



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

Année 2023

Thèse N° 362

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/10/2023

PAR

Mr. Abdellatif OUTRAH

Né le 27 Janvier 1996 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Accident vasculaire cérébral ischémique – Épidémiologie – Imagerie – Thrombolyse

JURY

Mme. M. OUALI IDRISSI
Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

Mme. N. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI
Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

Mme. N. LOUHAB
Professeur de Neurologie

Mr. B. BOUTAKIOUTE
Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

” رَبُّ أَوْزَعَنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ “

صدق الله

العظيم

سورة النمل

الآية 19



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

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie

78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHRI Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-physiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-physiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL - AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie

231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAL Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-physiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie

262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 06/09/2023



DÉDICACES



**« I can no other answer make but
thanks,
And thanks; and ever thanks »**

William Shakespeare

**« Soyons reconnaissants aux personnes
qui nous donnent du bonheur ; elles sont
les charmants jardiniers par qui nos
âmes sont fleuries »**

Marcel Proust

*A mes très chers parents
Mr Brahim OUTRAH et Mme Fadma OUGATI*

Votre indéfectible soutien et votre amour inconditionnel m'ont guidé à chaque étape de ce parcours académique.

Votre bienveillance et vos conseils éclairés ont été la lumière qui a illuminé mon chemin, et c'est grâce à vous que j'ai pu accomplir ces réalisations. Votre présence constante et vos encouragements ont renforcé ma détermination et ont été une source inestimable de réconfort. Cette thèse, fruit de dévouement et de persévérance, vous est dédiée avec une profonde reconnaissance. Votre influence positive dans ma vie demeure inestimable, et je suis honoré(e) de vous avoir comme modèles inspirants.

A mes très chers frère Taoufik et sœur Hanane

Votre soutien constant et votre sagesse m'ont guidé tout au long de ce parcours académique. Cette thèse témoigne non seulement de mes efforts, mais aussi de la force que vous m'avez insufflée quand les défis semblaient insurmontables.

À travers nos conversations enrichissantes et nos moments de complicité, vous avez façonné ma pensée de manière indélébile. Puissent les pages de cette thèse refléter une fraction de la gratitude que je ressens envers vous tous, mes frères, pour être toujours mes piliers et mes modèles.

A la mémoire de mes grands-parents

Que vos âmes puissent reposer en toute sérénité, enveloppées dans la douce quiétude. Puissent les bras divins de Dieu, le Tout-Puissant, vous enlacer de Sa sainte miséricorde, vous guidant avec amour à travers les vastes horizons de Son éternel paradis, où chaque sourire que vous avez illuminé sur terre trouvera son écho dans les jardins célestes, où chaque acte de bonté que vous avez semé fleurira éternellement. Que vos noms brillent comme des étoiles au firmament, rappelant aux cœurs les traces lumineuses que vous avez laissées, et que votre héritage continue d'inspirer génération après génération.

A mes chers oncles et tantes

Ce travail découle également des encouragements et des bénédictions que vous m'avez prodigué. Je tiens à vous exprimer ma sincère reconnaissance pour votre soutien.

Que vous soyez assurés de l'ampleur de ma gratitude envers vous. Que le divin vous accorde non seulement bonheur et prospérité, mais aussi une abondance de moments précieux et d'accomplissements gratifiants.

Puissent vos jours être illuminés par la joie et la réussite, et que vos efforts continus soient couronnés de succès. Votre influence positive et vos souhaits bienveillants ont été un catalyseur essentiel dans la réalisation de ce projet, et je vous en suis profondément reconnaissant.

A mes chers amis Rachid et Redouane

C'est avec une profonde gratitude que je dédie ce travail en témoignage de notre lien unique, forgé au fil de nos 13 ans d'amitié. Votre précieuse amitié a été un pilier essentiel dans ma vie, et je suis convaincu qu'elle perdurera éternellement. Je saisis cette occasion pour vous exprimer toute ma reconnaissance pour votre présence constante et votre soutien inébranlable tout au long de ce parcours.

Puissiez-vous être comblé(e) de santé et de bonheur tout au long de votre existence.

A MES AMI(E)S ET COLLEGUES

À tous les instants que nous avons partagés, à tous nos souvenirs précieux ! Je souhaite à chacun d'entre vous une vie longue, emplie de joie et de réussite. Je consacre ce travail pour exprimer ma gratitude et mon profond respect envers vous tous.

*A Dr Mouna JAOUAHÉR, Dr Moussa
COULIBALY
et Dr Ayoub HAJJAMI*

Je tiens à vous remercier du fond du cœur pour votre aide précieuse dans la réalisation de ma thèse. Vos conseils, votre expertise et votre disponibilité ont été essentiels pour moi, et je ne serais jamais parvenu à ce résultat sans vous.

Je suis particulièrement reconnaissant de votre patience et de votre soutien. Vous avez toujours su me rassurer et m'encourager, même lorsque je rencontrais des difficultés. Vous avez également pris le temps de répondre à toutes mes questions, de relire mes chapitres et de me faire part de vos commentaires constructifs. Grâce à votre aide, j'ai pu mener à bien mes recherches et rédiger une thèse dont je suis fier. Je suis convaincu que votre contribution sera un atout majeur pour ma carrière.

Je vous remercie encore une fois pour tout. Je vous souhaite bonne chance dans vos projets futurs.



REMERCIEMENTS



*À Notre Maître et Président de thèse :
Professeur Mariem OUALI IDRISSE
Professeur de Radiologie au CHU MOHAMMED
VI de Marrakech*

Nous sommes extrêmement émus par l'honneur que vous nous faites en acceptant de prendre en charge la présidence de cette thèse. Votre modestie et votre politesse restent des qualités exemplaires à mes yeux. Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

*À Notre Maître et Rapporteur de thèse :
Professeur Najat CHÉRIFF IDRISSE EL GANOUNI
Professeur de Radiologie au CHU MOHAMMED
VI de Marrakech*

Vous avez investi en moi votre temps précieux et votre sollicitude bienveillante, sans aucune réserve. Vous m'avez constamment accueilli avec grande gentillesse et spontanéité. Je souhaite être à la hauteur de la confiance que vous m'avez témoignée. Peu importe les termes que j'utilise, il m'est impossible de vous exprimer suffisamment ma gratitude et mon témoignage de profonde estime, de considération élevée et d'admiration sincère.

*A Notre Maître et Juge de thèse :
Professeur Nisrine LOUHAB
Professeur de Neurologie.
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous sommes extrêmement touchés par l'honneur que vous nous accordez en acceptant d'évaluer notre travail. Vous avez démontré une grande disponibilité et une grande amabilité. Cher Maître, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre gratitude sincère.

*A Notre Maître et Juge de thèse :
Professeur Badr BOUTAKIOUTE
Professeur agrégé en Radiologie.
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce Jury et de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail. Vous avez fait preuve d'une grande compréhension.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



ABBREVIATIONS



ACA : Artère cérébrale antérieure

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

ACI : Artère carotide interne

ACM : Artère cérébrale Moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

ACP : Artère carotide primitive

ADC : Apparent diffusion coefficient

AIT : Accident ischémique transitoire

ASPECTS : Alberta Stroke Programme Early CT Score

ATCD : Antécédents

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : Antivitamines K

BPM : Battements par minute

CHU : Centre hospitalier universitaire

CPM : Cycles par minute

DSC : Débit sanguin cérébral

DWI : Diffusion weighted imaging

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echocardiographie thoracique

FDR : Facteur de risque

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery

GCS : Glasgow Coma Score

HTA : Hypertension artérielle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

mRS : Modified Rankin Score

NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

rt-PA : recombinant tissue Plasminogen Activator

SB : Substance blanche

SG : Substance grise

TDM : Tomodensitométrie

TIV : Thrombolyse intraveineuse

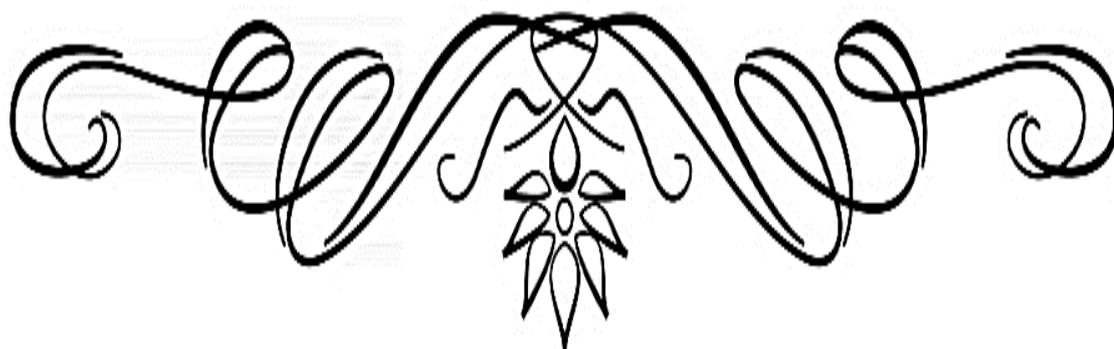
TM : Thrombectomie mécanique

TSA : Troncs supra-aortiques

VB : Vertébro-basilaire



*LISTE DES
FIGURES ET DES
TABLEAUX*



Listes de figures :

Figure 1 : Appareil TDM Siemens 64 barrettes.....	7
Figure 2 : Appareil IRM Siemens 1,5T.	8
Figure 3 : Répartition selon les années de l'étude.....	10
Figure 4 : Répartition des malades selon l'âge.....	11
Figure 5 : Répartition des malades selon leur sexe.....	11
Figure 6 : Répartition saisonnière des admissions.	12
Figure 7 : Variation de la moyenne de la température mensuelle de la ville de Marrakech durant les 5 ans de l'étude.....	12
Figure 8 : Répartition des patients selon leurs origines.	13
Figure 9 : Répartition des patients selon le délai de consultation.	14
Figure 10 : Répartition des délais de consultation en fonction de l'origine du patient.....	15
Figure 11 : Répartition des malades selon les ATCD et les facteurs de risque.	16
Figure 12 : Association des antécédents et facteurs de risque.....	17
Figure 13 : Motifs de consultation les plus fréquents.	18
Figure 14 : Données de l'examen général à l'admission.	20
Figure 15 : Résultats de l'examen neurologique à l'admission.	20
Figure 16 : Modalités d'imagerie réalisées chez nos patients.	21
Figure 17 : Délai entre les premiers symptômes et l'imagerie cérébrale.	22
Figure 18 : Délai entre l'admission et l'imagerie cérébrale.	22
Figure 19 : Répartition des examens scanographiques selon les résultats.....	23
Figure 20 : Répartition des examens scanographiques selon le délai et les résultats.....	24
Figure 21 : Signes scanographiques précoces de l'AVCI les plus fréquents.....	25
Figure 22 : Patiente de 30 ans suivie pour Lupus présente un syndrome hémipyrimalid impur, TDM cérébrale réalisée à H14.	25
Figure 23 : Patiente de 61 ans hypertendue sous traitement présente une hémiparésie droite, Angioscanner cérébral réalisé à H4. Patiente a bénéficié de la thrombolysé par la suite.....	26
Figure 24 : Circonstances de réalisation de l'IRM cérébrale.	27
Figure 25 : Résultats de l'IRM cérébrale selon les séquences.	28
Figure 26 : Patiente de 42 ans diabétique sous traitement avec tableau clinique associant un syndrome hémipyrimalid impur, troubles vésico-sphinctériens et crises convulsives, IRM cérébrale réalisée à H7.....	28
Figure 27 : Patiente de 42 ans hypertendue sous traitement IRM cérébrale faite à H48 (TDM cérébrale à H10 normale).	29
Figure 28 : Patient de 73 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiparésie droite avec aphasie, IRM cérébrale faite à H3 montrant un AVCI sylvien gauche, thrombolysé par la suite.	30
Figure 29 : Patiente de 64 ans hypertendue présente une dysarthrie avec troubles de la marche, IRM cérébrale réalisée à H48.....	31
Figure 30 : Patiente de 54 ans sans antécédents pathologiques particuliers avec IRM cérébrale réalisée à H26 de l'installation d'une hémiparésie gauche en faveur d'un AVCI hémisphérique sur sténose de l'ACI.....	31
Figure 31 : Patient de 50 ans sans antécédents pathologiques particuliers avec IRM cérébrale réalisée à H3 de l'installation d'une hémiparésie droite avec troubles du langage en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec mise en évidence du thrombus sur la séquence T2*, thrombolysé par la suite.	32

Figure 32 : Mise en évidence d'une amputation du segment M1 de l'ACM gauche chez le même patient sur la séquence 3D TOF.....	33
Figure 33 : Patiente de 65 ans avec antécédents de diabète type I et corticothérapie présente des troubles de conscience, IRM cérébrale à H72 en faveur d'un AVCI sylvien droit avec thrombose de l'ACI et l'ACM droite.	33
Figure 34 : Répartition selon la nature de l'AVCI.	34
Figure 35 : Patient de 54 ans, admis aux urgences pour HTA maligne associée à des troubles mnésiques d'apparition récente. IRM cérébrale à H50 en faveur d'un AVCI jonctionnel postérieur gauche avec saignement.....	35
Figure 36 : Patient de 68 ans hypertendu depuis 5 ans mal suivie avec antécédent d'AVC ischémique de la cérébrale postérieur il y'a 4mois, se présente pour hyperpathie de l'hémicorps droit d'installation brutale. IRM cérébrale à H72.....	36
Figure 37 : Répartition selon le territoire vasculaire atteint.....	37
Figure 38 : Patient de 59 ans hypertendu depuis 10 mal suivie présente une hémiplégié gauche avec asymétrie faciale. TDM cérébrale réalisée à H17 en faveur d'un AVCI du territoire de l'ACP droite.....	37
Figure 39 : Patiente de 32 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente des troubles de comportement compliqués de troubles de conscience. IRM cérébrale faite à H18 en faveur d'un AVCI du territoire du tronc basilaire.	38
Figure 40 : Patiente de 56 ans ayant comme antécédents une ACFA sous AVK, diabète sous insuline présente des troubles de conscience d'installation brutale. IRM cérébrale faite à J2 de son hospitalisation en faveur d'un AVCI bi-thalamique du territoire de l'artère de Percheron.....	39
Figure 41 : Complications présentes à l'admission.	40
Figure 42 : Patiente de 30 ans suivie pour Lupus présente une hémiplégié droite avec troubles de conscience. TDM cérébrale en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec remaniements hémorragiques et engagement sous falcoriel.	41
Figure 43 : Imagerie cérébrale de contrôle.	42
Figure 44 : Patient de 65 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégié gauche avec troubles du langage. TDM cérébrale initiale (A) en faveur d'un AVCI sylvien droit, TDM de contrôle (B et C) au cours de l'hospitalisation.	43
Figure 45 : Résultats de l'imagerie des TSA.	44
Figure 46 : Patiente de 46 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente un syndrome hémipyrémidal impur. Angioscanner des TSA en faveur d'une sténose de l'ACI gauche.	45
Figure 47 : Patiente de 54 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégié gauche avec troubles du langage. (A) L'IRM cérébrale est en faveur d'un AVCI sylvien droit sur sténose de l'ACI. (B) Angioscanner des TSA en faveur d'une plaque athéromateuse ulcérée du bulbe carotidien droit.	45
Figure 48 : Résultats de l'échographie transthoracique.	46
Figure 49 : Résultats de l'ECG.....	47
Figure 50 : Résultats du bilan biologique.....	48
Figure 51 : Répartition des malades selon l'étiologie retenue.....	49
Figure 52 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation.....	50
Figure 53 : Répartition des malades selon les modalités de PEC.	51
Figure 54 : Accès à la thrombolyse intraveineuse.	52
Figure 55 : Répartition des patients thrombolysés.....	53
Figure 56 : Contre-indications à la thrombolyse.....	54
Figure 57 : Association des contre-indications à la thrombolyse intraveineuse.	55
Figure 58 : Classification des contre-indications à la thrombolyse.	56

Figure 59 : Causes de la non-thrombolyse.	57
Figure 60 : Imagerie de contrôle après la thrombolyse.	57
Figure 61 : Patient de 76 ans diabétique et hypertendu présente un syndrome hémipyrimal impur droit. Angioscanner cérébral (A) en faveur d'un AVCI gauche sur thrombose de l'ACI thrombolysé à H3. Angioscanner cérébral et TSA de contrôle (B) à H24 après régression du déficit neurologique en faveur d'une reperméabilisation de l'ACI.....	58
Figure 62 : Patiente de 79 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiparésie gauche avec asymétrie faciale. Angioscanner cérébral (A) fait à H3 en faveur d'un AVCI sylvien droit, thrombolysé par la suite. Angioscanner cérébral de contrôle (B) 1 heure après la thrombolyse en faveur d'une reperméabilisation.	59
Figure 63 : Patient de 73 ans présente une hémiparésie droite avec troubles du langage. IRM cérébrale à H3 (A-E) en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec individualisation d'un thrombus de l'ACI gauche ayant bénéficié d'une thrombolyse. IRM de contrôle à H24 (A'-E') en faveur d'un échec de la thrombolyse.....	60
Figure 64 : Patiente de 61 ans hypertendue sous traitement présente un syndrome hémipyrimal impur droit. Angioscanner cérébral à H4 (A) en faveur d'un AVCI sylvien gauche, thrombolysé par la suite. Scanner cérébral de contrôle après thrombolyse (B) montrant une transformation hémorragique.....	61
Figure 65 : Evolution des patients.....	62
Figure 66 : Schéma global de la vascularisation artérielle de l'encéphale [12].	64
Figure 67 : Schéma simplifié de la vascularisation artérielle de l'encéphale [12].....	67
Figure 68 : Territoires vasculaires cérébraux [13].....	67
Figure 69 : Schéma de l'autorégulation vasculaire cérébrale. Les artérioles réagissent aux variations de la pression de perfusion et la pression intracrânienne par la vasodilatation ou vasoconstriction pour maintenir un débit sanguin cérébral constant [6].....	69
Figure 70 : Schéma des seuils ischémiques. Lorsque le débit sanguin cérébral local tombe en dessous de 22 ml/100 g/min, une paralysie réversible (pénombre) apparaît. La durée d'évolution vers l'infarctus irréversible dépend du débit sanguin cérébral local (flèches). Les flèches représentent les différents intervalles de temps pendant lesquels le pénombre devient un cœur ischémique, en fonction du débit sanguin cérébral [6].	70
Figure 71 : Schéma illustrant les concepts de cœur et de pénombre. Le noyau est défini comme le tissu irréversiblement infarci suite à une réduction marquée de l'apport sanguin. Il est entouré par la pénombre, une région plus périphérique de tissu gravement ischémique, mais potentiellement récupérable ; en raison de l'occlusion artérielle approximative, on pense que le tissu pénombral est alimenté par les vaisseaux leptoméningés et collatéraux [16].....	71
Figure 72 : Evolution du risque de l'AVCI en fonction de la pression artérielle et l'âge [1].....	77
Figure 73 : Signes fonctionnels et physiques les plus fréquents selon la littérature [41].	80
Figure 74 : La segmentation vasculaire du score ASPECTS(I : Ruban insulaire ; L : Noyau lenticulaire ; C : Noyau caudé ; IC : Capsule interne ; M1-M6 : Structures corticales du territoire de l'ACM) [58].	84
Figure 75 : Relation entre score ASPECTS et NIHSS [60].	85
Figure 76 : Score ASPECTS et évolution clinique à 3 mois évaluée par le score mRS [61].	86
Figure 77 : Relation entre score ASPECTS et score mRS à 3 mois [60].....	86
Figure 78 : (A) Scanner cérébral initial montrant une hyperdensité spontanée de l'ACM droite (flèche) avec hypodensité et perte de la différenciation SB/SG en faveur d'un AVCI sylvien droit. (B) Atteinte des territoires M2 et M3 (triangles) avec score ASPECTS à 8 [62].....	87

Figure 79 : (A) Patiente de 67 ans du groupe P avec NIHSS = 16 et ASPECTS = 10 en faveur du mismatch. Score mRS = 0 à 3 mois après la thrombolyse. (B) Patiente de 81 ans du groupe N avec NIHSS = 22 et ASPECTS = 5. Score mRS = 5 à 3 mois après la thrombolyse [63].	88
Figure 80 : Apport de la séquence T2* : (A) Zone en hyposignal T2* en rapport avec des remaniements hémorragiques ; (B) Hyposignal intravasculaire en rapport avec un thrombus ; (C) Multiples zones punctiformes en hyposignal en rapport avec des microbleeds [68]–[70].	90
Figure 81 : Visualisation accrue des veines de drainage dans le territoire de la cérébrale moyenne [71].	91
Figure 82 : Microbleeds détectés sur la séquence SWI (B) mais non détectés sur la séquence T2* (A) [72].	92
Figure 83 : (A) Mismatch FLAIR–DWI positif ; (B) Pas de mismatch FLAIR–DWI [64].	93
Figure 84 : Différentes variantes anatomiques de l’artère de Percheron [79].	95
Figure 85 : Lésion en hypersignal DWI et FLAIR bi–thalamique [79].	96
Figure 86 : Paramètres de la séquence de perfusion [81].	97
Figure 87 : Exemple de target mismatch avec ; Volume cérébral ischémié = 9ml ; Volume cérébral à risque = 126ml ; Mismatch >14 [81].	99
Figure 88 : Patient avec AIT IRM à H24 (A et B) montrant deux lésions ischémiques de petite taille dans deux territoires vasculaires différents sur la séquence DWI (A) et FLAIR (B). IRM de contrôle à 3 mois ne montrant pas de lésions d’AVCI sur les territoires correspondants [84].	102
Figure 89 : (A) Coupe longitudinale de la portion distale de la carotide primitive montrant une plaque hétérogène avec calcification (triangle) et surface lisse ; (B) Coupe transversale de la même plaque montrant un centre hypoéchogène [88].	103
Figure 90 : (A) Angioscanner des TSA en faveur d’une plaque de l’ACI responsable d’une (B) sténose estimée à 51% selon les critères NASCET [87].	104
Figure 91 : (A et B) IRM cérébrale en coupe axiales montrant des foyers d’infarctissements sylviens gauches en hypersignal DWI ; (C) Angio–IRM des TSA montrant une sténose modérée de la portion proximale de l’ACI gauche ; (D) Séquence MPRAGE en coupe coronale montrant un hypersignal intramural de l’ACI gauche évoquant une hémorragie intraplaque ; (E) Séquence densité de protons en coupe axiale confirmant l’hémorragie intraplaque par comparaison avec l’ACI controlatérale saine [89].	105
Figure 92 : Critères NASCET et ESCT pour l’estimation du degré de la sténose. CCA : Artère carotide primitive ; ICA : Artère carotide interne ; ECA : Artère carotide externe [87].	106
Figure 93 : (A) Coupe longitudinale de l’ACI montrant une plaque hétérogène ; (B) Doppler de la même portion avec PSV à 217 cm/sec en faveur d’une sténose entre 50 et 69% [87].	107
Figure 94 : Patiente de 38 ans hospitalisée en réanimation pour prise en charge de crises convulsives avec troubles de conscience d’installation brutale. IRM cérébrale montrant : (A) Lésions en hypersignal FLAIR des noyaux lenticulaires et (B) de la substance blanche sous corticale temporo–pariétale bilatérale , (C et D) ces lésions sont responsables d’une restriction de la diffusion (Hypersignal DWI et ADC bas) en faveur d’une souffrance post–critique.	112
Figure 95 : Patient de 41 admis pour déficit du membre supérieur gauche. (A) TDM cérébrale non injectée montrant un processus lésionnel extra axial pariétal droit arrondi. (B) Angioscanner cérébral montrant un rehaussement intense et homogène après injection du produit de contraste. IRM cérébrale faite au cours de son hospitalisation en faveur d’un méningiome.	113
Figure 96 : (A) Lésions bilatérales en hypersignal DWI de la substance blanche et du corps calleux chez un patiente de 84 ans en faveur d’une encéphalopathie hypoglycémique ; (B) Régression des lésions à J10 de son hospitalisation [103].	114
Figure 97 : Patiente de 28 ans suivie pour Lupus admise pour troubles de conscience et crises convulsives. IRM cérébrale montrant des anomalies de signal cortico–sous–corticales en plages au	

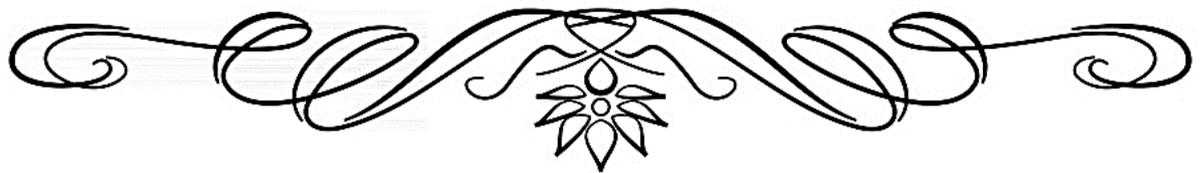
niveau occipital bilatérale (A) en hypersignal FLAIR et (B et C) hypersignal DWI et ADC (T2 shine-through) en faveur d'un PRES syndrome.	115
Figure 98 : Résultats de l'étude EXTEND IV [116].	122
Figure 99 : Score mRS à 3 mois en fonction du mismatch et de la thrombectomie [127].	126

Liste des tableaux :

Tableau I : Variation de la moyenne de de la durée d'hospitalisation selon l'étiologie de l'AVCI.	51
Tableau II : Délais de prise en charge dans notre série.....	53
Tableau III : Comparaison des résultats selon la moyenne d'âge de notre série avec celles rapportées dans la littérature.....	73
Tableau IV : Comparaison des résultats selon la sex-ratio de notre série avec celles rapportées dans la littérature.	74
Tableau V : Comparaison de la variation saisonnière de l'incidence de l'AVCI de notre série avec celle de la littérature.....	75
Tableau VI : Comparaison du délai moyen de consultation de notre série avec celui de la littérature.....	76
Tableau VII : Comparaison de la prévalence des facteurs de risque de l'AVCI les plus fréquents dans notre série avec celle de la littérature.....	79
Tableau VIII : Comparaison du délai entre l'admission et l'imagerie dans notre étude avec ceux de la littérature.	83
Tableau IX : Eléments du mismatch fournis par l'imagerie de perfusion [70].	98
Tableau X : Critères Doppler pour le diagnostic de la sténose de l'ACI [73], [74].....	106
Tableau XI : Sensibilité et spécificité des examens radiologiques selon le degré de la sténose [73].....	107
Tableau XII : Comparaison des résultats de l'imagerie des TSA avec ceux d'une étude menée à Fès.....	108
Tableau XIII : Comparaison de la fréquence des étiologies retenues de l'AVCI dans notre série avec celle de la littérature mondiale.....	110
Tableau XIV : Comparaison du taux d'accès à la thrombolyse dans notre série avec celui rapporté dans la littérature.	119
Tableau XV : Comparaison de la moyenne d'âge des patients thrombolysés dans notre étude avec celle de la littérature.....	119
Tableau XVI : Comparaison de la moyenne du délai entre les premiers symptômes et la thrombolyse dans notre étude avec celle de la littérature.....	120
Tableau XVII : Comparaison de la moyenne du délai entre l'admission et la thrombolyse dans notre étude avec celle de la littérature.	120
Tableau XVIII : Critères d'inclusion DAWN et DEFUSE-3 pour l'identification des patients éligibles à la thrombectomie [109], [110].....	125



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
I. Matériels	6
1. Cadre d'étude	6
2. Type d'étude	6
3. Critères d'inclusion	6
4. Critères d'exclusion	6
5. Nombre de patients	6
II. Méthodes	7
1. Protocoles d'imagerie	7
2. Analyse statistique	8
RESULTATS	9
I. Caractéristiques de la population d'étude	10
1. Fréquence	10
2. Age	10
3. Sexe	11
4. Variation saisonnière	12
5. Origine	13
6. Délai de consultation (onset-to-door time)	13
6.1 – Répartition des cas selon le délai de consultation	13
6.2 – Délai de consultation selon l'origine	14
7. Antécédents et facteurs de risques	15
7.1 – Répartition des malades selon les ATCD et facteurs de risque	15
7.2 – Association des facteurs de risque	17
II. Données cliniques à l'admission	18
1. Motif de consultation	18
2. Examen général à l'admission	19
2.1 – Pression artérielle	19
2.2 – Fréquence cardiaque	19
2.3 – Fréquence respiratoire	19
2.4 – Score de Glasgow	19
2.5 – Score de NIHSS	19
3. Examen clinique à l'admission	20
III. Imagerie cérébrale à l'admission	21
1. Modalités d'imagerie	21
2. Délai d'imagerie	21
2.1 – Délai entre symptômes et imagerie (onset-to-imaging)	21
2.2 – Délai entre admission et imagerie (door-to-imaging)	22
3. Résultats de la TDM cérébrale	23
4. Résultats de l'IRM cérébrale	26
5. Classification et diagnostic topographique	34
6. Complications immédiates de l'AVCI et pronostic	40
7. Imagerie cérébrale de contrôle	41

IV.	Diagnostic étiologique	44
	1.Bilan étiologique	44
	1.1 – Imagerie des troncs supra-aortiques	44
	1.2 – Echographie transthoracique	46
	1.3 – Electrocardiogramme	47
	1.4 – Bilan biologique	47
	2.Etiologies	48
V.	Prise en charge	50
	1.Durée d’hospitalisation	50
	2.Mesures générales de la prise en charge	51
	3. La thrombolyse intraveineuse	52
	3.1 – Accès à la thrombolyse intraveineuse	52
	3.2 – Caractéristiques des patients thrombolysés	52
	3.3 – Contre-indications à la thrombolyse	54
	3.4 – Causes de la non-thrombolyse	56
	3.5 – Imagerie de contrôle après la thrombolyse	57
VI.	Evolution	62
	DISCUSSION	63
I.	Rappel anatomique	64
II.	Rappel physiologique	68
	1.Débit sanguin cérébral et autorégulation vasculaire	68
	2.Ischémie cérébrale	69
	3.Œdème cérébral secondaire aux AVCI	71
III.	Données épidémiologiques	72
	1. Incidence de l’AVCI	72
	2. Age	72
	3. Sexe	73
	4. Variation saisonnière	74
	5. Délai de consultation	75
	6. Antécédents et facteurs de risque	76
IV.	Données cliniques à l’admission	80
	1.Motif de consultation et examen clinique	80
	2.Pression artérielle	81
	3.Score de NIHSS	81
V.	Imagerie cérébrale à l’admission	82
	1.Modalités d’imagerie	82
	2.Délai d’imagerie	82
	3.Apport de la TDM cérébrale	83
	4.Apport de l’IRM cérébrale	89
	4.1 – Protocole de l’IRM	89
	4.2 – Apport de l’IRM	94
	5.Imagerie de perfusion	96
VI.	Cas particuliers : Accident ischémique transitoire	100

VII.	Diagnostic étiologique	102
	1.Bilan étiologique	102
	1.1 – Imagerie des TSA	102
	1.2 – Bilan biologique	108
	1.3 – Evaluation cardiaque	109
	2.Etiologies	109
VIII.	Diagnostic différentiel	111
IX.	Prise en charge	116
	1.Durée d’hospitalisation	116
	2.Mesures générales de la prise en charge	116
	3.Thrombolyse intraveineuse	118
	3.1 – Accès à la thrombolyse	118
	3.2 – Caractéristiques des patients thrombolysés et délais de PEC	119
	3.3 – Contre-indications à la thrombolyse	121
	3.4 – Causes de la non-thrombolyse	122
	3.5 – Imagerie cérébrale de contrôle après la thrombolyse	123
	4.Thrombectomie mécanique	123
	RECOMMANDATIONS	127
	CONCLUSION	130
	RESUMES	132
	ANNEXES	139
	BIBLIOGRAPHIE	167



INTRODUCTION



Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini par un déficit neurologique d'installation brutale dû à une ischémie ou une hémorragie cérébrale [1].

L'organisation mondiale de la santé considère l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme un problème majeur de santé publique avec sa morbi-mortalité élevée (l'OMS estime qu'en 2019, il y a eu environ 12 millions de cas d'AVC et 6 millions de décès par AVC). L'AVC est également la première cause de handicap acquis de l'adulte, avec environ 100 millions de patients vivants avec des séquelles d'AVC. L'impact économique de l'AVC est également important, avec des dépenses énormes pour la prise en charge à la phase aiguë, la prévention des complications et la prise en charge du handicap [2].

En 2009, le groupe de recherche sur les AVC au Maroc a réalisé une enquête épidémiologique dans la région de Rabat-Casablanca intéressant 60 031 enquêtées (13 000 ménages). Les résultats montrent une prévalence des AVC de 284/100 000 habitants et un taux d'incidence global ajusté à la population mondiale de 106/100 000 habitants [3].

Nous allons focaliser notre étude sur l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) qui représente 70% de tous les AVC [4].

La prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë se base essentiellement sur la thrombolyse intraveineuse (TIV) qui consiste en l'injection en intraveineux d'une substance thrombolytique dans le but de lyser le thrombus sanguin et de lever l'obstacle responsable de l'occlusion dans un délai qui ne devra pas dépasser 4h et 30min [5].

L'avènement de la TIV a bouleversé la prise en charge de l'AVCI qui est devenu une véritable course contre la montre (« Time is Brain »). Elle a aussi poussé et stimulé le développement des techniques et des protocoles d'imagerie cérébrale pour permettre, non

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

seulement de poser le diagnostic positif de l'AVCI en éliminant l'origine hémorragique comme cause du déficit neurologique, mais aussi de détecter les signes directs de l'ischémie cérébrale et d'évaluer sa sévérité, de déterminer le niveau de l'occlusion, d'éliminer une contre-indication à la thrombolyse tout en respectant le délai thérapeutique de la thrombolyse [6].

L'autre thérapie de reperfusion disponible est la thrombectomie mécanique qui est un geste de radiologie interventionnelle qui consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse en phase aiguë d'un AVCI, à l'aide d'un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique, qui permettra le retrait du caillot. Initialement, le délai thérapeutique a été défini à moins de 6 heures de l'installation des symptômes, mais des progrès récents ont permis d'allonger ce délai jusqu'à 24 heures chez des patients qui répondent à certains critères radiologiques [7].

De ce fait, l'imagerie cérébrale tient un rôle central dans le maillon de la prise en charge de l'AVCI, puisque le diagnostic, la décision thérapeutique et le choix de la thérapie de reperfusion vont dépendre du résultat de l'examen radiologique réalisé. C'est sur cette règle qu'on doit choisir le bon examen qui devrait être à la fois accessible, rapide et sensible [8].

OBJECTIFS :

Notre étude vise à déterminer le profil épidémiologique des AVCI, de préciser l'apport de l'imagerie cérébrale à la phase aiguë de l'AVCI et de quantifier l'accès aux modalités de prise en charge notamment la thrombolyse intraveineuse.

Dans ce but nous avons défini ces objectifs :

- Définir le profil épidémiologique des AVCI.
- Evaluer les délais entre l'installation des symptômes, la consultation, l'imagerie cérébrale et la prise en charge.
- Etudier la sémiologie radiologique des AVCI.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

- Etudier l'accès à la thrombolyse et mettre le point sur ses principales contre-indications.
- Proposer des recommandations pour l'avenir de la prise en charge thérapeutique dans notre région.



*MATÉRIELS ET
MÉTHODES*



I. MATERIELS

1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au sein des services de Radiologie et de Neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 5 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2022.

3. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant été hospitalisés au service de Neurologie durant la période susmentionnée pour prise en charge d'un AVCI dans sa phase aigüe (<72h) diagnostiqué par la clinique et l'imagerie cérébrale.

4. Critères d'exclusion :

Tous les malades qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion, les malades qui n'ont pas bénéficié d'imagerie cérébrale, les malades avec dossier incomplet ont été exclus de l'étude.

5. Nombre de patients :

Pour notre étude 197 patients ont été retenus.

II. METHODES :

1. Protocoles d'imagerie :

1.1 - TDM cérébrale :

- Appareil d'exploration: Siemens Healthineers SOMATOM 64 barrettes.
- Protocole général : Acquisition hélicoïdale sur le crâne, coupes fines axiales de 1mm, avec reconstructions MPR sans et après injection du produit de contraste iodé.



Figure 1 : Appareil TDM Siemens 64 barrettes.

1.2 - IRM cérébrale

- Appareil : Siemens Magnetome Amira 1.5 Tesla.
- Le protocole d'IRM devant être le plus rapide possible (≤ 15 min) comportait les séquences suivantes :
 - Séquence FLAIR axiale.
 - Séquence T2*.
 - Séquence SWI.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

- Séquence de diffusion.
- Séquence 3D TOF artérielle.
- +/- Séquence d'Angio-IRM après injection de chélates de Gadolinium.
- +/- Séquence de perfusion.



Figure 2 : Appareil IRM Siemens 1,5T.

2. Analyse statistique :

Pour l'ensemble des patients concernés par l'étude, nous avons recueilli les données cliniques et paracliniques, à partir des dossiers d'hospitalisation des patients au service de neurologie du CHU de Marrakech, l'ensemble des renseignements a été noté sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1) dans un premier temps, ensuite saisis sur le logiciel Microsoft Excel 2019 pour une analyse statistique.



RESULTATS



I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE :

1. Fréquence :

Au fil des années, nous avons hospitalisé en moyenne 39,4 patients/an pour prise en charge d'un AVCI à la phase aiguë. On remarque aussi un déclin des cas durant 2020 et 2021 avec une légère augmentation en 2022.

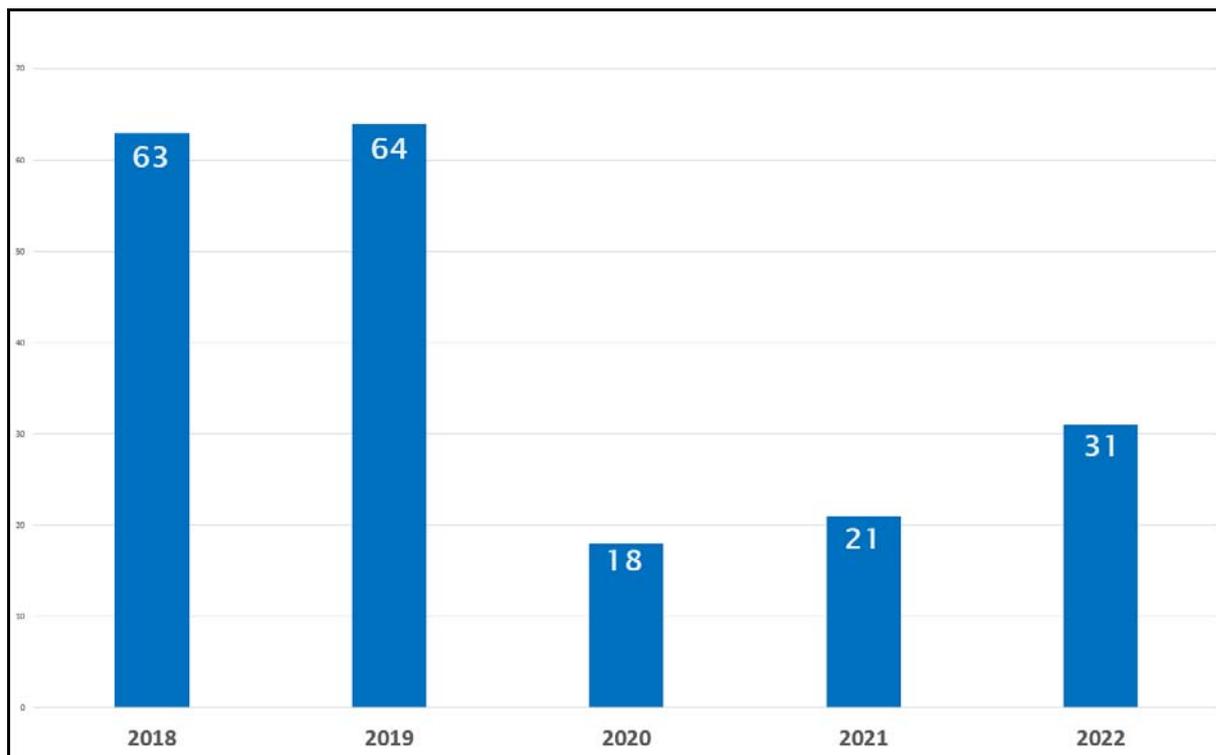


Figure 3 : Répartition selon les années de l'étude.

2. Age :

La moyenne d'âge de notre population était de 57,4 ans (+/- 17,6) avec des extrêmes allant de 18 à 110 ans avec une médiane à 58 ans. Dans notre étude, 61 de nos patients avaient un âge < 45 ans (AVCI du sujet jeune) soit 31% de la population d'étude contre 136 patients âgés de plus de 45 ans soit 69%.

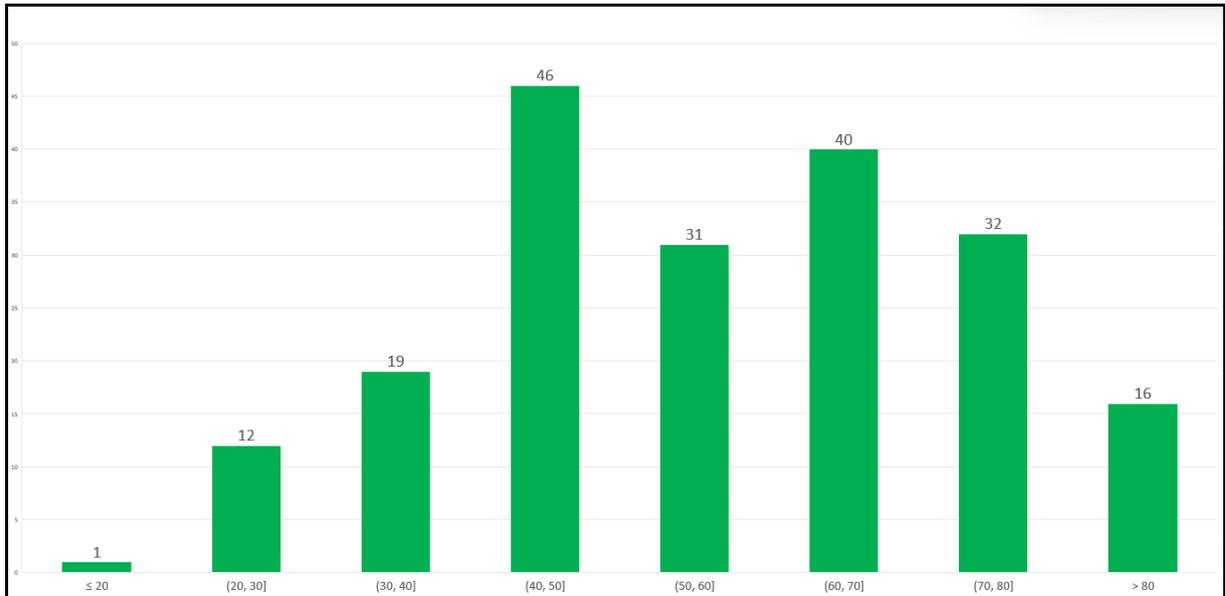


Figure 4 : Répartition des malades selon l'âge.

3. Sexe :

Sur les 197 patients étudiés, 128 étaient des femmes soit 64%, contre 69 hommes soit 36% de la population d'étude, avec un sex ratio de 1,85 témoignant d'une nette prédominance féminine.

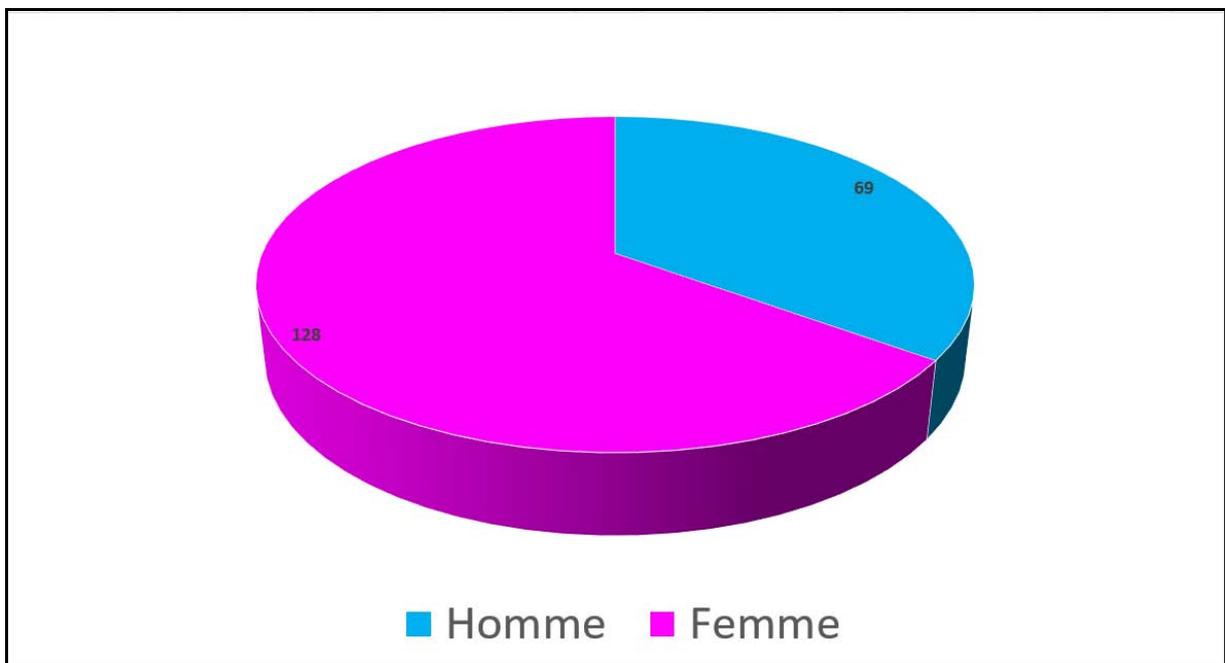


Figure 5 : Répartition des malades selon leur sexe.

4. Variation saisonnière :

On remarque une légère augmentation de l'incidence de l'AVCI au cours de l'été et l'automne avec 113 patients (soit 57,4%) contre 84 patients en printemps et en hiver (soit 42,6%) avec un pic de recrutement situé en automne avec 62 malades.

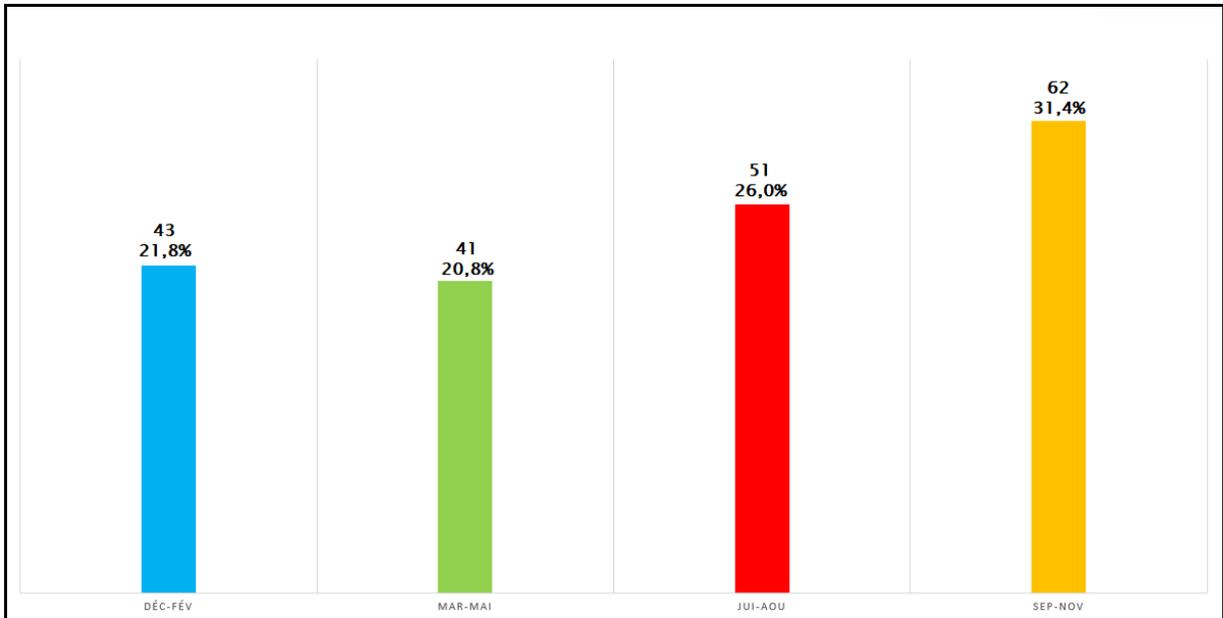


Figure 6 : Répartition saisonnière des admissions.

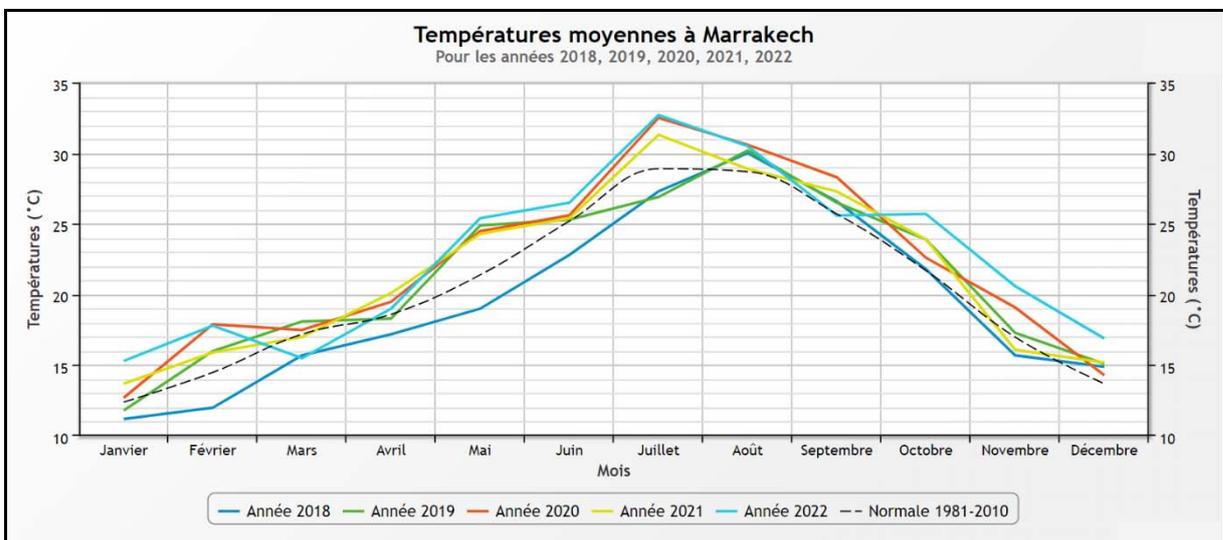


Figure 7 : Variation de la moyenne de la température mensuelle de la ville de Marrakech durant les 5 ans de l'étude.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Il semble que l'augmentation de l'incidence de l'AVCI coïncide avec l'augmentation de la température ambiante que connaît la ville de Marrakech durant ces 2 saisons, l'hypothèse que la température ambiante ait un effet sur le risque cardiovasculaire chez nos patients ne serait pas injustifiée.

5. Origine :

Le taux des malades recrutés provenant du milieu urbain dépasse largement celui du milieu rural avec 121 (61%) et 76 (39%) respectivement.

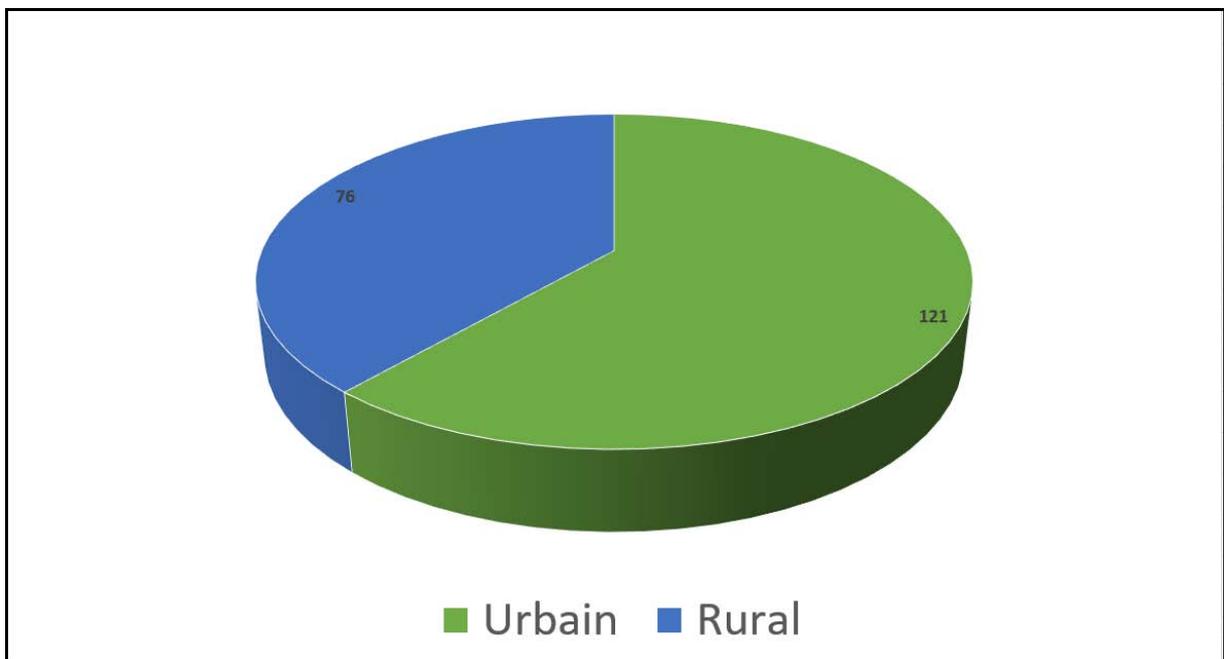


Figure 8 : Répartition des patients selon leurs origines.

6. Délai de consultation (onset-to-door time) :

6.1 – Répartition des cas selon le délai de consultation :

En moyenne, le délai de consultation était de 22h et 34min avec des extrêmes allant de 45min à 72h avec une médiane à 12h 30min. Uniquement 37 de nos patients se sont présentés aux urgences avant 4h 30min soit 19% de la population d'étude, alors que chez 9 patients le délai

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

de consultation était inconnu (soit 4%), et 14 patients (soit 7%) ont présenté des symptômes au réveil (Wake-up Stroke : WUS).

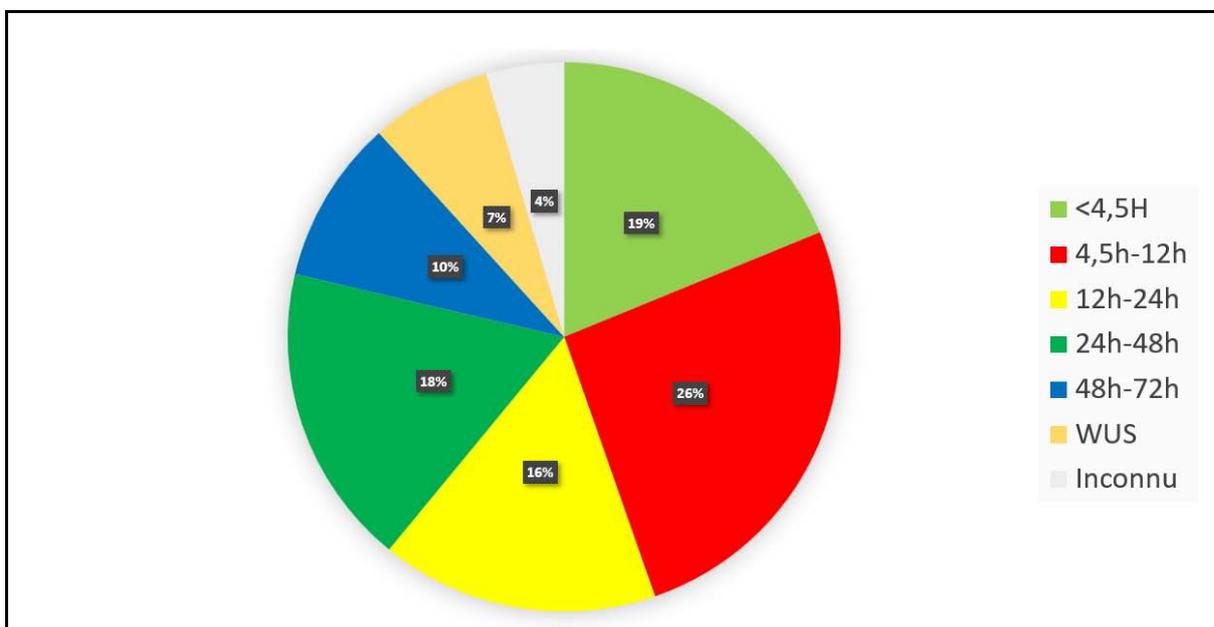


Figure 9 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

6.2 - Délai de consultation selon l'origine :

La population urbaine consulte en moyenne à 17h 48min après l'installation des symptômes avec une médiane à 8h, alors qu'en milieu rural la moyenne s'élève à 29h 34min avec une médiane à 24h.

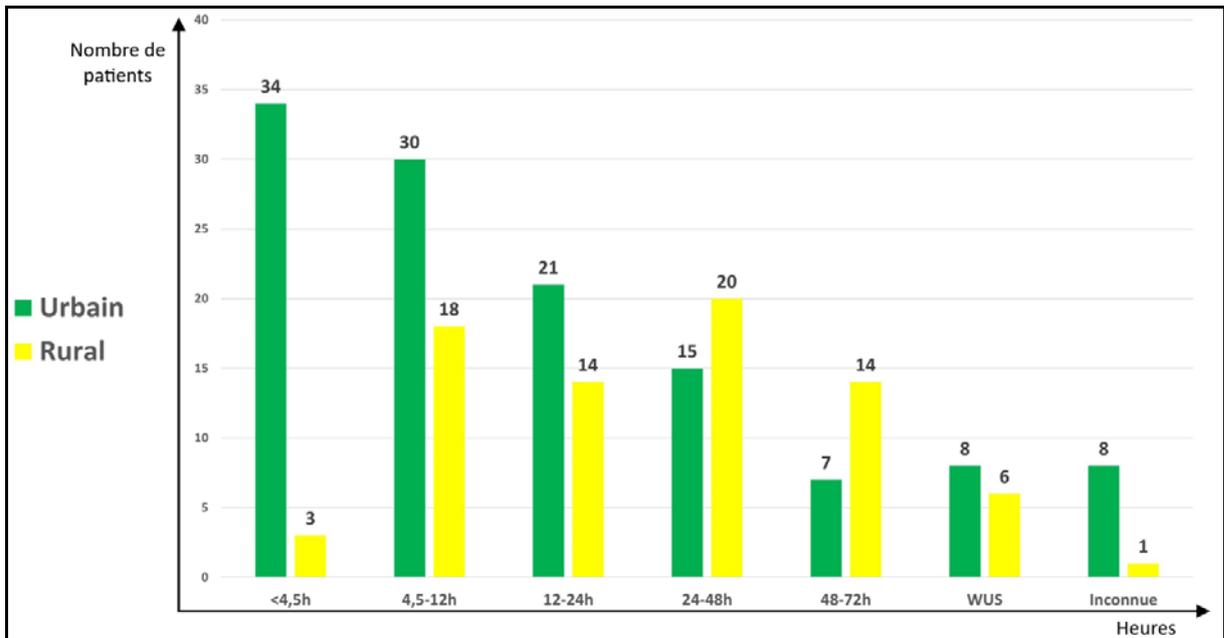


Figure 10 : Répartition des délais de consultation en fonction de l'origine du patient.

Sur les 37 patients qui se sont présentés aux urgences à moins de 4h 30min, uniquement 3 (soit 8%) sont d'origine rurale contre 34 (soit 92%) d'origine urbaine, témoignant ainsi du mauvais accès de la population rurale aux structures de soins capables d'assurer la prise en charge de l'AVCI.

7. Antécédents et facteurs de risque :

7.1 – Répartition des malades selon les ATCD et facteurs de risque :

L'HTA représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus prépondérant chez notre population, présent chez 60 patients (soit 30 %). Il est suivi par les cardiopathies emboligènes dans 56 cas – dont 44 sont des ACFA – (soit 28,4 %). Le diabète occupe la troisième place, présent chez 34 patients (soit 17 %). Enfin, le tabagisme est recensé chez 17 de nos patients (soit 8 %).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

13 de nos patients présentaient un antécédent personnel d'AVCI (soit 6%), et 3 patients présentaient un ATCD d'AIT (soit 1%). 59 n'avaient aucun facteur de risque (soit 30%).

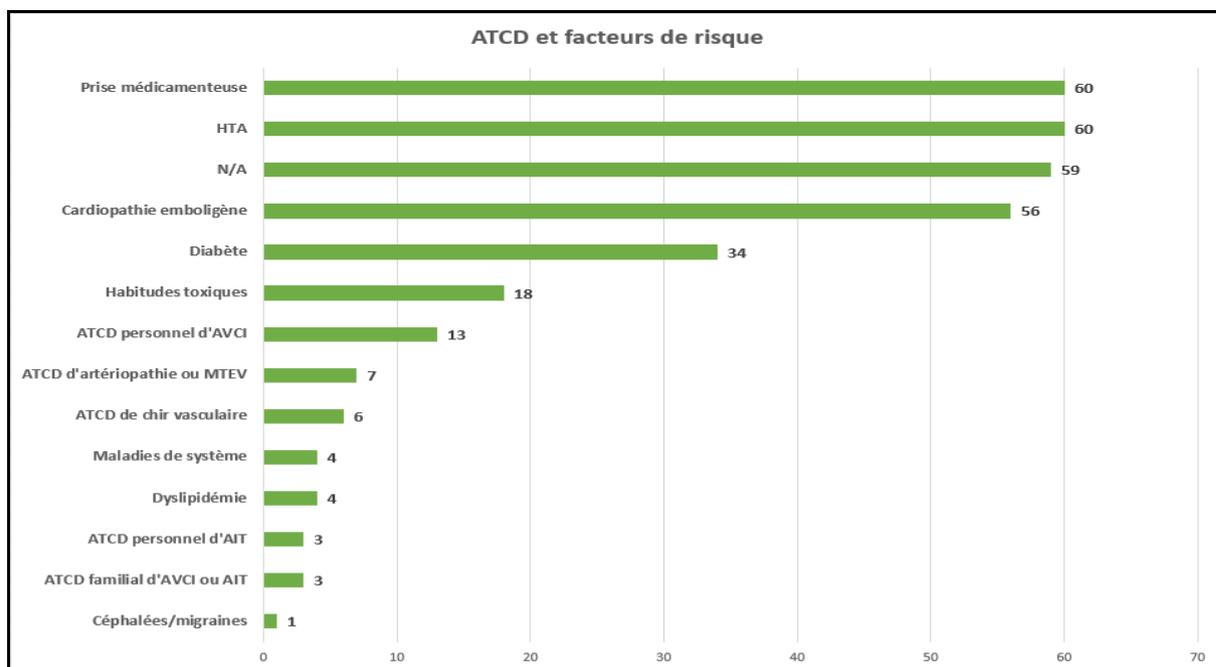


Figure 11 : Répartition des malades selon les ATCD et les facteurs de risque.

7.2 - Association des facteurs de risque :

Ces résultats montrent que 53 patients ne présentaient qu'un seul facteur de risque (soit 27 %), 47 patients en avaient deux (soit 24 %), 38 patients en avaient trois ou plus (soit 19 %) et 59 patients n'en avaient aucun (soit 30 %).

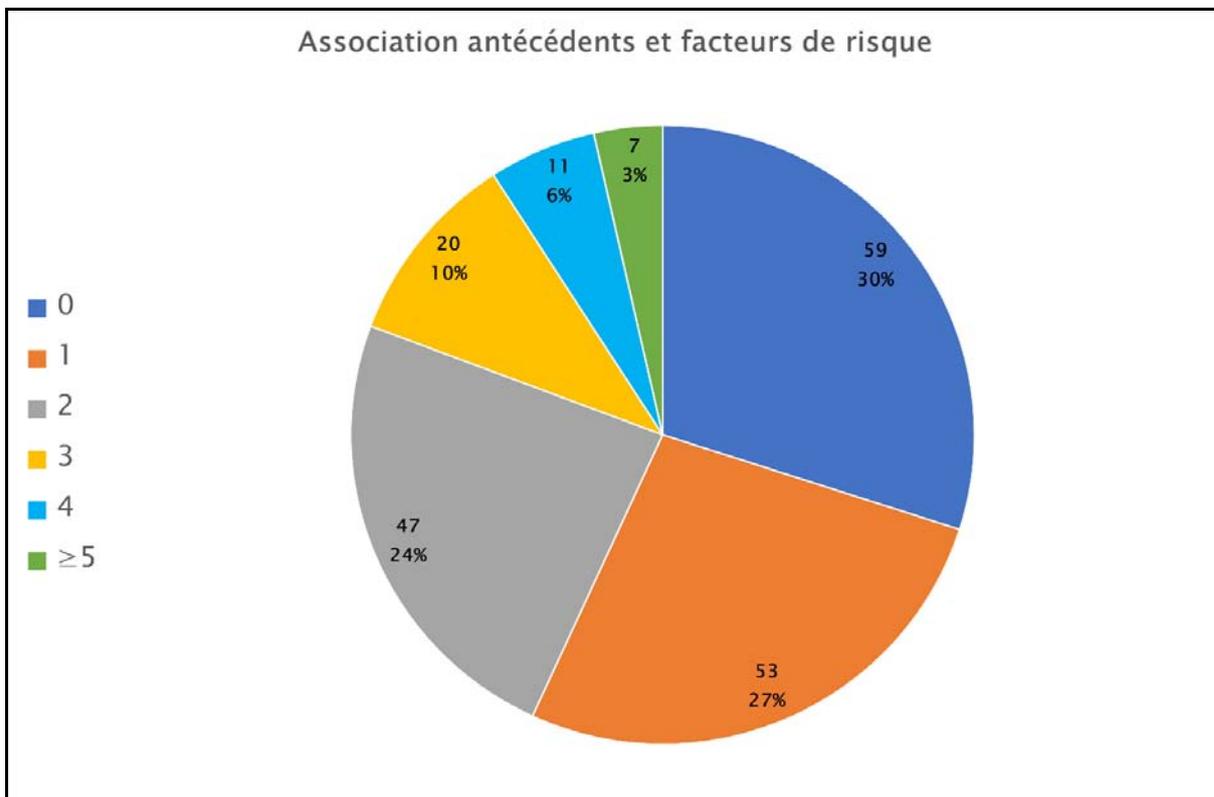


Figure 12 : Association des antécédents et facteurs de risque.

II. DONNEES CLINIQUES A L'ADMISSION :

1. Motif de consultation :

Un déficit moteur et/ou sensitif de l'hémicorps à type de lourdeur ou impotence fonctionnelle en plus des troubles du langage et l'asymétrie faciale étaient les symptômes motivant la consultation les plus fréquents.

En bas de la liste nous retrouvons les troubles de conscience, les crises convulsives et les céphalées.

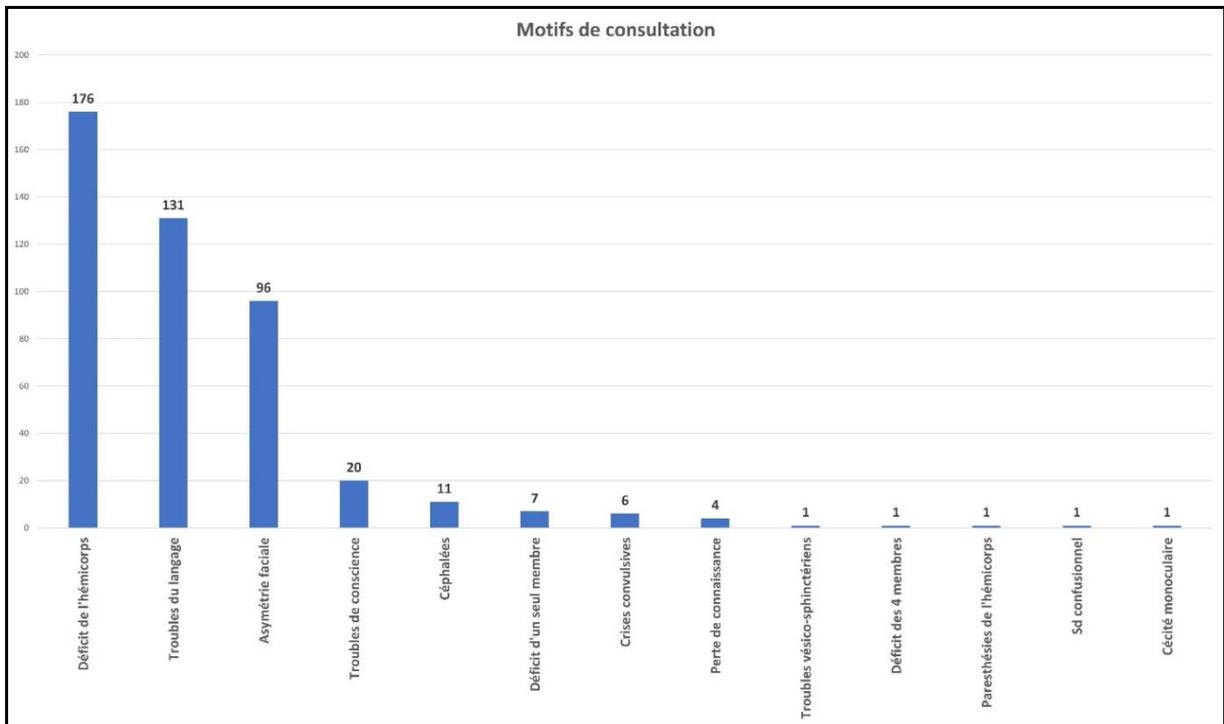


Figure 13 : Motifs de consultation les plus fréquents.

2. Examen général à l'admission :

2.1 – Pression artérielle :

La moyenne de la pression artérielle systolique (PAS) chez nos patients était de 137 mmHg avec des extrêmes allant de 90 à 222 mmHg.

Une PAS >180mmHg a été recensée chez 23 de nos patients, soit 11%.

La moyenne de la pression artérielle diastolique (PAD) était de 80mmHg avec des extrêmes allant de 50 à 130 mmHg.

Une PAD >110mmHg était présente chez 17 patients.

2.2 - Fréquence cardiaque :

La moyenne de la fréquence cardiaque chez nos patients était de 90 bpm avec des extrêmes allant de 38 à 146 bpm.

Une tachycardie a été retrouvée chez 46 de nos patients (soit 23%) alors qu'une bradycardie était présente chez 10 malades (soit 5%).

2.3 - Fréquence respiratoire :

La moyenne de la fréquence respiratoire chez nos patients était de 19,8 cpm avec des extrêmes allant de 12 à 34 cpm.

Une tachypnée sévère > 24 cpm était retrouvée chez 35 de nos malades (soit 17%).

2.4 - Score de Glasgow (GCS) :

Chez nos patients, la moyenne du GCS était de 13,4 avec des extrêmes allant de 8 à 15.

Un GCS égal à 8 était présent chez 15 malades, soit 7%.

2.5 - Score de NIHSS :

La moyenne du score de NIHSS était de 13,7 avec des extrêmes allant de 2 à 32 et une médiane à 14. Un AVC grave était présent chez 22 malades (soit 11%), alors que 16 malades (soit 8%) présentaient un déficit neurologique mineur à l'admission.

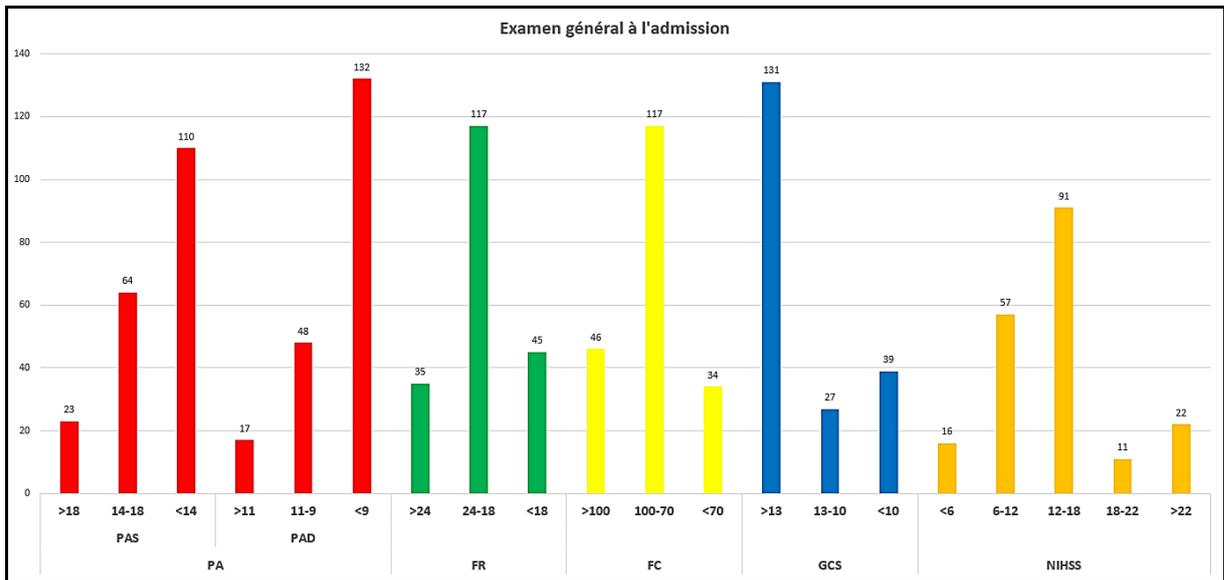


Figure 14 : Données de l'examen général à l'admission.

3. Examen clinique à l'admission :

En termes de l'examen neurologique, on remarque que le syndrome hémipyrimal pur est le tableau neurologique le plus fréquent repéré chez 131 malades (soit 66%) suivi par le syndrome hémipyrimal pur retrouvé chez 45 malades (soit 22%).

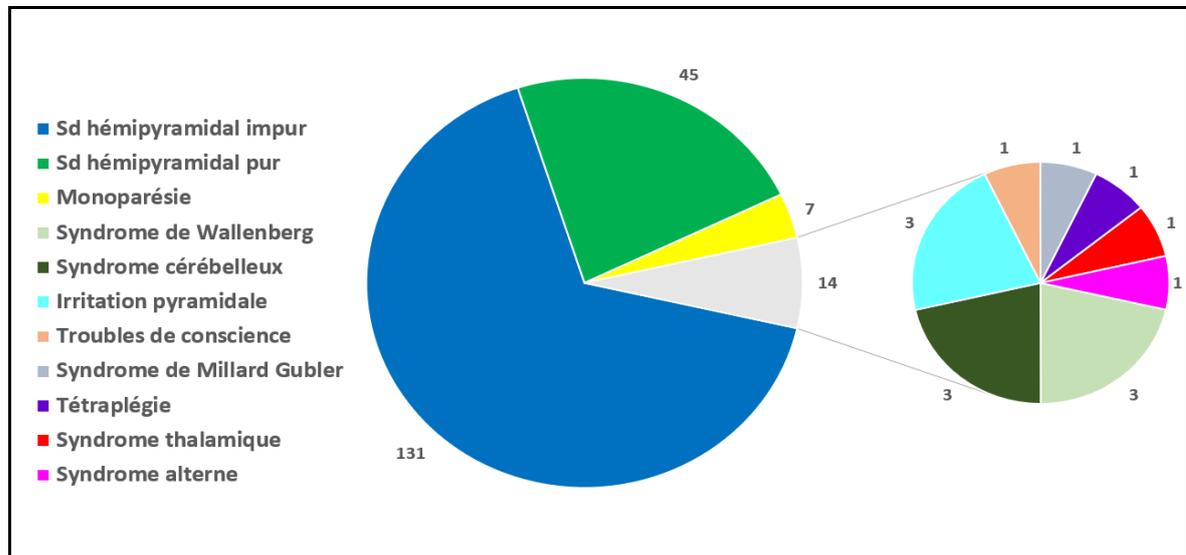


Figure 15 : Résultats de l'examen neurologique à l'admission.

D'autres regroupements syndromiques plus rares, tels que le syndrome de Wallenberg et le syndrome thalamique, ne représentent que 7% des cas.

III. IMAGERIE CEREBRALE A L'ADMISSION :

1. Modalités d'imagerie :

Concernant les examens radiologiques réalisés chez nos patients, on remarque que la TDM cérébrale était l'examen de 1er choix à l'admission dans 174 cas (soit 88%) alors que l'IRM cérébrale était l'examen de 1er choix dans 23 cas (soit 12%). Dans 20 cas, un complément par IRM cérébrale était indiqué après évaluation initiale par TDM cérébrale.

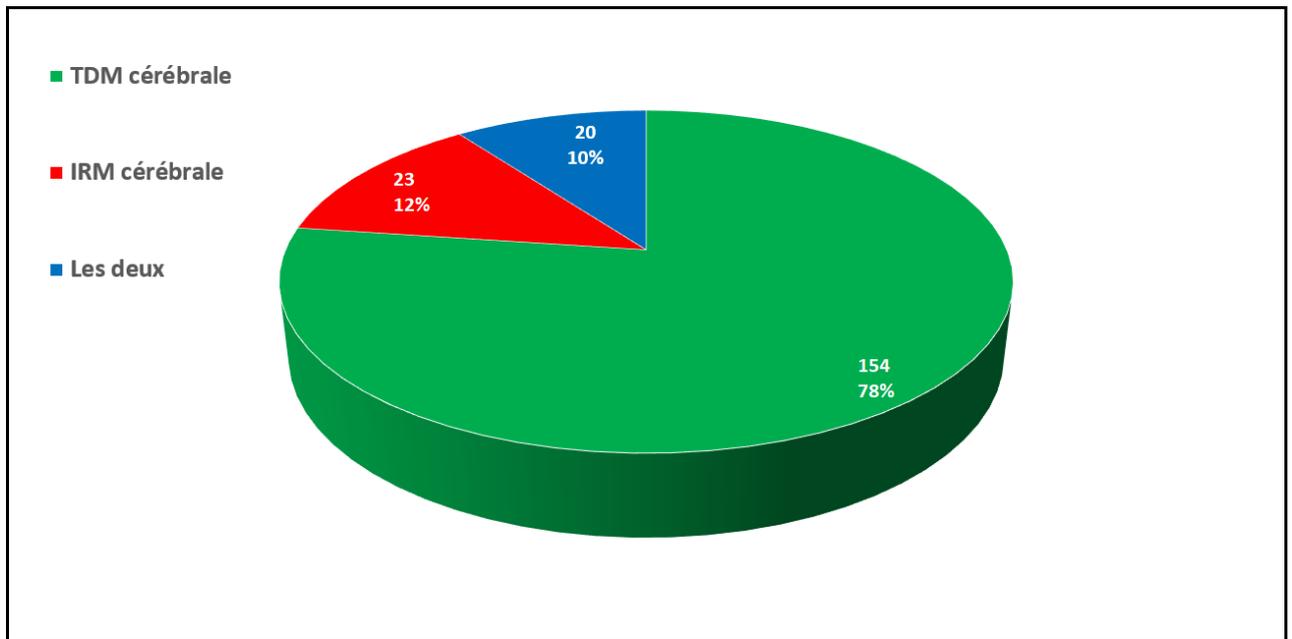


Figure 16 : Modalités d'imagerie réalisées chez nos patients.

2. Délai d'imagerie :

2.1 – Délai entre symptômes et imagerie (onset-to-imaging) :

En moyenne, l'imagerie cérébrale a été pratiquée à 24h après l'installation des symptômes chez nos patients avec des extrêmes allant de 1h 30min à 75h et une médiane à 14h.

Uniquement 32 de nos patients avait bénéficié d'une imagerie cérébrale à <4,5h (soit 16%) du début des symptômes, dans 47 cas le délai était compris entre 4h 30min et 12h (soit 24%).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

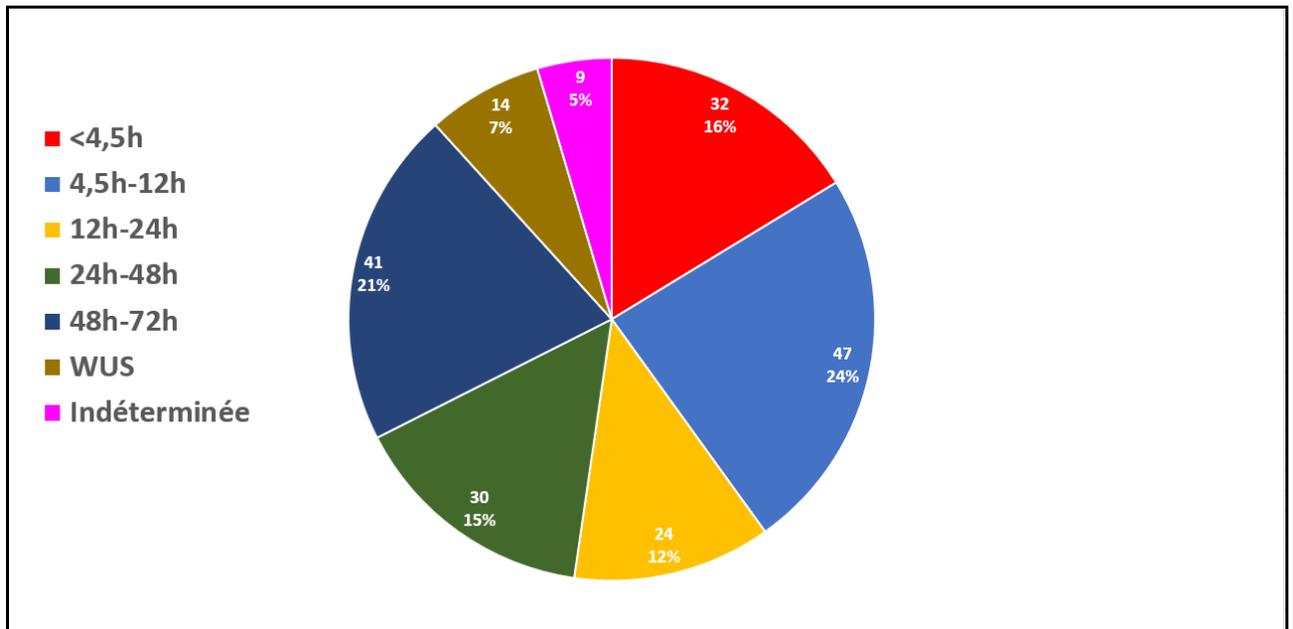


Figure 17 : Délai entre les premiers symptômes et l'imagerie cérébrale.

2.2 - Délai entre l'admission et l'imagerie (door-to-imaging) :

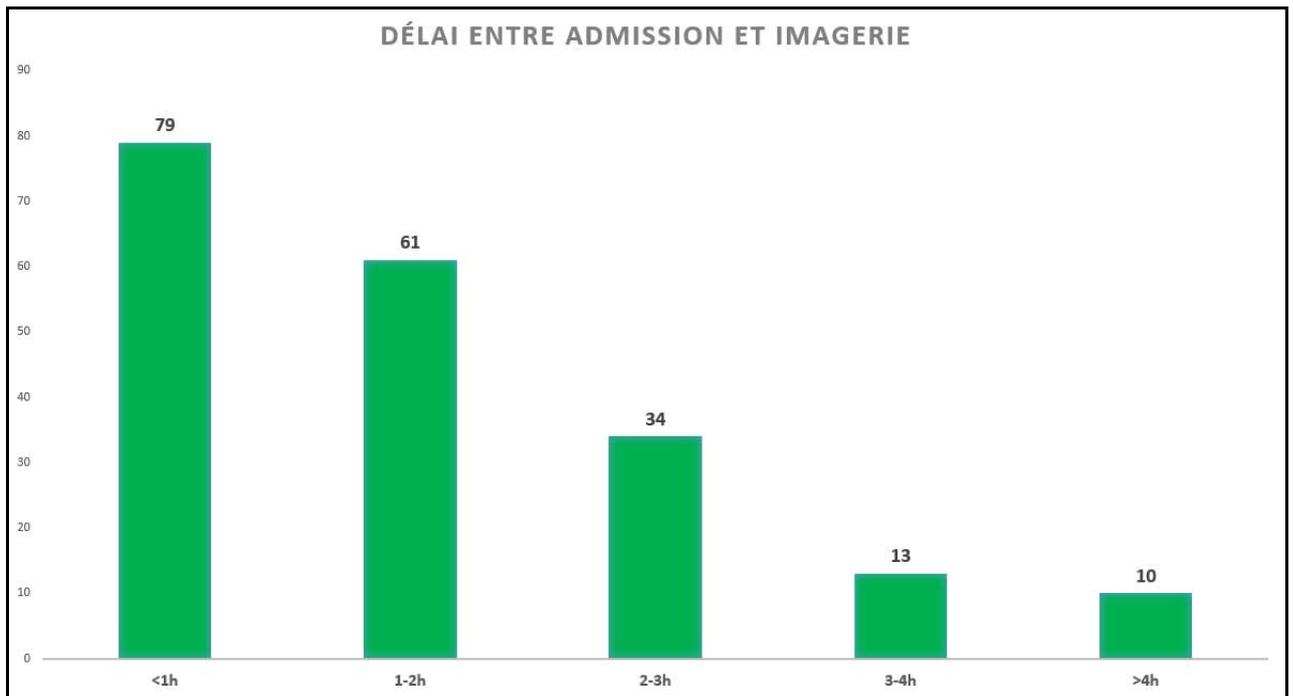


Figure 18 : Délai entre l'admission et l'imagerie cérébrale.

En moyenne, nos patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale à 1 h et 52min après leurs admissions avec des extrêmes allant de 10 min à 8 h.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

L'imagerie cérébrale était pratiquée dans l'heure qui suit l'admission dans 79 cas (soit 40%). Dans 61 cas, le délai variait entre 1h et 2h (soit 30%). En revanche, dans 10 cas, le délai dépassait les 4 heures (Un patient a été hospitalisé en service de déchoquage pour la prise en charge de troubles de conscience d'installation brutale, qui avait été initialement retenue comme une acidocétose diabétique. Une TDM cérébrale effectuée 6 heures après son admission a permis de rectifier le diagnostic et de confirmer l'AVCI comme étiologie. Pour le reste des cas, nous n'avons pas pu déterminer la cause du retard dans la prise en charge.)

3. Résultats de la TDM cérébrale :

Sur l'ensemble des examens scannographiques réalisés chez nos patients, 99 avaient présenté des signes en faveur de l'ischémie cérébrale (soit 57%), par contre, dans 75 cas le scanner était normal (soit 43%).

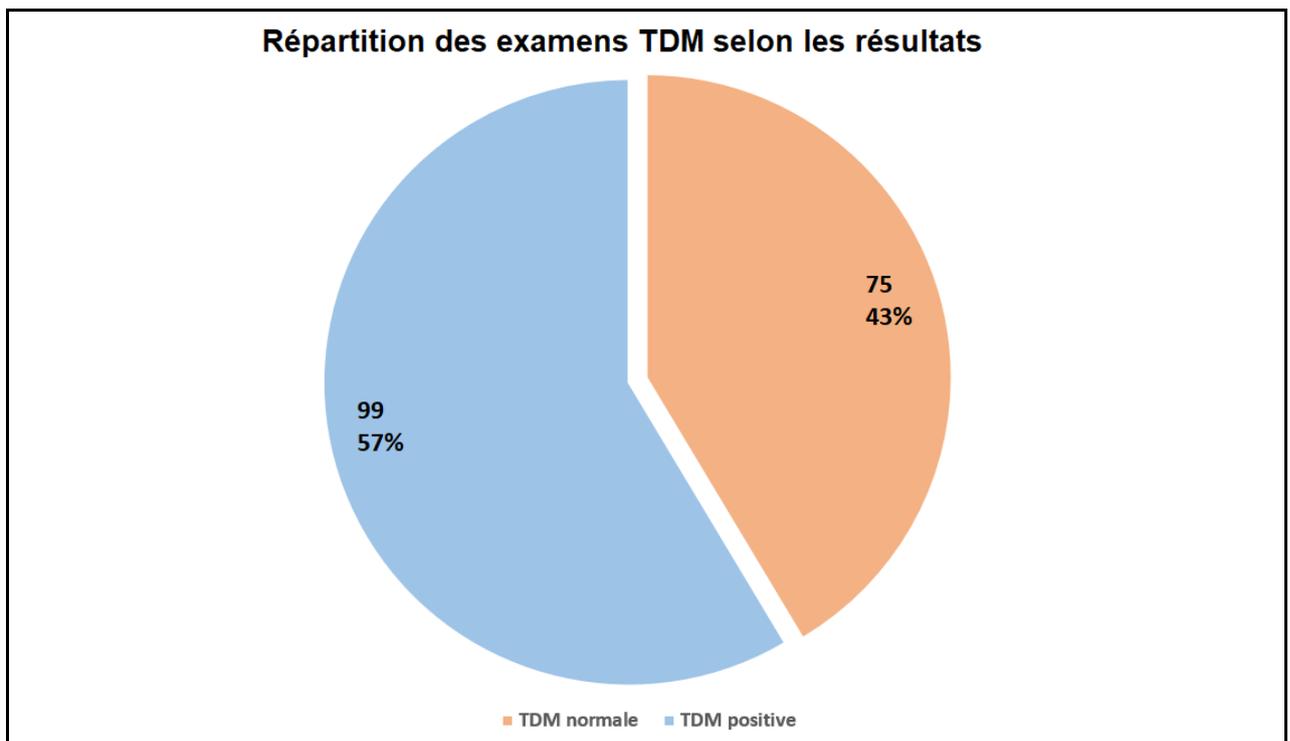


Figure 19 : Répartition des examens scannographiques selon les résultats.

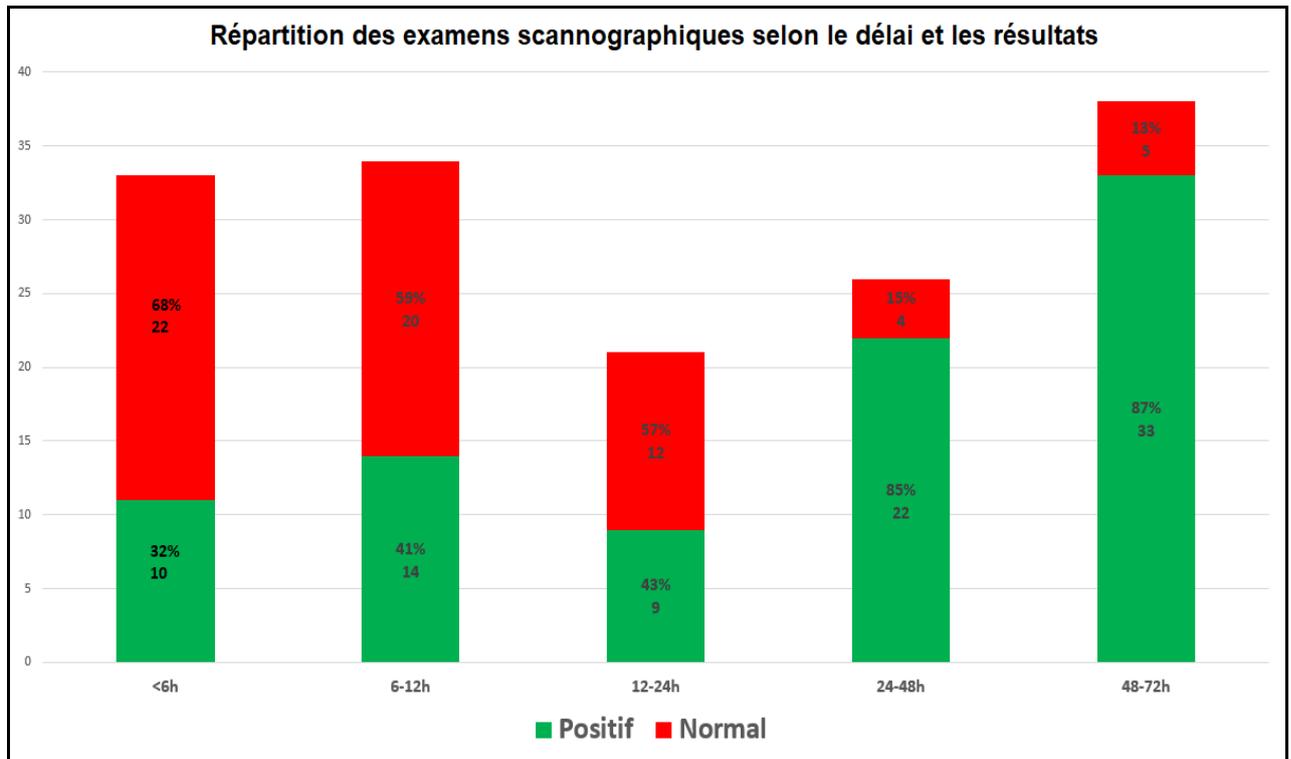


Figure 20 : Répartition des examens scannographiques selon le délai et les résultats.

Le scanner cérébral était majoritairement sans anomalies avant H6 du début des symptômes avec 22 examens négatifs (soit 68%) sur l'ensemble des 32 examens réalisés contre 10 examens positifs (soit 32%). On remarque que le scanner cérébral devient nettement positif après 24h du début des symptômes avec 55 examens positifs sur 64 (soit 85%) contre 9 examens négatifs (soit 15%).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

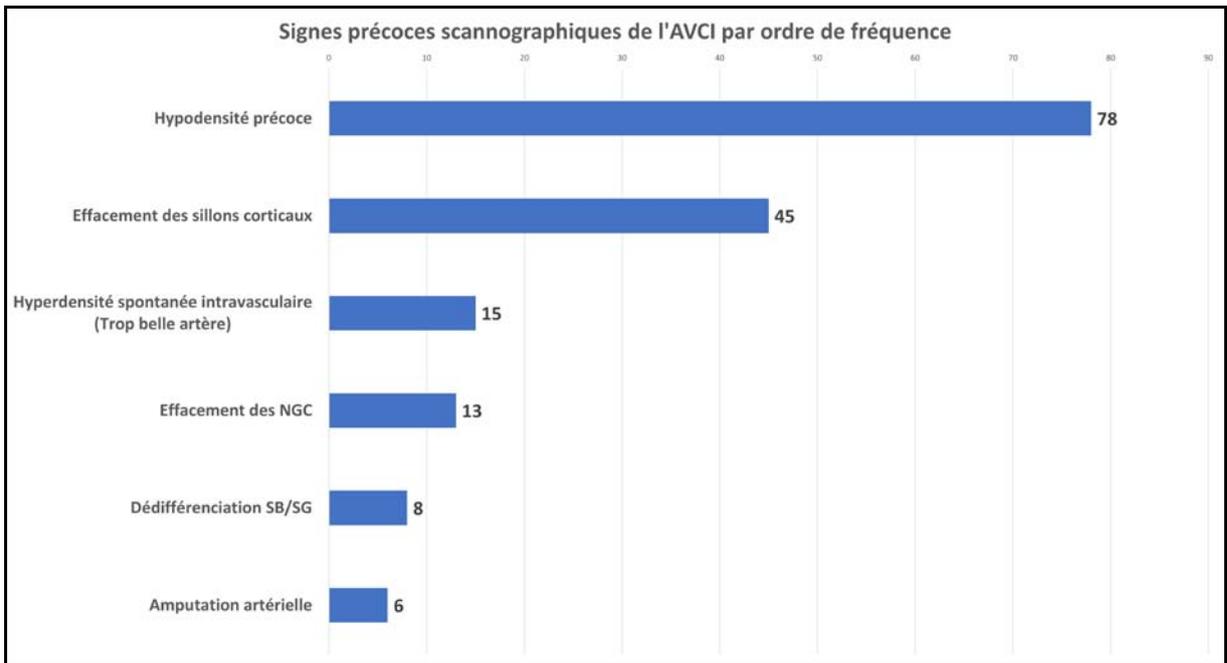


Figure 21 : Signes scannographiques précoces de l'AVCI les plus fréquents.

La présence d'une hypodensité précoce systématisée à un territoire vasculaire est le signe de l'infarctissement cérébral le plus fréquent dans notre série avec 78 cas (soit 87%) suivie par l'effacement des sillons corticaux avec 45 cas (soit 50%) alors que le signe de « la trop belle artère » était présent dans 15 cas (soit 17%).

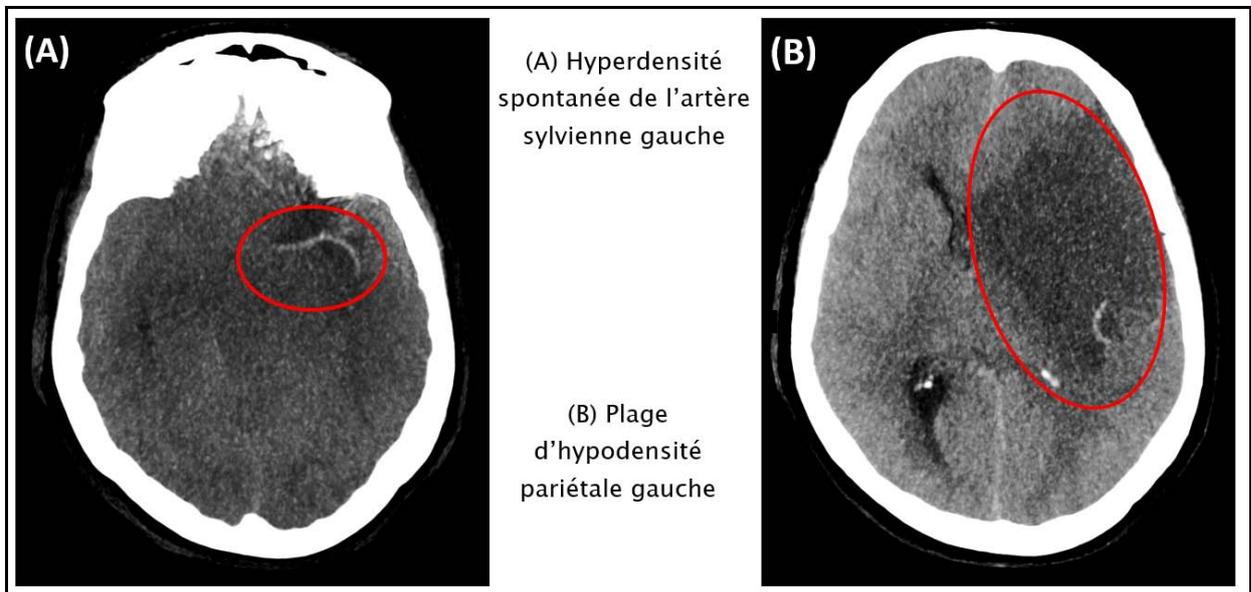


Figure 22 : Patiente de 30 ans suivie pour Lupus présente un syndrome hémipyrimal impur. TDM cérébrale réalisée à H14.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Nous avons identifié précédemment 32 malades qui ont bénéficié d'imagerie cérébrale à <4h 30min après l'installation des symptômes, sur l'ensemble de ces malades, le scanner cérébral était l'examen de 1er choix dans 23 cas dont 9 avait des scanners positifs (soit 39%) et 14 avait des scanners négatifs (soit 61%).

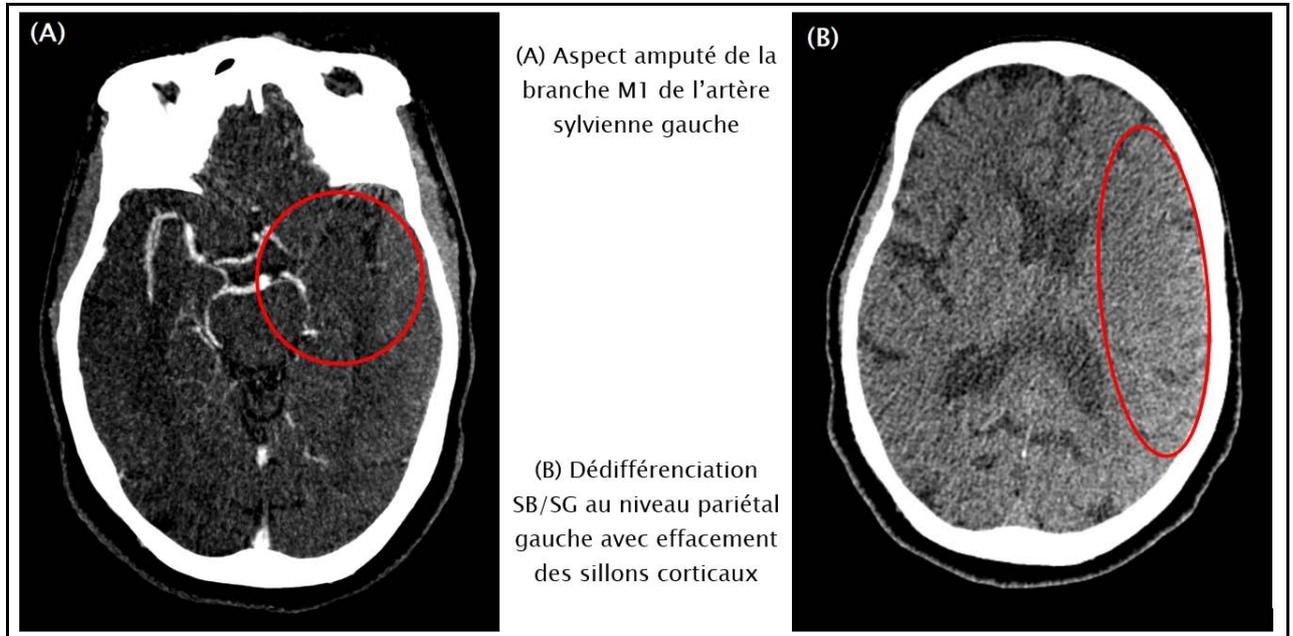


Figure 23 : Patiente de 61 ans hypertendue sous traitement présente une hémiparésie droite, Angioscanner cérébral réalisé à H4. Patiente a bénéficié de la thrombolyse par la suite.

Cependant, vu que le calcul du score ASPECTS n'a pas été pratiqué dans notre contexte, nous n'avons pas pu rapporter de résultats à ce sujet.

4. Résultats de l'IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale était pratiquée chez 43 malades, dans 23 cas en tant qu'examen de 1er choix à l'admission (soit 54%) et dans 20 cas après une TDM cérébrale initiale normale ou non concluante (soit 46%).

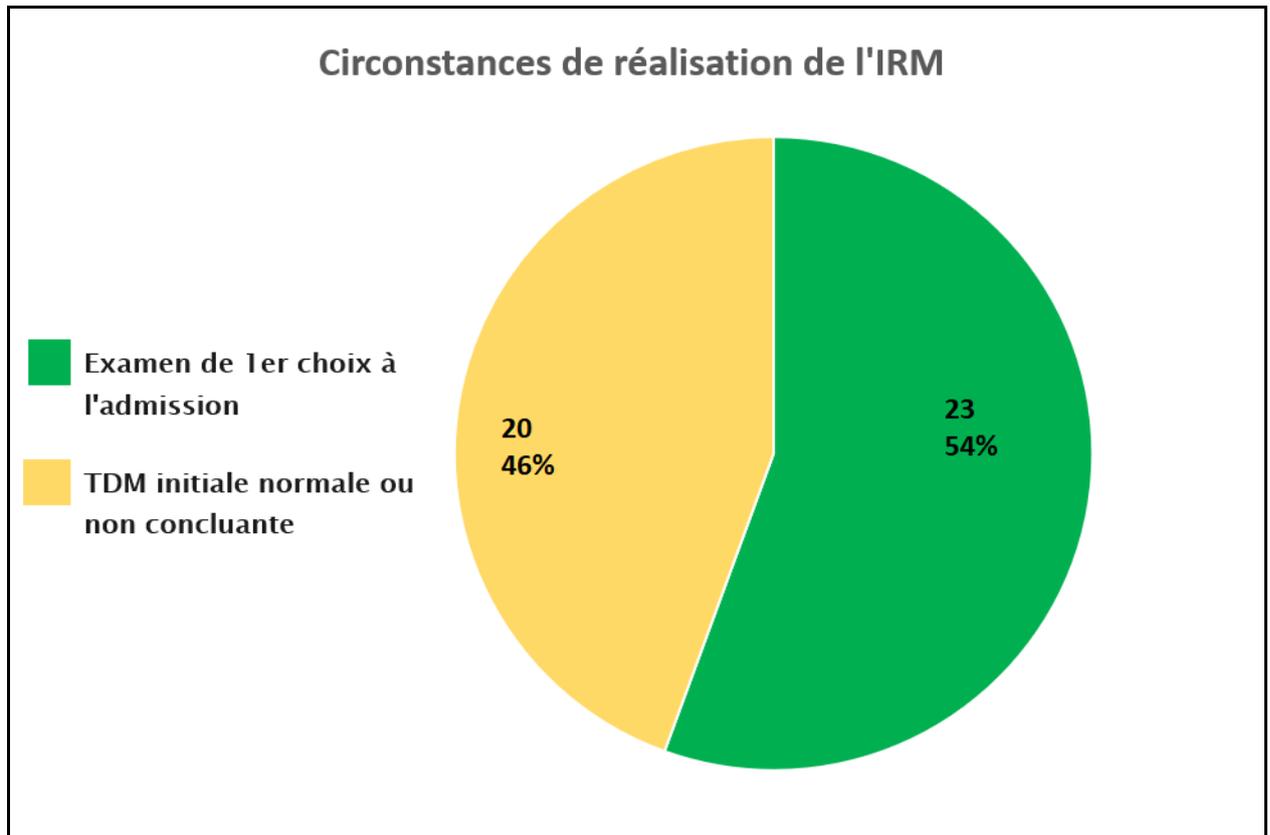


Figure 24 : Circonstances de réalisation de l'IRM cérébrale.

En termes de résultats, chaque séquence IRM avait ses indications et son rôle, nous détaillerons l'apport de chacune :

Séquence de diffusion (DWI) : elle permettait de dater l'AVCI en montrant dans 42 cas une restriction de la diffusion systématisée à un ou plusieurs territoires vasculaires (hypersignal diffusion avec ADC bas) classant ainsi l'AVCI en sa phase aigüe, alors que dans 1 cas elle était normale (AVCI retenue sur des arguments cliniques).

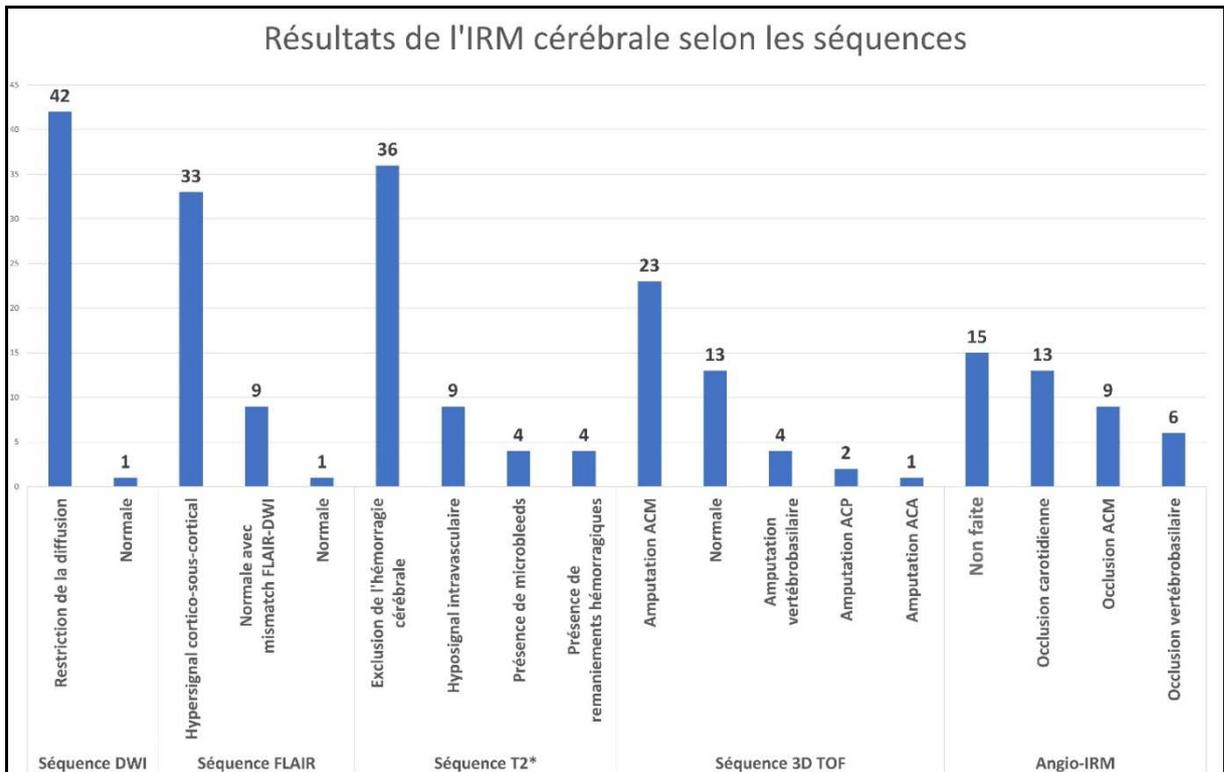


Figure 25 : Résultats de l'IRM cérébrale selon les séquences.

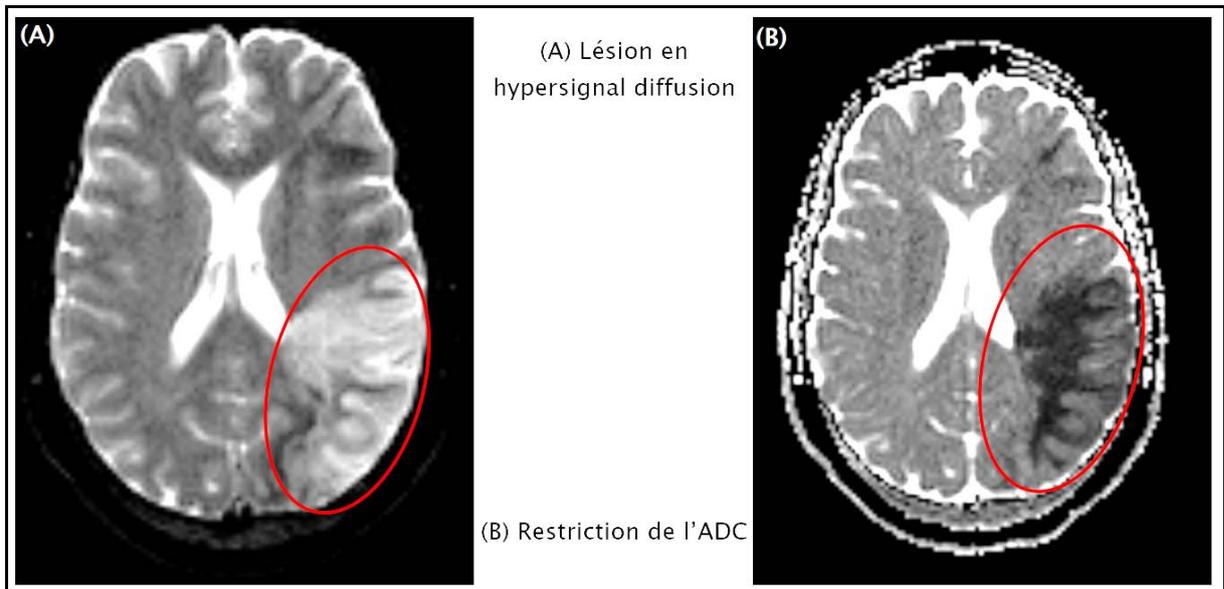


Figure 26 : Patiente de 42 ans diabétique sous traitement avec tableau clinique associant un syndrome hémipyrimal impur, troubles vésico-sphinctériens et crises convulsives, IRM cérébrale réalisée à H7.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Séquence FLAIR : En plus de montrer la présence d'une ischémie cérébrale dans 33 cas en mettant en évidence des plages en hypersignal systématisée, cette séquence avait apporté en plus – en l'associant avec la séquence DWI – dans 9 cas (soit 20%) un Mismatch DWI-FLAIR (FLAIR normal avec DWI anormal) qui constitue une bonne indication à la thrombolyse. Cet aspect radiologique trouve son importance dans l'évaluation des AVCI au réveil. Cependant, c'était le cas chez un seul patient alors que les autres cas d'AVCI au réveil ont été évalués par TDM cérébrale. Chez 1 patient par contre, la séquence FLAIR était normale.

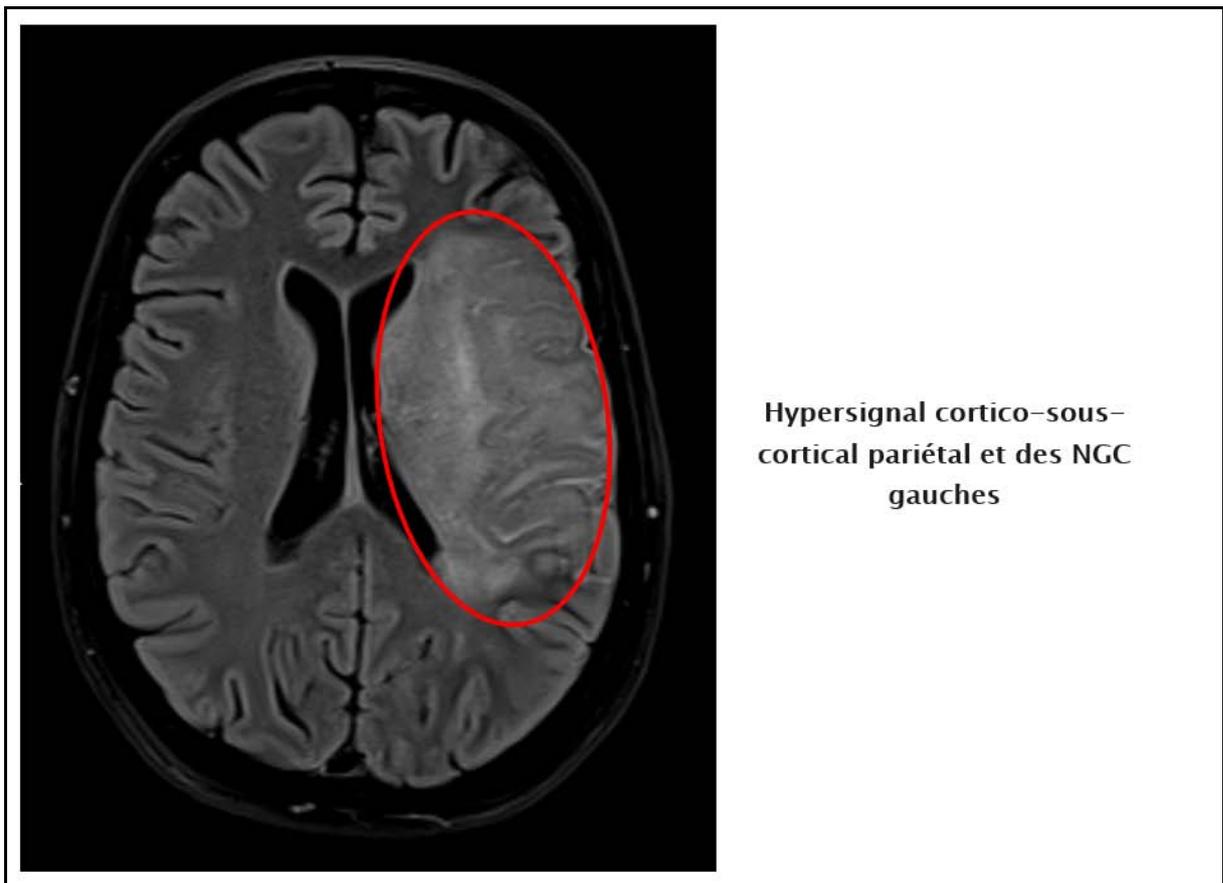


Figure 27 : Patiente de 42 ans hypertendue sous traitement IRM cérébrale faite à H48 (TDM cérébrale à H10 normale).

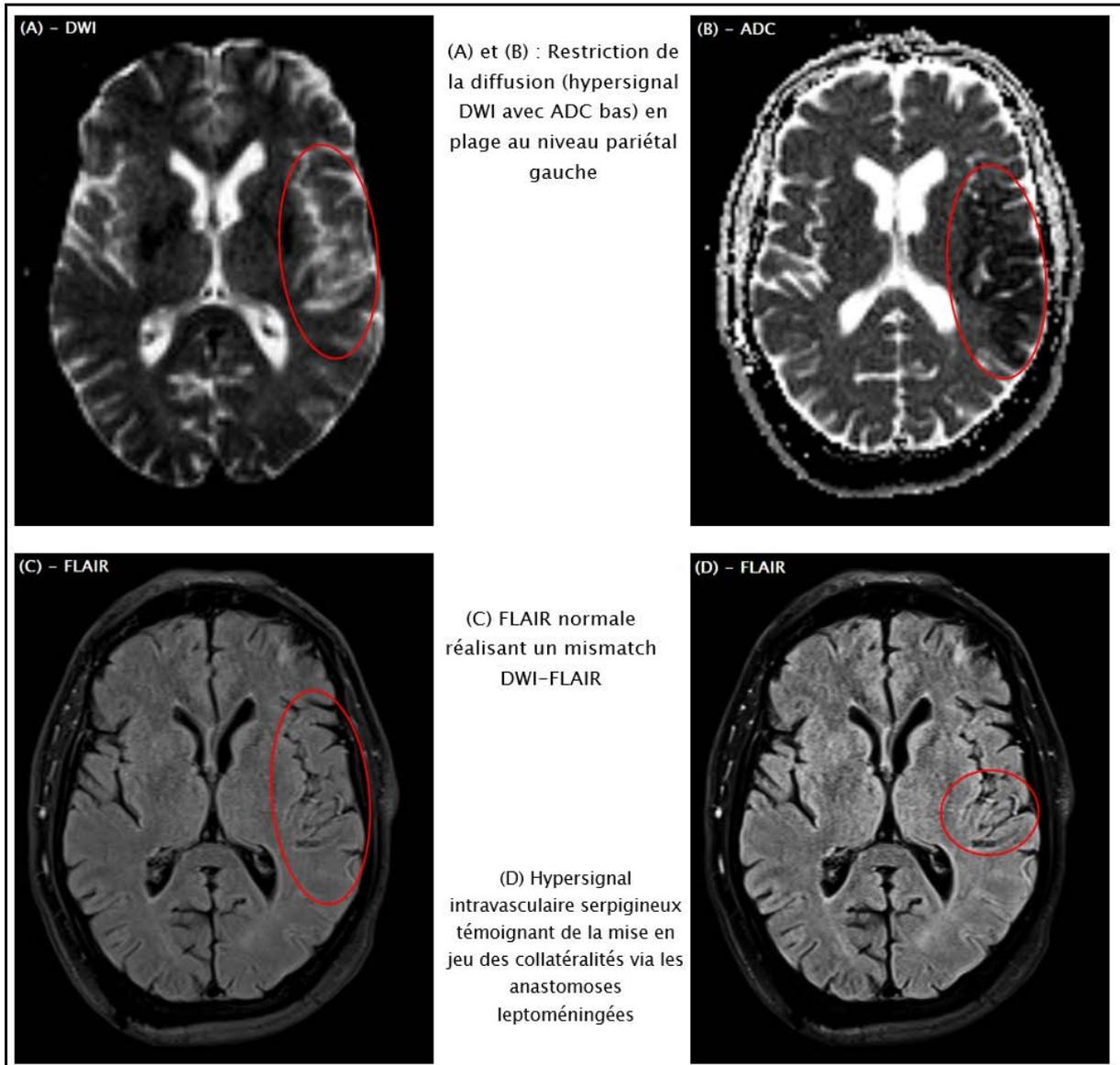
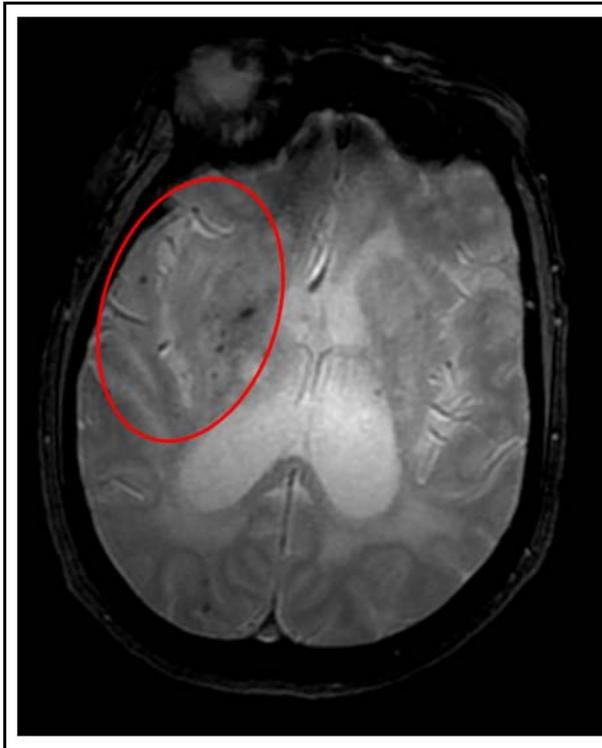


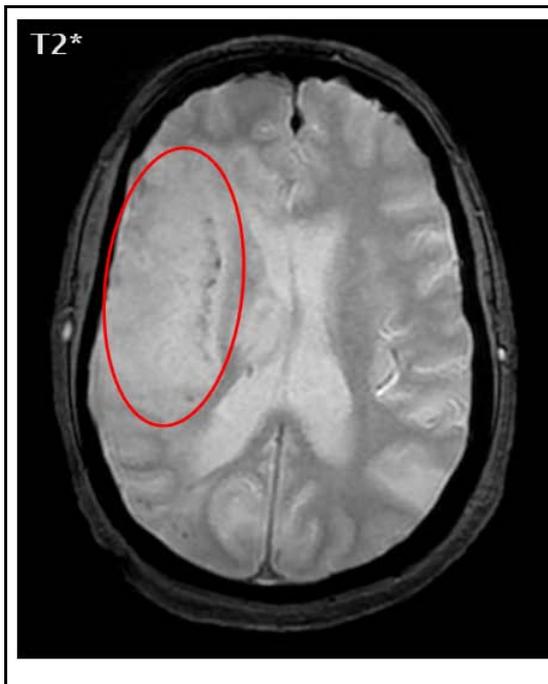
Figure 28 : Patient de 73 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégie droite avec aphasie, IRM cérébrale faite à H3 montrant un AVCI sylvien gauche, thrombolysé par la suite.

Séquence T2* : son principal apport était l'exclusion d'une hémorragie cérébrale rapportée dans 36 cas, dans 4 cas elle confirmait la présence de microbleeds, dans 4 cas la présence de remaniements hémorragiques.



Vide de signal T2*
punctiformes visibles au
niveau temporo-pariétal droit
en faveur de microbleeds

Figure 29 : Patiente de 64 ans hypertendue présente une dysarthrie avec troubles de la marche.
IRM cérébrale réalisée à H48.



Anomalie de signal en plage cortico-sous-corticale
au niveau pariétal droit en vide de signal sur la
séquence T2* en rapport avec des remaniements
hémorragiques exerçant un effet de masse sans
engagement

Figure 30 : Patiente de 54 ans sans antécédents pathologiques particuliers avec IRM cérébrale
réalisée à H26 de l'installation d'une hémiplégié gauche en faveur d'un AVCI hémisphérique sur
sténose de l'ACI.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Dans 9 cas elle a contribué au diagnostic positif de l'AVCI en montrant un vide de signal intravasculaire en rapport avec un flux diminué au sein du vaisseau sanguin.

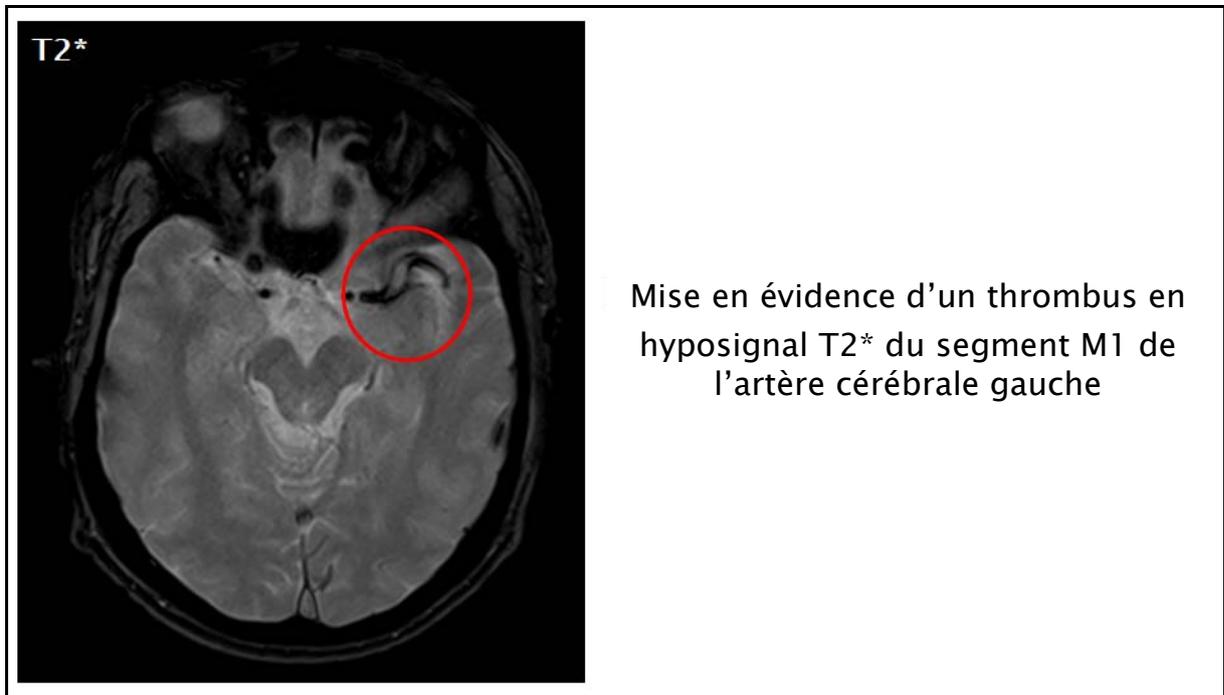


Figure 31 : Patient de 50 ans sans antécédents pathologiques particuliers avec IRM cérébrale réalisée à H3 de l'installation d'une hémiplégie droite avec troubles du langage en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec mise en évidence du thrombus sur la séquence T2*, thrombolysé par la suite.

Séquence 3D TOF : son principal apport était de localiser le niveau de l'occlusion, rapporté le plus au niveau de l'artère sylvienne et ses branches de division dans 23 cas.

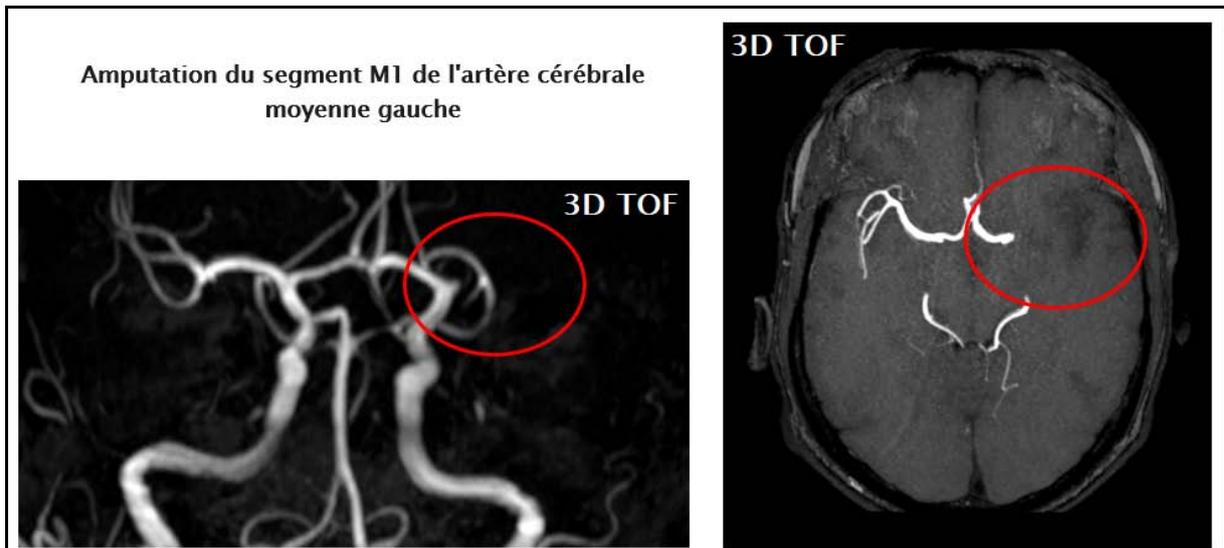


Figure 32 : Mise en évidence d'une amputation du segment M1 de l'ACM gauche chez le même patient sur la séquence 3D TOF.

Séquence Angio-IRM : elle n'a pas été pratiquée dans 15 cas (soit 34%), dans les autres cas elle a montré une occlusion carotidienne (carotide primitive ou interne) 13 fois (soit 29%) et au niveau de l'artère sylvienne 9 fois (soit 20%).

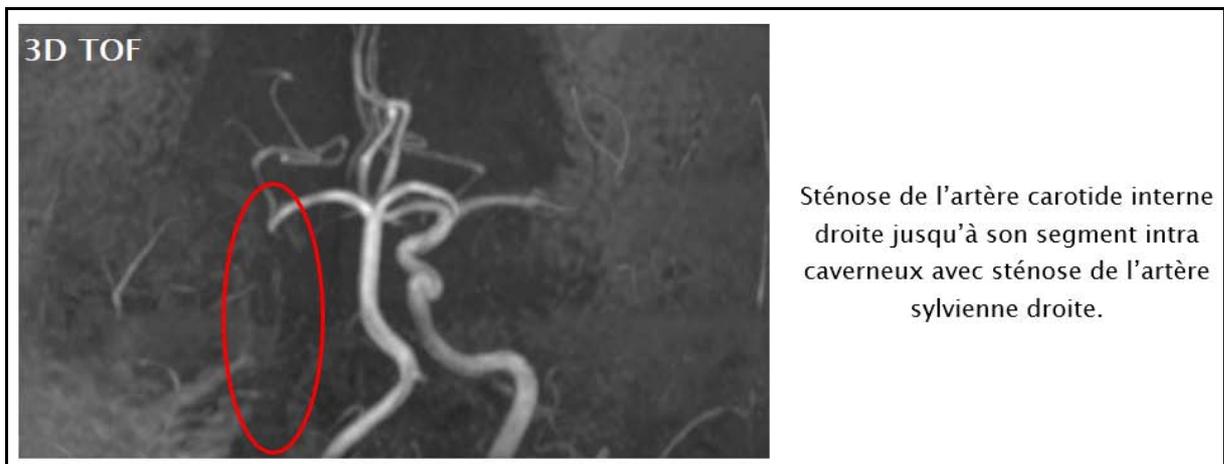


Figure 33 : Patiente de 65 ans avec antécédents de diabète type I et corticothérapie présente des troubles de conscience, IRM cérébrale à H72 en faveur d'un AVCI sylvien droit avec thrombose de l'ACI et l'ACM droite.

5. Classification et diagnostic topographique :

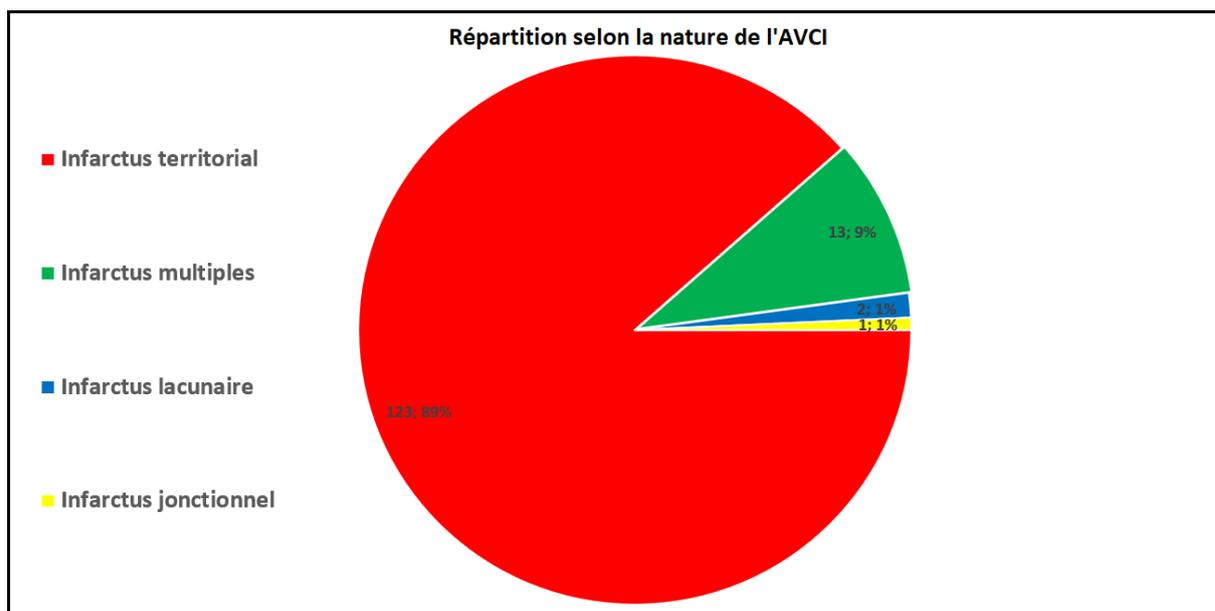


Figure 34 : Répartition selon la nature de l'AVCI.

En matière de la nature de l'AVCI, l'infarctus territorial vient en tête de liste avec 123 cas (soit 89%), suivi par les infarctus multiples avec 13 cas (soit 9%) et en bas de la liste se situent l'infarctus lacunaire et l'infarctus jonctionnel avec 2 et 1 cas respectivement.

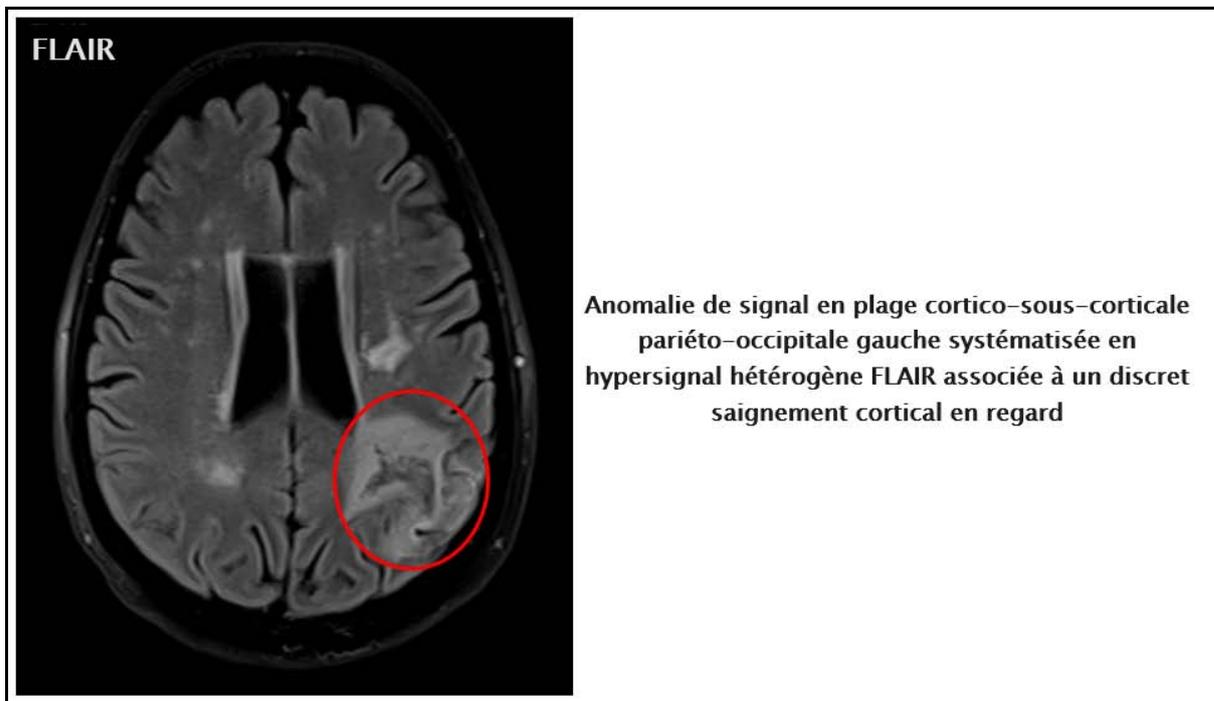


Figure 35 : Patient de 54 ans, admis aux urgences pour HTA maligne associée à des troubles mnésiques d'apparition récente. IRM cérébrale à H50 en faveur d'un AVCI jonctionnel postérieur gauche avec saignement.



Figure 36 : Patient de 68 ans hypertendu depuis 5 ans mal suivie avec antécédent d'AVC ischémique de la cérébrale postérieure il y'a 4mois, se présente pour hyperpathie de l'hémicorps droit d'installation brutale. IRM cérébrale à H72.

Le territoire de l'artère cérébrale moyenne constitue le siège de prédilection des AVCI avec 125 cas, suivi par le territoire vertébro-basilaire et de la cérébrale antérieure dans 13 et 9 cas respectivement. On a également noté la présence de 3 cas d'AVCI hémisphérique.

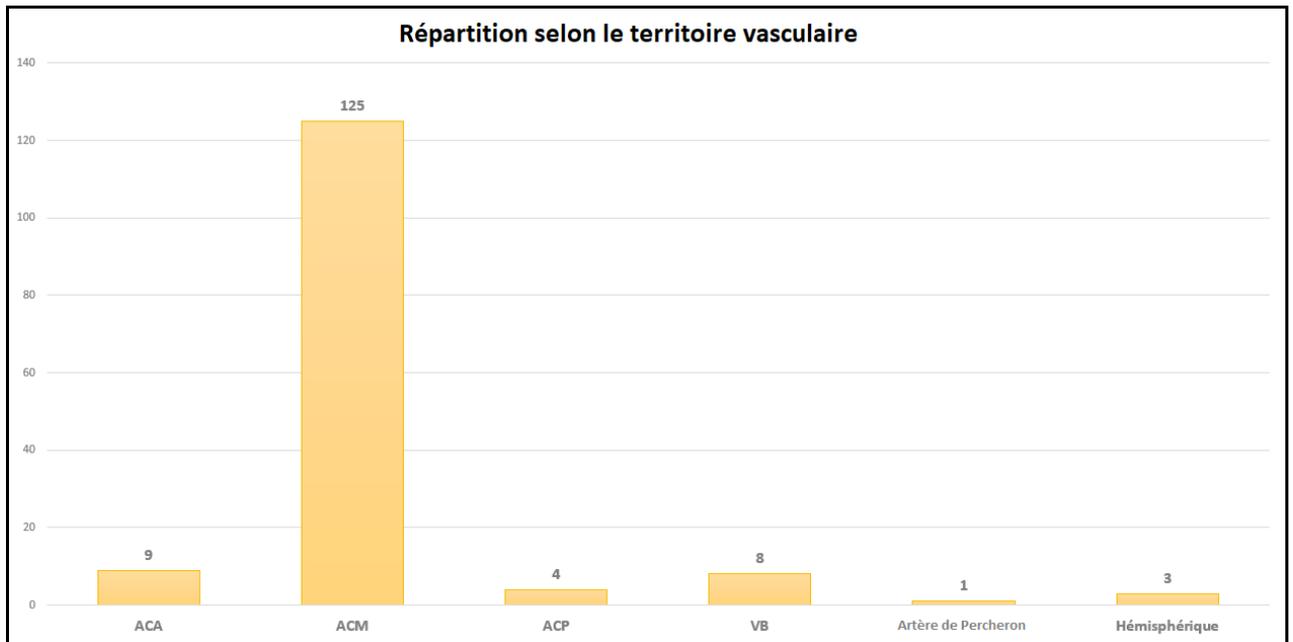


Figure 37 : Répartition selon le territoire vasculaire atteint.

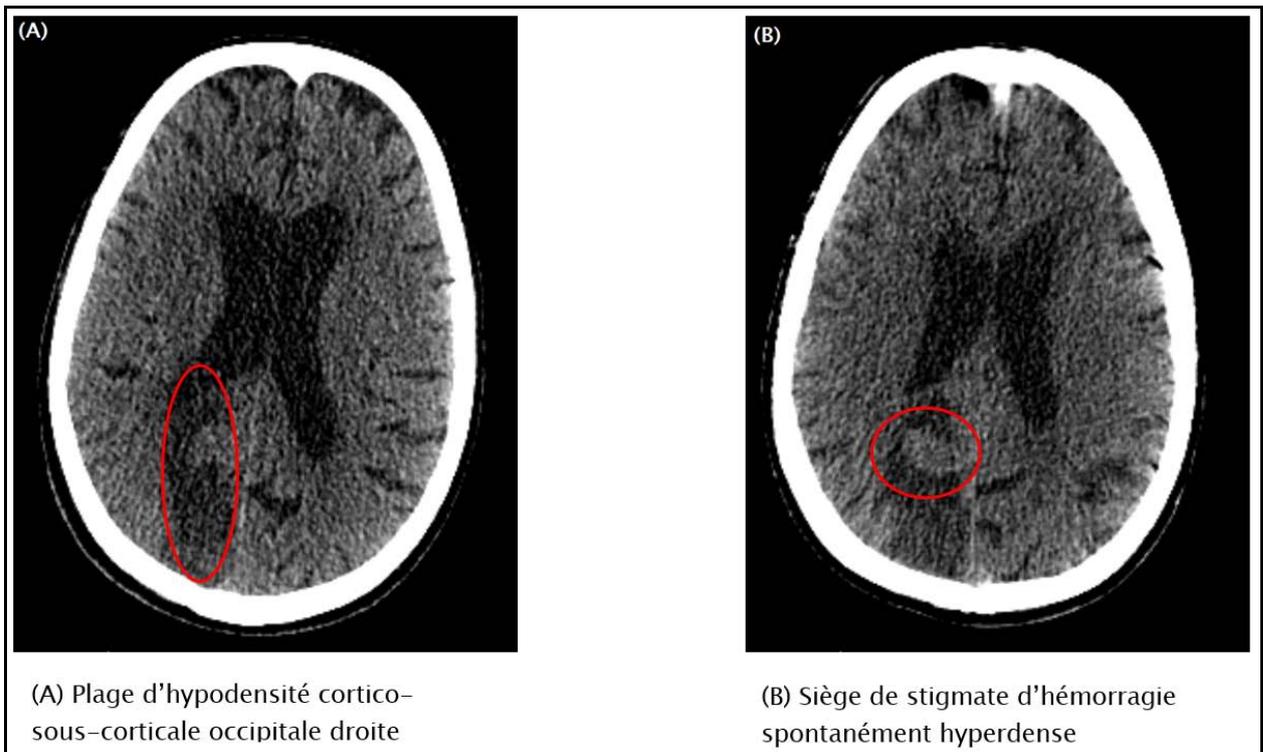


Figure 38 : Patient de 59 ans hypertendu depuis 10 mal suivie présente une hémiplégié gauche avec asymétrie faciale. TDM cérébrale réalisée à H17 en faveur d'un AVCI du territoire de l'ACP droite.

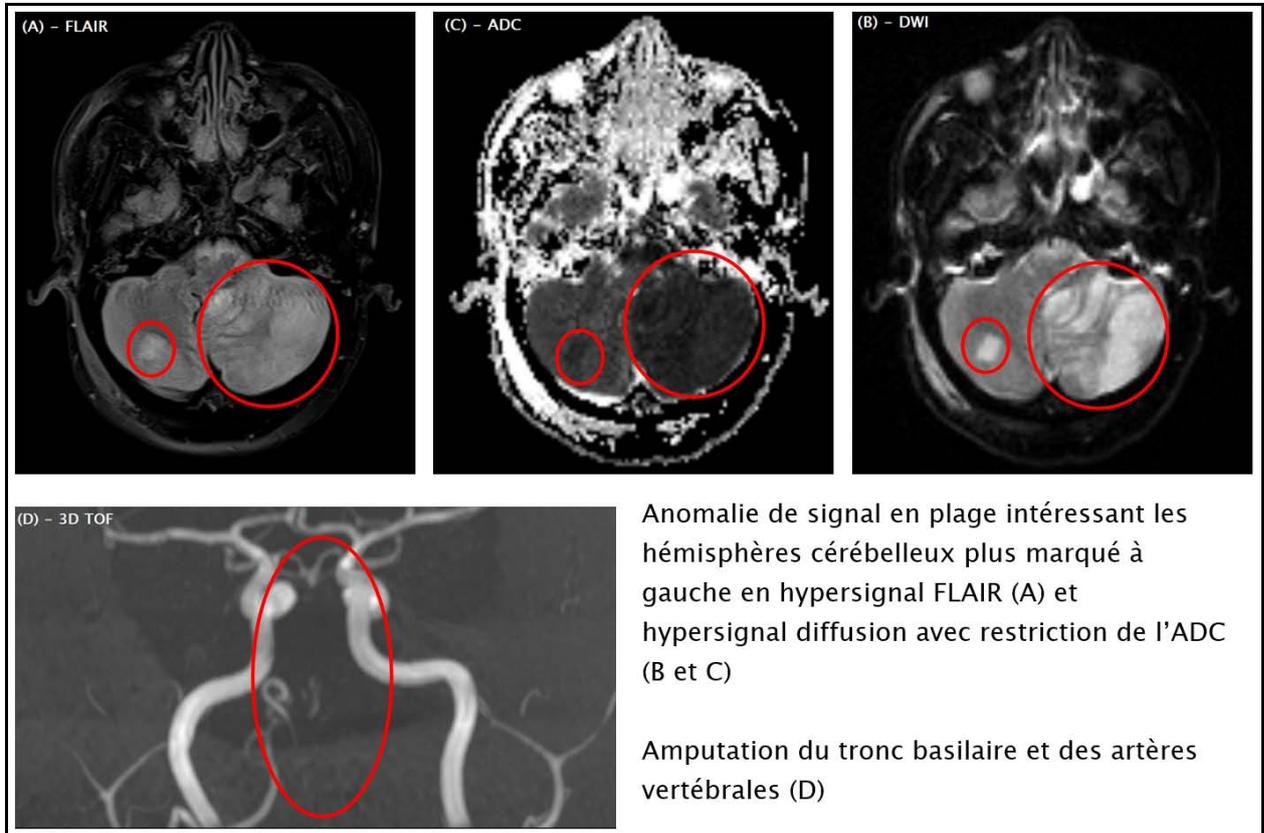


Figure 39 : Patiente de 32 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente des troubles de comportement compliqués de troubles de conscience. IRM cérébrale faite à H18 en faveur d'un AVCI du territoire du tronc basilaire.

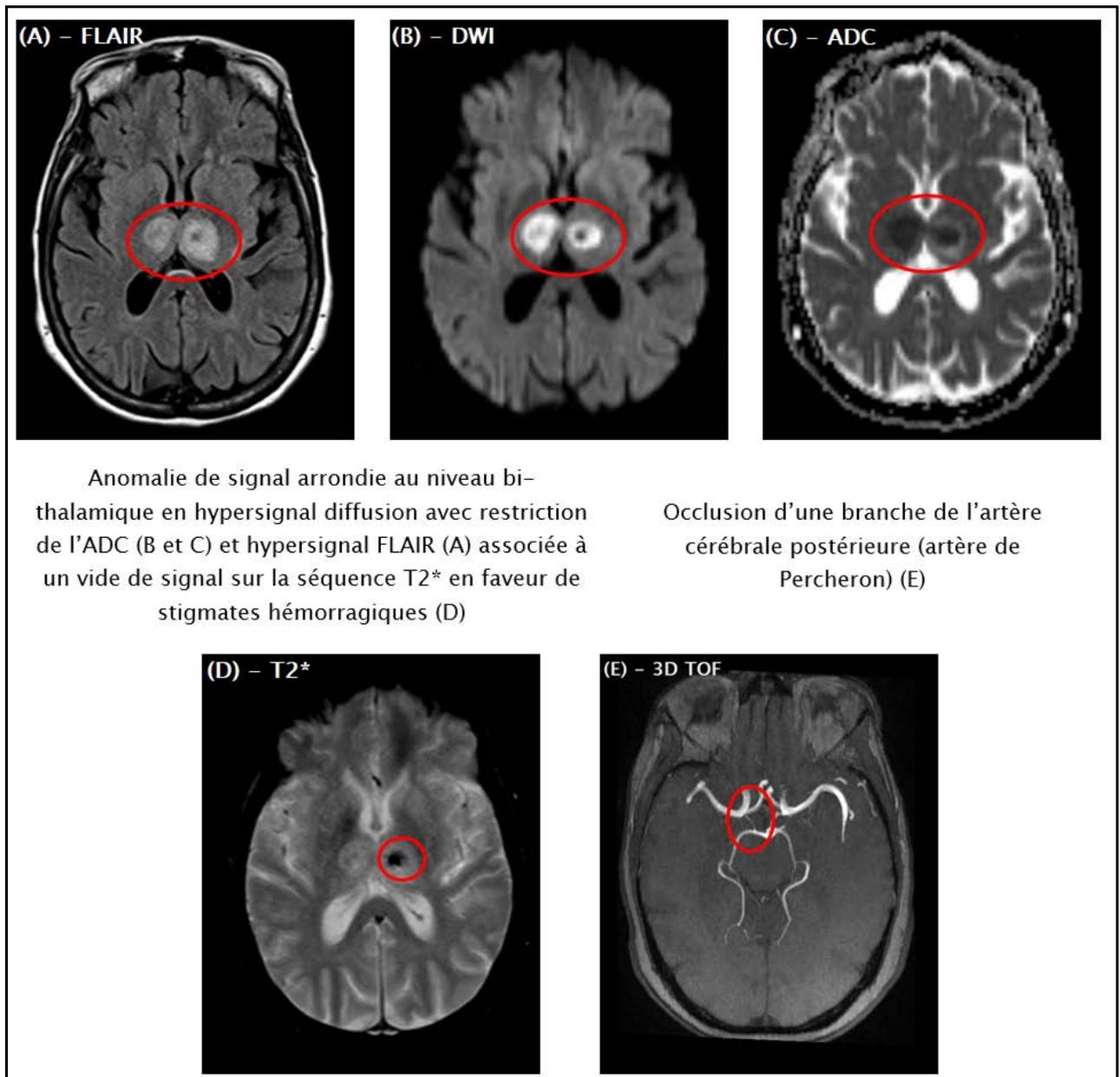


Figure 40 : Patiente de 56 ans ayant comme antécédents une ACFA sous AVK, diabète sous insuline présente des troubles de conscience d'installation brutale. IRM cérébrale faite à J2 de son hospitalisation en faveur d'un AVCI bi-thalamique du territoire de l'artère de Percheron.

6. Complications immédiates de l'AVCI et pronostic :

A l'admission, 16 de nos patients (soit 8%) ont présenté déjà des complications hémorragiques sous forme d'hématome intracérébral chez 7 malades, suivi par les hémorragies pétechieales chez 6 malades, en 3ème place vient l'hémorragie sous arachnoïdienne représentée chez 5 malades et finalement l'inondation ventriculaire rapportée chez 1 patient.

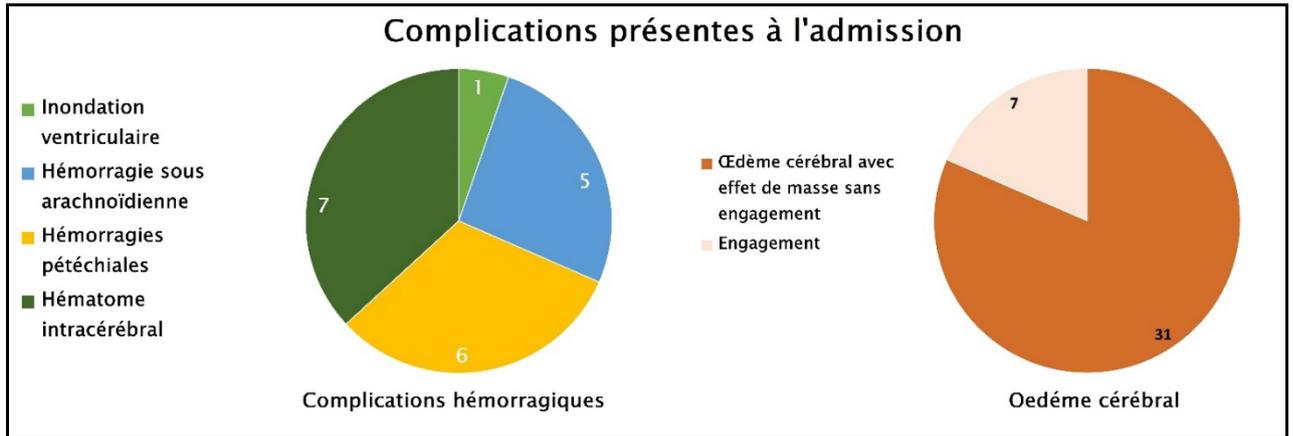


Figure 41 : Complications présentes à l'admission.

L'autre complication présente à l'admission c'est l'œdème cérébral, qui était présent chez 38 malades (soit 19%), sous forme d'œdème avec effet de masse dans 31 cas alors que 7 patients se sont présentés au stade d'engagement.

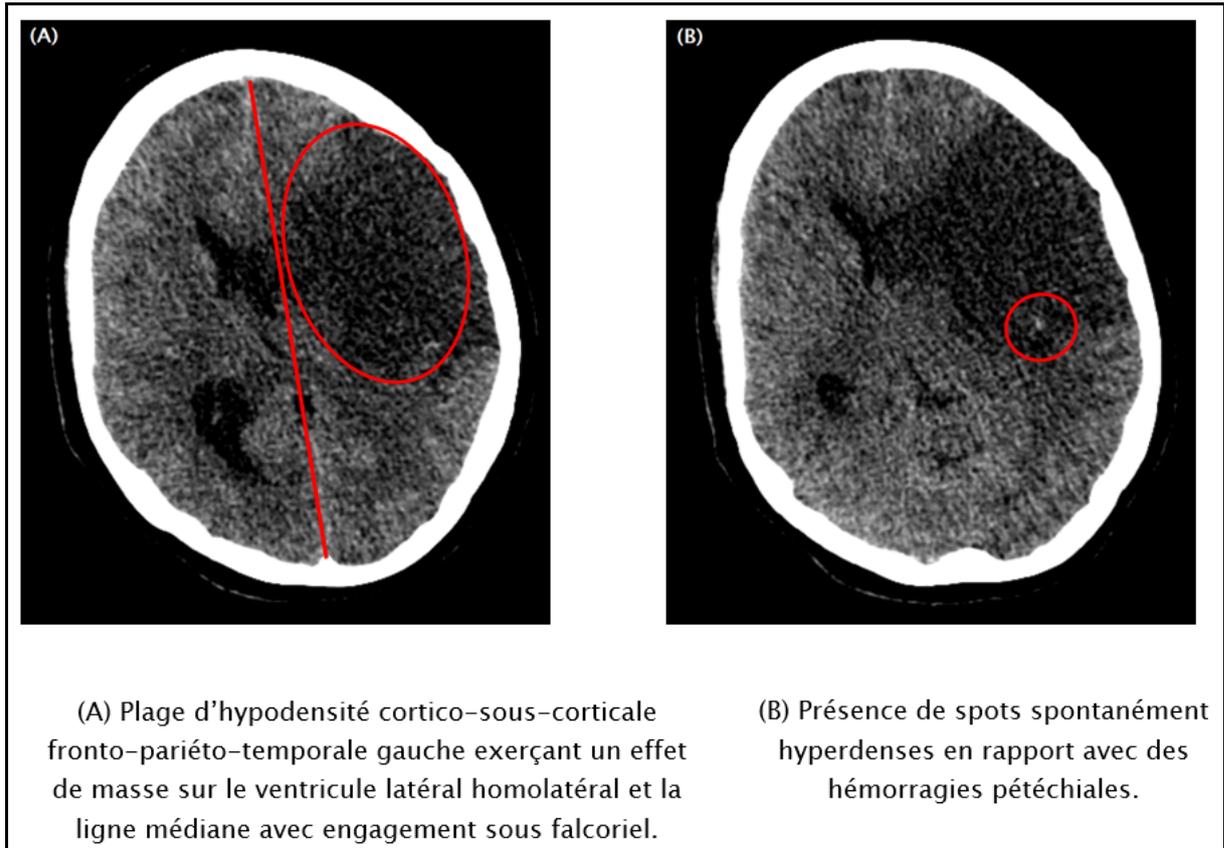


Figure 42 : Patiente de 30 ans suivie pour Lupus présente une hémiplégie droite avec troubles de conscience. TDM cérébrale en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec remaniements hémorragiques et engagement sous falcoriel.

7. Imagerie cérébrale de contrôle :

Une imagerie cérébrale de contrôle était pratiquée chez 32 patients, dans 26 cas par une TDM cérébrale et dans 6 cas par une IRM cérébrale.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

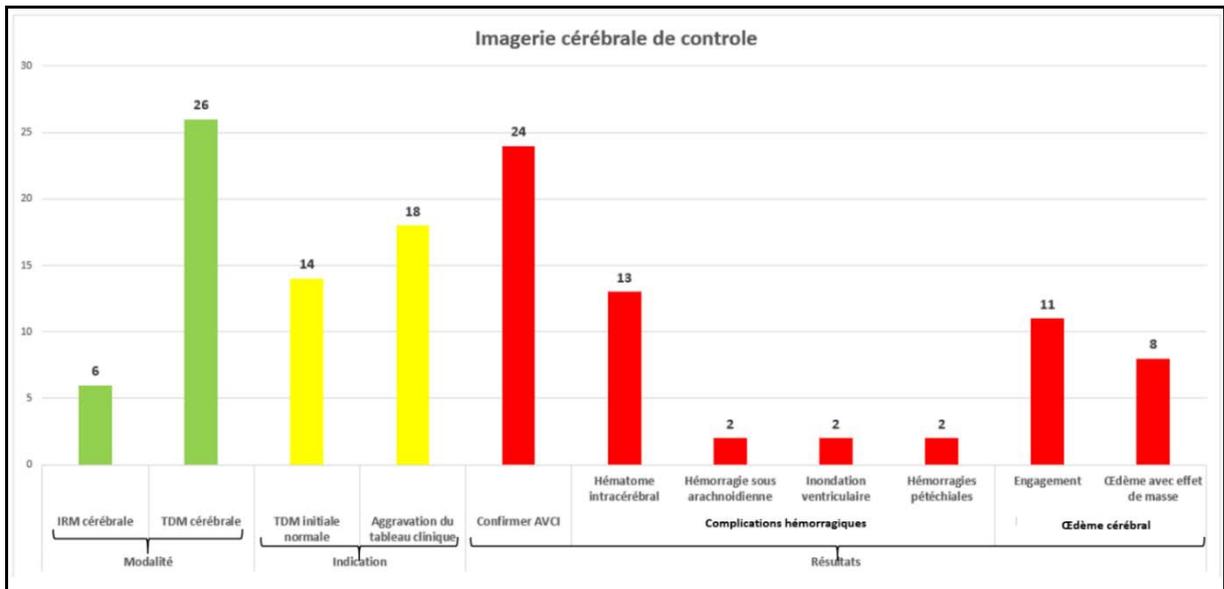


Figure 43 : Imagerie cérébrale de contrôle.

Concernant l'indication de l'imagerie de contrôle, dans 18 cas l'indication était l'aggravation du tableau clinique alors que dans 14 cas elle était une TDM cérébrale initiale normale ou non concluante.

Sur l'ensemble des imageries de contrôle, 16 de nos patients ont présenté des complications hémorragiques (l'hématome intracérébral en chef de file avec 13 cas) et 19 ont présenté un œdème cérébral (11 cas d'œdème avec effet de masse et 8 cas d'engagement).

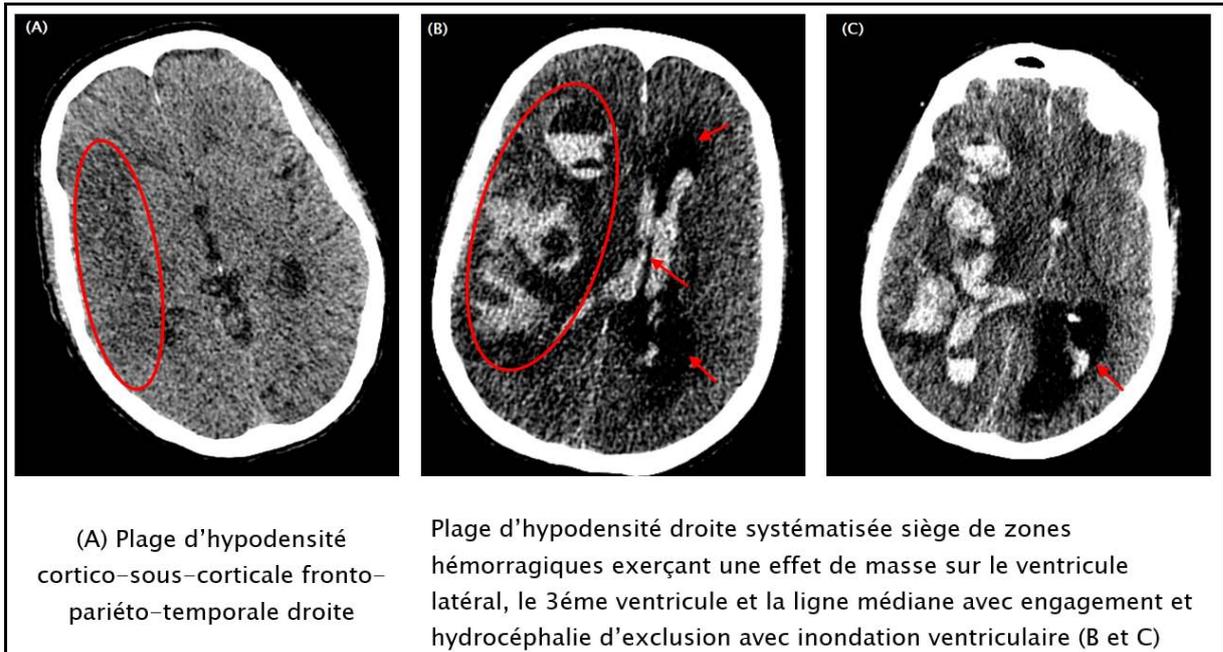


Figure 44 : Patient de 65 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégie gauche avec troubles du langage. TDM cérébrale initiale (A) en faveur d'un AVCI sylvien droit, TDM de contrôle (B et C) au cours de l'hospitalisation.

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1. Bilan étiologique :

1.1 - Imagerie des troncs supra-aortiques :

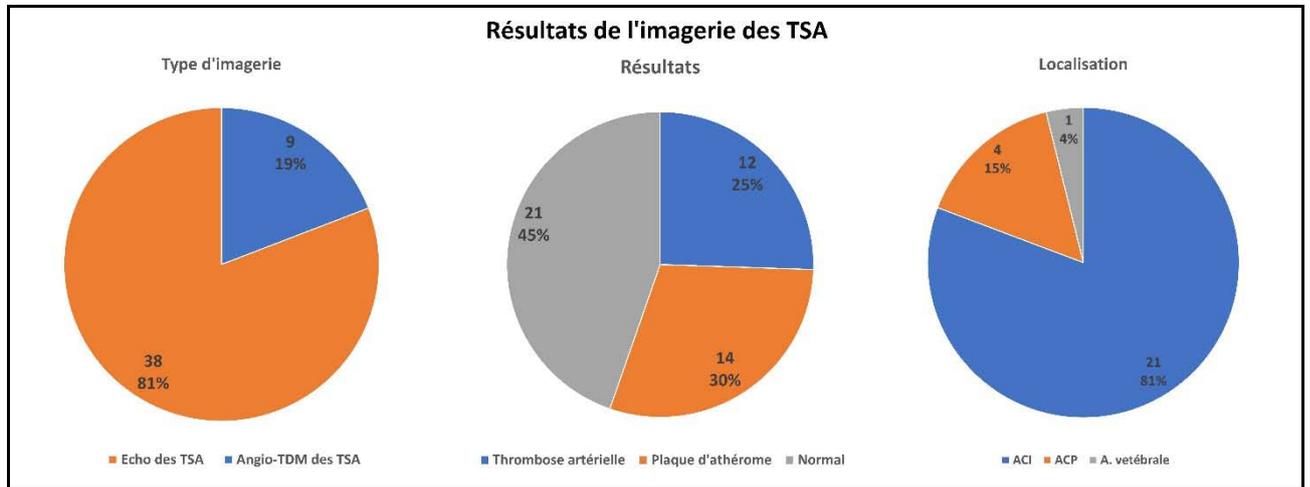


Figure 45 : Résultats de l'imagerie des TSA.

L'imagerie des TSA était réalisée chez 47 patients, dans 38 cas par une échographie (soit 81%) et dans 9 cas par une angio-TDM (soit 19%).

Une plaque d'athérome était l'anomalie la plus représentée avec 14 cas (soit 30%) suivie par la thrombose artérielle dans 12 cas (soit 25%) tandis que 21 examens étaient normaux (soit 45%).

Dans 21 cas l'anomalie siégeait au niveau de l'artère carotide interne (soit 81%) suivie par la carotide primitive dans 4 cas (soit 15%), enfin au niveau de l'artère vertébrale dans un cas.

Une sténose significative supérieure à 70% était présente dans 6 cas soit 12,7% des cas.

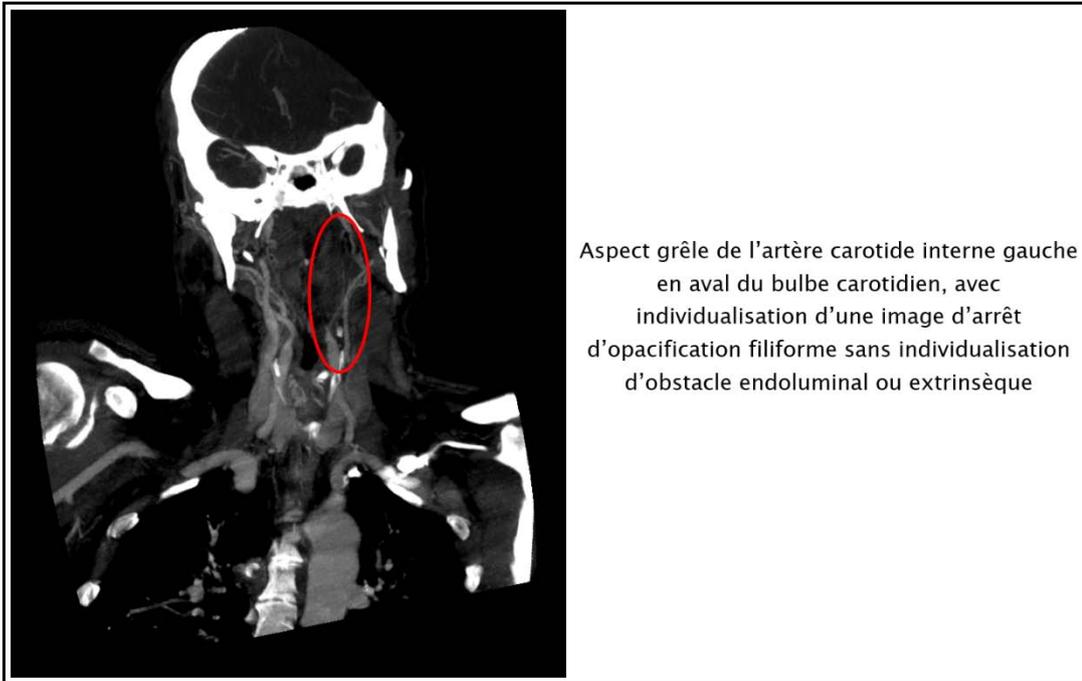


Figure 46 : Patiente de 46 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente un syndrome hémipyrimal pur. Angioscanner des TSA en faveur d'une sténose de l'ACI gauche.

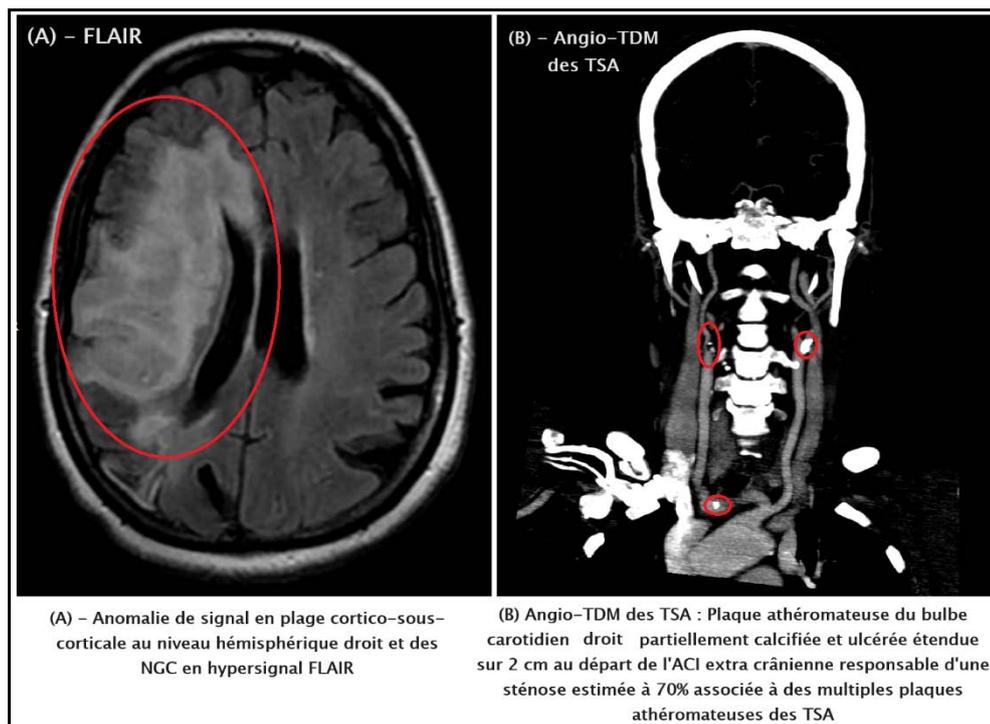


Figure 47 : Patiente de 54 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégie gauche avec troubles du langage. (A) L'IRM cérébrale est en faveur d'un AVCI sylvien droit sur sténose de l'ACI. (B) Angioscanner des TSA en faveur d'une plaque athéromateuse ulcérée du bulbe carotidien droit.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

1.2 - Echographie transthoracique :

L'échographie transthoracique était pratiquée chez 135 patients (soit 68%), et avait mis en évidence dans 40 cas une valvulopathie rhumatismale (soit 30%) alors qu'elle était normale dans 77 cas (soit 57%).

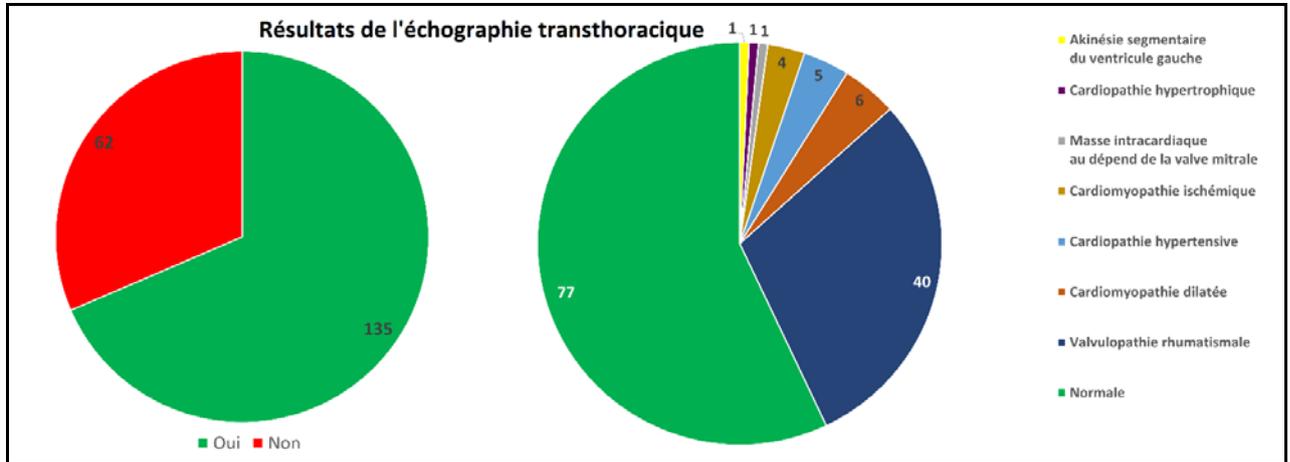


Figure 48 : Résultats de l'échographie transthoracique.

D'autres anomalies moins fréquentes ont été rapportées, mais ne représentent que 13% (soit 18 cas), telles que la cardiomyopathie dilatée et la cardiomyopathie ischémique dans 6 et 4 cas respectivement.

1.3 - Electrocardiogramme :

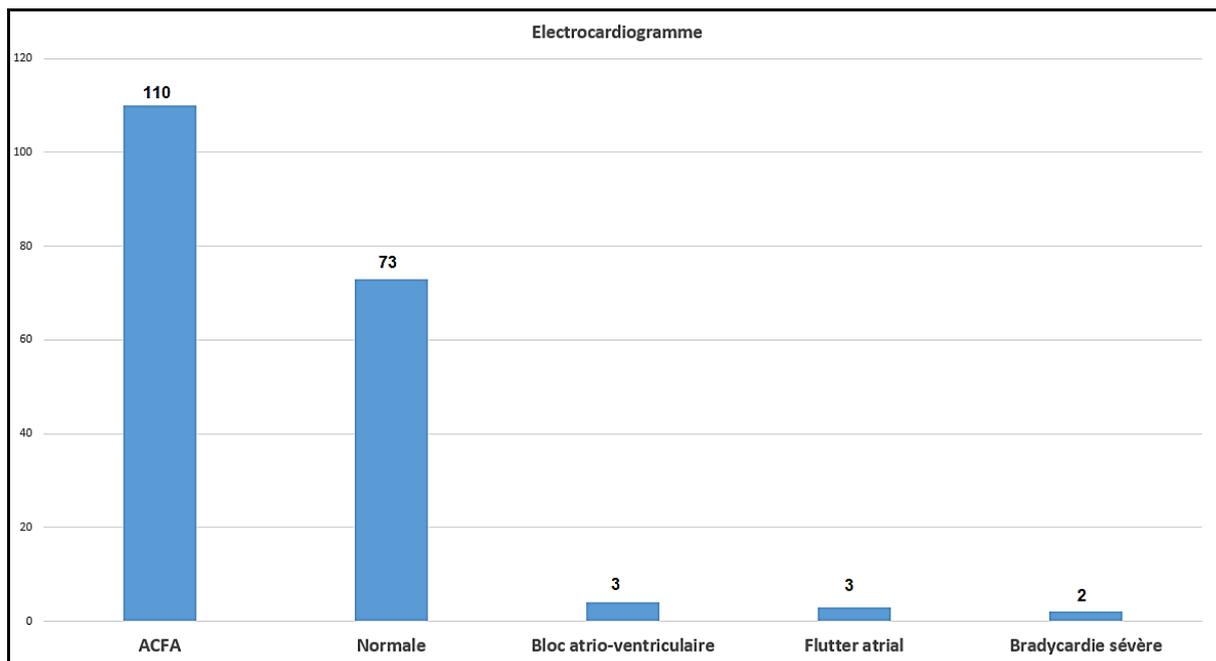


Figure 49 : Résultats de l'ECG.

190 de nos patients ont bénéficié d'un ECG pendant leurs hospitalisations (soit 96%). L'ACFA était l'anomalie la plus fréquente avec 110 cas (soit 59%) alors que l'ECG était normal dans 73 cas (soit 38%). L'association bloc atrio-ventriculaire et bradycardie sévère a été présente chez un patient.

1.4 - Bilan biologique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique qui était normal dans 111 cas (soit 56%) et anormal dans 86 (soit 44%).

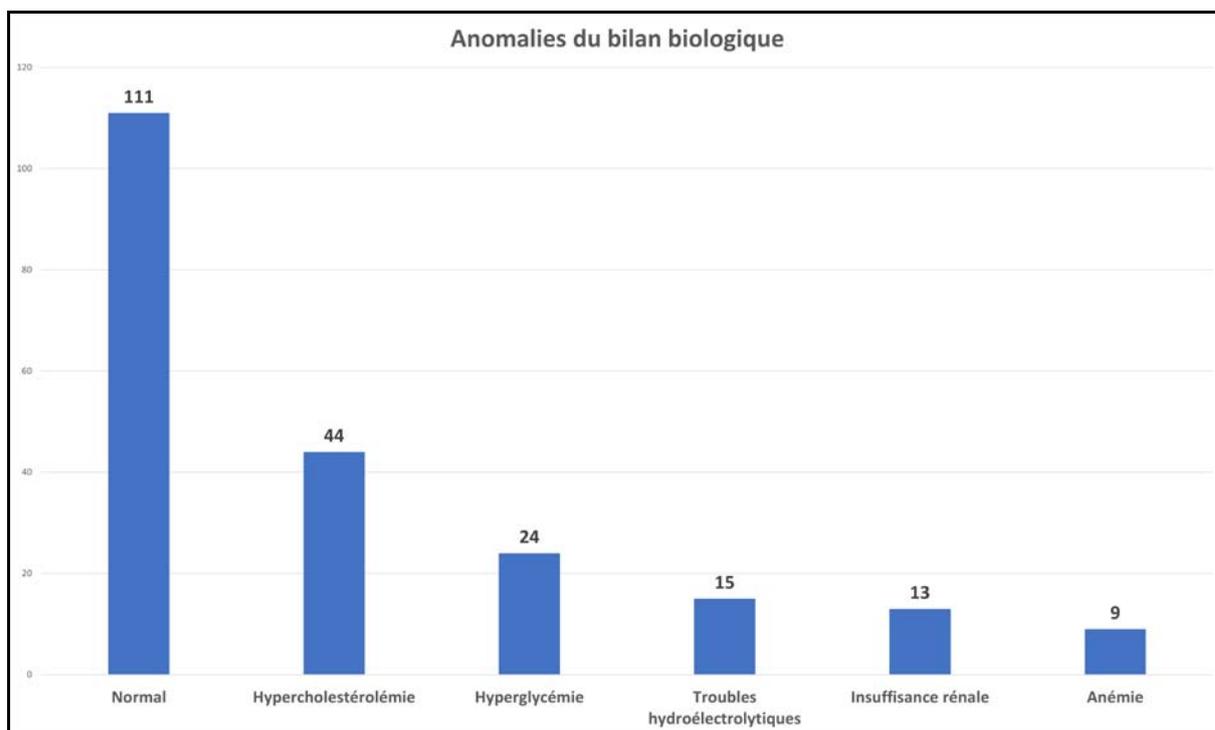


Figure 50 : Résultats du bilan biologique.

L'hypercholestérolémie constituait l'anomalie la plus fréquente avec 44 cas, en 2ème place on trouve l'hyperglycémie avec 24 cas, suivi par les troubles hydroélectrolytiques, en dernier se situent l'insuffisance rénale et l'anémie avec 13 et 9 cas respectivement.

2. Etiologies :

Dans notre série, l'origine cardio-embolique constituait l'étiologie la plus fréquente de l'AVCI avec 120 cas (soit 61%) suivi par les AVCI de cause indéterminée dans 34 cas (soit 17%).

L'athérosclérose des grosses artères et la thrombose des axes carotidiens étaient représentées dans 9 et 12 cas respectivement (soit 5% et 6% respectivement).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Selon la classification TOAST ; la répartition des étiologies des AVCI dans notre série était comme suit :

- 120 cas d'AVCI cardio-embolique, soit 61%.
- 54 cas d'AVCI de cause indéterminée, soit 28%.
- 12 cas d'AVCI de cause déterminée (AVCI sur thrombose des axes carotidiens), soit 6% : 2 patientes ont bénéficié d'un bilan de thrombophilie au cours de leurs hospitalisations, permettant de poser le diagnostic de Lupus.
- 9 cas d'AVCI sur athérosclérose des grosses artères, soit 4%.
- 2 cas d'AVCI par occlusion des petites artères soit 1%.

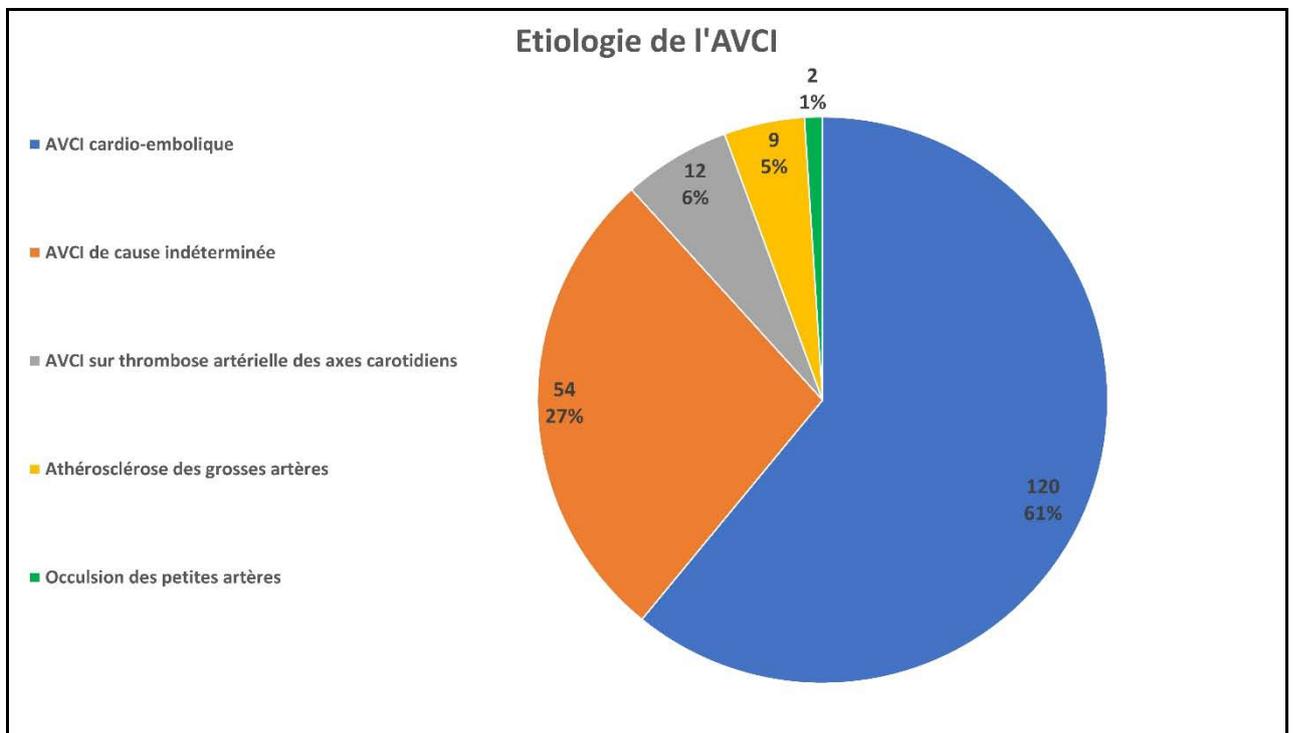


Figure 51 : Répartition des malades selon l'étiologie retenue.

V. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

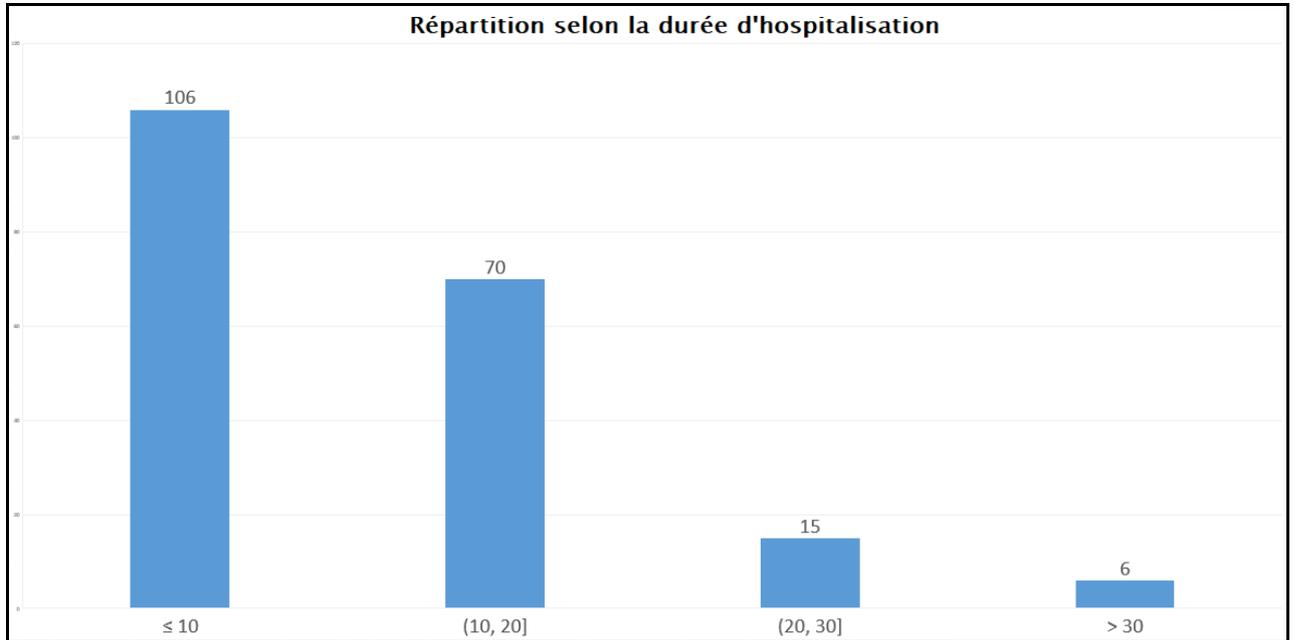


Figure 52 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation.

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 11,4 jours (+/- 9,3) avec des extrêmes allant de 2 à 68 jours et une médiane à 10 jours.

Nous rapportons une variabilité de la durée d'hospitalisation selon l'étiologie de l'AVCI retenue.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Tableau I : Variation de la moyenne de de la durée d'hospitalisation selon l'étiologie de l'AVCI.

Etiologie de l'AVCI	Moyenne de la durée d'hospitalisation en jours
AVCI de cause déterminée (Thrombose artérielle) N = 12	17,17 (+/- 18,90)
Athérosclérose des grosses artères N = 9	14,33 (+/- 9,94)
AVCI par occlusion des petites artères N = 2	13,00
AVCI de cause indéterminée N = 54	12,84 (+/- 6,29)
AVCI cardio-embolique N = 120	10,06 (+/- 8,83)

2. Mesures générales de la prise en charge :

De point de vue thérapeutique, le monitoring cardio-respiratoire, la position ½ assise et les mesures de nursing étaient indiqués chez tous nos patients.

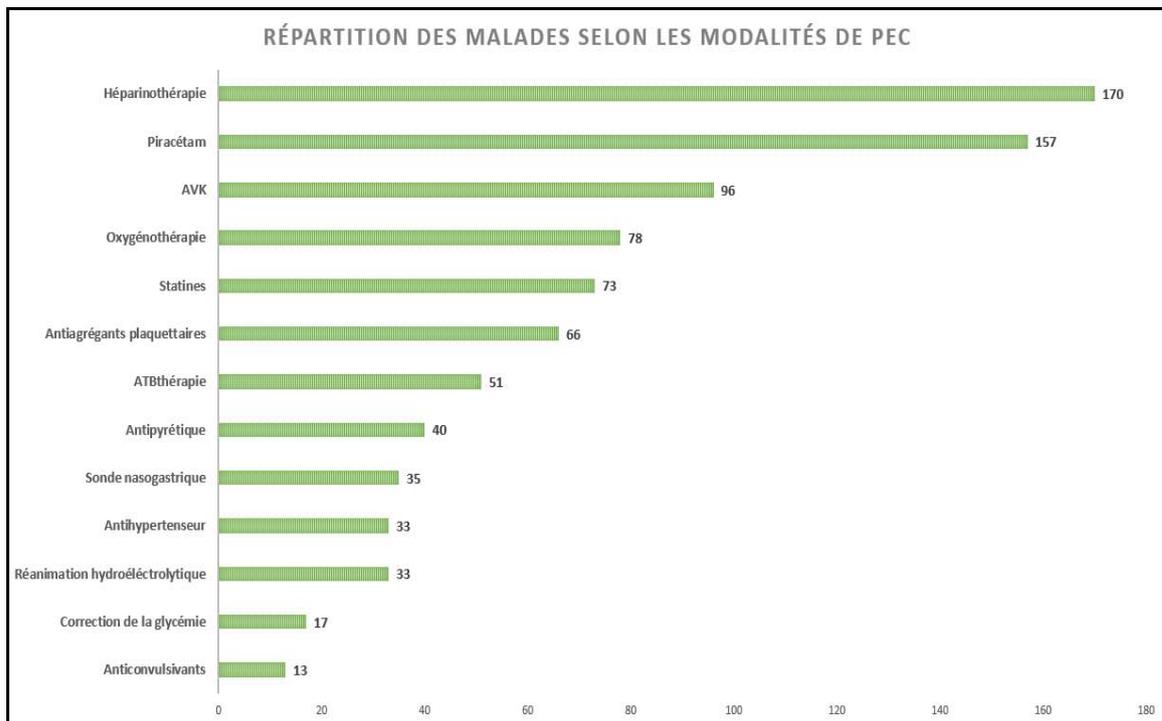


Figure 53 : Répartition des malades selon les modalités de PEC.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

L'association héparinothérapie-Piracétam était le plus souvent prescrite dans notre série avec 148 cas, 96 de nos patients ont reçu un traitement par AVK, 51 patients nécessitaient une antibiothérapie et dans 13 cas nous avons eu recours aux traitements anticonvulsivants.

3. La thrombolyse intraveineuse :

3.1 – Accès à la thrombolyse intraveineuse :

Le taux d'accès à la thrombolyse intraveineuse était à 8,6% (soit 17 patients).

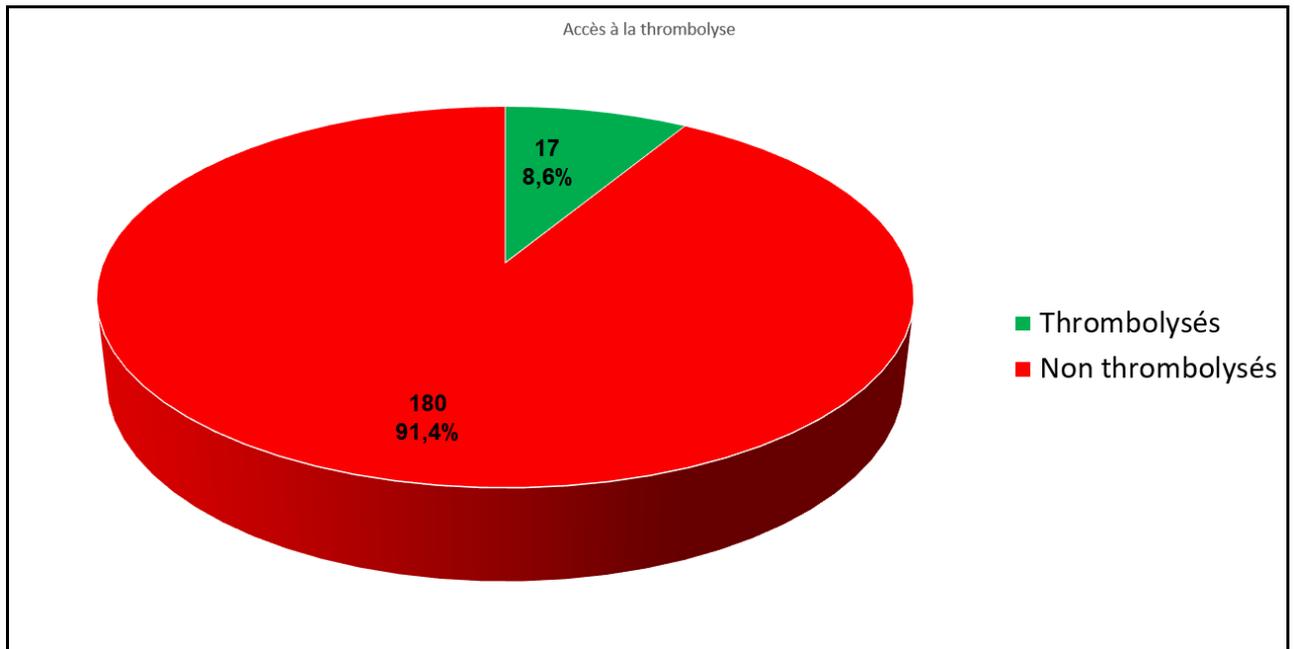


Figure 54 : Accès à la thrombolyse intraveineuse.

3.2 – Caractéristiques des patients thrombolysés et délais de prise en charge :

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

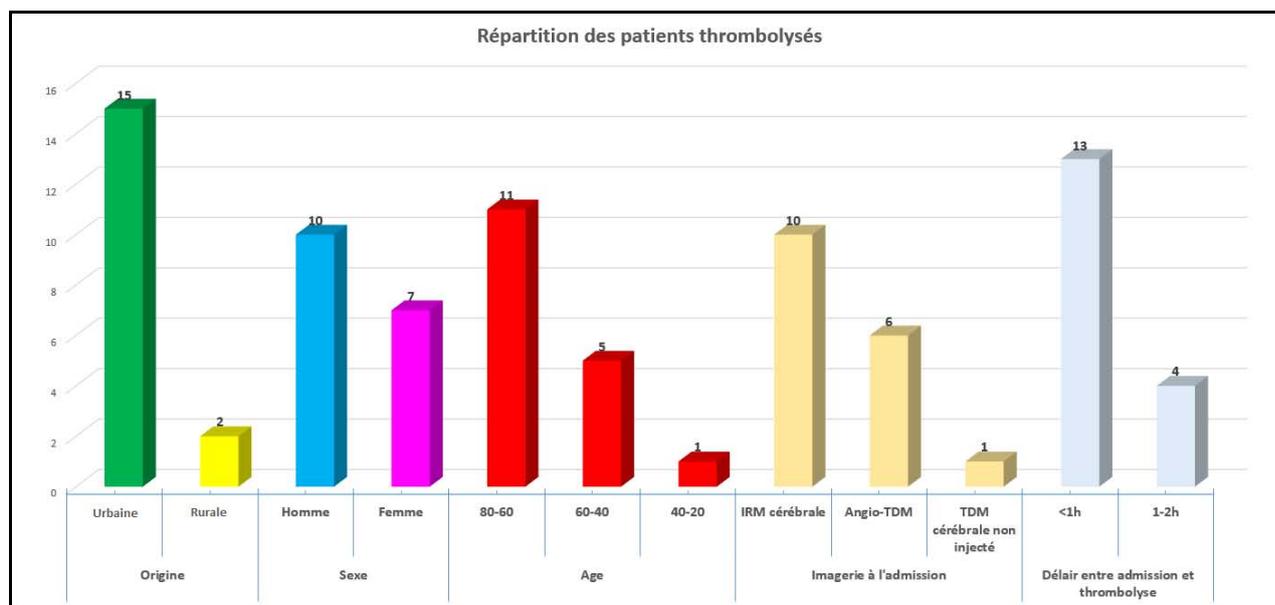


Figure 55 : Répartition des patients thrombolysés.

En moyenne, le délai entre l'admission et la thrombolyse (door-to-needle time) était de 48 min avec des extrêmes allant de 17 min à 2h. En moyenne, le délai entre le début des symptômes et la thrombolyse (onset-to-needle time) était de 210min (3h et 30min).

Tableau II : Délais de prise en charge dans notre série.

Délais de prise en charge chez les patients thrombolysés	Moyenne
Onset-to-door	159 min (2h et 39 min)
Onset-to-imaging	192 min (3h et 12 min)
Onset-to-needle	210 min (3h et 30min)
Door-to-imaging	30 min
Door-to-needle	48 min

L'IRM cérébrale était l'examen de 1er choix chez 10 malades alors que chez 7 malades c'était le scanner dont 6 étaient avec injection du produit de contraste iodé (Angioscanner).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

3.3 – Contre-indications à la thrombolyse :

Le tableau clinique de l'AVCI avait constitué une contre-indication à la thrombolyse dans 165 cas, l'imagerie en avait identifié 76. Par rapport aux autres cas, 44 patients avaient des antécédents personnels qui contre-indiquaient la thrombolyse et 7 patients avaient des anomalies au bilan biologique.

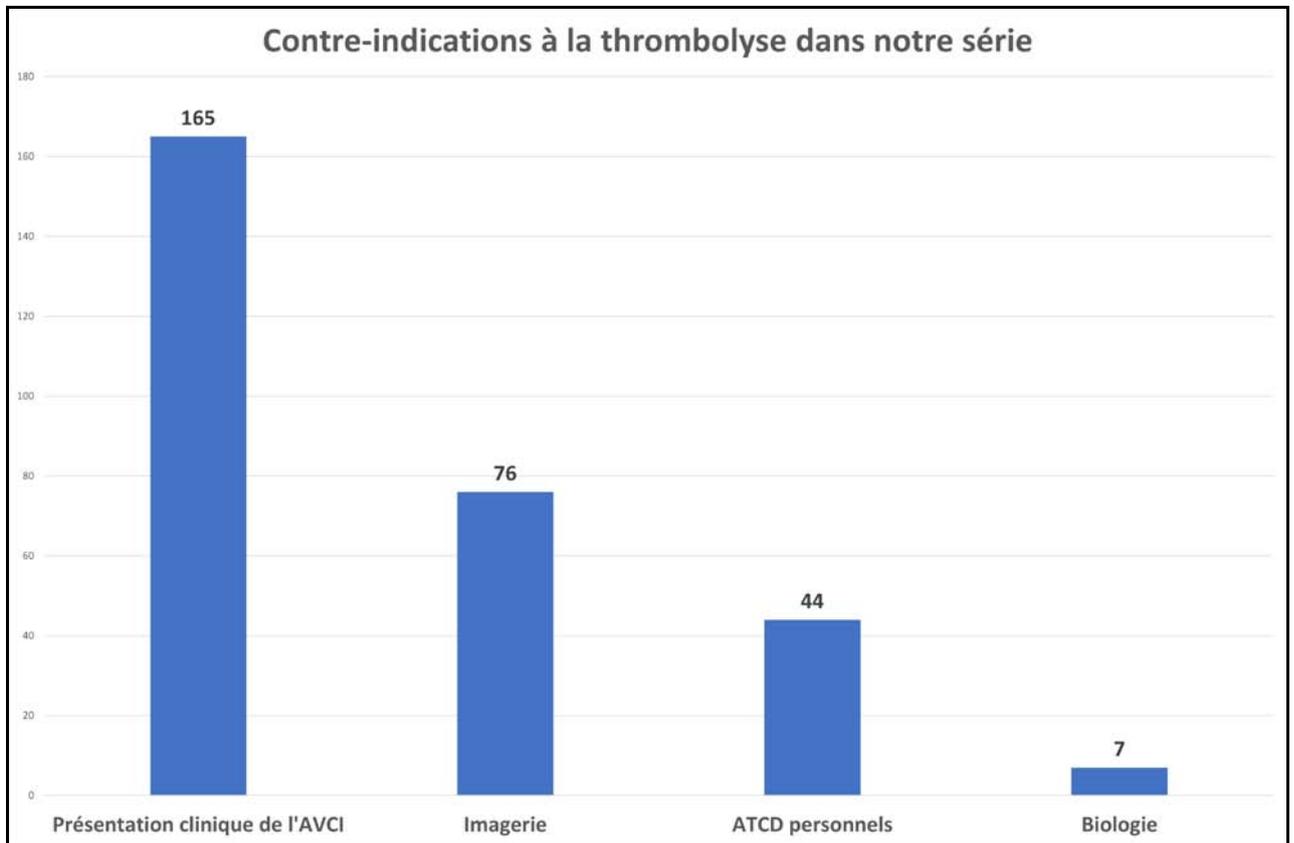


Figure 56 : Contre-indications à la thrombolyse.

Concernant l'association des contre-indications, 63 de nos patients ont présenté 2 contre-indications (soit 35%), 43 en présentaient une seule alors que 41 en présentaient 3.

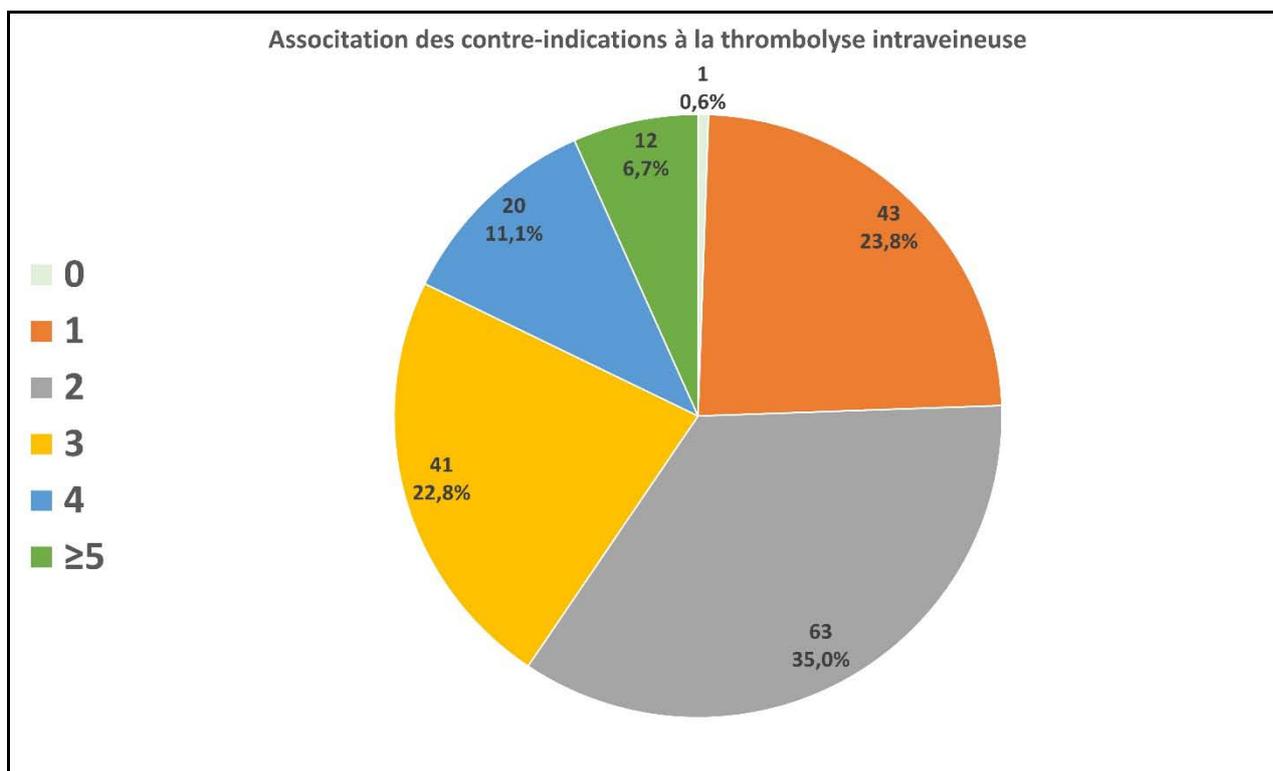


Figure 57 : Association des contre-indications à la thrombolyse intraveineuse.

D'une façon plus détaillée, le dépassement du délai thérapeutique constituait la contre-indication à la thrombolyse la plus fréquente avec 165 patients, suivi par la présence d'une hypodensité sur l'imagerie dans 75 cas puis le traitement anticoagulant dans 44 cas.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

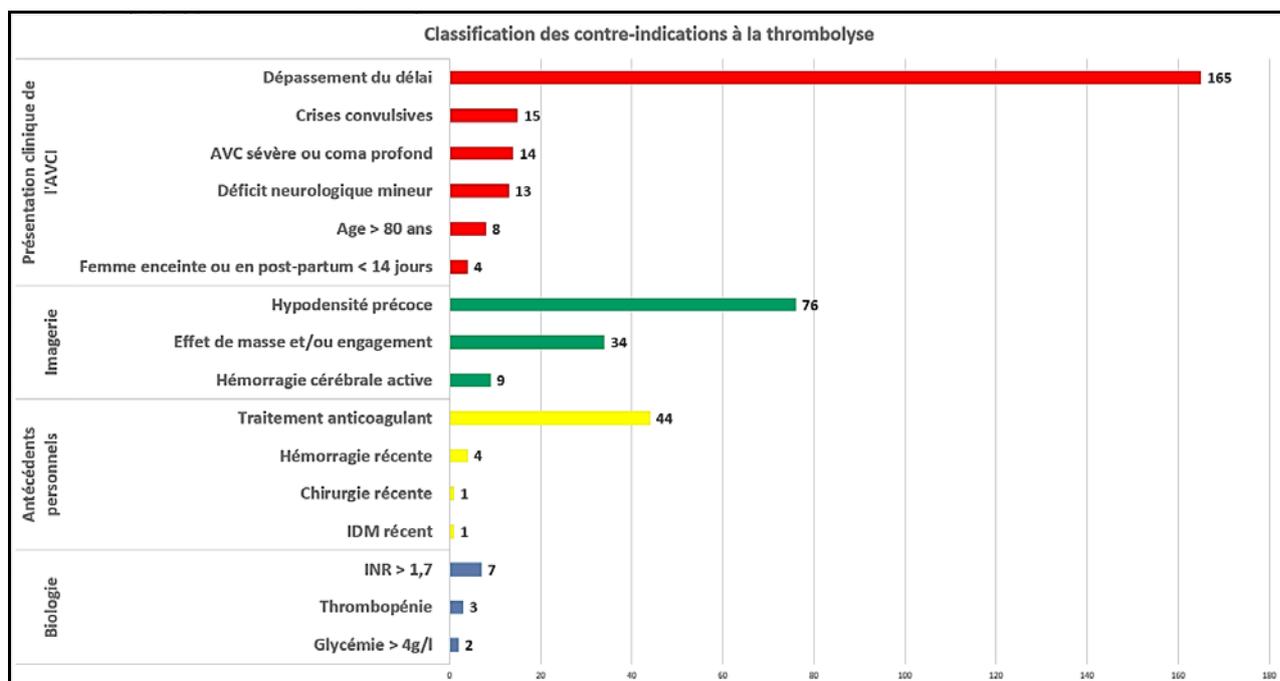


Figure 58 : Classification des contre-indications à la thrombolyse.

3.4 – Etiologies de la non-thrombolyse :

Dans notre série 16 patients n'ont pas bénéficié de la thrombolyse parmi les 32 patients ayant consultés avant 4h et 30min. 7 patients présentaient une seule contre-indication, 5 présentaient 2 alors que 3 patients en présentaient 3. Par contre, nous n'avons pas pu identifier de contre-indication à la thrombolyse chez 1 patient.

Le traitement anticoagulant et l'âge constituaient les contre-indications les plus fréquentes avec 6 et 4 cas respectivement, suivi par une TDM initiale normale dans 3 cas.

Dans un cas, une hémorragie cérébrale active (hémorragie méningée) avait été identifiée sur la TDM mais éliminée par la suite par une IRM T2* normale.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

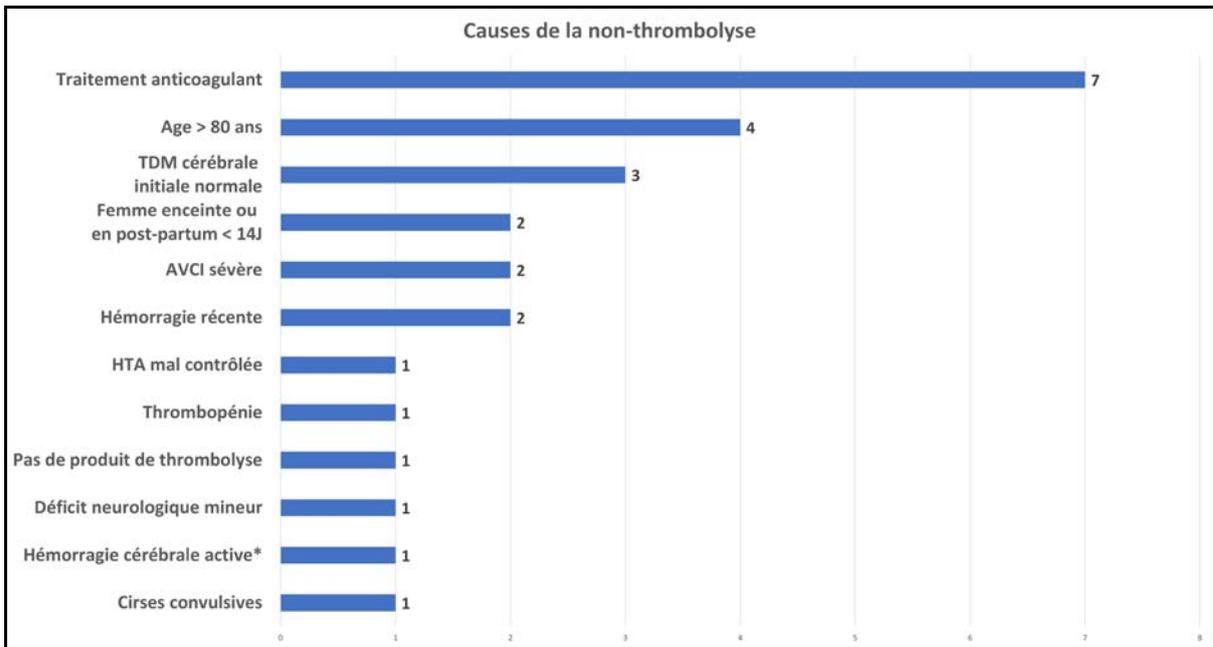


Figure 59 : Causes de la non-thrombolyse.

3.5 – Imagerie cérébrale de contrôle après la thrombolyse :

Dans notre série, une imagerie cérébrale de contrôle après thrombolyse a été pratiquée dans 11 cas par une TDM cérébrale (soit 65%) et dans 6 cas par une IRM (soit 35%).

En moyenne, l'imagerie cérébrale dans notre étude a été pratiquée après 22 heures et 31 minutes (+/- 15,24 heures), avec des extrêmes allant de 3 heures à 72 heures.

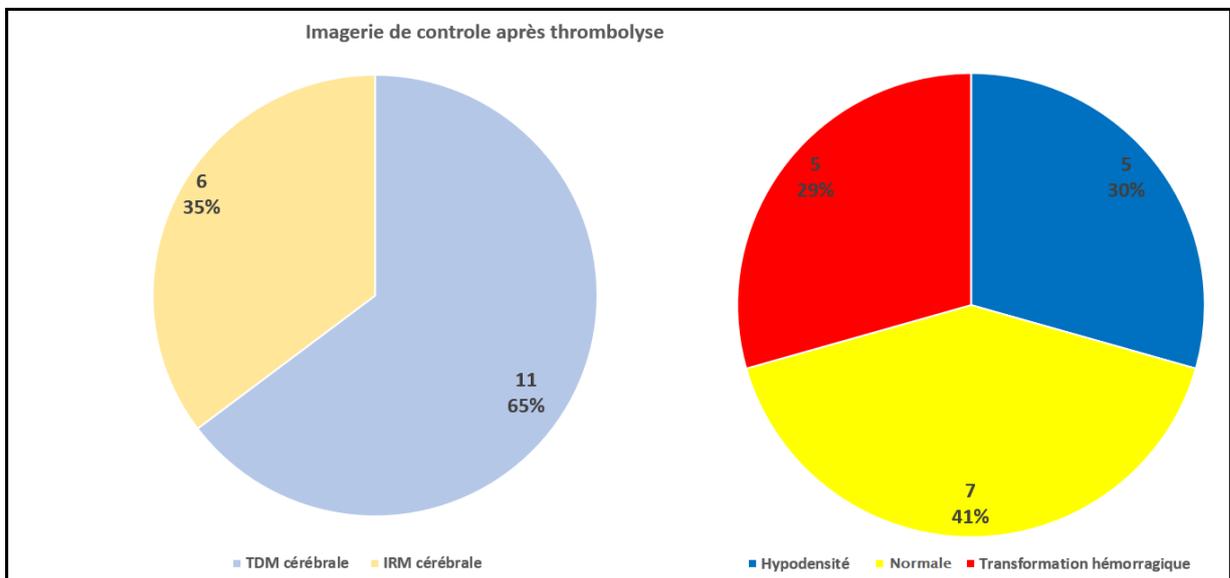


Figure 60 : Imagerie de contrôle après la thrombolyse.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Quant aux résultats, l'imagerie avait mis en évidence dans 5 cas une hypodensité ou des signes témoignant de l'échec de la thrombolyse (soit 30%), dans également 5 cas la présence d'une transformation hémorragique (soit 30%) alors que dans 7 cas l'imagerie était normale témoignant d'une reperméabilisation et le succès de la thrombolyse (soit 60%).

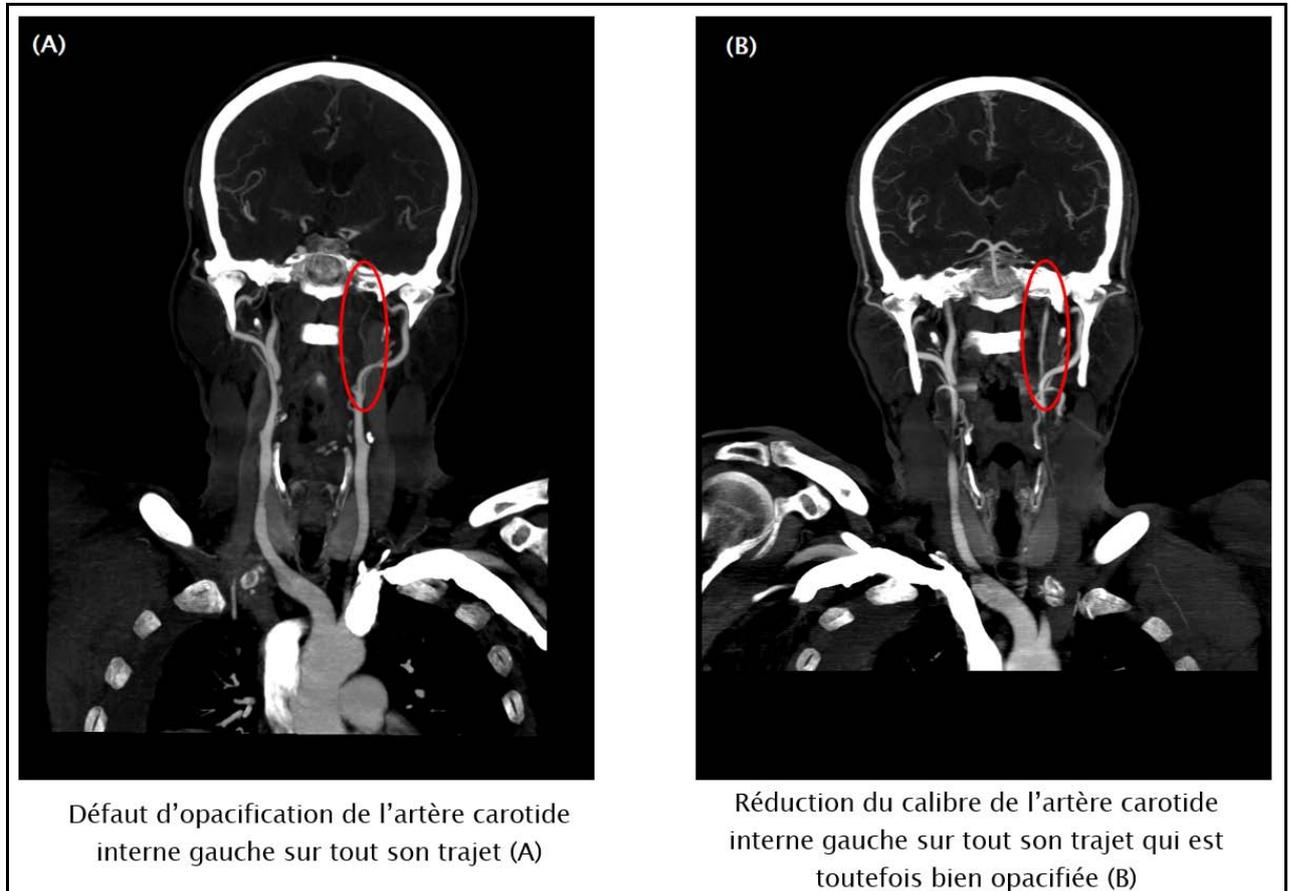


Figure 61 : Patient de 76 ans diabétique et hypertendu présente un syndrome hémipyrimalid impur droit. Angioscanner cérébral (A) en faveur d'un AVCI gauche sur thrombose de l'ACI thrombolysé à H3. Angioscanner cérébral et TSA de contrôle (B) à H24 après régression du déficit neurologique en faveur d'une reperméabilisation de l'ACI.

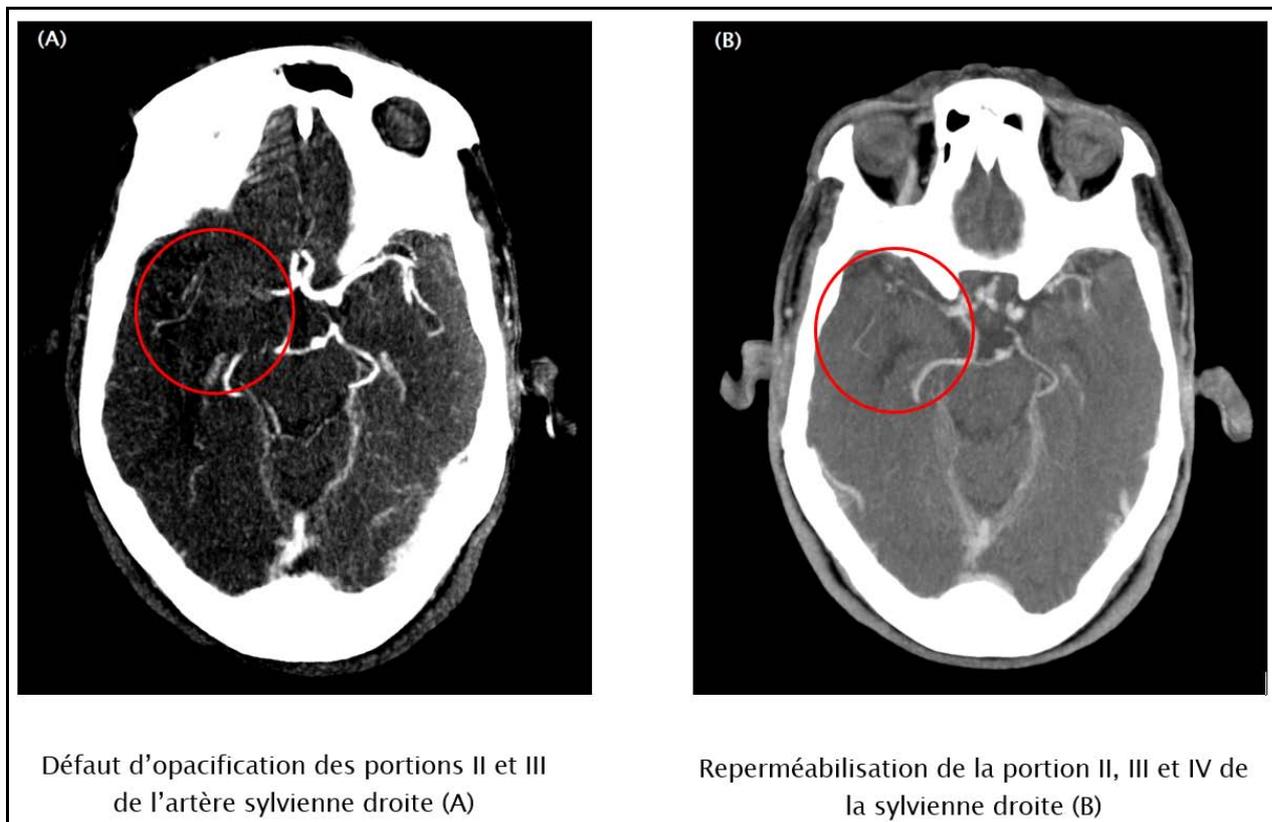


Figure 62 : Patiente de 79 ans sans antécédents pathologiques particuliers présente une hémiplégie gauche avec asymétrie faciale. Angioscanner cérébral (A) fait à H3 en faveur d'un AVCI sylvien droit, thrombolysé par la suite. Angioscanner cérébral de contrôle (B) 1 heure après la thrombolyse en faveur d'une reperméabilisation.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

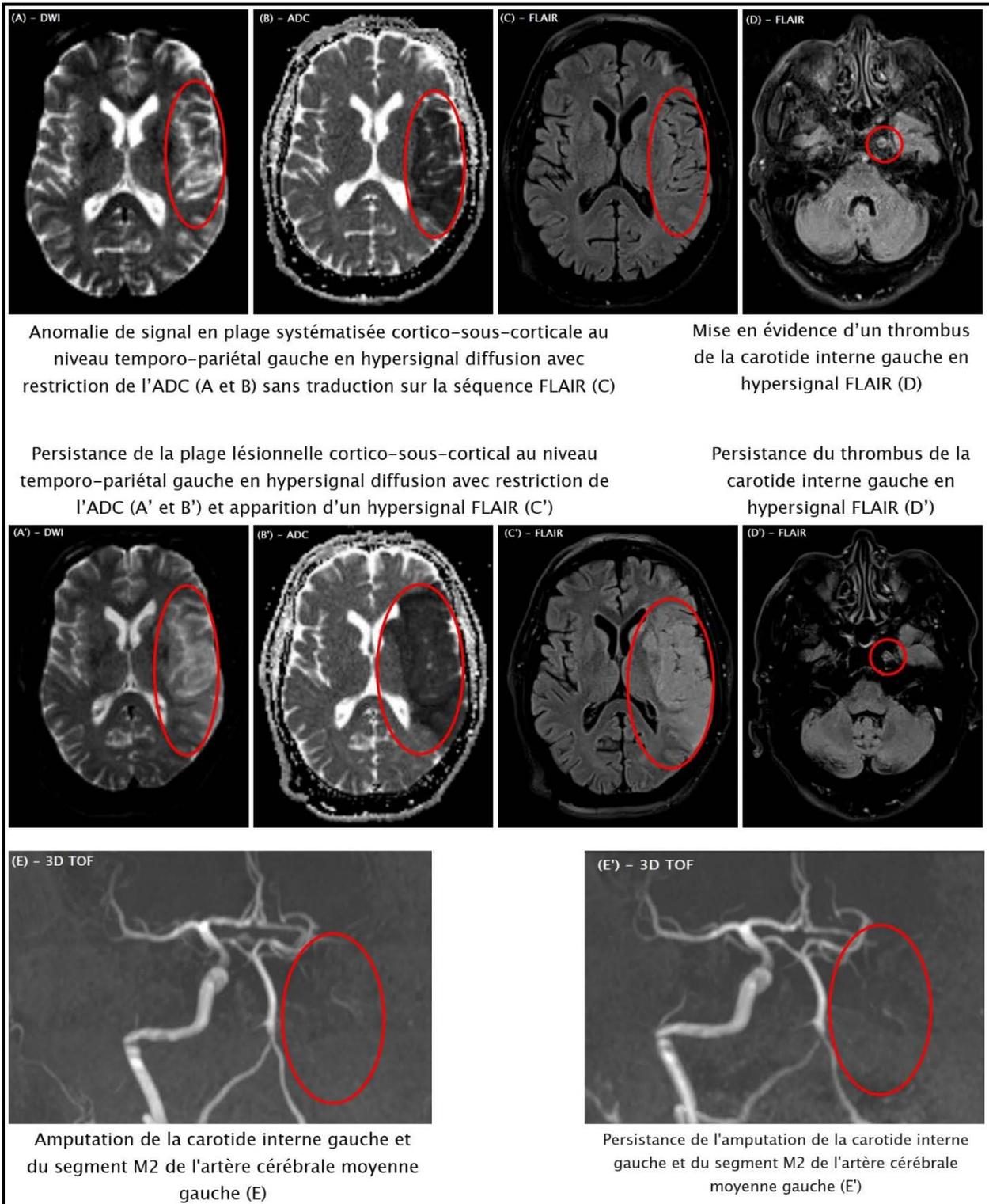


Figure 63 : Patient de 73 ans présente une hémiparésie droite avec troubles du langage. IRM cérébrale à H3 (A-E) en faveur d'un AVCI sylvien gauche avec individualisation d'un thrombus de l'ACI gauche ayant bénéficié d'une thrombolyse. IRM de contrôle à H24 (A'-E') en faveur d'un échec de la thrombolyse.

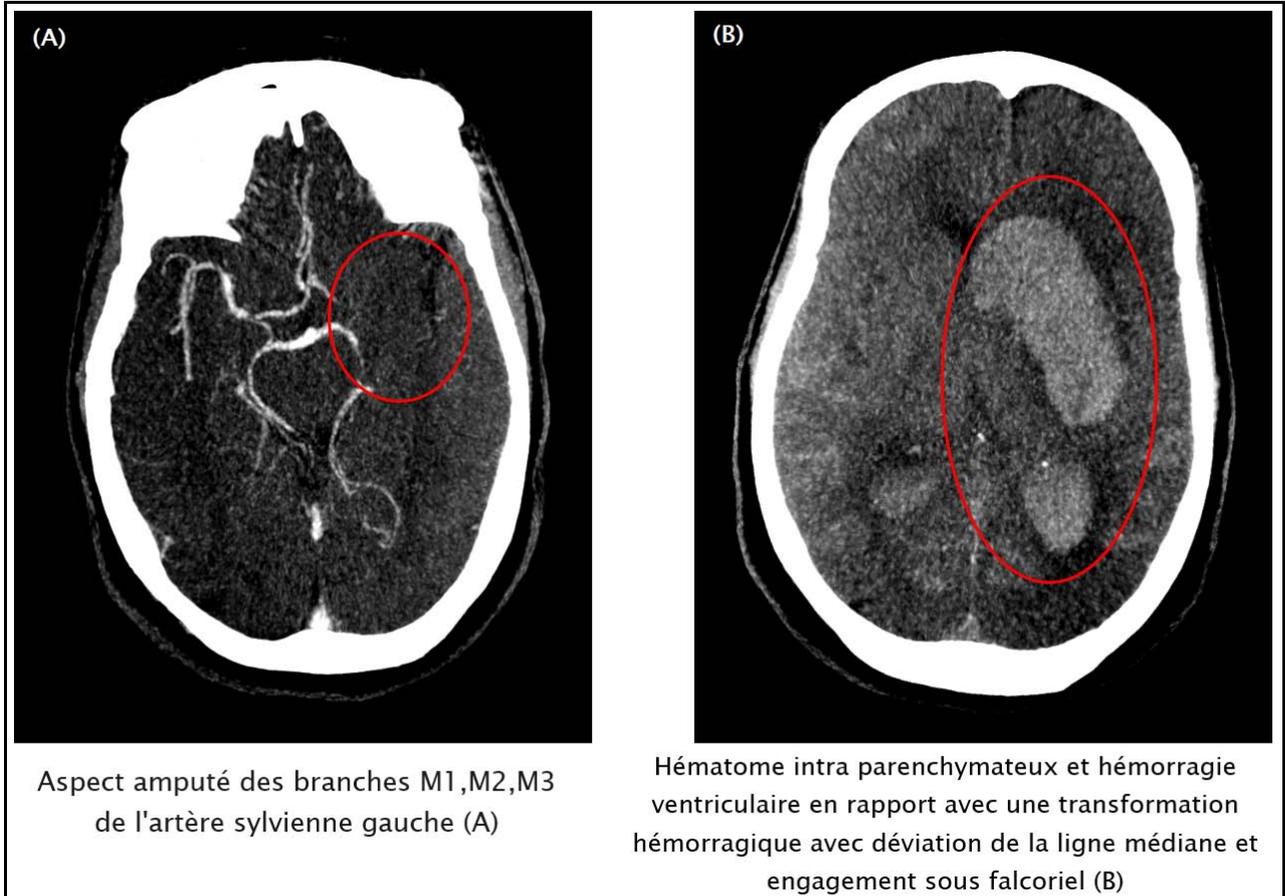


Figure 64 : Patiente de 61 ans hypertendue sous traitement présente un syndrome hémipyrimalal impur droit. Angioscanner cérébral à H4 (A) en faveur d'un AVCI sylvien gauche, thrombolysé par la suite. Scanner cérébral de contrôle après thrombolysse (B) montrant une transformation hémorragique.

VI. EVOLUTION

Au total, 110 de nos patients (soit 55 %) ont survécu à leur AVCI avec une sortie à domicile, avec ou sans séquelles. 26 patients ont nécessité un transfert vers un service de réanimation (soit 13 %). Le décès a été rapporté chez 45 patients (soit 23 %) avec 16 cas de sortie contre avis médical (soit 8 %).

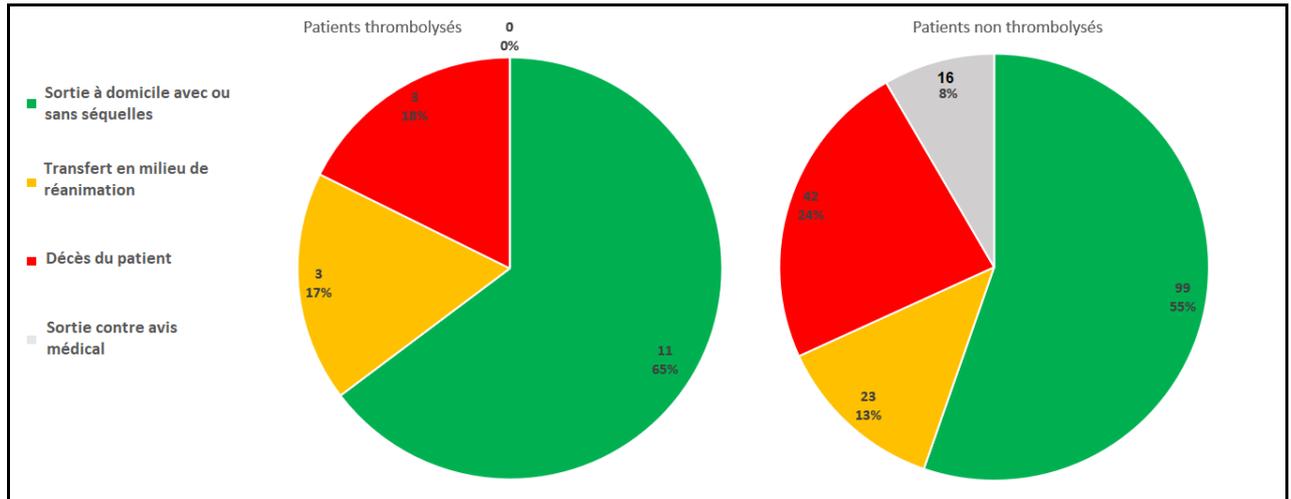
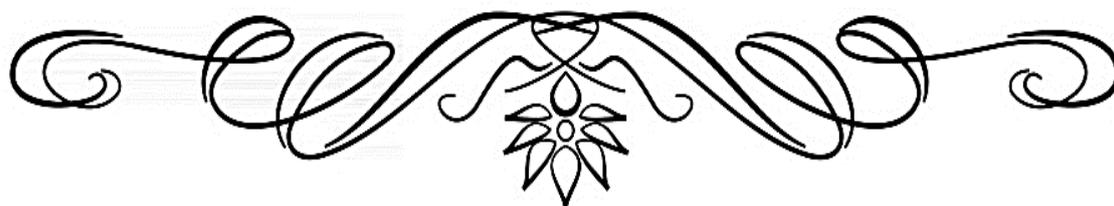


Figure 65 : Evolution des patients.

En comparant les populations thrombolysées et non thrombolysées, on observe que la sortie à domicile avec ou sans séquelles était plus fréquente chez la première avec 65 % contre 55 %. On observe également moins de décès avec 18 % contre 24 %. En revanche, plus de cas de transfert en réanimation ont été rapportés chez la population thrombolysée avec 17 % contre 13 % chez la population non thrombolysée.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par deux systèmes artériels : un système antérieure appelé le système carotidien, et un système postérieur appelé le système vertébrobasilaire. Ces deux systèmes sont reliés par un réseau vasculaire anastomotique, appelé le polygone de Willis [9]-[11].

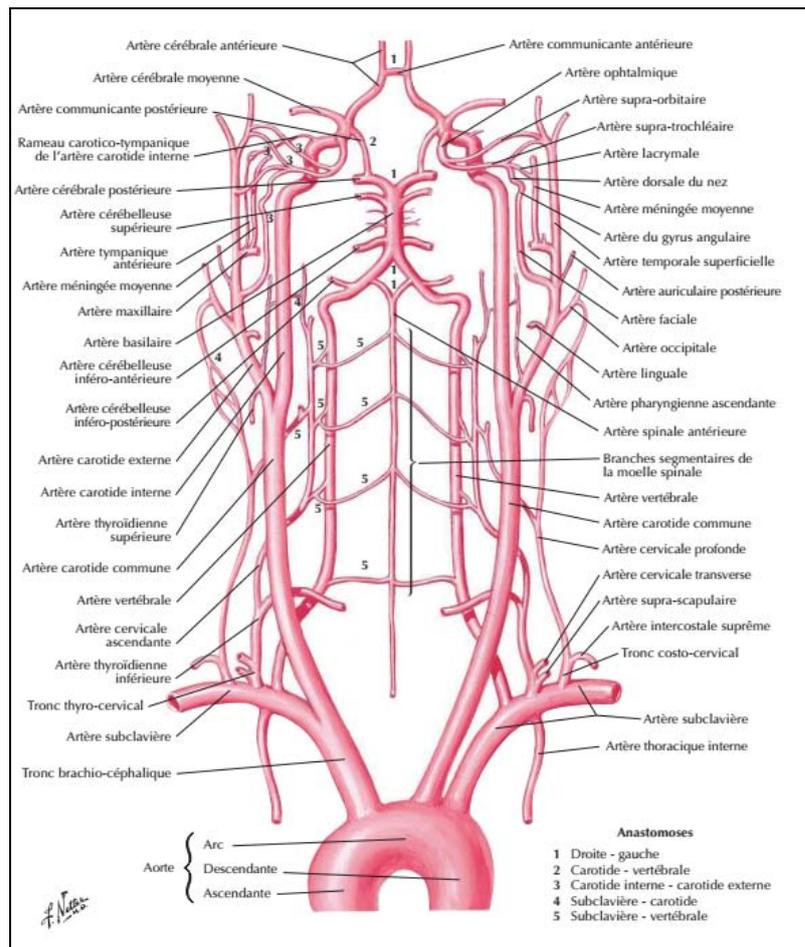


Figure 66 : Schéma global de la vascularisation artérielle de l'encéphale [12].

La crosse de l'aorte : elle donne généralement naissance au tronc brachio-céphalique (qui se divise ensuite en artères carotide commune droite et sous-clavière droite), à l'artère carotide

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

commune gauche et à l'artère sous-clavière gauche. Les artères carotides communes se dirigent en direction céphalique et se bifurquent en artère carotide externe (ACE) et artère carotide interne (ACI) au niveau de C3-C4, cette dernière assurant la principale irrigation sanguine des parties antérieures des hémisphères cérébraux ("circulation antérieure"). Les artères sous-clavières droite et gauche donnent naissance aux artères vertébrales droite et gauche qui assurent la principale irrigation des parties postérieures du cerveau, du tronc cérébral, du cervelet et de la moelle épinière ("circulation postérieure") [9]-[11].

Système carotidien : Dans la grande majorité des cas, l'artère carotide commune est issue du tronc artériel brachio-céphalique à droite, et naît directement de la crosse de l'aorte à gauche. Elle a un trajet ascendant et chemine dans la gouttière carotidienne en dedans de la veine jugulaire et du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle se divise au niveau des bulbes carotidiens, généralement à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale C4, en carotides interne et externe. La carotide interne, dont le diamètre est habituellement de 4 à 5 mm, peut être divisée en quatre segments : cervical, intrapétreux, intracaverneux et supracaverneux.

Chaque carotide interne pénètre dans le rocher par le canal carotidien, où elle a dans un premier segment un trajet vertical et dans un second un trajet horizontal antéromédial. Elle quitte le rocher par le trou déchiré antérieur et gagne la loge caverneuse de part et d'autre de la région sellaïre et de l'hypophyse. Son trajet intracaverneux est usuellement appelé siphon carotidien. Elle sort de la loge caverneuse et pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens en donnant l'artère ophtalmique. Dans son segment supraclinoïdien, la carotide donne généralement naissance à l'artère ophtalmique qui suit le trajet du nerf optique. L'artère carotide interne donne, à sa face postérieure, l'artère communicante postérieure qui anastomose la carotide interne avec l'artère cérébrale postérieure homolatérale. Elle donne enfin sa dernière branche collatérale, l'artère choroïdienne antérieure. Elle se termine ensuite en se divisant en artère cérébrale moyenne et artère cérébrale antérieure [9]-[11].

Système vertébrobasilaire : Les artères vertébrales naissent de la face supérieure et postérieure des artères sous-clavières et gagnent le canal transverse situé dans les massifs

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

latéraux des vertèbres cervicales. On distingue quatre segments : pré- transversaire V1, transversaire V2, atloïdo-axoïdien V3 et intracrânien V4 après franchissement de la dure- mère. Dans son segment V4, l'artère se situe dans l'espace sous- arachnoïdien, puis fusionne avec l'autre vertébrale pour donner le tronc basilaire qui donnera naissance aux artères cérébrales postérieures et perforantes du tronc cérébral, et aux artères cérébelleuse [9]-[11].

Le polygone de Willis : Le cercle artériel de la base est une disposition artérielle anastomosant les trois voies d'apport cérébral (les deux carotides internes et le tronc basilaire) par trois communications : une antérieure (artère communicante antérieure) et deux postérieures (artères communicantes postérieures). Il constitue un réseau de suppléance protecteur majeur en cas d'occlusion d'une voie d'apport. Le polygone de Willis idéal chez l'adulte est constitué des deux segments A1 ou segments précommunicants des artères cérébrales antérieures, avec une artère communicante antérieure, des deux artères cérébrales postérieures dans leurs segments précommunicants (P1), et de deux artères communicantes postérieures [9]-[11].

Cette disposition n'est pas la règle (10 à 20 %) et il existe de très nombreuses variations, avec par exemple une hypoplasie d'une ou des deux communicantes postérieures, ou encore une hypoplasie d'un segment A1 d'une artère cérébrale antérieure [9]-[11].

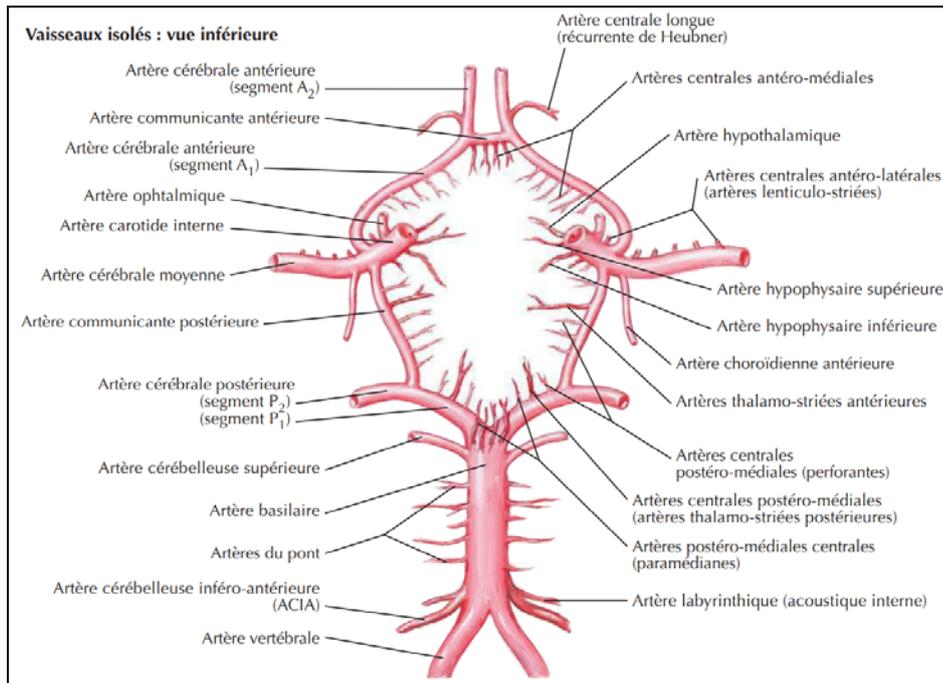


Figure 67 : Schéma simplifié de la vascularisation artérielle de l'encéphale [12].

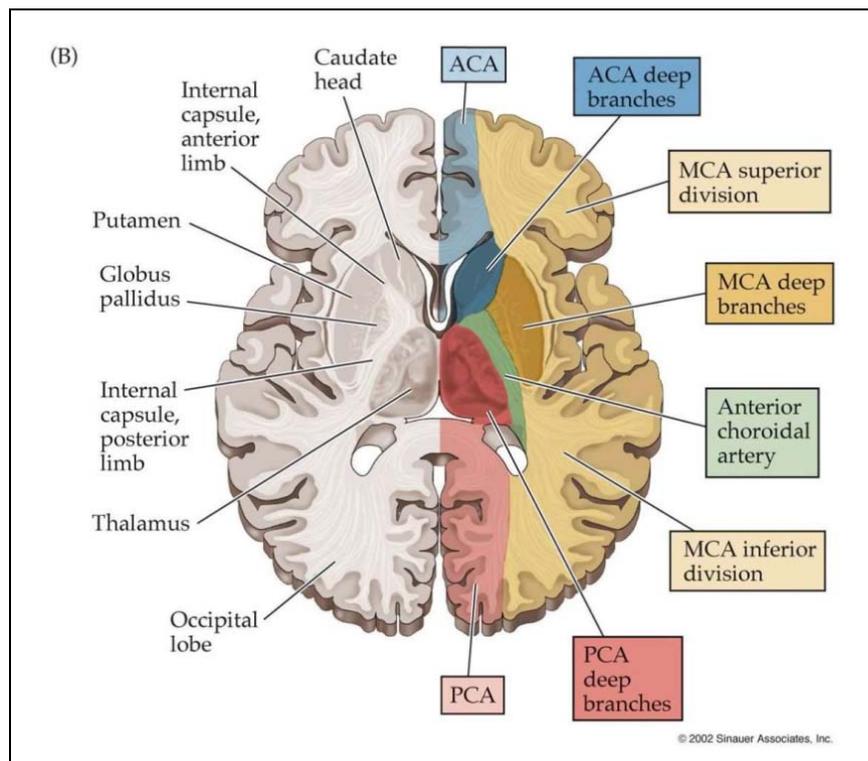


Figure 68 : Territoires vasculaires cérébraux [13].

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1. Débit sanguin cérébral et autorégulation vasculaire :

Le cerveau, dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose, est dépendant des apports extérieurs en substrats énergétiques et par conséquent fortement dépendant du débit sanguin artériel. Chez l'adulte, et dans des conditions physiologiques de perfusion cérébrale (pressions de perfusion comprises entre 50 et 150 mmHg), le débit sanguin cérébral normal (DSC) est maintenu constant (environ 50 ml/min/100 g de tissu cérébral) grâce à un système d'autorégulation vasculaire. Localement, le débit sanguin cérébral régional (rDSC) s'adapte de façon plus fine aux besoins métaboliques, et à la pression de perfusion. Cette régulation repose sur la vasomotricité cérébrale. Les résistances vasculaires cérébrales augmentent en présence d'une élévation de la pression de perfusion cérébrale (PPC), afin de maintenir le DSC constant. Cette augmentation de résistance s'effectue par l'intermédiaire d'une diminution du diamètre des vaisseaux de résistance, ce qui provoque une diminution du volume sanguin cérébral (VSC). De même, en cas d'hypotension, il y a une baisse des résistances vasculaires par vasodilatation des vaisseaux de résistance visant ainsi à maintenir le DSC constant, au prix d'une augmentation du VSC et donc de la pression intracrânienne (PIC) [9], [14], [15].

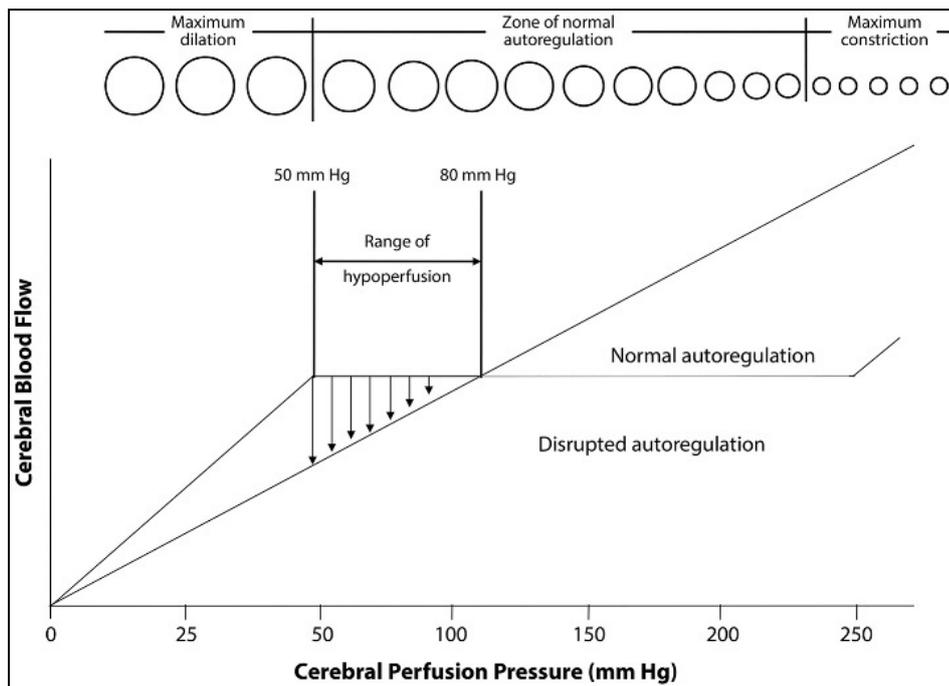


Figure 69 : Schéma de l'autorégulation vasculaire cérébrale. Les artéoles réagissent aux variations de la pression de perfusion et la pression intracrânienne par la vasodilatation ou vasoconstriction pour maintenir un débit sanguin cérébral constant [6].

2. Ischémie cérébrale :

En cas d'occlusion artérielle, la pression de perfusion cérébrale diminue. Cette diminution des apports peut être dans un premier temps compensée par une vasodilatation réflexe, aboutissant à une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC).

Entre 50 et 20 ml/min/100 g de rDSC, l'hypoxie tissulaire est partiellement compensée par une augmentation du taux d'extraction d'oxygène. La respiration cellulaire est maintenue, mais au prix d'une inhibition de la synthèse des protéines. C'est ce découplage entre débit sanguin et métabolisme de l'oxygène qui caractérise l'oligémie [9], [14], [15].

Si la pression de perfusion cérébrale chute davantage, la consommation cérébrale d'oxygène diminue à son tour, caractérisant la phase d'ischémie.

En dessous de 20 ml/min/100 g, le parenchyme cérébral est en ischémie. Des perturbations apparaissent lorsque le DSC est inférieur à 20 ml/100 g/min ; ces anomalies sont réversibles pendant plusieurs heures lorsque le débit se situe entre 10 et 20 ml/100 g/min ; les

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

débits inférieurs à 10 ml/100 g/min conduisent à des lésions irréversibles en quelques minutes [9], [14], [15].

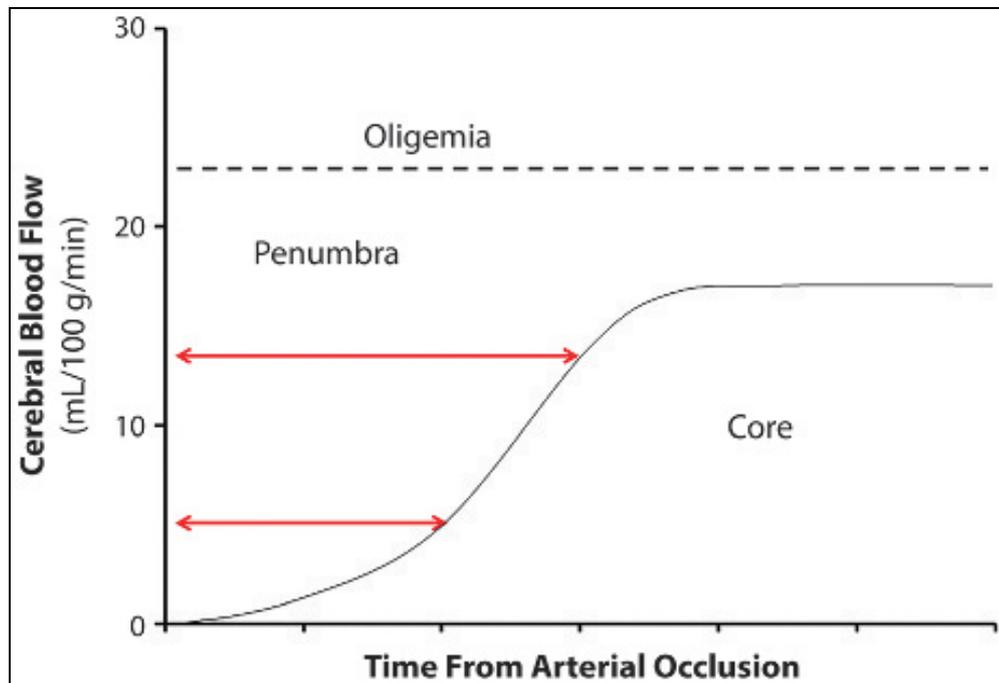


Figure 70 : Schéma des seuils ischémiques. Lorsque le débit sanguin cérébral local tombe en dessous de 22 ml/100 g/min, une paralysie réversible (pénombre) apparaît. La durée d'évolution vers l'infarctus irréversible dépend du débit sanguin cérébral local (flèches). Les flèches représentent les différents intervalles de temps pendant lesquels le pénombre devient un cœur ischémique, en fonction du débit sanguin cérébral [6].

Cette ischémie est un processus dynamique, évoluant de façon centrifuge, la nécrose centrale (« l'infarctus ») se propageant au sein du tissu cérébral ischémié mais encore viable (ou « pénombre ischémique ») l'environnant [9], [14], [15] :

Pénombre ischémique : Entre 20 et 10 ml/min/100 g le volume sanguin régional est augmenté de façon réflexe ; le débit sanguin est suffisant pour assurer momentanément la survie cellulaire, mais la neurotransmission par échange synaptique est interrompue. On observe une interruption de toute activité électrique du parenchyme cérébral et par conséquent un déficit neurologique. C'est ce volume de parenchyme cérébral que l'on cherche à préserver de la nécrose par le traitement fibrinolytique [9], [14], [15].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Infarctus cérébral : Au cœur de la pénombre ischémique, le débit sanguin cérébral descend en dessous de 10 ml/min/100 g. La synthèse d'ATP est interrompue, la pompe ionique membranaire Na/K qui en est très consommatrice ne peut plus fonctionner. Il s'ensuit une entrée massive de sodium et d'eau aboutissant à une ballonnisation cellulaire (œdème cytotoxique) et à la mort cellulaire en l'absence de revascularisation. Le système d'autorégulation vasculaire à ce degré d'ischémie est dépassé, et le volume sanguin cérébral (VSC) s'effondre [9], [14], [15].

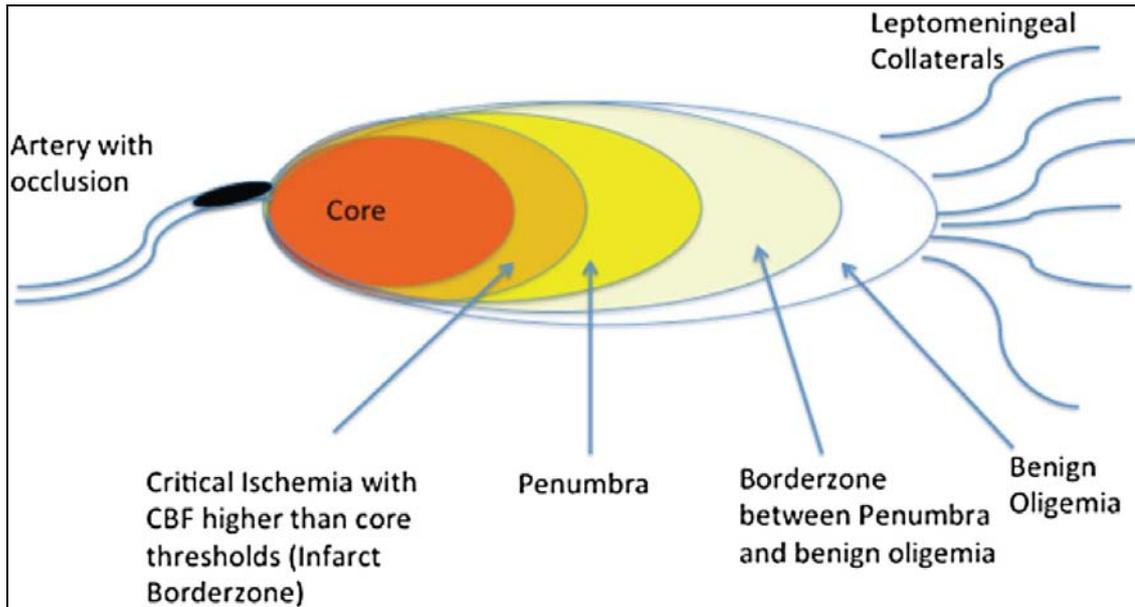


Figure 71 : Schéma illustrant les concepts de cœur et de pénombre. Le noyau est défini comme le tissu irréversiblement infarci suite à une réduction marquée de l'apport sanguin. Il est entouré par la pénombre, une région plus périphérique de tissu gravement ischémique, mais potentiellement récupérable ; en raison de l'occlusion artérielle approximative, on pense que le tissu pénoyau est alimenté par les vaisseaux leptoméningés et collatéraux [16].

3. Œdème cérébral secondaire aux AVCI :

L'œdème cérébral est défini par une augmentation du contenu en eau et en sodium du parenchyme cérébral. Au cours de l'ischémie cérébrale, il est d'abord intracellulaire (œdème cytotoxique), puis extracellulaire (œdème vasogénique) [17].

L'œdème cytotoxique est la conséquence directe de l'ischémie cellulaire et il est donc très précoce, visible en 3-6 heures, tandis que l'atteinte de la barrière hémato-encéphalique (œdème

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

vasogénique) intervient après un délai de 2-3 jours. La réduction de la perfusion cérébrale va s'accompagner précocement d'une cascade d'événements cellulaires et biochimiques, directement dépendants du niveau de perfusion. L'œdème cérébral se développe quand la perfusion cérébrale diminue au-dessous de 40% de sa valeur initiale.

L'œdème vasogénique résulte de l'irruption dans les espaces extracellulaires d'un liquide d'origine plasmatique riche en protéines. Il est maximal entre la 48ème et la 96ème heure après le début de l'ischémie, et il est rendu possible par l'altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique [17].

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Incidence de l'AVCI

A l'échelle mondiale, l'incidence de l'AVCI a connu une croissance importante. En effet, *Feigin et al* ont rapporté une augmentation de l'incidence de l'AVCI de 70% de 1990 à 2019 [18].

Au sein du service de Neurologie, on assiste à une croissance des cas d'AVCI hospitalisés de 35,2 cas/an rapportés dans une étude ayant eu lieu dans le même service à 39,4 cas/an rapportés dans notre étude malgré que l'étude précédente portât sur toutes les phases de l'évolution de l'AVCI [19]. Néanmoins, il reste difficile d'évaluer la prévalence exacte des AVCI dans notre contexte vu le manque de moyens pour mener des études épidémiologiques de population.

En outre, on remarque un déclin de plus de 70% pendant 2020 par rapport à l'année précédente, ceci peut être expliqué par le déclin des cas pendant la pandémie rapportée dans la littérature mondiale et qui varie selon les auteurs entre 10% à 41%, mais aussi par le changement de procédures de prise en charge qu'imposait la pandémie Covid-19 [20], [21].

2. Age :

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

L'âge est le plus puissant des facteurs de risque cardio-vasculaires : ainsi, après 55 ans, le risque d'AVCI double à chaque décennie [1].

Une étude menée au Djibouti [22] a rapporté un âge moyen à 59,6 ans et des extrêmes de 33 à 85 ans mais qui reste largement inférieur à l'âge moyen rapporté dans plusieurs études notamment une réalisée à Casablanca [23] qui rapportait un âge moyen à 67 ans avec des extrêmes de 18 à 100 ans. Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 57,4 ans ce qui s'approche du résultat de l'étude djiboutienne.

Tableau III : Comparaison des résultats selon la moyenne d'âge de notre série avec celles rapportées dans la littérature.

Série	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)
Nour et al [22]	43	59,6 [33-85]
Bryer et Wasserman [24]	42	60 [24-79]
Althaus et al [25]	84 942	73,7 [18-107]
Acherqui et al [23]	432	67 [18-100]
Ryu et al [26]	17 461	66,9 +/- 13,4
Desai et al [27]	185	71 +/- 15
<i>Notre série</i>	<i>197</i>	<i>57,4 [18-110]</i>

Le jeune âge de notre population d'étude peut être expliquée par le fait que la population jeune (âge <45 ans) est hospitalisée de façon systématique au sein du service de neurologie alors que la population âgée est plutôt suivie en consultation. L'existence d'une relation de causalité entre l'âge jeune des patients victimes d'AVCI et le bas niveau socio-économique est une hypothèse pour expliquer ce résultat qui a été démontrée par *Rahbar et al* [28].

3. Sexe :

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Selon l'OMS, la prévalence de l'AVCI connaît une légère prédominance féminine avec un sex-ratio à 1,22 [18]. Néanmoins, ce ratio s'inverse dans la littérature mondiale notamment dans une étude menée en Corée du Sud qui rapportait un sex-ratio à 0,65 [26], alors que sur le plan national il n'existait pas de différence dans la prévalence de l'AVCI entre les deux sexes [23], [29].

Dans notre série, la population féminine est la plus représentée avec 65% des cas et un sex-ratio à 1,85, ce chiffre est supérieur à celui rapporté dans la littérature mondiale.

Tableau IV : Comparaison des résultats selon la sex-ratio de notre série avec celles rapportées dans la littérature.

Série	Nombre de cas	Sex-ratio
Ryu et al [26]	17 461	0,65
Lee et al [15]	539	0,81
Althaus et al [25]	84 942	0,88
Chtaou et al [29]	52	1,02
Acherqui et al [23]	432	1,04
Echelle mondiale [18]	-	1,22
<i>Notre série</i>	<i>197</i>	<i>1,85</i>

La prédominance du sexe féminin dans notre série peut être expliquée par le fait que l'AVCI sur ACFA constitue la grande majorité des cas d'AVCI hospitalisés au sein du service de neurologie tout en sachant que l'ACFA a un risque double d'AVCI chez les femmes par rapport aux hommes [1] [30].

4. Variation saisonnière :

Une étude fondée sur le recueil des données cliniques des patients ayant présenté un AVC à Séoul en Corée du Sud, avait inclus 2 202 patients ayant eu un accident vasculaire cérébral

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

ischémique au cours des années 2004 à 2013 [31]. La répartition saisonnière avait mis en évidence une baisse hivernale de l'incidence de l'AVCI alors que l'automne et l'été se sont révélés être les saisons à plus haut risque comme c'est le cas dans notre série avec un pic significatif en Septembre tandis qu'on rapportait un autre pic en Août.

Cependant, d'autres auteurs rapportent plutôt une prédominance de la saison hivernale avec une baisse en été [32].

Tableau V : Comparaison de la variation saisonnière de l'incidence de l'AVCI de notre série avec celle de la littérature

Série	Nombre de cas	Répartition saisonnière			
		Hiver	Printemps	Eté	Automne
Ryu et al [26]	17 461	23,4%	25,1%	26,1%	25,4%
Fujii et al [32]	4 480	26,7%	26,1%	23,2%	23,8%
Alghamidi et al [33]	1 271	24,2%	29,3%	25,6%	20,7%
Han et al [31]	2 202	23,3%	24,1%	26,8%	25,6%
Raj et al [34]	414	21,4%	25,3%	21,4%	25,8%
<i>Notre série</i>	<i>197</i>	<i>21,8%</i>	<i>20,8%</i>	<i>26,0%</i>	<i>31,4%</i>

5. Délai de consultation :

En plus d'orienter la prise en charge, le délai de consultation (onset-to-door time) est étroitement lié à l'évolution favorable de l'AVCI indépendamment de plusieurs autres déterminants notamment la sévérité du tableau clinique, l'existence d'un handicap préalable et même la thrombolyse [35].

Une étude menée à Séoul en Corée du Sud ayant inclus 539 patients avait rapporté un délai moyen de consultation à 29,35h avec 28% de consultations à moins de 4,5h [36], alors qu'une étude réalisée à Casablanca ayant inclus 432 patients avait rapporté un délai moyen à 24,9h [13].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Dans notre étude nous rapportons un délai moyen de 22h et 34min avec uniquement 19% des patients qui se sont présentés dans un délai qui ne dépasse pas 4,5h.

Tableau VI : Comparaison du délai moyen de consultation de notre série avec celui de la littérature.

Série	Lieu de l'étude	Nombre de cas	Moyenne du délai de consultation	Pourcentage <4,5h
<i>Notre série</i>	<i>Marrakech</i>	<i>197</i>	<i>22h et 34min</i>	<i>19%</i>
<i>Sur le plan national</i>				
Acherqui et al [23]	Casablanca	432	24,9h	-
Azdad, O., 2012 [37]	Fès	1 300	26h	11,17%
Rhissassi et al [38]	Fès	342	61h	-
Yonmadji, N., 2016 [39]	Fès	1 184	61,9h	12,2%
<i>Sur le plan international</i>				
Lee et al [36]	Corée du Sud	539	29,35h	28%
Nour et al [22]	Djibouti	43	36h et 46min	-

6. Antécédents et facteurs de risque :

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les patients victimes d'un AVCI. La relation entre pression artérielle et risque d'AVCI existe dès les valeurs de pression artérielle de 115/75 mmHg, et elle est linéaire [1] [40].

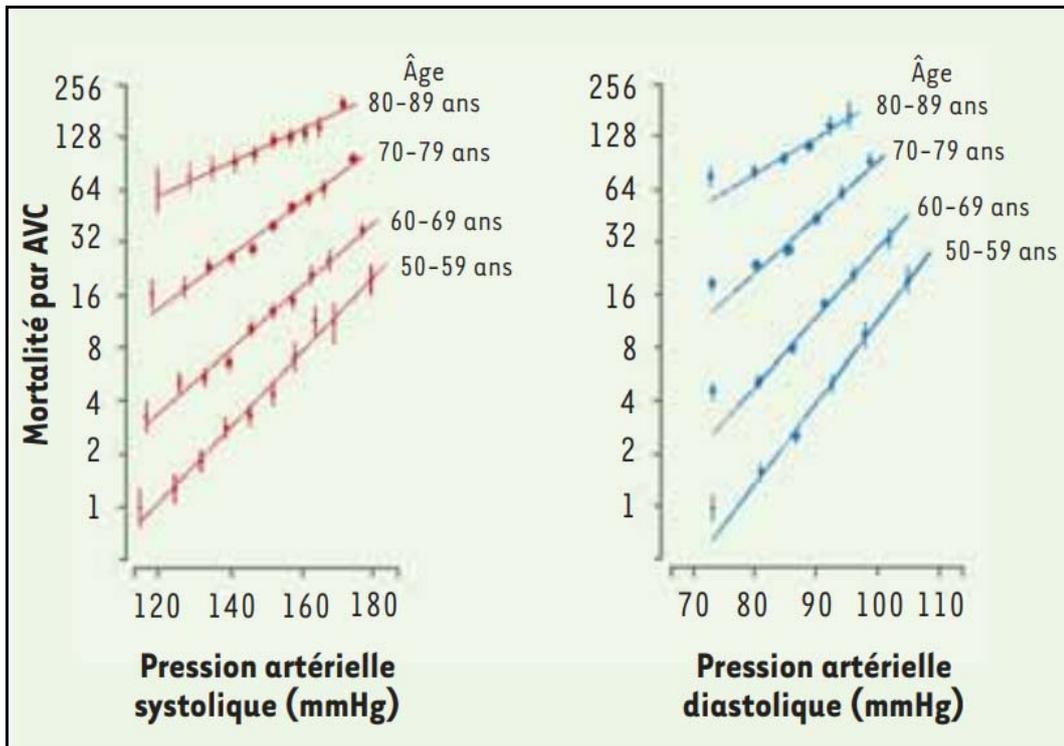


Figure 72 : Evolution du risque de l'AVCI en fonction de la pression artérielle et l'âge [1].

En effet, chaque augmentation de la pression artérielle systolique de 20 mmHg ou de la pression artérielle diastolique de 10 mmHg est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge [1].

Une étude menée à Casablanca ayant inclus 432 patients avait rapporté l'HTA comme le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent, ce qui est identique à notre étude. Cependant, les taux étaient différents : nous avons rapporté un taux à 30 %, alors que *Acherqui et al* a rapporté un taux à 58,9 % [23].

En deuxième place dans notre série viennent les cardiopathies emboligènes, qui en plus d'être un agent causal dans 20-30 % des cas, peut être considérée comme facteur de risque qui augmente lui aussi significativement avec l'âge, passant de 1,5 % chez les sujets âgés de 50 à 59 ans à 23,5 % dans la tranche d'âge 80-89 ans [1]. Ce risque est augmenté en cas d'hypertension artérielle, d'antécédent d'AVC ou d'AIT, de diabète [1]. Dans une étude réalisée en Allemagne

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

ayant inclus 84 942 patients, 26,7% avaient un antécédent de cardiopathie emboligène qui s'approche de notre résultat avec 28,4% de cas [25].

Le diabète occupe la troisième place dans notre série, c'est un facteur de risque bien établi car il multiplie le risque par un facteur allant de 1,8 à 6. Le risque d'AVCI chez le diabétique est ainsi de 1,5 % par an. Par ailleurs, l'étude ARIC (étude américaine, Atherosclerosis Risk In Communities) a montré une relation continue entre le taux d'HbA1c et le risque d'AVCI, que le sujet soit diabétique ou non [1], [40]. Une étude à Fès avait rapporté un taux de 12% de patients diabétiques, ce qui s'approche de notre résultat de 17% de patients diabétiques [29].

Le tabagisme chronique - en quatrième place dans notre série - et reconnue comme facteur de risque de l'AVCI en plus d'être un puissant facteur dans la genèse des plaques carotidiennes. Il multiplie le risque de 2 à 3 fois par comparaison aux non-fumeurs et c'est directement corrélé au nombre de cigarettes/jour (double à 10 cigarettes/ jour puis multiplié par 9 à 40 cigarettes/jour) [40]. *Chatou et al* a rapporté un taux de 6% de patients tabagiques ce qui s'approche de notre résultat de 8% de patients tabagiques [29].

Une étude de cohorte faite en Émirats Arabes Unis ayant inclus 231 patients avait rapporté la présence d'antécédent personnel d'AVCI dans 6,9% des cas ce qui est identique au résultat rapporté dans notre série à 6% [41].

Tableau VII : Comparaison de la prévalence des facteurs de risque de l'AVCI les plus fréquents dans notre série avec celle de la littérature.

Série	HTA	Diabète	Cardiopathie emboligène	Tabagisme	Antécédent d'AVCI
Ryu et al [26] N = 17 461	64,4%	28,4%	28,4%	34,9%	21%
Lee et al [36] N = 539	69,9%	34,1%	19,3%	29,3%	24,9%
Sadeq et al [42] N = 231	64,1%	31,6%	12,8%	55,4%	6,9%
Chtaou et al [29] N = 52	31%	12%	17%	6%	6%
Azdad, O .2012 [37] N = 1300	40,3%	21,5%	10,5%	12,9%	-
Acherqui et al [23] N = 432	58,9%	33,2%	-	24,4%	-
<i>Notre série N = 197</i>	<i>30%</i>	<i>17%</i>	<i>28,4%</i>	<i>8%</i>	<i>6%</i>

IV. DONNEES CLINIQUES A L'ADMISSION :

1. Motif de consultation et examen clinique :

Le diagnostic de l'AVCI repose essentiellement sur l'interrogatoire du patient ou parfois de son entourage et sur l'examen clinique, en effet, une étude réalisée en 2002 aux Etats-Unis basée sur la recherche communautaire qui incluait 1 800 patients a conclu que ces deux éléments avaient une sensibilité de 92% et une valeur prédictive positive à 89% pour poser le diagnostic positif de l'AVCI [43]. Dans ce sens, l'installation brutale, le déficit moteur et les troubles du langage sont les signes fonctionnels les plus fréquents présents dans >50% des cas (96% pour l'installation brutale) avec un accord entre observateurs modéré ($\kappa > 0,59$) alors que l'hémiplégie et la dysphasie/dysarthrie étaient les signes cliniques les plus fréquents avec un accord entre observateurs modéré à excellent [41].

<i>Symptom or sign</i>	<i>Prevalence (%)⁵</i>	<i>Agreement between examiners (kappa)⁴</i>	Signs	
Symptoms			Arm paresis	69 Moderate to excellent (0.42 to 1.00) ^{4,6}
Acute onset	96	Good (0.63) ⁴	Leg paresis	61 Fair to excellent (0.40 to 0.84) ^{4,6}
Subjective arm weakness*	63	Moderate (0.59) ⁴	Dysphasia or dysarthria	57 Moderate to excellent (0.54 to 0.84) ^{4,6}
Subjective leg weakness*	54	Moderate (0.59) ⁴	Hemiparetic/ataxic gait	53 Fair to excellent (0.29 to 1.00) ^{4,6}
Self-reported speech disturbance	53	Good (0.64) ⁴	Facial paresis	45 Excellent (0.91) ⁶
Subjective facial weakness	23	—	Eye movement abnormality	27 Poor to excellent (0.13 to 1.00) ^{4,6}
Arm paresthesia†	20	Good (0.62) ⁴	Visual field defect	24 Fair to excellent (0.33 to 1.00) ⁶
Leg paresthesia†	17	Good (0.62) ⁴		
Headache	14	Good (0.65) ⁴		
Nonorthostatic dizziness	13	—		

NOTE: Kappa statistic: 0 to 0.20 = poor agreement; 0.21 to 0.40 = fair agreement; 0.41 to 0.60 = moderate agreement; 0.61 to 0.80 = good agreement; 0.81 to 1.00 = excellent agreement.
 *—Noted as loss of power.
 †—Noted as loss of sensation.

Figure 73 : Signes fonctionnels et physiques les plus fréquents selon la littérature [41].

Une étude à Fès avait rapporté que le déficit moteur à type de lourdeur ou d'impotence fonctionnelle était le symptôme le plus fréquent pour lequel les malades consultaient, avec un taux à 93,9%. Ces résultats sont superposables à ceux rapportés dans notre série, avec un taux à 89% [39].

2. Pression artérielle :

La surveillance de la pression artérielle et la gestion éventuelle de toute anomalie joue un rôle important dans la prise en charge globale de l'AVCI selon les recommandations de American Heart Association. D'une part l'hypotension est associée à une évolution défavorable, d'autre part des chiffres tensionnels $> 185/110$ mmHg sont une contre-indication à la thrombolyse intraveineuse [44].

Dans une étude réalisée en France, les moyennes de la pression artérielle systolique et diastolique étaient de 141 et 79 mmHg respectivement ce qui est identique aux chiffres rapportés dans notre série avec 137 et 80 mmHg respectivement [45].

3. Score de NIHSS :

Le score de NIHSS est le score le plus utilisé pour évaluer le déficit neurologique. C'est un score diagnostique et de gravité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) qui permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité et de faciliter la communication entre cliniciens en classant la sévérité de l'AVCI. Il permet aussi de surveiller le déficit neurologique et identifier une aggravation et essentiellement de sélectionner les malades éligibles pour les procédures de revascularisation [46].

Il est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques (Annexe 2). Il permet une évaluation précise et rapide des déficits observés et il est étroitement lié au devenir des patients. Il a à la fois une fonction quantitative et une fonction pronostique avec une corrélation avec le volume de l'infarctus cérébral. Un score NIHSS entre 1 et 4 signifie un AVC mineur, entre 5 et 15 un AVC modéré, entre 15 et 20 sévère, et au-dessus de 20 points, un AVC grave.

Une série de méta-analyse basée sur la collecte de données cliniques de 9 essais cliniques randomisés avait inclus 6 756 patients en 2014, la moyenne du score de NIHSS était à 12 [47], ce

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

qui s'approche de la moyenne rapportée dans une étude faite à Fès qui était à 14,3 et qui s'approche d'avantage de la moyenne rapportée dans notre série à 13,7 [48].

V. IMAGERIE CEREBRALE A L'ADMISSION :

1. Modalités d'imagerie :

Selon les dernières recommandations de l'American Heart Association (AHA) et l'American Stroke Association (ASA) tout patient présentant un tableau d'AVCI doit bénéficier d'une imagerie cérébrale à l'admission quelle que soit la technique indiquée. Néanmoins, dans certains cas il est recommandé de privilégier l'IRM cérébrale avec les séquences DWI et FLAIR notamment dans le cas de déficit neurologique au réveil.

Dans une étude menée à Lyon visant à identifier les facteurs influençant le choix entre TDM et IRM à l'admission, 3 107 patients ont été inclus. La TDM cérébrale était choisie dans 74,6 % des cas et l'IRM dans 25,4 % des cas [49]. De même, dans une étude de 2021 réalisée en Allemagne, le scanner cérébral était indiqué dans 80 % des cas à l'admission dans une population de 76 166 patients [25]. Dans notre série, le scanner cérébral était indiqué dans 88 % des cas contre 12 % pour l'IRM cérébrale. Ces résultats sont grossièrement similaires, malgré la disponibilité de l'IRM dans les lieux des deux premières études. Ainsi, selon *Xue et al*/le choix entre ces deux modalités ne dépend pas uniquement de la disponibilité ou non de l'IRM mais aussi d'autres facteurs notamment l'âge du patient et le traitement anticoagulant [49].

2. Délai d'imagerie :

Le door-to-imaging est un paramètre qui évalue la qualité et la rapidité de la prise en charge et par conséquent conditionne l'accès aux thérapeutiques de reperfusion, raison pour laquelle la National Institutes of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) recommande que tout patient doit avoir une imagerie cérébrale interprétée par un radiologue à <45min de son admission [50].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Une étude réalisée en Indonésie en 2020 ayant inclus 145 malades a rapporté un délai moyen de 45 minutes [51]. Une étude réalisée à Casablanca en 2020 a rapporté un délai moyen entre l'admission et l'imagerie de 138 minutes (2h et 18min) [23]. Dans notre étude, ce délai était de 112 minutes (1h et 52min), ce qui est comparable à l'étude de Casablanca mais dépasse largement les recommandations et les délais rapportés dans la littérature .

Tableau VIII : Comparaison du délai entre l'admission et l'imagerie dans notre étude avec ceux de la littérature.

Série	Pays de l'étude	Nombre de cas	Door-to-imaging
Fischer et al [52]	Suisse	11 049	34min
Situmeang et al [51]	Indonésie	145	45min
Acherqui et al [23]	Casablanca – Maroc	432	138min
<i>Notre série</i>	<i>Marrakech – Maroc</i>	<i>197</i>	<i>112min</i>

3. Apport de la TDM cérébrale :

Le scanner cérébral reste l'examen le plus indiqué à la phase aiguë de l' AVCI grâce à son ubiquité, sa rapidité et à l'absence de contre-indications malgré que sa sensibilité à détecter les AVCI avant 3h ne dépasse pas 20% et varie entre 57% et 71% dans les premières 24h [6], [53], [54]. Dans notre série la sensibilité du scanner cérébral était à 59%.

Une étude réalisée en 2004 a rapporté que 32 % des scanners cérébraux étaient positifs à <12h contre 85 % à >48h. Dans notre étude, nous avons observé des résultats similaires, avec 37% de scanners positifs dans les 12 premières heures et 87 % dans les 48 heures [55].

Concernant les signes précoces de l'ischémie cérébrale, l'hypodensité précoce était 5 fois plus fréquente que le signe de « la trop belle artère » malgré que ce dernier ait une spécificité à 92% contre 50% pour le premier. Une étude de 2022 qui avait comme objectif de définir la prévalence des signes précoces de l'ischémie en fonction du délai d'imagerie (onset-to-imaging) a

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

conclu que le signe de « la trop belle artère » décroît en prévalence au fil du temps pour atteindre un minimum de 20% à H24 alors que l'hypodensité accroit pour atteindre 80% à H24 [56]. Ainsi notre résultat peut être expliqué par le retard de consultation de notre population.

En dehors des signes positifs de l'ischémie cérébrale, l'analyse des images scannographiques nous permet d'obtenir un score à la fois diagnostique et pronostique : le score ASPECTS. Ce score est obtenu en subdivisant le territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne en 10 segments, cotés chacun à 1 point, pour un total de 10 points. Ainsi, un scanner cérébral normal aura un score ASPECTS de 10 points, alors qu'un scanner anormal verra son score réduit de 1 point pour chaque segment atteint [57] [58].

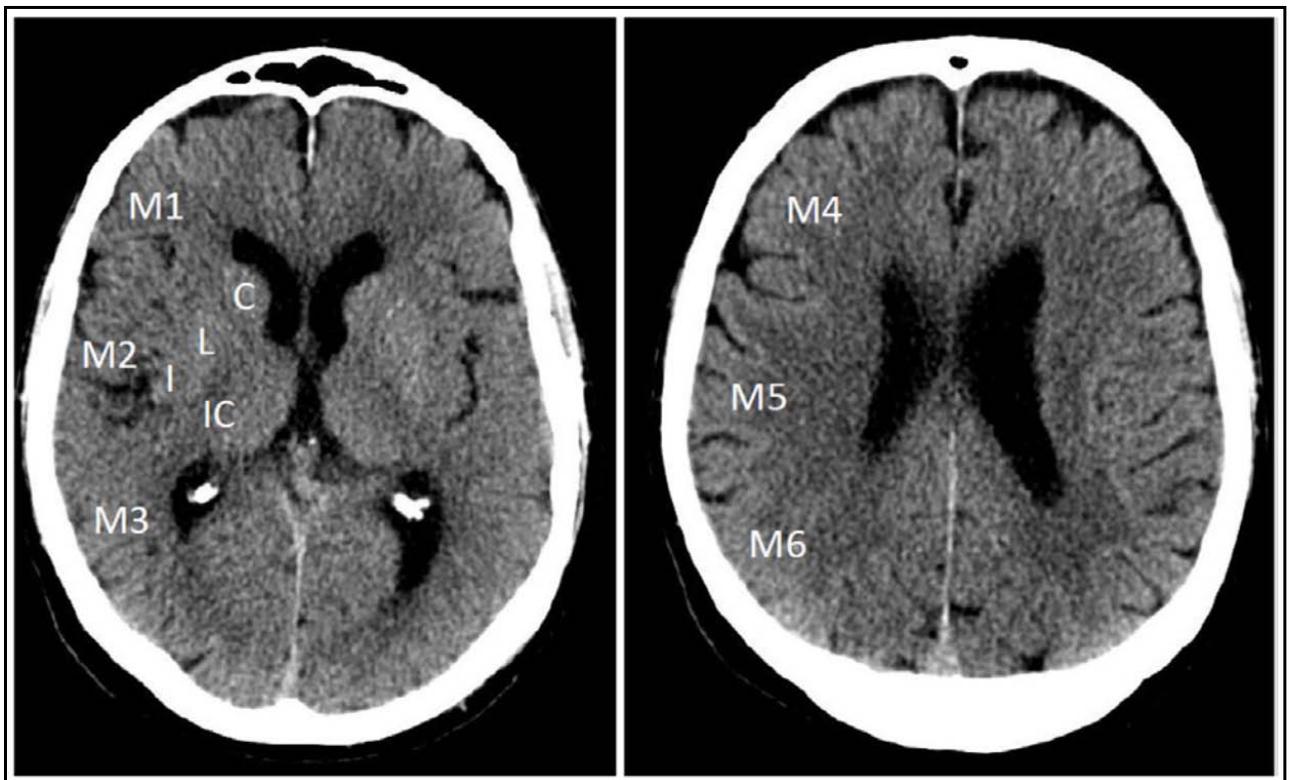


Figure 74 : La segmentation vasculaire du score ASPECTS(I : Ruban insulaire ; L : Noyau lenticulaire ; C : Noyau caudé ; IC : Capsule interne ; M1–M6 : Structures corticales du territoire de l'ACM) [58].

Il sert à évaluer la sévérité de l'AVCI, car le score ASPECTS et le NIHSS entretiennent une relation inversement proportionnelle. En effet, *Kent et al* a démontré que l'augmentation du NIHSS

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

par 10 points s'accompagne de la diminution du score ASPECTS de 3 points [59]. Ce même résultat a été reproduit par *Esmael et al* qui a démontré qu'un score ASPECTS de bon pronostic (8-10) est lié à des chiffres de NIHSS plus bas et vice-versa [60].

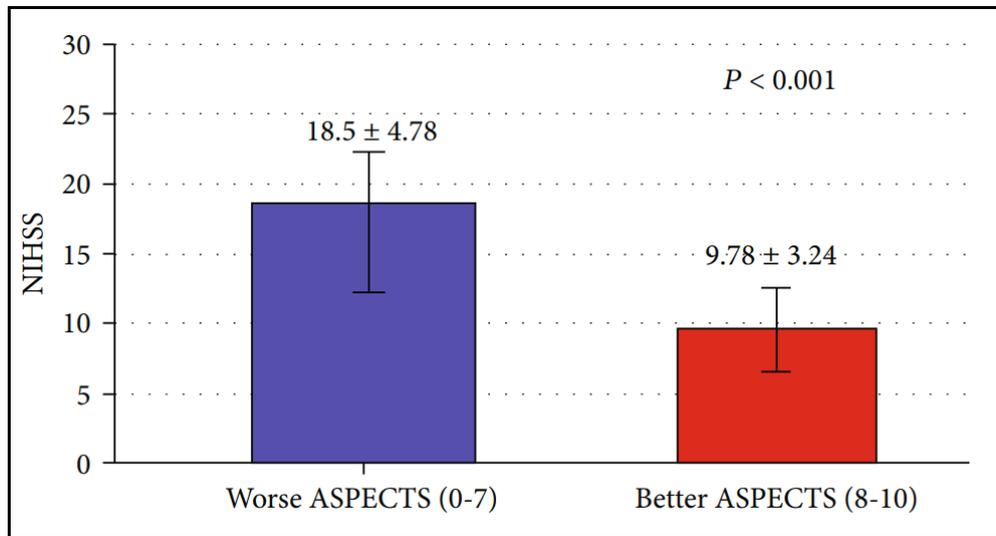


Figure 75 : Relation entre score ASPECTS et NIHSS [60].

Il trouve son importance en tant que contre-indication absolue à la thrombolyse lors de l'évaluation de l'étendue de l'ischémie cérébrale, définie par un score ASPECTS ≤ 7 . Ce chiffre est associé à une évolution défavorable de l'AVCI, définie par un score mRS < 2 à 3 mois, mais également à une augmentation du risque de remaniements hémorragiques symptomatiques après une thrombolyse intraveineuse, comme l'ont démontré *Barber et al* en 2000 [61].

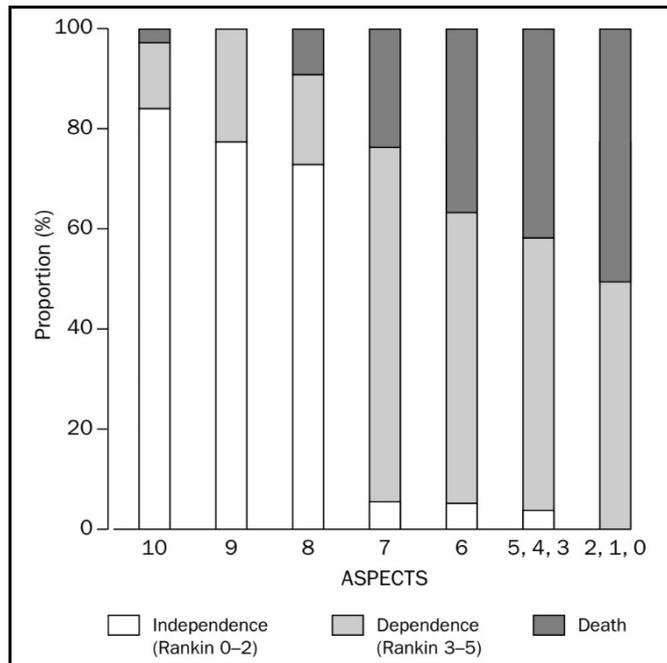


Figure 76 : Score ASPECTS et évolution clinique à 3 mois évaluée par le score mRS [61].

Ce résultat a été reproduit par *Esmael et al* en 2021 qui a démontré qu'un score ASPECTS de bon pronostic (8-10) est lié un score mRS à 3 mois plus bas et vice-versa [60].

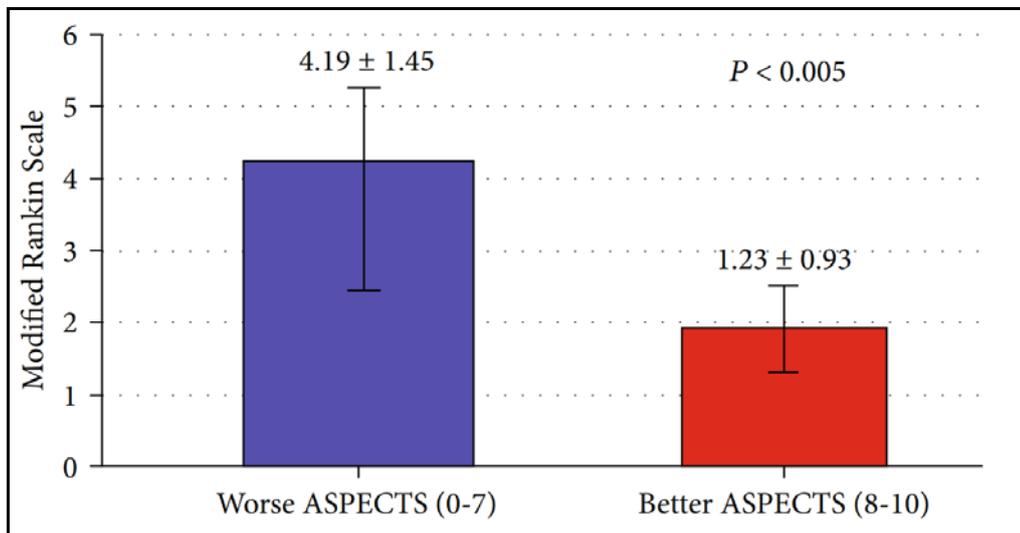


Figure 77 : Relation entre score ASPECTS et score mRS à 3 mois [60].

Un AVCI étendu avait initialement été défini par l'atteinte de plus d'un tiers du territoire de l'ACM, mais il s'est avéré difficile à utiliser en pratique, surtout en ce qui concerne la

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

reproductibilité (l'accord inter-observateur κ varie entre 0,14 et 0,49 selon l'expérience) [61]. C'est à partir de ce point que le score ASPECTS a dépassé la règle précédente en s'imposant comme une méthode plus fiable, empirique et facilement reproductible (l'accord inter-observateur κ varie entre 0,39 et 0,69 selon l'expérience) [61].

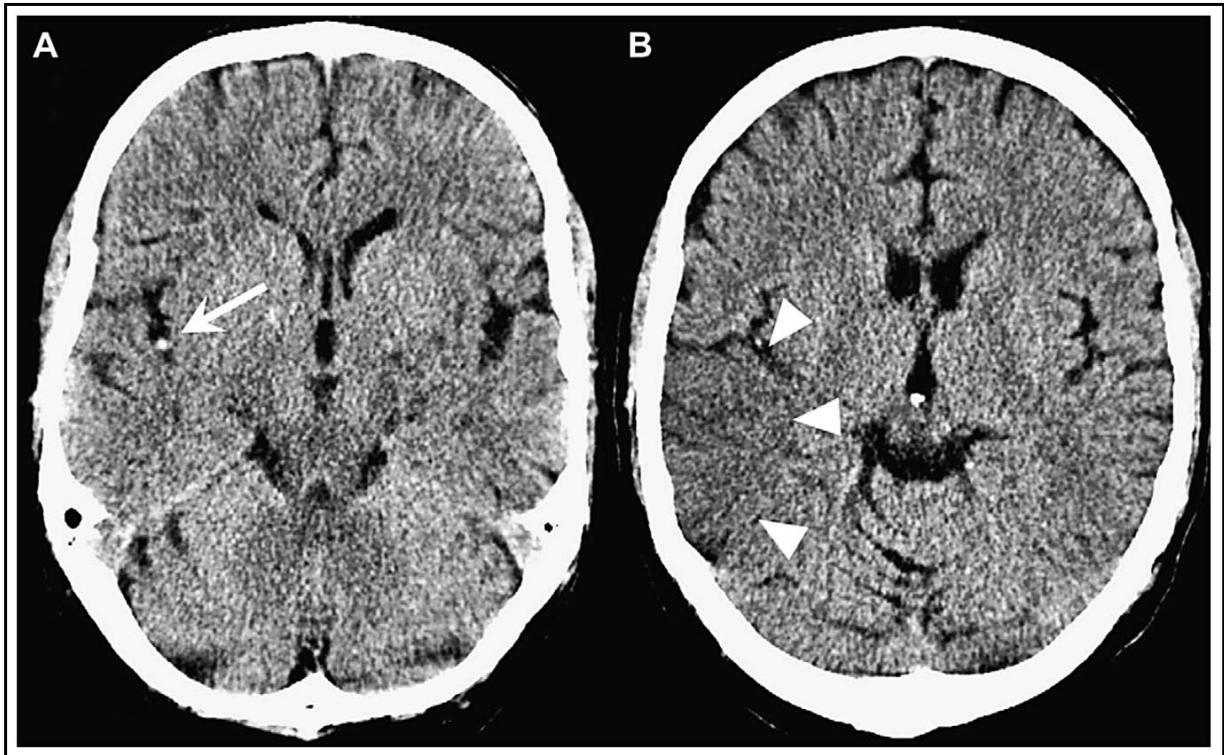


Figure 78 : (A) Scanner cérébral initial montrant une hyperdensité spontanée de l'ACM droite (flèche) avec hypodensité et perte de la différenciation SB/SG en faveur d'un AVCI sylvien droit. (B) Atteinte des territoires M2 et M3 (triangles) avec score ASPECTS à 8 [62].

Également, le score ASPECTS permet de poser l'indication de la thrombolyse en analysant le mismatch radio-clinique, qui se définit par un score ASPECTS ≥ 9 et un NIHSS ≥ 8 , mettant en évidence l'existence d'une pénombre ischémique (présence d'un déficit neurologique à l'étape clinique sans traduction radiologique, témoignant de la présence du tissu cérébral non fonctionnel mais pas encore nécrosé). En effet, une étude menée en Chine en 2021, qui incluait 104 patients répartis en 2 groupes – un groupe P de 79 patients avec mismatch positif et un groupe N de 25 patients avec mismatch négatif – avait démontré l'efficacité de la thrombolyse chez le premier groupe, en atteignant un score mRS ≤ 1 à 3 mois dans 30,4 % des cas, contre seulement 8 % chez

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

le deuxième groupe [63]. Néanmoins, son application pratique reste restreinte en raison de sa sous-estimation du degré du mismatch dans le cas d'infarctus multiples (puisque le score ASPECTS n'intéresse que le territoire sylvien) ou de sa surestimation dans le cas d'infarctus lacunaire dans des territoires stratégiques (un infarctus lacunaire au niveau de la capsule interne peut être invisible sur le scanner et sera par conséquent coté ASPECTS à 10) [59], [63], [64].

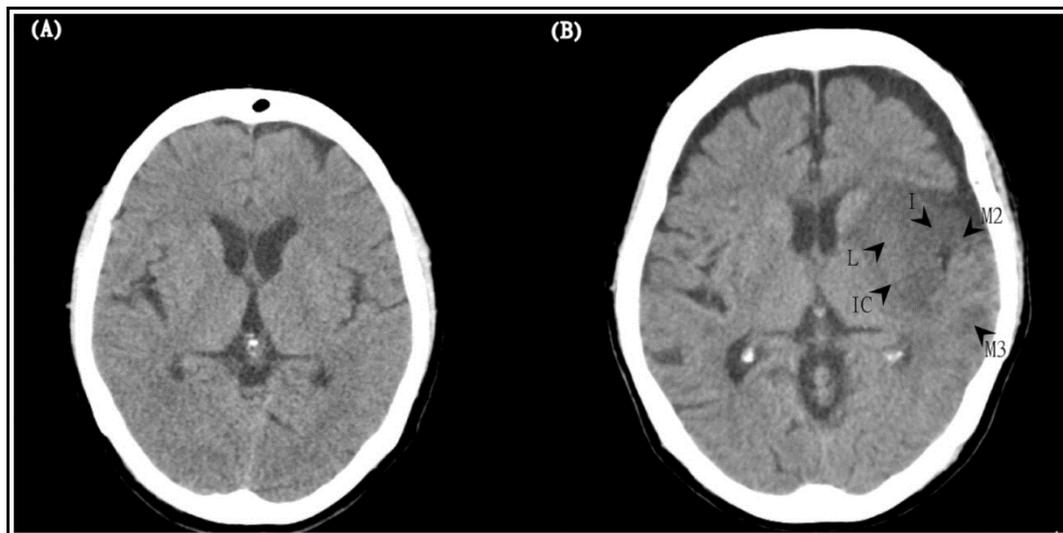


Figure 79 : (A) Patiente de 67 ans du groupe P avec NIHSS = 16 et ASPECTS = 10 en faveur du mismatch. Score mRS = 0 à 3 mois après la thrombolyse. (B) Patiente de 81 ans du groupe N avec NIHSS = 22 et ASPECTS = 5. Score mRS = 5 à 3 mois après la thrombolyse [63].

Le calcul du score ASPECTS n'étant pas systématique et vu qu'il est surtout responsable d'un allongement du temps d'examen et d'interprétation, nous n'avons pas pu l'étudier dans notre étude.

Le scanner cérébral avec injection (angioscanner cérébral) était plus sensible à détecter l'AVCI à <4,5h par rapport au scanner non injecté permettant ainsi de poser l'indication de la thrombolyse chez 6 malades contre 1 seul pour le dernier. En effet, *Douglas et al* [65] recommande de rendre l'angioscanner un examen de routine dans la prise en charge de l'AVCI vu qu'il augmente la sensibilité de la TDM dans cette phase, apporte des renseignements sur l'état des troncs supra-aortiques sans trop allonger la durée d'acquisition ni le taux d'irradiation.

4. Apport de l'IRM cérébrale :

4.1 – Protocole d'IRM :

L'IRM cérébrale est une technique d'imagerie cérébrale non invasive qui utilise la résonance magnétique nucléaire pour fournir des images plus détaillées de l'encéphale par rapport au scanner cérébral. Son principal inconvénient en ce qui concerne le diagnostic positif de l'AVCI est le temps d'acquisition relativement long, il convient donc de choisir un protocole IRM devant être court pour ne pas retarder la prise en charge thérapeutique. Idéalement, l'examen ne devrait pas durer ≥ 15 min [66].

De ce fait quatre séquences sont indispensables [66], [67] :

- **Séquence T2*** : Est utilisée pour éliminer une hémorragie. Elle est sensible aux artefacts de susceptibilité magnétique, et donc aux produits de dégradation de l'hémoglobine et montre un hyposignal lorsqu'il existe un hématome. Cette séquence du protocole thrombolyse permet d'identifier un hématome intra parenchymateux de manière formelle à ce stade aigu avant 3 heures. La séquence T2* objective également parfois le thrombus intra-artériel sous la forme d'un hyposignal linéaire. Elle permet aussi d'évaluer le pronostic grâce à la mise en évidence de microbleeds sous forme de zones punctiformes en hyposignal, ce qui augmente le risque de transformation hémorragique, mais aussi de contre-indiquer la thrombolyse lorsque leur nombre est > 10 .

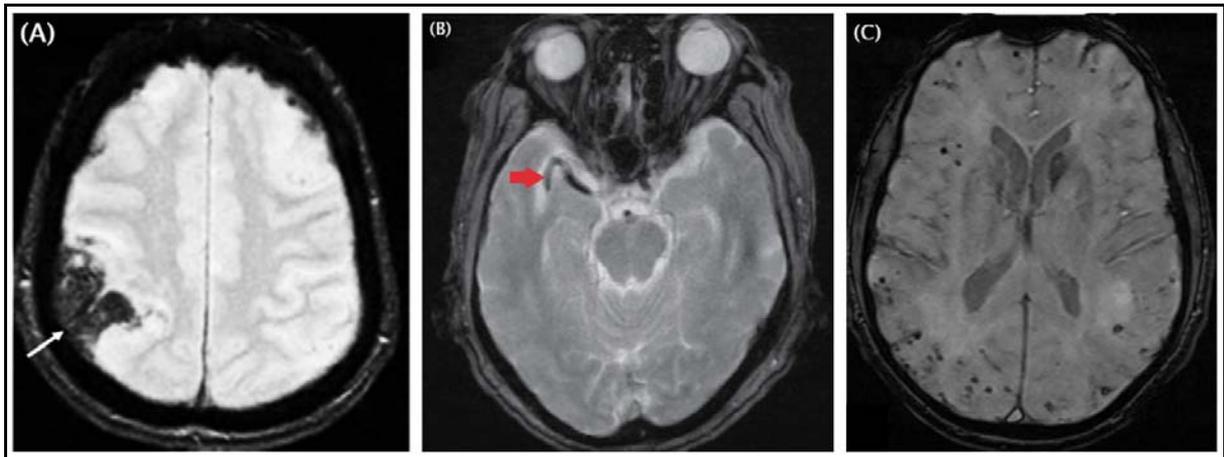


Figure 80 : Apport de la séquence T2* : (A) Zone en hyposignal T2* en rapport avec des remaniements hémorragiques ; (B) Hyposignal intravasculaire en rapport avec un thrombus ; (C) Multiples zones punctiformes en hyposignal en rapport avec des microbleeds [68]-[70].

- **Séquence SWI (Susceptibility Weighted Imaging)** : Bien que les séquences T2* aient été traditionnellement utilisées pour la détection des produits sanguins et des calcifications, les séquences SWI modernes intègrent plusieurs caractéristiques et améliorations qui les rendent supérieures. Les séquences SWI sont généralement acquises en mode 3D (plutôt qu'en mode 2D), ce qui permet d'obtenir des coupes plus fines et des voxels plus petits. Elle emploie un temps d'écho (TE) et un temps de répétition (TR) courts par rapport à la séquence T2*, permettant ainsi de réduire le temps d'acquisition. Dans l'évaluation radiologique de l'AVCI, cette séquence permet de :
 - ❖ Mettre en évidence le mismatch DWI-SWI : après une occlusion artérielle, la différence de concentrations de désoxyhémoglobine entre le tissu cérébral ischémique et normal est responsable de la visualisation accrue des veines de drainage sur la séquence SWI (Brush Sign), ce qui traduit la présence d'une pénombre ischémique (où il existe une augmentation du coefficient d'extraction en oxyhémoglobine) indiquant ainsi la thrombolyse chez ces patients [71], [72].

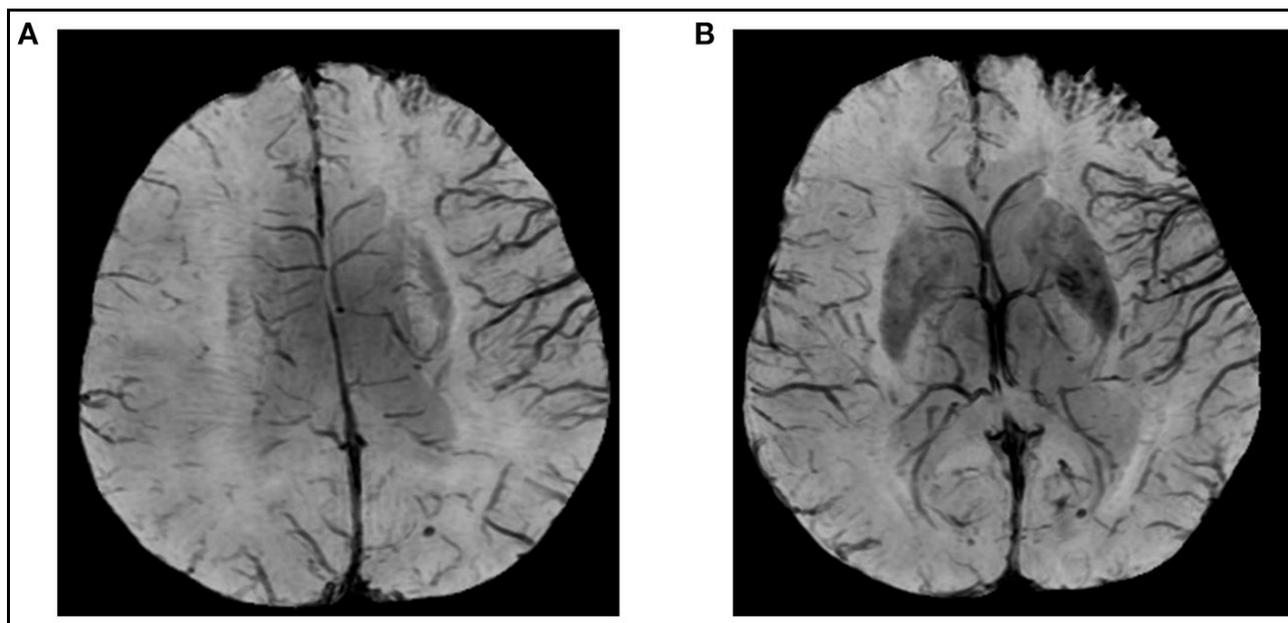


Figure 81 : Visualisation accrue des veines de drainage dans le territoire de la cérébrale moyenne [71].

- ❖ Détecter les microbleeds : Elle est plus sensible pour détecter les microbleeds par rapport à la séquence T2*. En effet, *Shams et al.* ont démontré que la séquence SWI a détecté des microbleeds dans 21 % des cas, contre 17 % pour la séquence T2* [72].

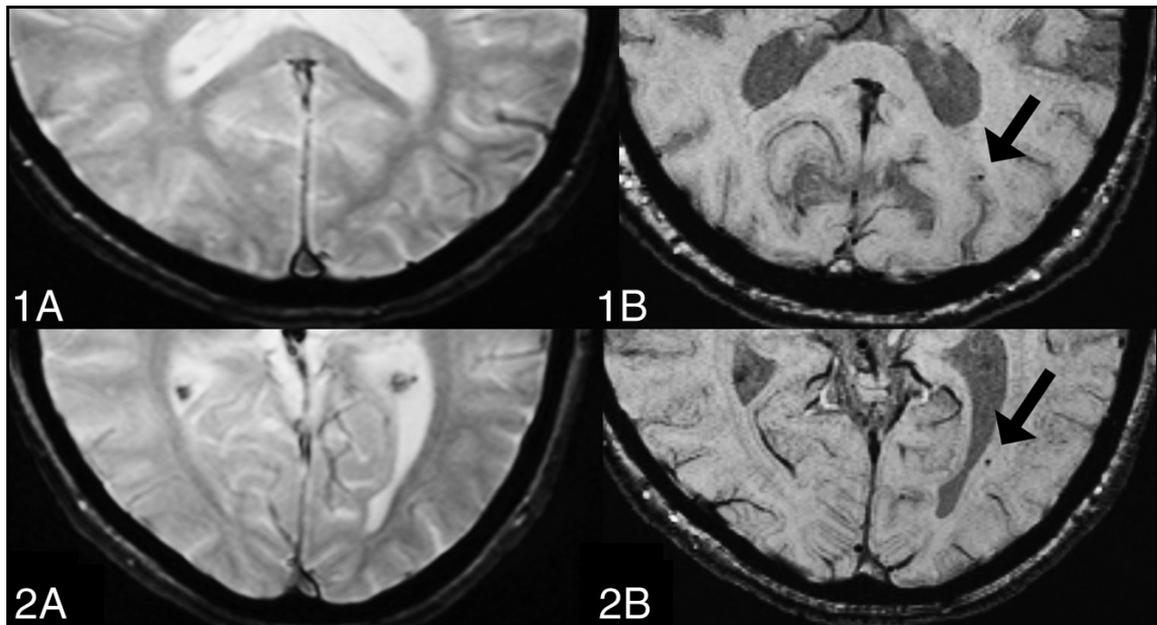


Figure 82 : Microbleeds détectés sur la séquence SWI (B) mais non détectés sur la séquence T2* (A) [72].

- **Séquence DWI :** Montre très précocement dès l'installation des symptômes – un hypersignal au niveau de la zone de nécrose. Elle apparaît en hyposignal sur la cartographie du coefficient apparent de diffusion (ADC) parfois de manière un peu retardée, ce qui ne doit pas faire exclure le diagnostic d'ischémie. La diffusion reflète les mouvements browniens de l'eau libre extracellulaire. Dans l'infarctus cérébral, l'ischémie entraîne un œdème cytotoxique, qui correspond à un gonflement des cellules, réduisant l'espace extracellulaire et générant une restriction de diffusion. Cette séquence est la première à se positiver et permet de confirmer l'infarctus. Le signal de l'AVC en diffusion va évoluer au cours du temps. L'hypersignal en diffusion va persister 2 mois en moyenne, par l'effet de rémanence T2 (T2 shine-through). L'ADC va s'inverser pour se normaliser puis augmenter entre le troisième et le dixième jour en moyenne, en rapport avec la destruction neuronale et la diminution de l'œdème cytotoxique et de l'œdème vasogénique. Elle est donc indispensable pour la datation de l'AVCI.
- **Séquence FLAIR :** C'est une séquence T2 avec suppression du signal de l'eau libre (par exemple, le liquide céphalorachidien). Elle évalue l'état du parenchyme cérébral sous-

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

jaçant. Concernant la lésion aiguë, elle se positive plus tardivement que la séquence DWI, en moyenne aux alentours de 4 heures. C'est sur cette base que se construit le mismatch DWI-FLAIR, qui se définit par la présence d'anomalies sur la séquence DWI sans traduction FLAIR, témoignant ainsi d'un AVCI à évolution à moins de 4 heures. Cela permet d'indiquer la thrombolyse chez certains patients. Il trouve son importance essentiellement dans les cas d'AVCI à évolution inconnue (Unknown Time of Onset) et au réveil (Wake-Up Stroke). En cas d'occlusion vasculaire, le FLAIR peut également montrer des hypersignaux sous-arachnoïdiens d'aspect tubulé qui traduisent un ralentissement circulatoire dans les artères corticales.

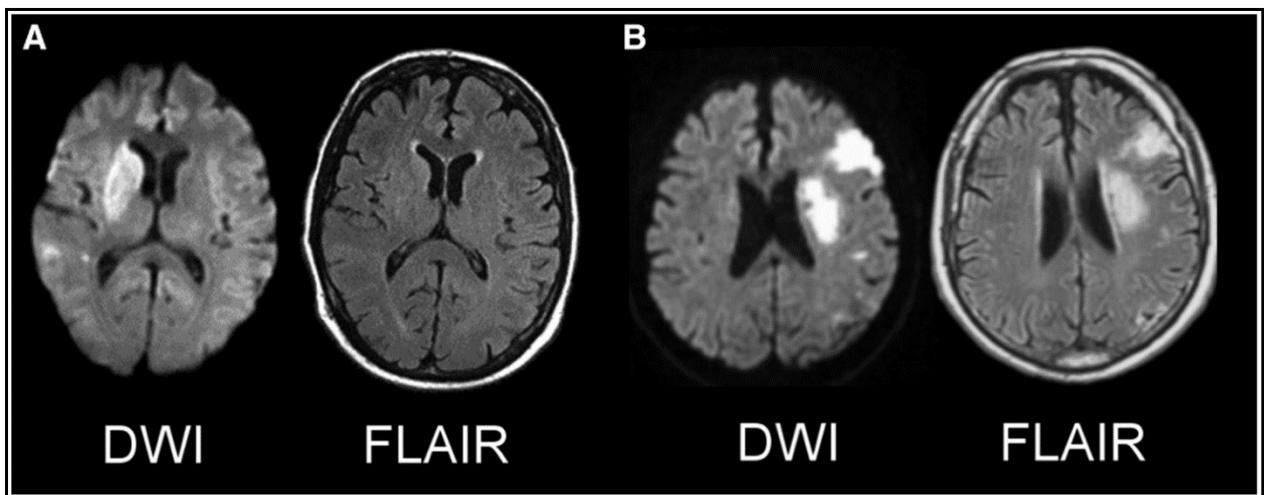


Figure 83 : (A) Mismatch FLAIR-DWI positif ; (B) Pas de mismatch FLAIR-DWI [64].

- **Séquence 3D TOF :** Est la technique de choix pour rechercher une occlusion artérielle. L'analyse de la perméabilité vasculaire est réalisée avec la technique en temps de vol 3D (ou 3D TOF pour «time of flight»). Cette séquence qui ne nécessite pas d'injection de produit de contraste (l'hypersignal vasculaire, est lié à un phénomène d'entrée de coupe), permet l'exploration de la partie proximale des vaisseaux intracrâniens, et précise le siège de l'occlusion artérielle en identifiant une absence de signal avec une sensibilité variant entre 85 et 100%. Cependant, elle n'offre pas d'informations sur l'état des artères distales et des TSA

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

- +/- Séquence d'Angio-IRM après injection de produit de contraste : C'est une séquence optionnelle pour évaluer l'atteinte des TSA. Elle offre l'avantage d'être rapide, avec un grand champ de vue permettant d'analyser à la fois l'état des TSA (siège et taille de la sténose) ainsi que de planifier les gestes de reperfusion, et des artères intracrâniennes. Néanmoins, sa réalisation n'est pas systématique, vu qu'elle allonge le temps d'acquisition et nécessite l'injection du produit de contraste (problème d'insuffisance rénale).

Ainsi, ce protocole dure environ entre 10 à 15 min en fonction des performances des appareils IRM.

4.2 - Apport de l'IRM cérébrale :

Son principal apport dans notre série était la mise en évidence du mismatch FLAIR-DWI, ce concept est basé sur la présence d'anomalies sur la séquence diffusion et l'absence de traduction sur le FLAIR [73]. Lors de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement, dès les premières minutes, une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques transmembranaires Na/K ATP dépendante. Il en résulte un afflux massif de l'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intra-cellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique ou intra-cellulaire qui se traduit sur la séquence diffusion par un hypersignal avec un ADC bas. Dans les heures qui suivent il se poursuit une augmentation de la teneur en eau du tissu cérébral qui sera dépisté sous forme d'hypersignal sur la séquence FLAIR [73]. On estime que le FLAIR devient nettement positif après 4,5h ainsi le mismatch FLAIR-DWI signifie un AVCI à <4,5h d'évolution et par conséquent serait une bonne indication à la thrombolyse qui était le cas dans notre étude chez 9 patients.

Les AVCI au réveil (Wake-up stroke) représente une entité nosologique importante dans notre étude qui était rapportée chez 14 patients. Il est recommandé de pratiquer une IRM cérébrale dans ce cas car la présence d'un mismatch DWI-FLAIR pourrait indiquée la thrombolyse intraveineuse [64], [74], [75]. Dans notre série, c'était le cas chez un seul malade qu'on peut expliquer par le faible accès à l'IRM cérébrale en urgence 24h/24h.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

En plus, l'IRM cérébrale était plus sensible à détecter l'infarctus cérébral grâce à la séquence de diffusion [76] avec une sensibilité à 97% contre 59% pour le scanner cérébral d'autant plus que l'IRM avait permis de poser le diagnostic positif de l'AVCI dans 20 cas après une TDM initiale normale [77].

Parmi les points forts de l'IRM cérébrale dans notre série nous rapportons le cas d'un AVCI bi-thalamique du territoire de l'artère de Percheron. Il s'agit d'une variante anatomique de la circulation cérébrale postérieure qui correspond à un tronc unique vascularisant le territoire paramédian thalamique de manière bilatérale. Cette artère prend son origine du premier segment de l'une des artères cérébrales postérieures et son occlusion entraîne un infarctus thalamique bilatéral et parfois thalamo-mésencéphalique [78].

Il existe quatre variantes [79], notamment le type IIB qui correspond à la variante rapportée dans notre série.

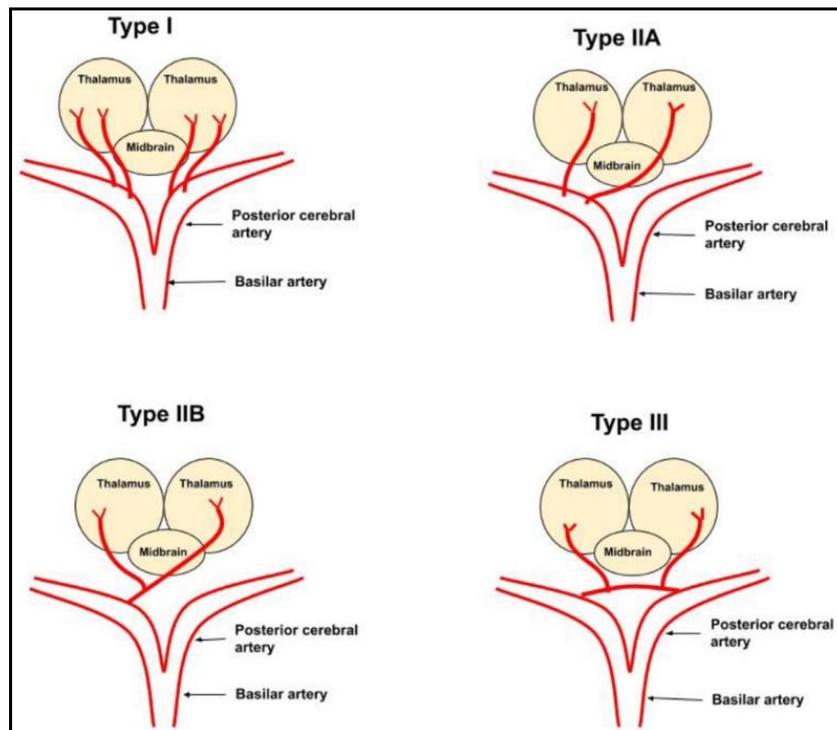


Figure 84 : Différentes variantes anatomiques de l'artère de Percheron [79].

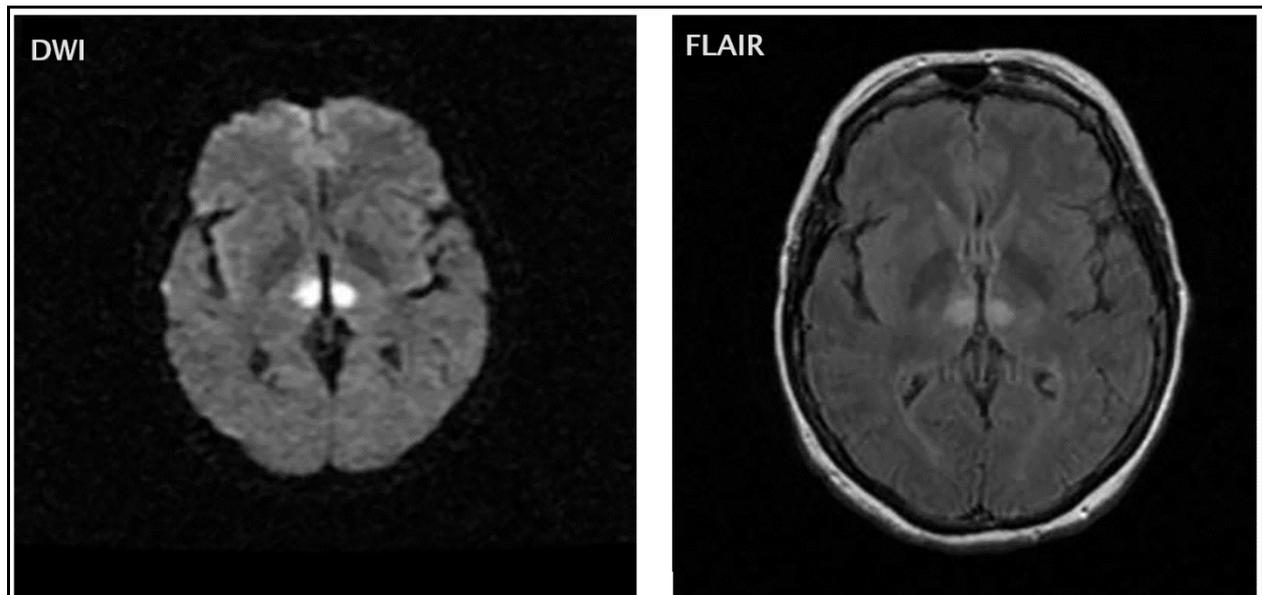


Figure 85 : Lésion en hypersignal DWI et FLAIR bi-thalamique [79].

5. Imagerie de perfusion :

L'imagerie de perfusion par IRM ou TDM se base principalement sur le concept d'une quantification du passage du bolus de produit de contraste (Bolus Tracking Perfusion Imaging) permettant la visualisation des zones cérébrales touchées en discriminant les zones de pénombre et de cœur ischémique. Le passage du produit de contraste est mesuré de façon dynamique. [80]

Les mesures principalement utilisées pour quantifier la perfusion cérébrale sont [81]:

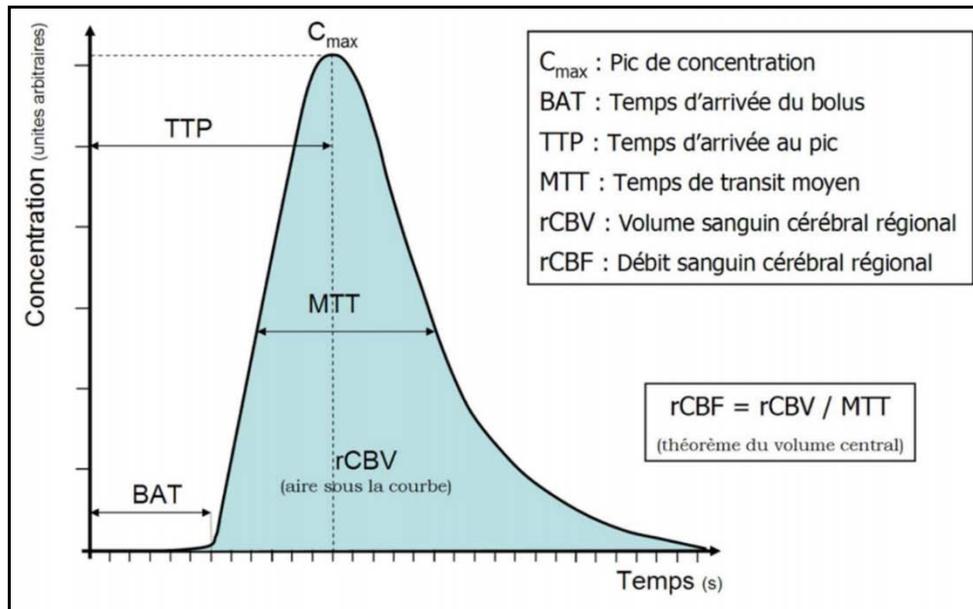


Figure 86 : Paramètres de la séquence de perfusion [81].

Time-to-peak (TTP) : Temps jusqu'au pic de rehaussement maximal de contraste, mais dépendant de l'hémodynamique générale. Dans l'AVCI, l'occlusion du vaisseau empêche le sang de passer, il est retardé de façon importante par rapport au côté normal.

Mean transit time (MTT) : Intervalle de temps moyen nécessaire à un bolus unitaire instantané de produit de contraste pour traverser le réseau capillaire du parenchyme cérébral. La valeur normale varie entre 3 et 5 sec, dans l'AVCI un seuil $>7s$ ou $>145\%$ par rapport au côté opposé est retrouvé en cas de pénombre ou l'ischémie.

T-max : Il correspond au Time-to-peak corrigé pour les variations interindividuelles du temps d'arrivée du produit de contraste par déconvolution de la courbe tissulaire de concentration en fonction du temps par la fonction d'entrée artérielle. Un T-max $>6s$ est significatif du tissu cérébral hypoperfusé et à risque d'infarctus. Le volume cérébral à T-max augmenté correspond au pénombre ischémique.

Cerebral Blood Volume (CBV) : s'exprime en ml/100g et désigne le volume sanguin présent au sein du parenchyme cérébral (aire sous la courbe), il varie normalement entre 5-6ml/100g pour la substance grise et 2-3ml/100g pour la substance blanche. Dans l'AVCI, cette valeur est effondrée ($<2ml/100g$).

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Cerebral Blood Flow (CBF) : s'exprime en ml/100g/min, désigne débit sanguin cérébral. Peut être calculé par $CBF = CBV / MTT$. Le volume cérébral à un CBF <30% du côté opposé correspond au cœur ischémique dans le cas de scanner de perfusion (en IRM le cœur ischémique est mieux évalué par la séquence DWI).

Ces paramètres sont ensuite analysés par des logiciels dédiés qui produisent automatiquement des «artes de perfusion» permettant la visualisation des zones cérébrales touchées en discriminant les zones de pénombre et de cœur ischémique [80].

La principale implication clinique de l'imagerie de perfusion est la mise en évidence de la taille du tissu cérébral hypoperfusé (pénombre ischémique) permettant ainsi d'identifier les patients qui pourront bénéficier des thérapies de reperfusion (TIV ou TM). Cela peut être évalué par l'étude du mismatch DWI-Perfusion en IRM cérébrale et le Target mismatch pour le scanner de perfusion [81].

Tableau IX : Eléments du mismatch fournis par l'imagerie de perfusion [81].

Eléments du mismatch	DWI-Perfusion mismatch	Target mismatch
Volume cérébral ischémié	<70ml	<55ml
Différence entre volume du tissu cérébral ischémié et volume du tissu cérébral à risque	>10ml	>15ml
Rapport entre les deux volumes	>1,2	>1,8

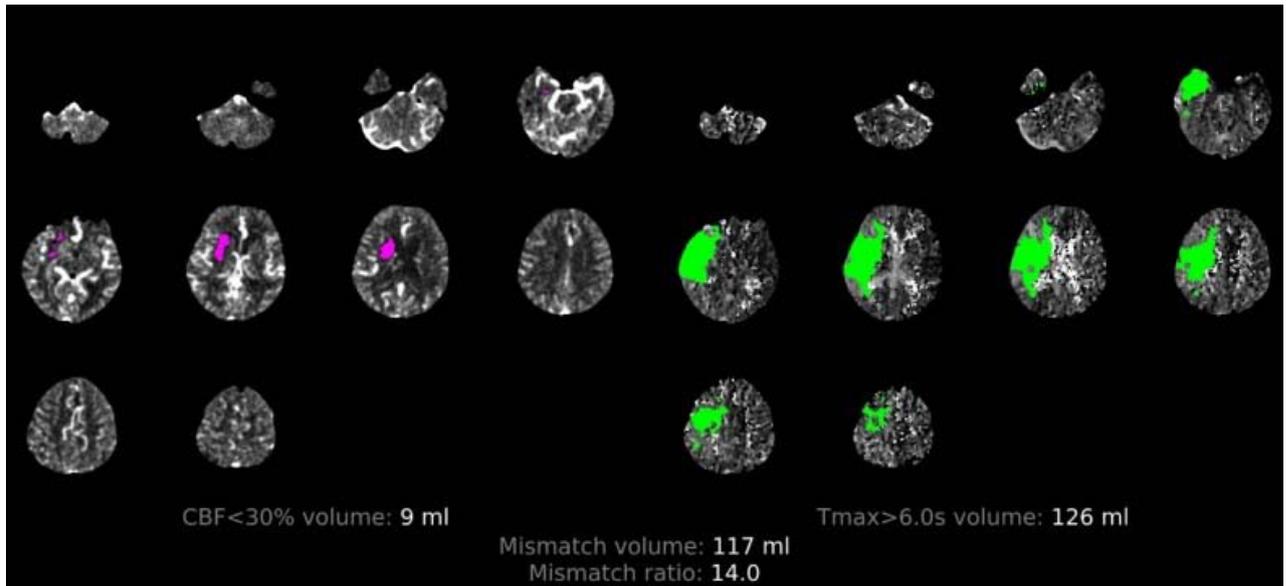


Figure 87 : Exemple de target mismatch avec ; Volume cérébral ischémié = 9ml ; Volume cérébral à risque = 126ml ; Mismatch >14 [81].

L'imagerie de perfusion n'étant pas systématique et vu qu'elle est surtout responsable d'un allongement du temps d'examen et d'interprétation, nous n'avons pas pu étudier le mismatch perfusion dans notre étude.

VI. CAS PARTICULIERS : ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE :

Il est recommandé de considérer l'AIT comme une urgence diagnostique et thérapeutique car [9]:

- Le risque de survenue d'un AVC ischémique après un AIT est élevé en particulier au décours immédiat de l'épisode, et même à distance (20% des AVCI ont un antécédant d'AIT)
- Il existe des traitements d'efficacité démontrée en prévention secondaire après un AIT

Classiquement, l'AIT est défini comme « un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures ».

Cependant cette définition comporte des limites [9] :

- La plupart des épisodes transitoires (environ 2/3) durent moins de 1 heure ;
- La probabilité que des symptômes durant plus de 1 heure régressent en moins de 24 heures est faible (environ 15 %) ;
- Environ un tiers de ces patients présentent des lésions sur les séquences de diffusion. Ce chiffre s'élève à 50 % chez les patients ayant présenté un déficit de plus de 1 heure.

Une nouvelle définition a été proposée par le groupe de travail TIA en 2002, qui définit un AIT comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'un infarctus aigu [82], [83].

Par la suite, en 2014, l'American Heart Association (AHA) a proposé une nouvelle définition qui décrit un AIT comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale, rétinienne ou spinale, sans infarctus aigu. Cette définition remplace le critère temporel pour distinguer entre le caractère constitué et transitoire par un critère plus pertinent, qui est la présence de tissu infarcté. En effet, cette étude met en évidence l'importance des lésions cérébrales

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

détectées par imagerie comme un élément essentiel pour différencier l'AIT et l'AVC constitué [82], [83].

Étant donné que l'IRM est plus sensible pour détecter les signes d'infarctus dans la phase aiguë grâce à la séquence de diffusion, il est recommandé d'évaluer les patients présentant un AIT par cette modalité dans un délai de 24 heures, ou à défaut, par angioscanner cérébral si l'accès à l'IRM est difficile. Il est également recommandé d'examiner les troncs supra-aortiques afin de stratifier le risque chez ces patients [44].

L'IRM avec la séquence de diffusion met en évidence une lésion ischémique dans 39 % des AIT. Chez un patient ayant présenté un déficit neurologique d'apparition brutale, la présence d'une lésion en hypersignal de diffusion, dont la localisation est compatible avec la clinique et dont le coefficient apparent de diffusion (ADC) est diminué, est en faveur d'une origine vasculaire ischémique [82], [83].

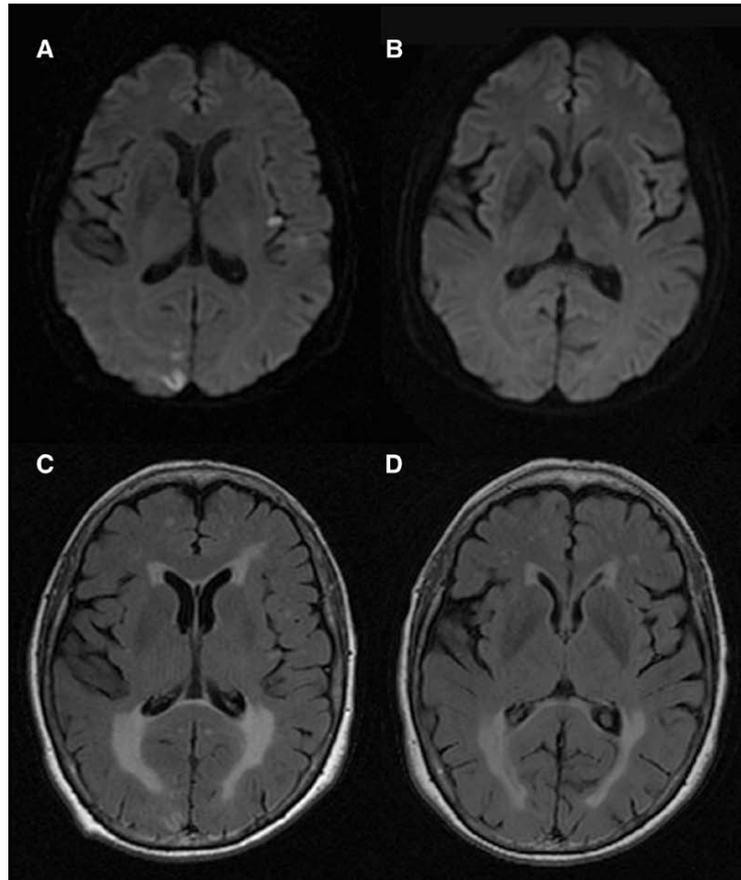


Figure 88 : Patient avec AIT IRM à H24 (A et B) montrant deux lésions ischémiques de petite taille dans deux territoires vasculaires différents sur la séquence DWI (A) et FLAIR (B). IRM de contrôle à 3 mois ne montrant pas de lésions d'AVCI sur les territoires correspondants [84].

VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1. Bilan étiologique :

1.1 - Imagerie des TSA :

Une étape incontournable dans la prise en charge de l'AVCI est l'imagerie des TSA qui permet d'orienter le diagnostic étiologique et de déterminer le mécanisme pathologique en cause et par conséquent d'indiquer une revascularisation en cas de sténose carotidienne symptomatique pour éviter la récurrence [44], [85].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Nous disposons de quatre moyens d'imagerie pour évaluer l'état des vaisseaux du cou à savoir l'échodoppler, angioscanner, angio-IRM et l'angiographie conventionnelle. Compte tenu de l'intensité des ressources et du caractère invasif de l'angiographie cérébrale conventionnelle, cette modalité n'a pas sa place en tant qu'outil de diagnostic dans le contexte de l'AVCI [86]. Nous détaillerons le plateau technique de chacune de ces 3 moyens ensuite nous passerons en revue de la sémiologie radiologique :

Echodoppler des TSA : est une technique non invasive, non irradiante peu coûteuse employant des ondes ultrasons permettant l'étude morphologique (intima et média) et hémodynamique des troncs supra-aortiques. Son principal inconvénient, c'est qu'elle est largement opérateur dépendante. Elle permet la visualisation de la plaque d'athérome sous forme de lésion hyperéchogène en cas de plaque calcifiée et hypoéchogène si non calcifiée (**Figure 89**). Les paramètres hémodynamiques les plus importants pour la caractérisation du degré de la sténose sont : la vitesse maximale systolique (Peak Systolic Velocity PSV), la vitesse télédiastolique (End-Diastolic Velocity EDV) et l'index carotidien qui est le rapport entre la vitesse maximale systolique de l'artère carotide primitive et celle de la carotide interne (**Tableau X**) [87], [88].

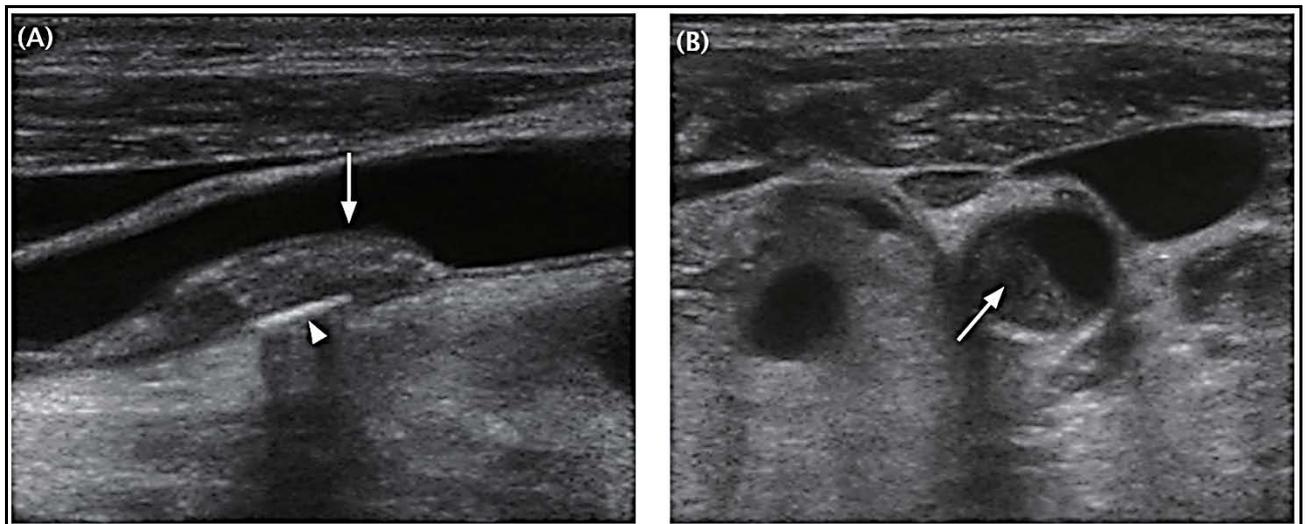


Figure 89 : (A) Coupe longitudinale de la portion distale de la carotide primitive montrant une plaque hétérogène avec calcification (triangle) et surface lisse ; (B) Coupe transversale de la même plaque montrant un centre hypoéchogène [88].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Angioscanner des TSA : examen scannographique avec injection du produit de contraste iodé administré par voie intraveineuse montre le trajet complet de l'artère carotide depuis l'arc aortique jusqu'aux segments intracrâniens et permet d'évaluer la sévérité de la sténose à tous les niveaux. L'évaluation se fait par multiples coupes et avec différents types de reconstructions, avec la possibilité d'évaluer la composition de la plaque. La mesure de la sténose peut être effectuée sur la base de la zone lumineuse, mais la pratique clinique utilise généralement la mesure du diamètre à l'aide des critères NASCET ou ESCT (**Figure 90 et 92**). Il offre l'avantage d'être largement disponible dans le contexte d'urgence, mais aussi d'effectuer en un seul examen des acquisitions cérébrales pour poser le diagnostic positif de l'AVC et cervicales à des fins étiologiques en un laps de temps de 3 à 5 minutes [87]. Néanmoins, l'allergie et la néphropathie aux produit de contraste iodé rendent son utilisation dans la pratique courante difficile [87].



Figure 90 : (A) Angioscanner des TSA en faveur d'une plaque de l'ACI responsable d'une (B) sténose estimée à 51% selon les critères NASCET [87].

Angio-IRM des TSA : elle est utilisée pour la visualisation directe des sténoses grâce à l'imagerie par résonance magnétique. Il peut s'agir d'une angiographie à temps de vol (ARM-TOF) sans contraste et utilisant les caractéristiques physiques du flux sanguin ou d'une angio-IRM avec injection du produit de contraste à base de Gadolinium administré par voie intraveineuse. La

sténose est mesurée à l'aide de la méthode NACSET ou ESCT. L'Angio-IRM est supérieure à la TOF-IRM, car la TOF-IRM est plus sensible aux artefacts et peut surestimer la sténose (**Figure 91**) [87].

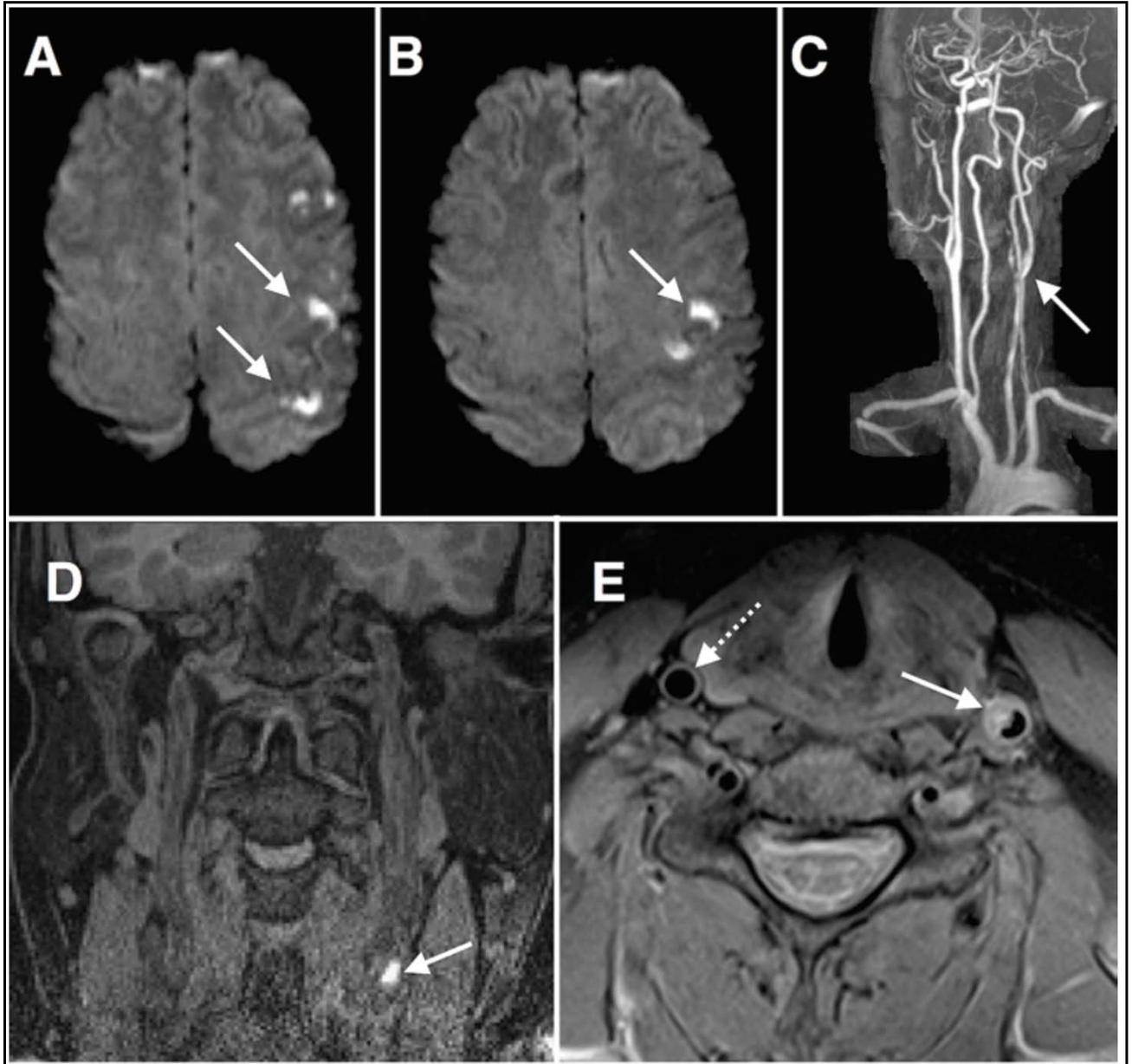


Figure 91 : (A et B) IRM cérébrale en coupe axiales montrant des foyers d'infarctissements sylviens gauches en hypersignal DWI ; (C) Angio-IRM des TSA montrant une sténose modérée de la portion proximale de l'ACI gauche ; (D) Séquence MPRAGE en coupe coronale montrant un hypersignal intramural de l'ACI gauche évoquant une hémorragie intraplaque ; (E) Séquence densité de protons en coupe axiale confirmant l'hémorragie intraplaque par comparaison avec l'ACI controlatérale saine [89].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

L'évaluation de degré de la sténose en IRM et TDM se fait grâce aux critères NASCET ou ESCT [87] :

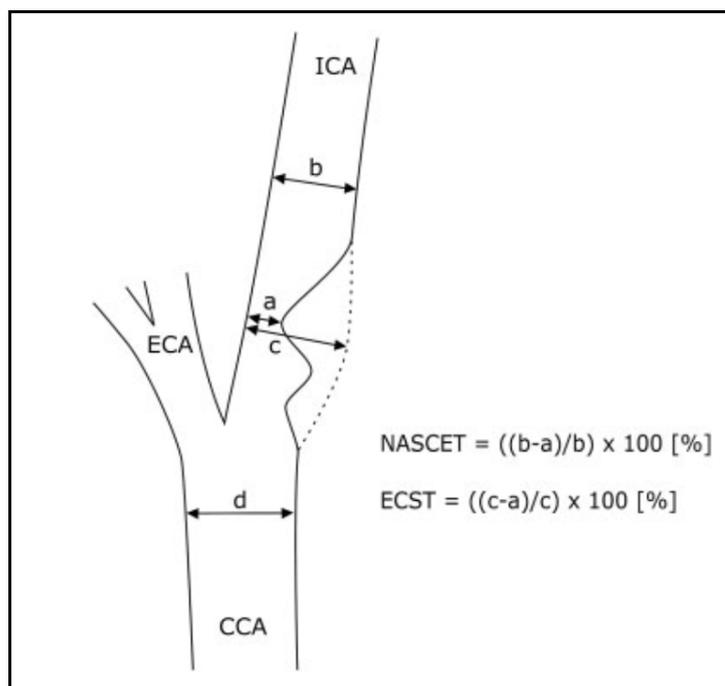


Figure 92 : Critères NASCET et ESCT pour l'estimation du degré de la sténose.

CCA : Artère carotide primitive ; ICA : Artère carotide interne ; ECA : Artère carotide externe [87].

L'estimation du degré de la sténose en échodoppler se fait par les critères hémodynamiques susmentionnés :

Tableau X : Critères Doppler pour le diagnostic de la sténose de l'ACI [87], [88].

Degré de la sténose (%)	PSV (cm/sec)	EDV (cm/sec)	Index carotidien
Normal	<125	<40	<2.0
<50	<125	<40	<2.0
50-69	125-230	40-100	2.0-4.0
≥70	>230	>100	>4.0
Sub-occlusion	Variable	Variable	Variable
Occlusion total	Indétectable	Indétectable	Indétectable

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

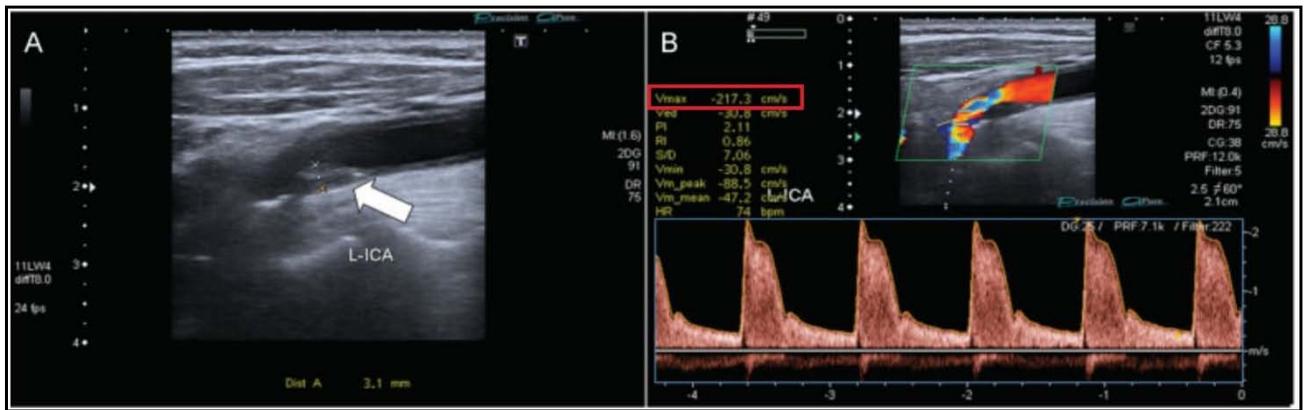


Figure 93 : (A) Coupe longitudinale de l'ACI montrant une plaque hétérogène ; (B) Doppler de la même portion avec PSV à 217 cm/sec en faveur d'une sténose entre 50 et 69% [87].

La spécificité et la sensibilité pour détecter les lésions sténosantes de ces trois moyens d'imagerie varient selon le degré de la sténose, mais elles restent identiques pour les sténoses sévères.

Tableau XI : Sensibilité et spécificité des examens radiologiques selon le degré de la sténose [87].

Degré de la sténose (%)	Angio-IRM		Angio-TSA		Echo-doppler	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
50 – 69	77 %	97 %	67 %	79 %	36 %	91 %
70 – 90	94 %	93 %	77 %	94 %	89 %	84 %

Dans ce but, l'angiographie conventionnelle reste le « Gold-Standard » alors qu'elle pose les inconvénients d'être une technique invasive et le risque (<1%) de graves complications (récurrence de l'AVCI et le décès), pour prévenir cela, il est recommandé d'associer 2 techniques non invasives (entre Echo-Doppler, TDM et IRM) [90]. Cependant, une étude de 2023 comparant l'apport de l'angioscanner et l'échodoppler des TSA a montré une supériorité du premier à détecter les sténoses modérées (50-69%) mais pas de différence dans les sténoses sévères (>70%) [91].

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Pour faciliter les gestes de revascularisation (endartériectomie carotidienne et angioplastie) qui sont pratiquées en générale dans la phase aiguë de l'AVCI (en générale 48h-72h), il est recommandé de pratiquer une imagerie des TSA dans les 24h qui suivent l'admission [44].

Une étude réalisée à Fès a rapporté que la pathologie athérosclérotique était la plus fréquente, suivie de la thrombose artérielle [37]. Nos résultats sont similaires, avec une prédominance de la pathologie athérosclérotique suivie de la thrombose artérielle.

Tableau XII : Comparaison des résultats de l'imagerie des TSA avec ceux d'une étude menée à Fès.

Série	Athérosclérose	Thrombose	Lésions sténosantes >70%
Azdad, O. ,2012 [37] N = 1 300	38%	10%	12%
<i>Notre série</i> N = 197	30%	25%	12,7%

1.2 - Bilan biologique :

Un bilan biologique minimal est recommandé chez tout patient hospitalisé pour prise en charge d'un AVCI incluant une numération de la formule sanguine, glycémie à jeûn, ionogramme sanguin, fonction rénale et bilan d'hémostase [44], [90].

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié de ce bilan minimal qui permettait d'exclure certains stroke-mimics (dans le cas d'une hypoglycémie qui peut présenter des signes focalisés) ou de contre-indiquer la thrombolyse intraveineuse (comme dans le cas d'un bilan d'hémostase anormal).

La dyslipidémie était l'anomalie biologique la plus fréquente dans notre série. Malgré qu'elle soit considérée comme un facteur de risque cardio-vasculaire puissant [1], uniquement 4 de nos patients étaient connus porteurs d'une dyslipidémie tandis que 40 patients étaient méconnus porteurs de cette anomalie témoignant ainsi d'un facteur de risque sous-déposé.

1.3 - Evaluation cardiaque :

Une évaluation cardiaque par ECG est recommandée chez tout patient présentant un AVCI à la recherche de troubles de rythme cardiaque (notamment ACFA) dans les 24h qui suivent l'admission qui pourront nécessiter une prise en charge en urgence [45]. L'échographie transthoracique par contre, n'est recommandée que dans les cas où on envisage un geste de revascularisation pour prévention d'une récurrence [44].

Une étude de 2014 menée en Corée du Sud a rapporté des taux d'ECG et d'ETT de 100% et 87,5% respectivement [92]. Une étude à Fès a rapporté un taux d'ETT de 89,5% [39]. Dans notre étude, les taux d'ECG et d'ETT étaient de 94% et 68% respectivement, ce qui est inférieur aux taux rapportés dans les études précédentes.

44 patients présentaient le diagnostic d'ACFA à l'admission et ils étaient sous traitement, il s'ajoutait 66 malades au cours de l'hospitalisation témoignant d'une maladie pourvoyeuse d'AVCI sous-diagnostiquée.

2. Etiologies :

La classification TOAST subdivise les étiologies des AVCI en 5 sous-types : athérosclérose des grosses artères, cardio-embolique, occlusion des petites artères, cause indéterminée et les AVCI de cause déterminée [92]-[94].

Dans la littérature mondiale, l'athérosclérose des grosses artères constitue la première étiologie d'AVCI tandis que l'étiologie cardio-embolique ne dépasse pas 20-30% des cas [92]. Dans notre étude, les AVCI cardio-emboliques prédominent avec environ 60%. Ceci s'explique par le fait que l'on hospitalise systématiquement les AVCI cardio-emboliques pour un bilan exhaustif et pour l'initiation d'une anticoagulation préventive. Cette étiologie est plus fréquente chez la population jeune, ce qui justifie d'autant plus cette pratique.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Tableau XIII : Comparaison de la fréquence des étiologies retenues de l'AVCI dans notre série avec celle de la littérature mondiale.

Série	Athérosclérose des grosses artères	Cardio-embolique	Occlusion des petites artères	Cause indéterminée	Cause déterminée
Acherqui et al [23] N = 432	11,08%	26,98%	18,15%	40%	3%
Ryu et al [26] N = 17 461	26,1%	24,9%	10,9%	21,8%	2,9%
Strbian et al [35] N = 6 438	16,5%	44,5%	6,5%	28,9%	3,6%
Chung et al [92] N = 2 702	37,3%	20,6%	22,9%	16,3%	2,9%
Chraa, M. 2010 [19] N = 352	32,1%	28,4%	7,38%	20,45%	11,65%
Notre série N = 197	4%	61%	1%	28%	6%

Une étude portant sur 2702 patients a rapporté une fréquence de 50% d'infarctus dans le territoire de l'ACM [92]. Ce résultat est superposable à celui de notre étude, qui a trouvé que l'infarctus dans le territoire de l'ACM constituait presque les 2/3 des cas. Néanmoins, on note une large différence entre la fréquence des AVCI vertébrobasilaires rapportés dans la littérature mondiale qui représente 20% des AVCI alors que dans notre étude ce taux ne dépasse pas 7%. Cette différence peut être expliquée par le retard de consultation puisque les vertiges constituent le maître symptôme dans cette pathologie et que la majorité des patients tend à banaliser [95], [96].

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Dans la prise en charge d'un déficit neurologique d'installation brutale, le rôle de l'imagerie cérébrale, en plus de confirmer le diagnostic positif de l'AVCI, participe aussi à l'élaboration du diagnostic différentiel en éliminant ou en confirmant la présence de Stroke-mimics.

Les Stroke-mimics sont des conditions qui miment le tableau clinique de l'AVCI. Il est estimé qu'environ 20-50 % des patients admis pour suspicion d'AVCI sont des stroke-mimics. [97], [98]. C'est un terme englobant plusieurs entités nosologiques telles que les troubles métaboliques, les processus lésionnels cérébraux et les troubles fonctionnels.

Crise d'épilepsie, syncope, septicémie, migraine, processus occupant l'espace, troubles fonctionnels et troubles métaboliques sont les 7 diagnostics différentiels les plus fréquents en cas de suspicion d'AVCI avec des fréquences variables selon les études [99]. En effet, une étude en Iran en 2017 avait identifié les tumeurs cérébrales en premier comme l'étiologie la plus fréquente, suivie par les hypoglycémies et les causes toxiques [100], alors qu'une étude menée à Fès en 2018 avait identifié les crises d'épilepsie, les crises conversives et les tumeurs cérébrales comme les "stroke-mimics" les plus fréquents dans leur contexte [101].

En terme d'imagerie cérébrale, l'IRM a démontré sa supériorité à détecter ces lésions par rapport à la TDM grâce à sa séquence de diffusion [98], [99], [102], nous passons en revue des aspects IRM des stroke-mimics les plus fréquents [57], [102] :

Crises convulsives et déficits postcritiques : ils peuvent se présenter sous forme de restriction de diffusion, comme pour l'AVCI à la phase aiguë, mais avec une distribution qui ne correspond pas à un territoire vasculaire et sans occlusion artérielle sur les séquences d'angiographie, parfois accompagnés d'un rehaussement gyral méningé (**Figure 94**). L'imagerie de perfusion n'est pas spécifique, cependant, on note parfois la présence simultanée de restriction de la diffusion corticale avec une augmentation de la diffusion sous-corticale [102].

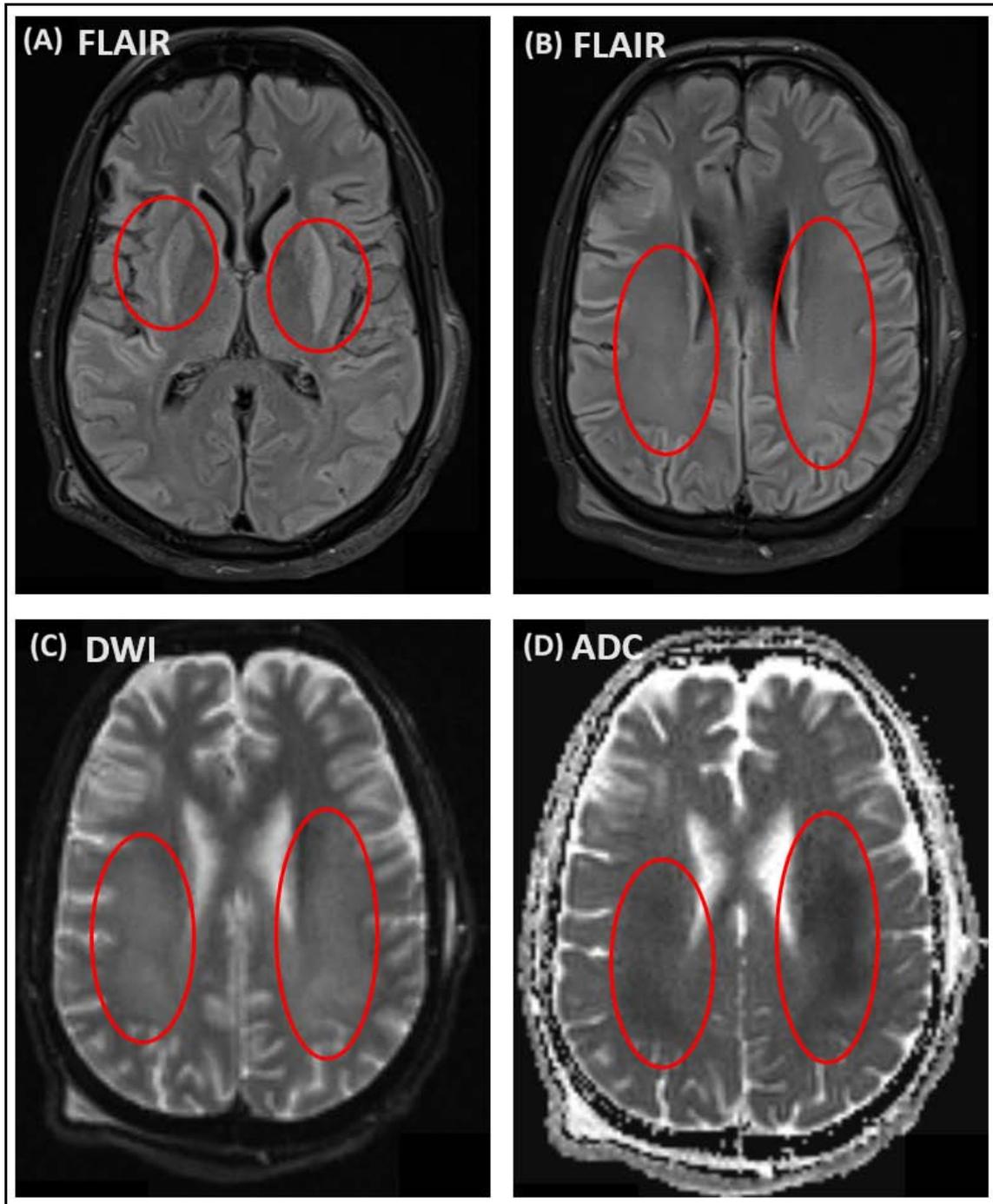


Figure 94 : Patiente de 38 ans hospitalisée en réanimation pour prise en charge de crises convulsives avec troubles de conscience d'installation brutale. IRM cérébrale montrant : **(A)** Lésions en hypersignal FLAIR des noyaux lenticulaires et **(B)** de la substance blanche sous corticale temporo-pariétale bilatérale , **(C et D)** ces lésions sont responsables d'une restriction de la diffusion (Hypersignal DWI et ADC bas) en faveur d'une souffrance post-critique.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Migraine : peut montrer une restriction de la diffusion sans occlusion artérielle, mais en général les séquences morphologiques apportent peu d'informations. Néanmoins, l'antécédent personnel de migraine, la dissémination spatiale des lésions et l'absence d'occlusion artérielle permettent de confirmer le diagnostic. L'imagerie de perfusion est plus caractéristique en montrant des zones d'hypoperfusion localisées dans plusieurs territoires vasculaires avec résolution spontanée de ces lésions [102].

Tumeurs cérébrales : les gliomes, méningiomes et les métastases (cause rare de stroke-mimics) peuvent parfois se présenter avec des symptômes neurologiques identiques à ceux de l'AVCI. La présence d'un effet de masse associé au rehaussement (qui est absent dans l'AVCI à un stade aigu) permet de poser le diagnostic (**Figure 95**). Néanmoins, les tumeurs gliales de bas grade avec un effet de masse modéré peuvent être confondues avec un AVCI à la phase subaiguë [102].

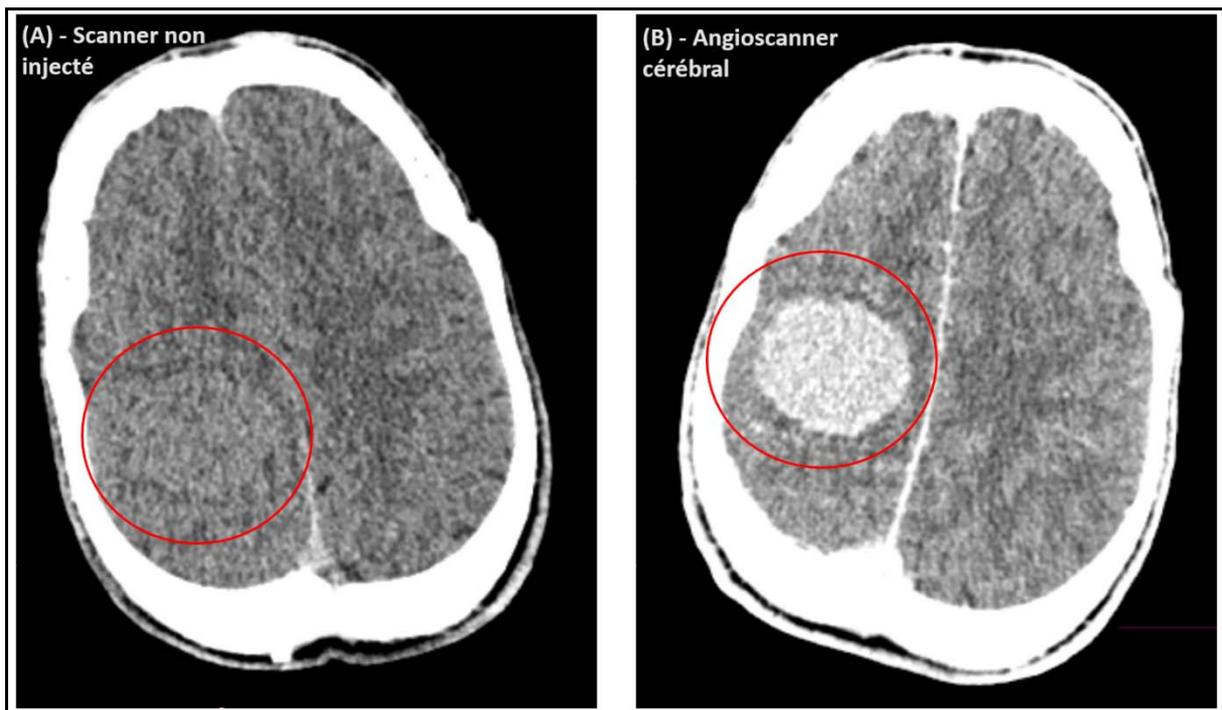


Figure 95 : Patient de 41 admis pour déficit du membre supérieur gauche. **(A)** TDM cérébrale non injectée montrant un processus lésionnel extra axial pariétal droit arrondie. **(B)** Angioscanner cérébral montrant un rehaussement intense et homogène après injection du produit de contraste. IRM cérébrale faite au cours de son hospitalisation en faveur d'un méningiome.

Hypoglycémie : une restriction de la diffusion peut être visible au niveau cortical (lobe occipital en particulier), de la substance blanche (couronne rayonnante, capsule interne et splénium du corps calleux) et de la substance grise (hippocampe et NGC) (**Figure 96**). La mesure de la glycémie et la résolution après correction permettent de confirmer le diagnostic [102], [103].

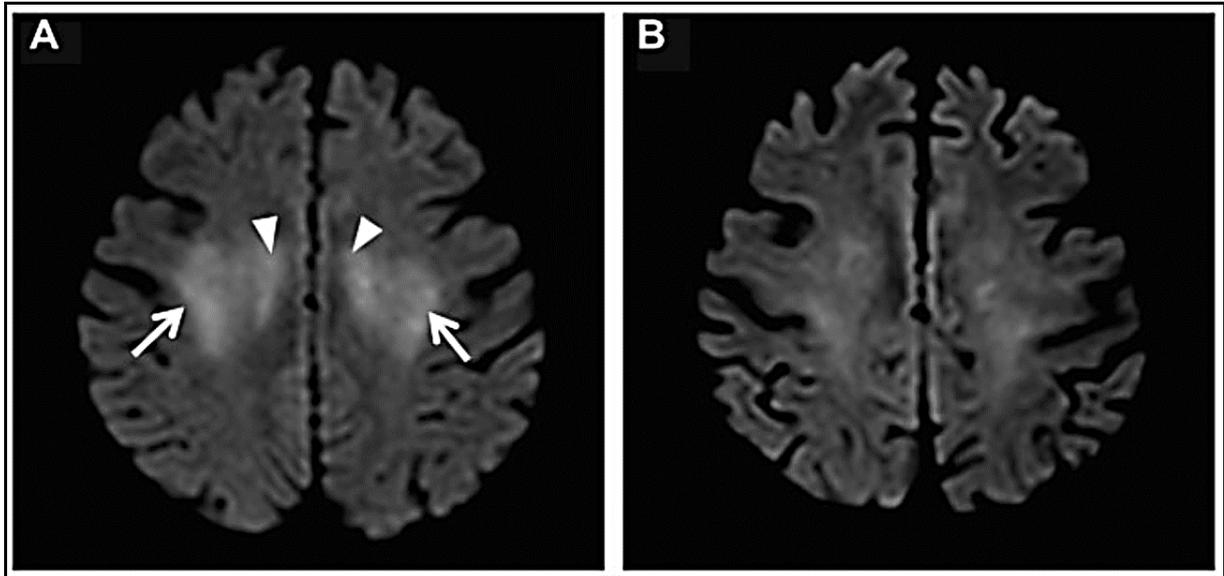


Figure 96 : (A) Lésions bilatérales en hypersignal DWI de la substance blanche et du corps calleux chez un patiente de 84 ans en faveur d'une encéphalopathie hypoglycémique ; (B) Régression des lésions à J10 de son hospitalisation [103].

PRES syndrome (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome) : est une entité sous-estimée dans les services d'urgence, avec des symptômes de céphalées, crises d'épilepsie, troubles de la conscience et troubles visuels. Il s'agit d'un diagnostic clinico-radiologique caractérisé par une défaillance transitoire de l'autorégulation vasculaire entraînant un œdème vasogénique multifocal. Généralement, les lésions du PRES sont bilatérales, cortico-sous-corticales, sans rehaussement et touchent principalement les régions pariétales et occipitales. La séquence DWI peut être normale comme elle peut montrer un hypersignal en rapport avec l'œdème vasogénique (T2 shine-through) (**Figure 97**).

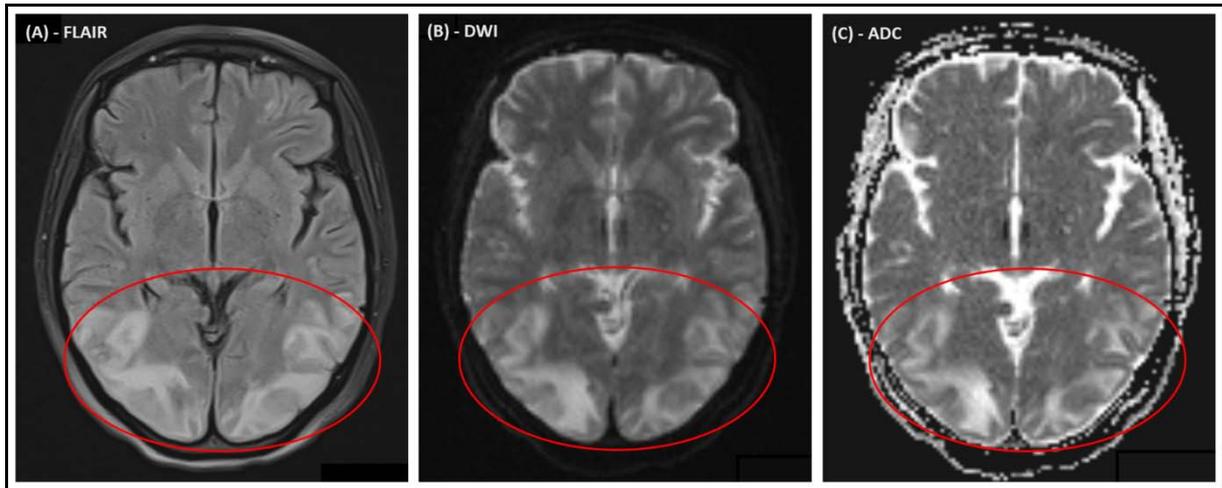


Figure 97 : Patiente de 28 ans suivie pour Lupus admise pour troubles de conscience et crises convulsives. IRM cérébrale montrant des anomalies de signal cortico-sous-corticales en plages au niveau occipital bilatérale (A) en hypersignal FLAIR et (B et C) hypersignal DWI et ADC (T2 shine-through) en faveur d'un PRES syndrome.

L'encéphalopathie anoxo-ischémique : Est le résultat d'une hypoxie globale. Les causes les plus fréquentes sont l'arrêt cardiaque-respiratoire, l'insuffisance respiratoire et l'état de choc. Dans les cas graves, le cortex et les NGC (neurones ganglionnaires cérébraux) sont atteints. Dans les cas moins graves, on peut observer un infarctus jonctionnel. Rarement, on peut observer un infarctus pur de la substance blanche, car l'ischémie globale peut induire une démyélinisation. Le cervelet est généralement épargné [102].

Nous n'avons pas pu étudier l'apport de l'imagerie cérébrale dans le diagnostic différentiel des AVCI dans notre étude, puisque la collecte de nos données était faite de façon rétrospective avec le diagnostic positif d'AVCI comme point de départ. Une étude prospective avec un déficit neurologique d'installation brutale comme point de départ est plus adaptée pour étudier l'apport de l'imagerie cérébrale dans ce cas.

IX. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

Des études menées en France et à Fès ont rapporté des durées d'hospitalisation moyennes de 12,3 jours et 7,33 jours respectivement [39], [104]. Dans notre étude, la durée d'hospitalisation moyenne était de 11,4 jours, ce qui est comparable aux résultats de l'étude française mais inférieure à celle de l'étude de Fès.

Nous rapportons une variabilité de la durée d'hospitalisation selon le type de l'AVCI, cependant selon *Martínez-Sánchez et al*, le type de l'AVCI ne rentre pas parmi les facteurs influençant la durée d'hospitalisation et avait identifié la thrombolyse intraveineuse, l'ACFA et les infections respiratoires et des voies urinaires comme des facteurs influençants [105].

2. Mesures générales de prise en charge :

La prise en charge d'un AVCI à la phase aiguë passe impérativement par des mesures générales qui visent à éviter et prévenir ses complications.

Traitement anticoagulant : lorsque le patient n'est pas candidat à la TIV et en l'absence d'hémorragie, il est recommandé d'instaurer une héparinothérapie à dose préventive afin d'éviter les complications thromboemboliques liées au décubitus prolongé d'une part, d'autre part en chevauchement avec les AVK indiqués dans le cadre du traitement de l'ACFA [106].

L'héparinothérapie était indiquée chez 86% de nos malades et dans 48% des cas en association avec les AVK.

Statines : leur efficacité a été démontrée dans la prévention du risque vasculaire cérébral. Cette efficacité pourrait être liée à l'effet hypocholestérolémiant mais également aux autres effets biologiques du traitement. Ainsi, quel que soit le niveau initial du cholestérol-LDL, une diminution de 1 mmol/L du cholestérol-LDL était associée à une réduction relative du risque d'infarctus

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

cérébral de 19 %. Il est recommandé d'initier le traitement hypolipémiant à la phase aiguë chez les patients âgés >75 ans ou chez les patients présentant une maladie cardiovasculaire athérosclérotique [105]. Les statines ont été indiquées dans 37% des cas dans notre étude.

Nursing : les pneumopathies d'inhalation et la malnutrition sont les complications les plus fréquentes à la phase aiguë de l'AVCI, ainsi les mesures de nursing et de rééducation physico-motrice sont indiquées d'emblée. Ces mesures comportent l'aspiration des sécrétions bronchiques, la position ½ assise, le changement de la position pluriquotidien, et en cas de dysphagie l'indication d'une sonde nasogastrique s'impose [44], [106].

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié de ces mesures alors qu'une sonde nasogastrique a été indiquée dans 17% des cas.

Position du patient : L'approche classique visant à mettre le patient en position demi-assise est prescrite de façon systématique, non seulement dans notre contexte, mais dans plusieurs études. En effet, les dernières recommandations de l'AHA montrent que cette position diminue le risque de pneumopathies d'inhalation [44]. Néanmoins, le décubitus dorsal avait démontré plusieurs avantages par rapport à la position demi-assise. En effet, *Olavarría et al* n'avaient pas identifié de différence entre les deux positions quant au développement de pneumopathies d'inhalation. En revanche, ils avaient démontré l'avantage du décubitus dorsal en augmentant le débit sanguin cérébral, permettant ainsi d'améliorer la perfusion cérébrale [107].

Antibiothérapie : les pneumopathies d'inhalation et les infections des voies urinaires sont les deux complications infectieuses les plus fréquentes. Leur fréquence varie selon les auteurs entre 1-33% et 2-27% respectivement [5], [106]. Dans notre série, une antibiothérapie a été indiquée dans 25% des cas.

Anticonvulsivants : les convulsions précoces post-ischémie se définissent par des crises convulsives entre J7 - J14 qu'on rencontre chez 2-33% des malades. Entre 1 à 3% des patients présentent des convulsions à J1 [106]. La prise en charge passe par l'administration d'anticonvulsivants qui était le cas dans notre série chez 6,5% de nos patients.

3. La thrombolyse intraveineuse :

3.1 – Accès à la thrombolyse :

En 1996 ont été publiés les résultats de l'étude nord-américaine NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) qui démontrent un bénéfice fonctionnel de la thrombolyse intraveineuse par rt-PA lors d'AVC sylvien aigu de moins de 3 heures. En 2008, l'essai contrôlé randomisé ECASS III a démontré le bénéfice clinique de la TIV au sein de la fenêtre 3h-4h30. Par rapport au placebo, la TIV permettait une augmentation relative de 16% de la proportion de patients sans handicap (mRS ≤ 1) à 3 mois [108] [109].

La thrombolyse est un acte médical consistant en l'administration au patient d'un traitement fibrinolytique. L'objectif est de restaurer le débit sanguin cérébral en lysant le thrombus, ce qui permet de reperfusionner la zone ischémisée (zone de pénombre ischémique). La réalisation d'une thrombolyse pour un patient présentant un AVC ischémique aigu répond néanmoins à des règles strictes [109], [110].

Lors de l'acte de fibrinolyse, l'Altéplase doit être administrée par voie IV à la posologie de 0,9 mg/kg. Une dose d'Altéplase supérieure à 100 mg ne doit pas être administrée en raison de la majoration du risque d'hémorragie intracrânienne. Un bolus initial de 10 % de la dose est tout d'abord effectué sur 1 minute puis une perfusion des 90 % restants est réalisée au pousse-seringue électrique sur 60 minutes [110].

Un taux de 8,4% de thrombolyse intraveineuse a été rapporté dans une étude à Casablanca [23]. Dans notre étude, ce taux était de 8,6%, ce qui est similaire. Cependant, des taux plus élevés ont été rapportés dans la littérature.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Tableau XIV : Comparaison du taux d'accès à la thrombolyse dans notre série avec celui rapporté dans la littérature.

Série	Lieu de l'étude	Nombre de cas	Taux d'accès
Acherqui et al [23]	Casablanca - Maroc	432	8,4%
Althaus et al [25]	Allemagne	84 942	14,4%
Toudou Daouda et al [111]	Fès - Maroc	313	14,7%
Olavarria et al [112]	Chili	3 361	16%
Reiff et al [113]	Suisse	2 618	22,9%
<i>Notre série</i>	<i>Marrakech - Maroc</i>	<i>197</i>	<i>8,6%</i>

3.2 – Caractéristiques des patients thrombolysés et délais de PEC :

La moyenne d'âge des patients thrombolysés dans notre étude était de 61,4 ans (+/- 13,5), des résultats similaires étaient rapportés dans la littérature.

Tableau XV : Comparaison de la moyenne d'âge des patients thrombolysés dans notre étude avec celle de la littérature.

Série	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)
Belkouch et al [48]	13	63 (+/-15)
Toudou Daouda et al [111]	313	64,54 (+/-13,17)
Olavarria et al [112]	3 361	68,5 (+/-17,2)
<i>Notre série</i>	<i>197</i>	<i>61,4 (+/- 13,5),</i>

Les délais de prise en charge (onset-to-needle time et door-to-needle time) dans notre série et ceux rapportés dans la littérature mondiale seront représentés dans les tableaux ci-dessous.

Tableau XVI : Comparaison de la moyenne du délai entre les premiers symptômes et la thrombolyse dans notre étude avec celle de la littérature.

Série	Lieu de l'étude	Nombre de cas	Onset-to-needle (min)
Zhong et al [114]	Nouvelle-Zélande	165	130 (2h et 10min)
Strbian et al [35]	Finlande	6 348	135 (2h et 15min)
Olavarria et al [112]	Chili	3 361	151 (2h et 31min)
Toudou Daouda et al [111]	Fès - Maroc	313	184 (3h et 4min)
Chtaou et al [29]	Fès - Maroc	52	209 (3h et 29min)
<i>Notre série</i>	<i>Marrakech - Maroc</i>	<i>197</i>	<i>210 (3h et 30min)</i>

Tableau XVII : Comparaison de la moyenne du délai entre l'admission et la thrombolyse dans notre étude avec celle de la littérature.

Série	Lieu de l'étude	Nombre de cas	Door-to-needle (min)
Ryu et al [26]	Corée du Sud	17 461	36
Belkouch et al [48]	Rabat - Maroc	13	40
Zhong et al [114]	Nouvelle-Zélande	165	47
Olavarria et al [112]	Chili	3 361	56
Chtaou et al [29]	Fès - Maroc	313	75
<i>Notre série</i>	<i>Marrakech - Maroc</i>	<i>197</i>	<i>48</i>

Selon les dernières recommandations, le délai entre admission et thrombolyse ne devra pas dépasser 60 min pour une meilleure prise en charge et pour assurer une bonne évolution après la thrombolyse [90]. Dans notre série ce délai était respecté.

Mais de façon globale, on remarque un retard de prise en charge par comparaison avec la littérature. Ce retard semble être en rapport avec l'étape de prise en charge préhospitalière.

3.3 – Contre-indications à la thrombolyse :

Avant d'administrer le traitement thrombolytique, le médecin traitant devra remplir le dossier thrombolyse (Annexe 3) qui est un document destiné à orienter et accompagner la prise en charge en permettant d'éliminer les contre-indications du traitement, de surveiller l'évolution du patient et d'enregistrer le consentement du patient et/ou de son entourage [77].

Des études ont été réalisées afin d'identifier les principales contre-indications à la thrombolyse. En effet, *Situmeang et al* et *Reiff et al* ont notamment identifié un délai de consultation supérieur à 4,5 heures comme étant la contre-indication la plus fréquente, avec un taux de 68,28 % et 66,3 % respectivement [51], [113]. Dans le même sens, une étude menée à Fès en 2023 avait abouti au même résultat, toutefois avec un taux plus élevé à 80,6 %, ce qui s'approche du taux rapporté dans notre série à 83 % [115].

En 2019, l'étude EXTEND IV avait démontré le bénéfice de traiter certains patients qui répondent aux critères d'inclusion jusqu'à 9h [116]. En fixant un score mRS de 0-1 à 3 mois, cette étude a montré l'efficacité de la thrombolyse à atteindre ce but par rapport au placebo (un score mRS de 0 à 1 a été obtenu chez 35 % des patients thrombolysés, contre 30 % chez les patients traités par placebo) sans péjoration significative du pronostic global malgré l'augmentation du nombre de remaniements hémorragiques dans le premier groupe [116]. A la lumière de ce résultat, une étude est en cours à Fès, visant effectivement à évaluer la possibilité de prolonger le délai thérapeutique de la thrombolyse intraveineuse au-delà de 4,5 heures. Cependant, les résultats de cette étude ne sont pas encore publiés.

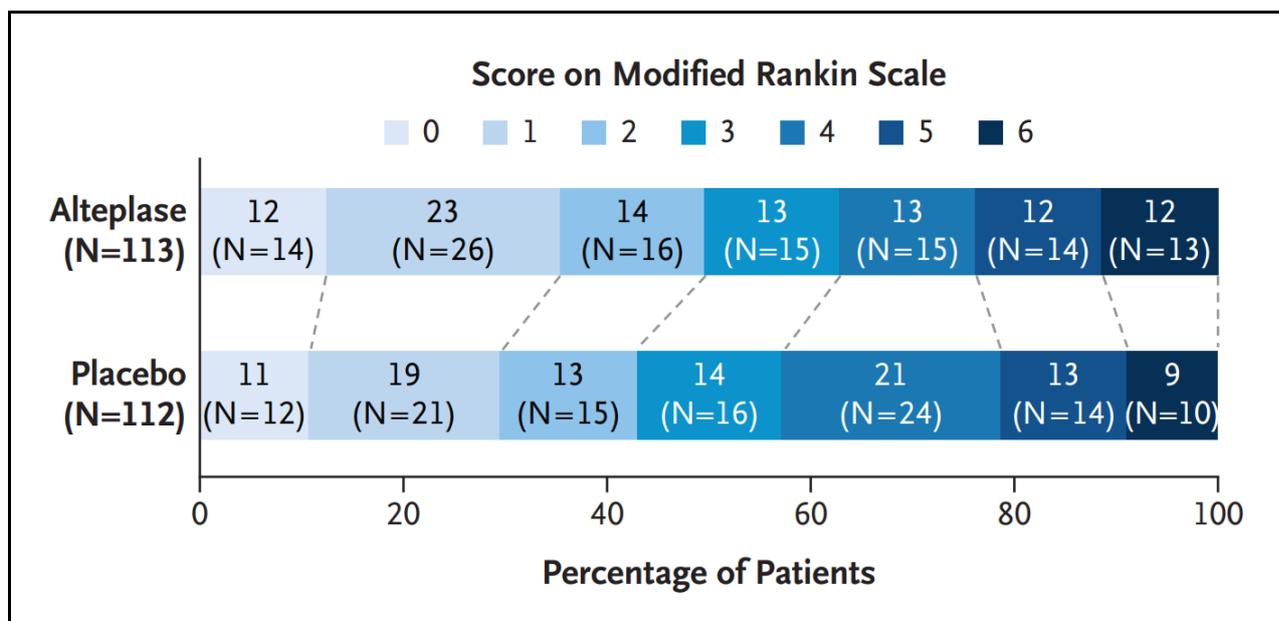


Figure 98 : Résultats de l'étude EXTEND IV [116].

Les critères d'inclusion définies par cette étude sont [116] :

- NIHSS compris entre 4 et 26
- Age \geq 18 ans
- Délai de la symptomatologie : entre 4,5h et 9h (si AVC du réveil : heure médiane coucher-réveil)
- Ratio de volume entre la zone hypo-perfusée et la zone irréversiblement ischémisée $> 1,2$
- Volume Diff $< 70\text{ml}$
- Mismatch Diff / Perf $> 10\text{ml}$

Puisque ces critères se basent sur le résultat de l'imagerie de perfusion (TDM ou IRM), l'application pratique de ce concept dans notre contexte était impossible.

3.4 – Causes de la non-thrombolyse :

La thrombolyse n'a pas été administrée chez 15 malades dans notre série malgré le délai thérapeutique respecté. Le traitement anticoagulant était la cause de la non-thrombolyse la plus fréquente dans notre série.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Cependant, d'autres auteurs ont identifié le déficit neurologique mineur ou en régression comme l'étiologie la plus fréquente de la non-thrombolyse [51] [113].

3.5 – Evolution après thrombolyse :

Une imagerie cérébrale à H24 après la thrombolyse est indispensable pour évaluer l'efficacité et détecter la complication majeure qui est la transformation hémorragique. Le choix de la technique d'imagerie dépend du clinicien et du plateau technique disponible vu qu'aucune modalité n'a prouvé sa supériorité envers l'autre dans cette circonstance [117].

Dans notre série, la TDM cérébrale était l'examen le plus indiqué, avec un délai moyen après thrombolyse de 22 heures et 31 minutes, qui est proche du délai recommandé [118].

Dans notre étude on note la prévalence élevée de la transformation hémorragique qui était à 29,4% alors que ce taux varie dans la littérature mondiale entre 2 à 14% [114] [119]. Ceci peut être expliqué par la prévalence importante des AVCI cardio-embolique chez les patients thrombolysés dans notre série qui comportent un risque important de transformation hémorragique après la thrombolyse [117], [120].

4. Thrombectomie mécanique :

La thrombectomie mécanique consiste à recanaliser une artère cérébrale occluse en phase aiguë d'un AVCI, à l'aide d'un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique, qui permettra le retrait du caillot. Cette technique assure ainsi la reperfusion et la revascularisation du parenchyme cérébral en souffrance [121] .

La thrombectomie mécanique doit être réalisée sur un plateau de neurologie interventionnelle après décision conjointe d'un neurologue vasculaire exerçant dans une UNV et d'un neuroradiologue interventionnel expérimenté. Elle peut être pratiquée sous anesthésie locale ou générale [109].

L'association thrombectomie et thrombolyse est recommandée d'emblée dans le traitement de l'AVCI chez les patients qui présentent une occlusion proximale des artères de la circulation

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

antérieure (carotide interne, cérébrale moyenne) dans le délai de la thrombolyse (<4,5h) et en absence de contre-indication à celle-ci afin d'augmenter le taux de recanalisation des occlusions des gros troncs, et en diminuant les complications hémorragiques [44]. La thrombectomie permet également de fragmenter le thrombus, potentialisant ainsi l'action de la thrombolyse complémentaire en augmentant la surface de contact avec le fibrinolytique. Cinq études randomisées ont montré la supériorité de la thrombectomie mécanique en association à la fibrinolyse IV versus la fibrinolyse seule. Il s'agit des études MR CLEAN, EXTEND-IA, ESCAPE, SWIFT PRIME et REVASCAT [122].

Ses contre-indications malgré qu'elles ne soient pas bien codifiées puisqu'elles sont basées essentiellement sur les critères d'inclusion et d'exclusion des études susmentionnées, elles sont peu nombreuses par rapport à la thrombolyse intraveineuse. Les contre-indications reconnues sont [122], [123] :

- La présence d'une hémorragie cérébrale
- Cœur ischémique large avec pénombre minimale
- Occlusion des petites artères
- Coagulopathie
- HTA mal contrôlée > 185/100 mmHg

Elle doit être initiée le plus rapidement possible dès l'indication posée. La reperfusion doit être obtenue dans les 6 heures qui suivent l'installation des symptômes. Cependant, en 2018 les études DAWN et DEFUSE-3 ont démontré le bénéfice de traiter les patients par thrombectomie mécanique jusqu'à 24h pour DAWN et 16h pour DEFUSE-3 [124], [125]. L'AHA recommande ainsi de traiter ces patients qui répondent aux critères DAWN et DEFUSE-3.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Tableau XVIII : Critères d'inclusion DAWN et DEFUSE-3 pour l'identification des patients éligibles à la thrombectomie [124], [125].

Critère	DEFUSE-3 [124]	DAWN [125]
Délai	6 - 16h	6 - 24h
Age	18 - 90 ans	≥ 18 ans
NIHSS	≥ 6	≥ 10
Siège de l'occlusion	ACI ou la branche M1 de l'ACM	ACI ou la branche M1 de l'ACM
Mismatch	Mismatch radiologique : 1. Volume infarctus < 70ml 2. Volume pénombre ischémique > 15ml 3. Volume pénombre / infarctus > 1,8	Mismatch radio-clinique : 1. Age < 80 ans : Volume infarctus ≤ 30ml et NIHSS ≥ 10 OU volume d'infarctus entre 31 et 51 ml et NIHSS ≥ 20 2. Age > 80 ans : Volume infarctus ≤ 20ml et NIHSS ≥ 10

Puisque la thrombectomie mécanique n'est pas de pratique au sein du CHU, d'autant plus que l'imagerie de perfusion n'est pas à son tour disponible, une large proportion de notre population d'étude n'ont pas pu bénéficier de ce traitement.

Dans une étude réalisée à Fès – où la thrombectomie mécanique est disponible – 66% des patients traités par thrombectomie mécanique (19 patients traités par thrombectomie associée à la thrombolyse et 13 traités par thrombectomie) avaient un devenir fonctionnel à 3 mois satisfaisant (défini par un mRS ≤ 2), versus 31% des patients traités par thrombolyse intraveineuse seule témoignant ainsi de l'impact positif de la thrombectomie [126].

En revanche, l'utilisation du mismatch entre l'ASPECTS clinique pourrait indiquer le geste de thrombectomie mécanique chez les patients qui se sont présentés dans un délai de 6 à 24 heures. En effet, *Nannoni et al*, en définissant le mismatch comme un NIHSS ≥ 10 et un ASPECTS ≥ 7, ou un NIHSS ≥ 20 et un ASPECTS ≥ 5, avaient démontré le bénéfice de traiter les patients Mismatch+ par thrombectomie dans ce laps de temps. L'étude a inclus 337 patients, dont 196 étaient

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Mismatch+ – parmi lesquels 146 ont bénéficié de la thrombectomie – et 141 étaient Mismatch– – parmi lesquels 72 ont bénéficié de la thrombectomie. Elle a évalué l'efficacité de l'intervention en fixant un score mRS à 3 mois entre 0 et 2, ainsi que l'incidence d'hémorragies cérébrales symptomatiques. 35 % des patients du groupe Mismatch +/TM + avaient un score mRS à 3 mois entre 0 et 2, et uniquement 5 % d'hémorragies cérébrales actives, contre 22 % et 4 % respectivement dans le groupe Mismatch +/TM – [127].

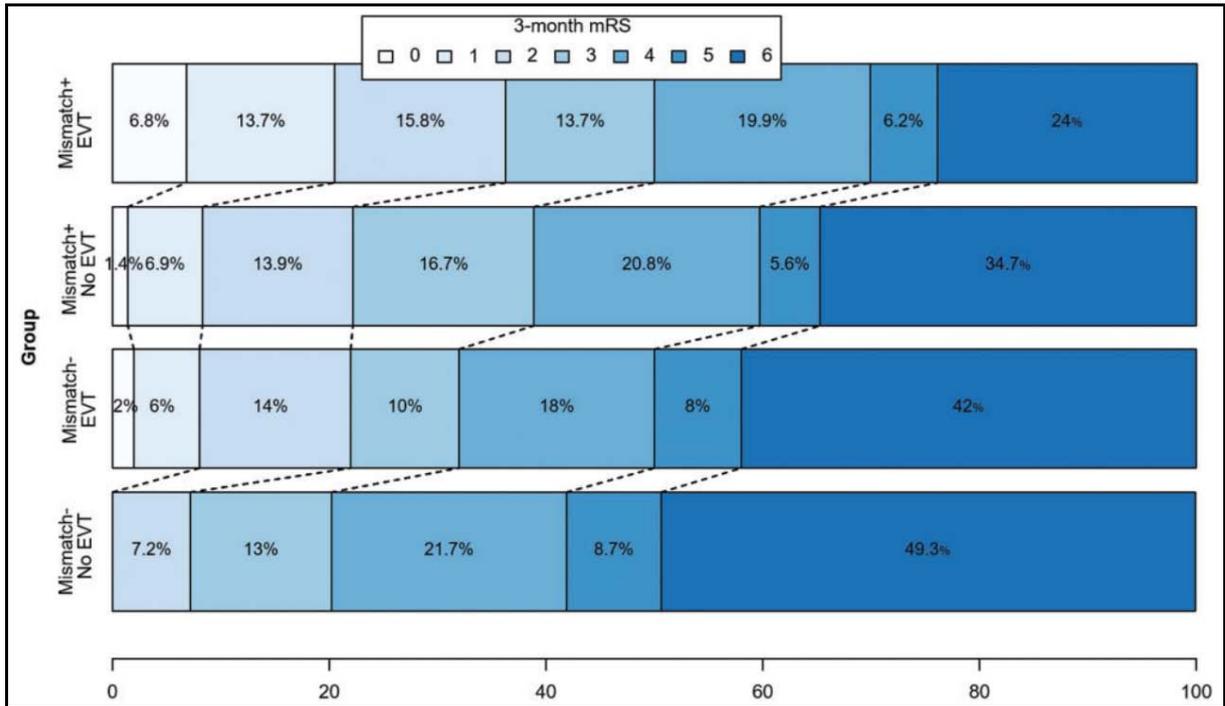


Figure 99 : Score mRS à 3 mois en fonction du mismatch et de la thrombectomie [127].

Vu que le calcul du score d'ASPECTS n'est pas pratiqué dans notre contexte, nous n'avons pas pu étudier le mismatch dans notre étude.



RECOMMANDATIONS



A la lumière de notre étude, certains aspects de la prise en charge de l'AVCI peuvent être améliorés permettant ainsi d'élargir la proportion des malades éligibles aux thérapies de reperfusion :

❖ **Dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires :**

L'HTA, diabète et l'ACFA étaient les facteurs de risque les plus fréquents dans notre étude. Des programmes nationaux de dépistage contre ces deux premiers existent au Maroc au niveau des centres de santé, avec les éléments nécessaires à leur prise en charge. Ainsi, il semble raisonnable d'inclure l'ACFA dans un programme similaire, tant que sa fréquence et son impact sur la santé publique sont aussi importants que le diabète et l'HTA, et vu que son incidence augmente après 55 ans.

❖ **Sensibilisation de la population générale :**

Le terme « attaque cérébrale » persiste encore dans notre contexte qui voit son effet traduit par l'absence de sentiment d'urgence dans la population générale. Il est devenu nécessaire de sensibiliser la population générale des effets néfastes de cette pathologie, mais plus précisément de l'importance du facteur temps et de son rôle primordial à prévenir ces complications. Les médias et les réseaux sociaux auraient un rôle majeur à jouer.

❖ **Rendre l'angioscanner cérébral un examen de routine :**

Son apport a été démontré dans notre étude en étant plus sensible à détecter les AVCI à la phase aiguë par rapport au scanner non injecté. La principale cause du faible taux d'accès est le risque de néphropathie au produit de contraste qui peut être majoré en cas de fonction rénale perturbée et potentiellement évolué en insuffisance rénale aiguë. Mais il a été démontré que l'expansion volémique par du sérum physiologique 0,9% après l'injection du produit de contraste iodé est efficace pour prévenir cette complication, ainsi il est possible de pratiquer l'angioscanner cérébral en routine sans vraiment de risque surajouté.

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

❖ Discuter la place du score ASPECTS dans la pratique courante :

Le score ASPECTS, en plus d'être un outil diagnostique fiable et un excellent indicateur pronostique, pourrait être employé pour sélectionner les patients éligibles pour les thérapies de reperfusion cérébrale. Jusqu'à présent, le calcul du score ASPECTS n'est pas pratiqué dans notre contexte. L'introduction du calcul du score ASPECTS dans la prise en charge de routine des AVCI pourra certainement ajouter davantage de bénéfices pour nos patients.

❖ Privilégier l'IRM cérébrale pour les AVCI au réveil :

Les patients qui présentent un déficit neurologique au réveil sont les plus probables de bénéficier d'une IRM cérébrale grâce au mismatch FLAIR-DWI. En privilégiant l'IRM cérébrale chez cette population nous augmenterons d'avantage le taux d'accès à la thrombolyse intraveineuse. Ceci sous l'accès à l'IRM aux urgences neurologiques 24h/24h.

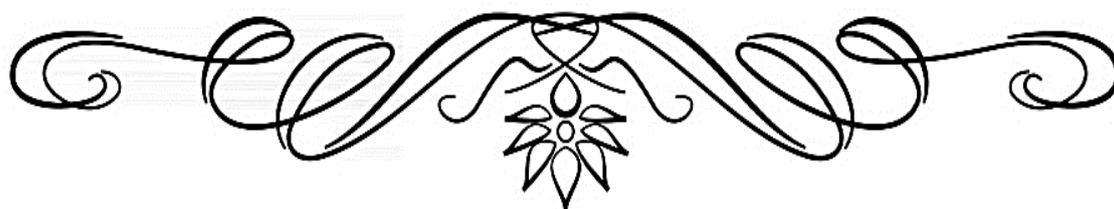
❖ Former les radiologues à la thrombectomie mécanique :

Le traitement associant la thrombolyse intraveineuse à la thrombectomie mécanique dans des indications précis améliorerait la prise en charge de nos patients.

Un programme national a été initié par la société marocaine de Radiologie afin de former des référents dans chaque CHU du royaume à partir desquels seront formés les jeunes radiologues interventionnels.



CONCLUSION



Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

La prise en charge de l'AVCI dans la phase aiguë est multidisciplinaire incluant plusieurs intervenants en intra hospitalier : l'urgentiste, le réanimateur, le neurologue et le radiologue sans oublier la partie préhospitalière qui conditionne le plus le pronostic des patients et l'accès aux thérapies de reperfusion cérébrale.

Notre travail a pour but de définir le rôle de l'imagerie dans cette phase et la place de la thrombolyse et les facteurs influençant l'accès à cette thérapie.

L'étape préhospitalière présente plusieurs défis notamment un manque dans le dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires et dans leur prise en charge, un manque de sensibilisation chez la population générale de l'importance du facteur temps, mais aussi du faible accès aux structures hospitalières capables d'assurer la prise en charge de l'AVCI.

L'imagerie cérébrale occupe une place importante puisqu'elle permet de poser le diagnostic et de détecter certains profils radiologiques candidats à la thrombolyse intraveineuse.

Le scanner cérébral non injecté offre l'ubiquité et la rapidité mais son apport reste limité à la phase aiguë alors que l'angioscanner est plus sensible mais son usage reste limité. L'IRM cérébrale quant à elle possède une excellente valeur diagnostique mais son usage quotidien reste difficile à implanter.

La thrombolyse, bien qu'elle permette de modifier le pronostic des malades et de diminuer le taux de dépendance, ses résultats dans notre contexte sont à peine satisfaisants et loin d'être optimales. Des améliorations sont à implanter pour combler ces failles.



RESUMES



Résumé

Introduction : l'accident vasculaire cérébral ischémique est un problème majeur de la santé publique avec une morbi-mortalité élevée, des séquelles handicapantes (1ère cause de handicap acquis de l'adulte) et un impact économique par les énormes dépenses que ce soit pour la prise en charge à la phase aigüe, la prévention des complications et la prise en charge du handicap. L'imagerie cérébrale joue un rôle pivot dans sa prise en charge. De réels progrès ont été réalisés quant à la prise en charge thérapeutique en particulier l'avènement du rt-PA.

Objectifs : le but de notre étude est d'étudier le profil épidémiologique de l'AVCI, déterminer l'apport de l'imagerie cérébrale et évaluer l'accès à la thrombolyse.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de cinq ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2022 menée au sein des services de Radiologie et de Neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Nous avons colligé 197 patients pour lesquels l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis et analysés sur Microsoft Excel.

Résultats : La moyenne d'âge de nos patients était de 57,4 ans (+/- 17,6), le sex-ratio était de 1,85. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation aux urgences était de 22h et 34min. Le délai moyen de réalisation de l'imagerie cérébrale était de 112 min. L'HTA et les cardiopathies emboliques ont été les principaux facteurs de risque de survenue de l'AVCI comme le montre la plupart des séries de la littérature. La moyenne du score de NIHSS des patients à l'admission est à 13,7. Le scanner cérébral est l'examen de 1er choix dans 88% des cas avec une sensibilité à 59%. 17 malades ont bénéficié de la thrombolyse avec une évolution favorable dans 66% des cas.

Discussion : L'âge relativement jeune de notre population était principalement dû aux aspects pratiques de la gestion des AVCI dans notre contexte. D'autre part, les femmes étaient plus nombreuses que les hommes dans un rapport de 2 à 1, ce qui pourrait s'expliquer par la forte prévalence de la ACFA dans notre population. Concernant les délais, la différence entre nos

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

chiffres et ceux rapportés dans la littérature semble être due principalement à la prise en charge préhospitalière. Le choix initial de la modalité d'imagerie cérébrale semble être partagé par la plupart des études, cependant une grande proportion des AVCI au réveil n'a pas bénéficié d'une IRM bien que ce soit la modalité de choix dans cette situation particulière.

Conclusion : Cette étude nous a permis de mettre le point sur l'état actuel de la prise en charge de l'AVCI au sein du CHU de Marrakech ainsi de mettre en évidence les failles qu'il faudra combler pour atteindre une prise en charge optimale.

Abstract

Introduction : Ischemic stroke is a major public health problem, with high morbidity and mortality, disabling sequelae (1st cause of acquired disability in adults) and a huge economic impact in terms of expenditure on acute care, prevention of complications and disability management. Brain imaging plays a pivotal role in its management. Real progress has been made in therapeutic management, in particular with the advent of rt-PA.

Objectives: The aim of our study is to investigate the epidemiological profile of AIS, determine the contribution of brain imaging and assess access to thrombolysis.

Materials and methods: This is a retrospective descriptive study spread over a five-year period from January 2018 to December 2022 conducted within the Radiology and Neurology and departments of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. We enrolled 197 patients for whom all the parameters studied were collected on pre-established data sheets, then entered and analyzed on Microsoft Excel.

Results : The mean age of our patients was 57.4 years (+/- 17.6), the sex ratio was 1.85. The mean time from symptom onset to emergency consultation was 22h and 34min. The mean time to brain imaging was 112 min. High blood pressure and embolic heart disease were the main risk factors for stroke as demonstrated in most series in the literature. The mean NIHSS score of patients on admission was 13.7. Cerebral CT was the examination of 1st choice in 88% of cases, with a sensitivity of 59%. 17 patients benefited from thrombolysis, with a favorable outcome (with or without sequelae) in 66% of cases.

Discussion : The relatively young age of our population was mainly due to practical aspects of AIS management in our context. On the other hand, Women outnumbered men by a ratio of 2 to 1 which could be explained by the high prevalence of AF in our population. Considering the time delays, the difference between our numbers and the ones reported in literature seems to be due mainly to prehospital management. The initial choice of brain imaging modality seems to be

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

shared with most studies, however a large proportion of WUS didn't benefit from an MRI despite being the modality of choice in this particular situation.

Conclusion: This study has enabled us to assess the current state of stroke management at Marrakech University Hospital, and to highlight the shortcomings that need to be remedied to achieve optimal management.

ملخص

مقدمة: تعتبر الجلطات الدماغية مشكلة صحية عامة مع ارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات، وعواقبها المسببة للإعاقة مع (السبب الأول للإعاقة المكتسبة عند البالغين) وتأثيرها الاقتصادي من خلال إنفاقها الهائل سواء من أجل العلاج في المرحلة الحادة، والوقاية من المضاعفات و مرافقة الإعاقة. يلعب التشخيص بالأشعة دوراً محورياً في العلاج. تم إحراز تقدم حقيقي فيما يتعلق بالإدارة العلاجية، ولا سيما ظهور ما يعرف بالعلاج بالأنسجة المؤتلف منسّط البلازمينوجين.

الأهداف: الهدف من دراستنا هو دراسة الملامح الوبائية للسكتة الدماغية، وتحديد مساهمة التصوير الدماغى وتقييم الوصول إلى العلاج بالأنسجة المؤتلف منسّط البلازمينوجين.

المواد والأساليب: هذه دراسة وصفية إسترجاعية امتدت على فترة خمس سنوات من يناير 2018 إلى ديسمبر 2022 نفذت في أقسام طب الأعصاب والأشعة في المستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش. لقد جمعنا 197 مريضاً تم جمع جميع المعلومات التي تمت دراستها في سجلات التشغيل المحددة مسبقاً ثم تم إدخالها وتحليلها في برنامج الأكسيل

النتائج: كان متوسط عمر مرضانا 57.4 سنة (+/- 17.6)، معدل النسبة بين الجنسين كان 1.85. كان متوسط الوقت بين ظهور الأعراض والاستشارة في غرفة الطوارئ 22 ساعة و 34 دقيقة. متوسط الوقت المستغرق لإجراء تصوير الدماغ 112 دقيقة. كان ارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب الانصمامية من عوامل الخطر الرئيسية للسكتة الدماغية كما أظهرت معظم البحوث. متوسط درجة NIHSS للمرضى عند الاستشارة هو 13.7. الماسح الدماغى بالتصوير بالأشعة الضوئية هو فحص الاختيار الأول في 88% من الحالات مع حساسية 59%. استفاد 17 مريضاً من العلاج بالأنسجة المؤتلف منسّط البلازمينوجين مع نتائج إيجابية في 66% من الحالات.

المناقشة: يرجع العمر الصغير نسبياً لمرضانا بشكل أساسي إلى الجوانب العملية لإدارة الجلطة الدماغية في سياقنا. من ناحية أخرى، يفوق عدد النساء عدد الرجال بنسبة 2 إلى 1، وهو ما يمكن تفسيره بارتفاع معدل انتشار الرجفان الأذيني بين مرضانا. وبالنظر إلى التأخير الزمني، يبدو أن الفرق بين أرقامنا وتلك المذكورة في الأبحاث يرجع بشكل رئيسي إلى المرحلة قبل الاستشفائية. يبدو أن الاختيار الأولي لطريقة تصوير الدماغ

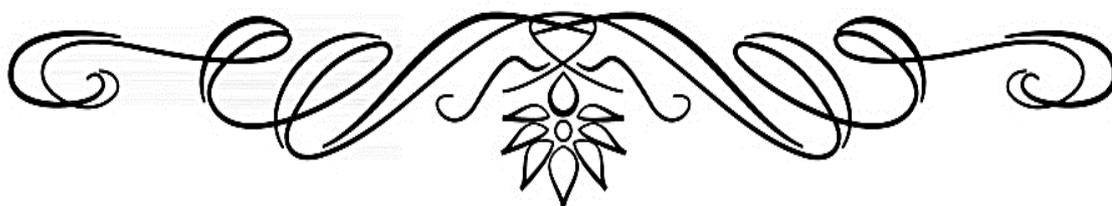
Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

مشارك مع معظم الدراسات، ولكن نسبة كبيرة من الجلطات الدماغية بعد الاستيقاظ لم تستفد من التصوير بالرنين المغناطيسي على الرغم من كونها طريقة الاختيار في هذه الحالة بالذات.

الخلاصة: سمحت لنا هذه الدراسة بتقييم جودة الحالة الحالية لإدارة الجلطات الدماغية داخل المستشفى الجامعي وبالتالي تسليط الضوء على العيوب التي يجب سدها بالترتيب لتحقيق الرعاية المثلى



ANNEXES



Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

ATCD de chirurgie vasculaire	/__ / Oui : /__ / Non
ATCD personnel de migraine	/__ / Oui /__ / Non
ATCD personnel d'AVCI	/__ / Oui : <input type="checkbox"/> Localisation : <input type="checkbox"/> Etiologie : <input type="checkbox"/> Thrombolyse IV <input type="checkbox"/> Evolution : <input type="checkbox"/> Thrombectomie mécanique /__ / Non :
ATCD personnel d'AIT	/__ / Oui /__ / Non
ATCD de cardiopathie emboligène	/__ / Oui : <input type="checkbox"/> ACFA <input type="checkbox"/> IDM <input type="checkbox"/> Thrombus ventriculaire <input type="checkbox"/> Endocardite infectieuse <input type="checkbox"/> Cardiomyopathie dilatée <input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque <input type="checkbox"/> Prothèse valvulaire Autres : /__ / Non
ATCD personnel d'artériopathie ou de MTEV	/__ / Oui : <input type="checkbox"/> Athérome carotidien <input type="checkbox"/> Coronaropathie <input type="checkbox"/> AOMI <input type="checkbox"/> TVP <input type="checkbox"/> EP Autres :
ATCD familial d'AVCI ou AIT	/__ / Oui : /__ / Non
Autres ATCD vasculaires familiaux	/__ / Oui : /__ / Non

III. DONNEES CLINIQUES A L'ADMISSION :

1) Etat général et constantes :

TA |_|_|_| / |_|_|_| mmHg ; T° |_|_|, |_| °C ; FC |_|_|_| bpm ; FR |_|_| cpm ;

SaO₂ |_|_| %

Poids |_|_|_| Kg ; Taille |_|_|_| cm ; IMC |_|_| Kg/m²

Score NIHSS |_|_| ; Score de Glasgow |_|_|/15 ; mRS |_|_|

2) Motif de consultation :

Mode d'installation	/__ / Brutal /__ / Progressif
Déficit moteur et/ou sensitif	/__ / Déficit moteur et/ou sensitif d'un hémicorps : _ D _ G /__ / Déficit moteur et/ou sensitif d'un seul membre : /__ / Déficit moteur et/ou sensitif des 4 membres

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

	/__ / Pas de déficit
Paresthésies	/__ / Paresthésies d'un hémicorps : __ D __ G /__ / Paresthésies d'un seul membre : /__ / Paresthésies des 4 membres /__ / Pas de paresthésies
Paralysie faciale	/__ / Droite /__ / Gauche /__ / Pas de paralysie faciale
Céphalées	/__ / Oui /__ / Non
Troubles du langage	/__ / Aphasie de Broca /__ / Mutisme /__ / Dysarthrie /__ / Normal
Fixation du regard	/__ / Côté gauche /__ / Côté droit /__ / Non
Cécité	/__ / Monoculaire /__ / Binoculaire /__ / Pas de cécité
Troubles du champ visuel	/__ / Hémianopsie /__ / Diplopie /__ / Normal
Troubles de la marche	/__ / Oui : /__ / Non
Troubles de l'équilibre	/__ / Oui : /__ / Non
Troubles du comportement et de l'humeur	/__ / Syndrome confusionnel /__ / Syndrome frontal Autres : /__ / Normal
Troubles vésico-sphinctériens	/__ / Incontinence urinaire /__ / Rétention urinaire /__ / Normal
Troubles neurovégétatifs	/__ / Troubles du rythme /__ / Anomalies thermiques /__ / Troubles vasomoteurs /__ / Troubles de déglutition Autres : /__ / Normal

3) Examen neurologique :

- Examen de la motricité :

Station debout	/__ / Elargissement du polygone de sustentation /__ / Danse des tendons des muscles jambiers /__ / Romberg (+) /__ / Difficile à évaluer /__ / Normal
Marche	/__ / Marche spastique /__ / Ataxie /__ / Difficile à évaluer /__ / Normale
Tonus	/__ / Hypotonie flasque /__ / Hypertonie spastique /__ / Normal
Force musculaire globale	- Tient le Barré : /__ / Oui /__ / Non - Tient le Mingazzini : /__ / Oui /__ / Non /__ / Difficile à évaluer
Force musculaire segmentaire	- Au MSD : __ /5 en proximal ; __ /5 en distal - Au MSG : __ /5 en proximal ; __ /5 en distal

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

	<ul style="list-style-type: none"> - Au MID : ___/5 en proximal ; ___/5 en distal - Au MIG : ___/5 en proximal ; ___/5 en distal
Réflexes ostéotendineux	<ul style="list-style-type: none"> - Réflexe bicipital : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal - Réflexe tricipital : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal - Réflexe stylo-radial : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal - Réflexe cubito-pronateur : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal - Réflexe rotulien : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal - Réflexe achilléen : ___/ Aboli ___/ Exagéré ___/ Normal
Réflexes cutanéomuqueux	<ul style="list-style-type: none"> - Réflexe cutané plantaire : ___/ En flexion ___/ Indifférencié ___/ Babinski - Signe de Hoffman : ___/ Présent ___/ Absent
Coordination	<ul style="list-style-type: none"> - Epreuve doigt-nez : ___/ Hypermétrie ___/ Difficile à évaluer ___/ Normal - Epreuve talon-genou : ___/ Hypermétrie ___/ Difficile à évaluer ___/ Normal

▪ Examen de la sensibilité :

- Sensibilité tactile épicrotique : Perturbée Conservée ;
Topographie :
- Sensibilité tactile protopathique : Perturbée Conservée
Topographie :
- Sensibilité thermo-algique : Perturbée Conservée
Topographie :
- Sensibilité proprioceptive : Perturbée Conservée
Topographie :

▪ Examen des paires crâniennes :

Nerf crânien	Examen clinique	Topographie
Nerf optique	___/ Cécité ___/ Scotome central ___/ Abolition du RPM ___/ Hémianopsie ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf oculo-moteur commun	___/ Diplopie verticale ___/ Strabisme divergent ___/ Ptosis ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf pathétique	___/ Diplopie verticale ___/ Regard pathétique ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf trijumeau	___/ Hypoesthésie ou anesthésie de la face ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf oculo-moteur externe	___/ Strabisme convergent ___/ Diplopie horizontale ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf facial	___/ Paralyse faciale ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale
Nerf cochléo-vestibulaire	___/ Hypoacousie ou surdité ___/ Vertige ___/ Normal ___/ Difficile à évaluer	___/ D ___/ G ___/ Bilatérale

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Autres	<p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>
--------	--

- Regroupement syndromique :

.....

.....

IV. IMAGERIE A L'ADMISSION

1) Délai entre admission et imagerie :

- Modalité d'imagerie réalisée à l'admission :

TDM cérébrale : /__ / Non injecté /__ / Angio-TDM cérébrale

IRM cérébrale :

- /__ / Examen de 1^{er} choix à l'admission /__ / TDM initiale normale
- /__ / Séquence T2* /__ / Séquence FLAIR /__ / Imagerie de diffusion (DWI)
- /__ / 3D TOF /__ / Angio-IRM cérébrale /__ / Imagerie de perfusion

Autres :

- Heure d'acquisition des images :

__/__/__/__/__ à __/__:__

- Délai entre début des symptômes et imagerie :

<1h 1-3h 3-6h 6-12h 12-24h 24-36h 36-72h Wake-up stroke Indéterminé

- Délai entre admission et imagerie (door-to-imaging time) :

<1h 1-3h 3-6h 6-12h 12-24h 24-36h 36-72h Wake-up stroke Indéterminé

2) Résultats TDM cérébrale :

- Diagnostic positif de l'infarctus cérébral :

Hyperdensité spontanée intravasculaire Perte de la différenciation entre SB et SG

Effacement des sillons corticaux Effacement des noyaux gris centraux

Hypodensité précoce

Normale

- Diagnostic topographique :

Infarctus territorial : /__ / ACA /__ / ACM /__ / ACP /__ / Tronc basilaire

Infarctus lacunaire Infarctus jonctionnel

Angioscanner cérébral :

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

.....
.....
 Normal

– Complications immédiates et pronostic :

Remaniements hémorragiques : /__ / Hémorragies pétéchiales /__ / Hématome intracérébral

/__ / Inondation ventriculaire /__ / Hémorragie sous

arachnoïdienne

/__ / Absents

Œdème cérébral : /__ / Œdème < 1/3 de l'hémisphère cérébral /__ / Œdème > 1/3 de

l'hémisphère cérébral

/__ / Œdème avec effet de masse /__ / Engagement /__ / Pas d'œdème

Score ASPECTS : |__|_|/10

Décalage ASPECTS et la clinique (CT-clinical mismatch)

3) TDM cérébrale de contrôle si faite : |__|_|/|__|_|/|__|_|_|_|_| à |__|_| : |__|_|

– Délai entre TDM initiale et TDM de contrôle : 12-24h 24-36h 36-72h

– Indications : TDM cérébrale initiale normale Aggravation du tableau clinique

– Résultats :

Confirmation l'AVCI : /__ / Hyperdensité spontanée intravasculaire /__ / Perte de la différenciation
entre SB et SG

/__ / Effacement des sillons corticaux /__ / Effacement des noyaux gris

centraux

/__ / Hypodensité précoce

Diagnostic topographique :

Infarctus territorial : /__ / ACA /__ / ACM /__ / ACP /__ / Tronc

basilaire

Infarctus lacunaire Infarctus jonctionnel

Mise en évidence d'une complication :

Remaniements hémorragiques : /__ / Hémorragies pétéchiales /__ / Hématome intracérébral

/__ / Inondation ventriculaire /__ / Hémorragie sous arachnoïdienne

/__ / Absents

Œdème cérébral : /__ / Œdème < 1/3 de l'hémisphère cérébral /__ / Œdème > 1/3 de l'hémisphère cérébral

/__ / Œdème avec effet de masse /__ / Engagement /__ / Pas d'œdème

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

/__ / Inondation ventriculaire /__ / Hémorragie sous

arachnoïdienne

/__ / Absents

Œdème cérébral : /__ / Œdème < 1/3 de l'hémisphère cérébral /__ / Œdème > 1/3 de l'hémisphère cérébral

/__ / Œdème avec effet de masse /__ / Engagement /__ / Pas d'œdème

5) Imagerie des TSA

/__ / Echographie des TSA /__ / Angioscanner des TSA /__ / Angio-IRM des TSA

Plaque d'athérome

Dissection artérielle

Localisation de l'anomalie : /__ / A. carotide primitive /__ / A. carotide interne /__ / A. vertébrale

Autres :

6) Echographie transthoracique

.....

V. PRISE EN CHARGE

1) Mesures générales

- Monitoring cardiorespiratoire O₂thérapie Position proclive 30° Sonde nasogastrique
- Antipyrétique Héparinothérapie Antiagrégants plaquettaire Nursing
- Antihypertenseur Anticonvulsivants Piracétam (Nootropyl)
- Correction de l'hyperglycémie ou de l'hypoglycémie Réanimation hydroélectrolytique

2) Autres examens paracliniques

Biologie	NFS	Hb : _ _ _ , _ g/dl Pq : _ _ _ x10 ³ élé/mm ³ GB : _ _ _ , _ x10 ³ élé/mm ³
	Bilan d'hémostase	TP : _ _ _ % TCA : _ _ _ , _ sec INR : _ , _
	Ionogramme sanguin	Na+ : _ _ _ , _ K+ : _ , _ Cl- : _ _ _ , _

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

	Glycémie à jeun	_ , _ g/l
	Bilan rénal	Urée : _ , _ g/l Créatinine : _ _ , _ mg/l
	Bilan lipidique	Cholestérol total : _ , _ g/l HDL : _ , _ g/l LDL : _ , _ g/l Triglycérides : _ , _ g/l
Electrocardiogramme	/___/ ACFA /___/ BAV /___/ Autres : /___/ Normal	

3) Etiologie

- /___/ Athérosclérose des grosses artères /___/ AVC cardio-embolique /___/ Occlusion des petites artères
- /___/ AVC d'autres causes déterminées :
- /___/ AVC de cause indéterminée

4) Thrombolyse intraveineuse

Faite :

- Délai entre admission et thrombolyse (door-to-needle time): |_|_|h |_|_|min
 <1h 1-3h 3-4,5h 4,5-6h

- Critères d'inclusion :

- /___/ Age > 18 ans ou < 80 ans
- /___/ Déficit neurologique focal lié à l'AVCI
- /___/ Consentement accordé par le patient ou sa famille
- /___/ Possibilité d'administrer le rt-PA dans les délais (≤ 4h30min)
- /___/ Présence d'un décalage entre TDM et la clinique (clinical-CT mismatch)
- /___/ Présence d'un décalage entre DWI et FLAIR (DWI-FLAIR mismatch)

Non faite

Présentation clinique de l'AVCI	<input type="checkbox"/> Dépassement du délai thérapeutique <input type="checkbox"/> AVC sévère cliniquement (NIHSS ≥ 22) ou coma profond <input type="checkbox"/> Déficit neurologique mineur <input type="checkbox"/> HTA mal contrôlée (PAS > 185mmHg et/ou PAD > 110 mmHg) <input type="checkbox"/> Régression du déficit neurologique <input type="checkbox"/> Crise convulsive à l'installation de l'AVCI <input type="checkbox"/> Age > 80 ou < 18 ans <input type="checkbox"/> Femme enceinte ou en post partum < 14 jours <input type="checkbox"/> Autres :
---------------------------------	--

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

Imagerie	<input type="checkbox"/> AVCI intéressant plus de 1/3 du territoire de la cérébrale moyenne <input type="checkbox"/> Score ASPECTS ≤ 6 <input type="checkbox"/> Hémorragie cérébrale active <input type="checkbox"/> Dissection artérielle à l'origine de l'AVCI <input type="checkbox"/> Effet de masse et/ou engagement <input type="checkbox"/> Hypodensité précoce <input type="checkbox"/> Autres :
Biologie	<input type="checkbox"/> Thrombopénie $< 100\ 000$ élé/mm ³ <input type="checkbox"/> Glycémie $< 0,5$ g/l ou > 4 g/l <input type="checkbox"/> INR $> 1,7$ <input type="checkbox"/> Autres :
ATCD personnels	<input type="checkbox"/> Hémorragie digestive ou génito-urinaire récente <input type="checkbox"/> Traumatisme crânien ou AVC dans les 3 mois précédents <input type="checkbox"/> Ulcère gastro-duodénale évolutive <input type="checkbox"/> IDM récent < 3 mois <input type="checkbox"/> Traitement anticoagulant <input type="checkbox"/> Chirurgie récente <input type="checkbox"/> Autres :

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

1) Evolution clinique

TA |__|_|_| / |__|_|_| mmHg ; T° |__|_|,|_| °C ; FC |__|_|_| bpm ; FR |__|_| cpm ; SaO² |__|_| %

Score NIHSS |__|_| ; Score de Glasgow |__|_|/15 ; mRS |__|_|

- Régression du déficit neurologique : /__ / Thrombolysé /__ / Non thrombolysé
- Aggravation du tableau clinique : /__ / Thrombolysé /__ / Non thrombolysé
- Transfert en milieu de réanimation
- Décès du patient

2) Imagerie de contrôle

- Examen radiologique de choix : /__ / TDM cérébrale /__ / IRM cérébrale

- Résultats :

- Extension de l'infarctus
- Hypodensité
- Transformation hémorragique
- Engagement
- Autres :

Annexe 2 : Score de NIHSS

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadransopie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

Annexe 3 : Dossier thrombolyse du service de Neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Dossier Thrombolyse

Nom : **Sexe : M F**
Prénom :
Date de naissance :
Adresse :
Téléphone :
Médecin responsable :

AVC :

- **Date AVC:**
- **Heure de début des symptômes:**
 Heure d'arrivée à l'hôpital :
- **Mode d'arrivée :**
 - SAMU
 - Urgences
 - Autres
 - Pompiers
 - Médecin traitant
- **Heure d'appel du neurologue :**
- **Heure du scanner :**
- **Score NIHSS :**
- **Pression artérielle à l'admission :**

- **Antécédents :**

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| . Antécédents d'AVC : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Hypertension artérielle : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Diabète : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Fibrillation auriculaire : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Tabagisme actif ou ancien : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Hypercholestérolémie : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Valvulopathie cardiaque emboligène : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Cardiopathie ischémique : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Insuffisance cardiaque : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Traitement anti-plaquettaire : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Hémorragie due à la prise d'aspirine | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| . Autres antécédents : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |

Critères d'Inclusions et d'Exclusions :

Critères d'Inclusion :

- | | | | |
|---|---------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|
| 1- Déficit neurologique focal dû à un accident ischémique cérébral : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| 2- Heure du début des symptômes : | <input type="checkbox"/> ≤ 4,5 heures | <input type="checkbox"/> > 4,5 heures | <input type="checkbox"/> inconnue |
| 3- Possibilité d'administrer le rt-PA dans les délais (≤ 4,5 heures) | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| 4- Scanner (ou IRM) possible dans les délais ((≤ 4,5 heures) | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| 5- Scanner (ou IRM) lu par radiologue et/ou neurologue : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| 6- Consentement accordé par le patient ou sa famille : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |

Critères d'Exclusions :

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| 1) Les patients ne pouvant être traités dans les 270 minutes (4.5 heures). | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| 2) Le scanner ou l'IRM cérébral montre une hémorragie ou un effet de masse (secondaire à une tumeur, une malformation artérioveineuse ou autre). | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |
| 3) Traitement anti-coagulant en cours (INR > 1,7). | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non |

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

- 4) Un traitement par héparine (ou HBPM à dose efficace) a été administré au cours des 48 heures précédant l'accident ischémique cérébral et le TCA (ou l'activité antiXa) est allongé. oui non
- 5) Taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³. oui non
- 6- Autre accident vasculaire cérébral ou tout traumatisme crânien sévère dans les 3 mois précédents. oui non
- 7- Pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHG au début de la thérapie malgré des traitements médicamenteux. oui non
- 8- Déficit neurologique en voie de régression. oui non
- 9- Déficit neurologique mineur. oui non
- 10- Antécédents d'hémorragie intra crânienne, de malformation artério-veineuse ou d'anévrisme intracérébral. oui non
- 11- Le patient présente un syndrome méningé (même si le scanner est normal). oui non
- 12- Glycémie inférieure à 0,5 g/l ou supérieure à 4 g/l. oui non
- 13- Crise d'épilepsie lors de l'installation de l'accident ischémique cérébral. oui non
- 14- Antécédents d'hémorragie digestive ou urinaire datant de moins de 14 jours. oui non
- 15- Intervention chirurgicale majeure datant de moins de 14 jours oui non
- 16- Infarctus de myocarde récent (moins de 3 semaines). oui non
- 17- Ponction lombaire ou compression d'un vaisseau non compressible datant de moins d'une semaine. oui non
- 18- Le score de NIHSS est supérieur à 22 ou il existe un coma profond, avec une déviation forcée des yeux et une hémiplégié complète. oui non
- 19- Le scanner ou l'IRM cérébrale montre des signes étendus d'ischémie (atténuation de densité, effet de masse supérieur au 1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne). oui non
- 20- Endocardite infectieuse. oui non
- 21- Antécédents de péricardite datant de moins de 3 mois. oui non
- 22- Refus du patient et de sa famille oui non
- 23- Femme enceinte ou poste partum < 14 jours. oui non

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

- 24- Handicap neurologique préexistant (patient dépendant, non ambulatoire). oui non
- 25- Le patient présente une dissection intracrânienne. oui non
- 26- Rétinopathie hémorragique. oui non
- 27- Massage cardiaque externe traumatique récent. oui non
- 28- Pancréatite aiguë. oui non
- 29- Ulcères gastro-intestinaux documenté inférieurs à 3 mois. oui non
- 30- Malformation artérielle ou veineuse. oui non
- 31- Néoplasie majorant le risque hémorragique. oui non
- 32- Hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale, varices oesophagiennes et hépatie évolutive. oui non
- 33) Patient diabétique présentant des antécédents d'AVC. oui non
- 34) Age < 18 ans ou > 80 ans. oui non

Toutes les cases oui d'Inclusion et non d'Exclusions doivent être cochées pour que le patient puissent être traités par rt-PA.

شهادة موافقة المريض أو أحد أفراد الأسرة

اسم المريض:

اسم أحد أفراد أسرته:

تاريخ الميلاد:

انا الممضي اسفه:

أشهد أن الدكتور قدم لي معلومات مفصلة عن طبيعة مرضي أو مرض الشخص المذكور أعلاه، وطبيعة الدواء المسمى rt-PA (Actilyse*)، فوائده، ومخاطره. واني فهمت كل المعلومات المكتوبة و الشفاهية التي قدمت لي. علمت أنني كنت حرا تماما في قبولي أو رفضي هذا العلاج (rt-PA). علمت أنه إذا رفضت هذا العلاج (rt-PA)، بقية معالجة مرضي أو مرض الشخص المذكور أعلاه، لن تتغير. ومن هنا فإنني أعلن الموافقة على المعالجة بهذا الدواء rt-PA.

الاسم الكامل للمريض:

التاريخ:

توقيع:

الساعة:

الاسم الكامل للشخص الولي:

درجة القرابة

التاريخ:

الساعة:

توقيع:

Consentement éclairé du patient ou d'un membre de sa famille

Nom du Patient :

Nom du membre de sa famille :

Date de naissance :

1. Je confirme que le Docteur..... m'a fourni les informations détaillées sur la nature de ma maladie ou la maladie de mon parent dont le nom est sus-cité, sur la nature du médicament appelé rt-PA (Actilyse*), son utilité, ses bénéfices et ses risques.
2. J'ai bien compris les renseignements verbaux et écrits que j'ai reçus.
3. J'ai compris que j'étais entièrement libre d'accepter ou de refuser ce traitement (rt-PA).
4. J'ai compris que si je refuse ce traitement (rt-PA), le reste de la prise en charge de ma maladie ou de la maladie de mon parent ne sera pas changé.
5. Je soussigné déclare consentir à être traité par ce médicament rt-PA.

Nom et Prénom du patient :

Date :

Signature :

Nom et Prénom du membre de la famille :

Date :

Signature :

Thrombolyse

rt-PA : oui non

NIHSS avant l'administration rt-PA :

Pression artérielle pré-rt-PA :

Traitement antihypertenseur : oui non

Détail du traitement anti-hypertenseur :

.....

.....

TP (%) : INR : TCA : Glycémie (mmol/l) :

..... Plaquettes / mm³ :

Poids (Kg) :

Date début rt-PA :

Heure début rt-PA :

Rt-PA administré par le Docteur :

Nom infirmier ou Infirmière :

Dose rt-PA totale administrée : (mg) : 0.9mg/Kg (dose maximale de 90 mg) :

Bolus rt-PA (10%) : (mg) administré en 1 minute

Dose rt-PA après le bolus (90% de la dose totale) à la SAP :
(mg) en 1 heure

Arrêt prématuré du rt-PA : oui non

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Si Oui, pourquoi ?.....

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

Poids du patient (Kg)	Dose de Bolus (mg)*	Perfusion sur 1h (mg)*	Dose Totale (mg)*
40	3,6	32,4	36
41	3,7	33,2	36,9
42	3,8	34,0	37,8
43	3,9	34,8	38,7
44	4,0	35,6	39,6
45	4,0	36,5	40,5
46	4,1	37,3	41,4
47	4,2	38,1	42,3
48	4,3	38,9	43,2
49	4,4	39,7	44,1
50	4,5	40,5	45
51	4,6	41,3	45,9
52	4,7	42,1	46,8
53	4,8	42,9	47,7
54	4,9	43,7	48,6
55	4,9	44,6	49,5
56	5,0	45,4	50,4
57	5,1	46,2	51,3
58	5,2	47,0	52,2
59	5,3	47,8	53,1
60	5,4	48,6	54
61	5,5	49,4	54,9
62	5,6	50,2	55,8
63	5,7	51,0	56,7
64	5,8	51,8	57,6
65	5,8	52,7	58,5
66	5,9	53,5	59,4
67	6,0	54,3	60,3
68	6,1	55,1	61,2
69	6,2	55,9	62,1
70	6,3	56,7	63
71	6,4	57,5	63,9
72	6,5	58,3	64,8
73	6,6	59,1	65,7
74	6,7	59,9	66,6
75	6,7	60,8	67,5
76	6,8	61,6	68,4
77	6,9	62,4	69,3
78	7,0	63,2	70,2
79	7,1	64,0	71,1
80	7,2	64,8	72
81	7,3	65,6	72,9
82	7,4	66,4	73,8
83	7,5	67,2	74,7
84	7,6	68,0	75,6
85	7,6	68,9	76,5
86	7,7	69,7	77,4
87	7,8	70,5	78,3
88	7,9	71,3	79,2
89	8,0	72,1	80,1
90	8,1	72,9	81

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

91	8,2	73,7	81,9
92	8,3	74,5	82,8
93	8,4	75,3	83,7
94	8,5	76,1	84,6
95	8,5	77,0	85,5
96	8,6	77,8	86,4
97	8,7	78,6	87,3
98	8,8	79,4	88,2
99	8,9	80,2	89,1
100 ou +	9	81	90

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

NIH Stroke Scale	date												
	heure												
1 DEGRE DE CONSCIENCE 0 = réveillé 1 = réveillé par stimulation orale 2 = réagit à la douleur 3 = mouvements stéréotypés ou rien													
2 REPONSE AUX 2 QUESTIONS : on est en quel mois? quel est votre âge ? 0 = répond aux 2 questions 1 = répond à 1 question 2 = répond à 0 question													
3 REPONSE AUX 2 ORDRE : Ouvrir et fermer les yeux puis serrer et relâcher la main non parétique 0 = répond aux 2 ordres 1 = répond à un ordre 2 = répond à 0 ordre													
4 REGARD (coter le meilleur cas possible) 0 = normal - 1 = limitation regard (ou paralysie oculomotrice) 2 = déviation logique des yeux et/ou tête													
5 CHAMP VISUEL 0 = normal - 1 = quadranopsie supérieure ou inférieure 2 = hémianopsie 3 = hémianopsie bilatérale. cécité cervicale													
6 PARALYSIE FACIALE 0 = pas d'asymétrie 1 = PF mineure (asymétrie) 2 = PF partielle (moitié inférieure de la face) 3 = PF totale (pas de mouvement d'1 coté de la face)													
7 MOTRICITE DU BRAS GAUCHE (bras tendu à 90°) 0 = pas de chute pendant 10seconde 1 = chute avant 10seconde, sans heurter le lit 2 = effort contre gravité possible mais le bras tombe sur le lit 3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité) 4 = aucun mouvement 5 = amputation ou arthrodèse													
8 MOTRICITE DU BRAS DROIT (bras tendu à 90°) 0 = pas de chute pendant 10seconde 1 = chute avant 10seconde, sans percuter le lit 2 = effort contre gravité possible mais le bras tombe sur le lit 3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité) 4 = aucun mouvement 5 = amputation ou arthrodèse													
9 MOTRICITE DE LA JAMBE GAUCHE (genou fléchi à 90°) 0 = pas de chute pendant 5 secondes 1 = chute avant 5 secondes, sans percuter le lit 2 = effort contre gravité possible mais le membre percute le lit 3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité) 4 = aucun mouvement 5 = amputation ou arthrodèse													
10 MOTRICITE DE LA JAMBE DROIT (genou fléchi à 90°) 0 = pas de chute pendant 5 secondes 1 = chute avant 5 secondes, sans percuter le lit 2 = effort contre gravité possible mais le membre percute le lit 3 = ébauche de mouvement (pas contre gravité) 4 = aucun mouvement 5 = amputation ou arthrodèse													
11 ATAXIE 0 = aucune (non testable) 1 = un membre 2 = deux membres													
12 SENSIBILITE 0 = normale 1 = hypoesthésie 2 = anesthésie													
13 LANGAGE 0 = normal 1 = réduction du langage													

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aiguë

2 = communication impossible (mais non mutique) 3 = mutisme										
14 DYSARTHRIE 0 = aucun 1 = quelques troubles de l'articulation 2 = discours inintelligible ou mutisme 3 = patient intubé ou autre barrière physique										
15 NEGLIGENCE 0 = pas d'anomalie 1 = négation partielle du déficit 2 = négation complète du déficit										
SCORE TOTAL										

Surveillance :

Pendant la thrombolyse et à J0 :

- Clinique :**

	0	15min	30min	45min	60min	1H15	1H 30	1H45	2H
TA									
	2H 30	3H	3H30	4H	4H30	5H	5H 30	6H	6H30
	7H	8H	9H	10H	11H	12H	13H	14H	15H
	16H	17H	18H	19H	20H	21H	22H	23H	24H

	0	30min	60min	H2	H3	H6	H12	H24
NIH								
Niveau de vigilance								
Signes d'HTIC								
Crises d'épilepsie								

Signes d'allergie :

Urticaire :

oui non

Œdème lingual du côté hémiplégique :

oui non

Bronchospasme :

oui non

Saignement :

Buccal :

oui non

Gingivorragie :

oui non

Hématome sous cutané :

oui non

Epistaxis :

oui non

Autre :

Biologique : NFS à 12 H et à 24 H

FIBRINOGENE à 12H et 24H

Jour 1 : Date : __ / __ / 200__ Heure : |_|_| h |_|_| mn

- NIH 24H:

- Rankin : 0 1 2 3 4 5 6

- Scanner cérébral 24H:

- Pétéchies hémorragique
- Hémorragie intracrânienne asymptomatique
- Hémorragie intracrânienne symptomatique
- Absence d'hémorragie

- Recherche de complications :

- Fièvre (pneumopathie d'inhalation, infection urinaire)
- Troubles de la vigilance
- Aggravation du déficit focal ou apparition d'un nouveau déficit
- Crises d'épilepsie
- Escarres

Jour 2 : Date : __ / __ / 200__ Heure : |_|_| h |_|_| mn

- NIH J 2 :

- Recherche de complications :

- Fièvre (pneumopathie d'inhalation, infection urinaire)
- Troubles de la vigilance
- Aggravation du déficit focal ou apparition d'un nouveau déficit
- Crises d'épilepsie
- Escarre

Jour 3 : Date : __ / __ / 200__ Heure : |_|_| h |_|_| mn

- NIH J 3 :

- Recherche de complications :

- Fièvre (pneumopathie d'inhalation, infection urinaire)

Place de l'imagerie dans la prise en charge de l'AVCI à la phase aigue

- Troubles de la vigilance
- Aggravation du déficit focal ou apparition d'un nouveau déficit
- Crises d'épilepsie
- Escarres

Jour 4 :

Date : __ / __ / 200__

Heure : |_|_| h |_|_| mn

- **NIH J 4 :**

- **Recherche de complications :**

- Fièvre (pneumopathie d'inhalation, infection urinaire)
- Troubles de la vigilance
- Aggravation du déficit focal ou apparition d'un nouveau déficit
- Crises d'épilepsie
- Escarres

Sortie d'UNVF :

- **Date de sortie :**

- **NIH :**

- **Rankin :** 0 1 2 3 4 5

- **Scanner cérébral à la sortie :**

- Pétéchies hémorragique
- Hémorragie intracrânienne asymptomatique
- Hémorragie intracrânienne symptomatique
- Absence d'hémorragie

- **Complications liées à la rt-PA :**

- Hémorragie intracrânienne symptomatique
- Hémorragie extracrânienne
- Réaction allergique.
- Autres :
- Sans complication.

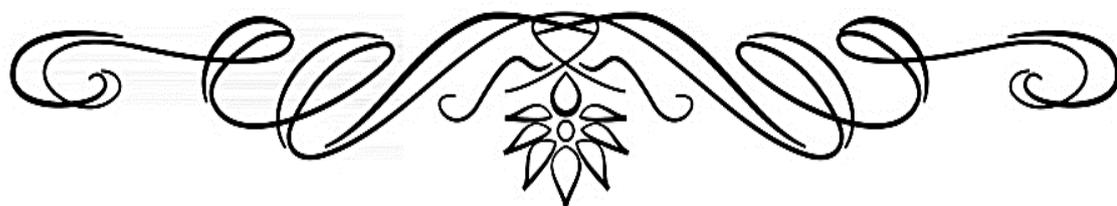
- **Autres problèmes posés :**
- **Traitement en cours :**

Valeur	Symptomes
0	Aucun symptome
1	Pas d'incapacité en dehors des symptomes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

Score de Rankin modifié



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, et J.-L. Mas, « Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux », *Med Sci (Paris)*, vol. 25, n° 8-9, p. 727-732, août 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9727.
- [2] V. L. Feigin et al., « Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 », *The Lancet Neurology*, vol. 20, n° 10, p. 795-820, oct. 2021, doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
- [3] T. Engels et al., « Socioeconomic Status and Stroke Prevalence in Morocco: Results from the Rabat-Casablanca Study », *PLoS ONE*, vol. 9, n° 2, p. e89271, févr. 2014, doi: 10.1371/journal.pone.0089271.
- [4] V. Saini, L. Guada, et D. R. Yavagal, « Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions », *Neurology*, vol. 97, n° 20 Supplement 2, p. S6-S16, nov. 2021, doi: 10.1212/WNL.0000000000012781.
- [5] F. Herpich et F. Rincon, « Management of Acute Ischemic Stroke », *Critical Care Medicine*, vol. 48, n° 11, p. 1654-1663, nov. 2020, doi: 10.1097/CCM.0000000000004597.
- [6] M. P. Lin et D. S. Liebeskind, « Imaging of Ischemic Stroke »:, *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, vol. 22, n° 5, p. 1399-1423, oct. 2016, doi: 10.1212/CON.0000000000000376.
- [7] K. R. Bulsara, J. L. Dearborn, et J. L. White, « Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke », in *Neurocritical Care for the Advanced Practice Clinician*, J. L. White et K. N. Sheth, Éd., Cham: Springer International Publishing, 2018, p. 117-136. doi: 10.1007/978-3-319-48669-7_7.
- [8] M. A. Akbarzadeh, S. Sanaie, M. Kuchaki Rafsanjani, et M.-S. Hosseini, « Role of imaging in early diagnosis of acute ischemic stroke: a literature review », *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*, vol. 57, n° 1, p. 175, déc. 2021, doi: 10.1186/s41983-021-00432-y.
- [9] B. Daumas-Duport, E. Auffray-Calvier, B. Guillon, A. D. K. Gilly, et H.-A. Desal, « Accidents vasculaires cérébraux ischémiques », *EMC – Radiologie et imagerie médicale – Musculosquelettique – Neurologique – Maxillofaciale*, vol. 3, n° 2, p. 1-20, janv. 2008, doi: 10.1016/S1879-8551(08)70805-4.
- [10] R. S. Shah et D. S. Jeyaretna, « Cerebral vascular anatomy and physiology », *Surgery (Oxford)*, vol. 36, n° 11, p. 606-612, nov. 2018, doi: 10.1016/j.mpsur.2018.09.011.

- [11] C. Gaudon, X. Combaz, et N. Girard, « Notions d'anatomie vasculaire cérébrale », in *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, Paris: Springer Paris, 2013, p. 1-27. doi: 10.1007/978-2-287-99031-1_1.
- [12] F. H. Netter, P. Kamina, et J.-P. Richer, *Atlas Netter d'anatomie humaine*, 8e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2023.
- [13] H. Blumenfeld, *Neuroanatomy through clinical cases*, 2nd edition. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers, 2018.
- [14] J.-L. Diemann, *Neuro-imagerie diagnostique*, 2e éd. in Imagerie médicale, précis. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2012.
- [15] D. Bracco, B. Bissonnette, J. Favre, O. Moeschler, G. Boulard, et P. Ravussin, « Hémodynamique cérébrale et hypertensions intracrâniennes », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 16, n° 4, p. 429-434, janv. 1997, doi: 10.1016/S0750-7658(97)81475-X.
- [16] S. Rudkin, R. Cerejo, A. Tayal, et M. F. Goldberg, « Imaging of acute ischemic stroke », *Emerg Radiol*, vol. 25, n° 6, p. 659-672, déc. 2018, doi: 10.1007/s10140-018-1623-x.
- [17] G. A. Rosenberg, « Ischemic brain edema », *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 42, n° 3, p. 209-216, nov. 1999, doi: 10.1016/S0033-0620(99)70003-4.
- [18] V. L. Feigin et al., « World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022 », *International Journal of Stroke*, vol. 17, n° 1, p. 18-29, janv. 2022, doi: 10.1177/17474930211065917.
- [19] « Chraa M. 80/10 ; La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Thèse de médecine. Université Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2010.p. 1-116 », 2010.
- [20] P. Sedova et al., « The decline in stroke hospitalization due to COVID-19 is unrelated to COVID-19 intensity », *Euro J of Neurology*, vol. 30, n° 4, p. 943-950, avr. 2023, doi: 10.1111/ene.15664.
- [21] M. Sharma et al., « Decline in stroke alerts and hospitalisations during the COVID-19 pandemic », *Stroke Vasc Neurol*, vol. 5, n° 4, p. 403-405, déc. 2020, doi: 10.1136/svn-2020-000441.
- [22] M. A. Nour et al., « Stroke in Djibouti », *African Journal of Emergency Medicine*, vol. 12, n° 2, p. 141-147, juin 2022, doi: 10.1016/j.afjem.2022.03.002.

- [23] **M. Acherqui et al.**, « Assessment of eligibility for thrombolysis in acute ischaemic stroke patients in Morocco », *Pan Afr Med J*, vol. 36, 2020, doi: 10.11604/pamj.2020.36.351.22599.
- [24] **A. Bryer et S. Wasserman**, « Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in South Africa », *International Journal of Stroke*, vol. 8, n° SA100, p. 112-113, oct. 2013, doi: 10.1111/ij.s.12059.
- [25] **K. Althaus, J. Dreyhaupt, S. Hyrenbach, E. H. Pinkhardt, J. Kassubek, et A. C. Ludolph**, « MRI as a first-line imaging modality in acute ischemic stroke: a sustainable concept », *Ther Adv Neurol Disord*, vol. 14, p. 175628642110303, janv. 2021, doi: 10.1177/17562864211030363.
- [26] **W.-S. Ryu et al.**, « Association of ischemic stroke onset time with presenting severity, acute progression, and long-term outcome: A cohort study », *PLoS Med*, vol. 19, n° 2, p. e1003910, févr. 2022, doi: 10.1371/journal.pmed.1003910.
- [27] **S. M. Desai et al.**, « Interaction between time, ASPECTS, and clinical mismatch », *J NeuroIntervent Surg*, vol. 12, n° 9, p. 911-914, sept. 2020, doi: 10.1136/neurintsurg-2020-015921.
- [28] **M. H. Rahbar et al.**, « Younger age of stroke in low-middle income countries is related to healthcare access and quality », *Ann Clin Transl Neurol*, vol. 9, n° 3, p. 415-427, mars 2022, doi: 10.1002/acn3.51507.
- [29] **N. Chtaou, L. Rachdi, A. El, Z. Souirti, N. Wahlgren, et M. F. Belahsen**, « Intravenous thrombolysis with rt-PA in stroke: experience of the moroccan stroke unit », *Pan Afr Med J*, vol. 24, 2016, doi: 10.11604/pamj.2016.24.207.8815.
- [30] **C. D. Bushnell et al.**, « Sex differences in stroke: Challenges and opportunities », *J Cereb Blood Flow Metab*, vol. 38, n° 12, p. 2179-2191, déc. 2018, doi: 10.1177/0271678X18793324.
- [31] **M.-H. Han, H.-J. Yi, Y.-S. Kim, et Y.-S. Kim**, « Effect of Seasonal and Monthly Variation in Weather and Air Pollution Factors on Stroke Incidence in Seoul, Korea », *Stroke*, vol. 46, n° 4, p. 927-935, avr. 2015, doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007950.
- [32] **T. Fujii et al.**, « Seasonal Variation in Incidence of Stroke in a General Population of 1.4 Million Japanese: The Shiga Stroke Registry », *Cerebrovasc Dis*, vol. 51, n° 1, p. 75-81, 2022, doi: 10.1159/000518370.
- [33] **S. A. M. Alghamdi et al.**, « Stroke Seasonality and Weather Association in a Middle East Country: A Single Tertiary Center Experience », *Front. Neurol.*, vol. 12, p. 707420, oct. 2021, doi: 10.3389/fneur.2021.707420.

- [34] K. Raj, R. Bhatia, K. Prasad, M. V. Padma Srivastava, S. Vishnubhatla, et M. B. Singh, « Seasonal Differences and Circadian Variation in Stroke Occurrence and Stroke Subtypes », *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 24, n° 1, p. 10-16, janv. 2015, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.07.051.
- [35] D. Strbian et al., « Relationship Between Onset-to-Door Time and Door-to-Thrombolysis Time: A Pooled Analysis of 10 Dedicated Stroke Centers », *Stroke*, vol. 44, n° 10, p. 2808-2813, oct. 2013, doi: 10.1161/STROKEAHA.113.000995.
- [36] E.-J. Lee et al., « Impact of onset-to-door time on outcomes and factors associated with late hospital arrival in patients with acute ischemic stroke », *PLoS ONE*, vol. 16, n° 3, p. e0247829, mars 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0247829.
- [37] « Azdad O: 107/2012Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU Hassan II de Fès au cours de cours de la période 2009–2010 : A propos de 1300 cas Université Sidi Mohamed Ben Abdellah 2012. », 2012.
- [38] « Rhissassi M, Amazian K, Chtaou N, Zaama A, Messouaka O, Belahsen M. Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009. Rev Epidemiol Sante Publique. 2010;58:S61 ».
- [39] « Younmadji N. 109/2016 ; Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU Hassan II : A propos de 1184 Cas. Thèse de médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès; 2016. », 2016.
- [40] O. A. Sveinsson, O. Kjartansson, et E. M. Valdimarsson, « [Cerebral ischemia/infarction – epidemiology, causes and symptoms] », *Laeknabladid*, vol. 100, n° 5, p. 271-279, mai 2014, doi: 10.17992/lbl.2014.05.543.
- [41] K. S. Yew et E. M. Cheng, « Diagnosis of acute stroke », *Am Fam Physician*, vol. 91, n° 8, p. 528-536, avr. 2015.
- [42] A. Sadeq, M. A. Baraka, A. Hamrouni, et A. A. Elnour, « Retrospective cohort study on risk factors for developing ischemic stroke », *PHARMRACT*, vol. 20, n° 3, p. 01-07, sept. 2022, doi: 10.18549/PharmPract.2022.3.2682.
- [43] L. B. Morgenstern et al., « A population-based study of acute stroke and TIA diagnosis », *Neurology*, vol. 62, n° 6, p. 895-900, mars 2004, doi: 10.1212/01.WNL.0000115103.49326.5E.
- [44] W. J. Powers et al., « Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic

Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association », *Stroke*, vol. 50, n° 12, déc. 2019, doi: 10.1161/STR.0000000000000211.

- [45] **C. Provost et al.**, « Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke: Effect on Workflow and Functional Outcome », *Stroke*, vol. 50, n° 3, p. 659-664, mars 2019, doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023882.
- [46] **D. Antipova, L. Eadie, A. Macaden, et P. Wilson**, « Diagnostic accuracy of clinical tools for assessment of acute stroke: a systematic review », *BMC Emerg Med*, vol. 19, n° 1, p. 49, déc. 2019, doi: 10.1186/s12873-019-0262-1.
- [47] **J. Emberson et al.**, « Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials », *The Lancet*, vol. 384, n° 9958, p. 1929-1935, nov. 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60584-5.
- [48] **A. Belkouch et al.**, « Thrombolysis for acute ischemic stroke by tenecteplase in the emergency department of a Moroccan hospital », *Pan Afr Med J*, vol. 21, 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.21.37.6491.
- [49] **Y. Xue et al.**, « Choice of Initial Brain Imaging in Patients with Suspected Acute Stroke: STROKE69, a Population-Based Study », *Cerebrovasc Dis*, vol. 49, n° 1, p. 110-118, 2020, doi: 10.1159/000505960.
- [50] **H. P. Adams et al.**, « Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: *The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists* », *Stroke*, vol. 38, n° 5, p. 1655-1711, mai 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.181486.
- [51] **R. F. V. Situmeang, A. Pangestu, R. Stevano, Y. Tannu, J. Herlambang, et C. Putri**, « Reasons withholding intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke in an Indonesian Tertiary Center », *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*, vol. 59, n° 1, p. 11, janv. 2023, doi: 10.1186/s41983-023-00613-x.
- [52] **U. Fischer et al.**, « MAGNETIC RESONANCE IMAGING or COMPUTED TOMOGRAPHY for Suspected Acute Stroke: Association of Admission Image Modality with Acute Recanalization Therapies, Workflow Metrics, and Outcomes », *Annals of Neurology*, vol. 92, n° 2, p. 184-194, août 2022, doi: 10.1002/ana.26413.

- [53] M. El-Koussy, G. Schroth, C. Brekenfeld, et M. Arnold, « Imaging of Acute Ischemic Stroke », *Eur Neurol*, vol. 72, n° 5-6, p. 309-316, 2014, doi: 10.1159/000362719.
- [54] C. D. Morgan et al., « Physiologic imaging in acute stroke: Patient selection », *Interv Neuroradiol*, vol. 21, n° 4, p. 499-510, août 2015, doi: 10.1177/1591019915587227.
- [55] D. Smajlović et O. Sinanović, « Sensitivity of the neuroimaging techniques in ischemic stroke », *Med Arh*, vol. 58, n° 5, p. 282-284, 2004.
- [56] L. M. Van Poppel, C. B. L. M. Majoie, H. A. Marquering, et B. J. Emmer, « Associations between early ischemic signs on non-contrast CT and time since acute ischemic stroke onset: A scoping review », *European Journal of Radiology*, vol. 155, p. 110455, oct. 2022, doi: 10.1016/j.ejrad.2022.110455.
- [57] H. Rowley et A. Vagal, « Stroke and Stroke Mimics: Diagnosis and Treatment », in *Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020-2023*, J. Hodler, R. A. Kubik-Huch, et G. K. Von Schulthess, Éd., in IDKD Springer Series. , Cham: Springer International Publishing, 2020, p. 25-36. doi: 10.1007/978-3-030-38490-6_3.
- [58] J. Schröder et G. Thomalla, « A Critical Review of Alberta Stroke Program Early CT Score for Evaluation of Acute Stroke Imaging », *Front. Neurol.*, vol. 7, janv. 2017, doi: 10.3389/fneur.2016.00245.
- [59] D. M. Kent et al., « “Clinical-CT Mismatch” and the Response to Systemic Thrombolytic Therapy in Acute Ischemic Stroke », *Stroke*, vol. 36, n° 8, p. 1695-1699, août 2005, doi: 10.1161/01.STR.0000173397.31469.4b.
- [60] A. Esmael, M. Elsherief, et K. Eltoukhy, « Predictive Value of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) in the Outcome of the Acute Ischemic Stroke and Its Correlation with Stroke Subtypes, NIHSS, and Cognitive Impairment », *Stroke Research and Treatment*, vol. 2021, p. 1-10, janv. 2021, doi: 10.1155/2021/5935170.
- [61] P. A. Barber, A. M. Demchuk, J. Zhang, et A. M. Buchan, « Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy », *The Lancet*, vol. 355, n° 9216, p. 1670-1674, mai 2000, doi: 10.1016/S0140-6736(00)02237-6.
- [62] B. K. Menon et al., « Analysis of Workflow and Time to Treatment on Thrombectomy Outcome in the Endovascular Treatment for Small Core and Proximal Occlusion Ischemic Stroke (ESCAPE) Randomized, Controlled Trial ».
- [63] H.-M. Wu, I.-H. Lee, C.-B. Luo, C.-P. Chung, et Y.-Y. Lin, « Clinical-CT mismatch defined NIHSS \geq 8 and CT-ASPECTS \geq 9 as a reliable marker of candidacy for intravenous

thrombolytic therapy in acute ischemic stroke », *PLoS ONE*, vol. 16, n° 4, p. e0251077, avr. 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0251077.

- [64] **C. Z. Simonsen, T. M. Leslie-Mazwi, et G. Thomalla**, « Which Imaging Approach Should Be Used for Stroke of Unknown Time of Onset? », *Stroke*, vol. 52, n° 1, p. 373-380, janv. 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.120.032020.
- [65] **V. Douglas, M. Shamy, et P. Bhattacharya**, « Should CT Angiography be a Routine Component of Acute Stroke Imaging? », *The Neurohospitalist*, vol. 5, n° 3, p. 97-98, juill. 2015, doi: 10.1177/1941874415588393.
- [66] **E. Roquefeuil, S. Molinier, et V. DOUSSET**, « Neuro-imagerie de l'AVC », *Lett Neurol*, vol. 4, p. 121-128, janv. 2014.
- [67] **G. Kuchcinski et al.**, « Comment je fais une IRM pour suspicion d'AVC? », *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*, vol. 1, p. S33-S38, oct. 2017, doi: 10.1016/S2543-3431(18)30072-1.
- [68] **M. E. Machkour**, « Imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë Imaging of Acute Stroke », *Journal Marocain de Cardiologie*, vol. 3, p. 24-32, fév. 2011.
- [69] **B. J. Kim et al.**, « Magnetic Resonance Imaging in Acute Ischemic Stroke Treatment », *J Stroke*, vol. 16, n° 3, p. 131, 2014, doi: 10.5853/jos.2014.16.3.131.
- [70] **C. Vert, C. Parra-Fariñas, et À. Rovira**, « MR imaging in hyperacute ischemic stroke », *European Journal of Radiology*, vol. 96, p. 125-132, nov. 2017, doi: 10.1016/j.ejrad.2017.06.013.
- [71] **L. Li et al.**, « Susceptibility-weighted Imaging in Thrombolytic Therapy of Acute Ischemic Stroke », *Chinese Medical Journal*, vol. 130, n° 20, p. 2489-2497, oct. 2017, doi: 10.4103/0366-6999.216401.
- [72] **Y.-R. Wang, Z.-S. Li, W. Huang, H.-Q. Yang, B. Gao, et Y.-T. Chen**, « The Value of Susceptibility-Weighted Imaging (SWI) in Evaluating the Ischemic Penumbra of Patients with Acute Cerebral Ischemic Stroke », *NDT*, vol. Volume 17, p. 1745-1750, juin 2021, doi: 10.2147/NDT.S301870.
- [73] **G. Thomalla et al.**, « DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study », *The Lancet Neurology*, vol. 10, n° 11, p. 978-986, nov. 2011, doi: 10.1016/S1474-4422(11)70192-2.

- [74] J. Zhang et al., « Use of DWI-FLAIR Mismatch to Estimate the Onset Time in Wake-Up Strokes », *NDT*, vol. Volume 18, p. 355-361, févr. 2022, doi: 10.2147/NDT.S351943.
- [75] G. Thomalla et al., « MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset », *N Engl J Med*, vol. 379, n° 7, p. 611-622, août 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1804355.
- [76] E. Tong, Q. Hou, J. B. Fiebach, et M. Wintermark, « The role of imaging in acute ischemic stroke », *FOC*, vol. 36, n° 1, p. E3, janv. 2014, doi: 10.3171/2013.10.FOCUS13396.
- [77] M. G. Lansberg, G. W. Albers, C. Beaulieu, et M. P. Marks, « Comparison of diffusion-weighted MRI and CT in acute stroke », *Neurology*, vol. 54, n° 8, p. 1557-1561, avr. 2000, doi: 10.1212/WNL.54.8.1557.
- [78] A. Kichloo, S. M. Jamal, E.-A. Zain, F. Wani, et N. Vipparala, « Artery of Percheron Infarction: A Short Review », *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, vol. 7, p. 232470961986735, janv. 2019, doi: 10.1177/2324709619867355.
- [79] J. Musa et al., « Artery of Percheron infarction: A case report and literature review », *Radiology Case Reports*, vol. 16, n° 6, p. 1271-1275, juin 2021, doi: 10.1016/j.radcr.2021.02.059.
- [80] C. W. Cereda, P. Michel, K.-O. Lovblad, et E. Carrera, « Imagerie de perfusion en phase aiguë de l'AVC », *Revue Médicale Suisse*, vol. 13, n° 560, p. 890-893, 2017, doi: 10.53738/REVMED.2017.13.560.0890.
- [81] J. Demeestere, A. Wouters, S. Christensen, R. Lemmens, et M. G. Lansberg, « Review of Perfusion Imaging in Acute Ischemic Stroke: From Time to Tissue », *Stroke*, vol. 51, n° 3, p. 1017-1024, mars 2020, doi: 10.1161/STROKEAHA.119.028337.
- [82] J. D. Easton et al., « Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: *The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.* », *Stroke*, vol. 40, n° 6, p. 2276-2293, juin 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218.
- [83] K. K. Panuganti, P. Tadi, et F. Lui, « Transient Ischemic Attack », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 8 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>

- [84] F. Moreau et al., « Early Magnetic Resonance Imaging in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Do it or Lose it », *Stroke*, vol. 44, n° 3, p. 671-674, mars 2013, doi: 10.1161/STROKEAHA.111.680033.
- [85] E. Blay, Y. Balogun, M. J. Nooromid, et M. K. Eskandari, « Early Carotid Endarterectomy after Acute Stroke Yields Excellent Outcomes: An Analysis of the Procedure-Targeted ACS-NSQIP », *Annals of Vascular Surgery*, vol. 57, p. 194-200, mai 2019, doi: 10.1016/j.avsg.2018.10.023.
- [86] A. M. Demchuk, B. K. Menon, et M. Goyal, « Comparing Vessel Imaging: Noncontrast Computed Tomography/Computed Tomographic Angiography Should Be the New Minimum Standard in Acute Disabling Stroke », *Stroke*, vol. 47, n° 1, p. 273-281, janv. 2016, doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009171.
- [87] T. Adla et R. Adlova, « Multimodality Imaging of Carotid Stenosis », *Int J Angiol*, vol. 24, n° 03, p. 179-184, juill. 2015, doi: 10.1055/s-0035-1556056.
- [88] W. Lee, « General principles of carotid Doppler ultrasonography », *Ultrasonography*, vol. 33, n° 1, p. 11-17, déc. 2013, doi: 10.14366/usg.13018.
- [89] C. Kilburg, J. Scott McNally, A. De Havenon, P. Tausky, M. Y. S. Kalani, et M. S. Park, « Advanced imaging in acute ischemic stroke », *FOC*, vol. 42, n° 4, p. E10, avr. 2017, doi: 10.3171/2017.1.FOCUS16503.
- [90] E. C. Jauch et al., « Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association », *Stroke*, vol. 44, n° 3, p. 870-947, mars 2013, doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
- [91] N. Simaan, T. Jubeh, K. B. Wiegler, A. Sharabi-Nov, A. Honig, et R. Shahien, « Comparison of Doppler Ultrasound and Computerized Tomographic Angiography in Evaluation of Cervical Arteries Stenosis in Stroke Patients, a Retrospective Single-Center Study », *Diagnostics*, vol. 13, n° 3, p. 459, janv. 2023, doi: 10.3390/diagnostics13030459.
- [92] J. Chung et al., « Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging », *JAHA*, vol. 3, n° 4, p. e001119, août 2014, doi: 10.1161/JAHA.114.001119.
- [93] H. P. Adams et al., « Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. », *Stroke*, vol. 24, n° 1, p. 35-41, janv. 1993, doi: 10.1161/01.STR.24.1.35.

- [94] P. Chen, S. Gao, Y. Wang, A. Xu, Y. Li, et D. Wang, « Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS », *CNS Neuroscience & Therapeutics*, vol. 18, n° 6, p. 452-456, juin 2012, doi: 10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x.
- [95] J. I. Schneider et J. S. Olshaker, « Vertigo, Vertebrobasilar Disease, and Posterior Circulation Ischemic Stroke », *Emergency Medicine Clinics of North America*, vol. 30, n° 3, p. 681-693, août 2012, doi: 10.1016/j.emc.2012.06.004.
- [96] V. Carvalho et V. T. Cruz, « Clinical presentation of vertebrobasilar stroke », *Porto Biomedical Journal*, vol. 5, n° 6, p. e096, nov. 2020, doi: 10.1097/j.pbj.0000000000000096.
- [97] M. Pohl et al., « Ischemic stroke mimics: A comprehensive review », *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 93, p. 174-182, nov. 2021, doi: 10.1016/j.jocn.2021.09.025.
- [98] B. H. Buck, N. Akhtar, A. Alrohimi, K. Khan, et A. Shuaib, « Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment », *Annals of Medicine*, vol. 53, n° 1, p. 420-436, janv. 2021, doi: 10.1080/07853890.2021.1890205.
- [99] S. Anathhanam et A. Hassan, « Mimics and chameleons in stroke », *Clin Med*, vol. 17, n° 2, p. 156-160, avr. 2017, doi: 10.7861/clinmedicine.17-2-156.
- [100] M. Hosseinezhad et R. Sohrabnejad, « Stroke mimics in patients with clinical signs of stroke », *Caspian J Intern Med*, vol. 8, n° 3, juin 2017, doi: 10.22088/cjim.8.3.213.
- [101] T. D. et al Toudou Daouda et al, « LES ALERTES THROMBOLYSES AUX URGENCES DU CHU HASSAN II DE FES, MAROC », n° 32, p. 1-43, 2018.
- [102] S. Kamalian, S. Kamalian, D. J. Boulter, M. H. Lev, R. G. Gonzalez, et P. W. Schaefer, « Stroke differential diagnosis and mimics: Part 1 », *AR*, p. 26-39, nov. 2015, doi: 10.37549/AR2227.
- [103] M. Hasebe, K. Shibue, S. Honjo, et A. Hamasaki, « Hypoglycemic encephalopathy », *QJM: An International Journal of Medicine*, vol. 115, n° 7, p. 478-479, juill. 2022, doi: 10.1093/qjmed/hcac125.
- [104] V. Olié, C. Grave, P. Tuppin, G. Duloquin, Y. Béjot, et A. Gabet, « Patients Hospitalized for Ischemic Stroke and Intracerebral Hemorrhage in France: Time Trends (2008-2019), In-Hospital Outcomes, Age and Sex Differences », *JCM*, vol. 11, n° 6, p. 1669, mars 2022, doi: 10.3390/jcm11061669.
- [105] P. Martínez-Sánchez, C. Rivera-Ordóñez, B. Fuentes, M. A. Ortega-Casarrubios, L. Idrovo, et E. Díez-Tejedor, « The beneficial effect of statins treatment by stroke subtype », *European Journal of Neurology*, vol. 16, n° 1, p. 127-133, janv. 2009, doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02370.x.

- [106] **H. Bart Van Der Worp, T. W. M. Dianne Raaijmakers, et L. Jaap Kappelle**, « Early complications of ischemic stroke », *Curr Treat Options Neurol*, vol. 10, n° 6, p. 440-449, nov. 2008, doi: 10.1007/s11940-008-0046-5.
- [107] **V. V. Olavarría et al.**, « Flat-head positioning increases cerebral blood flow in anterior circulation acute ischemic stroke. A cluster randomized phase IIb trial », *International Journal of Stroke*, vol. 13, n° 6, p. 600-611, août 2018, doi: 10.1177/1747493017711943.
- [108] **A. Steiner et P. Lyden**, « Evolution of the Thrombolytic Treatment Window for Acute Ischemic Stroke », *Curr Neurol Neurosci Rep*, vol. 10, n° 1, p. 29-33, janv. 2010, doi: 10.1007/s11910-009-0076-8.
- [109] **P. Mondoloni, P. Gueneau, Y. Béjot, et P. Fagnoni**, « Traitement de l'accident vasculaire cérébral », in *Pharmacie Clinique et Thérapeutique*, Elsevier, 2018, p. 735-751.e2. doi: 10.1016/B978-2-294-75077-9.00041-4.
- [110] **R. Sztajzel, M. Reichhart, P. Michel, et J. Bogousslavsky**, « Traitement de l'AVC en phase aiguë », *Rev Med Suisse*, vol. 018, p. 1192-1200, mai 2005.
- [111] **M. Toudou Daouda, S. Bouchal, N. Chtaou, A. Midaoui, Z. Souirti, et F. Belahsen**, « Thrombolysis Alert in Hassan II University Teaching Hospital of Fez (Morocco): A Prospective Study of 2 Years », *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 27, n° 4, p. 1100-1106, avr. 2018, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.11.022.
- [112] **V. V. Olavarría, L. Hoffmeister, C. Vidal, A. M. Brunser, A. Hoppe, et P. M. Lavados**, « Temporal Trends of Intravenous Thrombolysis Utilization in Acute Ischemic Stroke in a Prospective Cohort From 1998 to 2019: Modeling Based on Joinpoint Regression », *Front. Neurol.*, vol. 13, p. 851498, avr. 2022, doi: 10.3389/fneur.2022.851498.
- [113] **T. Reiff et P. Michel**, « Reasons and evolution of non-thrombolysis in acute ischaemic stroke », *Emerg Med J*, vol. 34, n° 4, p. 219-226, avr. 2017, doi: 10.1136/emered-2015-205140.
- [114] **C. S. Zhong et al.**, « Routine Use of Tenecteplase for Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke », *Stroke*, vol. 52, n° 3, p. 1087-1090, mars 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.120.030859.
- [115] **B. Siham, N. Imane, B. Hanae, C. Naima, et B. Faouzi**, « Reasons for Exclusion From Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: Experience From a Moroccan Stroke Unit », *Cureus*, janv. 2023, doi: 10.7759/cureus.33248.

- [116] **H. Ma et al.**, « Thrombolysis Guided by Perfusion Imaging up to 9 Hours after Onset of Stroke », *N Engl J Med*, vol. 380, n° 19, p. 1795-1803, mai 2019, doi: 10.1056/NEJMoa1813046.
- [117] **L. Wen, S. Zhang, K. Wan, H. Zhang, et X. Zhang**, « Risk factors of haemorrhagic transformation for acute ischaemic stroke in Chinese patients receiving intravenous thrombolysis: A meta-analysis », *Medicine*, vol. 99, n° 7, p. e18995, févr. 2020, doi: 10.1097/MD.0000000000018995.
- [118] **F. C. Ng et B. C. V. Campbell**, « Imaging After Thrombolysis and Thrombectomy: Rationale, Modalities and Management Implications », *Curr Neurol Neurosci Rep*, vol. 19, n° 8, p. 57, août 2019, doi: 10.1007/s11910-019-0970-7.
- [119] **THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE rt-PA STROKE STUDY GROUP *** « Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke », *The New England Journal of Medicine*, vol. 333, n° 24, 1995.
- [120] **A. J. Grau et al.**, « Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke: The German Stroke Data Bank », *Stroke*, vol. 32, n° 11, p. 2559-2566, nov. 2001, doi: 10.1161/hs1101.098524.
- [121] **P. Jolugbo et R. A. S. Ariëns**, « Thrombus Composition and Efficacy of Thrombolysis and Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke », *Stroke*, vol. 52, n° 3, p. 1131-1142, mars 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.120.032810.
- [122] **G. Turc et al.**, « European Stroke Organisation (ESO) – European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke », *J NeuroIntervent Surg*, p. neurintsurg-2018-014569, févr. 2019, doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014569.
- [123] **W. Yu et W.-J. Jiang**, « A Simple Imaging Guide for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: From Time Window to Perfusion Mismatch and Beyond », *Front. Neurol.*, vol. 10, p. 502, mai 2019, doi: 10.3389/fneur.2019.00502.
- [124] **G. W. Albers et al.**, « Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging », *N Engl J Med*, vol. 378, n° 8, p. 708-718, févr. 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1713973.
- [125] **R. G. Nogueira et al.**, « Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct », *N Engl J Med*, vol. 378, n° 1, p. 11-21, janv. 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1706442.

- [126] « MEJJATI ALAMI M. , 113/2020 / LE TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES AVC ISCHÉMIQUES : EXPÉRIENCE DU CHU HASSAN II FÉS (À propos de 32 cas) », 2020.
- [127] S. Nannoni et al., « ASPECTS-based selection for late endovascular treatment: a retrospective two-site cohort study », *International Journal of Stroke*, vol. 17, n° 4, p. 434-443, avr. 2022, doi: 10.1177/17474930211009806.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في ارتقاها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطلح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاة الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 362

سنة 2023

مكانة التصوير الإشعاعي في التعامل مع السكتة الدماغية الإفقارية الحادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/31

من طرف

السيد عبد اللطيف وتراح

المزداد في 1996/01/27 ب تيزنيت

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

السكتة الدماغية الإفقارية - التصوير الإشعاعي - الإبيديمولوجية - انحلال الخثرة

اللجنة

الرئيس

م. والي إدريسي

السيدة

أستاذة في طب الأشعة

المشرف

ن. شريف إدريسي الكنوني

السيدة

أستاذة في طب الأشعة

القضاة

ن. لوهاب

السيدة

استاذة في علم الاعصاب

ب. بوتاكويوط

السيد

أستاذ في طب الأشعة