



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

Année 2023

Thèse N°048

La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'HMA (À propos de 60 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07 /02 /2023

PAR

Mr. **Mohamed TECHA**

Né Le 21/01/1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Accident vasculaire ischémique- Accident vasculaire hémorragique -TDM
cérébrale-Thrombolyse

JURY

Mr.	Y.QAMOUSS Professeur d'Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
Mr.	R.SIRBOU Professeur en Médecine d'urgence et de Catastrophe	RAPPORTEUR
Mr.	N.HAMMOUNE Professeur de radiologie	} JUGES
Mr.	A. BOUZERDA Professeur de Cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا

عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ

أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة- الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse...

*Tout d'abord à ALLAH Le tout puissant et miséricordieux
Qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste
travail Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin Je lui dois
ce que je suis devenue Louange et remerciement pour sa
clémence et sa miséricorde*

الله
بِحَمْدِهِ

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

A mes très chers parents

Techa Moulay Driss et Ilham Boutabaa

Aucun mot ne saurait exprimer mon grand amour, mon respect et ma reconnaissance envers le soutien que vous vous êtes acharnés à me prodiguer durant toute ma vie.

Je dépose aujourd'hui entre vos mains, le fruit de votre long travail. De vos sacrifices et de l'affection que vous n'avez jamais cessé de m'entourer. Je remercie Dieu de m'avoir donné les meilleurs parents au monde, pour mes parents, je vous aime.

Puisse Dieu vous accorder santé et longue vie.

A mes chers frères Amine et Yazid

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

*A toute ma famille
Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect*

*A mes très chers amis
Merci pour vos encouragements. En témoignage de
l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que
nous avons pu partager ensemble, je vous dédie ce travail en
vous souhaitant une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer
A tous mes enseignants depuis la maternelle jusqu'à la
faculté
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail
Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute
mon affection.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. Youssef QAMOUSS

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence
de notre jury.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais
encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur.

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères
remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. Rachid SIRBOU

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier
cette thèse.*

*Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos
encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce
travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en
moi une grande admiration et un profond respect.*

*Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple.
Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de
mon grand respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur Nabil HAMMOUNE

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR Abdelmajid BOUZERDA

Votre présence constitue pour nous un immense honneur. Je vous suis très reconnaissant pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, ainsi que vos encouragements. Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma grande admiration et de mes sincères respects.



*LISTE DES TABLEAUX
ET FIGURES*



Liste des tableaux

Tableau I	:Répartition des patients victimes d'AVCI selon le sexe
Tableau II	:Répartition des patients victimes d'AVCI selon le mode de début
Tableau III	:Etat neurologique des patients victimes d'AVCI à l'admission
Tableau IV	:répartition des territoires vasculaires touchés chez les patients victimes d'AVCI
Tableau V	:répartition des patients victimes d'AVCI selon les complications observées
Tableau VI	:Répartition des patients victimes d'AVCH selon le sexe
Tableau VII	:Répartition des patients victimes d'AVCH selon le mode de début
Tableau VIII	:répartition des patients victimes d'AVCH selon les complications observées
Tableau IX	:le sexe des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries de la littérature
Tableau X	:Age des patients atteint d'AVCI selon les différentes séries de la littérature
Tableau XI	:pourcentage des patients hypertendus et atteints d'AVCI selon les différentes séries de la littérature
Tableau XII	:Comparaison entre les motifs de consultation chez les patients victimes d'AVCI selon les données de littérature
Tableau XIII	:Score de Glasgow selon notre étude et celle de KHOUBACH chez les patients victimes d'AVCI
Tableau XIV	:pourcentage de l'atteinte de territoire de l'artère sylvienne dans différentes études chez les patients victimes d'AVCI
Tableau XV	:Pourcentage de la FA décelé sur ECG dans différentes études chez les patients victimes d'AVCI
Tableau XVI	:Patients victimes d'AVCI ayant nécessité la ventilation mécanique selon les différentes études
Tableau XVII	:Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement anti-HTA selon les différentes études
Tableau XVIII	:pourcentage des patients victimes d'AVCI ayant reçu les statines dans les différentes études
Tableau XIX	:Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries
Tableau XX	:Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries
Tableau XXI	:Patients victimes d'AVCI ayant bénéficié d'une thrombolyse dans les différentes études.
Tableau XXII	:le taux de mortalité des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries
Tableau XXIII	:Répartition des patients victimes d'AVCH selon le sexe dans la littérature
Tableau XXIV	:Répartition des patients victimes d'AVCH selon l'âge dans la littérature

- Tableau XXV** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les facteurs de risques dans la littérature
- Tableau XXVI** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence du déficit moteur dans la littérature
- Tableau XXVII** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence d'HTA dans la littérature
- Tableau XXVIII** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon le score de Glasgow dans la littérature
- Tableau XXIX** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats de a TDM dans la littérature
- Tableau XXX** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence de l'effet de masse dans la littérature
- Tableau XXXI** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon fréquence de l'inondation ventriculaire dans la littérature
- Tableau XXXII** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon le taux de mortalité dans la littérature

Liste des figures

- Figure 1** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon les tranches d'âges.
- Figure 2** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon les FDR
- Figure3** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon délai de consultation
- Figure 4** :répartition des patients victimes d'AVCI selon les motifs de consultation
- Figure 5** :répartition des différents troubles hémodynamiques chez les patients victimes d'AVCI
- Figure 6** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon le score de GLASGOW à l'admission
- FIGURE 7** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon leur déficit moteur
- Figure 8** :Répartition des malades victimes d'AVCI selon la réalisation d'une imagerie cérébrale
- Figure9** :TDM cérébral montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite
- Figure10** :TDM cérébral montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère carotidienne gauche.
- Figure 11** :Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données de l'électrocardiogramme
- Figure 12** :Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données de l'échographie des troncs supra aortiques
- Figure 13** :Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données du bilan biologique
- Figure 14** :Répartition des malades victimes d'AVCI selon les services d'hospitalisation
- Figure 15** :répartition des patients vicitimes d'AVCI selon la fréquence et le type du traitement
- Administré
- Figure 16** :Répartition des patients victimes d'AVCI selon l'évolution
- Figure 17** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les tranches d'âges.
- Figure 18** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les FDR
- Figure 19** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon le délai de consultation en urgence
- Figure 20** :répartition des patients victimes d'AVCH selon les motifs de consultation
- Figure 21** :répartition des différents troubles hémodynamiques chez les patients victimes d'AVCH
- Figure 22** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon le score de GLASGOW à l'admission
- FIGURE 23** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur déficit neurologique
- Figure 24** :fréquence des différentes localisations chez les patients victimes d'AVCH
- Figure25** :TDM cérébral objectivant un hématome intraparenchymateux temporal gauche compressif sans signes d'engagement

- Figure26** :TDM cérébral objectivant un hématome intraparenchymateux profond lenticulaire gauche sans signe d'engagement
- Figure27** :TDM cérébral objectivant un AVCH protubérantiel et cérébelleux gauche
- Figure28** :TDM cérébral objectivant une hémorragie méningée stade II de Fischer
- Figure 29** :répartition des différentes complications découvertes à la TDM chez les patients victimes d'AVCH
- Figure30** :TDM cérébral objectivant un hématome thalamique droit avec œdème péri lésionnel et inondation ventriculaire homolatérale
- Figure 31** :les différents examens complémentaires à visée étiologique réalisés chez nos patients victimes d'AVCH
- Figure 32** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats des examens étiologiques
- Figure 33** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats des examens biologiques
- Figure 34** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur service d'hospitalisation
- Figure 35** :Répartition des malades victimes d'AVCH selon les traitements administrés
- Figure 36** :Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur évolution
- Figure 37** :Vascularisation Artérielle Cérébrale et Cervicale
- Figure 38** :Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.
- Figure 39** :principales manifestations cliniques des IC en fonction des territoires Artériels
- Figure 40** :Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce
- Figure 41** :Désobstruction artérielle par thrombectomie mécanique.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégants plaquettaire
ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AIT	:Accidents ischémiques transitoires
AVC	:Accidents vasculaires cérébraux
AVCH	:Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques
AVCI	:Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
BBD	: bloc de branche droit
CHU	: centre hospitalier universitaire
DVE	:dérivation ventriculaire externe
DVP	:dérivation venticulo-péritonéale
ECG	:Electrocardiogramme
ESV	:extrasystole ventriculaire
ETSA	:Echographie des troncs supra aortiques
ETT	:Echographie transthoracique.
FA	:fibrillation auriculaire
FDR	:facteurs de risques
GCS	: Glasgow Coma Score/Scale
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	:Hypertension intra-crânienne
HVG	:Hypertrophie du ventricule gauche
IRM	: Imagerie par raisonnance magnétique.
LDL	:Low density lipoproteins
MAV	: Malformation artério-veineuse
OG	: Oreillette gauche
OMS	: organisation mondiale de la santé
PF	: Paralysie faciale
RtPA	: Recombinant tissue plasminogen activators
TA	:Tension artérielle
TDM	:Tomodensitométrie
TVC	:Thrombose veineuse cérébrale
UNV	: unité neuro vasculaire
VA	: ventilation assisté



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Type et lieu de l'étude	4
II. Population d'étude	4
1. Nombre de patients	4
2. Critères d'inclusion	4
3. Critères d'exclusion	4
III. Recueil des données	5
IV. Analyse statistique :	5
V. Aspect éthique :	5
RESULTATS	6
I. Accidents vasculaires ischémiques	7
1. Epidémiologie	7
2. Données cliniques	9
3. Étude paraclinique	14
4. Prise en charge thérapeutique	19
5. Devenir des patients	21
II. Accidents vasculaires hémorragiques	22
1. Epidémiologie	22
2. Données cliniques	24
3. Etude paraclinique	29
4. Prise en charge thérapeutique	35
5. Devenir des patients	37
DISCUSSION	39
I. Rappel	40
1. Définition	40
2. Rappel anatomique	40
3. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques	41
4. Les hémorragies cérébrales	50
5. Les hémorragies méningées	51
II. Discussion des résultats	54
1. AVC ischémique	54
2. AVC hémorragiques	69
RECOMMANDATIONS	79
CONCLUSION	81
ANNEXES	83
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	99



INTRODUCTION



L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnu comme problème majeur de santé publique.

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

L'AVC est après la pathologie cardiovasculaire, la deuxième cause de décès dans le monde et la première cause d'handicap physique chez l'adulte, Il s'agit donc d'une vraie urgence médicale [2-3].

Sur le plan national, l'enquête épidémiologique menée dans les deux villes métropolitaines marocaines (Casablanca et Rabat) a montré que la prévalence de l'AVC était de 284/100 000 [4].

L'HTA, le diabète, l'hyperlipidémie et les maladies cardiaques sont considérés les facteurs de risques les plus fréquents de l'AVC [5].

Malgré les progrès notables qui ont été réalisés ces dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC, ces derniers demeurent responsables d'une diminution significative de la qualité de vie, d'une dépendance parfois importante et de coûts élevés.



MATERIELS
ET
METHODES



I. Type d'étude et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des patients victimes d'AVC hospitalisés au sein des services réanimation, neurologie et neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech étalée sur une période de 22 mois allant du 1er janvier 2021 au 31 octobre 2022.

II. Population d'étude

1. Nombre de patients

Notre étude a porté sur 60 patients ayant séjourné aux services de réanimation, neurologie et neurochirurgie au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour AVC.

2. Critères d'inclusion

Tous les patients admis au service des urgences ayant subi un AVC retenu sur des critères clinico-radiologiques.

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus tous les patients présentant :

- ❖ Un AIT de durée inférieure à 24h
- ❖ Une Thrombophlébite cérébrale
- ❖ Les patients dont les dossiers sont inexploitable

III. Recueil des données

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

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

IV. Analyse statistique :

Le traitement de texte et les histogrammes ont été réalisés par les logiciels : Microsoft Word , Excel

V. Aspect éthique :

- ❖ L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et on se conformant au secret médical.
- ❖ Pour respecter le secret médical, nous avons veillé à assurer l'anonymat durant les différentes phases de l'étude et ceci grâce à un système de codification des fiches d'exploitation.



RESULTATS



Parmi les 60 cas d'AVC, 47 patients (78,3%) avaient un AVC ischémique, 13 patients (21,7%) avaient des lésions hémorragiques.

Les caractéristiques de la population étudiée étaient les suivantes :

I. ACCIDENTS VASCULAIRES ISCHEMIQUES

1. Epidémiologie

1.1. SEXE

Dans notre série le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 76.6%

Le sexe ratio étant de 3.27 avec une prédominance masculine.

Tableau I : Répartition des patients victimes d'AVCI selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
FEMININ	11	23,40%
MASCULIN	36	76,60%

1.2. AGE

L'âge moyen de nos patients était de 67 ans avec des extrêmes de 32 ans et de 95 ans.

Trois (3) tranches d'âge ont été définies dans notre étude :

- ❖ Les patients ayant moins de 45 ans : ils représentent 6% des cas d'AVCI
- ❖ La deuxième tranche allant de 45-65 ans représente 28%.
- ❖ La troisième tranche englobant les sujets de plus de 65 ans représente 66%.

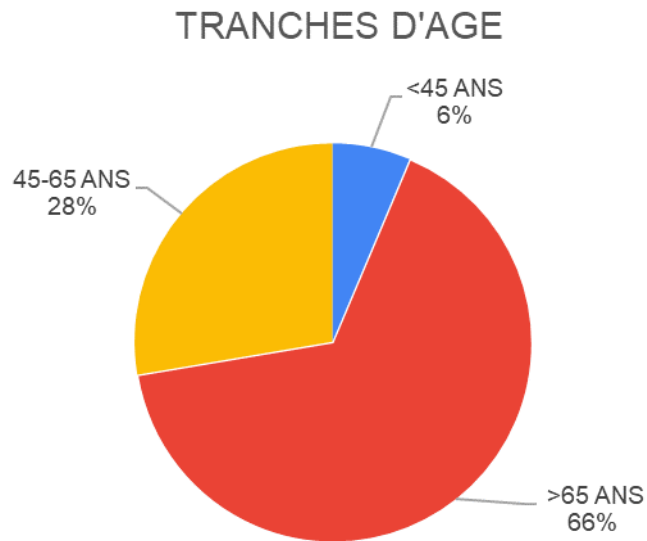


Figure 1: Répartition des patients victimes d'AVCI selon les tranches d'âges.

1.3. ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUES

✚ Facteurs de risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (51.1%) suivie par le diabète (27.7%), la dyslipidémie (12.8%) et le tabagisme (6.4%).

✚ Antécédents de cardiopathie

13 patients étaient suivis pour une cardiopathie emboligène (27.7%).

✚ Antécédent d'AVC antérieure

08 patients avaient un antécédent d'AVC antérieure soit (17 %).

01 patient avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique transitoire.

07 patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique constitué.

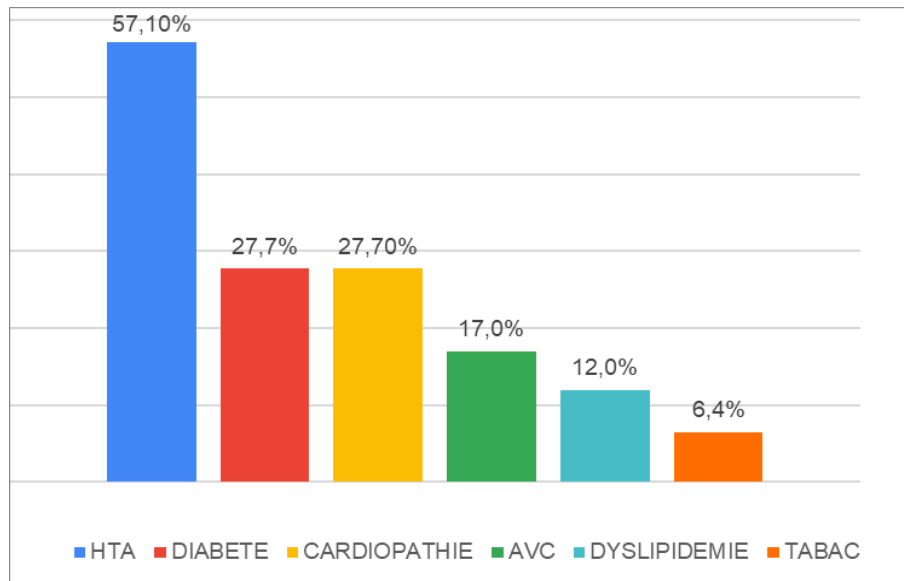


Figure 2: Répartition des patients victimes d'AVCI selon les FDR

2. Données cliniques

2.1. Délai de consultation

- ❖ 17% des patients ont été admis aux urgences avant 4h 30 de l'apparition des symptômes.
- ❖ Par contre 83 % des patients soit la majorité a consulté hors délai

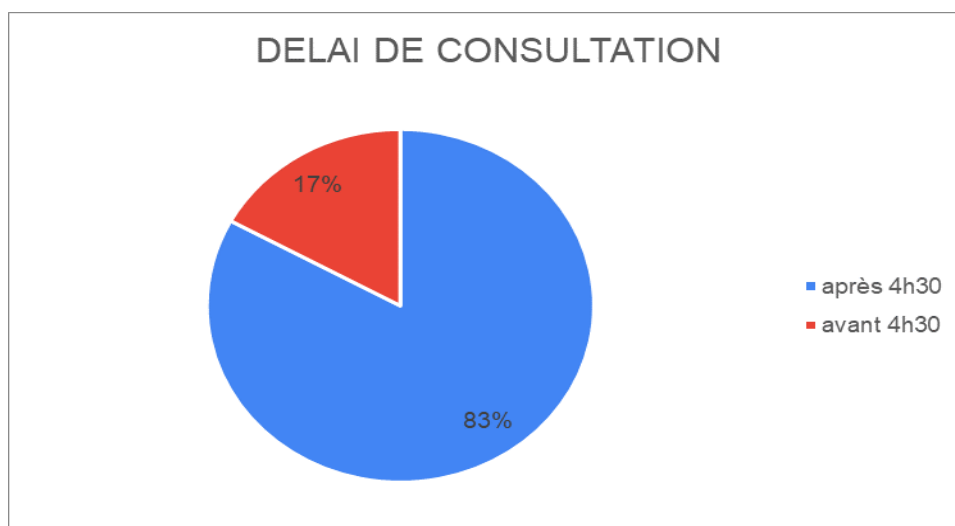


Figure 3: Répartition des patients victimes d'AVCI selon le délai de consultation

2.2. Motifs de consultation

Environ 75% de nos patients ont consulté aux urgences pour une lourdeur d'un hémicorps, 4% pour lourdeur d'un seul membre, 19% pour trouble de conscience, 26% pour la suspension de la parole, 21% pour l'asymétrie faciale, et 6% pour les troubles du champ visuel.

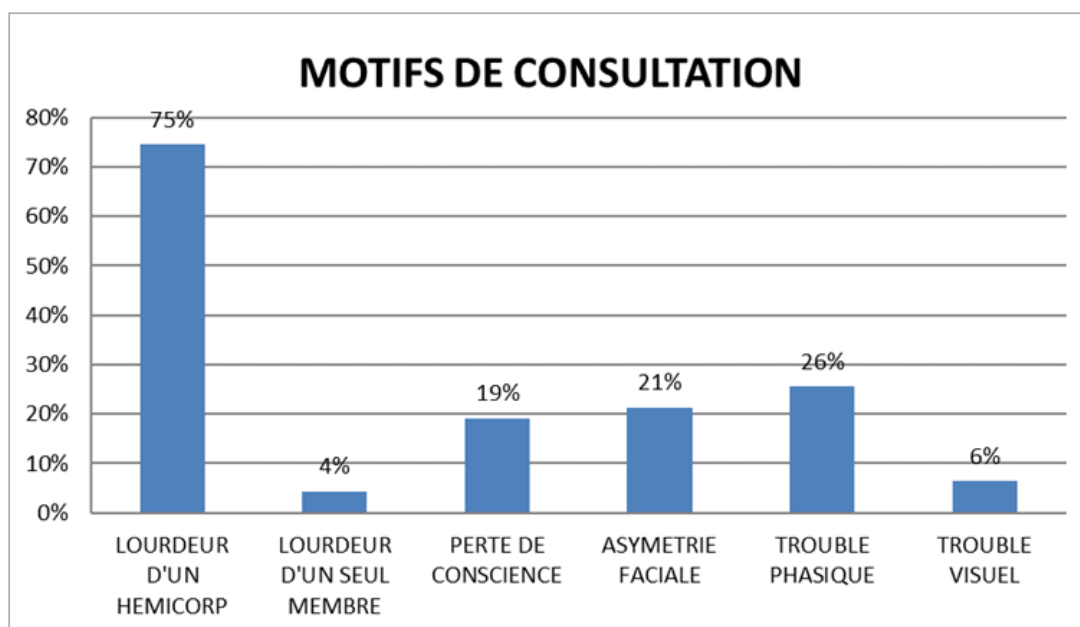


Figure 4 : répartition des patients victimes d'AVCI selon les motifs de consultation

2.3. Mode de début

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 89,4% des cas (42 patients)

Tableau II Répartition des patients victimes d'AVCI selon le mode de début

MODE DE DEBUT	NOMBRE	POURCENTAGE
BRUTAL	42	89,4%
PROGRESSIVE	5	10,6%

2.4. Les constantes cliniques

- ❖ Au moment de l'examen clinique 12.8% de nos patients avaient une hypertension artérielle. La tension artérielle était normale dans le reste des cas.

- ❖ Tous les patients étaient apyrétiques.
- ❖ 10.6% des patients présentaient une désaturation

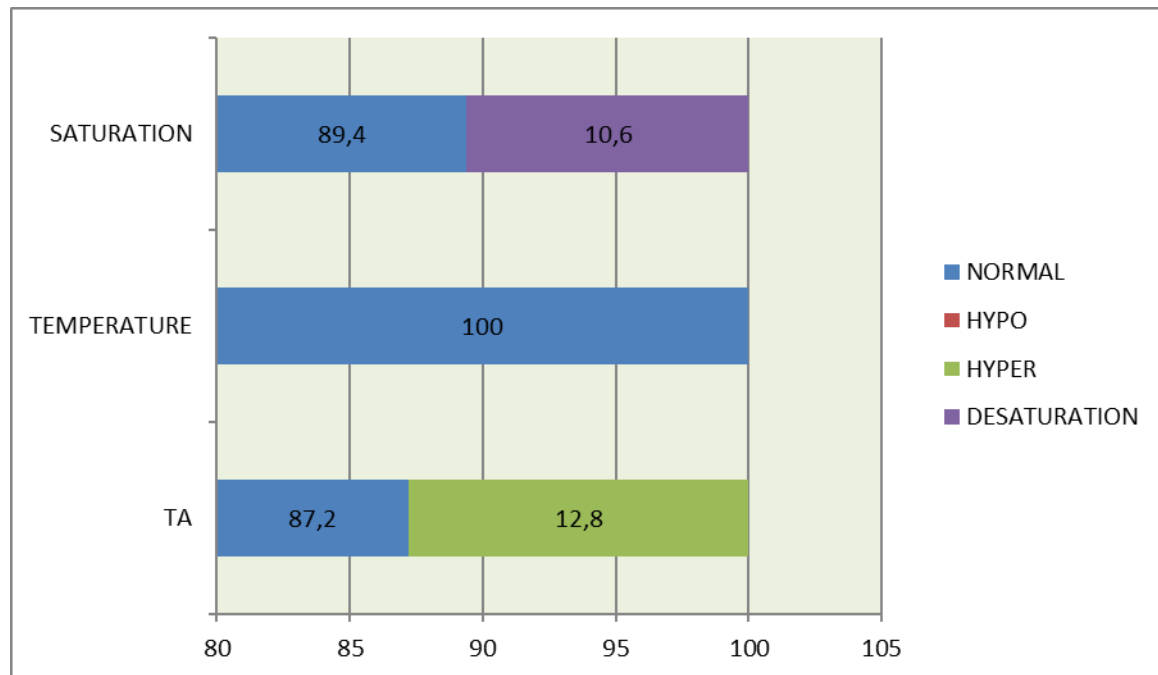


Figure 5: répartition des différents troubles hémodynamiques chez les patients victimes d'AVCI

2.5. Examen neurologique à l'admission

a. Etat de conscience

L'examen clinique à l'admission retrouvait :

- ❖ 12 patients soit 25.6% avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8.
- ❖ 25 patients soit 53.2 % avaient un score de Glasgow entre 9 et 12.
- ❖ 10 patients soit 21,2 % avaient un score de Glasgow entre 13 et 15

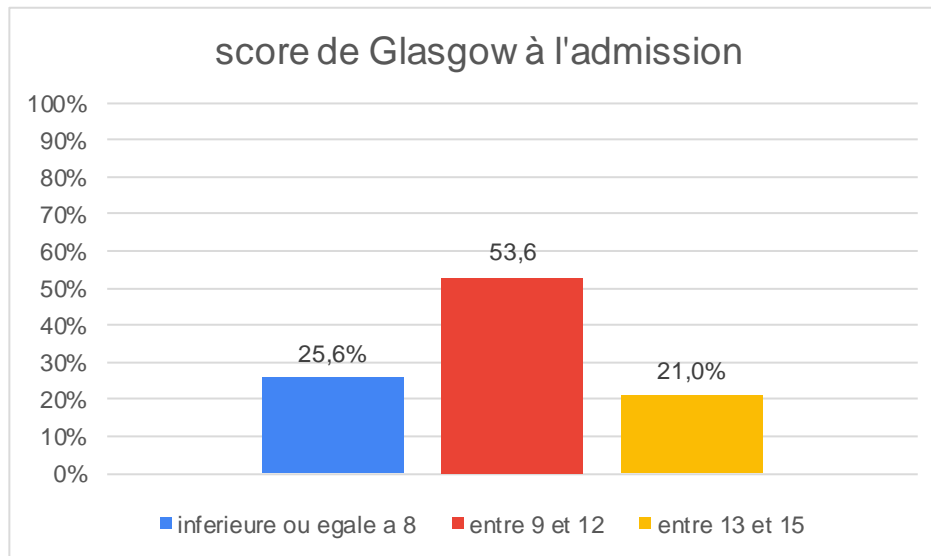


Figure 6 : Répartition des patients victimes d'AVCI selon le score de GLASGOW à l'admission

b. Signes neurologiques

✚ Déficit moteur

- ❖ Un déficit neurologique moteur a été retrouvé chez 92.7% des patients
- ❖ 88.4% de nos patients étaient hémiplésiques au moment de l'examen.
- ❖ Le côté déficitaire est légèrement prédominant à gauche représenté par 52% contre 48% déficitaires du côté droit.
- ❖ La monoplégie isolée a été retrouvée dans 4.7% des cas.
- ❖ la tétraplégie a été retrouvée chez 2% des patients,

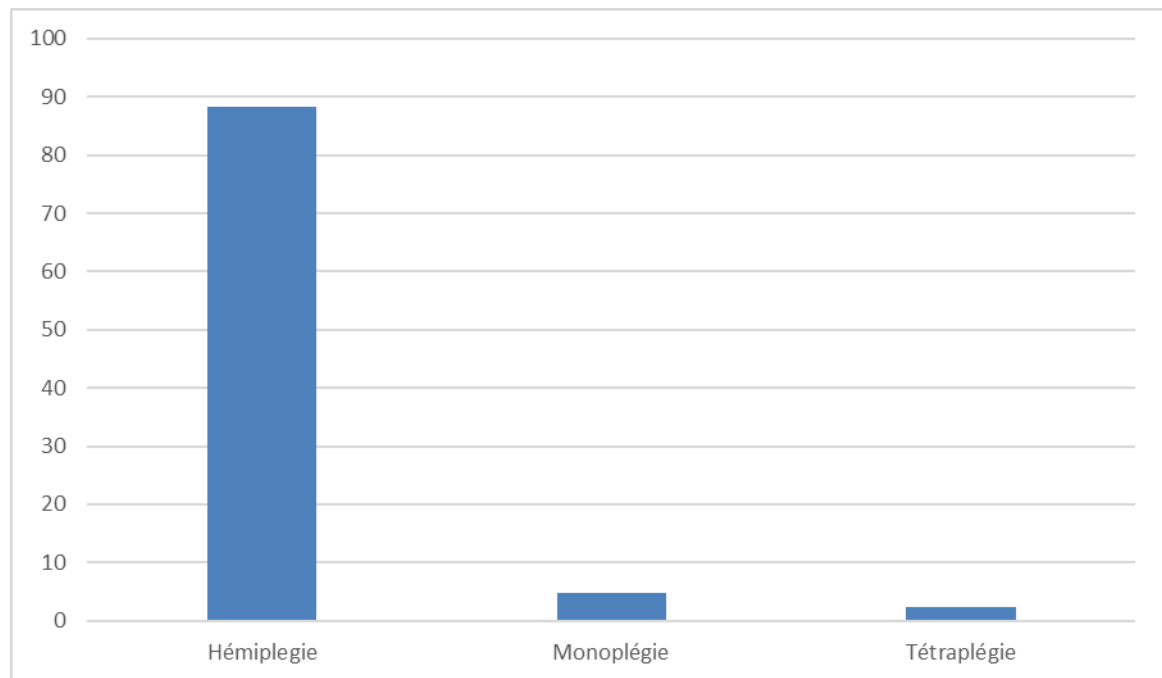


FIGURE 7 : Répartition des patients victimes d'AVCI selon leur déficit moteur

✚ Déficit sensitif

- ❖ Une hémi-hypoesthésie a été retrouvée chez 27% des patients.

✚ Trouble du champ visuel :

- ❖ Au décours de notre étude 29,8% de nos malades présentaient un trouble du champ visuel.

✚ Paralyse faciale

- ❖ La paralyse faciale a été retrouvée dans 16.3% des cas,

✚ Trouble phasique

- ❖ Les troubles de langages ont été rapportés chez 17 patients (36,2%)

✚ Crise convulsive

- ❖ 3 des malades ont présenté des crises convulsives (6.4%)

Tableau III Etat neurologique des patients victimes d'AVCI à l'admission

État neurologique	Pourcentages des patients
Déficit moteur	92,7%
Déficit sensitif	27%
Trouble de conscience	21.3%
Trouble du champ visuel	30%
Trouble phasique	36.2%
Paralysie faciale	16,3%
Crise épileptique	6.4%

✚ Score NIHSS

Malheureusement, le score de NIHSS n'a pas été évalué chez tous nos patients.

2.6. Le reste de l'examen clinique :

L'auscultation cardiaque a été anormale chez 3 malades, avec un seul (01) patient qui présentait un roulement diastolique au foyer mitral assimilable à un rétrécissement mitral. Le reste présentait une anomalie non précisée à l'auscultation.

3. Étude paraclinique

3.1. Imagerie cérébrale

a. TDM

- ❖ 35 patients (74.5%) ont bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission aux urgences dont 33 présentaient déjà une anomalie tandis que 2 patients avaient une TDM normale.
- ❖ 2 patients avaient des lésions ischémiques intéressantes 2 territoires
- ❖ 3 patients présentaient des signes de début d'engagement cérébral soit 6,38%.

b. IRM

- ❖ 10 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale soit 21,3%.
- ❖ L'IRM a montré des signes d'AVCI chez tous les patients qui ont en bénéficié.

c. TDM ET IRM

- ❖ Le scanner cérébral a été couplé à l'IRM chez 2 patients (4.3%)

IMAGERIES CEREBRALES REALISEES

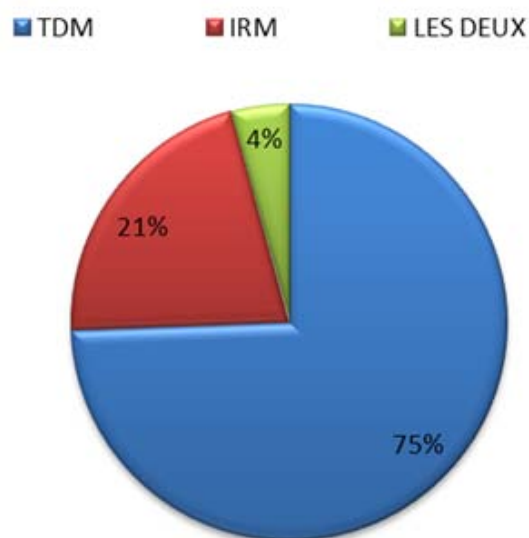


Figure 8 : Répartition des malades victimes d'AVCI selon la réalisation d'une imagerie cérébrale

d. Territoires ischémiques

- ❖ Le territoire vasculaire le plus touché était celui de l'artère sylvienne chez 32 patients soit 66.6%.
- ❖ Suivi par l'artère cérébrale postérieure chez 7 patients soit 14.5%.
- ❖ Le tronc basilaire était touché chez 4 patients soit 8.3 %.
- ❖ L'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébelleuse étaient touchées de façon égale chez 2 patients soit 4.1%.
- ❖ Le territoire de l'artère sylvienne n'était atteint que chez un seul patient soit 2%

Tableau IV répartition des territoires vasculaires touchés chez les patients victimes d'AVCI

Territoire	Nombre	Pourcentage
A.sylvienne	32	66.6%
A. Cérébrale postérieure	7	14.5%
A. Cérébrale antérieure	2	4.1%
Tronc basilaire	4	8.3%
A. Cérébelleuse	2	4.1%
Carotide interne	1	2



Figure9 : TDM cérébral montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite



Figure10 : TDM cérébral montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère carotidienne gauche.

3.2. ECG

Fait chez 93.6% de nos malades, l'ECG s'est révélé sans anomalie chez 54.4 % des cas. 20 malades avaient un ECG pathologique dont 11 patients ont une ACFA (25%) et 3 patients ont une hypertrophie ventriculaire gauche.

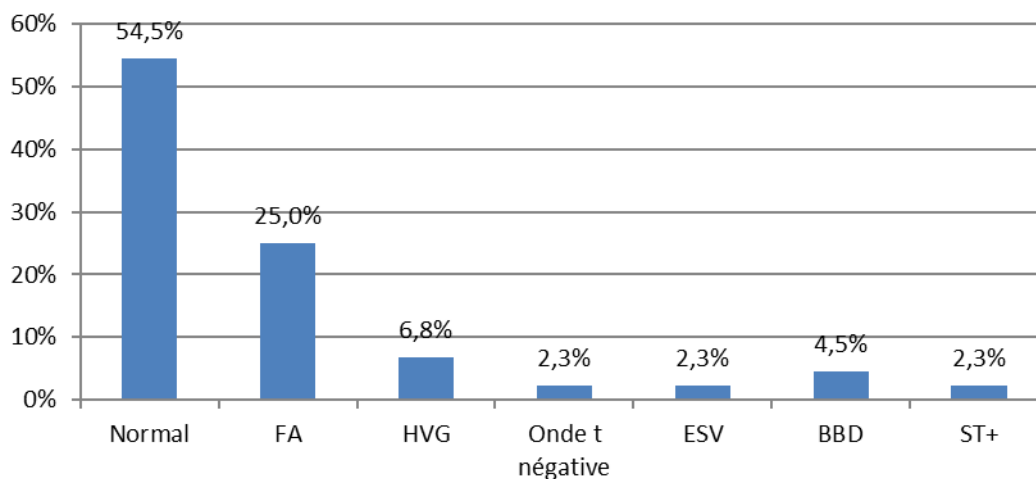


Figure 11 : Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données de l'électrocardiogramme

3.3. Echocardiographie

Réalisé chez 61.7% des patients, l'ETT est pathologique chez 41.3% des patients.

Les cardiopathies emboligènes décelées étaient

- ❖ 3.4% : valvulopathies mitrales
- ❖ 34.5% : cardiopathies ischémiques
- ❖ 3.4% : cardiopathies hypertensives

3.4. L'échographie des troncs supra-aortiques(ETSA)

L'ETSA a été réalisé chez 34% des patients.

Le doppler a mis en évidence des plaques athéromateuses chez 10 patients

Le reste était sans anomalie

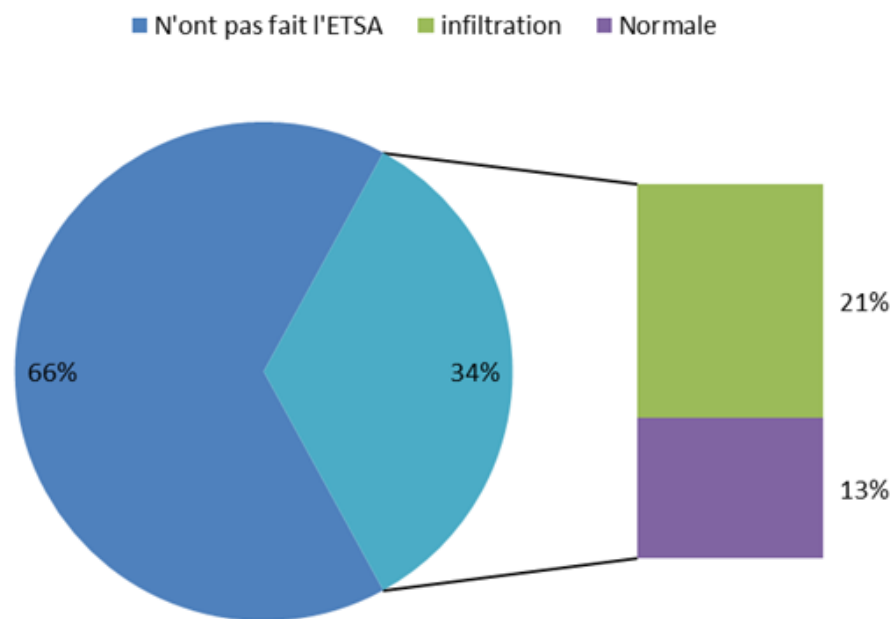


Figure 12 : Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données de l'échographie des troncs supra aortiques

3.5. Le bilan biologique

Un bilan biologique a été réalisé chez tous les patients admis au service, revenant pathologique dans 66% des cas selon la répartition suivante :

- ❖ Une perturbation du bilan hémostatique dans 6,4% des cas
- ❖ Une anémie retrouvée dans 6.4% des cas ;
- ❖ Une hyperleucocytose dans 40.4% des cas,
- ❖ Une thrombopénie 2.1% des cas
- ❖ Une perturbation du bilan lipidique dans 12.8% des cas
- ❖ Une dysnatrémie/dyskaliémie dans 6.4% des cas, avec
- ❖ Une hyperglycémie a été retrouvée dans 10,6% des cas ;
- ❖ Une altération de la fonction rénale s'est présentée chez 6,4% des cas
- ❖ Une CRP>100 chez 12.8% cas
- ❖ Les troponines positifs chez 01 seul patient 2.1% des cas

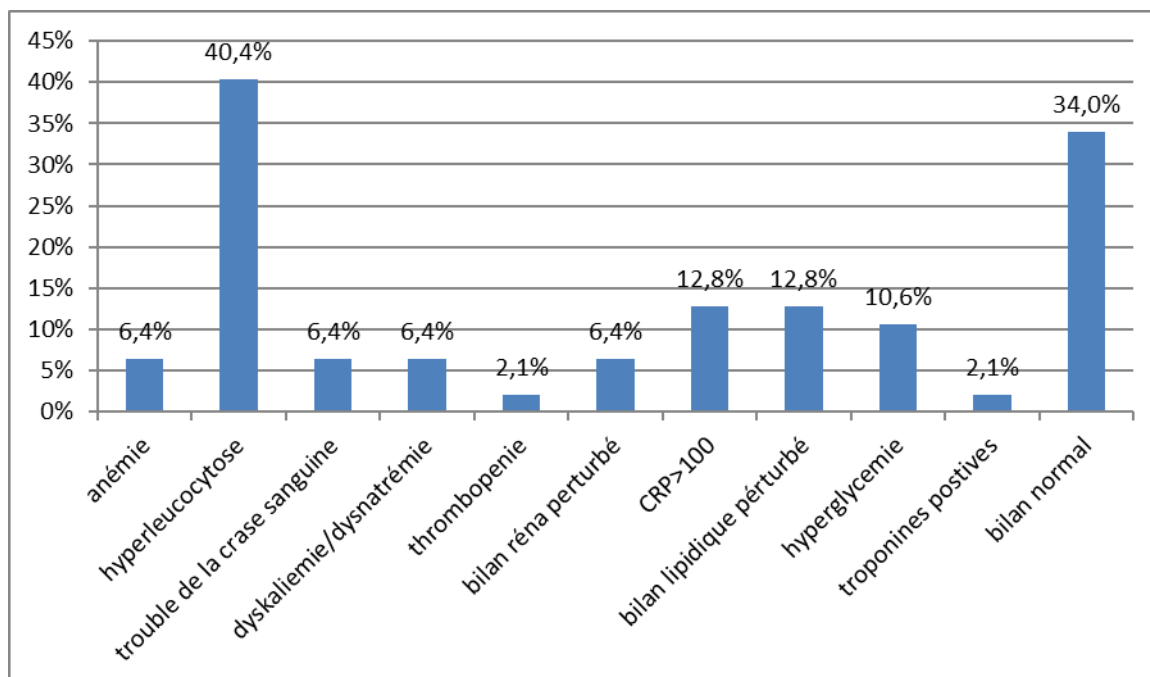


Figure 13 : Répartition des malades victimes d'AVCI selon les données du bilan biologique

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

4.1. Service d'hospitalisation

- ❖ 72% des patients ont été hospitalisés en service de neurologie
- ❖ 28 % des patients ont été hospitalisés au service de réanimation

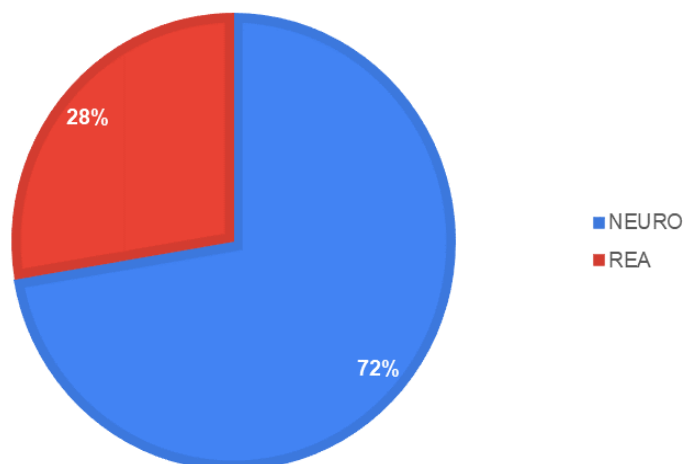


Figure 14 : Répartition des malades victimes d'AVCI selon les services d'hospitalisation

4.2. Les mesures thérapeutiques générales

- ❖ 52% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie
- ❖ Une prévention des complications thromboemboliques par l'héparine a été indiquée chez 26 patients (55,3%)
- ❖ Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits chez 37 patients
- ❖ Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 25 patients (53,2%)
- ❖ Les psychostimulants (nootropyl) ont été indiqués chez 66% des cas
- ❖ Lors de leur hospitalisation 42,6% des patients avaient besoin d'une antibiothérapie

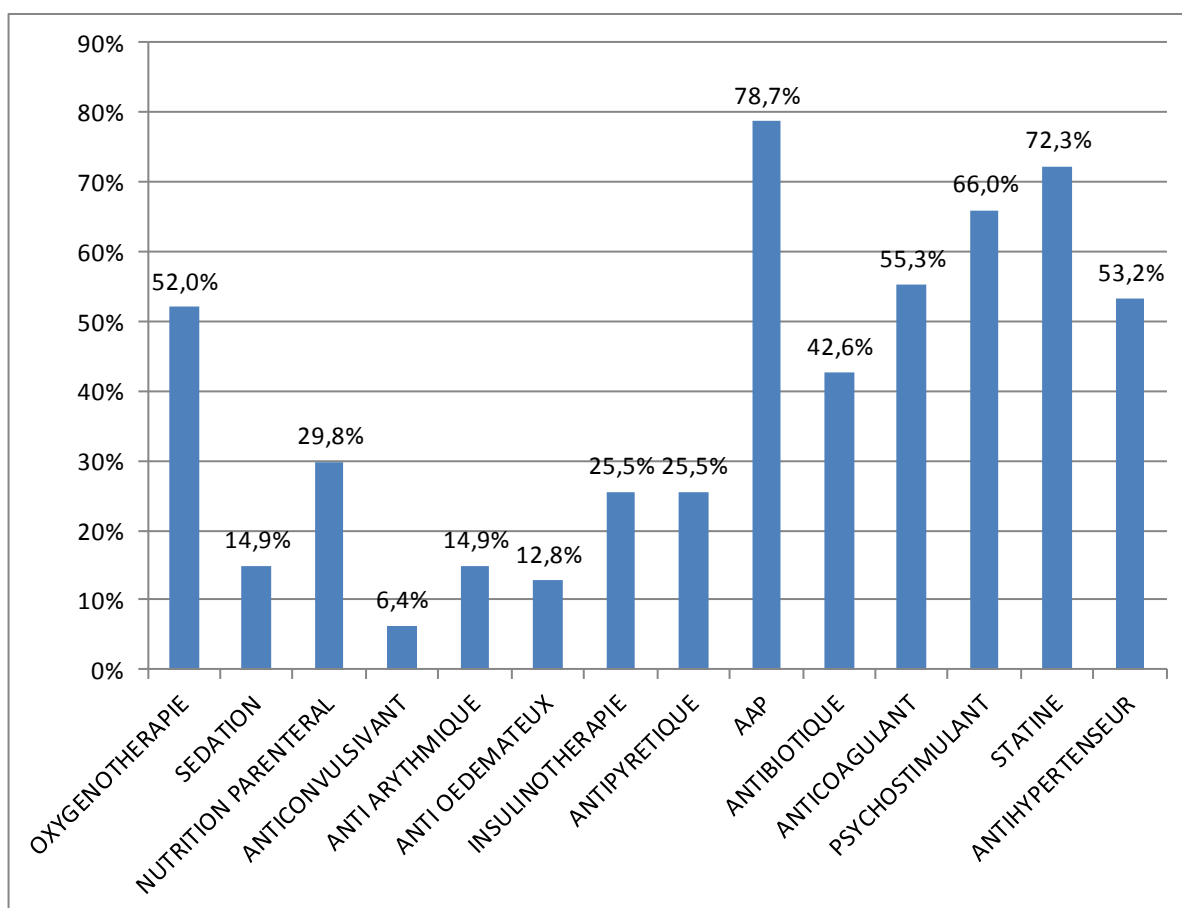


Figure 15 : répartition des patients victimes d'AVCI selon la fréquence et le type du traitement administré

4.3. Mesures thérapeutiques spécifiques

a. la thrombolyse

- ❖ 6 patients ont bénéficié de ce geste

4.4. La thrombectomie :

- ❖ Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce geste.

5. Devenir des patients

5.1. Durée d'hospitalisation

- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation en neurologie est de 6.7 jours.
- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 10.8 jours avec une durée minimale de 03 jours et maximale de 32 jours

5.2. complications

Parmi les complications observées on note :

Tableau V : répartition des patients victimes d'AVCI selon les complications observées

Complications	Pourcentage (%)
Infections respiratoires	25,8%
Infections urinaires	13.2%
Sepsis	2,1%
Crises épileptique	6,4%

5.3. Evolution

Au cours de l'hospitalisation, l'évolution de nos patients a été caractérisée par :

- ❖ Une nette amélioration chez 4 patients 8,5%
- ❖ 13 décès (27%)
- ❖ Une persistance de séquelles chez 30patients (63,8%) à type de
- ❖ Séquelles motrices

- ❖ Aphasie
- ❖ Dépression

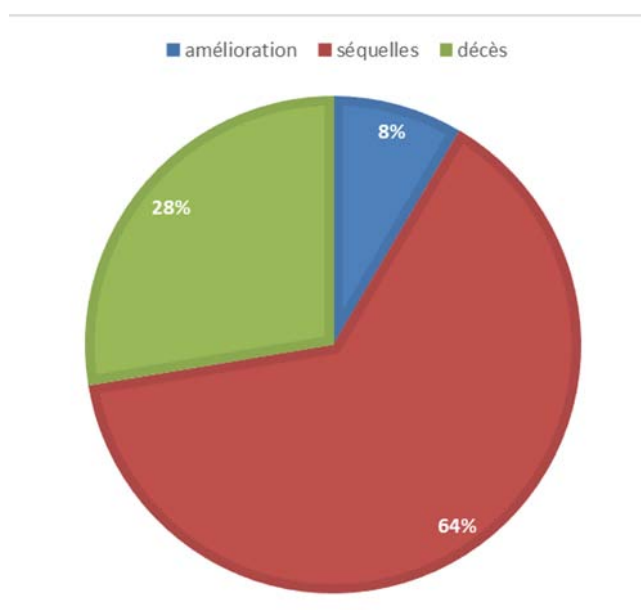


Figure 16 : Répartition des patients victimes d'AVCI selon l'évolution

II. ACCIDENTS VASCULAIRES HEMORRAGIQUES

1. Epidémiologie

1.1. SEXE

Dans notre série le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de 61.5%

Le sexe ratio étant de 1.6 avec une prédominance masculine.

Tableau VI Répartition des patients victimes d'AVCH selon le sexe

Sexe	Pourcentage
Féminin	38,5%
Masculin	61,5%

1.2. AGE

L'âge moyen de nos patients était de 62,8 ans avec des extrêmes de 50 ans et de 74 ans.

Deux tranches d'âge ont été définies dans notre étude :

- ❖ La première tranche moins de 65 ans représente 76,9%.
- ❖ La deuxième tranche englobant les sujets de plus de 65 ans représente 23,1%.

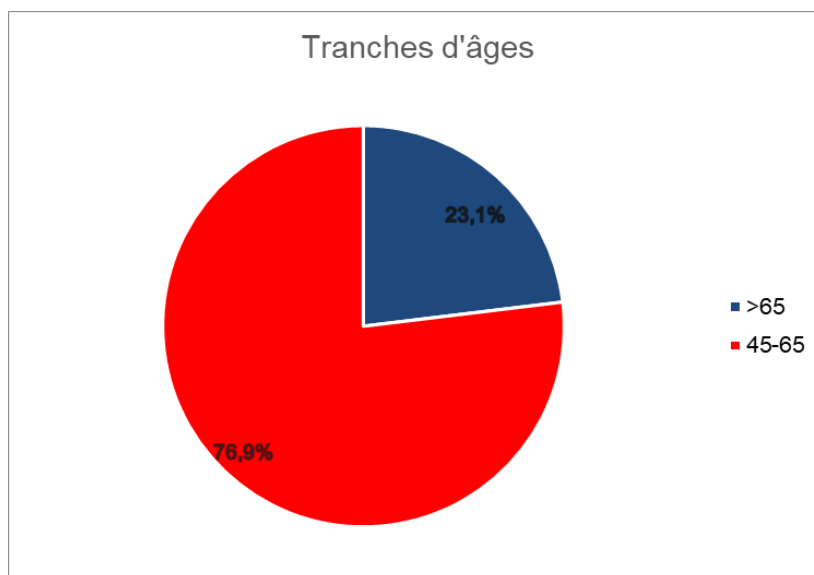


Figure 17: Répartition des patients victimes d'AVCH selon les tranches d'âges.

1.3. ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUES

✚ Facteurs de risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (53,8%) suivie par le diabète (30,8%), la dyslipidémie et le tabagisme (7,7%).

✚ Antécédent d'AVC antérieure

- ❖ 02 patients avaient un antécédent d'AVC antérieure soit 15,4 % :
- ❖ 01 patient avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique constitué
- ❖ 01 patient avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique

🏠 Prise médicamenteuse

15,4% des patients étaient sous anticoagulants

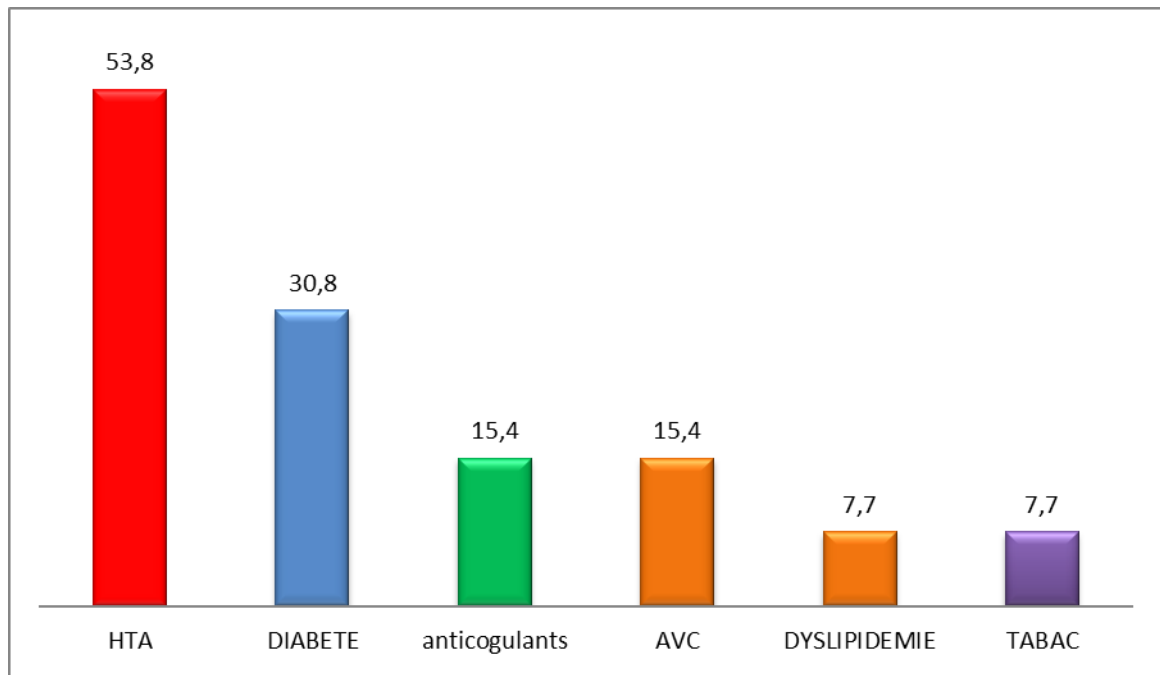


Figure 18: Répartition des patients victimes d'AVCH selon les FDR

2. Données cliniques

2.1. Délai de consultation

Le délai minimal d'admission était le jour même de la survenue de l'AVCH avec un délai maximal de 14 jours.

Dans notre échantillon :

- ❖ 23,1 % des patients avaient consulté avant 24h
- ❖ 46,6 % patients avaient consulté un jour après
- ❖ 30,8% des patients ont consulté après 48h de l'apparition des symptômes.

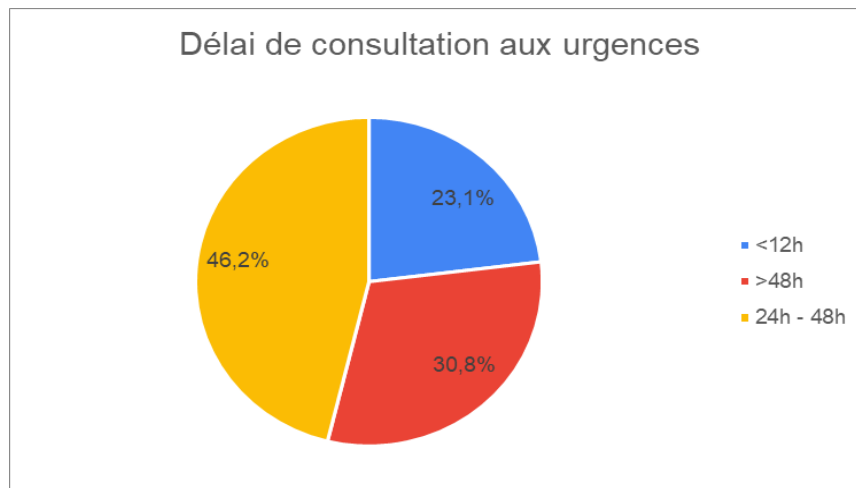


Figure 19: Répartition des patients victimes d'AVCH selon le délai de consultation en urgence

2.2. Motif de consultation

L'étude de notre série a permis de constater que :

- ❖ 53,2% des patients présentaient un déficit moteur.
- ❖ 38,5% des patients sont admis inconscients (GCS <10).
- ❖ 46,2% des patients admis avec un syndrome méningé (céphalées, vomissements et photophobie).
- ❖ 30,7 % des patients se présentaient pour un trouble phasique
- ❖ 23,1% des patients présentaient un syndrome cérébelleux
- ❖ 7,7% des patients ont été admis avec un syndrome convulsif.

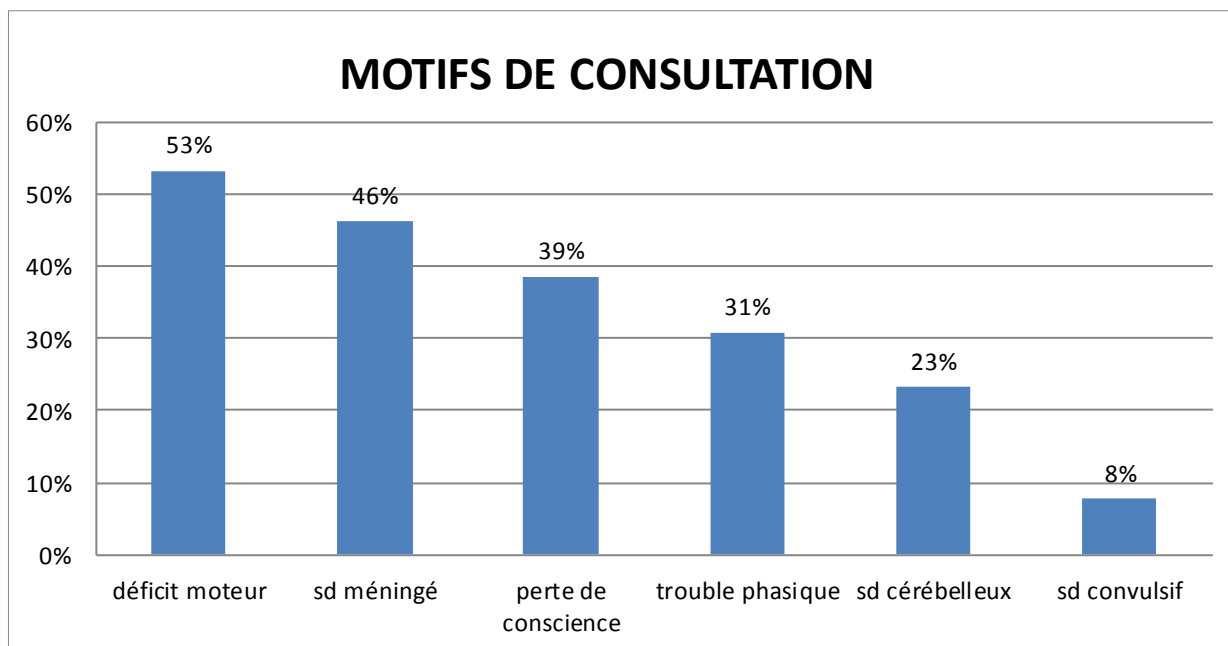


Figure 20 : répartition des patients victimes d'AVCH selon les motifs de consultation

2.3. Mode de début

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 84,6% (42 patients)

Tableau VII Répartition des patients victimes d'AVCH selon le mode de début

Mode de début	Nombre	Pourcentage
Brutal	11	84,6
Progressive	2	15,4

2.4. Les constantes cliniques

- ❖ Au moment de l'examen clinique 53,8% de nos patients avaient une hypertension artérielle.
- ❖ 7,7% des patients présentaient une hypotension
- ❖ La tension artérielle était normale dans le reste des cas.
- ❖ Tous les patients étaient apyrétiques.

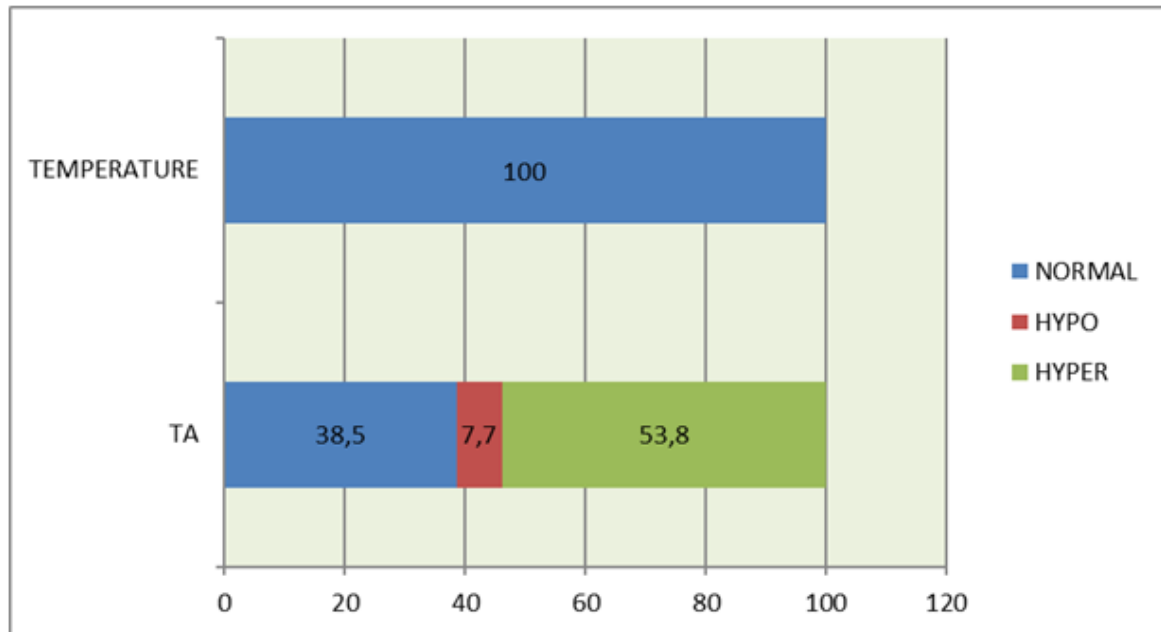


Figure 21 : répartition des différents troubles hémodynamiques chez les patients victimes d'AVCH

2.5. Examen neurologique

a. Etat de conscience

L'examen clinique à l'admission retrouvait :

- ❖ 2 patients soit 15,4% avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8.
- ❖ 5 patients soit 38,5 % avaient un score de Glasgow entre 9 et 12.
- ❖ 6 patients soit 46,2 % avaient un score de Glasgow entre 13 et 15

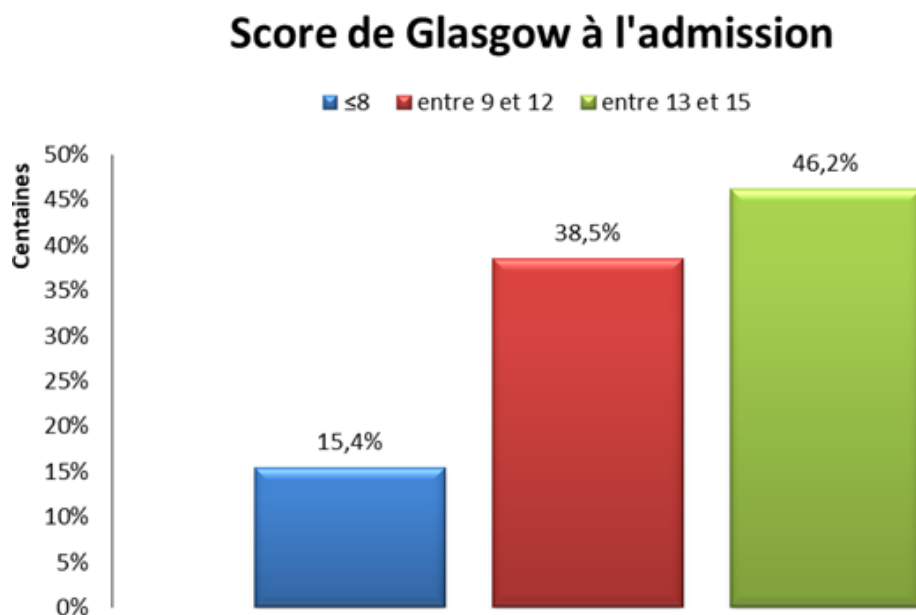


Figure 22 : Répartition des patients victimes d'AVCH selon le score de GLASGOW à l'admission

b. Déficit neurologique

Un déficit neurologique a été retrouvé chez 76,9% de nos patients, six patients se sont présentés avec une hémiplégie, une aphasie a été retrouvée chez 04 patients et un seul patient était hémiparésique

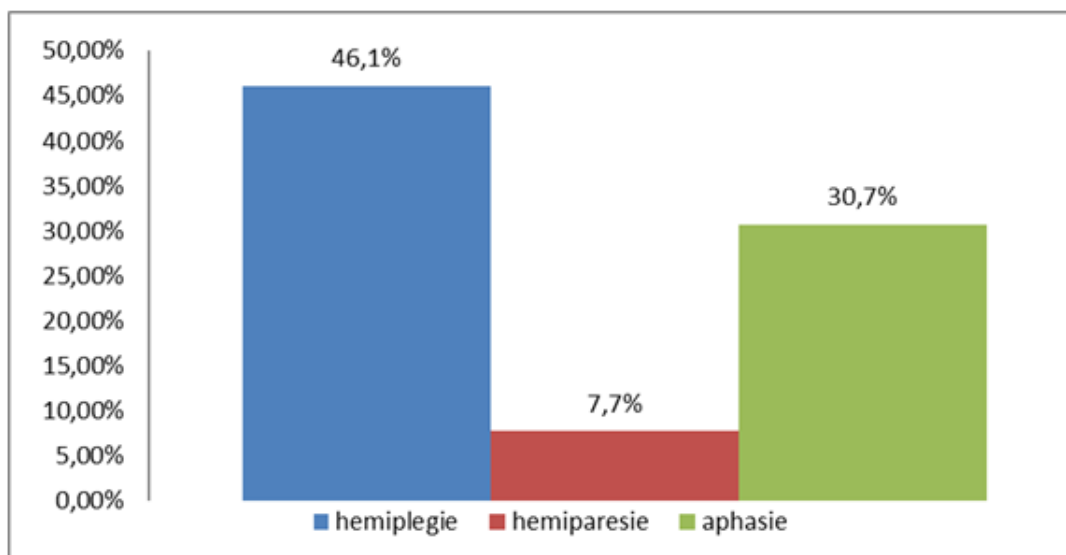


FIGURE 23 : Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur déficit neurologique

3. Etude paraclinique

3.1. TDM cérébrale

Une TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients pour confirmation de l'origine hémorragique de l'accident cérébrale.

Deux représentations scanographiques de l'accident cérébral hémorragique spontané ont été retrouvées chez nos patients avec une fréquence de 61,6% pour l'hématome intra parenchymateux, dont 46,2% étaient de localisation sus tentorielle et 15,4% de localisation sous tentorielle.

L'hémorragie méningée a été retrouvée dans 46,2% des cas

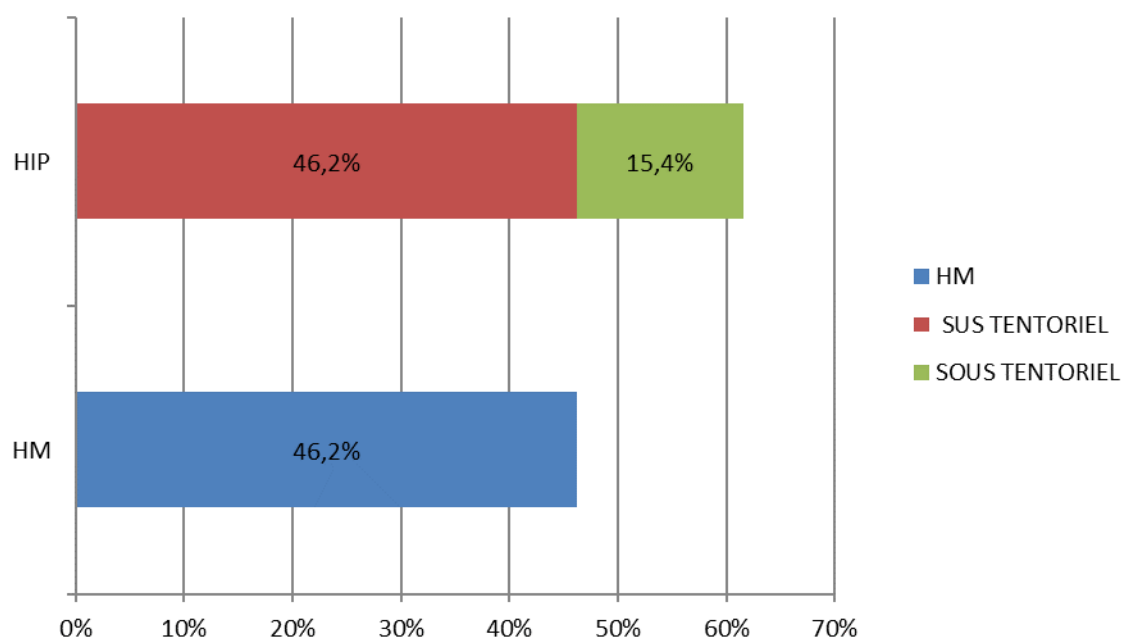


Figure 24 : fréquence des différentes représentations scanographiques chez les patients victimes d'AVCH

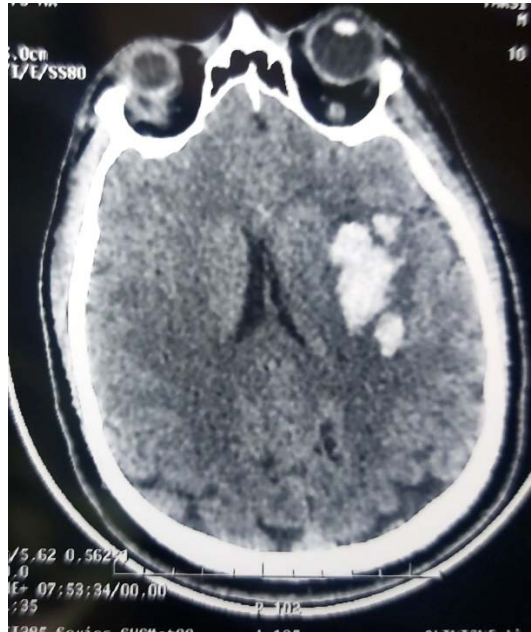


Figure25 :TDM cérébral objectivant un hématome intraparenchymateux temporal gauche compressif sans signes d'engagement



Figure26 :TDM cérébral objectivant un hématome intraparenchymateux profond lenticulaire gauche sans signe d'engagement

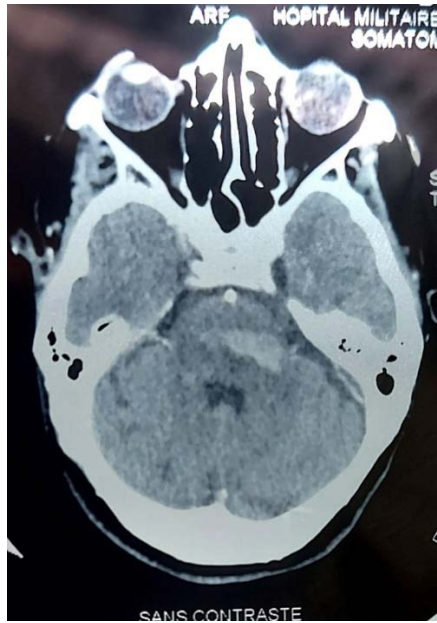


Figure27 :TDM cérébral objectivant un AVCH protubérantielle et cérébelleux gauche

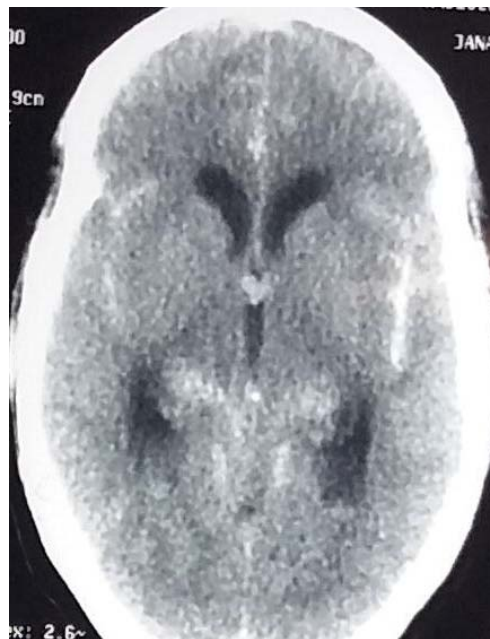


Figure28 :TDM cérébral objectivant une hémorragie méningée stade II de Fischer

a. Taille de l'hématome

Dans notre série le volume minimal, estimé en cm³, était de 5.2 et le maximal à 80 cm³.
La moyenne était à 33.53 cm³

Selon la classification de KAUFMAN on peut regrouper les hématomes en trois groupes en fonction de leurs volumes :

- ❖ Les hématomes grade I dont le volume est inférieur à 35 cm³ représentent 75 % des cas.
- ❖ Les hématomes grade II dont le volume est compris entre 35 et 87 cm³ représentent 12.5 % des cas.
- ❖ Les hématomes grade III dont le volume est supérieur à 87 cm³ représentent 12.5 % des cas.

b. Complications objectivées à la TDM

Parmi les complications déclarées à la TDM, on trouve l'effet de masse chez 38,5% des patients et l'inondation ventriculaire chez 23,1% des malades.

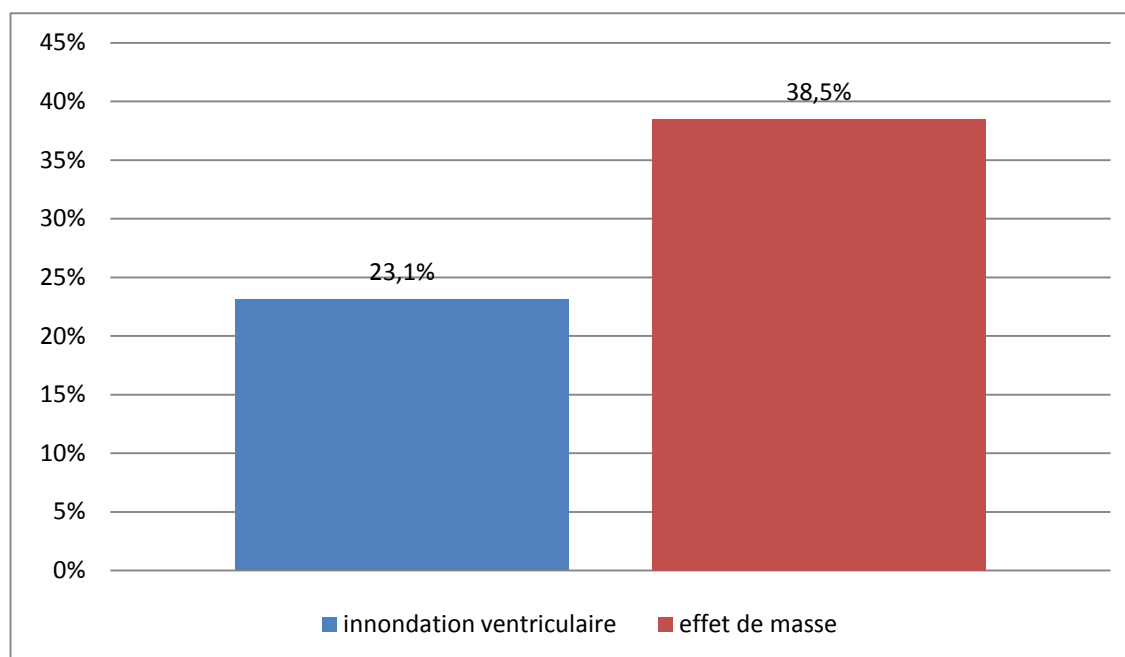


Figure 29 : répartition des différentes complications découvertes à la TDM chez les patients victimes d'AVCH

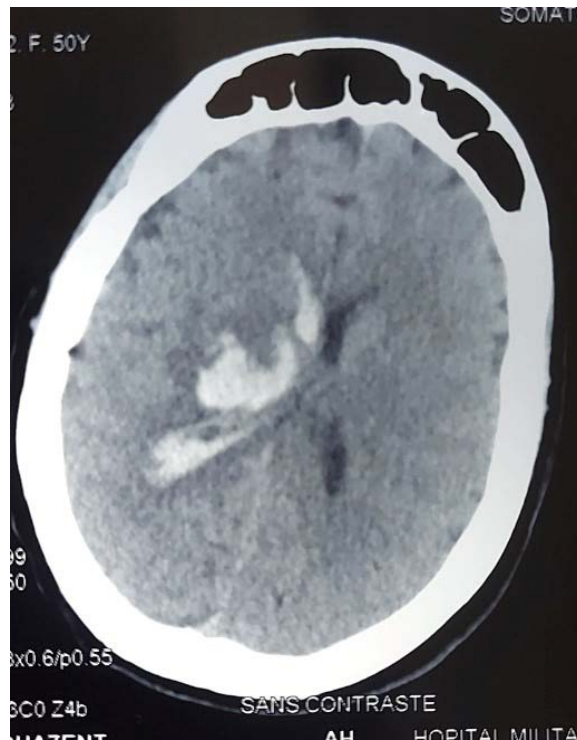


Figure 30 : TDM cérébral objectivant un hématorne thalamique droit avec œdème péri lésionnel et inondation ventriculaire homolatérale

3.2. Examens à visée étiologique

Une investigation à visée étiologique a été accomplie dans 64.1% des cas, se basant en première intention sur une artériographie (33.3% des cas), suivie de l'angioscanner et l'angio-IRM réalisés chez 15.4% des cas chacun.

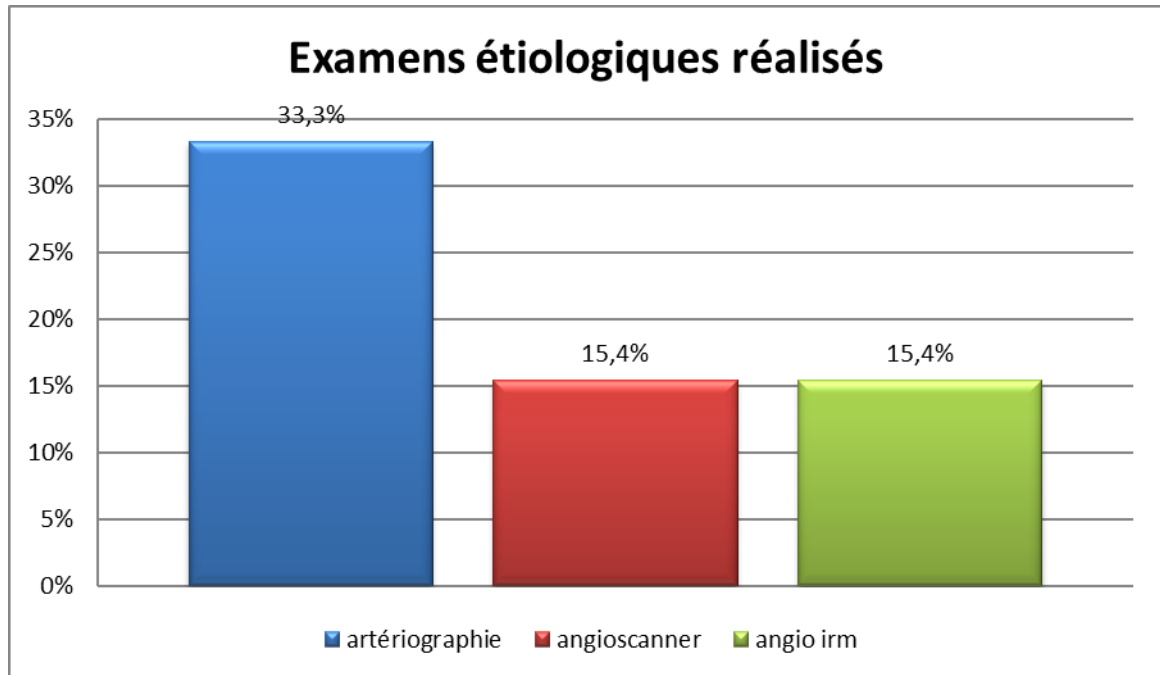


Figure 31 :les différents examens complémentaires à visée étiologique réalisés chez nos patients victimes d'AVCH

Les résultats des examens à visée étiologique dans notre série ont permis de retenir que l'anévrisme est l'anomalie responsable de l'affection hémorragique dans 71% des cas. Aucune anomalie n'a été retrouvée dans 29% des cas.

La MAV et la TVC n'ont été trouvées chez aucun cas.

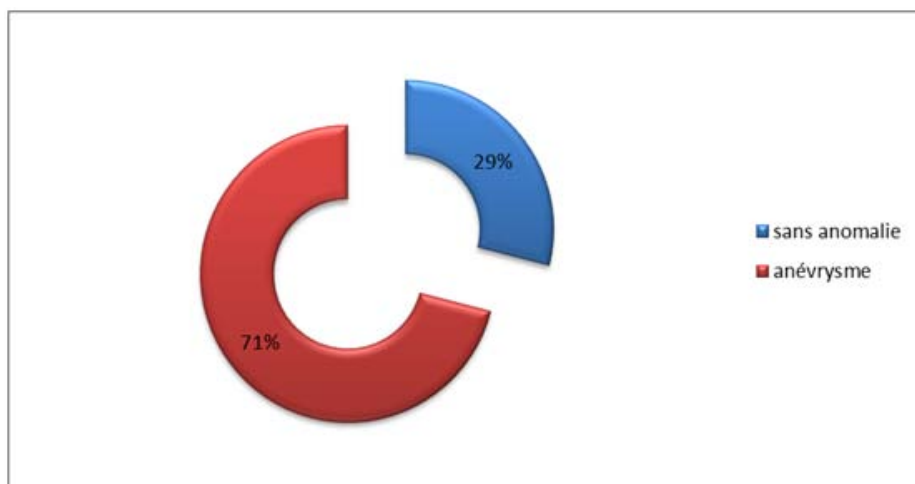


Figure 32 Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats des examens étiologiques

3.3. BIOLOGIE

Un bilan biologique a été réalisé chez tous les patients admis au service, revenant pathologique dans 69.2% des cas selon la répartition suivante :

- Une anémie chez 7.7% des cas
- Une perturbation du bilan hémostatique dans 38.5% des cas ;
- Une hyperleucocytose dans 46,2% des cas, avec
- Une hypokaliémie chez 7.7%des cas
- Une hyperglycémie a été retrouvée dans 30.8% des cas ;
- Une altération de la fonction rénale s'est présentée chez 15.4% des cas.

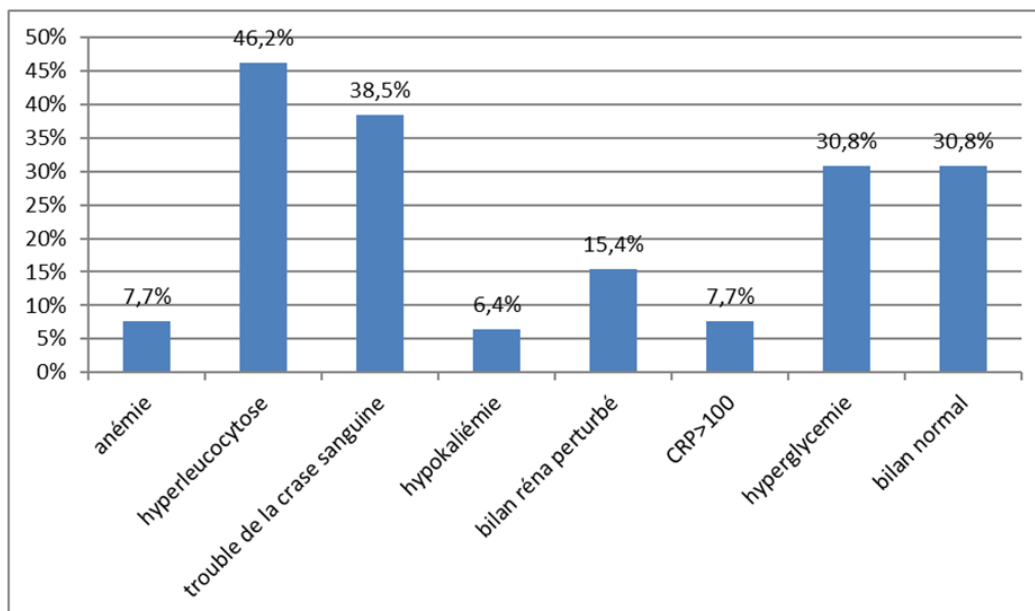


Figure 33 Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats des examens biologiques

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

4.1. service d'hospitalisation

- ❖ 69.2% des patients ont été hospitalisés en service de neurochirurgie
- ❖ 30.8 % des patients ont été hospitalisés au service de réanimation

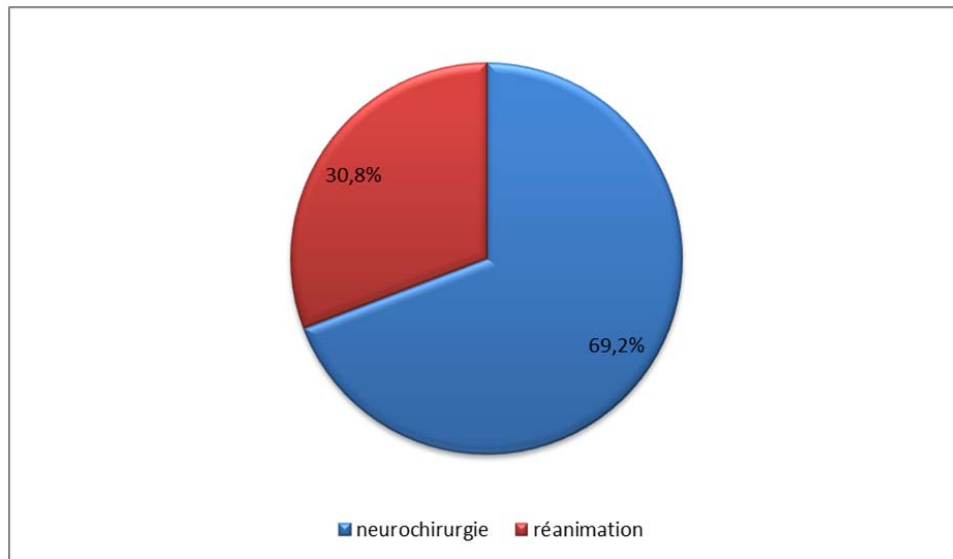


Figure 34 Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur service d'hospitalisation

4.2. mesures thérapeutiques générales

a. MESURES DE RÉANIMATION

Les mesures de réanimation ont été indiquées chez tous les patients et reposent généralement sur la surveillance hémodynamique par maintien d'une volémie normale et la correction des troubles hydro électrolytiques, l'oxygénation cérébrale en fonction de la saturation artérielle en oxygène(SaO₂) ainsi que le monitoring de la tension artérielle (TA).

b. Traitement médical

Le traitement médical était indiqué chez tous les patients (100 %) allant d'une simple surveillance à la prise en charge des tares existantes, ainsi qu'une préparation pour une éventuelle indication chirurgicale d'emblée ou en cas d'aggravation de l'état initial du patient

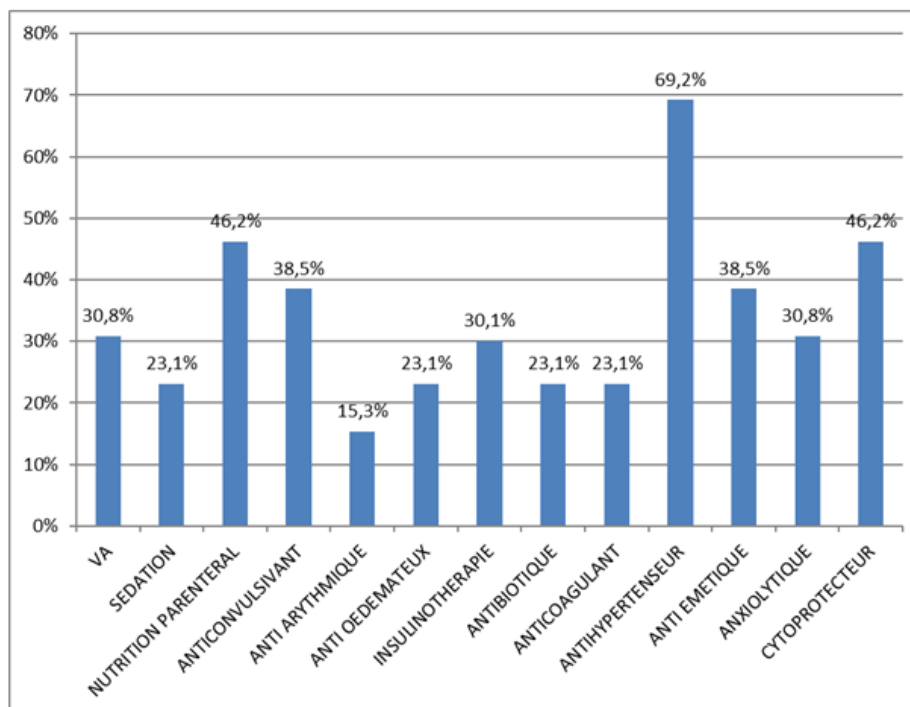


Figure 35 : Répartition des malades victimes d'AVCH selon les traitements administrés

4.3. Mesures thérapeutiques spécifiques

a. LA CHIRURGIE

- ❖ 3 patients (23,1%) ont bénéficié de la DVE
- ❖ 1 seul patient a bénéficié de la DVP

b. Traitement endovasculaire :

- ❖ 1 seul patient a bénéficié d'une embolisation anévrysmale

5. Devenir des patients

5.1. Durée d'hospitalisation

- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation en neurologie est de 7 jours avec une durée minimale de 04 jours et maximale de 17 jours
- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 14.25 jours avec une durée minimale de 02 jours et maximale de 08 jours

5.2. complications

Parmi les complications observées on note :

Tableau VIII : répartition des patients victimes d'AVCH selon les complications observées

Complications	Pourcentage (%)
Hydrocéphalie	23%
Infections respiratoires	18,7%
Infections urinaires	15,4%
Crise épileptique	38,5%

5.3. Evolution

- ❖ L'évolution dans notre série était marquée par une récupération complète avec séquelles mineures à modérées chez 10% des patients.
- ❖ Un taux de décès était de 30,8%.
- ❖ Des séquelles étaient notées chez 59,2% des patients à type de :
 - Séquelles motrices
 - Aphasie
 - Dépression

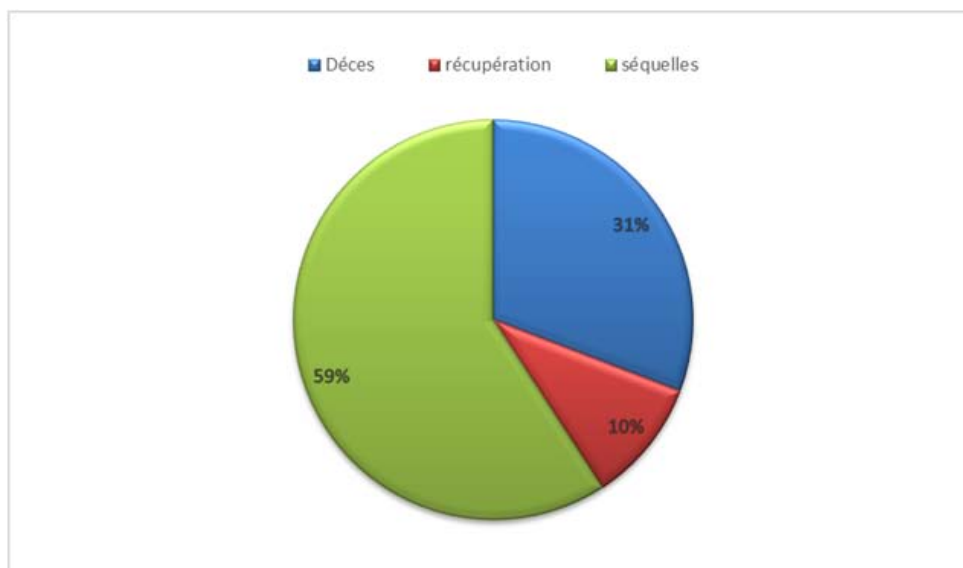
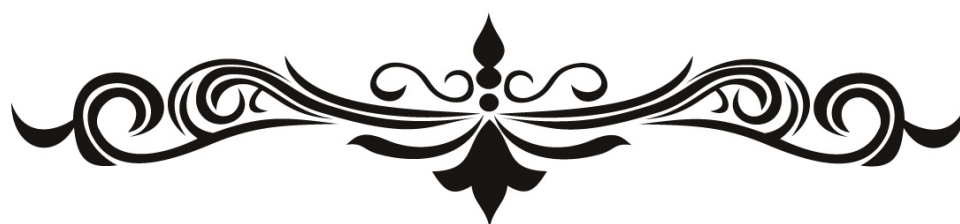


Figure 36 Répartition des patients victimes d'AVCH selon leur évolution



DISCUSSION



I. Rappel

1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les AVC sont définis comme «le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire. D'après l'OMS, les AVC résultent de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en rapport avec un éclatement d'un vaisseau sanguin ou avec l'obstruction par un caillot [1].

2. Rappel anatomique

2.1. Rappel de la vascularisation du cerveau

Le cerveau est vascularisé par 4 artères principales ; les artères carotides internes et les artères vertébrales droites et gauches. Les deux artères carotides forment la circulation antérieure, les artères vertébrales quant à elles se réunissent en un tronc basilaire formant ainsi la circulation postérieure.

Il existe une anastomose entre les 2 carotides via l'artère communicante antérieure, ainsi qu'une anastomose entre les carotides et le tronc basilaire via les artères communicantes postérieures.

L'ensemble de ce réseau anastomotique constitue le polygone de Willis. D'autres réseaux anastomotiques existent en particulier à la partie distale des territoires artériels. L'ensemble de ces réseaux contribue à une protection du parenchyme cérébral.[6]

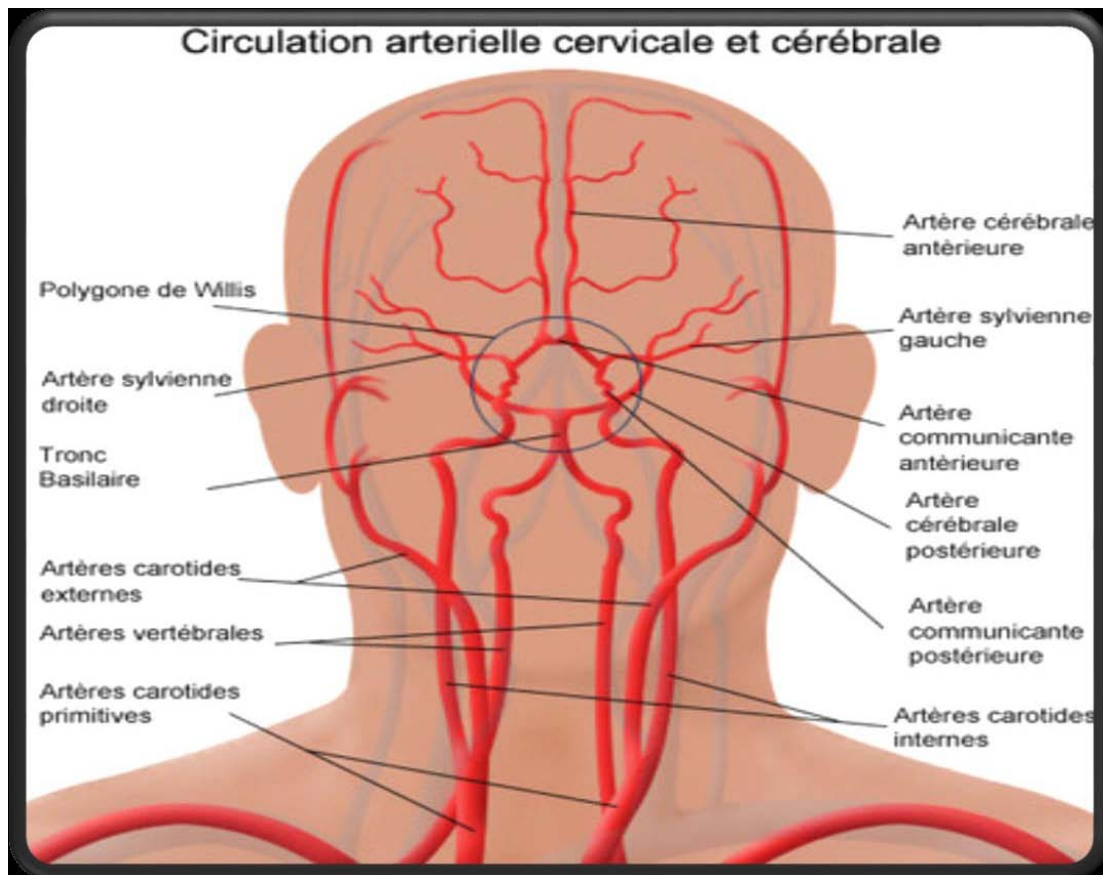


Figure 37 : Vascolarisation Artérielle Cérébrale et Cervicale

3. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques

3.1. physiopathologie

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle. La vitesse d'extension de la zone ischémique dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- ❖ une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques;

- ❖ une zone périphérique, dite «zone de pénombre», où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), qui est responsable des symptômes présentés par le patient ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones.

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- ❖ Thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle ;
- ❖ Hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle

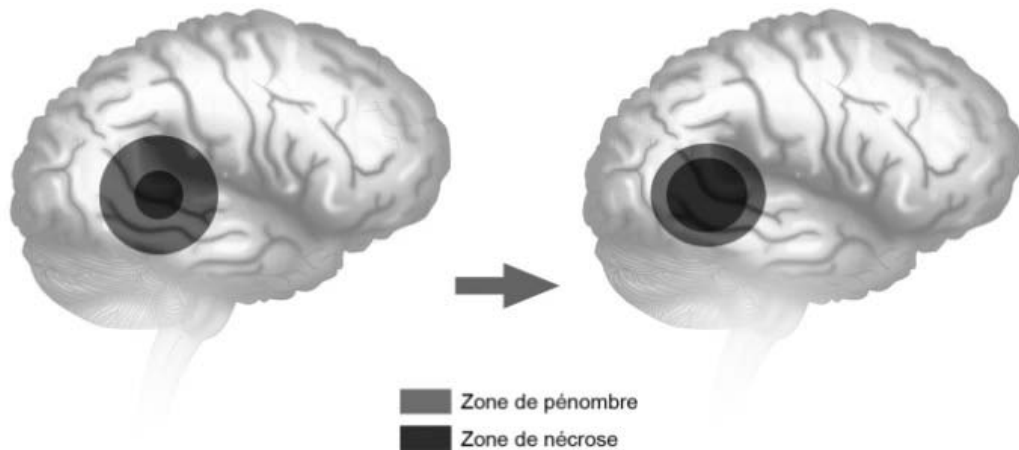


Figure 38 Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.

3.2. Facteurs de risque

a. Facteurs de risque modifiables

HTA, tabac, cardiopathies emboligènes, alcool, diabète, dyslipidémies.

b. Facteurs de risque non modifiables

Age ; sexe ; hérédité coro

3.3. Diagnostic clinique

L'examen clinique oriente vers une région anatomique ou vasculaire :

La symptomatologie varie en fonction du territoire artériel concerné.

On distingue

- ❖ Les infarctus cérébraux de la circulation antérieure : carotidiens (artères ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure);
- ❖ Infarctus cérébraux de la circulation postérieure : vertébrobasilaires (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures) ;
- ❖ Petits infarctus profonds (ou « lacunes ») ; infarctus cérébraux jonctionnels (aux confins de deux territoires artériels) [7].

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	• Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	• Déficit moteur à prédominance crurale • Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	• Déficit moteur à prédominance brachiofaciale • Aphasie ou héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	• Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	• Hémianopsie latérale homonyme • Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	• Syndrome alterne (Wallenberg) • Syndrome cérébelleux • Infarctus médullaire cervical

(Source : CEN, 2019.)

Figure 39 : principales manifestations cliniques des IC en fonction des territoires artériels

3.4. Imagerie cérébrale

a. le scanner cérébral

- ❖ Dans les premières heures
 - En cas d'infarctus cérébral elle est souvent normale mais des signes précoces sont possibles

❖ **Au-delà de la 6e heure**

L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours.

L'évaluation du parenchyme sera complétée par une évaluation des artères intra- et extra- crâniennes par un angioscanner des troncs supra-aortiques, permettant l'identification d'un thrombus et/ou d'une sténose

L'évaluation du parenchyme sera complétée par une évaluation des artères intra et extra crâniennes par une angio-IRM des troncs supra-aortiques, permettant l'identification d'un thrombus et/ou d'une sténose [7].

b. IRM

Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner.

Elle sera privilégiée par rapport au scanner en première intention.[7]

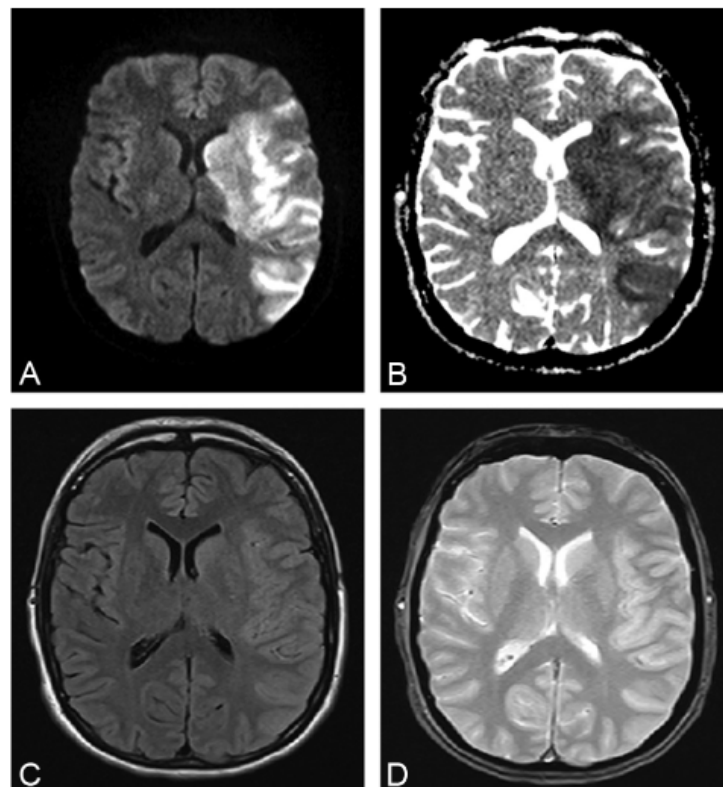


Figure 40 Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce.

A. Hyperintensité en séquence de diffusion. B. Hypointensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC

3.5. Etiologies

- ❖ Les causes sont multiples.
- ❖ Plusieurs causes peuvent être présentes en même temps chez un même patient (par exemple, athérosclérose et fibrillation atriale).
- ❖ Dans 25 % des cas environ, l'infarctus cérébral reste d'origine indéterminée.
- ❖ Les infarctus cérébraux peuvent être dus à:
 - une atteinte des grosses artères (macroangiopathies) (++) ;
 - une atteinte des petites artères (microangiopathies) (++) ;
 - une cardiopathie emboligène (++);
 - un état pro-thrombotique (rare);
 - des causes métaboliques (rare)

3.6. Traitement

L'AVC est une Urgence Diagnostique et Thérapeutique. Le pronostic à court terme (vital) et à long terme (fonctionnel) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.

a. Les unités d'urgence neuro-vasculaires :

L'unité neurovasculaire comporte des lits de soins intensifs :

Elle regroupe médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire ; elle permet, en urgence et en parallèle, les prises en charge diagnostique et thérapeutique. L'hospitalisation en unité neurovasculaire réduit la morbi-mortalité post-AVC (un décès ou handicap évité pour 20 patients traités).

L'hospitalisation en unité neurovasculaire est justifiée :

pour les infarctus cérébraux et les hémorragies intraparenchymateuses ;

quels que soient l'âge et le sexe des patients ; quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave)[7]

b. Mesures générales

b.1. Positionnement initial

- ❖ Alitement avec tête à plat (sauf trouble de la vigilance, insuffisance respiratoire, signe d'hypertension intracrânienne : surélévation de la tête à 30°)
- ❖ Prévention des attitudes vicieuses.

b.2. Surveillance rapprochée

- ❖ Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- ❖ Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement (++) car il y a risque de pneumopathie d'inhalation. Donc, en leur présence :
 - Suspension de l'alimentation orale.
 - Pose au besoin d'une sonde gastrique.
- ❖ Pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres élevés de pression artérielle :
 - infarctus cérébral : PA > 220/120 mmHg ;
 - infarctus cérébral si thrombolyse : PA > 185/110 mmHg
- ❖ Fréquence cardiaque (si possible sous scope) à la recherche de trouble du rythme.
- ❖ Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée : paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5 °C.

- ❖ Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie.
- ❖ Oxygénothérapie si SaO₂ < 95 %.
- ❖ Aspiration si encombrement bronchique.
- ❖ Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère (Objectifs= 1,4- 1,8 g/l). [7]

c. Traitement spécifique

c.1. Thrombolyse

La thrombolyse par le rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral. Objectifs :

- ❖ lyse du caillot.
- ❖ restauration du débit sanguin cérébral
- ❖ empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversible
- ❖ Dose : 0,9 mg /kg (maximum : 90 mg) : 10 % en bolus et 90% à la pousse seringue électrique sur une heure
- ❖ Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique).
- ❖ La décision de thrombolyse doit donc être prise par un médecin formé en pathologie neurovasculaire après évaluation des contre-indications majeures (signes d'infarctus cérébral étendu en imagerie, antécédents ou présence à l'imagerie initiale d'hémorragie cérébrale, chiffres tensionnels élevés non contrôlés...) [8].

c.2. Thrombectomie

Le traitement de l'AVC ischémique a évolué avec l'arrivée de la thrombectomie mécanique, qui consiste à extraire un caillot d'une artère intracrânienne à l'aide de dispositifs médicaux spécifiques. Cette technique a élargi l'arsenal thérapeutique pour ces AVC et a également étendu la

fenêtre thérapeutique pour la thrombectomie mécanique de 6 à 24 heures après le début des symptômes. Elle est utilisée pour les patients ayant un AVC ischémique aigu avec une occlusion d'une artère intracrânienne de gros calibre visible à l'imagerie, en association avec la thrombolyse intraveineuse ou en cas d'échec de cette dernière ou de contre-indication à celle-ci.



Figure 41 : Désobstruction artérielle par thrombectomie mécanique.

c.3. Traitement anti thrombotique

Prescrits dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse.

Bénéfices attendus :

- ❖ prévention d'une récurrence précoce d'infarctus cérébral :
- ❖ prévention d'une complication thromboembolique[7]

c.4. Chirurgie et traitement end vasculaire

Deux types de traitements chirurgicaux peuvent être envisagés suivant les recommandations.

- ❖ End artériectomie carotidienne, dans le cas d'une sténose carotidienne de plus de 50%
- ❖ Angioplastie carotidienne avec pose de Stent dans le cas où l'end artériectomie est contre-indiquée

3.7. Evolution et pronostic

a. Mortalité

La mortalité après un AVC est de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.

La mortalité précoce est plus élevée en cas d'hémorragie intra parenchymateuse que d'infarctus cérébral, en raison de l'effet de masse.

La surmortalité à distance est surtout liée à l'augmentation du risque coronarien (40 % des décès à distance d'un AVC).

b. Morbidité

1. À distance d'un AVC

Un tiers des survivants sont dépendants.

Un tiers des survivants gardent des séquelles tout en étant indépendants.

Un tiers des survivants retrouvent leur état antérieur.

3. Complications

Les différentes complications potentielles sont :

- ❖ Récidive : 30 % à 5 ans;
- ❖ Troubles cognitifs (ou démence vasculaire);
- ❖ Troubles de l'humeur post-AVC (dépression, anxiété);
- ❖ Spasticité ;
- ❖ Troubles vésico-sphinctériens ;
- ❖ Douleurs neuropathiques et syndrome régional complexe;
- ❖ Epilepsie vasculaire ;
- ❖ Syndrome parkinsonien vasculaire et mouvements anormaux (chorée, tremblement).[7]

4. les hémorragie cérébrales

4.1. physiopathologie

Dues à l'Athérosclérose, le plus souvent accompagnées d'une Hypertension artérielle, les hémorragies cérébrales peuvent également être occasionnées par une Malformation Artérielle Congénitale. L'hémorragie est à l'origine de la formation d'un caillot sanguin qui sera résorbé progressivement. Une complication peut survenir dans les hémorragies cérébrales : L'Inondation d'un Ventricule Cérébral (cavité du cerveau contenant habituellement du liquide céphalorachidien) par du sang, entraînant ce que l'on appelle une « Inondation Ventriculaire » visible au scanner.[9]

4.2. Facteurs de risque

Le principal facteur favorisant est l'HTA, ce qui explique sa survenue après cinquante ans. Chez le sujet jeune les malformations vasculaires occupent une place importante. Il existe d'autres facteurs de risque tels l'alcoolisme chronique, les troubles de l'hémostase ou encore l'utilisation inappropriée des AVK.

4.3. Clinique

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie intraparenchymateuse.

Autres différences avec les infarctus cérébraux : céphalées plus fréquentes et plus sévères ; troubles de la vigilance plus précoces, conséquences de l'HTIC ou de l'étendue de l'hémorragie.

Néanmoins, la symptomatologie clinique ne permet pas de distinguer une hémorragie intraparenchymateuse d'un infarctus cérébral de manière fiable : l'imagerie cérébrale est indispensable (++)).

4.4. paraclinique

Le diagnostic repose essentiellement sur le scanner sans injection de produit de contraste. Sur le scanner l'hémorragie est d'emblée visible sous forme d'hyperdensité .

Le scanner précise aussi la localisation de l'hémorragie, son volume, son retentissement sur les ventricules : effet de masse ; développement d'une hydrocéphalie.

En IRM l'aspect du saignement varie dans le temps.[7]

4.5. Traitement

Le traitement est le plus souvent uniquement médical, assurant la liberté des voies aériennes, l'équilibre hydroélectrolytique, la réduction prudente de l'hypertension artérielle, le contrôle de l'hypertension intracrânienne. thromboemboliques n'est pas en faveur de l'utilisation de ce traitement.

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie, ou si le volume de l'hémorragie fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses. Les hémorragies hémisphériques pourraient bénéficier d'une évacuation chirurgicale lorsqu'elles sont proches de la surface corticale

4.6. Pronostic

L'évolution est extrêmement variable, tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie massive rapidement mortelle et les formes limites qui peuvent régresser sans séquelles.[6]

5. HEMORRAGIE MENINGEE

5.1. Définition

L'hémorragie méningée est définie par un épanchement de sang dans l'espace sous arachnoïdien.

L'hémorragie méningée représente moins de 10 pour cent des accidents vasculaires cérébraux après 45 ans, alors qu'avant 35 ans elle correspond à près de 50 pour cent.

Certains facteurs tels que les contraceptifs oraux et le tabac augmentent notablement le risque de survenue d'une hémorragie méningée.

5.2. Clinique

L'hémorragie méningée a dans un tiers des cas le caractère d'un accident provoqué : effort physique, toux, défécation, rapport sexuel, exposition au soleil .Dans les autres cas on ne trouve pas de facteur déclenchant.

Le début est brutal. Le symptôme majeur est la céphalée, remarquable par son intensité, rapidement diffuse. L'existence de troubles de la vigilance et leur intensité est importante à considérer pour le pronostic.

La raideur méningée (signe de Kernig, signe de Brudzinski) est spécialement marquée à la nuque, mais elle est parfois retardée de quelques heures.

Des signes de localisation neurologique doivent être recherchés attentivement .Ils peuvent faire totalement défaut.

L'absence de fièvre au début est un signe négatif important, mais des manifestations systémiques d'origine centrale peuvent être notées secondairement : élévation thermique, poussée hypertensive...

D'autres aspects cliniques peuvent être observés : formes comateuses, convulsives, confusionnelles, pseudo ébrieuses, céphalalgiques simples, voire rachialgiques[6]

5.3. Examens paracliniques

Le scanner est le premier examen à effectuer lorsque le diagnostic d'hémorragie méningée est vraisemblable. La présence de sang, apparaissant hyper dense, dans les espaces sous-arachnoïdiens et le système ventriculaire confirme le diagnostic .Le scanner peut aussi orienter vers la cause de l'hémorragie méningée en montrant des lésions intra parenchymateuses associées.

Dans 20 pour cent des cas, le scanner est normal et la ponction lombaire retrouve son indication, affirmant le diagnostic devant un liquide uniformément hémorragique. La ponction lombaire reste parfois pratiquée en première intention lorsque le tableau est atypique, et en particulier s'il existe un doute concernant une méningite.

L'angiographie cérébrale est indispensable pour rapporter l'hémorragie à sa cause, à moins qu'un geste chirurgical n'apparaisse d'emblée exclu du fait du terrain ou de la gravité du tableau.

L'examen du fond d'oeil, peut montrer un oedème papillaire, parfois des hémorragies péri papillaires.

5.4. Etiologies

L'étiologie est dominée par la rupture des anévrysmes intracrâniens qui rend compte de 85 % des cas.

Les autres causes, très diverses, sont les mêmes que celles de l'hémorragie cérébrale

5.5. Traitement

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. Le traitement repose sur l'exclusion de l'anévrysme qui peut être réalisé par la neurochirurgie ou par voie endovasculaire.

En fait l'exclusion de l'anévrysme par le traitement endovasculaire supplante de plus en plus le traitement neurochirurgical. Une étude randomisée portant sur 2 143 cas a montré un taux de décès ou de dépendance de 30,6 % après neurochirurgie et de 22,7 % après traitement endovasculaire. [6]

II. Discussion des résultats

1. AVC ischémique

1.1. Epidémiologie

a. Sexe

Notre série est composée de 76.6% d'hommes avec un sex-ratio de 3.7, ce qui est contradictoire avec la littérature, où la majorité des études était en faveur d'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97.

Une étude prospective incluant 170 patients réalisée aux Etats-Unis a retrouvé un sex-ratio de 0,8[10] et dans une autre étude sénégalaise le sex-ratio était de 0,68. [11]

Ainsi on trouve une prédominance masculine dans une étude réalisée à Rabat où les hommes représentaient un pourcentage de 64.5 % et les femmes un pourcentage de 35.5 % dont le sex-ratio est de 1.81 [12] et aussi dans une étude réalisée en Tunisie qui a démontré un sex ratio de 1,28 [13].

Cette différence dans notre étude par rapport aux données de la littérature, peut être expliquée par le fait que nos résultats sont biaisés, car la grande majorité des patients sont des militaires hommes.

Tableau VIX : le sexe des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries de la littérature

Série	Pays	Sex-ratio
Dexter et al[10]	Etats unis	0,8
Diouf et al[11]	Sénégal	0,68
Kallel et al [13]	Tunisie	1.28
Sarya[12]	Maroc(Rabat)	1.81
Notre étude	Maroc (Marrakech)	3,7

b. Age

Lors de notre étude, l'âge moyen de l'ensemble de nos patients est de 67 ans. L'âge minimal est de 32 ans tandis que l'âge maximal est de 95

Nos résultats sont similaires à une étude menée à Fès où l'âge moyen des patients était de 67,3 ans [14]. A Rabat, l'âge moyen des patients était de 66.77 ans avec un âge minimal de 50 ans et un âge maximal de 89 ans [12].

Les résultats d'une étude menée en Tunisie étaient loin de nos résultats avec un âge moyen de 70 ans [13]. Alors qu'en Dakar Sénégal l'âge moyen des patients était presque le même de chez nous : 66.3 avec des extrêmes de 20-89 [15].

Tableau X : Age des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries de la littérature

Etude	Pays	Moyenne d'âge
Kallel et al [13]	Tunisie	70
A.A. Savadogo [15]	Sénégal	66,3
Sarya [12]	Maroc (Rabat)	66,7
Maazouz [14]	Maroc (Fès)	67,3
Notre étude	Maroc (Marrakech)	67

c. Facteurs de risques

c.1. Facteurs de risques cardiovasculaires

HTA

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent dans notre série avec un pourcentage de 51,1% ce qui est proche de celui des séries nationales et africaines [16].

De nombreuses études épidémiologiques ont établi un lien de causalité entre l'hypertension artérielle et l'apparition d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). L'hypertension artérielle peut entraîner la formation de plaques d'athérome dans les vaisseaux sanguins extracérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux sanguins intracérébraux. Le risque de souffrir d'un AVC augmente avec des taux de tension artérielle élevés, sans valeur seuil précise. Parmi tous les facteurs de risque modifiable et non modifiable, l'HTA est la plus associée à la sévérité et le risque de la survenue des AVCI [17].

Le risque d'AVC augmente de 40% pour toute augmentation de 5 mm HG de pression diastolique. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux [18].

**Tableau XI : pourcentage des patients hypertendus victimes d'AVCI
selon les différentes séries de la littérature**

Auteur	Pays	Pourcentage des patients hypertendus
Bouthouri [19]	Tunisie	62 %
Khoubach[20]	Maroc(Marrakech)	44 %
Anderson et AL [21]	Danemark	43,1 %
Notre étude	Maroc (Marrakech)	51,1

Hyperglycémie

L'hyperglycémie est un facteur de risque connu pour l'athérosclérose [22], elle a un effet plus important sur les artères des membres inférieurs que sur les artères coronaires et les troncs supra-aortiques Selon plusieurs études, dont le Wisconsin [23], le Steno [24] et l'UKPDS [25] ont montré qu'une augmentation de 1% de l'HbA1c était associée à une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire sur 10 ans. Des données cliniques ont également montré que les patients diabétiques ayant subi un AVC ont une évolution moins favorable en termes de mortalité et de récupération que les patients non diabétiques [26,27,28]. Dans notre série, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 27,7%, proche au résultat rapporté par une étude récente réalisée à Fès où le diabète est retrouvé dans 30.3% [14] et de la série tunisienne de Bouthouri retrouvé dans 33.5% des cas[19]

Tabac

Le tabagisme est considéré comme un facteur de risque indépendant pour l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). En effet, le risque de survenue d'un AVCI est multiplié par six chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [29]. Selon une étude américaine, environ un quart des AVCI peuvent être attribués au tabagisme [29,30,31]. Dans notre série de patients, le pourcentage de fumeurs était de 6,4%, ce qui est comparable aux résultats de la série Diouf (5,9%) [11] mais inférieur aux résultats rapportés par la série de Chan (22%) [32] et de Fès (13,2%) [14].(

Dyslipidémie

Selon l'étude Prospective Studies Collaboration (PSC), il y a une association légèrement importante entre le taux de cholestérol total et l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les personnes âgées [33]. Cependant, d'autres études n'ont pas trouvé d'association [34]. Une étude française a également démontré une corrélation entre le taux de LDL-cholestérol et l'AVC ischémique, en montrant qu'une réduction de 1 mmol/l de LDL entraînait une réduction de 21,1% du risque de survenue d'un AVC [35]. Dans notre propre étude, la dyslipidémie a été retrouvée chez 12,8% de la population, ce qui est similaire aux résultats de l'étude de Khoubach [20] (12%) mais inférieur aux résultats de l'étude Yonmadji [36] (5,8%).

c.2. Antécédant de cardiopathie

Dans notre série la notion de cardiopathies emboligènes est retrouvée chez

27,7 % des cas, proche au résultat trouvé dans une série réalisée à Fès (28.3%) [14].

Par ailleurs dans la série de Khoubach les cardiopathies emboligènes sont retrouvées dans 14,2% des cas [20] et 15 % dans l'étude de yomondji [36].

Les AVCI d'origine cardiaque surviennent préférentiellement chez des sujets âgés. Les principales cardiopathies emboligènes sont l'ACFA et les cardiopathies ischémiques [37–38]

c.3. Antécédant d'AVC

Un accident ischémique ancien est un puissant facteur de risque d'un nouvel AVC. Ce risque varie considérablement en fonction du mécanisme du premier AVC et de la présence simultanée d'autres facteurs de risque [39]. De même, la prévalence de l'AIT chez les patients qui se présentent pour AVCI, varie entre 2.1% et 46% selon les étude [5,40,41], encore un AIT augmente le risque de survenue d'un AVC à moyen et à long terme [39].

Des antécédents d'AVC ou d'AIT ont été retrouvés chez 17% de nos malades, prochent aux résultats rapportés par la série de Mboup Sénégal (21%) [42]. Ce pourcentage est plus élevé

dans d'autres séries notamment celles de Sweileh (38,9%) et Ducluzeau (26%) [43,37]. Aux Etats Unis, l'incidence des récurrences s'élève à 200 000 cas par an [44].

1.2. Données cliniques

a. Délai de consultation

Dans notre série 17% seulement des patients ont consulté dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min, par contre 83% ont consulté hors délai.

A Rabat [12], 11.9% ont été admis dans moins de 4h30min avec un délai maximal de 25 jours.

Une étude italienne a trouvé que 28.3% des patients sont arrivés dans un délai $\leq 2h$ et 9.8% entre 2 et 3.5h avec un total de 1/3 des patients arrivant dans la fenêtre thérapeutique [45]. Des résultats similaires ont été rapportés par une étude japonaise [46].

Le délai d'admission très large dans notre étude peut être expliqué par la négligence des patients de leurs symptômes par défaut d'information et de sensibilisation voire aussi par la difficulté de transport surtout pour les patients démunis vivant en milieu rural ou suburbain.

b. Motif de consultation

Environ 75% de nos patients ont consulté aux urgences pour une lourdeur d'un hémicorps, 26% pour la suspension de la parole, 21% pour l'asymétrie faciale, 19% pour trouble de conscience, 6% pour les troubles du champ visuel et 4% pour lourdeur d'un seul membre,

Une étude menée en Sénégal a montré que la majorité des patients avaient consulté pour un déficit moteur isolé (81%) ou associé à des troubles du langage (26,4%). Les troubles de conscience sont en deuxième position par ordre de fréquence avec 27,1% des cas [16].

Dans une étude réalisée à Rabat [12], la plupart des patients (79,7%) ont consulté pour un déficit moteur unilatéral, suivi par des troubles de l'équilibre (8,7%) et des troubles de la parole (4,5%). Dans une étude au CHU de Fès [36], 93,9% des patients ont consulté pour une hémiparésie, 25% pour des troubles de conscience, 20,9% pour

des troubles de langage, 38,2% pour des troubles du champ visuel et 4,5% pour des crises d'épilepsie.

Dans l'ensemble, nos résultats concordent avec ceux de la littérature

Tableau XII : Comparaison entre les motifs de consultation chez les patients victimes d'AVCI selon les données de littérature

Motif de consultation	Notre série	Fès [36]	Rabat[12]	Sénégal [15]
Trouble moteur	79%	93.9%	79.9%	81%
Trouble de conscience	19%	25%	8.7%	27.1%
Trouble de langage	26%	20.9%	4.5%	26.4%
Trouble du champ visuel	6%	38.2%	-	-
Crise convulsive	-	4.5%	-	3.5%

c. Mode de début

Le début de la symptomatologie était brutal dans 89,4 % ce qui est identique à la série de khoubach [20] et yonmadji [36].

Le diagnostic d'AVCI est évoqué devant les troubles neurologiques focaux d'installation soudaine, éventuellement associés à des troubles de la vigilance.

d. Examen neurologique

d.1. Etat de conscience

Le score de Glasgow est le paramètre neurologique le plus fiable pour évaluer le degré de conscience et prédire la mortalité. La gravité de l'altération de la conscience est en effet associée à un risque élevé de décès dans les accidents vasculaires cérébraux aigus [47]. Des recherches ont également mis en évidence une corrélation entre un score de Glasgow bas et un taux de mortalité à court terme [48, 49, 50].

Dans notre série 25,6%des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 53,2% pour un Glasgow entre 9 et 12 et 21,2% pour un score de Glasgow<8. Ces résultats sont proches à ceux de KHOUBACH[20]

Tableau XIII : Score de Glasgow selon notre étude et celle de KHOUBACH chez les patients victimes d'AVCI

Etudes	SG entre 13 et 15	SG entre 9 et 12	SG <8
Notre étude	25,6%	53,2%	21,2%
KHOUBACH	21,3%	52%	26,7%

d.2. Signes neurologiques

L'AVC est à évoquer cliniquement devant toute symptomatologie neurologique focale persistante d'apparition brutale. Cette symptomatologie dépend du territoire cérébral atteint, il est donc important de connaître la fonction de chaque territoire cérébral afin d'avoir une idée de la localisation de l'AVC .

✚ Déficit moteur

Selon notre étude, 92,7% des patients présentaient un déficit neurologique moteur. Parmi eux, 88% étaient hémiplésiques au moment de l'examen. Nous avons également noté une monoplégie isolée dans 4,7% des cas et une tétraplégie chez 2% des patients. Dans la plupart des cas, le déficit était localisé à gauche (52%), tandis que le côté droit était concerné dans 48% des cas. Des études menées à Fès [36] et Rabat [12] ont également rapporté des taux élevés de déficit moteur, à 92,6% et 84,3% respectivement. En Japon [46], ce taux était de 71%.

✚ Déficit sensitif :

Nous avons constaté que 27% de nos patients souffraient d'hémi-hypoesthésie. Selon une étude menée au Japon[46], ce pourcentage était de 15%. Des recherches menées à Fès[36]et Rabat[12] ont également révélé des taux de 21,5% et 42,2% de patients atteints.

✚ Crise convulsive :

6,4% de nos malades ont été reçus aux urgences dans un tableau de crise convulsive. D'après l'étude de Ducluzeau, les crises convulsives étaient présentes dans 7% des cas [37].

✚ Trouble du champ visuel :

Selon notre étude, 30% des patients présentaient un trouble du champ visuel. L'hémianopsie latérale homonyme était présente chez 37,6% de nos patients, ce qui est similaire

à une étude menée à Fès. Cependant, elle était beaucoup plus fréquente dans notre étude que dans celles menées à Chan (3%)[32] et au Japon (4%) [46].

✚ Troubles phasiques :

Dans notre étude 36% des patients présentaient des troubles de la parole au moment de l'examen. plus de cas est retrouvé dans l'étude de Japon (49%)[42]et dans l'étude de Rabat (69%) [12].

✚ Paralyse faciale :

Notre étude a révélé une prévalence de 16,3% de paralyse faciale. Une étude menée à Rabat[12] a rapporté une proportion encore plus élevée de cas, avec 73,2% de patients présentant une paralyse faciale .

1.3. Étude paraclinique

a. Imagerie cérébrale

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale. Une TDM cérébrale seule dans 74,5% des cas, une IRM cérébrale seule dans 21,3% des cas et une TDM associée à une IRM dans 4,3% des cas.

La TDM cérébrale était pathologique dans 94,2% des cas et le territoire de l'artère sylvienne était le plus atteint dans 66,6% de nos patients, les mêmes résultats ont été constatés à la série de khoubach [20].

Dans deux autres études, nous retrouvons un pourcentage très élevé des TDM normales allant de 49 % à 51% [51]. Cette différence s'explique par le retard de consultation dans notre contexte et la réalisation de la TDM cérébrale de manière plus précoce dans les pays développés.

Tableau XIV : pourcentage de l'atteinte de territoire de l'artère sylvienne dans différentes études chez les patients victimes d'AVCI

Série	Atteinte du territoire de l'artère sylvienne %
Khoubach [20]	65 %
Lantsi et al [52]	64,2 %
Notre étude	66,6%

b. ECG

Il est important de réaliser une évaluation cardiaque chez les patients ayant subi un AVC afin de déterminer le mécanisme de l'ischémie cérébrale. Dans notre étude, un ECG a été effectué chez 95,6% des patients, et 45,6% d'entre eux ont présenté un ECG anormal, avec une fibrillation auriculaire détectée chez 25% des malades. Cette proportion est similaire à celle observée en Allemagne (24%) [53], mais supérieure à celle rapportée dans l'étude de SAGUI et al.(12%) [54].

Tableau XV Pourcentage de la FA décelé sur ECG dans différentes études chez les patients victimes d'AVCI

Auteur	Pays	Fréquence de la FA sur ECG
Asplund et al [53]	Allemagne	24%
Sagui et al[54]	Sénégal	12%
Notre étude	Maroc	25%

c. Echographie cardiaque

Bien que l'examen clinique et l'ECG soient les premières étapes de recherche d'une cause cardiaque d'un AVC, l'échocardiographie est un outil essentiel en raison de sa non-invasivité et de sa performance diagnostique élevée [55]. En effet, l'exclusion d'une source cardiaque emboligène est la principale indication pour réaliser une échocardiographie, qui concerne entre 35% et 55% des patients [56].

Dans notre série la présence d'anomalies au niveau de l'ETT était retrouvée chez 12,1 % des cas.

d. ETSA

Dans notre série, 34% des patients ont bénéficié d'une ETSA, qui a été pathologique avec des lésions sténosantes significatives dans seulement 10% des cas,. En comparaison, dans la série de Bendriss, 67% des anomalies ont été détectées grâce à l'ETSA, avec 21,8% de lésions significatives [57]. De plus, dans l'étude d'Abidjan, 63% des patients ont bénéficié d'une ETSA, avec 6% de lésions athéromateuses carotidiennes significatives [58]. Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA, suivie en cas de suspicion de sténose par une angiIRM ou un angioscanner des TSA. Ce bilan doit être réalisé dans les 48 heures suivant l'AVCI [59] [60].

e. Biologie

Tous les patients de notre étude ont bénéficié d'un bilan biologique minimal comprenant une numération formule sanguine, un ionogramme complet, une glycémie à jeun, un bilan rénal et un bilan de la crase sanguine, conformément aux recommandations [61]. Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et pour rechercher l'étiologie de l'AVCI. De plus, un bilan lipidique est utile.

Selon la littérature [62], l'élévation des enzymes cardiaques est observée dans 5 à 34% des cas d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). Dans notre série, seul un patient a présenté ce résultat.

Il est recommandé de maintenir les taux de glycémie entre 1,4 g/l et 1,8 g/l [61, 63]. Dans notre étude, la glycémie était supérieure à 1,8 g/l dans 10,6% des cas, proche de l'étude menée à Fès [14] qui a rapporté un taux de 9,2% chez l'ensemble des patients.

1.4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

a. Les mesures thérapeutiques générales :

Pendant la phase aiguë d'un AVC, il est important de mettre en place des mesures pour prévenir une détérioration de l'état neurologique. Ces mesures comprennent la surveillance

constante de l'état neurologique, le suivi de la saturation en oxygène, de la glycémie, de la température et de la tension artérielle, ainsi que la prévention des complications thromboemboliques. Elles sont essentielles pour assurer une prise en charge adéquate.

a.1. Surveillance neurologique

Pour évaluer et surveiller l'état neurologique des patients non sédatisés, il est recommandé d'utiliser l'échelle NHISS. En cas d'aggravation de l'état, il est important de vérifier si une hypo ou hypertension artérielle majeure, une hypoxémie, une hypercapnie, des troubles métaboliques, une cause infectieuse ou des crises convulsives pourraient être en cause. Si aucune cause évidente d'aggravation n'est identifiée, il est recommandé de réaliser une neuro-imagerie pour vérifier s'il y a une extension des lésions ischémiques, un œdème ou une récurrence d'AVC[64].

a.2. Surveillance des paramètres vitaux :

✚ Oxygénation et protection des voies aériennes :

Selon un article publié dans l'Archive of Internal Medicine, les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation systématique de l'oxygénothérapie dans la prise en charge des AVC ischémiques[65–66]. Cependant, l'administration d'oxygène peut être proposée en cas de saturation inférieure à 92 %. En cas d'AVC ischémique avec coma, l'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées. Il n'existe pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC[66].

Dans notre série une ventilation mécanique était nécessaire chez 52% de nos patients.

Tableau XVI Patients victimes d'AVCI ayant nécessité la ventilation mécanique selon les différentes études

Série	Pays	Patients ayant nécessité la Ventilation mécanique %
Khoubach[20]	Maroc(Marrakech)	66,7%
Bouthouri[19]	Tunisie	15%
Notre série	Maroc (Marrakech)	52%

✚ La glycémie

Dès l'admission, il est important de doser la glycémie, car une hypoglycémie peut simuler un AVC ou aggraver les lésions cérébrales. L'hyperglycémie est fréquente pendant la phase aiguë des infarctus cérébraux et a été observée chez 43 % à 68 % des patients. [67-68-69-70].

Dans notre série l'insulinothérapie a été instaurée chez 25,5% des patients.

✚ La tension artérielle

Dans notre étude, 53,2 % des patients ont reçu des antihypertenseurs, contre 41,3 % dans la série de Khoubach[20]. La régulation de la tension artérielle est cruciale dans la prise en charge des AVC ischémiques. L'hypertension artérielle est fréquente pendant les AVC ischémiques et concerne environ 3/4 des patients atteints de cette pathologie. Cependant, il existe des seuils de tension artérielle au-delà desquels il est important de prendre des mesures pour éviter d'aggraver les lésions cérébrales. Un traitement antihypertenseur n'est instauré qu'après plusieurs mesures répétées montrant des chiffres de tension artérielle élevés (supérieurs à 220 ou 230 mmHg pour la pression artérielle systolique et/ou 120 ou 130 mmHg pour la pression artérielle diastolique) ou en cas d'urgence hypertensive associée. [71-72-73]

Tableau XVII Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement anti-HTA selon les différentes études

Etude	Pays	Patients ayant reçu un traitement anti-HTA
Khoubach[20]	Maroc	41,3%
Lantanzi et al[52]	Italie	70,8%
Bouthouri[19]	Tunisie	15,5%
Notre série	Maroc	53,2%

a.3. Traitement pharmacologique non spécifique

✚ Les statines :

Dans cette étude, nous avons administré des statines à 72% des patients alors que dans la série de Khoubach[20], seulement 41,3% des patients ont reçu des statines. Selon une méta-analyse de plus de 8000 patients ayant eu un AVC ou un accident ischémique transitoire, le

risque relatif d'AVC a été réduit de 12% (IC 95% 0,78-0,99) pour tous les types d'AVC (ischémiques et hémorragiques) et de 20% (IC 95% 0,70-0,92) pour les AVC ischémiques. Cependant, le risque d'AVC hémorragique a légèrement augmenté (IC 95% 1,19-2,5). La réduction du risque d'AVC est étroitement liée à la réduction des concentrations de LDL-cholestérol, indépendamment de la valeur initiale[74].

Tableau XVIII pourcentage des patients victimes d'AVCI ayant reçu les statines dans les différentes études

Série	Pourcentage %
Khoubach[20]	41,3%
Yoimadgi[36]	55%
Notre série	72%

les anticoagulants

Dans notre étude, 55,3% des patients ont reçu des anticoagulants pour prévenir les complications thromboemboliques, tandis que les autres ont reçu des anticoagulants à visée curative pour des cardiopathies emboligènes. Le risque de thromboembolie est élevé chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), une étude réalisée en 2004 avait démontré que l'incidence de thromboses veineuses profondes était de 40% et celle d'embolie pulmonaire de 12% trois semaines après un AVCI[75].

Chez les patients souffrant de rythme cardiaque irrégulier, comme la fibrillation auriculaire, les médicaments anticoagulants tels que la warfarine peuvent prévenir la formation de caillots et réduire le risque d'AVC. Cependant, ces médicaments peuvent également entraîner des saignements dans le cerveau, ce qui peut être plus néfaste que bénéfique chez les patients ayant un rythme cardiaque normal. La plupart des thromboses se produisent dans les premières semaines suivant un AVC, il est donc important de prévenir la thrombose en utilisant à la fois des méthodes mécaniques et pharmacologiques, comme la compression pneumatique intermittente des membres inférieurs qui a démontré une réduction de l'incidence de thromboses veineuses proximales de 12,1% à 8,5%.[76].

Tableau XIX : Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement anticoagulant
Khoubach[20]	Maroc	46,6%
Lantanzi et al[52]	Italie	3%
Youmadgi[36]	Maroc	18%
Notre série	Maroc	55,3%

les anti plaquettaires

Dans notre étude, 78,7% des patients ont reçu des antiplaquettaires. Ce taux est proche aux taux observés dans les études de Khoubach[20] et de Youmandj[36] , qui sont respectivement de 76% et 57%. Les antiplaquettaires permettent une réduction relative de 25% le risque de survenue d'un événement thrombotique, comme un infarctus cérébral ou un infarctus du myocarde, après un AVCI ou un AIT [77].

Tableau XX Patients victimes d'AVCI ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement antiplaquettaire
Khoubach[20]	Maroc	76%
Lantanzi et al [52]	Italie	44,1%
Yonmadgi[36]	Maroc	57%
Notre série	Maroc	78 ,7%

b. Mesures thérapeutiques spécifiques :

b.1. La thromolyse

Dans notre étude, 06 patients (8,1%) ont bénéficié de la thromolyse, alors que 1,94% des patients dans l'étude de Yonmadji[36] en ont bénéficié. La thromolyse intraveineuse au moyen de rtPA est le traitement de référence pour l'AVC ischémique et est recommandée dans les 3 heures suivant l'AVC, à une dose de 0,9 mg/kg avec une dose maximale de 90 mg. La période de traitement peut être étendue jusqu'à 4h30 sous réserve de certains critères d'exclusion supplémentaires, tels qu'un âge supérieur à 80 ans, la prise d'anticoagulants même avec un INR

à 2,5, des antécédents d'AVC ou de diabète. La thrombolyse intra-artérielle peut être indiquée dans certains cas où la thrombolyse intraveineuse est contre-indiquée. Cependant, elle est actuellement souvent remplacée par la thrombectomie mécanique. Selon les résultats des études européennes ECASS I et ECASS II et de l'étude NINDS, la rtPA réduit d'environ 30% le risque de décès ou de dépendance à 3 mois. Cela signifie que 140 décès ou cas de dépendance pourraient être évités pour 1 000 patients traités.[78-79]

Tableau XXI :Patients victimes d'AVCI ayant bénéficié d'une thrombolyse dans les différentes études.

Série	Patients ayant bénéficié d'une thrombolyse
Khoubach[20]	0%
Yonmadii[36]	1,94%
Notre série	8,1%

b.2. La Thrombectomie

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de thrombectomie. En 2015, la publication de cinq études importantes sur la thrombectomie a considérablement modifié la prise en charge des infarctus cérébraux aigus, faisant de la thrombectomie mécanique associée à la thrombolyse intraveineuse le nouveau traitement de référence pour les AVC ischémiques de moins de 4,5 heures avec occlusion artérielle proximale. Cette technique combinée permet en effet un taux nettement supérieur de désobstruction artérielle par rapport à la thrombolyse intraveineuse seule, et surtout une nette amélioration du handicap post-AVC pour ces patients (55% d'amélioration contre 30% après thrombolyse intraveineuse seule à 3 mois de l'AVC)[79].

1.5. Évolution :

a. Mortalité :

Dans notre étude, le taux de mortalité était de 27,7%, alors qu'il était de 52% dans l'étude de Khoubach[20], de 31,3% chez Alonso et al[80], de 3% chez Yomandji[36], et de 30,9% chez Abjaw[81].

**Tableau XXII :le taux de mortalité des patients victimes d'AVCI
selon les différentes séries**

Séries	Taux de mortalité
Abjaw [81]	30.9%
Alonso et al[80]	31.3%
Yanmadji [36]	3%
Khoubach[20]	52%
Notre série	27.7%

b. Séquelles

Dans notre étude, 65% des patients ont présenté des séquelles telles que des troubles de la marche, du langage, des épilepsies, etc. Ce pourcentage élevé est principalement dû au retard dans la consultation des patients

2. AVC HEMORRAGIQUES

2.1. Epidémiologie

a. Sexe

Dans notre étude on note une prédominance masculine avec un pourcentage de 61.5% définissant un sexe ratio de 1,6 cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs allant de 1,11 par Sidhartha [82] à 1,63 par HW.Ting [83] ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XXIII : Répartition des patients victimes d'AVCH selon le sexe dans la littérature

Etude	Pays	Hommes	Femmes	Sex-ratio
KC. Mahoungou[84]	Congo	62,2 %	37,8%	1.6
Asumann[86]	Turquie	56,6%	43,4%	1.3
JM. Sidhartha [82]	Inde	52,8%	47,2%	1,11
J.H Borghild [84]	Norvège	56%	44%	1.27
HW.Ting et al[83]	Taiwan	62%	38%	1.63
Notre étude	Maroc	61,5%	38,5%	1.6

b. Age

Dans notre étude l'âge moyen était de 62,8 ans avec des extrêmes de 51.5 ans et de 74 ans.

La médiane d'âge des études précédentes [82,83,84,87,88] se situe entre 60.1 et 72.8 ans, ce qui reste conforme avec les données de la littérature.

L'étude de JM. Sidhartha [82] et l'étude de J.H Borghild [84]avaient retrouvé un âge moyen de 71ans et de 72.8, ce qui est supérieur à celui retrouvé dans notre étude.

Tableau XXIV: Répartition des patients victimes d'AVCH selon l'âge dans la littérature

Auteur	Pays	Année	Age moyen
k. lazlo et al [87]	Hongrie	2015	67.2
JM. Sidhartha [82]	Inde	2015	71
M.ALAOUI[88]	MAROC	2018	60,1
J.H Borghild [84]	Norvège	2017	72.8
HW.Ting et al [83]	Taiwan	2022	63.0
Notre étude	Maroc	2022	62.8

c. ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUES

Dans notre série, l'HTA vient en tête de liste des antécédents avec un pourcentage de 53,8%, ce qui est le cas dans la plupart des études [82,84,85,89], avec un pourcentage allant de 51% chez J.H Borghild [84] à 94% chez B.ANDALOUSSI [89]. Le tabagisme, le diabète et la prise d'anticoagulants restent aussi des facteurs de risques non négligeables décrits dans la majorité des études.

Tableau XXV : Répartition des patients victimes d'AVCH selon les facteurs de risques dans la littérature

Etude	Pays	HTA	Diabète	AVC	Prise d'anticoagulants	Tabac
KC. Mahoungou [85]	Congo	59.4%	13.5%	10.8%	-	2.7%
JM. Sidhartha [82]	Inde	75.3%	26.3%	24.3%	-	31.9%
J.H Borghild[84]	Norvège	51%	12,5%	16%	15%	-
B.ANDALOUSSI [89]	Maroc	94%	29 ,4%	4,4%	26,5%	4,4%
Notre Etude	Maroc	53,8%	30,8%	15,4%	15,4%	7,7%

2.2. Données cliniques

a. Délai de consultation

Un délai d'admission retardé est un facteur prédictif de gravité par retard de prise en charge à un stade encore réversible, et par augmentation du risque de complication précoce notamment liée à l'HTIC et à l'augmentation du volume hémorragique à la phase aiguë[90].

Dans notre étude seulement 23% des patients ont consulté aux urgences dans les 24 heures qui ont suivi l'apparition des symptômes, résultat comparable à celui de l'étude de SYONDONG à rabat[91] d'un pourcentage de 37.3%. Dans une étude Norvégienne 89% des patients ont consulté dans les premières 24h[84], alors que dans une série sénégalaise 56,6 % des malades ont consulté au même délai[92]

Le retard de consultation dans la population marocaine pourrait être lié à un défaut de sensibilisation

b. Motif de consultation

L'installation d'un déficit neurologique moteur, était le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs,

Tableau XXVI : Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence du déficit moteur dans la littérature

Auteur	Fréquence du déficit moteur en %
M.Wasay [93]	50
I.Zaghdoudi [94]	69
G.K.C. Wong et al [95]	67
M. Al-Khaled [96]	78
Notre série	53,8

c. Mode de début

Le mode d'installation du déficit était brutal chez 84,6% de nos patients ce qui concorde aux données de la littérature [97, 98] et à la série nationale de Hazim [99].

d. Constantes cliniques

d.1. Les chiffres tensionnels

Il est généralement admis pour tous les auteurs que l'HTA est le facteur le plus souvent en cause dans l'installation de l'accident vasculaire hémorragique.

En effet, chez l'hypertendu les altérations vasculaires prédominent sur les petites artères qui sont soumises à un régime de pression particulièrement élevé [100,101,102].

L'élévation des chiffres tensionnelles était surtout caractéristique des AVC hémorragiques dans notre étude.

Selon des études l'augmentation du risque d'AVCH par rapport aux chiffres de la tension artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil [103].

Dans notre série 53.8 % des patients étaient hypertendus à l'admission, ce qui est proche des données de la littérature.

Tableau XXVII: Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence d'HTA dans la littérature

Auteur	Fréquence d'HTA (%)
G.K.C. Wong et al [95]	57.
J.E. Delgado [104]	80
Y.Badri [105]	70,2
Notre étude	53,8

d.2. Température :

Pour la plupart des auteurs, en dehors des troubles neurovégétatifs, la température garde des valeurs très proches de la normale.

e. Examen neurologique

e.1. Score de Glasgow

Dans notre série 46,2% des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 38,5% pour un Glasgow entre 9 et 12 et 15,4% pour un score de Glasgow <8 différents de ceux de R.Ramnarayan [106], K.H.Kim [107] et de D.Cho [108]

Tableau XXVIII : Répartition des patients victimes d'AVCH selon le score de Glasgow dans la littérature

Etude	GCS [15-13] (%)	GCS [12-9] (%)	GCS [8-3] (%)
R.Ramnaraya [106]	17,4	52,2	30,4
K.H.Kim [107]	28	51	21
D.Cho [108]	48,5	20	31,5
Notre étude	46,2	38,5	15,4

e.2. Signes neurologiques

L'examen neurologique de nos patients montre un syndrome déficitaire avec hémiplégie ou hémiparésie en premier plan, les troubles de la parole viennent en second lieu avec une fréquence de 30,7% des cas, ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature [81][16].

2.3. Paraclinique

a. TDM cérébrale

a.1. Résultats de la TDM

Dans notre série la TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients. Les résultats montraient une prédominance des hémorragies intra-parenchymateuses chez 61,6% des cas dont 46,2% étaient de localisation sus tentorielle et 15,4% de localisation sous tentorielle. Une hémorragie méningée était présente chez 46,2% des cas.

Nos résultats concordent avec une étude réalisée en Mali qui a objectivé une prédominance des HIP avec un taux de 90% [109], et aussi avec une autre étude nationale où l'HIP et l'HM représentent respectivement 75% et 25% des AVCH[81].

Tableau XXIX: Répartition des patients victimes d'AVCH selon les résultats de la TDM dans la littérature

Auteur	Pays	HIP en %	HM en %
NGOUFO[109]	Mali	90%	10%
ABJAW[81]	Maroc	75%	25%
Notre étude	Maroc	61.6%	46,2%

a.2. volume de l'hématome

Selon l'étude de J.K. Lim et al.[100], le volume d'hématome était en moyenne de 21.2mL.

Selon une étude nationale le volume moyen était de 32ml[110]

Dans notre série la moyenne du volume de l'hématome était 33.5ml inférieur à celle de K.H. Kim et al[100] et proche de la série nationale.

a.3. Complications objectivées à la TDM

 Effet de masse

L'hématome produit un effet de masse plus ou moins important suivant son siège et son volume. La fréquence de l'effet de masse dans notre série (38.5%) est supérieure aux données de la littérature, allant de 22 à 35 %.

Tableau XXX : Répartition des patients victimes d'AVCH selon la fréquence de l'effet de masse dans la littérature

Etude	Effet de masse%
M. WASAY et al.[93]	22
K.H. Kim et al.[107]	21,4
Lee et al.[111]	35
Notre série	38,5

✚ Inondation ventriculaire

L'inondation ventriculaire était observée dans 23.1% des cas de notre série ; G.K.C. Wong et al. [95] l'a rapportée dans 22% des cas

et M. Wasay et al.[93] dans 27 % des cas, de même pour K.H. Kim et al.[107] qui l'a notée dans 24,3% des cas ce qui concorde avec les données de la littérature.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la fréquence de l'inondation ventriculaire dans la littérature

Etude	Inondation ventriculaire%
M. WASAY et al.[93]	27%
K.H. Kim et al.[107]	24,3%
G.K.C. Wong et al.[95]	22%
Notre série	23,1%

b. Etiologies

L'anévrisme cérébral était la cause la plus importante chez 71% des malades ayant bénéficié d'un bilan étiologique, ce qui rejoint les résultats de l'étude de M.ALAOUI avec un taux de 69% [88].

c. Biologie

Elle oriente l'enquête étiologique et permet la surveillance. En effet, le bilan d'hémostase et la NFS permettent d'éliminer un trouble de la crase sanguine et de dépister une hémophilie. La glycémie permet de rechercher un diabète latent. Enfin, la surveillance biologique repose essentiellement sur l'équilibre hydro-électrolytique, les gaz du sang et les prélèvements bactériologiques [112].

2.4. Prise en charge thérapeutique

a. Traitement non spécifique

a.1. Maintien de l'hématose

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif.

L'intubation est nécessaire chez tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 afin de prévenir l'inhalation bronchique et de rétablir la normoxie et la normocapnie. [97, 113, 114].

Dans notre série, le recours à la ventilation artificielle était nécessaire dans 30.8% des cas par rapport à 57% des cas dans la série nationale de Abjaw [81].

a.2. Contrôle de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est habituelle au décours des accidents vasculaires hémorragique. Elle fait partie des mécanismes de compensation mis en jeu pour rétablir la perfusion cérébrale [114, 115].

Pour éviter toute chute intempestive de la pression de perfusion cérébrale, l'équilibre du régime tensionnel doit être atteint de manière progressive.

Dans notre étude, Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 69,2% des cas ce qui est proche à la série de Sidibe [116] avec un taux de 76,45% des cas, expliqué par que la majorité des patients étaient hypertendus

b. Traitement de l'hyperglycémie :

Une glycémie élevée à l'admission prédit une augmentation du risque de mortalité et de mauvais pronostic chez les patients avec et sans diabète [117,118].

Le pourcentage de l'insulinothérapie instauré dans notre série est 30,1% supérieur à celui de la série de Sidibé qui était 11,3% [116].

c. Traitement spécifique

c.1. Traitement de l'hydrocephalie

Dans notre série 23% des patients ont subi une DVE et 8% une DVP

Par contre nos résultats restent supérieurs à ceux de la série de Foraman où la DVE et la DVP étaient indiquées respectivement chez 8,6% et 3,6% des patients [119]; et d'une série nationale de Andaloussi où la seule indication chirurgicale était la DVE à un taux de 8% [89].

c.2. Evacuation de l'hématome

Une revue systématique de la littérature a démontré les recommandations suivantes :

- ❖ Une fenêtre de temps comprise entre 7 et 24 heures a été signalée comme étant le moment optimal pour la chirurgie.
- ❖ Les techniques endoscopiques et stéréotaxiques mini-invasives sont des options intéressantes pour les patients dont le score GCS est faible et qui présentent des hématomes volumineux et profonds, tandis que la chirurgie conventionnelle peut être envisagée chez les patients présentant des saignements lobaires avec un volume > 30 ml et un score GCS > 9 ou avec des signes d'hémorragie élevée ou d'hypertension intracrânienne [120].

Dans notre série aucun patient n'a été opéré pour évacuation de l'hématome

c.3. Traitement de l'anévrisme

Le traitement curatif de l'anévrisme visualisé à l'angiographie cérébrale consiste à exclure le sac anévrysmal de la circulation cérébrale, soit chirurgicalement par pose d'un clip sur le collet de l'anévrisme soit par procédure endovasculaire avec embolisation de l'anévrisme. Le

choix du traitement sera discuté en fonction de la présentation clinique et des caractéristiques anatomiques de l'anévrisme (taille, collet, localisation, forme, nombre).

Depuis la publication des résultats d'une étude internationale randomisée ayant comparé les deux stratégies thérapeutiques chez des patients pour lesquels les deux thérapeutiques

étaient envisageables [121], la technique endovasculaire est privilégiée chaque fois que cela est possible. Dans notre série un seul patient a bénéficié d'une embolisation d'anévrisme.

2.5. Evolution

a. mortalité

Quel que soit le traitement chirurgical ou médical, le taux de mortalité des AVCH reste élevé, il est à 30,8 % dans notre étude et rejoint donc les

données de la littérature avec des chiffres allant de 22% à 45%.

**Tableau XXXII : Répartition des patients victimes d'AVCH
selon le taux de mortalité dans la littérature**

Auteur	Mortalité (%)
M. Wassay[93]	26%
P. Löppönen [122]	44%
Lee[111]	37%
I. Zaghdoudi [94]	45%
Zou [123]	22%
Notre série	30,8%

b. Séquelles

Sur le plan évolutif, seuls 10% des patients avaient totalement récupéré, alors que 59,2% ont gardé des séquelles neuropsychiques prédominées par le déficit moteur hémicorporel et l'aphasie.

Dans la série de Sow, une étude menée en Sénégal [92] , le pourcentage des patients qui ont récupéré et ceux avec des séquelles était proche de nos résultats, et était respectivement de 9.7% et 47,1%.



RECOMMANDATIONS



- ❖ Elaborer une filière intra hospitalière neuro-vasculaire, organisée au préalable et coordonnée avec tous les acteurs impliqués (urgentistes, neurologues, radiologues, biologistes, réanimateurs, chirurgiens vasculaires etc.) et formalisée avec des procédures écrites.
- ❖ Améliorer le suivi régulier des patients Hypertendus, Diabétiques, ou présentant tout autre facteur de risque.
- ❖ Informer et sensibiliser la population sur la pathologie, la reconnaissance des signes faisant évoquer un AVC, et l'existence d'une prise en charge d'autant plus efficace que précoce.
- ❖ Inciter au changement de comportement dans le sens de la prévention des facteurs de risque (Tabagisme, Alcoolisme, Obésité).
- ❖ Sensibiliser la population sur l'importance du dépistage des facteurs de risque (HTA, Diabète, Athérosclérose etc...).



CONCLUSION



Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur de santé publique. Ils constituent une redoutable affection par leur fréquence et leur gravité évolutive

L'HTA reste le facteur de risque majoritairement retrouvé et l'objet d'un suivi thérapeutique irrégulier.

Un délai trop long entre le début des symptômes et la consultation aux urgences reste un facteur essentiel qui compromet considérablement le pronostic des patients.

Le concept d'urgence qui caractérise aujourd'hui l'AVC n'est pas encore intégré par la population, d'où l'importance de la sensibilisation du public.

La lutte contre les facteurs de risque et la diminution d'un délai entre l'apparition des symptômes et les premiers soins spécialisés types UNV restent une meilleure perspective



ANNEXES



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

IDENTITE

- Nom et prénom : Age
:.....
- - Sexe : M F Profession
.....
- Date d'entrée :..... Date de sortie.....
- Durée d'hospitalisation :.....

ATCD

- HTA oui non
- Diabète oui non
- Cardiopathie oui non
- AVC antérieure oui non

Depuis Type

- AIT oui non
- Obésité oui non
- Dyslipidémie oui non
- Habitudes toxiques oui non
- Prise médicamenteuse oui non
- Type : AVK anticoagulants

CLINIQUE

-Signes fonctionnels

- Heure
- Début Brutal progressif
- impotence fonctionnel oui non
- trouble phasique oui non
- crise épileptique oui non
 - Vomissement oui non
 - constantes

TA : FC : SpO2 : FR : T°
.....

-Examen neurologique

- Glasgow :.....
- déficit moteur Topographie
- déficit sensitif Topographie
- raideur méningée
- paralysie faciale
- trouble du champ visuel
- paralysie oculomotrice
- autres atteintes des paires crâniens

.....
.....

- syndrome cérébelleux

- Examen cardiovasculaire
- Rythme : Régulier Irrégulier
- souffle cardiaque oui non

- Examen cutanéomuqueux

.....
.....

- reste de l'examen somatique

.....
.....

- Délai de prise en charge
- Avant 4h30 Après 4h30

PARACLINIQUE

- A visée diagnostic positif
- TDM CEREBRAL

.....
.....

-IRM CEREBRAL

.....
.....

.....
.....
-PET SCAN

.....
.....
DIAGNOSTIC RETENU

AVC ISCHEMIQUE

- Territoire
- Artère sylvienne
- Artère cérébrale antérieure
- Artère cérébral postérieure
- Artère cérébelleuse
- Les 2 artères sylvienne
- Le tronc basilaire

AVC HEMORRAGIQUE

- Territoire
- sous arachnoïdien
- intra ventriculaire
- intra parenchymateux
- sus tentoriel
- sous tentoriel

- A visée étiologique
- ECG Fait non fait

Résultat

- -Taille de l'hématome
- effet de masse

-
.....
- ETT Fait Non fait
- Résultat

-
- ETSA Fait Non fait
- Normal infiltration athéromateuse thrombose Dissection artérielle

Autres

- RX THORAX Fait Non fait

Résultat

.....
.....

- ARTERIOGRAPHIE DES 4 AXES Faite Non faite

Résultat :

- ANGIOTDM

Résultat

.....
.....

- ANGIO IRM

Résultat

.....
.....

- BIOLOGIE

Glycémie Hba1c..... TP TCA

.....
CT..... HDL LDL..... TG.....

Urée..... créatinine.....Hb.....GB.....PQ.....

Ionogramme

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

MESURE DE REANIMATION

- Oxygénothérapie nasale
- Ventilation assistée
- Réanimation hydro électrolytique
- Sédation
- Nutrition parentéral

TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

- Anticonvulsivant
- Anti arythmique
- Antalgique
- Insulinothérapie
- Mannitol
- Antipyrétique
- Antagonisation
- Antihypertenseur

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE

- Thrombolyse
- Thrombectomie

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Evacuation
- DVE
- Traitement curatif de la MAV

EVOLUTION

- Récupération complète
- Complications
- A COURT TERME
- Engagement
- Renseignement
- vasospasme
- Autres
- A MOYEN TERME
- Infections respiratoire
- Infections urinaire
- Septicémie
- Escarre
- Thrombophlébite
- Autres
- A LONG TERME
- Séquelles motrices
- Séquelles aphasiques
- Séquelles sensitifs
- Démences vasculaires
- Retentissement socioéconomique
- convulsions
- Autres
- Décès

Annexe 2

score de NHISS

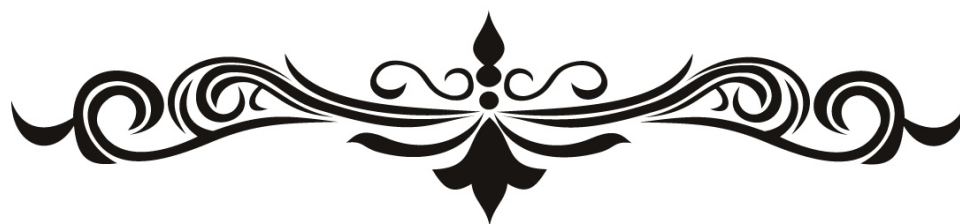
1a Conscience	vigilant, réagit vivement			0
Réactivité globale	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure			1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse			2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale			3
1b Conscience	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours			0
Orientation dans le temps : âge, mois	ne répond correctement qu'à une des 2 questions			1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique			2
1c Conscience	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main			0
Exécution d'ordres simples	Exécute correctement un seul ordre sur les 2			1
	N'exécute aucun des 2 ordres (<i>choisir la main non parétique</i>)			2
2 Oculomotricité	movements volontaires et reflexes oculo-céphalique normaux			0
(horizontale seule)	déviaton réductible du regard			1
	déviaton forcée ou paralysie complète (<i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i>)			2
3 Champ visuel	aucune trouble du champ visuel			0
(4 quadrants testés par comptage des doigts)	asymétrie du champ visuel			1
	hémianopsie complète			2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace			3
4 Paralysie faciale	mobilité normale et symétrique			0
(montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)			1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)			2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)			3
		G	D	T
5 Motricité MS *	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	0	0	
5_G bras gauche (G)	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	1	1	
5_D bras droit (D)	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
5_T = 5_G + 5_D	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
6 Motricité MI *	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0	0	
6_G cuisse gauche	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1	1	
6_D cuisse droite	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
6_T = 6_G + 6_D	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
7 Ataxie *	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)			0

(épreuves doigt-nez et talon-genou)	Ataxie présente pour un membre				1
	Ataxie pour deux membres				2
8 Sensibilité	Sensibilité normale				0
(face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Discret déficit : piqûre mal perçue (du coté de l'atteinte motrice)				1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du coté de l'atteinte motrice)				2
9 Langage	Normal				0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible				1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée				2
	Mutisme, aphasie globale ou coma				3
10 Dysarthrie	Articulation normale				0
Articulation	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension				1
	Dysarthrie sévère : discours incompréhensible (aphasie exclue)				2
11 Extinction	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)				0
Recherche de négligence	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)				1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités				2
Score total (0 à 42)	0=normal	42=gravité maximale			

Annexe 3 :

score de Glasgow

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



RESUMES



Résumé

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. C'est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et, parfois, chirurgicale.

Objectif

Le but de notre travail est de décrire à travers une étude rétrospective de 60 cas, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients victimes d'AVC au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive comparant 60 patients victimes d'AVC hospitalisés au sein des services réanimation, neurologie et neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech étalée sur une période de 22 mois allant du 1er janvier 2021 au 31 octobre 2022.

Résultats

Dans notre étude on note :

- Une prédominance des AVC ischémiques qui représentent 78,3% par rapport aux AVC hémorragiques 21,7% .
- Une nette prédominance masculine dans les deux types d'AVC
- L'âge moyen des patients est de 67 ans pour les AVCI et de 62,8 ans pour les AVCH.
- L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque dominant suivi par le diabète dans les deux types d'AVC.
- 17% des patients victimes d'AVCI ont consulté dans les 4h30 suivant l'apparition des symptômes, alors que 23% des patients victimes d'AVCH ont consulté dans les 24h

- L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.
- Le début des symptômes était brutal dans la majorité des cas
- Le territoire le plus fréquent atteint dans les AVCI est l'artère sylvienne et le type le plus fréquent de l'AVCH est l'hématome intra parenchymateux.

La prise en charge thérapeutique varie entre mesures générales et spécifiques. Les premières heures y sont primordiales.

6 malades ont bénéficié de la thrombolyse

1 seul patient a bénéficié d'une embolisation

La mortalité liée aux AVC est importante avec un taux de 28,3%, avec un handicap majeur dans 65% des cas.

Conclusion

Les accidents vasculaires cérébraux sont un enjeu majeur pour la santé publique en raison de leur fréquence élevée dans les structures hospitalières. Ils sont graves en raison des handicaps et des taux élevés de mortalité qu'ils causent. Ce sont des affections de plus en plus courantes dans la pratique médicale quotidienne. Il est donc crucial de diagnostiquer ces affections de manière précoce et de les traiter adéquatement pour améliorer les pronostics fonctionnels et vitaux des patients.

Abstract

Introduction

Cerebrovascular accidents are characterized by the occurrence sudden onset of a focal neurological deficit. This is a frequent pathology and potentially serious that constitutes a medical and, sometimes, surgical emergency

Purpose

The aim of our work is to describe through a retrospective study of 60 cases, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects

Methods

This is a descriptive retrospective study comparing 60 stroke patients hospitalized in the intensive care, neurology and neurosurgery departments of the Avicenne military hospital in Marrakech spread over a period of 22 months from January 1, 2021 to October 31, 2022.

Results

In our study we note:

- A predominance of ischemic strokes which represent 78.3% compared to hemorrhagic strokes 21.7%
- A clear male predominance in both types of stroke
- The average age of patients with ischemic stroke is 67 years and 62.8 years patients with hemorrhagic strokes.
- Arterial hypertension remains the dominant risk factor followed by diabetes in both types of stroke.
- 17% of ischemic stroke patients consulted within 4.5 hours of the onset of symptoms, while 23% of patients with hemorrhagic strokes consulted within 24 hours
- Hemiplegia is the main focal neurological sign encountered.

- The onset of symptoms was sudden in the majority of cases
- The most common territory affected in ischemic strokes is the Sylvian artery and the most frequent type common in hemorrhagic strokes is intraparenchymal hematoma.

Therapeutic management varies between general and specific measures. The first few hours are essential.

6 patients benefited from thrombolysis

Only 1 patient benefited from an embolization

Stroke-related mortality is high with a rate of 28.3%, with major disability in 65%.

Conclusion

Strokes are a major issue for public health because of their high frequency in hospital structures. They are serious because of the disabilities and high mortality rates they cause. These are increasingly common conditions in daily medical practice. It is therefore crucial to diagnose these conditions early and treat them adequately to improve the functional and vital prognoses of patients.

ملخص

مقدمة

تتميز السكتات الدماغية بالظهور المفاجئ لعجز عصبي بؤري ، وهو مرض متكرر وخطير ويشكل حالة طبية طارئة وأحياناً جراحية.

الأهداف

الهدف من عملنا هو وصف الجوانب الوبائية والسريية والجوانب العلاجية والتطورية من خلال دراسة بأثر رجعي لـ 60 حالة.

طرق

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تقارن 60 مريضاً بسكتة دماغية في أقسام العناية المركزة وطب الأعصاب وجراحة الأعصاب بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش على مدى 22 شهراً من 1 يناير 2021 إلى 31 أكتوبر 2022.

نتائج

نلاحظ في دراستنا:

- انتشار السكتات الدماغية الإقفارية بنسبة 78.3% مقارنة بالسكتات الدماغية النزفية 21.7%.
- غلبة ذكور واضحة في كلا النوعين من السكتة الدماغية
- متوسط عمر المرضى 67 سنة للسكتات الدماغية و 62.8 سنة للسكتات الدماغية النزفية.
- يظل ارتفاع ضغط الدم الشرياني عامل الخطر المهيمن يليه مرض السكري في كلا النوعين من السكتة الدماغية.
- تمت استشارة 17% من مرضى السكتات الدماغية الإقفارية خلال 4.5 ساعة من ظهور الأعراض ، بينما تمت استشارة 23% من مرضى السكتات الدماغية النزفية خلال 24 ساعة
- شلل نصفي هو العلامة العصبية البؤرية الرئيسية التي تواجهها.
- ظهور الأعراض كان مفاجئاً في أغلب الحالات
- المنطقة الأكثر تضرراً من الحوادث الدماغية الوعائية الدماغية هي الشريان السيلفي والنوع الأكثر شيوعاً

السكتة الدماغية النزفية الشائعة هي ورم دموي داخل النسيج المتني.
تختلف الإدارة العلاجية بين التدابير العامة والخاصة. الساعات القليلة الأولى ضرورية.
استفاد 6 مرضى من انحلال الخثرة
استفاد مريض واحد فقط من الانصمام
معدل الوفيات المرتبطة بحوادث الأوعية الدموية الدماغية مرتفع بمعدل 28.3% وإعاقة كبيرة 65%.

استنتاج

تعتبر السكتات الدماغية مشكلة رئيسية للصحة العامة بسبب ارتفاع معدل حدوثها في هياكل المستشفيات. إنها خطيرة بسبب الإعاقات ومعدلات الوفيات المرتفعة التي تسببها. هذه الحالات شائعة بشكل متزايد في الممارسة الطبية اليومية. لذلك من الضروري تشخيص هذه الحالات مبكرًا ومعالجتها بشكل مناسب لتحسين التشخيص الوظيفي والحيوي للمرضى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, et J.-L. Mas.**
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux
Med Sci (Paris), vol. 25, no8 9, p. 727 732, août 2009.
2. **Johnson CO et al.**
Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016
. *The Lancet Neurology* 2019, 18(5):439–458
3. **world economic forum.**
These are the top 10 global causes of death – but two diseases are in decline.
Feb 3, 2021.disponible sur : (<https://www.weforum.org/agenda/2021/02/top-10-global-causes-death/>)
4. **Engels T, Baglione Q, Audibert M, Viallefont A, Mourji F, Faris ME.**
One GSGJP: Socioeconomic status and stroke prevalence in Morocco: results from the Rabat–Casablanca study.
2014, 9(2).
5. **Benamer HT, Grosset DJJotns.**
Stroke in Arab countries: a systematic literature review.
2009, 284(1–2):18–23.
6. **Cambier J, Masson M, Dehen H, Masson C.**
Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégés de neurologie,
13ème Edition Masson, Paris, 2012.
7. **Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires.**
site internet : <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires>
8. **D. Leys et C. Cordonnie.**
Traitements des accidents vasculaires cérébraux en phase aiguë et prévention secondaire
Med Sci (Paris), vol. 25, no 8-9, p. 733-738, août 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9733.
9. **DR ALBIZZATI.**
Les AVC : cours AVC école des ambulanciers
07.10.2002, www.samu54.fr/images/71/download/COURS%20AVC.pdf .

10. **D. L. Morris, W. D. Rosamond, A. R. Hinn, et R. A. Gorton.**
Time delays in accessing stroke care in the emergency department
Acad Emerg Med, vol. 6, n°3, p. 218–223, mars 1999, doi: 10.1111/j.1553-2712.1999.tb00159.x.
11. **F. Sène Diouf , A.M. Basse , A.K. Ndao , M. Ndiaye , K. Touré , A. Thiam, M.M. Ndiaye , A.G. Diop , I.P.**
Ndiaye –Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement :Sénégal– Annales de réadaptation et de médecine physique 49 (2006) 100–104
12. **Sarya Taha, A. Boourazza.**
Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé.
Rabat. 2013.
13. **Kallel, R., Hammemi, M., Becha, F., Ihioui, R., Mezghani, S., Boubakri, S., & Souissi, R.**
Particularités épidémiologiques et évolutives des accidents vasculaires cérébraux aux îles de Kerkennah.
Revue Neurologique, 172, A72–A73. doi:10.1016/j.neurol.2016.01.173
14. **I.Maazouz, M.F.Belahsen.**
Thrombolyse intraveineuse des accidents vasculaires cerebraux par tenecteplase
Fes. 2020.
15. **A.A. Savadogo, M Kamadore.**
Survie des patients victimes d'accident vasculaire cerebral ischemique a la Clinique Neurologique du CHU de Fann (Dakar–Senegal).
Dakar 2016
16. **Elisée Théra.**
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION AU C.H.U DU POINT G : PROFIL EPIDEMIO–CLINIQUE ET EVOLUTIF»
These de médecine –Année Universitaire 2006–2007
17. **Philip B.**
Gorelick & Venkatesh Aiyagari The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal?
Curr Cardiol Rep (2013) 15:366

18. **Besson G, Gogousslasky J.**
Traitement des infarctus c.r.braux . la phase aigu..Accidents vasculaires cérébraux
Paris, Doin, 1993 : 429–36.
19. **Abir Bouthouri , Hassine Anis , Naija Salma , Anissa Khefifi , Ben Amor Sana, Ben Ammou Sofiene Neurologie,**
Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires
Cérébraux
CHU Sahloul, Sousse, Tunisie
20. **Zineb khoubache.**
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects
épidémiologiques et pronostiques.
THÈSE PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/06/2018
21. **Klaus Kaae Andersen, MS, PhD; Zorana Jovanovic Andersen, MS, PhD;
Tom Skyhøj Olsen,**
PhD Predictors of Early and Late Case–Fatality in a Nationwide Danish Study of 26 818
Patients With First–Ever Ischemic Stroke
22. **Grimaldi A, Heurtier A.**
Epidemiology of cardio–vascular complications of diabetes.
Diabetes Metab 1999; 25: 12–20.
23. **Klein R.**
Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes.
Diabetes Care 1995; 18: 258–268
24. **Rossing P, Hougaard P, Borch–Johnsen K, et al.**
Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10 year observational follow up
study.
Bmj 1996; 313: 779–784.
25. **Turner RC, Millns H, Neil HA, et al.**
Risk factors for coronary artery disease in non–insulin dependent diabetes mellitus:
United Kingdom Prospective Diabetes Study (UICPDS: 23). Bmj 1998; 316: 823–8.
26. **Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou HO, et al.**
Stroke in patients with diabetes.
The Copenhagen Stroke Study. Stroke 1994; 25: 1977–1984.

27. **Gray CS, Taylor R, French JM, et al.**
The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke.
. Diabet Med 1987; 4: 237–240.
28. **Berger L, Hakim AM.**
The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke
. Stroke 1986; 17: 865–871.
29. **Abah JP, Nkam M.**
Accidents vasculaires cerebraux: Diagnostic et prise en charge.
Journées pedagogiques du CHU de Yaounde, Cameroun. 2000: 9.
30. **Farrell R, Kelly PJ.**
Serum biomarkers in prediction of stroke risk and outcome.
In Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice 2004;
257–2
31. **Furie KL.**
Diet, Obesity, and Physical Activity.
In Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice 2004;
105–115.
32. **Chan S, Ros S, You KY, et al.**
Prise en charge des accidents vasculaires cerebraux a Phnom Penh, Cambodge.
Bull Soc Pathol Exot 2006; 100: 32–35.
33. **Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R.**
Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths Lancet. 2007 Dec 1; 370(9602): p. 1829–39.
34. **Endres M, Heuschmann PU, Laufs U, Hakim AM.**
Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure.
Eur Heart J. 2011 Mar; 32(5): p. 545–52.
35. **Amarenco P, Labreuche J.**
Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention.
Lancet Neurol. 2009 May; 8(5): p. 453–63.

36. **N.Youmadji Ndigue.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU hassan 2 FES (a propos de 1184 cas)
Année 2016, These 109/16
37. **DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B., SCHIR S.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence
Résultats d'une enquête multicentrique – REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.
38. **Kwarciany M, Narkiewicz K, Karaszewski B. WARLOW CP.**
Epidemiology of stroke.
The lancet, 1998, 352: 1–4.
39. **Norving B.**
Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disease.
First edition Oxford university press. 2014. 290pp.
40. **Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C.**
Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project.
Stroke. 1990 Jun; 21(6): p. 848–53.
41. **Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F.**
The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke.
Stroke. 1988 Sep; 19(9): p. 1083–92.
42. **Mboup, Mouhamed Cherif; Sarr, Simon Antoine; Dia, Khadidiatou; Fall, Ppae Diadie.**
Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal.
Pan African Medical Journal, 22, doi:10.11604/pamj.2015.22.201.6078
43. **Sweileh Waleed M, Al-Aqad M, Zyoud Sa'ed H et al.**
The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1–Year, Hospital–Based Study.
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2008; 17: 406–411.
44. **Smith Eric E., K.W.J.**
Epidemiology of Stroke, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice,
K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 19

45. **Eleonora I, Patrizia N, Ilaria R, Alessandra DB, Francesco A, Benedetta P, Giovanni P.**
Delay in presentation after acute ischemic stroke
the Careggi Hospital Stroke Registry. Neurological Sciences. 2013 June;
<http://dx.doi.org/10.1007/s10072-013-1484-8>.
46. **Kimura K, Kazui S, Minematsu K, Yamaguchi T.**
Hospital-based prospective registration of acute ischemic stroke and transient ischemic
attack in Japan
Multicenter Stroke Investigators' Collaboration (J-MUSIC).. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2004
Jan-Feb; 13(1): p. 1-11.
47. **Leys D, Pruvo J.P.**
Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome3,17-046-A-50, 2002,10p
48. **Riachy M, Sfeir F, Sleilaty G, Hage-Chahine S, Dabar G, Bazerbachi T, et al.**
Prediction of the survival and functional ability of severe stroke patients after
ICU therapeutic intervention.
BMC Neurol 2008; 8: 24.
49. **Moon BH, Park SK, Jang DK, Jang KS, Kim JT, Han YM.**
Use of APACHE II and SAPS II to predict mortality for hemorrhagic and ischemic stroke
patients.
J Clin Neurosci 2015; 22: 111
50. **Handschu R, Haslbeck M, Hartmann A, Fellgiebel A, Kolominsky-Rabas P et al.**
Mortality prediction in critical care for acute stroke: severity of illness-score or coma-
scale
J Neurol 2005; 252: 1249-1254
51. **T.Moulin T, I Sibon.**
Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire.
Edition 2018
52. **Iantanzi et al.**
Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.
Accidents vasculaires cérébraux, rome, 2017 : 429-36.

- 53. K. Asplund et al.**
Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease ,
Stroke, vol. 26, n°3, p. 355–360, mars 1995, doi: 10.1161/01.str.26.3.355.
- 54. E. Sagui et al.**
Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study »,
Stroke, vol. 36, no, 9, p. 1844-1847, sept. 2005, doi:
10.1161/01.STR.0000177864.08516.47.
- 55. M. Naciri et A. Khatouri.**
Thèse « Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque », Faculté de Médecine de Marrakech , années 2008–2009
- 56. F. A. Flachskampf et al.**
Guidelines from the Working Group. Recommendations for performing transesophageal echocardiography
Eur J Echocardiogr, vol. 2, no1 P281, mars 2001, doi: 10.1053/euje.2000.0066a
- 57. L. Bendriss, A. Khatouri Bendriss, L.**
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 61(4), 252-256.
doi:10.1016/j.ancard.2012.04.011
- 58. J.-M. Bugnicourt, L. Tchouata-Ngandjoug, K. Beugre , J.-M. Chillon.**
Godefroy- «Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française»
(Amiens) : une étude observationnelle-*r e v u e n e u r o l o g i q u e* 1 6 9 (2 0 1 3) 2 5 8 - 2 6 5
- 59. ANAES.**
Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte.
Texte de recommandations - ANAES Mai 2004.

60. **PRESCRIRE REDACTION.**
Accident vasculaire cérébral : le bilan initial – La revue du praticien, 2005, 25, n° 260 : 285–287.
61. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ and 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. 2013 Mar;44(3):870–947.
62. **Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P.**
Elevated troponin after stroke: a systematic review.
Cerebrovasc Dis. 2009; 28(3): p. 220–6.
63. **American Diabetes Association.**
Standards of Medical Care in Diabetes
. Diabetes Care. 2013 January; 36(Supplement 1): p. S11–S66.
64. **Pugin , F.Woimant.**
Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales.
Recommandations formalisées d'experts REVUE NEUROLOGIQUE 168(2012) 490–500
65. **Ronning OM, Guldvog B. Should.**
stroke victims routinely receivesupplemental oxygen ? a quasi–randomized controlled trial Stroke
1999;30:2033–7
66. **Ali K, Warusevitane A, Lally F, Sim J, Sills S,Poutain S, et al.**
The stroke oxygen pilot study: a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke – effect on key outcomes at six months.
PLoS One 2014;8:e59274
67. **Caballero AE, Delgado A, aguilar–Salinas CA, Herrera AN, Castillo JL.**
IThe differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance:a placebo–controlled,randomized clinical trial J Clin Endocrinol Metab 2004;89(8):3943–8
68. **Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC Stress.**
Hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients Stroke
2001;32:2426–32

69. **Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Gray C**
Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the glucose insulin in stroke trial *Stroke* 1999;30:793-9
70. **Williams LS, Rotich J, Chi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al.**
Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke *Neurology* 2002;59:67-71
71. **Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique.**
Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral
Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C
72. **THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP.**
European stroke initiative recommendations for stroke management.
Update 2003 - *CEREBROVASC DIS*, 2003, 16: 311-37.
73. **BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C.**
Current emergency department management of stroke in Houston, Texas - *Stroke*, 1995, 26, 409- 41
74. **Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan 3rd A, Goldstein LB, Hennerici M.**
Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators.
High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.
N Engl J Med. 2006; 355: 549-59
75. **Dennis M, Sandercock P, Reid J.**
Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who had a stroke (CLOTS 3):
a multicentre randomized controlled trial *Lancet* 2013;382:516-2
76. **Graham C, Fobres J, Murray G**
Antithrombotic.
Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients.
Trialists' Collaboration., *BMJ*. 2002; 324: 71-86
77. **Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB.**
Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy After middle Cerebral Artery infarction with Lifethreatening Edema Trial
[HAMELET]): a multicentre, open, randomized trial *Lancet Neurol* 2009;8:326-33

- 78. WOIMANT F.**
Les accidents vasculaires cérébraux.
LA REV DU PRAT, 2000, 50 : 2019–2056
- 79. SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE.**
Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral
LA PRESSE MEDICALE, 2000. 29. N°7 : 372 –378.
- 80. Angelika Alonso , Anne D. Ebert , Rolf Kern , Simone Rapp ,Michael.**
G.Hennerici , Marc Fatar
Outcome Predictors of Acute Stroke Patients in Need of Intensive Care Treatment
Cerebrovasc
Dis 2015;40:10
- 81. zakaria abjaw**
«Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation HMA»
thèse de medecine 2010
- 82. Jangala Mohan Sidhartha, Aravinda Reddy Purma, Lomati Venkata Pavan.**
Kumar Reddy2, Nagaswaram Krupa Sagar, Marri Prabhu Teja, Meda
Venkata Subbaiah, Muniswami Purushothaman
«Risk factors for medical complications of acute hemorrhagic stroke.»
- 83. Hsien-Wei Ting, Ting-Ying Chien and Chun-Chih Liao.**
Hindawi Journal of Healthcare Engineering Volume 2022, Article ID 9733712, 8 pages
<https://doi.org/10.1155/2022/9733712>
- 84. Borghild Johanne Hole ,Reidar Kloster.**
Hémorragies intracérébrales spontanées à Vestfold Tidsskr Nor Legeforen n° 11, 2017 ;
137 : 793–7 793
- 85. Mahoungou–Guimbi KC, Ellenga Mbolla BF, Damba Banzouzi BY.**
Ossou Nguet PM, Soussa RG
Hemorrhagic strokes management in resuscitation
(Brazzaville,Congo).

- 86. Asuman Celikbilek, Basak Karakurum Goksel,1 GokmenZararsiz,2 and Sibel Benli.**
Spontaneous intra-cerebral hemorrhage: A retrospective study of risk factors and outcome in a Turkish population.
Journal of Neurosciences in Rural Practice, 2013 Jul-Sep; 4(3): 271-277.
doi: 10.4103/0976-3147.118770
- 87. Rita Szepesi, Ibolya Katalin Széll, Tibor Hortobágyi, László et al**
New Prognostic Score for the Prediction of 30-Day Outcome in Spontaneous Supratentorial Cerebral Haemorrhage. BioMed Research International Volume 2015 (2015), Article ID 961085, 8 pages
- 88. MDARHRI ALAOUI Fatima Zahra.**
Thèse «FACTEURS DE MORTALITÉ DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX HÉMORRAGIQUES SPONTANÉEN SERVICE DE RÉANIMATION A1(à propos de 92 cas)»
faculté de médecine de Fès 2018
- 89. BENATIYA ANDALOUSSI Wiame.**
Thèse «HEMATOMESINTRACRANIENS SPONTANES PRIMAIRES (à propos de 68 cas)»
faculté de médecine et de pharmaco de Fès
- 90. Julie Küffer, Andreas Mühl, Marc Morard, Philippe Vuadens.**
L'hématome sous dural aigue, non traumatique
. s.l. : Forum Médical Suisse; 16(37): 774 – 776. EMHMedia., 2016
- 91. Elysée Job BEFIO SYONDONG**
Thèse «LES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX SPONTANÉS,EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE,CENTRE HOSPITALIER IBN SINA –RABAT –(A PROPOS DE 402 CAS)»
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat .
- 92. A. SOW1, S.M.L. DADAH1, K. TOURE1, A.M. BASSE1, M. NDIAYE1, N. NDOYE1, M.S.D. SENE1, M. BA1, N. GAYE1, M.M. NDIAYE1**
«PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES CEREBRALES SPONTANÉES DU SUJET JEUNE DANS UN PAYS OUEST–AFRICAIN : LE SENEGAL A PROPOS DE 53 CAS.»
Journal de Neurochirurgie Mai 2014 N°19
- 93. M. WASAY ET AL.**
Temporal Trends in Risk Factors and Outcome of Intracerebral Hemorrhage Over 18 Years at a Tertiary Care Hospital in Karachi, Pakistan
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 21, No. 4 (May), 2012: pp 289-292

94. **I.Zaghdoudi et al.**
Hématome intra cérébral spontané en réanimation: Facteurs prédictifs de Mortalité et d'handicap Congrès
40ème 2012 Paris
95. **G.K.C. Wong et al.**
Comparisons of DSA and MR angiography with digital subtraction angiography in 151 patients with subacute spontaneous intracerebral hemorrhage
Journal of Clinical Neuroscience 17 (2010) 601–605
96. **Mohamed Al-Khaled , and Jeurgen Eggers.**
Prognosis of Intracerebral Hemorrhage After Conservative Treatment
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2013: pp 1–5
97. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé [Anaes].**
Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral.
Paris: Elsevier; 2005, p. 1—102.
98. **Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT.**
Global and regional burden of disease and risk factors, 2001.
Systematic analysis of population health data 2006; 367:1747–57.
99. **Hazim A.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au milieu de réanimation, Hôpital de koughibga.
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2006;143.
100. **J.K. Lim et al.**
Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage
Surgical Neurology 69 (2008) 40–45
101. **G.R. Sutherland, R.N. Auer.**
Primary intracerebral hemorrhage
Journal of Clinical Neuroscience 13 (2006) 511–517
102. **Acute hypertension in intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and treatment.**
Journal of the Neurological Sciences 261 (2007) 74–79

- 103. Moulay N, Meme V, Zetioui P, Descorps–De Chere A.**
Les manifestations cardiaques à la phase aiguë de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme.
Ann Fr Anesth Réan, 1993 ; 12 suppl : R.257.
- 104. J.E. Delgado Almandoz et al .**
Diagnostic Accuracy and Yield of Multidetector CT Angiography in the Evaluation of Spontaneous Intraparenchymal Cerebral Hemorrhage
AJNR Am J Neuroradiol 30:1213–21 Jun–Jul 2009
- 105. Yazen EL BADRI.**
Prise en charge de l'hématome intraparenchymateux spontané
Expérience de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI
Thèse de faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech n°77/2013
- 106. R. RAMNARAYAN ET AL.**
Decompressive Hemicraniectomy in Large Putaminal Hematomas: An Indian Experience
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases
Vol. 18, No. 1 (January–February), 2009 pp 1–10
- 107. KYU HONG KIM ET AL.**
Comparisons of 30–Day Mortalities and 90–Day Functional Recoveries After First and Recurrent Primary Intracerebral Hemorrhage Attacks: A Multiple–Institute Retrospective Study
CLINICAL OUTCOME OF PRIMARY INTRACEREBRAL HEMORRHAGEWORLD
NEUROSURGERY.2012.03.026
- 108. Der–Yang Cho et al.**
Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage
surgical Neurology Volume 70, issue 6 ,Pages 628–633 ,December 2008
- 109. NGOUFO FOFE Hermann Rossi.**
Thèse «Facteurs de risques des accidents vasculaires cérébraux dans le département d'anesthésie réanimation et urgences du CHU Gabriel Touré»
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE.Mali
- 110. OULGHAZI YOUSSEF.**
Thèse «INTÉRÊT DE L'IMAGERIE MÉDICALE DANS LES HÉMATOMES INTRACÉRÉBRAUX NON TRAUMATIQUES»
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès n°065/22

111. **Y.-Y. Lee, R. Moser, J. M. Bruner, et P. Van Tassel.**
« Organized intracerebral hematoma with acute hemorrhage: CT patterns and pathologic correlations »,
American journal of neuroradiology, vol. 7, no 3, p. 409-416, 1986
112. **Alaouine El Mouttalib.**
«Hématomes intracérébraux spontanés, rôle de la TDM dans la décision thérapeutique.»
Thèse de médecine, 1995, N° 290.
113. **Proust F, Bonafe A, Lejeune JP, et al.**
Severe subarachnoid haemorrhage: aneurysm occlusion]. L'anévrisme : occlure le sac pour prévenir le resaignement.
Ann Fr Anesth Reanim 2005 ; 24 : 746-55.
114. **Lescot T, Lamine A, Allouane L, Puybass L et al.**
Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales Management of subarachnoidhemorrhage.
Le praticien en anesthésie réanimation 13, 3 : 168-77 [juin 2009].
115. **Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G et al.**
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Impacts sur la décision thérapeutique .
Presse Med. 2007; 36: 117-27.
116. **MOUSSA SIDIBE**
Evaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service d'accueil des urgences du centre hospitalier et universitaire du point G
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako, Mali 2020
117. **Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S.**
Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:349-353.
118. **Passero S, Ciacci G, Olivelli M.**
The influence of diabetes and hyperglycemia on clinical course after intracerebral hemorrhage.
Neurology. 2003;61:1351-1356.

119. **Forman, R., Slota, K., Ahmad, F., Garg, R., John, S., Da Silva, I., & Koffman, L.**
Intracerebral Hemorrhage Outcomes in the Very Elderly. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*,
104695. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104695
120. **Luzzi, S., Elia, A., Del Maestro, M., Morotti, A., Elbabaa, S. K., Cavallini, A.
& Galzio.**
«Indication, Timing and Surgical Treatment of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage:»
Systematic Review and Proposal of a Management Algorithm. *World Neurosurgery*.
doi:10.1016/j.wneu.2019.01.016
121. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al.**
«International Subarachnoid Aneurysm Trial [ISAT] of neurosurgical clipping versus
endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised
trial.»
Lancet 2002 ; 360 : 1267–74.
122. **P. Löppönen et al.**
A population based study of outcomes after evacuation of primary supratentorial
intracerebral hemorrhage
Clinical Neurology and Neurosurgery 2013 G Model CLINEU-3216; No. of Pages6
123. **Cheung RT, Zou LY.**
Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict
mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage.
Stroke. 2003 Jul;34(7):1717–22



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها 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 يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التكفل بعلاج السكتات الدماغية
في مصلحة المستعجلات
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/02/07
من طرف
السيد محمد تشا

المزداد في 21/يناير/ 1997 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكتة الدماغية الاقفارية- السكتة الدماغية النزفية- التصوير المقطعي للدماغ
العلاج بالأنسجة المؤتلف منشط البلازمينوجين

اللجنة

الرئيس	السيد	ي. قاموس
المشرف	السيد	أستاذ في طب الإنعاش و التخدير ر. سيربو
الحكام	السيد	أستاذ في طب المستعجلات و الكوارث ن. همون
	السيد	أستاذ في التصوير الإشعاعي ع. بوزردة
		أستاذ في أمراض القلب و الشرايين