

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
(FMOS)



U.S.T.T.B

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 - 2023

N°



TITRE

**Dépistage précoce des troubles neurocognitifs post-AVC
ischémique chez les sujets de plus de 50 ans dans le
service de Neurologie de l'Hôpital MANCHESTER**

Présenté et soutenu publiquement le **27/04/2023** devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

**Par M. Mohamed Émile DEMBELE pour l'obtention du Diplôme
d'études spécialisées (DES) en Neurologie**

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Youssoufa Mamoudou MAÏGA

Membre : Pr Thomas COULIBALY

Directeur : Pr Seybou Hassane DIALLO

Co-Directeur : Pr Guida LANDOURE

Je dédie ce travail à :

ALLAH Azawadjal

Le Tout Puissant, le Tout Clément, l'Omniscient, l'Omnipotent, le Très miséricordieux ; de m'avoir prêté une longue vie pour élaborer ce travail ainsi que de m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour arriver à bout de cette spécialisation. Puisse-t-IL continuer à nous assister. Amîn

Au Prophète MOHAMED « Paix et salut d'ALLAH sur Lui » de nous avoir montré que la connaissance précède l'adoration et également de nous avoir montré la voie pour atteindre ALLAH.

A mes parents Famakan et Tenimba DANSOKO

Vos interminables prières à mon endroit ont été exaucées. Autant vous êtes fiers de voir ce jour autant je suis fier d'être votre fils. Moults phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance vis-à-vis de vous. C'est à vos côtés que j'ai compris aisément que ce que l'on n'obtient pas dans le pacifisme ce n'est pas dans la violence qu'on l'obtiendra. J'espère ne jamais vous décevoir. Puisse ALLAH vous préserver, vous accorder santé et longévité. Amîn

A ma chère et tendre épouse

Source inépuisable de tendresse, de patience et de don de soi ; tu es l'exaucement de mes prières. Merci de prendre soin de ma famille et de notre fils Ismaël. Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais t'exprimer assez ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient témoigner à sa juste valeur mon degré d'amour pour toi. Puisse la Miséricorde d'ALLAH couvrir notre foyer. Amîn

A mon frère Feu Boubacar Daba

Comment t'oublier cher aîné ? Ta bonté, ton esprit de famille auquel tu attachais un amour particulier restent encore gravés dans ma mémoire. Encore une fois, j'aurai voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années de dur labeur mais ALLAH en a décidé autrement. Puisse-t-il t'accorder la paix éternelle et t'accueillir dans son paradis Al-Firdaws. Amîn

A mon homonyme Feu Pr. Émile CAMARA

Les expressions me trahissent, et ne peuvent exprimer suffisamment mon attachement et ma gratitude. Tu as laissé un vide incommensurable dans nos vies. Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail ma vive reconnaissance. Puisse ALLAH t'accorder une bonne postérité.

Mes remerciements :

A ALLAH de m'avoir donné le courage d'effectuer ce travail et la chance de voir ce jour.

Au PROPHETE MOHAMED (Paix et salut d'ALLAH sur lui) pour ses beaux enseignements qui continuent de m'inspirer et de forger ma personnalité.

A mes père et mère : soyez remerciés pour votre bel effort.

A mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines ; merci du fond du cœur car grâce à vous, j'ai appris à me contenter de l'essentiel.

Au Professeur Cheick Oumar GUINTO : cher Maître, nous avons été singulièrement marqués par votre simplicité et votre patience. Merci de nous avoir accepté comme étudiant et de nous avoir donné envie d'apprendre la Neurologie depuis notre internat jusqu'à la spécialisation. En vous, nous avons trouvé un maître exemplaire et envers vous, nous serons éternellement reconnaissant. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre entière disponibilité et notre grande estime. Qu'ALLAH vous accorde santé et longévité.

Amîn

Au Professeur Youssoufa M MAIGA : cher maître, courant notre formation ; nous avons été manifestement touchés par votre abord facile, votre grande capacité d'écoute et votre amour du travail bien fait. Merci, d'avoir été à la fois le père et l'enseignant. En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre profond respect et de nos sentiments les plus distingués. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité. Amîn

Au Professeur Guida LANDOURE : Cher Maître, nous avons été touchés par la confiance et la sympathie avec lesquelles vous nous avez accueillies dans les couloirs de la Neurologie. A cet instant précis, nous vous remercions pour votre encadrement et votre accompagnement. Veuillez accepter ici, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité afin que d'autres puissent bénéficier de vos enseignements. Amîn

A tous les enseignants du DES de Neurologie : Merci pour la bienveillance et la sympathie avec lesquelles vous m'avez accueillies et enseignés. Soyez témoins de ma profonde gratitude pour l'aide considérable que vous m'avez apportée.

A l'équipe de neurogénétique : Soyez éternellement remercié de votre chaleureuse collaboration.

A tous mes encadreurs du Service de Neurologie du Point G : Merci pour votre enseignement.

A tout le personnel des Services de Neurologie du CHU Gabriel Touré et du CHU point G : merci pour votre accompagnement.

Aux autres collègues DES de Neurologie : Ce travail est entièrement vôtre.

A tous mes amis et connaissances : merci pour votre soutien, qu'ALLAH bénisse notre amitié.

A mes adorables secrétaires de la consultation mémoire, Annie, Isabelle et Christelle ; Merci pour votre soutien et pour avoir facilité le suivi de nos patients.

A tout le personnel du pôle de Neurologie et de Gériatrie : merci pour la confiance placée en moi pour mener cette étude. Ce travail est le vôtre.

Aux Docteurs NWATCHOK, TOURE et TOUSSE : merci pour l'enseignement.

Enfin, nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de cette étude.

Liste des abréviations

ACA : artère cérébrale antérieure	FINGER : Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability
ACM : artère cérébrale moyenne (artère sylvienne)	GRECOGVASC : Groupe de Réflexion pour l'Évaluation COGNitive Vasculaire
ACP : artère cérébrale postérieure	HAS : haute Autorité de Santé
AICA : artères cérébelleuses inféro-antérieures	HBA1C : hémoglobine glyquée
AMM : Autorisation de mise sur le marché	HTA : hypertension artérielle
ASPIS : Austrian Polyintervention Study to Prevent Cognitive Decline After Ischemic Stroke	IRM : imagerie par résonance magnétique
AVC : accident vasculaire cérébral	ISAT : International Subarachnoid Aneurysm Trial
CADASIL : artériopathie cérébrale héréditaire autosomique dominante avec des infarctus sous-corticaux et une leuco-encéphalopathie	LDL cholestérol
CARASIL : artériopathie cérébrale héréditaire autosomique récessif avec des infarctus sous-corticaux et une leuco-encéphalopathie	LCR : liquide céphalorachidien
C-Ant : communicante antérieure	MA : maladie d'Alzheimer
CHInA : Centre Hospitalier Intercommunal nord-Ardenne	MMSE : Mini Mental State Examination
CI : carotide interne	MoCA : Montréal Cognitive Assessment
C-Post : communicante postérieure	mRS : Rankin modifié
EEG : Electroencéphalographie	NIHSS : National institutes of health stroke scale
EMG : Electromyographie	NMDA : N-méthyl-D-aspartate
FDR : facteurs de risque	PICA : artère cérébelleuse inféro-postérieure
	PE : Potentiels évoqués
	PROGRESS : perindopril protection against recurrent stroke study

SFNR: société Française de Neuroradiologie

TB : tronc basilaire

TDM : tomodensitométrie

TEP: tomographie d'émission de positons

Hommages aux Membres du Jury

A notre Maître et Président du jury

Professeur Youssoufa Mamadou MAÏGA

- Chef du Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré
- Professeur titulaire agrégé en Neurologie à la FMOS (Faculté de médecine et d'Odontostomatologie)
- Neurobiologiste
- Formateur de l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie (LMCE)
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'Épilepsie
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Membre de la société Française de Neurologie
- Secrétaire général de la Société de Neurologie du Mali
- Secrétaire général de la Société malienne des Neurosciences
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher maître, Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Nous avons été fascinés par vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques. Merci d'avoir su nous bercer et nous recadrer lorsqu'il le fallait tout au long de cette formation. En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre profond respect et de nos sentiments les plus distingués. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité. Amîn

A notre Maître et Directeur de mémoire

Professeur Seybou H. Diallo

- Maître de conférences agrégé en neurologie à la FMOS
- Membre de la société de neurologie du Mali
- Membre de la société de neurologie Ivoirienne
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie
- Membre du consortium H3Africa
- Membre de la société Africaine de génétique humaine
- Titulaire d'un DIU de céphalée et migraine de l'université de Paris VII
- Titulaire d'un DU de neurophysiologie clinique
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher maître, en ce jour, permettez-nous cette métaphore « du corps cellulaire à la jonction neuromusculaire », les sciences neurologiques ont très peu de secrets pour vous. Durant notre formation, nous avons trouvé en vous un grand homme de sciences, un sémiologue hors pair et l'enseignant parfait par excellence. Veuillez recevoir ces mots en témoignage de notre reconnaissance et notre profonde admiration. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité. Amîn

A notre Maître et Co-directeur de mémoire

Professeur LANDOURE Guida

- Spécialiste en Neurogénétique (MD, PhD)
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maître de conférences à la FMOS
- Investigateur principal de l'étude sur les pathologies neurologiques héréditaires au Mali
- Co-Investigateur principal de l'étude sur la génétique de l'épilepsie au Mali
- Secrétaire général de la Société Malienne de Génétique Humaine
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences
- Membre de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de la Société Africaine de Génétique Humaine
- Membre de la Société Américaine de Génétique Humaine
- Membre du consortium Human Hereditary and Health in Africa (H3Africa)

Cher Maître, nous avons été touchés par la confiance et la sympathie avec lesquelles vous nous avez accueillis dans les couloirs de la Neurologie. En ce jour, les expressions nous trahissent et ne peuvent exprimer suffisamment notre attachement. Nous vous remercions pour votre encadrement et votre accompagnement tant moral que substantiel. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profonde gratitude. Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité afin que d'autres puissent bénéficier de vos enseignements.

Amîn

A notre Maître et Juge

Professeur Thomas COULIBALY

- Spécialiste en Neurologie
- Maître de conférences à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Chef du service de Neurologie du CHU Point G
- Membre de la Société Malienne de Neurologie
- Membre fondateur de la société Malienne de neurosciences
- Membre de la société Française de neurologie
- Membre de l'association des neuro-oncologues à expression Française (ANOCEF)

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines et scientifiques ainsi que votre abord facile font de vous un maître admiré de tous. En outre, nous avons été fascinés par votre leadership et votre grande capacité à expliquer simplement les choses plus complexes.

Veillez accepter cher maître l'expression de nos sincères remerciements. Qu'Allah vous accorde une longue vie. Amîn

Table des matières

1.	Introduction	1
2.	Objectifs	3
2.1.	Objectif général.....	3
2.2.	Objectifs spécifiques	3
3.	Généralités	4
3.1.	Définitions des concepts	4
3.1.1.	Troubles neurocognitifs légers.....	4
3.1.2.	Troubles neurocognitifs majeurs	5
3.1.3.	Les troubles neurocognitifs vasculaires	5
3.2.	Intérêt	6
3.2.1.	Épidémiologique	6
3.2.2.	Diagnostique	6
3.2.3.	Thérapeutique.....	6
3.3.	Rappels.....	7
3.3.1.	Anatomique	7
a.	Vascularisation artérielle cérébrale	7
b.	Territoires vasculaires du cerveau	9
3.3.2.	Facteurs de risque et pronostiques	10
3.3.3.	Comorbidités.....	11
3.3.4.	Mécanismes	12
3.3.5.	Marqueurs diagnostiques	12
3.4.	Caractéristiques diagnostiques.....	12
3.4.1.	Critères diagnostiques	14
3.4.2.	Démarche diagnostique.....	15
A.	Analyse clinique	15
3.5.	Diagnostic différentiel.....	17
3.5.1.	Avec autres TNC :	17

3.5.2.	Avec autres affections médicales	17
3.5.3.	Avec autres troubles mentaux.....	18
3.6.	Stratégies thérapeutiques.....	18
3.6.1.	Prévention et traitement de l'AVC.....	18
a.	Facteurs de risque vasculaire.....	18
b.	Interventions artérielles carotidiennes, intracrâniennes et malformations artérioveineuses	19
3.6.2.	Traitement des TNC vasculaires.....	19
4.	Méthodologie.....	22
4.1.	Cadre et lieu de l'étude.....	22
4.2.	Type et période d'étude	23
4.3.	Population d'étude	23
4.3.1.	Enrôlement	23
4.3.1.1.	Critères d'inclusion	23
4.3.1.2.	Critères de non-inclusion	23
4.3.2.	Procédure de collecte des données.....	23
4.4.	Variables	24
4.5.	Considération éthique	24
4.6.	Limites de l'étude.....	25
4.7.	Conflit d'intérêt.....	25
5.	Résultats.....	26
5.1.	Données sociodémographiques.....	26
5.1.1.	Fréquence	26
5.1.2.	Âge	27
5.1.3.	Sexe.....	27
5.1.4.	Niveau d'éducation	28
5.1.5.	Etat civil.....	28
5.1.6.	Mode de vie	29

5.2.	Données cliniques	30
5.2.1.	Score NIHSS.....	30
5.2.2.	Score de Rankin modifié à la sortie.....	30
5.2.3.	Facteurs de risque cérébro-vasculaires	31
5.2.4.	Suivi clinique	32
5.2.4.1.	Suivi initial	32
5.2.4.2.	Score MMSE initial	33
5.2.4.3.	Suivi à 3 mois	34
5.2.4.4.	Score MMSE à 3 mois.....	35
5.2.4.5.	Evolution du Score MMSE pendant le suivi des patients	36
5.3.	Données paracliniques.....	37
5.3.1.	Caractéristiques à l'imagerie cérébrale	37
5.3.1.1.	Topographie des lésions	37
5.3.1.2.	Territoire vasculaire	38
5.3.1.3.	Autres anomalies	38
5.3.2.	Résumé des données clinique et paraclinique	39
6.	Commentaires et discussion	44
7.	Conclusion et perspectives	48
8.	Recommandations	50
	References.....	51
	Annexes 57	
	Annexe 1 : Ffiche d'enquête.....	58
	Annexe 2 : Mini Mental State Examination.....	62
	Annexe 3 : Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	64
	Annexe 4 : National institutes of health stroke scale.....	65
	Annexe 5 : Score de Rankin modifié.....	66
	Fiche signalétique.....	67

Table des figures

Figure. 1 : Anatomie de l'artère carotide interne droite en artériographie.	7
Figure. 2 : Anatomie du système artériel vertébrobasilaire en artériographie.	8
Figure. 3 : Schéma du polygone de Willis (vue inferieure).	8
Figure. 4 : Territoires vasculaires du cerveau	9
Figure. 5 : Territoires vasculaires du cervelet et du tronc cérébral	10
Figure. 6: Localisation et photo de l'hôpital Manchester	22
Figure. 7 : Répartition selon la fréquence des AVC ischémiques et AIT	26
Figure. 8 : Répartition selon l'échantillon	26
Figure. 9 : Répartition selon les tranches d'âge	27
Figure. 10 : Répartition selon le sexe	27
Figure. 11: Répartition selon le niveau d'éducation	28
Figure. 12 : Répartition selon le mode de vie	29
Figure. 13 : Répartition selon le score de Rankin modifié	30

Table des tableaux

Tableau. I: Synthèse des principaux facteurs de risque des TNC post-AVC [24].	11
Tableau. II: Principaux axes de la prise en charge des troubles cognitifs [24].....	21
Tableau. III: Répartition selon l'état civil.....	28
Tableau. IV: Répartition selon le score NISHSS	30
Tableau. V: Répartition selon les facteurs de risque cérébro-vasculaires.....	31
Tableau. VI: Répartition selon les données de l'évaluation initiale	32
Tableau. VII: Répartition selon les items du score MMSE initial	33
Tableau. VIII: Répartition selon les données de l'évaluation à 3 mois	34
Tableau. IX: Répartition selon les items du score MMSE à 3 mois	35
Tableau. X: Répartition selon les résultats du score MMSE	36
Tableau. XI: Répartition selon la topographie des lésions	37
Tableau. XII: Répartition des lésions selon le territoire vasculaire	38
Tableau. XIII: Répartition selon les autres anomalies à l'imagerie	38
Tableau. XIV: Récapitulatif des données cliniques et paracliniques	39

1. Introduction

Dans la prise en charge post-AVC, en dehors de la lutte contre la récurrence (prise en charge et prévention des facteurs de risque), des efforts importants sont consacrés à la lutte contre le handicap post-AVC.

Si les symptômes à l'origine du handicap sensitivo-moteur ou sensori-moteur sont bien identifiés, répertoriés, et souvent systématiquement recherchés, il existe un groupe de symptômes, souvent à l'origine de handicap, plus insidieux et qui malheureusement, sont très peu recherchés de façon précoce et systématique, il s'agit des troubles neurocognitifs (TNC) post-AVC, en dehors de l'aphasie qui, est bien connue.

Envisager un dépistage systématique de déficits neurocognitifs d'origine vasculaire de façon précoce chez toutes personnes ayant subi un accident ischémique transitoire (AIT) ou accident ischémique constitué (AIC) à la phase aiguë de la prise en charge nous paraît important dans la lutte contre le handicap post-AVC. C'est à travers le dépistage précoce de tous les symptômes et séquelles que devrait s'organiser la prise en charge et le suivi post-AVC.

Les déficits neurocognitifs d'origine vasculaire peuvent comprendre tous les domaines de la cognition [1]. Les domaines les plus fréquemment touchés sont l'attention, la vitesse de traitement et les fonctions exécutives (qui comprennent des fonctions comme la planification, la prise de décisions, le jugement, la correction d'erreurs, l'incapacité de poursuivre une tâche fixée ou de passer à une autre, et une déficience de la capacité de manipuler l'information, p. ex., la mémoire de travail). D'autres domaines cognitifs qui peuvent être touchés comprennent l'apprentissage et la mémoire (mémoire immédiate, récente et de reconnaissance), le langage (expression orale du langage, capacité de compréhension, dénomination, grammaire et syntaxe), les habiletés visuo-constructives et perceptuelles, la praxie, la gnosie, la cognition sociale.

Les TNC survenant après un AVC sont volontiers méconnus avec des conséquences majeures telles qu'un pronostic plus défavorable sur le plan vital et fonctionnel. Ils représentent la deuxième cause de troubles neurocognitifs majeurs derrière la maladie d'Alzheimer (MA) [2]. Les conséquences liées à ces TNC aboutissent secondairement à un risque d'incapacité notable suivi d'une entrée en institution dans la plupart des pays développés [3,4].

Une méta-analyse montre que, les patients hospitalisés pour AVC à la phase aiguë et évalués secondairement sur le plan neuropsychologique ; environ deux tiers souffrent de TNC légers et un tiers de TNC majeurs [5]. Malgré ces données qui mettent l'accent sur une part non négligeable de ces troubles ; les échelles d'évaluation des AVC évaluent peu ou pas la fonction cognitive rendant difficile une estimation épidémiologique adéquate [6,7]. Une autre méta-analyse a montré que la prévalence des TNC majeurs post-AVC varie de 7 à 67,3 %, selon qu'il s'agisse d'une étude hospitalière ou populationnelle ; le type d'AVC (ischémique ou hémorragique) et du nombre de récurrence d'AVC [8]. Les cohortes hospitalières ont souvent privilégié la pathologie ischémique avec une prévalence variable de 6 à 32 % [9].

En Europe Lobo et al., ont rapporté une prévalence globale d'environ 16 % de tous les cas de TNC majeurs et une prévalence selon l'âge de 1,6 % chez les plus de 65 ans [10]. Elle est de 6 à 32% dans les 3 mois suivant l'AVC [11,12]. En France, une prévalence de 33 % de TNC majeurs post-AVC est rapportée [12].

Aux États-Unis, leur prévalence est de 0,2 % chez les sujets de 65 à 70 ans et de plus de 16 % chez les plus de 80 ans. La prévalence est plus élevée chez les hommes et les Afro-Américains que chez les Caucasiens et les Asiatiques de l'Est [13].

En Afrique Subsaharienne, une étude menée au Bénin, en République Centrafricaine et en République Démocratique du Congo a retrouvé une prévalence de 21.5% [14].

Au Mali, une étude publiée en 2022 par Djimdé SO et al, rapporte une fréquence de 56,89% de démence vasculaire probable [15].

Considérant la fréquence élevée des AVC et la méconnaissance des TNC en post-AVC malgré leur importance ; nous avons décidé de mener cette étude dans le but d'étudier les Déficits neurocognitifs dans les suites des AVC ischémiques (transitoire et constitué) chez les sujets âgés de plus de 50 ans qui sont hospitalisés dans le service de Neurologie de l'Hôpital MANCHESTER.

2. Objectifs

2.1. Objectif général

- Étudier précocement les déficits neurocognitifs chez les patients hospitalisés pour un AVC ischémique et/ou AIT.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des déficits neurocognitifs
- Déterminer le délai de survenue des déficits neurocognitifs
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des déficits neurocognitifs
- Identifier les autres facteurs associés aux déficits neurocognitifs.

3. Généralités

D'après l'étude Global Burden of Disease Study (GBD), 16,7 millions de personnes sont victimes d'un AVC chaque année dans le monde [16]. Leur incidence globale annuelle standardisée est estimée à 258/100.000 personnes. Cependant, on note de grandes différences en fonction des différentes régions du globe. Ainsi, les pays en voie de développement ont des taux d'incidence bien plus importants que ceux observés dans les pays industrialisés (281/100.000/an contre 217/100.000/an).

En France, l'incidence annuelle globale standardisée des AVC chez les plus de 35 ans était de 248/100.000/an à Dijon, 255/100.000/an à Brest et 297/100.000/an à Lille pour la période 2008-2012 [17].

3.1. Définitions des concepts

Les déficits neurocognitifs sont caractérisés, selon la Haute Autorité de Santé (HAS), par « une réduction acquise, significative et évolutive des capacités dans un ou plusieurs domaines cognitifs. Il s'agit d'un déclin cognitif persistant, qui ne peut être expliqué par une dépression ou des troubles psychotiques ; souvent associé à troubles du comportement et de personnalité » [18]. Selon les déficits et leur sévérité, les troubles peuvent être classés en troubles majeurs ou mineurs. Ces troubles correspondent à un déclin par rapport aux fonctions antérieures et ne sont donc pas présents depuis l'enfance ou la naissance [19].

3.1.1. Troubles neurocognitifs légers

Ce sont des troubles qui correspondent à une altération de capacité dans un ou des domaines cognitifs [l'attention, l'apprentissage, le langage, la mémoire, la cognition sociale (reconnaissance des émotions), et les fonctions exécutives]. Le déficit cognitif est, dans ce cas, d'intensité modérée, et n'entraîne pas de perte d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne. Ils sont parfois difficiles à repérer du fait de mécanismes de compensation que peut mettre en place le patient. Les TNC légers sont définis comme un déclin de la cognition n'intervenant pas dans un contexte de syndrome confusionnel, et ils ne trouvent pas non plus leur cause dans un autre trouble mental [19].

Quand le(s) déficit(s) est (sont) plus important(s), avec retentissement sur les activités de la vie quotidienne, on parle alors de syndrome démentiel ou troubles cognitifs majeurs.

3.1.2. Troubles neurocognitifs majeurs

La démence n'est pas une pathologie mais un syndrome aux étiologies diverses, c'est pour cette raison que les termes de « syndrome démentiel » ou de « TNC majeurs » seront préférés. Le terme démence reste malgré tout très utilisé par les praticiens pour une meilleure compréhension par les patients de leur état de santé [19]. Les TNC majeurs se définissent par le déficit de plusieurs fonctions cognitives qui entraînent une perte d'autonomie et pouvant s'accompagner de troubles du comportement [20]. Le DSM5 donne une définition plus précise de ces troubles [19] à savoir :

- Preuves d'un déclin cognitif significatif par rapport à un niveau antérieur de fonctionnement dans un ou plusieurs domaines cognitifs (attention complexe, fonctions exécutives, apprentissage et mémorisation, langage, activités perceptivo-motrices ou cognition sociale) reposant sur :
 - Une préoccupation du sujet, d'un informant fiable, ou du clinicien concernant un déclin significatif du fonctionnement cognitif ;
 - Une altération importante des performances cognitives, idéalement documentée par un bilan neuropsychologique standardisé ou, à défaut, par une évaluation clinique quantifiée.
- Les déficits cognitifs interfèrent avec l'autonomie dans les actes du quotidien (c.-à-d. tout au moins une aide nécessaire dans les activités instrumentales complexes de la vie quotidienne comme payer ses factures ou gérer la prise de ses médicaments).
- Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement dans le contexte d'un état confusionnel (delirium).
- Les altérations cognitives ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental (p. ex. un trouble dépressif caractérisé, une schizophrénie).

3.1.3. Les troubles neurocognitifs vasculaires

Le terme de trouble neurocognitif vasculaire décrit tout déclin cognitif imputable à des lésions cérébrales d'origine vasculaire, tel qu'un AVC, des lacunes, des microhémorragies ou des lésions de la substance blanche. L'intensité des troubles peut être variable : d'infraclinique à sévère [21].

3.2. Intérêt

3.2.1. Épidémiologique

Les TNC d'origine vasculaire représentent la seconde cause des troubles cognitifs majeurs après la MA. Leur prévalence globale est évaluée à 1,6 % chez les personnes de plus de 65 ans, et elle augmente avec l'âge (5,2 % après 90 ans). Souvent les études épidémiologiques prennent en compte principalement les TNC majeurs post-AVC mais il est fort probable que leur incidence soit sous-estimée, si l'on considère leur coexistence avec les syndromes démentiels mixtes (association du trouble neurocognitif d'origine dégénératif avec une composante vasculaire) [22]. Les TNC d'origine vasculaire sont souvent confondus avec la dépression ou mêmes considérés comme une fatigue post-AVC [23]. Compte tenu de la fréquence et des conséquences de ces troubles, leur repérage systématique après un AVC fait partie du programme d'amélioration des pratiques médicales de la HAS [24].

3.2.2. Diagnostique

Le diagnostic des TNC d'origine vasculaire reste difficile du fait de la méconnaissance de ces derniers par les praticiens et du manque d'uniformisation des outils diagnostics. Le délai prolongé du diagnostic peut s'expliquer par le manque de spécificité du tableau clinique, ainsi que l'existence des formes mixtes, et le schéma d'évolution variable de ces troubles. Ainsi, diverses échelles neuropsychologiques permettent le repérage des TNC chez les patients sans troubles patents ; il s'agit entre autres du Mini Mental State Examination (MMSE) et du Montréal Cognitive Assessment (MoCA) dont ni l'un ni l'autre n'a montré de supériorité particulière [25,26]. Bien vrai que leur interprétation nécessite l'utilisation des normes ajustées selon l'âge et le niveau d'éducation ; leur sensibilité se situe entre 70 et 80% exposant ainsi à des faux-négatifs [25]. Godefroy et al., en 2018 rapporte n'avoir pas rencontré de faux-positifs pour des scores au MMSE < 18 (et pour le MOCA, score < 14) [24].

3.2.3. Thérapeutique

La prise en charge des TNC post-AVC repose globalement sur l'optimisation de la prévention par la maîtrise des facteurs de risque modifiables et du traitement de l'AVC, la rééducation si indication. En cas de de TNC majeurs, le traitement repose sur les mesures générales usuelles associées un traitement cholinergique ou antagoniste-NMDA si MA existante. Ces traitements

adjuvants ciblent l'amélioration des symptômes dans les domaines de la cognition et du comportement [24,27].

3.3. Rappels

3.3.1. Anatomie

a. Vascularisation artérielle cérébrale

La vascularisation cérébrale est assurée par quatre axes cervicaux : deux artères carotides internes (**Figure. 1**) et deux artères vertébrales (**Figure. 2**). Les artères vertébrales se rejoignent sur la ligne médiane pour former le tronc basilaire.

À l'étage intracrânien, chaque carotide interne bifurque en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne. Le tronc basilaire donne naissance aux deux artères cérébrales postérieures.

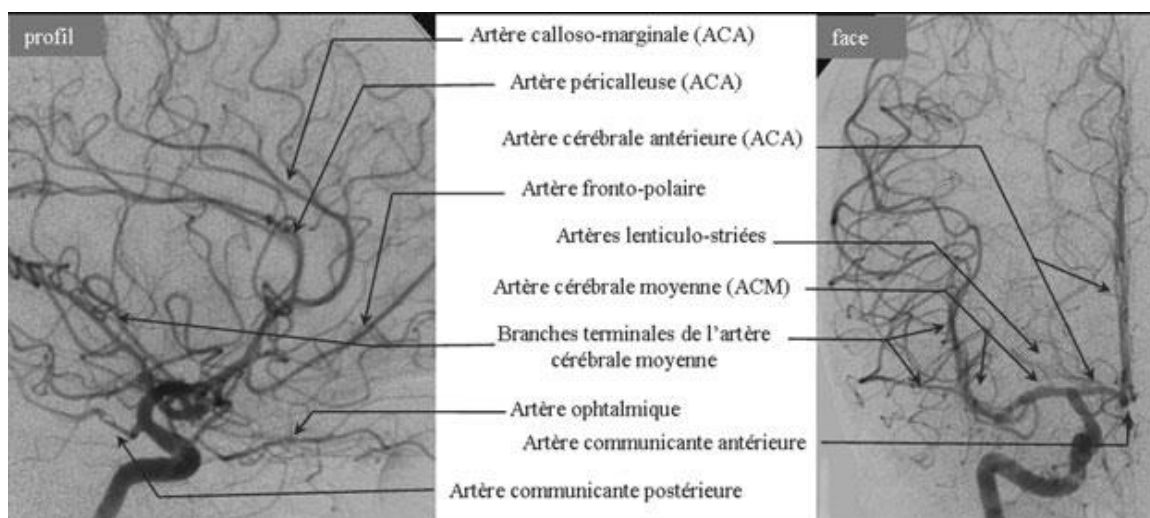


Figure. 1 : Anatomie de l'artère carotide interne droite en artériographie.

Le système antérieur est constitué par les deux artères carotides internes et le système postérieur par l'axe vertébrobasilaire. Les deux communiquent entre eux via le polygone de Willis (**Figure. 3**) par le système des artères communicantes (une artère communicante antérieure et deux artères communicantes postérieures).

L'artère communicante antérieure fait communiquer les deux artères cérébrales antérieures sur la ligne médiane. L'artère communicante postérieure fait communiquer l'artère carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure homolatérale.

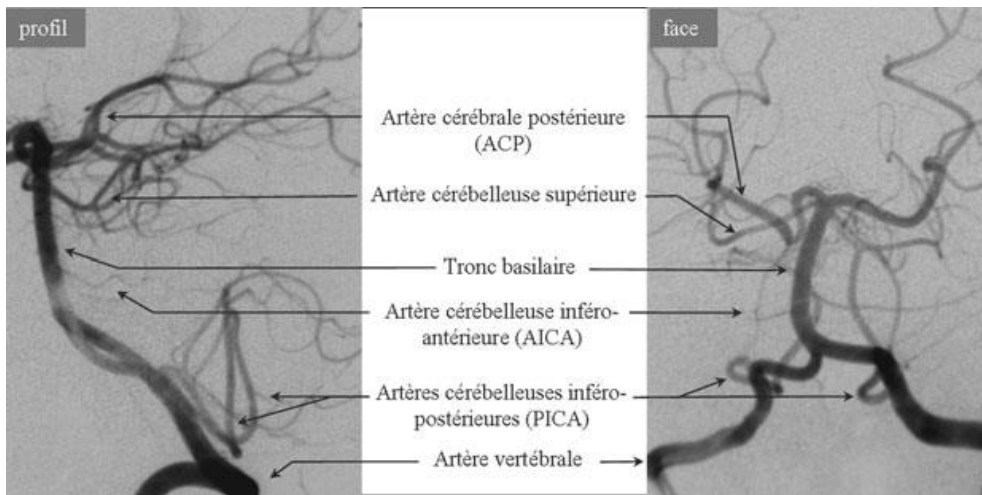


Figure. 2 : Anatomie du système artériel vertébrobasilaire en artériographie.

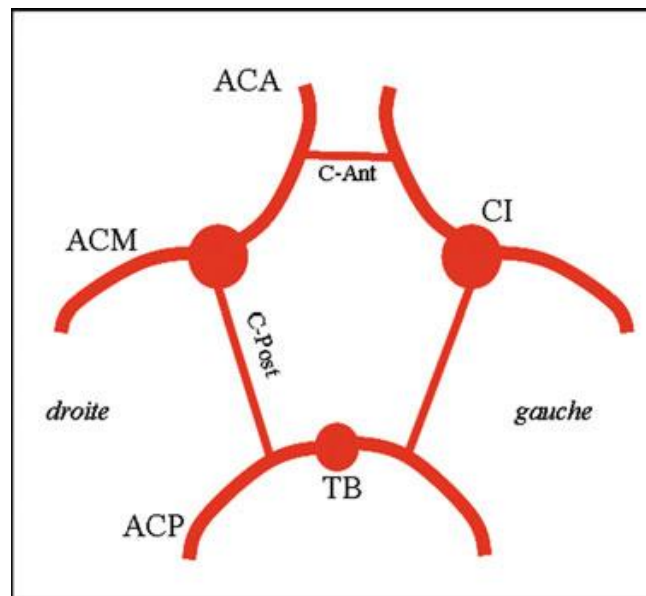


Figure. 3 : Schéma du polygone de Willis (vue inférieure).

ACA : artère cérébrale antérieure, ACM : artère cérébrale moyenne (artère sylvienne), ACP : artère cérébrale postérieure, CI : carotide interne, TB : tronc basilaire, C-Ant : communicante antérieure, C-Post : communicante postérieure.

b. Territoires vasculaires du cerveau

La vascularisation du cerveau (Figure. 4) est assurée par les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures, mais également par l'artère choroïdienne antérieure issue de la face postérieure de la terminaison carotidienne et les perforantes issues des artères communicantes postérieures.

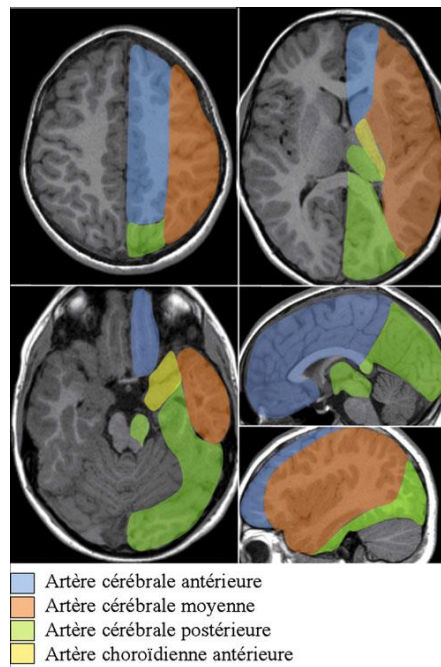


Figure. 4 : Territoires vasculaires du cerveau

La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet (Figure. 5) est assurée par les artères issues de la terminaison des artères vertébrales (artère cérébelleuse inféro-postérieure ou PICA notamment et branches perforantes) et les artères issues du tronc basilaire (artères cérébelleuses inféro-antérieures ou AICA, cérébelleuse supérieure et système de perforantes).

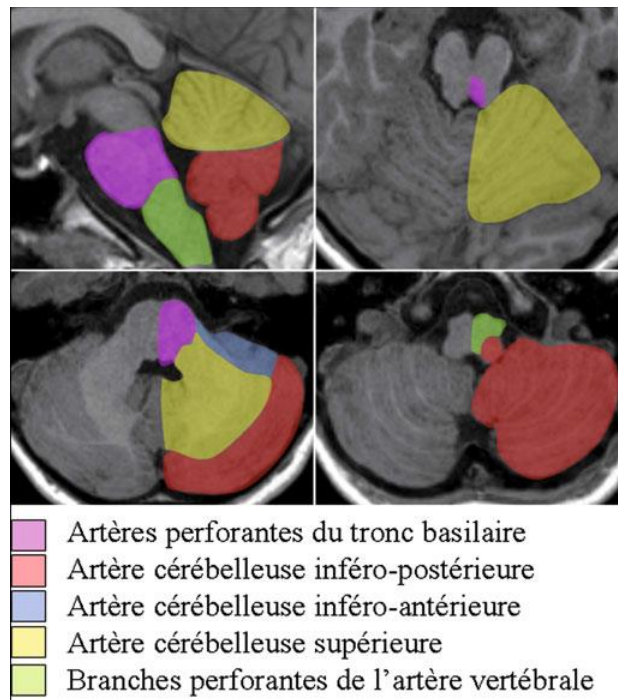


Figure. 5 : Territoires vasculaires du cervelet et du tronc cérébral

3.3.2. Facteurs de risque et pronostiques

- Environnementaux : les conséquences neurocognitives d'une lésion vasculaire cérébrale sont influencées par des facteurs reliés à la neuroplasticité tels que l'éducation, l'exercice physique et l'activité intellectuelle.
- Génétiques et physiologiques : les principaux facteurs de risque des TNC vasculaires majeur ou léger sont les mêmes que ceux de la maladie cérébro-vasculaire, incluant l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, le tabagisme, l'obésité, des taux élevés de cholestérol (notamment le LDL cholestérol), des taux élevés d'homocystéine, l'athérosclérose, la fibrillation atriale et d'autres situations augmentant le risque d'embolie cérébrale. L'angiopathie amyloïde cérébrale est un important facteur de risque où des dépôts amyloïdes surviennent à l'intérieur de vaisseaux artériels. Un autre facteur de risque clé est l'artériopathie cérébrale héréditaire autosomique dominante avec des infarctus sous-corticaux et une leuco-encéphalopathie (CADASIL) et l'artériopathie cérébrale autosomique récessive avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie (CARASIL) [19].

Tableau. I: Synthèse des principaux facteurs de risque des TNC post-AVC [24].

Facteurs de risque	
Terrain	Troubles cognitifs pré-AVC
	Âge élevé (> 70 ans)
	Sexe féminin
	Faible niveau d'éducation
Facteurs de risque vasculaire	HTA, Diabète
	Fibrillation atriale
Caractéristiques de l'AVC	Lésion de l'hémisphère gauche ou aphasie
	Antécédent d'AVC ou AVC récurrent ou AVC multiples
	Complications à la phase aiguë : troubles mictionnels, épisode de bas débit, hypoxie, syndrome confusionnel, crise épileptique clinique ou électrique
Imagerie	Lésions vasculaires anciennes ou AVC multiples
	Anomalies extensives de substance blanche
	Atrophie cérébrale ou hippocampique
	Microhémorragies multiples ou hémosidérose
Devenir	Absence de reprise exhaustive des activités antérieures non expliquées par déficit sensori-moteur

3.3.3. Comorbidités

- Un TNC majeur ou léger dû à la maladie d'Alzheimer est fréquemment comorbide avec un TNC vasculaire, situation où les deux diagnostics doivent être faits.
- Les TNC vasculaires majeur ou léger et dépression sont fréquemment comorbides d'où l'intérêt d'une bonne évaluation [28].

3.3.4. Mécanismes

Les TNC post-AVC ne sont pas liés qu'à la seule lésion vasculaire et dépendent de mécanismes multiples. Avant la survenue d'un AVC, la présence de facteurs de risque vasculaire à l'âge moyen de la vie est associée à un surrisque de troubles neurocognitifs ultérieurs du fait d'une accélération de l'atrophie cérébrale et de l'extension des anomalies de substance blanche ainsi que de la promotion des dépôts amyloïdes [29,30]. Une proportion significative (souvent estimée aux alentours de 20 – 25 %) de patients admis pour un premier AVC a déjà des lésions vasculaires anciennes découvertes de façon fortuite sur l'imagerie d'urgence. Ces lésions vasculaires sont souvent appelées « AVC silencieux » car elles n'ont pas engendré d'épisode aigu d'AVC, mais ce terme est impropre car elles contribuent significativement aux TNC [31].

Les études en cours utilisant la tomographie d'émission de positons (TEP) montrent des dépôts amyloïdes dans 20% des cas voire moins suggérant que la MA contribue à moins de 20% des TNC après infarctus cérébral [32]. Cette fréquence est supérieure, mais encore incertaine en cas d'hémorragie lobaire du fait de la relation entre TNC, angiopathie amyloïde et MA.

Enfin, 20% environ des TNC majeurs post-AVC sont liées à d'autres pathologies associées, parmi lesquelles l'encéphalopathie alcoolique constitue une cause méconnue qui doit être évoquée systématiquement en cas de poly- neuropathie sensitive, troubles de la statique non expliqués par l'AVC et une hépatopathie [33].

3.3.5. Marqueurs diagnostiques

La neuro-imagerie morphologique, utilisant l'IRM ou le scanner, joue un rôle important dans le processus diagnostique. Il n'y a pas d'autres biomarqueurs établis des TNC vasculaires majeur ou léger [19].

3.4. Caractéristiques diagnostiques

Le diagnostic des TNC vasculaires majeur ou léger nécessite la présence d'un TNC avéré (critère A) et l'établissement du fait qu'une maladie cérébro-vasculaire est la pathologie dominante, si ce n'est la seule, qui explique les déficits cognitifs (critères B et C). L'étiologie vasculaire va de l'accident vasculaire de gros vaisseaux à la microangiopathie. La présentation des lésions est très hétérogène et peut être focale, multifocale ou diffuse et survenir selon diverses combinaisons [7].

De nombreux sujets avec un TNC vasculaire majeur ou léger présentent de multiples infarctus avec un déclin cognitif par à-coups ou fluctuant, et des périodes intercurrentes de stabilisation et même des améliorations [34]. D'autres peuvent avoir une apparition progressive avec une évolution lente, un développement rapide du déficit suivi par une relative stabilité, ou une autre présentation complexe. Le TNC vasculaire majeur ou léger avec une apparition progressive et une évolution lente est généralement en lien avec une maladie des petits vaisseaux conduisant à des lésions dans la substance blanche, les ganglions de la base et/ou le thalamus. L'évolution graduelle dans est souvent émaillée par des événements aigus qui conduisent à des déficits neurologiques subtils. Les déficits cognitifs peuvent être attribués à la déconnexion des boucles cortico-sous-corticaux. L'attention complexe, précisément la vitesse de traitement de l'information, et les fonctions exécutives sont susceptibles d'être altérées [35].

L'évaluation de la présence d'une pathologie cérébro-vasculaire suffisante repose sur les antécédents, l'examen clinique et la neuro-imagerie (critère C). La certitude étiologique nécessite la démonstration d'anomalies sur la neuro-imagerie. L'absence de neuro-imagerie peut entraîner un défaut de diagnostic significatif par ignorance d'un infarctus cérébral ou de lésions de la substance blanche « silencieux » cliniquement. Cependant, si le déficit neurocognitif est lié dans le temps avec un ou plusieurs AVC bien documentés, un diagnostic probable doit être fait en l'absence de neuro-imagerie. La mise en évidence clinique d'une pathologie cérébro-vasculaire repose sur des antécédents documentés d'accident vasculaire cérébral, avec un déclin cognitif temporellement lié à l'événement, ou des signes physiques en relation avec l'accident vasculaire cérébral (p. ex. hémiparésie, syndrome pseudobulbaire, troubles du champ visuel) [19,28].

Des éléments pouvant justifier d'affections cérébro-vasculaires en neuro-imagerie (imagerie par résonance magnétique [IRM] ou tomodensitométrie [TDM]) comprennent un ou plusieurs des éléments suivants : un ou plusieurs infarctus ou hémorragies des gros vaisseaux, un infarctus ou une hémorragie unique dans une localisation stratégique (p. ex. dans le gyrus angulaire, le thalamus, la base du prosencéphale), deux ou plusieurs infarctus lacunaires en dehors du tronc cérébral, ou des lésions extensives et confluentes de la substance blanche. Ces dernières lésions sont souvent dénommées maladie des petits vaisseaux ou modifications ischémiques sous-corticales dans les comptes rendus de neuro-imagerie [19].

Pour le TNC vasculaire léger, un antécédent d'AVC unique ou une maladie étendue de la substance blanche est généralement suffisant. Pour le TNC vasculaire majeur, deux ou plusieurs AVC, un AVC dans une localisation stratégique, ou une combinaison d'une maladie de la substance blanche et d'une ou plusieurs lacunes est généralement nécessaire. Le trouble ne doit pas être mieux expliqué par une autre affection. Par exemple, un déficit mnésique prédominant survenant précocement peut faire suggérer une maladie d'Alzheimer, des caractéristiques précoces et prédominantes de parkinsonisme peuvent faire évoquer une maladie de Parkinson, et une association étroite entre le début et une dépression peut faire évoquer une dépression post-AVC [28].

3.4.1. Critères diagnostiques

- A. Les critères d'un trouble neurocognitif majeur ou léger sont remplis.
- B. Les caractéristiques cliniques sont compatibles avec une étiologie vasculaire, comme cela est suggérée par l'un des deux éléments suivants :
 1. La survenue des déficits cognitifs est en relation temporelle avec un ou plusieurs accidents cérébro-vasculaires.
 2. Mise en évidence d'un déclin notable de l'attention complexe (incluant la rapidité de traitement) et des fonctions exécutives frontales.
- C. Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen clinique et/ou la neuro-imagerie de la présence d'une maladie cérébro-vasculaire considérée comme suffisante pour expliquer les déficits neurocognitifs.
- D. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par une autre maladie cérébrale ou un trouble systémique [19].

Cependant, un TNC vasculaire probable est diagnostiqué si l'un des éléments suivants est présent :

- Les critères cliniques sont étayés par la mise en évidence par neuro-imagerie d'atteintes parenchymateuses significatives imputables à une maladie cérébro-vasculaire (preuve par la neuro-imagerie).

- Le syndrome neurocognitif est en relation temporelle avec un ou plusieurs accidents cérébro-vasculaires avérés.
- Mise en évidence à la fois clinique et génétique de la présence d'une maladie cérébro-vasculaire (p. ex. CADASIL).

Un TNC vasculaire possible est diagnostiqué lorsque les critères cliniques sont présents mais que la neuro-imagerie n'est pas disponible et que la relation temporelle directe avec un ou plusieurs accidents cérébro-vasculaires n'est pas établie [19].

3.4.2. Démarche diagnostique

A. Analyse clinique

- Anamnèse
- Type de troubles (oublis, attention, ralentissement, perte d'initiative, abandon d'activités antérieures)
- Troubles de la marche et vésico-sphinctériens
- FDR vasculaires et antécédents familiaux (CADASIL ou CARASIL)

1. Examen physique

- Signes de localisation
- Syndrome pseudo-bulbaire
- Troubles de la marche

2. Evaluation neuropsychologique

- MMSE, MoCA, GRECOGVASC

B. Analyse paraclinique

3. Imagerie morphologique (IRM sauf contre-indication) selon le protocole (Recommandations de la SFNR) :

- Coupe axiale (ou 3D) FLAIR : degré de leucopathie (stadification par échelle de Fazekas)
- Coupe axiale T2* (ou SWI/SWAN) : visualisation des micro-saignements, de l'hémorragie

- Coupe axiale de diffusion : petits accidents silencieux récents ou semi-récents
- Coupe coronale T2 : complément du FLAIR, recherche de lacunes
- Coupe 3D T1 : lacunes, espaces de Virchow-Robin, atrophie (dont échelle de Scheltens)

4. Imagerie fonctionnelle

- TEP-FDG et Datscan

5. Biomarqueurs de la MA : taux de bêta-amyloïde, de protéine tau phosphorylée dans le liquide céphalorachidien (LCR)

C. Imputabilité des lésions vasculaires

1. Pas de seuil bien identifié au-delà duquel les lésions sont symptomatiques

- Trois (3) lacunes extra-pontiques (1 ou 2 en territoire stratégique)
- Pathologie étendue et confluyente de la substance blanche (critères VASCOG)

2. Relation temporelle

D. Pathologie mixte

1. Diagnostic de MA si vasculaire : l'évolution est défavorable malgré l'équilibre des FDR vasculaires et la stabilité des lésions associées à la présence des biomarqueurs de la MA

2. Diagnostic vasculaire si MA : présence de lésions vasculaires suffisantes à l'imagerie.

3.5. Diagnostic différentiel

Etant donnée la fréquence élevée des infarctus cérébraux silencieux et des lésions de la substance blanche chez les sujets âgés, il est important de considérer les autres étiologies possibles devant un TNC [19] :

3.5.1. Avec autres TNC :

- Une MA est évoquée comme premier diagnostic devant des antécédents de troubles mnésiques survenant tôt dans l'évolution et une aggravation progressive de la mémoire, du langage, des fonctions exécutives, des habiletés perceptivo-motrices en l'absence de lésions focales correspondantes sur l'imagerie cérébrale. Les potentiels biomarqueurs actuellement validés pour la maladie d'Alzheimer, tels que les taux de bêta-amyloïde et de protéine tau phosphorylée dans le LCR et l'imagerie des plaques amyloïdes peuvent être très utiles dans le diagnostic différentiel.
- Un TNC à corps de Lewy se distingue du TNC vasculaire majeur ou léger par ses principales caractéristiques : fluctuation du fonctionnement cognitif, hallucinations visuelles et parkinsonisme spontané.
- Un TNC fronto-temporal est évoqué devant le début insidieux et une progression graduelle des caractéristiques comportementales ou de la diminution du langage ; bien que des déficits des fonctions exécutives et du langage surviennent dans le TNC vasculaire majeur mais ne sont pas typiques d'une étiologie vasculaire.

3.5.2. Avec autres affections médicales

Le diagnostic de TNC vasculaire majeur ou léger n'est pas fait s'il existe d'autres pathologies dont la sévérité est suffisante pour expliquer le trouble telles que : tumeur cérébrale, sclérose en plaques, encéphalite, trouble toxiques ou métaboliques.

3.5.3. Avec autres troubles mentaux

Il est inapproprié de poser le diagnostic de TNC vasculaire majeur ou léger :

- Si les symptômes peuvent être entièrement attribués à un état confusionnel, bien que ce dernier puisse parfois se superposer à un TNC vasculaire préexistant.
- Si les critères d'un trouble dépressif caractérisé sont présents et si le déficit cognitif est relié dans le temps au début probable de la dépression. Cependant, si le TNC a précédé le développement de la dépression ou si la sévérité du déficit cognitif est hors de proportion avec la sévérité de la dépression, les deux diagnostics doivent être portés.

3.6. Stratégies thérapeutiques

La prise en charge des TNC post-AVC repose globalement sur l'optimisation de la prévention à travers une bonne maîtrise des FDR et du traitement de l'AVC, la rééducation si indication. En cas de TNC majeur, sur les mesures générales usuelles. Si MA associée, un traitement cholinergique ou antagoniste-NMDA est nécessaire [24].

3.6.1. Prévention et traitement de l'AVC

a. Facteurs de risque vasculaire

La prévention des TNC est la même que celle de l'AVC mais rares sont les études de prévention primaire et secondaire ayant étudié le bénéfice de cette prise en charge sur la cognition.

L'hypertension artérielle constitue le facteur de risque principal d'AVC et un facteur majeur de risque cognitif, qu'il s'agisse de TNC vasculaires ou pas. Le bénéfice du traitement anti-hypertenseur sur le devenir des TNC vasculaires reste encore non prouvé malgré leur efficacité prouvée sur le risque d'AVC ou de récurrence d'AVC [36].

L'étude Syst-Eur sur la prévention primaire a rapporté une réduction de l'incidence des TNC majeurs [37] qui n'a pas été répliquée par la majorité des études [38,39].

En prévention secondaire post-AVC, l'étude PROGRESS a montré que la réduction tensionnelle obtenue dans son protocole a un bénéfice sur le risque de développer des TNC en association avec une récurrence d'AVC [40]. Ce bénéfice non plus n'a pas été démontré par d'autres études [41,42].

Le diabète constitue un FDR indépendant dans la survenue des TNC et le contrôle strict de la glycémie n'a pas montré de bénéfice sur l'évolution des TNC [43,44]. Cela pourrait s'expliquer par une interrelation entre hypoglycémie et TNC car le risque de développer des TNC ultérieurs est plus fréquent en cas d'hypoglycémie et réciproquement la présence des TNC majeure le risque de présenter des hypoglycémies [45].

Le contrôle des autres FDR à travers l'adoption d'un style de vie avec alimentation équilibrée (réduction d'une éventuelle consommation excessive d'alcool et du tabac, lutte contre le surpoids et l'activité physique) dans les études ASPIS et FINGER n'ont pas montré de bénéfice majeur sur le plan cognitif [46,47]. Cependant, une prise en charge des FDR vasculaire est indispensable, mais leur efficacité sur les aptitudes cognitives reste à démontrer.

b. Interventions artérielles carotidiennes, intracrâniennes et malformations artérioveineuses

La rapidité de la réalisation de la thrombectomie à la phase aiguë, a montré un bénéfice sur la résolution l'aphasie qui constitue le TNC post-AVC le plus fréquent [48–50]. Une endartériectomie et/ou angioplastie-stenting de la carotide interne n'ont pas montré de bénéfice sur le devenir cognitif ; de même que le pontage extra-intracrânien dans l'occlusion carotidienne et l'angioplastie des sténoses intracrâniennes [51,52].

Le traitement endovasculaire dans les ruptures anévrysmales, a montré une supériorité sur le traitement neurochirurgical avec une diminution de la fréquence des décès et incapacité et de celle des TNC comme cela a été démontré dans l'essai ISAT [53].

3.6.2. Traitement des TNC vasculaires

La réhabilitation doit être proposée en cas de TNC accessible à la rééducation, chez les patients aptes à l'effectuer. En association avec la stimulation cognitive classique et pharmacologique notamment noradrénergique et sérotoninergique ont rapporté des résultats probants qui restent à confirmer [54]. Une amélioration des difficultés dans les activités de vie quotidienne par l'ergothérapie a été démontré chez les patients à domicile [55], mais pas chez les patients institutionnalisés [56].

La Rivastigmine et la Mémantine n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'indication des TNC post-AVC mais sont habituellement proposés en cas de MA associée. Un suivi spécialisé est nécessaire dans cette situation du fait d'une aggravation progressive des TNC ; cette évolution reste différente dans les TNC vasculaires qui demeurent habituellement stables lorsque la prévention secondaire est efficace. D'autres molécules ont fait l'objet d'essai thérapeutique dont le bénéfice possible les TNC post-AVC est évoqué ; qui reste néanmoins à confirmer. Il s'agit de la Cérébrolysine et l'Actovégine [57,58].

A l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement médicamenteux ayant fait la preuve d'une efficacité pour améliorer ou ralentir l'évolution des TNC post-AVC.

La prise en charge des patients repose essentiellement sur des stratégies de stimulation cognitive impliquant différents acteurs (orthophonistes, neuropsychologues, ergothérapeutes, psychomotriciens). Par ailleurs, les troubles psycho-comportementaux ou thymiques (anxiété, dépression) font l'objet de mesures thérapeutiques spécifiques [59,60].

En cas de TNC majeur, quel que soit son mécanisme, les mesures générales d'accompagnement sont indispensables dans le but de faciliter le maintien à domicile ; si l'état clinique du patient le permet. Il s'agira de [24] :

- Mettre en place les aides à domicile pour les activités élémentaires et domestiques,
- Adapter et de sécuriser le lieu de vie,
- Assurer la préparation, dispensation et suivi du traitement afin de prévenir les oublis de prise ou surdosages des médicaments,
- Procéder à la désignation de la personne de confiance avec si nécessaire la mise en place d'une sauvegarde de justice,
- Venir en aide à l'aidant principal s'il en existe.

Par ailleurs tous les TNC qu'ils soient post-AVC ou pas, exposent à un risque de confusion en cas d'évènements intercurrents (infectieux, métabolique, circulatoire, toxique, iatrogène, psychologique, etc.). La confusion peut être associée à une agitation surtout rapportée en cas d'aphasie et de TNC majeurs. Il est donc nécessaire de prendre en charge l'épisode aigu [24].

Tableau. II: Principaux axes de la prise en charge des troubles cognitifs [24].

Traitements des TNC	
Réhabilitation	Dans tous les cas avec indication
	Bénéfice de l'association avec stimulation galvanique ou pharmacologique : à documenter
Ergothérapie	Patients à domicile : bénéfice démontré sur les activités quotidiennes
	Patients institutionnalisés : bénéfice non démontré
Traitement cholinergiques et anti-NMDA	Pas de bénéfice ni indication dans troubles cognitifs vasculaires et CADASIL
	Démence post-AVC liée à une maladie d'Alzheimer associée : à discuter
Mesures générales d'accompagnement	En cas de démence : aides à domicile, adaptation et sécurisation du lieu de vie,
	Dispensation du traitement, personne de confiance, soutien à l'aidant principal
	Prévention de la confusion et traitement de sa cause

4. Méthodologie

4.1. Cadre et lieu de l'étude

Cette étude s'est déroulée au service de Neurologie du Centre Hospitalier Intercommunal nord-Ardennes (CHInA), site de Charleville-Mézières au sein de l'Hôpital Manchester. L'hôpital Manchester fait partie des soixante plus grands hôpitaux de France ; il est l'hôpital de référence des Ardennes et certifié par la Haute Autorité de Santé (HAS). Quant au Service de Neurologie, il se situe au rez-de-chaussée du bâtiment N°37 dudit établissement et dispose sur le plan infrastructurel de 24 lits d'hospitalisation, d'une Chambre insonorisée spécifique aux troubles du sommeil, d'un laboratoire d'explorations fonctionnelles du système nerveux avec du matériel permettant de procéder aux examens suivants : Electroencéphalographie (EEG) adulte et enfant, Electromyographie (EMG), Potentiels évoqués (PE). Sur le plan ressources humaines, le service est composé d'une équipe médicale de cinq (5) médecins avec à sa tête un chef de service et une équipe paramédicale coiffée par une cadre de santé.

Le service de Radiologie dispose d'un appareil d'imagerie par résonance magnétique (IRM) 1.5 tesla en numérisation directe à champ fermé et un second de 1,2 teslas à champ ouvert pour accueillir les patients souffrant de claustrophobie ou obèses qui est en cours de remplacement par un 3 teslas ; un scanner spectrale dernière génération de 128 barrettes et un scanner Philips Big bore de 16 barrettes.

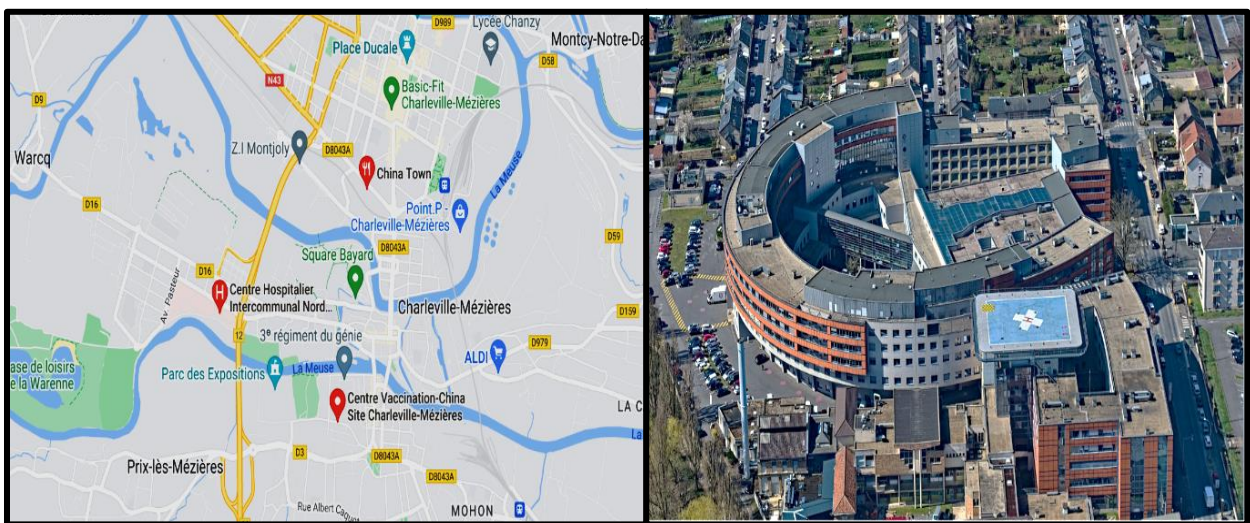


Figure. 6: Localisation et photo de l'hôpital Manchester

4.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive longitudinale et prospective qui s'est déroulée sur une période de sept (7) mois allant du 1^{er} septembre 2022 au 31 Mars 2023.

4.3. Population d'étude

Les patients ayant été hospitalisés dans le service de Neurologie de l'hôpital Manchester pour accident ischémique transitoire (AIT) ou accident ischémique constitué (AIC) durant la période d'étude.

4.3.1. Enrôlement

4.3.1.1. Critères d'inclusion

- Tout patient âgé de plus de 50 ans hospitalisé pour AIT ou AIC dans le service de Neurologie sans troubles neurocognitifs vasculaire préexistants.

4.3.1.2. Critères de non-inclusion

- Tout patient hospitalisé pour AIT ou AIC âgé de moins de 50 ans
- Tout patient hospitalisé pour une pathologie neurologique autre que AIT ou AIC
- Tout patient présentant des troubles neurocognitifs vasculaires préexistants avant l'épisode de AIT ou AIC
- Tout patient répondant aux critères d'inclusion mais non consentant.

4.3.2. Procédure de collecte des données

L'échantillonnage était basé sur le recrutement exhaustif des patients en hospitalisation ayant un diagnostic de AIT ou AIC et répondant aux critères d'inclusion. Un numéro d'anonymat unique était attribué à chaque patient selon l'ordre d'enrôlement.

Les patients ont été vus initialement dans les 10 premiers jours suivant l'évènement vasculaire correspondant à la période aiguë par l'équipe médicale. Un examen clinique avec administration d'un test neuropsychologique notamment le Mini Mental State Examination (MMSE) comme test de repérage a été effectué. Cependant, le niveau d'indépendance fonctionnelle était évalué à la sortie du patient à travers le score de Rankin modifié (mRS). Une réévaluation clinique et neuropsychologique a été faite à trois (3) mois du début des symptômes.

L'interprétation du MMSE a été faite comme suit :

- Score de 25 à 30 : Pas de troubles neurocognitifs
- Score de 20 à 24 : Troubles neurocognitifs légers
- Score de 15 à 19 : Troubles neurocognitifs modérés
- Score < 15 : Troubles neurocognitifs majeurs (démence).

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête à partir du dossier médical des patients. La rédaction du texte a été faite par le logiciel Office Word 2019 et les graphes ont été construits à partir de Office Excel 2019. Les références ont été générées par le logiciel ZOTERO (version 6.0.23).

4.4. Variables

Les variables sociodémographiques comme le sexe, l'âge, la situation matrimoniale, le niveau d'instruction, le mode de vie (consommation d'alcool, tabagisme) ont été mesurées.

Les variables cliniques telles que les antécédents, la date de survenue de l'AVC, le score NIHSS (National institutes of health stroke scale), le MMSE et le mRS ont aussi été mesurées.

Les variables paracliniques mesurées étaient l'imagerie cérébrale notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM) encéphalique, l'hémoglobine glyquée (HBA1C) et le bilan lipidique.

4.5. Considération éthique

Cette étude a été approuvée par la Direction de l'hôpital Manchester sous le couvert du chef de service de neurologie. Le consentement libre et éclairé du patient ou de sa personne de confiance était obtenu avant l'enrôlement avec préservation de leur identité. Le caractère volontaire de leur participation et la possibilité de retrait sans répercussion sur le reste de la prise en charge étaient soulignés. Le coût des examens paracliniques étaient ont été à la charge de la sécurité sociale.

4.6. Limites de l'étude

La plupart des patients étaient initialement pris en charge à l'Unité de Neurovasculaire (UNVA) du CHU de REIMS dans la filière urgence thrombolyse et/ou thrombectomie. Pour l'évaluation au 3^{ème} mois, nombre des patients étaient en rééducation en soins de suite et réadaptation (SSR) ou avaient déjà un suivi à REIMS et ne jugeaient pas très opportune une évaluation cognitive et ou d'honorer le rendez-vous. Le score MMSE n'a pu être administré dans son intégralité chez un patient compte tenu de l'aphasie de Broca. En outre, l'utilisation du MMSE comme seul test de repérage neuropsychologique constitue également, une des limites de notre étude.

4.7. Conflit d'intérêt

Aucun conflit d'intérêt en lien avec cette étude.

5. Résultats

5.1. Données sociodémographiques

5.1.1. Fréquence

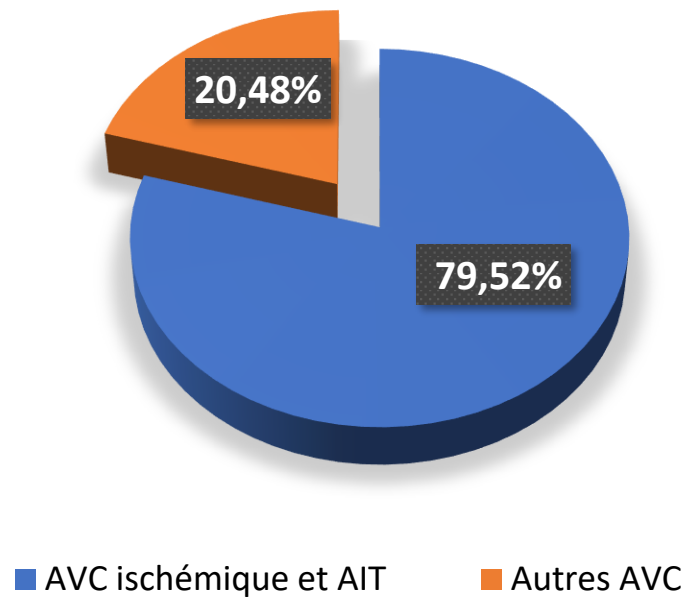


Figure. 7 : Répartition selon la fréquence des AVC ischémiques et AIT

Sur les 83 patients hospitalisés pour AVC durant la période d'étude, le diagnostic d'AIT et d'AVC ischémique a été posé chez 66 patients soit 79,52%.

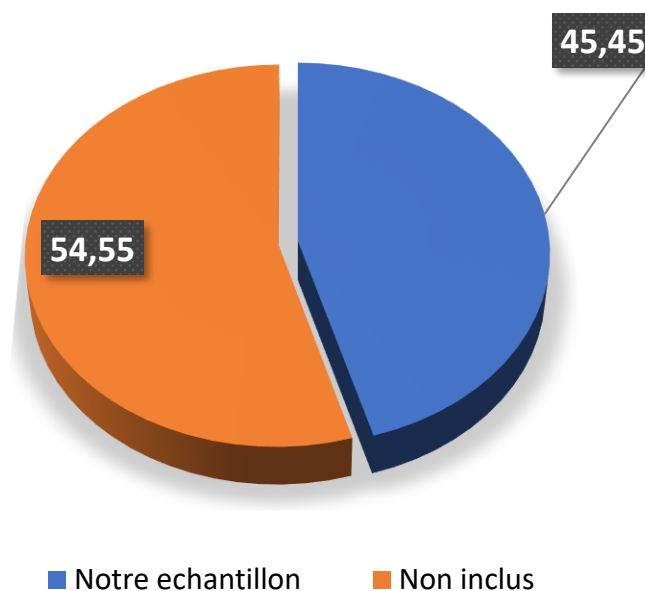


Figure. 8 : Répartition selon l'échantillon

Sur les 66 cas d'AIT et d'AVC ischémique, 30 cas répondaient à nos critères d'inclusion soit 45,45%.

5.1.2. Âge

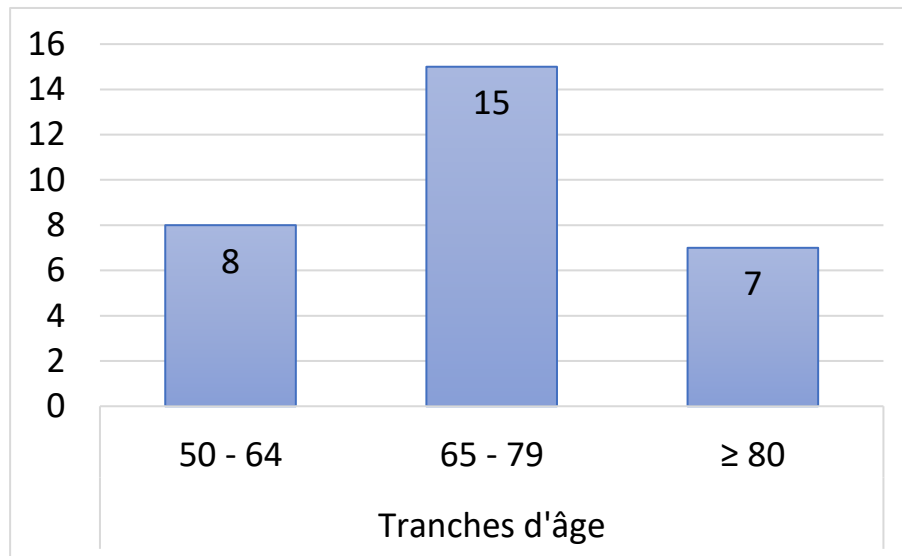


Figure. 9 : Répartition selon les tranches d'âge

La tranche d'âge la plus représentée était 65 – 79 ans avec un âge moyen de 70,73 ans (n=30) ; pour des extrêmes allant de 50 à 88 ans.

5.1.3. Sexe

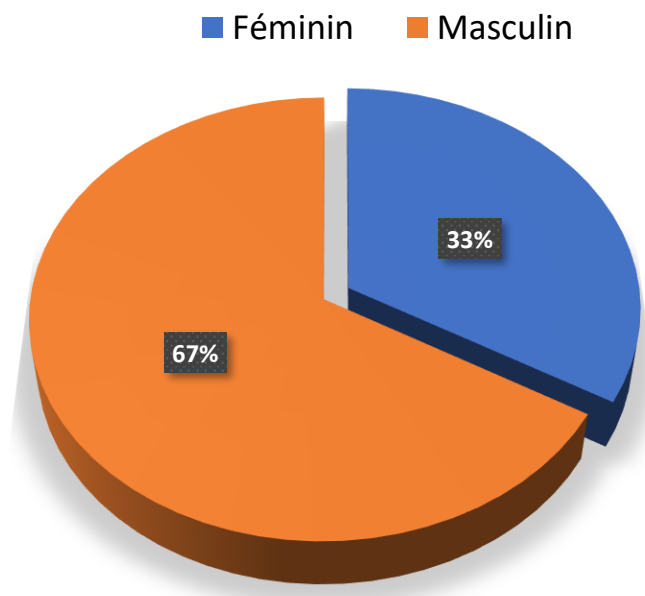


Figure. 10 : Répartition selon le sexe

Une prédominance du sexe masculin était retrouvée soit 67% (n=30).

5.1.4. Niveau d'éducation

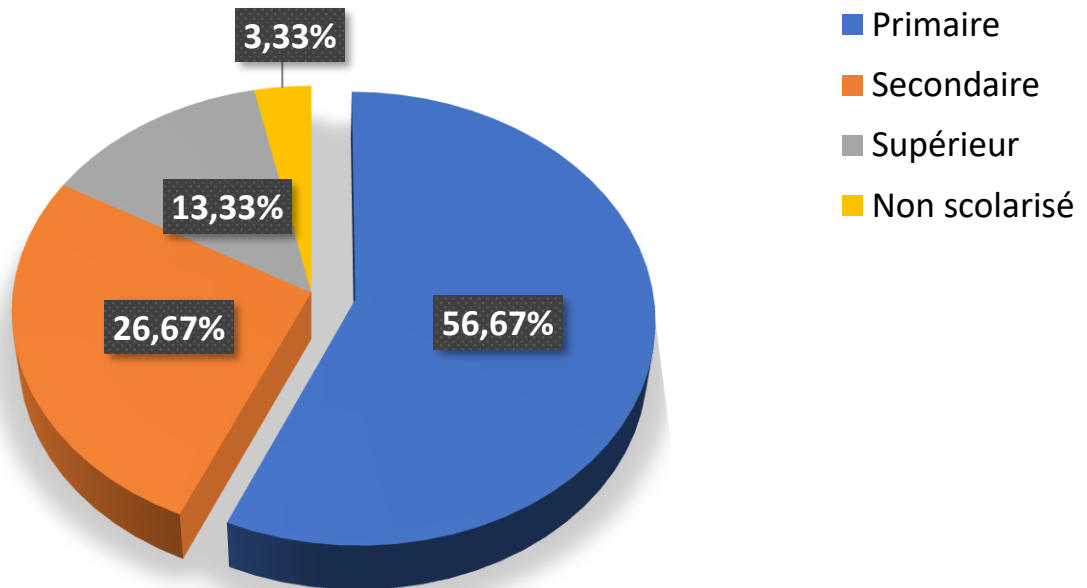


Figure. 11: Répartition selon le niveau d'éducation

Plus de la moitié des patients avaient un niveau scolaire primaire soit 57,67% (n=30).

5.1.5. Etat civil

Tableau. III: Répartition selon l'état civil

	Etat civil	
	Effectif (n=30)	Pourcentage
Célibataire	2	6,67
Divorcé	7	23,33
Marié	13	43,33
Pacsé	3	10,00
Veuve	5	16,67

L'état civil Marié était le plus retrouvé soit 43,33%, suivi de Divorcé soit 23,33%.

5.1.6. Mode de vie

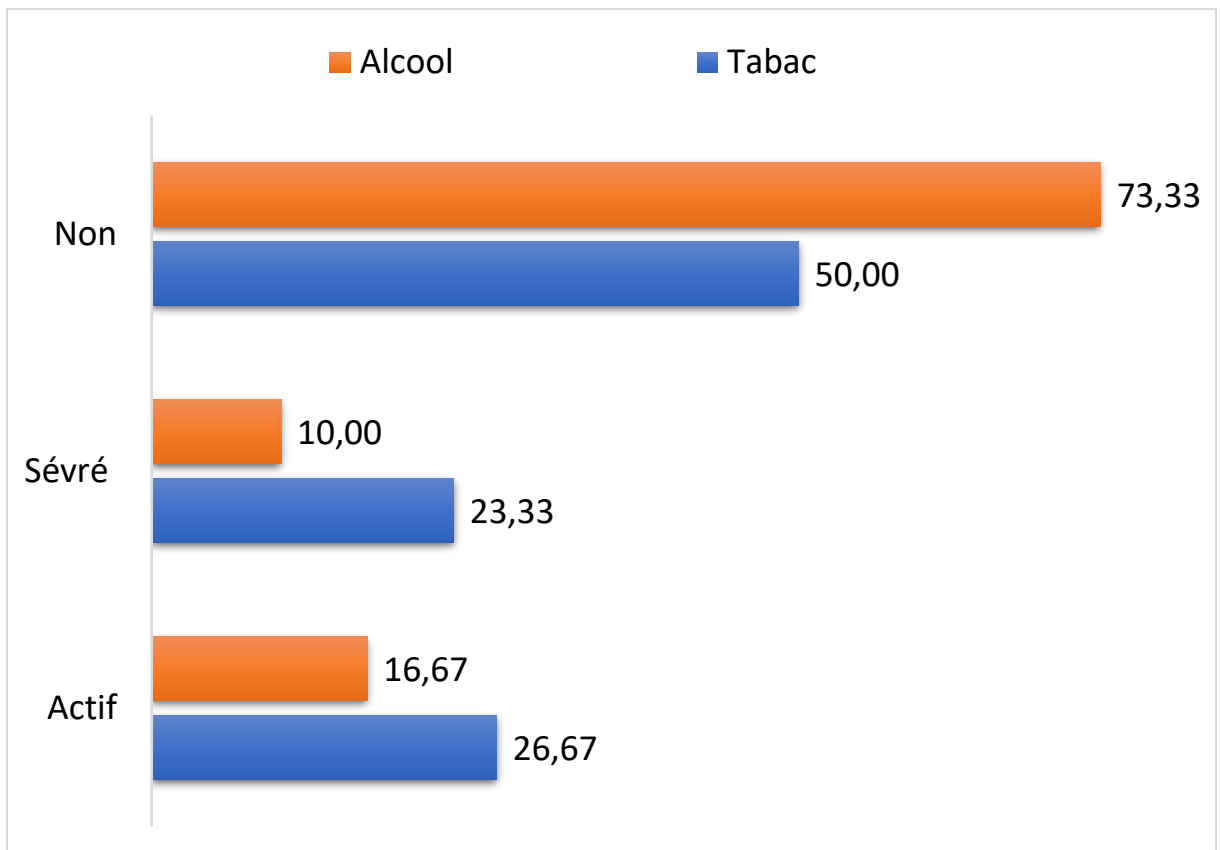


Figure. 12 : Répartition selon le mode de vie

La non-consommation d'alcool et de tabac était la plus représentée avec respectivement 73,33% et 50,00% (n=30).

5.2. Données cliniques

5.2.1. Score NIHSS

Tableau. IV: Répartition selon le score NISHSS

Score NIHSS	Effectif (n=30)	Pourcentage (%)
0 et 4	15	50,00
5 et 15	11	36,67
15 et 20	4	13,33
> 20	0	0,00

A l'admission, Un AVC mineur avec un score NIHSS compris entre 0 et 4 était retrouvé chez 50% (n=30) de nos patients ; suivi d'un AVC modéré chez 36,67% (n=30) avec un NIHSS entre 5 et 15.

5.2.2. Score de Rankin modifié à la sortie

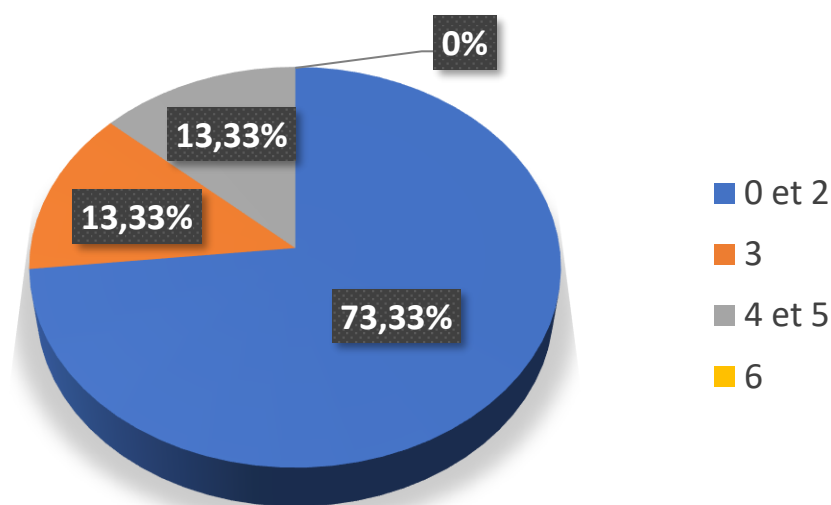


Figure. 13 : Répartition selon le score de Rankin modifié

Un score de Rankin modifié se situant entre 0 et 2 était retrouvé chez 73,33% des cas (n=30).

5.2.3. Facteurs de risque cérébro-vasculaires

Tableau. V: Répartition selon les facteurs de risque cérébro-vasculaires

	Facteurs de risque	
	Effectif (n= 30)	Pourcentage (%)
AVC	9	30,00
Diabète	7	23,33
Dyslipidémie	16	53,33
FA	8	26,67
HTA	18	60,00
Troubles cognitifs pré-AVC	1	3,33
Âge élevé (> 70 ans)	14	46,67
Sexe féminin	10	33,33
Faible niveau d'éducation	18	60,00

L'Hypertension artérielle et le faible niveau d'éducation étaient les facteurs de risque les plus retrouvés avec 60,00% des cas chacun ; suivis de la dyslipidémie dans 53,33%. L'AVC et la fibrillation atriale étaient rencontrés respectivement dans 30,00% et 26,67% des cas.

5.2.4. Suivi clinique

5.2.4.1. Suivi initial

Tableau. VI: Répartition selon les données de l'évaluation initiale

Nombre de patients vus			
Effectif (n)		Pourcentage (%)	
30		100,00	
MMSE Initial n (%)			
< 15	15 à 19	20 à 24	25 à 30
3 (10,00)	8 (26,67)	8 (26,67)	11 (36,67)
Symptômes n (%)			
Aphasie	Agnosie (n= 29)	Apraxie (n= 29)	Amnésie (n= 29)
1 (3,33)	0 (0,00)	11 (37,93)	21 (72,41)

Sur les 30 patients vus à l'évaluation initiale, 10,00% présentaient des troubles neurocognitifs majeurs ; les troubles modérés et légers étaient de 26,67% chacun. Il n'y avait pas de troubles dans 36,67% des cas.

Les symptômes les plus fréquemment retrouvés étaient l'amnésie et l'apraxie avec respectivement 72,41% et 37,93% chacune.

5.2.4.2. Score MMSE initial

Tableau. VII: Répartition selon les items du score MMSE initial

Items (n= 29)	Correct n (%)	Moins altéré n (%)	Très altéré n (%)
Orientation	15 (51,72)	12 (41,38)	2 (6,92)
Apprentissage	28 (96,55)	1 (3,45)	0 (0,00)
Attention et calcul	6 (20,69)	4 (13,79)	19 (65,52)
Rappel	8 (27,59)	8 (27,59)	13 (44,83)
Langage (n= 30)	7 (23,33)	23 (76,67)	0 (0,00)
Praxies constructives (n= 30)	19 (63,33)	0 (0,00)	11 (36,67)

L'apprentissage des 3 mots était correct chez 96,55% des patients et leur rappel était très altéré chez 44,83%.

L'attention et le calcul étaient très altérés dans 65,52% des cas suivis des praxies constructives dans 36,67% des cas.

5.2.4.3. Suivi à 3 mois

Tableau. VIII: Répartition selon les données de l'évaluation à 3 mois

Nombre de patients vus			
Effectif (n)		Pourcentage (%)	
12		40,00	
MMSE à 3 mois			
< 15	15 à 19	20 à 24	25 à 30
0 (0,00)	2 (16,67)	1 (8,33)	9 (75,00)
Symptômes n (%)			
Aphasie	Agnosie	Apraxie	Amnésie
0 (0,00)	0 (0,00)	1 (8,33)	7 (58,33)

Douze (12) patients soit 40% ont été vus pour le suivi à 3 mois ; parmi eux, 75,00% n'avaient pas de troubles neurocognitifs et 16,67% avaient des troubles modérés.

L'amnésie était le symptôme le plus retrouvé dans 58,33% des cas.

5.2.4.4. Score MMSE à 3 mois

Tableau. IX: Répartition selon les items du score MMSE à 3 mois

Items (n= 12)	Correct n (%)	Moins altéré n (%)	Très altéré n (%)
Orientation	8 (66,67)	4 (33,33)	0 (0,00)
Apprentissage	12 (100,00)	0 (0,00)	0 (0,00)
Attention et calcul	7 (58,33)	2 (16,67)	3 (25,00)
Rappel	5 (41,67)	5 (41,67)	2 (16,67)
Langage	7 (58,33)	5 (41,67)	0 (0,00)
Praxies constructives	11 (91,67)	0 (0,00)	1 (8,33)

L'apprentissage des 3 mots était correct dans 100% des cas et leur rappel était très altéré dans seulement deux cas soit 16,67%.

L'attention et le calcul étaient très altérés dans 25,00% des cas suivis des praxies constructives dans seulement 8,33% des cas.

5.2.4.5. Evolution du Score MMSE pendant le suivi des patients

Tableau. X: Répartition selon les résultats du score MMSE

Patients	MMSE initial	MMSE à 3 mois
P1	▲ 25	NV
P2	↗ 23	NV
P3	↘ 17	NV
P4	▲ 25	▲ 30
P5	▲ 25	NV
P6	▲ 26	NV
P7	↗ 23	NV
P8	↘ 17	NV
P9	▼ 12	↘ 19
P10	↗ 23	▲ 28
P11	▼ 14	NV
P12	↘ 15	NV
P13	↗ 24	NV
P14	▲ 25	▲ 25
P15	↘ 17	NV
P16	▼ 5	NV
P17	▲ 29	▲ 30
P18	▲ 30	NV
P19	↘ 17	↘ 19
P20	↗ 21	NV
P21	↘ 17	NV
P22	↘ 17	NV
P23	▲ 29	▲ 29
P24	↗ 22	NV
P25	↗ 23	NV
P26	▲ 25	▲ 26
P27	▲ 25	▲ 29
P28	↘ 18	↗ 21
P29	▲ 27	▲ 28
P30	↗ 23	▲ 26

- ▲ : Pas de troubles neurocognitifs
- ↗ : Troubles neurocognitifs légers
- ↘ : Troubles neurocognitifs modérés
- ▼ : Troubles neurocognitifs majeurs
- NV** : Non vu

Globalement, chez les patients vus (n=12) à 3 mois ; une stabilisation voire une amélioration du score a été constatée.

5.3. Données paracliniques

5.3.1. Caractéristiques à l'imagerie cérébrale

5.3.1.1. Topographie des lésions

Tableau. XI: Répartition selon la topographie des lésions

Hémisphère cérébral	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Gauche	7	23,33
Droit	15	50,00
Hémisphères cérébelleux	4	13,33

La moitié des patients avait des lésions qui se trouvaient sur l'hémisphère cérébral droit à l'IRM cérébrale soit 50,00% des cas.

5.3.1.2. Territoire vasculaire

Tableau. XII: Répartition des lésions selon le territoire vasculaire

Territoire	Gauche n (%)	Droit n (%)
Sylvien superficiel	1 (3,33)	9 (30,00)
Sylvien profond	6 (20,00)	6 (20,00)
Cérébrale antérieure		2 (6,67)
Cérébrale Postérieure		2 (6,67)

Le territoire Sylvien superficiel droit était le plus touché avec 30,00% suivi des territoires Sylvien profonds droit et gauche respectivement 20,00% chacun.

5.3.1.3. Autres anomalies

Tableau. XIII: Répartition selon les autres anomalies à l'imagerie

Anomalies	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Lésions vasculaires anciennes ou AVC multiples	12	40,00
Leucopathie vasculaire	7	23,33
Atrophie cérébrale	1	3,33
Hémosidérose	1	3,33

Lésions vasculaires anciennes ou AVC multiples étaient les anomalies les plus retrouvées à l'imagerie cérébrale soit 40,00% suivies de la leucopathie vasculaire dans 23,33% des cas.

5.3.2. Résumé des données clinique et paraclinique

Tableau. XIV: Récapitulatif des données cliniques et paracliniques

Patient s	Sexe	Âge ans	Niveau d'instruction	Mode de vie		Antécédents	NIHSS	MMSE initial	mRS	MMSE à 3 mois	LDL cholest érol (g/l)	HBA1 C (<6%)	Imagerie cérébrale
				Tabac	Alcool								
P1	F	69	P	A	N	HTA, dyslipidémie, DNID, AVC ischémique	11	25	2	0	0,91	NF	AVC ischémique récent pontique droit, séquelle d'AVC ischémique sylvien droit, leucopathie vasculaire
P2	M	65	Sp	N	N	Cardiopathie ischémique multi-stentée, AIT, HTA, dyslipidémie, AOMI	18	23	4	0	0,98	6	AVC ischémique sylvien superficiel et profond droit
P3	F	72	Sp	A	S	HTA, dyslipidémie	12	17	1	0	1,81	5.6	AVC ischémique récent sylvien profond droit et gauche
P4	M	69	P	S	N	HTA	3	25	1	30	NF	5.9	AVC ischémique sylvien superficiel droit
P5	M	60	Se	A	A	Aucun	0	25	0	0	0,82	5,10	AVC ischémique sylvien superficiel droit, leucopathie vasculaire

P6	M	87	Se	N	N	HTA	4	26	1	0	1,06	5,40	AVC ischémique sylvien profond gauche
P7	F	51	P	N	N	AVC ischémique	18	23	0	0	1,18	NF	AVC ischémique récent dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure
P8	M	77	P	N	N	AVC ischémique, HTA, dyslipidémie	3	17	2	0	0,57	5,2	AVC ischémique sylvien superficiel droit avec remaniements hémorragiques
P9	M	79	P	N	N	HTA, diabète, dyslipidémie	3	12	2	19	0,86	8,3	AVC ischémique sylvien profond gauche, leucopathie vasculaire
P10	F	74	P	N	N	Mutation JAK2 et V617F, AIT	13	23	3	28	1,30	5,8	AVC ischémique sylvien superficiel droit
P11	M	67	P	A	A	Aucun	20	14	3	0	0,82	5,7	AVC ischémiques jonctionnels droit et gauche
P12	M	75	P	A	A	Aucun	16	15	4	0	1,08	5,4	AVC ischémique semi-récent de l'artère cérébrale postérieure gauche, multiples images lacunaires séquellaires de la corona radiata, leucopathie vasculaire
P13	M	69	P	N	N	HTA, dyslipidémie	2	24	2	0	1,27	5,5	AVC ischémique récent sylvien profond droit

P14	M	82	Se	A	N	HTA, dyslipidémie	5	25	2	25	0,89	6,1	AVC ischémique sylvien profond droit
P15	F	88	P	A	N	ESV polymorphe, dyslipidémie, SCA	3	17	1	0	0,67	5,6	AVC ischémique semi-récent sylvien profond droit
P16	M	80	P	N	N	FA, valve aortique mécanique, AVC ischémique	8	5	1	0	1,21	NF	AVC ischémique récent sylvien superficiel gauche associé à un spot ischémique cortical frontal droit
P17	M	62	Sp	N	N	Aucun	0	29	0	30	NF	NF	AVC ischémique cérébelleux avec dissection vertébrale droite sur une excroissance osseuse
P18	M	63	Se	S	N	Aucun	3	30	1	0	1,70	5,6	AVC ischémique sylvien profond gauche récent
P19	M	57	P	S	A	Aucun	12	17	3	19	1,22	NF	Multiples lacunes avec leucoaraïose périventriculaire et sidérose corticale superficielle bifrontale compatibles avec une angiopathie amyloïde possible
P20	F	50	Se	A	N	HTA, diabète, dyslipidémie	9	21	4	0	1,83	6,9	Récidive d'AVC ischémique cérébelleux droit, pontique paramédian droit et mésencéphalique médian

P21	F	84	P	N	N	Diabète, HTA, dyslipidémie, troubles cognitifs	3	17	3	0	2,4	7	Atrophie cortico-sous corticale, leucopathie vasculaire sévère
P22	M	72	P	S	N	AVC ischémique, HTA, dyslipidémie	5	17	2	0	0,57	6,2	AVC ischémique sylvien superficiel droit avec quelques remaniements hémorragiques
P23	M	68	P	S	S	FA paroxystique, HTA, dyslipidémie	3	29	1	29	1,48	5,8	AVC ischémique semi-récente sylvien profond droit et gauche, séquelles ischémiques en jonctionnelle, occipitale droite et cérébelleuse gauche
P24	F	82	P	N	N	Aucun	2	22	0	0	0,92	7,2	AVC ischémiques récents de l'artère cérébrale postérieure droite, cérébelleux droit
P25	M	70	Se	A	A	AVC ischémique, HTA, dyslipidémie	5	23	2	0	0,60	NF	AVC ischémique ancien sylvien superficiel droit, multiples lésions ischémiques ponctiformes récentes du territoire sylvien superficiel droit
P26	F	67	P	N	N	HTA, diabète	0	25	0	26	0,96	8	AIT carotidien gauche, leucopathie microvasculaire débutante

P27	M	62	Sp	N	N	Aucun	0	25	0	29	2,09	NF	AIT carotidien gauche
P28	M	82	NS	S	S	FA, diabète, dyslipidémie, HTA	9	18	1	21	1,25	7,30	AVC ischémique sylvien superficiel droit avec transformation hémorragique
P29	F	75	Se	N	N	Diabète, AOMI, HTA, dyslipidémie	3	27	2	28	1,22	6,8	AVC ischémique sylvien profond gauche
P30	M	64	Se	S	A	HTA, SAOS, Obésité morbide, dépression, dyslipidémie	12	23	4	26	0,8	7,8	Multiples AVC ischémiques bilatéraux récents prédominant à droite

A : actif N : non NF : Non fait NS : Non scolarisé S : sévère P : primaire Se : secondaire Sp : supérieur

A l'évaluation initiale, parmi les 30 qui répondaient à notre critère d'inclusion sur les 66 patients hospitalisés pour AVC ischémique et AIT durant la période d'étude ; 19 patients avaient des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 28,79%. Les troubles neurocognitifs majeurs représentaient 4,55% suivis des troubles neurocognitifs modérés et légers soit 12,12% chacun. L'âge moyen des patients ayant des TNC étaient de 71,47 ans.

A 3 mois sur les 12 patients vus, seulement 3 avaient des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 4,55%.

6. Commentaires et discussion

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier Intercommunal nord-Ardenne (CHInA), site de Charleville-Mézières au sein de l'Hôpital Manchester. Il s'agissait d'une étude descriptive longitudinale et prospective. Cette étude qui est une première du genre, a permis de faire le point sur les troubles neurocognitifs dans les suites des AVC ischémiques et/ou AIT à court et à moyen terme. Cette entité qui reste méconnue ou négligée des praticiens à côté des autres troubles notamment moteurs. Les données générées par notre étude pourraient servir de résultats préliminaires pour d'autres études plus poussées sur la question.

Pendant la période étude, un total de 83 patients étaient hospitalisés pour AVC en général. Le diagnostic d'AVC ischémique et d'AIT était posé chez 66 d'entre eux soit une fréquence de 79,52% des hospitalisations. Parmi ces 66 patients, 30 d'entre eux répondaient à nos critères d'inclusion soit 45,45%. La tranche d'âge la plus représentée était 65 – 79 ans. L'âge moyen était de 70,73 ans, pour des extrêmes allant de 50 à 88 ans. Une prédominance du sexe masculin était retrouvée soit 67%. Cette modeste taille de notre échantillon pourrait s'expliquer par le fait que l'étude n'a concerné que les AVC ischémiques et AIT et également par la courte durée du recrutement des patients qui était de trois mois.

L'évaluation initiale ayant porté sur 30 patients dans les 10 premiers jours suivants l'AVC avec administration systématique du score MMSE comme test de repérage a permis de retrouver 19 patients présentant des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 28,79%. Parmi les 19 patients et selon l'interprétation du Score MMSE, les troubles neurocognitifs majeurs représentaient 4,55% suivis des troubles neurocognitifs modérés et légers avec 12,12% chacun. L'âge moyen des patients ayant des TNC était de 71,47 ans.

L'évaluation à 3 mois portant sur 12 patients vus en consultation ; seuls 3 avaient des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 4,55%.

Ces résultats sont différents de ceux de Patel et al, en 2002 aux Etats Unis qui ont rapporté une prévalence de 38% à 3 mois post-AVC utilisant le score MMSE chez 645 patients [61]; et de Jacquin et al, en 2014 qui trouvaient une prévalence de 47,3% à 3 mois en utilisant à la fois le MMSE et le MoCA [62].

Tham et al, en 2002 à Singapour ont rapporté 40% de troubles neurocognitifs dont 4% de TNC majeurs à 6 mois après un AVC [63]. Akinyemi et al, en 2014, au Nigeria rapportaient une prévalence de 35% sur 217 patients [64]. Ces différences pourraient être en rapport avec la taille des échantillons, les patients non vus au 3^{ème} mois du suivi pour diverses raisons et éventuellement aux outils de repérage ou de diagnostics utilisés dans les différentes études qui sont variables d'une étude à l'autre d'où l'intérêt de les uniformiser.

A l'admission, Un AVC mineur se traduisant par un score NIHSS compris entre 0 et 4 était retrouvé chez 50,00% de nos patients ; suivi d'un AVC modéré dans 36,67% des cas avec un score NIHSS entre 5 et 15. Une revue systématique de la littérature sur l'utilité clinique du MMSE pour les patients victimes d'AVC en Asie a rapporté des données similaires aux nôtres. Dans cette revue de la littérature, sept études soit 64 % ont recruté des patients atteints d'AVC mineur ou d'AIT, et huit études soit 73 % ont exclu les patients aphasiques [65]. Seules deux études n'ont pas rapporté la gravité de l'AVC en utilisant le NIHSS [66,67]. Une étude rapporte de troubles neurocognitifs sévères post-AVC avec un score NIHSS moyen de 5,5.

Plusieurs facteurs étaient associés à la présence de troubles neurocognitifs post-AVC dans notre série. Cependant, l'hypertension artérielle et le faible niveau d'éducation étaient les facteurs de risque les plus retrouvés avec 60,00% des cas chacun, suivis de la dyslipidémie dans 53,33% ; l'AVC préexistant, la fibrillation atriale et le diabète respectivement dans 30,00%, 26,67% et 23,33% des cas. Ces résultats sont corroborés par ceux de nombreux auteurs qui rattachent à ces facteurs une valeur prédictive des troubles neurocognitifs post-AVC [24,64]. La plupart des facteurs prédictifs de TNC post-AVC sont soit directement liés à l'AVC, soit potentiellement liés à un AVC récurrent ou à la présence de multiples lésions [8]. Ainsi, l'équilibre des facteurs de risque vasculaire demeure un élément indispensable dans la prise en charge ou la prévention des TNC post-AVC.

A l'évaluation initiale sur la base du score MMSE, l'apprentissage des 3 mots était correct chez 96,55% des patients et leur rappel était très altéré chez 44,83%. L'attention et le calcul étaient très altérés dans 65,52% des cas, suivis des praxies constructives dans 36,67% des cas. Parmi les 30 patients, 10,00% présentaient des troubles neurocognitifs majeurs ; les troubles modérés et légers étaient de 26,67% chacun. Le MMSE reste l'outil de dépistage simple, facile d'utilisation en pratique courante, il possède néanmoins des limites qui avaient fait introduire le MoCA comme outil alternatif au diagnostic des troubles cognitifs post-AVC. Dans la littérature, il ressort de certaines études qu'une application précoce du MMSE peut jouer un rôle important dans l'identification des TNC post-AVC [65]. En revanche d'autres affirment qu'aucune tendance claire indiquant que les scores seuils pour le MMSE sont affectés par l'intervalle de temps entre le dépistage des troubles neurocognitifs et l'AVC. Contrairement au MoCA dont une diminution de la sensibilité de l'ordre de 63% est rapportée lorsque le dépistage des troubles neurocognitifs était réalisé 6 mois après l'AVC [68].

Globalement, chez les patients vus (n=12) à 3 mois ; une stabilisation voire une amélioration du score a été constatée. Certaines études rapportent des périodes intercurrentes de stabilisation et même des améliorations des TNC au-delà de 3 mois après l'AVC [34]. Ce résultat vient soutenir l'hypothèse d'une administration précoce des outils de repérage neuropsychologique en post-AVC afin de détecter les déficits neurocognitifs et les prendre en charge efficacement.

La moitié des patients avait des lésions qui se trouvaient sur l'hémisphère cérébral droit à l'imagerie cérébrale soit 50,00% des cas. Le territoire Sylvien superficiel droit était le plus touché avec 30,00% suivi des territoires Sylvien profonds droit et gauche respectivement 20,00% chacun. Lésions vasculaires anciennes ou AVC multiples étaient les anomalies les plus retrouvées à l'imagerie cérébrale soit 40,00% suivies de la leucopathie vasculaire dans 23,33% des cas. L'analyse de l'imagerie cérébrale, préférentiellement par résonance magnétique, est cruciale car elle permet de mettre en évidence des lésions vasculaires significatives : un infarctus territorial ou un hématome, un infarctus étendu ou stratégique, des lacunes cérébrales multiples, des anomalies de la substance blanche étendues ou confluentes, la présence de microbleeds corticaux multiples et/ou d'une hémorragie corticale (évocateurs d'angiopathie amyloïde).

Des études suggèrent que l'apparition de troubles cognitifs post-AVC pourrait probablement être liée à la localisation de l'infarctus cérébral [69].

7. Conclusion et perspectives

Les troubles neurocognitifs post-AVC malgré leur fréquence élevée demeurent méconnus des praticiens. Leur repérage précoce constitue un enjeu important en post-AVC. Cependant, une évaluation à travers l'utilisation de tests neuropsychologiques de repérage tels que le MMSE et le MoCA associée à une évaluation fonctionnelle et l'analyse des lésions cérébrales à l'imagerie permettent de poser un diagnostic précis et d'orienter vers une prise en charge adaptée des patients. Le service de Neurologie du Centre Hospitalier Intercommunal nord-Ardenne (CHInA), site de Charleville-Mézières au sein de l'Hôpital Manchester a servi de cadre à une étude descriptive longitudinale et prospective sur le dépistage précoce des troubles neurocognitifs post-AVC ischémique chez les sujets âgés de plus de 50 ans. Cette étude qui est la première du genre, a permis de faire le point sur les troubles neurocognitifs dans les suites des AVC ischémiques et/ou AIT à court et à moyen terme. A l'évaluation initiale sur les 30 patients enrôlés, 19 patients présentaient des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 28,79%. Les troubles neurocognitifs majeurs représentaient 4,55% suivis des troubles neurocognitifs modérés et légers avec 12,12% chacun. L'âge moyen des patients ayant des TNC était de 71,47 ans. L'évaluation à 3 mois portant sur 12 patients vus en consultation a permis de retrouver une prévalence globale de 4,55%. L'âge moyen des patients était de 70,73 ans, pour des extrêmes allant de 50 à 88 ans. Une prédominance du sexe masculin était retrouvée soit 67%. L'apprentissage des 3 mots était correct chez 96,55% des patients et leur rappel était très altéré chez 44,83%. L'attention et le calcul étaient très altérés dans 65,52% des cas, suivis des praxies constructives dans 36,67% des cas. L'hypertension artérielle et le faible niveau d'éducation étaient les facteurs de risque les plus retrouvés avec 60,00% des cas chacun, suivis de la dyslipidémie dans 53,33% ; l'AVC préexistant, la fibrillation atriale et le diabète respectivement dans 30,00%, 26,67% et 23,33% des cas. Globalement, une stabilisation voire une amélioration du score MMSE était constatée chez les patients vus à 3 mois.

A la lumière de ces résultats, un dépistage des TNC chez tout patient ayant fait un AVC ou un AIT avec ou sans troubles cognitifs évidents à l'admission ou en fin de séjour hospitalier devrait être systématique. Cela pourrait mieux orienter les modalités de sortie et faire réviser la nécessité d'une prise en charge en soins de suite et réadaptation tout en précisant les domaines d'intervention afin d'éviter de se focaliser uniquement sur le déficit moteur.

Enfin, une uniformisation des outils diagnostiques par utilisation de la batterie GRECOGVASC en neurologie demeure une priorité et permettrait ainsi de mener des études plus élargies. Les perspectives pourraient être la création d'une base de données post-AVC au CHIna afin d'assurer le suivi d'une cohorte plus importante de patients dans le but de mener une étude multicentrique.

8. Recommandations

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

À l'attention de la France

- **Aux autorités politiques et sanitaires de la France**
 - Mettre en place des unités d'évaluations de la mémoire dans tous les hôpitaux publics
 - Uniformiser les batteries d'évaluation et diagnostic des troubles neurocognitifs vasculaires
 - Rendre obligatoire le dépistage précoce des troubles neurocognitifs en post-AVC afin d'orienter la suite de la prise en charge
 - Mettre en place des unités de soins de suite et réadaptation uniquement dédiées à la rééducation des troubles neurocognitifs post-AVC à l'instar des unités de neurovasculaires.
- **A la direction de l'hôpital Manchester**
 - Créer une base de données des troubles neurocognitifs post-AVC afin de suivre une cohorte plus importante de patients
 - Intégrer la batterie uniformisée d'évaluation et diagnostic des troubles neurocognitifs post-AVC sur le logiciel EASILY

A l'intention du Mali

- **Aux autorités politiques et sanitaires**
 - Mettre en place une unité de Neurovasculaire dans les hôpitaux de 3^{ème} référence
 - S'orienter vers la création des unités de soins de suite et réadaptation pour la continuité des soins
 - Rendre obligatoire le dépistage précoce des troubles neurocognitifs post-AVC par l'utilisation du Score MMSE et ou le MoCA dans les hôpitaux de 3^{ème} référence
 - Créer un registre des troubles neurocognitifs post-AVC dans les hôpitaux de 3^{ème} référence
 - Mettre en place un groupe de réflexion pour l'adaptation du score MMSE au niveau d'instruction de la population comme dans de nombreux pays.

References

1. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014;28(3):206.
2. Esiri M, Matthews F, Brayne C, Ince P, Matthews F, Xuereb J, et al. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. *Lancet* 2001.
3. Saposnik G, Cote R, Rochon P, Mamdani M, Liu Y, Raptis S, et al. Care and outcomes in patients with ischemic stroke with and without preexisting dementia. *Neurology* 2011;77(18):1664-73.
4. Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan D, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. *Neurology* 2000;54(2):447-447.
5. Barbay M, Diouf M, Roussel M, Godefroy O, GRECOVASC Study Group. Systematic review and meta-analysis of prevalence in post-stroke neurocognitive disorders in hospital-based studies. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2018;46(5-6):322-34.
6. Burhan AM, Moradizadeh M, Marlatt NE. Major or mild vascular neurocognitive disorder. *Geriatr Psychiatry Case-Based Textbook* 2018;445-66.
7. Jellinger KA. Morphologic diagnosis of "vascular dementia"—a critical update. *J Neurol Sci* 2008;270(1-2):1-12.
8. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009;8(11):1006-18.
9. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005;4(11):752-9.
10. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler M, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology* 2000;54(5):S4.
11. Sachdev PS, Lo JW, Crawford JD, Mellon L, Hickey A, Williams D, et al. STROKOG (stroke and cognition consortium): an international consortium to examine the epidemiology, diagnosis, and treatment of neurocognitive disorders in relation to cerebrovascular disease. *Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit* 2017;7(1):11-23.
12. Roussel M, Martinaud O, Henon H, Vercelletto M, Bindschadler C, Joseph PA, et al. The behavioral and cognitive executive disorders of stroke: the GREFEX study. *PLoS One* 2016;11(1):e0147602.
13. Chi S, Wang C, Jiang T, Zhu XC, Yu JT, Tan L. The prevalence of depression in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Curr Alzheimer Res* 2015;12(2):189-98.

14. Clément PJP, and Aboyans V. Démences en Afrique Subsaharienne: outils, prévalence et facteurs de risque. Diss. Université de Limoges ; 2010.
15. Djimdé SO, Coulibaly T, Landoure G, Sissoko AS, Coulibaly T, Bagayoko H, et al. Epidemiology and clinical presentation of vascular dementia in the Neurology Department of CHU-Point «G». Health Sci Dis 2022;23(12).
16. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2014;383:245-54.
17. Groupe des trois Registres AVC de Dijon, Brest, Lille. Comparaison des taux d'accidents vasculaires cérébraux entre les femmes et les hommes: apports des Registres de Dijon, Brest et Lille, 2008-2012. Bull Epidémiol Hebd 2016;7-8:109-17.
18. Haute Autorité de Santé - Troubles cognitifs et troubles neurocognitifs [Internet]. 2018. [cité 26 mars 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-05/fiche_1_troubles_cognitifs_et_trouble_neurocognitifs.pdf
19. GUHA, Martin. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Reference Reviews 2014.
20. Syndrome démentiel [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 26 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/premier-cycle/s%C3%A9miologie-analytique/syndrome-myogène-myopathique/syndrome-myog%C3%A8ne-myopathique-9>
21. Zekry D, Duyckaerts C, Hauw JJ. Démences vasculaires et démences mixtes. Presse Médicale 2007;36(10, Part 2):1469-76.
22. Pergola G, Danet L, Barbeau EJ, Eustache P, Planton M, Raposo N, et al. Thalamic amnesia after infarct: The role of the mammillothalamic tract and mediodorsal nucleus Author Response. Neurology 2016;86(20):1928-1928.
23. Haute Autorité de santé - Guide parcours de soins des patients présentant un trouble neurocognitif associé à la maladie d'Alzheimer ou à une maladie apparentée [Internet]. 2018. [cité 26 mars 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-05/parcours_de_soins_alzheimer.pdf
24. Godefroy O, Barbay M, Roussel M. Les troubles neurocognitifs post-AVC légers et majeurs: du diagnostic à la prise en charge. Prat Neurol-FMC 2018;9(2):132-9.
25. Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, et al. Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental State Examination to detect poststroke cognitive impairment? A study with neuropsychological evaluation. Stroke 2011;42(6):1712-6.

26. Lees R, Selvarajah J, Fenton C, Pendlebury ST, Langhorne P, Stott DJ, et al. Test accuracy of cognitive screening tests for diagnosis of dementia and multidomain cognitive impairment in stroke. *Stroke* 2014;45(10):3008-18.
27. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *stroke* 2011;42(9):2672-713.
28. Sachdev PS, Mohan A, Taylor L, Jeste DV. DSM-5 and mental disorders in older individuals: an overview. *Harv Rev Psychiatry* 2015;23(5):320.
29. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol* 2005;4(8):487-99.
30. Gottesman RF, Schneider AL, Zhou Y, Coresh J, Green E, Gupta N, et al. Association between midlife vascular risk factors and estimated brain amyloid deposition. *Jama* 2017;317(14):1443-50.
31. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med* 2003;348(13):1215-22.
32. Mok V, Leung EYL, Chu W, Chen S, Wong A, Xiong Y, et al. Pittsburgh compound B binding in poststroke dementia. *J Neurol Sci* 2010;290(1-2):135-7.
33. Picard C, Pasquier F, Martinaud O, Hannequin D, Godefroy O. Early onset dementia: characteristics in a large cohort from academic memory clinics. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2011;25(3):203-5.
34. Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, Du Boulay GH, McAllister VL, Marshall J, et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol* 1975;32(9):632-7.
35. Román GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 2002;1(7):426-36.
36. Bugnicourt JM, Guegan-Massardier E, Roussel M, Martinaud O, Canaple S, Triquenot-Bagan A, et al. Cognitive impairment after cerebral venous thrombosis: a two-center study. *J Neurol* 2013;260:1324-31.
37. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhäger WH, Babarskiene MR, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *The Lancet* 1998;352(9137):1347-51.
38. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4).

39. Anderson C, Teo K, Gao P, Arima H, Dans A, Unger T, et al. Renin-angiotensin system blockade and cognitive function in patients at high risk of cardiovascular disease: analysis of data from the ONTARGET and TRANSCEND studies. *Lancet Neurol* 2011;10(1):43-53.
40. PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 2003;163(9):1069-75.
41. Diener HC, Sacco RL, Yusuf S, Cotton D, Ôunpou S, Lawton WA, et al. Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) trial: a double-blind, active and placebo-controlled study. *Lancet Neurol* 2008;7(10):875-84.
42. Pearce LA, McClure LA, Anderson DC, Jacova C, Sharma M, Hart RG, et al. Effects of long-term blood pressure lowering and dual antiplatelet treatment on cognitive function in patients with recent lacunar stroke: a secondary analysis from the SPS3 randomised trial. *Lancet Neurol* 2014;13(12):1177-85.
43. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006;5(1):64-74.
44. Sastre AA, Vernooij RW, Harmand MG, Martínez G. Effect of the treatment of type 2 diabetes mellitus on the development of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;(6).
45. Yaffe K, Falvey CM, Hamilton N, Harris TB, Simonsick EM, Strotmeyer ES, et al. Association between hypoglycemia and dementia in a biracial cohort of older adults with diabetes mellitus. *JAMA Intern Med* 2013;173(14):1300-6.
46. Matz K, Teuschl Y, Firlinger B, Dachenhausen A, Keindl M, Seyfang L, et al. Multidomain lifestyle interventions for the prevention of cognitive decline after ischemic stroke: randomized trial. *Stroke* 2015;46(10):2874-80.
47. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levälähti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2015;385(9984):2255-63.
48. Tang A, Eng JJ, Krassioukov AV, Tsang T, Liu-Ambrose T. High-and low-intensity exercise do not improve cognitive function after stroke: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 2016;48(10):841-6.
49. Crijnen YS, Nouwens F, de Lau LM, Visch-Brink EG, van de Sandt-Koenderman MW, Berkhemer OA, et al. Early effect of intra-arterial treatment in ischemic stroke on aphasia recovery in MR CLEAN. *Neurology* 2016;86(22):2049-55.

50. López-Cancio E, Jovin TG, Cobo E, Cerdá N, Jiménez M, Gomis M, et al. Endovascular treatment improves cognition after stroke: a secondary analysis of REVASCAT trial. *Neurology* 2017;88(3):245-51.
51. Paraskevas K, Lazaridis C, Andrews C, Veith F, Giannoukas A. Comparison of cognitive function after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47(3):221-31.
52. Turan TN, Smock A, Cotsonis G, Bachman D, Al Kasab S, Lynn MJ, et al. Is there benefit from stenting on cognitive function in intracranial atherosclerosis? *Cerebrovasc Dis* 2017;43(1-2):31-5.
53. Scott RB, Eccles F, Molyneux AJ, Kerr RS, Rothwell PM, Carpenter K. Improved cognitive outcomes with endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms: neuropsychological outcomes from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* 2010;41(8):1743-7.
54. Walker-Batson D, Curtis S, Natarajan R, Ford J, Dronkers N, Salmeron E, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the use of amphetamine in the treatment of aphasia. *Stroke* 2001;32(9):2093-8.
55. Legg L, Drummond A, Leonardi-Bee J, Gladman JR, Corr S, Donkervoort M, et al. Occupational therapy for patients with problems in personal activities of daily living after stroke: systematic review of randomised trials. *BMJ* 2007;335 (7626):922.
56. Sackley CM, Walker MF, Burton CR, Watkins CL, Mant J, Roalfe AK, et al. OTCH trial investigators. An occupational therapy intervention for residents with stroke related disabilities in UK carehomes (OTCH): cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2015;350 [h468].
57. Muresanu DF, Heiss WD, Hoemberg V, Bajenaru O, Popescu CD, Vester JC, et al. Cerebrolysin and Recovery After Stroke (CARS): a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial. *Stroke* 2016;47:151–9.
58. Guekht A, Skoog I, Edmundson S, Zakharov V, Korczyn AD. ARTEMIDA Trial (A randomized trial of efficacy, 12 months international double-blind actovegin): a randomized controlled trial to assess the efficacy of actovegin in poststroke cognitive impairment. *Stroke* 2017;48:1262–70.
59. Jorge RE, Acion L, Moser D, Adams HP, Robinson RG. Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(2):187-96.
60. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C, et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2011;10(2):123-30.
61. Patel MD, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2002;50(4):700-6.

62. Jacquin A, Binquet C, Rouaud O, Graule-Petot A, Daubail B, Osseby GV, et al. Post-stroke cognitive impairment: high prevalence and determining factors in a cohort of mild stroke. *J Alzheimers Dis* 2014;40(4):1029-38.
63. Tham W, Auchus AP, Thong M, Goh ML, Chang HM, Wong MC, et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. *J Neurol Sci* 2002;203:49-52.
64. Akinyemi RO, Allan L, Owolabi MO, Akinyemi JO, Ogbole G, Ajani A, et al. Profile and determinants of vascular cognitive impairment in African stroke survivors: the CogFAST Nigeria Study. *J Neurol Sci* 2014;346(1-2):241-9.
65. Zhu Y, Zhao S, Fan Z, Li Z, He F, Lin C, et al. Evaluation of the Mini-Mental State Examination and the Montreal Cognitive Assessment for predicting post-stroke cognitive impairment during the acute phase in Chinese minor stroke patients. *Front Aging Neurosci* 2020;12:236.
66. Tu QY, Jin H, Ding BR, Yang X, Lei ZH, Bai S, et al. Reliability, validity, and optimal cutoff score of the Montreal Cognitive Assessment (Changsha version) in ischemic cerebrovascular disease patients of Hunan Province, China. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2013;3(1):25-36.
67. Wu Y, Wang M, Ren M, Xu W. The effects of educational background on Montreal Cognitive Assessment screening for vascular cognitive impairment, no dementia, caused by ischemic stroke. *J Clin Neurosci* 2013;20(10):1406-10.
68. Liao X, Zuo L, Pan Y, Xiang X, Meng X, Li H, et al. Screening for cognitive impairment with the Montreal Cognitive assessment at six months after stroke and transient ischemic attack. *Neurol. Res* 2021, 43, 15–21.
69. Munsch F, Sagnier S, Asselineau J, Bigourdan A, Guttmann CR, Debruxelles S, et al. Stroke location is an independent predictor of cognitive outcome. *Stroke* 2016;47(1):66-73.
70. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12(3):189-98.
71. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(4):695-9.
72. Brott T, Adams Jr HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20(7):864-70.
73. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review. *Stroke* 2009;40(10):3393-5.

Annexes

Annexe 1 : Ffiche d'enquête

I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

DATE /__/_/ __/ __/ __/ __/

ID PATIENT : /_____

NOM : /_____

PRENOMS : /_____

DATE DE NAISSANCE /__/_/ __/ __/ __/ __/

ÂGE : /_____ ans

SEXE : Masculin /___/ Féminin /___/

SITUATION MATRIMONIALE : Célibataire /___/ Marié.e /___/ Pacsé.e /___/
Veuf.ve /___/

NIVEAU D'INSTRUCTION : Primaire /___/ Secondaire /___/ Supérieur/___/

PROFESSION : /_____

II. EVOLUTION NEUROCOGNITIVE INITIALE

a. DONNEES CLINIQUES

DATE DE SURVENUE DE L'AIT OU AVC : /__/_/ __/ __/ __/ __/

DIAGNOSTIC : AIT /_____ AVC ischémique /_____

Territoire vasculaire concerné :

/ _____

_____ /

CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :

HBA1C / _____ /

LDL cholestérol / _____ /

III. EVOLUTION

a. EVOLUTION À 3 MOIS

TROUBLES DYSEXECUTIFS :

/ _____

_____ /

LES 4A : Amnésie / _____ /

Aphasie / _____ /

Apraxie / _____ /

Agnosie / _____ /

ECHELLES D'EVALUATION :

SCORE MMSE :

/ _____ /.../30

b. EVOLUTION À 6 MOIS

TROUBLES DYSEXECUTIFS :

/ _____

_____ /

LES 4A : Amnésie / _____ /

Aphasie / _____ /

Apraxie / _____ /

Agnosie / _____ /

ECHELLES D'EVALUATION :

SCORE MMSE :

/ _____ / ... / 30

Annexe 2 : Mini Mental State Examination [70]

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)

Orientation

/ 10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.

Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? _____

Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**
9. Dans quelle province ou région est située ce département ?
10. A quel étage sommes-nous ?

Apprentissage

/ 3

Je vais vous dire trois mots ; je vous voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

- | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard |

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul

/ 5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*

- | | | |
|-----|----|--------------------------|
| 14. | 93 | <input type="checkbox"/> |
| 15. | 86 | <input type="checkbox"/> |
| 16. | 79 | <input type="checkbox"/> |
| 17. | 72 | <input type="checkbox"/> |
| 18. | 65 | <input type="checkbox"/> |

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel

/ 3

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandés de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard |

Langage

/ 8

Montrer un crayon.

22. Quel est le nom de cet objet ?*

Montrer votre montre.

23. Quel est le nom de cet objet ?**

24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »***

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,

26. Pliez-la en deux,

27. Et jetez-la par terre. »****

Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractère : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

28. « Faites ce qui est écrit ».

Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :

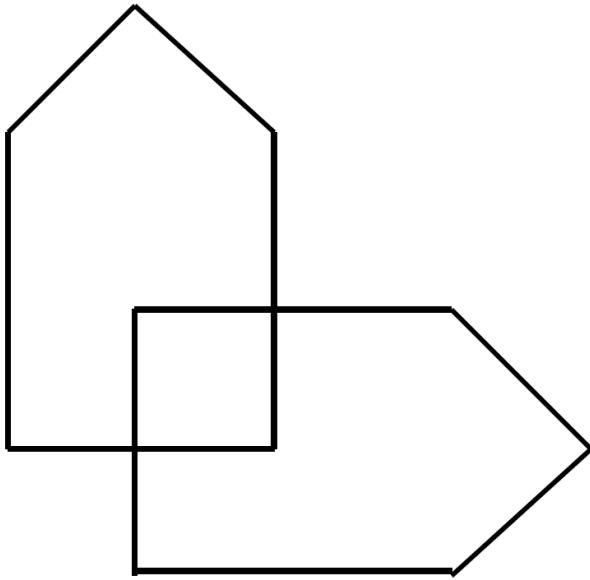
29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. »*****

Praxies constructives

/ 1

Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »

« FERMEZ LES YEUX »



Annexe 3 : Montreal Cognitive Assessment (MoCA) [71]

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) Version 7.1 FRANÇAIS		NOM :	Date de naissance :
		Scolarité :	DATE :
		Sexe :	
VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF			
	<p>Copier le cube</p>	Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)	
[]	[]	[]	[]
		Contour	Chiffres
		[]	Aiguilles
			___/5
DÉNOMINATION			
[]	[]	[]	
			___/3
MÉMOIRE	Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.	VISAGE	VELOURS
		ÉGLISE	MARGUERITE
		ROUGE	Pas de point
		1 ^{er} essai	
		2 ^{ème} essai	
ATTENTION	Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.).	Le patient doit la répéter. [] 2 1 8 5 4	
		Le patient doit la répéter à l'envers. [] 7 4 2	
		___/2	
	Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs	[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB	
		___/1	
	Soustraire série de 7 à partir de 100.	[] 93	[] 86
		[] 79	[] 72
		[] 65	[] 65
		4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt	
		___/3	
LANGAGE	Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. [] L'argument de l'avocat les a convaincus. []		
		___/2	
	Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min	[] _____ (N≥11 mots)	
		___/1	
ABSTRACTION	Similitude entre ex : banane - orange = fruit [] train - bicyclette [] montre - règle		
		___/2	
RAPPEL	Doit se souvenir des mots SANS INDICES	VISAGE	VELOURS
		ÉGLISE	MARGUERITE
		ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
		[]	[]
Optionnel	Indice de catégorie		
	Indice choix multiples		
		___/5	
ORIENTATION	[] Date	[] Mois	[] Année
	[] Jour	[] Endroit	[] Ville
		___/6	
© Z.Nasreddine MD		www.mocatest.org	
Administré par : _____		Normal ≥ 26 / 30	
		TOTAL ___/30	
		Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans	

Annexe 4 : National institutes of health stroke scale [72]

Date : Heure du début des symptômes : Heure du score :
 NOM : PRENOM : Age : Score fait par:

Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

1a Conscience Réactivité globale	vigilant, réagit vivement			0
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure			1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse			2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale			3
1b Conscience Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours			0
	ne répond correctement qu'à une des 2 questions			1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique			2
1c Conscience Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main			0
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2			1
	N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)			2
2 Oculomotricité (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux			0
	déviations réductibles du regard			1
	déviations forcées ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)			2
3 Champ visuel (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucun trouble du champ visuel			0
	asymétrie du champ visuel			1
	hémianopsie complète			2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace			3
4 Paralysie faciale (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique			0
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)			1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)			2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)			3
5 Motricité MS * 5_G bras gauche (G) 5_D bras droit (D) 5_T = 5_G + 5_D	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	G	D	T
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	0	0	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	1	1	
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	2	2	
	Aucun mouvement possible	3	3	
6 Motricité MI * 6_G cuisse gauche 6_D cuisse droite 6_T = 6_G + 6_D	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	4	4	
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	0	0	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	1	1	
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	2	2	
	Aucun mouvement possible	3	3	
7 Ataxie * (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)	4	4	
	Ataxie présente pour un membre	0	0	0
	Ataxie pour deux membres	1	1	1
8 Sensibilité (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale			0
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du coté de l'atteinte motrice)			1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du coté de l'atteinte motrice)			2
9 Langage	Normal			0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible			1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée			2
	Mutisme, aphasie globale ou coma			3
10 Dysarthrie Articulation	Articulation normale			0
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension			1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)			2
11 Extinction Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)			0
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)			1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités			2
Score total (0 à 42)	0=normal			42=gravité maximale

Annexe 5 : Score de Rankin modifié [73]

0 : Aucun symptôme

1 : Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées

2 : Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonome

3 : Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance

4 : Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide

5 : Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

Fiche signalétique

Nom : DEMBELE

Prénom : Mohamed Émile

Titre : Dépistage précoce des troubles neurocognitifs post-AVC ischémique chez les sujets de plus de 50 ans dans le service de Neurologie de l'Hôpital MANCHESTER.

Année universitaire : 2022 – 2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS) et de la Faculté de la Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Neurologie, Neuropsychologie

Résumé : Cette étude a concerné des patients hospitalisés pour AVC ischémique (AIC et AIT) dans le Service de Neurologie de l'hôpital Manchester de septembre 2022 à Mars 2023. Sur les 66 patients hospitalisés durant la période d'étude, 30 répondaient à nos critères d'inclusion soit 45,45%. La tranche d'âge la plus représentée était 65 – 79 ans avec un âge moyen de 70,73 ans (n=30) ; pour des extrêmes allant de 50 à 88 ans. Le sexe masculin était le plus représenté soit 67% (n=30). A l'admission, un AVC mineur avec un score NIHSS compris entre 0 et 4 était retrouvé chez 50% (n=30) de nos patients ; suivi d'un AVC modéré chez 36,67% avec un NIHSS entre 5 et 15. Un score d'indépendance fonctionnel se situant entre 0 et 2 était retrouvé chez 73,33% des cas (n=30).

L'Hypertension artérielle et le faible niveau d'éducation étaient les facteurs de risque les plus retrouvés avec 60,00% des cas chacun ; suivis de la dyslipidémie dans 53,33%. L'AVC et la fibrillation atriale étaient rencontrés respectivement dans 30,00% et 26,67% des cas.

Sur les 30 patients vus à l'évaluation initiale, 19 patients présentaient des troubles neurocognitifs soit une prévalence globale de 28,79% et 4,55% à 3 mois. Parmi les 19 patients et selon l'interprétation du Score MMSE, les troubles neurocognitifs majeurs représentaient 4,55% suivis des troubles neurocognitifs modérés et légers avec 12,12% chacun. L'âge moyen des patients ayant des TNC était de 71,47 ans.

A l'administration du score MMSE, l'apprentissage des 3 mots était correct chez 96,55% des patients et leur rappel était très altéré chez 44,83% ; l'attention et le calcul étaient très altérés dans 65,52% des cas suivis des praxies constructives dans 36,67% des cas.

Douze patients soit 40% ont été vus pour le suivi à 3 mois ; parmi eux, 75,00% n'avaient pas de troubles neurocognitifs et 16,67% avaient des troubles modérés. L'amnésie était le symptôme le plus retrouvé dans 58,33% des cas. Globalement à 3 mois, une stabilisation voire une amélioration du score MMSE était constatée.

Le territoire Sylvien superficiel droit était le plus touché avec 30,00% suivi des territoires Sylvien profonds droit et gauche respectivement 20,00% chacun.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral ischémique, Mini Mental State Examination, Troubles neurocognitifs, Neuropsychologie.