MÉDIANE

12,5 min

La moyenne est tirée vers le haut par un patient arrivé à 120 min à l'imagerie — la médiane reflète mieux la tendance générale.

7. IRM cérebrale



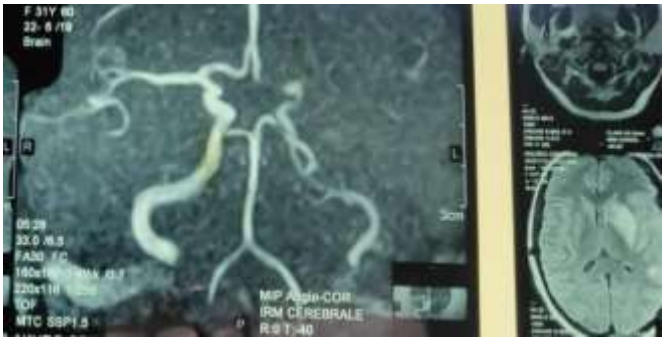
14 patients ont réalisés une IRM cérébrale

08 **AVC ischémique**
57 % des patients

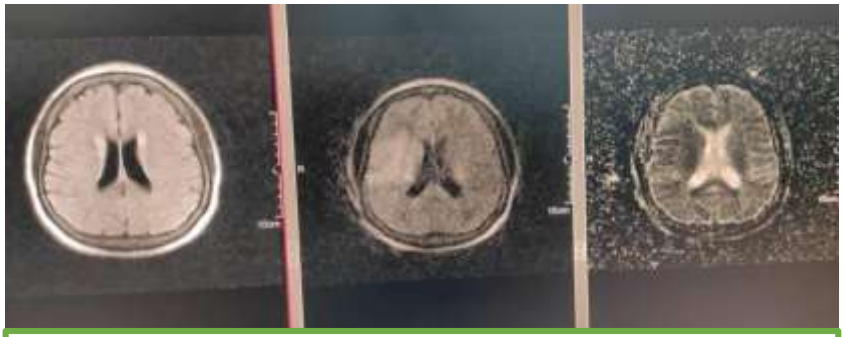
04 **AVC hémorragique**
29 % des patients

02 **IRM normal (AIT)**
14 % des patients

Infarctus cérébral par occlusion de l'artère cérébrale moyenne gauche en M_0

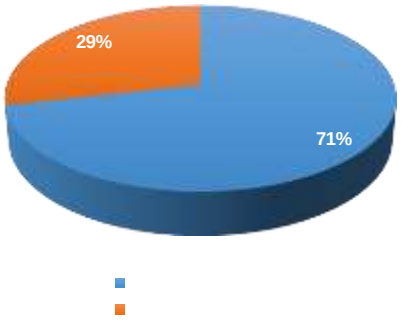


Infarctus sylvien cérébral droit



FLAIR DIFFUSION ADC

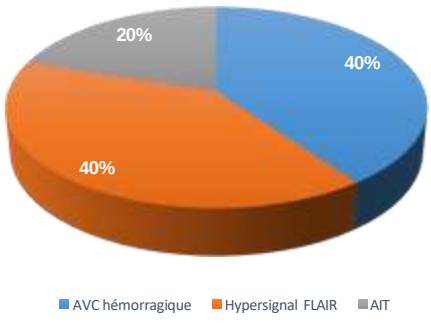
8. Patients thrombolysés



4 Patients thrombolysés
(29 % de la cohorte)

10 patients non thrombolysés
(71 % de la cohorte)

9. Patients non thrombolysés

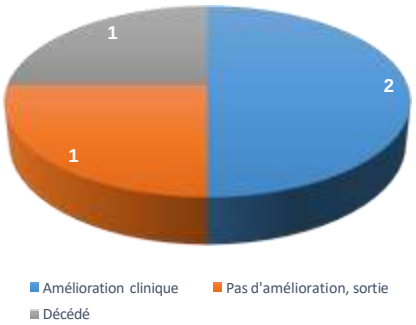


4 AVC hémorragique

4 Hypersignal FLAIR

2 Régression complète des symptômes (NIHSS = 0)

10. Evolution des patients thrombolysés



Sur les 4 patients thrombolysés, n = 14 au total dans la cohorte.

2 — **Amélioration clinique**

Delais d'arrivée courts : 46 et 55 min

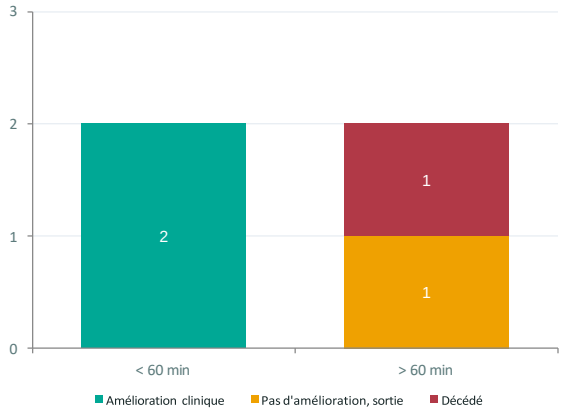
1 — **Pas amelioration et sortie**

Délai d'arrivée : 60 min
Commorbidités

1 — **Décédé**

Délai d'arrivée : 150 min

11. Amelioration clinique selon le délai d'arrivée — patients thrombolysés



À RETENIR

100 %

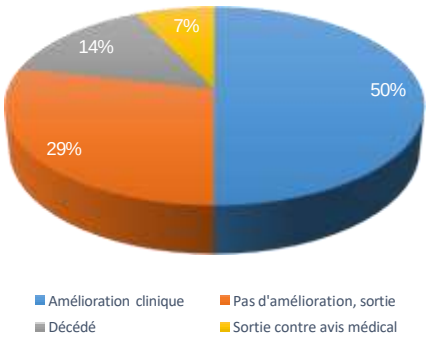
des thrombolysés arrivés en moins de 60 min (2/2) ont présenté une amélioration clinique

0 %

des thrombolysés arrivés après 60 min (0/2) n'a présenté d'amélioration — 1 sortie sans amélioration, 1 décès

Sur les 4 patients thrombolysés de la cohorte. Tendance cohérente avec le principe « time is brain », à confirmer sur un effectif plus large.

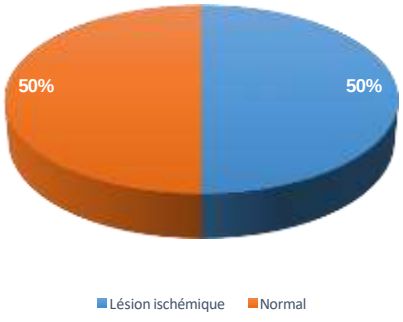
12. Evolution de l'ensemble de la cohorte (n = 14)



7	**Amélioration clinique** 50 % de la cohorte
4	**Pas d'amélioration, sortie** 29 % de la cohorte
2	**Décédés** 14 % de la cohorte
1	**Sortie contre avis médical (SCAM)** 7 % de la cohorte

Note : pour 3 dossiers, la mention « sortie » a été déduite par cohérence avec les dossiers similaires (texte incomplet dans le fichier source).

13.Résultat scanner cerebral de controle des malades thrombolysés



2	**Scanner de controle montrant une lesion ischémique (50 %)**
2	**scanners normaux (50 %)**

Scanner réalisé pour 4 patients thrombolysés

Récapitulatif des malades thrombolysés

	Age	NIHSS initial	NIHSS 1H apres thrombolyse	Scanner cerebral de controle	MRS apres la sortie
1	64	11	22	Infactus sylvien superficiel	5
2	92	6	1	Normal	MRS:0 NIHSS=0
3	60	14	14	Infactus sylvien total	5
4	47	12	7	Normal	MRS=0 NHISS=0

Conclusion

- Le processus de mis en marche de la thrombolyse nécessite absolument une volonté du top management adossé sur une expertise demandeuse
- La mise sur pied des Unités Neurovasculaires devrait être un préalable au démarrage de la thrombolyse
- La concertation entre Urgentiste-Neurologue-Radiologue-Biologiste-Pharmacien-Infirmier constitue un socle inviolable pour la réussite de la thrombolyse
- La définition du circuit de patients doit se fait de façon inclusive
- La formation des acteurs de la filière
- **Perspectives:**
  - ✓ Sensibilisation sur la disponibilité des collègues, entreprises, population
  - ✓ FMC: Radiologue/Technicien en imagerie

Thrombolyse: Volonté et moyens….



18/08/2026 71

Prise en charge de l'HTA à la phase aiguë des AVC.

Dr Jean Joël DONGMO T



PRISE EN CHARGE DE L'HTA À LA PHASE AIGUE DES AVC

Dr Jean Joël DONGMO T
Médecin Neurologue CHR de Bafoussam



Je déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt

Plan

- Introduction;
- Modalités d'autorégulation cérébrale;
- La réalités des AVC au CHR de Bafoussam;
- Stratégies de Prise en charge de l'HTA en phase aigue des AVC;
- Conclusion

INTRODUCTION

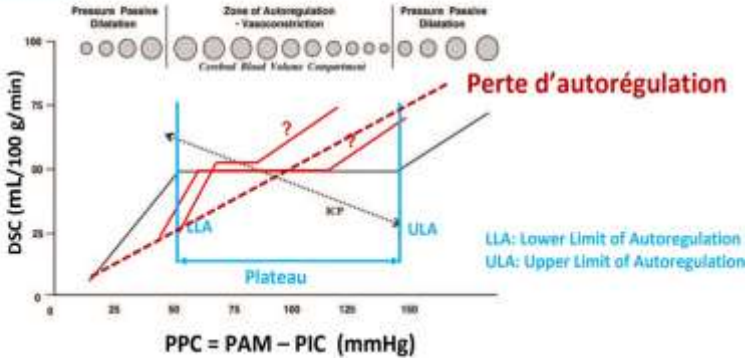
- **AVC:** développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale durant plus de 24h sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. **OMS;**
- **Phase aigue: 24 – 48** premières heures;
- **HTA:** Elévation anormale et permanente de la pression artérielle.

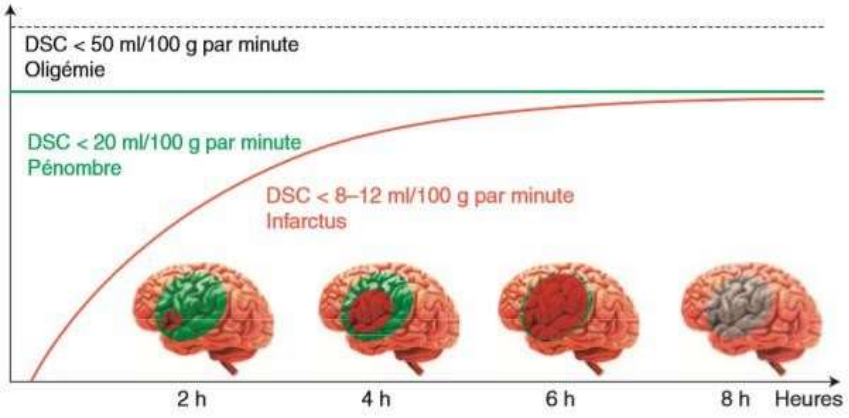
76


PHYSIOLOGICAL REVIEWS

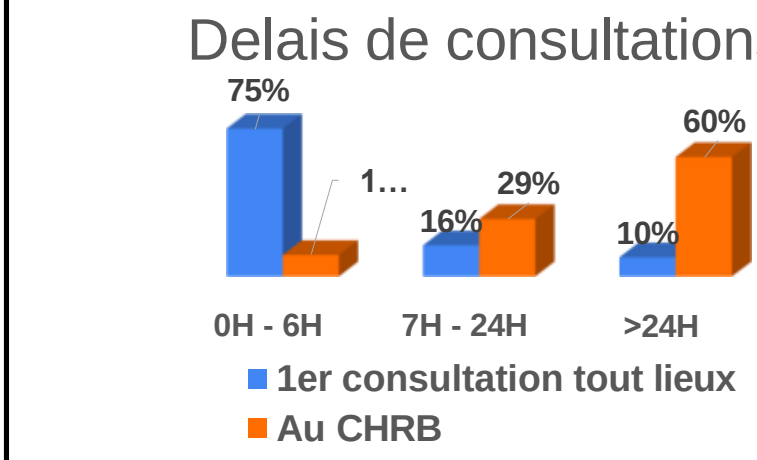
Cerebral Blood Flow and Oxygen Consumption in Man

Modalités de fonctionnement de l'autorégulation cérébrale





Nos réalités,



Lieux de premières consultations

FORMATIONS SANITAIRES	FREQUENCES
Hôpital de 1ère catégorie	1%
Hôpital de 2ème catégorie	11%
Hôpital de 3ème catégorie	5%
Hôpital de 4ème catégorie	63%
Centre de Santé	19%

Littérature Ischémiques: 75-80%

Hémorragique : 20-24%

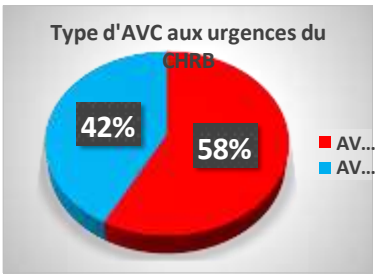
Thrombose veineuse cérébrale: 1%

Régistres CHRB

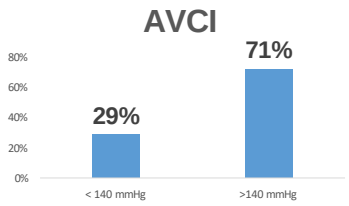
Moyenne d'âge: 61± 15ANS

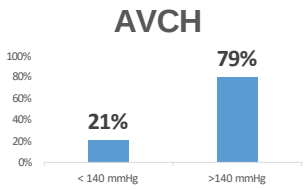
SR: 1,13 (H/F)

Première consultation:
- Médecin Généraliste: 89 %
- Infirmier: 5%
- Neurologue: 2%



Prévalence de l'élévation de la PA chez les patients victimes d'AVC admis aux urgences du CHRB





PAS > 160 mmHg : 50%,

PAS > 184 mmHg : 15%

PAS > 220 mmHg : AVC hémorragique ++

Littérature: 83% des AVCI et 85% des AVCH

Quershi AI. et al *Am J Emerg Med* 2007 ; 25 : 32-38. Manning L. et al. Curr Hypertens Resp 2014 ; 16 : 436. Miller J. et al *Ann Emerg Med* 2014 ; 64 : 248-255.

Elévation de la pression artérielle à la phase aiguë de l'AVC

Phénomène limité dans le temps : maximal dans les premières heures puis diminution spontanée dès les 24 premières heures avec retour au niveau de base en 4 à 10 jours (en moyenne 1 semaine)

Origine

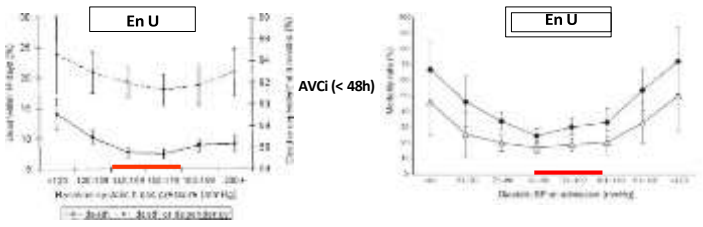
- HTA préexistante : non diagnostiquée ou insuffisamment traitée (≈70% des cas)
- activation neuroendocrine, stress physiologique
- localisation, la sévérité et le type d'AVC
- Elévation de la pression intracrânienne (PPC=PAM-PIC)

Oliveira-Filho J. et al Neurology 2003 ; 61 : 1047-1051. Ahmed N. et al Stroke 2000 ; 31 : 1250-1255.
Qureshi AI. et al. Circulation 2008 ; 118 : 176-187. Saver JL. JAMA 2014 ; 311 : 469-470.

Stratégie thérapeutique

Conséquences de l'élévation de la P°A à la phase aiguë de l'AVCI

Mauvais pronostic (décès ou dépendance) **à court et moyen terme**



↗ de la P°A moyenne

↗ P°A pulsée

fluctuations de la P°A +++

Willmot M. et al *Hypertension* 2004 ; 43 : 18-24. Leonardi Bee J. et al *Stroke* 2002 ; 33 : 1315-1320. Vemmos KN. et al *Journal of Internal Medicine* 2004 ; 255 : 257-265. Okumura K. et al Journal of hypertension 2005 ; 23 : 1217-1223. Ahmed N. et al *Journal of Internal Medicine* 2001 ; 249 : 467 – 473. Robinson T. et al *Cerebrovasc Dis* 1997 ; 7 : 264-272. Saver JL. *JAMA* 2014 ; 311 : 469-470. Spengos K. et al *Eur Neurol* 2006 ; 55 : 123-135. Tsivgoulis G. et al *Neurology* 2012 ; 79 : 2014-2015.

Conséquences de l'élévation de la P°A à la phase aiguë de l'AVCI

Peu de certitudes concernant la façon dont doivent être gérées les modifications tensionnelles à la phase aigue.

Les patients présentant les **chiffres les plus hauts** et les **plus bas** dans **les 24 premières heures** sont ceux qui ont la plus grande probabilité de **détérioration clinique précoce** et **d'évolution défavorable à distance**.

Leorardi-Bee et al.

Mécanismes suggérés

- récidive précoce d'AVC
- oedème cérébral
- transformation hémorragique

Les Consensus

Les société savantes:

- **American Stroke Association**
- **Agence Nationale d'Acréditation et d'Evaluation en Santé**
- **International Society of Hypertension**

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCI

Patient éligible à la thrombolyse:

- Abaisser en dessous de 185/110 mmHg;
- Maintenir à ce niveau avant et pendant la thrombolyse IV et durant les 24 heures suivantes;

surveillance monitoring étroite (/ 15 mn les 2 premières heures) puis toutes les 30 mn pdt 6h puis toutes les heures jusqu'à 24 heures

Agents utilisés :
- **Labetalol (Trandate) IV**
- **Nicardipine (Loxen) IV**
- **Uradipil (Eupressyl) IV**

ENCHANTED (NCT01422616): nouvel essai
- **réduction intensive de la PAS (130-140) vs < 185 mmHg**
- **rtPA IV : 0.6 mg / kg vs 0.9 mg / kg**

AHA/ASA-Guidelines. Stroke 2013 ; 44 : 870-947. Saver JL. JAMA 2014 ; 311 : 469-470. Manning L. et al. Curr Hypertens Resp 2014 ; 16 : 436.
Miller J. et al *Ann Emerg Med* 2014 ; 64 : 248-255.

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCI non éligible à thrombolyse

AVCI non éligible à la thrombolyse:

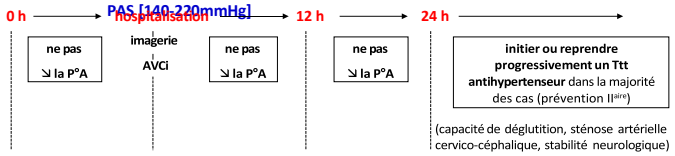
- TA < 220/120 mmHg : Respect de la PA

- **TA > 220/120 mmHg :**

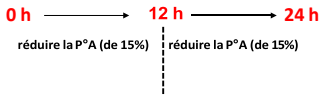
Baisse progressive et maintenir en dessous de 220/120 mmHg

De 15%-25% au cours des 24 premières heurs suivie d'une réduction progressive pour atteindre les cibles pour la prévention secondaire

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCI non éligible à thrombolyse



PAS > 220 et/ou PAD > 120 mmHg (IdM, dissection aortique, insuf. cardiaque ou rénale associée à l'AVCi, encéphalopathie hypertensive)



Monitoring étroit de la P°A au cours des 24 premières heures (toutes les heures) et les jours suivants Rechercher facteur favorisant : globe vésical, douleur, céphalée, anxiété

AHA/ASA-Guidelines. Stroke 2013 ; 44 : 870-947. Saver JL. JAMA 2014 ; 311 : 469-470. Manning L. et al. Curr Hypertens Resp 2014 ; 16 : 436.
Miller J. et al *Ann Emerg Med* 2014 ; 64 : 248-255.

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCI

Contre indication au respect de la PA:

- Dissection artérielle,
- Choc cardiogénique,
- OAP

NB: dans ces situations, réduire la pression artérielle pour les cibles indiquées pour chacune

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCH

L' augmentation du volume de l'hématome cérébral à la phase aiguë,

→ > 33% dans les 3 premières heures chez 1/3 des patients

→ détérioration neurologique précoce, augmentation de mortalité

→ élévation de la pression arterielle

réduction de la pression arterielle à la phase aiguë :

→ limitation de l'augmentation de volume de l'hématome (**INTERACT 1**)

→ amélioration du pronostic (**INTERACT 2**)

→ amélioration pronostic vital et fonctionnel à 6 mois (**INTERACT 3**)

Brott T. et al. *Stroke* 1997 ; 28 : 1-5. Ohwaki K et al. *Stroke* 2004 ; 35 : 1364-1367. Foglholm R et al. *Stroke* 1997 ; 28 : 1396-1400. INTERACT 1 *Lancet Neurol* 2008 ; 7 : 391-399. ATACHCrit Care Med 2010 ; 38 : 637-648

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCH

INTERACT 1, étude pilote randomisée en 2008, n = 400

- réduction intensive et précoce de la P°A à la phase aiguë versus Ttt recommandé par les guidelines
  - **réduction de volume de l'hématome de 22.6% à H24** (95% CI 0.6 à 44.5% ; p=0.04), **différence de volume : 1.7 ml** entre les 2 groupes
  - faisable et bonne tolérance clinique

INTERACT 2, essai prospectif international, randomisé, contrôlé, en ouvert , intention de traiter en 2013, n = 2839, début de traitement ≤ H6
réduction intensive et précoce de la P°A à la phase aiguë versus Ttt recommandé par les guidelines
Ttt intensif : P°A Systolique (PAS) < 140 mmHg dans l'heure après la randomisation et maintenue pdt 7 j
Ttt standard : PAS < 160 - 170 mmHg
Evaluation clinique à J90 sur mRS

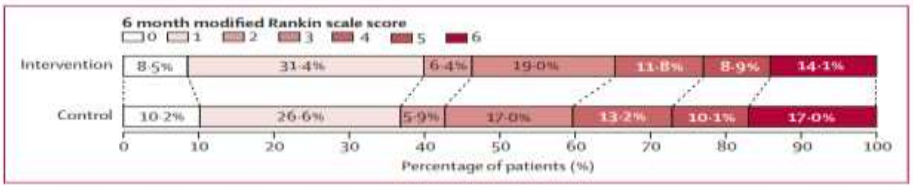
- **bénéfice clinique bien que n'atteint pas le seuil de significativité**
- Confirme effet bénéfique de la réduction de PA sur le volume de l'Hématome sans atteinte de seil de significativité
- Confirme la bonne tolérance

Brott T. et al. *Stroke* 1997 ; 28 : 1-5. Ohwaki K et al. *Stroke* 2004 ; 35 : 1364-1367. Foglholm R et al. *Stroke* 1997 ; 28 : 1396-1400. INTERACT 1 *Lancet Neurol* 2008 ; 7 : 391-399. ATACHCrit Care Med 2010 ; 38 : 637-648.

Gestion de la TA à la phase aigue des AVCH

INTERACT 3, grand essai clinique prospectif international, randomisé, contrôlé, intention de traiter en 2013, n = 7036, 121 hopitaux dans 10 pays début de traitement ≤ H6; interventions téstées: réduction intensive et précoce de: la P°A, l'hyperglycemie , la fièvre, correction des anomalies de la coagulation

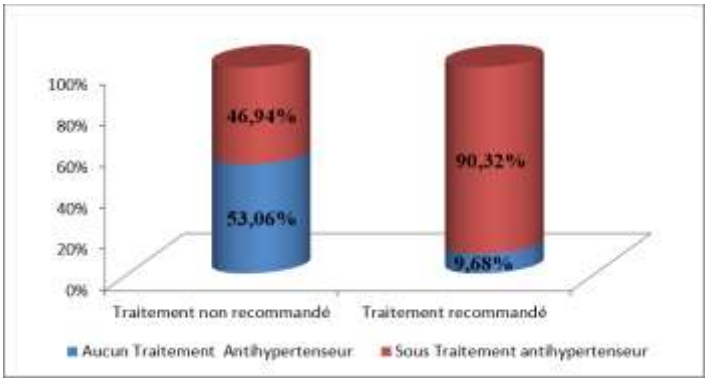
Evaluation clinique à M6 sur mRS



Gestion de la TA à la phase aigue des AVCH

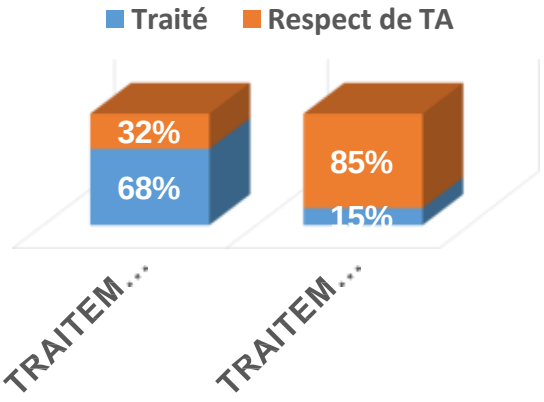
- Evaluation de la PA toutes **les 15 minutes** jusqu'à l'atteinte de la cible;
- Cible: **< 140/90 mmHg;**
- Délai: au mieux dans l'heure, maintenue dans la cible
- Molécules de Choix: Labetalol ou Nicardipine IV
- Mode d'administration de choix: IV au PSE

Evaluation adhésion aux recommandations dans nos FOSA



Source: registre AVC du CHR Bafoussam

Evaluation adhésion aux recommandations au CHR



Conclusion

- La **vulnérabilité du territoire ischémié** et la **menace sur la zone de pénombre** en cas de chute de la **PPC** ont conduit à un **principe de non-intervention sur une hypertension artérielle phase aigue des AVCI sauf CI;**

- L'aggravation de l'hématome et de l'oedemes cérébral, corrélé avec l'élévation durable des PA ont conduit au **principe de réduction intensive et rapide de l'HTA en phase aigue des AVCH;**

Take Home Message

AVCI non éligible à la thrombolyse:

- TA < 220/120 mmHg : Respect de la PA

- **TA > 220/120 mmHg :**

AVCI éligible à la thrombolyse:

- Abaisser en dessous de 185/110 mmHg;
- Maintenir à ce niveau avant et pendant la thrombolyse IV et durant les 24 heures suivantes;

AVCH: traitement intensif de l'HTA avec Cible: **< 140/90 mmHg;**

Merci pour votre aimable attention

Prise en charge infirmière en USINV.

M. MVUH HASSAN

PRISE EN CHARGE INFIRMIÈRE EN USINV

MVUH HASSAN;
Infirmier Supérieur URGENCES, CHR BAFOUSSAM, MEDA

Objectifs

- **Objectifs :**
  - **Identifier** les maillons clés de la prise en charge pré-hospitalière
  - **Maîtriser** l'accueil d'urgence et la surveillance neurologique rapprochée en USINV
  - **Prévenir** les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS)
  - **Sécuriser** le patient par la prévention systématique des complications précoces

Plan de présentation

- **I. Le Maillon Pré-Hospitalier**
- **II. Accueil & Triage en USINV**
- **III. Surveillance Neurologique & Monitoring**
- **IV. Contrôle des ACSOS**
- **V. Sécurité & Test de Déglutition**
- **VI. Nursing & Complications Précoces :**
- **VII. Conclusion & Message à Emporter.**

Introduction

- **L'AVC : Une Urgence Médicale Majeure**
  - 1ère cause de handicap physique non congénital chez l'adulte.
  - 2ème cause de démence et 3ème cause de mortalité dans le monde.
- **Le Concept Temporel : "Time is Brain"**
  - À chaque minute d'ischémie non traitée, environ 1,9 million de neurone sont détruits.
  - La fenêtre thérapeutique **(thrombolyse / thrombectomie)** impose une course contre la montre sans faille.



Introduction

- **Le Rôle Pivot de l'Infirmier(e)**
  - L'infirmier(e) est le fil conducteur incontournable de la chaîne de survie.
  - Du premier contact pré-hospitalier jusqu'à la surveillance de pointe en USINV, la rigueur clinique infirmière conditionne directement le pronostic vital et fonctionnel du patient.



La Prise en Charge Pré-Hospitalière

1- Reconnaissance et Alerte Immédiate (Le Facteur Temps)

1- Les Signes précoces de l'AVC, tu reconnaîtras.

(Le Test F.A.S.T. / V.I.T.E.)



1- Reconnaissance et Alerte Immédiate (Le Facteur Temps)

2- L'Heure de début des signes, tu noteras :

C'est l'information la plus cruciale pour l'hôpital.

Notez l'heure exacte ou estimée où les symptômes ont commencé (ou l'heure à laquelle la personne a été vue pour la dernière fois normale).



1- Reconnaissance et Alerte Immédiate (Le Facteur Temps)

3- Appel à l'aide , tu feras :

Contacter immédiatement le médecin traitant, le poste de santé/hôpital le plus proche ou une ambulance privée fiable (si disponible), ou un moyen de transport rapide. **Le temps perdu est du cerveau perdu.**



2. Sécurité du Patient et Préparation au Transport

4- Maintien au Calme et Sécurité du patient, tu y veilleras :

Rassurez la personne.

Ne la déplacez pas, sauf si elle est en danger immédiat (circulation, chute).

Laissez-la au repos, la tête légèrement surélevée si elle le supporte.

2. Sécurité du Patient et Préparation au Transport

5- Rien par la Bouche, tu veilleras :

- Interdiction stricte de donner à boire, à manger, ou des médicaments (surtout de l'aspirine) avant l'avis médical.
- **Le risque de fausse route est majeur.**



2. Sécurité du Patient et Préparation au Transport

6- Mise en position Latérale de Sécurité, tu feras:

Si la personne est inconsciente mais respire, placez-la en PLS pour prévenir l'étouffement par vomissement ou chute de la langue.



2. Sécurité du Patient et Préparation au Transport

7- Vérification de la Glycémie, tu feras (Si Possible) :

Si un glucomètre est accessible, vérifiez le taux de sucre.

Une hypoglycémie est une urgence qui mime un AVC et nécessite un traitement immédiat.



3. Organisation Logistique et Transport (Le Maillon Critique)

8- Tous les médicaments habituels tu rassembleras

(surtout les anticoagulants ou traitements pour l'hypertension/diabète).

Les antécédents médicaux (carnet de santé)

3. Organisation Logistique et Transport (Le Maillon Critique)

9- Transport Rapide et Stable du patient, tu assureras :

Si l'ambulance est indisponible ou trop lente, choisissez le moyen de transport le plus rapide et le plus confortable/stable pour atteindre l'hopital (taxi ou véhicule personnel).

Le patient doit être allongé si possible.

www.chrbafoussam.cm

3. Organisation Logistique et Transport (Le Maillon Critique)

10- Le maintien de la Tête en position Neutre, tu veilleras

Pendant le transport, veillez à ce que la tête ne soit ni tournée, ni fléchie, ni trop penchée en arrière, pour optimiser le flux sanguin cérébral.

www.chrbafoussam.cm

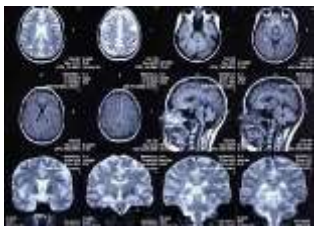
3. Organisation Logistique et Transport (Le Maillon Critique)

11- Vers la Bonne Structure, tu te dirigeras :

Insistez pour que le transport se fasse vers l'établissement disposant de la meilleure capacité pour la prise en charge de l'AVC :

un centre hospitalier avec une Imagerie Cérébrale (Scanner ou IRM) fonctionnelle 24/7. L'imagerie est la priorité absolue pour savoir si le traitement spécifique est possible.





La Prise en Charge Intra-Hospitalière

Accueil, Triage (Entrée en USINV)

- **Jonction Pré-Hospitalier / Hôpital :** Transmission fluide des données du terrain et activation directe de la filière AVC (porte-scanner / porte-aiguille).
- **Re-validation temporelle :** Confirmation immédiate de la fenêtre thérapeutique (thrombolyse / thrombectomie).
- **Conditionnement d'urgence (ABCDE) :** Pose d'au moins une voie veineuse périphérique (VVP) de bon calibre. Prélèvements sanguins prioritaires (hémostase, ionogramme, NFS, glycémie).
- **Accompagnement à l'imagerie :** Surveillance clinique ininterrompue durant le scanner ou l'IRM cérébrale.

Surveillance Neurologique Rapprochée

- **Évaluation de la conscience :** Mesure répétée de l'Échelle de Glasgow (GCS)
- **Surveillance pupillaire :** Taille, réactivité et symétrie
- **Suivi du déficit :** Mesure régulière du déficit moteur/sensitif (score NIHSS)
- **Positionnement optimal :** Tête en position neutre, surélevée à 30° pour favoriser le drainage veineux cérébral.

Gestion des ACSOS (Rôle Infirmier)

- **Pression Artérielle (PA) :** Surveillance continue.
- **Oxygénation & Ventilation :** Maintien d'une SpO2 ≥ 95 %
- **Glycémie Capillaire :**
  Traiter l'hyperglycémie (facteur d'aggravation des lésions cérébrales).
  Corriger immédiatement toute hypoglycémie.
- **Thermorégulation :** Lutte active contre toute hyperthermie (T° > 37,5 °C) pour économiser la consommation métabolique cérébrale.

Sécurité du Patient & Test de Déglutition

❑ **Strictement Rien Par la Bouche (NPO) :** Interdiction totale d'eau, de nourriture et de traitements per os avant le test.

❑ **Test de déglutition infirmier :**

Réalisation systématique et obligatoire du test par l'infirmière avant tout apport oral.

Évaluation du réflexe de toux, du tonus buccal et de la qualité de la voix après ingestion de petites quantités d'eau.

❑ **Prévention du risque ultime :** Éviter la pneumopathie d'inhalation (fausse route), cause majeure de surmortalité précoce.

Nursing & Prévention des Complications Précoces

❑ **Risque Thrombo-embolique :**

- ❑ Bas de contention, anticoagulation préventive sur prescription médicale dès validation de l'imagerie.

❑ **Prévention Cutanée & Articulaire :**

- ❑ Changements de position réguliers (prévention des escarres).

❑ **Accompagnement Thérapeutique :**

- ❑ Communication adaptée en cas d'aphasie (supports visuels, phrases courtes).
- ❑ Réassurance du patient et accueil/information de la famille.

Conclusion

Du terrain à l'USINV, la réactivité et la rigueur infirmières protègent le cerveau et préparent la récupération de demain.

Merci

Prévention secondaire des AVC.

JOEL BEBEY FOKO, MD, DES

Prévention secondaire des AVC

JOEL BEBEY FOKO, MD, DES
Neurologue
Assistant

Plan

I. Définition
II. Prise en charge du mode de vie
III. Prise en charge des maladies

128

I. Définition

- La **prévention secondaire d'AVC** est une approche individualisée visant réduire le risque de récidive d'épisode vasculaire chez les sujets qui ont subi un AVC

- Elle cible :
  - La prise en charge du mode de vie
  - La prise en charge des maladies

129

II. Prise en charge du mode de vie

- Alimentation saine et équilibrée
- Apport en sodium
- Activité physique
- Gestion du poids
- Consommation d'alcool
- Abandon du tabac
- Contraceptifs oraux et traitement substitutif
- Observance des plans de prévention individuels

Alimentation saine et équilibrée

- Adoption d'un régime méditerranéen ou d'un régime

- Ou consulter un nutritionniste professionnel, si possible

131

Apport en sodium

- Réduction de l'apport en sodium au-dessous de 2000 mg

Activité physique

- Diminuer les comportements et le temps de sédentarité
- Viser une augmentation d'activités physique selon la tolérance
  - Médicalement stable
  - 4 à 5 jours par semaine
  - Au plus 150 min/semaine

133

Gestion de poids

- Atteindre et maintenir le tour de taille
  - <88 cm chez les femme
  - <102 cm chez les homme
- Atteindre et maintenir un IMC
  - 18,5 à 24,9 kg/m2



134

Consommation d'alcool

- Inciter à éviter la consommation élevée d'alcool
- Encourager et aider à suivre les directives de consommation d'alcool à faible risque



135

Abandon du tabac

- Identifier, évaluer et documenté la consommation
- Des conseils sans ambiguïté, sans jugement et personnalisés sur l'importance d'arreter de fumer
- Approche progressive
- Envisager une combinaison de pharmacothérapie et de thérapie comportementale

- 1 cigarette à roule = 1 cigarette
- 1 cigare ou 1 cigarillo = 2 cigarettes
- 1 pipe = 5 cigarettes
- 1 chicha = 10 cigarettes

136

Contraceptifs oraux et traitement substitutif

- Discussion sur la grossesse et ses répercutions sur le risque de récidive d'AVC
- Aborder les questions liées à la contraception
- Consulter un gynécologue

137

Observance des plans de prévention individuels

- Discuter et documenter l'observance
- Analyser et discuter les cas de non observance
- Fournir des conseils tout en définissant les objectifs communs

138

III. Prise en charge des maladies

- HTA
- Dyslipidémie
- Diabète
- Traitement antiplaquettaire
- Traitement anticoagulant
- Sténose carotidienne

139

HTA

- IEC +/- diurétiques
- Si AVC ishémique ou AIT et néphropathie chronique, PA<140/90 mmHg
- Léger AVC sous-cortical (AVC lacunaire), PAS<130 mmHg
- Si hémorragie intracérébrale, PA <130/80 mmHg
- Si diabète, PAS<130 mmHg et PAD<80 mmHg

(Pratique optimale de l'AVC au Canada)

140

Dyslipidémie

- Régime hypolipémiant

- Statine
  - si LDL > 0,55 g/l
  - ou diabète
  - ou athérosclérose
  - Pas indiqué dans les AVC hémorragiques

141

Diabète

- Régime hypoglucidique
- Antidiabétique oraux, insuline
- objectif: glycémie < 1,26 g et HbA1c < 6,5%

(CEN)

142

Traitement antiplaquettaire 1/2

- Indiqué des cas d'AVC ischémique
- Acide acétylsalicylique (75 mg à 325 mg/jour) ou Clopidogrel (75 mg/jour)
- Clopidogrel (75 mg/jour) et Acide acétylsalicylique (81 à 100 mg/jour) pendantt 21 jours après l'épisode ischémique puis monothérapie

  (essai CHANCE et essai POINT)

143

Traitement antiplaquettaire 2/2

- AVC embolique de source indéterminée, sans ACFA (AAS 75 à 100 mg/jr)
- essai COMPASS

144

Traitement anticoagulant visant l'ACFA

- Non valvulaire
  - ADO (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban et Rivaroxaba)
  - Pas de contrôle d'INR

- Valvulaire
  - AVK
  - Contrôle INR cible entre 2 et 3

145

Sténose carotidienne

- Endartériectomie
  - Absence de CI générale à l'anesthésie
  - Lésion de la carotide interne unique et accessible à la chirurgie cervicale
  - Sténose de la carotide interne > 70%
  - Récupération fonctionnelle permettant une autonomie
  - Réalisée les 1ers jours suivant l'infarctus

146

Dissection carotidienne

- AVK durant 3 mois

- Puis contrôle
  - Si normalisé, AAS
  - si non normalisé, soit AVK ou AAS

147

LIFESTYLE CHANGES



Prévenir l'AVC; c'est de ça qu'il s'agit.

148

MERCI

149

Complications aiguës post-AVC (infectieuses, troubles de la déglutition et TVP).

Dr DZOBOSSE Marleine

COMPLICATIONS AIGUES POST AVC

PHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS
TROUBLES DE LA DEGLUTITION/ PNEUMOPATHIE D'IHNALATION
INFECTIONS URINAIRES

Présenté par Dr DZOBOSSE Marleine
Neurologue
HGOPED

CAS CLINIQUE

- Homme, 68 ans droitier, HTA négligée, obésité,
- survenue brutale trouble du langage + faiblesse motrice HC droit avec FM 2/5 +aphasie motrice sévère
- TDM cérébrale non injectée: Hématome thalamique droit volume 30 ml puis hospi dans le service de neurologie, mise en condition +SU
- Pas de trouble deglutition test à l'eau: alimentation normale autorisée selon recommendation orthophoniste
- J8 fièvre + agitation/confusion +AEC,

CAT:

OBJECTIFS

1- Identifier les mécanismes et les signes d'alerte de ces trois complications

2- Savoir les mésures de prevention

3- Connaitre les différents étapes de la prise en charge

PLAN

INTRODUCTION
1- PHYSIOPATHOLOGIE
2- DIAGNOSTIC
3- TRAITEMENT
4- PREVENTION
CONCLUSION

INTRODUCTION

Accident vasculaire cérébral (AVC) = lere cause de **handicap physique** acquise et la 2eme cause de **mortalité** dans le monde.

Pronostic à court terme lourdement grevé par la **survenue de complications** médicales aiguës (survenant dans les 24-48h à < 14 jours).

Les infections respiratoires touchent jusqu'à **20 % des patients hospitalisés**, tandis que la maladie thromboembolique veineuse reste responsable d'environ **10 % des décès précoces** après un AVC.

INTERETS

- Epidemiologique 30-45 **% malgré les UNV ,**

TVP: 7 **%,** PIH: 10-14 **%,** IU: 8 **%**

- Diagnostique/ thérapeutique : Une détection rapide et une prise en charge adaptée sont essentielles pour le pronostic vital et fonctionnel
- Pronostic : Allongement de la durée d'hospitalisation, Surmortalité/morbidité importante à court et moyen terme, Frein majeur à la rééducation précoce.

I- PHYSIOPATHOLOGIE

Syndrome d'immunodépression induit par l'AVC

Lésion cérébrale : incapacité biologique à se défendre.

1- Dysrégulation(hyperactivation) du SNA entraine une libération massive de catécholamine(adrénaline/nor adrenaline) qui vont cibler directement les recepteurs des cellules immunitaires periphériques pour ihniber leur action.

2- Emballement de l'axe hypothalamo hypophysaire surrénalien(HPA) Libération massive de glucocorticoïdes(cortisol) hautement immuno suppressive .

3- Bascule cytokinine: déviation d'une réponse cellulaire protectrice vers une réponse anti inflammatoire désactivante

I- PHYSIOPATHOLOGIE

AVC └─► Lésion cérébrale aiguë et stress cellulaire majeur. Activation des voies internes de stress

├─► 1. AXE HORMONAL (HPA) : Libération massive de cortisol.

└─► 2. AXE NERVEUX (SNS) : Libération massive de noradrénaline.

▼ Attaque du syst immunitaire

├─► APOPTOSE LYMPHOÏDE : Destruction des lymphocytes T et B dans la rate.

└─► DYSFONCTION CELLULAIRE: Paralysie et désactivation des monocytes (HLA-DR).

▼ Syndrome d'immuno depression induite (SIDS)

└─► Chute globale des défenses immunitaires de l'organisme.

▼ Complications infectieuse aigues

PNEUMOPATHIE POST-AVC : Aggravée par les troubles de deglutition.

└─► INFECTION URINAIRE : Favorisée par l'alitement ou le sondage.

I- PHYSIOPATHOLOGIE



I- PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE/PHLEBITE



II- DIAGNOSTIC

1. Pneumopathie d'inhalation associée à l'AVC (PAA ou SAP)

Délai: au cours des 7 1er jours entre le 3 em et le 5 em jour

Facteurs favorisants : fausses routes

Signes d'alertes: toux systématique ou raclement de la gorge en avalant, modification de la voix mouillée ou éteinte, difficultés respiratoires.

Diagnostic = critères internationaux du consensus PISCES

II- DIAGNOSTIC

Signes cliniques (au moins 2) :

Apparition ou aggravation toux, dyspnée ou tachypnée.

Sécrétions trachéo-bronchiques abondantes ou purulentes.

Râles crépitants ou souffle bronchique.

Désaturation (AA/O2).

Signes généraux : Fièvre (≥ 38°C),

Biologie: NFS: hyperleucocytose ou leucopénie, CRP (+) > 25 mg/L

Imagerie: Rx pulmonaire: infiltrat alvéolaire ou interstitiel

II- DIAGNOSTIC

2. Infections Urinaires Post-AVC

Délai 3e et 14e jour d'hospitalisation **pic** 9 e jour.

Symptômes locaux (brûlures, pollakiurie, urines foncée, urines malodorantes, pyurie)+hyperthermie

fièvre inexpliquée/ agitation/confusion/ régression neurologique inattendue.

Dépistage = BU :leucocyturie +nitrites (bien que les nitrites puissent être négatifs selon la bactérie).

Confirmation biologique : ECBU+ATB

II- DIAGNOSTIC

3. Phlébite Post-AVC (Thrombose Veineuse Profonde)

Délai 1ere sem d'hospi**, risque max** entre le 2e et le 7e jour

Suspicion clinique : Apparition mollet ou cuisse **paralysée** douleur, œdème unilatéral, chaleur locale, perte du ballottement du mollet,

signe de Homans+, Score de probabilité clinique : Score de Wells,

Biologie (Optionnel) : Dosage des D-dimères. S'ils sont négatifs, ils excluent la phlébite. S'ils sont positifs, ils orientent vers l'imagerie (attention : les D-dimères sont souvent élevés de base après un AVC aigu).

Examen clé : L'Écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

III- TRAITEMENT

1- **Pneumopathie d'inhalation**

- ATB +Antipyrétique :association Amoxicilline +Acide clavulanique IV ou Per os Pdt 5-7 jours en cas d'évolution favorable
- Aspiration oropharyngée et bronchique +assistance respiratoire : Oxygène pour maintenir une saturation correcte
- séances de kinésithérapie respiratoire pour aider à drainer les sécrétions bronchiques.

III- TRAITEMENT

- Arrêt immédiat alimentation orale : mise temporaire à jeun pour stopper les inhalations.
- Hydratation+ nutrition sont basculées vers une perfusion ou une sonde nasogastrique en attendant la récupération de la déglutition.

III- TRAITEMENT

2- Infection urinaire

Priorité médicale, traitement =trois piliers indispensables :

- Antibiotiques/antipyrétiques,
- Gestion de la sonde urinaire : si sonde urinaire, elle est **retirée ou changée** immédiatement sous couverture antibiotique, car les bactéries s'accrochent à ses parois en plastique.
- Hydratation

3- Thrombose Veineuse Profonde

- Anticoagulants à dose curative : HBPM ou AOD ou anti Vit K pdt 3 à 6 mois.
- Contention médicale stricte : Des bas ou bandes de compression de classe supérieure (classe 3)
- repos initial puis marche

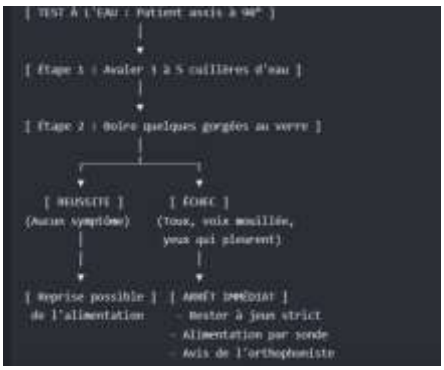
IV- PREVENTION

1- Troubles de la deglutition/pneumopathie d'inhalation

1.1 Dépistage et évaluation précoce

- ✓ **Mise à jeun immédiat**
- ✓ **Test de dépistage au lit** = test de l'eau
- ✓ **Bilan orthophonique** : examen de la motricité de la langue, de la gorge et la sensibilité pour dépister et valider le type d'alimentation possible

IV- PREVENTION



IV- PREVENTION

1.2- Posture et environnement pendant les repas

- **Position assise stricte** : patient assis à 90°, dos droit, idéalement au fauteuil ou le lit relevé au max.
- **Flexion du cou** : Au moment d'avaler, pencher la tête en avant (menton vers la poitrine).
- **Garder le patient assis ou semi-assis** (au moins 30°) pendant 30 à 45 minutes après le repas pour éviter les reflux gastriques.

IV- PREVENTION

1.3- Adaptation de l'alimentation et des textures

- **Épaissir les liquides** : L'eau plate coule trop vite et déclenche des fausses-routes. Il faut utiliser de l'eau gélifiée ou de la poudre épaississante pour obtenir une texture "sirop" ou "crème".
- **Modifier les solides** : Privilégier les textures lisses, homogènes et humides (purées, hachés).
- **Éviter les doubles textures** : Les aliments qui mélangent liquide et solide (ex: soupe avec des morceaux, pâtes dans du bouillon, orange juteuse)

IV- PREVENTION

1.4- Impossibilité d'alimentation orale

Si les troubles sont trop sévères :

- Sonde nasogastrique (SNG)
- Gastrostomie (GPE)

PREVENTION

2- Infections urinaires:

- Favoriser la vidange de la vessie:

Faire uriner le patient à heures fixes (toutes les 3 à 4 heures) pour éviter la distension de la vessie. Sondages intermittents (vides ponctuels) plutôt qu'une SU permanente (à demeure), qui est une autoroute à infections.

- Assurer une hydratation maximale 1.5-2l/jr
- Hygiène périnéale rigoureuse de l'avant vers l'arrière
- Lutte contre la constipation

PREVENTION

3- Thrombose veineuse cérébrale

- anticoagulants injectables : HBPM/HNF à dose préventive
- compression mécanique : Utilisation de bas ou chaussettes de contention élastiques sur les deux jambes.
- kinésithérapie motrice et mobilisation précoce
- hydratation : Maintenir un apport en eau suffisant pour éviter que le sang ne devienne trop épais (hémoconcentration)

CONCLUSION

Complications aiguës après AVC fréquentes, sévères, et nécessitent une PEC urgente en UNV ou en service de réanimation afin de garantir le pronostic vitale et fonctionnel.

Elles surviennent toutes selon le même triptyque : la paralysie, l'immobilité et la perte de sensibilité provoquées par la lésion cérébrale.

Trois mots clés vigilance (surveiller et détecter les pièges invisibles), anticipation(application des règles de sécurité dès les 1eres heures) réactivité(examen bilan et traitement).

Merci pour votre aimable attention

REFERENCES

- Haute Autorité de Santé (HAS). Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (phase aiguë). Saint-Denis: HAS; 2018
- Société Française Neuro-Vasculaire (SFNV). Prise en charge de la dysphagie neurogène en Unité Neuro-Vasculaire (UNV) : consensus d'experts. Paris: SFNV; 2021.
- Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Prise en charge des pneumopathies aiguës communautaires de l'adulte : actualisation des recommandations. Infectious Diseases and Clinical Microbiology. 2024;54(2):112-125.
- pneumopathies post-AVC :Armstrong JR, Mosher BD. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention strategies. Journal of Neuroscience Nursing. 2021;53(4):175-180

Complications Chroniques post AVC.

Dr TELE Aurélien

Complications Chroniques post AVC

Dr TELE Aurélien
Neurologue/Neurophysiologiste Clinique
Service Specialisé de Neurologie Hôpital Militaire de Région N° 5

- Troubles Cognitifs
- Dysfonctions sexuelles
- Epilepsie vasculaire

Introduction (1)

- Directives et recommandations de PEC du patient victime d'AVC prioritairement axée sur la phase aigue
- Complications à la phase aigue géneralement bien reconnues
- Plusieurs vont développer plus tard des déficiences physiques et mentales; des epilepsies: peu connues

Introduction (2)

- Peu d'études consacrées aux complications chroniques
- Peuvent s'associer à l'invalidité initiale liée à l'AVC et compliquer le pronostic

I. Troubles cognitifs

Cas clinique

• Homme, 67 ans, enseignant retraité, droitier

→**ATCDS médicaux** :

- AVCi sylvien profond gauche en prévention secondaire par Aspirine 81 mg : 1 sachet /jr et Atorvastatine 40 mg : 1 cp le soir; HTA sous Amlodipine-perindopril erbumine 10/5 : 1 cp/ jour

→**Plaintes** (Emmené en consultation par sa fille à 10 mois):

- Troubles mnésiques type difficulté a se souvenir du nom des enfants (3 mois)
- Confusion des noms des enfants et des pièces de la maison(5 mois)
- Dysarthrie et marche à petit pas (7 mois)

Cas clinique (suite)

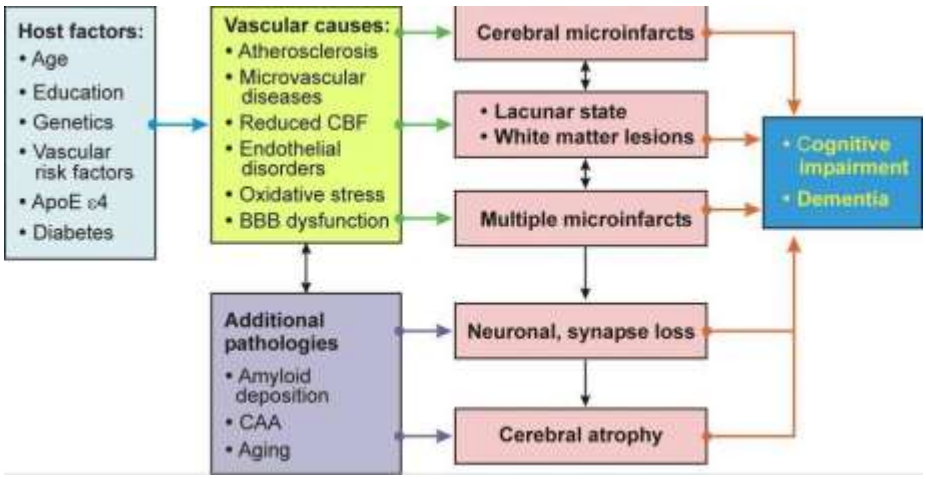
- **Examen Physique**:
- Désorientation spatiale; dysarthrie spastique
- Troubles du jugement et du raisonnement
- MMSE: 16 et Hachinski Score : 6
- Hemiparesie droite proportionnelle à 3/5
- Le Reste SP

Diagnostic : Démence Mixte (Dégènerative et vasculaire)

Troubles cognitifs

- Environ 10% de patients après AVC initial et 30% fin 1 ére année. *(Shakil A. Singapore Med J 2019)*
- Déficience cognitive légère >>>> Démence
- Démence vasculaire : 2 e cause de démence après la maladie d'Alzheimer
- FdR: âge avancé, Infarctus lacunaire, Diabète mellitius, AVC de l'hémisphere gauche

Troubles Cognitifs :
Etiopathogénie



II. Dysfonctions Sexuelles

Dysfonctions Sexuelles (DS)

- plainte d'ordre sexuel varie de 50 à 80 % après un AVC *(Chambon, 2011)*
- les troubles sexuels post-AVC peu évalués

Dysfonctions Sexuelles (DS)

- troubles érectile et éjaculatoires
- Baisse de la lubrification et de la capacité orgasmique chez la femme
- Baisse du désir ou de la libido
- Baisse générale de la satisfaction sexuelle chez les deux sexes

Facteurs associés aux DS

- **Latéralité**: Hyposexualité dans AVC hémisphère gauche et Hypersexualité à droite

(Braun et al . Lancet 2003, Kimura et al , 2001)

. **L'hypercholesterolémie** est un fdr indépen- dant de risque de survenue d'une DE

(Ossou-nguiet et al . Revue Neurologique 2012)

. **Les facteurs indirects :** Labilité émotionnelle, anxiété, dépression , incontinence urinaire… etc

Dysfonctions Sexuelles (DS)

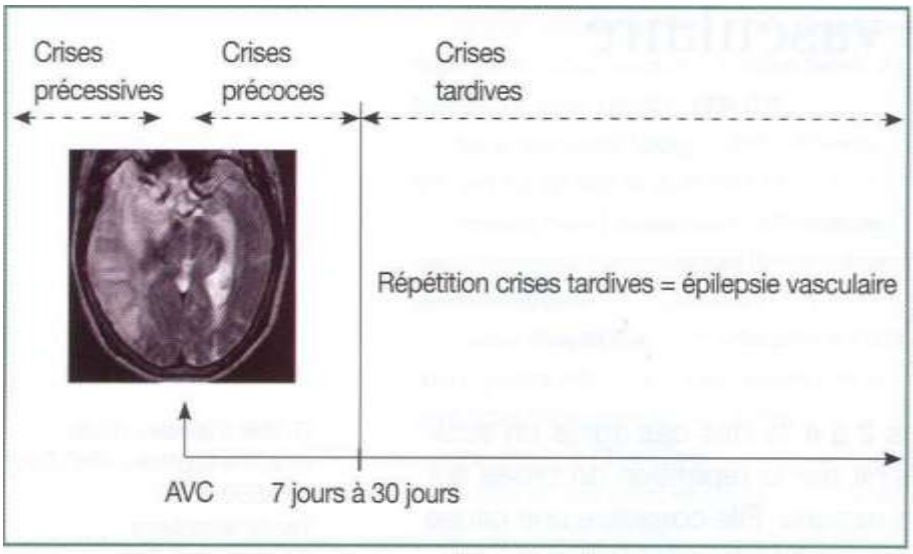
- Problème peu évoqué par les patients, les DS devraient être abordés au cours de toutes consultations de suivi post-AVC afin d'en assurer la prise en charge surtout psychologique.

III. Epilepsie vasculaire

Epilepsies vasculaires (1)

→ **Les AVC**

- Cause fréquente d'épilepsie chez sujet adulte et âgé de plus de 65 ans;
- 10 % des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50 % des épilepsies du sujet âgé;
- Cause fréquente d'épilepsie focale structurelle



Epilepsies vasculaires (2)

• **Definition**:

Epilepsie focale structurelle en rapport avec une lésion vasculaire, principalement sequelles d'AVC ischémique ou hémorragique.

Epilepsies vasculaires (3)

→**Physiopathologie**:

• Modifications structurelles des réseaux neuronaux en périphérie de la zone nécrosée >>> perméabilité membranaire, connectivité accrue, modification de libération des taux des neurotransmetteurs excitateurs (Glutamate) >>> réseau hypersynchrone et excitable

Facteurs de risque des EV

- La survenue de crises précoces est associée à un risque accru de crise tardive *(So et al., 1996 ; Lamy et al., 2003)*
- une démence préexistante *(Cordonnier et al., 2005)*
- récidive d'AVC *(So et al., 1996)*
- Topographie corticale ou multi lobaire
- AVC hémorragique beaucoup plus pourvoyeur d'EV que les ischémies

Conclusion

- Complications assez fréquentes en pratique médicale quotidienne
- Une plus grande connaissance s'avère indispensable afin d'assurer une meilleure qualité de vie des patients victimes d'AVC

Thanks for your kind attention

Annexe

Hachinski Score

TABLE 4: HACHINSKI ISCHEMIC SCORE[4,68]	
Feature	Score
Abrupt onset	2
Stepwise deterioration	1
Fluctuating course	2
Nocturnal confusion	1
Preservation of personality	1
Depression	1
Somatic complaints	1
Emotional incontinence	1
History of hypertension	1
History of stroke	2
Associated atherosclerosis	1
Focal neurological symptoms	2
Focal neurological signs	2

Score > 7 : Vascular dementia
Score of 5 or 6 : Mixed dementia
Score < 4 : Primary degenerative dementia

Prise en charge kinésithérapique de l'hémiplégie post AVC .

Mme MAGNE Gwladys

Prise en charge kinésithérapique de l'hémiplégie post avc



2 0 3

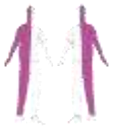
PLAN DE LA PRÉSENTATION

- INTRODUCTION
- IMPORTANCE DE LA RÉÉDUCATION PRÉCOCE DE L'HÉMIPLÉGIE
- LES PHASES DE L'HÉMIPLÉGIE
- BILAN DIAGNOSTIC KINÉSITHÉRAPIQUE
- OBJECTIFS DE PRISE EN CHARGE
- TECHNIQUES KINÉSITHÉRAPIQUES OU MOYENS DE PRISE EN CHARGE
- CONCLUSION

2 0 4

INTRODUCTION

❑ L'hémiplégie est un problème de santé fréquent, principalement en raison de sa forte association avec l'accident vasculaire cérébrale, qui est la cause la plus courante.



Nous avons

- **L'hémiplégie:** paralysie complète d'un coté du corps (gauche ou droit)
- **L'hémiparésie:** paralysie partielle avec conservation d'une partie des mouvements



Caractéristiques Hémiplégie

- Perte ou forte diminution de la capacité du corps à bouger d'un coté;
- Difficultés à marché ou à maintenir l'équilibre;
- Parfois troubles de la sensibilité, de la parole ou de la vision selon la zone cérébrale atteinte.

Cause du handicap moteur à long terme

PEC Rééducationnelle précoce

205

Importance de la rééducation précoce de l'hémiplégie

❑ La rééducation doit se faire régulièrement dès l'entrée du patient à l'hôpital ou alors dès que son état médical est stabilisé.



Avantages Rééducation

- Favorise une bonne récupération motrice via la **neuroplasticité (** c'est la capacité du cerveau et du système nerveux à se modifier et à se réorganiser tout au long de la vie en réponse aux apprentissages, aux expériences , à un environnement ou à une lésion);
- Prévient les complications (escarres, raideurs et fonte musculaire);
- Améliore l'équilibre et la marche (réduire les risques de chute);
- Améliore l'autonomie (réinsertion familiale, sociale et professionnelle);
- Réduit l'impact psychologique qu'à le patient par rapport à son état.



206

Les phases de l'hémiplégie

La phase Flasque (Phase Aigue)

Elle survient immédiatement après la lésion cérébrale

- ✓ Perte ou Diminution du tonus musculaire;
- ✓ Reflexes absents ou diminués et difficultés à réaliser les mouvements volontaires.

02

La phase Spastique (Phase de récupération précoce)

- ✓ Le tonus musculaire augmente progressivement;
- ✓ Apparition de la Spasticité **(Est une augmentation anormale du tonus musculaire cause par une atteinte des voies nerveuses qui contrôle les mouvements volontaires)** et de reflexes exagérés;
- ✓ Certains mouvements réapparaissent souvent sous forme de schémas moteurs stéréotypés.

03

La phase de Récupération Fonctionnelle (Phase de Séquellaire)

- ✓ Amélioration progressive du contrôle moteur selon l'importance de la récupération;
- ✓ La Spasticité peut diminuer ou persister;
- ✓ Le patient retrouve partiellement ou totalement certaines fonctions.

2007

Bilan diagnostic kinésithérapique

1 BILAN MUSCULAIRE	FORCE ET TONUS MUSCULAIRE
2 BILAN ARTICULAIRE	AMPLITUDE ARTICULAIRE
3 BILAN NOCICEPTIQUE	ÉVALUATION DE LA DOULEUR
4 BILAN FONCTIONNEL	ÉVALUATION DE L'AUTONOMIE DU PATIENT
5 SENSIBILITÉ	PRÉSENCE DE TROUBLE DE LA SENSIBILITÉ OU PAS
6 ANALYSE DE LA MARCHE	ÉVALUATION DES ÉTAPES DE LA MARCHE
7 ANALYSE DE L'ÉQUILIBRE	ÉVALUATION DE LA COORDINATION ET DE L'ÉQUILIBRE

2080

Objectifs de la prise en charge

À COURT TERME

- Maintenir les amplitudes articulaires;
- Stimuler les muscles et les nerfs;
- Favoriser les changements de position.

À MOYEN TERME

- Améliorer le contrôle moteur;
- Récupérer l'équilibre;
- Développer l'autonomie dans les transferts.



À LONG TERME

- Récupération de la marche;
- Réinsertion familiale, social et professionnelle;
- Optimisation de l'autonomie.

2009

TECHNIQUES KINÉSITHÉRAPIQUES OU MOYENS DE PRISE EN CHARGE 1/2

❖ **PEC À Court terme**

- Mobilisation douce de chaque articulation **(passive, active assisté, active);**
- Stimulation neuromusculaire;
- Prévention des rétractions musculaires **(Étirements);**
- Positionnement thérapeutiques ou posture **(pour éviter les chutes et les attitudes vicieuses) .**

❖ **PEC À Moyen terme**

- Mobilisations et étirements
- Renforcements musculaires
- Exercices de coordination
- Exercices de rééducation de l'équilibre et début de verticalisation



-Equilibre assise;

-Equilibre debout (marche sur une ligne droite, se tenir sur un pied);

-Réaction posturales (redresser la tête lorsqu'elle est inclinée, écarter le pied lorsqu'on est poussée).

2010

TECHNIQUES KINÉSITHÉRAPIQUES OU MOYENS DE PRISE EN CHARGE 2/2

❖ **PEC À Long terme**

- Verticalisation
- Rééducation de la marche
  - **-Marche entre barres parallèles**
  - **-Marche avec des aides techniques (déambulateur, canne anglaise)**
- Exercices d'endurance
  - **-Marche avec obstacle**
  - **-Monter et descendre les escaliers**
- Programme d'exercice à domicile
- Conseils au patient
- Conseils à la famille (comment aménager son entourage…)







211

conclusion

- La prise en charge kinésithérapeutique précoce de l'hémiplégie constitue un élément essentiel de la rééducation fonctionnelle.
- Elle favorise la récupération motrice, la limitation des complications liées à l'immobilisation et améliore l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne.
- Il est tout aussi important de faire une réévaluation régulière afin d'adapter le programme de rééducation à chaque patient et optimiser la plasticité cérébrale.

212

THANK YOU FOR YOUR KIND ATTENTION !





MERCI POUR VOTRE ATTENTION !

21
3

AVC et vie psychique: De l'accompagnement psychiatrique/psychothérapeutique à la reconstitution cognitivo-socio-affective des victimes .

Dr. TAMO FOGUE Yannick

Deuxième journée thématique de la santé de l'Ouest.
Thème: Prise en charge multidisciplinaire des AVC: de la prévention à la réhabilitation

Titre de la communication
AVC et vie psychique: De l'accompagnement psychiatrique/psychothérapeutique à la reconstitution cognitivo-socio-affective des victimes

Dr. TAMO FOGUE Yannick, Ph/D
Psychothérapeute – Addictologue , Hôpital Régional de Bafoussam,
Chargé de Cours, Université de Yaoundé 1

Courriel: *yannicktam@yahoo.fr* ; yannick.tamo@fse-uy1
Tél : 00237699705399

Le 06 août 2026 au Centre Hospitalier Régional de Bafoussam

AVC ET VIE PSYCHIQUE:

De l'accompagnement Psychiatrique/Psychothérapeutique à la reconstruction cognitivo-socio-affective des victimes.

Presente par:
Dr TCHOULEKO KOUAMASSON BORIS
ET
Dr TAMO YANNICK

8/18/2026 215

OBJECTIFS

- Expliquer la relation AVC et troubles psychiatriques

- Comprendre les principes de prise en charge

- S'imprégner de la complexité de la reconstruction d'un patient avec un accident vasculaire cérébral.

PLAN

INTRODUCTION:

- IMPACT DE L'AVC SUR LA VIE PSYCHIQUE: CE QUE NOUS SAVONS.
- POURQUOI L'AVC PRODUIT UN DYSFONCTIONEMENT PSYCHIQUE?
- COMMENT POUVONS-NOUS Y REMÉDIER?

CONCLUSION

REFERENCES

INTRODUCTION 1/2



Définition : **déficit neurologique focal** d'installation brutal et d'emblee d'intensite maximale.

- **urgence médicale** qui survient lorsque le flux sanguin vers le cerveau est interrompu, soit par une obstruction, soit par un saignement.
- 1iere cause de handicap physique et acquis dans le monde.

INTRODUCTION 3/4



Déficiences

- Déficits moteurs
- Déficits sensorielle
- Déficit cognitif
- Déficience socioaffective

Incapacités

- Physiques, sexuelles, professionnelles, socioéconomiques,

8/18/2026 219

INTRODUCTION 2/2



- Toutes les parties du cerveau sont concernées
- Endommagement du cerveau et chute des facultés cognitivo-socio-affectives (fonctions nerveuses supérieures).
- La présentation n'est pas toujours typique
- Possibilité d'avoir une manifestation psychiatrique inauguratrice.
- Tres forte correlation entre AVC et Vie Psychique.

8/18/2026 220

INTRODUCTION 4/4





- Troubles parfois négligés par les cliniciens sous forme de “ réaction normale”;
- Ils sont sous-diagnostiqués
- Ils sont sous-traités.

POURQUOI LES COMPLICATIONS PSYCHIATRIQUES? 1/2

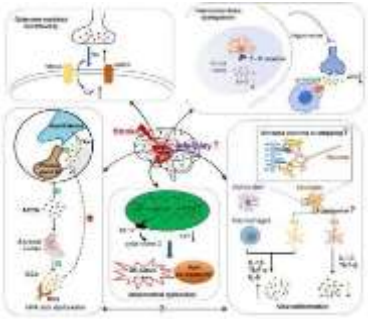


- Lesions Neuroanatomiques avec dysrégulation monoaminergique
- Inflammation
- Impact sur la personnalité avec mécanismes de défense
- Anthropologique(culture et autre).

L’AVC Porte d’entrée à un Handicap physique et Psychique.

POURQUOI LES COMPLICATIONS PSYCHIATRIQUES? 2/2





NEURO DYSREGULATION POST -AVC

8/18/2026 223

PRISE EN CHARGE



UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE PRODUIT



8/18/2026 224

PRISE EN CHARGE



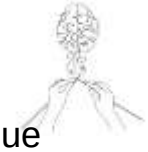
NOUS LEURS APPORTONS

LA VIE/ SELF CARE

LA RESILIENCE

PENSEES POSITIVES

PRISE EN CHARGE



- **Holistique**
- **Non-pharmacologique** et pharmacologique
- Dépend de;
  - diagnostic psychiatrique posé
  - La localisation de la lésion cérébrale.
- L'approche dépendra de;
  - la personalité
  - des aspects anthropologiques et evenements passes.

PRISE EN CHARGE

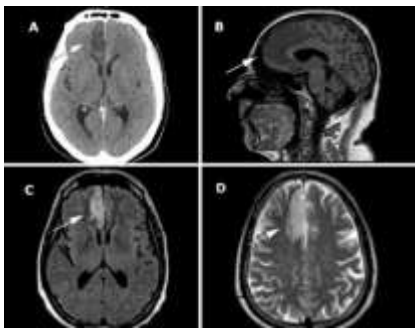


PHARMACOLOGIQUE

- Reconstruction du Pools mono-aminergique altere
- Dependra de ***l'examen clinique complet et minutieux***.
  - **Protocole d'Antipsychotiques/neuroleptiques**
  - **Protocole d'Antidépresseur**
  - **Protocole de régulateur de l'humeur**
  - **Protocole d'anxiolytiques**
  - **Protocole d'anticholinestérasique/antiparkinsonien**

8/18/2026 227

CAS CLINIQUE NUMÉRO 1



- 67 ans ***haut cadre dans une banque, obs et comp, Bororo***
- Début insidieux pendant **2s** de:
  - Propos caustiques
  - Masturbation devant sa famille
  - Aggressivité verbale et physique
  - Perseveration+anosognosie
  - Labilite emotionnelle

SYNDROME DE DESINHIBITION

8/18/2026 228

CAS CLINIQUE NUMÉRO 1 : Discussions

OBSESSIONEL ET COMPLULSIF:

- Trouble de la personalite; Cortex frontal implique
- Perfectionist
- Anxieux quand n'arrive pas a repondre aux obsessions

BORORO:

- Nomades a la base; des peuples sedentaires de plus en plus.
- Aspect communautaires très present
- Moins tolerantes a certaines depravations.

8/18/2026 229

CAS CLINIQUE NUMÉRO 2

- Jeune ***femme de 28 ans, droitière, célibataire sans enfants, d'ethnie bamileke-ngiembon***
- commercante,
- ***Personnalité connue de narcissique avec des traits histrioniques,***
- HTA depuis 6 ans et demi non-compliante au traitement
- Faiblesse brutale de l'hémicorps gauche

Dx: Accident vasculaire cérébrale avec lésionn au niveau de la capsule interne droite impliquant le striatum.

8/18/2026 230

CAS CLINIQUE NUMÉRO 2: DISCUSSION

- **Jeune femme de 28 ans, bamileke** : les perspectives d'une vie en couple?
- **Célibataire** = Aidant principale, l'accompagnateur de tous le jours?
- **Sans enfant** = peine sociale, le soutien futur, l'espoir?
- **Narcissique** = la supériorité par rapport aux autres? L'arrogance?
  - Le besoin d'admiration?
  - Le manque d'empathie?
  - Le besoin d'utiliser autrui?

8/18/2026 231

PRISE EN CHARGE : Psycholo



LES ENTRETIENS DIAGNOSTIQUES DES SOUFFRA PSYCHIQUES

- **Tests objectifs :**
  - *MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHATRIC INTERVIEW,* DSM-IV (Lecubrier Y., et *al.,* 1999);
  - *Questionnaire de la vie émotionnelle;*
  - *Echelle d'Anxiété et de Dépression;*
- **Test projectifs :**
  - Test dessin de l'arbre ; de famille; du Bonhomme ;
  - le RORSCHACH;

PRISE EN CHARGE: le Psychotherapeute



• **Accueil et mise à l'aise :**
Cadre favorable à l'intimité du patient;



- Ecoute empathique, active et authentique;
- Non directive



- Neutralité bienveillante
- Consideration positive du patient
- Acceptation inconditionnelle du patient



PRISE EN CHARGE: le Psychotherapeute



On s'entraine à l'auto relaxation:

- **Rythmique** (Ralentir la respiration, Insp et Exp)
- **Méditation** Int ou Ext (Se refocaliser/décentrer)
- **Progressive** (Contraction-relâchement musculaire)
- **Imagerie mentale** (visualiser des scènes calmes)





PRISE EN CHARGE: le Psychotherapeute



Cible:

Les distorsions cognitives et croyances mal adaptées, les pensées dysfonctionnelles sur le diabète et ses complications;

Deconstruire La Perception Negative De Soi



But:

Amener le sujet à les remettre en question, et les remplacer par des pensées/comportements qui améliorent la qualité de vie.

PRISE EN CHARGE: le Psychotherapeute



On amène le patient à :

- **Clarifier ses valeurs personnelles et intrinsèques**; (sport, activités sociales, sorties en couple/famille)
- **Défusion cognitive** (métaphores, paradoxes, euphémisme)
- **Comprendre les mécanismes biologiques de l'AVC** (cela diminue la catastrophization)
- **Comprendre le stress et ses retentissements (**Choisir l'acceptation et gérer toute émotion).

Résultat:

Accepter son expérience non désirée et qui lui échappe;

S'engager à des actions aidant à vivre avec le diabète, mais sans souffrance

PRISE EN CHARGE: le Psychotherapeute



Protocole en hospitalisation ou ambulatoire

- **Psychothérapie systémique (familiale et de groupe)**
- **Psychothérapie de soutien**



On prend en compte les possibilités du patients:

- **Ergothérapie/Réparations**



On prend en compte les systèmes de croyance:

- **Thérapies religieuses et/ou ethno-psychiatriques (Culturelles)**

CONCLUSION

- La prise en charge d'un accident vasculaire cérébral doit être holistique
- L'axe de la personnalité et de la culture de la personne sont des éléments très important à considérer dans toute reconstruction.

- La multidisciplinarite dans la prise en charge (neurologue-cardiologue-psychiatre-psychologue-autres) est la norme ici.

8/18/2026 238

REFERENCES:

1- https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/stroke

2- Zhou J, Fangma Y, Chen Z, Zheng Y. Post-Stroke Neuropsychiatric Complications: Types, Pathogenesis, and Therapeutic Intervention. Aging Dis. 2023 Dec 1;14(6):2127-2152. doi: 10.14336/AD.2023.0310-2. PMID: 37199575; PMCID: PMC10676799.

3- Modèles de classification internationale du fonctionnement du handicap (CIH) de l'OMS (2001)

4-(Peterson & posner, 2012 ; Van Zomeren & Brouwer, 1994)

8/18/2026 239



THANK YOU VERY MUCH FOR YOUR KIND ATTENTION



8/18/2026 240

Prise en charge orthophonique : aphasie post AVC

.

M. JACOB SOH

❖ PRISE EN CHARGE ORTHOPHONIQUE

APHASIE POST AVC

M.JACOB SOH,
Rééducateur
Orthophoniste
Consultant
(Douala-Cameroun)

❖ SOMMAIRE

- INTRODUCTION
- DEFINITION
- CAUSES
- DEVELOPPEMENT
- ROLE DE L'ORTHOPHONISTE
- ROLE DE LA FAMILLE
- DIVERS CONSEILS

❖ INTRODUCTION

L'APHASIE NEST PAS UN TROUBLE PSYCHIQUE OU UN HANDICAP MENTAL, NI UNE MALADIE TRANSMISSIBLE OU CONTAGIEUSE TOUT CE QUI ÉTAIT NATUREL AVANT PEUT DEVENIR DIFFICILE OU IMPOSSIBLE :

DISCUTER,COMPRENDRE,TELEPHONER,VISIONNER,LIRE LE JOURNAL,ECOUTER LA RADIO,LECTURE ,ECRITURE…….

❖ DEFINITION

L'APHASIE EST LA PERTE TOTALE OU PARTIELLE DU LANGAGE CONSECUTIVE A UNE LESION DES AIRES CEREBRALES QUI CONTRÔLE :

- LA PAROLE;
- LA COMPREHENSION;
- LA COMMUNICATION;
- LA LECTURE & L'ECRITURE….

L'APHASIE PEUT TOUCHER TOUT LE MONDE ET SE RENCONTRE A TOUS LES AGES DE LA VIE

❖ LES DIFFERENTES TYPES D'APHASIE

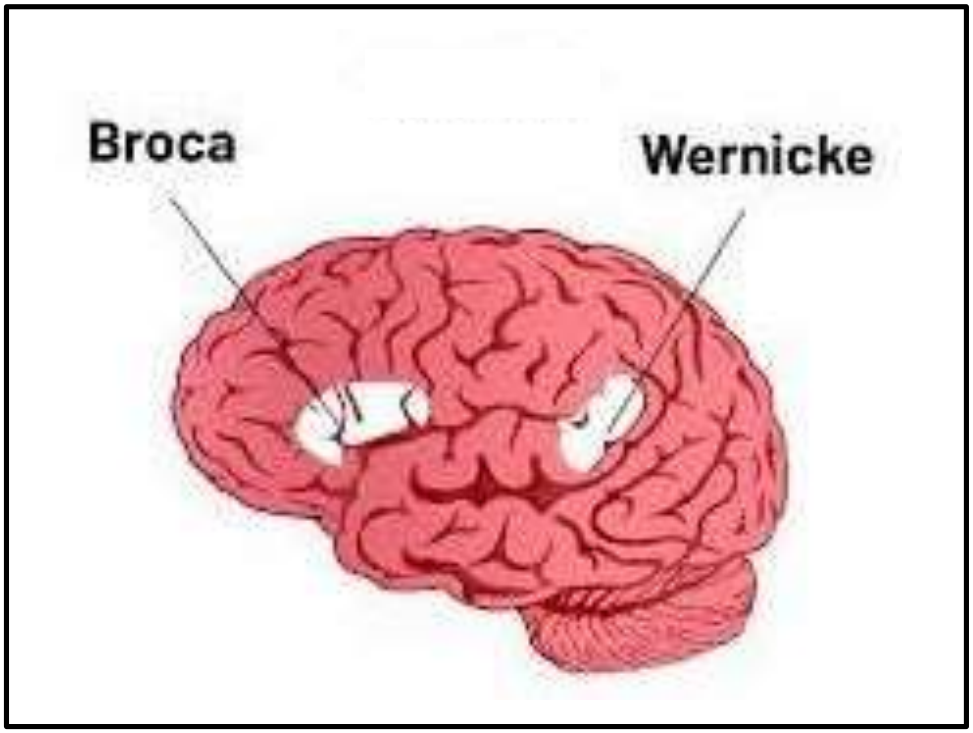
1. L'APHASIE DE BROCA DITE SILENCIEUSE

- TOUCHE LE PLUS LE VERSANT EXPESSIF AVEC DES PARAPHASIES
- MANQUE DE MOTS OU UN DEFICIT EN PRODUCTION
- LA PERSONNE PREND PEU LA PAROLE, PEUT COMPRENDRE LES PHRASES SIMPLES ET A DES DIFFICULTES POUR DES LONGUES
- ELLE JUXTAPOSE LES MOTS LES UNS AUX AUTRES,
- CONFONDRE AVEC UN STYLE TELEGRAPHIQUE

2. L'APHASIE DE WERNICKE DITE BAVARDE

TOUCHE LE PLUS SOUVENT L'AIRE DE LA COMP,
LA PERSONNE EST :

- TRES BAVARDE, PARLE ABONDAMMENT
- DIFICILE DE L'ARRETER, DE LE CANALISER
- SON DISCOURS PEUT ETRE TOTALEMENT INCOMP
- COMPREND PAS OU MAL CE QUON LUI DIT
- LA LECTURE ET L'ECRITURE SONT TRES DIFFICILES
- LA PERSONNE N'EST PAS SOUVENT CONSCIENTE



❖ LES CAUSES

LA LESION CEREBRALE A L'ORIGINE DE LAPHASIE PEUT AVOIR XXX CAUSES :

- LA PLUS FREQUENTE EST LACCIDENT VASCULAIRE CEREBRALE (AVC) APPELE ATTAQUE

  DAUTRES CAUSES SONT MOINS FREQUENTES
- UN TRAUMATISME CRANIEN
- UNE TUMEUR CEREBRALE
- DES MALADIES NEURO-DEGENERATIVES COMME ALZHEIMER…

❖PERTUBATION DU LANGAGE: POURQUOI :

LA FONCT DU LANGAGE EST COMMANDE PAR LE CERVEAU C'EST L'ORGANE QUI PERMET L'EXPRESSION ET LA COMP

LE CERVEAU SE COMPOSE DE 2 PARTIES :

- L'HEMISPHERE GAUCHE ET DROITE

DANS LA MAJORITE DES PERSONNES, LE LANGAGE EST DANS L'HEMISPHERE GAUCHE ET DANS L'APHASIE CEST CETTE PARTIE DU CERVEAU QUI EST LESEE. LATTEINTE VA PERTUBER LES ZONES DE EXPRE, COMP, LECT,ECRT

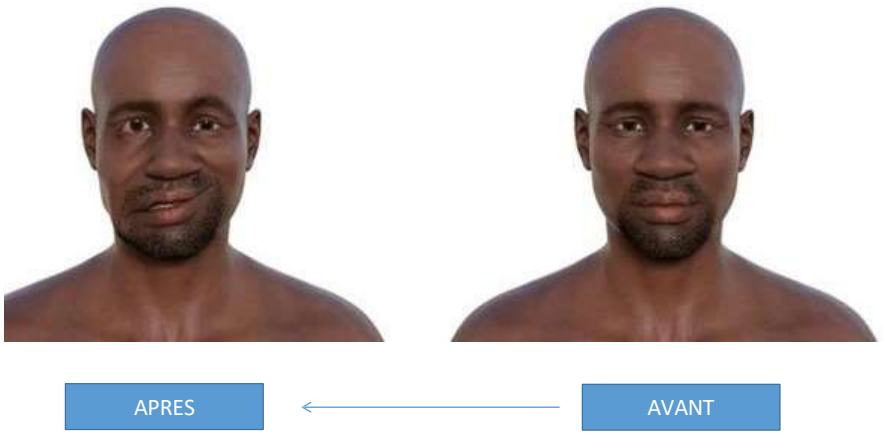
CETTE PERTUB DES DIFFERENTES ACTIVITES DEPEND DE:

- LA LOCALISATION DE LATTEINTE AU SEIN DE CHAQUE HEMISPHERE.
- L'OBSERVATION DES ZONES BIEN SPECIFIQUES
- DE LA DISTINCTION DES ZONES DE LANGAGE AVEC NOTAMMENT LA ZONE DE LEXPRESSION (ZONE DE BROCA) ET LA ZONE DE LA COMPREHENSION (ZONE DE WERNICKE)

❖ TROUBLES ASSOCIES A L'APHASIE

AU DELA DES DIFFICULTES DE LANGAGE D'AUTRES TOUBLES PEUVENT ACCOMPAGNER L'APHASIE :

- LA DEGLUTITION/DYSPHAGIE/FAUSSES ROUTES/SALIVATION
- MÉMOIRE/OUBLI/AGNOSIE/VISUEL
- RAISONNEMENT/LOGICO MATHEMATIQUES
- NEUROPSYCHOLOGIQUES/PARALYSIE FACIALE
- DEFICIT DE LATTENTION/CONCENTRATION
- DYSARTHRIE/PARAPHASIE DEXPRESSION



❖ COMPORTEMENTS ET CHANGEMENTS

ON OBSERVE PARFOIS :

- DES MODIFICATIONS DU COMPORTEMENT;
- UN REPLI SUR SOI,UN DESINTERET, UNE TRISTESSE;
- DIFFICULTES A ACCEPTER L'IMPREVU;
- PEUT AVOIR DES REACTIONS EMOTIVES,DEPRESSION ET DES CRISES D'ANXIETE;
- UNE PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE EST REQUISE

❖LA PRISE EN CHARGE MEDICALE

LE MALADE PEUT RECEVOIR UN TRAITEMENT MEDICAL POUR TRAITER LA MALADIE A LORIGINE DE L'APHASIE.

IL N'EXISTE PAS DE MEDICAMENT SPECIFIQUE POUR L'APHASIE, LE SEUL TRAITEENT REPOSE SUR LA **REEDUCATION ORTHOPHONIQUE.**

❖ LA PRISE EN CHARGE ORTHOPHONIQUE

L'ORTHOPHONIE EST LA SCIENCES QUI S'OCCUPE A AMELIORER LA COMMUNICATION DU MALADE OU A RESTAURER SON LANGAGE QUAND CELA EST POSSIBLE.

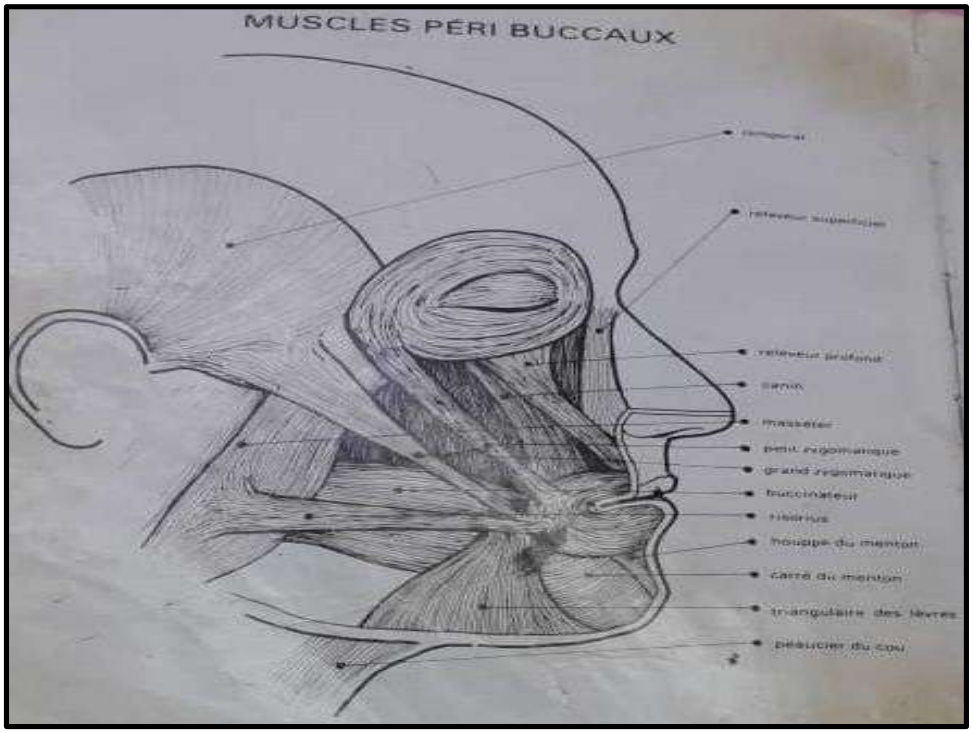
EN SEANCE, LE TRAVAIL VA PORTER SUR LES DIFFICULTES DE COMPREHENSION, DE DIRE DES MOTS, LA CONST DES PHRASES, OU LECTURE, ECRITURE, CALCUL, RAISONN…..

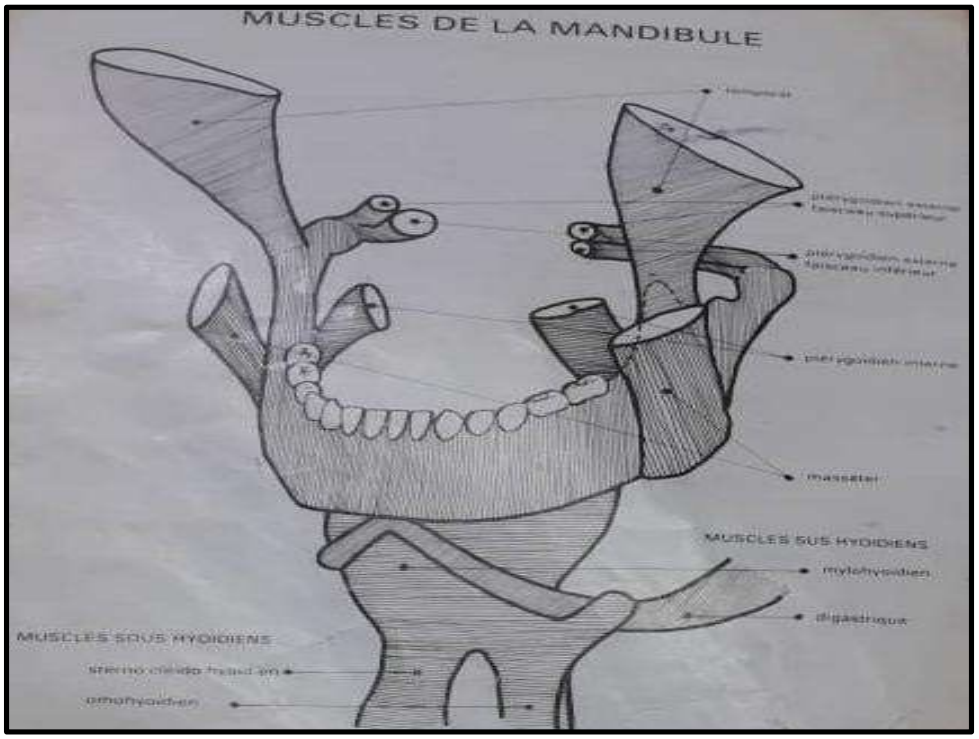
❖ ROLE DE L'ORTHOPHONISTE

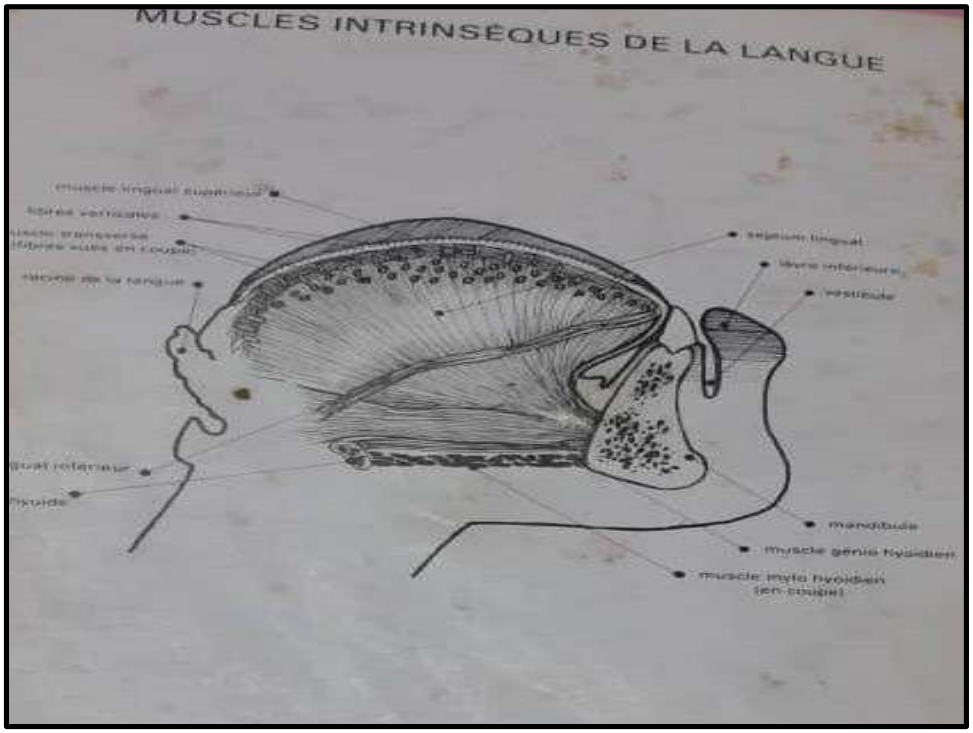
L'ORTHOPHONISTE EVALUE D'ABORD PAR UN BILAN

IL TENTE DE RESTITUER :

- LES CAPACITES DE COMM ANTERIEURE DE LA PERS APHA
- DE RENDRE LES ECHANGES LANGAGIERS LES PLUS EFFICACES POSSIBLES
- DE LUI REAPPREN D'AUTRES FACONS DE COMMUNIQUER
- AIDER A SORTIR DE SON ISOLEMENT EN UTILISANT TOUS LES MOYENS A SA DISPOSTION
- REDONNER UN MAXIMUM D'AUTONOMIE AU MALADE


MUSCLES PÉRI BUCCAUX
releveur profond
canin
massèter
petit zygomatique
grand zygomatique
buccinateur
risorius
houppe du menton
carré du menton
triangulaire des lèvres
peaucier du cou


MUSCLES DE LA MANDIBULE
massèter
MUSCLES SUS HYOIDIENS
mylohyoïdien
digastrique
MUSCLES SOUS HYOIDIENS



❖ QUAND ?

LA REEDUCATION S'EFFECTUE DES QUE POSSIBLE

DES QUE L'ETAT LE PERMET SELON SON MEDECIN, LHOPITAL/EN CABINET/DOMICILE.

LA DUREE EST VARIABLE SELON L'EVALUATION,DU TYPE D'APHASIE,OU DE SA SEVERITE.

LA RECUPERATION SE FAIT PAR PHASE DE PROGRES, DES SEANCES DE 30 & 45 MIN.

L'ORTHOPHONISTE DONNE DES CONSEILS AUX FAMILLES

❖ QUE PEUT FAIRE L'ENTOURAGE AUPRES DU MALADE

JOUER UN ROLE ESSENTIEL DE SOUTIEN

- EN LE SOUTENANT ET ETANT PRESENT EN LUI PARLANT
- EN LE RASSURANT ET LUI EXPLIQUANT CE QUI LUI ARRIVE
- EN FAVORISANT SON AUTONOMIE ET NON L'INFANTILISER
- EN L'INFORMANT DES ACTIVITES DE LA FAMILLE
- EN EVITANT DE COMPARER LA VIE AVANT L'APHASIE
- EN LA TENANT AU COURRANT DES DECISIONS DU FOYER
- EN INCLUANT LA PERSONNE DANS LES CONVERSATIONS

❖ FOIRE AUX QUESTIONS

EST-CE QUE L'APHASIE EST SOURDE ? OU FOU ?
Est-ce QUE L'APHASIE SE GUERIT? PEUT EMPIER ? RECUPERER ?
Est-ce QUE LE MALADE POURRA REPRENDRE SON TRAVAIL ?
Est-ce QUIL FAUT PARLER A SA PLACE OU FINIR SES PHRASES ?
Est-ce QUIL FAUT LE FAIRE REPETER OU LE CORRIGER ?
Est-ce QUE LE MALADE EST CONSCIENT DES DIFFICULTES ?
Est-ce LAPHASIQUE CONSERVE SON INTELLIGENCE ?

❖ CONCLUSION

NOTRE DEVOIR :

- RENFORCER L'INFORMATION SUR CE VERITABLE FLEAU
- AMELIOER LA PRISE EN CHARGE CAR 1 MN GAGNER PEUT CHANGER UNE VIE SI LA PRISE EN CHARGE SE FAIT TOT.
- DEVELOPPER/ACCOMPAGNER DES AIDANTS DESESPERER
- ENCOURAGER LES JEUNES A CETTE FORMATION NOBLE CAR A PEINE MOINS DE 10 ORTHOPHONISTE AU CAMEROUN
- CRÉER DES GROUP D'ASSOCIATION DES PERSONNES APHASIQUES AU CAMEROUN

❖ MOT DE FIN

2è JOURNEE MONDIALE DE L'APHASIE: **20 OCTOBRE 2026**

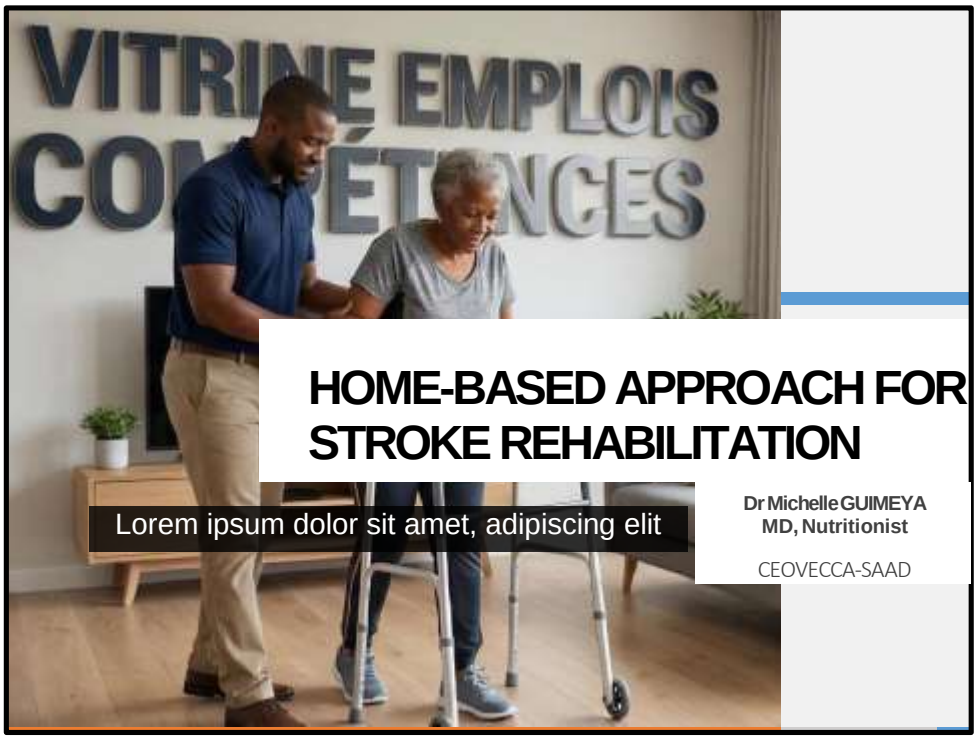
THEME: LA SENSIBILISATION DU LANGAGE ET LA RECONNAISSANCE DES PERSONNES APHASIQUES

MERCI

BAFOUSSAM 06/08/2026

Home care reabilitation for stroke .

Dr Michelle GUIMEYA MD


VITRINE EMPLOIS
HOME-BASED APPROACH FOR STROKE REHABILITATION
Lorem ipsum dolor sit amet, adipiscing elit
Dr Michelle GUIMEYA
MD, Nutritionist
CEOVECCA-SAAD

PLAN

- CASE REPORT
- RESEARCH DATA
- HOME-BASED REHABILITATION: DEFINITION AND COMPONENTS
- EARLY SUPPORTED DISCHAGE
- CONCLUSION

CASE REPORT

67 years male, HTN and DT2

Dg: Acute Ischemic Stroke

NIHSS: 13 **Barthel scale:** 5

Physiotherapy: 72h after stroke

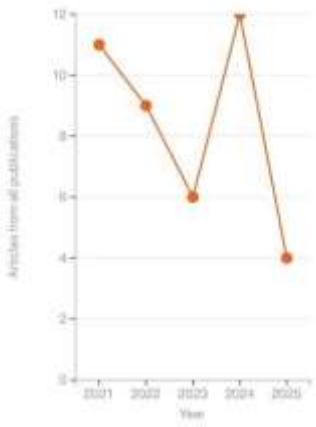
Patient requested to go home



120 Eldery patients uncomplicated acute ischemic stroke		
Variable	**Hospital**	**Home**
Functional and neurological outcomes	50%	**50%**
Depression scores	High	**Low**
Complications	High	**Low**

Ricauda et *al*., 2004

RESEARCH DATA



269



270

❖ HOSPITAL → **HOME REHABILITATION**

❖ **Multidisciplinary team**: HCPs, carer, community

❖ **Patient assessment**

Goal-setting

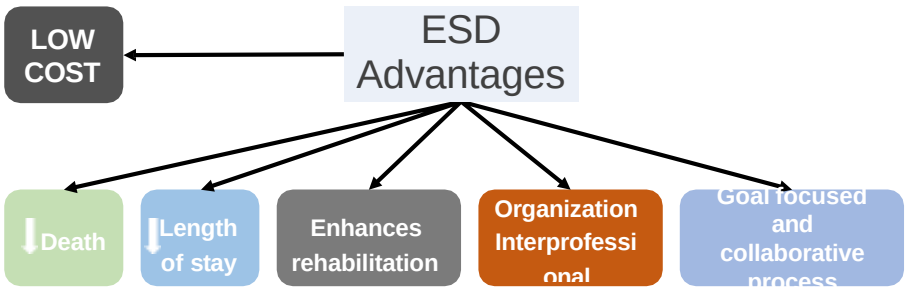
Intervention planning

ESD

❖ Reducing inpatient stay **and** promoting functional recovery within familiar surroundings

❖ Duration: 4 - 6 weeks

271



"To be honest, if patients really needed a physiotherapist every single day for the whole of the 6 weeks, that would be hard to do. But actually, we've upskilled our assistants to a level now where once we've got our plan and we're happy with that plan and to deploy them, and they can go. It depends on their need".

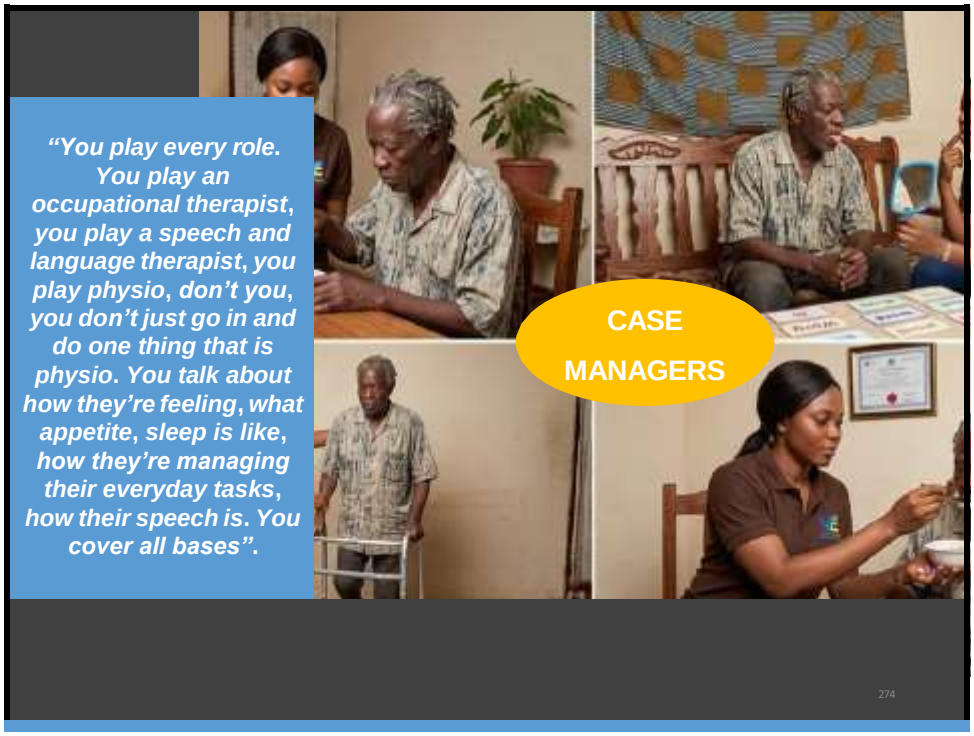
272

ESD Disadvantages

- Transition to community services
- Lack of knowledge about stroke
- Carers insufficiently supported

"Since he's come home, I've not really gone out very much. Normally I would just go out and do whatever, but I haven't been able to do that since he's come home from hospital".

273



CONCLUSION

The home environment enables a more client-centered approach, encourages patients' involvement in the rehabilitation process, and calls on problem-solving skills.



THANK YOU FOR YOUR ATTENTION

Vitrine Emplois Compétences Cameroun

Home Care and Support Services (HCS)

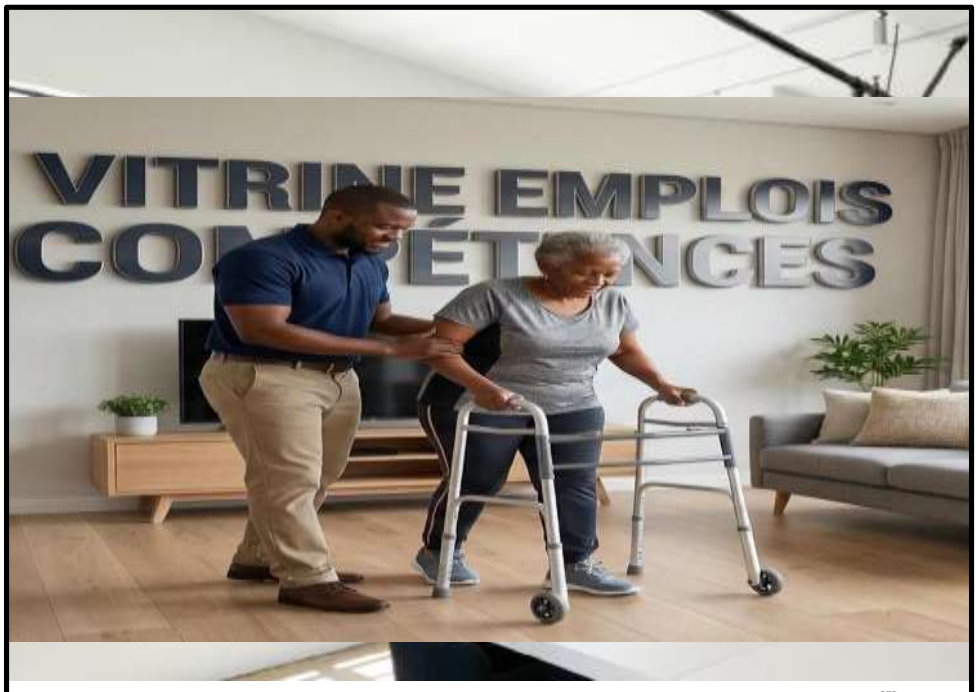
For Eldery and Chronically ill

Douala- Cameroun
694 413 589 / 673 575 200
vecca237@gmail.com

REFERENCES

1. Ricauda NA, Bo M, Molaschi M, Massaia M, Salerno D, Amati D, et al. Home hospitalization service for acute uncomplicated first ischemic stroke in elderly patients: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc*. 2004;*52*:278–283.
2. Nancy E. Mayo. **Stroke Rehabilitation at Home:** Lessons Learned and Ways Forward. *Stoke*. 2016; 6(47). https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.011309
3. Cobley CS, Fisher RJ, Chouliara N, Kerr M, Walker MF. A qualitative study exploring patients' and carers' experiences of early supported discharge services after stroke. Clin Rehabil. 2013; 27(8): 750–757. https://doi.org/10.1177/0269215512474030 pmid:23455948.
4. Connor EO, Dolan E, Horgan F, Galvin R, Robinson K (2023) A qualitative evidence synthesis exploring people after stroke, family members, carers and healthcare professionals' experiences of early supported discharge (ESD) after stroke. PLoS ONE 18(2): e0281583. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281583
5. Gemini

277



278

Parcours idéal du patient victime d'un AVC: de la communauté à la réhabilitation.

Dr Victor SINI

Parcours idéal du patient victime d'un AVC: de la communauté à la réhabilitation

Dr Victor SINI

Neurologue

Chef de service de neurologie, HGY

Chargé de cours ISTM

Objectifs

- Structurer le parcours de soins chez patients AVC de la PEC initiale à la phase chronique de l'AVC
- Améliorer l'autogestion de la maladie par le patient ainsi que l'accès à la décision médicale partagée
- Faciliter la réinsertion des patients

Plan

1. Bon à savoir
2. La survenue de l'AVC
3. Le patient AVC à l'Hôpital
4. Le patient AVC à la sortie de l'Hôpital
5. Messages clés

- **Urgence diagnostique et thérapeutique**
- **Eviter le décès, limiter le handicap, favoriser la réinsertion socio-professionnelle**
- **Thrombolyse en cas d'AVC ischémique**
- **Limiter l'extension de l'hématome dans l'AVC H**
- **AVC = Agir Vite pour le Cerveau.**
- **Objectif global: réduire les séquelles**

Les différents acteurs:

1. **Patient/entourage**
2. **Le SAMU/Pompier**
3. **Personnel médical/paramédical**
4. **Le personnel de rééducation**
5. **Les assistantes sociales.**

18-août-26 283

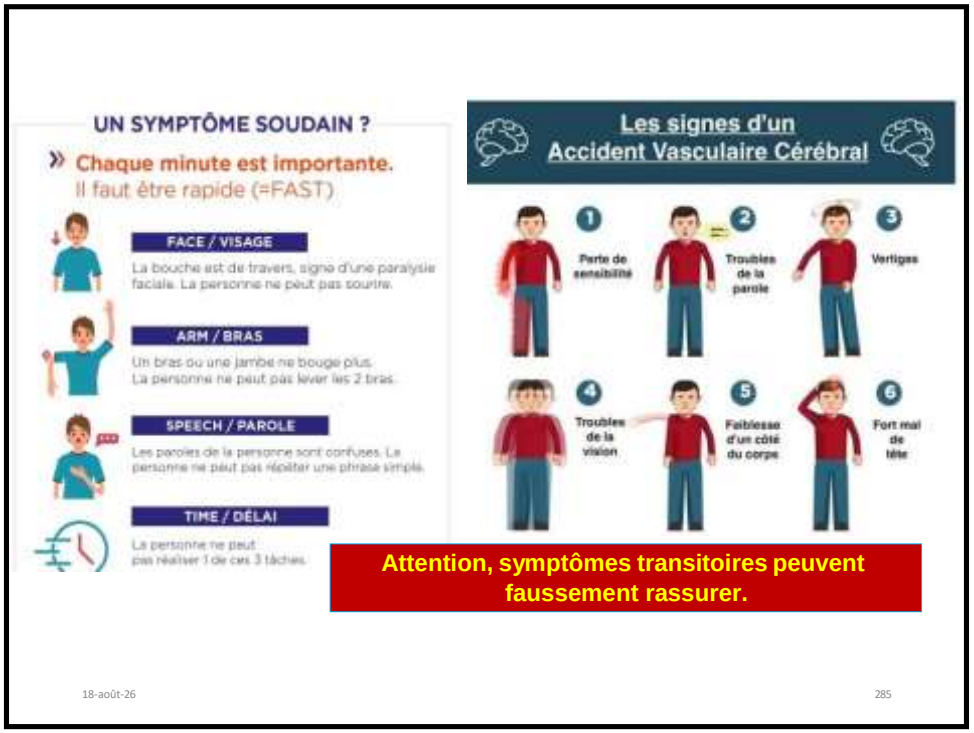
Le patient en communauté/entourage

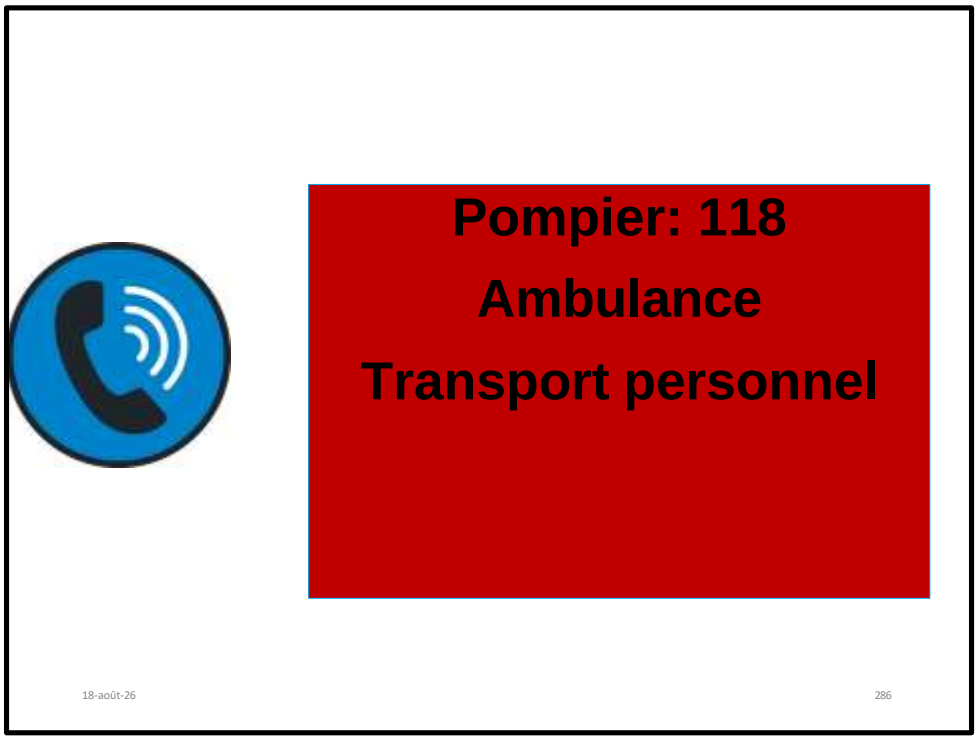
Reconnaître les signes d'alerte

Perte d'une fonction neuro

Brutal

18-août-26 284


UN SYMPTÔME SOUDAIN ?
» Chaque minute est importante.
Il faut être rapide (=FAST)
FACE / VISAGE
La bouche est de travers, signe d'une paralysie faciale. La personne ne peut pas sourire.
ARM / BRAS
Un bras ou une jambe ne bouge plus.
La personne ne peut pas lever les 2 bras.
SPEECH / PAROLE
Les paroles de la personne sont confuses. La personne ne peut pas répéter une phrase simple.
TIME / DÉLAI
La personne ne peut pas réaliser 1 de ces 3 tâches.
Les signes d'un Accident Vasculaire Cérébral
1 Perte de sensibilité
2 Troubles de la parole
3 Vertiges
4 Troubles de la vision
5 Faiblesse d'un côté du corps
6 Fort mal de tête
Attention, symptômes transitoires peuvent faussement rassurer.
18-août-26
285


Pompier: 118
Ambulance
Transport personnel
18-août-26
286







18-août-26 287

Le patient AVC à l'hôpital

Tous les acteurs de la véritable prise en charge sont présents: brancardiers, infirmiers, cliniciens, radiologue, kinésithérapeute etc…

Hyper-aigu:	Unité conventionnelle.
• **USI-NV**: Unité dédiée ayant prouvé son efficacité dans la réduction de la mortalité et du handicap lié aux AVC. Thrombolyse, thrombectomie etc.	• Bilan étiologique • Prévention secondaire • Contrôle des FR • Rééducation précoce

18-août-26 288

- **Etape parfois peu considérée dans notre milieu,**
- **En parler au patient et à la famille dès que possible.**
- **Fonction du pronostic fonctionnel et niveau d'autonomie du malade.**
- **Forte équipe: Médecin MPR, kinésithérapeutes, orthophoniste, ergothérapeute, psycho-social etc.**
- **Evaluation systématique du patient.**

289

- Déficit cognitif, sensoriel, psycho-affectif, moteur, déglutition, fonctions vésico-sphinctériennes, de la douleur …
- Indépendance dans les activités de la vie quotidienne: index Barthel, score de Rankin
- Evaluation permet: pronostic fonctionnel, d'anticiper les difficultés de réadaptation et de réinsertion et de mettre en place un programme de rééducation et de réadaptation.
- Orientation du patient soit vers le domicile soit vers un SSR =f(programme de rééducation et niveau d'autonomie du patient)

290



La période des 03 premiers mois



Récupération des déficiences et des fonctions



La plasticité cérébrale maximale.

- En hospitalisation puis dans les étapes ultérieures du parcours du patient.
- Améliorer l'accès des patients les plus précaires aux soins, à un régime diététique de qualité et à des activités physiques.
- Réduire la pression financière
- Agir sur la dépression et le stress psychosocial.

292

- **Patient à domicile**
- **Consultations médicales de suivi chez spécialistes**
- **Suivi chez le MPR**
- **Suivi médico-social**
- **Reprise de son activité de vie quotidienne**
- **Reprise de la conduite automobile**
- **Nécessité ou non d'une aide non médicale dans les activités de la vie quotidienne « aidant ».**

293

Messages clés

- **Le parcours du malade est long et complexe.**
- **Limiter le handicap et les déficiences passe par: l'IEC des populations sur la maladie, l'organisation de la filière hospitalière de la PEC**
- **Le suivi post AVC comprend: Handicap, cognitive, humeur, niveau de contrôle des FR, des maladies associées, génito-sexuelle, QoL du patient, du niveau de réinsertion sociale, niveau d'adhérence au traitement etc.**

18-août-26 294

Merci pour votre attention

295

FORMATION ECG part 1
ENREGISTREMENT DE L'ECG



Dr TCHOUFAG NGUEHA THEOPHILE

MEDECIN CARDIOLOGUE

DIU echographie cardiaque

Année académique 2025-2026

« Je n'enseigne jamais à mes élèves, je tente seulement de fournir les conditions dans lesquelles ils peuvent apprendre »
Albert EINSTEIN

1

CIBLE : M.G , ETUDIANTS EN MEDECINE

298

OBJECTIFS

1. Définir l'électrocardiogramme (ECG)
2. Décrire l'anatomie globale du cœur
3. Écrire la réalisation d'un électrocardiogramme
4. Décrire les critères de validité d'un ECG

1

PLAN

- ❑ INTRODUCTION
- ❑ RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES
- ❑ ENREGISTREMENT DE L'ECG
- ❑ CRITERES DE QUALITE
- ❑ CONCLUSION

2

INTRODUCTION (1/2)

1. Définition

- Représentation graphique d'une activité électrique hiérarchisée allant des oreillettes aux ventricules et cyclique au niveau du cœur entier.

301

INTRODUCTION (2/2)

2. Intérêts

- Examen clé en cardiologie;
- Bien qu'ancien, reste toujours d'actualité ;
- Réalisation aisée au moyen d'un appareillage simple ;
- Peu couteux, non invasif, répétitif au besoin;
- Diagnostic rapide de certaines pathologies cardio-vasculaires.

302

RAPPELS ANATOMIQUES

303

I. RAPPELS ANATOMIQUES

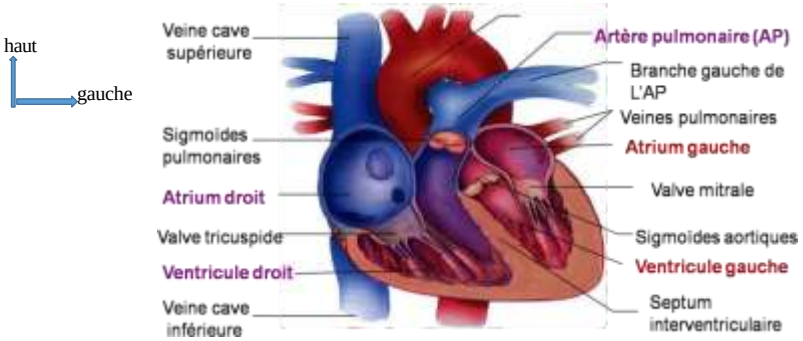


Figure 1: Coupe sagittale du coeur

304

I. RAPPELS ANATOMIQUES

avant

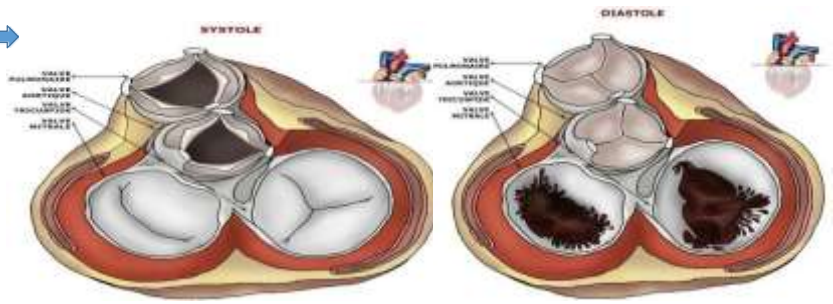


Figure 2: Vue supérieure du cœur montrant les valves cardiaques lors de la révolution cardiaque

305

I. RAPPELS ANATOMIQUES

haut

gauche

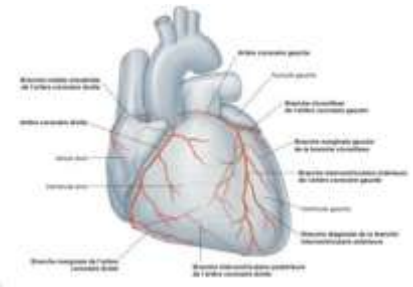


Figure 3 : Vascularisation du cœur

306

I. RAPPELS ANATOMIQUES

✓**Zones vascularisées**
artère coronaire gauche

-Atrium gauche

-Ventricule gauche

-Grande partie de la cloison inter-ventriculaire.

-Les 2 branches du faisceau de His.

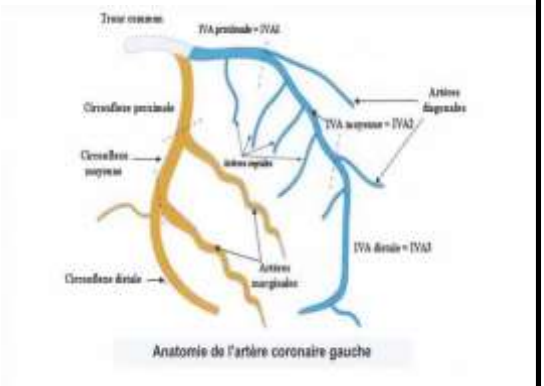


Figure 4: Artère coronaire gauche. 307

I. RAPPELS ANATOMIQUES

✓**Zones vascularisées**
artère coronaire droite

-Atrium droit.

-Ventricule droit.

-Partie postérieure de la cloison inter-ventriculaire.

-Nœud sinusal (2/3 des cas).

-Nœud atrio-ventriculaire.

-Tronc du faisceau de His..

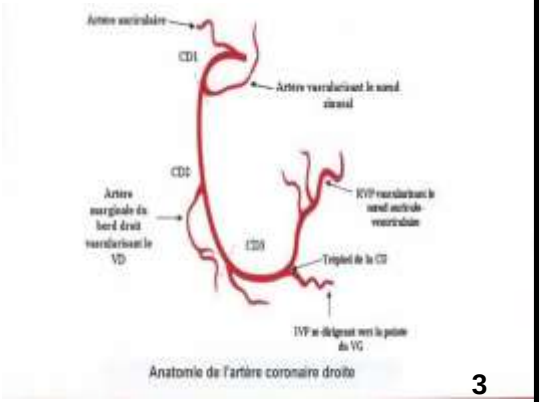


Figure 5: Artère coronaire droite. 308

I. RAPPELS ANATOMIQUES

Tissu de conduction

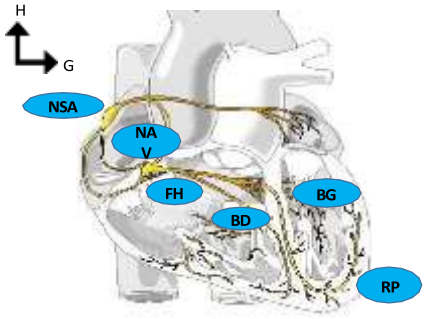


Figure 6 : Anatomie du tissu nodal.

- NOEUD SINO-ATRIAL
- NOEUD ATRIO-VENTRICULAIRE
- FAISCEAU DE HIS
- BRANCHE DROITE ET BRANCHE GAUCHE
  - A gauche
  - HBA
  - HBP
- RESEAU DE PURKINJE

309

I. RAPPELS ANATOMIQUES

Innervation extrinsèque du cœur

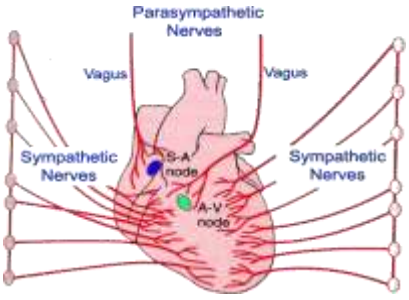
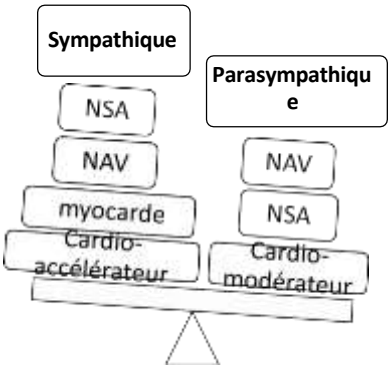


Figure 7: Innervation extrinsèque du cœur.



310

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

311

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

❖ **Electrophysiologie**

❑ **Propriétés des cellules cardiaques**

EXCITABILITE	→	PA par un stimulus excitateur
AUTOMATISME	→	PA sans stimulus excitateur
CONDUCTIBILITE	→	Disque intercalaire et jonction communicante

312

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

- **Potentiel de membrane et dépolarisation**

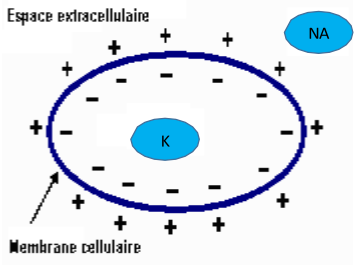


Figure 8 : Cellule au repos.

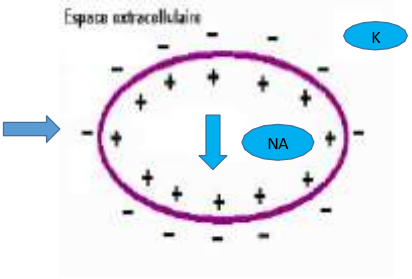


Figure 9 : Cellule dépolarisée.

313

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

- **Potentiel d'action**

✓ C'est la réponse électrique d'une cellule excitable à une stimulation quelconque.

✓ Il varie selon le type de cellule stimulée (cellules cardiaques, cellules nerveuses, cellules nodales, etc.).

314

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

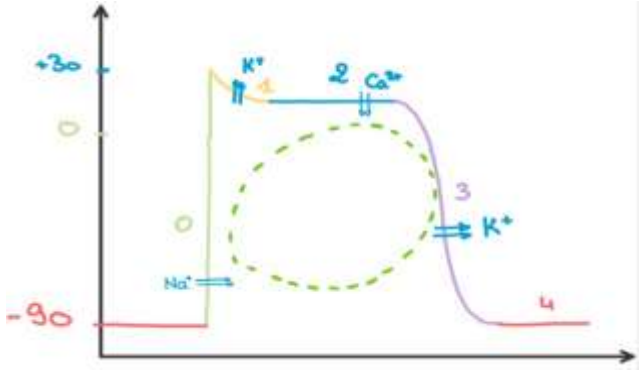


Figure 10: Potentiel d'action de la cellule cardiaque.

315

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

3.4. Propagation de l'onde d'activation

✓L'enregistrement de l'activité électrique du cœur repose sur la **loi de l'unipolarité**.

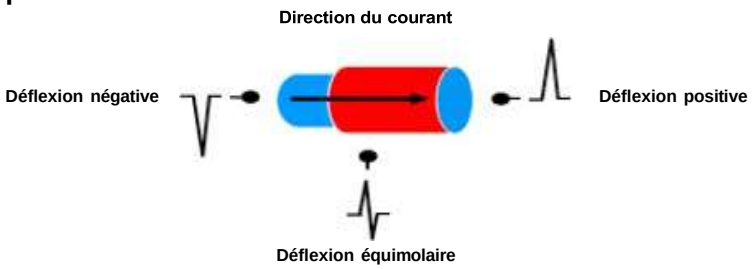


Figure 11 : Déflexion selon l'électrode observateur.

316

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

3.5. Activation du coeur

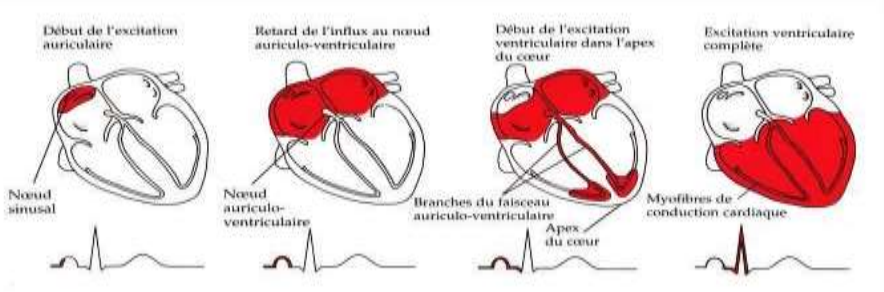


Figure 12: Activation du coeur.

317

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (1/9)

1. Matériel

1.1. Electrocardiographe

✓Appareil mesurant l'activité électrique du cœur à partir d'électrodes placées sur le corps.



Figure 13 : Appareil électrocardiographique.

318

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (2/9)

1.2. Papier millimétré

✓C'est le papier sur lequel se fait l'enregistrement.

✓La vitesse de déroulement standard est de 25mm/s.

✓En abscisse : 1mm=0,04s.

✓En ordonnée : 1mm=0,1mv.

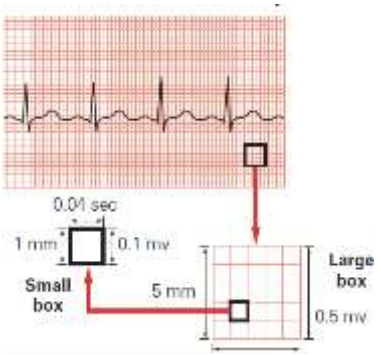


Figure14: Unité Ashmann

319

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (3/9)

2.Conditions

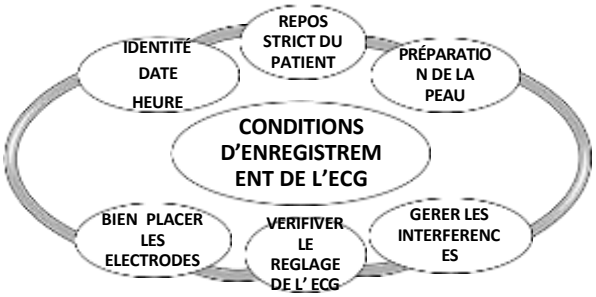
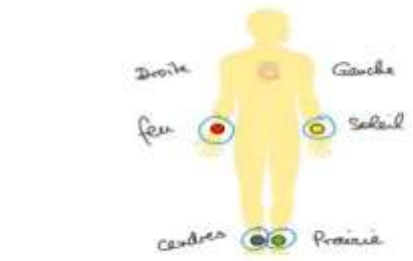


Figure 15: condition d'enregistrement de l'ECG

320

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (5/9)

- Frontales



Droite : « le feu sur les cendres » ; gauche : « le soleil sur la prairie »

Figure 16: Electrodes périphériques (enregistrement de D1, D2, D3, aVF, aVR, aVL).



Rien
Ne
Va
Jamais

321

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (6/9)

3.2. Dérivations précordiales

- ✓ **V1**= 4ème EICD au bord droit du sternum;
- ✓ **V2**=4ème EICG au bord gauche du sternum;
- ✓ **V3** = à mi-distance entre V2 et V4;
- ✓ **V4** = 5ème EICG sur la LMC;
- ✓ **V5** = sur la LAA
- ✓ **V6** = sur la LAM

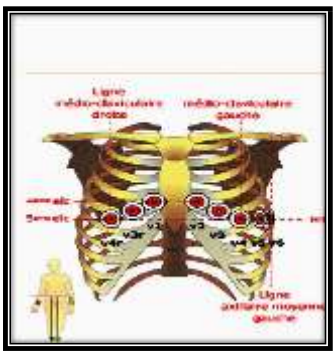


Figure 17 : Dérivations précordiales.

322

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE

3. Techniques

3.1. Dérivations périphériques

✓ 4 électrodes sur les membres: 6 dérivations périphériques:

- 3 dérivations bipolaires : D1 - D2 - D3
- 3 dérivations unipolaires : aVR - aVL- aVF.

NB: Ces dérivations étudient l'activité électrique du cœur dans le plan frontal.

323

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (5/9)

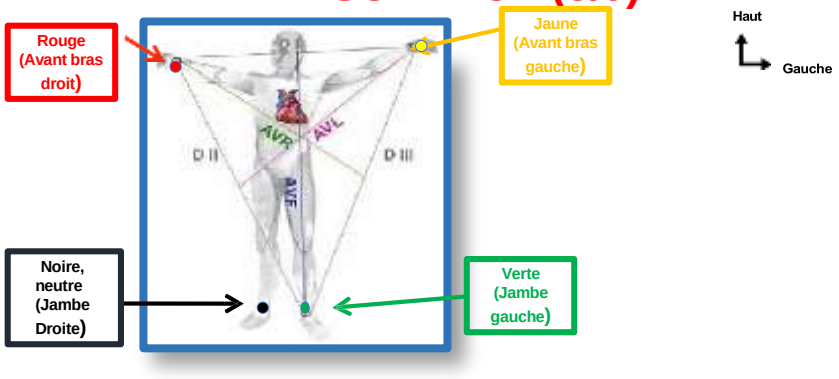


Figure 18: Electrodes périphériques (enregistrement de D1, D2, D3, aVF, aVR, aVL).

324

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (9/9)

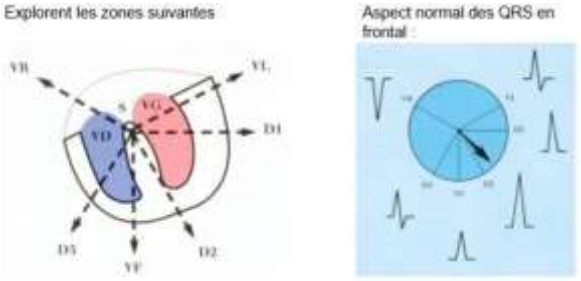


Figure 19: Aspect QRS , dérivations périphériques.

325

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE (9/9)

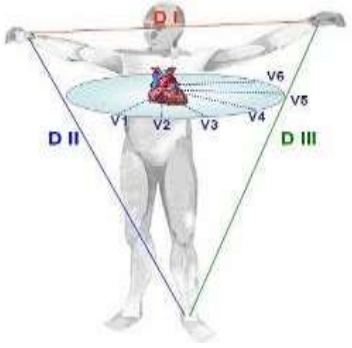


Figure 20 : Dérivations précordiales.

NB: Ces dérivations étudient l'activité électrique du cœur dans le plan horizontal

326

ENREGISTREMENT DE L'ECG DE SURFACE

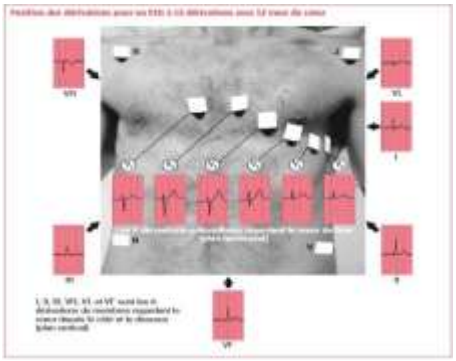


Figure 21 : Aspect ECG dérivation périphériques et précordiales.

327

CRITERES DE QUALITE/ VALIDITE

328

CRITERES DE QUALITE/ VALIDITE

Critères de validité

- ✓ **critères cliniques**
- ✓ **critères du tracé**;
- ✓ Les études analytiques proprement dites.

329

CRITERES DE QUALITE/ VALIDITE

Critères cliniques

- ✓ Sur le malade:
  - Nom et prénom;
  - Age;
  - Sexe;
  - Race.

- ✓ Sur la maladie:
  - Symptômes ou diagnostic;
  - Traitement en cours.

330

CRITERES DE QUALITE/ VALIDITE

Critères du tracé

- ✓ Date d'enregistrement;
- ✓ Etalonnage: 1mm=1/10mV; 1mm= 4/100s; Vitesse=25mm/s;
- ✓ 12 Dérivations;
- ✓ Progression de « R » de V1 - V6 R1 < R2 < R3 < R4 < R5 < R6 ;
- ✓ Dégréssion de « S » S6 < S5 < S4 < S3 < S2 < S1 .

331

CRITERES DE QUALITE/ VALIDITE

VALIDATION DE L'ECG
LES TROIS PIEGES A EVITER

ETALONNAGE

PARASITAGE

INVERSION des FILS

332

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DE SURFACE (10/33)

a



b

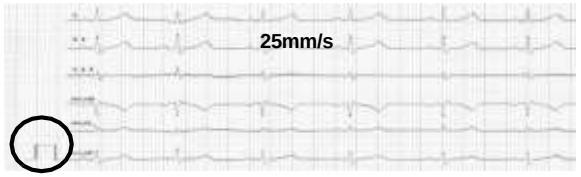


Figure 22: Etalonnage.

Différence morphologique du tracé liée à la vitesse de déroulement.

333

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DE SURFACE (11/33)

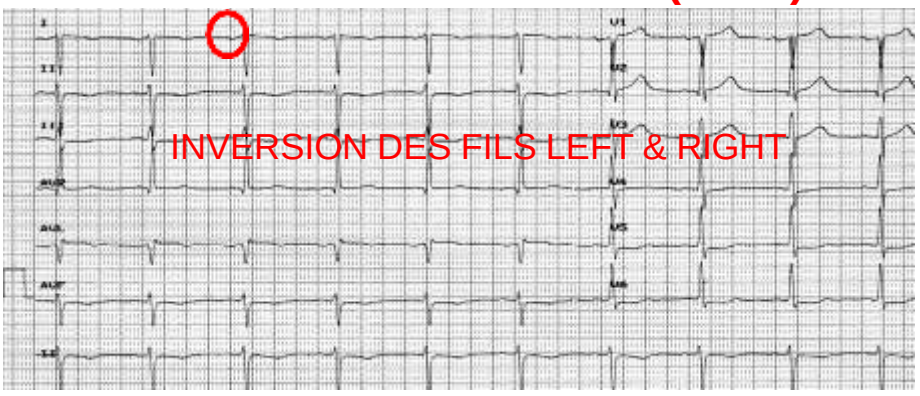


Figure 23: Inversion des fils.

334

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DE SURFACE (12/33)

PARASITAGE MUSCULAIRE

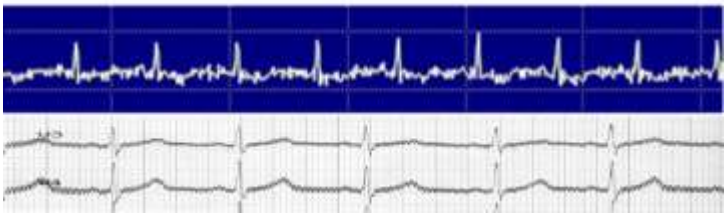


Figure 24: Parasitage musculaire

.

335

MERCI DE VOTRE ATTENTION

336

ATELIER : Formation ECG troubles du rythme supraventriculaires.

TCHOUFAG NGUEHA THEOPHILE

FORMATION ECG
TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRES



Dr TCHOUFAG NGUEHA THEOPHILE

MEDECIN CARDIOLOGUE

DIU echographie cardiaque

Année académique 2025-2026

« Je n'enseigne jamais à mes élèves, je tente seulement de fournir les conditions dans lesquelles ils peuvent apprendre »
Albert EINSTEIN

1

CIBLE : MG, ETUDIANTS EN MEDECINE

339

OBJECTIFS

1. Citer les différents troubles du rythme supraventriculaires
2. Décrire les critères diagnostic des différents troubles du rythme supraventriculaires à l'ECG

1

PLAN

- INTRODUCTION
- DIFFERENTS TROUBLES DU RYTHMES SUPRAVENTRICULAIRES
- CONCLUSION

2

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL

- ✓ **Point J**: Fin de la dépolarisation ventriculaire;
- ✓ **Onde T**: Repolarisation ventriculaire;
- ✓ **Onde U**: Déflexion inconstante.



Figure 19 bis : Ondes et segments.

342

INTRODUCTION (1/2)

1. Définition

- Troubles du rythme supraventriculaire: troubles du rythme supraventriculaires d'origine non sinusale = anomalies du rythme cardiaque qui naissent au dessus de la bifurcation du faisceau de his à des foyers autres que le nœud sinusal.

343

INTRODUCTION (2/2)

2. Intérêts

- Urgences cardiovasculaires
- Risques de complications

.

344

Troubles du rythme supraventriculaires

CAS CLINIQUE 1 :

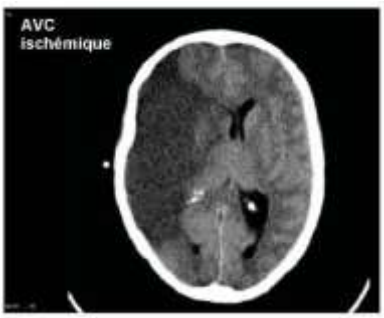
Patient de 70 ans

Motif de consultation : admis aux urgences du CHR de Bafoussam pour déficit moteur de l'hémicorps gauche de survenue brutale

Examen Physique : Bruits du cœur irréguliers

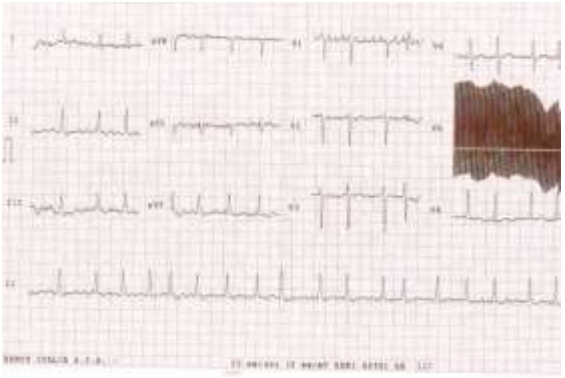
345

Troubles du rythme supraventriculaires



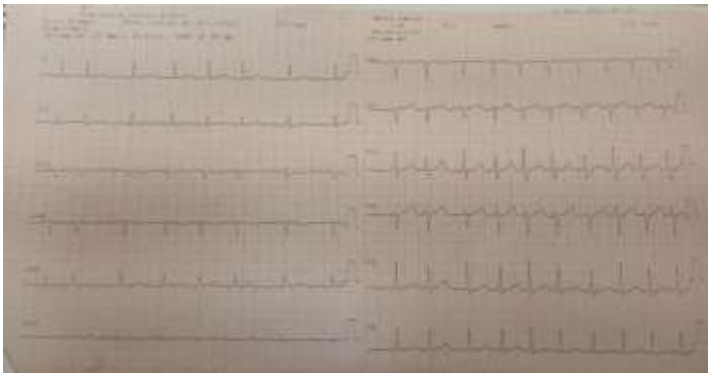
346

Troubles du rythme supraventriculaires



347

Troubles du rythme supraventriculaires



348

Fibrillation atriale

La fibrillation auriculaire (FA) : est une tachyarythmie supraventriculaire avec activation électrique auriculaire incoordonée, inappropriée et par conséquent une contraction auriculaire innéficace. (ESC 2020)

349

Fibrillation atriale

Critères diagnostic :

- Activité auriculaire :
  - absence d'ondes P sinusales
  - trémulation polymorphe de la ligne base rapide (400-600/min) amplitude variable (grosses mailles ou petites mailles, voir très aplaties indécelable)
  - mieux vue sur dérivations inférieures

350

Fibrillation atriale

Critères diagnostic :

- Activité ventriculaire :

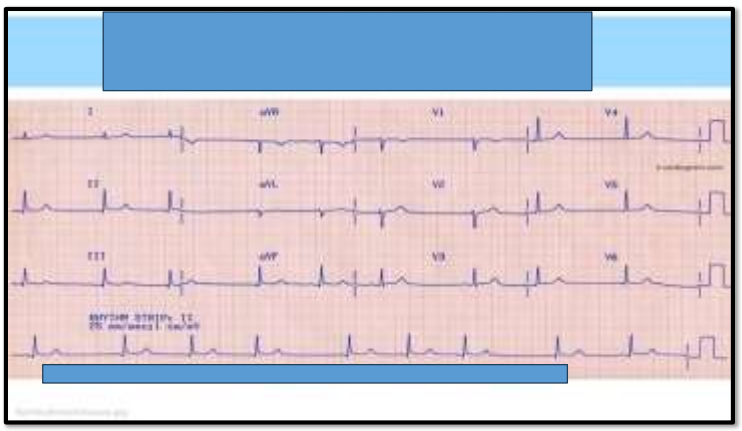
- Rythme irrégulier : intervalless RR inéquidistants, possibilité de rythme pseudo-régulier dans les FA très rapides (comparer RR long)

- Rythme rapide avec FC >100/min sauf si t3 bradycardisant ou FA ancienne

- QRS fins sauf : Bloc de branche, préexitation ventriculaire

351

Troubles du rythme supraventriculaires



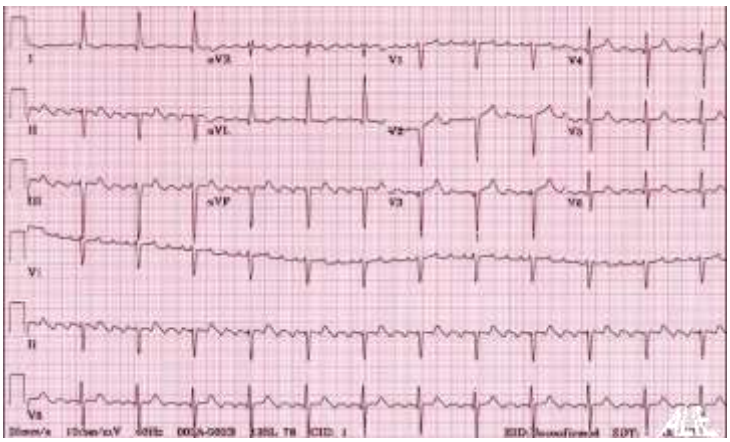
Troubles du rythme supraventriculaires

CAS CLINIQUE 2 :

- Patient de 65 ans
- Motif de consultation : palpitations
- Examen physique : Bruits du cœur réguliers , sans bruits surajoutés
- Electrocardiogramme :

353

Troubles du rythme supraventriculaires

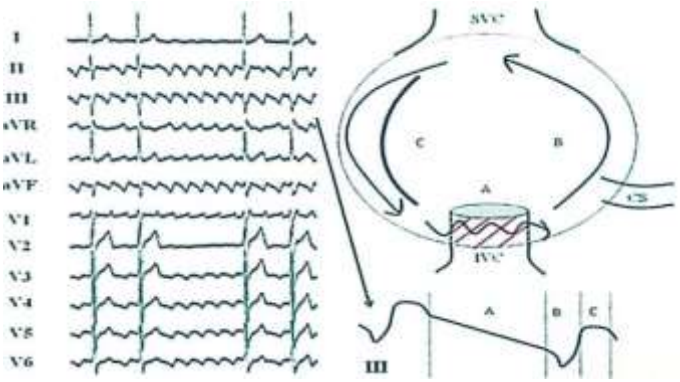


Flutter atrial

- Tachycardie supraventriculaire
- Mécanisme : Macro réentrée dans l'oreillette droite à l'origine d'une activation atriale incessante
- Moins fréquent que la fibrillation atriale

355

Flutter atrial



356

Flutter atrial

Critères ECG flutter atrial typique ou commun :

=== > Activité atriale :

- Ondes F , rapides régulière sans retour à la ligne isoélectrique négatives en inférieur, décrivant un aspect en **toit d'usine ou en dents de scie** mieux visible dans les dérivations inférieures.
- Fréquence atriale entre 250 – 300 bpm, de façon typique à 300 bpm
- En V1 : Les ondes F ont une polarité positive, nettement séparées par un intervalle isoélectrique
- En V6 : Polarité négative des ondes F

357

Flutter atrial

Critères ECG flutter atrial typique ou commun :

==➔ Activité ventriculaire :

- Réponse ventriculaire variable , en général 2/1 soit 150 bpm.
- QRS généralement fins, sauf si bloc de branche préexistant.

358

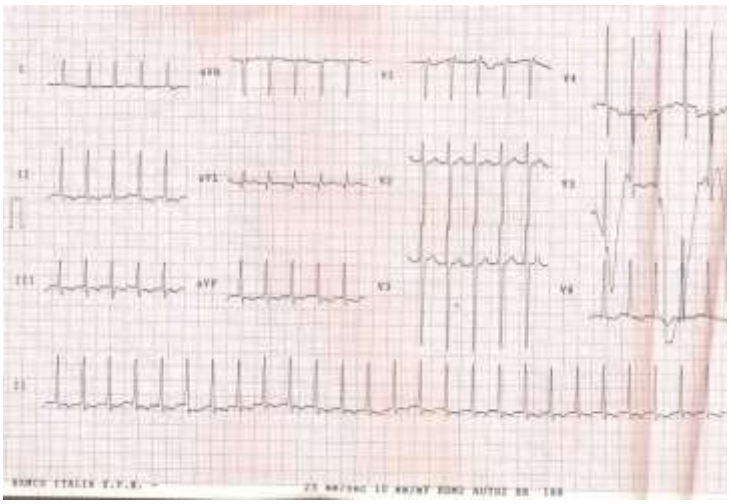
Troubles du rythme supraventriculaires

CAS CLINIQUE 3 :

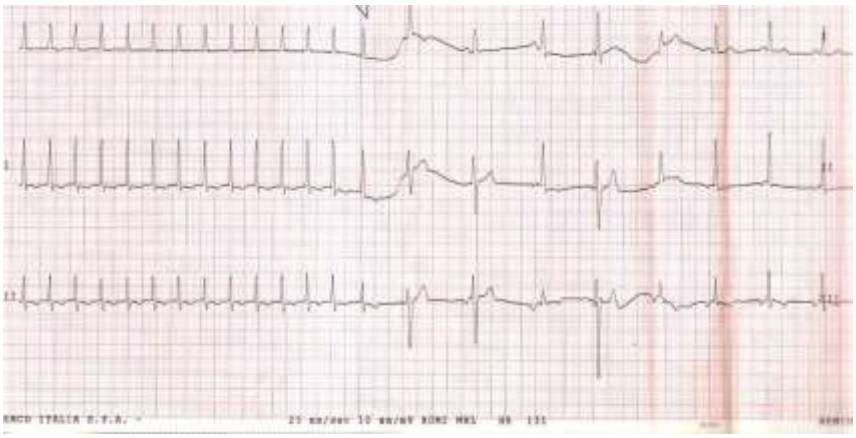
- Patiente de 27 ans
- Motif de consultation : palpitations
- Examen physique : Bruits du cœur réguliers rapides , sans bruits surajoutés
- Electrocardiogramme :

359

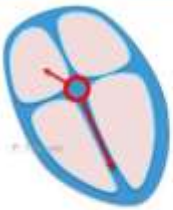
Troubles du rythme supraventriculaires



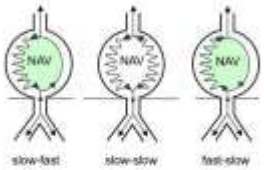
Manœuvres vagales ayant cassé la tachycardie jonctionnelle



Tachycardies jonctionnelles
(par réentrée)



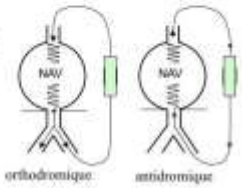
Intranodale 40%
Tachycardie nodale
(TRIN)





Faisceau accessoire 60%
Tachycardie orthodromique
9/10
(pas de préexcitation)

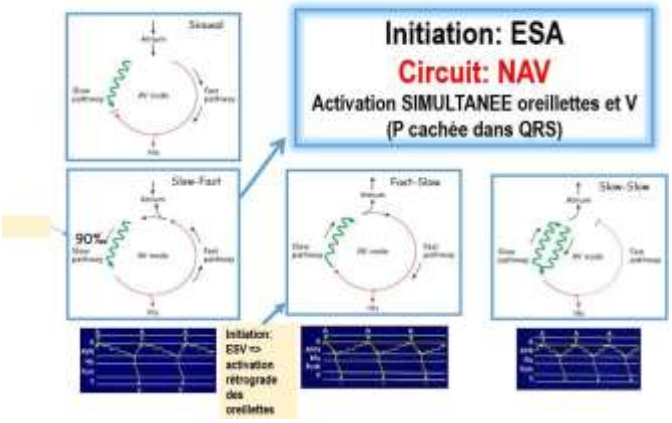
Tachycardie antidromique
1/10
(préexcitation)



362

Tachycardie jonctionnelle

TRIN



363

Tachycardie jonctionnelle

- TJ Groupe hétérogène de tachycardies supraventriculaires dont le circuit débute ou passe obligatoirement par la jonction atrio-ventriculaire (NAV , et/ ou Tronc du faisceau de his pour être pérenne

364

Tachycardie jonctionnelle

Critères diagnostic:

- Tachycardie régulière à QRS fins
- Absence d'ondes P sinusales , souvent remplacées par des P' , rétrogrades (négatives en inférieures) cachées dans les QRS ou juste après les QRS .

365

Troubles du rythme supraventriculaires

Au total

- ❑ Fibrillation atriale
- ❑ Tachycardie atriale
- ❑ Flutter auriculaire
- ❑ Tachycardie jonctionnelle

366

MERCI DE VOTRE ATTENTION

367





CHRONOGRAMME

HORAIRE	THÈME / ACTIVITÉ	TYPE
MATINÉE 09H00 À 11H45		
09h00 – 09h15	*Accueil et inscription des participants*	Institutionnel
	ÉPIDÉMIOLOGIE, TYPES ET DIAGNOSTIC DES AVC	
09h15 – 09h30	Définition et épidémiologie des AVC en Afrique et au Cameroun	Dr JOEL BEBEY FOKO
09h30 – 09h45	Facteurs de risque cardiovasculaire et d'AVC	Dr Jonathan NJEMBE
09h45 – 10h00	AVC ischémique (Diagnostic Clinique)	Dr FOGANG FOGOUM
10h00 – 10h15	Échanges avec la salle (questions / réponses)	Interactif
10h15 – 10h30	AVC hémorragique (Diagnostic Clinique)	Dr TASSA RAYEM
10h30 – 10h45	Imagerie cérébrale en neurovasculaire	Prof JISSENG TCHOFFO
10h45 – 11h00	HTA et AVC : améliorer la prévention primaire	Dr TCHOUFAG
11h00 – 11h15	Échanges avec la salle (questions / réponses)	Interactif
11h15 – 11h30	Session partenaire (matinée)	Partenaire
11h30 – 11h45	Visite des E-Posters et réseautage	Pause
SÉQUENCE INSTITUTIONNELLE		
11h45 – 12h15	***Cérémonie d'ouverture***	Institutionnel
12h15 – 12h30	Leçon inaugurale : réduire la mortalité et le handicap liés aux AVC en contexte africain	Prof MAPOURE YACOUBA
12h30 – 12h45	La thrombolyse : expérience de l'Hôpital Général de Douala	Prof MAPOURE YACOUBA
12h45 – 13h00	Visite des stands	Pause
13h00 – 13h30	Pause déjeuner	Institutionnel
APRÈS-MIDI 13H30 À 16H45		
	PRISE EN CHARGE, COMPLICATIONS, PRÉVENTION ET RÉHABILITATION	
13h30 – 13h45	Prise en charge de l'HTA à la phase aiguë des AVC	Dr DONGMO TAJEUNA
13h45 – 14h00	Prise en charge infirmière en USINV	Mr MIVUH HASSAN
14h00 – 14h15	Prévention secondaire : éviter la récidive	Dr JOEL BEBEY FOKO
14h15 – 14h30	**Échanges avec la salle (questions / réponses)**	Interactif
14h30 – 14h45	Session partenaire (après-midi)	Partenaire
14h45 – 15h00	Complications aiguës post-AVC (infectieuses, troubles de la déglutition et TVP)	Dr Marlène DJOBOSSE
15h00 – 15h15	Complications chroniques post-AVC (épilepsie vasculaire, dysfonctions érectiles, troubles cognitifs)	Dr TELE Aurélien
15h15 – 15h30	Rééducation après un AVC : kinésithérapie	Mme MAGNE GWLADYS
15h30 – 15h45	AVC et vie psychique : De l'accompagnement psychiatrique/psychothérapeutique à la reconstruction cognitivo-socio-affective des victimes	Dr TAMO
15h45 – 16h00	**Échanges avec la salle (questions / réponses)**	Interactif
16h00 – 16h15	Prise en charge orthophonique aphasie post AVC	Mr SOH JACOB
16h15 – 16h30	Home care réabilitation for stroke	Dr GUIMEYA Michelle
16h30 – 16h45	**Échanges avec la salle (questions / réponses)**	Interactif
	SYNTHÈSE ET CLÔTURE	
16h45 – 17h00	Parcours idéal du patient AVC en contexte local : de la communauté à la réhabilitation	Dr Victor SINI
17h00 – 17h15	Cérémonie de clôture	Institutionnel
ATELIERS PRATIQUES LIEU : SALLE DE FORMATION		
MATINÉE 10h00 – 11h00	Reconnaître les signes : atelier VITE / BEFAST	Mme NKUE RUTH
10h00 – 10h00	Pause	Pause
10h00 – 11h00	Lecture de l'ECG	Dr TCHOUFAG/Dr MBENGUE
APRÈS-MIDI 14h00 – 14h00	Reconnaître les signes : atelier VITE / BEFAST	Atelier pratique
14h00 – 14h00	Pause	Pause
14h30 – 15h00	Lecture de l'ECG	Dr TCHOUFAG/ Dr NKEN-HOUG