

**UNIVERSITE HASSAN II  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
DE CASABLANCA**

Année 2006

THESE N°03

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS  
VASCULAIRES CEREBRAUX  
A L'HOPITAL DE KHOURIBGA**

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2006

PAR

***Mlle Aïcha HAZIME***

Née le 05 Mai 1971 Beni Mellal

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

**MOTS CLES** : Accident vasculaire cérébral, aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs

**JURY**

**Mr. A. EL AZHARI**

*Professeur de Neurochirurgie*

} **PRESIDENT**

**Mr. L. BARROU**

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

} **RAPPORTEUR**

**Mr. R. AL HARRAR**

*Maître de Conférence Agrégé de la Réanimation des Urgences  
Chirurgicales*

} **JUGES**

**Mr. B. IDALI**

*Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie Réanimation*

جامعة الحسن الثاني  
كلية الطب و الصيدلة بالدار البيضاء

أطروحة رقم : 03

السنة : 2006

التكفل بعلاج السكتات الدماغية  
بمستشفى خريكة

أطروحة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

قدمت و نوقشت علانية يوم ..... 2006

من طرف

الآنسة عائشة حزيم

المزادة يوم 05 ماي 1971 ببني ملال

الكلمات الأساسية : سكتة دماغية، مظاهر وبائية، مظاهر سريرية، مظاهر شبه سريرية، مظاهر علاجية، مظاهر تطورية

تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة

- الاستاذ : ع. الأزهري  
اختصاصي في جراحة الدماغ والأعصاب
- رئيس {
- الاستاذ : ل. بارو  
اختصاصي في التخدير والإنعاش
- مشرف {
- الاستاذ : ر. الحرار  
اختصاصي في إنعاش المستعجلات الجراحية
- حكام {
- الاستاذ : ب. ادعلي  
اختصاصي في التخدير والإنعاش

# *PLAN*

	<u>Page</u>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>9</b>
<b><i>ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES.....</i></b>	<b><i>10</i></b>
<b>I- EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>10</b>
A- AGE .....	10
B- SEXE .....	12
C- FACTEURS DE RISQUE .....	13
<b>II- ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>14</b>
A- MODE DE DEBUT.....	14
B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION .....	15
1. Etat de conscience .....	15
2. Signes neurologiques focaux.....	17
<b>III- ETUDE PARACLINIQUE .....</b>	<b>18</b>
A- TDM CEREBRALE.....	18
B- TELETHORAX.....	20
C- ELECTROCARDIOGRAMME.....	21
D- BIOLOGIE .....	21
1. Glycémie.....	21
2. Hémoglobine/hématocrite .....	22
<b>IV- PRISE EN CHARGE.....</b>	<b>25</b>
<b>V- EVOLUTION.....</b>	<b>26</b>

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES... 27**

### **I- EPIDEMIOLOGIE..... 27**

A- AGE ..... 27

B- SEXE ..... 29

C- FACTEURS DE RISQUE ..... 30

### **II- ETUDE CLINIQUE ..... 31**

A- MODE DE DEBUT..... 31

B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION ..... 32

1. Etat de conscience ..... 32

2. Signes neurologiques focaux..... 33

### **III- ETUDE PARACLINIQUE ..... 34**

A- TDM CEREBRALE..... 34

B- ELECTROCARDIOGRAMME..... 35

C- BIOLOGIE ..... 36

### **IV – PRISE EN CHARGE ..... 37**

### **V – EVOLUTION ..... 38**

## **DISCUSSION ..... 40**

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES ..... 41**

### **I- EPIDEMIOLOGIE..... 41**

A- AGE ..... 41

B- SEXE ..... 41

C- FACTEURS DE RISQUE ..... 42

1. Hypertension artérielle ..... 42

2. Diabète..... 43

3. Cardiopathies ..... 43

<b>II- ETUDE CLINIQUE .....</b>	<b>44</b>
A – MODE DE DEBUT .....	44
B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION .....	44
1. Etat de conscience .....	41
2. Signes neurologiques focaux.....	45
C – EXAMEN CARDIOVASCULAIRE.....	45
1. Chiffres tensionnels .....	45
2. Examen cardiovasculaire.....	45
 <b>III- ETUDE PARACLINIQUE .....</b>	 <b>46</b>
A-TDM CEREBRALE.....	46
B- IRM CEREBRAL.....	47
C- ELECTROCARDIOGRAMME.....	48
D- ECHOCOEUR : ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO- TRANSOESOPHAGIENNE.....	48
E- BIOLOGIE.....	49
1. Glycémie.....	49
2. Hémoglobine – Hématocyte.....	49
F- COMPLICATIONS .....	49
1. Engagement cérébral .....	49
2. Fièvre et infection.....	50
3. Complications thromboembliques.....	50
 <b>IV- PRISE EN CHARGE.....</b>	 <b>51</b>
A- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.....	51
1. Ventilation assistée .....	51
2. Hémodilution .....	51
3. Barbituriques .....	51
4. Traitement anti-oedémateux.....	52
B- TRAITEMENT SPECIFIQUE .....	52
1. Thrombolytiques.....	52
2. Neuroprotecteurs .....	53

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES... 54**

<b>I- EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>54</b>
A- AGE.....	54
B- SEXE.....	54
C- FACTEURS DE RISQUE.....	55
<b>II- CLINIQUE.....</b>	<b>55</b>
A- DEBUT.....	55
B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION.....	56
1. Etat de conscience.....	56
2. Signes neurologiques focaux.....	56
C- CHIFFRES TENSIONNELS.....	56
<b>III- PARACLINIQUE.....</b>	<b>57</b>
A- TDM CEREBRALE.....	57
B- PONCTION LOMBAIRE.....	59
C- ARTERIOGRAPHIE.....	59
D- ECG.....	60
E- BIOLOGIE.....	60
1. Hémostase.....	60
2. Hyperglycémie.....	61
<b>IV- TRAITEMENT.....</b>	<b>61</b>
A- TRAITEMENT SPECIFIQUE.....	61
B- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE.....	63
1. Maintien de l'hématose.....	63
2. Contrôle de l'hypertension artérielle.....	63
C- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS.....	63
1. Vasospasme.....	63
2. Hydrocéphalie.....	64
3. Ressaignement.....	64

<b>V- EVOLUTION.....</b>	<b>65</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>67</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>69</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

# **INTRODUCTION**



L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit selon l'OMS 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 » (8).

C'est une pathologie fréquente dont le poids social et économique demeure très lourd.

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

Malgré les progrès considérables accomplis dans le domaine de la physiopathologie, les techniques d'imagerie, la neurochirurgie, l'anesthésie et la réanimation, l'évolution de cette pathologie reste grevée d'une mortalité lourde.

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs prédisposant à une évolution fatale des AVC au cours de leur hospitalisation au service de Réanimation.

## **PATIENTS ET METHODES**

## **I- PATIENTS**

Entre janvier 2002 et décembre 2004, 117 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques et/ou hémorragiques ont été colligés au service de réanimation à l'hôpital Hassan II de Khouribga.

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients ayant un AVC ischémique ou hémorragique retenu sur les données cliniques et/ou tomodensitométriques.

Ont été exclus de ce cadre, les accidents ischémiques transitoires (AIT) de durée inférieure à 24 heures.

## **II- METHODES**

L'exploitation rétrospective des dossiers a permis de recueillir les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives sur une fiche synoptique.

## **III- ANALYSE STATISTIQUE**

L'étude statistique a consisté dans un premier temps à décrire les principales variables de l'étude. Dans un deuxième temps, une étude analytique a été effectuée en fonction de l'âge, le sexe, les facteurs de risque, les groupes de malades.

Le test de Student était utilisé pour comparer deux moyennes d'une variable quantitative. Le test de chi-carré était utilisé pour comparer deux variables qualitatives. Le test de chi-carré corrigé était utilisé pour les petits échantillons. Les résultats ont été retenus significatifs si la valeur du P est inférieure à 0,05.

## FICHE D'EXPLOITATION

### **IDENTITE**

-Nom, Prénom

N°D'entrée

-Age

Date d'entrée

-Sexe

Date de sortie

### **ATCD**

-HTA

Oui

Non

-Diabète

Oui

Non

-Cardiopathie

Oui

Non

-AVC antérieur

Oui

Non

Depuis

-Autres

### **CLINIQUE**

-Début      BrutalProgressif

-Examen neurologique :

- Glasgow :
- Anisocorie :
- Déficit moteur :

- Aphasie :
- Paralysie faciale :
- Déficit sensitif :
- Raideur méningée :
- Autres :

-Examen cardiovasculaire

TAS/TAD :

Souffle cardiaque :

### **PARACLINIQUE**

-ECG :

- HVG :
- Trouble de rythme :
- Signes d'ischémie :
- Autres :

-PL :

- Aspect :
- Chimie :
- Cytobacter :

-Rx thoracique :

- Cardiomégalie :
- Autres :

-Echocoeur :

-Echodoppler des vaisseaux du cou :

-Glycémie :

-Hémostase :

-Hb Hte :

-TDM :

-Artériographie :

-Territoire :

- Artère sylvienne :
- Artère cérébrale antérieure :
- Artère cérébrale postérieure :
- Artère cérébelleuse :
- Les 2 sylviennes :
- Le tronc basillaire :

**TRAITEMENT :**

- Médical :
- Ventilation assistée :
- O2 par sonde nasale :
- Réanimation hydro-électrolytique :
- Nutrition :
- Anticoagulants :
- Antiagrégants plaquettaires :
- Phénobarbital :

- Antihypertenseur :
- Insulinothérapie :
- Antiarythmiques :
- Autres :

## **EVOLUTION**

### Complications :

- Infection respiratoire :
- Infection urinaire :
- Septicémie :
- Hémorragie digestive :
- ESCARRES :
- Autres :

## **RESULTATS**



Entre Janviers 2002 et Décembre 2004, 1904 malades ont été colligés au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Hassan II de Khouribga. Parmi ces malades, 117 cas d'accidents vasculaires cérébraux : 96 AVCI (82%) répartis en 54 femmes (56,25%) et 42 hommes (43,75%) ; et 21 AVCH (17,9%) répartis en 16 hommes (76,2%) et 5 femmes (23,8%)0.

---

---

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES**

---

---

Parmi les 117 cas inclus dans l'étude, 96 patients avaient un AVC ischémique. Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe des survivants (n=40)
- Groupe D : groupe de décès (n=56)

### **I- EPIDEMIOLOGIE**

#### ***A- AGE***

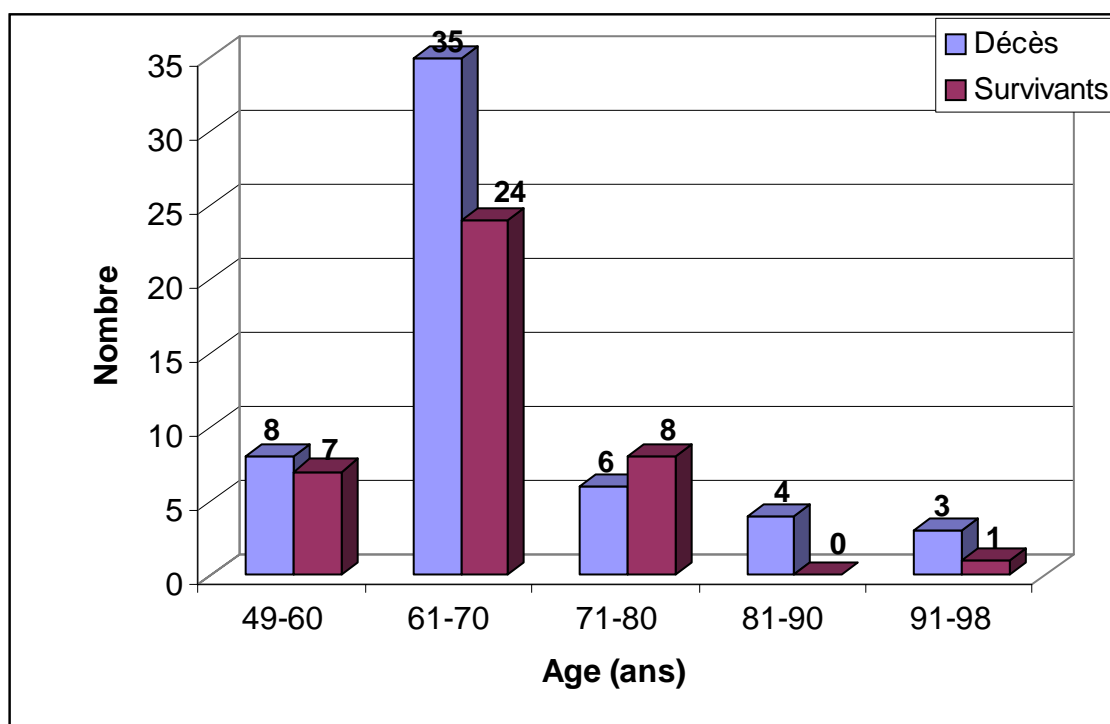
L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 49 et 98 ans. La moyenne d'âge était de 65,6 ans.

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

La répartition des patients par tranche d'âges montre que les pourcentages les plus élevés se situaient entre 60 et 70 ans (Fig. 1).

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

	Décès (n=56)	Survivants (n=40)	p
Age moyen	66,35 ans	[64,55 ans]	0,64
Extrêmes	49-98 ans	[49-98 ans]	



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

**B- SEXE**

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex-ratio de 0,77.

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

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	54	56,25
Masculin	42	43,75

**Tableau III : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes (décès et survivants)**

Sexe	Survivants [n=40]	Décès [n=56]	p
Femmes	18	36	0,06
Hommes	22	20	

### ***C- FACTEURS DE RISQUE***

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (41,6%).

Les autres facteurs de risque étaient par ordre décroissant : le diabète (27,08%), une cardiopathie emboligène (10%).

20% des patients avaient un antécédent d'AVC constitué ou d'AIT (Tableau IV).

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

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

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
HTA	40	41,6
Diabète	26	27,08
Cardiopathie emboligène	10	10,4
AVC antérieur	20	20,8

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

	<b>Survivants</b> <b>(n=40)</b>	<b>Décès</b> <b>(n=56)</b>	<b>p</b>
HTA	20	30	0,64
Diabète	10	16	0,92
Cardiopathie emboligène	4	6	0,87
AVC antérieur	6	14	0,36

## **II- ETUDE CLINIQUE**

### ***A- MODE DE DEBUT***

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 93,75% (90 patients (Tableau VI).

La différence entre les groupes décès et survivants n'était pas statistiquement significative (Tableau VII).

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

Mode de début	Nombre	Pourcentage (%)
Brutal	90	93,75
Progressif	6	6,25

**Tableau VII : Répartition des patients décédés et survivants selon le mode de début**

Mode de début	Survivants (n=40)	Décès (n=56)	p
Brutal	38	52	0.66
Progressif	2	4	

## ***B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION***

### **1. Etat de conscience**

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 47,9 % des cas (46 patients).

19 patients (19,6%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7.

La différence entre les groupes décédés et survivants était statistiquement significative pour les patients dont le score de Glasgow est entre 3 et 7. Et statistiquement non significative si le score de Glasgow est entre 8 et 15.

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

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
3-7	19	19,7
8-10	27	28
11-15	50	52

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

GCS	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		p
	n	%	n	%	

3-7	4	8,7	15	26,7	0,04
8-10	12	26	15	26,7	0,72
11-15	24	60	26	46	0,18

## 2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 86 patients (89,5%). La paralysie faciale et l'aphasie existaient chez 56% des cas (Tableau X).

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

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

	Nombre	Pourcentage (%)
-Hémiplégie/hémiparésie	76	79
-Paralysie faciale	50	52
-Aphasie/dysarthrie	50	52

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

	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		p
	n	%	n	%	



-Hémiplégie/hémiparésie	36	90	46	82	0,20
-Paralysie faciale	30	75	30	53,6	0,88
-Aphasie/dysarthrie	32	80	25	44,6	0,21

### III- ETUDE PARACLINIQUE

#### A- TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale était normale chez 15 malades (15,6%).

Le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 58,3% des patients (56 cas).

Un effet de masse sur la ligne médiane ou les ventricules latéraux était noté chez 15 patients (15,6%) (Tableau XII) avec une différence statistiquement non significative entre les groupes décès et survivants (Tableau XIII).

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

	Nombre	Pourcentage (%)
Territoire :		
-Sylvienne	50	52,08
-Sylvienne bilatérale	6	6,25
-Cérébrale postérieure	10	10,4

-Cérébrale antérieure	9	9,37
-Cérébelleux	1	1,4
-Vertébro-basilaire	2	2,08
Effet de masse	10	10,4

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

	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		p
	n	%	n	%	
Territoire					
-Sylvienne	20	20,8	30	31,25	0,72
-Sylvienne bilatérale	4	4,16	2	2,08	0,19
-Cérébrale postérieure	3	3,12	7	7,3	0,42
-Cérébrale antérieure	2	2,08	7	7,3	0,21
-Cérébelleux	1	1,04	0	0	0,23
-Vertebro-basilaire	0	0	2	2,08	0,22
Effet de masse	4	4,16	6	6,25	0,91

**B – TELETHORAX**

Une cardiomégalie (RCT > 0,50) était notée chez 36 patients (37,5%) (Tableau XIV).

**Tableau XIV : Données de la radiographie thoracique simple**

	Nombre	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	36	37,5
HAG	4	4,2
HTAP	3	3,12
Calcifications aorotique	2	2,08

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

	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		p
	n	%	n	%	
Cadiomégalie	16	16,6	20	20,8	0,66
HAG	2	2,1	2	2,1	0,72
HTAP	1	1,04	2	2,1	0,76
Calcifications	1	1,04	1	1,04	0,83

### ***C- ELECTROCARDIOGRAMME***

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez un seul patient, les principales anomalies électriques chez ce malade étaient : une HVG électrique une ACFA.

### ***D- BIOLOGIE***

#### **1. Glycémie**

La glycémie moyenne des patients était de 1,62g/l et des extrêmes de 0,75 à 3,98 g/l.

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

Une hyperglycémie (Taux > 1,40 g/l) était notée chez 37 patients (38,6%) (Tableau XVII).

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

<b>Glycémie (g/l)</b>	<b>Survivants (n=40)</b>	<b>Décès (n=56)</b>	<b>p</b>
Moyenne	1,37	1,75	0,25
Extrêmes	0,75 et 3,98	0,8-3,98	

**Tableau XVII : Répartition des patients ayant une hyperglycémie**

	Survivants (n=40)	Décès (n=56)	Total (n=96)	p
Nombre	10	27	37	0,02
%	10,4	28	36,4	

**Tableau XVIII : Répartition des patients ayant une hyperglycémie selon qu'ils sont diabétiques ou non**

	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		Total (n=96)		p
	n	%	n	%	n	%	
Diabétiques	6	6,25	9	9,3	15	15,6	0,14
Non diabétique	4	4,16	18	18,7	22	22,9	
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>10,4</b>	<b>27</b>	<b>28</b>	<b>37</b>	<b>38,5</b>	

## 2. Hémoglobine/hématocrite

Le taux d'hémoglobine moyen de 11,90g/l. Le taux moyen d'hématocrite était de 41,13%.

20,8% des patients avaient un taux d'hématocrite supérieur à 45% (Tableau XXII).

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

**Tableau XIX : Taux moyen d'hémoglobine et d'hématocrite**

	Moyenne	Extrêmes
Hb (n=96)	11,90	[8-15]
Ht (n=96)	41,13	[27-49]

**Tableau XX : Comparaison des taux moyens d'hémoglobine et d'hématocrite chez les décès et survivants**

	Survivants (n=40)	Décès (n=56)	p
Hb	11,86 ± 1,88	11,93 ± 1,83	0,65
Ht	40,72 ± 5,14	41,42 ± 4,37	0,53

**Tableau XXI : Taux d'hémoglobine**

Hb (g/l)	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		p
	n	%	n	%	
< 10	10	10,4	12	12,5	0,68
10-15	30	31,25	44	45,8	

**Tableau XXII : Taux d'hématocrite**

Ht	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		Total (n=96)		p
	n	%	n	%	n	%	
< 30	3	3,12	2	2,08	5	5,2	0,39
30-40	3	3,12	9	9,3	12	12,5	0,21
> 40	34	35,4	45	46,8	79	82,2	0,55

#### IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, une ventilation artificielle était nécessaire chez 54 patients (56,25%).

La prévention par l'héparine des complications thrombo-emboliques a été indiquée dans 37,5% des cas (36 patients). Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits dans 50 des cas (48 patients).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 52,07% (50 patients).

**Tableau XXIII : Principaux aspect de la prise en charge des patients**

	Survivants (n=40)		Décès (n=56)		Total (n=96)		p
	n	%	n	%	n	%	
-Ventilation assistée	10	10,4	44	54	81	56,2	0,000002
-O2 par sonde nasale	29	30,2	19		48	50	0,0002
-Réanimation hydro-électrolytique	38	39,6	50		88	91,6	0,31
-Nutrition entérale	11	11,5	20		31	32,3	0,39
-Héparinothérapie	16	16,6	20		36	37,5	0,66
-Angiagrégants plaquettaires	20	20,8	28		48	50	1
-Antihypertenseur (lasilix++)	20	20,8	30		50	52,08	0,72
-Insulinothérapie	12	12,5	18		30	31,2	0,82
-Antiarythmique	3	3,1	7		10	10,4	0,42
-Cytoprotecteur	38	39,6	54		92	95,8	0,72



## V- EVOLUTION

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 52,1% des cas (50 patients).

**Tableau XXIV : Complications au cours du séjour au service de réanimation**

	Nombre	%
Infection	50	52,1
-Respiratoire	26	27,1
-Urinaire	13	13,5
-Septicémie	11	11,5
Hémorragie digestive	4	4,2
Escarres	20	20,8
Thrombo-phlébite	2	2,08

**Tableau XXV : Comparaison des décès et des survivants selon les complications observées**

	Survivants (n=40)	Décès (n=56)	p
Infection	11	39	0,00004
-Respiratoire	6	20	
-Urinaire	4	9	
-Septicémie	1	10	
Hémorragie digestive	0	4	0,08
Escarres	0	20	0,00002
Thrombo-phlébite	0	2	0,22

---

## ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES (AVCH)

---

Parmi ces 117 patients inclus dans l'étude, 21 patients avaient un AVC hémorragique (AVCH). Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe de survivants (n=5)
- Groupe D : groupe des décès (n=16)

### I- EPIDEMIOLOGIE

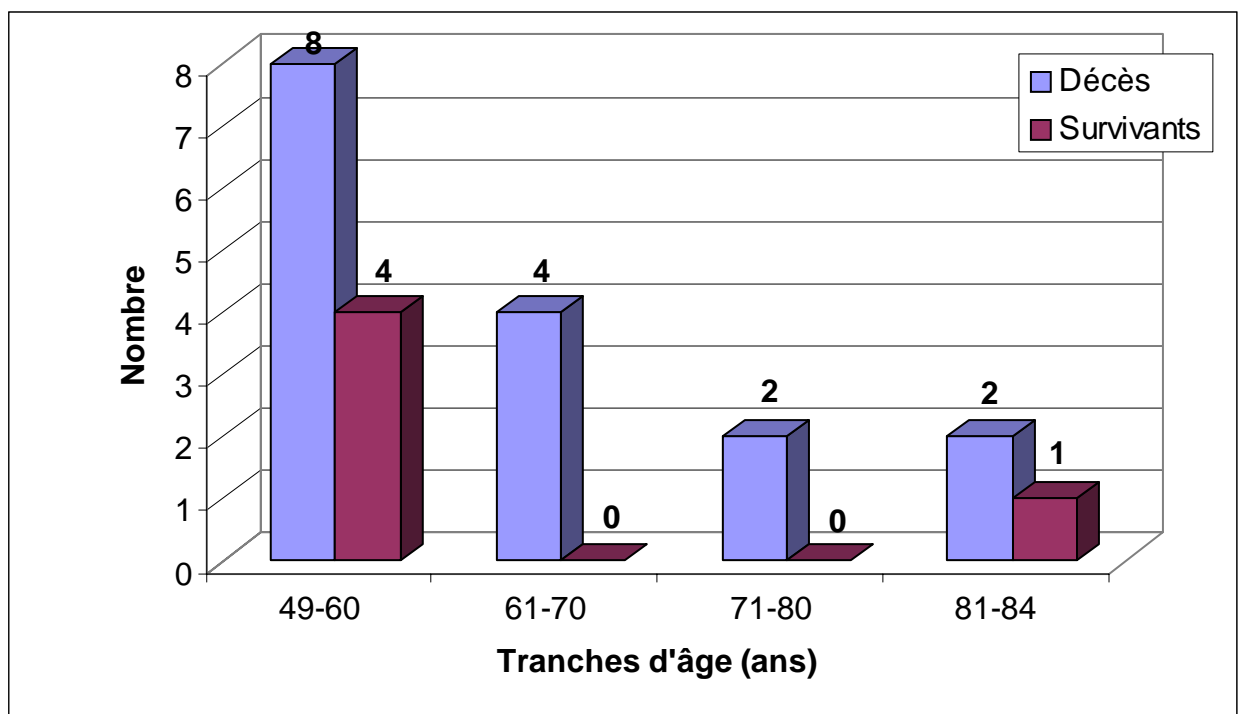
#### A- AGE

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 49 et 84 ans. L'âge moyen est de 63,38 ans.

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

**Tableau XXVI : Age moyen des décès et survivants**

	Décès (n=16)	Survivants (n=5)	p
Age moyen (ans)	64,93	58,4	0,23
Extrêmes (ans)	[49-84]	[50-84]	



**Fig. 2 : Répartition des patients par tranche d'âge dans les deux groupes (survivants et décès)**

**B- SEXE**

Le sexe masculin était prédominant.

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

**Tableau XXVII : Répartition des patients par sexe**

Sexe	Nombre	%
Féminin	5	23,8
Masculin	16	76,2

**Tableau XXVIII : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes (survivants et décès)**

Sexe	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		P
	n	%	n	%	
Féminin	4	19,04	1	4,8	0,81
Masculin	12	57,1	4	19,04	

### ***C – FACTEURS DE RISQUE***

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (11 cas = 52,4%).

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

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

	Nombre	%
HTA	11	52,4
Diabète	6	28,5
AVC ancien	3	14,3

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

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

	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		p
	n	%	n	%	
HTA	9	42,8	2	9,5	0,52
Diabète	4	25	2	9,5	0,51
AVC ancien	3	14,3	0	0	0,29

## II- ETUDE CLINIQUE

### A- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 71,4% des cas (15 patients) (Tableau XXXI).

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

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

Mode de début	Nombre	%
Brutal	15	71,4
Progressif	6	28,6

**Tableau XXXII : Répartition des patients décédés et survivants selon le mode de début**

Mode de début	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		p
	n	%	n	%	
Brutal	11	52,4	4	19,04	0,62
Progressif	5	23,7	1	4,7	

## ***B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION***

### **1. Etat de conscience**

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 66,6% des cas (14 patients).

5 patients (23,8%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7 (Tableau XXXIII).

Le trouble de conscience était plus profond selon le score de Glasgow dans le groupe décès (Tableau XXXIV).

**Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le profondeur du trouble de conscience (GCS)**

<b>GCS</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
3-7	5	23,8
8-10	9	42,8
11-15	7	33,3

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

<b>GCS</b>	<b>Décès (n=16)</b>		<b>Survivants (n=5)</b>		<b>p</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
3-7	4	25	1	20	0,81
8-10	7	43,8	2	40	0,88
11-15	5	31,3	2	40	0,71

## 2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 10 patients (47,6%).

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

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

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

	Nombre	%
Hémiplégie	14	66,7
Paralysie faciale	12	57,1
Aphasie	13	61,9
Raideur méningée	10	47,6

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

	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		p
	n	%	n	%	
Hémiplégie	14	87,5	5	100	0,40
Paralysie faciale	8	50	4	80	0,23
Aphasie	9	56,2	4	80	0,33
Raideur méningée	7	43,7	3	60	0,52



### III- ETUDE PARACLINIQUE

#### *A- TDM CEREBRALE*

La TDM cérébrale montrait une hémorragie intra-parenchymateuse dans 66,6% des cas (14 patients) dont 28,6% était de localisation profonde.

Une hémorragie méningée était présente dans un quart des cas.

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

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

	Nombre	%
HIP	14	66,6
-Superficielle	6	42,8
-Profonde	8	57
Hémorragie méningée	5	23,8
Inondation ventriculaire	11	52,4
Effet de masse	6	19

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

	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		p
	n	%	n	%	
HIP	10	71,5	4	19	0,46
-Superficielle	4	28,6	2	9,5	
-Profonde	6	42,8	2	9,5	
Hémorragie méningée	3	14,3	2	9,5	0,33
Inondation ventriculaire	8	38	3	14,3	0,69
Effet de masse	4	19	2	9,5	0,51

### ***B- ELECTROCARDIOGRAMME***

L'ECG réalisé chez 16 patients, étaient pathologique dans 37,5% des cas (6 patients). Les principales anomalies électriques sont résumées dans le tableau XXXIX.

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

	Nombre	%
Onde T négative	4	25
HVG	2	12,5
ACFA	3	18,8

## **C- BIOLOGIE**

### **1. Glycémie**

La glycémie moyenne des patients était de 1,76 g/l et des extrêmes de 0,84 à 4,5 g/l. La différence entre les glycémies moyennes des patients décédés et survivants était statistiquement non significative.

Une hyperglycémie (taux > 1,40 g/l) était notée chez 9 patients (42,8%).

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

<b>Glycémie (g/l)</b>	<b>Décès (n=16)</b>	<b>Survivants (n=5)</b>	<b>p</b>
Moyenne	1,8	1,43	0,15
Extrêmes	0,84-4,50	0,84-2,80	

**Tableau XLI : Répartition des patients ayant une hyperglycémie selon qu'ils sont diabétiques ou non**

	<b>Décès (n=16)</b>	<b>Survivants (n=5)</b>	<b>Total</b>	<b>p</b>
Diabétique s	4	1	5	0,34
Non diabétiques	4	0	4	
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	

#### IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, la ventilation artificielle était nécessaire chez 12 patients (57%).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 80,9% des cas (17 patients).

Trois patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (14,2%).

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

	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		Total (n=21)		p
	n	%	n	%	n	%	
-Ventilation assistée	10	62,5	1	20	11	52,4	0,09
-O2 par sonde nasale	6	37,5	4	80	10	47,6	0,09
-Réanimation hydro-électrolytique	16	100	5	100	21	100	1
-Antihypertenseur	12	75	3	60	15	71,4	0,51
-Phénobarbitol	11	68,7	4	80	15	71,4	0,62
-Sucralfate	9	56,3	5	100	14	66,7	0,07
-Chirurgie	2	12,5	0	0	2	9,5	0,40

Drainage externe : 2 (12,5%)  
Cure de MAV : 0 (0%)

## V – EVOLUTION

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 33,3% des cas (7 patients).

**Tableau XLIII : Complications au cours du séjour au service de réanimation**

	Nombre	%
Infection	7	33,3
-Respiratoire	5	23,8
-Urinaire	2	9,5
-Septicémie	0	0
Escarres	3	14,8
Hémorragie digestive	0	0
Thrombophlébite	0	0

**Tableau XLIV : Comparaison des décès et des survivants  
selon les complications observées**

	Décès (n=16)		Survivants (n=5)		p
	n	%	n	%	
Infection	6	37,5	1	20	0,46
-Respiratoire	4	25	1	20	
-Urinaire	2	12,5	0	0	
-Septicémie	0	0	0	0	
Escarres	2	12,5	1	20	0,67
Hémorragie digestive	0	0	0	0	–
Thrombophlébite	0	0	0	0	–

## **DISCUSSION**

---

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES**

---

### **I- EPIDEMIOLOGIE**

Les AVCI représentent 82% des AVC dans notre étude. Ce taux ne diffère pas de celui de la littérature où les AVCI représentent 80% (2).

Les AVCI représentent la troisième cause de mortalité générale dans les pays industrialisés après les cancers et les cardiopathies emboligènes (50.000 décès par an) (7).

Dans notre étude, la mortalité était de 58,3%.

#### ***A – AGE***

L'incidence en augmentation avec l'âge, 75% des AVCI survenant après 65 ans.

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge (12).

Dans notre étude, l'âge ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

#### ***B – SEXE***

Dans le projet « Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease (MONICA) » de l'OMS qui se base sur la



morbidity dans 27 pays, l'incidence d'AVCI était également plus élevée chez les hommes que chez les femmes (12,29).

La survie est en moyenne plus longue chez la femme après un AVCI avec une surmortalité masculine.

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

### ***C – FACTEURS DE RISQUE***

L'athérosclérose représente la cause essentielle des AVCI (40%). Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent 20 à 30% des cas environ un tiers des infarctus cérébraux ont une cause indéterminée (causes potentielles multiples) ou inconnue (8,45).

#### **1. Hypertension artérielle (HTA)**

L'augmentation du risque par rapport aux chiffres de la tension artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil. Pour toute augmentation de 5 mmHg de pression diastolique, le risque d'AVC augmente de 40%. Des conditions identiques sont aussi confirmées pour les hypertensions artérielles systoliques pures (8,12).

Différents facteurs peuvent être à l'origine de la diminution de la mortalité de l'AVC : l'introduction de traitements efficaces contre l'hypertension artérielle, un meilleur traitement de l'AVC et de ses complications améliorent aussi les chances de survie.

Dans notre étude, l'HTA n'est pas un facteur déterminant dans la mortalité.

## **2. Diabète**

Le diabète est responsable d'une surmortalité dans le post AVCI (12,49).

Dans notre série, l'antécédent de diabète ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

## **3. Cardiopathies**

Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent 20 à 30% des cas (49,51).

La mortalité est en grande partie d'origine cardiaque.

Ce mauvais pronostic global doit cependant être nuancé en fonction des différents facteurs, parmi lesquels figurent la comorbidité cardiovasculaire et la cause de l'AVC (49,51).

## **II- ETUDE CLINIQUE**

### ***A – MODE DE DEBUT***

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

Le déficit neurologique peut être maximum d'emblée ou s'accroître, parfois par à coups, sur quelques minutes ou quelques heures, beaucoup plus rarement sur quelques jours.

L'évolution ultérieure se fait vers une récupération plus ou moins complète ou vers le décès (2,7).

### ***B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION***

#### **1. Etat de conscience**

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 (35).

Dans notre série, la présence d'un coma influence de manière significative la mortalité.

## **2. Signes neurologiques focaux**

L'évaluation du déficit moteur fait partie de toutes les échelles neurologiques destinées à évaluer la sévérité d'un AVC, les principales échelles cliniques sont : le SCANDINAVIAN Stroke Scale, la NIH stroke et l'échelle d'ORGOGOZO (42).

Le déficit moteur est considéré comme un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel (42,46,54).

L'anisocorie est retenue comme un facteur de mauvais pronostic vital traduisant l'engagement cérébral (42,62).

## ***C – EXAMEN CARDIOVASCULAIRE***

### **1. Chiffres tensionnels**

La tension artérielle diminue spontanément dans les jours qui suivent un AVC sans traitement spécifique.

Pour certains auteurs, une élévation des chiffres de la tension artérielle systolique ainsi que diastolique sont des facteurs prédictifs indépendants de la mortalité (44,53).

### **2. Examen cardiovasculaire**

Un examen cardio-vasculaire complet permettra de détecter un trouble de rythme cardiaque, un souffle vasculaire dans un contexte fébrile (endocardite), une asymétrie des pouls radiaux (dissection

aortique), un souffle carotidien (sténose carotidienne), une hypotension artérielle transitoire quelquefois responsable d'infarctus hémodynamique. Un signe de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis) orientera vers une dissection carotidienne ipsilatérale (56).

L'incidence et la survie des AVCI chez les patients porteurs d'une sténose carotidienne est liée à l'existence ou non d'une ischémie myocardique concomitante (34,62).

### **III- ETUDE PARACLINIQUE**

#### ***A-TDM CEREBRALE***

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste différencie l'ischémie de l'hémorragie et permet de faire un diagnostic différentiel (5,21).

Certains auteurs ont constaté que des ischémies de topographie vertébrobasilaire soient de plus mauvais pronostic fonctionnel que celles de topographie carotidien, les syndromes lacunaires ont un pronostic immédiat excellent avec une mortalité faible (5).

L'apparition d'une zone d'infarctus sur la TDM cérébrale est considérée comme un facteur de mauvais pronostic après ajustement à la sévérité de l'AVCI et à l'intervalle de temps écoulé entre l'installation des signes cliniques et la réalisation de la TDM cérébrale.

Enfin, le risque est multiplié par 4 s'il existe un effet de masse sur les ventricules ou sur la ligne médiane à la 72<sup>ème</sup> heure d'un AVCI (37).

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

### ***B- IRM CEREBRAL***

L'IRM présente, en cas d'accident ischémique, l'avantage d'une plus grande sensibilité par l'utilisation de séquences pondérées en T2, qui permettent de mettre en évidence les modifications les plus minimales (à partir de la 8<sup>ème</sup> heure). Les séquences pondérées en T1 montrent des modifications à partir de la 16<sup>ème</sup> heure.

L'injection de Gadolinium permet de montrer les ruptures de la barrière hémato-encéphalique sans les effets délétères des produits de contraste iodés (13).

De nouvelles techniques (diffusion, perfusion, angio-IRM, échoplana, agents de contraste diffusibles) permettront d'accéder à une imagerie fonctionnelle pour guider les traitements futurs (fibrinolyse, neuroprotection) (40,65).

Le rôle de l'IRM dans l'établissement du pronostic est liée en partie, à la précocité du diagnostic de l'AVCI (3).

### ***C- ELECTROCARDIOGRAMME***

L'ECG permettra d'affirmer le trouble de rythme cardiaque, l'infarctus du myocarde.

L'ACFA étant la cardiopathie le plus souvent en cause de l'AVCI (50% des cas).

Tous les auteurs s'accordent sur le rôle de l'ACFA comme facteur indépendant de mortalité, au cours de l'AVCI (41,69).

Dans notre série, la différence entre les décès et les survivants n'est pas statistiquement significative.

### ***D- ECHOCOEUR : ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO-TRANSOESOPHAGIENNE***

En urgence, une échocardiographie par voie transthoracique et dans certains cas par voie transoesophagienne est justifiée en cas de suspicion d'endocardite infectieuse, prothèse valvulaire, embolies systématiques multiples, suspicion de dissection aortique (4).

Le rôle de l'échocoeur dans l'établissement du pronostic des AVCI est liée à la nature de la cardiopathie sous jacente et son propre pronostic.

## ***E- BIOLOGIE***

### **1. Glycémie**

L'hyperglycémie est constamment corrélée à la mortalité dans plusieurs études (24,39).

Certains auteurs ont montré le rôle aggravant d'une hyperglycémie sur les conséquences de l'ischémie cérébrale et ceci indépendamment de tout diabète (55,61,73).

Dans notre étude, la différence entre les glycémies moyennes des décès et des survivants n'était pas statistiquement significative.

### **2. Hémoglobine – Hématocite**

Le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont des déterminants majeurs de la viscosité sanguine. Quelques études ont établi une relation positive avec l'incidence des infarctus cérébraux (44) et surtout leur gravité (51,55).

Dans notre étude, la différence entre les deux groupes décès et survivants n'est pas statistiquement significative.

## ***F- COMPLICATIONS***

### **1. Engagement cérébral**

Environ 10 à 20% des patients victimes d'un AVCI, développent un œdème cérébral responsable d'une détérioration



clinique. L'œdème cérébral atteint son maximum 3 à 5 j après l'infarctus et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral (7,31,67).

## **2. Fièvre et infection**

La présence d'une hyperthermie à la phase aiguë d'un AVC est associée à un pronostic plus sévère (29,40). Une méta-analyse portant sur 9 études et 3790 patients ayant un AVC avec hyperthermie suggère une augmentation de la mortalité dans le groupe des patients hyperthermiques par rapport aux normothermiques (7).

Les complications infectieuses sont d'ordre respiratoire et urinaire. L'existence d'une infection est corrélée à un taux de mortalité élevé selon certaines études (2).

## **3. Complications thromboembliques**

Chez ces patients hémiplésiques, une thrombose veineuse profonde est identifiée par phlébographie dans 30% des cas et 15% des décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire (2,7).

Les thromboses veineuses profondes siègent dans 90% des cas sur le membre inférieur paralysé.

## **IV- PRISE EN CHARGE**

### ***A- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE***

#### **1. Ventilation assistée**

Les infarctus cérébraux ventilés sont de l'ordre de 5 à 8%. Les motifs de mise en œuvre de la ventilation assistée sont nombreux : troubles de la vigilance, défaillance respiratoire (d'origine centrale ou pneumopathie, embolie pulmonaire), défaillance cardiaque, crises comitiales en vue d'un examen ou d'une intervention chirurgicale.

Le pronostic des accidents ischémiques cérébraux ventilés est sombre avec une mortalité à 1 an variant de 61 à 100% (5,6,8).

#### **2. Hémodilution**

L'hémodilution réduit le taux de mortalité et améliore le pronostic fonctionnel des AVCI à 3 mois (6).

#### **3. Barbituriques**

L'usage des barbituriques comme protecteur cérébral au cours des AVCI améliore le pronostic fonctionnel après un AVCI (22,32,66).

#### **4. Traitement anti-oedémateux**

L'œdème cérébral est maximal entre J3 et J5 après le début de l'AVC et se traduit souvent par une détérioration secondaire de la vigilance.

Il est recommandé dans ce cas de surélever la tête de lit de 30°, d'administrer éventuellement du glycérol dans la sonde nasogastrique 100 mlx3/j, voire du manitol 0,25 à 0,5 g/kg en 3 minutes, toutes les 6 heures selon l'osmolarité, mais pas plus de quelques jours. Les corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur intérêt et peuvent même être à l'origine de complications (5,22).

Les indications d'intervention neurochirurgicale « l'hémicraniectomie décompressive » sont exceptionnelles « infarctus sylvien malin » avec œdème cérébral chez le sujet jeune infarctus cérébelleux.

### ***B- TRAITEMENT SPECIFIQUE***

#### **1. Thrombolytiques**

L'usage des thrombolytiques au cours des AVCI constitue la dernière révélation du traitement spécifique de l'AVCI. Il a fait l'objet de nombreux essais cliniques dont les résultats montrent une amélioration significative du pronostic (9,26,31,58,72).

Le pronostic dépend nettement du délai d'instauration du traitement.

## **2. Neuroprotecteurs**

Les médicaments à visée neuroprotectrice ne sont pas recommandés, car aucune étude n'a démontré leur efficacité (grade A). Une évaluation de ces produits dans les 3 heures après l'AVC devrait être réalisée (58).

---

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES**

---

### **I- EPIDEMIOLOGIE**

Les AVCH représentent 17,9% des AVC dans notre étude.

Ce taux ne diffère pas de celui de la littérature où les AVCH représentent environ 15% des AVC (11).

Selon le siège de l'hémorragie, on distingue l'HIP qui représente 4% des AVC en Europe et aux Etats-Unis (16,74) et l'HSA qui représente 5 à 10% des AVC.

#### ***A- AGE***

L'âge moyen de survenue est de 73 ans, mais 5 à 6% des patients ont moins de 55 ans.

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge (12).

#### ***B- SEXE***

Le sexe a une influence peu marquée sur l'incidence des AVC hémorragiques.

Il existe une surmortalité masculine.

Pour certains auteurs, les MAV atteignent un peu plus la femme que l'homme (45).

Dans notre série, le sexe ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

### ***C- FACTEURS DE RISQUE***

Parmi les causes des AVC hémorragiques on retient :

- L'hypertension artérielle.
- Les malformations vasculaires : anévrysmes.
- Les tumeurs cérébrales qui saignent.
- Les troubles de la coagulation.
- L'abus de drogues. (12)

Selon GOMIS, l'HTA essentielle n'influence pas la mortalité au cours des HSA (29).

## **II- CLINIQUE**

### ***A- DEBUT***

Le mode d'installation du déficit est le plus souvent brutal (2,8). Il ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité dans notre étude.

## ***B- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION***

### **1. Etat de conscience**

L'évaluation de l'état de conscience se fait par l'échelle de Glasgow.

La profondeur du trouble de conscience constitue un élément de mauvais pronostic sur lequel s'accordent tous les auteurs (28).

### **2. Signes neurologiques focaux**

Le déficit moteur est considéré comme un élément de pronostic fonctionnel (8, 11).

L'anisocorie est considéré comme un élément de pronostic vital (16).

Dans notre série, aucun signe neurologique focal étudié n'influence la mortalité.

## ***C- CHIFFRES TENSIONNELS***

L'augmentation du risque d'AVCH par rapport aux chiffres de la tension artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil.

Pour toute augmentation de 5mmHg de pression diastolique, le risque d'AVCH augmente de 40%.

Des conditions identiques sont aussi confirmées pour les hypertensions artérielles systoliques pures (53).

### III- PARACLINIQUE

#### A- TDM CEREBRALE

##### ↳ En cas d'hémorragie méningée :

Le diagnostic repose sur le scanner sans injection de produit de contraste qui montre la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens sous la forme d'une hyperdensité :

-qui prédomine au niveau des citernes de la base dont l'abondance est un corollaire pronostique de la gravité de l'hémorragie méningée, la présence d'un hématome sous-arachnoïdien étant un facteur du vasospasme,

-diffuse ou localisée, le siège de prédilection du saignement fournissant un élément d'orientation sur la localisation possible de l'anévrisme en cause.

-isolée ou associée à un hématome intraparencymateux, une hémorragie intraventriculaire ou de manière plus exceptionnelle à un hématome sous-dural aigu.

Si le scanner est effectué dans les 3 premiers jours suivant l'installation des symptômes, il est positif dans 95% des cas. Au-delà du 3<sup>ème</sup> jour et pour des saignements peu abondants, le scanner peut être négatif.



↳ **En cas d'hémorragie intracérébrale : l'hématome intracérébral se traduit :**

-A la phase aiguë : par une hyperdensité spontanée directement corrélée au taux de l'hématocrite. Cette hyperdensité d'apparition immédiate (extravasation sanguine et formation du caillot) est bordée à partir du 4<sup>ème</sup> jour d'une collerette hypodense d'œdème, traduisant l'existence de phénomènes ischémiques à la périphérie de l'hématome. Dès le 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> jour, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie vers le centre.

-A la phase subaiguë : de la 2<sup>ème</sup> à la 9<sup>ème</sup> semaine, l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis une hypodensité correspondant aux phases de rétraction et de lyse du caillot. L'injection de produit de contraste montre une fixation en couronne ou en anneau dessinant les parois de l'hématome en voie de résorption. Cette prise de contraste s'observe dès la fin de la première semaine jusqu'à 3<sup>ème</sup> mois suivant le saignement.

-A la phase tardive : le siège de l'hématome présente selon la taille initiale du saignement sous l'aspect d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une lacune dont les parois ne sont pas modifiées par l'injection IV de contraste (3).

### ***B- PONCTION LOMBAIRE***

Une céphalée brutale avec un scanner normal doit faire pratiquer une ponction lombaire.

La présence de sang sous arachnoïdien n'est généralement pas détectée en raison :

- Du faible taux d'hémoglobine sous la forme de déoxyhémoglobine (28%) dans le LCR
- Du faible hématocrite (5%) de l'hémorragie méningée (11).

### ***C- ARTERIOGRAPHIE***

Elle mettra en évidence l'anévrisme ou la MAV qui a saigné et recherchera systématiquement un vasospasme.

L'artériographie reste l'examen de référence pour le diagnostic topographique des anévrismes, la grande majorité (95%) siège sur la circulation antérieure, le polygone de WILLIS, artère communicante antérieure et terminaison carotidienne) et la bifurcation sylvienne, les anévrismes du système vertébrobasilaire, la circulation postérieure sont rare et ne représentent que 5% des localisations. Pour cela, le risque de rupture est plus élevé et le pronostic plus défavorable.

Dans 10 à 30% des cas, l'artériographie est négative. Dans ces cas, elle doit être répétée dans un délai de 3 semaines. (13,16)

### ***D- ECG***

L'existence des troubles de la repolarisation au cours des hémorragies cérébro-méningées est maintenant un fait bien établi. Le mécanisme demeure discuté, mais de nombreux arguments sont en faveur du rôle du système nerveux végétatif. L'inversion de l'onde T est retrouvée dans 34% des cas et la bradycardie dans 32% des cas.

Il n'y a pas de relation significative entre le grade neurologique initial et la fréquence des anomalies électriques. Ces anomalies ne sont pas prédictibles d'un trouble de la fonction du ventricule gauche rendant l'échocardiographie un examen indispensable à la phase aiguë de rupture d'anévrisme.

### ***E- BIOLOGIE***

#### **1. Hémostase**

Peu d'études se sont intéressées à l'étude de l'hémostase au cours des AVC hémorragiques. Une étude japonaise (24) a montré qu'au cours de l'HSA, le taux sanguin du complexe thrombine antithrombine augmente par activation du système de coagulation. Ce taux est corrélé à la sévérité du grade neurologique, à l'importance des lésions scanographiques et à la mortalité.

## **2. Hyperglycémie**

L'hyperglycémie étant un facteur prédictif indépendant d'évolution péjoratif (73).

## **IV- TRAITEMENT**

### ***A- TRAITEMENT SPECIFIQUE***

#### **1. Chirurgie**

La cure chirurgicale de l'anévrisme consiste à poser un clip au niveau du collet de l'anévrisme. Le traitement endovasculaire a pour but de combler la cavité au moyen de microspires métalliques (coïls) via un microcathéter introduit par voie fémorale.

Les indications respectives des deux techniques sont encore débattues. En juin 2000, l'ANAES a conclu à une insuffisance de données pour juger d'une différence en terme d'efficacité et/ou de sécurité entre les deux méthodes. En octobre 2002, l'étude ISAT (International subarachnoid Aneurysm TR + AL), menée sur 2143 sujets avec pour but de comparer l'efficacité et la sécurité du traitement endovasculaire versus neurochirurgie conventionnelle, a présenté les résultats suivants : à un an, le taux dépendance-décès est de 23,7% dans le groupe traité par voie endovasculaire, et de 30,6% dans le groupe traité par neurochirurgie, soit une réduction du risque relatif de 22,6% avec le traitement endovasculaire.

Si l'on considère la mortalité seule, aucune différence n'est relevée entre les deux groupes ; à un mois le risque de ressaignement est supérieur avec la procédure endovasculaire, à long terme, ce risque est faible pour les deux méthodes, bien qu'un peu plus fréquent avec la voie endovasculaire.

Il est sans doute difficile d'extrapoler ces résultats à l'ensemble des ruptures anévrismales « Il faut tenir compte de la localisation de la lésion », souligne le Pr Lejeune. Certains anévrismes difficiles d'accès relèvent du traitement endovasculaire (communicante antérieure, circulation postérieure). L'absence d'ouverture de la boîte crânienne et le respect du tissu cérébral lors de la procédure endovasculaire représente un réel avantage. Les anévrismes sylviens ou carotidiens sont d'un abord chirurgical plus facile. Le diamètre d'ouverture du collet est important à considérer : un collet trop large conduit à préférer la chirurgie, un collet plus étroit que le sac anévrysmal est une indication à la voie endosvasculaire. La présence d'un hématome intracérébrale est une indication chirurgicale. Il y a une quinzaine d'années, tous les anévrismes étaient opérés, actuellement 60% sont embolisés, 40% sont opérés. Les deux techniques étant complémentaires, la décision est à prendre en équipe pluridisciplinaire (5, 25).

## ***B- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE***

### **1. Maintien de l'hématose**

Le maintien de l'hématose est assuré par l'aspiration des sécrétions buccopharyngées. La liberté des voies aériennes voire l'assistance respiratoire.

Dans notre série, le recours à la ventilation artificielle était nécessaire dans 57% des cas.

### **2. Contrôle de l'hypertension artérielle**

Pour éviter toute chute intempestive de la pression de perfusion cérébrale, l'équilibre du régime tensionnel doit être atteint de manière progressive. Certains auteurs ne traitent que si la TAS est supérieure à 220 mmHg et la TAD est supérieure à 110 mmHg (11,45).

## ***C- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS***

### **1. Vasospasme**

Le vasospasme est plus fréquent en cas de rupture anévrysmale que d'hémorragie méningée post traumatique ou post chirurgicale ; lié surtout à la présence dans le LCR de produit de dégradation de la fibrine irritants pour la paroi artérielle, il ne s'installe que quatre à six jours après la rupture.

Récemment, il peut bénéficier d'un traitement endovasculaire s'il est localisé. Cependant, son meilleur traitement reste préventif par l'association de la minodipine, l'institution d'une hypervolémie et d'une hypertension artérielle.

La fibrinolyse cisternale peut réduire l'incidence du vasospasme par lavage des espaces sous arachnoïdiens du sang.

Il a été montré que le protocole des « 3H » associant une hémodilution à 30%, une hypervolémie par sérum albumine à 5% et une HTA améliore le débit sanguin cérébral et s'accompagne d'une amélioration neurologique (45).

## **2. Hydrocéphalie**

Elle est liée à l'augmentation de la viscosité du liquide céphalorachidien (LCR), et le plus souvent transitoire (huit à dix jours), mais nécessite parfois un drainage ventriculaire externe (11,17).

La fibrinolyse intra-ventriculaire a pour rôle essentiel d'augmenter l'efficacité décompressive de la DVE en maintenant sa perméabilité et en évacuant l'hématome intra-ventriculaire.

## **3. Ressaignement**

Elle est toujours grave que l'épisode initiale. A un mois, 50% des anévrysmes ressaignent en l'absence de traitement, avec un taux de mortalité de 50%. L'épisode inaugural est donc à traiter sous

quarante-huit heures, ou d'emblée en cas d'hématome intracérébral avec hypertension intracrânienne.

Les anti-fibrinolytiques peuvent diminuer le risque de resaignement mais augmentent le risque de vasospasme et d'hydrocéphalie sans améliorer le pronostic global (33,45).

## V- EVOLUTION

### *A- MORTALITE*

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des AVCH, la mortalité reste lourde entre 30 et 55% (16,60).

### **Tableau XLV : Taux de mortalité**

---

Auteurs	Nombre	%
SEPPU-JUVELA (60)	156	37
DIRINGER (16)	150	55
Notre série	21	76,2

---

Dans notre série, le grand nombre de décès s'explique par l'état grave de nos patients à leur admission.



### ***B- CAUSES DE DECES***

La majorité des décès surviennent au cours de la première semaine et est secondaire le plus souvent à des lésions d'engagement (54).

Ce fait ressort clairement des résultats de notre étude.

## **CONCLUSION**

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente, inquiétante qui demeure un véritable problème de santé publique, son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourdes, de ce fait, l'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'évaluation du pronostic est importante pour un patient victime d'un AVC, notre étude nous a permis de constater la mortalité précoce et importante de tous les types d'AVC souvent par engagement. Elle nous a permis aussi de définir certains éléments de mauvais pronostic comme la présence d'un coma, un effet de masse à la TDM cérébrale et la survenue d'infection nosocomiales.

Nos insistons enfin sur la nécessité d'une politique de prévention qui repose essentiellement sur la lutte contre les facteurs de risque, d'autant plus qu'il a été démontré que la majorité des AVC sont évitables.

## **RESUMES**

## **RESUME**

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

Le but de notre travail est d'analyser, à travers une étude rétrospective de 117 cas, les aspects épidémiologique, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic.

Les AVC ischémiques représentent 82% des cas et AVC hémorragiques (AVCH) 17,9% des cas.

L'âge moyen des patients est de 65,6 ans pour les AVCI et de 63,38 ans pour les AVCH.

L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque dominant dans les deux types d'AVC.

Un coma est présent dans 47,9% des AVCI et dans 66,6 % des AVCH.

L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.

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

La ventilation assistée a été nécessaire dans 56,2% des AVCI et 52,4% des AVCH.

L'infection nosocomiale est la principale complication observée avec 52,1% des AVCI et 33,3% des AVCH.

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

## ***SUMMARY***

**T**he cerebrovascular accident (CVA) is a frequent pathology that the management is still know very high rate of mortality and morbidity.

The perpose of our retrospective study is to analyse 117 cases, their epidemiologic, clinic, paraclinic and evolutive aspects in order to emphazize the factors of bas prognosis.

The ischemic CVA represent 82% of the cases and the hemorrhagic CVA (HCVA) represent 17,9% of the cases.

The mean age of the patients is 65,6 years old for the ischemic CVA and 63,38 years old for the HCVA.

The high blood pressure is still the predominance risk factor in the two types of CVA.

A coma is present in 47,9% of the ICVA and in 66,6% of the HCVA.

The hemiplegia represents the man focal neurologic sign in our series.

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

The assisted ventilation has been necessary in 56,2% of the ICVA and 52,4% of the HCVA.

The nosocomial infection is the main complication noticed in 52,1% of the ICVA and 33,3% of the HCVA.

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



## ملخص

إن السكنة الدماغية مرضاً متكرر حيث التكفل بعلاجه يبقى محفوفاً بنسبة عالية جداً من الوفاة والمرض.

إن الهدف من دراستنا الاستيعادية تحليل 117 حالة سواء مظاهرها الإيبيدميولوجية، السريرية، الشبه سريرية، العلاجية أو التطورية وذلك لتحديد عوامل المآل السيء.

إن السكتات الدماغية الإقفارية تمثل 82 % من الحالات والسكتات الناتجة عن نزيف تمثل 17,9 % من الحالات.

متوسط سن المرضى يبلغ 65,6 سنة بالنسبة للسكتات الدماغية الإقفارية و 63,38 سنة بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

إن فرط ضغط الدم الشرياني يبقى عامل الخطر الأكثر تردداً بالنسبة لنوعي السكتات.

وقد لوحظ السبات في 47,9 % من السكتات الدماغية الإقفارية وفي 66,6 % من السكتات الناتجة عن نزيف.

الفالج يمثل العلامة العصبية البؤرية الأساسية بمجموعتنا.

المنطقة الأكثر إصابة بالنسبة للسكتات الإقفارية تمثلت في الشريان السفلي والتموضع الأكثر تردداً بالنسبة للسكته الدماغية الناتجة عن نزيف كان بالقطن.

التهوية الموجهة كانت ضرورية بالنسبة 56,2 % من السكتات الدماغية

الإقفارية و 52,4 % و 52,4 % من السكتات الناتجة عن نزيف.

التعفن اللاحق بالمستشفيات يعتبر المضاعفة الأساسية في 52,1 % من  
السكتات الإقفارية و33,3 % من السكتات الناتجة عن نزيف.  
العوامل الإنذارية الأساسية والمرتبطة بالوفاة تمثلت في السبات عند دخول  
المستشفى، تأثير الكتلة عند التصوير المقطعي والمضاعفات التعفنية.

- 1. ARBOIX A, GARCIA-EROLES L, MASSON J, OLIVERES M, TARGA C.**  
Acute stroke in very old people : clinical features and predictors of in hospital mortality.  
*J Am Geriatrics Society, 2000; 48 (1): 36-40.*
- 2. AUTRET A (3).**  
Accidents vasculaires cérébraux constitués.  
*Rev Prat, 1993 ; 43 : 387-94.*
- 3. BAIRD A.E, WARACH S.**  
Magnetic resonance imaging of acute stroke.  
*J Cereb Blood Flow Metab, 1998; 18: 583-609.*
- 4. BEATTIE J.R, COHEN W.J, MANNING W.J, BOUGLAS P.S.**  
Rôle of routine transthoracic echocardiography in evaluation and management of stroke.  
*J Intern Med 1998; 243: 281-91.*
- 5. BESSON G, GOGOUSLASKY J.**  
Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.  
*Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429-36.*
- 6. BEZEMER P et al.**  
Custom-tailored hemodilution with albumin and crystalloids in acute ischemic stroke.  
*Stroke, 1992; 23: 181-8.*

**7. BOLLAERT PE, DUCROCQ X.**

Accidents vasculaires cérébraux graves aux urgences : critères d'admission en réanimation et urgences, 2001 : 247-56.

**8. BOURRIER P et al.**

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil des urgences.

*Conférence de Consensus, Nice le 4 Avril 1997.*

**9. BRACARD S.**

La fibrinolyse dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

*J. Neuroradiol, 1993 ; 20 : 176-80.*

**10. BRACARD S, DUCROCO X, PICARD L, MARCHAL J.C, AUQUE J.**

Angioplastie transluminale dans le traitement du vasospasme. Intérêt du doppler transcrânien dans le diagnostic et le suivi.

*Neurochirurgie, 1992 ; 38 : 165-9.*

**11. BRODERCK J.P et al.**

Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage.

*J Neurosurg, 1993; 78: 188-91.*

**12. CARPENTIER F, MINGAT J, HOMMESL M et al.**

Etude 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.*

**13. CARSIN M.**

Magnetic resonance imaging in acute cerebral ischaemia.

*J Neuroradiol*, 1993; 20: 139-48.

**14. CLAASSEW J, BERNARDINI GL, KREITER K et al.**

Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage : The first scale revisited.

*Stroke* 2001, 32: 2112-20.

**15. DEL ZOPP G.J.**

Thrombolytic therapy in acute stroke : recent experience.

*Cerebrovasc Dis*, 1993; 3: 256-63.

**16. DIRINGER M.N.**

Intracerebral hemorrhage : physiopathology and management.

*Crit Care Med*, 1993; 21: 1591-608.

**17. DIRINGER M.N, EDWARDS D.F, ZAZULIA A.R.**

Hydrocephalus : a previously unrecognized predictor of poor outcome fro supratentorial intracerebral hemorrhage.

*Stroke*, 1998; 29: 1352-7.

**18. EDWARDS D, CHEN Y.W, DIRINGER M.**

Unified neurological stroke scale is valid in ischemic and hemorrhage stroke.

*Stroke*, 1995; 26: 1852-8.

**19. EMBLAD P, PERSSON L.**

Impact on clinical outcome of secondary brain insults during the neurointensive care of patients with subarachnoid hemorrhage : a pilot study.

*J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1997; 62: 512-6.

**20. FEYS H, WEERDT WJ, SELZ BE, COX STECK GA, SPICHIGER R, VEREECK LE, VAN HYDONCK GA.**

Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke.

*Stroke*, 1998; 29: 785-92.

**21. FISHER M, BOUGOUSSLAWSKY J.**

Vers un traitement efficace des AVC ischémiques aigus.

*JAMA*, 1993 ; 5 : 727-32.

**22. FISHERS S, RENZ D, SCHAPER W, KARLICZEK C.F.**

Effects of barbiturates on hypoxic cultures of brain derived microvascular endothelial cells.

*Brain Res*, 1996; 7, 7: 47-53.

**23. FRIZZEL R.T, FISHER W.S.**

Cure, morbidity and mortality associated with embolization of brain arteriovenous malformations : a review of 1246 patients in 32 series over a 35 year period.

*Neurosurgery*, 1995; 37: 1031-40.

**24. FUJIL Y, et al.**

Hemostasis in spontaneous subarachnoid hemorrhage.

*Neurosurgery, 1995; 37: 226-34.*

**25. GASTON A, RICOFT F, BRUGIERES P, MEDER J.F, DECQ P.**

Traitement endovasculaire précoce des anévrysmes intracrâniens rompus chez les patients en grades cliniques graves.

*Société Fr Neuroradiol Masson, Résumé des communications (P 182), Paris, 1993.*

**26. GENSEN J, NAKAYAMA H, REITH J, RAACHOU HO, OSLEN T.S.**

Acute stroke : pronosis and preidction of the effect of medical treatment on outcome and health care utilization.

*Neurology, 1997; 49: 1335-42.*

**27. GENSEN J, NAKAYAMA H, REITH J, RAACHOU H.O, OLSEN T.S.**

Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen stroke study.

*Stroke, 1996; 27: 1765-9.*

**28. GILLARD C, et al.**

L'hématome spontané du cervelet.

*Neurochirurgie, 1990 ; 36 : 347-53.*

**29. GOMIS P, ROSSEAUX P, JOLLY D, GRATIEAUX JP,  
PIRE JC.**

Facteurs pronostiques initiaux des hémorragies méningées d'origine anévrysmale.

*Ann Fr Anesth Rean, 1994 ; 13 (Suppl) : R278.*

**30. GORCE P.**

Transcranial Doppler : Methodology and indication in 1993.

*Ann Cardiol Angeiol, 1993; 42: 45-55.*

**31. GROSS C.E, RAYMOND S.J, HOWARD D.B, BEDNAR M.M.**

Delayed tissue-plasminogen activator therapy in rabbit model of thromboembolic stroke.

*Neurosurgery, 1995; 36: 11726.*

**32. GUO J, WHITE J.A, HUNT BATJER H.**

The protective effectes of thriopental on brain stem ischemia.

*Neurosurgery 1995; 37: 490-4.*

**33. HANSEN VON BUNAU F.**

Les formes graves de rupture d'anévrysmes intracrâniens.

Approche thérapeutique multidisciplinaire.

*Thèse Méd Caen France, 1993.*

**34. HEDBLAD B, JANSON L, JUNGQIST G, OGREN M.**

Factors modifying the prognosis in men with asymptomatic carotid disease.

*J Intern Med 1998; 243: 57-64.*



**35. HORNER R.D, SLOAWEE R.J, KAHN K.L.**

Is use of mechanical ventilation a reasonable proxy indication for coma among medicare patients hospitalized for acute stroke ?

*Health Sem Reo, 1998: 32: 841-59.*

**36. HOROWITZ SH, ZITO JL, DONNARUMMA R, ALVIR J.**

Computed tomographic finding with the first five hours of cerebral infarction.

*Stroke, 1991; 22 (10): 1245-53.*

**37. IDALI B, MILOUDI Y, BENSLAMA A, MOUTAOUAKIL S, BARROU H, BENHAGUIDA M.**

Les facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans un service de réanimation.

*Maghreb Méd, 1998 ; 322 : 10-12.*

**38. IST: International Stroke Trial.**

Arandomised trial of aspirin, subcutaneous heparin both or methet among 19435 patients with acute ischaemic stroke.

*Lancet 1997; 349 (9065): 1569-81.*

**39. JORGENSEN HS, REITH J, NAKAYAMA H, KAMMERSGAARD LP, HOUTH JG, RAASCHOU HO, OLSEN TS.**

Potentially reversible factors during the very actue phase of stroke and their impact on the prognosis : is there a large therapeutic potentiel to be explored?

*Cerebrovasc Dis 2001; 11 (3): 207-11.*

- 
- 40. KELLY RJ, HEDY-WHYTE ET, PRIMARVERA J, GONZALERZ R.**  
Diffusion MRI in ischemic stroke compared to pathologically verified infarction.  
*Neurology, 2001; 56 (7).*
- 41. KOBAYASHI S et al.**  
Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage : surgical or conservative management ?  
*Neurosurgery 1994; 34: 246-51.*
- 42. LAFAY V, GARNIER-DENISART M.D, FRANCES Y, BERTRAND E.**  
Evolution spontanée du profil au décours d'un accident vasculaire cérébral constitué.  
*Réan Soins Intens Méd Urg, 1994 ; 10 : 176-82.*
- 43. LANGLOIS O, PROUST F, RABEHNOINA C.H, FREGER P.**  
Yasospasme, chirurgie précoce et nimodipine.  
*Neurosurgery, 1992 ; 38 : 160-4.*
- 44. LARSON JJ et al.**  
Treatment of aneurysm of the internal carotid artery by intravascular balloon occlusion : Long-term-up of 58 patients.  
*Neurosurgery, 1995; 36: 23-30.*

**45. LE MARCHAND E, GERARD J.L, BRICARD H.**

Prise en charge des AVC.

*36<sup>ème</sup> Congrès National d'Anesthésie et Réanimation, Conférence d'Actualisation Ed. Masson, 1994 : 345-66.*

**46. LEYS D, GODEFROY O, PASQUIES F.**

Pronostic des accidents ischémiques cérébraux.

*Rev Prat (monographic), 1998 ; 48 : 170-4.*

**47. LOFGREN B, NUBERG L, OSTERLIND P.O, GUSTAFSON Y.**

In patients rehabilitation after stroke : outcome and factors associated with improvement.

*Disabil Rehabil, 1998; 20 (2): 55-61.*

**48. LUVISOTTO T.L, AUER R.N, SUTHERLAND G.R.**

The effect of manmitol on experimental cerebral ischemia.

*Neurosurgery, 1996; 38: 131-9.*

**49. MAS J.L, ZUBER M.**

Epidemiology of stroke.

*J Neurol, 1993; 20: 85-101.*

**50. Carotide stenosis in patients with atrial fibrillation.**

*Arch Intern Med, 1994; 154: 1372-7.*

**51. MILANDRE L.**

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

*Réan Soins Intens Méd Urg, 1992, 80 : 170-6.*

**52. MORGENSTERN LB, FRANKOWKI RF, SHEDDEN P et al.**

Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH).

*Neurology* 1998; 51: 1359-63.

**53. MOULAY N, MEME V, ZETIOUI P, DESCORPS-DE  
CHERE A, LASSONC**

Les manifestations cardiaques à la phase aiguë de l'hémorragie  
méningée par rupture d'anévrisme.

*Ann Fr Anesth Réan*, 1993 ; 12 suppl : R.257.

**54. NOUAILHAT F, SIMON N, OUTIN H, MERRER J,  
MOLLO J.L.**

Histoire naturelle et pronostic des AVC place des soins intensifs.

*Réan Soins Intens Méd Urg*, 1990 ; 6 (5) : 166-87.

**55. ONKOWKA A, RYGLEWICS D, LECHOWICZ W.**

Basic analytical parameters as the predictive factors for 30 day case  
fatality rate in stroke.

*Acta Neurol Scand*, 1997; 95: 121-4.

**56. REEB T, CHILLOU C, SADOUL N, et al.**

Exploration électrophysiologique auriculaire des accidents  
vasculaires cérébraux inexplicés.

*Arch Mal Cour et Vaisseaux*, 1995 ; 88 : 1855-61.

**57. SANTOLI F, DEJONGHE B, HAYO J, TRAN B,  
PIPERAUD M, MERSER J et al.**

Mechanical ventilation in patients with acute ischemic stroke :  
survival and outcome at one year.

*Intensive care Med* 2001; 27: 1141-6.

- 
- 58. SASAKI O, TAKEUCHI S, KOIKE T, KOISUMI T, TANAKAR R.**  
Fibrinolytic therapy for acute embolic stroke: intracavernous, intracarotid, and intra-arterial local approaches.  
*Neurosurgery, 1995; 36: 246-53.*
- 59. SCHALLER C, RAUSEISER B, ROHDE V, HASSLER W.**  
Cerebral vasospasm after subarachnoïd hemorrhage of unknown aetiology : a clinical and transcranial Dopler study.  
*Acta Neurochir, 1996 ; 138 : 560-8.*
- 60. SEPPO-JUVELA**  
Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage.  
*Arch Neurol, 1995; 52.*
- 61. SERDARU M, ROSA A.**  
Epidémiologie et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux.  
*Encycl Méd Chir Neurol, 1986 ; 17046, A12 : 6p.*
- 62. SHORR R.L et al.**  
The pronostic significative of asymptomatic carotid bruits in the elderly.  
*J Gen Intern Med, 1998; 13: 86-90.*

**63. SOUSTIEL JF, SHIK V, SHREIBER R et al.**

Basilar vasospasm index : investigation of a modified Lindgard index“ based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery.

*Stroke* 2002; 33: 72-8.

**64. SRAIRI JE, FILALI ANSARY N et oll.**

Cardiopathies emboligènes et accident vasculaire cérébral ischémique.

*Espérance médicale* 2000 ; 7 (61) : 238-42.

**65. STAROSELSKAY IA, CHAVES C, SILVER B et al.**

Relationship between magnetic resonance arterial potency and perfusion diffusion mismatch in acute ischemic stroke and its potential clinical use.

*Aruch Neurol*, 2000; 58 (7): 1069-74.

**66. STEEN P.A.**

Barbiturates in neuroanesthesia and neuro-intensive care.

*Agressologie*, 1991; 32: 323-5.

**67. STEINER T, RINGLEB P, HACKE W.**

Treatment options for large hemispheric stroke.

*Neurology* 2000; 57, 5.

**68. STEINER T, WEBER R et KREIGER D.**

Increased intracerebral pressure following stroke.

*Neurology* 2001; 3: 441-50.

**69. STEWART J, HOWARD RS, RUDD AG et WOLF A.**

Ethnic differences in incidence of stroke : prospective study with stroke register.

*B.M.J, 1999; 318: 967-71.*

**70. TANNE D, YAARI S, GOLDBOURT U.**

Risk profile and prediction of long term ischemic stroke mortality.

*Circulation 1998; 98: 1365-71.*

**71. TORBEY MT, HAUSER T, BHARDWAJ A et al.**

Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

*Stroke 2002; 32: 2005-11.*

**72. WARDLAW J.M, WARLOW C.P, CONSELL C.**

Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke.

*Lancet 1997; 350: 607-14.*

**73. WEIR CJ, MURRAY G.D, DYKER A.G, LEES K.R.**

Les hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke?

*Results of a long term follow-up study, BMJ, 1997; 314: 1303-11.*

**74. WIULAB F.**

Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.

*Ann Radiol Méd Nucl, 1994 ; 37 : 132-5.*

