



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 177

**Accident vasculaire cérébral : Etat des lieux au  
service d'accueil des urgences du CHU  
Mohamed VI de Marrakech**

**THÈSE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 /05 /2023**

**PAR**

**Mlle. Maryam CHEKDERROUH**

Née Le 03 juillet 1996 à Agadir

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

Accident vasculaire cérébral – Ischémique – Hémorragique – Etat des lieux –  
Epidémiologie – Clinique – Paraclinique – Thérapeutique – Evolution

**JURY**

**Mme. N.LOUHAB**

Professeur de neurologie

**PRESIDENTE**

**Mr. H.NEJMI**

Professeur d'anesthésie-réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr. H.GHANNANE**

Professeur de neurochirurgie

**Mme. N.CHERIF IDRISI EL GANOUNI**

Professeur de radiologie

**JUGES**



{ قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم }

صدق الله العظيم  
سورة البقرة " آية 32 "



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Noureddine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie– virologie
ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie–réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie– réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro–entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie– réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie–réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio– organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio– vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie



AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation

ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie- réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie- réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed- Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie- réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-

			orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



*DEDICACES*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour remercier les mains et surtout les cœurs derrière cette naissance. C'est pour la première fois que mon émotion immense reste insuffisante pour créer des phrases, des lignes, un remerciement. Mais je prends mon courage à deux mains et je me lance dans l'espoir de trouver les bons mots.*



*Je dédie cette thèse...*



### *A ALLAH*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout  
puissant, qui m'a inspiré et qui m'a guidé sur le droit chemin.  
Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais  
Inchaallah.*

*Louanges, soumission et remerciements à ALLAH, qui m'a  
permis de voir ce jour tant attendu.*

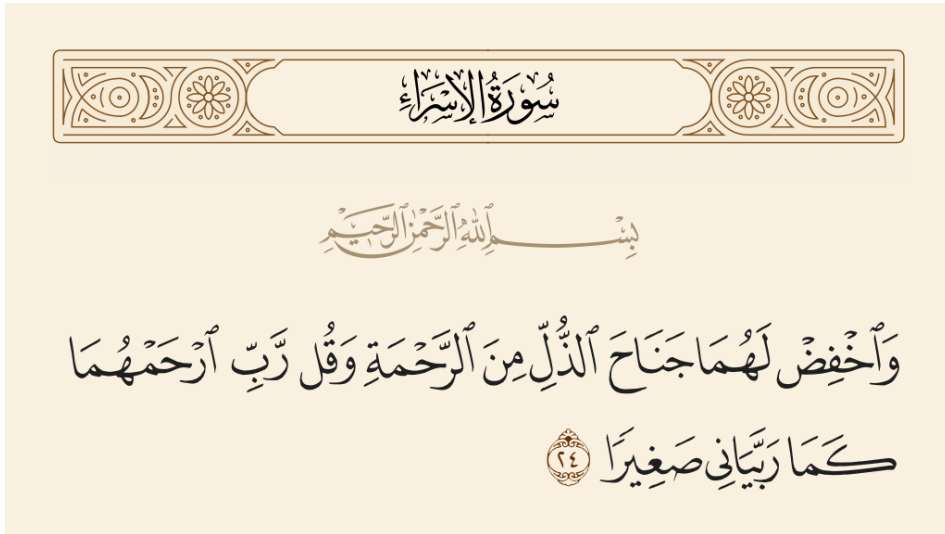
**A la mémoire de mon petit frère : El mehdi CHEKDERROUH**

Tu nous as quitté voilà 2 ans déjà, mais je me retrouve encore aujourd'hui, les larmes aux yeux en t'écrivant ces mots, qui ne seront jamais assez suffisants pour exprimer la peine et la douleur de ta perte. Mon petit frère au cœur le plus tendre et à l'âme la plus innocente, tu nous as quitté très tôt et on a mal au fond de nous, on se sent diminué, moins que ce qu'on était et les mots restent encore dures et douloureuses d'avouer ta perte. Tu m'as toujours fait preuve d'amour, d'affection et de sagesse malgré ton jeune âge. On s'est promis de soutenir nos doctorats en médecine au cours de la même année, mais le destin avait d'autres plans pour nous. Me voilà ce jour avec un large vide au fond de moi que personne ne pourra jamais le combler, tu restes présent dans mon esprit et dans mon cœur et pour tant de moments passés à tes côtés et des rêves qu'on s'est promis de réaliser ensemble, j'aurais souhaité ta présence en ce moment pour partager ma joie.

Je prie Dieu Tout Puissant de t'accorder Sa sainte miséricorde et de t'accueillir en Son vaste paradis.

اللهم اغفر له وارحمه، وعافه واعف عنه، وأكرم نزله، ووسع مدخله، واغسله بالماء والثلج والبرد، ونقه من الخطايا كما ينقى الثوب الأبيض من الدنس، وأبدله دارا خيرا من داره، وأهلا خيرا من أهله، وزوجا خيرا من زوجته، وأدخله الجنة، وأعدّه من عذاب القبر، ومن عذاب النار.

**A mes très chers parents, ma raison de vivre,  
AMINA LACHÉGUEUR et MOHAMMED CHEKDERROUH**



*A ma chère mère, Amina LACHGUEUR  
« L'amour de la mère est le seul amour invincible, éternel comme la  
naissance. »*

*Il y a tant de choses que j'aimerais te dire mais les mots ont parfois du mal à franchir mes lèvres. Alors je te les écris. Même si tu sais ce que je ressens, j'éprouve aujourd'hui cette envie, et ce besoin de laisser sur papier une trace de mon amour pour toi.*

*Maman chérie, tu étais toujours à mon regard la seule et unique femme dont le titre est supérieur à celui d'une reine. Tous les mots ne seront suffisants pour éprouver mes sentiments envers la personne la plus forte que j'ai connue dans ma vie. Tu étais toujours là pour moi, bienveillante, attentionnée et compréhensive. Toujours présente à me soutenir, à m'encourager et surtout à me faire apprendre de bien poursuivre mes rêves. Tu étais et tu seras toujours mon réconfort, ma certitude et mon guide dans l'existence, tu as su être présente dans les moments les plus difficiles à traverser comme dans ceux où je dansais de bonheur.*

*Tu as fait de notre maison le lieu le plus heureux, tes conseils permanents m'ont appris beaucoup de choses toutes ces années et ton amour de tous les instants m'a forgé. Tu es ma confidente, mon idole, mon inspiration, mon ange gardien et ma source de bonheur et d'énergie.*

*Merci de m'avoir toujours soutenue et encourager, je t'aime infiniment  
maman.*

*A mon formidable papa, Mohammed CHEKDERROUH  
« Tout homme peut être un père, mais il faut quelqu'un de spécial pour  
être un grand père. »*

*Papa, mon héros, l'homme au cœur tendre, mon miroir, mon modèle, mon pilier, et mon repère.*

*Aujourd'hui, je suis la personne forte et courageuse que tu connais, grâce à ton amour et tes conseils. Ton amour de père est gravé en moi, et c'est cet amour auquel je continue de penser chaque fois que la vie devient difficile. Tu nous as offert des instants de bonheur simple, tu nous as transmis ces valeurs, ces principes, ces règles qui ont forgé mon éducation et ma personnalité au fil des années. Tu nous as donné une si belle vie, entourée d'amour et d'attention, tu as tant sacrifié pour nous, rien dans ma vie n'aurait été possible sans ton combat.*

*Rien que je puisse dire, peut vraiment exprimer ce que je ressens et rien ne montrera toute la gratitude que j'ai pour toi, le simple fait d'entendre ta voix fait que tout va bien, tu nous inspires à être gentil, à rêver plus grand et à travailler plus dur.*

*J'ai de la chance de t'avoir à mes côtés, de savoir que je peux me reposer sur ton épaule. Tu as toujours été très présent pour moi et je ne t'en remercierai jamais assez.*

*La vie m'a offert le meilleur père, mon amour pour toi est inconditionnel et éternel. Merci pour ton soutien et tes encouragements. Je veux que tu saches la fierté que j'ai d'être ton enfant. Je t'aime très fort mon papa d'amour.*



*Aux deux étoiles qui illuminent ma vie, mes adorables sœurs : Hayat CHEKDERROUH et Siham CHEKDERROUH.*  
*« Les sœurs sont des anges qui nous élèvent quand nos ailes oublient de voler. »*

*Par votre présence, votre soutien, vos encouragements, vous avez contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Merci de m'aimer telle que je suis, avec mes défauts et mes qualités et de me prouver à quel point vous tenez à moi de mille et une façons.*

***A ma sœur Hayat CHEKDERROUH***

*Ma grande sœur, ma deuxième maman, ma confidente, ma complice et ma force. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard.*

*Aujourd'hui je tiens à te dire merci d'être là quand ça ne va pas. Merci de me prêter ton épaule quand j'en ai besoin. Merci d'apaiser mes pleurs peu importe la situation, tu as toujours les mots qu'il faut et tu sais reconnaître les moments où j'ai simplement besoin d'une oreille attentive pour m'écouter.*

*Merci d'être capable de me brasser quand j'ai besoin d'être réveillée et de me donner le petit coup de pied au derrière dont j'ai besoin pour continuer d'avancer. Je t'aime énormément et je serai toujours fière de toi.*

***A ma sœur Siham CHEKDERROUH***

*Ma sœur au cœur tendre, à l'âme innocente, mon miroir, ma béatitude et ma joie. Tu as toujours accouru à mon aide, dessiné le sourire sur mes lèvres, veillé secrètement à mon bonheur et planifié tout ce qu'il faut pour que je beigne dans la joie.*

*Merci de me soutenir et de m'encourager dans mes projets et dans mes rêves les plus fous, tu me fais toujours sentir que tu es derrière moi et que tu crois en moi et ton support fait une grande différence dans ma vie. Tu m'as donné à chaque fois le courage de continuer mon chemin, C'est par tes actes et tes paroles, Par tes regards et tes sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin, et tenir jusqu'au bout. Merci de toujours être présente pour moi.*

*Sache que je t'aime très fort et que je suis fière de toi ma sœur.*

***Mon cher beau-frère : Nadir BENNAI***

***« Un beau-frère est un ami donné par la nature. »***

*Cela fait maintenant deux ans que tu partages la vie de ma sœur, celle de notre famille, et la mienne par la même occasion.*

*Merci pour ta gentillesse et ton soutien, Je te remercie pour ton support et tes encouragements. Que dieu t'apporte de la réussite et le bonheur.*

*A mes très chers et adorables neveux : Sylia et El Mehdi Ghali  
« If nephews and nieces were jewels, I would have the best gems ever. »*

*A Mon adorable nièce : Sylia, la prunelle de mes yeux*

*Avoir une nièce est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire. Tes petites mains, ton envie de parcourir le monde, ton enthousiasme, tes sourires, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime infiniment et sache que ta tati sera toujours à tes cotées, à te soutenir et à te protéger mon cœur.*

*A Mon adorable neveu : El Mehdi Ghali , mon étincelle de joie*

*Ma petite boule d'amour et douceur, tu as illuminé nos vies par ta naissance ce mois d'avril. Je n'avais aucune idée à quel point je peux aimer un petit garçon jusqu'à ce que tu viennes. Je t'aime énormément mon petit bébé et je serai toujours à tes cotées et à te protéger mon âme.*

*A la mémoire de mon très cher oncle Abdélkader*

*Aucun mot ni aucune longue ne saura exprimer tout l'amour que je vous porte et toute la douleur que m'a causé votre perte, Puisse votre âme reposer en paix. Qu'Allah, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.*

*A toute la famille CHEKDERROUH et LACHGUEUR*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*Puisse Dieu vous procurez bonheur, prospérité et longévité.*

*A mes très chers amis : Souad CHARFAOUI, Hatim BIGGI, Yassine BAAZIZI, Hind FAKHEREDDINE, Oumaima BOUNNAR et Rania CHAKHMANE.*

*« There are friends, there is family, and then there are friends who become family »*

***A ma chère amie Souad CHARFAOUI***

*Mon amie au cœur pure, à l'âme joyeux, et à l'esprit optimiste. On a tant partagé de moments durant ces années, tu étais là dans les bons moments ainsi que dans les plus difficiles, toujours à me soutenir, nos fous rires indéterminés qu'on ne cessait pas de se tapait seront parmi les plus beaux souvenirs que je porterai à jamais avec moi. Merci infiniment à l'âme la plus innocente que j'ai connu.*

***A mon cher ami : Hatim BIGGI***

*Titim , mon ami au visage toujours souriant et au cœur tendre, je t'écris aujourd'hui ces mots pour te dire merci à tous nos moments partagés, merci à ton soutien depuis le 1 er jour. Tu es toujours ma source d'énergie positive et de motivation à chaque fois que je perds mon chemin, je tiens à t'assurer que ta bestie sera toujours à tes cotées, et à te soutenir dans les bons ainsi que les folles décisions.*

***A mon cher ami : Yassine BAAZIZI***

*Voilà déjà 11 ans écoulées, pleines de bons moments, de hauts et de bas, et d'agréables souvenirs gravés dans ma mémoire, nous voilà aujourd'hui grandir sans perdre notre âme enfantine au fond de nous. Je tiens à te remercier d'être là toujours pour moi et de m'avoir soutenu sans faille et sache que je serai toujours l'amie et la sœur dont tu auras besoin.*

***A ma chère amie Hind FAKHEREDDINE***

*Mon amie, la meilleure future gynéco, tout ce long parcours n'aurait sans doute pas été le même sans ta présence. Je te remercie d'avoir toujours été là pour moi et de m'avoir soutenue dans le pire comme dans le meilleur. Que nos liens restent toujours solides et que la vie nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux.*

***A ma chère amie Oumaima BOUNAR***

*Mimi, la plus douce des amies, la bienveillante, ton amour et ton écoute attentif ont fait de toi une personne exceptionnelle et très chère à mon cœur. Tu as toujours cru en moi et toujours soutenue par tes encouragements. Merci d'avoir été toujours là pour moi et de m'avoir soutenu tout le long de ces années ma petite boule de douceur.*

***A ma chère amie Rania CHAKHMANE***

*Ma binôme, une personne assez spéciale et très chère à mon cœur. Tous nos souvenirs partagés lors des services, des gardes et des périodes d'examens ont marqué mon cursus universitaire. Nos sauts d'humeur entre stress et fous rires et nos moments de réussite seront à jamais dans mon cœur. Merci d'être toujours là et pour ton soutien.*

*A mes plus belles et anciennes rencontres à la FMPM : Achraf CHOUIKH, Chaïmaa LAMGHARI, Noura CHOUIJA, Souad ELOURDI, El Mahdi BENNOUNA, Oussama BENSALLEH, Reda CHANTAOUI, Souraya BRICHA, Laïla CHAKIR, Oumaima ELAMRANI, Oumaima ACHNINE, Imane AZMI, Hind CHENTER, Nourchene CHARTAOUI, Manel CHATTI, Nada ALQARH...*

*Merci à tous ces bons moments passés ensemble et à tous nos souvenirs qui seront gravés dans ma mémoire à jamais. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de réussite. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*Vous êtes les meilleurs des médecins !*

***A une rencontre assez exceptionnelle : Oncle Elhoucine BENNAI***

*En début 2022, j'ai fut une de mes plus belles et exceptionnelles connaissances de ma vie, j'ai rencontré une personne d'assez extraordinaire, unique, adorable et d'une profonde gentillesse : oncle El houcine. Si j'aurai à vous décrire en 2 mots, je dirai une boîte à merveille vivante, nos longues discussions et débats ont enrichi mes connaissances, tes expériences et tes conseils que j'entendais attentivement m'ont beaucoup servi. Je tiens à t'exprimer ma reconnaissance à travers ces quelques lignes qui ne seront jamais assez suffisants pour te remercier.*

***A mes plus belles et anciennes amitiés : Mehdi BOUJA, Fadoua CHOUIKH, Reda TAMANINE, ICH, Chahrazad REGUIEG, Farah ZIATI, Achraf BAILLAL, Salima JIBOU, Aymane TD, Ayoub ELKOURD ...***

*Vous êtes tous des personnes formidables, généreuses, et bienveillantes. Merci de m'avoir toujours encouragé et soutenu. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite. Je vous exprime à travers ce travail ma gratitude la plus sincère.*

***A Professeur RHEZALI Manal***

*Ce travail n'aurait pas vu le jour sans votre aide inestimable. Merci de m'avoir gentiment aidé dans la réalisation de ce travail. Merci d'avoir toujours répondu présent à toutes mes questions, merci pour l'effort et le temps que vous avez consacré à ce travail.*

***A Maryam (moi-même)***

*Merci d'avoir donné le meilleur de toi-même et de n'avoir jamais baissé les bras. Merci d'avoir tenu le coup et d'avoir surmonté toutes les contraintes qui se sont opposées lors de ton parcours.*

*Bravo, je suis fière de toi.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.  
L'oubli de la plume n'est pas celui du cœur, cette réussite vous est dédiée.  
Que dieu vous protège toutes et tous.*





*REMERCIEMENTS*



***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE :  
PROFESSEUR LOUHLAB NISSRINE***

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Votre gentillesse, votre compétence pratique, votre sens du devoir, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants, nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. En président ce jury, veuillez accepter, chère Professeur le témoignage de notre profonde gratitude.*

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :  
Professeur NEJMI Hicham***

*Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Vous avez été une source d'inspiration par votre intellect et votre haut degré d'humanité. J'ai été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien. Veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de mon profond respect et mon infinie reconnaissance et admiration.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :***  
***Professeur GHANNANE Houssine***

*Je vous remercie de votre gentillesse d'accepter de juger ce travail. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie. Veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de mon plus grand respect.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :***  
***Professeur CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat***

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de jury de notre thèse. Votre modestie, vos qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre admiration. Veuillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*





*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébrale
<b>AVCH</b>	: Accident vasculaire cérébrale hémorragique
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébrale ischémique
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>GSC</b>	: Score de Glasgow
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HIC</b>	: Hémorragie intracérébrale
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>HSA</b>	: Hémorragie sous arachnoïdien
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IV</b>	: Intraveineuse
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo-rachidien
<b>MAV</b>	: Malformation artério-veineuse
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VM</b>	: Ventilation mécanique



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. description de l'étude :.....	<b>4</b>
II population d'étude :.....	<b>4</b>
1. Critères d'inclusion :.....	<b>4</b>
2. Critères d'exclusion :.....	<b>4</b>
III. Recueil des données :.....	<b>4</b>
IV. analyse statistique :.....	<b>5</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES.....	<b>7</b>
1. EPIDEMIOLOGIE :.....	<b>7</b>
2. ETUDE CLINIQUE :.....	<b>10</b>
3. ETUDE PARACLINIQUE :.....	<b>13</b>
4. PRISE EN CHARGE :.....	<b>15</b>
5. EVOLUTION :.....	<b>16</b>
II. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES (AVCH).....	<b>17</b>
1. EPIDEMIOLOGIE :.....	<b>17</b>
2. ETUDE CLINIQUE :.....	<b>19</b>
3. ETUDE PARACLINIQUE :.....	<b>22</b>
4. PRISE EN CHARGE :.....	<b>23</b>
5. EVOLUTION :.....	<b>24</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>26</b>
I. GENERALITES :.....	<b>27</b>
1. Physiopathologie :.....	<b>27</b>
2. Etiologies :.....	<b>29</b>
3. La clinique :.....	<b>33</b>
4. Les examens complémentaires :.....	<b>34</b>
5. La prise en charge thérapeutique :.....	<b>35</b>
II. Discussions de nos résultats :.....	<b>40</b>
1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques :.....	<b>40</b>
2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques :.....	<b>61</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>80</b>
<b>RESUMESIN</b> .....	<b>82</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>86</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>91</b>



*INTRODUCTION*



L'accident vasculaire cérébral se définit comme un trouble focal aigu du système nerveux central d'origine vasculaire. Environ 85 % des AVC sont d'origine ischémique et 15 % d'origine hémorragique. Si les symptômes durent moins de 24 heures, on parle d'une attaque ischémique transitoire (AIT), s'il persiste plus de 24 heures il s'agit d'un accident vasculaire cérébral ou d'une apoplexie[1]. L'AVC ischémique, est causé par l'obstruction d'un vaisseau sanguin, conduisant à une diminution ou un arrêt complet de l'apport en oxygène et en glucose à la région cérébrale touchée entraînant ainsi un effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté. Cependant que l'AVC hémorragique survient suite à une rupture de vaisseaux sanguins ce qui entraîne une hémorragie.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme la survenue brutale de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire[2].

Il représente la troisième cause de décès après les maladies cardiovasculaires et les cancers dans les pays industrialisés[1], et le premier handicap physique de l'adulte avec un retentissement socio-économique considérable[2].

L'AVC est une pathologie qui présente un vrai problème de santé publique et ses conséquences se repèrent en particulier sur le plan social et économique.

L'amélioration du pronostic dépend de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë.

Malgré les efforts investis et les progrès que reconnaît le secteur médical en termes de réanimation, neurochirurgie et techniques d'imagerie, la létalité suite à l'évolution de cette pathologie reste dans la plupart des cas omniprésente.

L'objectif de notre étude est d'analyser le profil épidémiologique, ses aspects cliniques, paracliniques et sa prise en charge en vue de déterminer les facteurs qui impactent l'évolution des AVC au cours de leur hospitalisation au sein du service d'accueil des urgences.



*PATIENTS  
ET  
METHODES*



## **I. description de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients hospitalisés pour AVC sur une période s'étalant de janvier 2021 à décembre 2021 colligés au service d'accueil des urgences au CHU Mohamed VI de MARRAKECH.

## **II. population d'étude :**

Notre étude a porté sur 24 patients ayant séjourné au service d'accueil des urgences au sein du CHU MOHAMED VI pour AVC sur une période s'étalant de janvier 2021 à décembre 2021.

### **1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus uniquement les patients hospitalisés en salle d'accueil des urgences vitales, ayant subi un AVC ischémique ou hémorragique retenu sur des critères clinico-radiologiques.

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus tous les patients présentant :

- ❖ Un AIT de durée inférieur à 24h.
- ❖ Une Thrombophlébite cérébrale.
- ❖ Les traumatismes crâniens.

## **III. Recueil des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients.



Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données épidémiologiques cliniques biologiques radiologique thérapeutiques et évolutives.

Ci-joint la fiche d'exploitation (annexe 1).

#### **IV. analyse statistique :**

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques ainsi que les données thérapeutiques et évolutives des patients.

Les données sont exprimées en utilisant des variables simples telles que les pourcentages et les moyennes.

La saisie et l'analyse des données ont été faites au moyen du logiciel SPSS 22.0.

Les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et l'anonymat ont été respectées.



*RESULTATS*



Entre janvier 2021 et décembre 2021, 24 malades présentant des accidents vasculaires cérébraux ont été recueilli au sein du service d'accueil des urgences du CHU Mohamed 6 de Marrakech. Parmi ces malades : 12 AVCI (50%) répartis en 07 femmes (58,33%) et 05 hommes (41,66%) ; et 12 AVCH (50%) répartis en 08 hommes (66,66%) et 04 femmes (33,33%).

## **I. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES**

Parmi les 24 cas inclus dans l'étude, 12 patients avaient un AVC ischémique. Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- ❖ Groupe S : groupe des survivants (n=06)
- ❖ Groupe D : groupe de décès (n=06)

### **1. EPIDEMIOLOGIE :**

#### **1.1. AGE :**

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 22 et 85 ans.

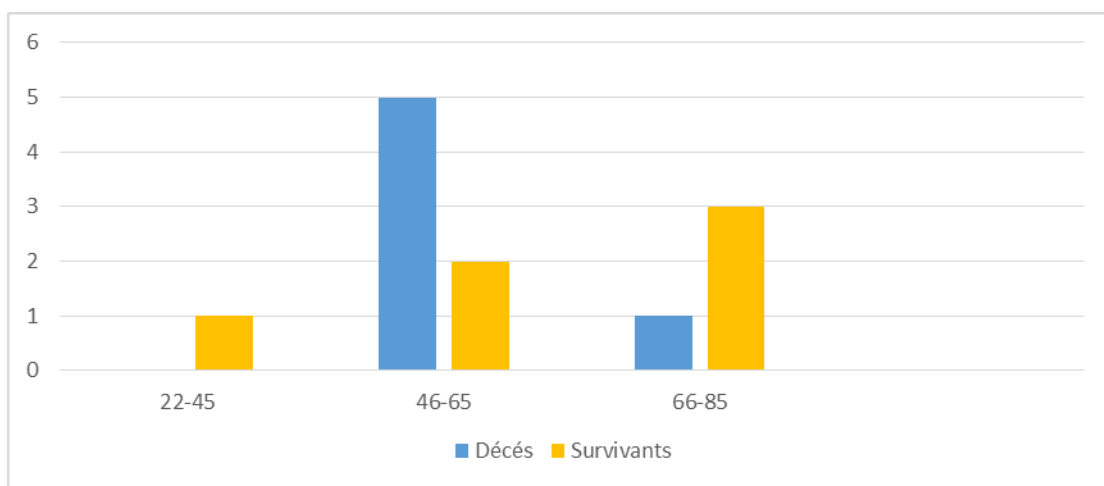
La moyenne d'âge était de 57 ans.

La différence entre les âges moyens des patients décédés et des survivants était non significative (Tableau 1).

La répartition des patients par tranche d'âges montre que les pourcentages les plus élevés se situaient entre 46 et 65 ans (Fig. 1).

**Tableau I : Age moyen des décès et survivants.**

	<b>Décès [n=06]</b>	<b>Survivants [n=06]</b>
<b>Age moyen</b>	56	58
<b>Extrêmes</b>	[47-66 ans]	[22-85 ans]

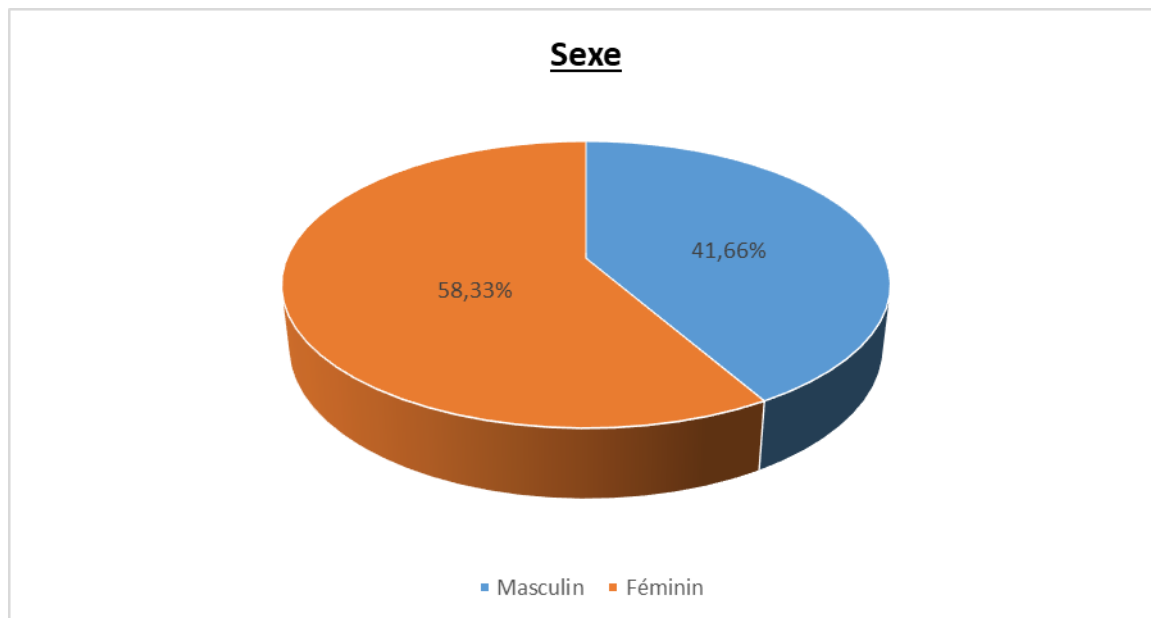


**Figure 1 : Répartition des décès et survivants en fonction de l'âge.**

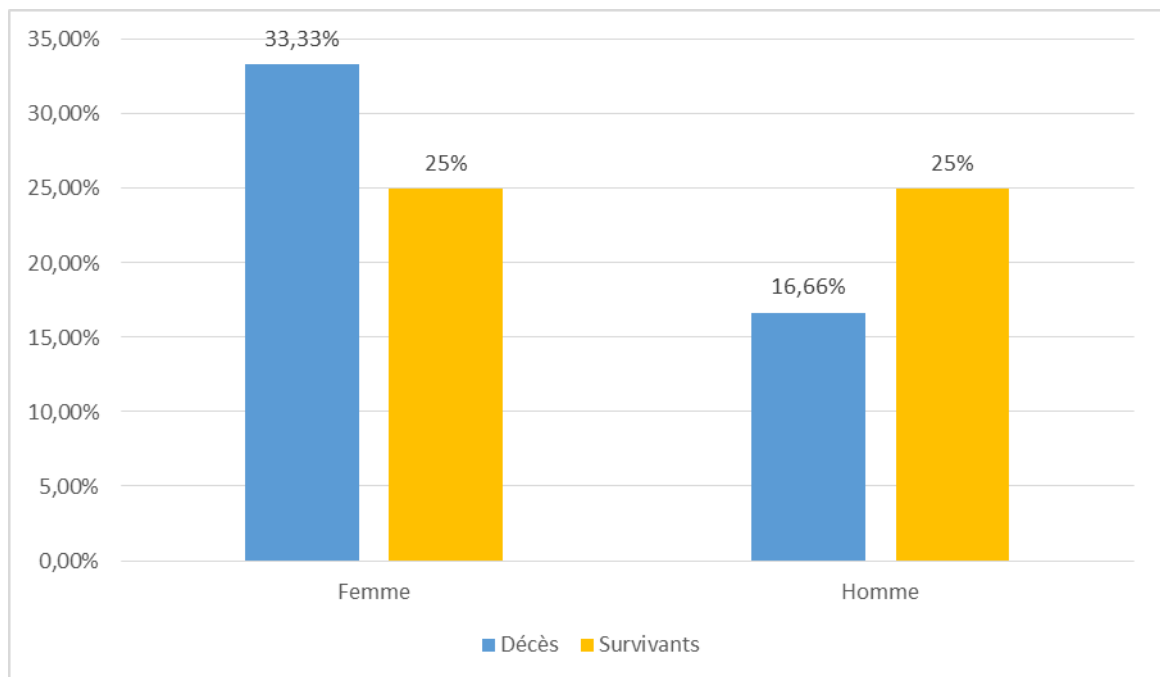
### **1.2. SEXE :**

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex- ratio de 0,71.

La répartition des patients par sexe dans les deux groupes survivants et décès ne montrait pas de différence statistiquement significative (Figure 3).



**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.**



**Figure 3 : Répartition des Décès et survivants en fonction du sexe.**

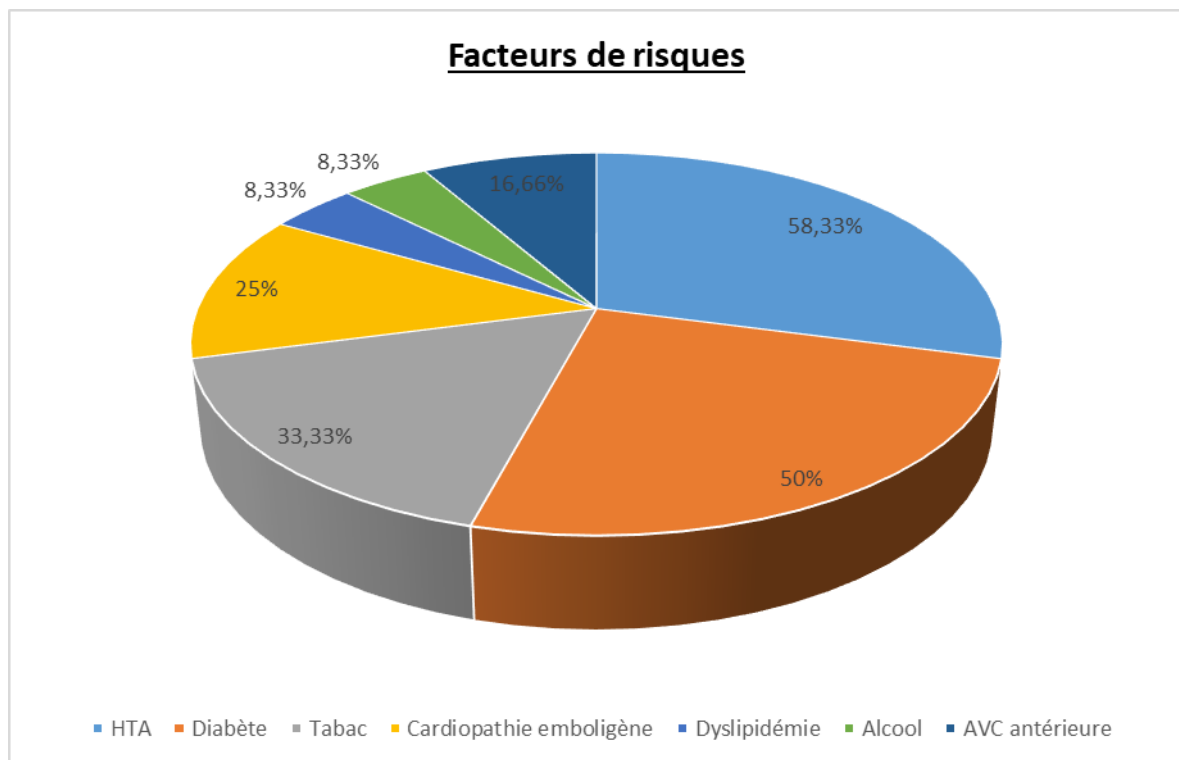
### **1.3. FACTEURS DE RISQUE :**

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (58,33%).

Les autres facteurs de risque étaient par ordre décroissant : le diabète (50%), le tabac (33,33%), une cardiopathie emboligène (25%), dyslipidémie (8,33%), Alcool (8,33%).

16,66% des patients avaient un antécédent d'AVC constitué ou d'AIT (Figure 4).

La différence entre les groupes décès et survivants était non significative (Tableau 2).



**Figure 4 : Prévalence des facteurs de risque chez les patients.**

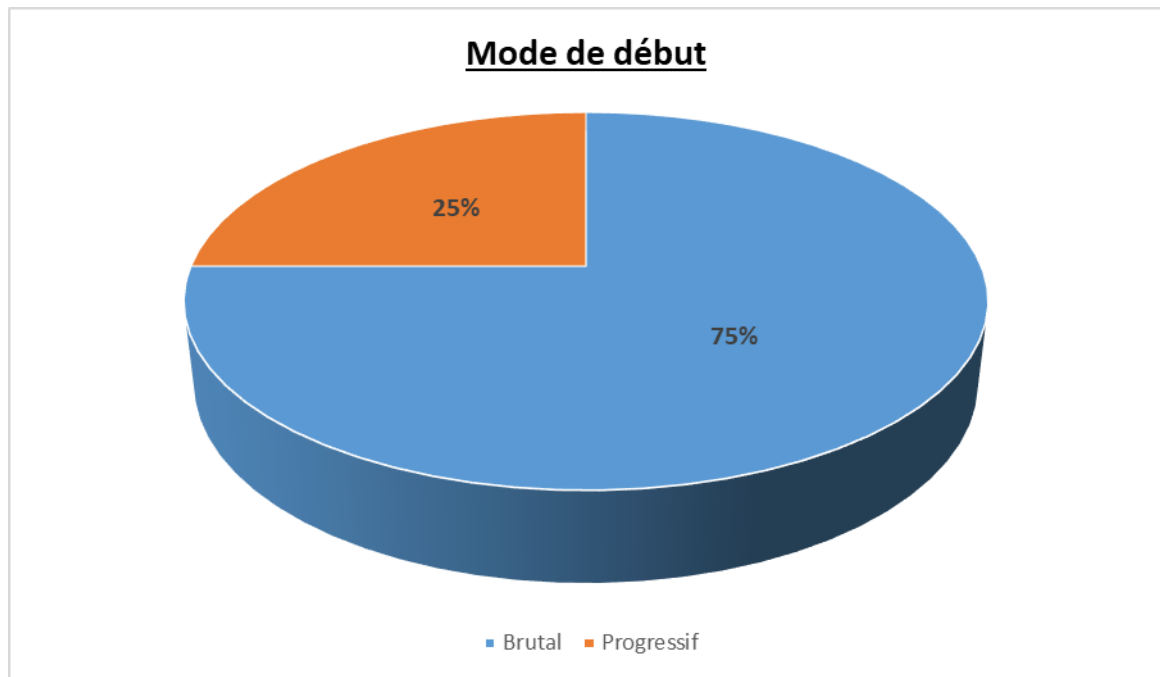
**Tableau II : Répartition des patients décédés et survivants selon les facteurs de risque.**

	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %
HTA	25	33,33
Diabète	33,33	16,66
Tabac	16,66	16,66
Cardiopathie emboligène	16,66	8,33
Dyslipidémie	00	8,33
Alcool	00	8,33
AVC antérieure	00	16,66

## 2. ETUDE CLINIQUE :

### 2.1. MODE DE DEBUT :

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 75% (09 patients) (Figure 5).



**Figure 5 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie.**

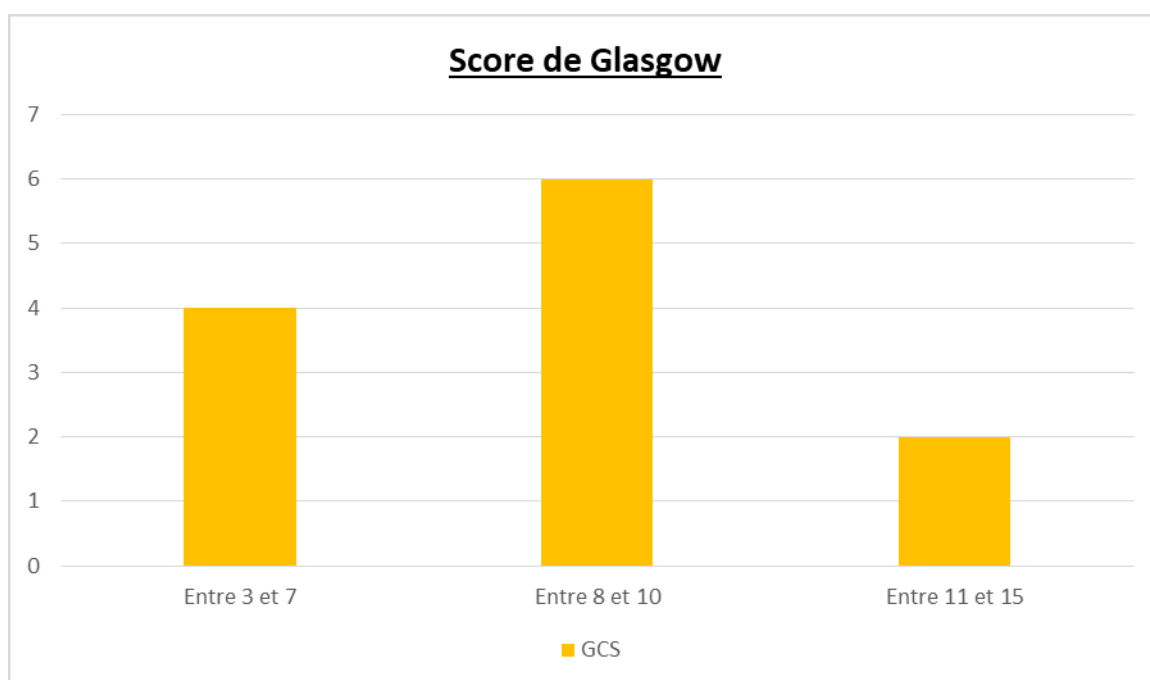
## **2.2. EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION :**

### **a. Etat de conscience :**

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 83,33% des cas (10 patients).

04 patients (33,33%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7.

La différence entre les groupes décédés et survivants était statistiquement significative pour les patients dont le score de Glasgow est entre 3 et 7.



**Figure 6 :** Répartition des patients selon la profondeur du trouble de conscience (GCS).

**Tableau III :** Répartition des décès et des survivants selon le score de Glasgow.

SG	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %
Entre 3 et 7	50	16,66
Entre 8 et 10	50	50
Entre 11 et 15	00	33,33

**b. Signes neurologiques focaux :**

Le déficit neurologique était noté chez 11 patients (91,66 %).

La paralysie faciale et l'aphasie existaient chez 75% des cas (Tableau 4).

La différence entre les deux groupes décès et survivants était statistiquement non significative.

**Tableau IV :** Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus.

	Nombres	Pourcentage (%)
Hémiplégie/hémi-parésie	11	91,66
Paralysie faciale	10	83,33
Aphasie/dysarthrie	9	75



**Tableau V : Répartition des décès et survivants selon les données de l'examen neurologique.**

	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %
Hémiplégie/hémi-parésie	100	83,33
Paralysie faciale	83,33	83,33
Aphasie/dysarthrie	83,33	66,66

### 3. ETUDE PARACLINIQUE :

#### 3.1. TDM CEREBRALE :

La TDM cérébrale était normale chez 02 patients (16,66%).

Le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 41,66% des patients (05 cas).

Un effet de masse sur la ligne médiane ou les ventricules latéraux était noté chez 03 patients (25%) (Tableau 7) avec une différence statistiquement non significative entre les groupes décès et survivants (Tableau 7).

**Tableau VI : Répartition des patients selon les données de la TDM cérébrale.**

Territoires	Nombres	Pourcentage (%)
Sylvienne	05	41,66
Sylvienne bilatérale	01	8,33
Cérébrale antérieure	02	16,66
Cérébrale postérieure	02	16,66
Cérébelleuse	01	8,33
Tronc basilaire	01	8,33

**Tableau VII : Répartition des patients selon les données de la TDM cérébrale.**

Territoires	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %
Sylvienne	50	33,33
Sylvienne bilatérale	00	16,66
Cérébrale antérieure	16,66	16,66
Cérébrale postérieure	16,66	16,66
Cérébelleuse	00	16,66
Tronc basilaire	16,66	00
Effet de masse	16,66	33,33

**3.2. TELETHORAX :**

Une cardiomégalie ( $RCT > 0,50$ ) était notée chez 05 patients (41,66%) (Tableau 8).

**Tableau VIII : Données de la radiographie thoracique simple.**

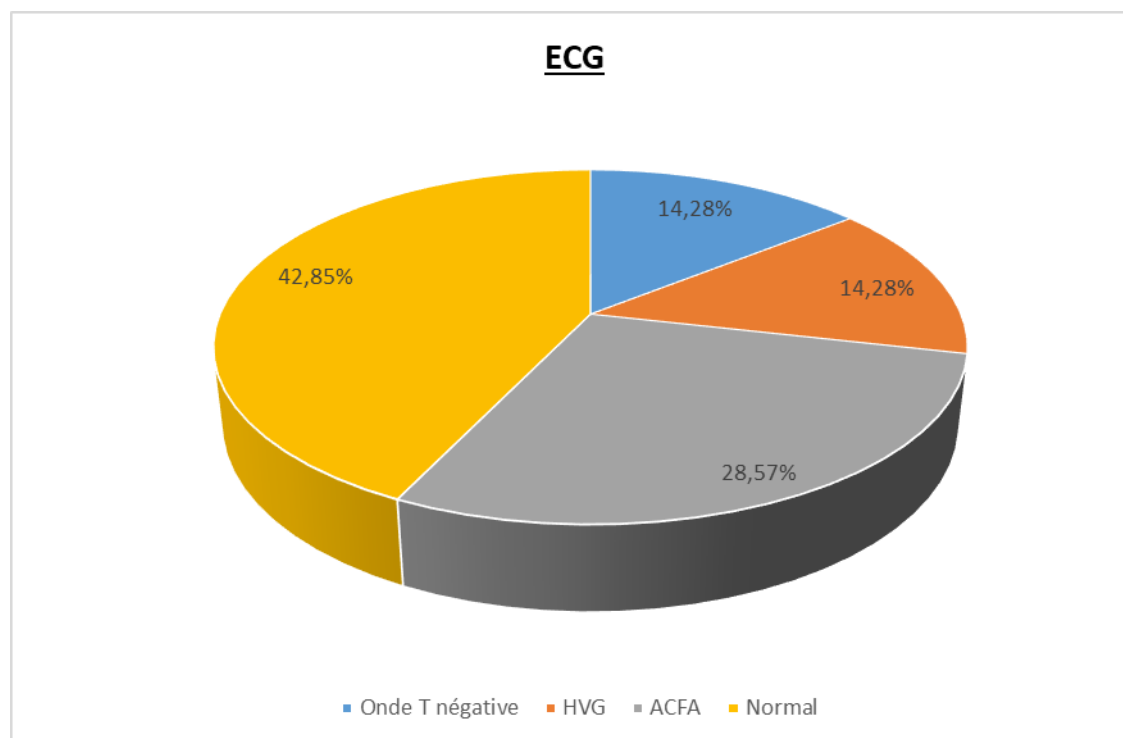
Données	Nombres	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	05	41,66
HTAP	01	8,33

**Tableau IX : Comparaison des décès et survivants selon les données de la radiographie thoracique simple.**

Données	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %
Cardiomégalie	50	33,33
HTAP	16,66	00

**3.3. ELECTROCARDIOGRAMME :**

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez 07 patients, était pathologique dans 57,14% des cas (04 malades) (Figure 7).

**Figure 7 : Données de l'électrocardiogramme.**

**3.4. BIOLOGIE :****a. Glycémie :**

La glycémie moyenne des patients était de 2,32 g/l et des extrêmes de 0,60 à 6,8 g/l.

La différence entre les glycémies moyennes des patients décédés et survivants était statistiquement significative (Tableau 10).

Une hyperglycémie (Taux > 1,40 g/l) était notée chez 07 patients (58,33%).

**Tableau X : Comparaison des glycémies moyennes entre les décès et survivants.**

Glycémie g/l	Décès [n=06]	Survivants [n=06]
Moyenne	3,27	1,37
Extrêmes	0,92 - 6,8	0,60 - 2,16

**Tableau XI : Répartition des patients ayant une hyper- glycémie selon qu'ils sont diabétiques ou non.**

	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %	Totale [n=12] %
Diabétique	33,33	16,66	50
Non diabétique	00	8,33	8,33
Totale	33,33	25	58,33

**b. Hémoglobine/hématocrite :**

Le taux d'hémoglobine moyen était de 13,11g/l.

Le taux moyen d'hématocrite était de 39,22%.

16,66% des patients avaient un taux d'hématocrite supérieur à 45%.

La comparaison des taux d'hémoglobine et d'hématocrite dans les deux groupes décès et survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative.

**4. PRISE EN CHARGE :**

Parmi les moyens de réanimation, une ventilation artificielle était nécessaire chez 06 patients (50%).

La prévention par l'héparine des complications thromboemboliques a été indiquée dans 83,33% des cas (10 patients).

Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits dans 75% des cas (09 patients).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 83,33% (10 patients).

**Tableau XII : Répartition des patients selon leur prise en charge.**

	Décès [n=06] %	Survivants [n=06] %	Totale [n=12] %
Ventilation assistée	33,33	16,66	50
O2 par sonde nasale	25	33,33	58,33
Rea hydro électrolytique	41,66	41,66	83,33
Nutrition entérale	16,66	25	41,66
Héparinothérapie	41,66	41,66	83,33
Antiagrégants plaquettaires	41,66	33,33	75
Antihypertenseur (Loxen)	41,66	41,66	83,33
Insulinothérapie	33,33	16,66	50
Antiarythmique	16,66	8,33	25
Antalgiques	50	41,66	91,66

## 5. EVOLUTION :

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 50% des cas (06 patients).

8,33% des patients ont présenté une acidocétose diabétique.

**Tableau XIII : Complications au cours du séjour au service de réanimation.**

Complications	Nombres	Pourcentage %
Engagement	01	8,33
Infections :	06	50
• Respiratoire	03	25
• Urinaire	01	8,33
• Septicémie	02	16,66
Hémorragie digestive	01	8,33
Escarres	03	25
Thrombophlébite	01	8,33

## II. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES (AVCH)

Parmi ces 24 patients inclus dans l'étude, 12 patients avaient un AVC hémorragique (AVCH). Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe de survivants (n=05)
- Groupe D : groupe des décès (n=07)

### 1. EPIDEMIOLOGIE :

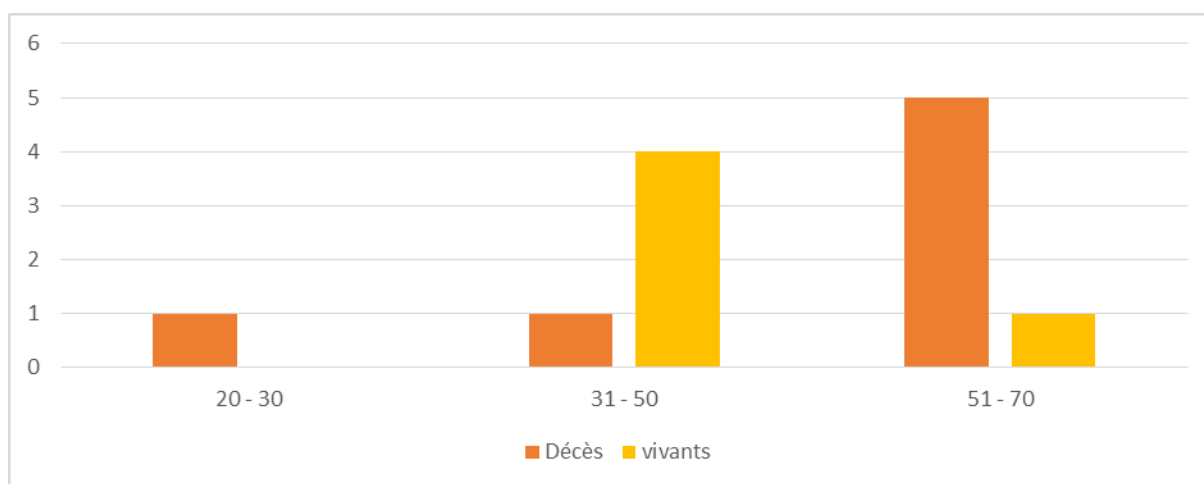
#### 1.1. AGE :

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 20 et 70 ans. L'âge moyen est de 50,5 ans.

La différence entre les âges moyens des patients décédés et des survivants était statistiquement non significative (Tableau 14).

**Tableau XIV : Age moyen des décès et survivants.**

	Décès [n=07]	Survivants [n=05]
Age moyen	55,42	43,6
Extrêmes	20 - 70	32 - 62

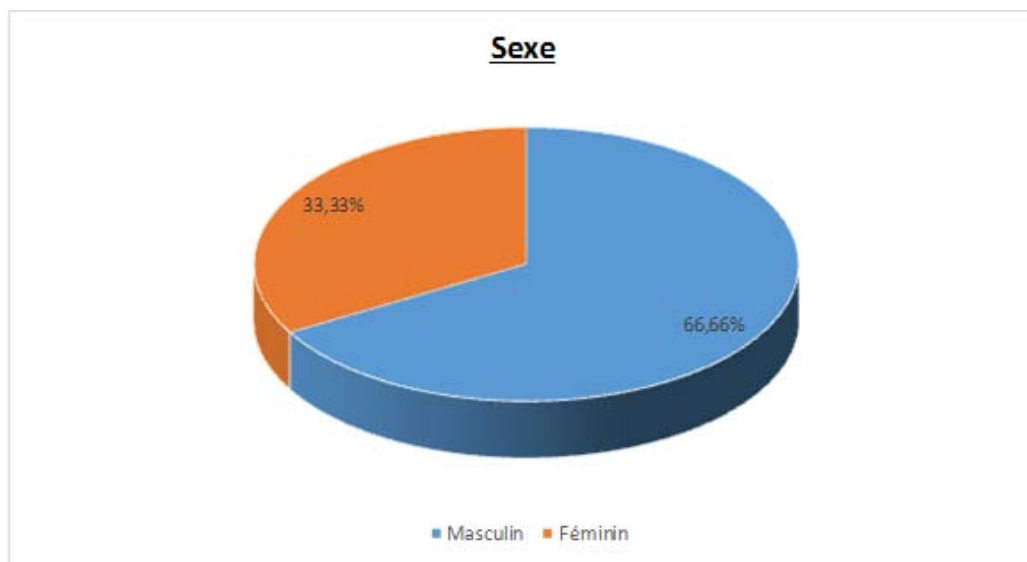


**Figure 8 : Répartition des patients par tranche d'âge dans les deux groupes (survivants et décès).**

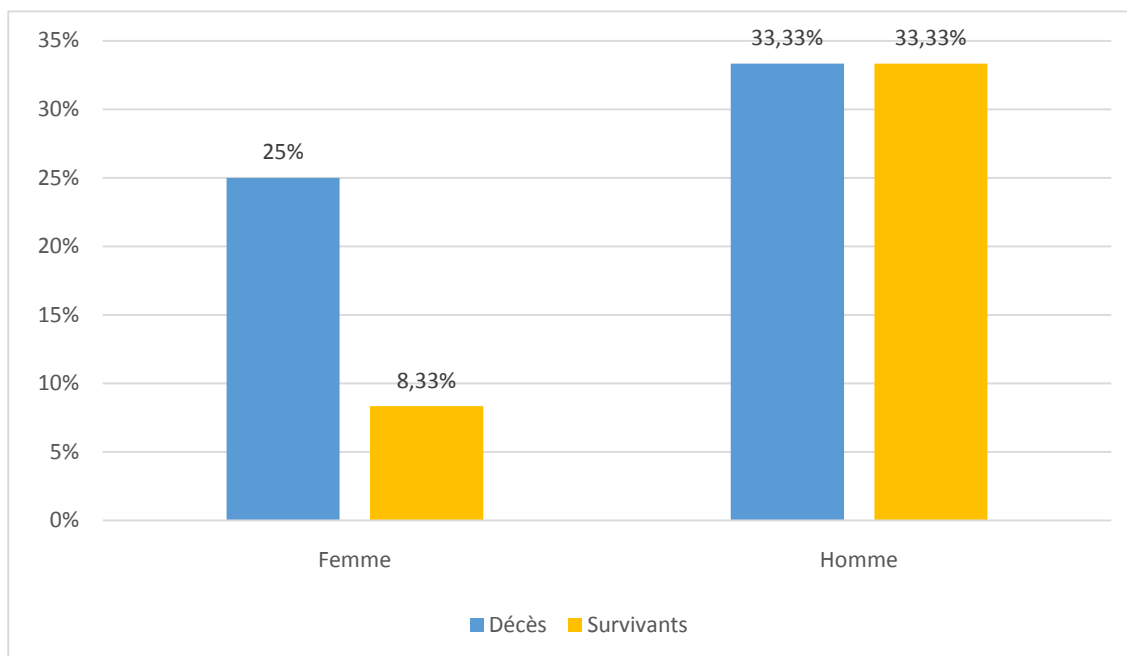
## 1.2. SEXE :

Le sexe masculin était prédominant.

La répartition des patients par sexe dans les deux groupes survivants et décès ne montrait pas de différence statistiquement significative (Figure 10).



**Figure 9 : Répartition des patients par sexe.**



**Figure 10 : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes (survivants et décès).**

**1.3. FACTEURS DE RISQUE :**

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (06 cas = 50%).

Les autres facteurs de risque sont résumés dans le tableau 15.

**Tableau XV : Prévalence des facteurs de risque chez les patients inclus.**

	Nombres	Pourcentages %
HTA	06	50
Diabète	03	25
Tabac	04	33,33
Cardiopathie emboligène	04	33,33
Dylipidémie	01	8,33
Alcool	01	8,33
AVC antérieure	03	25

La comparaison entre les décès et les survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative (Tableau 16).

**Tableau XVI : Répartition des patients décédés et survivants selon les facteurs de risque.**

	Décès [n=07] %	Survivants [n=05] %
HTA	33,33	16,66
Diabète	8,33	16,66
Tabac	25	8,33
Cardiopathie emboligène	33,33	00
Dylipidémie	8,33	00
Alcool	8,33	00
AVC antérieure	16,66	8,33

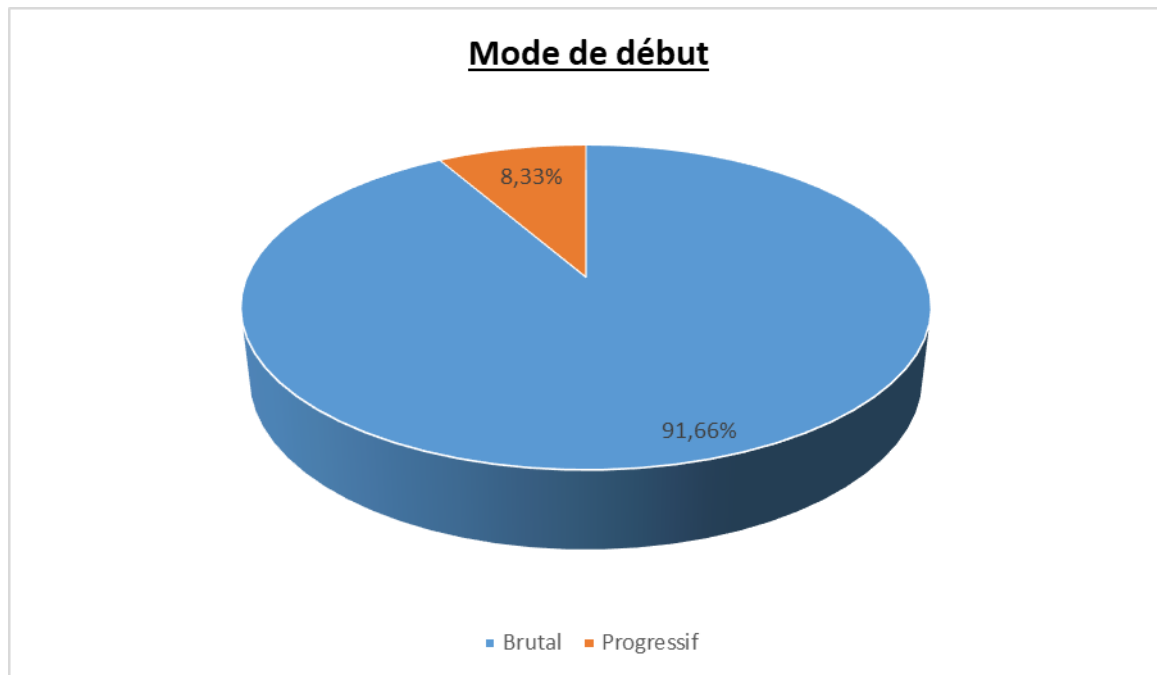
**2. ETUDE CLINIQUE :****2.1. MODE DE DEBUT :**

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 91,66% des cas (11 patients) (Tableau 17).

La différence entre les groupes décès et survivants était statistiquement non significative.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie.**

Mode de début	Nombres	Pourcentage %
Brutal	11	91,66
Progressif	01	8,33



**Figure 11 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie.**

## **2.2. EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION :**

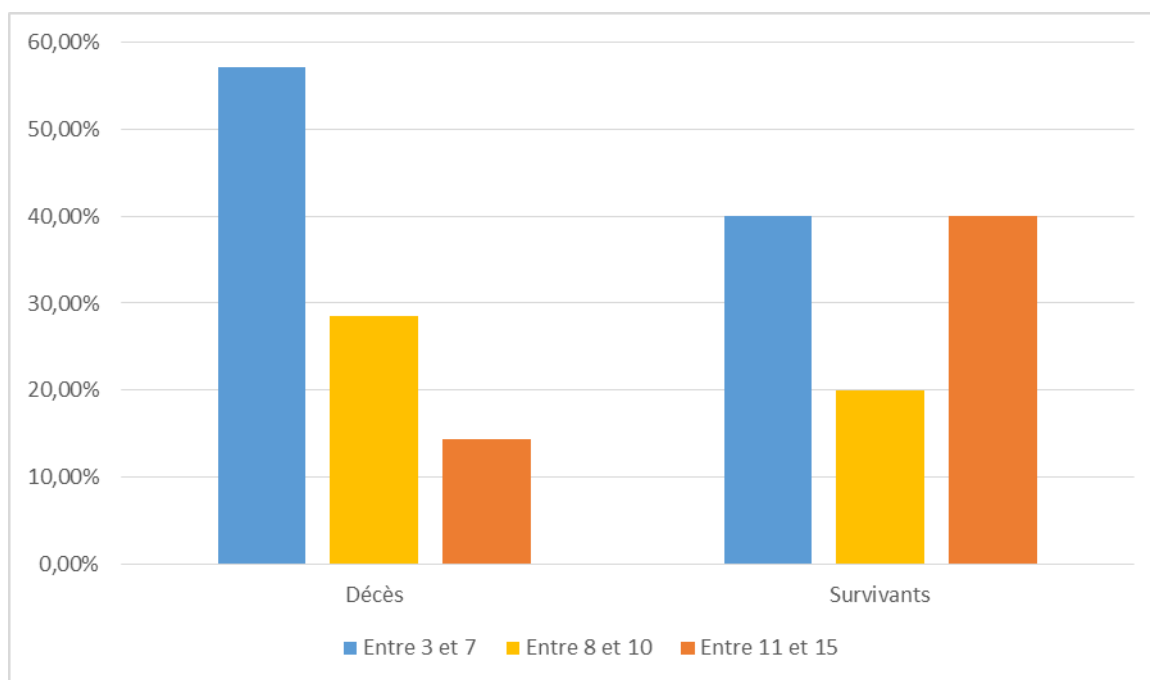
### **a. Etat de conscience :**

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 75 % des cas (09 patients).

06 patients (50%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7.

Un score de Glasgow plus bas a été retrouvé dans le groupe décès (Figure 12).





**Figure 12 :** Répartition des patients dans les deux groupes Décès et Survivants selon la profondeur du trouble de conscience (GCS).

**b. Signes neurologiques focaux :**

Le déficit neurologique était noté chez 10 patients (83,33%).

Un tiers des patients avait une paralysie faciale ou une aphasie (Tableau 18).

La comparaison des groupes décès et survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative (Tableau 19).

**Tableau XVIII :** Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus.

	Nombres	Pourcentage %
Hémiplégie	10	83,33
Paralysie faciale	06	50
Aphasie	08	66,66
Raideur méningée	06	50

**Tableau XIX : Répartition des décès et survivants selon les données de l'examen neurologique.**

	Décès [n=07] %	Survivants [n=05] %
Hémiplégie	85,71	80
Paralysie faciale	57,14	40
Aphasie	71,42	60
Raideur méningée	57,14	40

### 3. ETUDE PARACLINIQUE :

#### 3.1. TDM CEREBRALE :

La TDM cérébrale montrait une hémorragie intra-parenchymateuse dans 58,33% des cas (07 patients) dont 50 % était de localisation profonde.

Une hémorragie méningée était présente dans la moitié des cas.

Un patient sur deux présentait une inondation ventriculaire (Tableau 20).

**Tableau XX : Répartition des patients selon les données de la TDM cérébrale.**

	Nombres	Pourcentage %
HIP :	07	58,33
- Superficiel	01	8,33
- profonde	06	50
Hémorragie méningée	06	50
Inondation ventriculaire	06	50
Effet de masse	05	41,66

**Tableau XXI : Comparaison des décès et des survivants selon les données de la TDM cérébrale.**

	Décès [n=07] %	Survivants [n=05] %
HIP :	33,33	25
- Superficiel	00	8,33
- Profond	33,33	16,66
Hémorragie méningée	33,33	16,66
Inondation Ventriculaire	33,33	16,66
Effet de masse	33,33	8,33

**3.2. ELECTROCARDIOGRAMME :**

L'ECG réalisé chez 10 patients, étaient pathologique dans 50 % de cas (05 patients). Les principales anomalies électriques sont résumées dans le tableau 22.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon les données de l'ECG.**

	Nombres	Pourcentage %
Onde T négative	02	20
HVG	01	10
ACFA	02	20

**3.3. BIOLOGIE :****a. Glycémie :**

La glycémie moyenne des patients était de 1,38 g/l et des extrêmes de 1,12 à 2 g/l. La différence entre les glycémies moyennes des patients décédés et survivants était statistiquement non significative.

Une hyperglycémie (taux > 1,40 g/l) était notée chez 03 patients (25%).

**Tableau XXIII : Comparaison des glycémies moyennes entre des décès et les survivants.**

	Décès [n=07]	Survivants [n=05]
Moyenne	1,39	1,37
Extrêmes	1,12 - 2	1,20 - 1,92

**4. PRISE EN CHARGE :**

Parmi les moyens de réanimation, la ventilation artificielle était nécessaire chez 07 patients (58,33%).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 83,33% des cas (10 patients).

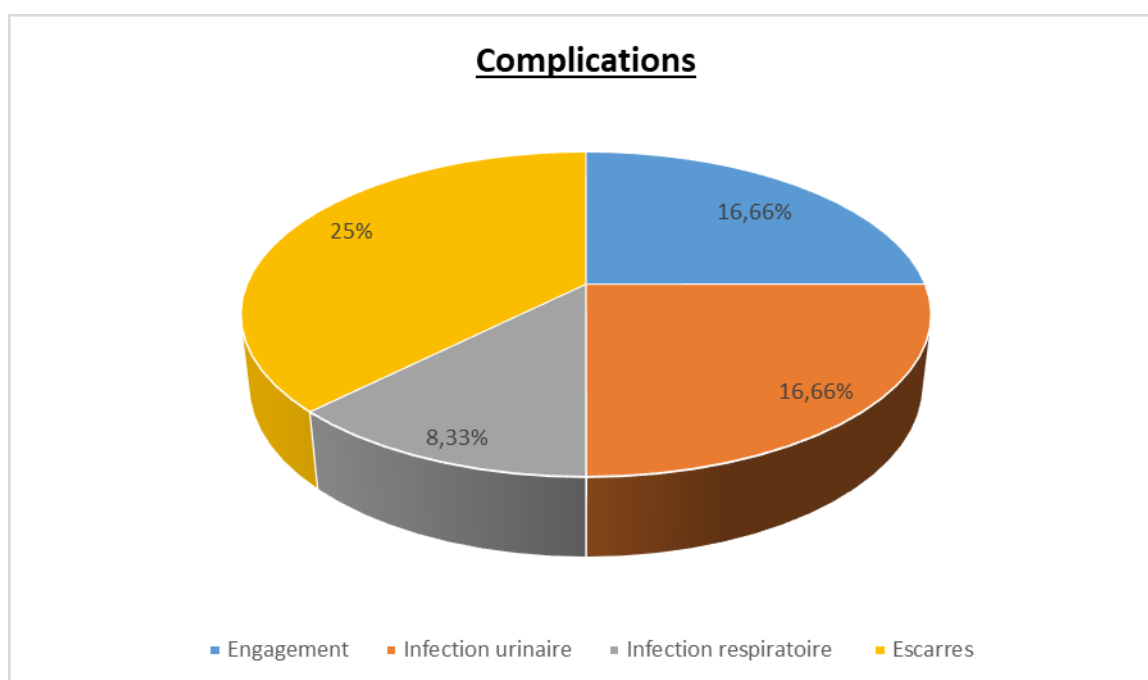
Deux patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (16,66%).

**Tableau XXIV : Principaux aspects de la prise en charge des patients**

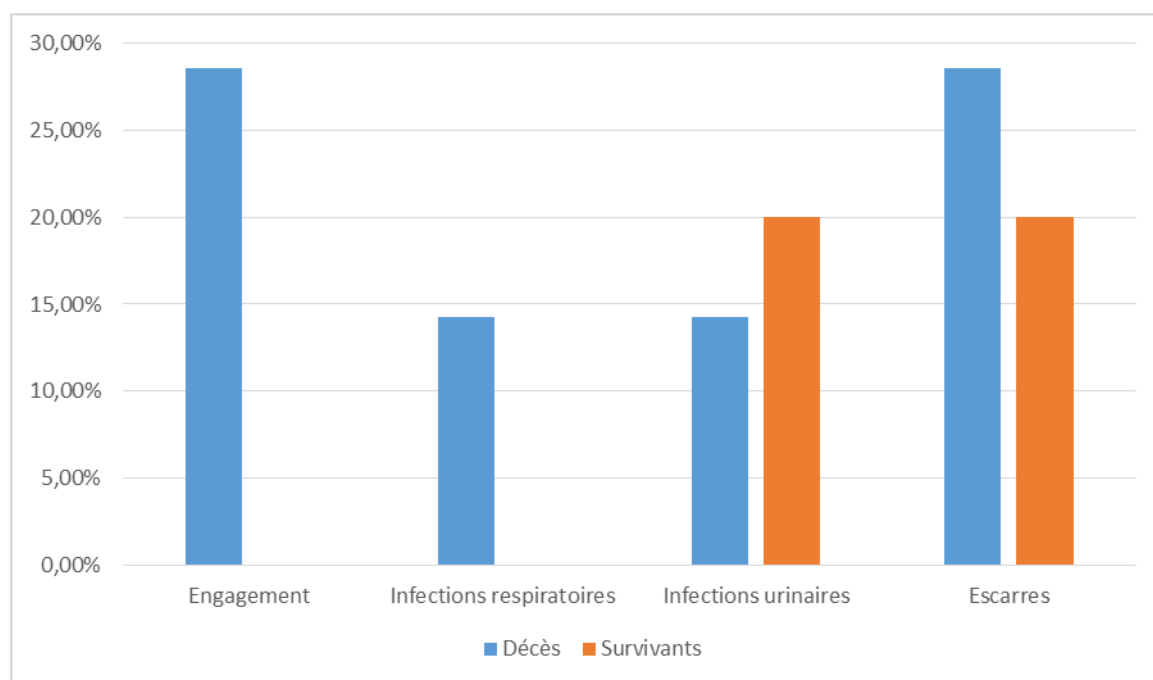
	Décès [n=07] %	Survivants [n=05] %	Total [n=12] %
Ventilation assistée	71,42	40	58,33
O2 par sonde nasale	57,14	60	58,33
Réanimation hydro-électrolytique	100	100	100
Antihypertenseur	85,71	80	83,33
Chirurgie	14,28	20	16,66
Drainage ventriculaire externe	57,14	60	58,33

## 5. EVOLUTION :

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 25% des cas (03 patients), et les complications de décubitus 25% des cas (03 cas).



**Figure 13 : Complications au cours du séjour au service de réanimation.**



**Figure 14 :** Comparaison des décès et des survivants selon les complications observées.



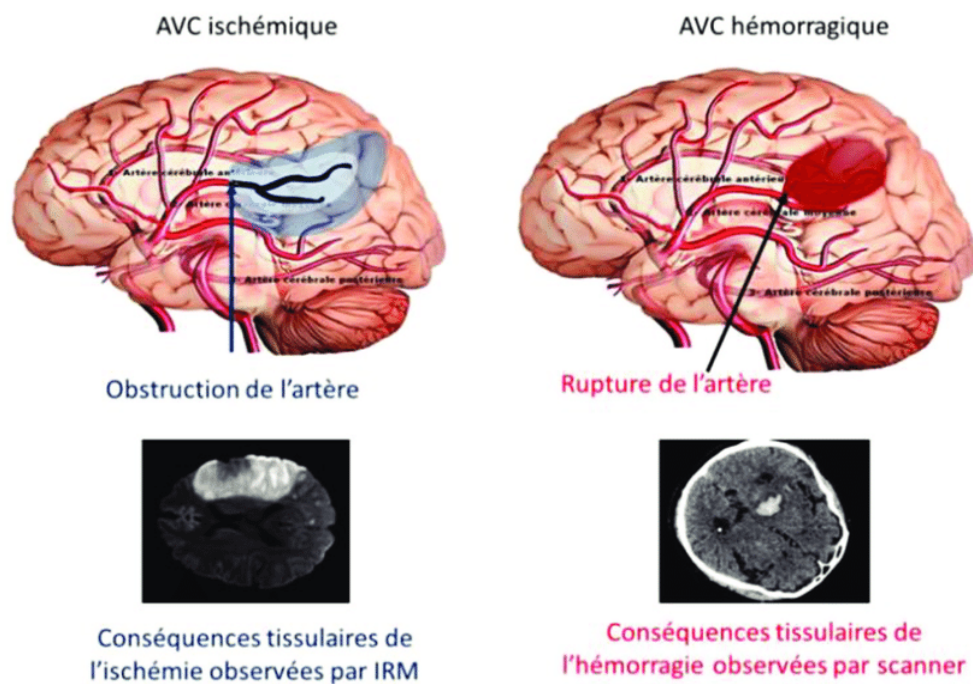
*DISCUSSION*



## I. GENERALITES :

### 1. Physiopathologie :

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une privation des cellules cérébrales d'oxygène et de nutriments, par conséquent une souffrance du parenchyme cérébral peut se voir en aval de l'occlusion artérielle. Les accidents vasculaires cérébraux peuvent être causés par deux mécanismes différents : l'ischémie et l'hémorragie.



**Figure 15 :** Différence entre l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique.

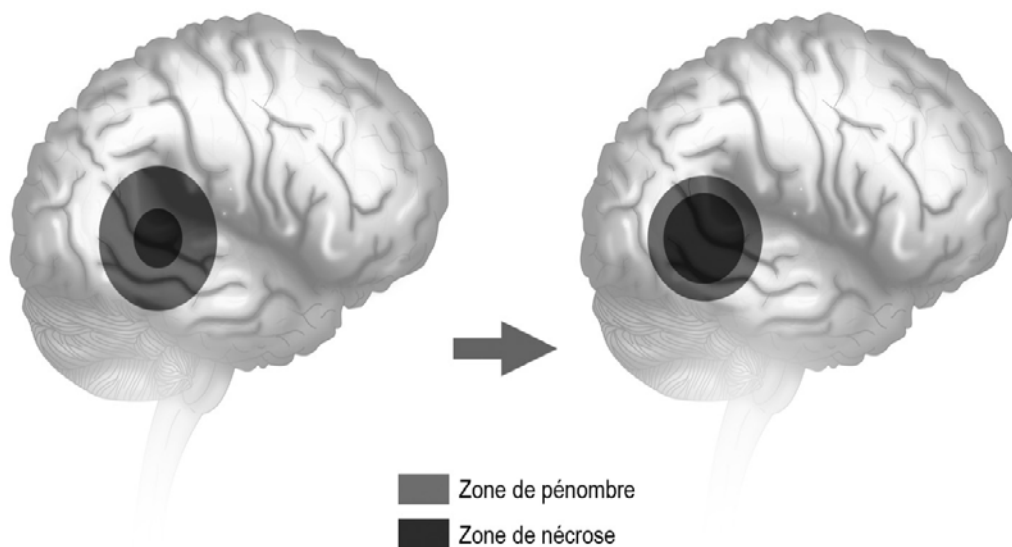
#### 1.1. AVC ischémique :

L'interruption de la circulation et de l'apport sanguin suite à une occlusion artérielle se traduit par une zone d'ischémie dont sa vitesse d'extension dépendra de la mise en jeu de

systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité. En cas d'infarctus cérébral, on repère deux zones : la centrale et la périphérique.

Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement causant ainsi une mort neuronale au centre de l'aire infarctée et qui sera par la suite responsable de l'apparition des séquelles neurologiques irréversibles.

Une zone périphérique, dite « zone de pénombre ischemique », où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale en vue de la viabilité du tissu cérébral à son niveau malgré son fonctionnement altéré. L'identification de la zone de pénombre en AVC ischémique est importante pour sa prise en charge, elle permet de décider des interventions précoces et appropriées telle que la thrombolyse ou la thrombectomie pour rétablir le flux sanguin dans l'artère cérébrale obstruée et prévenir des dommages supplémentaires au tissu cérébral. Une prise en charge mal conduite sera responsable de la transformation de cette zone de pénombre ischemique en tissu infarcté, suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique.



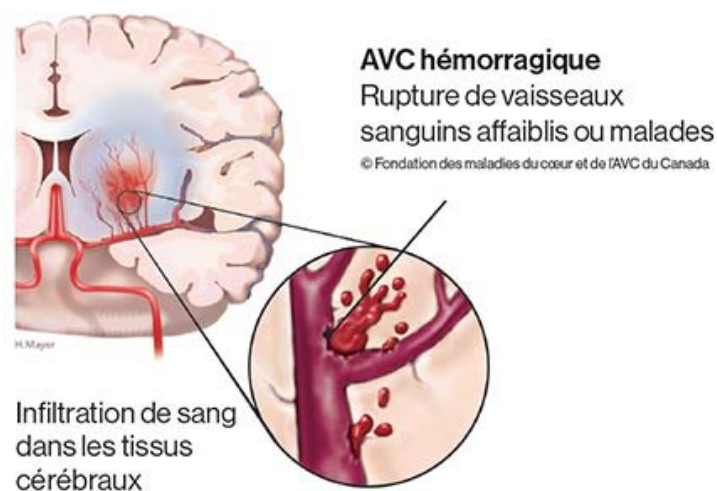
**Figure 16 : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.**



### **1.2. AVC hémorragique :**

Un accident vasculaire cérébral(AVC) hémorragique est causé par une rupture de vaisseaux sanguins dans le parenchyme cérébral, ce qui entraîne l'apparition d'une hémorragie. Cette hémorragie peut être due à plusieurs facteurs, tels qu'une hypertension artérielle, un anévrisme cérébral, une malformation artério-veineuse ou encore la prise des anticoagulants.

Lorsqu'une hémorragie se produit dans le cerveau, elle peut provoquer une compression des tissus cérébraux environnants, augmenter la pression intracrânienne et endommager les cellules cérébrales. Les signes neurologiques de l'AVC hémorragique dépendent du siège de l'hémorragie. Par ailleurs une prise en charge rapide est essentielle pour minimiser les dommages causés par l'hémorragie et pour améliorer les chances de récupération du patient.



**Figure 17 : Rupture de vaisseaux sanguins lors d'un AVC hémorragique**

## **2. Etiologies :**

### **2.1. Etiologies des AVC ischémiques :**

Les causes des AVC ischémiques sont multiples, et peuvent coexister chez un même patient tel que l'athérosclérose et la fibrillation atriale. Cependant l'infarctus cérébral peut rester d'origine indéterminée dans 25% des cas.

**a. Athérosclérose :**

L'athérosclérose est une pathologie des artères qui présente 25% des AVC ischémiques. Elle peut être considérée comme une inflammation chronique de l'intima des vaisseaux, naît de l'interaction entre les lipoprotéines circulantes, oxydées au contact de l'endothélium vasculaire, des monocytes-macrophages, des lymphocytes et des éléments de la paroi artérielle. La paroi va le plus souvent contrôler ce phénomène par la formation d'une chape fibreuse qui stabilise la plaque, mais l'infiltration macrophagique majeure des plaques, associée à la libération des protéases, peut entraîner la dégradation matricielle et l'appauvrissement en cellules musculaires lisses de la chape fibreuse aboutissant à sa rupture.

Le contact des constituants du centre nécrotique avec le sang circulant induit brutalement l'apparition d'un thrombus et une occlusion vasculaire, sources d'infarctus du myocarde ou des accidents vasculaires cérébraux.

**b. Dissection des artères cervico-encéphaliques :**

Une des causes les plus fréquentes des infarctus cérébraux du sujet jeune (environ 20 %). La dissection de la carotide interne extra-crânienne est la plus fréquente.

La dissection correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose (avec risque d'embolie distal) voire d'une occlusion de l'artère disséquée.

**c. Infarctus lacunaires :**

Les infarctus représentent un taux de 20% de l'ensemble des cas d'AVC ischémiques. Ils correspondent à des lésions ischémiques de petite taille, inférieures à 15 mm de diamètre, secondaires à l'occlusion d'une artère perforante par lipohyalinose, embolie ou athérosclérose[3]. Les zones préférentielles où se localisent les infarctus «lacunaires» sont : les noyaux gris centraux, la capsule interne (bras postérieur)et le pied du pont (ou protubérance)[4].

On suspecte un infarctus lacunaire chez un patient hypertendu en cas de tableau clinique évocateur.

**d. Cardiopathies emboligènes :**

Les cardiopathies emboligènes représentent une des étiologies les plus fréquentes ,environ 20 % des infarctus cérébraux[5]. La fibrillation atriale est de très loin la plus fréquente des cardiopathies emboligènes (50 % des cas).

Elles représentent une conséquence d'une atteinte morphologique ou fonctionnelle du myocarde.

**Tableau XXV : principales cardiopathies emboligènes.**

<u>Cardiopathies à risque embolique élevé</u>	<u>Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé</u>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prothèse valvulaire mécanique</li> <li>2. Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale</li> <li>3. Fibrillation atriale avec facteur de risque associé</li> <li>4. Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche</li> <li>5. Maladie l'atrium</li> <li>6. Infarctus du myocarde récent (&lt;4semaines)</li> <li>7. Akinésie segmentaire étendue du VG</li> <li>8. Cardiomyopathie dilatée</li> <li>9. Endocardite infectieuse</li> <li>10. Myxome de l'atrium</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rétrécissement mitral sans fibrillation</li> <li>2. Rétrécissement aortique calcifié</li> <li>3. Calcifications annulaires mitrales</li> <li>4. Bioprothèse valvulaire</li> <li>5. Foramen ovale perméable</li> <li>6. Anévrisme du septum interauriculaire</li> <li>7. Endocardite non bactérienne</li> </ol>

**e. Autres causes :**

Les états prothrombotiques : hémopathies (thombocytose essentielle, polyglobulie de vaquez ...) ; CIVD ; anticoagulant circulant (anticorps anti-phospholipidique), les maladies métaboliques rares : Drépanocytoses, maladie de Fabry, Mitochondriopathies, les angéites du système nerveux : Horton, Takayashu et les dysplasies fibro-musculaires.

## **2.2. Etiologies des AVC hémorragiques :**

### **a. Microangiopathie associée à l'HTA chronique :**

La microangiopathie associée à l'HTA chronique représente 50% des cas des hémorragies intraparenchymateuses.

L'hémorragie intraparenchymateuse est secondaire à la rupture des artérioles perforantes, due à l'HTA chronique.

### **b. Rupture d'une malformation vasculaire :**

La rupture d'une malformation vasculaire 5 à 10 % des hémorragies intraparenchymateuses. Elle peut s'agir d'une malformation artérioveineuse ou d'un cavernome (malformation cryptique, c'est-à-dire non visible à l'angiographie) : il peut être isolé ou multiple (cavernomatose, le plus souvent génétiquement déterminée).

### **c. Trouble de l'hémostase :**

Le trouble d'hémostase peut être d'origine congénitale par exemple l'hémophilie mais il peut être aussi d'origine acquise tel que l'alcoolisme chronique et la prise d'anticoagulants, en effet environ 10% des hémorragies intra parenchymateuses sont lié à la prise d'anticoagulants.

### **d. Tumeurs cérébrales :**

L'hémorragie intra parenchymateuse est souvent révélatrice des tumeurs cérébrales, notamment les tumeurs malignes. Ces tumeurs cérébrales représentent 5 à 10 % de l'ensemble des hémorragies intra parenchymateuses.

### **e. Autres causes :**

Endocardite infectieuse (rupture d'anévrisme mycotique), les artérites cérébrales, la méningo-encéphalite herpétique et l'angiopathie amyloïde.

### 3. La clinique :

Un AVC doit être évoqué devant l'association d'un déficit neurologique : seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...), focal : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée et d'apparition soudaine.

La nature ischémique ou hémorragique d'un accident vasculaire cérébrale peut être évoquée cliniquement en fonction : des données épidémiologiques par exemple l'AVC ischémique connaît une fréquence très importante et du contexte tel que les antécédents pathologiques des patients qui peuvent guider le diagnostic.

Devant la présence d'une affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs), on peut évoquer un infarctus ischémique. Alors que la présence d'un trouble de coagulation révèle une hémorragie intraparenchymateuse.

Cependant, seule l'imagerie cérébrale permet à ce jour de faire la différence.

**Tableau XXVI : Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels.**

<b>Circulation antérieure</b>	Artère ophtalmique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cécité monoculaire</li> </ul>
	Artère cérébrale antérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit moteur à prédominance crurale</li> <li>• Syndrome frontal</li> </ul>
	Artère cérébrale moyenne superficielle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit moteur à prédominance brachiofaciale</li> <li>• Aphasie ou héminégligence</li> </ul>
	Artère cérébrale moyenne profonde	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie proportionnelle</li> </ul>
<b>Circulation postérieure</b>	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémianopsie latérale homonyme</li> <li>• Hémianesthésie</li> </ul>
	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome alterne (Wallenberg)</li> <li>• Syndrome cérébelleux</li> <li>• Infarctus médullaire cervical</li> </ul>

(Source : CEN, 2019.)

#### **4. Les examens complémentaires :**

L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC. En cas de non-accessibilité, un scanner peut être réalisé.

Un scanner sans injection dans les premières heures permet de détecter : une hyperdensité spontanée dont on précisera le siège lobaire ou profond en cas d'hémorragie intraparenchymateuse ou une hyperdensité artérielle témoignant du thrombus dans l'artère, un effacement des sillons corticaux, une dé-différenciation substance blanche/substance grise se repère lors des infarctus cérébraux, Cependant elle peut être normale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est qu'exceptionnellement pratiquée en urgence dans notre pratique. Dans les accidents ischémiques de la fosse postérieure, l'IRM est beaucoup plus performante que le scanner. Les nouvelles techniques (IRM de diffusion et perfusion), montrent une véritable carte cérébrale des zones fonctionnellement récupérables, et du débit sanguin. Par ailleurs, l'angio IRM est utilisable dans la pathologie de dissection artérielle[6].

L'angioscanner permet souvent de visualiser la dissection.

L'écho-Doppler cervical montre parfois la dissection avec un aspect de double chenal associé à une sténose.

Le Doppler transcrânien permet d'apprécier le retentissement hémodynamique de la dissection.

Les examens complémentaires de " routine "[6] : L'électrocardiogramme est systématique, à la recherche de troubles de la repolarisation, et de troubles du rythme (en particulier la fibrillation auriculaire), la radiographie thoracique permet l'analyse de la silhouette cardiaque et aortique, de calcifications aortiques, mais surtout recherche des complications pulmonaires, la NFS et le bilan d'hémostase (temps de Quick et TCA).

La gazométrie n'est utile qu'en cas d'hypoventilation clinique, de baisse de la saturation percutanée en oxygène, ou de trouble de la conscience et les autres examens ne sont prescrits

que sur orientation spécifique : enzymes cardiaques, hémostase plus complète, bilan inflammatoire, etc...

## **5. La prise en charge thérapeutique :**

### **5.1. Mesures thérapeutiques générales :**

#### **a. Positionnement initial :**

Alitement avec redressement de la tête à 30°, prévention des attitudes vicieuses et mise au fauteuil après exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale (échodoppler + doppler transcrânien ou angio-TDM ou angio-IRM) en cas d'ischémie cérébrale.

#### **b. Libération des voies aériennes :**

La libération des voies aériennes est nécessaire afin d'éviter les complications pulmonaires liées à l'inhalation et l'encombrement bronchique.

Les troubles de déglutition doit être rechercher systématiquement, en leur présence : une suspension de l'alimentation orale et pose en besoin de sonde gastrique est nécessaire.

Une oxygénothérapie par voie nasale uniquement pour les patients hypoxémiques objectivant une saturation  $\geq 92$  % et une aspiration des sécrétions et kiné respiratoire est recommandée.

L'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées chez les patients présentant un AVC avec coma.

#### **c. Maintien d'une tension artérielle suffisante :**

Respect de la poussée tensionnelle au décours de l'infarctus cérébral, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière

progressive) que si la TAS dépasse 220mmhg et/ou la TAD dépasse 120mmhg. Cependant, lorsque une thrombolyse ou une thrombectomie endovasculaire est envisagée une valeur tensionnelle en dessous de 185/110 mmHg est essentielle avant de débiter le traitement fibrinolytique.

**d. Lutter contre les dysglycémies et les variations glycémiques :**

Plusieurs études ont montré les effets délétères d'une hyperglycémie (quelle qu'en soit la cause) à la phase aiguë d'un AVC ischémique, ceci accroît avec une augmentation significative de la mortalité à 30 jours et une année de l'accident[7]. En effet, une lutte contre les dysglycémies et les variations glycémiques est utile, une insulinothérapie sous-cutanée si glycémie > 1,8 g/l ou un apport de glucides si glycémie < 0,5 g/l sont essentiels.

**e. Lutter contre l'hyperthermie :**

L'hyperthermie aggrave l'ischémie, elle peut alors être associée à la survenue de complications telles que l'hypertension intracrânienne, Par conséquent, bien qu'un lien de causalité entre hyperthermie et complication ne soit pas complètement établi, le maintien d'une normothermie chez les patients cérébrolésés est recommandé par les experts[8].

L'administration de paracétamol est importante à partir d'une température supérieure à 38 °C.

**f. Assurer un bon équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel :**

La perfusion avec sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques si besoin.

Face à la difficulté de la prise en charge des patients avec altération de la conscience, l'utilisation de stimuli gustatifs, voire une rééducation de la déglutition, pourrait constituer une modalité de prise en charge, actuellement encore très peu envisagée[9].



**g. Antiagrégant plaquettaire :**

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (à la posologie de 160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique, sauf si un traitement thrombolytique est envisagé[10]. L'aspirine à faible dose (160–300 mg) a démontré un bénéfice modéré à la phase aiguë. En cas de contre-indication à l'aspirine, le clopidogrel est utilisé.

**h. Traitement anticoagulant :**

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire ou héparinoïdes) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique[10]. Cependant, les anticoagulants peuvent être utilisés dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension, telles que les cardiopathies à haut risque embolique, les sténoses artérielles sévères, la présence d'un thrombus intraluminal ou les dissections artérielles extracrâniennes[10].

**i. Prévention des complications thrombo-emboliques :**

Bas de contention et anticoagulation à dose préventive HBPM sont recommandés dès l'admission, en l'absence de thrombolyse.

**j. Prévention de l'ulcère gastrique :**

Les patients plus âgés souffrant d'AVC sévère et d'une atteinte neurologique préalable semblent d'autant plus exposés à cette complication, de même que ceux qui ne reçoivent aucune alimentation orale. C'est donc dans ces situations que l'on propose d'entreprendre une prophylaxie antiulcéreuse, d'autant plus que le traitement de ces patients inclut classiquement une antiagrégation ou une anticoagulation[11].

## **5.2. Traitement spécifiques :**

### **a. Traitement spécifique de l'AVC ischémique :**

#### ***a.1. Thrombolyse :***

Des études randomisées et contrôlées ont démontré que les traitements aigus par thrombolyse, ainsi que l'admission du patient dans une unité cérébrovasculaire spécialisée («stroke unit»), améliorent le pronostic de l'AVC. Parmi ces traitements, la thrombolyse est le moyen thérapeutique le plus efficace afin d'éviter un handicap durable[12].

La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissue-Plasminogen Activator; altéplase) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 h 30 qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral. La posologie du rt-PA est : 0,9mg/kg en une 1h à la seringue électrique avec administration de 10% de la dose au début en bolus.

La thrombolyse s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique, par conséquent une surveillance rapprochée de l'état hémodynamique, état de vigilance et neurologique est indispensable.

#### ***a.2. Traitement endovasculaire :***

La thrombectomie mécanique par voie endovasculaire consiste à extraire le thrombus intra- artériel par un stent non implantable dit « retriever » et/ou par thromboaspiration. Elle est Indiquée en cas de thrombose proximale d'une artère intracrânienne.

La thrombectomie mécanique réalisée par voie endovasculaire offre une nouvelle perspective thérapeutique en termes d'AVC, en association ou non au traitement classique par thrombolyse intraveineuse (IV). Des études internationales randomisées ont clairement démontré que la thrombectomie en association à la thrombolyse IV, appliquée dans les 6 premières heures, permettait une recanalisation artérielle dans plus de 70 % des cas et réduisait significativement l'handicap fonctionnel comparativement à la thrombolyse IV appliquée seule[13]. En présence

d'une contre-indication à la thrombolyse, la thrombectomie mécanique peut être proposée seule.

**Tableau XXVII : stratégie de prise en charge l'AVC ischémique.**

<u>Traitement antithrombotique à la phase aigue</u>	<u>Traitement symptomatique</u>	<u>Stratégie de recanalisation</u>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement antiagrégant plaquettaire</li> <li>• Traitement anticoagulant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Libérer les voies aériennes</li> <li>• Maintien d'une tension artérielle suffisante</li> <li>• Un bon équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel</li> <li>• Lutter contre l'hyperglycémie et l'hyperthermie</li> <li>• Prévention des complications thromboembolique</li> <li>• Prévention de l'ulcère gastrique</li> <li>• Traitement antiépileptique</li> <li>• Lutte contre l'HTIC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thrombolyse intraveineuse</li> <li>• Traitement endo-vasculaire</li> </ul>

**b. Traitement en cas d'hémorragie intraparenchymateuse :**

En cas d'hémorragie intraparenchymateuse, la démarche de prise en charge et le traitement établit diffère d'un cas à un autre.

***b.1. Hémorragie sous AVK :***

Une administration en urgence de PPSB + vitamine K adaptée au poids du patient est nécessaire.

***b.2. Hémorragie sous antithrombine (Anti-IIa) :***

Une administration en urgence d'idarucizumab ou de PPSB en cas d'indisponibilité de l'idarucizumab.

***b.3. Hémorragie sous anti-Xa oral :***

Une administration en urgence d'andexanet-alpha ou de PPSB ou FEIBA en cas d'indisponibilité de l'andexanet alpha.

***b.4. Hémorragie sous antiagrégant plaquettaire :***

Absence de démonstration du bénéfice de la transfusion de plaquettes.

## **II. Discussions de nos résultats :**

### **1. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques :**

#### **1.1. Epidémiologie :**

Les AVC ischémiques présentent 50% dans notre étude. Ce taux diffère de la littérature où les accidents vasculaires cérébraux ischémiques représentent 80% de l'ensemble des AVC[14].

Il est la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde, et le premier handicap physique de l'adulte avec un retentissement socio-économique considérable[2].

Dans notre étude, la mortalité était de 50%.

#### **a. AGE :**

L'âge représente le principal facteur de risque non modifiable dans la survenue de l'AVC[15].

Dans notre série, la moyenne d'âge des patients était de 57 ans, proche de celles des séries nationales Abjaw[16] et Khoubache [17] où on note des moyennes d'âge de 63 ans et 60 ans , ainsi que celle des séries africaines : Bamako au mali [18], et Sen diouf au sénégal [19] où les moyennes retrouvées étaient respectivement de 62,2 ans et 61 ans. Cette moyenne d'âge reste inférieure à celles des séries C.Garnier et al [20] et Mjebar [21] où les moyennes d'âge retrouvées étaient de 69,7 ans et 65,5 ans.

**Tableau XXVIII : moyenne d'âge dans les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Année</u>	<u>Age moyen</u>
Abjaw	Maroc	2012	63
Khoubache	Maroc	2017	60
Bamako	Mali	2007	62,2
C.Garnier et al	France	2015	69,7
Mjebar	Maroc	2020	65,5
Sen Diouf	Sénégal	2007	61
Notre série	Maroc	2023	57

Dans notre étude, on note une augmentation d'incidence avec l'âge : 91,66% des cas avaient un âge supérieur à 46 ans, certaines études ont démontré qu'après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque décennie[22].

On trouve un taux de mortalité élevé dans la tranche d'âge 46-65 ans, on note que dans notre étude l'âge joue un rôle dans la mortalité.

#### **b. SEXE :**

Selon la littérature, les AVCI sont plus fréquents chez le sexe masculin[23], dans notre étude le pourcentage de femmes est de 58,33% contre 41,66% des hommes.

Dans notre série, on note une légère prédominance du sexe féminin avec un sex ratio de 0,71, cette prédominance féminine est retrouvée aussi par certains auteurs, [16, 17, 19], alors que dans d'autres séries on note une prédominance masculine [20, 21].

**Tableau XXIX : le sexe ratio selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Homme</u>	<u>Femme</u>	<u>Sex ratio</u>
Abjaw	45,23%	54,76%	0,82
Khoubache	42,7%	57,3%	0,74
C.Garnier et al	51,72%	48,27%	1,07
Mjebar	58,7%	41,3%	1,42
Sen Diouf	40,59%	59,41%	0,68
Notre série	41,66%	58,33%	0,71

On note une survie moyenne égale dans les deux sexes.

Dans notre étude, le sexe ne joue pas un rôle significatif dans la mortalité.

### c. FACTEURS DE RISQUES :

L'HTA présente la cause principale des AVCI : un taux de 58,33%, les patients diabétiques présentent 50% des cas. Les AVCI secondaires aux cardiopathies emboligènes présente le tiers des patients.

#### c.1. HYPERTENSION ARTERIELLE :

L'HTA présente le facteur de risque essentielle et le plus fréquent dans notre étude, elle présente 58,33% des cas, ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans les séries locales [16, 17, 21, 24] et africaine[25].

Le rôle causal de l'HTA a été confirmé par les études prospectives et les essais cliniques qui concluent que le traitement de l'HTA, que celle-ci soit sévère ou modérée, réduit l'incidence des AVC[26].

**Tableau XXX : Pourcentage des patients hypertendus selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients hypertendus
Abjaw	Maroc	40,4%
Khoubache	Maroc	44%
Mjebar	Maroc	40%
Melliti	Tunisie	15%
Sen Diouf	Sénégal	71,7%
Notre série	Maroc	58,33%

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur pour l'AVC ischémique. Lorsque la pression artérielle est élevée, elle peut endommager les parois des artères, augmentant ainsi le risque de formation de caillots sanguins.

Selon certains auteurs , l'HTA multiplie par quatre le risque d'AVC [16, 24].

Dans notre série, l'HTA ne joue pas un rôle dans la mortalité.

**c.2. DIABETE :**

Le deuxième facteur était le diabète avec un taux de 50%, un taux élevé par rapport aux autres séries[16, 17, 19, 21, 27].

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus dont il multiplie la fréquence par un facteur 2 à 5[28]. Il peut avoir un impact significatif sur l'incidence, la gravité et les résultats des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC). Les personnes atteintes de diabète sont plus susceptibles de développer un AVC ischémique que les personnes sans diabète. C'est ainsi que l'AVCI chez le diabétique est de plus mauvais pronostic fonctionnel que chez le non diabétique[29].

Le diabète était mal suivi chez certains patients.

Dans notre étude, le diabète est un facteur déterminant de la mortalité, on note un taux élevé dans le groupe des décédés.

**Tableau XXXI : Pourcentage des patients diabétiques selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients diabétiques
Abjaw	Maroc	25%
Khoubache	Maroc	38,7%
Mjebar	Maroc	22,6%
Melliti	Tunisie	10%
Sen Diouf	Sénégal	11,76%
Notre série	Maroc	50%

**c.3. TABAC :**

Dans notre série, 33,33% des patients étaient tabagiques avec une grande prédominance masculine ce qui cocarde avec la série Khoubache [17] avec un taux de 36 % relativement très élevé par rapport aux autres séries[16, 19, 21], mais reste inférieur à la série Melliti [27] où les patients consommateurs de tabac présentent 50% des patients.

La consommation de tabac contribue à la survenue d'un AVC de diverses façons. La nicotine, le monoxyde de carbone et les gaz oxydants sont les principaux composants de la fumée du tabac pouvant causer un AVC[30].

En outre, l'exposition à la fumée du tabac chez les non-fumeurs entraîne un risque accru de thrombose, qui est un facteur important dans la pathogénèse des incidents cardiovasculaires causés par le tabagisme[30].

Dans notre série, on note un taux égal de patients tabagique dans les 2 groupes, le tabac ne joue pas un rôle dans la mortalité.

**Tableau XXXII : Pourcentage des patients fumeurs selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients fumeurs
Abjaw	Maroc	2,5%
Khoubache	Maroc	36%
Mjebar	Maroc	5,33%
Melliti	Tunisie	50%
Sen Diouf	Sénégal	5,9%
Notre série	Maroc	33,33%

#### ***c.4. CARDIOPATHIES EMBOLIGENES :***

Dans notre série, les AVC secondaires aux cardiopathies emboligenes constitue 25% des patients, ces résultats concordent avec les séries locales et africaines [16, 17, 19, 21, 27]

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente une complication majeure des cardiopathies[31]. En effet, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) correspondent à une pathologie multifactorielle dominée par l'athérosclérose, dont la fréquence augmente en particulier avec l'âge, et les cardiopathies emboligènes[32].

Le taux trouvé dans le groupe de survivants est multiplié en deux pour celui des décédés, alors les cardiopathies emboligènes joue un rôle dans la mortalité.



**Tableau XXXIII : Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène</u>
Abjaw	Maroc	14,2%
Khoubache	Maroc	17,3%
Mjebar	Maroc	33,3%
Melliti	Tunisie	20%
Sen Diouf	Sénégal	16,36%
Notre série	Maroc	25%

**c.5. DYSLIPIDEMIE :**

La dyslipidémie est un facteur de risque important pour les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques. Des niveaux élevés de cholestérol LDL dans le sang peuvent conduire à la formation de plaques d'athérome dans les artères qui alimentent le cerveau, ce qui peut augmenter le risque d'AVC ischémique. Les plaques d'athérome peuvent réduire le flux sanguin vers le cerveau, ce qui peut causer une ischémie cérébrale et entraîner un AVC ischémique.

Dans notre travail, 8,33% des patients avaient une dyslipidémie, s'approche de la série Abjaw et la série Khoubache [16, 17] contrairement aux autres séries[19, 21, 27]où le taux des cas de dyslipidémie était très bas. Selon la littérature, de nombreux auteurs tel que SRAÏRI J et Coll avaient objectivé un taux élevé de cas d'hypercholestérolémie au Maroc[31].

**Tableau XXXIV : Pourcentages des patients présentant une dyslipidémie selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients présentant une dyslipidémie</u>
Abjaw	Maroc	8,3%
Khoubache	Maroc	12%
Mjebar	Maroc	2,6%
Melliti	Tunisie	5%
Sen Diouf	Sénégal	1,2%
Notre série	Maroc	8,33%

**c.6. ALCOOL :**

L'alcool peut être un facteur de risque pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Une consommation excessive d'alcool peut augmenter la pression artérielle, augmenter les niveaux de cholestérol et de triglycérides dans le sang, et altérer la fonction cardiaque. Par conséquent, il peut causer un AVCI.

Dans notre série, on note une consommation d'alcool chez 8,33% des patients sans différence significative dans les 2 groupes, ce taux vient rejoindre ceux des séries Abjaw et Sen Diouf [16, 19].

**Tableau XXXV : Pourcentages des patients consommateurs d'alcool selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients consommateurs d'alcool</u>
Abjaw	Maroc	7,1%
Sen Diouf	Sénégal	2,9%
Notre série	Maroc	8,33%

**1.2. ETUDE CLINIQUE :****a. MODE DE DEBUT :**

Le début de la symptomatologie dans notre étude était brutal dans 75%, s'approche des pourcentages retrouvés aux séries nationales Abjaw et Khoubache [16, 17]

Le diagnostic d'AVC repose sur la clinique, on note un déficit neurologique focalisé ou un trouble de la vigilance d'installation soudaine, rapide ou brutale [33].

**Tableau XXXVI : Pourcentages des patients présentant un mode de début brutal selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients présentant un mode de début Brutal</u>
Abjaw	Maroc	91,66%
Khoubache	Maroc	91,66%
Notre série	Maroc	75%

## **b. EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION :**

### ***b.1. ETAT DE CONSCIENCE :***

La détermination du score de Glasgow chez un patient constitue un élément essentiel à l'admission.

Selon la littérature, une baisse de vigilance d'apparition soudaine (sommolence, léthargie, coma) associée d'emblée à d'autres symptômes neurologiques doit évoquer un infarctus du tronc cérébral[34]. En effet, un coma initial est de très mauvais pronostic[33].

Plusieurs études ont démontré la corrélation entre un score de Glasgow et la mortalité à court terme.

Dans notre série 83,33%des patients avaient un score de Glasgow égal ou inférieur à 10 dont 33,33 des cas étaient compris entre 3 et 7, ces résultats sont différents de ceux de la série nationale Abjaw [16].

Dans notre étude, la présence d'un score de Glasgow profond chez les patients joue un rôle significatif dans la mortalité.

**Tableau XXXVII : Pourcentages de score de Glasgow selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Pourcentages de GCS égal ou inférieur à 10</b>	<b>Pourcentages de GCS entre 3 et 7</b>
Abjaw	Maroc	45,2%	15,4%
Notre série	Maroc	83,33%	33,33%

### ***b.2. SIGNES NEUROLOGIQUES FOCALUX :***

Les signes cliniques apparaissent de façon soudaine et s'installent en quelques secondes, parfois sans aucune douleur mais marqués par un déficit immédiatement majeur[35]. Ces signes et symptômes d'ischémie dépendent de l'emplacement de l'occlusion artérielle et de la quantité de tissu cérébral affecté.

Les signes neurologiques focaux dans l'AVC ischémique sont des symptômes qui se manifestent dans une zone spécifique du cerveau, ils peuvent inclure : une hémiparésie, une aphasie, une paralysie faciale, une anisocorie et un déficit sensitif.

Une fois hospitalisé, le patient bénéficie d'un examen neurologique précis grâce au score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) qui est aussi utile pour le suivi clinique tout au long de son hospitalisation[36].

Dans notre série, les déficits moteurs à type d'hémiplégie, les troubles de paroles et la paralysie faciale étaient les plus fréquents, ce qui rejoint les données de la littérature [16, 24].

La présence d'anisocorie à l'admission impacte le pronostic et joue un rôle dans la mortalité [37].

**Tableau XXXVIII : Pourcentages des signes neurologiques selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages d'hémiplégie</u>	<u>Pourcentages d'aphasie</u>	<u>Pourcentages de paralysie faciale</u>
Abjaw	Maroc	80%	52%	50%
Chraa	Maroc	91,47%	69,88%	17,89%
Notre série	Maroc	91,66%	75%	83,33%

### **c. EXAMEN CARDIOVASCULAIRE :**

Un examen cardio-vasculaire complet est nécessaire pour détecter un trouble de rythme cardiaque, un souffle vasculaire dans un contexte fébrile (endocardite), une asymétrie des pouls radiaux (dissection aortique), un souffle carotidien (sténose carotidienne), et une hypotension artérielle transitoire responsable de collapsus hémodynamique.

L'identification des causes cardio-emboliques demeure ainsi capitale afin de prévenir les récurrences ischémiques par le traitement anticoagulant [38].

Dans notre série, une hypertension artérielle est retrouvée chez 58,33% des patients victimes d'AVCI, concordant ainsi avec les données de la littérature [16, 17, 19, 21].

## **1.3. ETUDE PARACLINIQUE :**

### **a. L'IMAGERIE CEREBRALE :**

L'imagerie des accidents vasculaires cérébraux peut être effectuée en utilisant soit tomographie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM). En effet, le scanner cérébral a

permis une meilleure approche anatomo-clinique de cette affection, La recherche étiologique est également mieux orientée par l'examen tomodensitométrique[39].

L'examen objective le plus souvent un œdème cérébral sous forme d'une hypodensité diffuse avec des ventricules latéraux de petite taille. L'effet de masse atteint son maximum d'intensité entre le deuxième et le cinquième jour. Une zone d'ischémie étendue peut être associée à un œdème et un effet de masse important susceptible d'entraîner un engagement temporal, sous la faux ou encore occipital ainsi qu'une hydrocéphalie avec mise en jeu du pronostic vital[40].

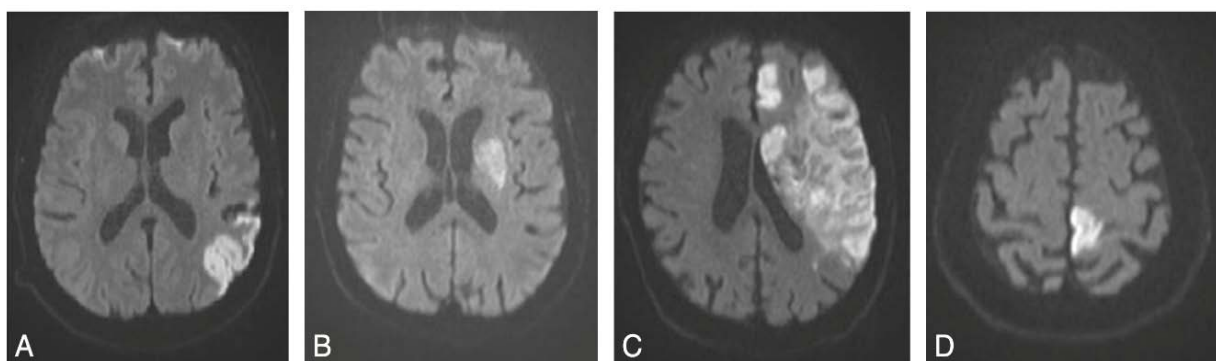
L'effet de masse se traduit par un effacement de la vallée sylvienne ou des sillons corticaux[41], sa présence est de mauvais pronostic [42].

Dans notre série, la TDM était pathologique chez 83,33% des patients, concordant avec les séries nationales[16, 17, 21] où les taux retrouvés étaient respectivement 85,8%, 92% et 92%, le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 41,66% des cas.

Dans notre étude, l'effet de masse joue un rôle significatif dans la mortalité.

**Tableau XXXIX : pourcentage des TDM pathologiques et de l'atteinte du territoire sylvienne selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages de TDM pathologiques</u>	<u>Pourcentages de l'atteinte de l'artère sylvienne</u>
Abjaw	Maroc	85,8%	61,9%
Khoubache	Maroc	92%	65%
Mjebar	Maroc	92%	64%
Notre série	Maroc	83,33%	41,66%



**Figure 18 :** Infarctus en territoire carotidien. IRM séquence de diffusion.

- A. Infarctus sylvien superficiel.
- B. Infarctus sylvien profond.
- C. Infarctus sylvien total.
- D. Infarctus cérébral antérieur.

**b. ELECTROCARDIOGRAMME :**

La troisième cause des AVC ischémiques (20 % des cas) est représentée par les cardiopathies emboligènes [43]. Le dépistage de ces arythmies supraventriculaires notamment la fibrillation auriculaire (FA), est systématique. Ce bilan cardiaque comprend au minimum un ECG [43].

Selon certaines études, la FA joue un rôle important dans la mortalité au cours d'un AVCI[44].

Dans notre série, l'ECG a objectivé une fibrillation auriculaire chez 28,57% des patients, s'approchant ainsi du résultat de la série Mjebbar [21], et diffère de celui de la série Khoubache[17] où le taux noté été très faible 4%.

**Tableau XL : Pourcentage des patients présentant une fibrillation auriculaire selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients présentant une fibrillation auriculaire
Abjaw	Maroc	18,8%
Khoubache	Maroc	4%
Mjebbar	Maroc	35,2%
Notre série	Maroc	28,57%

**c. BIOLOGIE :*****c.1. GLYCEMIE :***

Selon la littérature, la fréquence de survenue d'une hyperglycémie au cours d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est évaluée entre 43 et 68 % des cas[45]. Par ailleurs, plusieurs études cliniques ont montré que l'existence d'une hyperglycémie chez les patients hospitalisés pour accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique était un facteur indépendant de mortalité et de morbidité[45, 46].

Le risque de séquelles neurologiques retentissant sur le niveau d'autonomie, et de séquelles neuropsychologiques à l'origine d'une démence est significativement plus élevé chez le patient diabétique avec ou présentant une hyperglycémie[47].

Dans notre étude, on a objectivé chez 58,33% des patients une hyperglycémie, un taux notamment élevé par rapport à ceux des séries nationales [16, 21].

**Tableau XLI : pourcentage d'hyperglycémie selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Pourcentages d'hyperglycémie</b>
Abjaw	Maroc	39,2%
Mjebar	Maroc	20%
Notre série	Maroc	58,33%

***c.2. HEMATOCRITE/HEMOGLOBINE :***

Le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont des déterminants majeurs de la viscosité sanguine. Une hyperviscosité sanguine peut être responsable de thromboses artérielles ou veineuse notamment les Accidents Vasculaires Cérébraux [48].

Dans notre série, le taux moyen d'hématocrite était de 39,22% avec une différence statistiquement non significative entre les groupes de décès et de survivants, Ce taux rejoint celui de la littérature [16].

#### **1.4. PRISE EN CHARGE :**

##### **a. TRAITEMENT NON SPECIFIQUE :**

###### *a.1. Ventilation assistée :*

La VM est une ventilation artificielle (en opposition à la ventilation spontanée) qui consiste à suppléer ou assister la respiration spontanée à l'aide d'un respirateur artificiel. Elle se pratique le plus souvent dans des situations d'urgence[49].

Dans notre série une ventilation assistée était nécessaire chez 50% des cas, ce taux s'approche de ceux des séries nationales Abjaw[16], Khoubache[17]et Mjebar [21] où on retrouve respectivement les taux suivants : 48,8%, 66,7% et 52%.

Par ailleurs, les patients cérébrolésés sont à haut risque de développer une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM)[50].

Dans notre étude, la ventilation assistée n'a pas montré un impact sur le pronostic vital, son rôle dans la mortalité reste toujours sombre.

**Tableau XLII : Patients ayant nécessité une Ventilation mécanique selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant nécessité la Ventilation mécanique</u>
Abjaw	Maroc	48,8%
Khoubache	Maroc	66,7%
Mjebar	Maroc	52%
Notre série	Maroc	50%

###### *a.2. Oxygénothérapie :*

Une bonne oxygénation préserve les chances de récupération de la zone de pénombre et évite l'hypercapnie, facteur d'aggravation de l'œdème cérébral. L'oxygénation est indiquée en cas de  $PaO_2 < 50 - 60$  mm Hg, d'une tachypnée supérieure à 30 cycles /mn, de dyspnée ou de signes de lutte respiratoires[14].



Dans notre série, 58,33% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie par voie nasale, valeur qui s'approche de la série nationale Mjebar [21] avec un taux de 68%, mais reste supérieur aux taux retrouvés dans les séries Abjaw[16] et Khoubache[17] : 39,2% et 33,4%. Dans notre étude, On note un taux élevé dans le groupe de survivants, en revanche un taux plus bas se voit dans le groupe des décès.

**Tableau XLIII : Patients ayant bénéfice d'O2 par sonde nasale selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant bénéfice d'une oxygénothérapie</u>
Abjaw	Maroc	39,2%
Khoubache	Maroc	33,4%
Mjebar	Maroc	68%
Notre série	Maroc	58,33%

### *a.3. TTT de l'hyperglycémie et Insulinothérapie :*

Les hyperglycémies observées doivent être contrôlées car ils peuvent avoir des conséquences néfastes sur le pronostic d'un accident vasculaire cérébral ischémique. En effet, de nombreuses études ont montré que l'hyperglycémie à la phase aiguë d'un infarctus cérébral était un facteur de mauvais pronostic[51].

l'hyperglycémie multiplie le risque de décès à 30 jours par 3 chez des sujets non diabétiques, et le diabète par un facteur de 3,5 chez l'homme et de 5 chez la femme[47].

Selon l'étude de M. Egli J. Ruiz[52], le taux cumulé d'intolérance au glucose et diabète non diagnostiqué chez les patients admis pour un accident vasculaire cérébrale a été évalué à 42%, Ces patients à haut risque de complications cardiovasculaires futures méritent un dépistage systématique et une prise en charge préventive optimale à long terme au-delà de la phase aiguë.

Dans notre série, les patients sous insulinothérapie présentent la moitié des cas : 50% concordant ainsi avec le résultat de l'étude Mjebar [21], alors que les taux retrouvés aux autres séries nationales [16, 17] sont inférieurs.

**Tableau XLIV : Patients ayant reçu une insulinothérapie selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant reçu une insulinothérapie</u>
Abjaw	Maroc	23,8%
Khoubache	Maroc	26,7%
Mjebar	Maroc	50,66%
Notre série	Maroc	50%

**a.4. Les antihypertenseurs :**

Le traitement hypertenseur constitue un pilier fondamental dans la prise en charge des accidents vasculaires ischémiques, cela peut s'expliquer par le fait que l'HTA représente un facteur de risque très important, ainsi qu'elle joue un rôle déterminant dans la mortalité et le pronostic vital des patients victimes d'AVC ischémiques.

Les antihypertenseurs seront utilisés avec beaucoup de doigté les premiers jours[53]. La nicardipine injectable constitue actuellement l'outil essentiel dans les poussées hypertensives et son emploi doit être large [54].

Il faut abaisser progressivement la pression artérielle en surveillant l'état neurologique afin de dépister une aggravation neurologique.

Le traitement antihypertenseur après un AVC ischémique diminue le risque de récurrence d'AVC, ainsi que le risque d'événements cardiovasculaires, en effet il induit une diminution significative du risque de nouveaux événements vasculaires, tels qu'un infarctus du myocarde[55].

**Tableau XLV : Patients ayant reçu un traitement antihypertenseur selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant reçu un traitement anti-HTA</u>
Abjaw	Maroc	59,5%
Khoubache	Maroc	41,4%
Mjebar	Maroc	20%
Notre série	Maroc	83,33%

**b. TRAITEMENT SPECIFIQUE :*****b.1. Traitement antithrombotique à la phase aigue :*****✚ Traitement antiagrégant plaquettaire :**

L'antiagrégation plaquettaire est le traitement antithrombotique de choix pour la prévention secondaire après un accident vasculaire cérébral ischémique. L'acide acétylsalicylique (AAS), connu sous le nom d'aspirine, est un anti-inflammatoire non stéroïdien aux propriétés antiagrégantes, il inhibe la production de thromboxane A2 par les plaquettes, prévenant ainsi l'activation des plaquettes via leur récepteur GP IIb/IIIa et ainsi l'agrégation plaquettaire. Cependant que le clopidogrel est un antiagrégant dont le mécanisme est différent de celui de l'AAS. C'est un inhibiteur du récepteur plaquettaire à l'adénosine P2Y12 prévenant l'activation des plaquettes et leur agrégation[56]. En effet, L'aspirine et le clopidogrel inhibent l'agrégation des plaquettes de manière synergique.

Le risque de récurrence d'AVC ischémique est accru ; il peut être réduit par l'utilisation d'antiagrégants plaquetitaires. Selon l'étude de CHANCE, nous avons conclu que l'association d'aspirine et de clopidogrel, versus aspirine seule, durant les trois premières semaines après un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique mineur était associée à une diminution du risque relatif d'AVC de 32%[57].

Dans notre étude, le taux des patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire était 75% des cas, concordant ainsi avec celui des séries Khoubache[17] et Mjebar [21].

**Tableau XLVI : Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Pourcentages des patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire</b>
Abjaw	Maroc	52,3%
Khoubache	Maroc	76%
Mjebar	Maroc	74,66%
Notre série	Maroc	75%

### ✚ Traitement anticoagulant :

Les molécules anti-thrombotiques utilisées dans le traitement des AVC ischémiques dans la phase aiguë sont l'aspirine, le clopidogrel et, dans une moindre mesure, les anticoagulants (héparine non fractionnée (HNF), héparine de bas poids moléculaire (HBPM), anticoagulant oral direct (ACOD) et les anti-vitamine K (AVK)).

Le choix de l'anticoagulant dépend également de la cause sous-jacente de l'AVC. Par exemple les anticoagulants tels que la warfarine peuvent être utilisés chez les patients ayant une fibrillation auriculaire qui ont un risque de faire un AVC alors que les héparines peuvent être utilisés pour traiter les AVC ischémiques aigus.

Selon la littérature, une méta-analyse de 22 études a démontré que le traitement anticoagulant précoce était associé à une réduction de neuf récurrences d'infarctus cérébral, pour 1000 patients traités ainsi que dans l'étude Rapid Anticoagulation Prevents Ischemic Damage (RAPID), les patients ayant reçu de l'HNF présentaient moins de récurrences précoces d'infarctus cérébral[58].

Le taux des patients ayant reçu un traitement anticoagulant retrouvé dans notre série est de 83,33%, alors que ceux retrouvés dans les séries nationales [16, 17, 21] étaient inférieurs.

**Tableau XLVII : patients ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant reçu un traitement anticoagulant</u>
Abjaw	Maroc	35,7%
Khoubache	Maroc	46,7%
Mjebar	Maroc	54,66%
Notre série	Maroc	83,33%

### *b.2. La thrombolyse :*

La thrombolyse intraveineuse (TIV) constitue le traitement de référence de l'infarctus cérébral aigu dans la fenêtre thérapeutique de 4.5h, sans occlusion d'une grande artère. Le but

de ce traitement est de faciliter la lyse du thrombus, limiter l'expression de la thrombose et de prévenir les récurrences emboliques[14].

Selon la littérature, la thrombolyse intraveineuse de l'AVC ischémique avec le rt-PA (alteplase ou Actylise) dans les trois premières heures après le début des symptômes a été accréditée par Swissmedic en 2002, tout comme le recours à l'urokinase intraartérielle pour la reperméabilisation des artères cérébrales au cours des six premières heures[59].

Selon les résultats confirmés par certaines études, plus le traitement est instauré de façon rapide plus de meilleurs résultats peuvent se voir les mois qui suivent (à 3 mois) [60]. En effet, la thrombolyse intraveineuse permet de réduire sensiblement la mortalité et le handicap de l'AVC ischémique [61].

L'administration d'un thrombolytique (streptokinase, urokinase, alteplase) par voie intraveineuse peut améliorer le pronostic des patients ayant fait un accident vasculaire cérébral ischémique mais comporte certains risques, notamment d'hémorragie cérébrale[62].

### ***b.3. La thrombectomie mécanique :***

La thrombectomie mécanique (TM) ou la bridging-thérapie (TIV couplée avec la TM) est le traitement validé en cas d'AVC ischémique avec occlusion artérielle d'une artère de gros calibre.

La thrombectomie intracrânienne consiste à retirer mécaniquement le caillot qui obstrue l'artère permettant la reperméabilisation de celle-ci et le rétablissement du flux sanguin orthograde dans le territoire cérébral concerné par l'ischémie. Les avantages théoriques des systèmes mécaniques sur la thrombolyse chimique sont la rapidité et l'absence d'injection de thrombolytique. Le retrait mécanique est théoriquement plus rapide que l'action du thrombolytique[58].

Les techniques de thrombectomie sont représentées à ce jour par la thrombo-aspiration et le stent-retrieveur.

La thrombectomie a démontré son efficacité clinique pour les occlusions de la circulation antérieure, elle est également recommandée en pratique clinique dans le cadre des occlusions

basilaires. Il est important de noter que Les occlusions aiguës du tronc basilaire représentent environ 20 % des accidents ischémiques cérébraux (AIC) par occlusion d'une artère de large calibre[63].

Cette technique s'adresse[64] aux contre-indications de la fibrinolyse intraveineuse (chirurgie récente, traitement par AVK [INR > 1,2]) ; prise en charge tardive supérieure à 4 h 30, début inconnu (AVC du réveil) et aux situations de recours en cas d'échec de la fibrinolyse i.v. pour des occlusions des artères intracrâniennes de gros calibre après réévaluation clinique du patient 600 après rt-PA i.v. en l'absence d'amélioration du score NIHSS de moins de quatre points.

### 1.5. ÉVOLUTION :

#### a. MORTALITE :

On a noté 50% de décès dans notre série, ce taux est proche de la série de Khoubache [17] et de Mjebar [21] avec des taux de 52% et 57,3% respectivement. Cependant que la série Abjaw [16] représente un taux de mortalité plus inférieur 30,95%.

La mortalité par AVC, bien qu'importante dans tous les pays à travers le monde, il l'est encore plus pour les pays à revenus moyens et faible. Il est la deuxième cause de mortalité dans le monde et la première cause de handicap physique chez l'adulte. L'AVC, en plus des conséquences physiques pour l'individu, il a un important impact psychologique et financier sur les patients, leur famille et le système de santé[65].

**Tableau XLVIII : la mortalité selon les différentes séries d'études.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Année</u>	<u>Département</u>	<u>Mortalité</u>
Abjaw	Maroc	2012	Réanimation	30,95%
Khoubache	Maroc	2018	Réanimation	52%
Mjebar	Maroc	2020	Réanimation	57,3%
Notre série	Maroc	2023	Service d'accueil des urgences	50%

## **b. COMPLICATIONS :**

### ***b.1. Engagement cérébral :***

L'engagement cérébral est un terme qui fait référence à une situation dans laquelle une zone cérébrale est privée d'oxygène et de nutriments en raison d'une perturbation de la circulation sanguine. L'AVC ischémique peut entraîner un engagement cérébral, qui peut se manifester par des symptômes qui peuvent varier en fonction de la gravité, tels que les troubles de conscience, des troubles de la motricité, ou encore des déficits cognitifs, par ailleurs les conséquences d'un engagement cérébral dépendent du siège et de la taille de la zone affectée, ainsi que de la rapidité de la prise en charge.

L'engagement cérébral, le NIHSS élevé, le Glasgow bas sont associés à une mortalité élevée[66].

Dans notre série, l'engagement cérébral a été retrouvé chez 8,33% des patients, proche du taux retrouvé dans la série nationale Khoubache [17] qui est de 12%, certes ces résultats sont supérieurs à ceux de la série Abjaw [16], mais reste très inférieurs au taux retrouvé dans la série Mjebar [21].

**Tableau XLIX : Patients ayant présenté un engagement cérébral et mortalité selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Pourcentages des patients ayant présenté un engagement cérébral</b>
Abjaw	Maroc	2012	1,1%
Khoubache	Maroc	2018	12%
Mjebar	Maroc	2020	32%
Notre série	Maroc	2023	8,33%

### ***b.2. Infections :***

L'infection, est une complication fréquente au cours de l'AVC, survient le plus souvent chez les patients avec des infarctus étendus[67]. Selon la littérature, les infections les plus courantes pendant la phase aiguë de l'AVC sont l'infection urinaire et la pneumopathie

d'inhalation. Il faut bien noter que la pneumopathie d'inhalation entraîne 15 à 25% de décès après un AVC[68].

L'apparition de la fièvre a un impact péjoratif sur le pronostic fonctionnel après l'AVC[68].

Les complications les plus fréquentes dans notre étude, étaient d'ordre infectieux, représentant un taux de 50% dont 25% concernaient les voies respiratoires, 16,66% étaient en rapport avec la septicémie, tandis que les infections du tractus urinaires n'ont été observées que chez 8,33% des patients.

**Tableau L : Patients ayant présenté une infection selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Année</u>	<u>Pourcentages des patients ayant présenté une infection</u>
Abjaw	Maroc	2012	38,09%
Khoubache	Maroc	2018	34,7%
Mjebar	Maroc	2020	38,66%
Notre série	Maroc	2023	50%

### *b.3. Escarres :*

Le risque de développer des escarres est important[69], car de nombreux facteurs de risque sont propres au patient AVC : l'âge, le poids, la dénutrition, l'incontinence urinaire et fécale[68].

L'escarre est une plaie au niveau des zones d'appui, qui concerne les patients hospitalisés et alités, le plus souvent d'âge avancé, altérés et dont la mobilité et la sensibilité sont réduites[70]

La prévention des escarres [71] est cruciale car leur traitement peut être difficile. Les plans de prévention nécessitent de garder la peau propre et humide, de changer de position corporelle fréquemment (en soulevant soigneusement, sans froter les surfaces), d'utiliser des matelas ou des soutiens spéciaux, de prendre en charge les autres pathologies contribuant à ces



escarres et de mettre en place un régime sain. L'amélioration ou la réduction de la pression sur la zone est essentielle.

Une fois l'escarre apparue, les options supplémentaires de traitement peuvent inclure : des soins locaux de l'escarre, dont la conservation d'une humidité équilibrée et de pansements antibactériens, un débridement (éradication des tissus malades), une Protection des tissus non atteints autour de la plaie en les gardant propres et légèrement humides et une Intervention chirurgicale pour greffer des lambeaux musculaires et cutanés chez certains patients

Dans notre étude, 25% des patients ont présenté des escarres, proche de la série Abjaw [16] avec un taux 16,66%.

**Tableau LI : Patients ayant présenté les escarres selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Année</u>	<u>Pourcentages des patients ayant présenté des escarres</u>
Abjaw	Maroc	2012	16,66%
Mjebar	Maroc	2020	6,66%
Notre série	Maroc	2023	25%

## **2. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques :**

### **2.1. EPIDEMIOLOGIE :**

Les Accidents Vasculaires Cérébraux Hémorragiques (AVCH) représentent 10 à 15 % de l'ensemble des AVC. Ils sont responsables d'une mortalité lourde[72] et Ils sont généralement plus mortels et plus invalidants que les AVC ischémiques.

Dans notre étude, les AVCH présentent 50% des cas, ce taux diffère de celui de la littérature [72, 73].

La mortalité suite à un accident vasculaire cérébral hémorragique dans notre série était de 58,33%.

**a. L'AGE :**

Dans notre série l'âge variait entre 20 et 70 ans. La moyenne d'âge était de 50,5 ans, proche de la série nationale Ouadoudi[74] avec une moyenne d'âge de 59 ans, et des séries africaines : Abdourahaman[75] au Sénégal et Mahoungou Gimbi [76] au Congo avec des moyennes de 59,2ans et 53,5 ans respectivement.

Selon certains auteurs, l'incidence de l'AVC hémorragique augmente avec l'âge surtout au-delà de 55 ans [77], ce qui concorde avec les résultats de notre étude, on observe que 50% des patients atteint d'accident vasculaire cérébral hémorragique ont un âge de plus de 51 ans.

75% des AVC surviennent après l'âge de 65 ans. Ils représentent à cet âge la première cause de mortalité et restent à tout âge la première cause d'handicap acquis. En effet, le pronostic des AVC du sujet âgé est souvent plus sombre que chez les sujets plus jeunes[78].

Selon la littérature[79], malgré la stabilité d'incidence depuis 30 ans, le profil des hémorragies s'est modifié : moins d'hémorragies profondes surviennent chez le sujet jeune mais les hémorragies lobaires du sujet âgé augmentent.

La mortalité était plus élevée dans la tranche d'âge 51 - 70 ans, on note bien que l'âge joue un rôle très significatif dans la mortalité.

**Tableau LII : moyenne d'âge dans les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Age moyen</b>
Abjaw	Maroc	62,63
Ouadoudi	Maroc	59
Abdourahaman	Sénégal	59,2
Mahoungou Gimbi	Congo	53,5
Notre série	Maroc	50,5

**b. LE SEXE :**

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec un taux de 66,66%, ce résultat est proche de ceux des études similaires nationales et africaines [16, 74-76, 80] avec des taux

de 68,75%, 70,6%, 57,6% et 62,2% respectivement. Ces résultats concordent avec les données de la littérature[72, 81].

Dans notre série, le sexe ne jouait pas un rôle significatif dans la mortalité.

**Tableau LIII : sexe ratio selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>	<b>Sex ratio</b>
Abjaw	68,75%	31,25%	2,2
Ouadoudi	70,6%	29,4%	2,4
Abdourahaman	57,6%	42,4%	1,38
Mahoungou Gimbi	62,2%	37,8%	1,6
Ilhem	61,4%	38,6%	1,59
Notre série	66,66%	33,33%	2

### **c. LES FACTEURS DE RISQUES :**

#### ***c.1. HYPERTENSION ARTERIELLE :***

Les facteurs de risques causants un AVC hémorragique sont nombreux mais l'HTA est de loin le facteur le plus fréquent contrairement au diabète.

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important d'hémorragie intracrânienne. En effet, environ 60 % à 70 % des cas d'hémorragie intracrânienne peuvent être attribués à l'hypertension artérielle[82], elle est un facteur indépendant au saignement intracérébral. On estime que près des deux tiers des AVC hémorragiques sont la conséquence directe de l'HTA[83].

Les localisations classiques sont les noyaux gris centraux, les hématomes lobaires, le tronc cérébral (protubérance) ou le cervelet.

Dans notre étude, l'HTA présentait le facteur de risque le plus fréquent, près de 50% des patients étaient hypertendus, ce taux s'approche de ceux des séries Abjaw, Mahoungou gimbi et ilhem avec des taux de 56,25%, 59,4% et 46% respectivement. Tandis que dans les séries Ouadoudi et Abdourahaman des taux très élevés d'HTA ont été observés.

**Tableau LIV : Pourcentage des patients hypertendus selon les différentes séries.**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Pourcentages des patients hypertendus</b>
Abjaw	Maroc	56,25%
Ouadoudi	Maroc	73,53%
Abdourahaman	Sénégal	67,5%
Mahoungou Gimbi	Congo	59,4%
Ilhem	algérie	46%
Notre série	Maroc	50%

**c.2. Malformations vasculaires : Anévrisme, Angiopathie amyloïde :**

On différencie les malformations à haut risque hémorragique (anévrismes, malformations artério-veineuses [MAV]) de celles à risque hémorragique plus faible (cavernomes), voire mineur (angiomes veineux, télangiectasies).

Les malformations artério-veineuses (MAV) sont des anomalies congénitales rares du système vasculaire, elles sont marquées par un flux sanguin anormal entraînant une augmentation de la pression artérielle dans les vaisseaux sanguins et une surcharge de travail pour le cœur. Ces malformations sont plus fréquentes au niveau du parenchyme cérébral et se manifestent par des symptômes variées en fonction de leur taille et leur siège.

Les anévrismes, localisés préférentiellement au niveau des bifurcations vasculaires, se manifestent surtout par une hémorragie méningée [84].

L'angiopathie cérébrale amyloïde est une cause habituelle d'hématome intracérébral[85], elle constitue la cause principale d'atteinte de la microcirculation et la 2ème cause d'hémorragie cérébrale derrière l'HTA[86].

Les malformations artério-veineuses cérébrales (MAV) sont une cause fréquente d'HIC chez les sujets jeunes. Dans la moitié des cas, les MAV sont révélées par une HIC, les autres manifestations pouvant être des céphalées ou de l'épilepsie. Les HIC en lien avec une MAV semblent être de meilleur pronostic que les HIC non malformatives[79].

### ***c.3. TABAC :***

Le tabagisme peut endommager les parois des artères et augmenter le risque d'AVC hémorragique.

Les fumeurs sont plus souvent hypertendus ce qui les expose à un risque, en théorie, plus élevé d'AVC. Mais cet effet synergique n'a été mis en évidence à ce jour que chez les patients admis pour un AVC hémorragique[87].

Dans notre série, 33,33% des patients étaient tabagiques, ce taux est élevé par rapport à ceux des études nationales Abjaw[16], Ouadoudi[74] , à celui de la série congolaise Mahoungou gimbi[76] et à celui de l'étude algérienne Ilhem[80], les taux retrouvés étaient de 18,75%, 17,65%, 2,7% et 20% respectivement.

Il est important de prendre des mesures de sevrage afin réduire le risque d'AVC ainsi de développer d'autres pathologies liées au tabagisme.

**Tableau LV : Pourcentage des patients fumeurs selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients fumeurs
Abjaw	Maroc	18,75%
Ouadoudi	Maroc	17,65%
Mahoungou Gimbi	Congo	2,7%
Ilhem	algérie	20%
Notre série	Maroc	33,33%

### ***c.4. DIABETE :***

Les accidents vasculaires cérébraux sont plus rarement hémorragiques chez le diabétique en dépit de l'augmentation de la fréquence de l'hypertension artérielle[83].

Le diabète peut augmenter le risque de développer une HIC en raison de ses effets sur les vaisseaux sanguins. En effet, le diabète peut rendre les parois des vaisseaux plus fragiles et plus susceptible de se rompre. De plus, le diabète peut également entraîner une apparition d'HTA, ce qui est un facteur de risque important pour les hémorragies intracérébrales.

Dans notre série, les patients diabétiques étaient d'ordre de 25%, similaire au taux de la série Abjaw [16] et supérieur à ceux des séries Abdourahaman[75] à Dakar et Mahoungou gimbi au congo[76], mais reste inférieur au taux observé dans la série nationale Ouadoudi[74] où 38,23% des patients étaient diabétiques.

**Tableau LVI : Pourcentage des patients diabétiques selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients diabétiques
Abjaw	Maroc	25%
Ouadoudi	Maroc	38,23%
Abdourahaman	Sénégal	12,1%
Mahoungou Gimbi	Congo	13,5%
Ilhem	algérie	12%
Notre série	Maroc	25%

## 2.2. ETUDE CLINIQUE :

### a. MODE DE DEBUT :

L'AVC hémorragique se caractérise souvent par un début brutal, il survient subitement sans signe avant-coureur. Les symptômes neurologiques associés à une HIC apparaissent de façon rapide et dépendent de la zone affectée et de l'importance de l'hémorragie.

Dans notre étude, le mode de début était brutal chez 91,66% des patients, concordant avec les séries nationales Abjaw[16] et Ouadoudi[74] où le mode de début était brutal dans 75% et 65,6% des cas respectivement.

**Tableau LVII : Pourcentages des patients présentant un mode de début brutal selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients présentant un mode de début brutal
Abjaw	Maroc	75%
Ouadoudi	Maroc	65,6%
Notre série	Maroc	91,66%

**b. EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION :*****b.1. ETAT DE CONSCIENCE :***

L'évaluation de l'état de conscience à l'admission se fait chez tout patient ayant une atteinte cérébrale qu'elle soit traumatique ou non, cette évaluation se fait à l'aide de l'échelle de score de Glasgow.

La mesure de l'état de conscience apporte une aide importante dans la prise en charge de l'AVCH et y représente un indicateur pronostique principal.

Dans notre série, un score de Glasgow inférieur ou égale à 10 a été retrouvé chez 75% des patients dont 50% des cas étaient compris entre 3 et 7, ces taux sont élevés par rapport à ceux des séries nationales Abjaw [16] et Ouadoudi [74].

Selon les données de la littérature, la profondeur du trouble de conscience peut être considérée comme un facteur de mauvais pronostic dans de nombreux cas d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, et les patients atteints ont souvent des chances plus faibles de récupérer [88, 89].

**Tableau LVIII : moyenne du GCS selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages de GCS égal ou inférieur à 10</u>	<u>Pourcentages de GCS entre 3 et 7</u>
Abjaw	Maroc	68,75%	25%
Ouadoudi	Maroc	58,82%	47,06%
Notre série	Maroc	75%	50%

***b.2. SIGNES NEUROLOGIQUES FOCALUX :***

Selon la littérature, le seul argument clinique solide en faveur d'un AVC hémorragique est l'existence d'un syndrome méningé[90].

Un syndrome neurologique déficitaire peut être en faveur d'un accident hémorragique. Les symptômes observés au cours d'un AVCH peuvent inclure : une installation brutale des céphalées sévères et des vomissements, un déficit moteur et sensitif proportionnel de la face et

des membres supérieur et inférieur : une hémiparésie et une paralysie faciale, une aphasie qui peut prendre plusieurs formes différentes, selon la zone affectée et la gravité de la lésion. Par exemple, certaines personnes peuvent avoir des difficultés à trouver les mots pour décrire ce qu'ils veulent dire (aphasie de nomination), tandis que d'autres peuvent comprendre le langage mais ne pas être en mesure de parler clairement (aphasie de Broca). En effet, une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel signifie que les symptômes ne sont pas limités à un seul territoire vasculaire spécifique, Cela peut être le signe d'une hémorragie plus diffuse ou plus importante que celle qui est associée à un déficit plus localisé.

Dans notre série, les signes neurologiques à type d'hémiparésie, d'aphasie, de paralysie faciale et de raideur méningée étaient les plus fréquents, concordant ainsi avec les données de la littérature [16, 74].

Dans notre étude, aucun des signes neurologiques focaux décrit n'influence la mortalité.

**Tableau LIX : Pourcentages des signes neurologiques selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages d'hémiparésie	Pourcentages de paralysie faciale	Pourcentages d'aphasie	Pourcentages de raideur méningée
Abjaw	Maroc	62,5%	37,5%	43,75%	56,25%
Ouadoudi	Maroc	50%	32,36%	26,48%	2,94%
Notre série	Maroc	83,33%	50%	66,66%	50%

### c. CHIFFRES TENSIONNELS :

Chez les patients victimes d'AVC hémorragique, la probabilité de décès, d'handicap permanent ou les deux associés augmente avec le niveau de la PAS et de la PAD à l'admission [91].

En effet, une augmentation brutale de la pression artérielle peut augmenter le risque de saignement cérébral et aggraver les dommages causés par l'AVC. Par conséquent, il est important de contrôler la pression artérielle chez les personnes présentant un AVC hémorragique.

Dans notre série, une hypertension artérielle est retrouvée chez 50% des patients victimes d'AVCH, proche des taux retrouvés dans d'autres études similaires [16, 76, 80].



### **2.3. ETUDE PARACLINIQUE :**

#### **a. TDM CEREBRALE :**

Dans notre série, la TDM cérébral a objectivé une hémorragie intra-parenchymateuse chez 58,33% des patients, s'approche de la série Abjaw[16] avec un taux de 68,75%. Une hémorragie méningée était présente chez 50% des patients, cependant que les taux observés dans les séries Abjaw[16] et Ouadoudi[74] étaient plus inférieurs : 25% et 20,59% respectivement. Tandis qu'un patient sur deux présentait une inondation ventriculaire, concordant avec les séries [16, 74].

La TDM (tomodensitométrie) est le type d'imagerie médicale utilisé pour l'exploration des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Elle peut aider à déterminer le siège et la taille de l'hémorragie, ce qui peut être important et utile pour planifier le traitement et évaluer la gravité de l'AVC hémorragique. La TDM est souvent utilisée conjointement avec d'autres tests, tels que l'IRM (imagerie par résonance magnétique) pour évaluer complètement l'état du cérébral après un AVC hémorragique.

Par ailleurs, après un AVC hémorragique l'hyperdensité spontanée est l'image la plus fréquemment rencontrée au scanner cérébral [92].

#### ***a.1. Hémorragie méningée :***

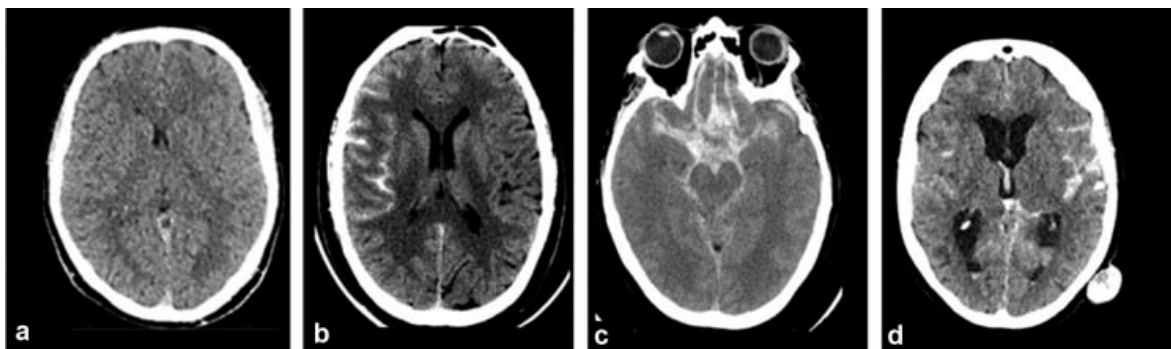
Lorsqu'un patient présente une céphalée suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, il est important de réaliser un examen initial, comme un scanner cérébral, sans injection de produit de contraste. Cet examen aide à détecter une hyperdensité sous-arachnoïdienne qui peut indiquer une hémorragie. La sensibilité du scanner cérébral dans la détection d'une hémorragie sous-arachnoïdienne est élevée si elle est réalisée dans les 12 heures suivant le saignement, avec un taux de 98 à 100%. Cependant, cette sensibilité peut chuter à 93% si elle est réalisée après 24 heures et peut atteindre de 57 à 85% au-delà du 6ème jour.

Le volume de sang au niveau de l'espace sous-arachnoïdien peut effectivement être utilisé pour estimer le risque de développer un vasospasme après une hémorragie sous-

arachnoïdienne. La classification scannographique de Fischer est utilisée pour évaluer la quantité de sang présente dans l'espace sous-arachnoïdien.

**Tableau LX : Échelle scannographique de Fischer[93].**

<b>Grade</b>	<b>Aspect scanner</b>
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie Ventriculaire



**Figure 19 : Scanners cérébraux non injectés illustrant différents grades de la classification de Fisher.**

**A. Grade 0** : absence d'HSA, pas d'hémorragie ventriculaire.

**B. Grade 1** : HSA minime, absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux.

**C. Grade 3** : HSA importante. Absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux.

**D. Grade 4** : HSA importante, hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux.

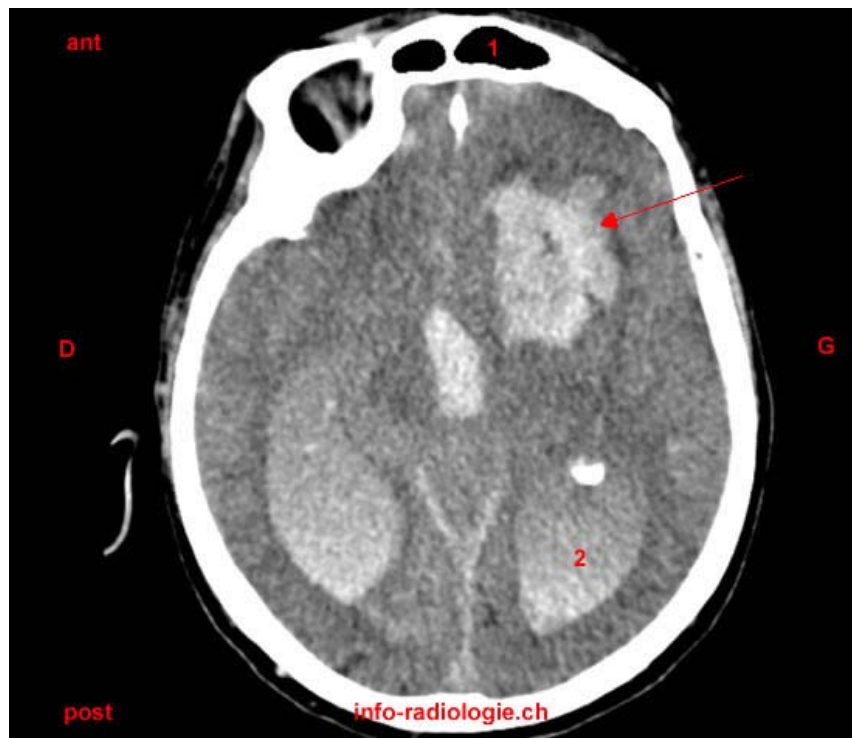
### *a.2. Hémorragie intracérébrale :*

Le scanner cérébral pose le diagnostic d'hématome intracérébral avec de très bonnes sensibilité et spécificité[94].

Les hématomes frais sont généralement détectables dès les premières minutes du saignement en imagerie médicale, telle que la tomodensitométrie (TDM) ou l'IRM, sous la forme d'une hyperdensité ou d'une hyper intensité, respectivement.

Pour calculer le volume d'un hématome, une méthode proposée est de multiplier le diamètre le plus large de l'hématome en centimètres, par le diamètre perpendiculaire en centimètres, par l'épaisseur sur laquelle l'hématome est visible en nombre de coupes multiplié

par l'épaisseur de coupe en centimètres. Cette formule peut être représentée comme suit :  
 Volume de l'hématome (en cm<sup>3</sup>) = (Diamètre le plus large en cm) x (Diamètre perpendiculaire en cm) x (Nombre de coupes x Épaisseur de coupe en cm). Il est important de noter que cette méthode de calcul du volume de l'hématome peut varier en fonction des protocoles d'imagerie utilisés et des pratiques cliniques de chaque établissement de santé.



**Figure 20 :** TDM : Hématome intra-cérébral gauche avec inondation hémorragique du système ventriculaire.

1 : Sinus frontal ; 2 : Ventricule latéral (gauche) ; 3 : Flèche : Hématome.

**Tableau LXI :** pourcentage des anomalies révélées sur la TDM selon les différentes séries.

Série	Pays	HIP	Hémorragie méningée	Inondation ventriculaire
Abjaw	Maroc	68,75%	25%	56,25%
Ouadoudi	Maroc	20,59%	20,59%	47,06%
Notre série	Maroc	58,33%	50%	50%

#### **b. PONCTION LOMBAIRE :**

En absence d'accès rapide à l'IRM, la réalisation d'une ponction lombaire est systématique devant toute suspicion d'hémorragie méningée. Néanmoins, celle-ci n'a d'intérêt qu'après un délai de 6 à 12 heures suivant l'hémorragie et peu compatible avec la nécessité d'obtenir un diagnostic urgent. La ponction lombaire dans ce contexte peut ramener un liquide xanthochromique tout à fait évocateur[94].

La sensibilité diagnostique de la ponction lombaire est proche de 100 % entre la douzième heure et le quinzième jour après le saignement[95].

#### **c. IRM :**

L'IRM est une méthode de choix pour diagnostiquer un AVC hémorragique. En effet, l'IRM permet de mieux visualiser l'encéphale avec une grande précision et de détecter la présence d'hémorragie, ce qui est essentiel et utile pour diagnostiquer un AVC hémorragique. En outre, l'IRM peut aider à identifier la cause sous-jacente de l'AVC hémorragique, telle qu'une anomalie vasculaire ou une tumeur cérébrale.

Par rapport à la tomodensitométrie (TDM), l'IRM est plus sensible pour détecter de petites hémorragies, en particulier dans les premières heures suivant l'apparition des symptômes. De plus, l'IRM est moins exposante aux rayons X que la TDM avec des risques pour les patients ayant des implants métalliques, tels que des stimulateurs cardiaques ou des prothèses articulaires.

Cependant, l'interprétation d'une hémorragie sur les séquences IRM peut s'avérer difficile dans quelques cas en raison des modifications du signal du caillot en fonction du temps, dans ce cas on a recours à l'utilisation des séquences angiographiques en IRM qui permet une meilleure visualisation de l'arbre vasculaire[96].

#### **d. ANGIOGRAPHIE CEREBRALE :**

L'angiographie peut jouer un rôle important dans le diagnostic et le traitement des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Elle permet de déterminer le siège et l'étendue

de l'hémorragie, identifier les artères atteintes ainsi que guider les interventions chirurgicales. La réalisation d'une angiographie en urgence doit être faite rapidement et ne pas être retardée [97].

En effet, l'angiographie permet de mieux visualiser et détecter les anévrismes, elle joue un rôle important dans l'analyse détaillée de la localisation, de la forme, de la taille de l'anévrisme. Une reconstruction en trois dimensions de l'anévrisme permet de visualiser les rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes, ce qui est important pour le choix du traitement et la technique la plus appropriée pour chaque cas. Elle est souvent le premier temps du geste thérapeutique lorsque l'embolotomie est envisagée. L'embolotomie consiste en l'obstruction de l'anévrisme pour prévenir sa rupture et le risque d'hémorragie.

#### e. BIOLOGIE :

##### e.1. Hyperglycémie :

Plusieurs études ont démontré que l'hyperglycémie chez les patients atteints d'un AVC hémorragique est associée à une augmentation de la mortalité et d'autres complications neurologiques et métaboliques [98]. Il est donc important de contrôler l'hyperglycémie chez les patients atteints d'un AVC hémorragique afin de minimiser les complications et d'améliorer les résultats.

Dans notre série, une hyperglycémie est retrouvée chez 25% des patients, s'approche des séries nationales Abjaw [16] et Ouadoudi[74] où on retrouve des taux d'hyperglycémie de 37,5% et 38,23% respectivement.

**Tableau LXII : pourcentage d'hyperglycémie selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages d'hyperglycémie
Abjaw	Maroc	37,5%
Ouadoudi	Maroc	38,23%
Notre série	Maroc	25%

*e.2. Hémostase :*

L'étude de l'hémostase au cours des AVC hémorragiques est un domaine de recherche encore relativement peu exploré, mais plusieurs études ont mis en évidence l'importance de l'activation du système de coagulation dans la pathogenèse et la progression de l'AVC hémorragique. En effet, l'augmentation dans le sang du complexe thrombine antithrombine (TAT) (un marqueur de l'activation du système de coagulation) chez les patients atteints d'AVC Hémorragique témoigne de l'activation de la coagulation et de la formation de caillots sanguins.

Une étude japonaise en particulier a montré que le taux de TAT était significativement plus élevé chez les patients atteints d'HSA grave par rapport aux patients atteints d'HSA modérée, et que ce taux était un prédicteur indépendant de la mortalité à court terme[99].

**2.4. TRAITEMENT :**

**a. TRAITEMENT NON SPECIFIQUE :**

*a.1. Maintien de l'hématose :*

Elles se résument à des mesures classiques de réanimation médicale. Devant un cas d'HIC l'hospitalisation s'impose en urgence, la liberté des voies aériennes supérieures est nécessaire pour corriger l'hypoxie et l'hypercapnie qui aggravent la souffrance neuronale. Il faut donc assurer une oxygénation et un désencombrement bronchique voir une intubation et ventilation artificielle si besoin. D'autres mesures sont nécessaires tel que le nursing et la kinésithérapie précoce.

L'intubation est nécessaire chez tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 afin de prévenir l'inhalation bronchique et de rétablir la normoxie et la normocapnie.

Il est important de noter que chaque cas est unique et que les mesures de réanimation peuvent varier en fonction de la situation individuelle du patient.

Dans notre série, 58,33% des patients ont reçu une oxygénothérapie par sonde nasale et ont bénéficié d'une ventilation assistée, ce qui s'approche des résultats de la série nationale Abjaw [16].

**Tableau LXIII : Les mesures de réanimation reçus par les patients selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients ayant reçu une ventilation assistée	Pourcentages des patients ayant reçu O2 par sonde nasale
Abjaw	Maroc	43,75%	56,25%
Ouadoudi	Maroc	26,47%	100%
Notre série	Maroc	58,33%	58,33%

**a.2. Contrôle de l'hypertension artérielle :**

En plus d'être l'un des principaux facteurs de risque, le contrôle de la pression artérielle (PA) est un enjeu essentiel de la prise en charge initiale. Une diminution trop importante de la PA ne permettra pas d'assurer une perfusion cérébrale efficace et une élévation trop importante de la tension est associée à un risque important d'aggravation précoce de l'hématome et donc à une surmortalité.

Les recommandations préconisent de maintenir la pression artérielle systolique inférieure (PAS) en dessous 180 mmHg et la pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 130 mmHg [100].

Selon les données de la littérature, l'étude SHEP rapporte que le traitement de l'HTA systolique chez le sujet âgé diminue de 50 % environ le risque d'AVC hémorragique[101].

Dans notre étude, les patients hypertendus ayant reçu un traitement antihypertenseur étaient d'ordre de 83,33%, ce taux est proche de ceux des séries nationales [16, 74].

**Tableau LXIV : Patients ayant reçu un traitement antihypertenseur selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients ayant reçu un traitement anti-HTA
Abjaw	Maroc	87,5%
Ouadoudi	Maroc	73,53%
Notre série	Maroc	83,33%

### ***a.3. Lutter contre l'HTIC :***

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est l'une des complications majeures des AVC hémorragiques. Elle peut être liée au volume lui-même de l'hématome, à l'œdème péri lésionnel ou à une hydrocéphalie. Elle doit être combattue avant même l'apparition des signes d'engagement (bradycardie, hypertension, mydriase)[100].

Les mesures thérapeutiques classiques de prise en charge de l'HTIC incluent[100] : une tête surélevée de 30° afin d'améliorer le retour veineux et de diminuer le risque de pneumopathie d'inhalation, un contrôle strict de la natrémie et contre-indication à perfuser des solutés hypotoniques, une lutte contre l'hyperthermie (l'hypothermie ne peut être recommandée en pratique courante) et un contrôle de la glycémie avec objectif de glycémie < 10 mmol/l en évitant absolument les hypoglycémies,

Une intubation et ventilation en cas de trouble de conscience est importante objectivant une PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg et PaCO<sub>2</sub> < 40 mmHg, l'hyperventilation avec hypocapnie n'est pas recommandée car pourvoyeuse d'ischémie cérébrale, et la dérivation extra-ventriculaire doit être proposée en cas d'hydrocéphalie.

## **b. TRAITEMENT SPECIFIQUE :**

### ***b.1. Traitement de l'hydrocéphalie :***

L'hydrocéphalie dans l'HSA est due à l'obstruction de la circulation du LCR par le sang dans l'espace sous-arachnoïdien ou par un défaut de résorption du LCR. Les signes scanographiques devant faire évoquer une hydrocéphalie sont l'apparition d'une dilatation des cornes temporales ou l'augmentation de l'index bicaudé. L'hydrocéphalie aiguë impose la mise en place en urgence d'une dérivation ventriculaire externe. Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie aiguë sont l'âge, l'hémorragie intraventriculaire, l'importance de l'HSA (échelle de Fisher) et la localisation de l'anévrisme (circulation postérieure)[102].

Dans notre série, les patients ayant bénéficiés d'un drainage ventriculaire externe étaient d'ordre de 58,33%, ce taux diffère de celui de la série Abjaw [16] où on retrouve que seulement 18,75% des cas ont bénéficié d'une DEV.



**Tableau LXV : Patients ayant reçu une DEV selon les différentes séries.**

<u>Série</u>	<u>Pays</u>	<u>Pourcentages des patients ayant reçu une DEV</u>
Abjaw	Maroc	18,75%
Notre série	Maroc	58,33%

***b.2. Chirurgie :***

Le traitement chirurgical de l'HIC sera guidé par le syndrome d'hypertension intracrânienne, les caractéristiques de l'HIC, la vasculopathie responsable de sa survenue, l'encéphalopathie vasculaire sous-jacente et enfin la comorbidité systémique dans le cadre d'une stratégie multidisciplinaire impliquant neurochirurgiens, neurologues vasculaires, neuroradiologues et neuro-réanimateurs [103]

Selon les données de la littérature, l'étude STICH a comparé le devenir à 6 mois d'un groupe de patients bénéficiant d'une chirurgie précoce avant la 72ème heure à un groupe de patients recevant un traitement conservateur médical. Les résultats ne retrouvent pas d'avantage à une chirurgie précoce sauf pour une catégorie de patients (hématome lobaire inférieur à 1 cm avec un déficit faible et un Glasgow supérieur à 9). Cependant, cette seule étude ne permet pas d'affirmer l'absence d'indication chirurgicale dans les hématomes cérébraux[100].

Les recommandations américaines reconnaissent ainsi comme des indications chirurgicales[100] : les hématomes de plus 3 cm et les patients présentant une détérioration neurologique, ou une HTIC, ou une hydrocéphalie.

La craniotomie sous-occipitale est la technique chirurgicale classique, elle se fait par une approche sous-occipitale médiane sous anesthésie générale, une large crâniotomie permet sous magnification optique une ablation du caillot et l'obtention d'une détente de la fosse postérieure. Le choix de l'approche transgyrale est décidé selon la taille et la topographie de l'HIC, mais classiquement une approche paravermienne [103].

L'évacuation par ponction-aspiration stéréotaxique d'un HIC selon une approche stéréotaxique est rapportée depuis les années 1970. Cette procédure consiste en l'utilisation d'un cadre stéréotaxique fixé sur la voûte du crâne afin de placer selon des données

tomodensitométriques une canule dans l'hématome. Cette procédure aujourd'hui classique, permettrait d'améliorer la qualité de vie et la proportion de survie des patients, malgré des délais d'interventions divers, par comparaison avec un traitement médical[103].

La ponction-évacuation sous contrôle visuel endoscopique est une approche qui consiste en l'utilisation d'un endoscope rigide dont l'extrémité est située dans l'HIC pour en pratiquer une aspiration-lavage. La chemise large de l'endoscope constitue un chemin d'accès plus large que le cathéter utilisé lors d'une procédure stéréotaxique. En outre, elle permet, par le contrôle de la vue et la modification d'angle de l'endoscope, d'adapter l'aspiration-lavage aux caractéristiques morphologiques de l'HIC. Proposée depuis les années 1990, sa simplicité de mise en œuvre en fait une procédure de choix dans l'évacuation précoce, voire ultra-précoce de l'HIC, aidée de nouveaux outils comme la neuronavigation pour les topographies, une micro-fragmentation permettant d'utiliser des chemises de petit calibre ou l'aide d'une imagerie peropératoire[103].

Dans notre série, 16,66% des patients ont bénéficiés d'une chirurgie, ce taux concorde avec celui de la série Abjaw [16] où le taux retrouvé était de 18,75%.

**Tableau LXVI : Patients ayant été opéré selon les différentes séries.**

Série	Pays	Pourcentages des patients opérés
Abjaw	Maroc	18,75%
Notre série	Maroc	16,66%

## **2.5. EVOLUTION :**

### **a. MORTALITE :**

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des AVCH, la mortalité reste lourde.

Comparativement aux accidents ischémiques cérébraux, les HIC sont associées à une mortalité plus élevée essentiellement à la phase aiguë, qui peut être estimée à 50 % à un mois[101].

Dans notre série, le taux de mortalité est de 58,33%, concordant avec les données de la littérature [16, 74, 76] où on retrouve des taux de mortalité de 62,5%, 52,94% et 62,2% respectivement.

**Tableau LXVII : la mortalité selon les différentes séries d'études.**

Série	Pays	Année	Mortalité
Abjaw	Maroc	2012	62,5%
Ouadoudi	Maroc	2011	52,94%
Abdourahaman	Sénégal	2018	31,3%
Mahoungou gimbi	Congo	2012	62,2%
Notre série	Maroc	2023	58,33%

#### **b. COMPLICATIONS :**

De nombreuses complications peuvent être observées chez les patients hospitalisés pour un AVC hémorragique, notamment les infections respiratoires et urinaires, les Hypertensions intracrâniennes, les convulsions et les escarres...

Dans notre étude, les complications les plus fréquentes étaient d'ordre infectieux représentant un taux de 25% dont 16,66% concernaient le tractus urinaires, alors que 8,33% étaient en rapport avec les voies respiratoires. Les escarres ont été observées chez le quart des patients et l'engagement chez 16,66% des cas. Ces données diffèrent de ceux de la série nationale Abjaw[16].

**Tableau LXVIII : les taux des différentes complications selon les différentes séries d'études.**

Série	Infections respiratoires	Infections urinaires	Escarres
Abjaw	18,75%	12,5%	12,5%
Notre série	8,33%	16,66%	25%



*CONCLUSION*



Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent aussi bien au Maroc que dans le monde entier un problème de santé publique, on repère ainsi leurs conséquences sur les différents plans médical, social et économique.

L'AVC constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourde surtout dans les pays en voie de développement, de ce fait l'évaluation du pronostic est importante chez le patient victime d'un AVC.

Notre étude nous a permis de définir certains éléments de mauvais pronostic comme la présence d'un coma, la survenue des infections nosocomiales notamment respiratoires et urinaires, la présence d'un effet de masse à la TDM cérébrale et l'engagement cérébral.

La lutte contre les facteurs de risques et déclenchants demeure la politique de prévention la plus adaptée et essentielle afin de réduire la prévalence, la mortalité et la morbidité des AVC. La mobilisation de tous les acteurs de santé dans la prise en charge favorise le diagnostic ultra précoce des accidents vasculaires cérébraux.



*RESUMES*



## RESUME

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente dont la prise en charge demeure grevée d'une mortalité et une morbidité lourdes.

Le but de notre travail est d'analyser, à travers une étude rétrospective de 24 cas, les aspects épidémiologique, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic.

Les AVC ischémiques représentent 50% des cas et AVC hémorragiques [AVCH] 50% des cas.

L'âge moyen des patients est de 57 ans pour les AVCI et de 50,5 ans pour les AVCH.

La prédominance féminine présente 58,33% dans les AVCI et la prédominance masculine présente 66,66% dans les AVCH.

L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque dominant dans les deux types d'AVC, présente dans 58,33% des AVCI et 50% des AVCH.

Un coma est présent dans 83,33% des AVCI et dans 75 % des AVCH.

L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré, présente dans 91,66% des AVCI et dans 83,33% des AVCH.

Le territoire le plus fréquent atteint dans les AVCI est l'artère sylvienne et le siège le plus fréquent de l'AVCH est lobaire.

La ventilation assistée a été nécessaire dans 50% des AVCI et 58,33% des AVCH.

L'infection nosocomiale est la principale complication observée avec 50% des AVCI et 25% des AVCH.

Les principaux facteurs pronostiques liés à la mortalité sont le coma à l'admission, l'effet de masse à la TDM cérébrale et les complications infectieuses.

## SUMMARY

The cerebrovascular accident [CVA] is a frequent pathology that the management is still know very high rate of mortality and morbidity.

The perpose of our retrospective study is to analyse 24 cases, their epidemiologic, clinic, paraclinic and evolutive aspects in order to emphazize the factors of bas prognosis.

The ischemic CVA represent 50% of the cases and the hemorrhagic CVA [HCVA] represent 50% of the cases.

The mean age of the patients is 57 years old for the ischemic CVA and 50,5 years old for the HCVA.

The female predominance is 58.33% in ischemic CVA and the male predominance is 66.66% in hemorrhagic CVA.

The high blood pressure is still the predominance risk factor in the two types of CVA, present in 58.33% of ICVA and 50% of HCVA.

A coma is present in 83,33% of the ICVA and in 75% of the HCVA.

The hemiplegia represents the man focal neurologic sign in our series, present in 91.66% of ICVA and in 83.33% of HCVA.

The region the most frequently affected in the ICVA is the sylvian artery and the most frequent site of the HCVA is lumbar.

The assisted ventilation has been necessary in 50% of the ICVA and 58,33% of the HCVA.

The nosocomial infection is the main complication noticed in 50% of the ICVA and 25% of the HCVA.

The main prognostic factors in relationship with the mortality are the coma at the moment of the admission, the effect of mass while the realization of the cerebral computerized tomography and the infections complications.



## ملخص

إن السكتة الدماغية مرض متردد حيث التكفل بعلاجه يبقى محفوفا بنسبة عالية جدا من الوفاة والمرض. إن الهدف من دراستنا الاستيعادية تحليل 24 حالة سواء مظاهرها الاييد ميولوجية، السريرية، الشبه سريرية، العلاجية أو التطورية وذلك لتحديد عوامل المآل السيء.

إن السكتات الدماغية الاقفارية تمثل % 50 والسكتات الناتجة عن نزيف تمثل % 50 من الحالات. متوسط سن المرضى يبلغ 57 سنة بالنسبة للسكتات الدماغية الاقفارية و 50,5 سنة بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

أغلبية الحالات كانت اناث بنسبة % 58,33 بالنسبة للسكتات الدماغية الاقفارية وذكور بنسبة % 66,66 بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

إن فرط ضغط الدم الشرياني يبقى عامل الخطر الاكثر ترددا بالنسبة لنوعي السكتات، % 58,33 بالنسبة للسكتات الدماغية الاقفارية و % 50 بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

وقد لوحظ السبات في % 83,33 من السكتات الدماغية الاقفارية وفي % 75 من السكتات الناتجة عن

نزيف الفالج يمثل العالمة العصبية البؤرية الاساسية بمجموعتنا.

الشلل النصفي هو العلامة العصبية البؤرية الرئيسية الموجودة في % 91.66 من السكتات الدماغية وفي %

83.33 من السكتات الناتجة عن نزيف.

المنطقة الأكثر إصابة بالنسبة للسكتات الاقفارية تمثلت في الشريان السفلي والتموضع الاكثر ترددا بالنسبة

للسكتة الدماغية الناتجة عن نزيف كان بالقطن.

التهوية الموجهة كانت ضرورية بالنسبة % 50 من السكتات الدماغية الاقفارية و % 58,33 من السكتات

الناتجة عن نزيف.

يعتبر التعفن اللاحق بالمستشفيات المضاعفة الاساسية في % 50 من السكتات الاقفارية و % 25 من

السكتات الناتجة عن نزيف.

تمثلت العوامل الإنذارية الأساسية والمرتبطة بالوفاة في السبات عند دخول المستشفى، تأثير الكتلة عند

التصوير المقطعي والمضاعفات التعننية.



*ANNEXES*



## Fiche d'exploitation

### (Annexe 1)

#### I- Identité :

Nom :    Prénom :    N° D'entrée :  
 Age :    Date d'entrée :    Mutualiste :  
 Sexe :    Date de sortie :

#### II- ATCD :

- |                              |   |          |                          |  |  |        |                          |
|------------------------------|---|----------|--------------------------|--|--|--------|--------------------------|
| ➤ HTA                        | : | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Diabète                    | : | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Cardiopathie               | : | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |
| ➤ AVC Antérieur              | : | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Dyslipidémie               | : | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Habitudes Toxiques :       |   | Tabac    | <input type="checkbox"/> |  |  | Alcool | <input type="checkbox"/> |
|                              |   | Autres : |                          |  |  |        |                          |
| ➤ TTT Habituel               | : |          |                          |  |  |        |                          |
| ➤ Maladie thromboembolique : |   | Oui      | <input type="checkbox"/> |  |  | Non    | <input type="checkbox"/> |

#### III- Clinique :

- |                             |   |             |                          |  |            |                          |
|-----------------------------|---|-------------|--------------------------|--|------------|--------------------------|
| ➤ Début                     | : | Brutal      | <input type="checkbox"/> |  | Progressif | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Signes Fonctionnels :     |   |             |                          |  |            |                          |
| - Impotence fonctionnel :   |   | Oui         | <input type="checkbox"/> |  | Non        | <input type="checkbox"/> |
|                             |   | Totale      | <input type="checkbox"/> |  | Partielle  | <input type="checkbox"/> |
|                             |   | Topographie | <input type="checkbox"/> |  |            |                          |
| - Suspension de la Parole : |   | Oui         | <input type="checkbox"/> |  | Non        | <input type="checkbox"/> |

#### 1- Examen Neurologique :

- Score de Glasgow :
- Anisocorie :
- Agitation :
- Déficit Moteur :
- Aphasie :
- Paralysie Faciale :
- Déficit Sensitif :
- Raideur méningé :

➤ Autres :

**Examen Cardiovasculaire :**

➤ TAS/TAD :

➤ Souffle cardiaque : oui  Non

**Paraclinique :**

➤ A visée diagnostic positif :

-TDM Cérébrale :

-IRM Encéphalique :

-Territoire :

Artère Sylvienne

Artère cérébelleuse

Les 2 Sylviennes

Artère cérébrale Ant

Artère cérébrale Post

Le Tronc Basilaire

➤ **A visée étiologique :**

-PL :

Aspect :

Chimie :

Cytobacter :

-Rx de Thorax :

Cardiomégalie :

Autres :

-Biologie :

Ionogramme sanguin :

Urée : ; Créat :

Glycémie :

Hb Hte :

Hbc :

-ECG :

HVG :

Trouble de rythme :

Signes d'ischémie :

Autres :

-ETT :

-DOPPLER MI/Jugulaire/Carotide :

**Traitement :**

➤ **TTT Symptomatique :**

-O2 par sonde nasale :

- Ventilation Assistée :
- Réanimation hydro-électro :
- Sédation : Benzodiazépine  Propofol   
Kétamine Fentanyl
- Nutrition :
- Antiagrégants Plaquettaires :
- Anti-arythmiques :
- Antalgiques :
- Autres : Nomodipine  Nootropyl

➤ **TTT étiologique :**

- Anticoagulants :
- Antihypertenseur :
- Insulinothérapie :
- Chirurgie :
- Autres :

**Evolution :**

➤ **Favorable :**

➤ **Complication :**

- Engagement :
- Infection respiratoire :
- Infection urinaire :
- Septicémie :
- Hémorragie digestive :
- Escarre :
- thrombophlébite :
- Décès :
- Autres :

**Score de Glasgow**

(Annexe 2)

<b>Enfant/Adulte</b>		
<b>Activité</b>	<b>Score</b>	<b>Description</b>
<b>Ouverture des yeux</b>	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
<b>Réponse verbale</b>	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
<b>Réponse motrice</b>	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **PA Lyrer, M Arnold, A Barth**  
Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. Schweizerische Ärztezeitung, Bulletin des médecins Suisses. (2000). file:///C:/Users/User/Downloads/bms\_2000\_07606%20(7).pdf
2. **Sangaré, S.**  
Les accidents vasculaires cérébraux hypertensifs du sujet jeune au CHU du Point G dans les services de cardiologies A et B. (2010).  
<https://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M497.pdf>
3. **Brown, J., Hesselink, Rothrock, J.**  
MR and CT of lacunar infarcts. American Journal of Roentgenology. 151, 367-372 (1988).  
<https://doi.org/10.2214/ajr.151.2.367>
4. **Gauvrit, J.Y., Leclerc, X., Pernodet, M., Oppenheim, C., Leys, D., Pruvo, J.P.**  
Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral. Journal de Radiologie. 86, 1080-1089 (2005). [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(05\)81497-0](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(05)81497-0)
5. **Mboup, M.C., Sarr, S.A., Dia, K., Fall, P.D.**  
Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. Pan Afr Med J. 22, (2015). <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.201.6078>
6. **Aye, P.**  
Prise en charge de l'AVC grave aux urgences. (2001). [https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/prise\\_en\\_charge\\_de\\_l\\_avec\\_grave\\_aux\\_urgences\\_srlf2001.pdf](https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/prise_en_charge_de_l_avec_grave_aux_urgences_srlf2001.pdf)
7. **Radermecker, R.P., Philips, J.C., Jandrain, B.J., Paquot, N., Lefèbvre, P.J., Scheen, A.J.**  
Le cerveau, un organe gluco-dépendant Effets délétères de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie. Rev Med Liege. (2008).  
[https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/4211/1/20080506\\_09.pdf](https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/4211/1/20080506_09.pdf)
8. **Audibert, G., Baumann, A., Charpentier, C., Mertes, P.-M.**  
Rôle délétère de l'hyperthermie en neuro-réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 28, 345-351 (2009). <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2009.02.017>
9. **Maudoux, A., Breuskin, I., Gosseries, O., Schnakers, C., Vanhauzenhuyse, A**  
Faisabilité d'une alimentation orale chez les patients en état de conscience altérée. In: Coma et états de conscience altérée. pp. 111-126. Springer Paris, Paris (2011).  
[https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-8178-0127-8\\_12](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-8178-0127-8_12)



10. **Rouaud, O., Contegal, F., Osseby, G.V., Fromont, A., Couvreur, G., Benatru, I., Moreau, T., Giroud, M.**  
À Prise en charge des AVC : actualités. (2006). <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/12/032.pdf>
11. **Pfaender, S., Perrier, A., Nendaz, M.**  
Prévention primaire de l'ulcère gastro-duodéal : quelles évidences ? Revue Médicale Suisse. (2006). [https://www.revmed.ch/view/624098/4856764/RMS\\_83\\_2337.pdf](https://www.revmed.ch/view/624098/4856764/RMS_83_2337.pdf)
12. **Michel, P., Arnold, M., Hungerbühler, H., Engeleter, S., Goergiadis, D., Müller, F., Bönig, L., Städler, C., Reichhart, M., Radü, E., Barth, A., Baumgartner, R., Lyrer, P., Mattle, H., Sztajzel, R., Tetteborn, B., Bogousslavsky, J.**  
Thrombolyse de l'attaque cérébrale ischémique: recommandations actualisées. Forum Med Suisse. 6, (2006). <https://doi.org/10.4414/fms.2006.05800>
13. **Gory, B., Lapergue, B.**  
Place de la thrombectomie mécanique dans l'AVC ischémique en période postopératoire. Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 22, 88-92 (2018).  
<https://doi.org/10.1016/j.pratan.2018.01.002>
14. **Samaké, O.**  
Evaluation du cout de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service de réanimation polyvalente du CHU du Point.G. (2008).  
<https://www.keneya.net/fmpos/theses/2008/med/pdf/08M75.pdf>
15. **Bongard, V., Ferrières, J.**  
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. LA REVUE DU PRATICIEN. (2006).  
[http://ecn.bordeaux.free.fr/ECN\\_Bordeaux/Module\\_9\\_files/RDP\\_2006%20FdRCV%20129.pdf](http://ecn.bordeaux.free.fr/ECN_Bordeaux/Module_9_files/RDP_2006%20FdRCV%20129.pdf)
16. **Abjaw, Z.**  
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital militaire AVICENNE de MARRAKECH. (2012).  
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2012/these14-12.pdf>
17. **Khoubache, Z.**  
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques. Centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech. (2018). <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these218-18.pdf>

18. **Mahamadou coulilbay, Mamadou K Touré**  
Les Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako: Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques. (2019).  
[https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/79857605/pdf\\_713-libre.pdf?1643490137=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DLes\\_Accidents\\_Vasculaires\\_Cerebraux\\_au\\_C.pdf&Expires=1680490921&Signature=AusX8UOGw~ikLYi9cr1aiiydmRAKoEEEJ4cm~5eFo4pJO5jnnpObAskBWfGduRi~OssyZVk2P51iq0xzwO7CUOalH5E0nMbtQlvGyklayzKJgBy4~f~F5Nuzse33uORijwm4Nqk881FISKvZOB0lyzpv3NxpMglCaHCl5NX6zajQuumIsY78iLLfSZ21803EWOd8pwWVzh7PL3hpGSlqRGq0HAssOOC6dvyDRXNyINN7hV6gUFOuoyNvgLk1xktwPGTwaJwlrSoMAPgKHbgVfqUAw1vthGzn8jtRmiHXRYgdkZf30FuHEZUe~velZ2OAJAo929~N2Eec8Q7GUnm~Q\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/79857605/pdf_713-libre.pdf?1643490137=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DLes_Accidents_Vasculaires_Cerebraux_au_C.pdf&Expires=1680490921&Signature=AusX8UOGw~ikLYi9cr1aiiydmRAKoEEEJ4cm~5eFo4pJO5jnnpObAskBWfGduRi~OssyZVk2P51iq0xzwO7CUOalH5E0nMbtQlvGyklayzKJgBy4~f~F5Nuzse33uORijwm4Nqk881FISKvZOB0lyzpv3NxpMglCaHCl5NX6zajQuumIsY78iLLfSZ21803EWOd8pwWVzh7PL3hpGSlqRGq0HAssOOC6dvyDRXNyINN7hV6gUFOuoyNvgLk1xktwPGTwaJwlrSoMAPgKHbgVfqUAw1vthGzn8jtRmiHXRYgdkZf30FuHEZUe~velZ2OAJAo929~N2Eec8Q7GUnm~Q_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA)
19. **Sene-Diouf, F., Basse, A.M., Ndiaye, M., Toure, K., Diop, M.S., Thiam, A., Diop, A.G., Ndiaye, M.M., Ndiaye, I.P.**  
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au Sénégal. *Revue Neurologique*. 163, 823-827 (2007). [https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(07\)91465-4](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(07)91465-4)
20. **Garnier, C., Beaufils, O., Bouaziz, A., Esain, S., Milhaud, D., Lefebvre, S., Dumont, R., Mustapha, S.**  
Devenir des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ayant bénéficié d'un traitement de désobstruction (thrombolyse et/ou thrombectomie) au sein d'une unité d'urgences spécialisées. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 32, A242-A243 (2013). <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2013.07.455>
21. **Mjebar, M.Y.**  
AVC ISCHÉMIQUE EN RÉANIMATION . A1 au CHU HASSAN II de FES. (2020). [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e\\_theses/196-20.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/196-20.pdf)
22. **Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., Mas, J.-L.**  
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. 25, 727-732 (2009). <https://doi.org/10.1051/medsci/2009258-9727>
23. **Hollander, M.**  
**Incidence, risk, and case fatality of first ever stroke in the elderly population. The Rotterdam Study.** *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 74, 317-321 (2003). <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.3.317>

24. **Chraa, M.**  
La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Service de neurologie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. (2010).  
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2010/these80-10.pdf>
25. **Adoukonou, T.T.**  
Épidémiologie et pronostic des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au Bénin. (2020). <https://theses.hal.science/tel-03553252v1/document>
26. **Chibane, A.**  
HTA et accidents vasculaires cérébraux. (2001).  
<http://www.santetropicale.com/Resume/9205.pdf>
27. **Melliti, M., Bradai, N., Ines, B., Zakaria, S., Samir, B., Samia, B.S., Faycel, H.**  
Accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune : principales étiologies. Revue Neurologique. 175, S68-S69 (2019). <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.01.195>
28. **Benbir, G., Uluduz, D., Ince, B., Bozluolcay, M.**  
Atherothrombotic ischemic stroke in patients with atrial fibrillation. Clinical Neurology and Neurosurgery. 109, 485-490 (2007).  
<https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.03.009>
29. **Zantour, B., Younes, S., Chebbi, W., Alaya, W., Erbi, S., Habib Sfar, M.**  
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués : Un plus mauvais pronostic fonctionnel chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Diabetes & Metabolism. 39, A75 (2013). [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(13\)71939-6](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(13)71939-6)
30. **Organisation mondiale de la Santé**  
Le tabac et les accidents vasculaires cérébraux, Organisation mondiale de la Santé. (2016).  
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332583/WHO-NMH-PND-CIC-TKS-16.1-fre.pdf>
31. **Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., Klouvi, Y., Balogou, A., Belo, M., Soussou, B.**  
Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardiovasculaire emboligènes. (2008).  
<http://malimedical.org/2008/p31a.pdf>
32. **Bendriss, L., Khatouri, A.**  
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 61, 252-256 (2012).  
<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2012.04.011>

33. **Rasamoelison Onja Hanitriaina**  
Profil clinique et démographique des accidents vasculaires cérébraux en fonction du niveau d'étude. (2017). [http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/rasamoelisonOnjaH\\_DOC\\_MED\\_2017.pdf](http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/rasamoelisonOnjaH_DOC_MED_2017.pdf)
34. **Mattle, H.**  
L'accident vasculaire cérébral. Buletin des médecins suisses Schweizerische Ärztezeitung. (2000). <https://www.geriatrie-albi.com/AVC2000Suisse.pdf>.
35. **Bezanson, C.**  
Les accidents vasculaires cérébraux. Revue Francophone d'Orthoptie. 9, 63-67 (2016). <https://doi.org/10.1016/j.rfo.2016.03.002>
36. **Boustia, F., Crespy, A., Janot, K., Herbreteau, D.**  
Prise en charge endovasculaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. La Presse Médicale. 48, 664-671 (2019). <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2019.05.005>
37. **Mananjo, D.A., Andrianimaro, F.M., Randriamasy, C., Randriamidona, B., Rasolonjatovo, T.Y., Raveloson, N.E.**  
Facteurs prédictifs de mortalité précoce des accidents vasculaires cérébraux dans le service ATUR du CHU/JRB (30 cas). (2016). <https://rmm.mg/storage/pdfs/RMM16-4.PDF>
38. **Hadi, A., Bendriss, L., Khatouri, A.**  
L'apport des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique constitué (À propos de 230 cas). Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 67, 256-259 (2018). <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.04.002>
39. **Diagana, M., Traore, H., Bassima, A., Cabanac, M.D., Preux, P.M., Dumas, M.**  
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à NOUAKCHOTT, MAURITANIE. [https://www.jle.com/en/MedSanteTrop/2002/62.2/145-149%20Apport%20de%20la%20tomodensitom%C3%A8trie%20dans%20le%20diagnostic%20des%20accidents%20vasculaires%20c%C3%A9r%C3%A9braux%20C3%A0%20Nouakchott%20\(mauritanie.pdf](https://www.jle.com/en/MedSanteTrop/2002/62.2/145-149%20Apport%20de%20la%20tomodensitom%C3%A8trie%20dans%20le%20diagnostic%20des%20accidents%20vasculaires%20c%C3%A9r%C3%A9braux%20C3%A0%20Nouakchott%20(mauritanie.pdf)
40. **Kone, T.**  
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux au service d'imagerie du CHU Pr BOCAR SIDY SALL DE.(2020). <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3920/20M167.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- 41. Z. Souirti, N. Chtaou, O. Messouak O, F. Belahsen**  
Les signes scanographiques précoces de l'accident vasculaire cérébral ischémique. (2009).  
[http://www.fmpf.ac.ma/amether/N1/12%20Les%20signes%20scanographiques%20pr%C3%A9coces%20de%20l\\_accident%20vasculaire.pdf](http://www.fmpf.ac.ma/amether/N1/12%20Les%20signes%20scanographiques%20pr%C3%A9coces%20de%20l_accident%20vasculaire.pdf)
- 42. Adoukonou, T.A., Vallat, J.-M., Joubert, J., Macian, F., Kabore, R., Magy, L., Houinato, D., Preux, P.-M.**  
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Revue Neurologique*. 166, 882-893 (2010). <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2010.06.004>
- 43. Vinsonneau, U., Leblanc, A., Buchet, J.-F., Pangnarind-Heintz, V., Le Gal, G., Rohel, G., Paleiron, N., Piquemal, M., Blanchard, C., Zagnoli, F., Paule, P.**  
Rentabilité diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique, transœsophagienne et du Holter ECG réalisés à titre systématique lors du bilan étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique. Étude rétrospective de 220 patients. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 63, 217-221 (2014).  
<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2014.01.006>
- 44. Mokwe, E., Ohmit, S.E., Nasser, S.A., Shafi, T., Saunders, E., Crook, E., Dudley, A., Flack, J.M.**  
Determinants of Blood Pressure Response to Quinapril in Black and White Hypertensive Patients: The Quinapril Titration Interval Management Evaluation Trial. *Hypertension*. 43, 1202-1207 (2004). <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000127924.67353.86>
- 45. J.-C. ORBAN, C. ICHAI**  
Hyperglycémie et pathologies intercurrentes. (2008).  
[https://www.sfm.u.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/050\\_ichai.pdf](https://www.sfm.u.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/050_ichai.pdf)
- 46. Mihálka, L., Smolanka, V., Bulecza, B., Mulesa, S., Bereczki, D.**  
A Population Study of Stroke in West Ukraine: Incidence, Stroke Services, and 30-Day Case Fatality. *Stroke*. 32, 2227-2231 (2001). <https://doi.org/10.1161/hs1001.097107>
- 47. Herisson, F., Guillon, B.**  
Hyperglycémie et diabète à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral. *Neurologie.com*. 1, 188-191 (2009). <https://doi.org/10.1684/nro.2009.0084>

48. **E. Damier, E. Chidlovskii, F. Andry, V.M. Dang, P. Couturier**  
Un AVC ischémique à 90 ans : et si la cause était une maladie de Vaquez ? , Congrès JASFGG 2014, Paris, France .Les cahiers de l'année gériatrique (2014).  
<https://doi.org/10.1007/s12612-014-0401-y>
49. **M. Massoudi, Y.**  
Les complications pulmonaires associées à la ventilation mécanique chez le nouveau-né dans le Service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale au CHU Hassan II Fès. (2021). [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e\\_theses/255-21.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/255-21.pdf)
50. **Carabalona, J.-F., Omar, E., Di Roio, C.**  
Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en neuro-réanimation : épidémiologie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 33, A91 (2014).  
<https://doi.org/10.1016/j.annfar.2014.07.150>
51. **Capes, S.E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., Gerstein, H.C.**  
Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients: A Systematic Overview. Stroke. 32, 2426-2432 (2001).  
<https://doi.org/10.1161/hs1001.096194>
52. **M.Egli, J.Ruiz**  
L'insulinothérapie est-elle un traitement de choix en soins aigus. (2004)  
[https://www.revmed.ch/view/797547/6368360/RMS\\_2486\\_1256.pdf](https://www.revmed.ch/view/797547/6368360/RMS_2486_1256.pdf)
53. **Balogou, A.A.K.**  
Prise en charge des patients victimes d'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë dans un dispensaire reculé. Revue Neurologique. 174, S176 (2018).  
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2018.02.045>
54. **Mignonsin, D., Tetchi, Y., Kane, M., Amonkou, A., Bondurand, A.**  
Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation. Médecine d'Afrique Noire. (1992). <http://www.santetropicale.com/Resume/123907.pdf>
55. **Sarikaya, H., Mattle, H., Michel, P., Nedeltchev, K., Kägi, G., Mono, M.-L., Cereda, C., Sztajzel, R., Fandino, J., Nyffeler, T., Luft, A., Tettenborn, B., Bonati, L., Lyrer, P., Arnold, M.**  
La prévention secondaire de l'accident vasculaire cérébral. Forum Med Suisse. 14, (2014).  
<https://doi.org/10.4414/fms.2014.01760>

56. **Hirt, L., Carrera, E.**  
Antiagrégation plaquettaire en prévention secondaire de l'AVC ischémique. *Revue Médicale Suisse*. 13, 907-910 (2017).  
<https://doi.org/10.53738/REVMED.2017.13.560.0907>
  
57. **Scheldemen L., Michiels L., Demeestere J.**  
Association de deux antiagrégants plaquettaires dans la phase aiguë après un AVC ischémique mineur ou un AIT. (2019)
  
58. **Calvet, D., Bracard, S., Mas, J.-L.**  
Traitement de l'ischémie cérébrale artérielle et veineuse. Recommandations formalisées d'experts : Prise en charge de l'AVC par le réanimateur. *Revue Neurologique*. 168, 512-521 (2012). <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2012.01.587>
  
59. **Freiburghaus, D., Kehtari, R., Yersin, B., Michel, P.**  
Accès à la thrombolyse lors d'AVC : rôle des secours préhospitaliers et des médecins de premier recours. *Revue Médicale Suisse*. (2008).  
[https://www.revmed.ch/view/575103/4563685/RMS\\_idPAS\\_D\\_ISBN\\_pu2008-41s\\_sa03\\_art03.pdf](https://www.revmed.ch/view/575103/4563685/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2008-41s_sa03_art03.pdf)
  
60. **The ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA Study Group Investigators**  
Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *The Lancet*. 363, 768-774 (2004).  
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)15692-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)15692-4)
  
61. **Goulmy, M.**  
Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral à sa phase aiguë. *Revue Francophone d'Orthoptie*. 9, 124-127 (2016). <https://doi.org/10.1016/j.rfo.2016.07.011>
  
62. **Folia Pharmacotherapeutica**  
Traitement thrombolytique, anticoagulant et antiagrégant dans l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. (28 mars 2001),  
[https://www.cbip.be/fovia\\_pdfs/FR/P28F03B.pdf](https://www.cbip.be/fovia_pdfs/FR/P28F03B.pdf)
  
63. **Zhu, F., Richard, S., Lapergue, B., Mazighi, M., Schmitt, E., Anxionnat, R., Bracard, S., Gory, B.**  
Occlusions aiguës du tronc basilaire : résultats et pronostic à l'ère de la thrombectomie. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*. 2, 109-113 (2019).  
<https://doi.org/10.1016/j.jidi.2018.12.003>

64. **Bonafe, A., Costalat, V., Machi, P., Riquelme, C., Eker, O., Menjot De Champfleu, S., Menjot De Champfleu, N.**  
Place de la thrombectomie mécanique dans le traitement de l'accident vasculaire cérébral à la phase aiguë. *Pratique Neurologique – FMC.* 4, 93-96 (2013).  
<https://doi.org/10.1016/j.praneu.2013.01.005>
65. **Touré, K., Sawadogo, A.A., Sow, A., Basse, A., Diagne, N.S., Diop, M.S., Gaye, N.M., Diop, A., Cisse, O., Seck, L.B., Coumé, M., Ndiaye, M., Diop, A.G., Ndiaye, M.M.**  
Mortalité des patients hospitalisés pour AVC ischémique en neurologie au CHU de Fann à Dakar. *NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie.* 17, 230-234 (2017).  
<https://doi.org/10.1016/j.npg.2016.11.006>
66. **Cisse, F.A., Bah, A.K., Balde, A.T., Tassiou, N.R., Nitcheu, W.A.S., Djibo, H.A.B., Cisse, A.**  
Profils épidémiologique, clinique et pronostique des infarctus cérébraux sylviens malins au CHU de Conakry. *Revue Neurologique.* 175, S65 (2019).  
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.01.186>
67. **Millogo, A.**  
**Pathologies infectieuses et AVC. *Revue Neurologique.* 176, S144 (2020).**  
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.01.039>
68. **Heuschling, A., M.-D. Gazagnes, S.M. Hatem**  
Accident vasculaire cérébral : de la prise en charge précoce à la rééducation. *Rev Med Brux.* (2013). [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/51894674/rmb-917-libre.pdf?1487752052=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DAccident\\_vasculaire\\_cerebral\\_de\\_la\\_prise.pdf&Expires=1682894068&Signature=Wix9csP~JnlRnZ~KEHF-Q0tT6zPINydgSmf8V5vPyKi-D83XjKJmeqBW3neTQhvop37qGA3E~gSGMDQ1O5D92Hn37hIkBELh1ayWxNhm497Wbef-NYV1huOan8qe7WMSX9ZcfUmg7qQmXcRSZw1EVVL5AwTV3P4IEWGVhTJ478uFewUT9k0Rd8z~MNYh2cvQbZI4DSwSBtOIIYnfs9HKO6nDB-vXIWcyXx8C7RiZm5pqbRgEFROlcj7OhfzKJliyCV1BL4i7KW7m2m~7SX093yfjED4Z5vsSclvsMQgqLjYvhUkOf7YLG7DokCeClfUcK3j9-dsQBOF9r-CKAmfRag\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/51894674/rmb-917-libre.pdf?1487752052=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DAccident_vasculaire_cerebral_de_la_prise.pdf&Expires=1682894068&Signature=Wix9csP~JnlRnZ~KEHF-Q0tT6zPINydgSmf8V5vPyKi-D83XjKJmeqBW3neTQhvop37qGA3E~gSGMDQ1O5D92Hn37hIkBELh1ayWxNhm497Wbef-NYV1huOan8qe7WMSX9ZcfUmg7qQmXcRSZw1EVVL5AwTV3P4IEWGVhTJ478uFewUT9k0Rd8z~MNYh2cvQbZI4DSwSBtOIIYnfs9HKO6nDB-vXIWcyXx8C7RiZm5pqbRgEFROlcj7OhfzKJliyCV1BL4i7KW7m2m~7SX093yfjED4Z5vsSclvsMQgqLjYvhUkOf7YLG7DokCeClfUcK3j9-dsQBOF9r-CKAmfRag_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA)
69. **Claire Dos Santos**  
L'engagement du patient post-AVC en ergothérapie. (2018). [https://anfe.fr/wp-content/uploads/2022/11/Soumission\\_1\\_DOS\\_SANTOS\\_Claire\\_memoire\\_2018\\_s1\\_1-b588f940.pdf](https://anfe.fr/wp-content/uploads/2022/11/Soumission_1_DOS_SANTOS_Claire_memoire_2018_s1_1-b588f940.pdf)



70. **Oukit,L.**  
Les escarres : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques dans différents services du centre hospitalier Mohamed VI. (2015) <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/09/these-Les-escarres-Aspects-epidemiologiques.pdf>
71. **Zeller, J.L., Lynm, C., Glass, R.M.**  
Les escarres. JAMA-français. 296, 1020 (2006).  
<https://triggered.clockss.org/ServeContent?url=http%3A%2F%2Fjamafr.ama-assn.org%2Fcgi%2Fcontent%2Ffull%2F296%2F8%2F1020>
72. **Modji Basse, A., Dieynabou Sow, A., Toure, K., Faly, F., Side Diagne, N., Cisse, O., Ndiaye Mouhamadou, M.**  
Épidémiologie de l'accident vasculaire cérébral hémorragique chez les patients hospitalisés à la clinique neurologique du CHU de Fann (Dakar). Revue Neurologique. 173, S96 (2017). <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.01.149>
73. **Sène Diouf, F., Basse, A.M., Ndao, A.K., Ndiaye, M., Touré, K., Thiam, A., Ndiaye, M.M., Diop, A.G., Ndiaye, I.P.**  
Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 49, 100-104 (2006). <https://doi.org/10.1016/j.annrmp.2005.11.006>
74. **Ouadoudi,Y.**  
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques en milieu de réanimation. Marrakech. (2011). <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2011/these60-11.pdf>
75. **ABDOURAHAMAN Nahantchi Aboubacar, DIAGNE Side Ngor, BASSE Anna Modji, SOW Adjaratou Dièynaba, NDIAYE Moustapha, DIOP Gallo Amadou, TOURÉ Kamadore**  
AJNS - African Journal of Neurological Sciences | » Pronostic de l'accident vasculaire cérébral hémorragique chez des patients hospitalisés à la clinique des neurosciences IBRAHIMA PIERRE NDIAYE, DAKAR, SENEGAL EN 2018, <https://ajns.paans.org/pronostic-de-laccident-vasculaire-cerebral-hemorragique-chez-des-patients-hospitalises-a-la-clinique-des-neurosciences-ibrahima-pierre-ndiaye-dakar-senegal-en-2018/>
76. **KC, M.-G., Ellenga-Mbolla, B., Bandzouzi-Ndamba, B., Ossou-Nguet, P.M., R., S.-G.**  
Prise en charge en réanimation des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (Brazzaville, Congo). Rev Afr Anesth Méd Urg. 17, 50-55 (2012)

77. **Bruder, N., Velly, L.**  
Accident vasculaire cérébral hémorragique. In: Accident vasculaire cérébral et réanimation. pp. 95-107. Springer Paris, Paris (2013).  
[https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-287-99031-1\\_5](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-287-99031-1_5)
78. **Serre, I.**  
Accident vasculaire cérébral du sujet âgé et épilepsie. *Epilepsies*. 21, 239-242 (2009).  
<https://doi.org/10.1684/epi.2009.0245>
79. **Cordonnier, C.**  
Quelle est la cause de cette hémorragie cérébrale ? *Pratique Neurologique – FMC*. 8, 56-60 (2017). <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.01.014>
80. **Ilhem Aliane, Benali Imane, Amari Asya**  
Etude rétrospective des AVC hémorragiques service de neurologie – CHU TLEMEN. (2017). <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/13902/1/ETUDE-RETROSPECTIVE-DES-AVC-HEMORRAGIQUES.pdf>
81. **Keita, A.D., Toure, M., Diawara, A., Coulibaly, Y., Doumbia, S., Kane, M., Doumbia, D., Sidibe, S., Traore, I.**  
Aspects épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du POINT G. (2005).  
<https://www.jle.com/en/MedSanteTrop/2005/65.5/453-457%20Aspects%20%C3%A9pid%C3%A9miologiques%20des%20accidents%20vasculaires%20c%C3%A9r%C3%A9braux%20dans%20le%20Service%20de%20tomodensitom%C3%A9trie%20%C3%A0%20L%E2%80%99H%C3%B4pital%20.pdf>
82. **Bruder, N., Pellegrini, L., Velly, L.**  
Pression artérielle dans l'AVC ischémique et hémorragique.  
<https://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/gggy6t7/Pression%20art%C3%A9rielle%20dans%20l%E2%80%99AVC%20isch%C3%A9mique%20et%20h%C3%A9morrhagique.pdf>
83. **Boua D. CAMARA**  
Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. (2014)  
<https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/515/14M07.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

84. **Moumy, H.**  
Étiologie et topographie des hématomes intracérébraux. (2005).  
<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/10822.pdf>
85. **Grèze, J., Bouzat, P., Grand, S., Payen, J.-F., Detante, O.**  
Angiopathie amyloïde cérébrale : un diagnostic difficile en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 30, 933-936 (2011).  
<https://doi.org/10.1016/j.annfar.2011.07.016>
86. **Rachdi, I., Daoud, F., Zoubeidi, H., Fekih, Y., Aydi, Z., Ben Dhaou, B., Boussema, F.**  
Angiopathie amyloïde cérébrale ou atteinte des microvaisseaux cérébraux en rapport avec l'HTA : un challenge clinique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 68, 279-282 (2019). <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2019.07.006>
87. **Giro, M.**  
Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *La Presse Médicale*. 38, 1120-1125 (2009). <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.12.018>
88. **Edward Feldmann, MD; Joseph P. Broderick, MD; Walter N. Kernan, MD; Catherine M. Viscoli, PhD; Lawrence M. Brass, MD; Thomas Brott, MD; Lewis B. Morgenstern, MD; Janet Lee Wilterdink, MD; Ralph I. Horwitz, MD**  
Major Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the Young Are Modifiable,  
<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/01.STR.0000177480.62341.6b>
89. **O'Donnell, H.C., Rosand, J., Knudsen, K.A., Furie, K.L., Segal, A.Z., Chiu, R.I., Ikeda, D., Greenberg, S.M.**  
Apolipoprotein E Genotype and the Risk of Recurrent Lobar Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 342, 240-245 (2000). <https://doi.org/10.1056/NEJM200001273420403>
90. **Kissani, Cours des AVCI**  
[https://docs.google.com/document/d/1HtLAMBqsGzd2qKmFht4Z3MQen7Q\\_rYmN/edit?usp=drive\\_web&oid=107091088009780520764&rtpof=true&usp=embed\\_facebook](https://docs.google.com/document/d/1HtLAMBqsGzd2qKmFht4Z3MQen7Q_rYmN/edit?usp=drive_web&oid=107091088009780520764&rtpof=true&usp=embed_facebook)
91. **KC, M.-G., Ellenga-Mbolla, B., Bandzouzi-Ndamba, B., Ossou-Nguet, P.M., R., S.-G.**  
Prise en charge en réanimation des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (Brazzaville, Congo). *Rev Afr Anesth Méd Urg*. 17, 50-55 (2012).  
[https://www.researchgate.net/profile/Bertrand-Ellenga-Mbolla/publication/269930873\\_Prise\\_en\\_charge\\_en\\_reanimation\\_des\\_accidents\\_vasculaires\\_cerebraux\\_hemorragiques\\_Brazzaville\\_Congo/links/5ea59ff392851c1a90710d29/Prise-en-charge-en-reanimation-des-accidents-vasculaires-cerebraux-hemorragiques-Brazzaville-Congo.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Bertrand-Ellenga-Mbolla/publication/269930873_Prise_en_charge_en_reanimation_des_accidents_vasculaires_cerebraux_hemorragiques_Brazzaville_Congo/links/5ea59ff392851c1a90710d29/Prise-en-charge-en-reanimation-des-accidents-vasculaires-cerebraux-hemorragiques-Brazzaville-Congo.pdf)

92. **Sonhaye, L., Tchaou, M., K, A., Agoda-Koussema, L.A., B, N., K, N.**  
Aspects scanographiques des accidents cérébraux au CHU CAMPUS DE LOME, TOGO (A PROPOS DE 314 CAS). 13, 31-36 (2011). [https://www.researchgate.net/profile/Lantam-Sonhaye/publication/277954747\\_ASPECTS\\_SCANOGRAPHIQUES\\_DES\\_ACCIDENTS\\_VASCULAIRES\\_CEREBRAUX\\_AU\\_CHU\\_CAMPUS\\_DE\\_LOME\\_TOGO\\_A\\_PROPOS\\_DE\\_314\\_CAS/links/557725f708ae7521586e1349/ASPECTS-SCANOGRAPHIQUES-DES-ACCIDENTS-VASCULAIRES-CEREBRAUX-AU-CHU-CAMPUS-DE-LOME-TOGO-A-PROPOS-DE-314-CAS.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Lantam-Sonhaye/publication/277954747_ASPECTS_SCANOGRAPHIQUES_DES_ACCIDENTS_VASCULAIRES_CEREBRAUX_AU_CHU_CAMPUS_DE_LOME_TOGO_A_PROPOS_DE_314_CAS/links/557725f708ae7521586e1349/ASPECTS-SCANOGRAPHIQUES-DES-ACCIDENTS-VASCULAIRES-CEREBRAUX-AU-CHU-CAMPUS-DE-LOME-TOGO-A-PROPOS-DE-314-CAS.pdf)
  
93. **Losser, M., Payen, D.**  
Hémorragie méningée : prise en charge. Réanimation. 16, 463-471 (2007).  
<https://doi.org/10.1016/j.reurg.2007.09.002>
  
94. **L'Hermitte, Y., Draoua, S., Raboteau, C., Tazarourte, K.**  
Accident vasculaire cérébral hémorragique. (2013).  
[https://www.sfm.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/039\\_Hermitte.pdf](https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2013/donnees/pdf/039_Hermitte.pdf)
  
95. **Méder, J.F., Taschner, C., Trystram, D., Godon-Hardy, S., Oppenheim, C., Leclerc, X., Pruvo, J.P.**  
Hémorragie sous-arachnoïdienne. Journal de Radiologie. 88, 1320 (2007).  
[https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(07\)80856-0](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(07)80856-0)
  
96. **Hassani, Y.E., Ribaupierre, S.D., Sajadi, A., Pereira, V.M., Rilliet, B.**  
Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés chez l'enfant: étiologies et prise en charge. Revue Médicale Suisse. (2010).  
[https://www.revmed.ch/view/525361/4270832/RMS\\_idPAS\\_D\\_ISBN\\_pu2010-07s\\_sa07\\_art07.pdf](https://www.revmed.ch/view/525361/4270832/RMS_idPAS_D_ISBN_pu2010-07s_sa07_art07.pdf)
  
97. **Provenzale, J.M., Jahan, R., Naidich, T.P., Fox, A.J.**  
Assessment of the Patient with Hyperacute Stroke: Imaging and Therapy. Radiology. 229, 347-359 (2003). <https://doi.org/10.1148/radiol.2292020402>
  
98. **Bejot, Y., Caillier, M., Rouaud, O., Benatru, I., Maugras, C., Osseby, G.-V., Giroud, M.**  
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. La Presse Médicale. 36, 117-127 (2007). <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2006.11.006>
  
99. **Fujii, Y., Takeuchi, S., Sasaki, O., Minakawa, T., Koike, T., Tanaka, R.**  
Hemostasis in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery. 37, 226-234 (1995). <https://doi.org/10.1227/00006123-199508000-00006>

**100. Geeraerts, T.**

Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral hémorragique en réanimation.

<https://www.mapar.org/article/1/Communication%20MAPAR/bn9ses3o/Prise%20en%20charge%20de%20l%E2%80%99accident%20vasculaire%20c%C3%A9r%C3%A9bral%20h%C3%A9morragique.pdf>

**101. Touzé, E.**

Pronostic et prévention des hémorragies intracérébrales primaires. (2005).

<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/10823.pdf>

**102. Losser, M., Payen, D.**

Hémorragie méningée : prise en charge. Réanimation. 16, 463-471 (2007).

<https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.09.002>

**103. Cébula, H., Turc, G., Proust, F.**

Traitement chirurgical des hémorragies cérébrales. [https://neuro-](https://neuro-dev.unilim.fr/IMG/pdf/18_hc_traitement_chirurgical_f_proust_livre_avc.pdf)

[dev.unilim.fr/IMG/pdf/18\\_hc\\_traitement\\_chirurgical\\_f\\_proust\\_livre\\_avc.pdf](https://neuro-dev.unilim.fr/IMG/pdf/18_hc_traitement_chirurgical_f_proust_livre_avc.pdf)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# قِسْمُ الطَّبِيبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- أن أراقبَ الله في مهنتي ...
- وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافة أَدوارها . في كل الظروفِ والأحوالِ مبادلاً وشي في استنقاذها من الهلاكِ والمرضى والألسمِ والقتلِ .
- وأن أحفظَ للناسِ كراماتهم ، وأسترَ عَوْرَتَهُمْ ، وأكتمَ سِرَّهُمْ
- وأن أكونَ على الدوامِ من وسائِلِ رَحمةِ اللهِ ، مبادلاً رعايتي الطَّبِيبَةَ للقريبِ والبعيدِ ، للصالحِ وأخاطبِ ، والصديقِ والعَدُوِّ
- وأن أشابِرَ على طلبِ العلمِ ، أسجُرُهُ لِنفعِ الإنسانِ .. لا لآذائه .
- وأن أوقِرَ من علمي ، وأعلمَ من يصغُرُني ، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطَّبِيبَةِ مُتعاونينَ على السِّرِّ والنقوى
- وأن تكونَ حياتي مضداً قى إيمانِي في سِرِّي وَعَلائِقِي ، نَقِيَّةً مَعاً يُشِينَهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ ، وَالْمُؤْمِنِينَ .

وَاللَّهُ عَلَيَّ بِالْأَقْوَالِ شَهِيدٌ

# السكتة الدماغية : الوضع في قسم الطوارئ بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/05/12

من طرف

السيدة **مريم شكزروح**

المزداة في 03 يوليوز 1996 بأكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

سكتة دماغية - إقفارية - نزيف - الوضع - مظاهر ايديولوجية - مظاهر سريرية - مظاهر  
شبه سريرية - مظاهر علاجية - مظاهر تطويرية

## اللجنة

الرئيسة

المشرف

الحكام

السيدة

السيد

السيد

السيدة

ن. لوهاب

أستاذة في طب الأعصاب

ه. نجمي

أستاذ في التخدير والإنعاش

ح. غنان

أستاذ في جراحة الدماغ

ن. شريف إدريسي كنوني

أستاذة في طب الأشعة