

Année 2024

Thèse N° 411

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/11/2024

PAR

Mlle. Safaa JAFAR

Née le 04/01/1999 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Accidents vasculaires cérébraux – Épidémiologie – Facteurs de risque
cardiovasculaire – Prévention

JURY

M. S. AIT BENALI
Professeur en Neurochirurgie

M. M. CHOULLI
Professeur de Physiologie

Mme. S. EL KARIMI
Professeur en Cardiologie

Mme. N. LOUHAB
Professeur en Neurologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

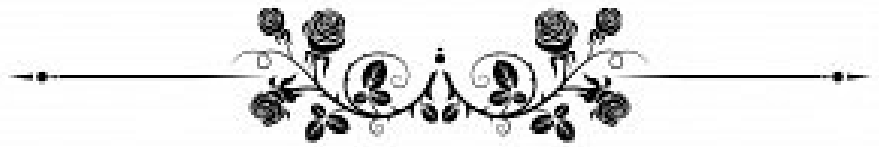


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

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

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

| | | | |
|----|------------------|-------|------------------------|
| 43 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 44 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 45 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 46 | FOURAJI Karima | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|----|------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 47 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 48 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 49 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 50 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 51 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 52 | SORAA Nabila | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 53 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |
| 54 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 55 | OUALI IDRISSE Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 56 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 57 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 59 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 61 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 62 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 63 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 64 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |
| 65 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 66 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 67 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 68 | MADHAR Si Mohamed | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 69 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato-orthopédie |

| | | | |
|----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 70 | ABKARI Imad | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 71 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 72 | LAKMACHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 73 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 74 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 75 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 76 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 77 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|----|--------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 78 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 79 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 80 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 81 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 82 | QAMOUSS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 83 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 84 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophthalmologie |
| 85 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 86 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 87 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 88 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 89 | BELKHOUS Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 90 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 91 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 92 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 93 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 94 | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 95 | RADA Nouredine | P.E.S | Pédiatrie |

| | | | |
|-----|---------------------|-------|--------------------------|
| 96 | BOURRAHOUEAT Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 98 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 99 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 100 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 101 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 102 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 103 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 104 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 105 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 106 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 107 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 108 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 109 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 110 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 111 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 112 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 113 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 114 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 115 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 116 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 117 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 118 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 119 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 120 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 121 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 122 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 123 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 124 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 125 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 126 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 127 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 128 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 129 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 130 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 131 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 132 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 133 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 134 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 135 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 136 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 137 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 138 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 139 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 140 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 141 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 142 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 143 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 144 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 145 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 146 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 147 | BELHADJ Ayoub | P.E.S | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 148 | BOUZERDA Abdelmajid | P.E.S | Cardiologie |
| 149 | ARABI Hafid | P.E.S | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 150 | ARSALANE Adil | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 151 | ABDELFETTAH Youness | P.E.S | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 152 | REBAHI Houssam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 153 | BENNAOUI Fatiha | P.E.S | Pédiatrie |
| 154 | ZOUIZRA Zahira | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 155 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 156 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 157 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 158 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 159 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 160 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 161 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 162 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 163 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-pathologique |
| 164 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |
| 165 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
| 166 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 167 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |
| 168 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |

| | | | |
|-----|------------------|--------|--------------------------------------|
| 169 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 170 | GEBRATI Lhoucine | MC Hab | Chimie |
| 171 | FDIL Naima | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique |

| | | | |
|-----|------------------------|-----------|--------------------------------------------------|
| 172 | LOQMAN Souad | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 173 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 174 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 175 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 176 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 177 | MAOUJOURD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 178 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 179 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 180 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 181 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 182 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 183 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 184 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 185 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 186 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 187 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 188 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 189 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 190 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 191 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 192 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 193 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 194 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 195 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 196 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 197 | CHETTATI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 198 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|-----------------------------------------|
| 199 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 200 | CHAHBI Zakaria | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 201 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ag | Anatomie |
| 202 | DARFAOUI Mouna | Pr Ag | Radiothérapie |
| 203 | EL-QADIRY Rabiy | Pr Ag | Pédiatrie |
| 204 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ag | Cardiologie |
| 205 | HAMRI Asma | Pr Ag | Chirurgie Générale |
| 206 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ag | Parasitologie mycologie |
| 207 | ELATIQI Oumkeltoum | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 208 | BENZALIM Meriam | Pr Ag | Radiologie |
| 209 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ag | Biochimie |
| 210 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 211 | HAJHOUI Farouk | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 212 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 213 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 214 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 215 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 216 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 217 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 218 | WARDA Karima | MC | Microbiologie |
| 219 | EL AMIRI My Ahmed | MC | Chimie de Coordination bio-organique |
| 220 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |
| 221 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 222 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 223 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 224 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 225 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 226 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 227 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 228 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 229 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 230 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |

| | | | |
|-----|-------------------------|--------|-------------------------|
| 231 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 232 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 233 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 234 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 235 | SBAI Asma | MC | Informatique |
| 236 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 237 | CHEGGOUR Mouna | MC | Biochimie |
| 238 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 239 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |
| 240 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 241 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 242 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 243 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 244 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 245 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 246 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 247 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |
| 248 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |
| 249 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 250 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 251 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |

| | | | |
|-----|---------------------|--------|-----------------------------------------|
| 252 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 253 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 254 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 255 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 256 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 257 | EL HAMDAOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 258 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 259 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 260 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 261 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|-------------------------|
| 262 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 263 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 264 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 265 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 266 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 267 | AHMANNA Hussein-choukri | Pr Ass | Radiologie |
| 268 | AIT M'BAREK Yassine | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 269 | ELMASRIOUI Joumana | Pr Ass | Physiologie |
| 270 | FOURA Salma | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 271 | LASRI Najat | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 272 | BOUKTIB Youssef | Pr Ass | Radiologie |
| 273 | MOUROUTH Hanane | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 274 | BOUZID Fatima zahrae | Pr Ass | Génétique |
| 275 | MRHAR Soumia | Pr Ass | Pédiatrie |
| 276 | QUIDDI Wafa | Pr Ass | Hématologie |
| 277 | BEN HOUMICH Taoufik | Pr Ass | Microbiologie-virologie |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|-----------------------------|
| 278 | FETOUI Imane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 279 | FATH EL KHIR Yassine | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 280 | NASSIRI Mohamed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 281 | AIT-DRISS Wiam | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 282 | AIT YAHYA Abdelkarim | Pr Ass | Cardiologie |
| 283 | DIANI Abdelwahed | Pr Ass | Radiologie |
| 284 | AIT BELAID Wafae | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 285 | ZTATI Mohamed | Pr Ass | Cardiologie |
| 286 | HAMOUCHE Nabil | Pr Ass | Néphrologie |
| 287 | ELMARDOULI Mouhcine | Pr Ass | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 288 | BENNIS Lamiae | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 289 | BENDAOUUD Layla | Pr Ass | Dermatologie |
| 290 | HABBAB Adil | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 291 | CHATAR Achraf | Pr Ass | Urologie |
| 292 | OUMGHAR Nezha | Pr Ass | Biophysique |

| | | | |
|-----|----------------------------|--------|-------------------------|
| 293 | HOUMAID Hanane | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 294 | YOUSFI Jaouad | Pr Ass | Gériatrie |
| 295 | NACIR Oussama | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 296 | BABACHEIKH Safia | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 297 | ABDOURAFIQ Hasna | Pr Ass | Anatomie |
| 298 | TAMOUR Hicham | Pr Ass | Anatomie |
| 299 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 300 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie |
| 301 | BOUKIND Samira | Pr Ass | Anatomie |
| 302 | LOUKHNATI Mehdi | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 303 | ZAHROU Farid | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 304 | MAAROUFI Fathillah Elkarim | Pr Ass | Chirurgie générale |

| | | | |
|-----|-----------------------------|--------|-----------------------------------------|
| 305 | EL MOUSSAOUI Soufiane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 306 | BARKICHE Samir | Pr Ass | Radiothérapie |
| 307 | ABI EL AALA Khalid | Pr Ass | Pédiatrie |
| 308 | AFANI Leila | Pr Ass | Oncologie médicale |
| 309 | EL MOULOUA Ahmed | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 310 | LAGRINE Mariam | Pr Ass | Pédiatrie |
| 311 | OULGHOUL Omar | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 312 | AMOCH Abdelaziz | Pr Ass | Urologie |
| 313 | ZAHLAN Safaa | Pr Ass | Neurologie |
| 314 | EL MAHFOUDI Aziz | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 315 | CHEHBOUNI Mohamed | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 316 | LAIRANI Fatima ezzahra | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 317 | SAADI Khadija | Pr Ass | Pédiatrie |
| 318 | DAFIR Kenza | Pr Ass | Génétique |
| 319 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | Pr Ass | Neurologie |
| 320 | ABAINOU Lahoussaine | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 321 | BENCHANNA Rachid | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 322 | TITOU Hicham | Pr Ass | Dermatologie |
| 323 | EL GHOUL Naoufal | Pr Ass | Traumato-orthopédie |

| | | | |
|-----|----------------------|--------|------------------------|
| 324 | BAHI Mohammed | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 325 | RAITEB Mohammed | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 326 | DREF Maria | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 327 | ENNACIRI Zainab | Pr Ass | Psychiatrie |
| 328 | BOUSSAIDANE Mohammed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 329 | JENDOUI Omar | Pr Ass | Urologie |
| 330 | MANSOURI Maria | Pr Ass | Génétique |

| | | | |
|-----|------------------------------|--------|-------------------------------------------|
| 331 | ERRIFAIY Hayate | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 332 | BOUKOUB Naila | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 333 | OUACHAOU Jamal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 334 | EL FARGANI Rania | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 335 | IJIM Mohamed | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 336 | AKANOUR Adil | Pr Ass | Psychiatrie |
| 337 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | Pr Ass | Pédiatrie |
| 338 | MERBOUH Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 339 | BOUROUMANE Mohamed Rida | Pr Ass | Anatomie |
| 340 | IJDDA Sara | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 341 | GHARBI Khalid | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 342 | ATBIB Yassine | Pr Ass | Pharmacie clinique |
| 343 | EL GUAZZAR Ahmed (Militaire) | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 344 | MOURAFIQ Omar | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 345 | HENDY Iliass | Pr Ass | Cardiologie |
| 346 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | Pr Ass | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024

DÉDICACES

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

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse

À ma chère maman, الغالية، إلى أمي

إلى قلبك الذي علّمني معنى الصبر، وإلى يديك التي لم تعرفا إلا العطاء، إلى أمي التي ما زالت تمدّني بالقوّة والثقة بالنفس. كل ما أنا عليه اليوم، هو بفضل حكمتك ودعمك اللامتناهي، أقدم لك هذا العمل تعبيراً عن امتناني لكل تضحياتك. لك مني كل الحب والتقدير.

À mon cher papa,

Notre jeu de "médecin et patient" a été et restera toujours l'un des moments les plus précieux de ma vie. Je te dédie cette œuvre en souvenir de ces instants magiques et en reconnaissance pour tout ce que tu es. Merci de croire en mon rêve d'enfance et de me donner l'élan nécessaire pour le réaliser.

*À mon cher grand frère, Mohamed Achraf, & ma sœur de cœur, Dr Ramia
BENHAMOU*

Toujours présent pour veiller sur moi et pour m'encourager, tu as su me pousser à dépasser mes limites et à explorer de nouvelles choses. Merci Achraf pour ton soutien constant.

Ramia, ton arrivée a apporté une nouvelle lumière et une joie immense à nos vies. Je suis reconnaissante d'avoir une belle-sœur aussi bienveillante, douce et inspirante à mes côtés.

Que votre nouvelle aventure soit remplie de rires, de découvertes et de belles surprises.

À mon cher grand frère, El Mahdi

De nos échanges simples sur la vie de tous les jours à nos conversations profondes, ces moments pour moi sont inestimables, des instants où j'ai trouvé en toi un soutien indéfectible. Merci d'être toujours présent à mes côtés.

À mon cher petit frère, Rida

Je suis fière de l'homme que tu deviens, mais pour moi, tu resteras toujours mon petit Rida, celui qui a illuminé mon enfance. Ta présence a toujours été une source constante de réconfort et de joie dans ma vie. Merci d'être toujours là pour moi.

À ma cousine et sœur de cœur, Houda Jafar

À celle qui a mené la plus courageuse des batailles. Aujourd'hui, je suis admirative de la guerrière que tu es. Merci d'être la complice de mes rires, la confidente de mes secrets, et le soutien dans chaque moment difficile. Je te dédie cette œuvre en hommage à notre lien si fort.

À toute la famille JAFAR et FARES

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

À ma très chère amie, Nada KACHKOUCH

À celle qui a toujours su me comprendre, la complice de mes aventures, je te suis reconnaissante pour chaque instant partagé, chaque rire et chaque conversation

sincère. Merci d'être cette personne unique et originale que tu es, pour ta présence constante à mes côtés, et pour ton encouragement.

À ma très chère amie, Dr Hind DEBBAGH

J'ai eu de la chance de t'avoir d'abord comme camarade de classe et voisine, puis comme amie et sœur de cœur. Nos conversations réconfortantes et nos fous rires pendant nos longues balades en voiture sont des moments que je chéris particulièrement. Merci pour ton écoute et ton soutien constant.

À ma très chère amie, Dr Mariam BENOHOD

À tous nos éclats de rire, nos échanges intéressants et nos souvenirs inoubliables, je te remercie d'être là pour moi. Ton intelligence, ton dévouement et ta passion pour la médecine est une véritable source d'inspiration.

À ma très chère amie, Chaïmaa KASSI

Je tiens à te remercier du fond du cœur d'avoir toujours été à mes côtés dans cette aventure, de partager les réussites et de me soutenir dans les moments difficiles. Je suis heureuse d'avoir pu vivre cette expérience avec toi. Merci Chouchou pour tous ces moments précieux.

À ma très chère amie, Zineb JOUICHAT

À ma douce et sage Zizo, ton cœur bienveillant et ton écoute attentive font de toi une amie précieuse. Je te suis reconnaissante pour toutes ces années d'amitié. Merci d'avoir toujours été là pour moi, apportant ta bonté infinie et ta générosité sans limite.

À ma très chère amie, Dr Amína KASSOUS

Nous voilà officiellement médecins à quelques jours d'intervalle ! Je tiens à te remercier pour tous nos moments partagés depuis notre première année jusqu'aux préparatifs de soutenance. Ta générosité et ta disponibilité ne passent jamais inaperçues.

À ma très chère amie, Dr Imane BOUHSINI

Ta vitalité et ton enthousiasme illuminent chaque moment que nous partageons. Je suis tellement reconnaissante d'avoir une amie aussi dynamique et inspirante à mes côtés. Merci pour ta bonne humeur contagieuse.

À ma très chère amie, Hafssa HAJJY

L'une des plus belles découvertes de mes années d'études en médecine. Les souvenirs précieux que nous avons créé durant nos stages et nos gardes resteront gravés dans mon cœur. Merci d'être à l'écoute et de transformer des gardes ennuyeuses en moments agréables.

***À mes chers amis, Ayat Marzouqi, Yousra Benhachem,
Dr Yasser EL Aabqari, Imane Oujaa, Dr Mariam Moussid, Dr Wissal Nourredine,
Dr Ibtissam Hsaini, Ayoub El Ouali,***

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour tous ces merveilleux moments partagés et pour les souvenirs inoubliables que nous avons créés ensemble. Je vous souhaite une vie longue et heureuse, remplie de succès.

À ma chère Professeure EL MASRIOUI Joumana,

Ce travail n'aurait pas vu le jour sans votre aide inestimable. Merci de m'avoir toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements infatigables, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Je vous remercie pour vos conseils, votre douceur, votre gentillesse et votre modestie.

Merci pour votre aide précieuse et indispensable à la réalisation de cette thèse.

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

*A notre maître et président de thèse,
Professeur AIT BENALI Saïd, Professeur de l'enseignement supérieur et
chef de service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech
Je suis très honorée de vous avoir comme président du jury de ma thèse.
Nous vous offrons humblement notre gratitude, et le plus grand respect
pour votre temps et votre considération.*

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

*A notre maître et rapporteur de thèse,
Professeur CHOULLI Mohamed Khaled, Professeur de l'enseignement
supérieur et chef de service de physiologie à faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce
travail et d'accepter de le diriger. Je vous remercie de votre patience,
votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils
dans la réalisation de ce travail.*

*Votre effort et votre engagement envers l'environnement et la santé en
Afrique, 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, Professeure ELKARIMI Saloua,
Professeure d'enseignement supérieur de Cardiologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech,*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger parmi les
membres de jury de notre thèse. Votre modestie, vos qualités humaines
et professionnelles ont toujours suscité notre admiration.
Veillez trouver ici, chère professeure, le témoignage de mon plus grand
respect.*

*A notre maître et juge de thèse, Professeure LOUHAB Nisrine,
Professeure d'enseignement supérieur de neurologie au CHU
Mohammed VI de Marrakech,*

C'est avec grande gentillesse que vous avez accepté de faire partie de notre jury. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, votre encouragement et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.

Veillez trouver ici, chère professeure, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

LISTE DES FIGURES & TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon tranches d'âge
- Figure 2** : Répartition selon le sexe
- Figure 3** : Répartition selon l'origine
- Figure 4** : Répartition des cas selon le niveau socio-économique
- Figure 5** : Répartition des malades selon le service d'hospitalisation
- Figure 6** : Répartition des cas selon l'année d'étude
- Figure 7** : Répartition des types d'AVC selon l'âge chez nos patients
- Figure 8** : Répartition des types d'AVC chez les sujets de sexe masculin
- Figure 9** : Répartition des cardiopathies emboligènes dans notre série
- Figure 10** : L'hypertension dans notre série
- Figure 11** : Le diabète dans notre série
- Figure 12** : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre série
- Figure 13** : Répartition des facteurs de risque selon le type de l'AVC chez nos patients
- Figure 14** : L'association de facteurs de risque cardiovasculaire dans notre étude
- Figure 15** : Délai de consultation
- Figure 16** : Mode de début de l'AVC
- Figure 17** : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission
- Figure 18** : Répartition des patients selon la glycémie à l'admission
- Figure 19** : Répartition des patients ayant bénéficié d'une imagerie cérébrale
- Figure 20** : Répartition des types d'AVC chez nos patients
- Figure 21** : Répartition des sous-types des AVC ischémiques
- Figure 22** : Répartition des sous-types des AVC hémorragiques
- Figure 23** : Bilan biologique effectué chez nos patients
- Figure 24** : Anomalies de l'électrocardiogramme dans notre série
- Figure 25** : Anomalies de l'échographie transthoracique dans notre série
- Figure 26** : Traitement de l'AVC

- Figure 27** : Évolution des patients de notre série.
- Figure 28** : Répartition des décès selon le type d'AVC
- Figure 29** : Différence des facteurs de risque d'AVC selon le sexe
- Figure 30** : Les facteurs associés à l'inertie thérapeutique
- Figure 31** : Les activités physiques recommandées par l'ESC 2021 [130]
- Figure 32** : Caractéristiques du régime selon les recommandations de l'ESC 2021 [130]
- Figure 33** : Exemple de repas complets dans notre contexte marocain
- Figure 34** : Gestion des cardiopathies emboligènes et la prévention des AVCI [144]
- Figure 35** : Exemple de filière de soins appartenant au programme de lutte contre l'AVC

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I** : Répartition des signes neurologiques chez les patients
- Tableau II** : Territoires de l'AVC ischémique chez nos patients
- Tableau III** : La moyenne d'âge dans les différentes séries
- Tableau IV** : Le sexe-ratio dans les différentes séries de la littérature
- Tableau V** : Pourcentages des patients ayant au moins un antécédent d'AVC dans la littérature
- Tableau VI** : Pourcentages des cardiopathies emboligènes dans les différentes séries.
- Tableau VII** : Pourcentages des patients hypertendus dans la littérature
- Tableau VIII** : Pourcentages des patients diabétiques dans les différentes séries
- Tableau IX** : Pourcentages des tabagiques dans les différentes séries.
- Tableau X** : Fréquence de l'obésité dans les différentes séries.
- Tableau XI** : Pourcentages des patients alcooliques selon les différentes séries.
- Tableau XII** : Répartition des types d'AVC dans les différentes séries.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|-------------|---------------------------------------------|
| AAP | : Anti-agrégant Plaquettaire |
| ACO | : Anti-coagulant oral |
| ADO | : Antidiabétique oral |
| AHA | : American heart association |
| AIT | : Accident Ischémique transitoire |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVCH | : Accident vasculaire cérébral hémorragique |
| AVCI | : Accident vasculaire cérébral ischémique |
| BAV | : Bloc auriculo-ventriculaire |
| CHU | : Centre hospitalier universitaire |
| CRP | : C-Réactive Protein |
| CT | : Cholestérol Total |
| DT | : Diabète |
| ECG | : Électrocardiogramme |
| ECS | : European society of cardiology |
| ESH | : European society of hypertension |
| ETT | : Échographie transthoracique |
| F | : Féminin |
| FA | : Fibrillation atriale |
| FDR | : Facteur de risque |
| FMT | : Fréquence maximale théorique |
| FOP | : Foramen ovale perméable |
| HDL | : High density lipoprotein |
| HIP | : Hémorragie intra-parenchymateuse |
| HMOD | : Hypertension-mediated organ damage |
| HSA | : Hémorragie sous-arachnoïdienne |
| HTA | : Hypertension artérielle |

| | |
|-------------|------------------------------------------------|
| HTIC | : Hypertension intra-crâniale |
| HVG | : Hypertrophie ventriculaire gauche |
| IMC | : indice de masse corporel |
| INR | : International normalized ratio |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| LDL | : Low density lipoprotein |
| M | : Masculin |
| MAPA | : Mesure ambulatoire de la pression artérielle |
| MAV | : Malformation artérioveineuse |
| NFS | : Numération de la formule sanguine |
| OG | : Oreillette gauche |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé |
| PA | : Paquet-année |
| PAD | : Pression artérielle diastolique |
| PAS | : Pression artérielle systolique |
| RoPE | : Risk of paradoxical embolism |
| SG | : Score de Glasgow |
| TCK | : Taux de céphaline Kaolin |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TG | : Triglycérides |
| THS | : Traitement hormonal substitutif |
| TP | : Taux de prothrombine |
| TVP | : Thrombose veineuse profonde |

PLAN

| | |
|------------------------------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES | 4 |
| I. Type et lieu de l'étude | 5 |
| II. Population de l'étude | 5 |
| III. Recueil des données | 6 |
| IV. Analyse statistique | 6 |
| V. Aspects éthiques | 6 |
| RESULTATS | 7 |
| I. Étude épidémiologique : | 8 |
| 1. Age | 8 |
| 2. Sexe | 8 |
| 3. Origine | 9 |
| 4. Niveau socio-économique | 10 |
| 5. Service d'hospitalisation | 10 |
| 6. Année d'étude | 11 |
| 7. Facteurs de risque cardiovasculaire | 12 |
| 7.1. Facteurs de risque non modifiables | 12 |
| 7.2. Les antécédents | 13 |
| 7.3. Facteurs de risque modifiables | 14 |
| 7.4. L'association des facteurs de risque cardiovasculaire | 18 |
| II. Étude clinique | 19 |
| 1. Délai de consultation | 19 |
| 2. Mode de début | 20 |
| 3. Les constantes cliniques à l'admission | 20 |
| 4. Signes neurologiques | 22 |
| 5. Examen cardiovasculaire | 22 |
| III. Étude paraclinique : | 23 |
| 1. Imagerie cérébrale | 23 |
| 2. Bilan biologique | 26 |
| 3. Électrocardiogramme | 26 |
| 4. Échographie transthoracique | 27 |
| IV. Prise en charge thérapeutique : | 28 |
| V. Évolution/séquelles : | 29 |
| 1. Évolution | 29 |
| 2. Séquelles | 29 |
| DISCUSSION | 31 |
| I. Étude épidémiologique : | 32 |
| 1. Incidence de l'AVC | 32 |
| 2. Age | 32 |
| 3. Origine et niveau socio-économique | 34 |
| 4. Facteurs de risque cardiovasculaire | 34 |
| 4.1. Facteurs de risque non modifiables | 35 |
| 4.2. Les antécédents | 37 |
| 4.3. Facteurs de risque modifiables | 44 |

| | |
|-------------------------------------------|------------|
| 4.4. L'association des facteurs de risque | 58 |
| II. Étude clinique : | 59 |
| 1. Mode de début | 59 |
| 2. Les constantes cliniques à l'admission | 59 |
| 3. Signes neurologiques à l'admission | 60 |
| 4. Examen cardiovasculaire | 62 |
| III. Étude paraclinique : | 63 |
| 1. Imagerie cérébrale | 63 |
| 2. Bilan biologique | 65 |
| 3. Électrocardiogramme | 65 |
| 4. Échographie transthoracique | 66 |
| 5. Échographie du tronc supra-aortique | 67 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 68 |
| V. Prévention | 69 |
| 1. Prévention primaire | 69 |
| 2. Prévention secondaire | 72 |
| RECOMMANDATIONS | 82 |
| CONCLUSION | 84 |
| RESUMES | 86 |
| ANNEXES | 92 |
| BIBLIOGRAPHIE | 101 |

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC), par sa fréquence élevée, sa mortalité significative et les séquelles invalidantes qu'il engendre, constitue un défi majeur de santé publique à l'échelle mondiale.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'AVC, en 2024, comme le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. Il représente la deuxième cause de décès après les maladies cardiovasculaires dans les pays industrialisés, et le premier handicap physique de l'adulte avec un retentissement socio-économique considérable [2].

Le Maroc, à l'instar de nombreux pays en développement, est particulièrement touché par cette pathologie, altérant considérablement la qualité de vie des individus et imposant un lourd fardeau socio-économique.

Face à cet enjeu de santé publique, une compréhension approfondie des facteurs de risque, des mécanismes physiopathologiques et des stratégies thérapeutiques de l'AVC est indispensable pour améliorer la prévention, le diagnostic et la prise en charge de cette affection.

Un facteur de risque se définit comme tout élément, clinique ou biologique, dont la présence est associée à une augmentation de la probabilité de développer une maladie, avec un lien de causalité établi entre ce facteur et la pathologie. L'AVC étant une maladie multifactorielle, sa survenue est favorisée par l'interaction de multiples facteurs de risque. L'identification de ces derniers est donc primordiale pour mettre en place des stratégies de prévention efficaces. Ainsi, la recherche épidémiologique joue un rôle clé dans ce processus, en fournissant des données probantes pour éclairer la planification et la gestion des programmes de santé, anticiper les défis futurs et identifier les besoins en infrastructures.

La présente thèse se propose d'explorer l'épidémiologie des facteurs de risque de l'AVC dans le contexte spécifique de la population marocaine, et d'apprécier le niveau de leur

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

contrôle et leur gestion, afin d'identifier les leviers d'action pertinents et cibles d'intervention pour la prévention des AVC, et de proposer des recommandations.

MATERIELS ET METHODES

I. Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, visant à décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'AVC et étudier ses facteurs de risque.

L'étude a été menée au sein du service de neurologie, de neurochirurgie et des urgences du centre hospitalier universitaire Mohammed IV de Marrakech, sur une période de 2 ans (2022-2023).

II. Population d'étude :

1. Nombre de patients :

Notre étude a porté sur 243 patients ayant séjourné aux services de neurologie, de neurochirurgie et service des urgences du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech pour un AVC.

2. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant subi un AVC ,de tout type, retenu sur des critères clinico-radiologiques.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients dont les dossiers sont incomplets jugés inexploitable.
- Les patients âgés de moins de 18 ans, vu l'absence de facteurs de risque décelables chez ces patients.
- Les facteurs de risques infectieux, les drogues et habitudes toxiques herbes médicinales et pollution, en raison des défis liés à la collecte de données fiables dans notre contexte spécifique. Notre recherche s'est donc concentrée sur les facteurs de risque cardiovasculaire plus aisément analysables.

III. Recueil des données :

La collecte des données a été réalisée à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux des patients des services de neurologie, neurochirurgie et des urgences. Les informations ont été transcrites dans une fiche d'exploitation.(annexes)

Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient les données épidémiologiques, cliniques, biologiques qui servent à mettre en évidence les différents facteurs de risque présents chez ces patients, ainsi que des données radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

IV. Analyse statistique :

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

RESULTATS

I. Étude épidémiologique :

1. Âge :

L'âge des patients de notre étude s'étendait de 18 à 94 ans avec une moyenne d'âge de 51,2 ans.

Les patients appartenant à la tranche d'âge 51-70 ans représentaient 37,8% , tandis que la deuxième tranche d'âge la plus représentée était celle de 31-50 ans (35%).

Les AVC avaient touché les sujets de plus de 45 ans dans 63.5% des cas.

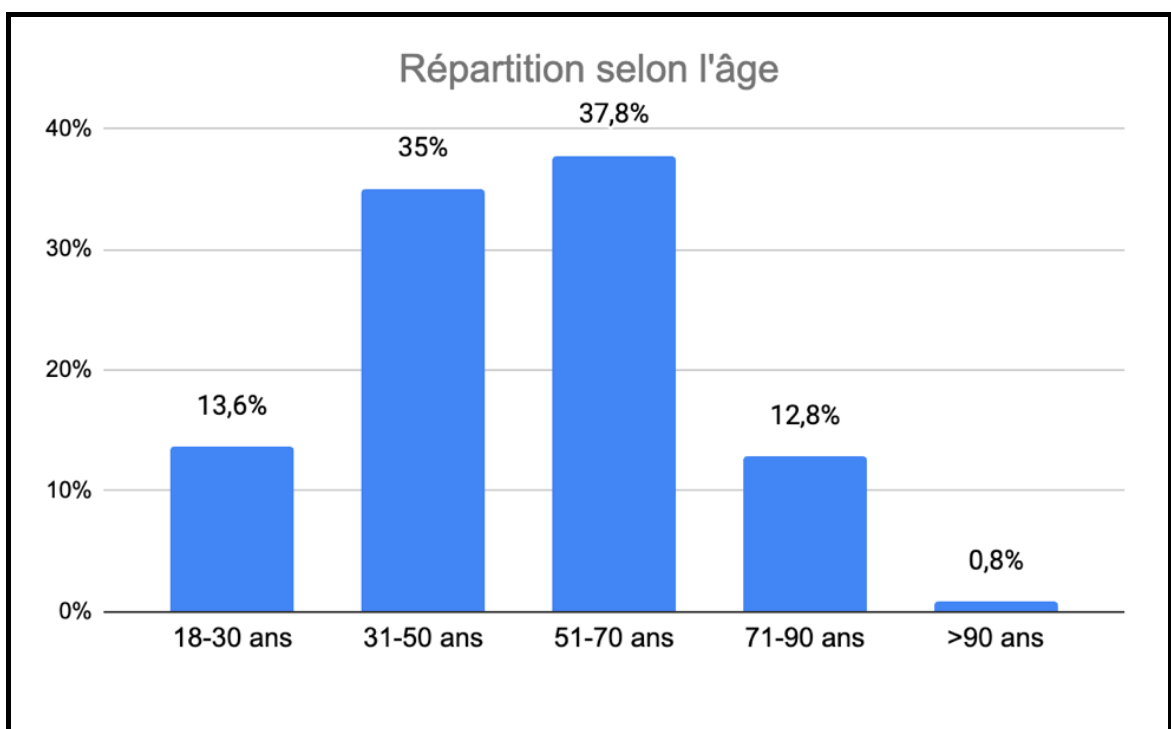


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Dans notre série, il y avait une prédominance féminine. Les femmes constituaient 53.5% des cas (130 patientes) avec un sexe-ratio M/F de 0,87.

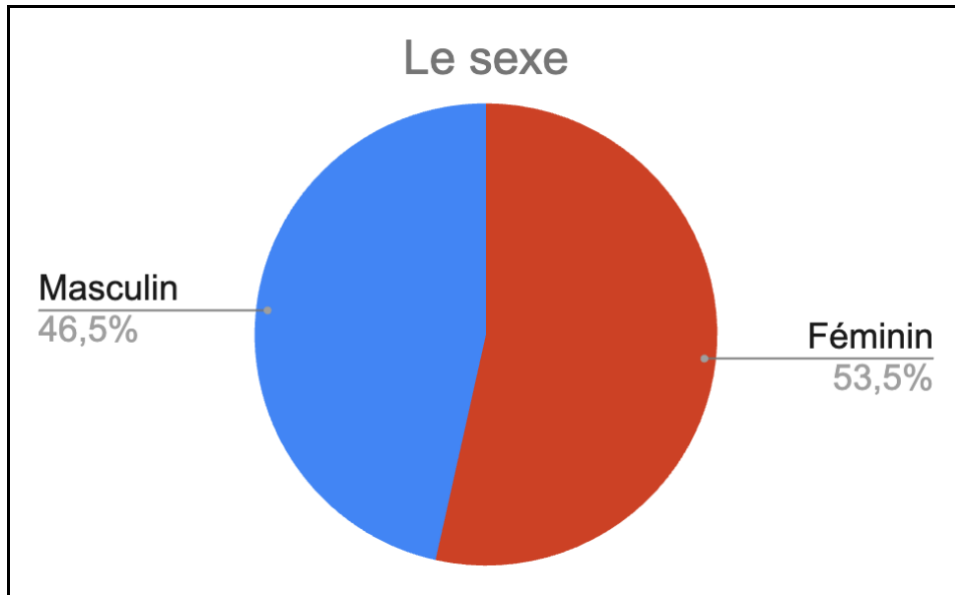


Figure 2 : Répartition selon le sexe.

3. Origine :

Le taux de malades pris en charge dans les 3 services était sensiblement plus grand en provenance du milieu urbain avec 162 malades (66,7%).

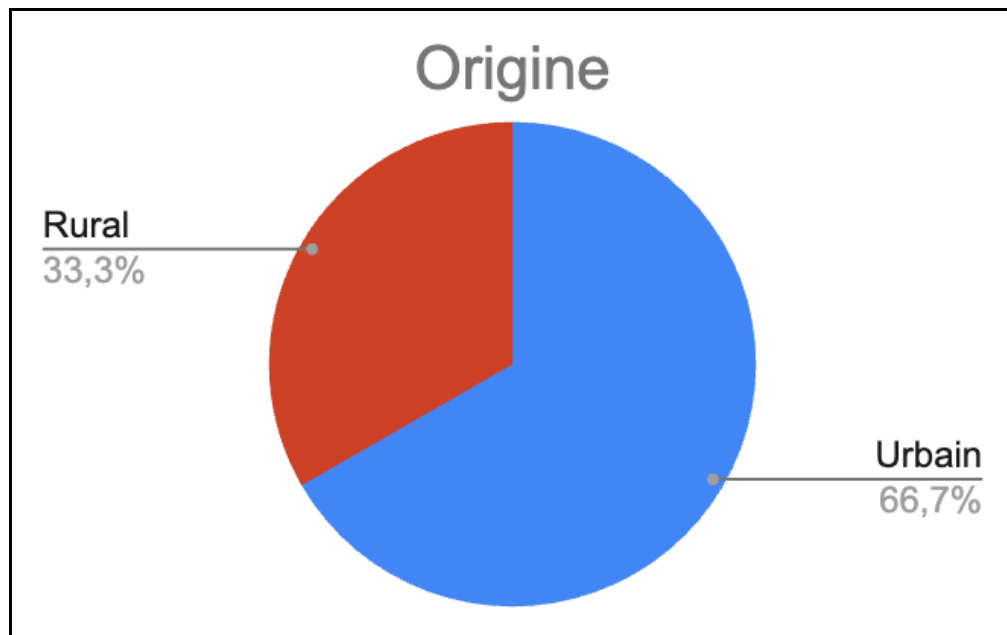


Figure 3 : Répartition des cas selon l'origine

4. Niveau socio-économique :

Les patients de notre étude étaient de bas et de moyen niveau socio-économique :

- 81,5 % des patients étaient de bas niveau socio-économique,
- 18,5 % des patients avaient un niveau socio-économique moyen.

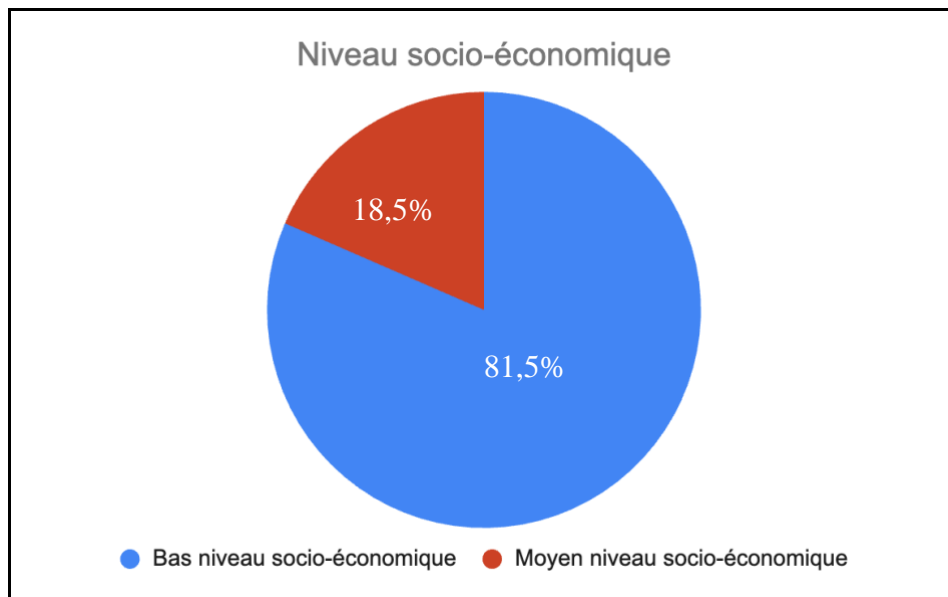


Figure 4: Répartition des cas selon le niveau socio-économique

5. Service d'hospitalisation :

Dans notre série, 105 patients soit 43,2% étaient admis au service de neurologie, 95 malades soit 39,1% avaient séjourné au service de neurochirurgie, et 43 patients soit 17,7% étaient admis au service des urgences.

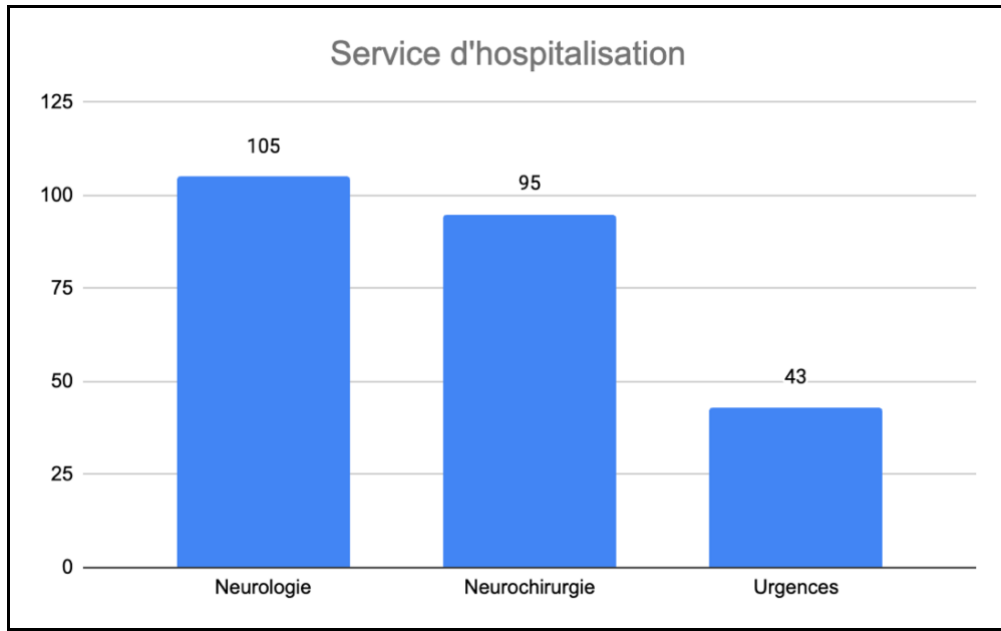


Figure 5 : Répartition des malades selon le service d'hospitalisation

6. Année d'étude :

Dans notre cohorte, 135 patients soit 56,7% ont été recrutés en 2023.

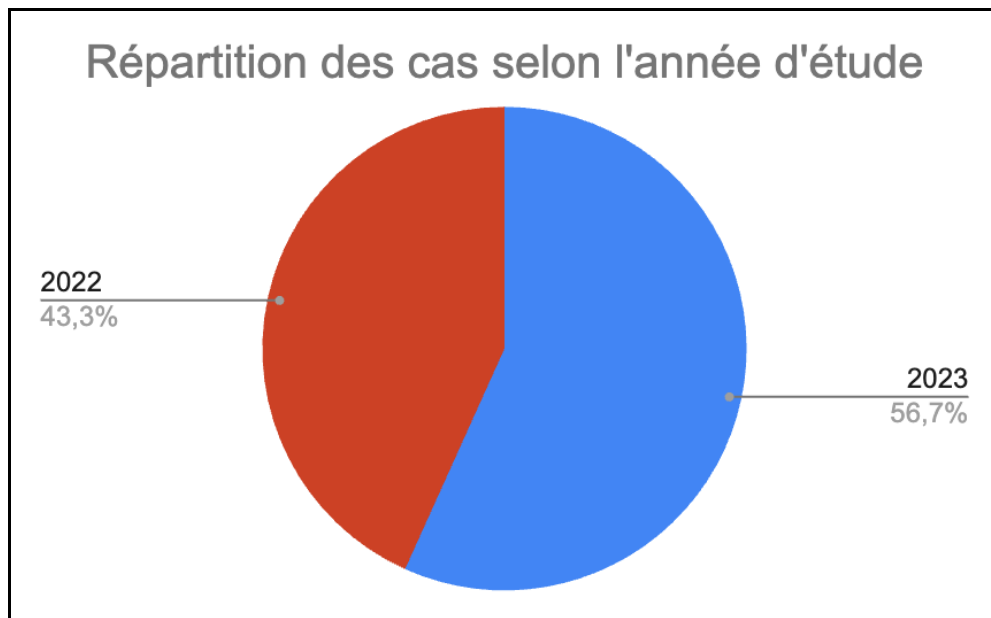


Figure 6 : Répartition des cas selon l'année d'étude

7. Facteurs de risque cardiovasculaire :

7.1 Facteurs de risque non modifiables :

a) Age :

L'âge avancé (>50 ans chez l'homme et >60 ans chez la femme) était retrouvé chez 100 patients soit un pourcentage de 41.1%.

L'AVC hémorragique était plus fréquent chez les patients âgés de plus de 50 ans, avec un pourcentage de 57.6%, tandis que l'AVC ischémique était retrouvé chez 41% de ces patients.

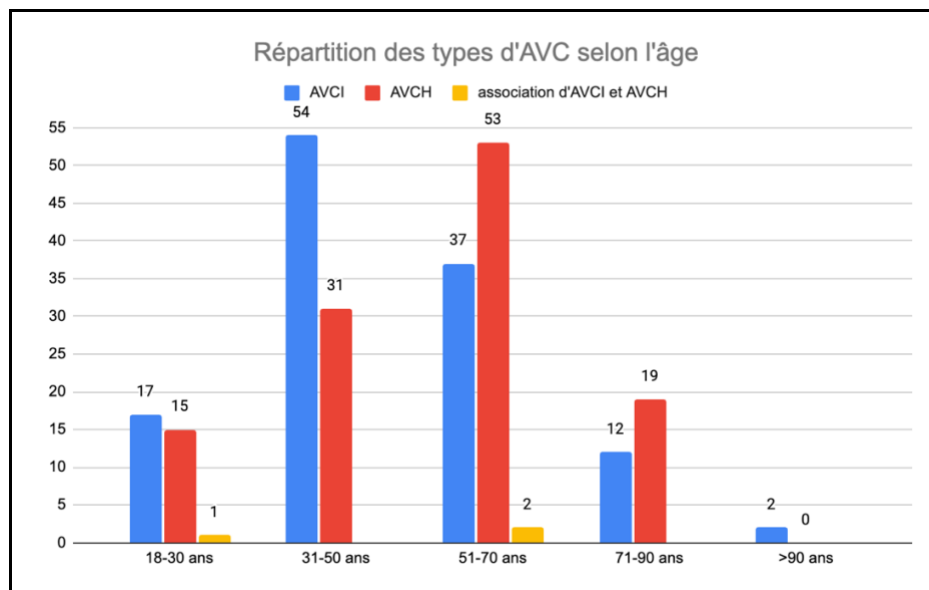


Figure 7: Répartition des types d'AVC selon l'âge de nos patients

b) Sexe masculin :

Dans notre série, 46.5% de nos malades étaient de sexe masculin.

L'AVC hémorragique était plus fréquents chez les patients de sexe masculin (55.4% de ces patients).

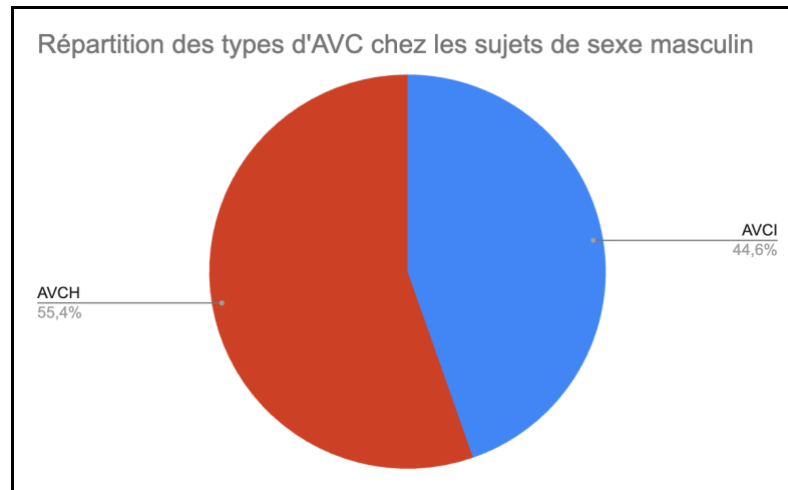


Figure 8 : Répartition des types d'AVC chez les sujets de sexe masculin

7.2 Antécédents :

a) Les antécédents personnels d'AVC :

Au moins un épisode d'AVC était enregistré chez 25 patients, soit un pourcentage de 10.2%.

2 patients avaient rapporté 2 épisodes d'AVC dans leurs antécédents, avec un intervalle de 6 mois et 2 ans respectivement.

b) Les antécédents familiaux :

- La notion d'épisode d'AVC dans la famille était retrouvée chez 7 patients soit 2.8%. 5 sont parents au 1^{er} degré et 2 parents au 2^{ème} degré.
- Un antécédent familial d'hypertension artérielle était enregistré chez 8 cas soit 3.2% .
- Un antécédent de diabète et de coronaropathies dans la famille était retrouvé chez 2 patients respectivement, soit un pourcentage de 0.82%.
- La notion d'antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires prématurées, retrouvées avant l'âge de 55 ans chez l'homme et avant 65 ans chez la femme , était retrouvée chez 5 patients soit un pourcentage de 2%.

c) Les cardiopathies emboligènes :

La notion de cardiopathie était retrouvée chez 28 patients soit un pourcentage de 11.5% :

- La cardiopathie ischémique était la plus fréquente dans notre série et représentait 53,6% des cardiopathies retrouvées. Elle a été enregistrée chez 15 de nos patients soit 6.2%.
- La valvulopathie comptait pour 25% des cardiopathies, elle a été retrouvée chez 7 malades soit 2.9% , dont 2 ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire.
- La fibrillation atriale (FA), notée chez 6 patients soit un pourcentage de 2.4% , représentait 21,4% des cardiopathies retrouvées.

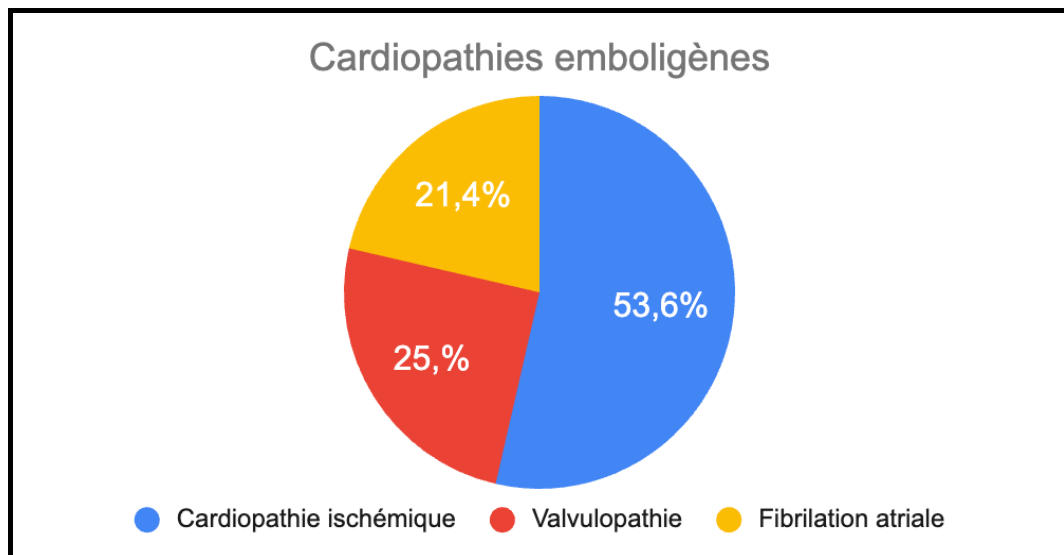


Figure 9 : Répartition des cardiopathies emboligènes dans notre série

7.3 Facteurs de risque modifiables :

a) L'hypertension artérielle :

Dans notre série, un total de 128 patients soit 52.6% avait une hypertension artérielle.

○ La notion d'HTA dans les antécédents était retrouvée chez 68 patients soit un pourcentage de 28% :

- 44 patients étaient mis sous traitement soit 64.7% des hypertendus, dont 41 patients soit 60.3% sous monothérapie.
- 56.8% de ces patients étaient suivis depuis plus de 5 ans. 2 patients soit 3% étaient suivis depuis plus de 10 ans.
- Une HTA équilibrée était présente chez 30 cas soit 44% des hypertendus.
- L'hypertension artérielle était révélée par de la survenue de l'AVC chez 60 patients non connus hypertendus soit 24.6%.

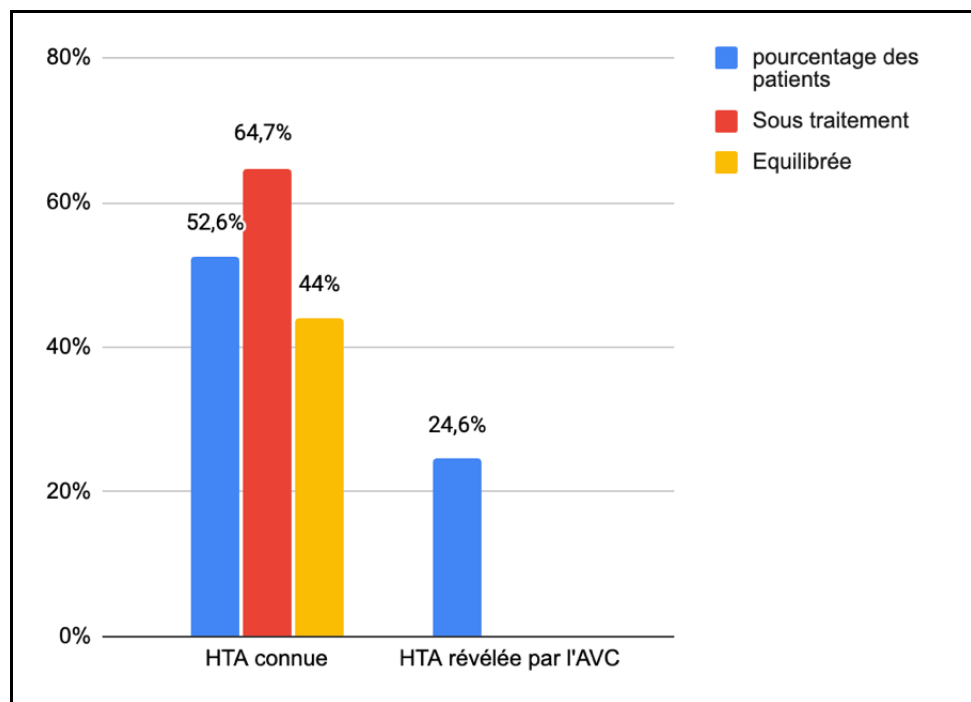


Figure 10 : L'hypertension artérielle dans notre série

b) Le diabète :

Les patients connus diabétiques représentaient 15.6% des cas (38 patients), dont 95.8% (34 patients) avaient un diabète type 2.

- 23 patients soit 60.5% des diabétiques étaient sous anti-diabétiques oraux, tandis que 15 patients soit 39.5% étaient sous insulinothérapie
- La durée d'évolution du diabète variait entre une semaine et 28 ans.
- Le diabète était déséquilibré chez 10 malades soit 26.3% des diabétiques.

L'AVC avait révélé un diabète chez 9 patients non connus diabétiques soit un pourcentage de 3,7%.

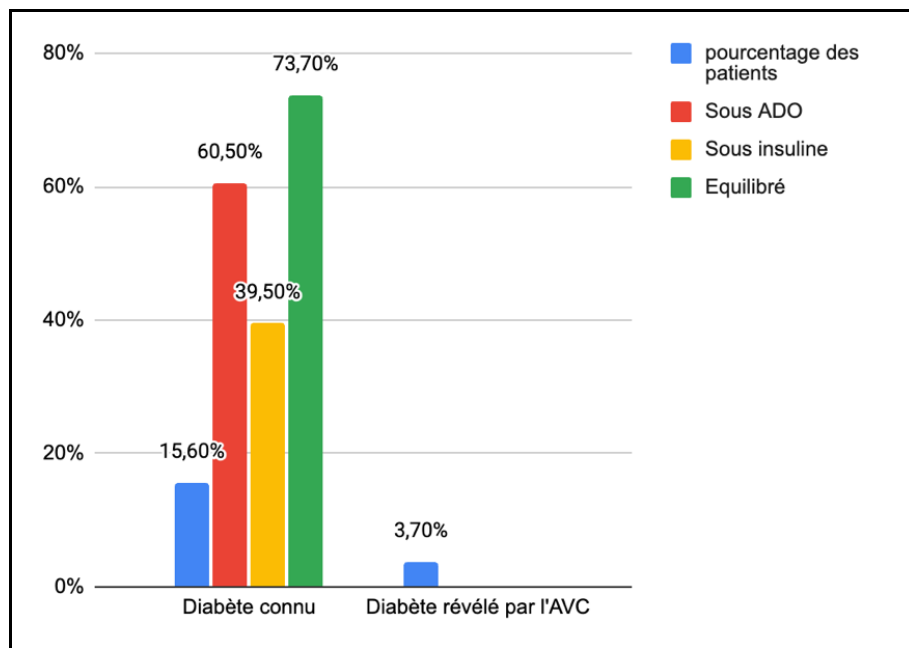


Figure 11 : Le diabète dans notre série

c) Le tabagisme :

Les patients tabagiques représentaient 12% de nos patients (29 malades) :

- 16 fumeurs soit un pourcentage de 55.2% avaient consommé plus de 20 PA avec une valeur moyennes de 22.5 PA.
- Parmi ces patients, 5 cas soit 17.2% étaient toujours actifs, contre 24 fumeurs sevrés avec une durée de sevrage qui variait entre 4 moi et 20 ans.

d) La dyslipidémie :

La notion de dyslipidémie était retrouvée chez 44 de nos malades, soit un pourcentage de 18% .

10 de ces patients étaient sous statines soit un pourcentage de 23% , tandis que 30 patients étaient sous régime hygiéno-dététique.

e) L'obésité :

Dans notre série, 36 patients étaient obèses soit 14,8%.

f) La sédentarité :

La notion de sédentarité a été retrouvée chez 130 patients soit 53,5%.

g) La ménopause :

Dans notre série, 47 patientes étaient ménopausées soit 37,9% des patientes de sexe féminin.

Une seule patiente était sous traitement hormonal substitutif.

h) La prise médicamenteuse :

La notion de prise médicamenteuse a été retrouvée chez 39 cas soit un pourcentage de 16% :

- Contraception orale : enregistrée chez 18 malades soit 7.4% des cas.
- Anticoagulants : enregistrés chez 9 patients soit 3.7%.
- Antiagrégants : enregistrés chez 8 patients soit 3.2%.
- Antipsychotiques : enregistrés chez 4 patients soit 17.3%.

i) Autres habitudes toxiques :

- La notion de consommation d'alcool a été retrouvée chez 6 patients soit un pourcentage de 2.5%.
- 2 patients étaient des fumeurs de cannabis.

j) Pathologie vasculaire (Anévrisme, MAV) :

Dans notre série , 10 malades soit 4.1% étaient porteurs de pathologie vasculaire.

L'anévrisme cérébrale était retrouvé chez 8 patients soit 3.2%.

L'HTA vient en première position des facteurs de risque modifiables de l'AVC avec 128 malades soit 52.6%, suivie par le sexe masculin et l'âge avancé, en bas de la liste nous retrouvons les cardiopathies emboligènes et les contraceptifs oraux avec respectivement 28 soit 11.5% et 18 soit 7.4% de cas.

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

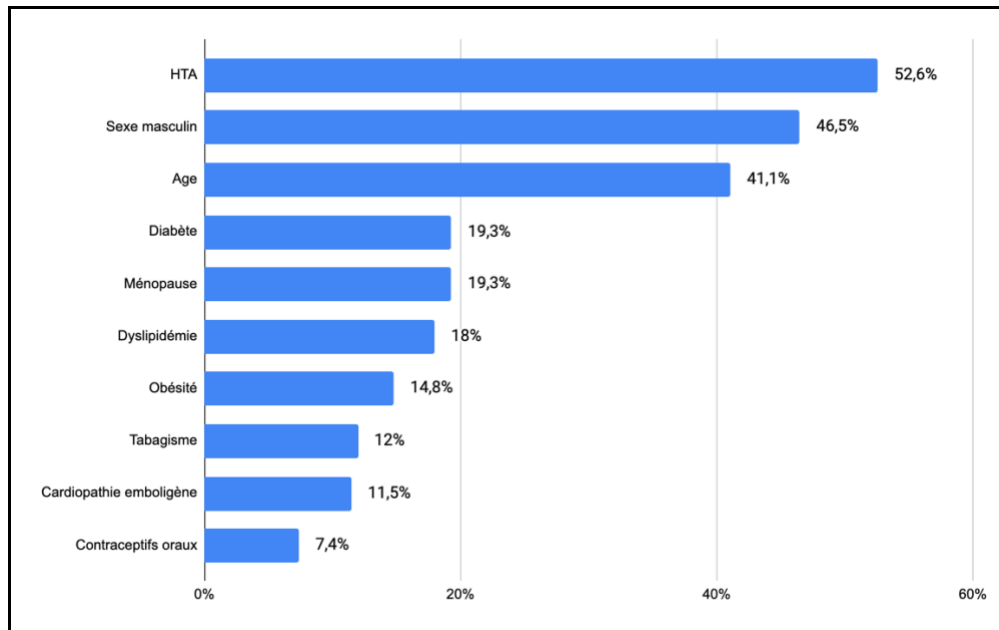


Figure 12 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre série

- Dans notre série, l'HTA est le facteur de risque le plus fréquent chez les patients ayant subi un AVC ischémique, retrouvée chez 51% de ces patients, suivie de la ménopause qui était présente chez 44,7% de ces malades.
- 66% des patients ayant subi un AVC hémorragique présentaient une HTA, tandis que 52,4% de ces patients avaient comme facteur de risque le sexe masculin .
- La ménopause était retrouvée chez 67% des patientes ayant subi un ramollissement hémorragique de l'AVC ischémique , tandis que le diabète était présent chez 33% de ces malades.

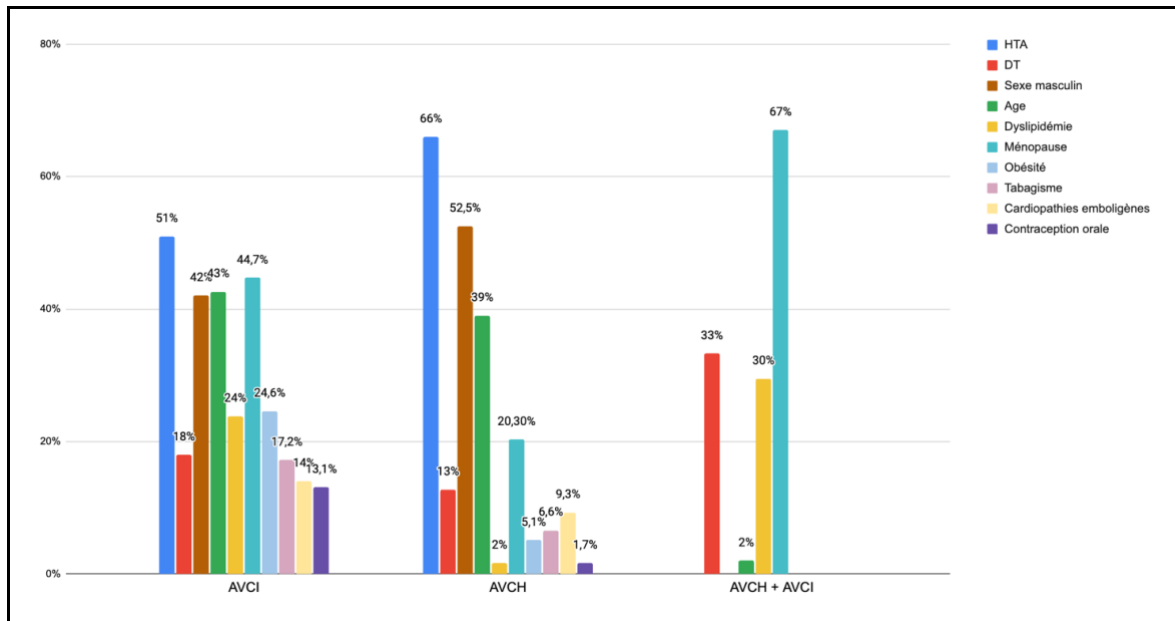


Figure 13 : Répartition des facteurs de risque selon le type d'AVC chez nos patients

7.4 L'association des facteurs de risque cardiovasculaire :

L'association de plusieurs facteurs de risque (≥ 2 FDR) était retrouvée chez 68.3% de nos patients. 21.4% de nos malades ne présentaient qu'un seul FDR tandis que 10.3% n'avaient aucun FDR connu.

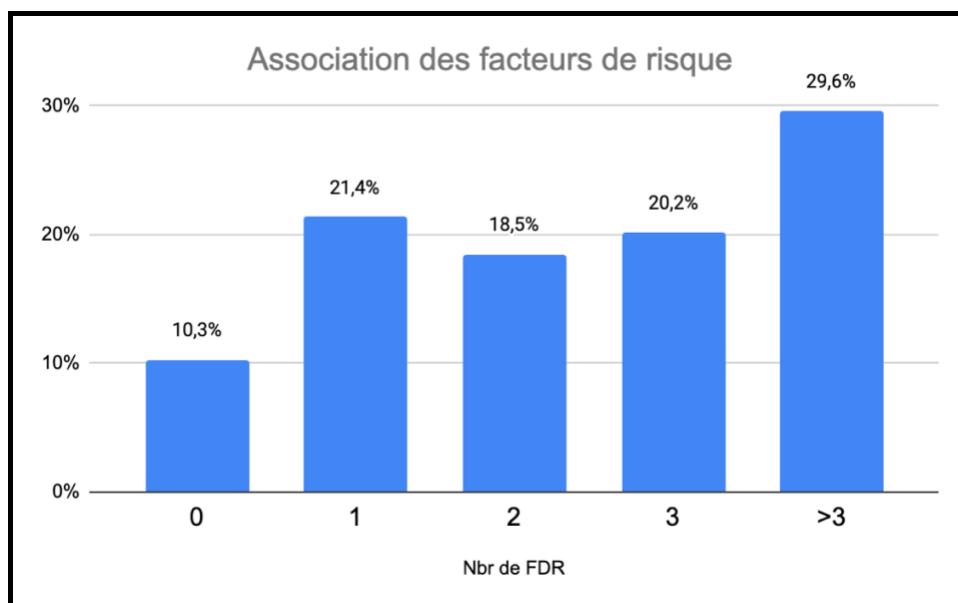


Figure 14 : L'association de facteurs de risque cardiovasculaire dans notre étude

II. Étude clinique :

1. Délai de consultation :

Dans notre série, 48 patients (19.8%) avaient consulté dans un délai maximal de 12 heures à compter de l'installation du premier signe fonctionnel.

134 patients (55.2% des cas) avaient consulté après les premières 24 heures.

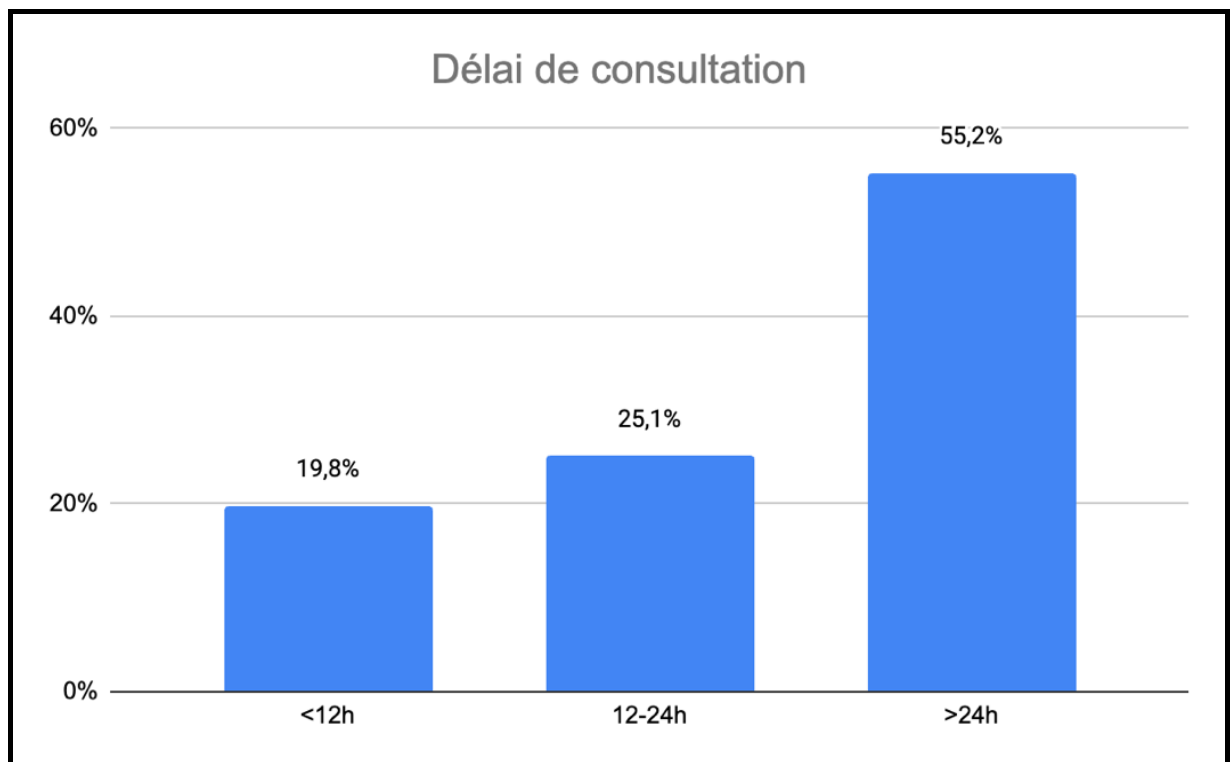


Figure 15 : Délai de consultation

2. Mode de début :

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 96% des cas.

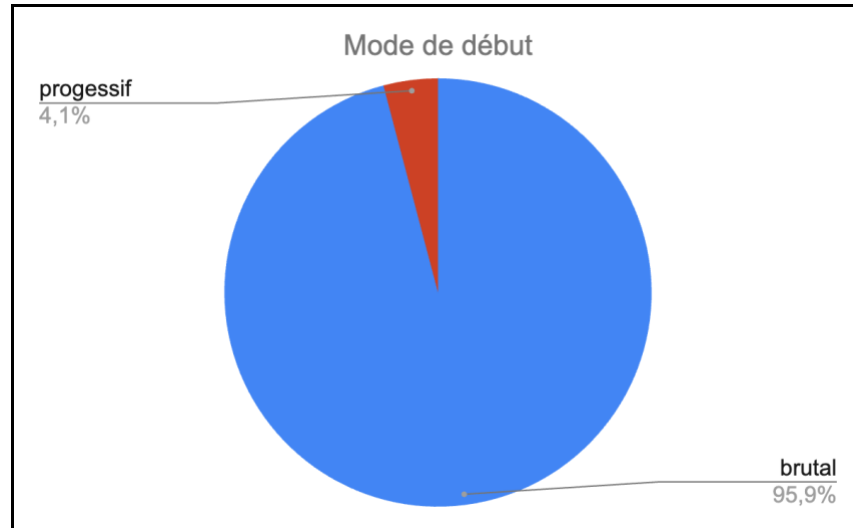


Figure 16 : Mode de début de l'AVC

3. Les constantes cliniques à l'admission :

○ La tension artérielle systolique variait entre 260 mmHg et 60 mmhg.

- Une HTA ($PAS \geq 140\text{mmHg}$ et/ou $PAD \geq 90\text{mmHg}$) était retrouvée chez 84 patients soit 34.5% , dont 38 patients (45%) étaient connus hypertendus.
- HTA a été révélée par l'AVC chez 46 patients soit un pourcentage de 19%.
- Une pression artérielle normale haute ($130 \leq PAS < 140$ mmHg et/ou $85 \leq PAD < 90$) était enregistrée chez 40 patients soit un pourcentage de 16.4%.
- 9 soit 22.5% de ces patients étaient connus hypertendus.
- Une HTA maligne ($PAS \geq 180\text{mmHg}$ et/ou $PAD \geq 110$ mmHg) était retrouvée chez 39 patients soit un pourcentage de 16,04%.

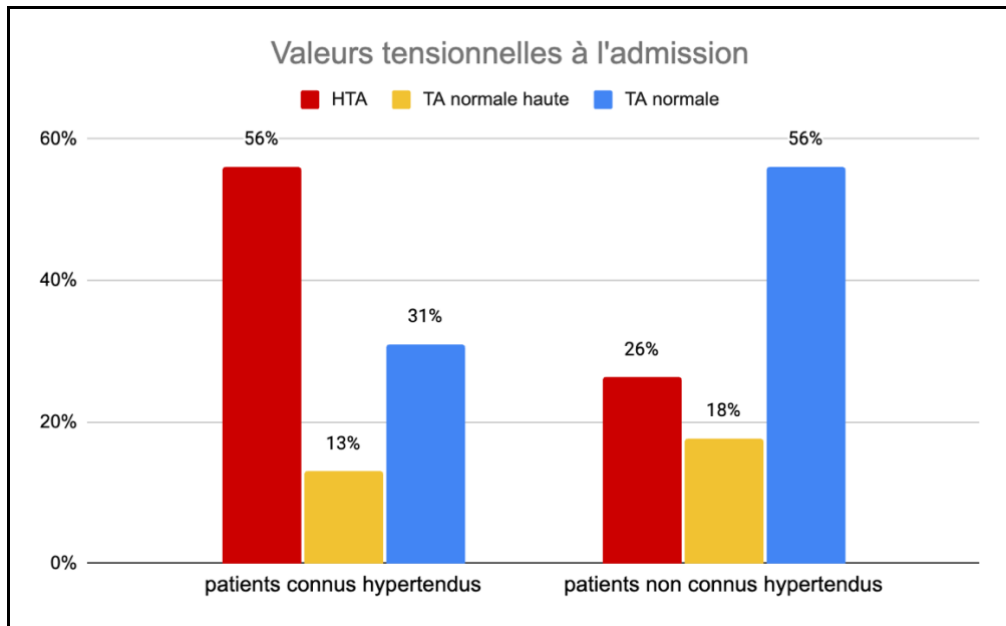


Figure 17 : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission

○ Une hyperglycémie au dextro était retrouvée chez 19 malades soit 7.8% , dont 10 patients (53%) étaient connus diabétiques.

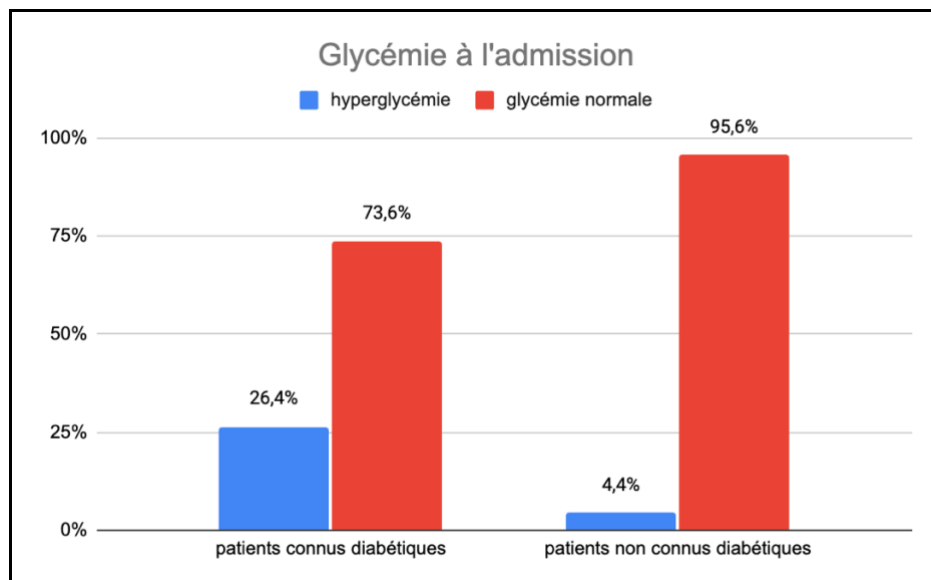


Figure 18 : Répartition des patients selon la glycémie à l'admission

4. Signes neurologiques :

L'examen neurologique à l'admission a noté :

Tableau I : Répartition des signes neurologiques chez les patients

| Signes neurologiques | Nombres de cas | Pourcentage |
|-----------------------|----------------|-------------|
| Hémiplégie | 93 | 38,3% |
| Trouble de conscience | 84 | 34,5% |
| Aphasie | 77 | 32% |
| Paralyse faciale | 51 | 21% |
| Syndrome d'HTIC | 43 | 17,7% |
| Céphalées | 32 | 13,2% |
| Convulsions | 30 | 12,3% |
| Hémi-parésie | 29 | 12% |
| Syndrome méningé | 15 | 6,2% |
| Syndrome cérébelleux | 15 | 6,2% |

5. Examen cardiovasculaire :

L'examen cardiovasculaire a noté :

- Un examen cardiovasculaire normal chez 228 patients soit 94%.
- Une irrégularité des bruits cardiaques chez 11 patients soit 4.5%.
- Un souffle cardiaque chez 15 patients soit 6.2%.
- Des râles crépitants chez 2 patients 0,9%.

III. Étude paraclinique :

1. Imagerie cérébrale :

La TDM cérébrale était l'examen radiologique le plus réalisé avec un pourcentage de 87.2% des malades.

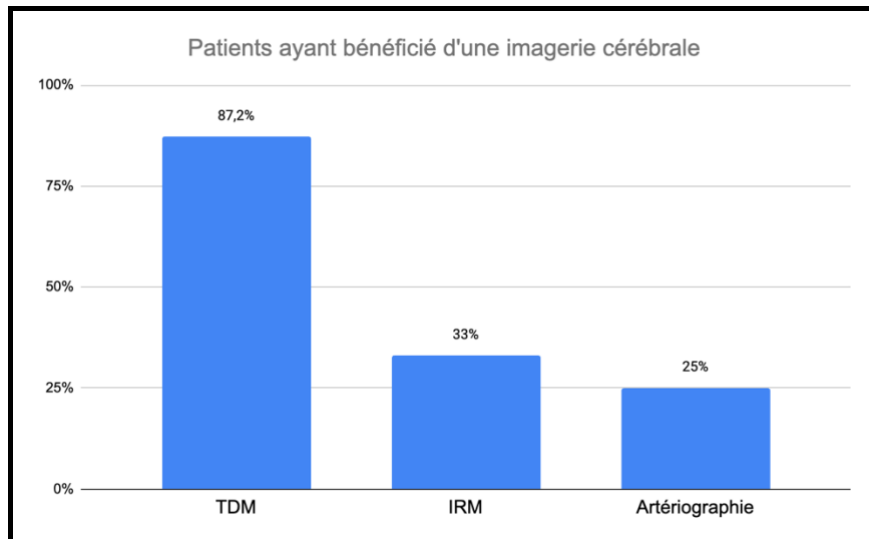


Figure 19 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une imagerie cérébrale

- Type d'AVC :
- AVC ischémique a été retrouvé chez 122 patients soit 51.4%
- AVC hémorragique a été enregistré chez 118 patients soit 49.7%
- Le ramollissement hémorragique de l'AVC ischémique a été noté chez 3 patients soit 1.2%

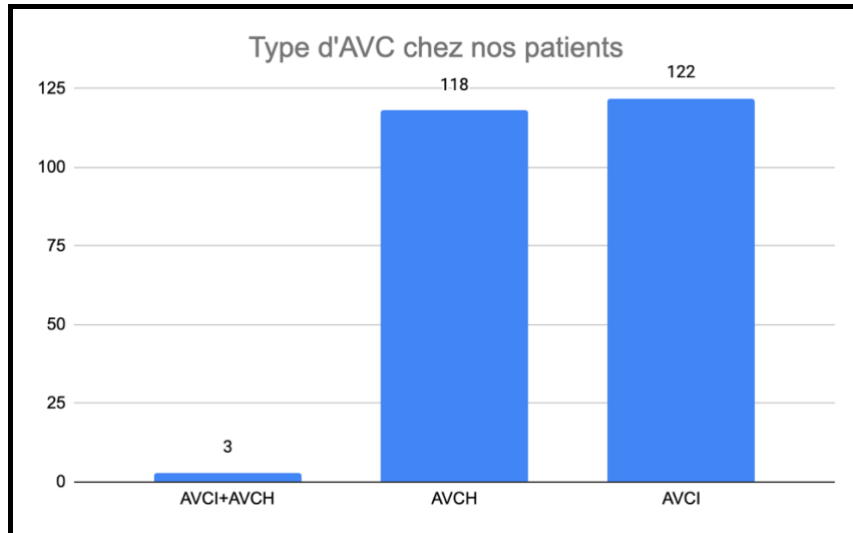


Figure 20 : Répartition des types de l'AVC chez nos patients

- 68,9% des AVC ischémiques étaient constitués, tandis que 29,5% étaient des thromboses veineuses cérébrales.
- Dans notre série, un seul patient avait présenté un AIT.
- La coexistence d'un AVC ischémique constitué et une TVP a été retrouvée chez un seul patient.

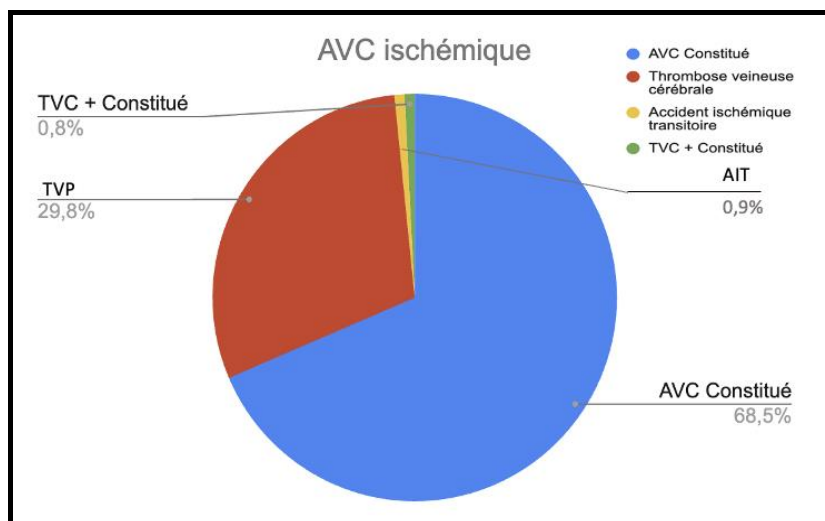


Figure 21 : Répartition des sous-types des AVC ischémiques

- Les hémorragies intra-parenchymateuses représentaient la majorité des AVC hémorragiques avec un pourcentage de 56,4%, suivies des hémorragies méningées avec un pourcentage de 41,4%.

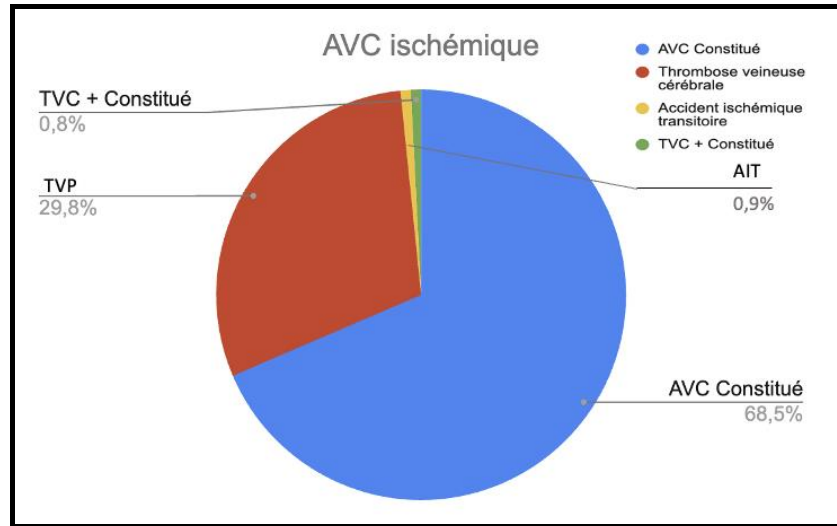


Figure 22 : Répartition des sous-types des AVC hémorragiques

➤ Territoire :

Tableau II : Territoires de l'AVC ischémique chez nos patients

| Territoire | Nombre de cas | Pourcentage |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-------------|
| Carotidien -A. sylvienne ou l'une de ses branches -A. cérébrale antérieure ou l'une de ses branches | 42 | 34% |
| Vertébro-basilaire -A. cérébrale postérieure | 6 | 5% |
| A. cérébelleuse | 7 | 6% |
| Multifocale | 17 | 14% |
| Un ou plusieurs sinus veineux | 32 | 26,4% |
| TDM normale | 18 | 14,6% |
| TOTAL | 122 | 100 |

2. Bilan biologique :

Un bilan biologique était réalisé chez tous nos patients revenants pathologique dans 66%. Il comprend :

- Une numération formule sanguine (NFS).
- Une glycémie à jeun.
- Un bilan lipidique complet.
- Un bilan d'hémostase (TP, TCK).
- Un ionogramme sanguin.

D'autres bilans sont demandés en fonction du cas clinique.

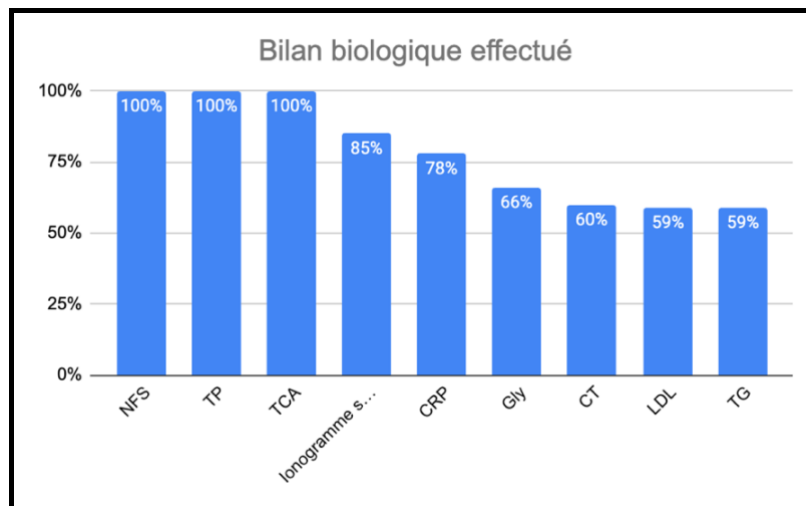


Figure 23 : Bilan biologique effectué chez nos patients

3. Électrocardiogramme (ECG) :

L'ECG était réalisé chez 120 malades soit 49,3% : 69 malades soit 44,3% au service de neurologie, 36 soit 15% en neurochirurgie.

L'ECG était normal dans 33% des cas. Les anomalies les plus fréquentes étaient l'ischémie myocardique retrouvée chez 21 patients soit 8,6% et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) enregistrée chez 7 patients soit 3%. La FA est retrouvée chez 2,5% des patients.

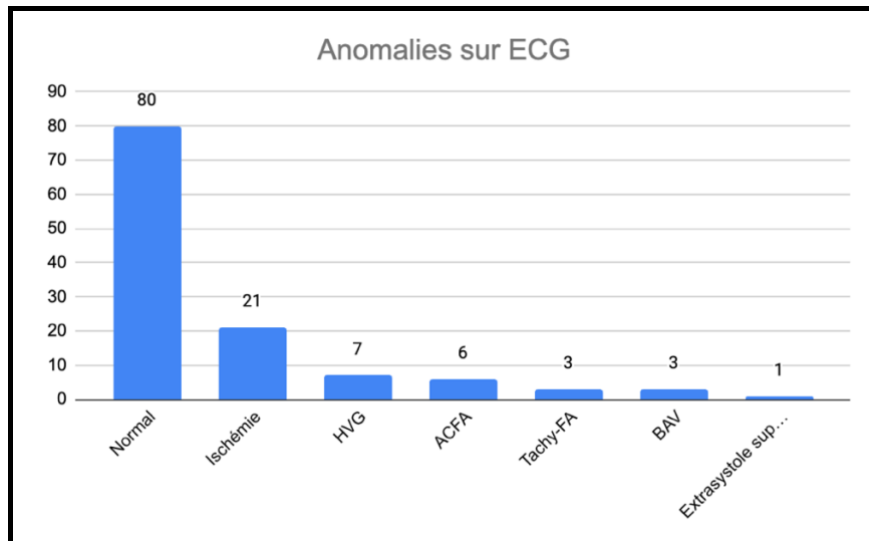


Figure 24 : Anomalies de l'électrocardiogramme dans notre série.

4. Échographie transthoracique :

L'ETT réalisée chez 65 malades était pathologique dans 15% des cas (23 patients).

Les anomalies les plus fréquentes sur l'ETT sont représentées par les valvulopathies retrouvées chez 17 de ces patients soit un pourcentage de 74%.

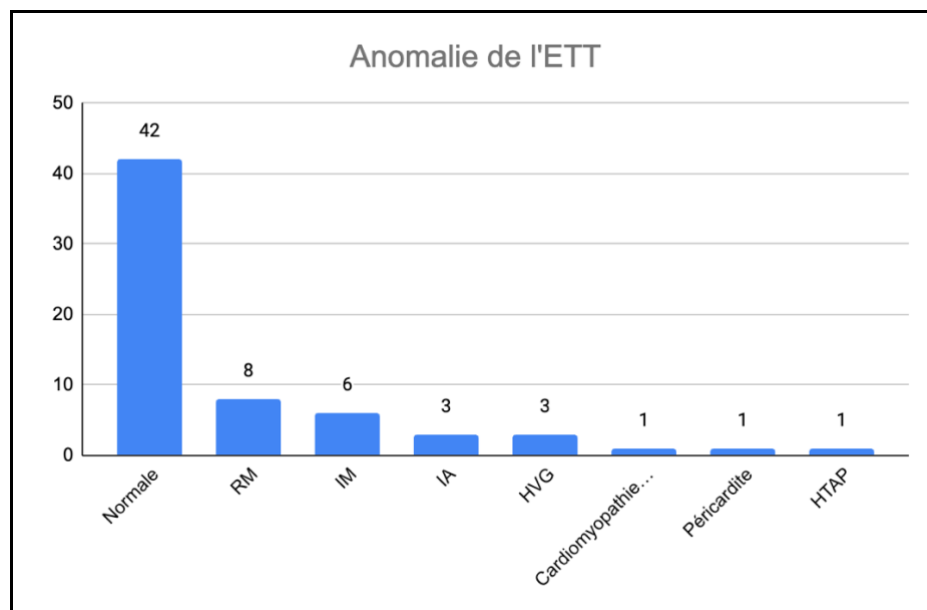


Figure 25 : Anomalie de l'échographie transthoracique dans notre série

IV. Prise en charge thérapeutique :

La Prise en charge thérapeutique dépend du type de l'AVC et les symptômes présentés par le patient. Elle est basée essentiellement sur :

1. Mesures de réanimation : 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.
2. La prescription des médicaments : antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, anticonvulsivants et anti-hypertenseurs
3. La rééducation
4. Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires
5. Traitement chirurgical pour les AVC hémorragiques

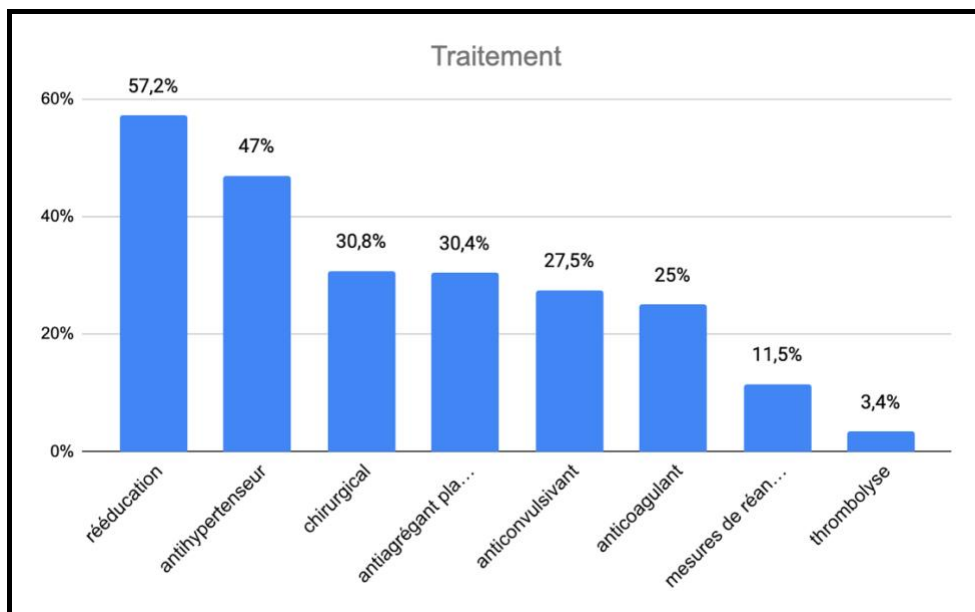


Figure 26 : Traitement de l'AVC

V. Évolution/séquelles :

1. Évolution :

- Dans notre série, 44 malades soit 18,1% avaient une évolution fatale.
- 41 décès étaient en intra-hospitalier.

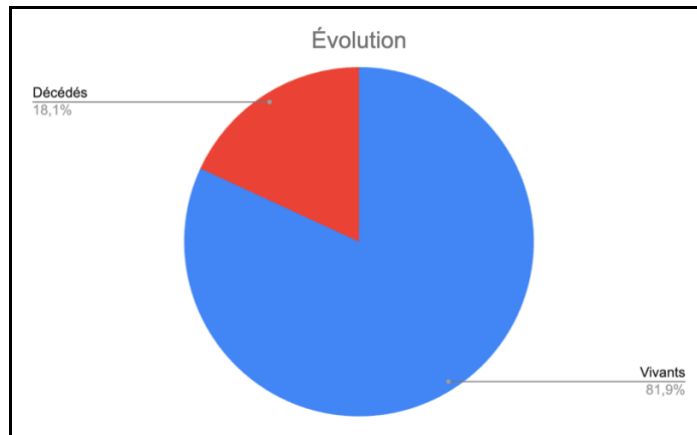


Figure 27 : Évolution des patients de notre série

- La mortalité dans notre cohorte était majoritairement due à un AVC hémorragique, représentant 77,3% des décès (soit 34 patients).

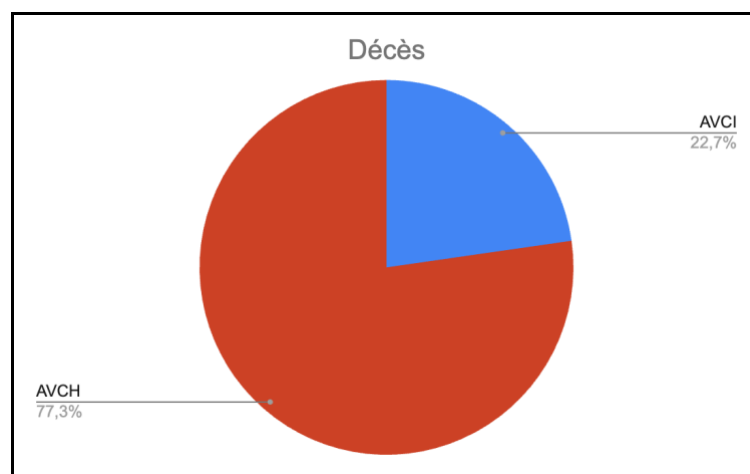


Figure 28 : Répartition des décès selon le type d'AVC

2. Séquelles :

Chez les 243 malades qui ont fait l'objet de notre étude, nous avons noté :

- Une récupération complète chez 106 malades soit 43,6%.

- Une récupération partielle avec persistance de séquelles neurologiques 113 malades soit 46,5%. Les séquelles les plus fréquemment observées étaient :
- Séquelles motrices : enregistrées chez 49 patients soit 20,2%
- Aphasie : enregistrée chez 31 patients soit 12,7%.
- Crise d'épilepsie : enregistrées chez 10 patients soit 4%.
- Une récurrence d'AVC chez 9 malades (4%).
- 24 malades ont été perdus de vue et dont l'évolution reste indéterminée soit un taux de 9,9%.

DISCUSSION

I. Étude épidémiologique :

1. Incidence de l'AVC :

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la deuxième cause de décès au monde et troisième cause de mortalité et d'invalidité combinée mesurées en années de vie corrigées de l'incapacité ou DALY (Disability-Adjusted Life-Years) [2].

Les données de l'OMS révèlent une tendance alarmante à l'augmentation du fardeau des AVC notamment entre 1990 et 2019. L'incidence, la mortalité et la prévalence des AVC ont connu une hausse respective de 70%, 43% et 102%, tandis que les DALY, reflétant l'impact de l'incapacité liée aux AVC, ont augmenté de 143% [3].

En Europe, une augmentation de 2% des AVC a été enregistrée entre 2010 et 2019. En Afrique, l'incidence des AVC varie entre 124 et 218 patients pour 100000 habitants. En 2019, dans cette même population la prévalence des AVC était de 981 pour 100000 habitants [4].

Au Maroc, plusieurs études étaient conduites afin d'évaluer l'incidence des AVC. Quoique localement réalisées et dans des périodes et services différents, ces études restent représentatives notamment par l'intérêt porté sur les différents facteurs de risque cardiovasculaires. Parmi ces études, l'étude de Naciri (2005-2008) avait identifié 110 cas au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech [5], tandis que Abjaw (2007-2009) en avait recensé 100 au service de réanimation du même établissement [6]. Chekderrouh (2021), quant à elle, avait rapporté 24 cas dans une étude rétrospective au service des urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech [7].

2. Âge :

Le facteur de risque non modifiable le plus prévalent pour l'AVC est l'âge avancé, aussi bien dans les pays développés qu'en Afrique [8].

Malgré la persistance du vieillissement comme FDR prépondérant pour les AVC et les maladies cardiovasculaires, une tendance inquiétante se dessine : la prévalence et l'incidence

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

des AVC chez les individus de moins de 70 ans ont augmenté de manière significative entre 1990 et 2019, cette augmentation étant particulièrement marquée au cours de la dernière décennie [2].

Cette conclusion est soutenue par plusieurs études de cohorte et de population, incluant la série française de Garnier et al et la série nationale de Chraa et Kissani qui rapportent respectivement un âge moyen de 69,7 ans et 61 ans chez les patients victimes d'AVC [9] [10]. D'autres études africaines menées en Côte d'Ivoire, au Sénégal et au Mali confirment également cette tendance, avec des âges moyens allant de 62,2 à 71,8 ans [11].

Contrairement aux tendances observées dans d'autres études, notre série, ainsi que celle de Ouédraogo et al. conduite au Burkina Faso, met en évidence une diminution de l'âge moyen des patients victimes d'AVC [12].

Tableau III : La moyenne d'âge dans les différentes séries

| Série | Pays | Année d'étude | Moyenne d'âge |
|------------------|---------------|---------------|---------------|
| Garnier et al. | France | 2013 | 69,7 |
| Chraa et kissani | Maroc | 2015 | 61 |
| N'goran et al. | Cote d'ivoire | 2015 | 60 |
| Basse et al. | Sénégal | 2017 | 71,8 |
| Coulibaly et al. | Mali | 2019 | 62,2 |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 2023 | 59,07 |
| Notre série | Maroc | 2023 | 51,2 |

La moyenne d'âge plus basse observée dans notre étude pourrait être attribuée à la structure démographique du Maroc, caractérisée par une proportion importante de jeunes adultes.

En effet, bien qu'ils soient traditionnellement perçus comme une maladie touchant les personnes âgées, les AVC chez les personnes plus jeunes apparaissent de plus en plus comme un problème de santé publique. L'augmentation de la prévalence de plusieurs FDR traditionnels chez cette population, notamment le tabagisme et diabète ,qui touche de plus en plus les sujets jeunes, ainsi que l'obésité et la sédentarité secondaires à une alimentation

déséquilibrée et une mauvaise hygiène de vie, et l'émergence de nouveaux FDR entre autres le stress chronique, contribuent à la baisse de la moyenne d'âge [13]. L'association de ces FDR, même s'ils sont individuellement modérés, peut augmenter considérablement le risque global chez les sujets jeunes.

3. Origine et niveau socio-économique :

La prévalence de certains FDR d'AVC, tels que l'HTA, le diabète, le tabagisme et l'obésité, est plus élevée dans les pays en voie de développement, en partie en raison de modes de vie moins sains, de manque de programme de prévention et d'obstacles à l'accès aux soins [14].

Le taux de mortalité associé aux AVC est également plus élevé dans les pays en voie de développement, à cause d'un accès limité aux soins spécialisés, à la réadaptation et aux traitements préventifs [15].

La pauvreté, le manque d'éducation et les inégalités sociales contribuent à aggraver le fardeau des AVC dans ces pays [2].

L'analyse de notre cohorte révèle que l'origine rurale et le faible niveau socio-économique sont des facteurs prévalents chez les patients victimes d'AVC. La proportion élevée de patients issus de zones rurales (33,3%) soulève la question de l'équité d'accès aux soins, tandis que la précarité financière de la majorité des patients (81,5%) met en évidence les obstacles économiques à une prise en charge adéquate. Ces constats soulignent la nécessité de politiques de santé publique visant à réduire ces inégalités.

4. Facteurs de risque cardiovasculaire :

La littérature propose différentes classifications des FDR cardiovasculaire d'AVC. Une approche courante distingue les facteurs modifiables des non modifiables. D'autres études introduisent une temporalité en mettant l'accent sur la dynamique de l'évolution du risque, on retrouve ainsi des FDR à court terme (stress, sepsis, infection...), à moyen terme (HTA, dyslipidémie...) et à long terme (âge, sexe, race) [16]. Enfin, certains travaux catégorisent les

FDR selon leur nature à savoir les FDR médicaux (ex: HTA), comportementaux (ex: tabagisme) ou sociaux (ex: pauvreté), ce qui met en lumière les multiples dimensions à prendre en compte dans la prévention de l'AVC [10].

Compte tenu de la nature de notre échantillon, la classification courante s'avère la plus appropriée :

4.1 Facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables :

a) L'âge avancé :

L'âge constitue un FDR non modifiable majeur pour l'AVC, surtout dans les pays africaines [8]. Le risque augmente significativement avec l'âge, l'incidence doublant chaque décennie à partir de 55 ans [16]. Après 65 ans, cette augmentation s'accélère encore, avec un doublement à la fois de l'incidence et de la prévalence tous les cinq ans [17]. Cela pourrait être expliqué par l'accumulation de plusieurs FDR vasculaires avec l'âge.

b) Le sexe :

La proportion des femmes dans notre étude (53,3%, sex-ratio H/F de 0,87) s'aligne avec les observations de N'goran et al. [18] et de Chraa et Kissani [10], qui rapportent des sex-ratios respectifs de 0,83 et 0,92.

Il est à noter que la plupart des études recensées dans la littérature font état d'une surreprésentation des hommes parmi les sujets étudiés, avec des sex-ratios variant de 1,07 à 1,75 [12].

Tableau IV : Le sexe-ratio dans les différentes séries de la littérature

| Série | Pays | Sexe-ratio |
|------------------|---------------|------------|
| Garnier et al. | France | 1,07 |
| Chraa et kissani | Maroc | 0,92 |
| N'goran et al. | Cote d'ivoire | 0,83 |
| Kallel et al. | Tunisie | 1,28 |
| Basse et al. | Sénégal | 1,75 |
| Coulibaly et al. | Mali | 1 |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 1,12 |
| Notre série | Maroc | 0,87 |

En effet, les données suggèrent une différence notable dans la présentation initiale des maladies cardiovasculaires selon le sexe : chez les femmes, l'AVC est plus souvent sa première manifestation, tandis que chez les hommes, ce sont les maladies coronariennes qui prédominent [19].

La plus grande fréquence d'AVC survient chez les femmes peut être attribuée à leur espérance de vie plus longue combinée à des taux AVC très élevés dans les groupes d'âge avancé [20].

Les facteurs de risque d'AVC, bien que souvent communs, présentent des spécificités liées au sexe. Outre que l'âge, les profils de risque de l'HTA, du diabète, du tabagisme et du stress chronique diffèrent chez la femme ; nous les avons regroupés dans le schéma suivant basé sur les études de Yoon et al. et Rexode et al [19,21].

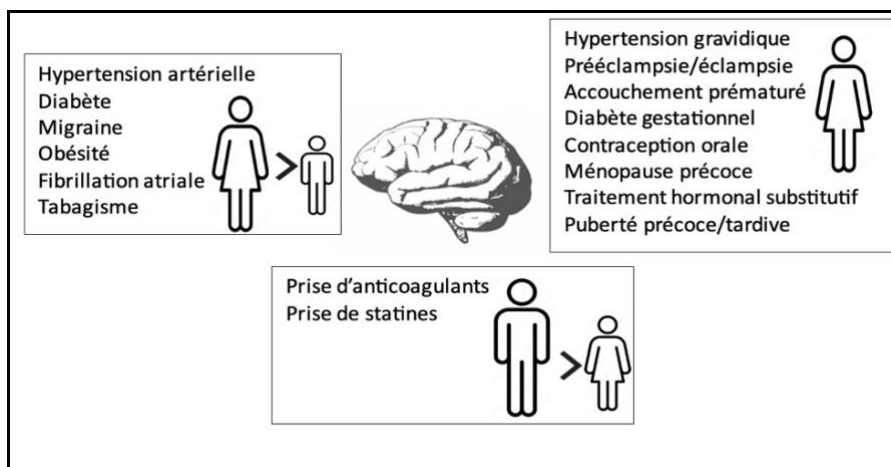


Figure 29 : Différence des facteurs de risque d'AVC selon le sexe

La compréhension de la relation entre les différents FDR, notamment ceux spécifiques au sexe féminin, et l'AVC chez la femme reste limitée. Il existe un besoin urgent de réaliser davantage d'études épidémiologiques et cliniques rigoureuses basées sur la population, en particulier des études prospectives ou basées sur des registres, pour mieux caractériser les mécanismes et les prédicteurs de l'AVC chez la femme.

4.2 Les antécédents :

a) La notion d'AVC dans les antécédents personnels :

Des antécédents d'AVC ont été identifiés chez 10,2% de nos patients, un taux similaire à celui rapporté par Ouédraogo et al. [12]. Ce pourcentage s'avère toutefois inférieur à celui observé dans d'autres séries, notamment celles de Basse et al. et Coulibaly et al. [11].

Tableau V : Pourcentages des patients ayant au moins un antécédent d'AVC dans la littérature

| Série | Pays | Pourcentage des patients ayant au moins un antécédent d'AVC |
|------------------|--------------|-------------------------------------------------------------|
| Coulibaly et al. | Mali | 17,6% |
| Basse et al. | Sénégal | 14,2% |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 7,71% |
| Notre étude | Maroc | 10.2% |

Les données de la littérature indiquent qu'environ 20% des patients ayant subi un premier AVC sont susceptibles de présenter un second AVC dans les deux ans qui suivent.

La récurrence représente non seulement un risque important, mais elle est aussi généralement dévastatrice. Elle majore le risque de mortalité de manière significative (augmentation de 1,8 fois), et ce, indépendamment des FDR classiques tels que l'âge ou le sexe [22].

Une méta-analyse utilisant la classification TOAST a révélé une augmentation du risque de récurrence d'AVC ischémique, atteignant 8,7% à un an, 13 à 13,7% à trois ans et 18,5 à 20,3% à cinq ans après le premier épisode. Cette récurrence est plus fréquente dans les AVC secondaires à l'athérosclérose des grosses artères et ceux d'origine cardio-embolique.

L'hypertension, le diabète, la FA, l'AIT et la gravité élevée de l'épisode d'AVC étaient des FDR indépendants de cette récurrence.

Cette étude rapporte un taux de récurrence plus faible pour l'hémorragie intracérébrale (2,5-5%) par rapport à l'AVC ischémique. Ces récurrences sont souvent d'origine ischémique, probablement liées à un ramollissement hémorragique [23].

Le taux de récurrence de 4% observé dans notre étude, principalement chez les patients ayant subi un AVC ischémique, est inférieur à celui rapporté dans les études précédentes. Cette différence pourrait être due à une sous-estimation liée à la mortalité élevée associée aux récurrences hémorragiques.

b) Les Antécédents familiaux :

La composante génétique de l'AVC a été soigneusement étudiée et est largement acceptée [24].

Les antécédents familiaux d'AVC augmentent le risque d'AVC de 30 %. L'étude de Framingham a montré que des antécédents parentaux documentés d'AVC avant 65 ans étaient associés à une multiplication par 3 du risque d'AVC chez la progéniture [16,25].

De la même manière, les patients ayant une hérédité coronaire ont un risque élevé de récurrence d'événements cardiovasculaires et de survenue d'AVC [26].

La littérature scientifique met en évidence une tendance à l'accumulation de multiples FDR vasculaires chez les individus issus de familles ayant des antécédents de maladies cérébrovasculaires.

Malgré l'héritage apparent de ces facteurs chez les patients atteints d'AVC, des antécédents familiaux positifs de cette maladie, en particulier chez un parent au premier degré, se sont révélés être des FDR indépendants significatifs pour la survenue de cette pathologie [27]. Cette influence est plus significative en cas d'antécédents maternels d'AVC comparativement aux antécédents paternels [24].

De plus, les estimations de l'héritabilité des AVC varient selon l'âge, le sexe et le sous-type d'AVC [28]. En effet, une association entre un âge précoce de survenue d'AVC (<50 ans) et la présence d'un antécédent familial au premier degré a été observée dans plusieurs études. Pareillement, la présence d'un ou plusieurs cas d'AVC au sein de la fratrie et la présence d'au moins 2 antécédents familiaux d'AVC augmentent considérablement le risque d'AVC précoce [26].

Par ailleurs, une différence liée au sexe est également notable : les femmes ayant subi un AVC rapportent plus fréquemment des antécédents familiaux similaires que les hommes [16].

e) Les cardiopathies emboligènes :

La classification TOAST, basée sur l'essai Org 10172, est largement utilisée dans les applications cliniques et dans la recherche pour catégoriser les AVC en cinq sous-types principaux : athérosclérose des grandes artères, occlusion des petites artères, AVC d'origine cardio-embolique, AVC de cause indéterminée dits cryptogéniques et AVC secondaires à d'autres causes telles que les pathologies vasculaires non athéroscléreuses et les troubles prothrombotiques . Cette classification est utilisée non seulement pour déterminer le sous-type d'AVC mais aussi pour en préciser le pronostic, le risque de récurrence et le choix du traitement.

Les cardiopathies emboligènes représentent une des étiologies les plus fréquentes des AVC ischémiques. Ces pathologies cardiaques, notamment la FA et les cardiomyopathies ischémiques, sont elles-mêmes résultantes des FDR cardiovasculaires qui prédisposent aux AVC.

La prévalence des cardiopathies emboligènes varie selon les études. Dans notre série, elles étaient présentes chez 11,5% des patients, un taux proche de celui rapporté par Ouédraogo et al. [12], mais inférieur à celui observé par Chraa et Kissani [10]. Le pourcentage le plus bas a été rapporté par la série Coulibaly et al. [11].

Tableau VI: Pourcentages des cardiopathies emboligènes dans les différentes séries.

| Série | Pays | Fréquence des cardiopathies emboligènes |
|------------------|--------------|-----------------------------------------|
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 19% |
| Chraa et Kissani | Maroc | 30.4% |
| Coulibaly et al. | Mali | 3.7% |
| Notre étude | Maroc | 11.5% |

La FA, cardiopathies ischémiques, ainsi que les valvulopathies et endocardites infectieuses constituent les principales sources d'embolie cérébrale [29]. Elles sont classés selon le niveau de risque embolique :

- **La fibrillation atriale :**

Elle vient en première position. Elle a été reconnue comme un FDR majeur d'AVC. Elle multiplie ce risque de 4 à 6 fois chez la population générale [30]. Sa prévalence augmente de manière significative avec l'âge, passant de moins de 1% chez les moins de 55 ans à près de 10% chez les plus de 80 ans. Selon Kamel et Healey, les AVC liés à la FA pourraient tripler au cours des prochaines décennies, notamment dans les pays à revenu élevé [31].

Tel que mentionné précédemment, le lien entre ces deux pathologies peut être expliqué par la convergence des FDR cardiovasculaires associés. Parallèlement, les FDR vasculaires systémiques propres à la cardiomyopathie auriculaire et à la FA augmentent également le risque d'AVC, par le biais de mécanismes indépendants de l'oreillette, tels que l'athérosclérose des grosses artères, l'insuffisance cardiaque systolique et la microangiopathie cérébrale [31].

En outre, la FA s'est révélée être un prédicteur indépendant de mortalité chez les patients victimes d'AVC, persistant même après ajustement pour d'autres variables pronostiques. Ce constat met en évidence le rôle crucial de la prévention et du traitement de la FA dans la réduction du risque de décès post-AVC [32].

- **Les valvulopathies :**

Le rétrécissement mitral (RM) d'origine rhumatismale constitue la principale manifestation valvulaire de cette maladie. Elle représente un FDR significatif d'événements cérébrovasculaires dont l'AVC, notamment dans les pays en voie de développement où les déterminants socio-économiques communs aux deux pathologies renforcent leur association [33]. Les taux des valvulopathies mitrales retrouvés dans les études effectuées dans notre CHU confirment ce constat. Les patients porteurs de RM représentaient 25% des patients

cardiaques dans notre série, 29,36% des cardiopathies emboligènes dans la série de Hazmiri [34] et 30% dans la série de Naciri [5].

En effet, chez les patients atteints de maladie rhumatismale, le rétrécissement mitral et la FA, apanage des sujets jeunes et d'âge moyen, sont pourvoyeurs d'AVC en particulier l'AVC ischémique et sont responsables d'environ 80 % des AVC. La présence concomitante de ces deux pathologies multiplie le risque d'AVC par 3 à 7 [29] et son incidence par 18 [35].

Environ les deux tiers de ces patients, qui survivent à un premier AVC ischémique, subissent un deuxième au cours de la décennie suivante. La moitié des événements se produisent la première année [36].

En cas d'une valvulopathie, le dysfonctionnement endothélial, l'hypercoagulabilité et la stase sanguine dans l'OG favorisent le développement du thrombus. Cette embolie est à l'origine de 10% de tous les AVC ischémiques et 50% de tous les AVC cardio-emboliques [35]. Ces données suggèrent que l'instauration d'un traitement anticoagulant efficace être une stratégie préventive essentielle pour réduire le risque d'AVC.

En outre, le remplacement valvulaire augmente également le risque d'événements thrombo-emboliques. En effet, 20% des patients porteurs de valves cardiaques prothétiques subissent un AVC, malgré un traitement anticoagulant. Cet AVC pourrait être la première forme de présentation clinique de la thrombose [37].

Comparativement aux prothèses biologiques, les prothèses mécaniques confèrent un risque thrombo-embolique plus important, en particulier au niveau cérébral. Une méta-analyse d'études publiées entre 1985 et 1992 a révélé que les patients porteurs de valve mécanique couraient un risque annuel d'AVC de 4 %, qui diminuait avec l'utilisation d'une anticoagulation orale à 0,8 %, pour les valves aortiques et à 1,3 % pour les valves mitrales [31]. Les prothèses mitrales et tricuspides sont associées respectivement à un risque de thrombose 7,5 et 11,7 fois plus élevé [38].

Pareillement, l'endocardite infectieuse, secondaire à la valvulopathie, entraîne souvent des complications neurologiques, notamment des AVC, qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques. C'est une cardiopathie fortement emboligène, responsable d'au moins 15% des embolies cérébrales [39].

Environ 1 cas d'endocardite sur 5 est compliqué par un AVC et plusieurs études ont révélé une augmentation relative de plus de 20 fois du risque d'AVC dans le mois suivant un diagnostic de bactériémie ou d'endocardite infectieuse [31].

Ce risque est majoré en cas d'endocardites à staphylocoque, sur prothèse et en présence de végétations supérieures à 10mm ou mobiles. En effet, les valves altérées présentent des irrégularités qui favorisent l'adhérence des bactéries et la formation de végétations. Ces derniers peuvent se détacher et obstruer des vaisseaux, entraînant des AVC (40).

Elle expose également à un risque accru de survenue d'hémorragie cérébrale, qui peut être intra-parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne, résultant de trois mécanismes principaux: la transformation hémorragique d'un AVC ischémique, la rupture d'un anévrisme mycotique intracrânien et la rupture d'un vaisseau intracrânien par artérite nécrosante [40].

Ainsi, l'instauration et le suivi rigoureux d'un traitement anticoagulant adapté, notamment au stade de valvulopathie, représente des éléments clés dans la prévention primaire des événements thrombo-emboliques chez ces patients.

- **Les cardiomyopathies :**

Les cardiomyopathies, notamment les cardiomyopathies ischémiques, impliquent des mécanismes d'athérosclérose similaires aux AVC, et partagent des FDR majeurs modifiables. Le risque d'AVC triple en cas d'antécédents de coronaropathie et plus que quadruple en cas d'antécédents d'insuffisance cardiaque [41].

Ce risque augmente davantage en cas de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Selon une cohorte basée sur 30 ans, l'insuffisance cardiaque était associée à un risque accru à court

et à long terme de tous les sous-types d'AVC. Les risques à un et cinq ans étaient de 1,4 % et 3,9 % pour l'AVC ischémique, de 0,2 % et 0,5 % pour l'hémorragie intracrânienne et de 0,03 % et 0,07 % pour l'HSA [42].

- **Le foramen ovale perméable :**

Si les cardiopathies cryptogéniques n'ont pas été au cœur de nos investigations, il convient de rappeler que ces pathologies constituent un FDR non négligeable d'AVC, notamment la présence d'un foramen ovale perméable (FOP). Environ 20 à 30% des AVC sont cryptogéniques, et 50% des patients de moins de 66 ans atteints de ce type d'AVC sont porteurs de FOP, une prévalence deux fois supérieure à celle de la population générale [43].

Le FOP se définit par la persistance, après la naissance, d'une communication entre les deux oreillettes. Cette anomalie septale, fréquente dans la population générale (environ 25%), résulte d'un défaut de fermeture du foramen ovale, structure embryologique essentielle à la circulation fœtale. Le FOP se distingue des autres communications interauriculaires par son mécanisme de formation, lié à un défaut d'accolement des valvules septales [44].

Plusieurs études ont été menées pour déterminer si la présence d'un PFO ou d'un autre shunt, dans le contexte d'un AVC cryptogénique, était une cause d'AVC ou simplement une découverte fortuite observée lors du bilan de l'AVC. En effet, chez les patients porteurs d'un FOP, une inversion du gradient de pression interauriculaire, induite par des manœuvres telles que la toux ou la manœuvre de Valsalva, peut permettre à un thrombus veineux de migrer vers l'oreillette gauche, augmentant ainsi le risque d'AVC ischémique. Ce mécanisme physiopathologique est communément appelé embolie paradoxale [45].

Ainsi, le RoPE score (Risk of paradoxical embolism score) a été mis en point pour discriminer les FOP ayant un rôle causal dans la survenue d'un événement ischémique (FOP pathogènes) des FOP de découverte fortuite. Ce score permet d'évaluer la probabilité d'avoir un FOP pathogène, en prenant en compte divers facteurs cliniques, notamment l'âge, les

antécédents d'HTA, de diabète et d'AVC, ainsi que le tabagisme. Il constitue également un outil précieux pour l'évaluation du bénéfice d'une fermeture percutanée du FOP.

Les résultats des études disponibles indiquent un potentiel bénéfice de la fermeture du FOP en termes de prévention secondaire des AVC ischémiques. Néanmoins, ce bénéfice doit être mis en balance avec les risques associés à cette procédure, tels que les complications liées au dispositif implantable et l'augmentation du risque de FA [46].

4.3 Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :

a) L'hypertension artérielle :

L'analyse de notre série de patients a mis en lumière la prédominance de l'HTA en tant que FDR cardiovasculaire, affectant plus que la moitié de notre échantillon (52,6%). Cette prévalence élevée de l'HTA est cohérente avec les données rapportées par d'autres études africaines [11,12,47], renforçant l'idée que ce facteur constitue un enjeu de santé publique majeur sur le continent [8].

Toutefois, l'HTA demeure un problème de santé mondiale, contribuant de manière significative à la charge mondiale de morbidité et de mortalité, en particulier cardiovasculaire [48]. En 2004, la prévalence de l'HTA chez les patients atteints d'AVC était de 55,5% en Espagne et 64% en France selon de registre dijonnais des AVC [49,50].

Tableau VII : Pourcentages des patients hypertendus dans la littérature

| Série | Pays | Pourcentage des patients hypertendus |
|--------------------|--------------|---------------------------------------------|
| Coulibaly et al. | Mali | 80.6% |
| Basse et al. | Sénégal | 80% |
| Registre Dijonnais | France | 64% |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 62.96% |
| Arboix et al | Espagne | 55.5% |
| Notre série | Maroc | 52.6% |

Selon l'ESH (European society of hypertension), l'HTA est définie en 2023 par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg [51]. Elle provoque des altérations pathologiques des micro-vaisseaux cérébraux qui compromettant la structure microvasculaire, l'architecture

et la fonction des réseaux, et contribuent ainsi à la genèse des microhémorragies cérébrales et des infarctus lacunaires [51].

En fait, Il existe une corrélation linéaire et directe entre la pression artérielle et le risque d'AVC, que la mesure soit effectuée en cabinet médical ou en ambulatoire. Une élévation de 20 mmHg de la pression artérielle systolique majore le risque d'infarctus cérébral d'environ 35% et celui d'hémorragie cérébrale de 44% [52].

L'impact des modifications tensionnelles sur la circulation cérébrale est la conjoncture de phénomènes complexes à savoir l'augmentation des résistances vasculaires, affectant la pulsatilité cérébrale, l'autorégulation de la perfusion et l'atteinte de la réactivité cérébrale. En effet, Les contraintes de cisaillement exercent une action délétère sur la paroi vasculaire, favorisant l'athérosclérose et les sténoses dans les grands vaisseaux cérébraux. Dans les petits vaisseaux, elles induisent une hypertrophie musculaire lisse, une altération de la structure vasculaire et une diminution de la compliance, contribuant ainsi à une augmentation de la résistance vasculaire cérébrale et à une altération de la perfusion cérébrale au repos [48].

Ceci explique que la relation entre la pression artérielle et le risque d'AVC ne se limite pas aux individus hypertendus. Même chez les sujets normo-tendus, une élévation de la pression artérielle, qu'elle soit modérée ou sévère, est associée à un risque accru d'AVC.

Le lien étroit entre les fluctuations de la pression artérielle et les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à AVC justifie le recours à la MAPA en tant qu'outil d'évaluation diagnostique et pronostique. En permettant un enregistrement continu de la pression artérielle sur 24 heures, la MAPA offre une évaluation plus précise du profil tensionnel du patient, notamment en identifiant les non-Dippers, individus dont la pression artérielle ne diminue pas suffisamment pendant la nuit. Cette capacité de la MAPA à détecter les anomalies du rythme circadien de la pression artérielle explique sa meilleure performance

dans la prédiction des HMOD (lésions organiques médiées par l'hypertension), y compris les AVC, par rapport à la mesure ponctuelle en cabinet [53].

Par ailleurs, des données probantes suggèrent une survenue plus fréquente de tous les sous-types d'AVC en matinée (entre 6 heures et midi), période caractérisée par d'importantes fluctuations diurnes de la pression artérielle, des paramètres de coagulation et d'autres facteurs physiologiques [54].

En d'autres termes, la maîtrise de l'HTA par un traitement approprié est fondamentale dans la lutte contre les AVC. Notre étude révèle que 60,3% des patients hypertendus étaient sous monothérapie, ce qui soulève la nécessité de réévaluer les stratégies thérapeutiques actuelles.

Le non-contrôle, par non-compliance au traitement, de la pression artérielle est un problème multifactoriel, impliquant plusieurs facteurs certains sont liés aux patients, à savoir : le niveau socioéconomique, la profession, le niveau d'étude, le statut matrimonial, le refus de traitement, ou liés au terrain notamment la perte d'autonomie suite à un épisode d'AVC et la présence de comorbidités résultant en une mauvaise observance, d'autres sont liés au système de soins notamment à l'inertie thérapeutique de la part des médecins. Ce phénomène, caractérisé par une réticence à intensifier le traitement malgré un contrôle tensionnel insuffisant [52], peut être attribué à l'absence de consensus au sein des recommandations cliniques, ainsi qu'à la complexité accrue de la prise en charge lorsque le patient présente des comorbidités telles que l'insuffisance rénale chronique. En effet, les études ont mis en évidence une réticence des praticiens à modifier le traitement antihypertensif chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique, en raison notamment de préoccupations liées à l'exactitude des mesures tensionnelles en cabinet, à la présence de symptômes orthostatiques ou d'antécédents de chute et au risque d'une baisse exagérée de PAD [55].

b) Le diabète :

Il constitue un problème de santé publique majeur, altérant significativement le pronostic vital et fonctionnel des patients en raison du développement de complications microvasculaires et macro-vasculaires insidieuses, impactant ainsi négativement leur qualité de vie. En effet, l'épidémie de diabète ne cesse de s'étendre à l'échelle mondiale, avec une hausse de 54 millions de cas prévus entre 2010 et 2030 [56], secondaire à la croissance démographique, du vieillissement, de l'urbanisation et de la prévalence croissante de l'obésité et de l'inactivité physique dans le monde.

Deuxième FDR modifiable le plus fréquent dans notre série, le diabète était présent chez 19.3% de nos patients. Ces résultats sont proches des données des autres séries africaines [10,11,47], et inférieur aux taux retrouvés en Espagne et aux Etats-Unis d'Amérique [50,57].

Tableau VIII : Pourcentages des patients diabétiques dans les différentes séries

| Série | Pays | Pourcentage des patients diabétiques |
|------------------|---------|--------------------------------------|
| Furie et al. | USA | 45% |
| Arboix et al. | Espagne | 23.4% |
| Basse et al. | Sénégal | 17.1% |
| Chraa et Kissani | Maroc | 15.3% |
| Coulibaly et al. | Mali | 11.1% |
| Notre série | Maroc | 19.3% |

Le diabète est incontestablement l'un des principaux FDR de l'AVC, en particulier l'AVC ischémique. Les patients diabétiques sont susceptibles de subir des AVC de tous types et présentent un risque accru, tant pour l'AVC ischémique que pour l'AVC hémorragique[58].

En effet, Les individus diabétiques, quel que soit leur âge, sont environ deux fois plus susceptibles de subir un AVC que les non-diabétiques [58]. Ce risque est amplifié chez les individus plus jeunes et chez les patients souffrant d'hypertension et de complications dans d'autres terrains vasculaires [59].

La survenue des AVC chez les diabétiques est liée aux changements physiopathologiques observés dans les vaisseaux cérébraux secondaire à l'athérosclérose

notamment le dysfonctionnement endothélial vasculaire, la rigidité artérielle accrue à un âge précoce, l'inflammation systémique et l'épaississement de la membrane basale capillaire, hypercoagulabilité et thrombose [30].

En outre, des études ont démontré que le diabète ainsi que l'hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVC ne sont pas seulement associées à la survenue d'AVC, mais également au risque de complications et séquelles indésirable et à pronostic plus sombre suite à cet évènement [56,59].

L'excès de risque d'AVC associé au diabète est comparable, voire légèrement plus prononcé, chez les patients atteints de diabète de type 1 par rapport à ceux atteints de diabète de type 2 [60]. Ce risque est d'autant plus élevé en cas de présence d'autres FDR, notamment l'association de diabète type 2 et l'HTA [61]. La pathogénie des complications microvasculaires du diabète s'installe précocement dans l'évolution de la maladie, pouvant être présente dès les premières années suivant le diagnostic chez les patients de type 1 et même au moment du diagnostic chez les sujets de type 2 [62].

C'est ainsi que l'incidence des AVC, selon les données de la littérature, s'accroît avec la durée d'évolution du diabète. En effet, les patients diagnostiqués depuis plus d'une décennie présentent un risque à un taux nettement supérieur à ceux dont le diagnostic est plus récent, eux-mêmes présentant un risque supérieur aux individus non diabétiques. La chronicité du diabète semble augmenter le risque d'AVC particulièrement chez les femmes [60]. Ces données concordent avec nos résultats : 37% des patients diabétiques étaient suivis depuis plus de 10 ans, et étaient majoritairement des femmes (57%).

Une méta-analyse suggère que le diabète augmente également le risque de récurrence d'AVC, notamment l'AVC ischémique et cela indépendamment d'autres FDR, d'où l'intérêt de détecter le diabète chez les patients ayant subi un AVC et de reconnaître le potentiel de récurrence chez ces patients [63].

Selon la littérature, les complications microvasculaires du diabète sont aussi considérées comme FDR d'AVC. La protéinurie, indicateur d'atteinte rénale chez les diabétiques, est un FDR indépendant d'AVC chez ces patients, particulièrement ceux atteints de diabète de type 2 [64]. Des études ont démontré que la protéinurie temps-dépendante était associée à un risque accru d'AVC, à la fois ischémique et hémorragique, y compris chez les sujets non-diabétiques et prédiabétiques [65].

Le lien entre la protéinurie et le risque d'AVC reste à élucider. Les données actuelles suggèrent que la protéinurie pourrait contribuer à l'athérogénèse en induisant une inflammation systémique et une altération endothéliale et en favorisant la formation de thromboses [65].

Pareillement, la présence de rétinopathie diabétique, une complication microvasculaire fréquente du diabète, est associée à un risque accru d'AVC. Cette association est robuste notamment chez les patients atteints de diabète de type 2, mais peu concluante chez les patients atteints de diabète de type 1. Ce risque augmente d'avantage en cas d'aggravation de la rétinopathie et l'évolution vers des stades plus sévères [66]. Ce qui suggère que la pathologie microvasculaire inhérente à la rétinopathie diabétique a des implications cérébrovasculaires plus importantes.

Ce constat renforce la nécessité d'un dépistage systématique des complications microvasculaires du diabète, incluant la mesure de la microalbuminurie et l'examen du fond d'œil, et d'une prise en charge multidisciplinaire impliquant médecins généralistes et endocrinologues [60]. Malgré l'importance de ce dépistage, 92% de nos patients n'ont pas été examinés par fond d'œil, limitant ainsi l'évaluation de la prévalence de la rétinopathie diabétique.

L'efficacité des ADO dans la prévention de l'AVC a été explorée dans diverses études. Si le traitement hypoglycémiant renforcé a montré un bénéfice significatif dans la réduction de l'incidence des AVC, la metformine en monothérapie n'a pas démontré une telle efficacité.

Cependant, cette dernière pourrait avoir un impact positif sur la limitation des séquelles et complications post-AVC [67].

Dans notre étude, 60.5% des diabétiques étaient sous ADO, ce qui soulève la question de l'efficacité du traitement et met en évidence une possibilité d'inertie dans l'introduction de nouveaux traitements anti-diabétiques. Les déterminants de cette inertie , cités dans le schéma ci-dessous, rejoignent ceux liés à l'HTA.

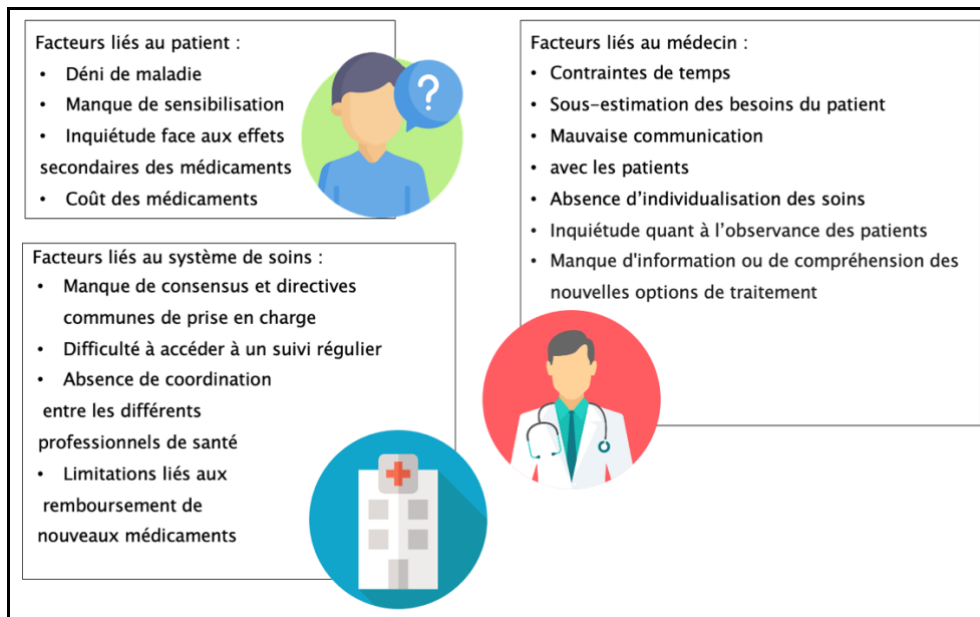


Figure 30 : Les facteurs associés à l'inertie thérapeutique.

c) **Le tabagisme :**

Depuis des décennies, le tabagisme est au cœur des préoccupations de santé publique. De fortes réductions de la prévalence estimée du tabagisme quotidien ont été observées au niveau mondial tant chez les hommes que chez les femmes, mais en raison de la croissance démographique, le nombre de fumeurs a augmenté de manière significative, particulièrement chez les jeunes et dans les pays développés. En 2017, le tabagisme était responsable de 5 millions de décès par an [68].

Dans notre série, le pourcentage de fumeurs était de 12%, ce qui est comparable à la série de Ouédraogo et al. à Burkina Faso [12], mais supérieur à celle retrouvée au Sénégal [47] et Mali [11].

Tableau IX : Pourcentages des tabagiques dans les différentes séries.

| Série | Pays | Pourcentage des tabagiques |
|------------------|--------------|----------------------------|
| Basse et al. | Sénégal | 7.6% |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 12.65% |
| Coulibaly et al. | Mali | 7.4% |
| Notre série | Maroc | 12% |

Le tabagisme est un FDR majeur d'AVC, doublant pratiquement ce risque. Bien qu'il soit fréquemment associé aux AVC ischémiques, des études suggèrent que le tabagisme est également associé à un risque accru d'AVC hémorragique notamment l'hémorragie sous arachnoïdienne [69].

Il existe une relation dose-réponse entre le nombre de cigarettes fumées et le risque d'AVC. En effet, l'étude de Framingham a démontré que le risque augmente d'environ 1,5 fois pour 10 cigarettes fumées par jour [41].

Selon les données de la littérature, fumer seulement dix cigarettes par jours représente la plupart du risque d'AVC associé au tabagisme, et cinq cigarettes par jour représentent plus que la moitié du risque supplémentaire lié au tabagisme à fortes doses (≥ 30 cigarettes par jours) [70]. Ces observations corroborent nos résultats, lesquels indiquent que 55.2% des fumeurs présentent un niveau de consommation élevé, supérieur à 20 PA par jour (>40 cigarettes par jours).

Une incidence élevée d'AVC et une mortalité importante ont été observées chez les fumeurs actifs, comparés aux fumeurs sevrés, ceux-ci présentaient un risque supérieur aux non-fumeurs [70].

De plus, de nombreuses études ont démontré une association entre le tabagisme persistant et le récurrence d'AVC. Les patients qui continuaient à fumer après un AVC initial couraient presque 2 fois plus de risque de récurrence et de décès que les non-fumeurs [71].

En effet, la cigarette, contenant un mélange de substances chimiques, induit une diminution de la perfusion cérébrale et une réduction de la vasodilatation secondaire au dysfonctionnement endothélial, et contribue à l'inflammation, la dyslipidémie, à l'atteinte de la fonction vasculaire et hémodynamique, et à un état pro-thrombotique [70].

Toutefois, ces mécanismes sont réversibles et le flux sanguin cérébral peut s'améliorer de manière significative peu de temps après l'arrêt du tabac. C'est ainsi que la gestion de ce facteur permet de diminuer significativement le risque de survenue d'AVC. Les avantages de l'arrêt du tabac sont visibles chez les fumeurs sevrés, même après de nombreuses années de tabagisme excessif. En effet, l'arrêt du tabac réduit rapidement le risque d'AVC, l'excès de risque disparaissant en 2 à 4 ans de sevrage [16], et un retour à l'état de non-fumeur est atteint après une période de sevrage de 5 ans [71].

d) La dyslipidémie :

La relation entre les AVC et la dyslipidémie constitue toujours un sujet de débat, d'autant plus que les résultats de différentes études sont controversées [72].

Néanmoins, de nombreuses études ont mis en évidence une association accrue entre l'AVC ischémique et la dyslipidémie. Le profil des sous-types de cholestérol qui confèrent ce risque semble être le même que celui des cardiopathies ischémiques à savoir : les niveaux élevés de LDL-cholestérol et de TG, et les faibles niveaux de HDL-cholestérol [41].

En effet, une réduction de 15 % du risque d'AVC ischémique est noté pour chaque diminution de 1 mmol/l (39 mg/dl) des taux de LDL-cholestérol, et un rôle protecteur des taux élevés de HDL-cholestérol contre les AVC ischémiques a été observé [73].

Contrairement à l'effet protecteur observé vis-à-vis de l'AVC ischémique, selon certaines études, de faibles taux de LDL-C semblent paradoxalement augmenter le risque d'hémorragie intracérébrale, [74].

En outre, plusieurs études observationnelles ont rapporté une réduction de 18% de survenue d'un épisode d'AVC ischémiques, des AVC moins grave et une meilleure évolution chez les patients traités par statines avant cet épisode [73].

En effet, indépendamment de leurs effets hypocholestérolémiants, les statines assurent une protection des tissus notamment en améliorant l'intégrité microvasculaire, en réduisant l'inflammation et le stress oxydatif [75]. Ces bénéfices additionnels renforcent l'intérêt thérapeutique des statines dans la prévention des AVC, en agissant sur plusieurs mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue de ces événements.

Notre étude a révélé une prévalence de dyslipidémie de 18% parmi les patients inclus. Cette proportion est notablement plus élevée que celle observée dans des études similaires menées au Maroc (5,7%) [10] et au Sénégal (1,1%) [47].

e) **L'obésité :**

Dans le monde, l'obésité a pris des proportions épidémiques, tant chez les adultes que chez les enfants. La prévalence mondiale du surpoids et de l'obésité a doublé depuis 1980, près d'un tiers de la population mondiale est désormais classée comme étant en surpoids ou obèse [76]. Des études estime qu'en 2015, respectivement, 1,9 milliard et 609 millions d'adultes étaient en surpoids et obèses, ce qui représente environ 39% de la population mondiale [77]. En Europe, ces troubles métaboliques concernaient respectivement 30 à 70% et 10 à 30% de la population adulte, tandis qu'aux États-Unis, plus de 70% des individus étaient en surpoids ou obèses [78]. En Afrique, ce taux a atteint 20 à 50% de la population urbaine en 2012 [79], et entre 4,3 à 32,5% en 2021 [80].

Bien que la relation entre l'obésité et l'AVC est controversée, une relation linéaire entre l'augmentation de l'IMC et le risque d'AVC a été rapportée pour les AVC ischémiques [81]. De

nombreuse étude ont démontré que chaque unité d'augmentation de l'indice de la masse corporelle (IMC) était associée à une hausse de 6% du risque relatif ajusté d'AVC, et ce, de manière linéaire, indépendamment du sexe et de l'origine ethnique [82].

En effet, l'augmentation du tissu adipeux est associée à un risque plus élevé de résistance à l'insuline, de diabète, d'HTA, de dyslipidémie, de maladies vasculaires et d'autres affections, et ainsi de survenue d'AVC [17].

Toutefois, l'émergence du concept de phénotypes métaboliques associés à l'obésité et les études subséquentes ont révélé que le risque d'AVC ne se limite pas à une simple augmentation de l'IMC. En effet, ces études ont démontré que ce risque s'étend à l'ensemble des profils métaboliques altérés, indépendamment de l'IMC. Ainsi, le risque potentiel à long terme d'AVC chez les personnes présentant un surpoids ou une obésité métabolique ne doit pas être négligé, étant donné que l'état métabolique peut connaître des fluctuations au fil du temps, en particulier chez les femmes [83].

Dans notre travail, 14.8% des sujets étaient obèses, ce qui est proche du taux retrouvé dans la série Coulibaly et al. , contrairement aux autres séries où le taux d'obésité était plus bas [12,47]. Cela pourrait être expliqué par les différences de style de vie et des habitudes alimentaires dans ces différents pays.

Tableau X : Fréquence de l'obésité dans les différentes séries.

| Série | Pays | Fréquence de l'obésité |
|------------------|--------------|------------------------|
| Coulibaly et al. | Mali | 29,6% |
| Basse et al. | Sénégal | 0,4% |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 3,08% |
| Notre étude | Maroc | 14,8% |

En fin, il est important de souligner que la compréhension des interactions complexes entre l'obésité et les maladies vasculaires, notamment leur pronostic, est encore incomplète. Les données de la littérature scientifique révèlent de manière surprenante que l'excès de

poinds, souvent considéré comme un FDR, semble paradoxalement associé à une meilleure survie après un AVC [82,84].

f) La sédentarité :

Selon l’OMS, la sédentarité désigne toute période de faible dépense d’énergie pendant la veille, comme le temps passé en position assise, allongée ou couchée [85]. Un mode de vie sédentaire est associé à une augmentation du risque d’AVC.

En effet, L’activité physique régulière présente des avantages bien établis pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires, de décès prématurés et d’AVC. La pratique régulière d’une activité physique diminue l’incidence et la mortalité liées à ces maladies, quels que soient l’âge, le sexe ou la présence de FDR vasculaires [86].

L’effet protecteur de l’activité physique peut être en partie dû à son rôle dans la réduction de la tension artérielle et dans le contrôle d’autres FDR de maladies cardiovasculaires [17]. En effet, les individus modérément actifs et les individus très actifs présentaient respectivement un risque d’AVC inférieur de 20 % et 27 % à celui des individus peu actifs. Cette association a été observée pour les AVC ischémiques et hémorragiques et chez les deux sexes [87].

g) La ménopause et traitement hormonal substitutif (THS):

La relation entre la ménopause et l’incidence des maladies cérébrovasculaires a été abordée dans de nombreuses études épidémiologiques. La ménopause représente un tournant dans la vie de la femme marqué par une augmentation considérable du fardeau des FDR cardiovasculaires.

Notre étude a révélé une prévalence de 37,9% de femmes ménopausées, un chiffre en accord avec les données de la littérature scientifique qui rapporte qu’une femme sur cinq, âgée de 55 ans, verra son risque d’AVC augmenter significativement après la ménopause [88].

Cette transition ménopausique est associée à des changements hormonaux importants, en particulier la chute drastique des taux d’œstradiol d’environ 60% [89]. Les femmes pré-

ménopausées semblent être protégées contre la morbidité et la mortalité cardiovasculaires par rapport aux femmes ménopausées du même âge [90].

Malgré l'abondance des recherches sur l'âge de survenue de la ménopause, aucune conclusion définitive ne peut être tirée en raison de la divergence des résultats observés. Cette controverse souligne la complexité des facteurs influençant ce phénomène physiologique.

L'impact du THS post-ménopausique sur le risque d'AVC fait l'objet de résultats contradictoires. Si certaines études n'ont pas démontré d'association significative [91], d'autres travaux rapportent un effet protecteur du THS vis-à-vis de l'AVC [20].

h) Prise médicamenteuse :

▪ **La contraception orale :**

Elle est associée à un risque accru de maladies thromboemboliques artérielles et veineuse, dont l'AVC notamment l'AVC ischémique constitué et la TVP [92]. Cette association existe quelle que soit la génération de pilule et le dosage d'estrogènes. Néanmoins, elle est plus faible avec les pilules de dernière génération et celles microdosées [93].

Un risque légèrement élevé de survenu d'AVC hémorragique notamment l'hémorragie sous arachnoïdienne chez les patientes sous pilules contraceptives a été également rapportée dans plusieurs études [94].

▪ **Les traitements anticoagulants ou antiagrégants :**

Ils représentent la première cause iatrogène d'AVC hémorragique chez le sujet âgé. Ils sont responsables d'une augmentation de sept à dix fois du risque d'hémorragie intracérébrale. L'association d'aspirine et antivitamine K double ce risque [95].

i) Autres habitudes toxiques :

- L'analyse de la littérature révèle une relation dose-dépendante entre la consommation d'alcool et le risque d'AVC, spécifique à chaque sous-type. L'association la plus forte et linéaire est observée avec l'AVC hémorragique, où même une consommation modérée d'alcool semble accroître le risque, en particulier celui d'HSA [16]. En revanche, de

nombreuses études suggèrent qu'une consommation modérée confère un effet protecteur sur le risque d'AVC ischémique dans certaines populations [41].

Dans notre série, la prévalence de la consommation d'alcool était de 2,5%. Ce taux vient rejoindre ceux des séries de Basse et al. [47] et de Chraa et Kissani [10]. Une consommation plus élevée a été rapportée dans la série de Ouédraogo et al. (17.59%) [12].

Tableau XI : Pourcentages des patients alcooliques selon les différentes séries.

| Série | Pays | Pourcentages des patients alcooliques |
|------------------|--------------|---------------------------------------|
| Basse et al. | Sénégal | 2,9% |
| Chraa et kissani | Maroc | 5% |
| Ouédraogo et al. | Burkina Faso | 17,59 % |
| Notre étude | Maroc | 2,5% |

- L'abus de substances illicites est également associé à un risque accru d'AVC, tant ischémiques qu'hémorragiques [16]. Parmi ces substances, les stimulants psychomoteurs, en particulier l'amphétamine et la cocaïne, semblent présenter le risque le plus élevé, alors que les opioïdes et les substances psychomimétiques, incluant le cannabis, sont moins fréquemment associés à un AVC [96].

j) Pathologies vasculaires :

Les maladies des gros et petits vaisseaux cérébraux peuvent déclencher un AVC et contribuer à la composante vasculaire d'autres formes de dysfonctionnement et de dégénérescence neurologiques. Le dysfonctionnement endothélial, l'hypertrophie vasculaire, l'athérosclérose et le remodelage intérieur des vaisseaux représentent des éléments clé dans la pathogenèse des maladies cérébrovasculaires [97].

Les malformations artérioveineuse (MAV) sont des anomalies congénitales des vaisseaux sanguins qui dérivent d'un mauvais développement du réseau capillaire, permettant des shunts directs entre les artères et les veines cérébrales [98]. Ces malformations sont plus fréquentes au niveau du parenchyme cérébral et se manifestent par des symptômes variées en fonction de leur taille et leur siège.

Environ 45 % des cas de MAV sont révélées par un AVC hémorragique. Cependant, jusqu'à 88 % des patients MAV sont souvent asymptomatiques [99]. Le risque annuel d'hémorragie par MAV cérébrale est d'environ 3% [98]. Les hémorragies intracrâniennes en lien avec une MAV semblent être de meilleur pronostic que les hémorragies non malformatives [100].

4.4 L'association des facteurs de risque :

Malgré l'identification de multiples FDR, la compréhension de leurs interrelations et de leurs effets synergiques potentiels demeure limitée. En effet, la potentialisation de ces facteurs, c'est-à-dire leur combinaison ou leur aggravation mutuelle, augmente considérablement le risque d'AVC.

Le tabagisme, par exemple, agit en synergie avec d'autres facteurs de risque, augmentant considérablement le risque d'AVC [101].

La ménopause, quant à elle, est associée à une augmentation de plusieurs FDR. Des études de cohorte de femmes en bonne santé en transition ménopausique ont montré une augmentation de l'obésité abdominale et de l'IMC, une augmentation de dyslipidémie, de diabète et de résistance à l'insuline, ainsi qu'une augmentation pression artérielle [20].

Pareillement, les FDR classiques d'AVC, tels que l'HTA et la dyslipidémie, sont retrouvés plus fréquemment chez les sujets diabétiques, et concourent à majorer le risque d'AVC chez ces sujets [17,47,60].

Dans notre série, 68.3% des patients ont plus d'un seul FDR. En revanche, 10.3% de nos patients ne présentaient pas de FDR mesurables, suggérant l'émergence potentielle de nouveaux facteurs (possiblement liés au stress, à l'inflammation ou à d'autres mécanismes, ou à la pollution...), et soulignant la nécessité de stratégies préventives ciblées pour réduire l'incidence des AVC.

II. Étude clinique :

1. Mode de début :

Dans notre série, le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 96% des cas.

En effet, les AVC, qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques, se manifestent habituellement par une symptomatologie d'installation brutale. Les symptômes apparaissent typiquement en quelques secondes ou minutes, sans prodromes apparents.

2. Les constantes cliniques à l'admission :

- Chiffres tensionnels à l'admission :

Les patients victimes d'un AVC aigu présentent souvent, à leur admission à l'hôpital, une pression artérielle élevée qui diminue ensuite spontanément [102]. Les mécanismes sous-jacents à cette HTA restent à élucider [103].

L'élévation précoce de la pression artérielle observée lors d'un AVC aigu pourrait représenter une réponse physiologique adaptative visant à préserver la perfusion cérébrale dans un contexte d'ischémie. Cette réponse pourrait être déclenchée par un stress neuroendocrinien intense ou par la détection d'une hypoperfusion cérébrale [104].

De plus, il a été suggéré qu'une tension artérielle élevée est associée à une mauvaise évolution de l'AVC. En effet, bien que l'HTA en phase aiguë d'AVC soit souvent interprétée comme une réaction physiologique adaptative à l'ischémie, ne justifiant pas une intervention thérapeutique [105], des données récentes suggèrent un lien entre l'HTA et un risque accru de transformation hémorragique de l'AVC ischémique, ainsi qu'un saignement plus important lors d'un AVC hémorragique [106]. Ces observations mettent en évidence la nécessité d'une surveillance rigoureuse de la pression artérielle dès l'admission du patient

- **Glycémie à l'admission:**

L'hyperglycémie est un facteur pronostique négatif important dans les AVC, qu'il s'agisse d'AVC ischémiques ou hémorragiques, et cela semble être vrai aussi bien pour les diabétiques que pour les non diabétiques [58].

L'observation fréquente d'une hyperglycémie dans la phase aiguë de l'AVC soulève la question de son origine. Deux mécanismes principaux sont envisagés : une réponse réactionnelle de l'organisme au stress induit par l'AVC, ou la révélation d'un diabète méconnu. L'association entre hyperglycémie et l'AVC, quelle qu'en soit la cause, souligne l'importance de la surveillance glycémique dans ce contexte [60].

3. Signes neurologiques à l'admission :

- **État de conscience :**

Le score de Glasgow a été initialement conçu pour répondre à la difficulté d'évaluer le niveau de conscience chez les patients souffrant de traumatisme crânien. Son utilisation s'est par la suite étendue à d'autres pathologies, et sa capacité à prédire l'évolution clinique des atteintes crâniennes a été démontrée [107].

Chez les patients dysphagiques, la composante verbale du SG peut refléter la sévérité de l'AVC et, par conséquent, prédire son évolution. Le SG global prédit à la fois la mortalité à 2 semaines et le pronostic à 3 mois après un AVC. Le score verbal, même chez les patients dysphagiques, fournit des informations pronostiques précieuses et doit être systématiquement enregistré [107].

Dans le contexte d'un AVC hémorragique, un SG inférieur à 5, une anisocorie, une décortication, une absence de réponse à la douleur et l'absence ou la présence d'un seul réflexe du tronc cérébral, sont des indicateurs spécifiques d'un pronostic fatal. De même, un SG < 10, nécessitant une intubation endotrachéale, ainsi que l'absence de réflexes pupillaires à la lumière, sont corrélés à un mauvais pronostic de survie chez les patients ayant subi un AVC qu'il soit ischémique ou hémorragique [108].

▪ **Examen neurologique :**

Quatre critères cliniques permettent d'orienter fortement le diagnostic vers une origine vasculaire d'un déficit neurologique : l'installation brutale des symptômes, leur caractère focal, la nature déficitaire de ces symptômes, et leur intensité maximale dès le début. La présence simultanée de ces éléments cliniques rend le diagnostic d'un événement vasculaire quasi certain.

Les AVC, qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques, se manifestent par un ensemble de symptômes neurologiques dont la nature et la sévérité dépendent de la localisation et de l'étendue de la lésion cérébrale [109].

Bien que l'hémorragie intracérébrale et l'AVC ischémique partagent une présentation initiale commune, caractérisée par l'apparition soudaine de déficits neurologiques focaux (déficits moteurs, troubles sensitifs, troubles du langage, troubles visuels), seule la neuroimagerie permet de les distinguer avec certitude. L'évolution clinique peut néanmoins apporter des éléments de discrimination : une aggravation progressive des symptômes, en lien avec l'augmentation du volume de l'hématome, ainsi qu'une altération de la conscience, sont des signes évocateurs d'une hémorragie intracérébrale [110].

En outre, l'HSA se démarque des autres types d'AVC par sa présentation clinique singulière. La céphalée intense et soudaine, qualifiée par les patients de "pire mal de tête jamais ressenti", constitue le symptôme prédominant et caractéristique de cette pathologie [110].

L'hémiplégie s'est révélée être le symptôme neurologique prédominant dans notre cohorte, touchant 38% des patients. Cette prévalence élevée est cohérente avec les données rapportées dans d'autres études africaines, telles que celles de N'goran (31,8%) et Coulibaly (41,7%) [11,18].

▪ **Score de NIHSS :**

Développé en 1989, le score des National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) est un score diagnostique et de gravité des AVC. Il est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques, à savoir : la conscience, l'oculomotricité, la vision, la paralysie faciale, la motricité des membres, l'ataxie des membres, la sensibilité, le langage, la dysarthrie, l'extinction et la négligence. Chaque élément fait l'objet d'une cotation sur une échelle ordinale allant de 0 à 2, de 0 à 3 ou de 0 à 4 et un score global est calculé allant de 0 à 42 [111].

Il permet une évaluation précise et rapide des déficits observés pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité. Il a à la fois une fonction quantitative et une fonction pronostique avec une corrélation avec le volume de l'infarctus cérébral.

Un score NIHSS entre 1 et 4 indique un AVC mineur, entre 5 et 15, un AVC modéré, entre 15 et 20, un AVC sévère, et supérieur à 20, un AVC grave.

4. Examen cardiovasculaire :

L'examen cardio-vasculaire minutieux du patient est essentiel pour explorer les causes potentiellement cardiaques ou vasculaires d'un AVC. Plusieurs signes cliniques peuvent orienter le diagnostic :

- La présence de troubles du rythme cardiaque,
- Un souffle cardiaque évoquant une valvulopathie, ou associé à de la fièvre évoquant une endocardite,
- Une différence de perception des pouls radiaux entre les deux bras (pouvant indiquer une dissection aortique),
- Un souffle au niveau de la carotide (suggérant une sténose carotidienne),
- Ou encore une hypotension artérielle transitoire, parfois responsable d'un infarctus cérébral par hypoperfusion.

III. Étude paraclinique :

1. Imagerie cérébrale :

Face à un tableau clinique évocateur d'un AVC, la neuroimagerie est l'examen clé pour confirmer le diagnostic. Elle permet d'une part, d'exclure d'autres pathologies du système nerveux central pouvant présenter une symptomatologie similaire, et d'autre part, de distinguer formellement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique, distinction fondamentale pour la mise en place d'une stratégie thérapeutique adaptée.

La TDM, de par sa capacité à visualiser rapidement les structures cérébrales, est un examen de choix dans l'évaluation initiale des patients suspectés d'AVC. Sa sensibilité est optimale pour la détection d'hémorragies intracrâniennes. Toutefois, il est important de garder à l'esprit que la TDM peut méconnaître certains AVC ischémiques, en particulier dans les premières heures suivant leur survenue, lorsqu'ils sont de petite taille ou localisés dans la fosse postérieure. Ainsi, l'objectif principal de la TDM dans ce contexte est d'exclure d'autres pathologies pouvant simuler un AVC et de détecter une hémorragie, sans pour autant permettre d'établir un diagnostic définitif d'AVC ischémique en cas de résultats normaux [110] [112].

Bien que l'IRM offre une meilleure résolution spatiale et une caractérisation tissulaire plus fine, la TDM reste un examen de choix dans de nombreux contextes cliniques, notamment en raison de sa disponibilité continue, de sa rapidité d'exécution et de la facilité de surveillance des patients pendant l'examen. De plus, la TDM est accessible à une plus grande proportion de patients, environ 10% des patients étant inéligibles à l'IRM en raison de la présence de pacemaker ou de corps étrangers métalliques [113].

Les signes d'un infarctus précoce sur un scanner cérébral sans contraste comprennent une perte de la différenciation entre la substance grise et la substance blanche au niveau cortical (notamment insulaire) ou du noyau lentiforme, un signe du vaisseau hyperdense

(évocateur d'une embolie) et un effacement des sillons cérébraux secondaire à l'œdème [114,115].

L'évolution d'une hémorragie est un processus dynamique dont les résultats d'imagerie peuvent changer avec le temps. L'identification et le profil du sang sur le scanner crânien initial peuvent guider la neuroimagerie ultérieure : angiographie, angio-TDM, IRM... (60). L'IRM est principalement employée pour l'évaluation de causes sous-jacentes spécifiques, telles que les anévrismes, les malformations vasculaires, les néoplasies primaires ou secondaires, l'angiopathie amyloïde, l'infarctus hémorragique ou la thrombose du sinus veineux.

Il est largement admis dans la littérature que les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques [11,18]. Les séries nationales présentent une hétérogénéité quant à la prévalence des types d'AVC : certaines rapportent une prédominance d'AVC ischémiques [117] [6], tandis que d'autres, incluant la nôtre, observent une répartition quasi-équitable entre AVC ischémiques et hémorragiques [7].

Tableau XII : Répartition des types d'AVC dans les différentes séries :

| Série | Pays | Pourcentage des AVC ischémiques | Pourcentage des AVC hémorragiques |
|------------------|---------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| Coulibaly et al. | Mali | 78,7% | 21,3% |
| N'goran et al. | Cote d'ivoire | 84,1% | 15,9% |
| Techa | Maroc | 78.3% | 21.7% |
| Chekderrouh | Maroc | 50% | 50% |
| Abjaw | Maroc | 84% | 16% |
| Notre série | Maroc | 52,6% | 49,7% |

2. Bilan biologique :

Le bilan biologique joue un rôle crucial dans la prise en charge des patients victimes d'un AVC. Il permet d'identifier l'étiologie de l'AVC, évaluer sa gravité et son pronostic ,guider la prise en charge thérapeutique et surveiller l'évolution du patient [118,119].

Dans le cadre de notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique initial comprenant :

- Une NFS, pour évaluer les différentes lignées cellulaires sanguines et détecter d'éventuels signes d'infection ou d'inflammation.
- Un ionogramme sanguin, pour contrôler l'équilibre hydroélectrolytique et identifier d'éventuels troubles métaboliques.
- Une glycémie à jeun, pour dépister un diabète méconnu ou évaluer le contrôle glycémique chez les patients diabétiques connus.
- Un bilan rénal, pour apprécier la fonction rénale et détecter une éventuelle insuffisance rénale.
- Un bilan de la coagulation, pour évaluer le risque hémorragique ou thrombotique et adapter le traitement antithrombotique si nécessaire. Ce bilan biologique minimal est conforme aux recommandations actuelles pour la prise en charge des patients victimes d'AVC.

3. Électrocardiogramme :

L'ECG constitue un examen complémentaire précieux dans l'évaluation étiologique de l'AVC. L'American Stroke Association (ASA) recommande la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations et/ou holter ECG lors du bilan initial d'un AVC ou d'un AIT [119]. L'intérêt est double: identifier le mécanisme potentiel de l'AVC et la coexistence d'une cardiopathie aigue ou chronique.

Des anomalies électrocardiographiques sont retrouvées dans 60 à 90% des cas. Les plus fréquentes sont des modifications non spécifiques du segment ST et un allongement de QT. Ces anomalies sont retrouvées même en l'absence de cardiopathie (1 /3 des cas) [120].

Une FA peut être détectée chez 25% des patients. Chez les patients en rythme sinusal, la réalisation de plusieurs ECG permettra de mettre en évidence des épisodes de FA paroxystique [29].

Ces anomalies d'ECG peuvent refléter l'étiologie d'un AVC, comme dans le cas d'une embolie cérébrale secondaire à un infarctus aigu du myocarde ou à une FA. Cependant, elles sont souvent la conséquence directe de l'AVC lui-même ou la manifestation d'une pathologie cardiaque préexistante [121].

Une association significative a été observée entre l'HSA et une fréquence accrue d'allongement de l'intervalle QT et d'arythmie sinusale. Par ailleurs, les patients présentant un AVCH, indépendamment de son type (HIP et HSA), sont plus susceptibles de présenter un allongement de l'intervalle QT, des ondes U, ou une combinaison de ces deux anomalies électrocardiographiques [122].

En plus de son rôle diagnostique, l'ECG peut également fournir des informations pronostiques cruciales chez les patients ayant subi un AVC. La présence d'arythmies ventriculaires, la survenue concomitante d'un infarctus du myocarde, ou encore un allongement de l'intervalle QT sont autant d'anomalies électrocardiographiques associées à un pronostic plus sombre et une mortalité accrue [123].

4. Échographie transthoracique :

Si l'examen clinique et l'ECG sont primordiaux dans la démarche diagnostique initiale d'un AVC potentiellement d'origine cardiaque, l'échocardiographie, de par sa nature non invasive et sa capacité à détecter un large éventail d'anomalies cardiaques, s'avère être un complément indispensable [124].

Dans le contexte des maladies cérébrovasculaires, l'ETT occupe une place prépondérante en tant que technique d'imagerie cardiaque. Son utilité clinique réside dans sa capacité à fournir une évaluation de la structure et de la fonction cardiaque, permettant notamment d'apprécier la taille et la fonction des cavités, l'état des valves cardiaques, ainsi que de détecter d'éventuelles masses ou thrombus intracardiaques [39,125]. La réalisation précoce de l'examen après un AVC est primordiale pour maximiser la probabilité d'identifier la cause de l'événement, en particulier les thromboses et les végétations, qui peuvent se résoudre rapidement [126].

Cependant, malgré son utilité dans l'évaluation cardiaque, l'ETT montre des limites dans la visualisation optimale de certaines structures anatomiques clés dans le contexte des AVC. La localisation postérieure et profonde de l'OG et de l'appendice auriculaire gauche rend leur examen difficile, particulièrement chez les patients âgés, population majoritairement touchée par les AVC. La cloison interauriculaire, siège potentiel d'un foramen ovale perméable pouvant favoriser une embolie paradoxale, est également souvent difficile à visualiser avec cette technique [125]. Ceci a justifié le développement de l'échographie transoesophagienne. La proximité des structures anatomiques à évaluer rend possible l'utilisation d'ultrasons à haute fréquence ce qui permet d'obtenir une meilleure qualité d'image au détriment de la pénétrance [127].

5. Échographie du tronc supra-aortique :

Dans le bilan étiologique d'un AVC ischémique, l'échodoppler du tronc supra aortique joue un rôle primordial. Réalisé dans les meilleurs délais, cet examen non invasif permet d'identifier les lésions athéromateuses des artères carotides et vertébrales responsables de l'événement vasculaire cérébral et ainsi d'adapter la stratégie thérapeutique en fonction des caractéristiques lésionnelles.

Cette exploration donne des renseignements vélocimétriques et morphologiques, dont la combinaison est utilisée pour quantifier une sténose artérielle. En effet, L'échodoppler

permet de dépister la lésion artérielle potentiellement responsable de l'AVC ischémique notamment une sténose serrée, se traduisant par une accélération de flux, une occlusion ou dissection d'une artère carotide ou vertébrale, et s'il est couplé au doppler transcrânien, d'en apprécier le retentissement hémodynamique intracrânien invitant au repos strict et à la réduction des traitements antihypertenseurs.

Exceptionnellement, cette technique contribue à la mise en évidence d'une embolie dans l'artère carotide commune ou interne (aspect de thrombus bien circonscrit partiellement flottant), ou de signes évocateurs d'une artérite post radique (épaississement endoluminal très sévère en regard des sites irradiés) ou d'une maladie de Takayashu (sténoses étagées portant initialement sur les artères sous-clavières, vertébrales proximales puis sur les artères carotides communes)[128].

IV. Prise en charge thérapeutique :

Selon les recommandations, la prise en charge thérapeutique de l'AVC repose sur une approche multidimensionnelle [118,119], visant à :

1. Traiter la phase aiguë :

a. AVC ischémique:

- Thrombolyse intraveineuse (si éligible) dans les 4h30 suivant le début des symptômes pour dissoudre le caillot.
- Thrombectomie mécanique (si éligible) dans les 6 à 24 heures pour retirer le caillot par voie endovasculaire.
- Antiagrégants plaquettaires pour prévenir la formation de nouveaux caillots.
- Anticoagulants en cas de fibrillation atriale ou autre source d'embolie cardiaque.

b. AVC hémorragique:

- Contrôle de la pression artérielle pour limiter le saignement.
- Traitement chirurgical (évacuation de l'hématome, clippage d'anévrisme) si nécessaire.
- Prise en charge des complications (hydrocéphalie, hypertension intracrânienne).

2. Prévenir les complications :

- Surveillance et traitement des complications neurologiques (œdème cérébral, crises épileptiques).
- Prévention des complications médicales (infections, thrombose veineuse profonde, escarres).
- Prise en charge de la douleur et des troubles psychologiques.

3. Réduire les séquelles et favoriser la récupération :

- Rééducation précoce et intensive (kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie, neuropsychologie).
 - Adaptation de l'environnement et aides techniques pour favoriser l'autonomie.

4. Prise en charge globale et personnalisée :

- Prise en compte des besoins spécifiques du patient (âge, comorbidités, situation sociale).
- Coordination entre les différents professionnels de santé impliqués (neurologue, cardiologue, médecin rééducateur, etc.).
- Soutien psychologique du patient et de son entourage.

V. Prévention :

L'objectif de la prévention est de réduire l'incidence des AVC grâce au contrôle ciblé d'un ou plusieurs FDR, au niveau de la population, de la communauté ou de l'individu.

1. Prévention primaire :

La prévention primaire de l'AVC vise à réduire l'incidence de cette pathologie en agissant sur les FDR modifiables avant la survenue d'un premier événement. Cette approche préventive est cruciale compte tenu du fardeau considérable que représentent les AVC en termes de mortalité, de morbidité et de coût socio-économique. En effet, plus de 76% des AVC surviennent chez des individus sans antécédent de cette pathologie.

Ainsi, le traitement adéquat de la tension artérielle, le contrôle du diabète, le traitement de la dyslipidémie et des cardiopathies sous-jacentes, l'arrêt du tabac et des mesures hygiéno-diététique représente des éléments essentiels [129].

Le rôle du traitement antiplaquettaire dans la prévention primaire des AVC a suscité une attention considérable au cours des deux dernières décennies en raison des bénéfices établis de l'aspirine dans la prévention secondaire des événements vasculaires majeurs.

Selon les recommandations de l'AHA (2024), l'aspirine peut être prescrite en première intention dans les cas suivants [28] :

- Patients à haut risque cardio-vasculaire
- Patients atteints d'une insuffisance rénale avec DFG < 45 mL/min/1.73 m²
- (81 mg par jour ou 100 mg tous les deux jours) chez les femmes, y compris celles atteintes de diabète sucré, dont le risque est suffisamment élevé.

Chez les patients atteints de FA, la décision d'initier une prophylaxie antithrombotique varie selon les FDR associés et le score de CHA₂DS₂-VAsc ou CHA₂DS₂-VA. Ce score sert à stratifier le risque d'AVC et de thromboembolique des patients avec FA. Il permet donc d'évaluer la nécessité d'une anticoagulation.

C'est ainsi qu'un changement de mode de vie est recommandé chez tous les patients notamment ceux à très haut risque cardiovasculaire pour la prévention d'événements cardiovasculaires majeurs. ESC 2021 qui s'intéresse à la prévention cardiovasculaire propose des directives visant à améliorer le style de vie de cette population [130].

- **L'activité physique :**

Une activité d'intensité moyenne de 150 à 300 min par semaine ou intense de 75 à 150 min par semaine est recommandée pour les adultes de tout âge. Les personnes incapables de respecter ces seuils sont encouragées à être aussi actives que possible, en fonction de leurs capacités et de leur état de santé.

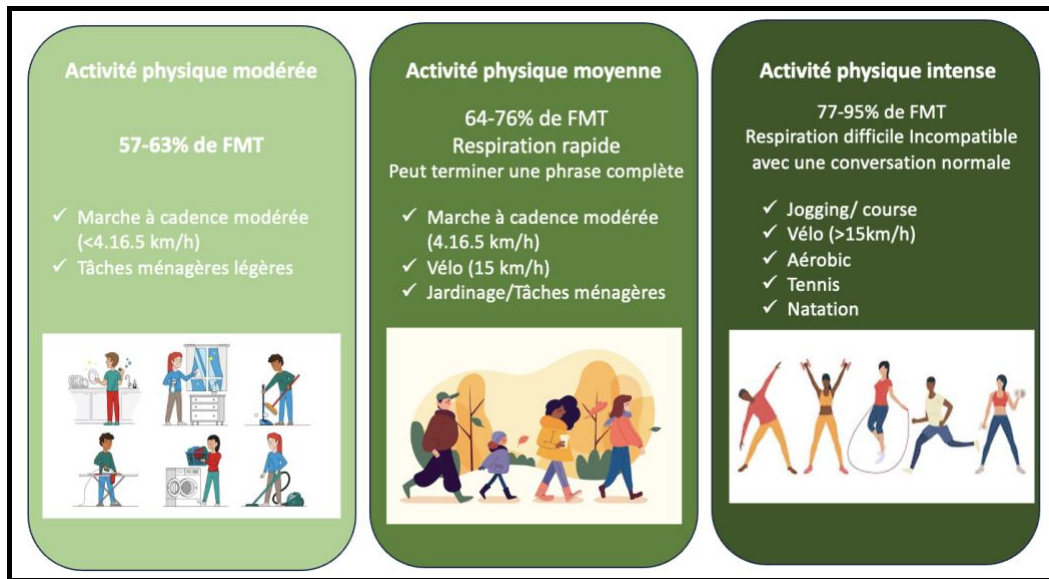


Figure 31 : Les activités physiques recommandées par l'ESC 2021 [130]

▪ Le régime alimentaire :

Il est recommandé de remplacer les gras insaturés par gras saturés, de réduire la consommation de sucre et d'alcool (ne pas dépasser 100g/semaine) et de consommer plus de poisson. Ainsi, un régime méditerranéen, riche en légumes et protéines, est proposé.

| |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adopt a more plant- and less animal-based food pattern |
| Saturated fatty acids should account for <10% of total energy intake, through replacement by PUFAs, MUFAs, and carbohydrates from whole grains |
| Trans unsaturated fatty acids should be minimized as far as possible, with none from processed foods |
| <5 g total salt intake per day |
| 30–45 g of fibre of per day, preferably from wholegrains |
| ≥200 g of fruit per day (≥2–3 servings) |
| ≥200 g of vegetables per day (≥2–3 servings) |
| Red meat should be reduced to a maximum of 350 - 500 g a week, in particular processed meat should be minimized |
| Fish is recommended 1–2 times per week, in particular fatty fish |
| 30 g unsalted nuts per day |
| Consumption of alcohol should be limited to a maximum of 100 g per week |
| Sugar-sweetened beverages, such as soft drinks and fruit juices, must be discouraged |
| MUFA = monounsaturated fatty acid; PUFA = polyunsaturated fatty acid. |

Figure 32 : Caractéristiques du régime selon les recommandation de l'ESC 2021 [130]

Ce régime alimentaire, adaptable au contexte marocain, peut être constitué de plats traditionnels simples et équilibrés préparés à domicile. L'exemple illustré ci-après présente une composition type de repas marocains complets, répondant ainsi aux besoins nutritionnels spécifiques de notre population.



Figure 33 : Exemple de repas complets dans notre contexte marocain

2. Prévention secondaire :

- **Le contrôle de facteurs de risque modifiables** chez les patients ayant subi un AVC visant à réduire le risque de récurrence et de survenue d'événement cardiovasculaires majeurs

- **HTA :**

La prise en charge de l'HTA représente une stratégie préventive majeure contre les AVC, tant ischémiques qu'hémorragiques. Le ciblage de l'HTA présente le plus grand bénéfice en matière de réduction du fardeau des AVC au niveau de la population [131]. Une baisse continue de la pression artérielle de 5,1 mm Hg systolique et de 2,5 mm Hg diastolique réduit les récurrences d'AVC d'environ un cinquième [132].

L'ESC (European society of Cardiology) recommandent actuellement des objectifs de PA systolique entre 120 et 129 mmHg et diastolique < 90 mmHg, à l'exception des les patients

présentant une hypotension préalable au traitement, une hypotension symptomatique ou orthostatique, et/ou âgés de 85 ans ou plus, pour lesquels la cible tensionnelle est une PAS inférieure à 140 mmHg [133].

Pour faciliter les décisions de traitement pharmacologique, les lignes directrices ESC 2024 recommandent une classification simplifiée des adultes en fonction de leur tension artérielle. Ainsi, il est recommandé que la tension artérielle soit classée en PA non élevée, PA élevée et HTA:

- Une nouvelle catégorie de PA appelée « PA élevée » a été introduite et est définie comme une PAS en cabinet de 120 à 139 mmHg ou une PAD de 70 à 89 mmHg. Dans cette plage de PA, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été établie dans des méta-analyses, mais le risque moyen de maladies cardiovasculaires dans ce groupe n'est pas suffisamment élevé pour justifier un traitement médicamenteux chez tous les patients.
- Étant donné que le risque relatif de maladies cardiovasculaires commence à augmenter lorsque la PA est inférieure à 120 mmHg (même si la PAS est aussi basse que 90 mmHg), en particulier chez les femmes, il est recommandé d'éviter des termes comme « PA normale », « PA optimale » ou « normotension » dans la définition et de la remplacer par « PA non élevée », en reconnaissant qu'il s'agit de catégories de traitement et non de catégories pronostiques.

Ainsi, outre la définition de la classe de PA, il est primordial d'évaluer le niveau du risque cardiovasculaire individuel de chaque patient, afin d'orienter et d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

En effet, le risque cardiovasculaire est considéré comme élevé si le patient souffre :

- d'une HTA, puisque la plupart de ces patients auront un risque estimé d'événements cardiovasculaires sur 10 ans supérieur ou égale à 10 %. Ce qui est considéré comme un risque suffisamment élevé pour envisager un traitement antihypertenseur.

- d'une PA élevée associée à une maladie rénale chronique (IRC) modérée ou sévère, une maladie cardiovasculaire clinique établie (maladie coronarienne, maladie cérébrovasculaire, maladie artérielle périphérique ou insuffisance cardiaque), une lésions organiques médiées par l'hypertension ou HMOD concomitante, un diabète ou une hypercholestérolémie familiale (probable ou certaine).

Selon la littérature, une réduction réussie de la PA est plus importante pour réduire le risque d'AVC que le choix d'un agent spécifique, d'autant plus que les différentes classes thérapeutiques ont démontré une efficacité comparable dans la réduction des événements coronariens et des AVC [134]. Le traitement doit être individualisé en tenant compte des caractéristiques du patient et de sa tolérance aux médicaments.

Des études ont démontré que la réduction de la variabilité de la PAS, en particulier par l'utilisation d'inhibiteurs calciques et de diurétiques plutôt que de β -bloquants, pourrait contribuer à diminuer le risque d'AVC, en complément de la réduction de la pression artérielle moyenne [132]. Il est donc essentiel de traiter l'HTA de manière efficace à l'aide de plusieurs antihypertenseurs afin de cibler les différents mécanismes physiopathologiques possibles de la pression artérielle

En outre, le traitement antihypertenseur montre une réduction proportionnelle du risque qui est constante pour tous les niveaux de PA mesurés, c'est-à-dire la même chez les personnes ayant une PA plus basse et plus élevée [134].

Bien que les traitements antihypertenseurs soient efficaces, il est essentiel de souligner le rôle complémentaire des mesures non-médicamenteuses dans la prise en charge de l'HTA. L'adoption d'un mode de vie sain, incluant une activité physique régulière, une consommation modérée d'alcool, une alimentation pauvre en sel et riche en potassium, constitue un pilier fondamental de la prévention et du traitement de l'HTA. Un dépistage annuel de l'HTA et une modification du mode de vie favorable à la santé sont également recommandés pour les patients souffrant de pré-hypertension [28].

➤ **Diabète :**

Le diabète constitue un FDR majeur de l'AVC. En effet , 10 à 30 % des sujets présentant un AVC sont diabétiques [60].

Chez les patients diabétiques, le risque d'événements vasculaires est trois fois plus élevé que chez les non diabétiques, et en combinaison avec d'autres FDR, le risque augmente de façon exponentielle par rapport aux individus présentant ces FDR sans diabète [131]. Ainsi, le contrôle de diabète et les FDR associés est indispensable, notamment la pression artérielle. Un objectif tensionnel inférieur à 130/80 mmHg est recommandé chez les patients diabétiques.

De plus, le contrôle glycémique est nécessaire pour réduire la sévérité et les complications des AVC. La Haute Autorité de Santé recommande un objectif d'HbA_{1c} inférieur à 8 % dans les 6 mois suivants l'infarctus cérébral, et inférieur à 7 % par la suite [135].

Les données actuelles sur l'impact des traitements hypoglycémiant classiques, à savoir les sulfamides, la metformine, les glinides, les inhibiteurs de l' α -glucosidase et l'insulinothérapie, sur le risque d'AVC sont insuffisantes et contradictoires, ne permettant pas d'établir un consensus clair sur leur effet protecteur contre l'AVC. Les récentes avancées thérapeutiques ont mis en évidence le potentiel de nouveaux traitements hypoglycémiant dans la prévention des événements cardiovasculaires majeurs, y compris l'AVC, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives dans la prise en charge du diabète. En effet, un grand nombre de classes d'agents hypoglycémiant non insuliniqes sont disponibles pour traiter le diabète, notamment les analogues du glucagon-like peptide-1 (GLP-1), les thiazolidinediones, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose-2 (SGLT-2i) [136]. Ainsi, l'introduction de ces nouveaux traitements chez les patients diabétiques semble être nécessaire dans la prévention des AVC.

Parmi les options disponibles, l'American Diabetes Association (ADA) met l'accent sur l'intervention sur le mode de vie plutôt que sur les médicaments. Ainsi, le patient doit recevoir

le médicament le plus approprié sur la base de divers facteurs, notamment la réduction souhaitée de l'HbA1c, les profils d'effets secondaires et de toxicités, les avantages non glycémiques potentiels et le coût [137].

De plus, la mesure de la microalbuminurie et l'examen du fond d'œil doivent être systématiques chez les diabétiques, afin de dépister les complications microvasculaires du diabète qui augmentent le risque de survenue de l'AVC.

Il est également noté que chez les patients diabétiques, l'administration de statines, quel que soit le taux de LDL-Cholestérol, a été associée à une diminution significative du risque de survenue d'AVC.

➤ **Dyslipidémie :**

La modification d'un biomarqueur lipidique sérique primaire tel que LDL-Cholestérol est un élément important de la stratégie de réduction du risque d'AVC secondaire [28].

Une étude a démontré qu'un objectif de LDL-cholestérol inférieur à 70 mg/dL (1,8 mmol/L) pendant 5 ans après un AVC ischémique récent ou un AIT avec signes d'athérosclérose permettait de prévenir plus d'un événement cardiovasculaire majeur sur quatre, plus d'un infarctus cérébral récurrent ou revascularisation carotidienne urgente sur quatre suite à un AIT, et un infarctus cérébral récurrent ou une hémorragie sur quatre [138].

Selon les guidelines de l'American Heart Association 2024 [28] :

- Un traitement par statines de haute intensité est recommandé pour réduire le risque d'AVC et d'événements cardiovasculaires chez des patients ayant des antécédents d'AVC secondaire à l'athérosclérose ou ayant un taux de LDL-C \geq 100 mg/dL avec ou sans signe d'autres maladies athérosclérotiques.
- Un traitement par statine à haute dose (réduisant le LDL-C de \geq 50 mg/dL) est recommandé pour les personnes atteintes d'athérosclérose âgés de \leq 75 ans, ou ayant un LDL-C \geq 190 mg/dL.

- Un traitement à dose modérée (réduisant le LDL-C de $\approx 30\%$ à $< 50\%$), des modifications du mode de vie et des mesures diététiques, sont recommandés en prévention primaire et secondaire.

- **Tabagisme :**

Le tabagisme est associé à un risque accru d'AVC tant ischémique qu'hémorragique. Ce risque est doublé pour l'hémorragie intracrânienne, triplé pour l'infarctus cérébral et quadruplé pour l'HSA chez les hommes [69].

Le sevrage tabagique permet une réduction significative du risque d'AVC, atteignant des niveaux comparables à ceux des non-fumeurs après 5 ans [16]. Par conséquent, il est impératif de mettre en place un dépistage systématique du tabagisme, associé à un conseil médical et une orientation vers un soutien comportemental spécialisé pour les fumeurs. L'utilisation de thérapies de substitution nicotinique, de bupropion ou de varénicline devrait être encouragée chez les individus souhaitant arrêter de fumer, en l'absence de contre-indications médicales [28].

Il est également recommandé d'éliminer l'exposition au tabagisme passif dans l'environnement du patient.

- **Cardiopathies emboligènes :**

- **Fibrillation atriale :**

L'anticoagulation orale (ACO) est préconisée pour la prévention secondaire des AVC chez les patients atteints de FA non valvulaire, qu'elle soit paroxystique ou permanente. Le choix de l'agent antithrombotique doit être individualisé en fonction des FDR, du coût, de la tolérance et des préférences du patient, des interactions médicamenteuses potentielles et d'autres caractéristiques cliniques, incluant la fonction rénale.

Le risque d'AVC chez les personnes atteintes de FA peut être estimé à l'aide de scores de prédiction validés tels que CHADS₂ ou CHA₂DS₂-VASc ou CHADS-VA [130]. La présence d'un

AVC ou d'un AIT place un patient dans une catégorie dans laquelle l'anticoagulation est recommandée quels que soient les autres facteurs de risque [139].

L'initiation de l'ACO est généralement recommandée dans les 14 jours suivant l'apparition des symptômes neurologiques. Toutefois, en cas de risque élevé de transformation hémorragique, il peut être justifié de différer l'instauration de l'ACO au-delà de cette période [140].

Un INR cible de 2,5 est recommandé.

Chez les patients ne pouvant bénéficier d'ACO, l'aspirine en monothérapie est recommandée. L'adjonction de clopidogrel à l'aspirine pourrait être envisagée, bien que son bénéfice par rapport à l'aspirine seule reste à démontrer de manière concluante [141].

✚ Valvulopathies :

La prise en charge thérapeutique d'un infarctus cérébral ou d'un AIT chez un patient porteur d'un prolapsus mitral isolé ou de calcifications valvulaires repose sur un traitement antiagrégant plaquettaire. L'ACO n'est pas systématiquement recommandé dans cette situation, sauf en cas de FA associée [142].

En cas de valvulopathie mitrale rhumatismale, un ACO est préconisé.

✚ Cardiopathies ischémiques :

Un traitement par AVK (INR cible 2,5) pendant 3 mois est recommandé chez la plupart des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT dans le contexte d'une cardiopathie ischémique. Selon l'American College of Chest Physicians (ACCP), un traitement antiplaquettaire supplémentaire peut être prescrit pour la protection cardiaque [142].

✚ Foramen ovale perméable :

Selon les guidelines les plus récentes, il est désormais recommandé d'envisager de fermer par voie percutanée le FOP associé à un traitement antiplaquettaire à long terme plutôt que le traitement antiplaquettaire seul pour prévenir les AVC récurrents chez les patients qui

répondent à chacun des critères suivants : âge de 18 à 60 ans, AVC non lacunaire, absence d'autre cause identifiée et présence de caractéristiques d'un FOP à haut risque [142].

La fermeture du FOP ne doit pas être systématique et nécessite une évaluation individuelle de chaque patient, en considérant à la fois les aspects anatomiques et cliniques, afin de déterminer si le FOP est probablement lié à l'AVC ou s'il s'agit d'une découverte fortuite.

Ainsi, le recours au score du risque d'embolie paradoxale (RoPE) est essentiel pour l'évaluation du bénéfice d'une fermeture percutanée du FOP.

Une réduction relative de 90 % des AVC ischémiques récurrents après fermeture du FOP a été noté chez les patients classés comme probables ayant un FOP à haut risque et un score RoPE ≥ 7 , et de 62 % chez les patients classés comme possibles c'est à dire ayant un FOP à haut risque avec un score RoPE < 7 , ou un FOP à faible risque (absence de shunt important et d'anévrisme du septum interventriculaire) avec un score RoPE ≥ 7 [143].

La figure ci-jointe présente un schéma récapitulatif des approches thérapeutiques et préventives des cardiopathies emboligènes.

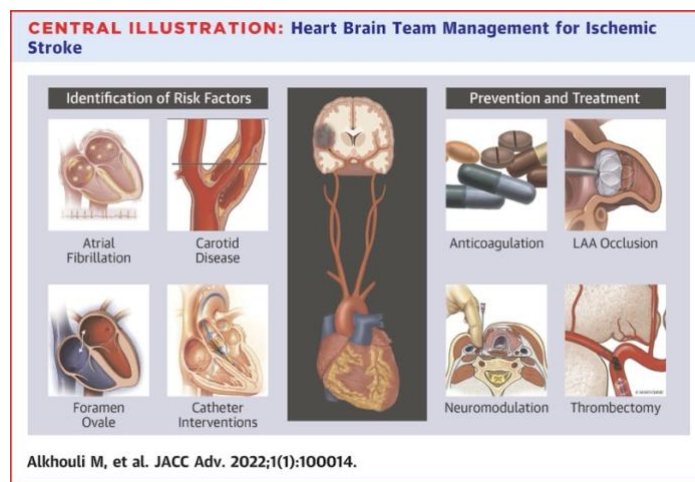


Figure 34 : Gestion des cardiopathies emboligènes et la prévention des AVCI [144]

- **Obésité et activité physique :**

Le lien causal entre l'obésité et le risque d'AVC dépend de facteurs étroitement liés au poids, en particulier une tension artérielle élevée, une FA, une dyslipidémie et une hyperglycémie. La prise en charge de l'obésité, par des interventions comportementales, pharmacologiques ou chirurgicales, vise à réduire ces FDR intermédiaires, avec une perte de poids même modeste (5 à 10%) ayant un impact bénéfique significatif sur le risque vasculaire.

De plus, l'activité physique régulière d'au moins 30 minutes par jour adaptée est recommandée après un AVC pour favoriser la récupération et prévenir les récives.

➤ **Contraception orale :**

Un antécédent d'AIT ou d'infarctus cérébral constitue une contre-indication formelle et définitive à la prescription d'une contraception oestroprogestative. Une contraception non hormonale est donc préconisée.

L'utilisation de la pilule microdosé en œstrogènes, la maîtrise des FDR vasculaire associés, notamment l'HTA et le tabagisme, et l'incitation des femmes à développer de potentiels facteurs de protection via l'alimentation et une activité physique régulière sont les mesures pratiques à mettre en œuvre en cas de risque élevé d'AVC [92].

○ **Traitement antithrombotique :**

Conformément aux recommandations de l'AHA, un traitement antithrombotique, par AAP ou ACO, est indiqué chez la quasi-totalité des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT en l'absence de contre-indication. Un AAP en monothérapie est recommandé en première intention, notamment dans les 48 heures suivant l'événement [145].

Malgré son efficacité prouvée dans la prévention secondaire de l'AVC, la bithérapie antiplaquettaire n'est pas préconisée pour une utilisation à long terme en raison de risque hémorragique potentiel [146]. Son utilisation à court terme est toutefois justifiée chez certains patients, tel que ceux ayant subi un AVC mineur précoce, un AIT à haut risque ou une sténose intracrânienne symptomatique sévère [142].

À l'exception de la FA, l'association d'antiplaquettaires et d'anticoagulation est déconseillée pour la prévention secondaire des AVC.

RECOMMANDATIONS

À l'issue de cette recherche, nous recommandons :

- L'élaboration d'un programme national de lutte contre l'HTA et diabète ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires des AVC en se basant sur les nouvelles recommandations

- La mise en place des registres nationaux des AVC
- La création de structures de soins spécialisés
- L'amélioration et harmonisation de la prise en charge des AVC.
- L'organisation des campagnes annuelles de sensibilisation sur/des FDR de l'AVC
- L'élaboration de plan de formation auprès des professionnels de santé sur la promotion des modes de vie sains et la lutte contre les FDR
- Le renforcement de la surveillance, du suivi et de la recherche
- La promotion d'un mode de vie sain appliqué au contexte social marocain
- La création des environnements favorables pour la promotion de l'activité physique

Ainsi, nous proposons, dans le schéma suivant, un programme de lutte contre l'AVC , basé sur la stratégie nationale multisectorielle de prévention et de contrôle des maladies non transmissibles 2019–2029 au Maroc [147].

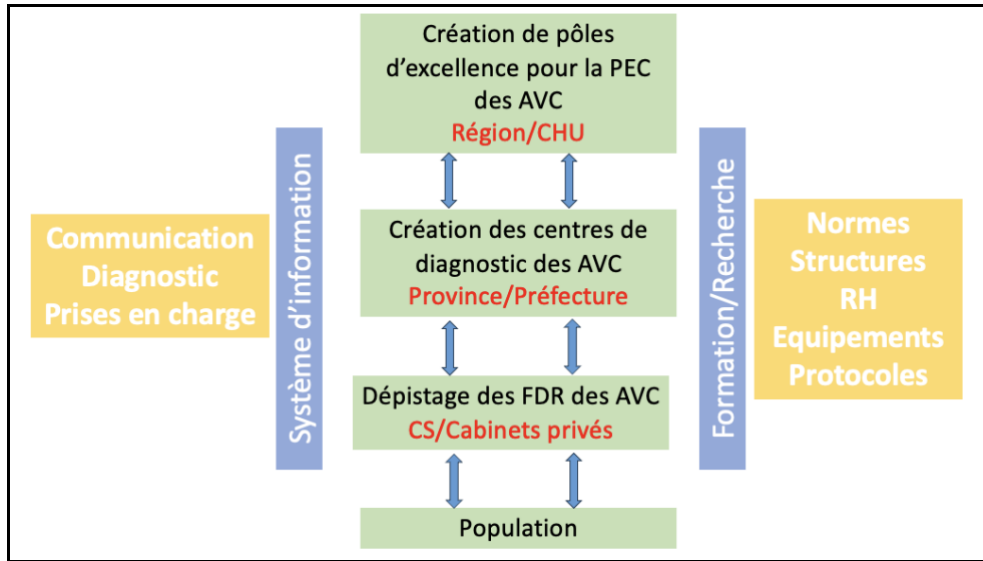


Figure 35 : Exemple de filière de soins appartenant au programme de lutte contre l'AVC

CONCLUSION

L'accident vasculaire cérébral représente une urgence médicale dont le pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité importantes, particulièrement dans les pays en développement. L'évaluation des facteurs de risque est donc primordiale.

Notre étude a permis d'analyser les caractéristiques des FDR chez les patients victimes d'AVC. Nos résultats confirment la prévalence élevée de l'hypertension artérielle en tant que FDR majeur, soulignant la nécessité d'une meilleure prise en charge de cette pathologie

chronique. De plus, l'étude a mis en évidence la contribution significative d'autres FDR tels que le diabète, la dyslipidémie et le tabagisme.

Les résultats de ce travail suggèrent également l'existence de nouveaux facteurs potentiels, ouvrant ainsi la voie à de futures investigations

La lutte contre l'AVC nécessite une approche multidimensionnelle, combinant la prévention, le dépistage précoce, la prise en charge médicale et la réadaptation. Seule une action concertée des pouvoirs publics, des professionnels de santé et de la société civile permettra de réduire le fardeau de cette pathologie et d'améliorer la qualité de vie des patients.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

La fréquence élevée, la mortalité importante et les séquelles invalidantes de l'accident vasculaire en font un défi majeur pour la santé publique mondiale et nationale

Nous avons mené une étude rétrospective au service de neurologie, neurochirurgie et des urgences du centre hospitalier universitaire Mohammed 6 de Marrakech à propos de 243 cas d'accidents vasculaires cérébraux entre Janvier 2022 et Décembre 2023.

L'objectif de notre travail était de définir les caractères épidémiologiques des facteurs de risque cardiovasculaires des AVC et le niveau de leur contrôle dans notre population, en vue de proposer les stratégies d'action les plus efficaces et orienter les mesures à mettre en œuvre pour la prévention des AVC.

Dans notre série, 43,2% de nos patients étaient admis au service de neurologie, 39,1% avaient séjourné au service de neurochirurgie, et 17,7% étaient admis au service des urgences. Les AVC ischémiques représentent 52,6% des cas et AVC hémorragiques 49,7% des cas.

L'âge moyen des patients était de 51,2 ans avec des extrêmes allant de 18 à 94 ans.

Nous avons noté une prédominance féminine (53,5% des patients) avec un sexe ration H/F de 0,87.

L'hypertension artérielle reste le facteur de risque prédominant, présent chez 52,6 % de l'ensemble des patients, touchant 66% des patients ayant subi un AVC hémorragique et 51% de ceux atteints d'AVC ischémique.

Le diabète vient en deuxième position des facteurs de risque modifiables avec un pourcentage de 19,3% suivi de la ménopause (19,3%) et la dyslipidémie (18%).

Le tabagisme, les cardiopathies ischémiques, la contraception orale et les antécédents personnels et familiaux d'AVC figurent parmi les principaux facteurs de risque cardiovasculaire supplémentaires identifiés, et ont été retrouvés respectivement chez 12%, 11.5%, 7.4% ,10.2%, 2.8% de nos patients.

L'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire a été notée chez 68,3% des patients.

L'ECG a permis de mettre en évidence une ischémie myocardique chez 8,6% et une FA chez 2,5%.

La prise en charge a été essentiellement basée sur la prescription d'antiagrégants plaquettaires, d'anticoagulants et de statines, la rééducation, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires notamment l'hypertension artérielle et le diabète, et dans certains cas sur un traitement chirurgical.

Au total, le dépistage et la gestion rigoureuse des facteurs de risque demeurent des éléments fondamentaux dans la prévention primaire et secondaire des AVC. La lutte contre les AVC au Maroc est encore fortement influencée par divers facteurs sociaux-économiques et environnementaux. Ainsi, une collaboration multisectorielle et coordonnée est indispensable pour élaborer une stratégie nationale de prévention des AVC.

Summary

The high prevalence, significant mortality, and disabling sequelae of stroke constitute a major public health challenge both globally and nationally.

We conducted a retrospective study at the neurology, neurosurgery, and emergency departments of a university hospital Mohammed 6 in Marrakech, involving 243 cases of stroke between January 2022 and December 2023.

The aim of our study was to determine the epidemiological characteristics of cardiovascular risk factors and their control level in our population, in order to propose the most effective action strategies and guide the measures to be implemented for stroke prevention.

In our series, 43.2% of our patients were admitted to the neurology department, 39.1% to the neurosurgery department, and 17.7% to the emergency department. Ischemic strokes accounted for 52.6% of cases and hemorrhagic strokes for 49.7% of cases.

The average age of patients was 51.2 years, with extremes ranging from 18 to 94 years.

We noted a predominance of females (53.5% of our patients) with a male-to-female sex ratio of 0.87.

Hypertension remains the predominant risk factor, was present in 52.6% of all patients, affecting 66% of patients who had a hemorrhagic stroke and 51% of those with ischemic stroke.

Diabetes ranks second among modifiable risk factors with a percentage of 19.3%, followed by menopause (19.3%) and dyslipidemia (18%).

Smoking, embolic heart disease, oral contraception, and personal and family history of stroke were among the main additional cardiovascular risk factors, and were found in 12%, 11.5%, 7.4%, 10.2%, and 2.8% of our patients, respectively.

The association of multiple cardiovascular risk factors was noted in 68.3% of patients.

The ECG revealed myocardial ischemia in 8.6% and atrial fibrillation in 2.5%.

Management primarily focused on prescribing antiplatelet agents, anticoagulants, and statins, as well as rehabilitation and controlling cardiovascular risk factors, notably hypertension and diabetes. In some cases, surgical treatment was also considered.

Overall, screening and rigorous management of risk factors remain fundamental elements in both primary and secondary stroke prevention. The fight against stroke in Morocco is still significantly influenced by various socio-economic and environmental factors. Therefore, a multi-sectoral and coordinated collaboration is essential to establish a national stroke prevention strategy.

ملخص

ارتفاع معدل الإصابة بالسكتة الدماغية، والوفيات المرتبطة بها، والعواقب التي تترتب عليها تجعل منها تحديًا كبيرًا للصحة العامة على الصعيدين العالمي والوطني.

قمنا بإجراء دراسة استرجاعية في أقسام طب الأعصاب وجراحة الأعصاب والطوارئ بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، شملت 243 حالة إصابة بسكتة دماغية بين يناير 2022 وديجنبر 2023.

الهدف من عملنا هو تحديد الخصائص الوبائية لعوامل خطر الإصابة بالسكتة الدماغية ومستوى مراقبتها في مجتمعنا خاصة المتعلقة منها بأمراض القلب والشرابين، وذلك بهدف اقتراح استراتيجيات عمل أكثر فعالية وتوجيه التدابير الواجب اتخاذها للوقاية من السكتة الدماغية.

في سلسلتنا، تم استشفاء 43.2% من مرضانا في قسم الأعصاب، وأمضى 39.1% منهم فترة في قسم الجراحة العصبية، و17.7% في قسم الطوارئ. تمثل السكتات الدماغية الإقفارية 52.6% من الحالات والسكتات الدماغية النزفية 49.7% من الحالات.

بلغ متوسط عمر المرضى 51.2 سنة، في نطاق يتراوح بين 18 و94 سنة.

أغلبية الحالات كانت إناث (53.5% من المرضى).

يظل ارتفاع ضغط الدم هو عامل الخطر السائد، حيث يوجد لدى 52.6% من جميع المرضى، ويؤثر على 66% من المرضى الذين أصيبوا بسكتة دماغية نزفية و51% من المصابين بسكتة دماغية إقفارية.

يأتي مرض السكري في المرتبة الثانية من حيث عوامل الخطر القابلة للتعديل بنسبة 19.3%، يليه انقطاع الطمث (19.3%) وارتفاع نسبة الدهون في الدم (18%).

يعد التدخين وأمراض القلب الإقفارية واستخدام وسائل منع الحمل عن طريق الفم والتاريخ الشخصي والعائلي للإصابة بالسكتة الدماغية من بين العوامل الرئيسية الإضافية لخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية التي تم تحديدها، وقد تم العثور عليها على التوالي لدى 12%، 11.5%، 7.4%، 10.2% و2.8% من مرضانا.

تم ملاحظة ارتباط عدة عوامل خطر قلبية وعائية في 68.3% من المرضى.

وقد أظهر تخطيط القلب الكهربائي وجود نقص تروية عضلة القلب في 8.6%، ووجود الرجفان الأذيني في 2.5%.

استند العلاج بشكل أساسي على وصف الأدوية المضادة للتخثر، ومضادات التخثر، ومخفض مستوى الدهون (ستاتين/statine)، وإعادة التأهيل، ومراقبة عوامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، لا سيما ارتفاع ضغط الدم والسكري، وفي بعض الحالات، على علاج جراحي.

إجمالاً، يظل الكشف والإدارة الدقيقة لعوامل الخطر عناصر أساسية في الوقاية الأولية والثانوية من السكتات الدماغية. إن مكافحة السكتات الدماغية في المغرب لا تزال تتأثر بشدة بعوامل اجتماعية واقتصادية وبيئية متنوعة. وبالتالي، فإن التعاون المتعدد القطاعات والمنسق أمر ضروري لوضع استراتيجيات وطنية للوقاية من السكتات الدماغية.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Profil épidémiologique des FDR des accidents vasculaires cérébraux au CHU Med 6 de Marrakech

Identité du patient

Nom : N° dossier :
Prénom : Année d'hospitalisation :
Numéro de téléphone :
Age :
Sexe : M F Origine : rural Urbain
Niveau socio-économique : bas moyen haut
Service d'hospitalisation : Durée d'hospitalisation en jours :
Délai de consultation :
Délai entre le premier signe et l'intervention médicale :

Facteurs de risque :

Non modifiables :

- ATCDs personnels d'AVC : oui non nb d'épisode : intervalle :
- ATCDs familiaux :
 - AVC : oui non type : lien familial :
 - HTA : oui non
 - Diabète : oui non
 - Coronaropathies : oui non
- Autres ATCDs :

Modifiables :

Athérosclérose :

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

• HTA : oui non

Si oui : depuis combien d'année : suivi non suivi

Équilibrée non équilibrée

Molécule : monothérapie bithérapie trithérapie

• Diabète : oui non

Si oui : Type : depuis combien d'année : Insuline ADO Taux de HBA_{1C} :

• Dyslipidémie : oui non

Régime statine

• Tabagisme : oui non nb de PA : durée de sevrage : Tabagisme passif

• Habitudes toxiques : oui non Type :

• Obésité : oui non

• Ménopause : oui non traitement hormonal substitutif : oui non

• Sédentarité : oui non

• Prise médicamenteuse : oui non Type :

Cardiopathies emboligènes : oui non si oui :

• Fibrillation Atriale si oui : récente TachyFA

• Ischémie

• Valvulopathies si oui : type :

• Endocardite

• Cardiopathie congénitale (FOP)

Vascularites : oui non type :

Pathologie vasculaire (Anévrisme, MAV...) : oui non

Affection hématologique : oui non

Autres pathologies :

La clinique

Début : brutal progressif

Constante clinique : PAS/PAD :

FC :

GC :

Température :

FR :

Cétonémie :

BU :

Signes fonctionnels : -impotence fonctionnelle : oui non

Totale

Partielle

Topographie :

- Trouble de parole : oui non

- Convulsions : oui non

- Autres :

Examen neurologique : – Score de Glasgow :

- Syndrome pyramidal : oui non si oui, topographie :

- Syndrome cérébelleux : oui non

- Trouble phasique : oui non

- Troubles de champs visuel : oui non

- Score de NIHSS initial (si AVCI) :

- Atteinte des paires crâniens : oui non si oui : laquelle :

Examen cardiovasculaire : –Pouls périphériques : présents absents

- Rythme : régulier irrégulier

- Souffle cardiaque : présent absent foyer :

- Souffle vasculaire : présent absent

- Autres signes :

le reste de l'examen clinique :

Paraclinique

ECG/ Holter ECG : Fait Non fait

• HVG : oui non

• Fibrillation atriale : absente récente Tachy-FA

• Signes d'ischémie : oui non

• Autres :

Bilan biologique :

• Hb : Hte :

• ionogramme sanguin :

• urée : créat :

• Glycémie : HBA₁C :

• Hémostase :

Bilan imagerie :

• TDM cérébrale : Faite Non faite

• IRM cérébrale : : Faite Non faite

• Artériographie : : Faite Non faite

Territoire : Artère sylvienne Artère cérébrale postérieure

 Artère cérébrale antérieure Artère cérébelleuse

 Les 2 A. Sylviennes Le tronc basilaire

• Rx thoracique : : Faite Non faite

• Échographie transthoracique : Faite Non faite

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Échodoppler des vaisseaux du cou(Tronc supra aortique) : Faite Non faite

Diagnostic

- Type de l'AVC :

AVC ischémique : si oui AVCI constitué AIT TVC

AVC hémorragique

Territoire :

- Traitement : Médical Type : Thrombolyse
Endovasculaire Chirurgical Autres :

Séquelles

- Décès : oui non

Si oui : Mortalité à 30j : oui non

Intra-hospitalier : oui non

- Récidive de l'AVC : oui non intervalle :

- Hémiplégie : oui non

- Trouble de la marche et d'équilibre : oui non

- Aphasie : oui non

- Crises d'épilepsie : oui non

- Trouble sphinctérien/ sexuel : oui non

- Douleurs : oui non

- Fatigue : oui non

- Anxiété/ Irritabilité : oui non

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

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 |
| Réponse motrice | 1 | Aucune |
| | 6 | Obéit aux commandes |
| | 5 | Localise à la douleur |
| | 4 | Retrait à la douleur |
| | 3 | Flexion anormale (décortication) |
| | 2 | Extension anormale (décérébration) |
| 1 | Aucune | |

Score of Paradoxical Embolism :

| TABLE 1. RoPE SCORE CALCULATOR | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|-------|
| Characteristic | Points | Score |
| No history of hypertension | 1 | |
| No history of diabetes | 1 | |
| No history of stroke or TIA | 1 | |
| Nonsmoker | 1 | |
| Cortical infarct on imaging | 1 | |
| Age (y) | | |
| 18–29 | 5 | |
| 30–39 | 4 | |
| 40–49 | 3 | |
| 50–59 | 2 | |
| 60–69 | 1 | |
| ≥ 70 | 0 | |
| Total score (sum of individual points) | | |
| Maximum score (a patient < 30 y without vascular risk factors, no history of stroke or TIA, and cortical infarct) | | 10 |
| Minimum score (a patient ≥ 70 y with vascular risk factors, prior stroke, and no cortical infarct) | | 0 |

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

Score de NIHSS :

| | | | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------|-----|-----|
| Vigilance | Normale | 0 | | | |
| | Non vigilant mais réaction adéquate pour stimulation mineure (ordre) | 1 | | | |
| | Non vigilant, réaction (non stéréotypée) uniquement aux stimuli intenses | 2 | | | |
| | Absence de réaction ou réactions uniquement réflexes | 3 | | | |
| Questions (mois et âge) | 2 réponses correctes | 0 | | | |
| | 1 réponse correcte | 1 | | | |
| | 0 réponse correcte | 2 | | | |
| Ordres (ex : ouvrir et fermer les yeux – serrer et relâcher une main non parétique) | 2 actions correctes | 0 | | | |
| | 1 action correcte | 1 | | | |
| | 0 action correcte | 2 | | | |
| Oculomotricité | Normale | 0 | | | |
| | Paralysie partielle | 1 | | | |
| | Déviaton forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques | 2 | | | |
| Champs visuels | Normal | 0 | | | |
| | Hémianopsie partielle | 1 | | | |
| | Hémianopsie complète | 2 | | | |
| | Hémianopsie bilatérale ou cécité corticale | 3 | | | |
| Paralysie faciale | Absente | 0 | | | |
| | Mineure (effacement du sillon naso-génien, asymétrie du sourire) | 1 | | | |
| | Hémiface inférieure | 2 | | | |
| | Hémiface complète | 3 | | | |
| Motricité des membres (à coter pour chaque membre – maintenir une angulation de 45° durant 10 secondes pour les MS, de 30° durant 5 secondes pour les MI) | | MSG | MSD | MIG | MID |
| | Pas de chute | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Chute avant délai mais le membre ne retombe pas sur le support | 1 | 1 | 1 | 1 |
| | Chute avant délai sur le support | 2 | 2 | 2 | 2 |
| | Absence de mouvement contre pesanteur | 3 | 3 | 3 | 3 |
| | Absence de mouvement | 4 | 4 | 4 | 4 |
| Ataxie (non explicable par un déficit moteur) | Absente | 0 | | | |
| | Sur 1 membre | 1 | | | |
| | Sur 2 membres | 2 | | | |
| Sensibilité | Normale | 0 | | | |
| | Hypoesthésie minime à modérée | 1 | | | |
| | Hypoesthésie sévère à anesthésie | 2 | | | |
| Langage | Normal | 0 | | | |
| | Aphasie légère à modérée | 1 | | | |
| | Aphasie sévère | 2 | | | |
| | Mutisme, aphasie globale | 3 | | | |
| Articulation (trouble non explicable par une éventuelle aphasie ou parésie faciale) | Normale | 0 | | | |
| | Dysarthrie légère à modérée | 1 | | | |
| | Discours incompréhensible ou anarthrie | 2 | | | |
| Attention sensorielle (visuelle, tactile, auditive, spatiale, négligence) | Absente | 0 | | | |
| | Héminégligence partielle ou extinction d'une modalité sensorielle | 1 | | | |
| | Héminégligence complète ou extinction de plusieurs modalités sensorielles | 2 | | | |
| SCORE TOTAL : | | | | | |
| Date et heure du score : | | | Date et heure du début des symptômes : | | |
| Date et heure de la thrombolyse : | | | | | |
| Patient : | | | Examineur : | | |
| Commentaire (nécessaire si la cotation d'une épreuve est impossible) : | | | | | |

Profil épidémiologique des facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux au CHU Mohammed VI de Marrakech

Score de CHA2DS2-VASc :

| C | Dysfonction VG ou IC | Score |
|----|----------------------|---------|
| H | HTA | Score 1 |
| A2 | Age \geq 75 ans | Score 2 |
| D | Diabète | Score 1 |
| S2 | AVC/AIT/embolie | Score 2 |
| V | Maladie vasculaire | Score 1 |
| A | Age 65 - 74 ans | Score 1 |
| Sc | Sexe féminin | Score 1 |

BIBLIOGRAPHIE

1. **WHO EMRO | Accident vasculaire cérébral | Thèmes de santé [Internet].**
World Health Organ. – Reg. Off. East. Mediterr. [cité 2024 juin 2]; Available from:
<http://www.emro.who.int/fr/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.html>
2. **Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al.**
Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20:795-820.
3. **World Stroke Day 2022 [Internet].** [cité 2024 sept 10]; Available from:
<https://www.who.int/srilanka/news/detail/29-10-2022-world-stroke-day-2022>
4. **Prendes CF, Rantner B, Hamwi T, Stana J, Feigin VL, Stavroulakis K, et al.**
Burden of Stroke in Europe: An Analysis of the Global Burden of Disease Study Findings From 2010 to 2019. *Stroke* 2024;55:432-42.
5. **Naciri M, Khatouri A.**
Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque.
6. **Abjaw Z, Zoubir M.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital militaire avicenne [Internet]. Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/art/2012/article14-12.pdf>
7. **Chekderrouh M.**
Accident vasculaire cérébral : Etat des lieux au service d'accueil des urgences du CHU Mohamed VI de Marrakech [Internet]. Available from:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2023/these177-23.pdf>
8. **Akinyemi RO, Owolabi MO, Ihara M, Damasceno A, Ogunniyi A, Dotchin C, et al.**
Stroke, cerebrovascular diseases and vascular cognitive impairment in Africa. *Brain Res. Bull.* 2019;145:97-108.
9. **Garnier C, Beaufile O, Bouaziz A, Esain S, Milhaud D, Lefebvre S, et al.**
Devenir des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ayant bénéficié d'un traitement de désobstruction (thrombolyse et/ou thrombectomie) au sein d'une unité d'urgences spécialisées. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 2013;32:A242-3.
10. **Chraa M, Kissani N.**
Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. *Rev. Neurol. (Paris)* 2015;171:A35.
11. **Coulibaly M, Toure M, Traore A, Beye S, Mangane M, Koita S, et al.**
Les accidents vasculaires cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako Article Original Les Accidents Vasculaires Cérébraux au CHU « Le Luxembourg » de Bamako: Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques. *Med. Health* 1997 2019;Vol 20 (2):73-7.
12. **Ouédraogo PV, Bagbila WPAH, Sagna Y, Koanda M, Séré IS, Millogo A.**
Facteurs associés aux accidents vasculaires cérébraux selon le type et le genre au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso: Factors associated with stroke by type and gender at Sourô Sanou teaching hospital of Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Ann. Afr. Med.* 2023;16:e5344-50.

- 13. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al.**
Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* 2012;79:1781-7.
- 14. Kim AS, Johnston SC.**
Global Variation in the Relative Burden of Stroke and Ischemic Heart Disease. *Circulation* 2011;124:314-23.
- 15. Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby GV, et al.**
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Presse Médicale* 2007;36:117-27.
- 16. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV.**
Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ. Res.* [Internet] 2017 [cité 2024 juin 2]; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398>
- 17. Adriaens, Arboix.**
Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J. Clin. Cases* 2015;3:418-29.
- 18. N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JBA, Konin C, et al.**
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *Pan Afr. Med. J.* [Internet] 2015 [cité 2024 juill 24];21. Available from: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/160/full>
- 19. Rexrode KM, Madsen TE, Yu AYX, Carcel C, Lichtman JH, Miller EC.**
The Impact of Sex and Gender on Stroke. *Circ. Res.* 2022;130:512-28.
- 20. Lisabeth L, Bushnell C.**
Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy. *Lancet Neurol.* 2012;11:82-91.
- 21. Yoon CW, Bushnell CD.**
Stroke in Women: A Review Focused on Epidemiology, Risk Factors, and Outcomes. *J. Stroke* 2023;25:2-15.
- 22. Jerrgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS.**
Stroke recurrence: Predictors, severity, and prognosis. The Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 1997;48:891-5.
- 23. Kolmos M, Christoffersen L, Kruuse C.**
Recurrent Ischemic Stroke – A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* [Internet] 2021 [cité 2024 sept 23];30. Available from: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(21\)00338-4/fulltext](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(21)00338-4/fulltext)
- 24. Yu S, Su Z, Miao J, Yu Y, Zhang S, Wu J, et al.**
Different Types of Family History of Stroke and Stroke Risk: Results Based on 655,552 Individuals. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2019;28:587-94.
- 25. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, et al.**
The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke* 2006;37:345-50.

26. **Chung JW, Kim BJ, Han MK, Kang K, Park JM, Park SS, et al.**
Family History and Risk of Recurrent Stroke. *Stroke* 2016;47:1990-6.
27. **Graffagnino C, Gasecki AP, Doig GS, Hachinski VC.**
The importance of family history in cerebrovascular disease. *Stroke* 1994;25:1599-604.
28. **Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al.**
Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke* 2014;45:3754-832.
29. **Lahlou I, Sekkali N, Marjani HE, Azzouzi OE, Ouaha L, Akoudad H.**
Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique Cardiac evaluation of patient with stroke. 2011;
30. **Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Fernandez P, Licata G.**
Cerebrovascular Risk Factors and Clinical Classification of Strokes. *Semin. Vasc. Med.* 2004;4:287-303.
31. **Kamel H, Healey JS.**
Cardioembolic Stroke. *Circ. Res.* 2017;120:514-26.
32. **Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, et al.**
Contribution of Atrial Fibrillation to Incidence and Outcome of Ischemic Stroke. *Stroke* 2005;36:1115-9.
33. **Wood AD, Mannu GS, Clark AB, Tiamkao S, Kongbunkiat K, Bettencourt-Silva JH, et al.**
Rheumatic Mitral Valve Disease Is Associated With Worse Outcomes in Stroke. *Stroke* 2016;47:2695-701.
34. **Hazmiri S.**
Les AVC ischémiques cardio-emboligènes [Internet]. Available from:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these07-22.pdf>
35. **Islam H, Puttagunta SM, Islam R, Kundu S, Jha SB, Rivera AP, et al.**
Risk of Stroke With Mitral Stenosis: The Underlying Mechanism, Treatment, and Prevention. *Cureus* [Internet] 2022 [cité 2024 sept 30];14. Available from:
<https://www.cureus.com/articles/86048-risk-of-stroke-with-mitral-stenosis-the-underlying-mechanism-treatment-and-prevention>
36. **Ahmad S, Wilt H.**
Stroke Prevention in Atrial Fibrillation and Valvular Heart Disease. *Open Cardiovasc. Med. J.* 2016;10:110-6.
37. **Morais H, Gonçalves MAA.**
The catastrophic association of prosthetic mitral valve thrombosis and hemorrhagic stroke. *Glob. Cardiol. Sci. Pract.* 2023:e202331.
38. **Canali E, Serani M, Tarzia P, Ciampi P, Canestrelli S, Calò L.**
Echocardiography in cardioembolic stroke prevention. *Eur. Heart J. Suppl. J. Eur. Soc. Cardiol.* 2023;25:C212-7.

- 39. Brickner ME.**
Cardioembolic Stroke. Available from: [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(97\)89525-3/abstract](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(97)89525-3/abstract)
- 40. Sonnevile R, Klein I, Bouadma L, Mourvillier B, Regnier B, Wolff M.**
Complications neurologiques des endocardites infectieuses. *Réanimation* 2009;18:547-55.
- 41. Elkind M, Sacco R.**
Stroke Risk Factors and Stroke Prevention. *Semin. Neurol.* 1998;18:429-40.
- 42. Adelborg K, Szépligeti S, Sundbøll J, Horváth-Puhó E, Henderson VW, Ording A, et al.**
Risk of Stroke in Patients With Heart Failure. *Stroke* 2017;48:1161-8.
- 43. Kent DM, Saver JL, Ruthazer R, Furlan AJ, Reisman M, Carroll JD, et al.**
Risk of Paradoxical Embolism (RoPE)-Estimated Attributable Fraction Correlates With the Benefit of Patent Foramen Ovale Closure. *Stroke* 2020;51:3119-23.
- 44. De Benedetti E.**
Le foramen ovale perméable chez l'adulte : le point en 2010. *Rev Med Suisse* 2011;285:539-43.
- 45. Perren F, Devuyst G, Bogousslavsky J, Meier JM, Eeckhout E.**
Embolie paradoxale due à un foramen ovale perméable isolé ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Med Hyg* 2002;2393:1079-82.
- 46. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al.**
Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N. Engl. J. Med.* 2017;377:1033-42.
- 47. Basse A, Diagne N, Boubacar S, Sow A, Gams Massi D, Coumé M, et al.**
Epidemiology of Stroke: A Senegalese Study. 2017;
- 48. New Insights Into Cerebrovascular Pathophysiology and Hypertension [Internet].**
[cité 2024 sept 23]; Available from:
<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/STROKEAHA.121.035850>
- 49. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al.**
Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev. Neurol. (Paris)* 2008;164:138-47.
- 50. Arboix A, García-Eroles L, Comes E, Oliveres M, Targa C, Balcells M, et al.**
Importance of Cardiovascular Risk Profile for In-Hospital Mortality Due to Cerebral Infarction. *Rev. Esp. Cardiol. Engl. Ed.* 2008;61:1020-9.
- 51. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al.**
2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J. Hypertens.* 2023;41:1874-2071.

- 52. Gnazégbo A, Karidioula HA, Sylla A, Bony KÉ, Koffi YT, Touré A, et al.**
Évaluation de la prise en charge de l'hypertension artérielle après un accident vasculaire cérébral dans un service de neurologie en Côte-d'Ivoire. *Médecine Trop. Santé Int.* [Internet] 2024 [cité 2024 juill 22];4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11151912/>
- 53. Chotruangnapa C, Tansakun T, Roubanthisuk W.**
Clinical risk factors and predictive score for the non-dipper profile in hypertensive patients: a case-control study. *Clin. Hypertens.* [Internet] 2021 [cité 2024 juill 30];27. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8591836/>
- 54. Elkind MS.**
Why now? Moving from stroke risk factors to stroke triggers. *Curr. Opin. Neurol.* 2007;20:51-7.
- 55. Desai N, Vishnupriya Madhavankutty S, Hunter K, McFadden C.**
Prevalence of True Therapeutic Inertia in Blood Pressure Control in an Academic Chronic Kidney Disease Clinic [Internet]. [cité 2024 sept 23]; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jch.12095>
- 56. Chen R, Ovbiagele B, Feng W.**
Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am. J. Med. Sci.* 2016;351:380-6.
- 57. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al.**
Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2011;42:227-76.
- 58. Hill MD.**
Chapter 12 – Stroke and diabetes mellitus [Internet]. In: Zochodne DW, Malik RA, éditeurs. *Handbook of Clinical Neurology.* Elsevier; 2014 [cité 2024 juill 31]. page 167-74. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444534804000126>
- 59. Maida CD, Daidone M, Pacinella G, Norrito RL, Pinto A, Tuttolomondo A.**
Diabetes and Ischemic Stroke: An Old and New Relationship an Overview of the Close Interaction between These Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23:2397.
- 60. Mechtouff L, Nighoghossian N.**
Spécificité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques. *Médecine Mal. Métaboliques* 2015;9:399-405.
- 61. Janghorbani M, Hu FB, Willett WC, Li TY, Manson JE, Logroscino G, et al.**
Prospective Study of Type 1 and Type 2 Diabetes and Risk of Stroke Subtypes: The Nurses' Health Study. *Diabetes Care* 2007;30:1730-5.
- 62. Tommerdahl KL, Shapiro ALB, Nehus EJ, Bjornstad P.**
Early Microvascular Complications in Type 1 and Type 2 Diabetes: Recent Developments and Updates. *Pediatr. Nephrol. Berl. Ger.* 2022;37:79-93.

- 63. Zhang L, Li X, Wolfe CDA, O'Connell MDL, Wang Y.**
Diabetes As an Independent Risk Factor for Stroke Recurrence in Ischemic Stroke Patients: An Updated Meta-Analysis. *Neuroepidemiology* 2021;55:427-35.
- 64. Karsito null, Soeatmadji DW.**
Diabetes and stroke. *Acta Medica Indones.* 2008;40:151-8.
- 65. Wang A, Zhang J, Li J, Li H, Zuo Y, Lv W, et al.**
Relationship Between Time-Dependent Proteinuria and Risk of Stroke in Population With Different Glucose Tolerance Status. *J. Am. Heart Assoc.* 2020;9:e015776.
- 66. Wang Z, Cao D, Zhuang X, Yao J, Chen R, Chen Y, et al.**
Diabetic Retinopathy May Be a Predictor of Stroke in Patients With Diabetes Mellitus. *J. Endocr. Soc.* 2022;6:bvac097.
- 67. Bloomgarden Z, Chilton R.**
Diabetes and stroke: An important complication. *J. Diabetes* 2021;13:184-90.
- 68. Benjamin E, Blaha M, Chiuve S, Cushman M.**
Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association [Internet]. [cité 2024 sept 30]; Available from:
<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000485>
- 69. Gill JS.**
Cigarette Smoking: A Risk Factor for Hemorrhagic and Nonhemorrhagic Stroke. *Arch. Intern. Med.* 1989;149:2053.
- 70. Luo J, Tang X, Li F, Wen H, Wang L, Ge S, et al.**
Cigarette Smoking and Risk of Different Pathologic Types of Stroke: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Front. Neurol.* 2022;12:772373.
- 71. Chen J, Li S, Zheng K, Wang H, Xie Y, Xu P, et al.**
Impact of Smoking Status on Stroke Recurrence. *J. Am. Heart Assoc.* 2019;8:e011696.
- 72. Neau JP, Moumy H, Mathis S, Gil R.**
Statines et prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Rev. Neurol. (Paris)* 2005;161:237-44.
- 73. Tziomalos K, Athyros V, Karagiannis A, Mikhailidis D.**
Dyslipidemia as a Risk Factor for Ischemic Stroke. *Curr. Top. Med. Chem.* 2009;9:1291-7.
- 74. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M.**
Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in a Pooled Prospective Study. *Stroke* 2007;38:2718-25.
- 75. Menet R, Bernard M, ElAli A.**
Hyperlipidemia in Stroke Pathobiology and Therapy: Insights and Perspectives. *Front. Physiol.* 2018;9:488.
- 76. Chooi YC, Ding C, Magkos F.**
The epidemiology of obesity. *Metabolism* 2019;92:6-10.

- 77. Feigin VL, Abajobir AA, Abate KH, Abd-Allah F, Abdulle AM, Abera SF, et al.**
Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol.* 2017;16:877-97.
- 78. Pozza C, Isidori AM.**
What's Behind the Obesity Epidemic [Internet]. In: Laghi A, Rengo M, éditeurs. *Imaging in Bariatric Surgery*. Cham: Springer International Publishing; 2018 [cité 2024 oct 15]. page 1-8. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-49299-5_1
- 79. Tulp OL, Obidi OF, Oyesile TC, Einstein GP.**
The prevalence of adult obesity in Africa: A meta-analysis. *Gene Rep.* 2018;11:124-6.
- 80. Azeez TA.**
Obesity in Africa: The challenges of a rising epidemic in the midst of dwindling resources. *Obes. Med.* 2022;31:100397.
- 81. Haley MJ, Lawrence CB.**
Obesity and stroke: Can we translate from rodents to patients? *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2016;36:2007-21.
- 82. Oesch L, Tatlisumak T, Arnold M, Sarikaya H.**
Obesity paradox in stroke – Myth or reality? A systematic review. *PLoS ONE* 2017;12:e0171334.
- 83. Meng M, Guo Y, Kuang Z, Liu L, Cai Y, Ni X.**
Risk of Stroke Among Different Metabolic Obesity Phenotypes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022;9:844550.
- 84. Forlivesi S, Cappellari M, Bonetti B.**
Obesity paradox and stroke: a narrative review. *Eat. Weight Disord. – Stud. Anorex. Bulim. Obes.* 2021;26:417-23.
- 85. Activité physique [Internet].**
[cité 2024 août 11]; Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
- 86. García-Cabo C, López-Cancio E.**
Exercise and Stroke [Internet]. In: Xiao J, éditeur. *Physical Exercise for Human Health*. Singapore: Springer Nature Singapore; 2020 [cité 2024 juill 21]. page 195-203. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-981-15-1792-1_13
- 87. Lee CD, Folsom AR, Blair SN.**
Physical Activity and Stroke Risk. *Stroke* 2003;34:2475-81.
- 88. Welten SJGC, Onland-Moret NC, Boer JMA, Verschuren WMM, van der Schouw YT.**
Age at Menopause and Risk of Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Stroke* 2021;52:2583-91.
- 89. Lisabeth L, Bushnell C.**
Menopause and Stroke: An Epidemiologic Review. *Lancet Neurol.* 2012;11:82-91.
- 90. Choi SH, Lee SM, Kim Y, Choi NK, Cho YJ, Park BJ.**

- Natural Menopause and Risk of Stroke in Elderly Women. *J. Korean Med. Sci.* 2005;20:1053-8.
91. **Simon JA, Hsia J, Cauley JA, Richards C, Harris F, Fong J, et al.**
Postmenopausal Hormone Therapy and Risk of Stroke. *Circulation* 2001;103:638-42.
92. **Bousser MG, Kittner SJ.**
Oral Contraceptives and Stroke. *Cephalalgia* [Internet] 2000 [cité 2024 août 14]; Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1046/j.1468-2982.2000.00040.x>
93. **Woimant F.**
Particularités de l'accident vasculaire cérébral de la femme [Internet]. Available from: <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/12/08.pdf>
94. **The Lancet 1996;348:505-10.**
Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study.
95. **Grillo P, Velly L, Bruder N.**
Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 2006;25:868-73.
96. **Thanvi BR, Treadwell SD.**
Cannabis and stroke: is there a link? *Postgrad. Med. J.* 2009;85:80-3.
97. **Hu X, De Silva TM, Chen J, Faraci FM.**
Cerebral Vascular Disease and Neurovascular Injury in Ischemic Stroke. *Circ. Res.* 2017;120:449-71.
98. **Solomon RA, Connolly ES.**
Arteriovenous Malformations of the Brain. *N. Engl. J. Med.* 2017;376:1859-66.
99. **Shaligram SS, Winkler E, Cooke D, Su H.**
Risk factors for hemorrhage of brain arteriovenous malformation. *CNS Neurosci. Ther.* 2019;25:1085-95.
100. **Cordonnier C.**
Quelle est la cause de cette hémorragie cérébrale? *Prat. Neurol. – FMC* 2017;8:56-60.
101. **Ockene IS, Miller NH.**
Cigarette Smoking, Cardiovascular Disease, and Stroke. *Circulation* 1997;96:3243-7.
102. **Wallace JD.**
Blood Pressure After Stroke. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 1981;246:2177.
103. **Harper G, Castleden CM, Potter JF.**
Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. *Stroke* 1994;25:1726-9.
104. **Carlberg B, Asplund K, Hägg E.**
Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke* 1991;22:527-30.
105. **Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Blanco M, García MM, Nombela F, Serena J, et al.**
New-onset hypertension and inflammatory response/poor outcome in acute ischemic stroke. *Neurology* 2006;67:1973-8.

106. **Qureshi AI.**
Acute Hypertensive Response in Patients With Stroke. *Circulation* 2008;118:176-87.
107. **107. Weir CJ.** The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke. *QJM* 2003;96:67-74.
108. **Dostović Z, Smajlović D, Dostović E, Ibrahimagić OĆ.**
Stroke and Disorders of Consciousness. *Cardiovasc. Psychiatry Neurol.* 2012;2012:429108.
109. **Bezanson C.**
Les accidents vasculaires cérébraux. *Rev. Francoph. Orthopt.* 2016;9:63-7.
110. **Yew KS, Cheng E.**
Acute Stroke Diagnosis. *Am. Fam. Physician* 2009;80:33-40.
111. **Kwah LK, Diong J.**
National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J. Physiother.* 2014;60:61.
112. **Wintermark M, Albers GW, Alexandrov AV, Alger JR, Bammer R, Baron JC, et al.**
Acute Stroke Imaging Research Roadmap. *Stroke* 2008;39:1621-8.
113. **Smith SD, Eskey CJ.**
Hemorrhagic Stroke. *Radiol. Clin. North Am.* 2011;49:27-45.
114. **Kone T;Pr Siaka SIDIBE.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux au service d'imagerie du CHUPr BOCAR SIDY SALL DE
115. **Kamalian S, Lev MH.**
Stroke Imaging. *Radiol. Clin. North Am.* 2019;57:717-32.
116. **Hakimi R, Garg A.**
Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Contin. Lifelong Learn. Neurol.* 2016;22:1424-50.
117. **Techa M.**
La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'HMA (À propos de 60 cas) [Internet]. Available from: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2023/these48-23.pdf>
118. **Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al.**
2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2022;53:e282-361.
119. **Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al.**
Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50:e344-418.
120. **Morris JG, Duffis EJ, Fisher M.**
Cardiac Workup of Ischemic Stroke. *Stroke* 2009;40:2893-8.

121. **Khechinashvili G, Asplund K.**
Electrocardiographic Changes in Patients with Acute Stroke: A Systematic Review. *Cerebrovasc. Dis.* 2002;14:67-76.
122. **Goldstein DS.**
The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979;10:253-9.
123. **Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B.**
Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J. Intern. Med.* 2006;259:592-7.
124. **Bendriss L, Khatouri A.**
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. *Ann. Cardiol. Angéiologie* 2012;61:252-6.
125. **Tegeler CH, Downes TR.**
Cardiac imaging in stroke. *Stroke* 1991;22:1206-11.
126. **Chauvel C, Cohen A.**
Apport de l'échographie cardiaque dans les accidents vasculaires cérébraux. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1164675697800448>
127. **Haute autorité de santé.**
ÉCHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER TRANSTHORACIQUE : PRINCIPALES INDICATIONS ET CONDITIONS DE RÉALISATION [Internet]. Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-03/rapport_ett_actualisation_2011.pdf
128. **Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu (HAS).**
Available from: <https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/AVC.rap.pdf>
129. **Bronner LL, Kanter DS, Manson JE.**
Primary Prevention of Stroke. *N. Engl. J. Med.* 1995;333:1392-400.
130. **Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al.**
2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.* 2021;42:3227-337.
131. **Esenwa C, Gutierrez J.**
Secondary stroke prevention: challenges and solutions. *Vasc. Health Risk Manag.* 2015;11:437-50.
132. **Hankey GJ.**
Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2014;13:178-94.
133. **McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al.**
2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur. Heart J.* 2024;45:3912-4018.

134. **Law MR, Morris JK, Wald NJ.**
Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
135. **Haute Aut. Santé**
Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire [Internet]. [cité 2024 août 30]; Available from: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1252051/fr/prevention-vasculaire-apres-un-infarctus-cerebral-ou-un-accident-ischémique-transitoire
136. **Mosenzon O, Cheng AY, Rabinstein AA, Sacco S.**
Diabetes and Stroke: What Are the Connections? *J. Stroke* 2023;25:26-38.
137. **Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al.**
Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach: Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364-79.
138. **Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Giroud M, Lee BC, et al.**
Benefit of Targeting a LDL (Low-Density Lipoprotein) Cholesterol <70 mg/dL During 5 Years After Ischemic Stroke. *Stroke* 2020;51:1231-9.
139. **Gage BF, van Walraven C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BSP, et al.**
Selecting Patients With Atrial Fibrillation for Anticoagulation. *Circulation* 2004;110:2287-92.
140. **Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al.**
Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2014;45:2160-236.
141. **Choi SE, Sagris D, Hill A, Lip GYH, Abdul-Rahim AH.**
Atrial fibrillation and stroke. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2023;21:35-56.
142. **Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al.**
2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2021;52:e364-467.
143. **Sposato LA, Albin CSW, Elkind MSV, Kamel H, Saver JL,**
on behalf of the Roundtable of Academia and Industry for Stroke Prevention (RAISE) 2022. Patent Foramen Ovale Management for Secondary Stroke Prevention: State-of-the-Art Appraisal of Current Evidence. *Stroke* 2024;55:236-47.
144. **JACC: Advances [Internet].**
The Heart Brain Team and Patient-Centered Management of Ischemic Stroke |[cité 2024 sept 30]; Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacadv.2022.100014>
145. **Sandercock P, Gubitz GJ, Foley P, Counsell C.**
Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* [Internet] 2003 [cité 2024 sept 1]; Available from:

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000029/full>

146. Dong J, Wang F, Sundararajan S.

Use of Dual Antiplatelet Therapy Following Ischemic Stroke. *Stroke* 2020;51:e78-80.

147. Ministère de la santé.

Strategie Nationale Multisectorielle de Prevention et de Contrôle des Maladies Non Transmissibles (2019–2029) [Internet]. Available from:

<https://www.sante.gov.ma/Documents/2019/02/Plan%20Stratégique.pdf>

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



النمط الوبائي لعوامل خطر السكتات الدماغية في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/15

من طرف

الآنسة صفاء جعفر

المزودة في 04/01/1999 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكتات الدماغية- علم الأوبئة- عوامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية
الدموية – الوقاية

اللجنة

الرئيس

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

م. الشولي

السيد

أستاذ في علم وظائف الأعضاء

الحكام

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في طب أمراض القلب

ن. نوهاب

السيدة

أستاذة في طب الأعصاب