



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 14

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX EN MILIEU DE REANIMATION DE L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. Zakaria ABJAW

Né le 09/09/1984 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Accident vasculaire cérébrale - Epidémiologie - Clinique - Paraclinique

Thérapeutique - évolution

JURY

Mr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. GHANNANE

Professeur de neurochirurgie

Mr. H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. A. EL FIKRI

Professeur agrégé de Radiologie



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 14

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX EN MILIEU DE REANIMATION DE L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. Zakaria ABJAW

Né le 09/09/1984 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Accident vasculaire cérébrale - Epidémiologie - Clinique - Paraclinique

Thérapeutique - évolution

JURY

Mr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. GHANNANE

Professeur de neurochirurgie

Mr. H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. A. EL FIKRI

Professeur agrégé de Radiologie



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 14

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES
CEREBRAUX EN MILIEU DE REANIMATION DE L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. Zakaria ABJAW

Né le 09/09/1984 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Accident vasculaire cérébrale - Epidémiologie - Clinique - Paraclinique

Thérapeutique - évolution

JURY

Mr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. GHANNANE

Professeur de neurochirurgie

Mr. H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mr. A. EL FIKRI

Professeur agrégé de Radiologie




بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَاللَّهُ سِتَّةٌ وَلَا
مَنْ ذَا

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَّةٌ وَلَا
نَوْمٌ لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا
الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ
وَمَا خَلْفَهُمْ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِّنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا
شَاءَ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ
حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٥﴾



A decorative flourish consisting of several overlapping loops and a long horizontal line extending to the right, framing the title.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche : Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAI BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)

DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie

BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A

EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation

KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)

QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "DEDICACES" in a stylized, bold, serif font. The frame is centered on the page.

DEDICACES

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.



Je dédie cette thèse ...

Au bon Dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui ma guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*A MA TRÈS CHÈRE MÈRE
ZAKRAOUI MALIKA*

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Vous résumez si bien le mot Mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

*A MON TRÈS CHER PÈRE
ABJAW BOUZIANE*

J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.

Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

*A MON CHER FRÈRE SOUFIANE & MA
CHÈRE SOEUR FARAH*

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je remercie en vous le frère et les amis.

J'implore Dieu qu'il

vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tes vœux,

Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A MON CHER MOH

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.

Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.

*A TOUTE LA FAMILLE ABJAW
A TOUTE LA FAMILLE ZAKRAOUI
A TOUS MES COUSINS ET COUSINES*

*Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leurs
grands coeurs.*

*Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance
pour leur inlassable soutien.*

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A MA BIEN AIMÉE

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse
envers toi.*

Puisse l'amour nous unissent à jamais.

*Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te
combler.*

Merci pour ton précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Que dieu nous unit à jamais.

A MES TRÈS CHERS AMIS

*SEBAA M., BELHOUCHA M., ELGAILA M., JO., BELGRIRI T., AITELHAJ
SLIMAN I., BOUGTTAB J., AHROUI Y., ESSAFA C., EL BARAKA Z.,
DEHHAZE A. HIROUAL S., TALOUDI A., ZAINI S., BAKHOU A.,
BOUNNIT A., HADAMIN. E, CHAOUI A.,*

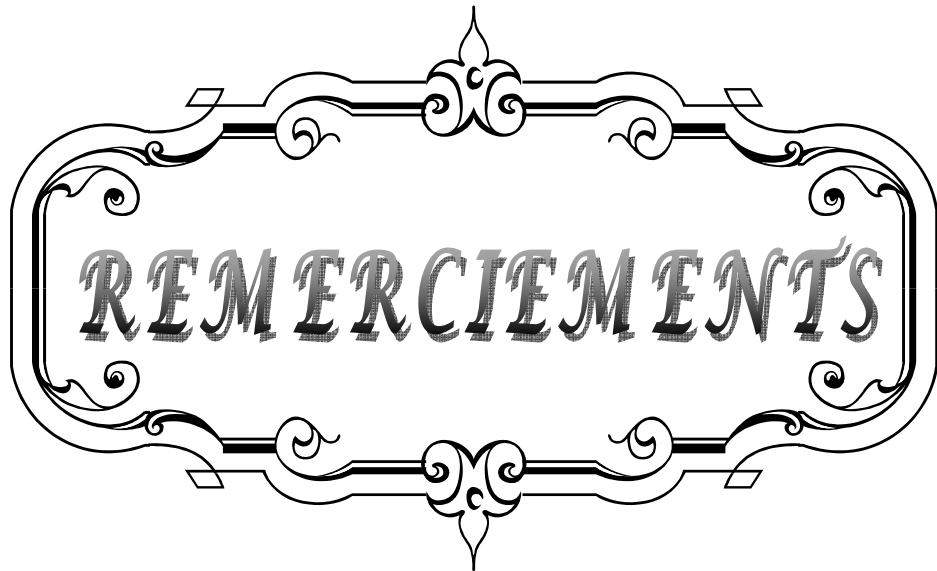
Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite.

*Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous
procure bonheur, santé et grand succès.*

A MES AMI(E)S ET COLLEGUÉS

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à
tous et à toutes, longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce
travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI
OMIS DE CITER*

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "REMERCIEMENTS". The frame is composed of intricate scrollwork and flourishes, with a central vertical element at the top and bottom. The word "REMERCIEMENTS" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame.

REMERCIEMENTS

A
NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR Mohamed LMEJJATI

*Professeur agrégé en NeuroChirurgie..
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de présider ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma reconnaissance et mon grand estime pour votre personne.

A
NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR Mohamed ZOUBIR

*Professeur en Réanimation Anesthésie A l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

Chef de service de Réanimation Anesthésie

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide. Vous m'avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Je voudrais être digne de la confiance que vous m'avez accordé et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR Houssine GHANNANE

Professeur agrégé en Neurochirurgie.

*Au CHU Mohammed VI de
Marrakech*

Je vous ai très reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR hicham NEJMI

Professeur agrégé en Anesthésie Réanimation.
Au CHU Mohammed VI de
Directeur de l'hôpital IBN TOFAIL

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude.

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR M.EL FIKRI

Professeur agrégé en Radiologie
A l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce Jury et de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail. Vous avez fait preuve d'une grande compréhension. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail

A NOS MAITRES ET TOUS CEUX QUI ONT
CONTRIBUE UN JOUR A
NOTRE EDUCATION ET FORMATION DE
MEDECIN



LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AIT : Accidents ischémiques transitoires

ARM : Angiographie par résonance magnétique

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AVCH : Accident vasculaire cérébrale hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébrale ischémique

ECG : Electrocardiogramme

GSC : Score de Glasgow

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

Hb : Hémoglobine

HIP : Hémorragie intra-parenchymateuse

Ht : Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

HSA : Hémorragie sous arachnoïdien

IMC : Indice masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

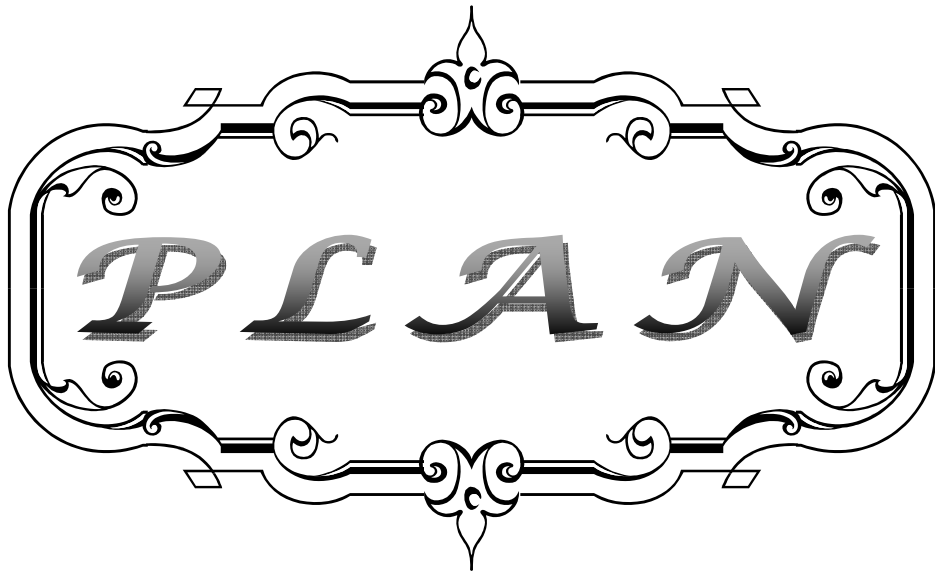
IV : Intraveineuse

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MAV : Malformation artério-veineuse

OMS : Organisation mondiale de la santé

PL : Ponction lombaire



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I- PATIENTS	
II- METHODES	
III- ANALYSE STATISTIQUE	
RESULTATS	5
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES.	6
I- EPIDEMIOLOGIE	6
1- AGE	6
2- SEXE	7
3- FACTEURS DE RISQUE	8
II- ETUDE CLINIQUE	9
1- MODE DE DEBUT	9
2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION	10
2-1. Etat de conscience	10
2-2. Signes neurologiques focaux	11
III- ETUDE PARACLINIQUE	11
1-TDM CEREBRALE	11
2-TELETHORAX	13
3- ELECTROCARDIOGRAMME	14
4- BIOLOGIE	14
2-1. Glycémie	14
2-2. Hémoglobine/hématocrite	15
IV- PRISE EN CHARGE	17
V- EVOLUTION	18
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES	19
I- EPIDEMIOLOGIE	19
1- AGE	19
2- SEXE	20
3- FACTEURS DE RISQUE	20
II- ETUDE CLINIQUE	22
1- MODE DE DEBUT	22
2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION	23
2-1. Etat de conscience	23
2-2. Signes neurologiques focaux	24
III- ETUDE PARACLINIQUE	25
1- TDM CEREBRALE	25
2- ELECTROCARDIOGRAMME	26
3- BIOLOGIE	26
3-1. Glycémie	26
IV - PRISE EN CHARGE	27
V - EVOLUTION	28

DISCUSSION	29
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES	30
I- EPIDEMIOLOGIE	30
1- AGE	30
2- SEXE	30
3- FACTEURS DE RISQUE	31
3-1. Hypertension artérielle	31
3-2. Diabète	31
3-3. Cardiopathies	32
3-4. Obésité	32
3-5. Tabac	32
3-6. Alcool	32
II- ETUDE CLINIQUE	33
1 - MODE DE DEBUT	33
2 - EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION	33
2-1. Etat de conscience	33
2-2. Signes neurologiques focaux	33
3 - EXAMEN CARDIOVASCULAIRE	34
3-1. Chiffres tensionnels	34
3-2. Examen cardiovasculaire	34
III- ETUDE PARACLINIQUE	35
1 -TDM CEREBRALE	35
2 - IRM CEREBRAL	35
3 - ELECTROCARDIOGRAMME	36
4 - ECHOCOEUR : ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO-TRANSOESOPHAGIENNE ECHOGRAPHIE DOPPLER CERVICALE ET TRANSCRANIENNE	36
5 - BIOLOGIE	37
5-1. Glycémie	37
5-2. Hémoglobine - Hématocite	37
IV- COMPLICATIONS	38
1- ENGAGEMENT CEREBRAL	38
2- FIEVRE ET INFECTION	38
3- COMPLICATIONS THROMBOEMBLIQUES	38
V- PRISE EN CHARGE	39
1- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	39
1-1. Ventilation assistée	39
1-2. Hémodilution	39
1-3. Barbituriques	39
1-4. Traitement anti-oedémateux	39
2- TRAITEMENT SPECIFIQUE	40
2-1. Thrombolytiques	40
2-2. Neuroprotecteurs	40

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES	41
I- EPIDEMIOLOGIE	41
1- AGE	41
2- SEXE	41
3- FACTEURS DE RISQUE	42
3-1. Hypertension artérielle	42
3-2. Malformations vasculaires : Anévrisme, Angiopathie amyloïde	42
3-3. Tabac	42
3-4. Hypocholestérolémie	42
II- CLINIQUE	43
1- DEBUT	43
2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION	43
2-1. Etat de conscience	43
2-2. Signes neurologiques focaux	43
3- CHIFFRES TENSIONNELS	43
III- PARACLINIQUE	44
1- TDM CEREBRALE	44
2- PONCTION LOMBAIRE	45
3- IRM CEREBRALE	46
4- ANGIOGRAPHIE CEREBRALE	46
5- BIOLOGIEv	47
5-1. Hémostase	47
5-2. Hyperglycémie	47
IV- TRAITEMENT	48
1- TRAITEMENT SPECIFIQUE	48
1-1. Chirurgie	48
2- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE	49
2-1. Maintien de l'hématose	49
2-2. Contrôle de l'hypertension artérielle	49
3- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	50
3-1. Vasospasme	50
3-2. Hydrocéphalie	51
3-3. Ressaignement	51
V- EVOLUTION	52
1- MORTALITE	52
2- CAUSES DE DECES	52
CONCLUSION	53
RESUMES	55
BIBLIOGRAPHIE	59
ANNEXES	71

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

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.

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 [3].

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.



MATÉRIELS & MÉTHODES

I- PATIENTS

Entre janvier 2007 et décembre 2009, 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques et/ou hémorragiques ont été colligés au service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

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.



RESULTATS

Entre Janvier 2007 et Décembre 2009, 1372 malades ont été colligés au service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Parmi ces malades, 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux : 84 AVCI (84%) répartis en 46 femmes (54,76%) et 38 hommes (45,23%) ; et 16 AVCH (16%) répartis en 10 hommes (62,5%) et 06 femmes (37,5%).

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

Parmi les 100 cas inclus dans l'étude, 84 patients avaient un AVC ischémique. Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe des survivants (n=58)
- Groupe D : groupe de décès (n=26)

I- EPIDEMIOLOGIE

1- AGE

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 55 et 88 ans

La moyenne d'âge était de 62,3ans.

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=26)	Survivants (n=58)	p
Age moyen	66,85	63,16	0,64
Extrêmes	[55-88 ans]	[55-88 ans]	

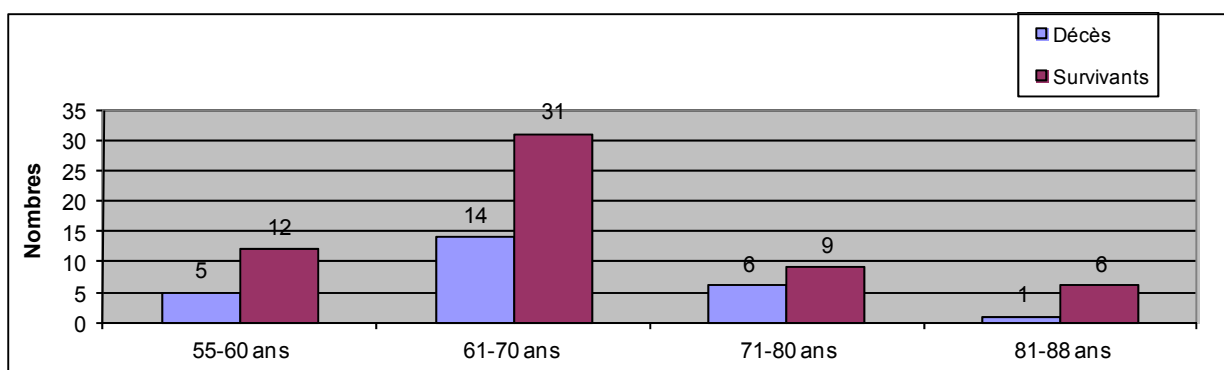


Fig. 1 : Répartition des décès et survivants en fonction de l'âge

2- SEXE

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex- ratio de 0,82.

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	46	54,76
Masculin	38	45,23

Tableau III : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes

(Décès et Survivants)

Sexe	Survivants [n=58]	Décès [n=26]	p
Femmes	27	17	0,06
Hommes	31	09	

3- FACTEURS DE RISQUE

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (40,4%).

Les autres facteurs de risque étaient par ordre décroissant : le diabète (25%), une cardiopathie emboligène (14,2%), tabac (13,09%), obésité (10,7%), dyslipidémie (08,3%), alcool (7,1%)

17,8% 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

	Nombres	Pourcentages
HTA	34	40,4
Diabète	21	25
Cardiopathie emboligène	12	14,2
Tabac	11	13,09
Obésité	09	10,7
Dyslipidémie	07	08,3
Alcool	06	07,1
AVC antérieure	15	17,8

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

	Survivants n°(58)	Décès n°(26)	p
HTA	24	10	0,77
Diabète	14	07	0,83
Cardiopathie emboligène	08	04	0,64
Tabac	06	05	0,92
Obésité	06	03	0,36
Dyslipidémie	05	02	0,57
Alcool	04	02	0,87
AVC antérieure	06	08	0,42

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 91,66% (77 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	77	91,66
Progressif	07	8,33

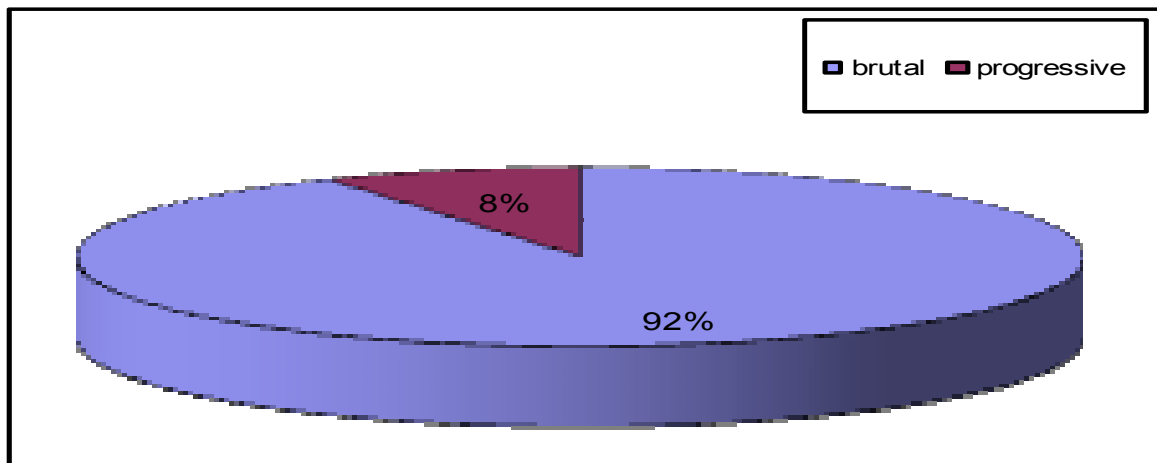


Fig. 2 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

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

Mode de début	Survivants n° (58)	Décès n°(26)
Brutale	55	22
Progressive	03	04

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. 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 45,2% des cas (38patients).

13 patients (15,4%) 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	Nombres	Pourcentage %
3-7	13	15,4
8-10	25	29,7
11-15	46	54,7

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

GSC	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		p
	N°	%	N°	%	
3-7	05	08,6	09	34,6	0,06
8-10	17	29,3	07	26,9	0,64
11-15	36	62,06	10	38,4	0,33

2-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 76 patients (90,4%).

La paralysie faciale et l'aphasie existaient chez 59% 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

	Nombres	Pourcentage %
Hémiplégie/hémi-parésie	68	80
Paralysie faciale	42	50
Aphasie/dysarthrie	44	52

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

	Survivants n° (58)		Décès n° (26)		p
	N°	%	N°	%	
Hémiplégie/hémi-parésie	51	87	20	76,9	0,34
Paralysie faciale	45	77	15	57,6	0,77
Aphasie/dysarthrie	48	82	10	38,4	0,29

III- ETUDE PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale était normale chez 12 patients (14,2%).

Le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 61,9% des patients (52 cas).

Un effet de masse sur la ligne médiane ou les ventricules latéraux était noté chez 10 patients (11,9%) (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

Territoires	Nombres	Pourcentage %
sylvienne	46	54,76
Sylvienne bilatérale	06	07,14
Cérébrale postérieure	09	10,71
Cérébrale antérieure	07	08,33
Cérébelleux	01	01,19

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

Territoire	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		p
	N°	%	N°	%	
sylvienne	34	40,4	12	14,2	0,92
Sylvienne bilatérale	04	4,7	02	2,38	0,52
Cérébrale postérieure	05	5,9	04	4,7	0,95
Cérébrale antérieure	05	5,9	02	2,3	0,77
Cérébelleux	01	1,1	00	0	0,62
Vértébro-basilaire	01	1,1	02	2,3	0,33
Effet de masse	06	7,1	04	4,7	0,66

2- TELETHORAX

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

Tableau XIV : Données de la radiographie thoracique simple

Données	Nombres	Pourcentages %
Cardiomégalie	33	39,2
HAG	03	3,5
HTAP	03	3,5

Tableau XV : Comparaison des décès et survivants

selon les données de la radiographie thoracique simple

Données	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		p
	N°	%	N°	%	
Cardiomégalie	19	22,6	14	16,6	0,67
HAG	02	2,3	01	1,19	0,72
HTAP	01	1,19	02	2,38	0,73
Calcification aortique	01	1,19	01	1,19	0,83

3- ELECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez 22 patients, était pathologique dans 36,3 des cas (08 malades) Tableau XVI.

Tableau XVI : Données de l'électrocardiogramme

Données	Nombres	Pourcentage %
Onde T négative	04	18,8
HVG	02	9,09
ACFA	04	18,8

4- BIOLOGIE

2-1. Glycémie

La glycémie moyenne des patients était de 1,60g/l et des extrêmes de 0,80 à 4 g/l.

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

Une hyperglycémie (Taux > 1,40 g/l) était notée chez 33 patients (39,2%) (Tableau XVII).

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

Glycémie g/l	Survivants n°(58)	Décès n°(26)	p
Moyenne	1,40	1,80	0,33
Extrêmes	0,80 - 3,98	0,8 - 4	

Tableau XVIII : Répartition des patients ayant une hyperglycémie

	Survivants n°(58)	Décès n°(26)	Totale (84)
Nombres	22	11	33
Pourcentages %	26,1	13,09	39,2

**Tableau XIX : Répartition des patients ayant une hyper- glycémie
selon qu'ils sont diabétiques ou non**

	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		Totale	
	N°	%	N°	%	N°	%
diabétique	17	20,2	04	4,7	21	25
Non diabétique	05	5,9	07	8,3	12	14,2
Totale	22	26,1	11	13,09	33	39,2

2-2. Hémoglobine/hématocrite

Le taux d'hémoglobine moyen était de 11,80g/l. Le taux moyen d'hématocrite était de 42,16%.

26,1% des patients avaient un taux d'hématocrite supérieur à 45% (Tableau XXIII).

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

Tableau XX : Taux moyen d'hémoglobine et d'hématocrite

	Moyenne	Extrêmes
Hb n°(84)	11,80	08 – 15
Ht n°(84)	42,16	28 – 50

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

	Survivants n°(58)	Décès n°(26)	p
Hb	11,76 +/- 1,90	11,86 +/- 1,80	0,67
Ht	40,60 +/- 4,47	41,83 +/- 5,23	0,53

Tableau XXII : Taux d'hémoglobine

Hb (g/l)	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		p
	N°	%	N°	%	
<10	16	19,04	09	10,7	0,73
10 - 15	42	50	17	20,2	

Tableau XXIII : Taux d'hématocrite

Ht	Survivants n°(58)		Décès n° (26)		Totale n° (84)		p
	N°	%	N°	%	N°	%	
<30	4	4,7	2	2,3	6	7,1	0,43
30 - 40	6	7,1	7	8,3	13	15,4	0,31
< 40	48	57,1	17	20,2	65	77,3	0,66

IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, une ventilation artificielle était nécessaire chez 41 patients (48,8%).

La prévention par l'héparine des complications thrombo-emboliques a été indiquée dans 35,7% des cas (30 patients).

Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits dans 52,3% des cas (44 patients).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 59,5% (50 patients).

Tableau XXIV : Principaux aspect de la prise en charge des patients

	Survivants n°(58)		Décès n°(26)		Totale n°(84)		P
	N°	%	N°	%	N°	%	
Ventilation assistée	17	20,2	24	28,5	41	48,8	0,002
O2 par sonde nasale	21	25	12	14,2	33	39,2	0,03
Rea hydro électrolytique	39	46,4	24	28,5	63	75	0,41
Nutrition entérale	16	19,04	17	20,2	33	39,2	0,31
Héparinothérapie	12	14,2	18	21,4	30	35,7	0,57
Antiagrégants plaquettaires	24	28,5	20	23,8	44	52,3	0,95
Antihypertenseurs (lasilix++)	33	39,2	17	20,2	50	59,5	0,77
Insulinothérapie	12	14,2	08	9,5	20	23,8	0,66
Antiarythmique	02	2,3	04	4,7	06	7,1	0,39
Antalgiques	48	57,1	23	27,3	71	84,5	0,02
Cyto-protecteurs	56	66,6	25	29,7	81	96,4	0,82

V- EVOLUTION

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 38,09% des cas (32 patients).

Tableau XXV : Complications au cours du séjour au service de réanimation

Complications	Nombres	Pourcentages %
Engagement	01	1,1
Infections	32	38,09
-Respiratoire	17	20,2
-Urinaire	10	11,9
-Septicémie	05	5,9
Hémorragie digestive	03	3,5
Escarres	14	16,6
Thrombophlébite	02	2,3

Tableau XXVI: Comparaison des décès et des survivants

Selon les complications observées

Complications	Survivants n°(58)	Décès n°(26)
Engagement	00	01
Infection	23	09
-Respiratoire	13	04
-Urinaire	08	02
-Septicémie	02	03
Hémorragie digestive	00	03
Escarres	06	08
Thrombophlébite	01	01

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES (AVCH)

Parmi ces 100 patients inclus dans l'étude, 16 patients avaient un AVC hémorragique (AVCH). Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe de survivants (n=06)
- Groupe D : groupe des décès (n=10)

I- EPIDEMIOLOGIE

1-AGE

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 56 et 80 ans. L'âge moyen est de 62,63 ans.

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

Tableau XXVII : Age moyen des décès et survivants

	Décès n°(10)	Survivants n°(06)	P
Age moyen (ans)	64,14	59,38	0,33
Extrêmes (ans)	[56-80]	[58-80]	

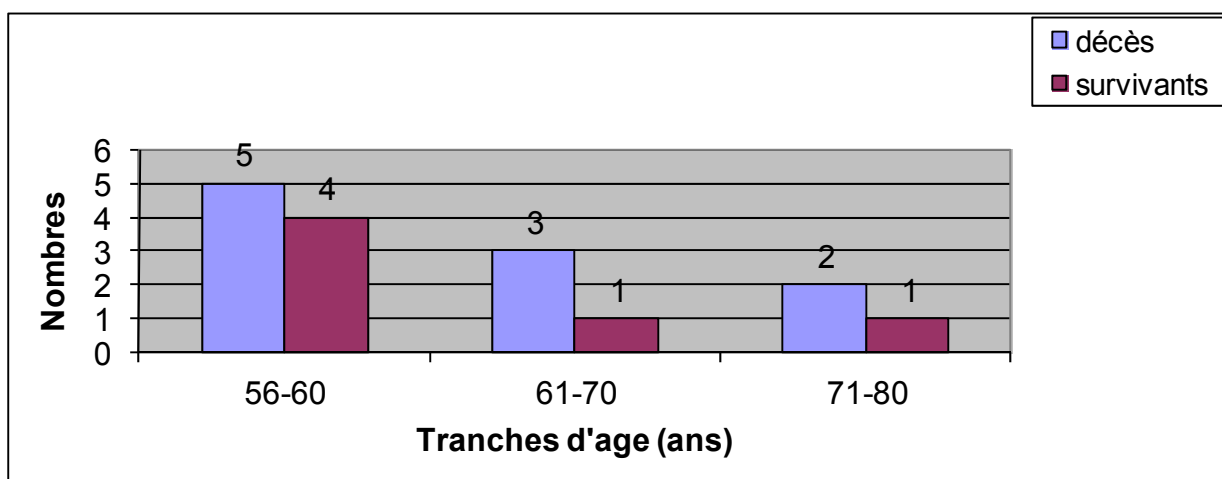


Fig. 3 : Répartition des patients par tranche d'âge dans les deux groupes (survivants et décès)

2- 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 XXIX).

Tableau XXVIII : Répartition des patients par sexe

Sexe	Nombres	Pourcentage %
Féminin	05	31,25
Masculin	11	68,75

Tableau XXIX : Répartition des patients par sexe

dans les deux groupes (survivants et décès)

Sexe	Décès n°(10)		Survivants n°(06)		P
	N°	%	N°	%	
Féminin	03	18,75	02	12,5	0,77
Masculin	17	43,75	04	25	

3 - FACTEURS DE RISQUE

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (09 cas = 56,25%).

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

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

	Nombres	Pourcentages
HTA	09	56,25
Diabète	04	25
Obésité	03	18,75
Dyslipidémie	01	06,25
Tabac	03	18,75
Alcool	01	06,25
AVC antérieure	02	12,5

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°(10)		Survivants n°(06)		P
	N°	%	N°	%	
HTA	06	37,5	03	18,75	0,52
Diabète	02	12,5	02	12,5	0,49
Obésité	02	12,5	01	6,25	0,67
Dyslipidémie	01	6,25	00	00	0,33
Tabac	02	12,5	01	6,25	0,49
Alcool	01	6,25	00	0	0,33
AVC antérieure	02	12,5	00	0	0,19

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 75% des cas (12 patients) (Tableau XXXII).

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

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

Mode de début	Nombres	Pourcentage %
Brutal	12	75
Progressif	04	25

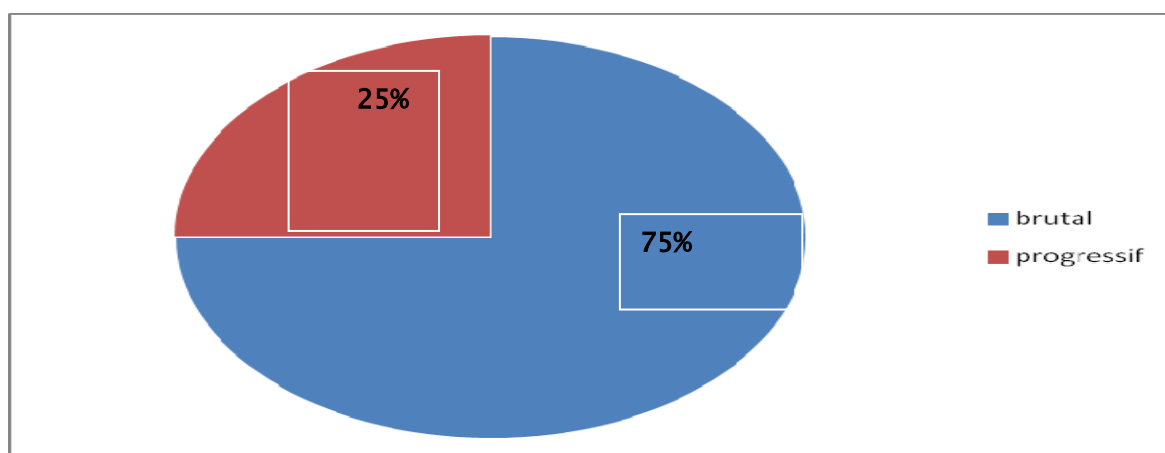


Fig.4 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

Tableau XXXIII : Répartition des patients décédés et survivants selon

le mode de début

Mode de début	Décès n°(10)		Survivants n°(06)		P
	N°	%	N°	%	
Brutal	07	43,75	05	31,25	0,73
Progressif	03	18,75	01	6,25	

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

3-1. 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 68,75 % des cas (11 patients).

04 patients (25%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7 (Tableau XXXIV).

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

Tableau XXXIV : Répartition des patients

selon le profondeur du trouble de conscience (GCS)

GCS	Nombres	Pourcentage %
3 - 7	04	25
8 - 10	07	43,75
11 - 15	05	31,25

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

GCS	Décès n°(10)		Survivants n°(06)		P
	N°	%	N°	%	
3 - 7	03	30	01	16,6	0,67
8 - 10	05	50	02	33,3	0,95
11 - 15	02	20	03	50	0,81

3-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 12 patients (75%).

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

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

Tableau XXXVI : Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus

	Nombres	Pourcentages
Hémiplégie	10	62,5
Paralysie faciale	06	37,5
Aphasie	07	43,75
Raideur méningée	09	56,25

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

	Décès n°(10)		Survivants n° (06)		P
	N°	%	N°	%	
Hémiplégie	07	70	03	30	0,33
Paralysie faciale	04	40	02	33,3	0,52
Aphasie	05	50	02	33,3	0,21
Raideur méningée	06	60	03	50	0,40

III- ETUDE PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale montrait une hémorragie intra- parenchymateuse dans 68,7 5% des cas (11 patients) dont 54,5 % était de localisation profonde.

Une hémorragie méningée était présente dans un quart des cas.

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

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

	Nombres	Pourcentages
HIP	11	68,75
- Superficielle	05	45,4
- Profonde	06	54,5
Hémorragie méningée	04	25
Inondation ventriculaire	09	56,25
Effet de masse	04	25

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

	Décès n° (10)		Survivants n°(06)		P
HIP	07	43,75	04	25	0,52
-Superficielle	03	18,75	02	12,5	
-Profonde	04	25	02	12,5	
Hémorragie méningée	02	12,5	02	12,5	0,47
Inondation ventriculaire	06	37,5	03	18,75	0,66
Effet de masse	02	12,5	02	12,5	0,33

2- ELECTROCARDIOGRAMME

L'ECG réalisé chez 13 patients, étaient pathologique dans 46,15% de cas (06patients).Les principales anomalies électriques sont résumées dans le tableau XXXX.

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

	Nombres	Pourcentages
Onde de T négative	03	23,07
HVG	02	15,3
ACFA	03	23,07

3- BIOLOGIE

3-1. Glycémie

La glycémie moyenne des patients était de 1,82 g/l et des extrêmes de 0,90 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 06 patients (37,5%).

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

Glycémie g/l	Décès n° (10)	Survivants n° (06)
Moyenne	1,92	1,54
Extrêmes	0,90 - 4,5 g/l	0,93 - 3 g/l

**Tableau XLII : Répartition des patients ayant une hyper- glycémie
selon qu'ils sont diabétiques ou non**

	Décès n° (10)	Survivants n°(06)	Totale
Diabétique	02	01	03
Non diabétique	03	00	03
Totale	05	01	06

IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, la ventilation artificielle était nécessaire chez 07 patients (43,75%).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 87,5% des cas (14 patients).

Trois patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (18,75%).

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

	Décès n°(10)		Survivants n°(06)		Totale n°(16)		p
	N°	%	N°	%	N°	%	
Ventilation assistée	06	60	01	16,6	07	43,75	0,03
O2 par sonde nasale	05	50	04	66,6	09	56,25	0,09
Réanimation hydro- électrolytique	10	100	06	100	16	100	1
Antihypertenseur	09	90	05	83,3	14	87,5	0,47
Phénobarbital	08	80	04	66,6	12	75	0,63
Sucralfate	08	80	04	66,6	12	75	0,09
Chirurgie	02	20	01	16,6	03	18,75	0,42
Drainage externe	03						
Cure de MAV	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 XLIV : Complications au cours du séjour
au service de réanimation**

Complications	Nombres	Pourcentages
Infection	05	31,25
-Respiratoire	03	18,75
-Urinaire	02	12,5
-Septicémie	00	00
Escarres	02	12,5
Hémorragies digestives	00	00
Thrombophlébite	00	00

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

	Décès n° (10)		Survivants n° (06)		p
	N°	%	N°	%	
Infection	03	30	02	33,3	0,33
-Respiratoire	02	20	01	16,6	
-Urinaire	01	10	01	16,6	
-Septicémie	00	00	00	00	
Escarres	01	10	01	16,6	0,57
Hémorragies digestives	00	00	00	00	
Thrombophlébite	00	00	00	00	



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% [4].

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 (37000 décès en 2003) [3].

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

1 - AGE

L'âge moyen des cas était de 62,3 ans, l'incidence en augmentation avec l'âge : 75% des AVCI survenant après 65 ans, et d'après la littérature la fréquence des accidents vasculaires cérébraux après 65 ans est multipliée par trois [5],

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

2- SEXE

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex- ratio de 0,82, ce qui concorde au série nationale [6], par contre aux séries occidentales [3, 7,8] où le projet « Monitoring trends and déterminants in cardiovascular disease (MONICA) » de l'OMS qui se base sur la morbidité dans 27 pays l'incidence d'AVCI était plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

Cette prédominance féminine s'expliquerait par la variation des populations d'étude.

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.

3- 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 [2,9].

3-1. Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent dans notre série (40,4%) ce qui concorde avec la série nationale [6] 41,6%, et avec la série occidentale 44,3% [10].

L'augmentation du risque par rapport aux chiffres de la pression 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%. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux [11].

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

3-2. Diabète

Le diabète était le deuxième facteur de risque dans notre étude 25%.

Le diabète était irrégulièrement suivi chez la plupart de nos patients et dans quelques rares cas était ignoré par certains. Ce risque se caractériserait par le fait que la présence de plus d'un facteur de risque exercerait un effet synergique sur le risque général de la maladie cardiovasculaire [11].

Selon la littérature il est responsable d'une surmortalité dans le post AVCI [7,12].

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

3-3. Cardiopathies

Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent selon des études 20 à 30% des cas [4,12], ce qui est proche à notre série 14,2%.

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 [4,12].

3-4. Obésité

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle élevé (IMC) supérieur ou égale à 30 Kg/m² et ou un rapport taille-hanche élevé (>0.90 chez les hommes et >0.85 chez les femmes) [3]. Dans notre étude l'obésité était retrouvée surtout dans la population féminine soit 10,7% de nos patients.

3-5. Tabac

Dans notre étude le tabagisme était retrouvé surtout dans la population masculine soit 2,5% des cas.

Le Tabagisme responsable des lésions d'athérosclérose des gros troncs artériels dans toutes leurs localisations, accélère le pouls, il a une action vasoconstrictrice, thrombogène et peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire [11].

Le risque d'AVC est proportionnel à la quantité et à la durée de consommation de tabac dont l'arrêt réduit sans supprimer complètement le risque d'AVC [3,11].

3-6. Alcool

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. Une forte consommation d'alcool (à partir de 5verres par jour) augmente le risque de toutes les variétés d'AVC qu'il soit hémorragique (RR × 6) ou ischémique (RR × 3) [13].

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie était brutal dans 91,66% ce qui est identique aux autres séries [6,7]

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 [10].

L'évolution ultérieure se fait vers une récupération plus ou moins complète ou vers le décès [13,14].

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. 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 [15].

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

2-2. Signes neurologiques focaux

Tout déficit neurologique brutal focal doit, à priori, être considéré comme un AVC; cela est vrai dans près de 90% des cas [5, 11].

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 [16].

Le déficit moteur est considéré comme un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel [3, 13, 17].

L'anisocorie est retenue comme un facteur de mauvais pronostic vital traduisant l'engagement cérébral [16,19].

3- EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

3-1. Chiffres tensionnels

La tension artérielle diminue spontanément dans les jours qui suivent un AVCI 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 [21,22].

3-2. 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 [23].

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 [20,24].

III- ETUDE PARACLINIQUE

1-TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste différencie l'ischémie de l'hémorragie et permet de faire un diagnostic différentiel [3, 25, 26].

Dans notre série la TDM cérébrale était pathologique dans 85,5% des cas et le territoire de l'artère sylvienne était le plus atteint dans 61,9% de nos patients, les mêmes résultats ont été constatés au série Hazim [6].

La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche), aussi la TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes [27].

Enfin, le risque est multiplié par 4 s'il existe un effet de masse sur les ventricules ou sur la ligne médiane à la 72ème heure d'un AVCI [4, 27].

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

2- IRM CEREBRAL

L'utilisation de l'IRM est alors hautement souhaitable, avec les séquences suivantes T2, T1, FLAIR, écho de gradient pour reconnaître une hémorragie, diffusion, perfusion, et trois dimensions (3D) time of flight (TOF). Elle permet d'étudier on un temps le parenchyme, les artères, les veines, la perfusion sanguine et d'identifier la nécrose ischémique, la pénombre ischémique et l'hémorragie cérébrale [28].

L'injection de Gadolinium permet de montrer les ruptures de la barrière hémato-encéphalique sans les effets délétères des produits de contraste iodés [29].

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) [30,31].

Le rôle de l'IRM dans l'établissement du pronostic est lié en partie, à la précocité du diagnostic de l'AVCI [32].

3- ELECTROCARDIOGRAMME

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC [13].

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

Tous les auteurs s'accordent sur le rôle de l'ACFA comme facteur indépendant de mortalité, au cours de l'AVCI [33,34].

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

4- ECHOCOEUR: ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO-TRANSOESOPHAGIENNE

ECHOGRAPHIE DOPPLER CERVICALE ET TRANSCRANIENNE

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 [35].

L'échographie doppler a un double objectif, étiologique et thérapeutique. Il doit pouvoir être accessible rapidement (dans le cadre d'un réseau) et est réalisé au mieux dans les 48 premières heures, surtout en cas d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire

cérébral rapidement régressif. Le doppler transcrânien n'est pas réalisable dans tous les centres [36].

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 [36].

5- BIOLOGIE

5-1. Glycémie

Dans notre étude, la différence entre les glycémies moyennes des décès et des survivants n'était pas statistiquement significative, mêmes résultats ont été constatés également dans la série nationale [6].

Certains auteurs ont montré le rôle aggravant d'une hyperglycémie sur les conséquences de l'ischémie cérébrale et ceci indépendamment de tout diabète [37, 38,39].

5-2. 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 et surtout leur gravité [37,40].

Dans notre étude aussi que celle de Hazim [6] la différence entre les deux groupes décès et survivants n'est pas statistiquement significative.

IV- COMPLICATIONS

1-ENGAGEMENT CEREBRAL

Des études récentes ont montrés que presque 1 à 10% des patients victimes d'un AVCi développent un œdème cérébral responsable d'une aggravation clinique [4, 5].

L'œdème cérébral atteint son maximum 3 à 5j après l'infarctus et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [15, 41].

Dans notre série l'engagement cérébral était trouvé chez un 1,1% des cas.

2-FIEVRE ET INFECTION

Les complications infectieuses étaient les plus observées 38,09% de nos patients avec 33,3% à la série de Hazim [6].

La cause de l'hyperthermie n'est pas toujours évidente, tantôt qualifiée de neurogène liée à un dérèglement de la thermorégulation conséquence de l'AVC, tantôt due à une infection qui peut précéder l'AVC [41].

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 normo-thermiques [7].

L'existence d'une infection est corrélée à un taux de mortalité élevé et l'infection pulmonaire multiplie le risque de mortalité de 2 à 3 fois selon certaines études [5, 41].

Dans notre étude l'infection pulmonaire présentait 20,2% des cas.

3-COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

Chez les patients hémiplésiques, une thrombose veineuse profonde est identifiée par phlébographie avec 15% des décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire [15,42].

Dans notre série les complications thromboemboliques observaient chez 2,3% de nos patients.

Selon des auteurs 90% des thromboses veineuses profondes siègent dans sur le membre inférieur paralysé [5,42].

IV– PRISE EN CHARGE

1– TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1-1. Ventilation assistée

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.

Dans notre série une ventilation assistée était nécessaire chez 48,8% de nos patients.

Le pronostic des accidents ischémiques cérébraux ventilés est sombre avec une mortalité à 1 an variant de 61 à 100% [10,25].

1-2. Hémodilution

Lorsque les thrombolytiques ne peuvent être utilisés, l'hémodilution par voie IV, injectée dans les 48 premières heures amélioration significative du pronostic à 3 mois [43].

1-3. Barbituriques

L'usage des barbituriques comme protecteur cérébral au cours des AVCI améliore le pronostic fonctionnel d'après certaines études [44,45].

1-4. Traitement anti-oedémateux

Un œdème cérébral mettant en jeu le pronostic vital complique 1 à 10 % des infarctus supra tentoriels. Le pronostic de ces infarctus dits malins est extrêmement sévère, avec un taux de mortalité proche de 80 % [46].

Aucun essai clinique n'a démontré l'efficacité de l'hyperventilation, des corticoïdes à des doses conventionnelles ou élevées, du furosémide, du mannitol ou du glycérol pour réduire l'œdème ischémique et contrôler la pression intracrânienne. Toutefois le mannitol (à des doses maximales de 2 g/kg) est souvent utilisé [43, 46].

La crâniectomie de décompression est indiquée en cas d'infarctus sylvien malin, chez des patients jeunes (de moins de 55 ans). Les résultats sont spectaculaires sur la mortalité et le handicap, si elle est faite rapidement [47].

2- TRAITEMENT SPECIFIQUE

2-1. Thrombolytiques

Le traitement thrombolytique par rt-PA administré dans les trois premières heures de l'Infarctus cérébrale par voie intraveineuse permet de réduire le risque relatif de décès ou d'invalidité sévère de 36 % [47, 48, 49]. L'efficacité du traitement étant d'autant plus importante que le délai d'administration du fibrinolytique est court [49].

Mais les thrombolytiques comportent un risque de complications hémorragiques, en particulier au niveau intracérébral environ 7 % d'hémorragie symptomatique, entraînant une aggravation neurologique significative.

Pour limiter ce risque, il est fondamental de respecter scrupuleusement toutes les contre-indications, telles que l'existence d'une ischémie cérébrale étendue, une hypertension artérielle non contrôlée, une hyperglycémie majeure [48, 49].

2-2. Neuroprotecteurs

Malgré plusieurs études randomisées à grande échelle, le bénéfice (observé chez l'animal) des traitements neuroprotecteurs luttant contre la cascade complexe des modifications cérébrales survenant lors de l'ischémie cérébrale, n'a pu être démontré en pathologie humaine [50,51].

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

I- EPIDEMIOLOGIE

Les AVCH représentent 16% des AVC dans notre étude.

Ce taux ne diffère pas de celui de la littérature où les AVCH représentent environ 15% des AVC [4, 13].

Selon le siège de l'hémorragie, on distingue les hémorragies sous-arachnoïdiennes (10%), et les hématomes intracérébraux spontanés ou secondaires à d'autres pathologies (5 %) [1].

1- AGE

L'âge des patients inclus dans notre étude variait entre 56 et 80 ans, avec une moyenne d'âge de 62,63 ans.

Selon des auteurs l'hémorragie méningée survient essentiellement avant 50 ans et l'hémorragie intracérébrale après 50 ans [1, 13, 52].

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge selon des études [7].

2- SEXE

Le sexe masculin était prédominant soit 68,75% de nos patients.

Pour certains auteurs, les MAV atteignent un peu plus la femme que l'homme et l'hémorragie intracérébrale concerne plus l'homme que la femme, avec une surmortalité masculine [9, 52, 53].

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

3- FACTEURS DE RISQUE

3-1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus puissant pour une hémorragie cérébrale avec une localisation particulière dans les noyaux gris centraux [13, 54].

Dans notre série il représentait le facteur de risque le plus fréquent 56,25% des cas avec un taux de 59,4% observait au série nationale.

Le dépistage et le traitement précoces de l'hypertension artérielle expliquent sans doute la baisse progressive de l'incidence des hémorragies intracérébrales [1, 13, 54].

L'HTA est un autre facteur de risque indépendant pour les hémorragies méningées [54, 55].

3-2. Malformations vasculaires : Anévrisme, Angiopathie amyloïde

L'anévrisme est la cause la plus fréquente des hémorragies méningées selon plusieurs études [13, 54, 55].

Angiopathie amyloïde est la cause habituelle des hémorragies postérieures récidivantes survenant chez la femme [55, 56].

3-3. Tabac

Le tabagisme est le facteur de risque modifiable le plus important des hémorragies méningées. Le mécanisme pourrait être une augmentation de l'activité protéolytique activée par les macrophages pulmonaires, le développement d'une athérosclérose prématurée et des pics d'élévation de la tension artérielle [13,56, 57].

3-4. Hypocholestérolémie

Quand la concentration plasmatique de cholestérol est < 160 mg/dL, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales [57].

Notons que La consommation d'alcool au-delà de 2 verres/jour, l'abus de cocaïne, les traitements anticoagulants, les tumeurs cérébrales qui saignent et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico sous corticale [56,57].

II- CLINIQUE

1- DEBUT

Le mode d'installation du déficit était brutal 75% de nos patients ce qui concorde aux données de la littérature [1, 3] et au série nationale [6]. Mais il ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité dans notre étude.

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. Etat de conscience

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

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 68,75 % de nos patients avec 25% des cas présentaient un coma à l'admission contre 45% au série de Hazim [6].

La profondeur du trouble de conscience constitue un élément de mauvais pronostic sur lequel s'accordent tous les auteurs [13,57, 58].

2-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit moteur est considéré comme un élément de pronostic fonctionnel [13, 16].

L'anisocorie est considéré comme un élément de pronostic vital [13].

Selon la littérature le seul argument clinique solide en faveur d'un AVC hémorragique est l'existence d'un syndrome méningé ou d'hémorragie rétinienne [11].

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

3- CHIFFRES TENSIONNELS

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

Selon des études l'augmentation du risque d'AVCH par rapport aux chiffres de la tension artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil [22].

Pour toute augmentation de 5mmHg de pression diastolique, le risque d'AVCH augmente de 40% [22, 57].

Des conditions identiques sont aussi confirmées pour les hypertensions artérielles systoliques pures [22, 57].

III- PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

Dans notre série la TDM cérébrale montrait une hémorragie intra-parenchymateuse dans 68,75% des cas dont 54,5 % était de localisation profonde. Une hémorragie méningée était présente dans un quart des cas. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité des patients étaient hypertendus.

Il n'y a pas de critères cliniques formels qui permettent de différencier un infarctus d'un hématome. Le seul critère valide est le scanner cérébral, réalisé sans injection de produit de contraste, qui doit donc être systématiquement réalisé, au mieux dans les six premières heures suivant la survenue des manifestations [36,57].

➤ **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.

-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 intra parenchymateux, une hémorragie intra ventriculaire 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 3ème jour et pour des saignements peu abondants, le scanner peut être négatif [36].

➤ **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 est bordée à partir du 4ème jour d'une collerette hypodense d'œdème, traduisant l'existence de phénomènes ischémiques à la périphérie de l'hématome. Dès le 4ème, 5ème jour, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie vers le centre.

-A la phase subaiguë : de la 2ème à la 9ème 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 3ème 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 [32].

2- PONCTION LOMBAIRE

En cas de scanner cérébral normal, et seulement dans ce cas, une ponction lombaire peut être effectuée à visée diagnostic par un opérateur entraîné [59,60].

La ponction lombaire est contre-indiquée s'il existe un signe de localisation neurologique faisant craindre un hématome intra parenchymateux (risque d'engagement cérébral) [60].

Les anomalies caractéristiques du liquide céphalorachidien en cas d'hémorragie méningée sont un liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable dans les différents tubes, un surnageant xanthochromique après centrifugation avec pigments sanguins (à partir de la 12e heure), des érythrocytes en nombre abondant, un rapport érythrocytes/ supérieur à celui du sang [1, 60].

Dans notre série la ponction lombaire n'était pas indiquée vu les données suffisantes d'emblé du scanner cérébrale en urgence.

3 – IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE : IRM

L'IRM, couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), est de plus en plus pratiquée en première intention. Certaines séquences (Flair) sont particulièrement sensibles pour détecter un saignement intracrânien [61].

L'IRM en coupes axiales peut montrer la dilatation anévrysmale (vide de signal pour la partie circulante, signal de densité hétérogène dans une partie thrombosée).

Les ARM actuelles sont capables d'identifier des anévrysmes de quelques millimètres avec une sensibilité de près de 80 % [61,62].

L'IRM est une alternative à la PL si le scanner est normal [62].

4– ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

La réalisation d'une angiographie cérébrale en urgence à visée étiologique et thérapeutique ne doit pas être retardée [60].

L'angiographie cérébrale permet de déterminer la localisation précise de l'anévrysmes, d'analyser sa forme, de mesurer sa taille ainsi que de visualiser le collet. La recherche d'autres anévrysmes est systématiquement effectuée. Une reconstruction en trois dimensions est fréquemment associée avant toute décision thérapeutique permettant l'analyse précise des rapports de l'anévrysmes avec les structures vasculaires adjacentes. C'est de plus en plus souvent

le premier temps du geste thérapeutique lorsque celui ci est réalisé par embolisation [13, 61, 62].

L'angiographie est parfois normale malgré l'existence d'un anévrysme (partiellement thrombosé ou masqué par le spasme associé), et un second examen sera alors rediscuté à six à huit semaines après les céphalées si les signes cliniques étaient typiques en dehors des hémorragies strictement prépondantiques [62].

5- BIOLOGIE

5-1. Hémostase

Peu d'études se sont intéressées à l'étude de l'hémostase au cours des AVC hémorragiques.

Une étude japonaise [63] 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.

5-2. Hyperglycémie

Plusieurs études ont démontré la toxicité neuronale de l'hyperglycémie dans l'hémorragie cérébrale [1, 13, 64].

Dans notre série et aussi au série de Hazim [6] la différence entre les glycémies moyennes des décès et des survivants n'était pas statistiquement significative.

IV- TRAITEMENT

1- TRAITEMENT SPECIFIQUE

1-1. Chirurgie

L'évacuation chirurgicale de l'hématome est recommandée dans trois situations [65] : malformation vasculaire sous-jacente accessible chirurgicalement et bon pronostic fonctionnel à terme, hématome du cervelet s'aggravant secondairement [par réaction œdémateuse] ou s'accompagnant d'une compression du tronc cérébral et d'une hydrocéphalie obstructive, et patients jeunes avec un hématome lobaire dont l'état clinique se détériore.

Le traitement curatif de l'anévrisme visualisé à l'angiographie cérébrale consiste à exclure le sac anévrysmal de la circulation cérébrale, soit chirurgicalement par pose d'un clip sur le collet de l'anévrisme soit par procédure endovasculaire avec embolisation de l'anévrisme au moyen de coils [fil métallique de platine]. Le choix du traitement sera discuté en fonction de la présentation clinique de l'hémorragie méningée (présence d'un hématome intraparenchymateux, vasospasme...) et des caractéristiques anatomiques de l'anévrisme (taille, collet, localisation, forme, nombre).

Depuis la publication des résultats d'une étude internationale randomisée ayant comparé les deux stratégies thérapeutiques chez des patients pour lesquels les deux thérapeutiques étaient envisageables [66], la technique endovasculaire est privilégiée chaque fois que cela est possible.

En effet, cette étude, qui a inclus pour l'essentiel des patients en bas grade ayant des anévrysmes de la circulation cérébrale antérieure a mis en évidence une diminution du risque de mauvais pronostic et de décès à un an, d'environ 22 % dans le groupe de patients dont l'anévrisme a été embolisé par rapport aux patients ayant reçu un traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical retardé reste limité aux patients dont l'anévrisme n'est pas embolisable et qui présentent dès leur admission un vasospasme artériel sévère et/ou un état neurologique grave [67].

Il y a une quinzaine d'années, tous les anévrismes étaient opérés, actuellement 60% sont embolisés, 40% sont opérés, quand le traitement endovasculaire et chirurgical sont tous deux possibles et en dehors des hématomes compressifs, le traitement endovasculaire est probablement l'option thérapeutique appropriée [66, 67].

Dans notre étude trois patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de l'anévrisme, mêmes résultats ont étaient observaient au série nationale [6].

2- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE

2-1. Maintien de l'hématose

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif [1, 67, 68].

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

La laryngoscopie doit être effectuée sous couvert d'une anesthésie profonde et d'un contrôle rigoureux de la pression artérielle [1,13, 69].

Dans notre série, le recours à la ventilation artificielle était nécessaire dans 43,75% des cas par rapport 57% des cas au série nationale de Hazim [6].

2-2. Contrôle de l'hypertension artérielle

L'hypertention artérielle est habituelle au décours des accidents vasculaires hémorragique. Elle fait partie des mécanismes de compensation mis en jeu pour rétablir la perfusion cérébrale [13, 68]

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

En cas d'anévrisme elle doit impérativement être respectée si l'anévrisme est traité tant qu'elle ne dépasse pas 170mmHg.

En revanche, si l'anévrisme n'est pas traité, la pression artérielle systolique doit être contrôlée autour d'une valeur systolique de 130mmHg en raison du risque de récurrence hémorragique [70,71].

Dans notre étude, Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 87,5% des cas ce qui est proche aux séries de Hazim [6] et de Guillon [36] avec des taux respectivement de 80,9% et 77,3% des cas, expliqué par que la majorité des patients étaient hypertendus.

3- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

3-1. Vasospasme

Le vasospasme artériel cérébral constitue l'une des complications les plus graves de rupture anévrysmale que d'hémorragie méningée post traumatique ou post chirurgicale ; Sa survenue serait responsable d'une augmentation de 1,5 à trois fois de la mortalité dans les deux semaines suivant la rupture. Cette complication survient préférentiellement entre le quatrième et le 12e jour d'évolution [72].

Sa physiopathologie reste obscure. Néanmoins, il est très probable que l'oxyhémoglobine, présente dans les espaces sous-arachnoïdiens, joue un rôle déterminant dans les mécanismes aboutissant à la contraction des fibres musculaires lisses des artères cérébrales par altération de la balance entre vasoconstricteurs et vasodilatateurs locaux [72,73].

Récemment, il peut bénéficier d'un traitement endovasculaire s'il est localisé, aussi que la fibrinolyse cisternale peut réduire l'incidence du vasospasme par lavage des espaces sous arachnoïdiens du sang [72].

Cependant, il a été montré d'après des études [70, 72, 74] que son meilleur traitement reste préventif par le protocole des « 3H » associant une hémodilution à 30%, une hypervolémie

par sérum albumine à 5% et une hypertension artérielle, Utilisée depuis longtemps dans la prévention et le traitement du vasospasme, améliore le débit sanguin cérébral et s'accompagne d'une amélioration neurologique.

3-2. Hydrocéphalie

C'est une complication fréquente qui survient chez environ 20 % des patients [71]. Elle peut être précoce ou tardive, communicante ou non communicante, selon le mécanisme en cause.

L'hydrocéphalie impose un drainage continu selon une procédure adaptée à chacune des trois situations possibles :

- l'anévrysme est traité : dans ce cas, le drainage du LCR est réalisé par un cathéter de dérivation ventriculo-externe.
- l'anévrysme n'est pas traité : dans ce cas, le risque de ressaignement impose le maintien d'une contre-pression.
- l'hydrocéphalie survient ou persiste à distance du saignement, habituellement dans les deux à trois semaines suivant une hémorragie méningée : elle va alors nécessiter un drainage définitif du LCR par voie interne [71, 72].

3-3. Ressaignement

La récurrence du saignement est évoquée devant toute aggravation neurologique brutale, lorsque l'anévrysme n'est pas exclu. Son incidence est de 4 % lors 24 premières heures [72].

Selon des études 7 à 19 % des patients non traités ressaignent au cours du premier mois avec un taux de mortalité d'environ 70 % [13, 67, 73].

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 ressaignement mais augmentent le risque de vasospasme et d'hydrocéphalie sans améliorer le pronostic global [9, 67].

V- EVOLUTION

1- MORTALITE

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des AVCH, la mortalité reste lourde. Dans notre série le taux de mortalité était de 62,5%.

Tableau XLV I: Taux de mortalité

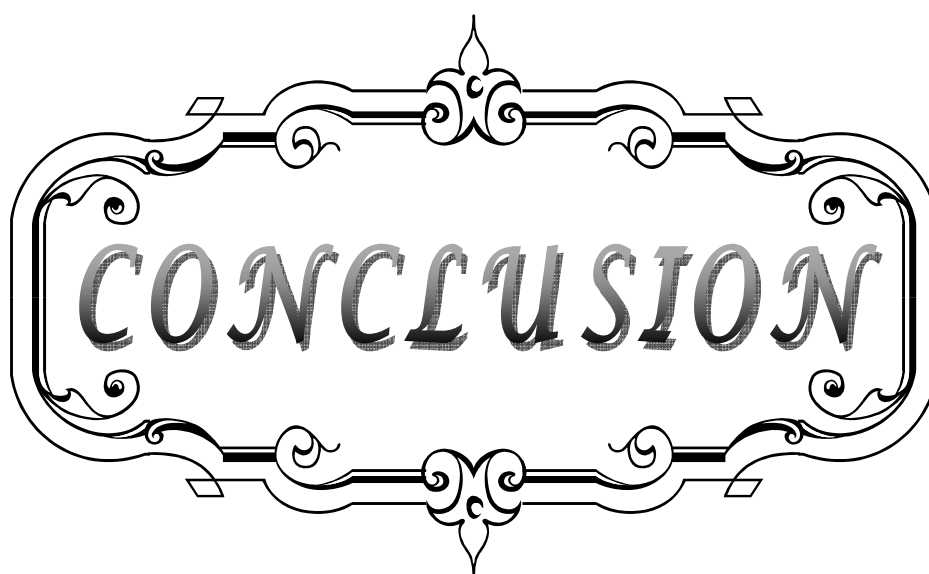
Auteurs	Nombre	%
GUILLON [36]	163	39
BOUMEDINE [75]	62	54,8
HAZIM [6]	21	76,2
Notre série	16	62,5

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

2- 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 [76].

Ce fait ressort clairement des résultats de notre étude.

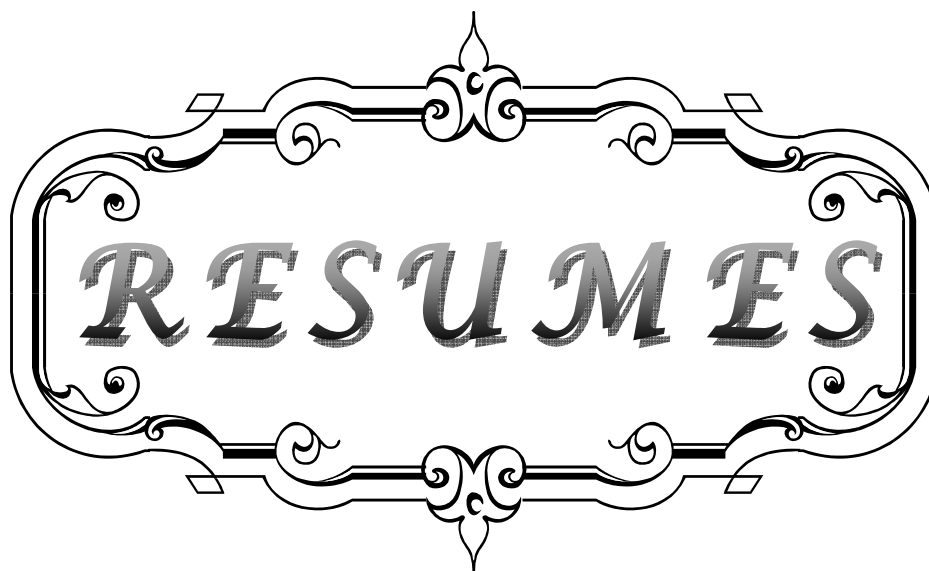


CONCLUSION

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'infections 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 100 cas, les aspects épidémiologique, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic.

Les AVC ischémiques représentent 84% des cas et AVC hémorragiques [AVCH] 16% des cas.

L'âge moyen des patients est de 62,3 ans pour les AVCI et de 62,63 ans pour les AVCH.

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

Un coma est présent dans 45,2% des AVCI et dans 68,75 % 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 48,8% des AVCI et 43,75% des AVCH.

L'infection nosocomiale est la principale complication observée avec 38,09% 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

The 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 100 cases, their epidemiologic, clinic, paraclinic and evolutive aspects in order to emphazize the factors of bas prognosis.

The ischemic CVA represent 84% of the cases and the hemorrhagic CVA [HCVA] represent 16% of the cases.

The mean age of the patients is 62,3 years old for the ischemic CVA and 62,63 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 45,2% of the ICVA and in 68,75% 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 48, 8% of the ICVA and 43,75% of the HCVA.

The nosocomial infection is the main complication noticed in 38,09% 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 السكتة الدماغية مرض متكرر حيث التكفل بعلاجه يبقى محفوفاً بنسبة عالية جداً من الوفاة والمرضاة.

إن الهدف من دراستنا الاستيعادية تحليل 100 حالة سواء مظاهرها الإييد ميولوجية، السريرية، الشبه سريرية، العلاجية أو التطورية وذلك لتحديد عوامل المآل السيء.

إن السكتات الدماغية الإفقارية تمثل 84% من الحالات والسكتات الناتجة عن نزيف تمثل 16% من الحالات.

متوسط سن المرضى يبلغ 62,3 سنة بالنسبة للسكتات الدماغية الإفقارية و 62,63 سنة بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

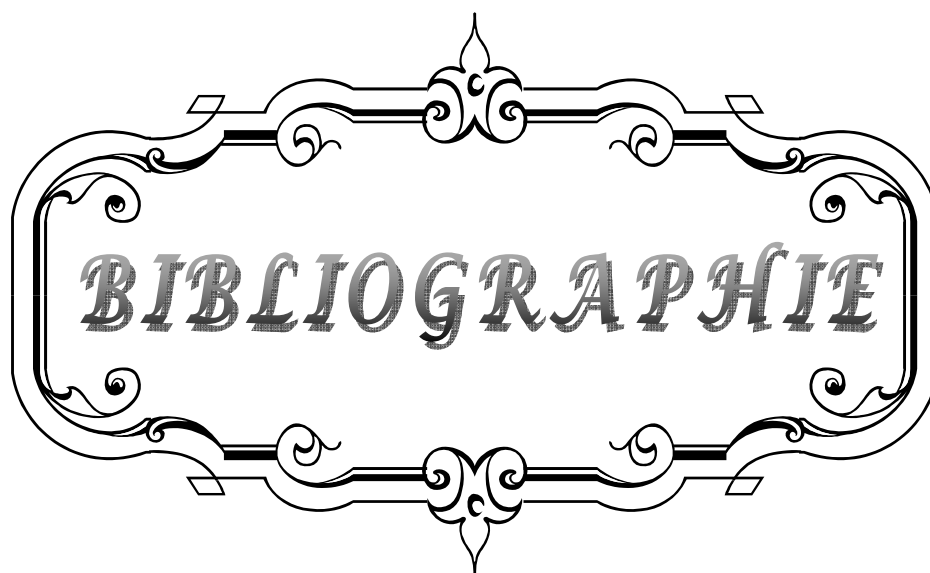
إن فرط ضغط الدم الشرياني يبقى عامل الخطر الأكثر تردداً بالنسبة لنوعي السكتات. وقد لوحظ السبات في 45,2% من السكتات الدماغية الإفقارية وفي 68,75% من السكتات الناتجة عن نزيف الفالج يمثل العلامة العصبية البؤرية الأساسية بمجموعتنا.

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

التهوية الموجهة كانت ضرورية بالنسبة 48,8% من السكتات الدماغية الإفقارية و 43,75% من السكتات الناتجة عن نزيف.

يعتبر التعفن اللاحق بالمستشفيات المضاعفة الأساسية في 52,1% من السكتات الإفقارية و 33,3% من السكتات الناتجة عن نزيف.

تمثلت العوامل الإنذارية الأساسية والمرتبطة بالوفاة في السبات عند دخول المستشفى، تأثير الكتلة عند التصوير المقطعي و المضاعفات التعفنية.



BIBLIOGRAPHIE

1 – Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé [Anaes].

Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral.

Paris: Elsevier; 2005, p. 1—102.

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.

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.

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 – Besson G, Gogousslasky J.

Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.

Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429–36.

11 – Boumedine S.

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux.

Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger 2003.

12 – Mas J.L, Zuber M.

Epidemiology of stroke.

J Neurol, 1993; 20: 85–101.

13 – Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Impacts sur la décision thérapeutique .

Presse Med. 2007; 36: 117–27.

14 – AUTRET A.

Accidents vasculaires cérébraux constitutés.

Rev Prat, 1993 ; 43 : 387–94.

15 – 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.

16 – 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.

17 – Woimant F, T de Broucker, Vassel P.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France Métropolitaine.

Résultats de 3 enquêtes nationales. Revue de Neurologie, Paris, 2003.

18– Leys D, Godefroy O, Pasquies F.

Pronostic des accidents ischémiques cérébraux.

Rev Prat [monographic], 1998 ; 48 : 170–4.

19 – Pellerin C, Mauget Y, Boujou A, Rouanet F, Petite Jean M.E, Dabadie P.

Accidents vasculaires cérébraux Médecine d'Urgence 2003.

Congrès National d'Anesthésie réanimation Ed, Elsevier, Paris, 2004 :107–17.

20 – SHORR R.L et al.

The pronostic significative of asymptomatic carotid bruits in the elderly.

J Gen Intern Med, 1998; 13: 86–90.

21 – Cowppli P, Sonan D, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boa Yapo F et al.

Mortalité par accident vasculaire cérébrale.

Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :303–04.

22 – Moulay N, Meme V, Zetioui P, Descorps–De Chere A.

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

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

23 – Abdennour L, Samson Y, Puybasset L.

Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux.

Congres National d'Anesthésie réanimation/Conférences d'actualisation 2002, Ed Paris.

24 – Cambrier J, Masson M, Dehen.

Pathologies vasculaires cérébrales.

Abrégé de neurologie, 10ème Ed, Masson, Paris, 2001.

25 – Adams RJ, Ohene K, Wang W .

Sickle cell and the brain Hematology.

Am. Soc. Hematol. Educ. Program. [2001], pp. 31–46.

26 – ANAES.

Recommandations sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral.

Aspects médicaux septembre 2002.

27 – T.Moulin T, I Sibon.

Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire.

Article mis à jour en juin 2010.

28 – Schellinger PD, Thomolla G, Fiehler J, Kahrman M, Molina CA, Neumann–Hafelin T, et al.

MRI–Based and CT–based thrombolytique therapy in acute stroke Within and beyond established time windows : an analysis of 1210 patients.

Stroke 2007; 38:2640–5.

29 – Leclerc X, Pruvo P.

Imagerie et accidents vasculaires cérébraux.

J Radiol 2005;86:1067.

30 – Kelly RJ, Hedy W, Primarvera J, Gonzalerz R.

Diffusion MRI in ischemic stroke compared to pathologically verified infarction.

Neurology, 2001; 56 [7].

31 – 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.

32 – Baird AE, Warach S.

Magnetic resonance imaging of acute stroke.

J Cereb Blood Flow Metab, 1998; 18: 583–609.

33 – Mokwe E, Ohmit SE, Nasser SA, Shafi T, Saunders E, Crook E, et al.

Determinants of blood pressure response to quinaprilin black and white hypertensive patients.

The quinapril titration interval management evaluation trial. Hypertension 2004;43:1202–7.

34 – Stewart J, Howard RS, Rudd AG, Wolf A.

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

B.M.J, 1999; 318: 967–71.

35 – Beattie JR, Cohen WJ, Manning WJ, Bouglas PS.

Rôle of routine transthoracic echocardiography in evaluation and management of stroke.

J Intern Med 1998; 243: 281–91.

36 – B. Guillon, B. Planchon, F. Woimant, C. Magne, J.H. Barrier.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale.

Résultats d'une enquête de pratique Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 830–44.

37 – Wade SS, Stephen L, Donald Easton J.

Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISON.

Principe de médecine interne, 15ème Ed Flammarion, Paris, 2002.

38 – Mihalka L, Smolanka V, Bulecza B, Mulesa S, Bereczki D.

A population study of stroke in West Ukraine: incidence, stroke service, and 30-day case-fatality.

Stroke.2001; 32: 2227–3.

39 – 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.

40 – MILANDRE L.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

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

41 – Rancurel G, Crasborn I.

L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ?

17ème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000– Niamey, Niger.

42 – Woimant F.

Accidents vasculaires cérébraux.

Revue du Praticien, 2000,50, 18,2019–26.

43 – La Monte MP, Bahouth MN, Magder LS, Alcorta RL, Bass RR, Browne BJ, et al.

A regional system of stroke care provides thrombolytic outcomes comparable with the NINDS stroke trial.

Ann Emerg Med 2009; 54:319–27.

44 – Fishers S, Renz D, Schaper W, Karliczek C.F.

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

Brain Res, 1996; 7, 7: 47–53.

45 – Nighoghossian R.

Thrombolyse et accidents ischémiques cérébraux.

Revue des principaux essais et perspectives thérapeutiques.

Neurologies 2002, 5, 427–31.

46 – Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S et al.

Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion weighted imaging.

Stroke, 31 [2000], pp. 2175–81.

47 – Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A *et al.*

Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials.

Lancet Neurol, 6 [2007], pp. 215–22.

48 – Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, Kummer R, Broderick J.P et al.

Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.

Lancet, 363 [2004], pp. 768–74.

49 – Larrue V, Kummer R, Muller A, Bluhmki E.

Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European–Australasian stroke study

ECASS II Stroke, 32 [2001], pp. 438–41.

50 – Holloway R.G, Benesch C.G, Burgin W.S, Zentner J.B.

Prognosis and decision making in severe stroke.

JAMA, 294 [2005], pp. 725–33.

51 – Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, Brainin M, Chamorro A, Lees K *et al.*

European stroke initiative recommendations for stroke management–update.

Cerebrovasc Dis, 16 [2003], pp. 311–37.

52 – Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM *et al.* Oxford Vascular Study.

Change in stroke incidence, mortality, case– fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 [Oxford Vascular Study].

Lancet. 2004; 363: 1925–33.

53 – Grillo P, Velly L, Bruder N.

Réunion de neuroanesthésie–réanimation Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge.

Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 25 [2006] 868–73.

54 – Chamorro A, Romain GC.

Proceedings of recent developments and future directions in stroke management and prevention symposium.

Preface Stroke, 42 [S1] [2011], pp. S1–S2.

55 – Bénatru I, Rouaud O, Durier J, Contégal F, Couvreur G, Osseby GV *et al.* Stable incidence but improved case–fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004.

Stroke. 2006; 37: 1674–9.

56 – Feigin V, Lawes C, Bennett D, Barker–Collo L, Parag V.

Worldwide stroke incidence and early case–fatality reported in population–based studies: a systematic review.

Lancet Neurol, 8 [4] [2009], pp. 355–69.

57 – Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al.

Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable.

Stroke 2005; 36:1881-5.

58 – O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage.

N Engl J Med 2000;342:240-5.

59 – Broderck J.P et al.

Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage.

J Neurosurg, 1993; 78: 188-91.

60 – Provenzale JM, Jahan R. Naidich TP, Fox AJ.

Assessment of the patient with hyperacute stroke: imaging and therapy.

Radiology 2003; 229: 347-59.

61 – Brainin M, Olsen T.S, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG et al.

Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging,

Stroke Units and Rehabilitation Cerebrovasc 2004; 17 : 1-14.

62 – Sanchez-Pena P, Pereira A.R., Sourour N.A., et al.

S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage.

Crit Care Med 2008; 36: 2267-73.

63 – Fujil Y, et al.

Hemostasis in spontaneous subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery, 1995; 37: 226-34.

64 – Béjot Y., Freysz M., Ricolfi F., Giroud M.

Si j'avais un AVC en 2008.

Presse Med. 2008 ; 37 : 1361-63.

65 – Brott T, Bogousslavsky J.

Treatment of acute stroke.

N Engl J Med 2000 ; 343 : 710–22.

66 – Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al.

International Subarachnoid Aneurysm Trial [ISAT] of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.

Lancet 2002 ; 360 : 1267–74.

67 – Proust F, Bonafe A, Lejeune JP, et al.

Severe subarachnoid haemorrhage: aneurysm occlusion]. L'anévrisme : occlure le sac pour prévenir le resaignement.

Ann Fr Anesth Reanim 2005 ; 24 : 746–55.

68 – Lescot T, Lamine A, Allouane L, Puybass L et al.

Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales Management of subarachnoid hemorrhage.

Le praticien en anesthésie réanimation 13, 3 : 168–77 [juin 2009].

69 – Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR, Saint Maurice JP, Payen D.

Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage.

Stroke 2008 ; 39 : 893–98.

70 – Tanne D, Yaari S, Goldbourt U.

Risk profile and prediction of long term ischemic stroke mortality.

Circulation 1998; 98: 1365–71.

71 – Varelas P, Helms A, Sinson G, Spanaki M, Hacein-Bey L.

Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus.

Neurocrit Care 2006 ; 4 : 223–28.

72 – Xie A, Aihara Y, Bouryi VA et al.

Novel mechanism of endothelin-1-induced vasospasm after subarachnoid hemorrhage.

J Cereb Blood Flow Metab 2007; 27: 1692-701.

73 – Pluta RM.

Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH.

Acta Neurochir Suppl 2008 ; 104 : 139-47.

74 – Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Vinuela F.

Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurys treated with the Guglielmi detachable coil system.

J Neurosurg 2000; 93:561-8 N5.

75 – Boumedine S.

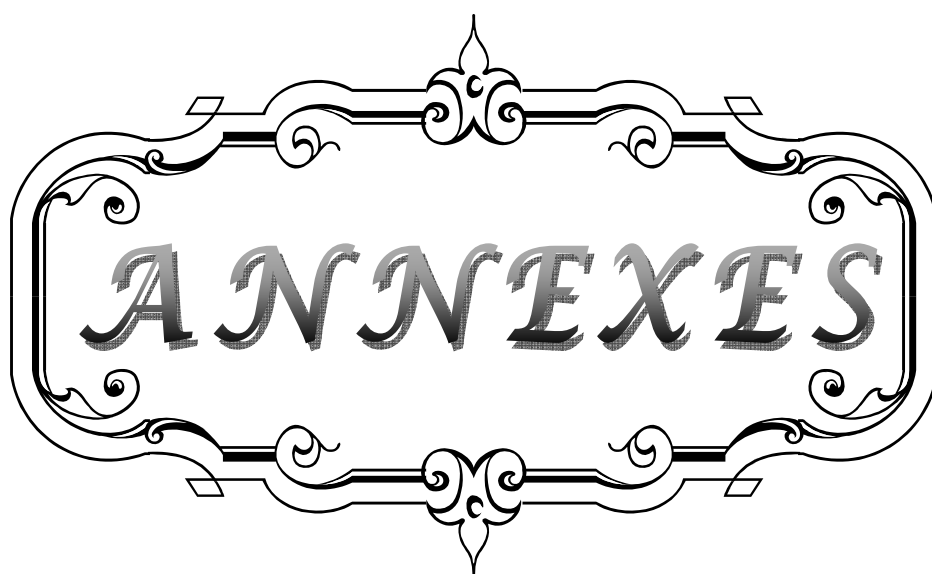
Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux.

Thèse en science médicale, Alger 2003;102.

76 – World Health Organization.

The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.

World Health Organization ed, Geneva, 2002.



ANNEXES

FICHE D EXPLOITATION

IDENTITE

-Nom : Prénom : N°D'entrée :
-Age : Date d'entrée : Mutualiste :
-Sexe : Date de sortie :

ATCD

-HTA : Oui Non
-Diabète : Oui Non
-Cardiopathie : Oui Non
-AVC antérieur : Oui Non
Depuis :
- AIT : Oui Non
-obésité : Oui Non
-dyslipidémie : Oui Non
-Habitudes toxiques : tabac alcool autres
-ttt habituel :
-Autres :

CLINIQUE

-Début : Brutal Progressif
- Signes fonctionnelles :
- Impotence fonctionnel : Oui Non
Totale Partielle
Topographie :
- Suspension de la parole : Oui Non
-Examen neurologique :

- Glasgow :
- Anisocorie : Oui Non
-agitation : Oui Non
- Déficit moteur : Oui Non
- Aphasie : Oui Non
- Paralyse faciale : Oui Non
- Déficit sensitif : Oui Non
- Raideur méningée : Oui Non
- Autres :

-Examen cardiovasculaire

TAS/TAD :

Souffle cardiaque : Oui Non

Souffle carotidien : Oui Non

PARACLINIQUE

A visée diagnostic positif

TDM cérébrale :

IRM encéphalique :

A visée étiologique :

-ECG :

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

-PL :

- Aspect :
- Chimie :
- Cytobacter :

-Rx thoracique :

- Cardiomégalie :
- Autres :

-Echocoeur :

- Echodoppler des vaisseaux du cou :

-ionogramme sg :

-urée : créat :

-Glycémie :

-Hbc :

-Hémostase :

-Hb Hte :

-Artériographie :

-Territoire :

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

TRAITEMENT :

1/ttt symptomatique :

- Ventilation assistée :
- O2 par sonde nasale :
- Réanimation hydro-électrolytique :
- Sedation :
- Nutrition :
- Antiagrégants plaquettaires :
- Phénobarbital :
- Antiarythmiques :
- Antalgiques :
- Autres : Nomodipine

Nootropyl

2/ttt étiologique :

- Anticoagulants :
- Antihypertenseur :
- Insulinothérapie :
- chirurgie :

EVOLUTION

Favorable :

Complications :

- Engagement :
- Infection respiratoire :
- Infection urinaire :
- Septicémie :
- Hémorragie digestive :
- Escarre :
- thrombophlébite
- décès :
- Autres :

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قِسْمُ الطَّبِيبِ

أَقْسَبُ لِلَّهِ الْعَظِيمِ

- * أن أراقب الله في مهنتي ...
- * وأن أصون حياة الإنسان في كافة أذوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمريض والألم والقلق .
- * وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سيرهم
- * وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد ، للصالح والخاطيء ، والصديق والعدو
- * وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لرفع الإنسان .. لا لإذاه .
- * وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنى ، وأكون أخصاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
- * وأن تكون حياتي ومضداتي إيماناً في سيرتي وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشبهها تجاه الله ورسوله والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلَى كُلِّ شَيْءٍ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 14

سنة 2012

التكفل بعلاج السكتات الدماغية في مصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري
ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

السيد أبجاو زكرياء

المزداد في 1984/09/09 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سكتة دماغية - مظاهر وبائية - مظاهر سريرية - مظاهر شبه سريرية -
مظاهر علاجية - مظاهر تطورية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ

السيد م. الزبير

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد ح. غنان

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ

السيد ه. نجمي

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في طب الأشعة