



# PLAN

---

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>7</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>10</b>
I. Matériels .....	11
II. Méthode.....	14
III. FICHE D'EXPLOITATION .....	15
<b>RESULTATS</b> .....	<b>19</b>
I. Données générales .....	20
II. Données démographiques .....	20
III. Antécédent et Facteurs de risque .....	22
IV. Résultat de l'étude clinique.....	27
V. ETUDE PARACLINIQUE .....	29
VI. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	31
VII. L'évolution .....	32
VIII. Lien entre caractéristique démographique, facteurs de risque et mortalité.	33
IX. notre thèse en image .....	35
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>41</b>
I. Discussion des résultats .....	43
A. Aspects sociodémographiques.....	43
1. L'âge .....	43
2. Sexe .....	44
B. Les facteurs de risque .....	45
1. L'HTA .....	45
2. Le diabète sucré .....	46

3. Tabac.....	47
4. Alcool .....	47
5. Dyslipidémie .....	48
6. Cardiopathie .....	48
7. Contraception orale (CO) .....	49
8. Surcharge pondérale et obésité .....	49
C. Étude clinique.....	50
1. Délai d'admission.....	50
2. Mode de début.....	51
3. Examen neurologique a l'admission .....	52
3.1. État de conscience .....	52
3.2. Signe neurologique .....	52
D. Étude paraclinique .....	53
1. Biologique .....	53
2. Électrocardiogramme .....	53
3. Imagerie .....	54
3.1. TDM cérébrale .....	54
3.2. IRM cérébrale .....	55
3.3. Autres explorations.....	55
E. Prise en charge thérapeutique .....	56
1. Les mesures thérapeutiques générales .....	56
1.1. Surveillance neurologique .....	56
1.2. Surveillance des paramètres vitaux .....	56
2. Traitement pharmacologique non spécifique.....	59
2.1. Les statines .....	59

---

2.2. Les anticoagulants .....	60
2.3. Les antiplaquettaires .....	61
3. Mesures thérapeutiques spécifiques .....	62
3.1 La thrombolyse .....	62
3.2 Traitement des sténoses carotides .....	63
3.3 Hémicrâniectomie .....	63
3.4 La Thrombectomie .....	64
F. Évolution des patients hospitalisés en service de réanimation .....	65
1. Mortalité .....	65
2. Séquelles .....	65
II. Prévention des accidents ischémiques cérébrale : Pratiques des médecins de famille .....	66
A. Identifier les patients à risque.....	68
B. Les facteurs de risques : recommandations .....	68
1. Les facteurs de risques modifiables classiques .....	68
2. Les facteurs en rapport avec le style de vie .....	77
3. Facteurs de risque non modifiables .....	82
C. Informer les patients et familles sur les signes de l'AVC .....	83
III. Accidents vasculaires ischémiques : l'essentiel doit se faire en amont !? avis d'experts .....	86
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>90</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>93</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>97</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AAP</b>	: Antiagrégants plaquettaires
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>AIT</b>	: Accidents ischémiques transitoires
<b>Ant</b>	: Antérieure
<b>AVC</b>	: Accidents vasculaires cérébraux
<b>AVCi</b>	: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
<b>BAV</b>	: Bloque auriculo-ventriculaire.
<b>CO</b>	: contraception orale.
<b>CT</b>	: Cholestérol total ECG Électrocardiogramme
<b>ETSA</b>	: Echographie des troncs supra aortiques
<b>ETT</b>	: Echographie transthoracique.
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FDR</b>	: Facteurs de risques
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>GB</b>	: Globules blancs GLY :Glycémie.
<b>HDL</b>	: high-density lipoproteins .
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>HVG</b>	: Hypertrophie du ventricule gauche.
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>LDL</b>	: Low-density lipoproteins.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine

<b>NHSS</b>	: National Institute of Health Stroke Score
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PLQ</b>	: Plaquettes sanguines
<b>Post</b>	: Postérieure
<b>SG</b>	: Score de Glasgow
<b>TA</b>	: Tension artérielle.
<b>TAD</b>	: Tension artérielle diastolique
<b>TAS</b>	: Tension artérielle systolique
<b>TC</b>	: Tronc cérébral
<b>TCA</b>	: Temps céphaline activée
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TG</b>	: Triglycérides
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine.
<b>T°</b>	: température
<b>VLDL</b>	: Very low density lipoproteins

# INTRODUCTION



L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit par un déficit neurologique localisé de début brutal qui persiste au moins 24 heures [1].

Selon l'OMS l'AVC se définit comme : « Le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [2].

C'est une pathologie fréquente dont le poids social et économique demeure très lourd. Au Maroc, l'AVC est responsable de plusieurs milliers d'hospitalisations, chaque année. Son incidence estimée serait de 300/100.000 habitants.

Il constitue la troisième cause de mortalité générale, dans les pays industrialisés, après les cardiopathies et les cancers, et la première cause de l'handicap physique acquis [3].

Ces 20 dernières années ont vu apparaître des avancées majeures dans la prévention, le diagnostic et la prise en charge des AVC.

L'AVC est favorisé par plusieurs facteurs de risque, dont l'HTA, les cardiopathies dites « emboligènes », la Fibrillation auriculaire (FA), le diabète, le tabac, l'alcool et l'obésité. D'autres facteurs tels que l'âge et le sexe sont aussi incriminés [4]. Tous ces facteurs, quand ils coexistent, peuvent avoir des effets potentialisant entre eux et augmentent ainsi le risque de survenue de l'AVC. Ces facteurs ont fait l'objet de plusieurs études confirmant leur incrimination dans la survenue de l'AVC de type ischémique.

L'évolution de la recherche, dans le domaine de la pathologie vasculaire, a permis de mieux prendre en charge l'AVC. Cette prise en charge est réalisée par la prévention primaire, les soins à la phase aiguë et au décours de l'AVC. La prévention primaire de l'AVC permet le contrôle des facteurs de risque [5- 9] par le dépistage, le traitement et le suivi. La prise en charge à la phase aiguë concerne la thrombolyse dans des unités neuro vasculaires [10 - 13] dans le cas de l'AVC ischémique. La prise en charge au décours de l'AVC grâce à des soins de réadaptation physique améliore les fonctions neurologiques.

À travers de cette étude on déterminera l'incidence de cette pathologie au sein de service de réanimation au niveau de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, on soulèvera aussi les différents facteurs prédisposant à la pathologie ischémique cérébrale, on essayera d'établir le devenir de ces patients et à la fin on mettra en exergue à travers les données de la littérature, l'intérêt de la prise en charge à distance, les différents facteurs de risque pour la prévention de cette pathologie lourde de conséquences .

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Matériels**

### **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 1 an allant du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2019, menée au service de réanimation du l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, on aurait voulu étale notre étude sur plusieurs années pour avoir un échantillon conséquent pour L'étude statistique, mais les conditions imposées par cette pandémie et surtout la non-accessibilité aux archives de la réanimation retranches dans le pavillon COVID de notre structure.

### **2. Population d'étude :**

L'ensemble des sujets victimes d'AVCI et hospitalisés au service d'anesthésie-réanimation HMMI Meknès.

### **3. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus tous les patients ayant consulté pour un déficit neurologique d'installation brutal chez qui le bilan radiologique a objectivé un AVC ischémique et nécessitant une prise en charge en réanimation.

### **4. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude :

- Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.
- Les AIT de durée inférieure à 24.
- Les patients dont les dossiers sont non exploitables.

## **5. Recueil des données :**

Les données ont été collectées en consultant les dossiers des patients ainsi le registre de réanimation, une fiche d'exploitation (voir les pages suivantes) a été remplie et comportant :

- Données démographiques
- Examen clinique initiale
- Les antécédents
- Les facteurs de risques
- Les données thérapeutiques
- L'évolution des patients

## **6. Variables étudiées**

Les variables étudiées sont :

- **L'âge**
- **Le sexe**

La tension artérielle : La valeur limite au-delà de laquelle on parle d'hypertension artérielle est de 140/90

- **L'IMC (indice de masse corporelle) :**

L'IMC nous permet d'évaluer l'obésité et la surcharge pondérale de la façon suivante :

Maigreur :  $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$

$18 \text{ kg/m}^2 \leq$  poids normal  $< 25 \text{ kg/m}^2$

$25 \text{ kg/m}^2 \leq$  surpoids ou surcharge pondérale  $< 30 \text{ kg/m}^2$

Obésité  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  Il est à préciser que le poids et la taille ont été estimés.

- **La consommation d'alcool.**

- **Tabagisme :**

Le tabagisme est l'usage du tabac fumé ou non fumé. Le tabagisme quotidien est la consommation de tabac tous les sept jours de la semaine ; il était estimé en paquet-année.

- **Cholestérol LDL :**

Valeur de référence adulte g/l mmol/l sans autres facteurs de risque < 1,6 < 4,13 avec autres facteurs de risque < 1,3 < 3,35 l'élévation du cholestérol LDL est un facteur de risque athérogène indépendant

- **Indice athérogène :**

C'est le rapport entre le cholestérol total et le cholestérol HDL.

Indice athérogène=Cholestérol total/Cholestérol HDL : Il est normalement inférieur à 5,0 chez l'homme et à 4,4 chez la femme. Le risque d'athérosclérose est augmenté chez les sujets dont cet indice est supérieur à la norme.

## II. Méthode

L'étude statistique a consisté dans un premier temps à décrire les principales variables de l'étude, réalisée par le logiciel Excel dans un deuxième temps grâce à un logiciel gratuit en ligne CHI2 on essayera de chercher d'éventuels facteurs de risque de morbidité en rapport avec cette pathologie ischémique.

Lien Chi2 sur internet : <http://biostatgv.sentiweb.fr> .

### III. FICHE D'EXPLOITATION :

AVC ISCHÉMIQUE : l'essentiel doit se faire en amont. ?!

Expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès

#### Identification

Service : .....

Nom .....

Prénom .....

Âge : /\_\_/\_/\_/

Sexe Homme /\_\_/\_/ Femme /\_\_/\_/

Adresse : .....

Date de diagnostic de l'AVC /\_\_/\_/\_/

Date d'entrée : /\_\_/\_/\_/

Date de sortie /\_\_/\_/\_/

Service ou hôpital de la consultation initiale :

.....

#### **Présence des facteurs de risque**

HTA : Oui /\_\_/\_/ Non /\_\_/\_/

Connu et traité : /\_\_/\_/

Connu non traité : /\_\_/\_/

Dépistée : /\_\_/\_/

Date de Diagnostic : /\_\_/\_/\_/

Diabète : Oui /\_\_/\_/ Non /\_\_/\_/

Type .....

Connu et traité /\_\_/\_/

Connu et non traité /\_\_/\_/



Dépisté /\_\_/

Date de Diagnostic /\_\_/\_\_/\_\_/

Tabagisme : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Date de début : /\_\_/\_\_/\_\_/

Ancien fumeur : Nombre de paquets par Jour : /\_\_ / Durée /\_\_/\_\_/

Fumeur actuel : Nombre de paquets par jour /\_\_/ Durée /\_\_/\_\_/

Jamais fumé /\_\_/

Alcoolisme : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Âge du début /\_\_/\_\_/

Alcoolisme ancien /\_\_/ Durée /\_\_/\_\_/

Alcoolisme actuel /\_\_/ durée /\_\_/\_\_/

Surpoids et obésité

Poids /\_\_/\_\_/\_\_/

Taille /\_\_/\_\_/\_\_/

BMI /\_\_/\_\_ /

Périmètre abdominal /\_\_/\_\_/\_\_/

Obésité : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Fibrillation auriculaire : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Suivie : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Date de diagnostic : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/ Durée : /\_\_/\_\_/

Traitée par les AT-VIT-K : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Cardiopathies : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

Type .....

Connues traitées : Oui /\_\_/ Non /\_\_/

IDM associé : Oui /\_\_/ Non /\_\_/



Résultats .....

-ECG :

- HVG :

- Trouble de rythme :

- Signes d'ischémie :

-Echocoeur :

- Echodoppler des vaisseaux du cou :

-ionogramme sg :

-urée : créat :

-Glycémie :

-Hbc :

-Hémostase :

-Hb Hte :

-Artériographie :

**Mode de Sortie**

2. Totalement rétabli

3. Sortie avec séquelles

4. Sorti décédé Date de décès /\_\_/\_\_/\_\_/

# RESULTATS

## I. Données générales

- Nombres des hospitalisations en réanimation durant la période de l'étude : 367 cas.
- Nombre des AVC hospitalisés durant la même période : 66 cas.
- Incidences des AVC durant la période d'étude : 0,17%.

## II. Données démographiques

### 1. Sexe

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sexe-ratio de 0,78.

**Tableau 1 : Répartition des AVC en fonction du sexe.**

Sexe	Nombre	Pourcentage %
Féminin	37	56,06 %
Masculin	29	43,94 %

## 2. Âge

- La moyenne d'âge de nos patients était de 64,92 ans.
- L'âge minimal était de 38 ans tandis que l'âge maximal était de 82 ans.
- De façon arbitraire trois (3) tranches d'âge ont été définies dans notre étude :
  - La première tranche < a 45 ans représente 9,1%.
  - La deuxième tranche allant de 45-65 ans représente 27,3%.
  - La troisième tranche englobant les sujets de plus de 65 ans représente 63,6%.

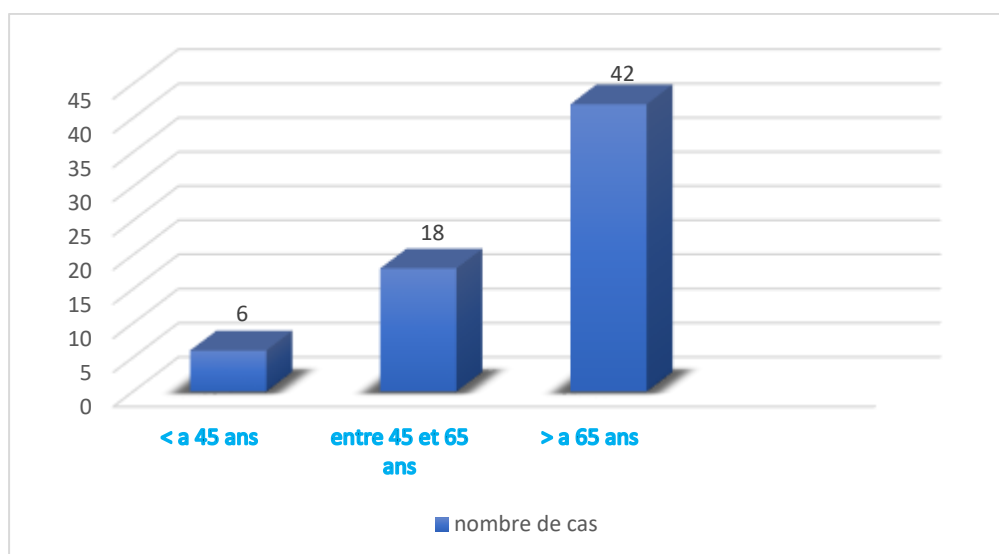


Figure 1 : Répartition des AVCI en fonction des tranches d'âge

✓ Dans notre étude :

- Parmi 18 femmes :**
- 83,3 % sont âgées de plus de 60 ans.
  - 16,7 % âgées de moins de 60 ans.

- Parmi 15 hommes :**
- 93,33 % sont âgés de plus de 50 ans.
  - 6,66 % âgés de moins de 50 ans.

### III. Antécédent et Facteurs de risque

#### 1. Hypertension artérielle (HTA)

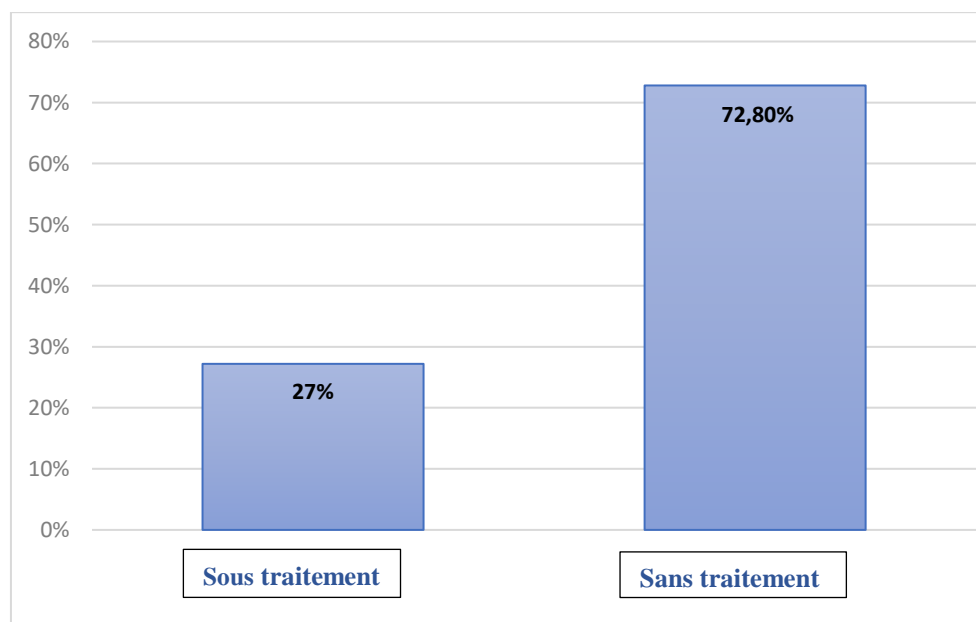
La notion d'HTA a été retrouvée chez 30 patients soit un pourcentage de 45,4% de l'ensemble de notre effectif contre 36 patients soit 54,6% des patients sans antécédent d'hypertensions artérielles

➤ Ancienneté de l'hypertension artérielle

**Tableau 2 : Ancienneté de l'hypertension artérielle**

Âge du diabète	Nombre de cas
< À 5ans	6
Entre 5 et 10 ans	10
> à 10 ans	14

➤ Observance thérapeutique concernant L'HTA



**Figure 2 : HTA traitée et non traitée**

Près de 27 % de ces patients suivaient un traitement, tandis que le reste était mal suivi.

## 2. Diabète

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez 24 malades soit un pourcentage de 36,3%. Tous ces patients étaient porteurs d'un diabète de type 2

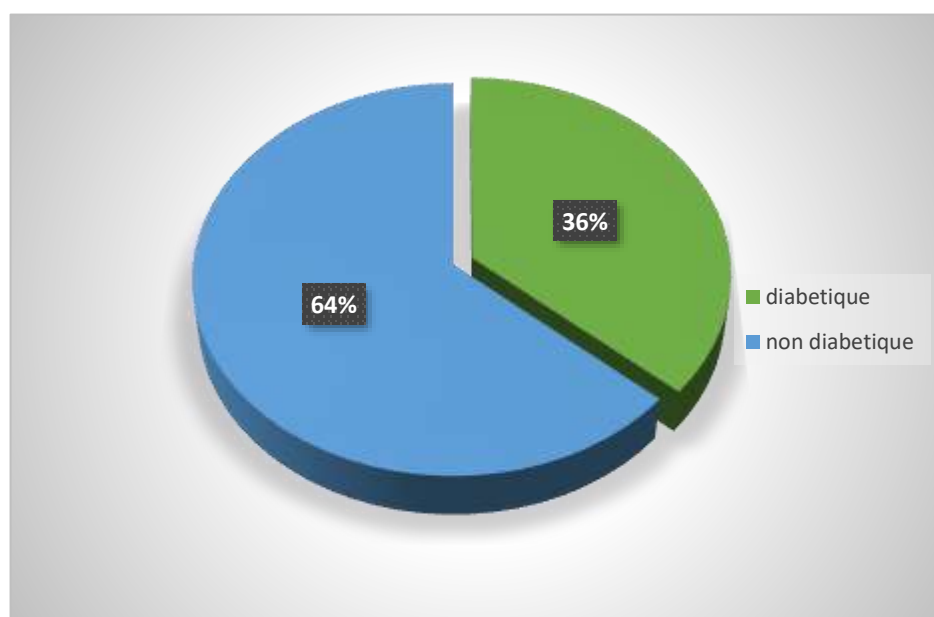


Figure 3 : pourcentage des patients diabétiques

### ➤ Ancienneté de diabète

- Pour les diabétiques type 2 l'âge du diabète était :

Tableau 3 : L'âge du diabète

Âge du diabète	Nombre de cas
< À 5ans	0
Entre 5 et 10 ans	6
> à 10 ans	18

Tous nos patients avaient un diabète ancien dont l'âge dépassé 5ans.

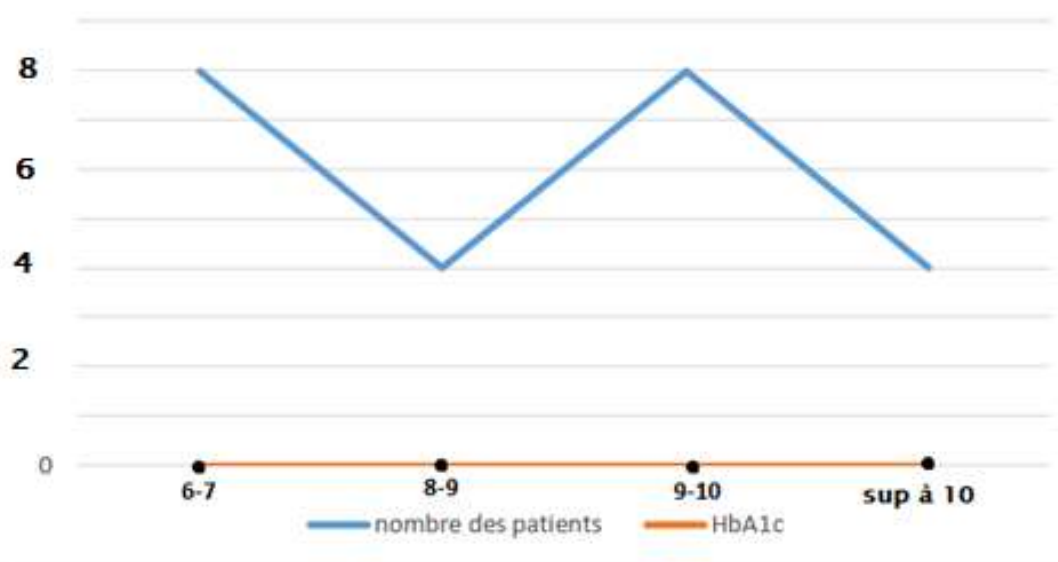


➤ Suivi de diabète

**Tableau 4** :observance thérapeutique des diabétiques.

	Nombre de cas
Diabète équilibré	8
Diabète non équilibré	16

- la majorite de nos patients étaient mal suivis cela est reflété par les valeurs de l'hémoglobine glyquée représentées par le graphique ci-dessous.



**Figure 4** : valeurs de HbA1C chez nos patients

### **3. Habitudes éthylo-tabagiques**

Dans notre série, 18 patients étaient tabagiques soit 27,2 % de l'ensemble de notre effectif contre 72,8 % des patients qui n'étaient pas tabagiques.

La notion de consommation d'alcool a été retrouvée que chez un seul patient.

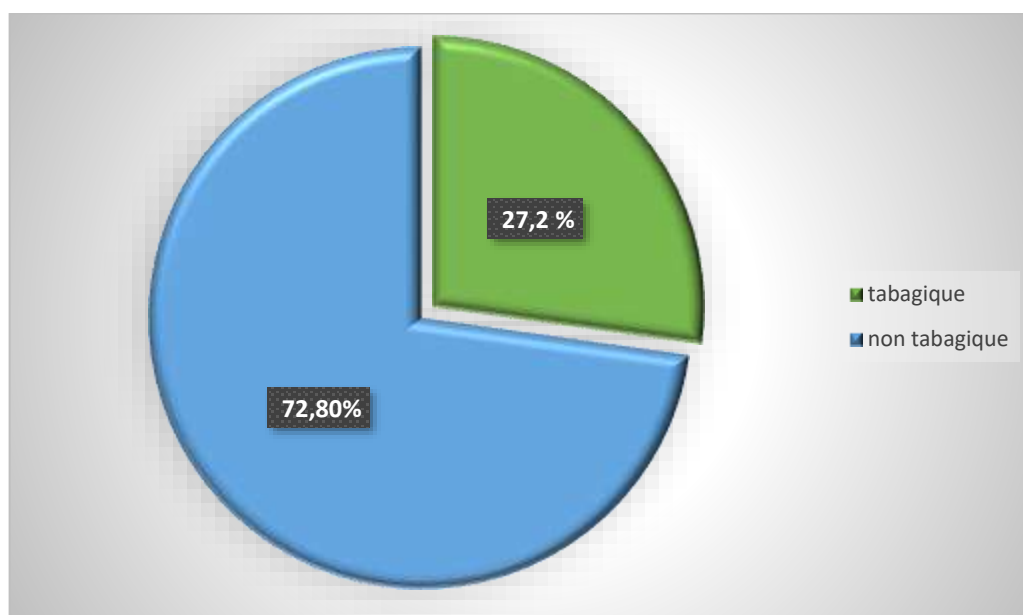


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de leur habitude tabagique

### **4. Dyslipidémie**

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 8 de nos malades , soit un pourcentage de 12,1%. Un patient suivait un traitement anti hyperlipémiant.

### **5. Antécédent de cardiopathie**

Des antécédents de cardiopathies ont été retrouvés chez 9 des patients soit un pourcentage de 13,6%.

- 4 de nos patients étaient suivis pour insuffisance cardiaque avancée.
- 5 étaient suivis pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire(ACFA).

## 6. Contraceptifs oraux

La prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez environ 6 malades soit 9,09%.

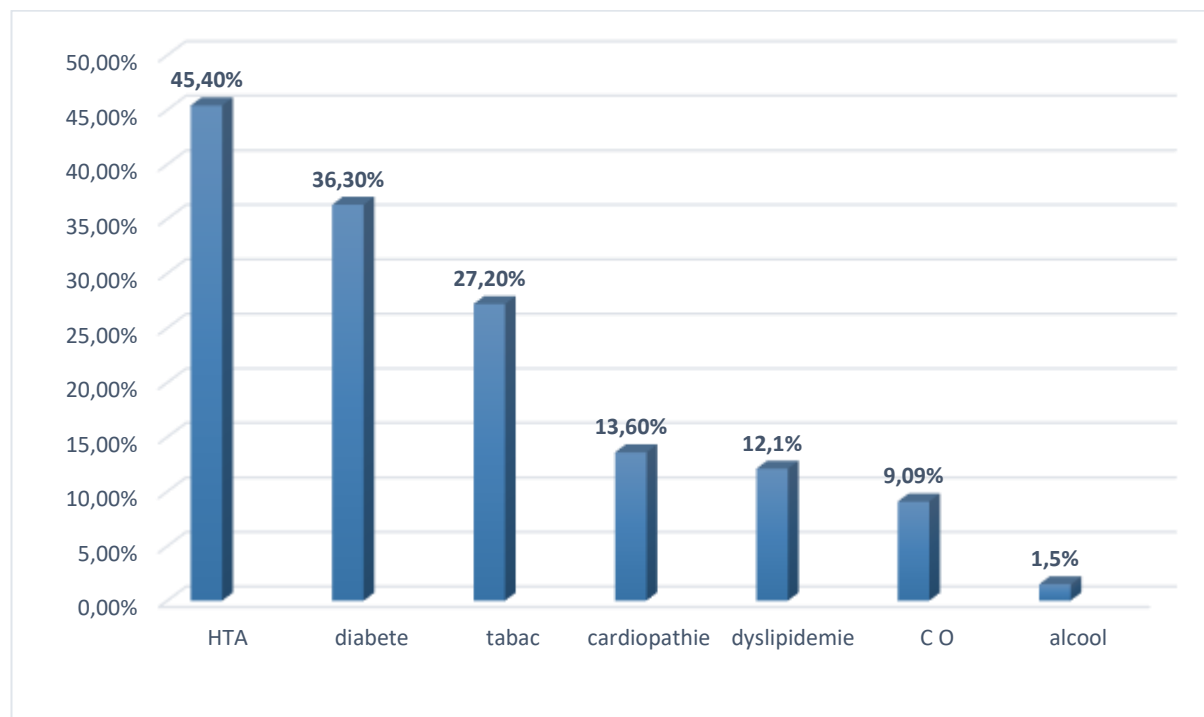


Figure 6 : les facteurs de risque cardiovasculaire de nos patients

La figure résume les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés chez nos patients répartis comme suit :

## IV. Résultat de l'étude clinique

### 1. Délais de prise en charge

Le délai minimal entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences était de 4 heures alors que le délai maximal était de 8 jours. Seuls six patients ont été admis à moins de h24 de l'AVCI.

### 2. Mode de début

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 90,9% (60 patients)

Tableau 5 : mode de début de la symptomatologie de l'AVCI dans notre étude.

Mode de début	Nombre	Pourcentage (%)
Brutal	60	90,9%
Progressif	6	9,09%

### 3. Examen neurologique a l'admission

- **État de conscience**

L'examen clinique à l'admission retrouvait :

- 16 patients soit 24,2 % avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8.
- 32 patients soit 48,4 % avaient un score de Glasgow entre 9 et 12.
- 18 patients soit 27,2 % avaient un score de Glasgow entre 13 et 15 leur prise en charge en réanimation a été nécessaire pour juguler d'autre décompensation (décompensation acidocétosique, détresse respiratoire...)

La moyenne du score de Glasgow était de 9,2 avec une valeur minimale à 3 et maximale à 15.

- **Signes neurologiques**

- Le déficit neurologique était objectivé chez 62 patients (93,93%).
- La paralysie faciale existait chez 54,5% des cas.
- Un déficit neurologique sensitif a été retrouvé chez patients soit 30,3% des cas.

**Tableau 6: Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus**

	Nombre des patients	Pourcentage des signes neurologiques focaux %
Hémiplégie	44	66,6%
Paralysie faciale	36	54,4%
Aphasie	18	27,2%
Déficit sensitif	20	30,4%
Céphalée	8	12,2%

## V. ETUDE PARACLINIQUE

### 1. Biologie

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen biologique de routine comportant une Numération formule sanguine (NFS), un ionogramme complet une glycémie et un bilan de la crase, le reste de bilans est orienté par l'évolution clinique et les antécédents.

### 2. Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez tous nos malades, il s'est révélé normal dans la majorité des cas. 12 malades avaient un ECG pathologique dont 5 patients ont présenté une ACFA.

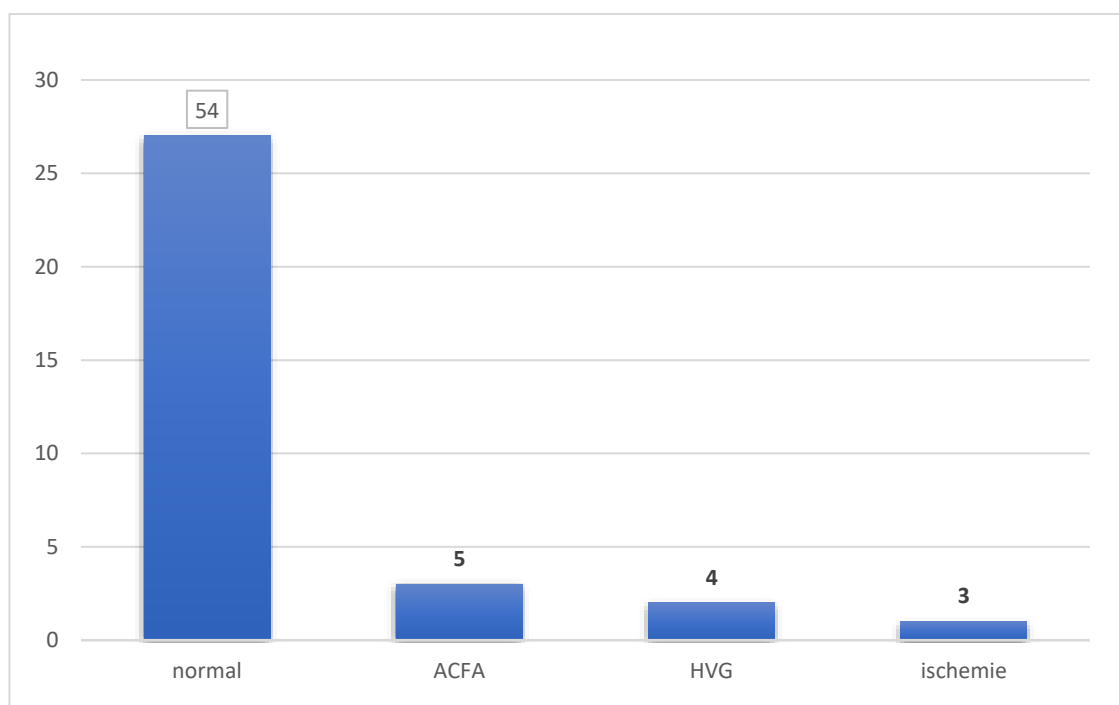


Figure 7: répartition des résultats des ECG réalisés

### **3. Imagerie**

#### **➤ TDM CÉRÉBRALE**

La TDM cérébrale était normale chez 4 patients, Le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 68,1 % des patients (45 cas).

#### **➤ L'IRM cérébrale :**

À l'admission aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM à visé diagnostique. Par ailleurs au cours de leur hospitalisation au service de réanimation l'IRM a été réalisée chez 5 patients.

### **4. Autres explorations :**

#### **➤ L'échographie des troncs supra-aortiques(ETSA)**

Réalisée chez 65,1 % des patients le Doppler des TSA n'est pathologique que chez 4 patients.

#### **➤ L'échographie Trans thoracique (ETT) :**

Réalisé chez 71,2% des patients, pathologique chez 8 patients.

## **VI. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE**

### **1. Les mesures thérapeutiques générales**

- 40 patients (60,6%) ont bénéficié d'une ventilation lors de leur prise en charge en réanimation (protection des voies aériennes supérieures, GCS<8 ...).
- Une prévention des complications thromboemboliques par l'héparine a été indiquée chez 57 patients (86,3%) et curative chez 5 patients.
- Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits chez tous nos patients (100%).
- Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 28 patients (42,4%).
- Statines ont été prescrites chez 100% des cas.

### **2. Mesures thérapeutiques spécifiques**

➤ La thrombolyse :

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

➤ Thrombectomie :

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

➤ Hemicraniectomie :

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



## VII. L'évolution

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

- Une nette amélioration chez 4 patients,
- Une persistance de séquelles chez 34 patients
- 28 décès

Tableau 7: évolution des patients

État de patient	Nombre des patients	Pourcentage des patients selon évolution
Récupération complète	4	6,06%
Sortie avec séquelles	34	51,5%
Décès	28	46,6%

## VIII. Lien entre caractéristique démographique, facteurs de risque et mortalité.

### 1. Âge :

**Tableau 8: Répartition des patients selon la moyenne d'âge chez les deux groupes (Survivants et décèdes).**

	Évolution	Nombre	Moyenne	P
Âge	Décédé	28	62,3	0,42
	Survivant	38	61,2	

La différence entre les deux groupes été statiquement non significative.

### 2. Sexe :

**Tableau 9: Répartition des patients par sexe dans les deux groupes (Décès et Survivants)**

Sexe	Survivant (38)	Décédés (28)	P
Femme	16	20	0,35
Homme	18	12	

La répartition des patients selon le sexe dans les deux groupes survivants et décèdes ne montre pas de différence statistiquement significative.

### 3. Facteurs de risque :

Tableau 10 : Répartition des patients décédés et survivants selon les facteurs de risque

FDR	Survivants(38)	Décédé (28)	P
HTA	18	12	0,82
Diabète	9	15	0,09
Tabac	10	8	0,91
Alcool	1	0	0,39
Cardiopathies	5	4	0,9
Dyslipidémie	6	2	0,34
CO	2	4	0,25

La différence entre les deux groupes concernant les facteurs de risque n'était pas statistiquement significative pour aucun des paramètres étudiés

IX. notre thèse en image:



Figure 8: AVCI sylvien gauche



Figure 9: AVCI sylvien total gauche



Figure 10: AVCI fronto temporo pariétal gauche



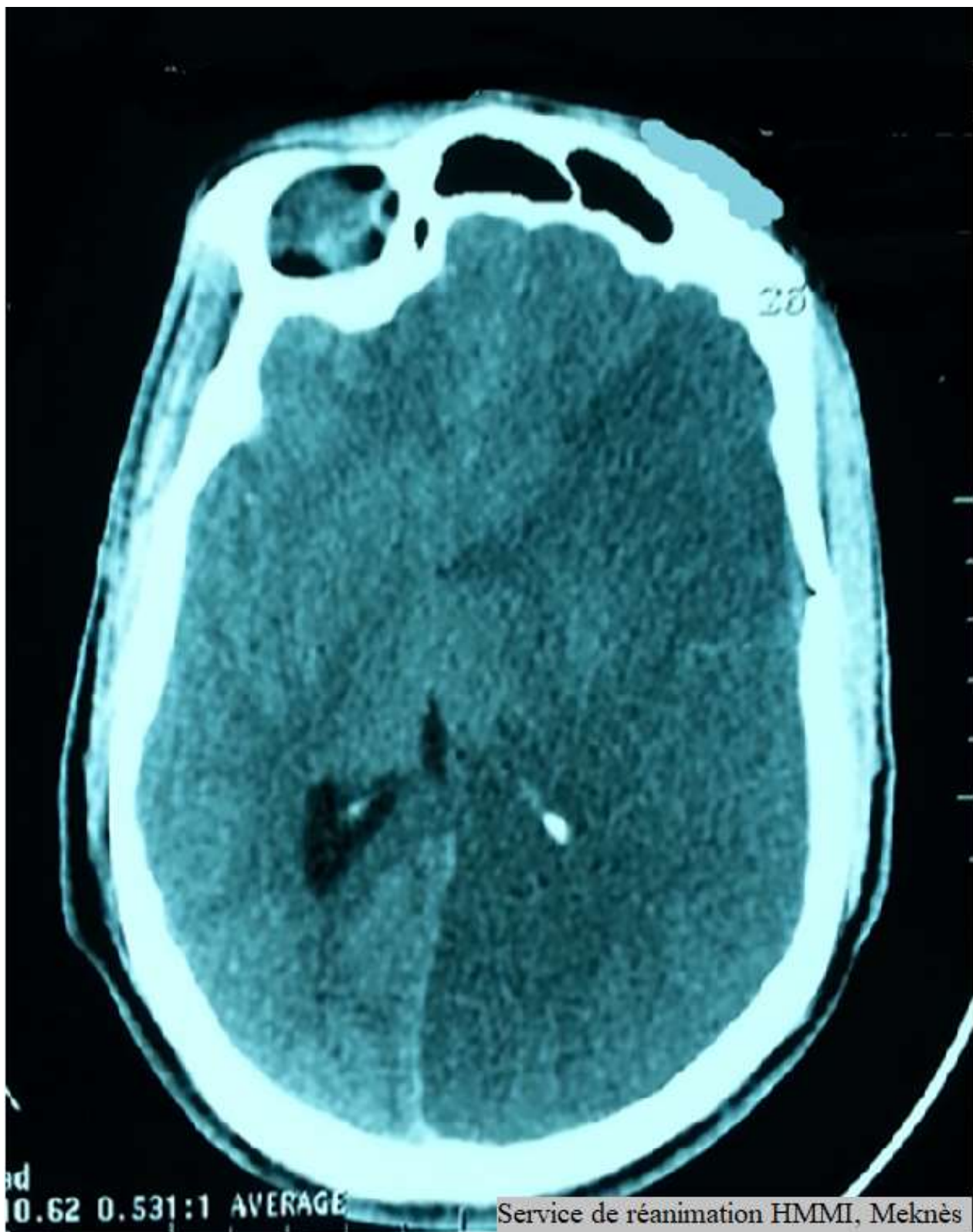


Figure 11 : AVCI sylvien profond



Figure 12 : IRM en séquence diffusion montrant un AVCI sylvien droit



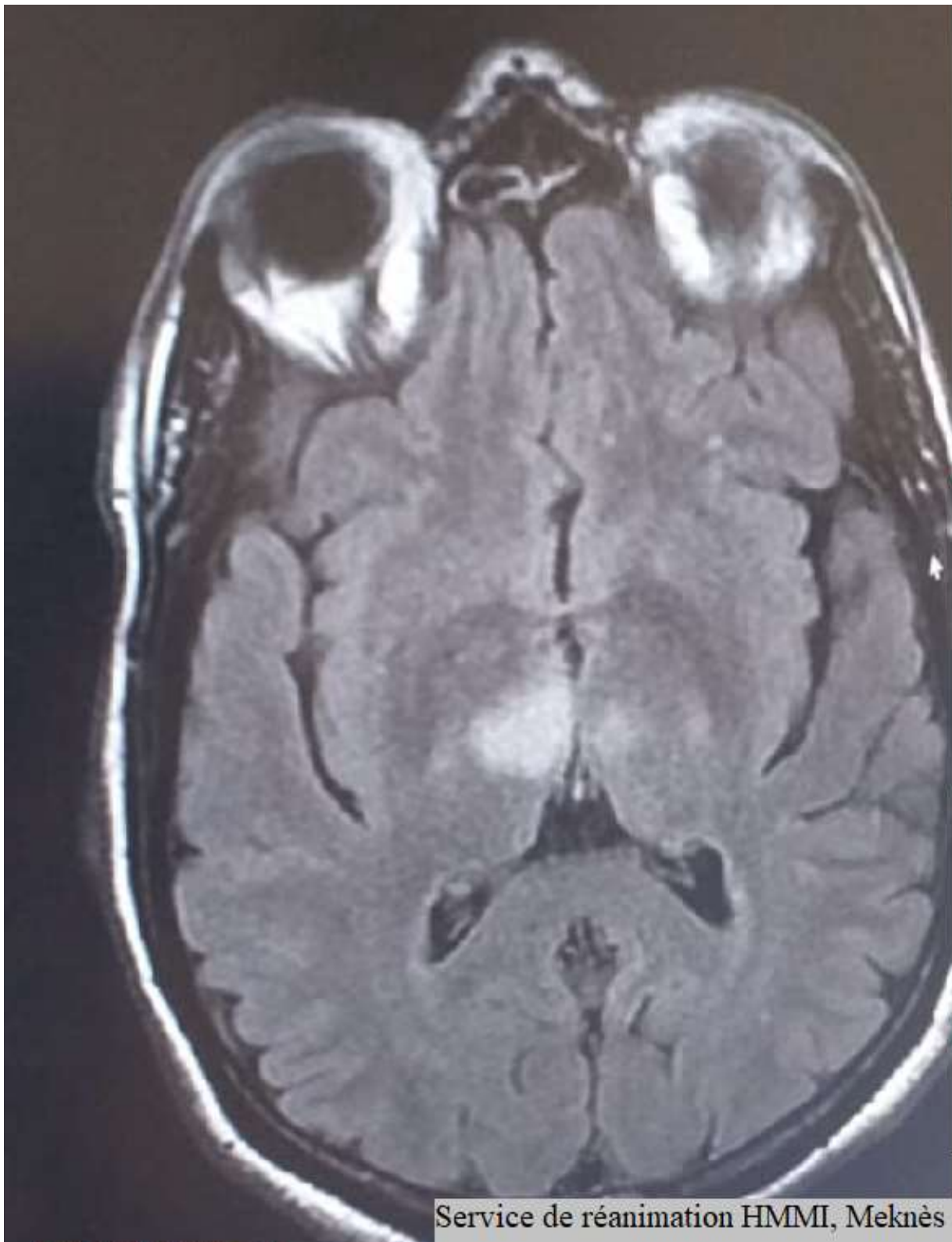


Figure 13 : IRM en séquence flair montrant un AVCI thalamique  
droit

# DISCUSSION

L'accident vasculaire cérébral est la principale cause de mortalité et l'étiologie la plus courante d'invalidité à l'âge adulte [1]. Compte tenu de l'évolution démographique, il faut s'attendre à une poursuite de l'augmentation des accidents vasculaires cérébraux au cours des années à venir. Chez les patients plus jeunes, âgés de moins de 45 ans, on assiste depuis quelques années à une augmentation allant jusqu'à 50% de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [2].

Une approche clinique et individuelle de la prévention de la maladie, généralement impliquée dans le contexte de soins primaire souligne importance de dépistage et surveillance des patients exposés a un risque élevé de l'AVCI.

La 1<sup>ère</sup> partie de notre étude sera consacrée à la discussion des résultats de notre étude en comparaison avec des études issues de la littérature et dans la 2<sup>ème</sup> partie on discutera les moyens de prise en charge et surtout de prévention que ce soit primaire ou secondaire de l'accident vasculaire cérébral par l'analyse des différentes recommandations des sociétés savantes.

## I. Discussion des résultats :

### A. Aspects sociodémographiques

#### 1. L'âge :

La moyenne d'Âge des patients dans notre série est de 64,54 ans, elle s'approche de celle des autres séries nationales telles que celle de khoubach [14] qui est de 64,9 ans et celle de Yonmadji [15] chez qui la moyenne d'âge est de 64,92 ans, par contre cette moyenne reste néanmoins inférieure à celle des pays européens comme on témoin la série de C. Garnier et al en France ou la moyenne d'âge est de 69,7ans [16] la moyenne d'âge des pays occidentaux nettement supérieure à la nôtre pourrait s'expliquer par La pyramide démographique (vieillessement de la population)

**Tableaux 11 : moyenne d'Âge dans les différentes séries**

	<b>Pays</b>	<b>Service</b>	<b>Année</b>	<b>Âge moyen (année)</b>
<b>C Garnier et al [16]</b>	France	Urgence spécialisée	2015	69,7
<b>Yonmadji[15]</b>	Maroc, Fès	Neurologie	2016	64,92
<b>Khoubbach[14]</b>	Maroc	Réanimation	2017	64,9
<b>Bouthouri [17]</b>	Tunisie	Neurologie_	2020	68,45
<b>Notre série</b>	Maroc	Réanimation	2021	64,44

La variation d'âge entre les différentes populations africaines et occidentales pourrait s'expliquer par le manque des mesures de prévention dans les pays africains, car celles-ci sont souvent négligées du fait de l'ignorance de leurs bienfaits et de l'impact des considérations culturelles dans nos sociétés africaines.

## 2. Sexe :

Dans notre étude, le sexe féminin représente 56,06 % de l'ensemble de notre effectif contre 43,94 % des hommes soit un sexe-ratio égal à 0,78.

Les résultats obtenus dans notre étude se concordent avec les résultats décrits dans la littérature [18, 19, 20,21]. Cette différence pouvant être expliquée par les données démographiques du Maroc où la population est à prédominance féminine.

**Tableau 12 : le sexe-ratio selon les différentes séries**

Série	Homme	Femme	Sexe-ratio
Yonmadji [15]	576	608	0,94
C. Garnier Et al [16]	60	56	1,07
Khoubbach [14]	32	43	0,74
Notre étude	15	18	0,78

## **B. Les facteurs de risque :**

### **1. L'HTA :**

- L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent dans notre série avec un pourcentage de 45,4 % ce qui est proche de celui des séries nationales et africaines [13], la majorité des patients hypertendus dans notre série n'ont reçu aucun traitement antihypertenseur.
- Plusieurs études épidémiologiques ont montré un lien de causalité entre l'hypertension artérielle et la genèse des infarctus cérébraux, par la formation des plaques d'athérome au niveau des vaisseaux extracérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux intracérébraux. Le risque d'AVC augmente avec des chiffres tensionnels élevés, sans valeur seuil.
- Parmi tous les facteurs de risque modifiable et non modifiable, l'HTA est la plus associée à la sévérité et le risque de la survenue des AVCI [28].
- Le risque d'AVC augmente de 40% pour toute augmentation de 5 mm HG de pression diastolique. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux [29].

**Tableau 13: pourcentage des patients hypertendus selon différentes séries**

<b>Série</b>	<b>Pays</b>	<b>Pourcentage des patients hypertendus (%)</b>
<b>Bouthouri [17]</b>	Tunisie	62 %
<b>Khoubach[14]</b>	Maroc	44 %
<b>Anderson e AL [19]</b>	Danemark	43,1 %
<b>Notre étude</b>	Maroc	45,4 %

## 2. Le diabète sucré :

Le diabète était le deuxième facteur de risque incriminé dans notre étude avec un pourcentage de 36,3 %, alors qu'il est de 38,7 % dans la série de khoubach, 33,5% chez Bouthouri, et 12,1 % chez Anderson e AL [19], avec Le diabète était mal équilibré chez la majorité de nos patients.

Une méta-analyse portant sur les données de 102 études prospectives montre que le fait d'être diabétique double le risque incident d'AVCI.

Les femmes diabétiques ont un risque d'AVC supérieure à celui des hommes, indépendamment des autres facteurs de risque, la majoration du risque lié au diabète est également plus importante chez les sujets jeunes [30], il faut noter aussi que la prévalence du diabète chez les sujets présentant un infarctus cérébral est comprise entre 15 et 33% [31, 32,33] ce qui concorde avec les résultats de notre série.

**Tableau 14: pourcentage des patients diabétiques selon différentes séries**

Série	Pays	Pourcentage des patients diabétiques (%)
Bouthouri[17]	Tunisie	33,5%
Khoubach[14]	Maroc	38,7%
Anderson e AL [19]	Danemark	12,1 %
Notre étude	Maroc	36,3%

### 3. Tabac :

Dans notre série la notion de tabagisme est retrouvée chez 27,2% des cas.

Le tabagisme constitue un facteur de risque modifiable pour les AVC [35], les fumeurs ont un risque multiplié par 2 par rapport à une population non-fumeuses. Ce risque est corrélé à l'importance du tabagisme, le risque relatif est beaucoup plus important chez les patients ayant une forte consommation (>40 cigarettes/jour) que chez ceux qui ont une consommation modérée, le tabac favorise le développement des lésions athéromateuses, mais il est aussi pro thrombotique et favorise le vasospasme [36,39].

Le tabac semble, néanmoins, avoir une toxicité accrue chez les femmes [28, 29,30] et ce d'autant plus que la consommation est importante [37,38], mais Dans notre série on n'avait pas trouvé la notion du tabagisme chez les femmes.

**Tableau 16 : pourcentages des patients fumeurs selon différentes séries**

Série	Pourcentage des patients fumeurs (%)
Bouthouri[17]	44,5%
Khoubach[14]	36%
Anderson e AL [19]	35,4 %
Notre série	27,2%

### 4. Alcool :

Dans notre étude la notion de consommation d'alcool est objectivée chez 1,5%., À partir de 5 verres par jour la consommation d'alcool est considérée comme forte cela augmente le risque d'AVC ischémique [36].



### 5. Dyslipidémie :

Dans notre étude, la notion de dyslipidémie a été retrouvée dans 12,1 % des cas alors qu'elle est de 5.8 % dans la série yonmadji [15] et 12 % dans l'étude de khoubach [14].

Une méta-analyse comprenant 7 études de cohorte prospectives a démontré qu'un apport élevé en cholestérol alimentaire n'est pas associé au risque global d'AVC. Les résultats suggèrent qu'un apport plus élevé en cholestérol alimentaire semble augmenter le risque d'AVC chez les personnes âgées, mais aussi chez les femmes plus âgées et chez les femmes ayant un IMC plus élevé. En résumé, un apport plus élevé en cholestérol n'a aucun lien avec le risque global d'AVC. L'âge et l'IMC affectent la relation entre l'apport en cholestérol alimentaire et le risque d'AVC [40.41].

### 6. Cardiopathie :

Dans notre série la notion de cardiopathies emboligènes n'est retrouvée que dans 13,6 % des cas, par ailleurs dans la série de Khoubach les cardiopathies emboligènes sont retrouvées dans 14,2% des cas [14] et 15 % dans l'étude de yomondji [15].

Les AVCI d'origine cardiaque surviennent préférentiellement chez des sujets âgés. Les principales cardiopathies emboligènes sont l'ACFA et les cardiopathies ischémiques [42], L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire augmente le risque relatif d'infarctus cérébral par cinq [43].

**Tableau 15 : Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène selon les différentes séries**

Série	Pourcentage des patients présentant une cardiopathie emboligène
Khoubach[14]	18,2%
Yomondji[15]	15 %
Notre série	13,6%

### **7. Contraception orale (CO) :**

Dans notre étude 9,09 % des femmes avaient la notion de prise de contraceptifs oraux. Alors qu'elle est de 9,3 % dans la série khoubach [14].

Une méta-analyse portant sur 16 études a montré que la prise de CO est corrélée au risque d'AVCI si l'âge est supérieur à 35 ans ou qu'elle est associée à d'autres facteurs de risque (migraine, tabagisme). [44]. D'autres études plus récentes estiment ce risque à 1,6, le risque ne variait pas clairement selon le type progestatif, l'utilisation des contraceptifs oraux est contre indiquée chez toutes femmes ayant un antécédent d'AVC [45,46].

### **8. Surcharge pondérale et obésité :**

Dans notre étude l'obésité était retrouvée surtout dans la population féminine soit 12,1% de nos patients, elle est définie par un indice de masse corporelle élevé (IMC) supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> et/ou un rapport taille-hanche élevée (>0.90 chez les hommes et >0.85 chez les femmes) [47]. C'est un facteur de l'infarctus cérébral majoré par les facteurs de risque associés.

## C. Étude clinique

### 1. Délai d'admission

- Les patients victimes d'un AVC ischémique, qui arrivent à l'hôpital et sont traités aussi tôt que possible dans une fenêtre de 4,5 heures ont un très bon pronostic.
  - Dans notre série, le délai d'admission est de 66,2 heures en moyenne.
  - aucun de nos patients n'a été admis avant la 4ème heure.
  - Une étude au sein du service de neurologie de CHU de Fès avait trouvé un délai d'admission moyen de 61.950 heures concernant l'ensemble des AVC chez les patients de tous les âges [15].

La HAS en France a réalisé une analyse des différentes études relatives aux facteurs influençant les délais de prise en charge. Le transport par service d'urgence est retrouvé comme facteur accélérant l'admission dans la presque totalité de ces études, il est donc légitime de penser que l'instauration du SAMU et la sensibilisation de la population qui s'en suit permettent d'améliorer le délai et donc la prise en charge de cette affection grave.

Plus précisément, selon La HAS (2009), il est préconisé de réaliser les activités suivantes :

- Le remplissage d'une fiche de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure du début des symptômes et des éléments de gravité clinique évalués par l'échelle NIHSS.
- La réalisation des prélèvements sanguins qui permettront de réaliser le bilan biologique approprié.
- La réalisation d'une glycémie capillaire en pré hospitalier.
- La correction de l'hypoglycémie.

- La réalisation d'un électrocardiogramme en cas de médicalisation du transport.
- D'hypertension intracrânienne, de troubles de la vigilance, de nausées ou de vomissements ;
- La mesure de la TA, mais il n'y a pas d'argument pour traiter une HTA, sauf indication extra neurologique associée comme une décompensation cardiaque .
- L'oxygénothérapie si la saturation est inférieure à 95 %.

**Dans notre pays, le non développement de la médecine pré hospitalière (ramassage) constitue une véritable entrave à l'efficacité de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux car la lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques commence dès la réception des patients se poursuit lors de transport et ce renforce une fois le patient est à l'hôpital**

## **2. Mode de début**

Le début de la symptomatologie était brutal dans 90,9% ce qui est identique à la série de khoubach [14] et yonmadji [15].

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

### **3. Examen neurologique a l'admission :**

#### **3.1. État de conscience :**

La moyenne du score de Glasgow était à 9,2 qui est inférieure à celle de Khoubach 9,8 et Bouthouri 13,96 , l'évaluation de degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre neurologique le plus fiable de mortalité. En effet la profondeur du trouble de conscience prédispose à une évolution fatale des AVCI [22].

**Tableau 17 : moyenne de GCS selon les différentes études.**

<b>Étude</b>	<b>Moyenne de GCS</b>
<b>Khoubach [14]</b>	<b>9,8</b>
<b>Bouthouri [17]</b>	<b>13,96</b>
<b>Notre étude</b>	<b>9,2</b>

#### **3.2. Signe neurologique :**

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

L'examen neurologique de nos patients montre un syndrome déficitaire avec hémiplégie ou hémiparésie en premier plan (66,6%), la paralysie faciale en second lieu avec un pourcentage de 54,4 % et en dernier lieu l'aphasie et le déficit sensitif, ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature.

## **D. Étude paraclinique :**

### **1. Biologique :**

Un bilan biologique minimal fait de la NFS, l'ionogramme, TP et TCA et les enzymes cardiaques sont recommandés [49]. Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et chercher une étiologie. En plus un bilan lipidique semble être intéressant. Une élévation des enzymes cardiaques est constatée dans 5 à 34% des cas d'AVCI [50], selon la littérature l'hyperglycémie est constatée en phase aiguë chez presque 40% des patients [51]. Actuellement il n'y a pas de preuve qu'en phase aiguë d'AVCI, au-dessous d'une valeur précise de glycémie, le pronostic va être amélioré [52]. Mais il est recommandé de maintenir les chiffres glycémiques entre 140 mg/dl et 180mg/dl [49–52].

### **2. Électrocardiogramme :**

Dans notre série 12 étaient pathologiques, la fibrillation auriculaire été présente chez 7,5 % de nos patients, ce taux est faible par rapport à la littérature qui objective un pourcentage entre 17 à 46% [53]. Les patients avec une fibrillation atriale ont le risque multiplié par 5 pour développer un AVCI [54–55].

**Tableau 18: Pourcentage de patient présentant une fibrillation auriculaire dans différentes études.**

Études	Pourcentage de patient présentant une fibrillation auriculaire (%)
Bouthouri[17]	32,4 %
Anderson et Al[19]	15,2 %
Khoubach [14]	4 %
Notre étude	7,5%

### 3. Imagerie :

#### 3.1. TDM cérébrale :

Tous nos malades ont bénéficié d'une TDM cérébrale.

Dans notre série la TDM cérébrale était pathologique dans 93,9% des cas et le territoire de l'artère sylvienne était le plus atteint dans 68,1% de nos patients, les mêmes résultats ont été constatés aux séries khoubach [14].

Dans d'autres études, nous retrouvons un pourcentage très élevé des TDM normales allant de 49 % à 51% dans deux études [56]. Cette différence s'explique par le retard de consultation dans notre contexte et la réalisation de la TDM cérébrale de manière plus précoce dans les pays développés.

**Tableau 19 : pourcentage de l'atteinte de territoire de l'artère sylvienne dans différentes études.**

Série	Atteinte de territoire de l'artère sylvienne %
Khoubach [14]	65 %
Lausanne stroke registry [18]	64,2 %
Notre étude	68,1 %

### 3.2. IRM cérébrale :

À l'admission aucun malade n'a bénéficié d'une IRM cérébrale à visée diagnostique de l'AVCI. Par ailleurs au cours de leur hospitalisation au service de réanimation l'IRM a été réalisée chez 5 patients soit un pourcentage de 7,57%. Ce qui est proche à la série de Yomondji [15] où 5% des malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale.

### 3.3. Autres explorations :

#### a. Doppler des TSA

Dans notre série l'ETSA a été réalisée dans 65,1% des cas , et n'est pathologiques que chez 4 cas et revenue en faveur d'une infiltration athéromateuse des artères carotides.

Selon le journal of cardiology 15 à 30% des AVCI ont une origine thromboembolique.

#### b. ETT

Le rôle de l'écho transthoracique dans l'établissement du pronostic des AVCI est lié à la nature de la cardiopathie sous-jacente. Dans notre série la présence d'anomalies au niveau de l'ETT était retrouvée chez 12,1 % des cas.



## **E. Prise en charge thérapeutique :**

### **1. Les mesures thérapeutiques générales :**

À mettre en place à la phase aiguë d'un AVCI pour prévenir une aggravation de l'état neurologique elle représente une partie essentielle de la prise en charge, et comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la saturation en oxygène, de la glycémie, de la température et de la tension artérielle et la prévention des complications thromboemboliques.

#### **1.1. Surveillance neurologique :**

Chez les patients non sédatisés, il faut utiliser l'échelle NHISS pour évaluer et surveiller l'état neurologique, devant toute aggravation il est recommandé de chercher une hypo ou hypertension artérielle majeure, une hypoxémie, une hypercapnie, des troubles métaboliques, une cause infectieuse et des manifestations cliniques évocatrices de crises convulsives.

En l'absence de cause évidente d'aggravation, il est recommandé de réaliser une neuro-imagerie à la recherche d'une extension des lésions ischémiques, un œdème ou d'une récurrence d'AVC [57].

#### **1.2. Surveillance des paramètres vitaux :**

##### **a. Oxygénation et protection des voies aériennes :**

Dans un article de l'Archive of Internal Medicine, Pancioli et al on note que les données actuelles ne permettent pas de recommander l'emploi de l'oxygénothérapie de façon systématique dans la prise en charge des AVC ischémiques[58–59], l'administration d'oxygène est proposée quand celle-ci est inférieure à 92 %, en cas d'AVCI avec coma l'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées, il n'y a pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC [59].

Dans notre série une ventilation assistée était nécessaire chez 60,6% de nos patients. Le pronostic des accidents ischémiques cérébraux ventilés est sombre avec une mortalité à 1 an variant de 61 à 100 % [60–61].

**Tableau 20 : Patients ayant nécessité la ventilation mécanique selon les différentes études**

Série	Pays	Patients ayant nécessité la ventilation mécanique %
Khoubach[14]	Maroc	66,7%
Bouthouri[17]	Tunisie	15%
Notre série	Maroc	60,6%

**b. Glycémie :**

La moyenne de la glycémie dans notre série était élevée avec une moyenne de 1,78g/dl.

Dès l'admission il faut doser la glycémie, car une hypoglycémie peut mimer un AVC ou aggraver les lésions cérébrales.

L'hyperglycémie est fréquente à la phase aiguë des infarctus cérébraux et présente entre 43 % à 68 %. [62–63–64–65]

**c. Température :**

Dans notre série la moyenne de la température était de 37,3°C.

L'hyperthermie présente des effets néfastes sur l'évolution de l'AVCI. Les recommandations préconisent l'utilisation d'antipyrétiques dans les AVC ischémiques dès que la température dépasse 37°5, mais aucune étude n'est parvenue à mettre en évidence une amélioration du pronostic ou de la mortalité [57].

**d. f. Pression artérielle :**

Dans notre étude le pourcentage des patients qui ont reçu des antihypertenseurs est 42,4% contre 41,3 % dans la série de khoubach. La maîtrise des chiffres tensionnels constitue l'élément majeur de la prise en charge des AVCI. L'hypertension artérielle est classique au cours des AVCI et se voit chez  $\frac{3}{4}$  des patients victimes de cette pathologie. Cependant il existe des valeurs seuils sur lesquelles il faut agir pour ne pas aggraver les lésions cérébrales. Un traitement antihypertenseur n'est instauré qu'après plusieurs mesures soutenues et répétées objectivantes des chiffres tensionnels élevés supérieurs à 220 voire 230 mmHg pour la PAS et /ou 120 voire 130 mmHg pour PAD et/ou en cas d'urgence hypertensive associée [66–67–68].

**Tableau 21 : Patients ayant reçu un traitement anti-HTA selon les différentes études**

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement anti-HTA
Khoubach[14]	Maroc	41,3 %
Latanzi et al[18]	Italie	70,8 %
Bouthouri[17]	Tunisie	15,5 %
Notre série	Maroc	42,4%

## 2. Traitement pharmacologique non spécifique

### 2.1. Les statines :

Dans notre étude tous les malades sont mis sous statine (100%) par rapport à 41,3% dans la série de khoubach [14]. La réduction du risque d'AVC est proportionnelle à la diminution des concentrations de LDL-cholestérol et largement indépendante de la valeur initiale. Une méta analyse ayant porté sur plus de 8000 patients post-AVC ou AIT a mis en évidence une réduction de 12% du risque relatif pour tous les types d'AVC (ischémiques et hémorragiques) (IC 95% 0,78-0,99) et une réduction de 20% du risque d'infarctus cérébraux ischémiques (IC 95% 0,70-0,92), tandis que le risque d'AVC hémorragiques était légèrement augmenté (IC 95% 1,19-2,5) [69]

**Tableau 22 : pourcentage des patients ayant reçu une statine dans les différentes études**

Série	Pourcentage (%)
Khoubach[14]	41,3 %
Yonmadgi [15]	55 %
Notre série	100 %

## 2.2. Les anticoagulants :

86,3 % des malades de notre série ont été mis sous anticoagulants pour prévenir les complications thromboemboliques, les autres en reçu par contre une anticoagulation à visée curative pour des cardiopathies emboligènes . Le risque thromboembolique chez les patients ayant un AVCI est majeur, une étude réalisée en 2004 avait montré que l'incidence de thromboses veineuses profondes est de 40% et une incidence d'embolie pulmonaire de 12%, trois semaines après un AVC [70], chez les patients souffrant d'un rythme cardiaque irrégulier (fibrillation auriculaire...), des médicaments anticoagulants, comme la warfarine, préviennent la formation de ce type de caillots et préviennent l'AVC. Cependant, les médicaments anticoagulants peuvent également entraîner des saignements dans le cerveau. Cet effet délétère peut être plus important que les bénéfices chez des patients ayant un rythme cardiaque normal, la plupart des thromboses apparaissent tôt ,la première semaine qui suit l'AVC , la prévention de la thrombose doit donc faire partie des mesures systématiques en réanimation en combinant les méthodes mécaniques et pharmacologiques, la compression pneumatique intermittente des membres inférieurs a démontré une diminution de l'incidence des thromboses veineuses proximales de 12,1% à 8,5% [71]

**Tableau 23 : Patients ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries**

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement anticoagulant
Khoubach [14]	Maroc	46,6%
Latanzi et al[18]	Italie	3%
Yonmadgi [15]	Maroc	18 %
Notre série	Maroc	86,3%

### 2.3. Les antiplaquettaires :

100% des patients de notre série ont été mis sous antiplaquettaires. Ce pourcentage est par ailleurs élevé par rapport à la série de khoubach [14] et de Youmandji [15] qui est respectivement de 76% et 57%. Ils permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde) après un AVC ou un AIT [72]. Mais les antis thrombotiques comportent un risque de complications hémorragiques, en particulier au niveau intracérébral environ 7 % d'hémorragie symptomatique, et entraînant une aggravation neurologique significative.

**Tableau 24 : Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries**

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire
Khoubach [14]	Maroc	76%
Latanzi et al [18]	Italie	44,1%
Yonmadgi[15]	Maroc	57%
Notre série	Maroc	100%

### **3. Mesures thérapeutiques spécifiques :**

#### **3.1 La thrombolyse**

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une thrombolyse, car les patients arrivant hors délai contre 1,94 % dans la série de yonmadji [15]

La thrombolyse intraveineuse est le traitement de référence de l'AVC ischémique ,le rtPA est recommandé dans les 3 heures qui suivent la survenue de l'AVC à la dose de 0,9mg/kg avec une dose maximale de 90 mg, la période de traitement peut être étendu jusqu'à 4H30 sous réserve de critères d'exclusion supplémentaires : âge > 80ans, prise des anticoagulants même un INR à 2,5 des antécédents d'AVC ou de diabète la thrombolyse intra-artérielle peut être indiquée dans certains cas ou la thrombolyse intraveineuse est contre indiquée. Elle est le plus souvent remplacée actuellement par la thrombectomie mécanique.

L'analyse des études européennes ECASS I et ECASS II et de l'étude NINDS montre que la rt-PA diminue d'environ 30% le risque de décès ou de dépendance à 3 mois, sans augmentation de la mortalité, ainsi 140 morts ou dépendances seraient évitées pour 1 000 malades traités [73-74].

**Tableau 25 : Patients ayant bénéficié d'une thrombolyse dans les différentes études.**

Série	Pays	Patients ayant bénéficié d'une thrombolyse
Khoubach [14]	Maroc	0 %
Yonmadji [15]	Maroc	1,94 %
Notre série	Maroc	0 %

### 3.2 Traitement des sténoses carotides :

En pratique, après un AVC qu'il soit mineur ou plus important, la chirurgie ne doit s'envisager qu'après amélioration clinique, c'est-à-dire récupération d'une vigilance et d'un état général normaux, et la récupération maximale et stable du déficit neurologique quel que soit le caractère menaçant de la sténose, avec un traitement médical bien conduit et sous réserve de l'absence de récurrence précoce et/ou à répétition. SPACE est une étude allemande réalisée en 2004 a effectué une comparaison entre endartériectomie et angioplastie, et elle ne démontre pas la supériorité de la chirurgie par rapport à l'angioplastie carotidienne dans des sténoses carotidiennes de plus de 50% [75].

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de cette intervention.

### 3.3 Hémicrâniectomie :

Les résultats de 3 méta-analyses publiées montrent que l'hémicrâniectomie décompressive précoce (réalisée dans les 48 heures après un infarctus sylvien malin) permet à 22 % de plus de patients d'être en vie avec un handicap résiduel mineur ou modéré (Rankin 2 ou 3) et à 29 % de plus de patients de survivre avec un handicap modérément sévère (Rankin 4) un an après l'infarctus cérébral. Ainsi, l'hémicrâniectomie décompressive réduit de plus de 50 % la mortalité après un



infarctus sylvien malin. L'une des principales questions de ces essais randomisés était de savoir si l'hémicrâniectomie induit une augmentation du nombre de patients survivant avec un handicap sévère (Rankin 5). Cette méta-analyse démontre que le nombre de patients grabataires et totalement dépendants reste faible que ce soit avec ou sans traitement chirurgical (environ 5 % dans chaque groupe). La décision de la pratiquer est le fruit d'une discussion entre anesthésistes-réanimateurs, neurologues et neurochirurgiens. [76-77].

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de cette intervention.

### 3.4 La Thrombectomie :

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une thrombectomie .

La publication de 5 larges essais thérapeutiques sur thrombectomie en 2015 a considérablement modifié la prise en charge à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, faisant de la thrombectomie mécanique associée à la thrombolyse intraveineuse le nouveau traitement de référence pour les AVC ischémiques de moins de 4,5 heures avec occlusion artérielle proximale. Cette technique combinée permet en effet un taux nettement supérieur de désobstruction artérielle comparativement à la thrombolyse intraveineuse réalisée seule et surtout une nette amélioration du handicap post-AVC pour ces patients (55% d'évolution favorable contre 30% après thrombolyse IV seule à 3 mois de l'AVC) [78].

## F. Évolution des patients hospitalisés en service de réanimation:

### 1. Mortalité :

Dans notre étude le pourcentage de mortalité a été de 46,6 %, alors qu'il est de 52 % dans la série KHOUBACH [14], 31,3% chez Alonso et al [79], 3% chez Yomanddji [15], et de 30,9 % chez Abjaw [12].

**Tableau 26 : taux de mortalité selon les différentes séries**

Série	Année	Service	Pourcentage (%)
Abjaw [12]	2012	Réanimation	30,9%
Alonso et al [79]	2015	Neurologie	31,3%
Yonmadji [15]	2016	Neurologie	3%
Khoubach[14]	2018	Réanimation	52%
Notre série	2021	Réanimation	46,6%

Le taux diminué de la mortalité en unité de neurologie par rapport à la réanimation peut s'expliquer par deux facteurs essentiels :

- La précocité de la prise en charge des malades.
- Le profil grave des malades hospitalisés en réanimation.

### 2. Séquelles :

Dans notre étude 51,5 % des patients ont présenté des séquelles à titre d'exemple : trouble de la marche, trouble de langage, épilepsies...

Ce pourcentage élevé est dû essentiellement au retard de la consultation des patients.

## II. Prévention des accidents ischémiques cérébrale :

### Pratiques des médecins de famille

La prévention primaire vise à réduire l'incidence de la maladie, en dépistant et contrôlant les facteurs de risque « en amont de tout accident vasculaire ». Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention. Il faut évaluer le risque de l'accident vasculaire cérébral et adapter les conseils et le traitement au niveau de risque.

Le médecin de famille peut jouer un rôle primordial dans la prise en charge du patient atteint d'AVC à différentes phases. L'entretien avec le médecin à propos de la prévention des AVC revêt par conséquent une importance primordiale. Les autres instruments à ne pas négliger comprennent les campagnes d'information au niveau aussi bien local que national,

Le vieillissement des vaisseaux et l'hérédité jouent un rôle dans la survenue d'un AVC. Cependant, plus de la moitié des cas sont dus à l'athérosclérose (appelée aussi artériosclérose). L'âge et la prédisposition héréditaire sont deux facteurs de risque qu'on ne peut pas modifier. Toutefois, vous pouvez agir sur les facteurs suivants :

- L'hypertension artérielle
- Tabagisme
- Cholestérol
- Diabète
- Surconsommation d'alcool
- Stress
- Sédentarité
- Surcharge pondérale

- Pilule de contraceptive
  - Problèmes cardiaques
  - Syndrome d'apnée du sommeil
- ✚ Une information claire et royale constitue la base de toute prévention efficace au Maroc. Les connaissances de la population sur l'AVCI restent malheureusement encore largement insuffisantes.

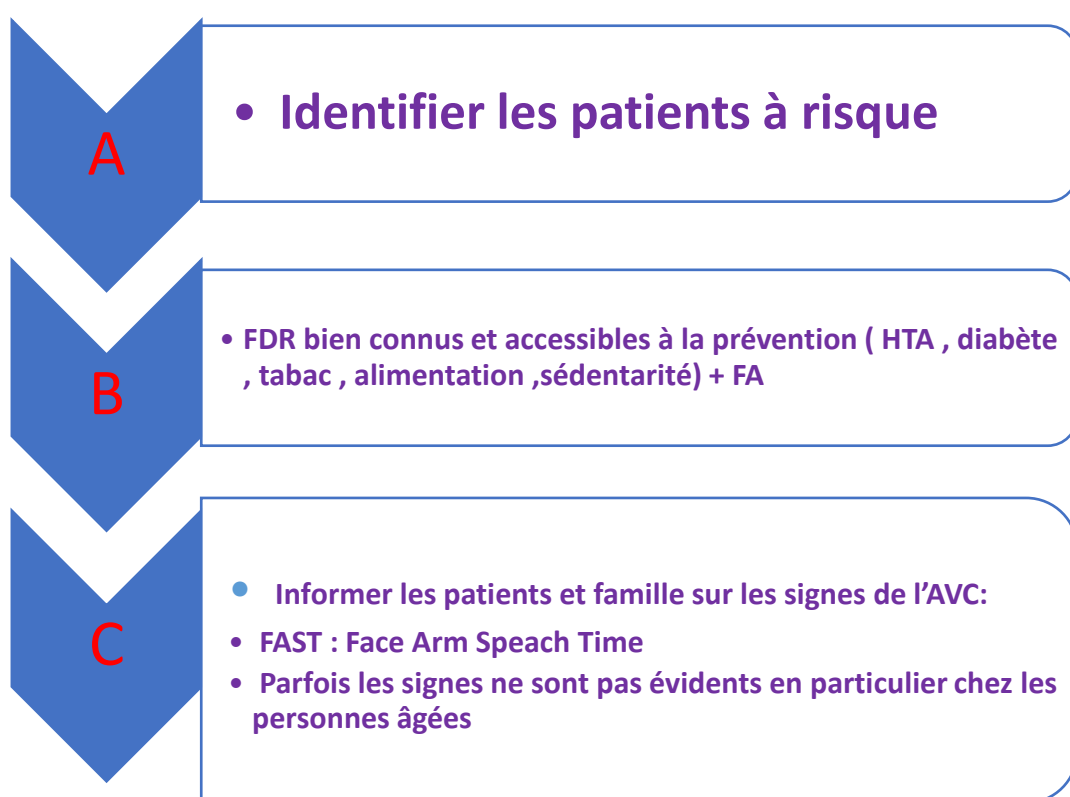


Figure 14 : les étapes de la prévention primaire

## **A. Identifier les patients à risque**

Lorsque nous parlons de prévention primaire au plan cérébrovasculaire, nous nous référons à une population qui n'a encore jamais subi d'accident vasculaire cérébral ni d'attaque ischémique transitoire. Ce groupe est très hétérogène et se compose aussi bien de sujets en bonne santé avec ou sans facteurs de risque vasculaires que de patients ayant des atteintes situées en dehors de la circulation cérébrale, le plus souvent une maladie coronarienne (MC) ou un artériopathie oblitérant des membres inférieurs. Nous discuterons par conséquent dans la suite l'importance de chacun de ces facteurs de risque et des principaux traitements médicamenteux.

## **B. Les facteurs de risques : recommandations**

### **1. Les facteurs de risques modifiables classiques :**

#### **1.1. Hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle est de loin le principal facteur de risque traitable d'accident vasculaire cérébral (AVC) [80].

Une réduction de 2 mm Hg de la tension systolique (TAS) a induit une diminution relative de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux de 25% [81], tandis qu'une réduction de 10 mm Hg de la tension diastolique (TAD) a abaissé cette dernière de 50% [82].

La diminution de la TA peut aussi avoir un effet préventif chez les patients plus âgés avec hypertension systolique isolée [83]: une réduction de la TA à 144/78 chez des patients de plus de 80 ans avec une TAS supérieure à 160 mm Hg a en effet diminué le risque d'AVC de 30% en l'espace de deux ans (intervalle de confiance 95% [IC] 0,49-1,01), de même que la mortalité [84].

Le choix de la classe de substances se fondera surtout sur les comorbidités du patient. Dans certaines méta-analyses et études, on trouve une tendance à une légère supériorité des anticalciques dans la prévention primaire de l'AVC [85-86]. Dans l'étude ASCOT, qui a inclus près de 20 000 patients hypertendus, le traitement combiné d'amlodipine et de périndopril était associé à une réduction de l'incidence des AVC versus la combinaison aténolol plus diurétique thiazidique [87]. Pour expliquer cette meilleure efficacité, on a évoqué une diminution significativement plus marquée de la TA au niveau central [88]. Les bêtabloquants semblent plutôt inférieurs aux autres classes d'antihypertenseurs dans la prévention primaire des AVC chez les patients ayant un cœur sain [89-90]. On recommande des traitements combinés (par ex. diurétiques thiazidiques + inhibiteurs de l'ECA ou anticalciques + inhibiteurs de l'ECA) en cas d'hypertension persistante. L'association d'antagonistes du récepteur de l'Ang II (AAII) et d'inhibiteurs de l'ECA n'apporte aucun effet préventif supplémentaire.

Un autre aspect relatif au traitement anti hypertenseur de longue durée tient au fait que les patients porteurs de facteurs de risque métaboliques multiples présentaient un risque plus élevé de développer un nouveau diabète sous diurétiques thiazidiques (hors traitements combinés) et bêtabloquants que sous inhibiteurs de l'ECA et AAII [90].

Chez les patients avec des valeurs tensionnelles limites à profil de risque faible, on commencera par essayer les mesures thérapeutiques non médicamenteuses (régime pauvre en sel, activité physique, réduction du poids). Un traitement antihypertenseur est recommandé chez tout patient ayant des valeurs de TA supérieure à  $>140/90$  mm Hg, les valeurs cibles idéales de TA étant de  $<130/80$  mm Hg chez les patients à haut risque cardiovasculaire.

L'indication à l'instauration d'un traitement antihypertenseur doit tenir compte non seulement des valeurs tensionnelles, mais aussi du profil de risque vasculaire des patients, donc par ex. la préexistence de lésions au niveau des organes cibles ou d'un diabète déjà lors de valeurs de TA normale hautes.

### 1.2. Diabète :

En présence d'un diabète, le risque d'AVC augmente d'un facteur 1,8 à 6. Lorsqu'un diabétique subit un accident vasculaire cérébral, le risque d'en décéder est augmenté par rapport à un non-diabétique (RR 2,8) [91].

Les données sur la prévention primaire des AVC dans le diabète démontrent un effet positif de la metformine [92], tandis que les sulfonylurées et l'insuline diminuent davantage les complications microangiopathiques que le risque d'AVC [93]. Un contrôle strict de la glycémie diminue aussi essentiellement les complications microvasculaires [93–94], alors que les effets sur les événements macrovasculaires (par ex AVC) restent controversés [95–96 –97 –98].

Un contrôle intensif des autres facteurs de risque vasculaires (en particulier de l'hypertension artérielle et la dyslipidémie) réduire le risque vasculaire de manière très efficace [99].

Chez les diabétiques, l'utilité des statines dans la prévention primaire de l'AVC est également établie : selon une méta-analyse de 14 études randomisées chez 18 500 diabétiques, un traitement de statine a réduit le risque d'AVC de 21% (IC 95% 0,67-0,93) pour chaque réduction de 1 mmol/l du LDL-cholestérol [100].

L'intérêt de viser des valeurs cibles sévères de TA chez les diabétiques fait actuellement l'objet d'une forte controverse à la suite des résultats d'études récentes. Les dernières guidelines de la Société européenne de cardiologie (ESC 2012) recommandent une valeur cible de TA inférieure à 130/80 mm Hg [101]. Dans le cadre du traitement antihypertenseur, on privilégiera les inhibiteurs de l'ECA ou les Sartans.

En cas de diabète, au-delà de l'optimisation des taux de glycémie, on pourra renforcer significativement la réduction du risque par un contrôle intensifié de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie

### 1.3. Dyslipidémie :

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires validé [102]. Plusieurs grandes études rapportent certes une augmentation du risque d'AVC ischémique en cas de taux de cholestérol total augmentés (>7 mmol/l) [103-104-105], L'association entre l'hypercholestérolémie et l'athéromateuse carotidienne a été confirmée à maintes reprises [106-107]

L'étude CARDS a montré qu'une réduction du LDL par 10 mg d'atorvastatine chez des patients avec un LDL normal et non coronariens diminuait le risque d'AVC de 48 % (98-101). Les recommandations de l'AFSSAPS publiées en 2005 définissent 5 niveaux cibles de LDL-cholestérol en fonction des facteurs de risque vasculaire (FDR) associés (tableau 27).



- En l'absence de facteur de risque, le LDL doit être  $< 2,2$  g/L ;
- En présence d'1, de 2, ou de 3 facteurs de risque associés, les valeurs cibles sont respectivement  $< 1,9$  g/L,  $< 1,6$  g/L et  $< 1,3$  g/L.
- Pour les patients à haut risque vasculaire (tableau I), le LDL doit être  $< 1$  g/L.

**Tableau 27 : Paramètres à prendre en compte pour le traitement des dyslipidémies.**

Facteurs de risque vasculaire associés à une dyslipidémie
<ul style="list-style-type: none"><li>• Âge : homme de 50 ans ou plus et femme de 60 ans ou plus.</li><li>• ATCD familiaux de maladie coronaire précoce.</li><li>• Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.</li><li>• HTA permanente traitée ou non traitée.</li><li>• Diabète de type 2 traité ou non traité.</li><li>• HDL-cholestérol <math>&lt; 0,40</math> g/L.</li><li>• Facteur protecteur</li><li>• HDL <math>\geq 0,60</math> g/L (soustraire alors 1 FDR).</li><li>• Patients à haut risque vasculaire</li><li>• ATCD de maladie cardiovasculaire avérée.</li><li>• Diabète de type 2 à haut risque (au moins 2 des facteurs suivants: âge, ATCD familial précoce de maladie coronaire, tabagisme, HTA, HDL <math>&lt; 0,40</math> g/L, micro albuminurie <math>&gt; 30</math> mg/24 heures).</li><li>• Risque de survenue d'un événement coronarien <math>\geq 20</math> % à 10 ans.</li></ul>

Les études sur les fibrates et la prévention primaire de l'AVC ont donné des résultats pour la plupart négatifs. En ce qui concerne les statines, l'existence d'une réduction significative du risque d'AVC chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne (MC), d'un diabète ou d'une sténose carotidienne est en revanche bien établie [108]. En-dehors de leur effet hypocholestérolémiant, les statines développeraient également des effets pléiotropes (anti-inflammatoires, immunomodulateurs, stabilisants plaquettaires, vasodilatateurs) [109].

La question de savoir si les statines diminuent aussi le Risque d'AVC dans la population générale sans maladie cardiovasculaire reste controversée [110-111].

Les statines seront surtout utilisées régulièrement en présence d'une athéromateuse vasculaire avérée, de même que chez les patients à haut risque (maladie coronarienne, sténose carotidienne, diabète).

#### 1.4. Antiagrégants plaquettaires :

L'aspirine a été testée en prévention primaire sur une durée moyenne de 5 ans, auprès de 12 546 personnes vivant au Royaume-Uni, en Pologne, en Allemagne, en Italie, en Irlande, en Espagne et aux États-Unis (étude ARRIVE : *Aspirin to Reduce Risk of Initial Vascular Events*) l'aspirine à faible dose (100 mg/jour) ne prévient pas une première crise cardiaque ou un premier AVC chez des personnes à risque modéré de développer une maladie cardiovasculaire[112-115] .dans une autre étude(l'étude ASCEND), cette fois auprès de personnes atteintes du diabète de type 2, la prise d'aspirine a diminué modestement le risque d'accident cardiovasculaire, mais avec un risque accru de saignement grave ) [116].

Chez les sujets sains, l'administration d'aspirine pour la prévention d'un premier AVC ne peut être conseillée de manière systématique.

### 1.5. Fibrillation auriculaire:

La prévalence de la fibrillation auriculaire (FA) augmente avec l'âge (env. 1% chez les personnes de 60 ans, 18% chez les patients de >85 ans) [117]. La fibrillation auriculaire est la principale cause d'AVC à l'âge avancé et elle est souvent associée à des infarctus étendus ou à des handicaps sévères à forte mortalité. Un contrôle régulier des pulsations chez les patients de >65 ans et la réalisation d'un ECG en cas de pouls irrégulier peuvent considérablement améliorer le dépistage de la FA et sont ainsi recommandés dans les guidelines de l'ESC pour la prévention primaire de l'AVC [118].

L'indication à une anticoagulation chez des patients présentant une FA d'étiologie non valvulaire se pose désormais sur la base du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (guidelines de l'ESC) [119]. Ce score tient compte de façon plus différenciée, par rapport à l'ancien score CHADS<sub>2</sub>, de l'âge, du sexe, ainsi que des maladies vasculaires concomitantes et donne lieu à une anticoagulation médicamenteuse plus systématique (indication en cas de score >1 point), dans la décision thérapeutique, l'importance du risque hémorragique est souvent surévaluée par rapport au risque thromboembolique, raison pour laquelle de nombreux patients ne bénéficient encore pas d'une anticoagulation [120–121]. Des contrôles étroits de l'INR (notamment durant les 3 premiers mois de l'anticoagulation), ainsi que le contrôle strict de la TA systolique (but <140 mm Hg), sont des mesures centrales pour la réduction du risque hémorragique, ce dernier étant néanmoins relativement faible pour un INR <3,5 [122–124].

Il existe aujourd'hui comme alternative, les nouveaux Anticoagulants (inhibiteurs de la thrombine et inhibiteurs du facteur Xa) caractérisés par une utilisation plus simple et un meilleur profil d'effets indésirables

Un contrôle régulier des pulsations est conseillé pour dépister une éventuelle fibrillation auriculaire chez tous les patients de >65 ans et un ECG (Holter) sera effectué en cas de pouls irrégulier.

> L'indication à une anticoagulation se réfère désormais au score CHA2DS2-VASc (anticoagulation si  $\geq 1$  point).

#### 1.6. Sténose carotidienne asymptomatique :

La prévention des sténoses carotidiennes asymptomatiques (degré de sténose >50%) est estimée à env. 13% et à 7% chez les hommes et les femmes de >70 ans respectivement [125]. La probabilité d'une sténose carotidienne sévère est nettement plus élevée en présence d'une maladie coronarienne, d'un tabagisme ou d'un diabète [126–127].

Les deux plus grandes études randomisées consacrées à cette question proviennent d'Amérique du Nord (ACAS) et d'Europe (ACST). 1600 et 3100 patients avec sténoses carotidiennes asymptomatiques de 60 et 70% respectivement ont été inclus [128, 129]. Ces deux études ont trouvé une réduction de l'ordre de 50% des taux d'AVC et de mortalité dans le groupe endartériectomisé versus le groupe traité conservativement, l'utilité de l'intervention ayant été nettement supérieure chez les hommes que chez les femmes. Il faut cependant tenir compte du fait que le choix des opérateurs a été effectué sur la base de critères extrêmement sévères dans les deux études, ce qui explique les taux de complications périopératoires relativement faibles (2,3% dans ACAS, 2,8% dans ACST), l'efficacité préventive de l'intervention chirurgicale

n'apparaît dans les sténoses carotidiennes asymptomatiques qu'après plusieurs années, les patients examinés dans la perspective d'une opération devraient avoir une espérance de vie d'au moins 4-5 ans. Bien que les résultats de ces deux études (ACST, ACAS) aient été statistiquement significatifs, la réduction du risque relatif n'a été que d'environ 1% par an.

L'utilité d'une Endartériectomie est incontestée dans les sténoses carotidiennes sévères symptomatiques, alors que son intérêt dans les sténoses carotidiennes asymptomatiques est nettement plus controversé.

- Les sténoses asymptomatiques devraient faire l'objet d'une revascularisation chez des patients bien sélectionnés, avec une sténose de 70 ou plus
- Le choix entre stenting et chirurgie (endartériectomie) devrait être pris pour chaque patient dans le cadre d'un colloque pluridisciplinaire

### 1.7. Migraine et substitution hormonale :

Les hormones sexuelles féminines (par ex. pilule contraceptive, hormonothérapie de substitution post ménopausique) augmentent le risque d'AVC; un effet protecteur en termes de morbidité et de mortalité cérébrovasculaire n'est pas démontré [130-135]. Une légère augmentation du risque d'AVC a été démontrée chez les femmes souffrant de migraine avec aura (mais pas dans la migraine sans aura). Il n'existe cependant un risque significatif qu'en cas d'hypertension artérielle avérée, de prise de la pilule ou de tabagisme. Un contrôle particulièrement strict des facteurs de risque (arrêt du tabac, méthode contraceptive non hormonale, etc.) s'impose dans ces situations.

### 1.8. Syndrome d'apnées du sommeil obstructives :

Plusieurs études d'observation montrent une association entre le syndrome d'apnées du sommeil obstructives (OSAS) et le risque d'AVC, le plus souvent corrélée avec la sévérité de l'OSAS, mais indépendante de l'hypertension artérielle [136, 137]. Dans les stades sévères d'OSAS, un traitement par ventilation en pression positive continue (CPAP) pourrait réduire la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire, mais une réduction efficace du risque de premier AVC ischémique n'a pas pu être démontrée par les études publiées jusqu'ici [138–139–140]

Les directives recommandent le contrôle du poids, d'éviter les médicaments et les substances qui détendent les voies respiratoires et provoquent des ronflements, comme les sédatifs et l'alcool, conseille de dormir sur le côté ce qui permet de minimiser les troubles respiratoires du sommeil

## 2. Les facteurs en rapport avec le style de vie :

### 2.1. Tabagisme :

Chez le tabagique, le risque relatif (RR) d'accident vasculaire cérébral est de 1,5–3 [141]. Le RR est maximal chez les fumeurs de moins de 55 ans (RR 3) et il est clairement dose-dépendant. Les fumeurs qui cessent à temps leur consommation de tabac voient leur risque d'AVC retourner au niveau de celui des non-fumeurs en l'espace de deux à cinq ans. Les stratégies thérapeutiques basées sur les médicaments et la correction des comportements inadéquats sont efficaces dans le sevrage du tabac et il faudrait donc davantage y faire appel. La fumée passive a été reconnue au cours des dernières années comme un facteur de risque indubitable. Le médecin chargé d'une mission de prévention a donc aussi une responsabilité de soutien à toute mesure politique cherchant à lutter contre la fumée passive.

## 2.2. Sédentarité :

Une activité physique régulière peut significativement diminuer, dans le cadre d'une prévention primaire, le risque de maladie vasculaire et la mortalité. Le risque d'AVC est abaissé de près de 34% chez la femme et de près de 21% chez l'homme [142, 143]. Les effets bénéfiques sur la tension artérielle, sur le HDL-cholestérol, sur le poids et sur la tolérance au glucose y jouent très probablement le rôle principal. Une activité physique modérée (par ex. jogging, marche rapide, vélo) d'au moins 30 minutes trois fois par semaine ou si possible même tous les jours nous paraît une recommandation judicieuse [144].

## 2.3. Alcool :

L'alcool peut avoir des répercussions défavorables sur la tension artérielle, les lipides sanguins et la crase ou conduire à un AVC par l'intermédiaire d'une cardiomyopathie éthylique. Les alcoolisations répétées et une consommation d'alcool excessive de façon chronique (>50 g/j) constituent des facteurs de risque d'infarctus cérébral. Une consommation légère à modérée d'alcool (920 g/j) a en revanche un effet protecteur tant pour l'infarctus cérébral que pour l'infarctus cardiaque [147-148-149]. Le vin a en l'occurrence une meilleure valeur protectrice que la bière. Pour les hémorragies cérébrales, le RR en cas d'éthylisme est augmentée d'un facteur deux à quatre.

## 2.4. Excès pondéral :

L'obésité et la prise de poids sont associées aussi bien chez l'homme que chez la femme à une augmentation du risque d'AVC C'est surtout l'association fréquente avec un style de vie malsain, en particulier une sédentarité et une mauvaise alimentation, qui pose problème.

Plusieurs études suggèrent qu'une modification globale du style de vie est plus efficace qu'un changement apporté à certains facteurs de risque individuels [149].

## 2.5. Alimentation :

Une alimentation saine, comportant une bonne part de fruits et légumes, est associée à une réduction du risque relatif d'AVC de 26%. On recommande la prise quotidienne d'au moins cinq portions de fruits ou de légumes. La consommation régulière de poisson (risque relatif d'ictus 0,49), de produits à base de céréales complètes et d'acides gras oméga-3, contenus par exemple dans les huiles végétales et le poisson, diminue le risque d'accident vasculaire cérébral. Une limitation de la consommation de sel peut diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral par l'abaissement la tension artérielle [96]. La vitamine E, la vitamine C et le bêta-carotène n'ont en revanche pas eu d'effet protecteur vasculaire, selon la Heart Protection Study (HPS) [145].

### a. Homocystéine :

L'hyperhomocystéinémie est considérée comme un Facteur de risque indépendant d'AVC [150, 151]. Bien que L'acide folique et la vitamine B12 puissent réduire le taux d'homocystéine d'environ 25-30%, la prise régulière de vitamine B dans le cadre d'essais randomisés contrôlés par placebo n'a pas été associée à une réduction significative du risque d'AVC [152-153].

### b. Sel :

Parmi les facteurs modifiables dans l'alimentation, la consommation excessive de sel constitue un important facteur de risque d'AVC [154]. Une consommation accrue de sel d'environ 5 g par jour (soit environ une cuillère à café) a été associée à une augmentation de 23% de l'incidence des AVC (IC 95% 1,06-1,43). Une réduction de la consommation de sel à l'échelle mondiale permettrait d'éviter chaque année



quelque 250 000 accidents vasculaires cérébraux et 3 millions de décès de cause cardiovasculaire [154]. Une réduction de la consommation de sel d'une demi-cuillère à café par jour a été associée à une diminution de 20% de l'incidence des événements cardiovasculaires (IC 95% 0,64-0,99) [155-156]. L'effet s'explique principalement par une diminution de la tension artérielle et de la fibrose artérielle [157]: une réduction de 6 g/j de la consommation de sel a induit une diminution significative de la tension artérielle (7 resp. 4 mm Hg en cas d'hypertension systolique et diastolique et 23 resp. 9 mm Hg en cas d'hypertension réfractaire) [158-159].

**c. Potassium :**

Une méta analyse ayant porté sur onze études observationnelles sur près de 250 000 participants a trouvé qu'une consommation accrue de potassium est associée à une diminution de l'incidence des AVC (de 11% par 1 g de potassium consommé, IC 95% 0,83-0,97) [160, 161]. Ce qui a fait poser l'hypothèse selon laquelle cet effet serait dû à une diminution de la tension artérielle systolique et diastolique [162, 163]

**d. Calcium :**

Divers essais randomisés ont montré qu'une substitution isolée en calcium ( $\geq 500$  mg/j) augmente significativement le risque d'infarctus du myocarde et tend à augmenter les AVC [164].

**e. Lipides :**

Une grande étude avec plus de 40 000 hommes et sur une durée d'observation de 14 ans n'a pas mis en évidence de relation entre la teneur totale en graisses de l'alimentation et le risque d'AVC. Elle n'a pas non plus montré d'association avec d'autres paramètres, tels que la teneur en graisses animales vs végétales, en acides gras saturés vs insaturés ou trans [165]. Dans une étude randomisée ayant porté sur plus de 48 000 femmes ménopausées, une réduction de la proportion de graisses

dans l'alimentation n'a pas diminué l'incidence des AVC [166].

**f. Poisson :**

Trois plats de poisson par semaine diminuent le risque d'AVC de 6% (IC 95% 0,84-0,97), certaines études attribuant toutefois cet effet préventif plutôt aux poissons gras et d'autres aux poissons maigres [167-171]. Des essais randomisés sur le rapport entre la consommation de poisson et le risque d'AVC seront encore nécessaires

**g. Fruits et légumes :**

Une méta analyse d'études de cohorte ayant inclus plus de 250 000 participants a montré qu'une consommation de >5 portions de fruits ou de légumes par jour diminuent significativement le risque d'AVC (26% par rapport à une consommation de <3 portions et 11% par rapport à la prise de 3-5 portions, IC 95% 0,69-0,79 resp. 0,83-0,97) [172]. On évoque comme mécanisme possible une diminution de la tension artérielle [173]. Dans une autre grande étude (INTERSTROKE), la consommation de légumes n'est pas associée à elle seule à une réduction du risque d'AVC [174]

Alimentation saine et équilibrée :

- .pauvre en sel
- .Consommation régulière de poisson
- .Consommation régulière de fruits et légumes

La prise régulière de suppléments de vitamine n'est pas recommandée chez les personnes en bonne santé

## 2.6. Excès pondéral :

L'obésité et la prise de poids sont associées aussi bien chez l'homme que chez la femme à une augmentation du risque d'AVC [141, 148]. C'est surtout l'association fréquente avec un style de vie malsain, en particulier une sédentarité et une mauvaise alimentation, qui pose problème.

Plusieurs études suggèrent qu'une modification globale du style de vie est plus efficace qu'un changement apporté à certains facteurs de risque individuels [149].

## 3. Facteurs de risque non modifiables :

Bien que ces facteurs ne soient pas modifiables, ils identifient ceux qui sont les plus exposés au risque d'accident vasculaire cérébral et qui peuvent bénéficier la prévention ou le traitement rigoureux des facteurs de risque modifiables.

### 3.1. Âge :

L'âge est le plus puissant : ainsi, après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque décennie [174].

### 3.2. Sexe :

Comparativement aux femmes, les hommes présentent un risque légèrement plus élevé d'AVC. Toutefois, cela dépend en partie des causes de l'AVC. En outre, si les femmes courent légèrement moins de risques de subir un AVC comparativement aux hommes, un AVC chez une femme est plus susceptible d'être fatal [175].

### **3.3. Origine ethnique :**

L'origine ethnique est une question complexe, puisqu'il existe de nombreuses différences génétiques et environnementales entre les races. En outre, les AVC surviennent pour différentes raisons selon les races. Cependant, il semble que le risque d'AVC est légèrement plus élevé chez les Afro-Américains et les Hispaniques, en grande partie en raison de la fréquence plus élevée d'hypertension artérielle. Des études en cours s'efforcent de déterminer plus précisément la ou les raisons de ces différences apparentes.

### **C. Informer les patients et familles sur les signes de l'AVC :**

L'AVC est une maladie mortelle qui est très fréquente et très sous-estimée. Cependant, il existe une méthode simple et rapide pour le reconnaître. FAST est le moyen de prévention des AVC le plus efficace.

Pour reconnaître l'accident vasculaire cérébral, vous devez connaître le test FAST. RAPIDE est un moyen facile de reconnaître et de retenir les signes les plus courants d'accident vasculaire cérébral. Vous devez considérer 4 aspects, et si vous ou une personne que vous connaissez présentez ces problèmes, vous devez composer immédiatement votre numéro d'urgence local ou national.



Figure 15 : signe clinique de l'AVCI[176]

1. **Visage** – le visage peut être tombé d'un côté, la personne peut ne pas être capable de sourire ou sa bouche ou ses yeux se sont affaissés ;
2. **Bras** – la personne peut ne pas être en mesure de lever un bras ou les deux et de les y maintenir en raison d'une faiblesse ou d'un engourdissement du bras ;
3. **Parole** – leur discours peut-être brouillé ou déformé, ou la personne peut ne pas être capable de parler du tout malgré qu'elle semble éveillée ;
4. **Temps** – il est temps d'appeler immédiatement le numéro d'urgence si vous voyez l'un de ces signes ou symptômes

L'information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC : critères FAST (Face, arm, speech, time) est une étape importante de la stratégie de prévention

## POUR RESUMÉ

Accident vasculaire cérébral nécessite une prise en charge dynamique d'amont en médecine de famille sur les différents facteurs de risque :

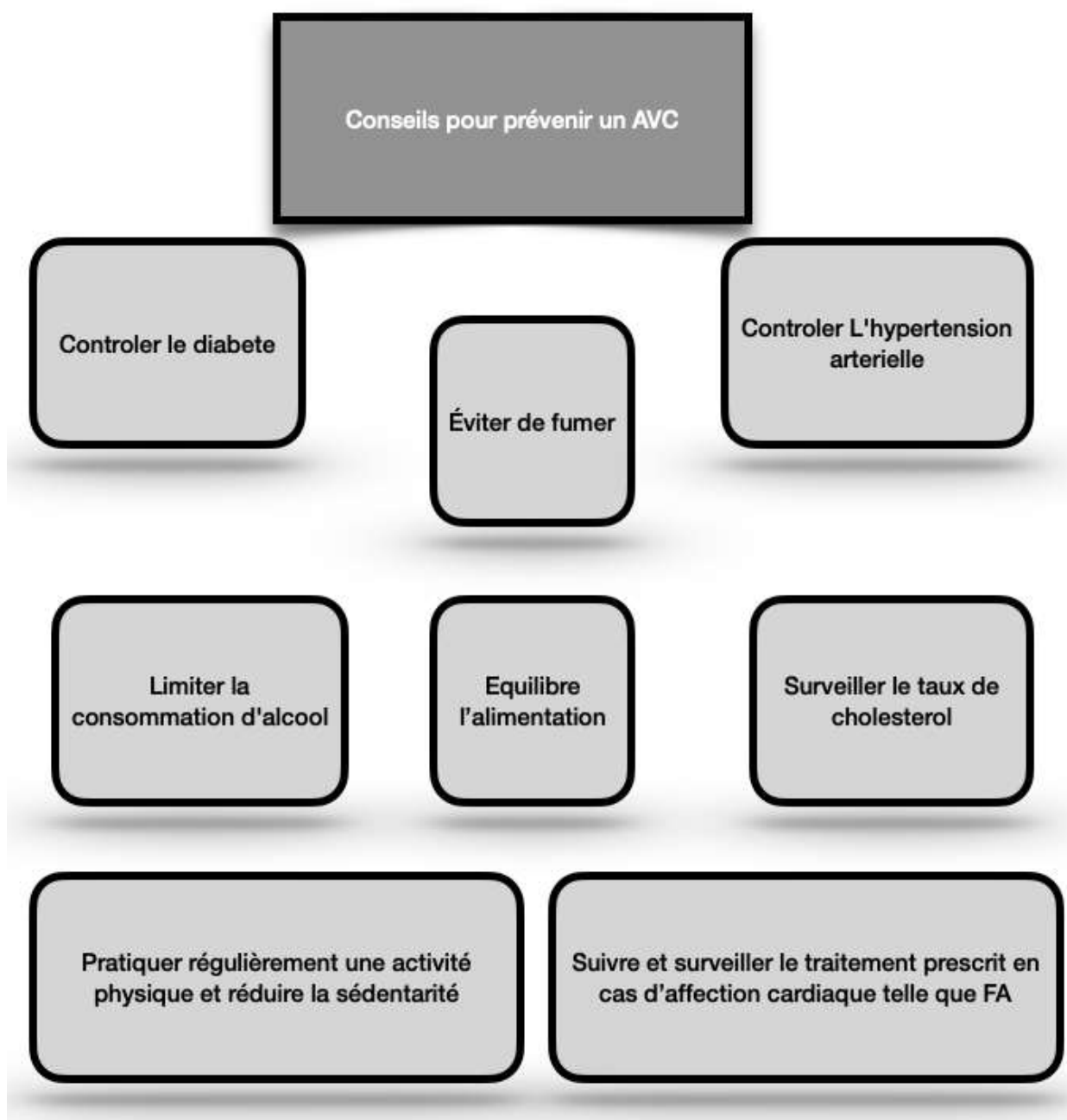


Figure 16 : conseils pour prévenir l'AVCI

### III. Accidents vasculaires ischémiques : l'essentiel doit se faire en amont !? avis d'experts



Dr Abdelhadi Rouimi  
Professeur de neurologie  
Ex chef du service de neurologie  
hôpital militaire Moulay Ismail  
Meknès

C'est pour moi un grand honneur de participer à votre travail et d'être sollicité pour vous faire part de mon modeste avis sur la prise en charge de la pathologie ischémique cérébrale. On parle bien entendu de la première cause du handicap acquis dans les pays développés, de la deuxième cause de démence et de la troisième cause de mortalité. Autrement dit tout doit être mis en œuvre pour éviter la survenue d'un infarctus cérébral constitué avec ses lourdes conséquences médicales et psychosociales. On estime par ailleurs, avec le vieillissement de la population partout dans le monde, le nombre d'AVC à 77 millions en 2030 et à 5,9 de décès liés cette pathologie tous les ans

Pour rester dans le cadre de l'intitulé que vous avez choisi pour votre thèse (AVCI en réanimation ; l'essentiel doit se faire en amont !?) je pourrais répondre à votre question par un seul mot : **la sensibilisation**...En aval c'est une affaire du neurologue hospitalier, de l'urgentiste et réanimateur et parfois c'est malheureusement trop tard.

**La sensibilisation des patients** : Tout patient qui présente au moins un facteur de risques cardio-vasculaire modifiable (HTA, diabète, hyperlipémie, obésité, inactivité physique, alcool, traitement hormonal substitutif, contraception orale, drogues, syndrome d'apnée du sommeil...) doit veiller sur le strict contrôle de celui-

ci. Ceci passe évidemment par un suivi régulier en consultation du ou des médecins traitants, une bonne observance thérapeutique et un respect de leurs consignes

**La sensibilisation des médecins :** Quel que soit sa spécialité et son niveau d'intervention dans la prise en charge de ce type de patient, chaque médecin doit constamment avertir son patient des conséquences d'un désintérêt total ou partiel dans le contrôle de ses facteurs de risques. Les recommandations pour le traitement de ceux-ci sont résumées et simplifiées sur le tableau ci-après :



**Tableau : AIT accident ischémique transitoire ; HbA1c : hémoglobine glyquée ; IEC :  
inhibiteur de l'enzyme de conversion IMC : indice de masse corporelle ; LDL :  
lipoprotéines de basse densité. D'après la réf. 7.  
\*à moduler en fonction de l'âge : de l'existence d'une sténose artérielle et des  
comorbidités  
VS" verre standard (10g d'alcool)**

RECOMMANDATION POUR LE TRAITEMENT DE PRÉVENTIONS SECONDAIRE APRÈS UN INFARCTUS CEREBRAL OU UN ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE D'ORIGINE NON CARDIO-EMBOQUE	
Catégorie 1	
Anti thrombotique	Aspirine 75 à 325 mg/ jr ou clopidogrel 75 mg /jr
Pression artérielle	Objectif < 140/90 mmHG Débuter par une monothérapie en privilégiant les diurétiques thiazidique, les IEC et les inhibiteurs calciques
Lipides	Traitement par statine si LDL-cholestérol $\geq 1$ g/l et systématique si patient diabétique ou antécédent coronaire
Diabète	Objectif d'HbA1c $\leq 8$ si antécédent d'infarctus cérébral ou d'AIT récent < 6 mois. Objectifs $\leq 7$ si antécédent d'infarctus cérébral >6 mois
TABAC	Sevrage tabagique recommandé
Alcool	Réduction ou arrêt de la consommation chez les hommes consommant plus de 3 VS" par jour et chez les femmes consommant plus de 2 VS*" Sevrage chez les alcoolo-dépendants
Obésité	Prise en charge spécifique par le médecin de premier recours quand IMC > 25

Tout médecin doit traiter correctement une fibrillation auriculaire non valvulaire (Par AVK ou anticoagulants oraux directs puisque le risque d'infarctus cérébral est réduit de deux tiers alors qu'il est de juste 20% avec l'aspirine. La chirurgie de la carotide est recommandée chez les patients ayant une sténose de 70 à 99 % et ayant eu un AIT ou un infarctus récent et non invalidant dans le territoire ipsilatéral

Le rôle aussi du médecin est sensibiliser son patient pour les signes annonciateurs d'une ischémie cérébrale transitoire ou constituée. L'éducation des patients et de la population de façon générale est un prérequis indispensable à travers des campagnes de sensibilisation à la radio et la télévision ; c'est le cas du programme FAST dans les pays anglo-saxons, du programme VITE le 15 en France et au Maroc

**La sensibilisation des responsables :** Aucune action des soignants ne peut donner ses fruits sans l'engagement plein et entier de nos responsables. A l'instar des pays développés qui consacrent 3% des dépenses de la santé juste pour les AVC, il serait très souhaitable de voir les actions suivantes se concrétiser dans les meilleurs délais :

- Equiper tous les centres hospitaliers régionaux d'une IRM
- Equiper tous les centres hospitaliers régionaux d'au moins une unité de neuro-vasculaire et assurer la formation du personnel paramédical dans ce sens
- Doter ces centres de moyens humains supplémentaires et de thrombolytiques.

# CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) constitué un enjeu majeur de santé publique par leur fréquence et leur morbi-mortalité. Cette pathologie touche 1 personne toutes les 5 secondes dans le monde et l'OMS parle de pandémie et projette une augmentation de l'incidence des AVC passant de 16 millions en 2005 à 23 millions en 2030. Par ailleurs Il s'agit de l'une des principales causes de mortalité en France, la première pour les femmes ; première cause de handicap acquis de l'adulte, deuxième cause de démence. En France, chaque année, 155 000 nouvelles personnes sont touchées par un AVC, une toutes les 4 minutes, et 62 000 vont en décéder.

En l'absence de statistique à l'échelle nationale, ce qui ressort des études parcellaires témoigne du même constat en termes de fréquence mais une morbimortalité qui doit être plus lourde du fait des retards conséquents de prise en charge.

Sa gestion doit être une priorité de santé publique et considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

Malgré l'importance de la prise en charge à la phase aiguë, la prévention reste le moyen le plus efficace de lutter contre cette maladie dont le dépistage et le traitement de chaque facteur de risque.

Dans notre étude le délai de la prise en charge est trop long. Cela peut être expliqué par le manque de conscience de notre population sur la gravité de cette pathologie et surtout le retard diagnostic qui fait retarder un traitement étiopathogénique salvateur.

L'information de la population pour reconnaître les signes précoces de l'AVCI, la consultation en urgence ainsi que la mise en place de diverses structures de neuro-réanimation sont des éléments incontournables pour changer le pronostic de

cette pathologie. Tous ces efforts permettront de désengorger les services de neurologie mais aussi de réanimation, de diminuer les charges de travail respectives mais surtout d'améliorer la qualité de survie de nos concitoyens d'une certaine tranche d'âge combien vulnérable.

# RESUME

## **RESUME**

**Introduction** : L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit par un déficit neurologique localisé de début brutal qui persiste au moins 24 heures, C'est une pathologie fréquente dont le poids social et économique demeure très lourd. Au Maroc, l'AVC est responsable de plusieurs milliers d'hospitalisations, chaque année. Son incidence estimée serait de 300/100.000 habitant

**Objectif** : Étudier le profil épidémiologique, les aspects cliniques, paracliniques ainsi que prise en charge préventive associés aux AVCI à la réanimation médicale du l'hôpital militaire Moulay Ismail

**Méthode** : Étude rétrospective réalisée du 1er Janvier 2019 au 31 Décembre 2019. Nous avons colligé 66 patients pour lesquels l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur une fiche d'exploitation préétablie puis saisis sur Microsoft Excel, et analysés à l'aide du logiciel chi2.

**Résultats** : L'étude a concerné 66 patients :

- L'âge moyen des patients était de 64,92 ans (extrêmes de 38 et 82 ans), Dont 63,6% des cas les patients avaient plus de 65 ans.
- L'HTA était le principal facteur de risque, suivie du diabète de type 2 comme la plupart des séries décrite dans la littérature.
- Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation aux urgences était de 66,2 heures.
- L'hémiplégie était le principal signe clinique retrouvé à l'examen.
- Le scanner cérébral est pathologique dans 93,9% des cas.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de la thrombolyse.
- Le taux de décès a été estime de 46,6 %.
- Les mesures préventives permettant de réduire de 80% le risque de survenue de d'accidents vasculaires cérébraux

**Conclusion** : notre étude montre l'intérêt de la prévention dans la diminution de la fréquence et de la morbi-mortalité de l'AVCI

## **ABSTRACT**

### **Introduction :**

Cerebrovascular accident (stroke) is defined by a localized neurological deficit of sudden onset which persists for at least 24 hours. It is a frequent pathology whose social and economic burden remains very heavy. In Morocco, stroke is responsible for several thousand hospitalizations each year. Its estimated incidence would be 300 / 100,000 inhabitants

### **objective of the study:**

Study the epidemiological profile, clinical and paraclinical aspects as well as preventive management associated with Ischemic stroke at the intensive care unit of Moulay Ismail military hospital

### **Method:**

Retrospective study carried out from January 1, 2019 to December 31, 2019. We collected 66 patients for whom all the parameters studied were collected on a pre-established operating sheet then entered into Microsoft Excel, and analyzed using the chi2 software.

### **Results :**

The study concerned 66 patients:

- The mean age of the patients was 64.92 years (range 38 and 82), of which 63.6% of the patients were over 65 years old.
- high blood pressure was the main risk factor, followed by diabetes type 2 as most of the series described in the literature.
- The average time between the onset of symptoms and the emergency room visit was 66.2 hours.
- Hemiplegia was the main clinical sign found on examination.
- The brain scan q pathological in 93.9% of cases.
- None of our patients benefited from thrombolysis.
- The death rate has been estimated at 46.6%.
- Preventive measures have reduced the risk of stroke by 80%

**Conclusion :** our study shows the interest of prevention in reducing the frequency and morbidity - mortality of stroke.



## ملخص:

### مقدمة:

يتم تعريف السكتة الدماغية من خلال عجز عصبي موضعي ذو ظهور مفاجئ والذي يستمر لمدة 24 ساعة على الأقل. هو مرض منتشر لا يزال عبئه الاجتماعي والاقتصادي ثقیلاً للغاية. في المغرب، السكتة الدماغية مسؤولة عن عدة آلاف من حالات الاستشفاء كل عام. يقدر معدل حدوثه بـ 300 / 100,000 نسمة.

### الطريقة:

دراسة بأثر رجعي تم إجراؤها من 1 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2019. قمنا بجمع 66 مريضاً تم جمع جميع المعلومات المدروسة لهم في ورقة تشغيل سابقة الإعداد ثم تم إدخالها في

Chi2 وتحليلها باستخدام برنامج Microsoft Excel.

النتائج: شملت الدراسة 66 مريضاً:

- متوسط عمر المرضى 64.92 سنة (المدى 38 و 82)، منهم 63.6% من المرضى تزيد أعمارهم عن 65 سنة.
- ارتفاع ضغط الدم عامل الخطر الرئيسي، يليه مرض السكري من النوع الثاني كما هو موضح في معظم الدراسات التي انجزت في نفس الموضوع.
- متوسط الزمن بين ظهور الأعراض وزيارة غرفة الطوارئ 66.2 ساعة.
- الشلل النصفي هو العلامة السريرية الرئيسية الموجودة في الفحص.
- مسح الدماغ عاد بنتيجة لمرضية في 93.9% من الحالات.
- لم يستفد أي من مرضانا من مضاد التخثر.
- تم تقدير معدل الوفيات بنحو 46.6%.
- أدت التدابير الوقائية إلى تقليل مخاطر الإصابة بالسكتة الدماغية بنسبة 80%.

### خاتمة:

تظهر دراستنا أهمية الوقاية في الحد من تواتر ومراضة السكتة الدماغية.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Leys D, Pruvo J.P.** Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome3,17-046-A-50, 2002,10p.
- [2]. **BOURRIER P et al.** Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil des urgences. Conférence de Consensus, Nice le 4 Avril 1997.
- [3]. **Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT.** Global and regional burden of disease and risk factors, 2001. Systematic analysis of population health data 2006; 367:1747-57.
- [4]. **Adoukonou TA, Vallat M, Joubert J, Macian.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Revue neurologique 2010;166:882-93.
- [5]. **Rozec B, Blanloeil Y, Cinotti R, Guillon B, Desal H.** Accidents vasculaires cérébraux postpératoires. Ann Fr Anesth Reanim 2011, doi: 10.00239 / ANNFAR.2011.03.24.
- [6]. **Hazim A.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au milieu de réanimation, Hôpital de koughibga. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2006;143.
- [7]. **CARPENTIER F, MINGAT J, HOMMESL M et al.** Étude épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux admis en un an aux urgences médicales. A propos de 310 observations. Réanim Soins Intens Med Urg, 1990 ; 6 :47-50.
- [8]. **Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammersgaard LP, Houth JG, Raaschou HO et al.** Potentially reversible factors during the very acute phase of stroke and their impact on the prognosis: is there a large therapeutic potential to be explored? Cerebrovasc Dis 2001; 11 [3]: 207-11.

- [9]. **Marchand E, Gerard J.L, Bricard H.** Prise en charge des AVC. 36 ème Congrès National d'Anesthésie et Réanimation. Conférence d'Actualisation Ed. Masson, 1994 : 345–66.
- [10]. **Rebbeca A.** Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors *Neurol Clin* 26 (2008) 871–895.
- [11]. **Nicolas Bruder, Salah Boussen** Accident vasculaire cérébral ischémique, *Anesth Reanim.* 2017; 3: 25–36
- [12]. **zakaria abjaw** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémique en milieu de réanimation HMA thèse de medecine 2010
- [13]. **Elisée Théra** ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION AU C.H.U DU POINT G : PROFIL EPIDEMIO–CLINIQUE ET EVOLUTIF These de médecine –Année Universitaire 2006–2007
- [14]. **Zineb khoubache** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques. THÈSE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/06/2018
- [15]. **N.Youmadji Ndigue** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU hassan 2 FES ( a propos de 1184 cas) Année 2016, These 109/16
- [16]. **C.Garnier 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'urgence spécialisées. *Neuro-réanimation* 2 /annales Françaises et de réanimation 32S (2013) A239–A244

- [17]. **Abir Bouthouri , Hassine Anis , Naija Salma , Anissa Khefifi , Ben Amor Sana , Ben Ammou Sofiene** Neurologie, CHU Sahloul, Sousse, Tunisie Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires cérébraux
- [18]. **Iantanzi et al** , Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë. Accidents vasculaires cérébraux, rome, 2017 : 429–36.
- [19]. **Klaus Kaae Andersen, MS, PhD; Zorana Jovanovic Andersen, MS, PhD; Tom Skyhøj Olsen, MD, PhD** Predictors of Early and Late Case–Fatality in a Nationwide Danish Study of 26 818 Patients With First–Ever Ischemic Stroke
- [20]. **Balogou AAK, Grunitzky EK, Assogba K, et al.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du CHU de Lomé. Afr J Neurol Sci 2008;27:2.
- [21]. **Gombet T, Ossou–Nguet PM, Ampion MO, et al.** Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazaville. Jnlf Nice; 2012.
- [22]. **Vina Soria L, et al.** Resultados y evolución funcional de pacientes críticos con ictus isquémico sometidos a trombectomía mecánica. Med Intensiva. 2017.
- [23]. **Miah AH and al** Seasonal variation in types of stroke and its common risk factors Mymensingh Med J. 2012 Jan;21(1):13–20.
- [24]. **K. Laaidi<sup>1</sup> , D. Minier<sup>2</sup> , G.–V. Osseby<sup>2</sup> , G. Couvreur<sup>2</sup> , J.–P. Besancenot<sup>1</sup> , T. Moreau<sup>2</sup> , M. Giroud<sup>2</sup>** Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 3, 321–330

- [25]. Shunya Takizawa, MD, PhD,\* Takeo Shibata, PhD,† Shigeharu Takagi, MD, PhD,\* and Shotai Kobayashi, MD, PhD‡ for the Japan Standard Stroke Registry Study Group Seasonal Variation of Stroke Incidence in Japan for 35631 Stroke Patients in the Japanese Standard Stroke Registry, 1998–2007. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 22, No. 1 (January), 2013: pp 36–41
- [26]. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901–06.
- [27]. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369: 283–92.
- [28]. Philip B. Gorelick & Venkatesh Aiyagari The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal? *Curr Cardiol Rep* (2013) 15:366
- [29]. Besson G, Gogousslasky J. Traitement des infarctus c.r.braux . la phase aigu..Accidents vasculaires c.r.braux, Paris, Doin, 1993 : 429–36.
- [30]. L.Mechtouff, N.Nighoghossian. des accidents vasculaires c.rebraux chez les diab.tiques specificities of stroke in diab.tes patients *medicine des maladies m.tabolique*–juin 2015 –Vol.9 –N°4
- [31]. karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, et al Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus *Neurology* 2004;62:1558–62.
- [32]. Corso G, Bottacchi E, Giardini G, et al. Epidemiology of stroke in northern Italy: the cerebrovascular Aosta Registry, 2004–2008 *Neurol Sci* 2013;34:1071–81

- [33]. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, et al. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population. *Stroke* 2013; 44:1500–4
- [34]. George Hindy, MD, PhD; Gunnar Engström, MD, PhD; Susanna C. Larsson, PhD; Matthew Traylor, PhD; Hugh S. Markus, DM; Olle Melander, MD, PhD; Marju Orho-Melander, PhD; on behalf of the Stroke Genetics Network (SiGN) Role of Blood Lipids in the Development of Ischemic Stroke and its Subtypes A Mendelian Randomization Study *Stroke*
- [35]. Li J, Ou W, Zhang M, Zhao J. A case-control study on the association between cigarette smoking and ischemic stroke. *Wei Sheng Yan Jiu*. 2014 Jan;43(1):32–7
- [36]. Marie Girot Speizer FE et al Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *Presse Med*. 2009; 38: 1120–1125
- [37]. Islam MS, Anderson CS, Hankey GJ, Hardie K, Carter K, Broadhurst R et al. Trends in incidence and outcome of stroke in Perth, Western Australia during 1989 to 2001: the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2008; 39:776–82.
- [38]. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Engl J Med* 1988; 318:937–41
- [39]. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malarcher AM, Giles WH et al. Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke* 2008; 39:2439–43.
- [40]. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1731–7.

- [41]. **Barbieux , O. Véran\*, O. Detante** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune et toxiques Ischemic strokes in young adults and illegal drugs. La Revue de médecine interne
- [42]. **DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B., SCHIR S.** – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence – Résultats d'une enquête multicentrique – REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.
- [43]. **Kwarciany M, Narkiewicz K, Karaszewski B. WARLOW CP,** Epidemiology of stroke. The lancet, 1998, 352: 1–4.
- [44]. **Sweileh Waleed M., S.A.F., Al–Aqad Sana M., and A.–J.S.W. Zyoud Sa'ed H et al** The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1–Year, Hospital–Based Study Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2008. 17(6): p. 6.
- [45]. **Roach RE, Helmerhorst FM, Lijfering WM, Stijnen T, Algra A, Dekkers OM.** Combined oral contraceptives: the risk of myocardial infarction and ischemic stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 8. Art. No.: CD011054
- [46]. **Valeria Caso et al** Pregnancy, Hormonal Treatments for Infertility, Contraception, and Menopause in Women After Ischemic Stroke A Consensus Document Stroke February 2017
- [47]. **Lopez AD mathers CD, Ezzati M, Jamisson ST** Global and regional burden of disease and risk factors 2001 Systematic analysis of population health data 2006, 367. 1747/5



- [48]. ] Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke; A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44(3): p. 870–947.
- [49]. Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P. Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 28(3): p. 220–6.
- [50]. Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med*. 2006 Feb; 13(2): p. 174–80.
- [51]. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care*. 2013 January; 36(Supplement 1): p. S11–S66.
- [52]. ] Clark ME, Payton JE, Pittiglio LI Acute ischemic stroke and hyperglycemia. *Crit care Nurs Q*. 2014 Apr–Jun;37(2):182–7
- [53]. Luciano A Sposato, Lauren E Cipriano, Gustavo Saposnik, Estefanía Ruíz Vargas, Patricia M Riccio, Vladimir Hachinski Diagnosis of atrial fi brillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis *Lancet Neurol*. 2015 Apr;14(4):377–87
- [54]. Caplan LR,Hier DB,D’Cruz I. Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. *Stroke* 1983 ;14 :530–6
- [55]. Petty GW,Brown Jr RD,Whisnant JP,et al Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome,survival,and recurrence *Stroke* 2000;31:1062–8

- [56]. **T.Moulin T, I Sibon.** Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire. Article mis à jour en juin 2010
- [57]. **D.Pugin , F.Woimant** Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales.Recommandations formalisées d'experts REVUE NEUROLOGIQUE 168(2012) 490–500
- [58]. **Ronning OM, Guldvog B.** Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen ? a quasi-randomized controlled trial Stroke 1999;30:2033–7
- [59]. **Ali K, Warusevitane A, Lally F, Sim J, Sills S,Poutain S, et al** The stroke oxygen pilot study: a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke – effect on key outcomes at six months. PLoS One 2014;8:e59274
- [60]. **Adams RJ, Ohene K, Wang W .** Sickle cell and the brain Hematology. Am. Soc. Hematol. Educ. Program. [2001], pp. 31–46.
- [61]. **Besson G, Gogousslasky J.** Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë. Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429–36.
- [62]. **Caballero AE, Delgado A, aguilar-Salinas CA, Herrera AN, Castillo JL, Cabrera T,et al** The differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance:a placebo-controlled,randomized clinical trial J Clin Endocrinol Metab 2004;89(8):3943–8
- [63]. **Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC** Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients Stroke 2001;32:2426–32

- [64]. **Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Gray C** Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the glucose insulin in stroke trial *Stroke* 1999;30:793–9
- [65]. **Williams LS, Rotich J, Chi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al** Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke *Neurology* 2002;59:67–71
- [66]. **Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique** Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral –, Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C
- [67]. **THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP** – European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003 – *CEREBROVASC DIS*, 2003, 16: 311–37.
- [68]. **BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C.** Current emergency department management of stroke in Houston, Texas – *Stroke*, 995, 26, 409– 41
- [69]. **Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan 3rd A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al.** for Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355: 549–59.
- [70]. **Dennis M, Sandercock P, Reid J**, Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomized controlled trial *Lancet* 2013;382:516–24

- [71]. **Graham C, Fobres J, Murray G** Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324: 71–86
- [72]. **Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB** Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy After middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMELET]): a multicentre, open, randomized trial *Lancet Neurol* 2009;8:326–33
- [73]. **WOIMANT F.** – Les accidents vasculaires cérébraux. *LA REV DU PRAT*, 2000, 50 : 2019–2056
- [74]. **SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE** Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral *LA PRESSE MEDICALE*, 2000. 29. N°7 : 372 –378.
- [75]. **Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al.** Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1412–5.
- [76]. **Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC et al.** The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18: 66–8.
- [77]. **Hacke W, Brown MM, Mas JL.** Carotid endarterectomy versus stenting: an international perspective. *Stroke*. 2006; 37: 344

- [78]. SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE - Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral - LA PRESSE MEDICALE, 2000. 29. N°7 : 372 -378
- [79]. Angelika Alonso , Anne D. Ebert , Rolf Kern , Simone Rapp ,Michael G.Hennerici , Marc Fatar Outcome Predictors of Acute Stroke Patients in Need of Intensive Care Treatment Cerebrovasc Dis 2015;40:10-17
- [80]. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet 2010; 376:112-23.
- [81]. Gireld X, Giral P. Risk stratification for the prevention of cardiovascular complications of hypertension. Curr Med Res Opin 2004; 20:1137-42.
- [82]. Sokol SI, Kapoor JR, Foody JM. Blood pressure reduction in the primary and secondary prevention of stroke. Curr Vasc Pharmacol 2006; 4:155-60.
- [83]. Group. JAMA Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research 1991; 265:3255-64.
- [84]. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008; 358:1887-98
- [85]. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2005; 366:895-906.

- [86]. **Messerli FH, Bangalore S, Ruschitzka F.** Angiotensin receptor blockers: baseline therapy in hypertension? *Eur Heart J* 2009;30:2427–30.
- [87]. **Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, et al.** Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as firstline agents: a network meta-analysis. *JAMA* 2003;289:2534–44.
- [88]. **Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al.** Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006;113:1213–25.
- [89]. **Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O.** Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005;366:1545–53.
- [90]. **Elliott WJ, Meyer PM.** Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet* 2007;369:201–7.
- [91]. **Nedeltchev K, Mattle HP.** Diabetes and Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;15(suppl 2):25–30.
- [92]. **Schneider B, et al** Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352:854–65.  
2
- [93]. **UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837–

- [94]. **Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al.** Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405–12.
- [95]. **Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al.** Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2560
- [96]. **Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al.** Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2545–59.
- [97]. **Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al.** Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360:129–39.
- [98]. **Gerstein HC, Miller ME, Genuth S, et al.** Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N Engl J Med* 2011; 364:818–28.
- [99]. **Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O.** Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348:383–93.
- [100]. **Kearney PM, Blackwell L, Collins R, et al.** Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet* 2008; 371:117

- [101]. **Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al.** European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012; 33:1635–701.
- [102]. **Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al.** Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370:1829–39.
- [103]. **Kurth T, Everett BM, Buring JE, Kase CS, Ridker PM, Gaziano JM.** Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology* 2007; 68:556–62.
- [104]. **Horenstein RB, Smith DE, Mosca L.** Cholesterol predicts stroke mortality in the Women's Pooling Project. *Stroke* 2002; 33:1863–8.
- [105]. **Iso H, Jacobs DR, Jr., Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD.** Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989; 320:904–10
- [106]. **Wasserman BA, Sharrett AR, Lai S, et al.** Risk factor associations with the presence of a lipid core in carotid plaque of asymptomatic individuals using high-resolution MRI: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Stroke* 2008; 39:329–35.
- [107]. **Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, et al.** Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med* 1997;337:516–22.



- [108]. **Fonseca FA, et al** MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360:7-22. 58. Endres M. Statins and stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 2005; 25:1093-110.
- [109]. **Ridker PM, Danielson et al** . Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated Creactive protein. *N Engl J Med* 2008;359:2195-207.
- [110]. **Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE, et al**. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2009;338: b2376.
- [111]. **Taylor F, Moore TH, et al**. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD004816.
- [112]. **Goessens BM, Visseren FL, Kappelle LJ, Algra A, van der Graaf Y**. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease: the SMART study. *Stroke* 2007; 38:1470-5.
- [113]. **Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V**. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-41.
- [114]. **Ward k et al** use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (arrive) a randomized double blind , placebo cotrolled trial 2018
- [115]. **N Engl J Med** 2018; 379: 1529-1539. Effets de l'aspirine pour la prévention primaire chez les personnes atteintes de diabète sucré

- [116]. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27:949-53.
- [117]. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31:2369-429.
- [118]. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Primary and secondary prevention of ischemic stroke. *Eur Neurol* 2010; 63:267-78.
- [119]. Man-Son-Hing M, Laupacis A. Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation: physicians' fears often unfounded. *Arch Intern Med* 2003; 163:1580-6.
- [120]. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med* 1999; 159:677-85.
- [121]. Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2007; 115:2689-96.
- [122]. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349:1019-26.
- [123]. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:517-84.

- [124]. **de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, et al.** Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke* 2010; 41:1294-7.
- [125]. **Steinvil A, Sadeh B, Arbel Y, et al.** Prevalence and predictors of concomitant carotid and coronary artery atherosclerotic disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:779-83.
- [126]. **Goessens BM, Visseren FL, Kappelle LJ, Algra A, van der Graaf Y.** Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease: the SMART study. *Stroke* 2007; 38:1470-5.
- [127]. **Mehta Z, Rothwell PM.** Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273:1421-8.
- [128]. **Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al.** Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1491-502.
- [129]. **Marquardt L, Geraghty OC,.** Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke* 2010;41:e11-7.
- [130]. **Abbott AL.** Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. *Stroke* 2009;40:e573-83.
- [131]. **Garg J, Hye RJ, Dilley RB.** Contemporary results of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2010;41:975-9.

- [132]. Spence JD, Coates V, Li H, et al. Effects of intensive medical therapy on microemboli and cardiovascular risk in asymptomatic carotid stenosis. *Arch Neurol* 2010; 67:180–6.
- [133]. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321–33.
- [134]. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA* 2002; 288:49–57.
- [135]. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005;353:2034–41.
- [136]. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 2009;373:82–93.
- [137]. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, de la Cruz-Moron I, Almeida-Gonzalez C, Catalan-Serra P, Montserrat JM. Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. *Ann Intern Med* 2012;156:115–22.
- [138]. Barbe F, Duran-Cantolla J, Sanchez-de-la-Torre M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307:2161–8.

- [139]. **Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al.** Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6): 1583–633.
- [140]. **by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group** Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006; 37:1583–633.
- [141]. **Lee IM, Hennekens CH, Berger K, Buring JE, Manson JA.** Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke*. 1999; 30:1–6.
- [142]. **Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, et al.** Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA*. 2000; 283:2961–7.
- [143]. **Joshi KJ, Ascherio A, Manson JE, et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA*. 1999; 282:1233–9.
- [144]. **He FJ, Nowson CA, McGregor GA.** Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet*. 2006; 367:320–6.

- [145]. Sack FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH–Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344:3–10.
- [146]. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC / BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20 536 high–risk individuals: a randomized placebo–controlled trial. *Lancet.* 2002; 360:23–33.
- [147]. Wiberg B, Sundstrom J, Arnlow J, et al. Metabolic risk factors for stroke and transient ischemic attacks in middle–aged men: a community–based study with long–term follow–up. *Stroke.* 2006; 37:2898–903.
- [148]. Berger K, Ajani UA, Kase CS, et al. Light to moderate alcohol consumption and risk of stroke among U.S. male physicians. *N Engl J Med.* 1999;341: 1557–64.
- [149]. Hassan A, Hunt BJ, O’Sullivan M, et al. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction. *Brain* 2004; 127:212–9.
- [150]. Eikelboom JW, Hankey GJ, Anand SS, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Association between high homocyst(e)ine and ischemic stroke due to large– and small–artery disease but no other etiologic subtypes of ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31:1069–75.
- [151]. *Am J Clin.* Dose–dependent effects of folic acid on blood concentrations of homocysteine: a meta–analysis of the randomized trials. *Nutr* 2005; 82:806–12.

- [152]. Clarke R, Halsey J, Lewington S, et al. Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: Meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals. *Arch Intern Med* 2010; 170:1622-31
- [153]. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009;339: b4567.
- [154]. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2011; 378:380-2.
- [155]. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011; 24:843-53
- [156]. Frohlich ED. The salt conundrum: a hypothesis. *Hypertension* 2007;50:161-6.
- [157]. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54:475-81.
- [158]. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16:761-7
- [159]. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Dietary potassium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Stroke* 2011; 42:2746-50.

- [160]. **D'Elia L, Barba G, Cappuccio FP, Strazzullo P.** Potassium intake, stroke, and cardiovascular disease a meta-analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:1210-9
- [161]. **Whelton PK, He J, Cutler JA, et al.** Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1624-32.
- [162]. **Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J.** Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD004641.
- [163]. **Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, et al.** Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c3691.
- [164]. **He K, Merchant A, Rimm EB, et al.** Dietary fat intake and risk of stroke in male US healthcare professionals: 14 year prospective cohort study. *BMJ* 2003; 327:777-82.
- [165]. **Howard BV, Van Horn L, Hsia J, et al.** Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295:655-66.
- [166]. **Larsson SC, Orsini N.** Fish consumption and the risk of stroke: a dose-response meta-analysis. *Stroke* 2011; 42:3621-3. 31. **Myint PK, Welch AA, Bingham SA, et al.** Habitual fish consumption and risk of incident stroke: the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk prospective population study. *Public Health Nutr* 2006; 9:882-8.



- [167]. **Atkinson C, Whitley E, Ness A, Baker .** Associations between types of dietary fat and fish intake and risk of stroke in the Caerphilly Prospective Study (CaPS). *Public Health* 2011; 125:345–
- [168]. **Larsson SC, Virtamo J, Wolk A.** Fish consumption and risk of stroke in Swedish women. *Am J Clin Nutr* 2011;93:487– 93.
- [169]. **Mozaffarian D, Longstreth WT, Jr., Lemaitre RN, et al.** Fish consumption and stroke risk in elderly individuals: the cardiovascular health study. *Arch Intern Med* 2005; 165:200–6.
- [170]. **He K, Rimm EB, Merchant A, et al.** Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA* 2002; 288:3130–6.
- [171]. **He FJ, Nowson CA, MacGregor GA.** Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; 367:320–6
- [172]. **John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA.** Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359:1969–74.
- [173]. **O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al.** Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010;376:112–23.
- [174]. **Myint PK, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT.** Combined effect of health behaviours and risk of first ever stroke in 20,040 men and women over 11 years' follow-up in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer (EPIC Norfolk): prospective population study. *BMJ* 2009;338: b349.

[175]. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford vascular study). *Lancet* 2005; 366 : 1773-83.

[176]. L'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière

أطروحة رقم 21/084

سنة 2021

السكتة الدماغية الإقفارية :  
الأساسيات التي يجب القيام بها قبلها!  
تجربة المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس  
(بصد 66 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/18

من طرف

السيد خصوصي زكرياء  
المزداد في 20 مارس 1994 بكلميمة  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

السكتة الدماغية الإقفارية - عوامل الخطر - الملف السريري - التكفل  
الوقاية

الجنة

السيد زينبي علي ..... الرئيس

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد قشنى هشام ..... المشرف

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد هواري نوفل ..... أعضاء

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد العلوي الامراني مولاي يوسف

أستاذ مبرز في علم الأشعة

السيدة ايت بري ..... عضوة مشاركة

أستاذة مساعدة في أمراض المخ والأعصاب