



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

Année 2020

Thèse N° 052

Apport de l'imagerie cardiovasculaire non invasive dans l'AVC ischémique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/03/2020

PAR

Mlle. **Asma LAHOUAOUI**

Née Le 04 Octobre 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

AVC cardioembolique – Fibrillation atriale – Athérosclérose – Explorations cardiovasculaires

JURY

Mme. **S. EL KARIMI**

Professeur de L'enseignement Supérieur de Cardiologie

PRESIDENTE

Mr. **A. KHATOURI**

Professeur de L'enseignement Supérieur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. **L. BEN DRISS**

Professeur de L'enseignement Supérieur de Cardiologie

Mme. **N. LOUHAB**

Professeur de L'enseignement Supérieur de Neurologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

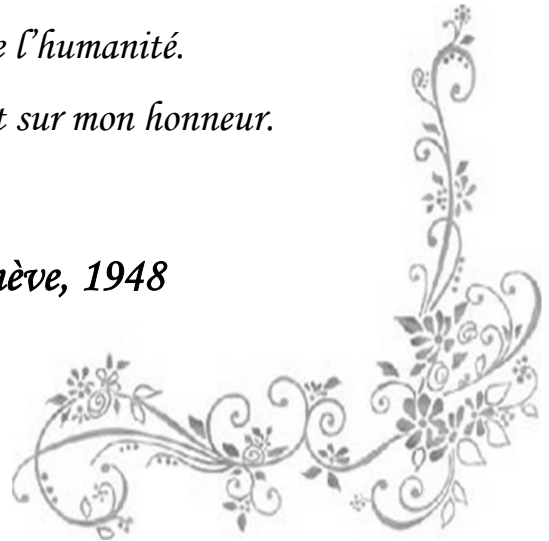
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire Péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto- rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILAL Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies Métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie -Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique ethygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

	maladies métaboliques		
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et	JALLAL Hamid	Cardiologie

	chirurgie maxillo faciale		
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - Orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES



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

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

Je dédie cette thèse à... 



*À Allah Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

*A son prophète Mohamed
Paix et bénédiction soient sur lui*

*A mon très cher père
MR Lahouaoui Mustapha*

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je t'aime beaucoup.

A ma tendre mère

Mme EL mezouari Samira.

A une personne qui m'a tout donné sans compter. A la plus douce et la plus attentionnée des mamans. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin aujourd'hui. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés, pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. J'espère à mon tour te donner en offrande tout ce qui peut payer tes sacrifices passés. Puisse Dieu le Tout Puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime très fort.

A mon très cher frère

Mr Lahouaoui Abdessamad

Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers un être très cher. Vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin.

Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir comme frère.

J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

Je t'aime beaucoup.

A ma chère sœur

Mlle Lahouaoui Hasna

Je ne trouve pas les mots pour te remercier de l'amour que tu m'as témoigné au cours des années, des paroles d'encouragement que tu as su prononcer et du soutien extraordinaire que tu m'as offert. Tu es pour moi la sœur, la meilleure amie, la confidente, la partenaire des voyages et l'incarnation de sagesse.

Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles de ma vie. Je te souhaite la réussite dans ta vie, et d'être comblé de bonheur. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je t'aime très fort.

A la mémoire de mes grands-parents maternels et paternels.

Qui ont toujours été dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ce travail. Votre fierté aura été ma plus grande récompense. Que dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

*A la mémoire de mon cousin Lahouaoui Simohamed et ma tante
Lahouaoui Latifa*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui.
Que Dieu ait vos âmes et vous accueille dans son paradis en vous
entourant de sa sainte miséricorde.*

A ma tante paternelle Lahouaoui Amina,

*Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma
profonde estime.
Que dieu te protège.*

A toutes les familles

Lahouaoui, El Mezouari Glaoui

Avec toute mon affection et mon respect.

A ma chère amie

Nidale Laghfiri

*À la personne la plus proche de mon cœur. Merci d'être toujours à mes
côtés, par ta présence, par ton amour dévoué, ta tendresse, ton soutien et
ton support.*

*La confidente sur qui je pourrai toujours compter, un soutien sans faille
et une amitié qui n'est pas prête de s'arrêter.*

A ma chère amie

Rím lemtouní

Ton amitié a donné de la couleur à ma vie. Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments que je porte pour toi.

A mes amis :

,Ilyass Lachgar, Hamza Lag, Hamza Lagtarna, Othmane Lamoíhí, Asma Lahrougí, Yassmine Larakí, Nadia Lakhouaja, Fatima Lagroubou, Yassine kherchtou , houda khaya , zaynab zbirI , YOUSSEF CHTAIBI

Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie. Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes chères amies Fatimezzahra Bennani, Najwa Imad, Ikram Zaytoun, Najoua Yassine, Kawtar Bighoumdan, Zineb el gouti, Meriem Moro

Merci pour tous ces petits moments qui sont devenus inoubliables grâce à vous. Ce sont souvent des petits moments qui paraissent banals qui créent les meilleurs souvenirs. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maîtres au près de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

A tous les médecins et le cadre médical.

A tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE

Madame le PROFESSEUR S.EL KARIMI

*Professeur de l'Enseignement supérieur et chef de service de cardiologie
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

Nous sommes très honoré de vous avoir comme présidente

Du jury de notre thèse.

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et
vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice
de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur A. KHATOURI

*Professeur de l'enseignement supérieur de cardiologie et chef de pôle
médical*

HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles
vous avez bien voulu diriger ce travail Nous avons eu un grand plaisir à
travailler sous votre direction. Nous avons eu auprès de vous le
conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec
sympathie, sourire et bienveillance. Votre amabilité, votre compétence
pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une
admiration et un grand respect Nous voudrions être dignes de la
confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de
trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde
gratitude*

A notre maître et juge de thèse

Madame L. BEN Driss

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de cardiologie

HOPITAL MILITAIRE AVICENE MARRAKECH

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession, ainsi que ceux qui la défend. Veuillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge de thèse

Madame N. LOUHAB

Professeur de l'enseignement supérieur de neurologie

CHU MOHAMED VI de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

Tableau I	: Caractéristiques cliniques des patients : antécédents cardiovasculaires.
Tableau II	: Principales anomalies retrouvées à l'ETT.
Tableau III	: Anomalies retrouvées à l'ETO.
Tableau IV	: Anomalies retrouvées au HOLTER-ECG.
Tableau V	: Principales anomalies retrouvées à l'écho-doppler des vaisseaux du cou.
Tableau VI	: Les différents types de fibrillation atriale.
Tableau VII	: Caractéristiques cliniques des AVC.
Tableau VIII	: Caractéristiques radiologiques des AVC.
Tableau IX	: Les sources cardioemboliques de l'AVCI.
Tableau X	: Age selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XI	: Sex-ratio selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XII	: Fréquence de l'HTA selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XIII	: Fréquence du diabète selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XIV	: Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XV	: Fréquence du tabagisme selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XVI	: Fréquence de l'obésité selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XVII	: Pourcentage de la FA selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XVIII	: Délai moyen de consultation selon les différentes séries de la littérature.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Figure 3** : Présentation clinique selon le score de NIHSS.
- Figure 4** : Anomalies retrouvées lors de l'examen cardiovasculaire.
- Figure 5** : Interprétation de l'ECG des 230 cas.
- Figure 6** : Anomalies retrouvées à l'ECG chez 128 cas.
- Figure 7** : Interprétation de l'ETT des 230 cas.
- Figure 8** : Etiologies de l'AVCI retrouvées dans notre étude.
- Figure 9** : Evolution selon le score de RANKIN.
- Figure 10** : Echocardiographie transoesophagienne : foramen ovale perméable.
- Figure 11** : Echocardiographie transoesophagienne : Anévrisme du septum inter-atrial.
- Figure 12** : Notion d'AVC ischémique selon les différentes séries de la littérature.



ABBREVIATIONS



Liste des Abréviations

AIT	: Accident transitoire ischémique.
ASIA	: Anévrisme du septum inter-auriculaire.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
ECG	: Electrocardiogramme.
ETO	: Echographie transoesophagienne.
ETT	: Echographie transthoracique.
FA	: Fibrillation atriale.
FE	: Fraction d'éjection.
FOP	: Foramen ovale perméable.
FE	: Fraction d'éjection.
HTA	: Hypertension artérielle.
IC	: Insuffisance cardiaque.
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
OG	: Oreillette gauche.
RM	: Rétrécissement mitral.
RVM	: Remplacement valvulaire mitral.
SIA	: Septum inter-auriculaire.
VG	: Ventricule gauche.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Durée et lieu d'étude	4
III. Population étudiée	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
IV. Recueil des données	5
V. Analyse statistique	5
VI. Aspect éthique	5
RÉSULTATS	6
I. Données épidémiologiques	7
1. Age	7
2. Sexe	7
3. Répartition selon les antécédents	7
4. Facteurs de risque cardiovasculaires	8
II. Données cliniques	9
1. Délai moyen de consultation	9
2. Présentation clinique	9
3. Examen cardiovasculaire	9
III. Etude para-clinique	10
1. Électrocardiogramme (ECG)	10
2. Echocardiographie transthoracique (ETT)	11
3. Echocardiographie transoesophagienne (ETO)	12
4. HOLTER-ECG	13
5. Echo-doppler des vaisseaux du cou	13
IV. Prise en charge thérapeutique	14
V. Evolution	15
DISCUSSION	16
I. Généralités	17
1. Classification des AVC	17
2. l'AVC cardioembolique	17
3. Explorations cardiologiques	23
II. Epidémiologie	26
1. Données démographiques	26
III. Données cliniques	33
1. Délai moyen de consultation	33
2. Présentation clinique	34
IV. Données para-cliniques	34
1. ECG	35
2. Holter-ECG	35

3. Echocardiographie	36
4. Echodoppler des vaisseaux du cou	36
V. Evolution	37
CONCLUSION	39
ANNEXES	41
RÉSUMÉS	46
BIBLIOGRAPHIES	50



INTRODUCTION



Urgences médicales par excellence (1-3), les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la première cause d'handicap physique chez l'adulte, la deuxième de démence (après la maladie de l'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers (4-10).

Selon l'OMS, l'**accident vasculaire cérébral** est : "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".

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques correspondent à une pathologie multifactorielle dominée par l'athérosclérose, dont la fréquence augmente en particulier avec l'âge, et les cardiopathies emboligènes (10).

Les AVC ischémiques sont estimés à 80 % des AVC et sont secondaires dans 20 % des cas à une origine cardioembolique qui est généralement plus grave vu l'étendue et la récurrence précoce et fréquente des AVC qui en résultent (11).

L'identification de ces causes cardioemboliques demeure ainsi capitale afin de prévenir les récurrences ischémiques par le traitement anticoagulant.

Le but de notre étude est d'évaluer la rentabilité diagnostique des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique.

Ainsi, après un AVC ischémique, le cardiologue se trouve au cœur de la prise en charge multidisciplinaire. Les explorations cardiologiques permettent une approche étiologique. Il est juste question de les hiérarchiser pour un meilleur rapport bénéfice/coût.



PATIENS ET MÉTHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, rétrospective, visant à évaluer la rentabilité diagnostique et thérapeutique des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique.

II. Durée et lieu d'étude :

Cette étude a été réalisée durant une période de 05 ans, et a concerné les patients colligés de janvier 2010 à décembre 2014.

L'étude a été menée au sein de service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

III. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

- Age au moment du diagnostic supérieur à 18 ans.
- Tableau clinique évocateur de la maladie.
- Confirmation par scanner ou IRM cérébrale.

2. Critères d'exclusion :

- Patients présentant un AVCI non confirmé par l'imagerie même s'il est cliniquement très probable.

IV. Recueil des données :

Le recueil des données cliniques des patients a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1) ; permettant de relever les éléments suivants :

- Les caractéristiques socio démographiques : âge, sexe ainsi que les antécédents personnels et familiaux.
- Les caractéristiques cliniques des patients.
- Les résultats de l'imagerie cardio-vasculaire.
- L'évolution ultérieure des patients.

V. Analyse statistique :

Le traitement de texte et les histogrammes ont été réalisés par les logiciels : Microsoft Word et Excel sur Windows XP professionnel.

VI. Aspect éthique :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et on se conformant au secret médical.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Age :

L'âge moyen des patients est de $66,3 \pm 12,5$ (extrême 18-91 ans).

2. Sexe :

Nous avons noté 148 patients de sexe masculin soit 64,35% contre 35,45% de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,8 (figure 1).

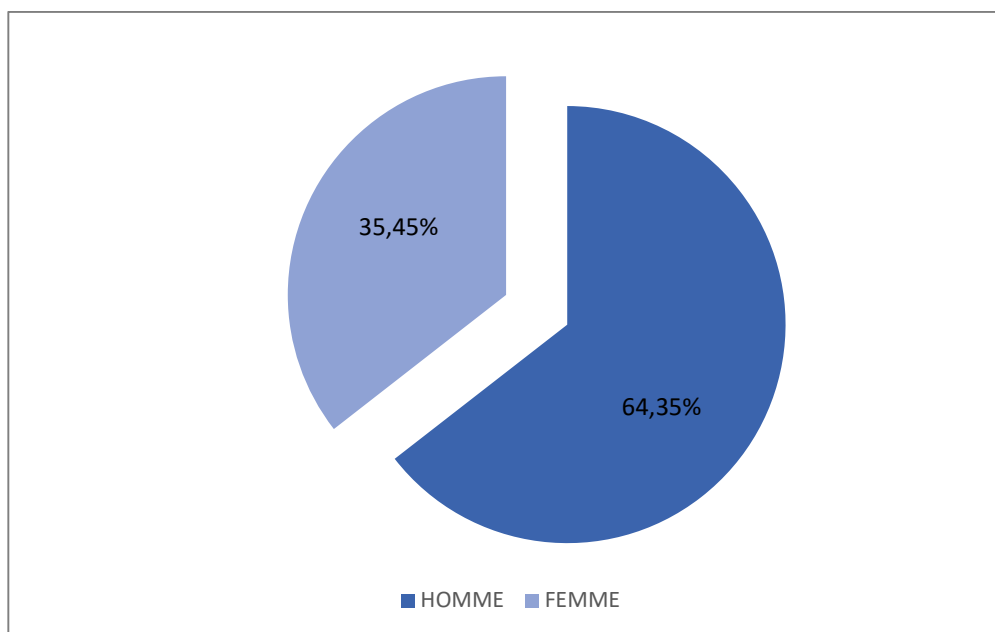


Figure 1 : Répartition selon le sexe

3. Répartition selon les antécédents :

Les antécédents cardiovasculaires ont été notés dans 38,1% des cas dont 10% des cardiomyopathies hypokinétiques au stade dilaté et 9,2% d'AVC ischémiques (Tableau I).

Tableau I : Caractéristiques cliniques des patients : antécédents cardiovasculaires :

ATCDS	Nombre de cas	Pourcentage %
Fibrillation atriale	20	9%
Rétrécissement mitral (RM)	15	6,6%
Remplacement valvulaire mécanique(RVM)	7	3,3%
Cardiomyopathie dilatée	23	10%
AVCI	21	9,2%

4. Facteurs de risque cardiovasculaires :

- 195 des patients soit 85% avaient au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire.
- 140 cas (61%) ont été hypertendus, 94 cas (41%) diabétiques, 76 cas (33,3%) tabagiques, 20 cas (9%) présentaient une dyslipidémie et 46 cas (20%) avaient une obésité abdominale. (Figure 2)

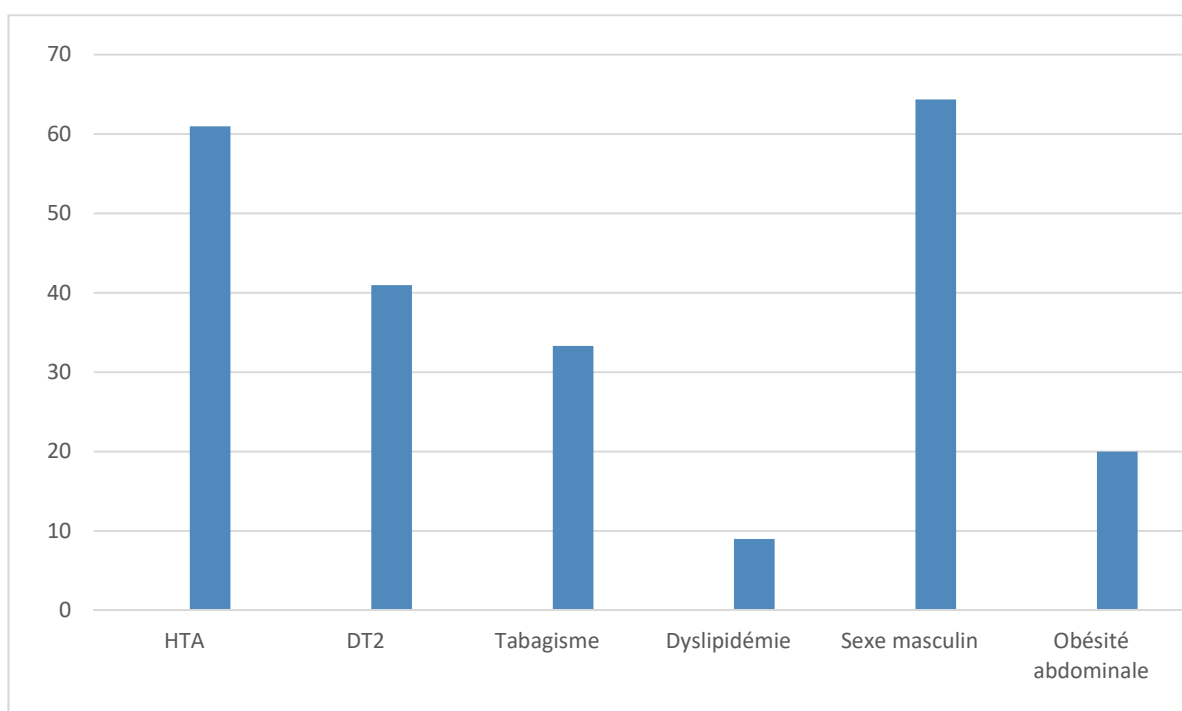


Figure 2 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

II. Données cliniques :

1. Délai moyen de consultation :

- Le délai moyen de consultation était de 36 heures.

2. Présentation clinique :

- La présentation clinique selon le score de NIHSS (annexe 2) était comme suit : un score inférieur à 10 dans 61% des cas, entre 10 et 20 dans 20% des cas et supérieur à 20 dans 19% des cas (figure 3).

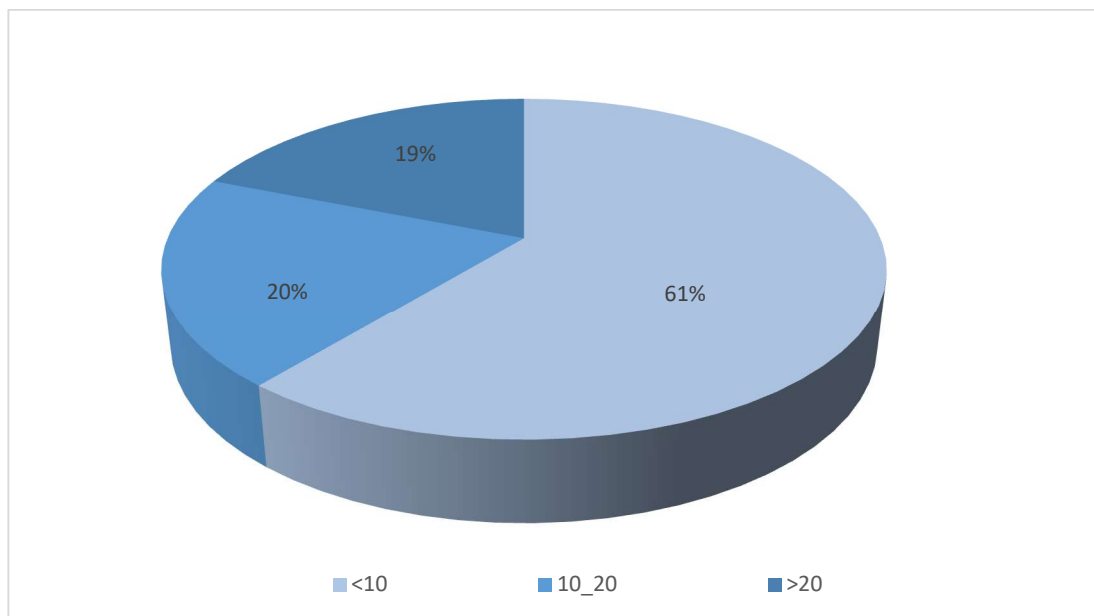


Figure 3 : Présentation clinique selon le score de NIHSS

3. Examen cardiovasculaire :

L'examen cardiovasculaire a permis de mettre en évidence une irrégularité des bruits du cœur chez 48 cas (20%), un roulement diastolique au foyer mitral chez 17 cas (7%), un souffle vasculaire chez 18 cas (8%) et un examen normal chez 147 cas (65%) (Figure 4).

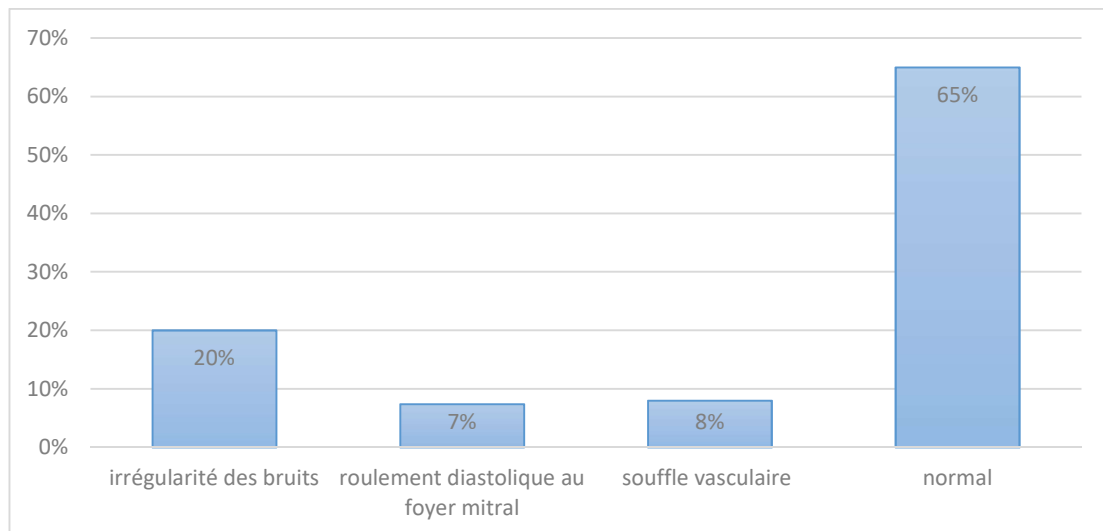


Figure 4: Anomalies retrouvées lors de l'examen cardiovasculaire

III. Etude para-clinique :

1. Électrocardiogramme (ECG) :

- L'ECG était : (figure 5)
 - normal dans 44,4% des cas (soit 102 patients).
 - anormal dans 55,6% des cas (soit 128 patients).

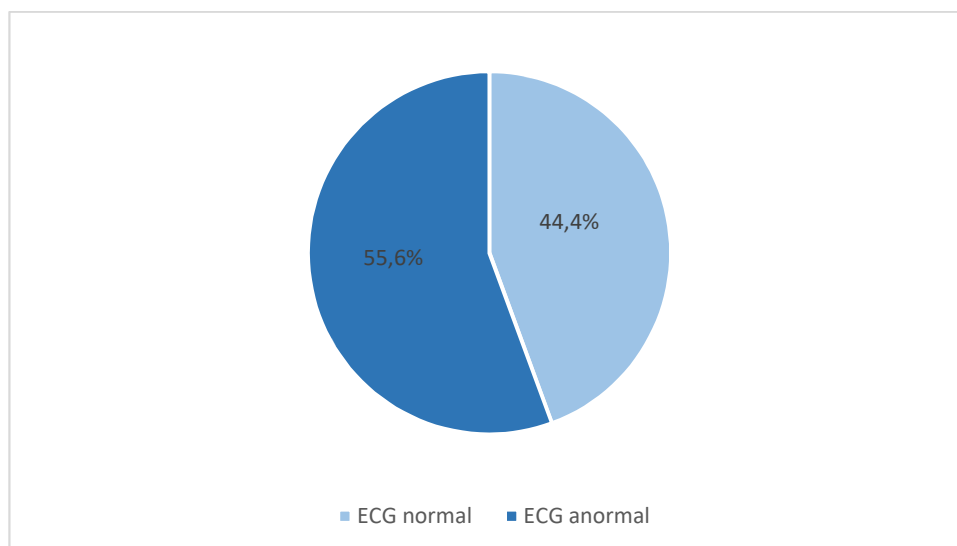


Figure 5 : Interprétation de l'ECG des 230 cas

- Les anomalies retrouvées à l'ECG étaient comme suit : 25,6% des cas de FA (soit 59 patients), 12,6% des cas (soit 29 patients) de trouble de repolarisation suspectant une cardiopathie ischémique ; 13% des cas (soit 30 patients) d'hypertrophie ventriculaire et 4,4% des cas (soit 10 patients) de trouble de conduction (Figure 6).

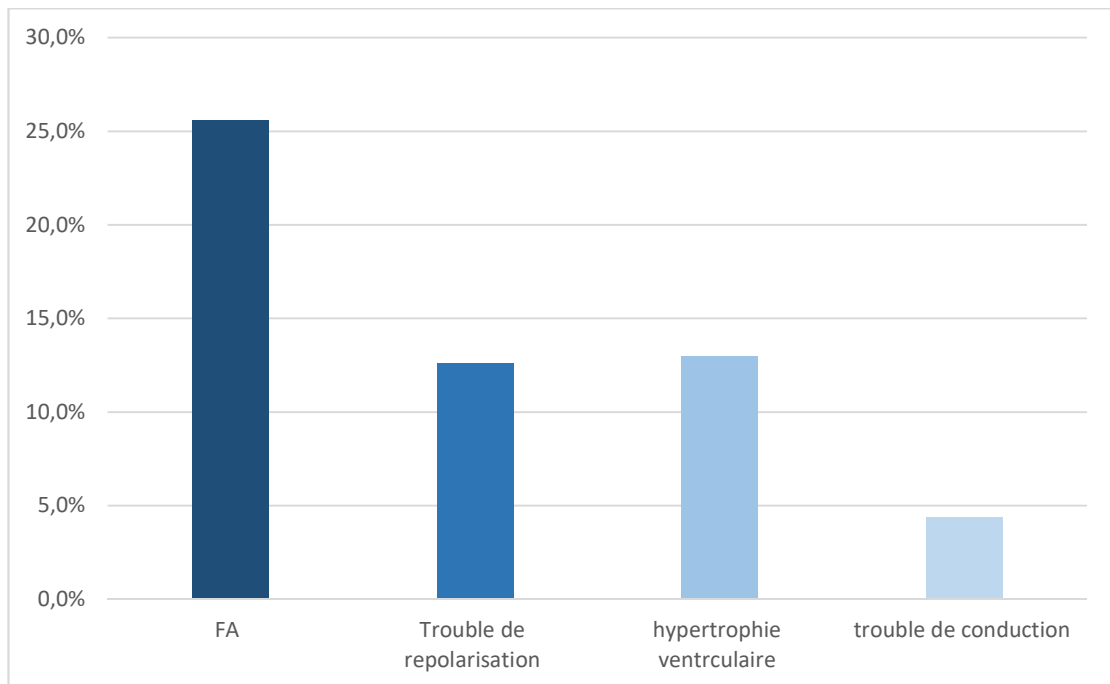


Figure 6: Anomalies retrouvées à l'ECG chez les 128 cas

2. Echocardiographie transthoracique (ETT):

L'ETT était anormale dans 47% des cas (figure7) objectivant une dilatation de l'oreillette gauche chez 58 cas, une dilatation et/ou une hypertrophie ventriculaire gauche chez 43 cas, une dysfonction systolique sévère du ventricule gauche avec une FE<30% chez 23 cas, 16 cas de rétrécissement mitral ,3 cas de thrombus intra-OG et une immobilité d'un élément mobile chez un cas porteur de RVM (Tableau II).

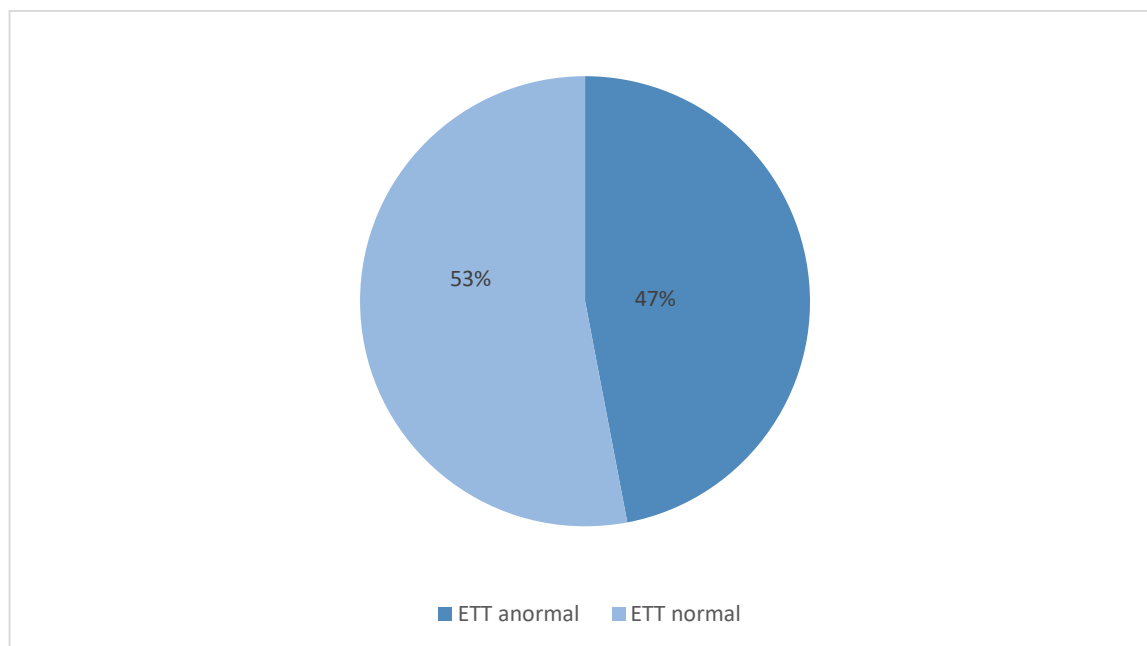


Figure 7 : Interprétation de l'ETT des 230 cas

Tableau II : Principales anomalies retrouvées à l'ETT

Anomalies retrouvées	Nombre de cas
Dilatation de l'OG	58
Dilatation et ou hypertrophie du VG	43
Dysfonction systolique sévère du VG avec une FE < 30%	23
Rétrécissement mitral	16
Thrombus intra-OG	3
Immobilité d'un élément mobile chez un cas porteur de RVM	1

3. Echocardiographie transoesophagienne (ETO) :

- L'ETO a été faite chez 8% des cas et a objectivé un cas d'anévrisme inter-auriculaire avec foramen ovale perméable, 5 cas de thrombus intra-auriculaire gauche, un myxome de l'oreillette gauche et un cas d'une immobilité d'une ailette d'une valve prothétique mitrale (Tableau III).

Tableau III : Anomalies retrouvées à l'ETO

Anomalies retrouvées	Nombre de cas
Anévrisme inter-auriculaire avec FOP	1
Thrombus intra-auriculaire gauche	5
Myxome de l'OG	1
Immobilité d'une ailette d'une valve prothétique mitrale	1

4. HOLTER-ECG :

Le HOLTER-ECG a été réalisé chez 40,8% des cas soit 94 patients et a objectivé 14 cas de passage en fibrillation atriale paroxystique et 22 cas d'extrasystoles supra-ventriculaires (Tableau IV).

Tableau IV : Anomalies retrouvées au HOLTER-ECG

Anomalies retrouvées	Nombre de cas
Fibrillation atriale paroxystique	14
Extrasystole supra-ventriculaire	22

5. Echo-doppler des vaisseaux du cou :

L'écho-doppler avait objectivé 174 cas d'épaississement intimal diffus, 121 cas de surcharge athéromateuse diffuse, 51 cas de sténose comprise entre 50% et 70% et 37 cas de sténose supérieure à 70% (Tableau V).

Tableau V : Principales anomalies retrouvées à l'écho-doppler des vaisseaux du cou.

Anomalie	Nombre de cas	Pourcentage
Epaississement intimal diffus	174	75%
Surcharge athéromateuse diffuse	121	52,6%
50%<sténose<70%	51	22,1%
Sténose>70%	37	16%

Au terme de ce bilan étiologique, l'infarctus lacunaire représente la principale cause dans 34% des cas, soit 78 patients suivis de cardiopathie emboligène représentée essentiellement par la fibrillation atriale chez 32% des cas, soit 73 patients, dont 14 cas paroxystiques (Tableau VI).

L'athérosclérose des vaisseaux du cou dans 16% des cas et de cause indéterminée dans 18 cas (figure 8).

Tableau VI : Les différents types de fibrillation atriale.

Type de FA	Nombre de cas
FA permanente préexistante non valvulaire	15
FA permanente préexistante valvulaire	5
FA nouvellement diagnostiquée	39
FA paroxystique	14
Total	73

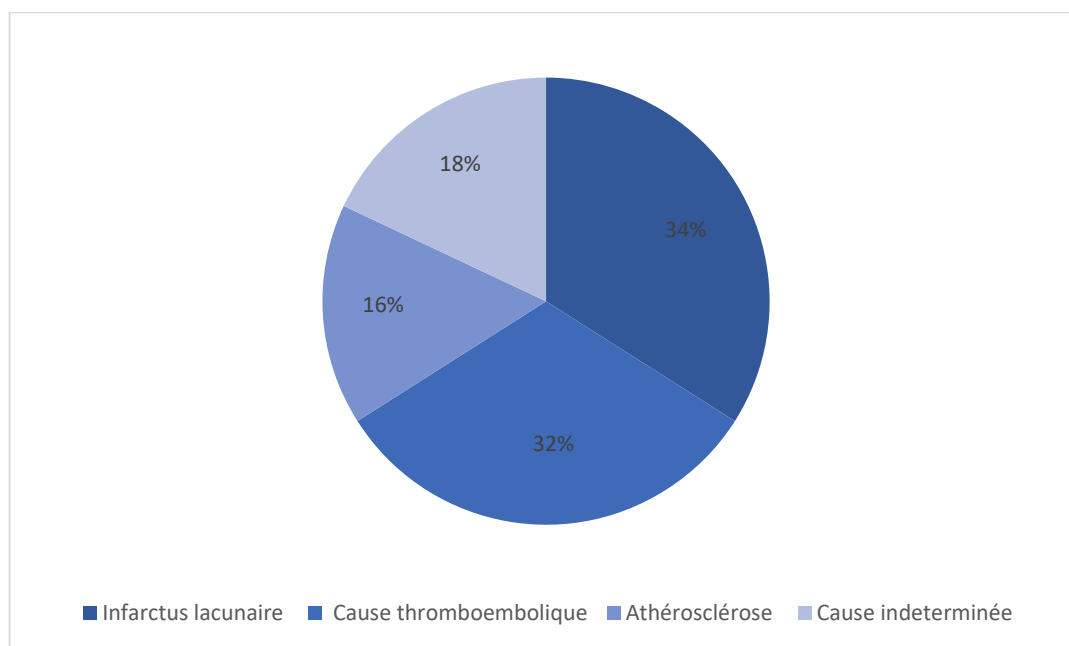


Figure 8 : Etiologies de l'AVC ischémique retrouvées dans notre étude

IV. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge thérapeutique s'est basée sur un traitement symptomatique dans le cadre de la prévention secondaire à base d'antiagrégants plaquettaires, statines, contrôle des

facteurs de risque cardiovasculaire, la rééducation motrice et orthophonique et le traitement étiologique interventionnel ou chirurgical selon la cause.

V. EVOLUTION :

La visite de contrôle du troisième et sixième mois a permis d'évaluer l'évolution ultérieure selon le score de RANKIN modifié. Nous avons noté une récupération complète (score 0) chez 11%, un handicap modéré (score=1) chez 40%, un handicap modérément sévère (score =3/4) chez 31% des cas, un handicap sévère (score=5) chez 10% et des cas de décès (score=6) chez 8% des patients (figure 9).

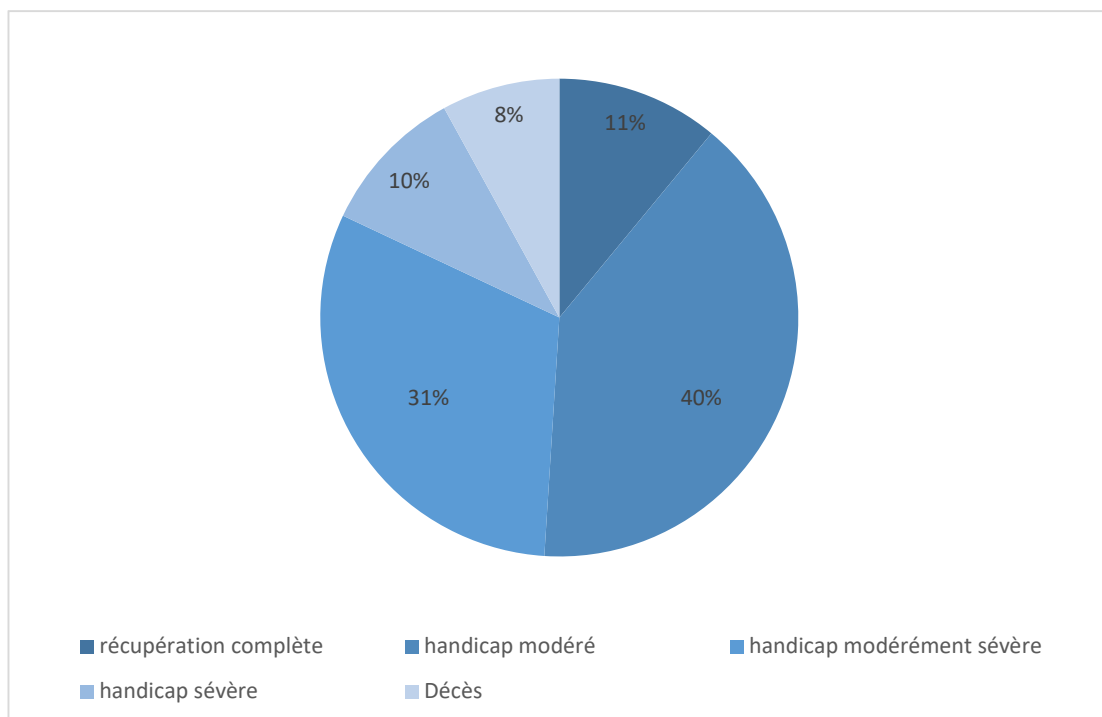


Figure 9 : Evolution selon le score de RANKIN



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Classification des AVC :

On distingue deux grands types d'accident vasculaire cérébral (12) :

- Hémorragique : 20% dont 10% d'hémorragies sub-arachnoïdes et 10% d'hémorragies cérébrales.
- Ischémique : 80% dont :
 - Cardioembolique : 20 %,
 - Thromboembolique : 20 %,
 - Lacunaire : 10 %,
 - Indéterminé : 25 %,
 - Autres : dissection carotidienne, thromboses veineuses... : 5 %.

2. l'AVC cardioembolique :

Il se définit par la présence d'une source cardioembolique potentielle en l'absence de maladie cérébro-vasculaire chez un patient atteint d'AVC non lacunaire (13).

2.1. Les caractéristiques cliniques (14) :

La présentation clinique du patient victime d'embolie cérébrale est déterminée par plusieurs facteurs :

- la taille de l'embolie ;
- la localisation de l'artère;
- la durée de l'interruption du flot sanguin par l'embolie.

Les manifestations cliniques neurologiques sont donc semblables. Peu importe l'origine de l'embolie, qu'elle soit cardiaque, artérielle ou encore veineuse. Il est également important de retenir qu'aucune présentation clinique n'est spécifique d'une étiologie cardioembolique (Tableau VII).

Tableau VII : Caractéristiques cliniques des AVC

Caractéristiques cliniques :
<ul style="list-style-type: none">• Début soudain• Déficit neurologique focal isolé (aphasie, déficit du champ visuel, etc.)• Déficit neurologique maximal dès le début• Perte de conscience à la présentation• Episode convulsif à la présentation• Régression rapide des symptômes et signes• Evidence d'atteinte de plus d'un territoire vasculaire• Evidence d'embolisation systémique• Début lors d'un effort physique ou manœuvre de Valsalva.

2.2. Les caractéristiques radiologiques (14) :

Les caractéristiques radiologiques des AVC cardioemboliques sont listées au tableau VIII.

Les patients à risque de cardioembolies sont plus susceptibles de subir des AVC de taille importante, touchant à la fois des structures corticales et sous-corticales. La survenue simultanée ou séquentielle de lésions cérébrales ischémiques dans différents territoires vasculaires doit faire évoquer une origine cardiaque.

Les AVC cardioemboliques sont plus à risque de transformation hémorragique.

Une complication qui est détectée chez 20 à 40% des cas lors de la tomodensitométrie cérébrale (TDM) de suivi et dans 70% des cas à l'autopsie.

Tableau VIII : Caractéristiques radiologiques des AVC.

Caractéristiques radiologiques
<ul style="list-style-type: none">- Lésions ischémiques multiples impliquant plus d'un territoire vasculaire.- Lésions ischémiques impliquant à la fois la région corticale et sous corticales.- Transformation hémorragique.- Absence d'occlusion ou de sténose du réseau artériel cérébral.- Recanalisation précoce des vaisseaux intracrâniens.

2.3. Etiologies cardioemboliques :

Les sources cardioemboliques potentielles d'AVC sont listées au tableau IX et sont subdivisées en 2 sources : majeurs et mineurs.

Les sources majeures ont une relation causale dans l'AVC bien établie, et leur identification a généralement des implications thérapeutiques importantes.

Quant aux sources mineures, leur relation causale avec l'AVC est faible ou moins bien définie et leur identification est, la plupart du temps, associée à des incertitudes par rapport à la conduite thérapeutique.

Tableau IX : Les sources cardioemboliques de l'AVCI

Sources cardioemboliques et risque embolique	
Sources majeurs/Risque élevé	Sources mineurs/faible risque ou risque incertain
<p>Auriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrillation auriculaire ▪ Myxome de l'oreillette gauche <p>Valvulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sténose mitrale ▪ Valve prothétique ▪ Endocardite infectieuse ▪ Endocardite non infectieuse <p>Ventriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombus du ventricule gauche ▪ Myxome du ventricule gauche ▪ Infarctus du myocarde antérieur récent ▪ Cardiomyopathie dilatée 	<p>Auriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Foramen ovale perméable ▪ Anévrysme du septum interauriculaire <p>Valvulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Calcification de l'anneau mitral ▪ Prolapsus mitral ▪ Sténose aortique calcifiée ▪ Fibroélastome <p>Ventriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Akinésie/dyskinésie d'un segment de la paroi ventriculaire. ▪ Insuffisance cardiaque congestive.

a. La fibrillation atriale:

La fibrillation atriale est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique atriale anarchique et chaotique avec pour principale conséquence une altération de la fonction mécanique des oreillettes (15).

La FA, dont la prévalence augmente avec l'âge (16), est une cause importante d'AVC, comptant pour plus de 10% des AVC ischémiques et représentent plus de 50% des causes cardioemboliques (17-20).

La FA valvulaire (sténose mitrale, prothèse) comporte un risque embolique plus élevé que la FA non valvulaire (21).

Les AVC sur FA sont souvent plus sévères et ont un moins bon pronostic (22).

Mais le problème n'est pas tant la FA, quand elle est connue et chronique, que la FA paroxystique (durée minimale de 30 secondes) (21) ; très difficile à mettre en évidence sur un enregistrement ECG, surtout quand elle est brève et asymptomatique. La forme paroxystique de la FA (25% des FA) (16), est également plus fréquente chez les patients âgés (23).

Il est maintenant accepté que la FA paroxystique comporte le même risque emboligène que la FA chronique, en tout cas pour des épisodes supérieurs à 30 secondes (24).

Pour des épisodes de moins de 30 secondes, très fréquemment retrouvés sur des enregistrements de longue durée, les données sont encore incomplètes, mais ils semblent également favoriser le risque cardioembolique comme des épisodes de FA paroxystique plus longs, voire le passage en FA chronique (23).

Les guidelines actuels, en plus de l'ECG, proposent d'effectuer un monitoring cardiaque sur 24 heures en post-AVC sans définir quelle méthode choisir ni le délai (25,26).

Le Holter n'est conseillé que chez un patient suspect de troubles du rythme ou lors d'AVC d'origine cryptogénique (26).

L'ECG simple permet de mettre en évidence seulement 2 à 6% de FA paroxystiques nouvelles (16, 27,28) mais la réalisation d'ECG en séries sur 72 heures en post-AVC augmente de trois fois cette détection sans pour autant remplacer l'Holter ECG selon Douen et coll (29).

Le rendement diagnostique du Holter de 24 heures est très variable, certaines études le considèrent comme inutile (27,30). Il détecte en général entre 1 et 10% de FA ayant échappée à l'ECG standard en post-AVC (16,31, 32).

Un allongement du temps d'enregistrement augmente le taux de détection de FA nouvelle (16, 31,33). En effet, une étude observationnelle allemande Find-AF a permis, chez des patients avec signes d'ischémie cérébrale de montrer qu'un Holter sur sept jours permettait de découvrir 12,5% de FA (33).

Wallmann et coll rapportent que l'existence de plus de 70 extrasystoles auriculaires (ESA) sur le Holter de 24 heures permet une détection de 26% de FA nouvellement détectées si l'appareil est porté pendant sept jours (34).

b. Myxome cardiaque :

Le myxome cardiaque est la tumeur cardiaque primaire bénigne la plus fréquente (30–50% des tumeurs cardiaques primaires), dont 90% dans l'oreillette gauche, avec des emboles survenant chez 30–40% des patients (20).

c. Foramen ovale perméable associé ou non à l'anévrisme du septum inter auriculaire (ASIA) :

Le FOP est un chenal inter auriculaire qui se ferme normalement après la naissance lorsque la pression de l'oreillette gauche dépasse celle de la droite ; chez 30% de la population il reste ouvert, créant un potentiel shunt droite–gauche ; dans 20% des cas il est associé à un ASIA (35).

De nombreuses études ont montré que le FOP (figure 10), était plus fréquent dans les AVCI cryptogéniques que dans les AVC ischémiques de cause déterminée (36).

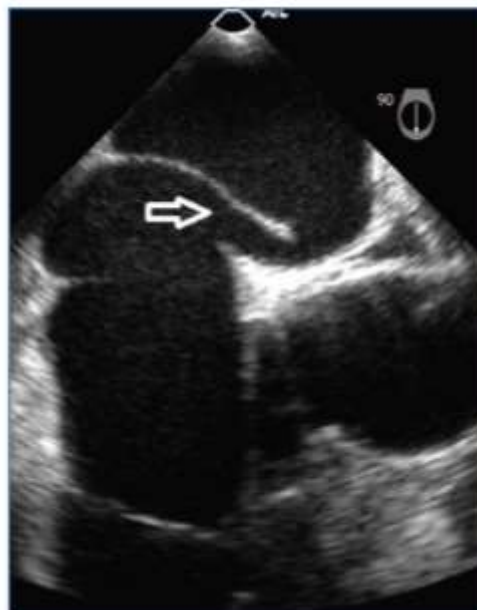


Figure 10 : échocardiographie transoesophagienne : foramen ovale perméable (flèche)

En revanche, deux études de cohorte de sujets asymptomatiques ont montré qu'un FOP n'était pas un facteur de risque d'AVC ischémique (37,38).

Ces résultats discordants peuvent être expliqués par un biais d'évaluation dans les études cas-témoins, ou par la dilution d'un sous-groupe à risque dans les études de cohorte (37).

Le mécanisme supposé des AVCI associés au FOP est l'embolie paradoxale. Celle-ci est très rarement démontrée en pratique (la mise en évidence d'une phlébite après l'AVC ne suffit pas pour conclure à une embolie paradoxale (38).

La prévalence du FOP chez des sujets asymptomatiques est de 25% (37). Attribuer un AVC à un FOP est donc très difficile, sauf dans les rares cas d'embolie paradoxale documentée. L'analyse des séries d'AVC ischémique cryptogénique du sujet jeune a montré que le FOP était moins fréquent chez les patients les plus âgés et en cas de tabagisme, d'hypertension, de diabète, d'infarctus sous-cortical et d'antécédent d'AVC ou d'AIT (38).

L'anévrisme du septum inter-atrial (ASIA) (figure 11) est plus fortement associé aux AVC ischémiques cryptogéniques que le FOP (36).

Sa prévalence chez les sujets asymptomatiques n'est que de 2%. Il est associé à un FOP dans 55% des cas (37). L'ASIA entraîne une dysfonction atriale qui pourrait favoriser la formation d'un thrombus dans l'oreillette gauche (39).



Figure 11 : échocardiographie transoesophagienne : Anévrisme du septum inter-atrial

d. Endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse est particulièrement crainte en raison de son risque embolique s'élevant à 10–50% des cas, surtout dans les premières semaines en particulier lors de l'atteinte mitrale (40).

L'ETT est la première modalité, avec une sensibilité de 60% pour visualiser les végétations, qui peut être suivie dans les cas douteux, par exemple en présence d'une prothèse ou d'un pacemaker, par l'ETO en raison de sa meilleure sensibilité (85–90%) pour dépister les complications (abcès, perforation) (20).

3. Explorations cardiologiques :

3.1. ECG : (17, 41,42):

L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations lors du bilan initial d'un AVC ou d'un AIT. L'intérêt est double : mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage de ST), coexistence d'une cardiopathie aigue ou chronique.

Des anomalies électrocardiographiques sont retrouvées dans 60 à 90% des cas. Les plus fréquentes sont des modifications non spécifiques du segment ST et un allongement de QT.

Ces anomalies sont retrouvées même en l'absence de cardiopathie. Une FA peut être détectée chez 25% des patients. Chez les patients en rythme sinusal, la réalisation de plusieurs ECG permettra de mettre en évidence des épisodes de FA paroxystique.

Certaines anomalies électrocardiographiques sont associées à un risque élevé d'AVC : des ondes Q de nécrose méconnues, des anomalies de l'onde P et une hypertrophie ventriculaire gauche. L'ECG a également un intérêt pronostique dans la prise en charge d'un AVC. Les arythmies ventriculaires, un infarctus du myocarde concomitant et un QT allongé sont en effet associés à une mortalité plus élevée.

3.2. Holter ECG (34,43):

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique ou un flutter chez 4,6% des patients.

Wallman et coll ont montré que chez les patients ayant plus de 70 extrasystoles atriales par 24 heures, le risque d'enregistrement d'une FA est de 26% lorsque le monitoring s'étend à 7 jours. Les enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique.

Vu le cout élevé de ces examens, il n'est pas recommandé de les réaliser en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC. Ils seront utilisés chez les patients suspects d'une cause cardioembolique ou ayant un AVC cryptogénique. L'échocardiographie peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple).

3.3. Echocardiographie transthoracique (17, 44,45):

L'ETT est la technique d'imagerie cardiaque la plus utilisée dans les maladies cérébro-vasculaires. C'est un examen non invasif, largement disponible avec un coût relativement faible. Elle permettra de chercher une cardiopathie sous-jacente et de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 92% et une spécificité de 88%) et d'une tumeur cardiaque (myxome de l'oreillette gauche).

L'ETT permettra aussi le diagnostic positif et de sévérité d'une valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique. C'est un outil très performant dans l'évaluation de la morphologie et la fonction systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme).

Malgré ses performances, l'utilisation de l'ETT reste limitée dans l'évaluation des AVC cardioemboliques.

En effet, elle ne permet pas une visualisation correcte de l'oreillette et de l'auricule gauche du fait de leur localisation anatomique postérieure et profonde. Le SIA, source potentielle d'une embolie paradoxale, est également difficile à explorer.

L'ETT est donc un examen qui a une performance diagnostique relativement faible dans la population générale avec un AVC. Ceci est d'autant plus vrai que dans la FA non valvulaire, qui est la cause la plus fréquente des embolies cérébrales. La formation du thrombus se fait dans l'oreillette gauche et l'auricule gauche.

3.4. Echocardiographie transoesophagienne (17,46):

L'ETO est une exploration semi-invasive, moins disponible, qu'une échographie transthoracique, mais sa supériorité par rapport à celle-ci est indiscutable.

En effet, l'échographie transoesophagienne (ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus), du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrysme du septum interauriculaire), des valves (végétations), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).

Les thrombus de l'OG sont détectés à l'ETT dans seulement 39 à 73% des cas versus 93 à 100% des cas à l'ETO.

Le FOP est détecté à l'ETT dans moins de 50% des cas versus 89 à 100% des cas en ETO.

Chez les patients victimes d'un AVC sans antécédents cardiaques et en rythme sinusal, les anomalies retrouvées le plus fréquemment à l'ETO sont un thrombus de l'auricule gauche un FOP et/ou un ASIA et des plaques aortiques.

L'ETO avec épreuve de contraste demeure la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit-gauche secondaire à un FOP. Elle consiste en une injection d'une solution saline isotonique et de l'air avec un ratio 9/1 au cours d'une épreuve de Valsalva.

Bien que l'ETO soit un examen relativement anodin avec un taux de complications générales de l'ordre de 0,02% dans la population générale, des embolies paradoxales de l'air pendant l'épreuve de contraste ont été reportées. Le risque d'hypotension perprocédurale peut avoir des conséquences délétères à la phase aiguë d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépendra de l'état clinique du patient.

3.5. Echodoppler des vaisseaux du cou :

La sténose de la carotide est l'une des principales causes d'ischémie cérébrale. La prise en charge des patients porteurs d'une sténose de la carotide est essentiellement basée sur le pourcentage de sténose. L'exploration écho-doppler permet une quantification fiable des sténoses (47).

II. Epidémiologie :

1. Données démographiques :

1.1. Age :

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans (48).

La moyenne d'âge de patients dans notre série était de $66,3 \pm 12,5$ ans ; s'approche de celles des autres séries africaines : série marocaine à Fès où la moyenne d'âge est de $65,5 \pm 13,9$ (49) et du Sénégal où la moyenne d'âge est de 63,48 ans (50) et d'Abidjan où elle est de 60 ans (7) et rejoint aussi les résultats d'une étude française : étude de VINSONNEAU où la moyenne d'âge est de $66,33 \pm 13,4$ ans (51).

Par contre cette moyenne reste inférieure à celle du registre dijonnais où la moyenne d'âge est de 71.1 ans chez l'homme contre 75.6 ans chez la femme (52) et la Norvège où cette moyenne est de 73.1 (53).

Tableau X : Age selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Age moyen (ans)
Mouhamed Cherif Mboup et al (50)	Sénégal	63,48
Yves N'da Kouakou N'goran et al (7)	Cote d'ivoire	60
Rissassi M et al (49)	Maroc (Fès)	$65,5 \pm 13,9$
Vinsonneau.U et al (51)	France	$66,33 \pm 13,4$
Hensen.Het al (53)	Norvège	73,1
Isabelle Benatru et al (52)	Dijon	Homme : 71,1 Femme : 75,6
Notre étude	Maroc (Marrakech)	$66,3 \pm 12,5$

1.2. Sexe :

Dans notre étude, le pourcentage des malades du sexe masculin est de 64,35% contre 35,45% des femmes soit un sexe ratio égal à 1,8.

Notre résultat se rapproche d'une étude sénégalaise où le sexe ratio égal à 1,5 avec prédominance masculine (50) et d'une étude d'Abidjan où le sexe ratio égal à 1,2 mais avec prédominance féminine (7) mais de loin supérieur à celui de la série de Diouf où le sexe ratio était de 0,68.

Une étude prospective incluant 170 patients réalisée aux Etats-Unis a retrouvé une sex-ratio de 0,8 résultat inférieur du nôtre (54).

En effet même dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence selon le sexe, elle est soit féminine soit masculine : la majorité des études était en faveur d'une prépondérance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 (4, 55,56) ; des ratios à 2 ont été décrits (57), de même qu'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97 (58,59).

Tableau XI : Sex-ratio selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Sexe ratio (H/F)
Mouhamed Cherif Mboup et al (50)	Sénégal	1,5
Yves N'da Kouakou N'goran et al (7)	Cote d'ivoire	1,2
Diouf et al (4)	Sénégal	0,68
Dexter et al (54)	États-Unis	0,8
Notre étude	Maroc (Marrakech)	1,8

1.3. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

a. Notion d'AVC antérieur :

Des antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 9,2% de nos malades, par contre dans la série de Mboup 21 % des malades avaient des antécédents d'AVC ischémique (50). Ce pourcentage est plus élevé dans d'autres séries notamment celles de Sweileh (60) et Ducluzeau (61) où on a pu mettre en exergue la notion d'AVC antérieur chez respectivement 38,9% et 26 % des patients. Aux ETATS UNIS, l'incidence des récives s'élève à 200 000 cas par an (62).

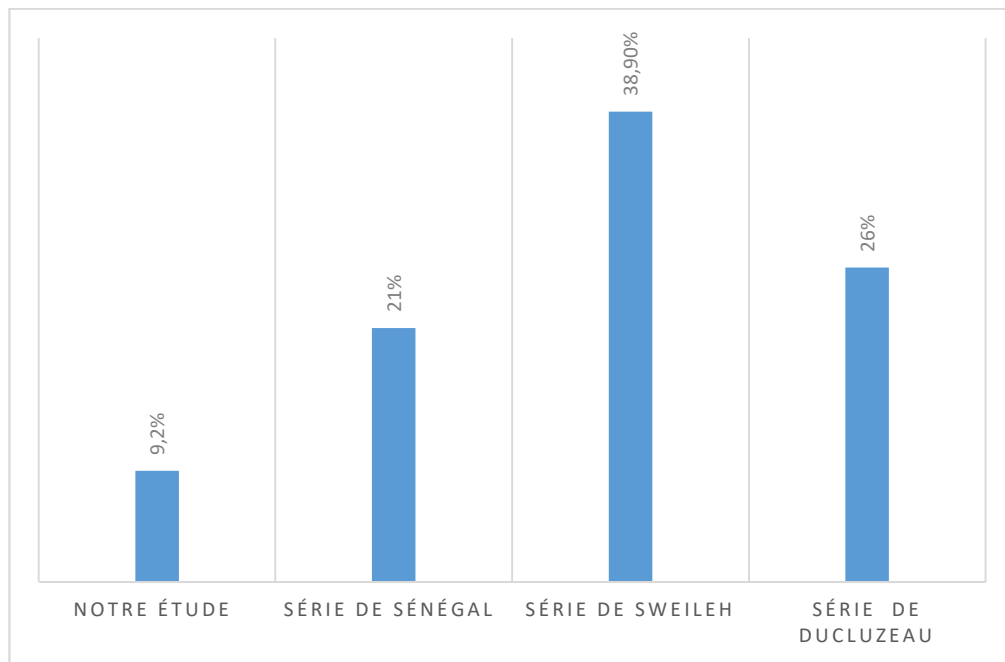


Figure 12 : Notion d'AVC ischémique selon les différentes séries de la littérature

b. Hypertension artérielle :

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'importance de l'hypertension dans la genèse des infarctus cérébraux, car celle-ci favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. C'est donc un facteur de risque majeur puisque le risque d'AVC augmente avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil. Le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160mmHg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique (63-65).

Dans notre étude, 61% des patients étaient connus hypertendus. Ce résultat est proche de celui d'une étude en Norvège en 2012 où l'HTA est présente dans 60% (53). Par contre nos chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés en Afrique de l'ouest : c'est le cas de la série de Mboup (Sénégal) où l'HTA est retrouvée chez 71% des malades (50) et d'une étude menée en côte d'ivoire où 86,4% des malades sont hypertendus (7).

En Asie : il s'agit des séries de Sweileh (60), de l'étude indienne menée à Trivandrum (66) et de la série de Chan (67) où l'hypertension est retrouvée chez respectivement 69.9% , 83.2% et

84% des malades. Notons par ailleurs que l'HTA est moins retrouvée dans la série de Ducluzeau où elle est de 11% (61) par rapport à la nôtre.

Au Danemark, une étude prospective réalisée englobant 19 698 patients avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVCI chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté (68).

Tableau XII : Fréquence de l'HTA selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de l'HTA
Hansen.H et al(53)	Norvège	60%
Mboup et al (50)	Sénégal	71%
Yves N'et al (7)	Cote d'ivoire	86,4%
Sweileh et al (60)	Palestine	69,9%
Sapna et al (66)	Inde	83,2%
S.chan et al (67)	Cambodge	84%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	61%

L'essai PROGRESS a montré qu'il y avait un bénéfice à un traitement antihypertenseur chez les patients aux antécédents d'infarctus cérébral ou d'accident ischémique transitoire (AIT) associé à une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg (69).

Un traitement antihypertenseur est donc recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT. La pression artérielle cible doit être inférieure à 140/90 mmHg.

Les mesures générales de la prise en charge vasculaire s'appliquent également (mesures hygiéno-diététiques et activité physique) (70).

c. Diabète :

Deux études épidémiologiques ont pu mettre en évidence le rôle de l'angiopathie diabétique dans la physiopathologie des AVC lacunaires. Selon ces mêmes études le risque relatif d'AVCI lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme) (63,71).

Dans notre étude, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle puisqu'il est retrouvé chez 41% des patients.

Nos résultats sont supérieurs aux résultats de la série de Chan où 21% des malades étaient connus diabétiques (67).

Dans la série de Diouf (4), dans une étude menée en Côte d'Ivoire (7), le pourcentage des diabétiques était presque identique, et était respectivement de 11,76%, 11,2% et ces chiffres restent de loin inférieur aux nôtres ; par contre dans la série de Sweileh (60) et dans le the Trivandrum Stroke Registry (66) le pourcentage des diabétiques est respectivement de 45,2% et de 50% résultats supérieurs aux nôtres.

L'étude de Wormack réalisée en 2005 aux Etats Unis, trouvait que 76 % des patients ayant un AVCI et dont l'âge était compris entre 35 et 44 ans présentaient un diabète de type 2 (71).

Tableau XIII: Fréquence du diabète selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence
S.chan et al (67)	Cambodge	21%
Yves N'et al (7)	Cote d'ivoire	11,2%
Diouf et al (4)	Sénégal	11,76%
Sweileh et al (60)	Palestine	45,2%
Sapna et al (66)	Inde	50%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	41%

Pour les patients diabétiques de type 2 avec antécédent d'infarctus cérébral ou d'AIT, un objectif d'hémoglobine glyquée < 7% est recommandé même si aucune étude n'a démontré de bénéfice du contrôle de l'hémoglobine glyquée sur les complications macrovasculaires du diabète. En effet, les méta-analyses récentes n'ont pas montré de réduction du risque d'AVC entre le groupe « glycémie contrôlée » comparativement au groupe « standard » (72,73).

d. Dyslipidémie :

Dans notre étude, la notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 9% des patients alors qu'elle est de 15% dans la série de Chan (67). Dans the Trivandrum stroke Registry le pourcentage de dyslipidémie reste élevé et est de 26% (66).

Selon une étude anglaise le risque relatif d'AVCI serait multiplié par 1.3 voire 2.9 en cas d'hypercholestérolémie (74). Selon cette même étude la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22000 AVCI par an chez les sujets de plus de 55 ans en Angleterre.

Tableau XIV: Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de la dyslipidémie
S.chan et al (67)	Cambodge	15%
Sapna et al (66)	Inde	26%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	9%

Deux méta-analyses d'essais thérapeutiques portant sur la prévention des AVC ont montré que les statines réduisent le risque d'AVC (73,75).

Un traitement par statine associé à des règles hygiéno-diététiques est donc recommandé pour les patients ayant un infarctus cérébral ou un AIT non cardioembolique associé à un LDL-cholestérol > 1 g/L. La cible de LDL-cholestérol à atteindre est < 1 g/L.

e. Tabagisme :

Le risque d'accident vasculaire cérébral est deux à quatre fois plus élevé chez les fumeurs que chez les personnes qui n'ont jamais fumé (76,77) Ce risque augmente selon le nombre de cigarettes fumées par jour (76).

En 2007, 13 981 décès étaient attribuables à des AVC au Canada (78). Des études ont révélé qu'en 2002, plus d'un tiers des Canadiens de moins de 65 ans décédés des suites d'un AVC étaient des fumeurs (79).

Les fumeurs qui survivent à un AVC et qui ne cessent pas de fumer sont deux fois plus à risque de mourir d'un AVC subséquent que ceux qui cessent de fumer ou qui n'ont jamais fumé (80).

Les personnes exposées à la fumée secondaire sont également plus à risque de subir un AVC (81).

Le pourcentage de fumeurs dans notre série est de 33,3% qui est supérieur à celui de la série de Chan (67), Sweileh (60) et de Mboup (50) qui était respectivement : 22%, 21%, 18%.

Tableau XV : Fréquence du tabagisme selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence du tabagisme
S.chan et al (67)	Cambodge	22%
Sweileh et al (60)	Palestine	21%
Mboup et al (50)	Sénégal	18%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	33%

Le sevrage tabagique est recommandé au décours d'un infarctus cérébral ou d'un AIT, quelle que soit la méthode de sevrage utilisée. Le risque d'infarctus cérébral diminue dès la deuxième année de sevrage pour s'approcher de celui d'un non-fumeur après 5 ans de sevrage (82).

f. Obésité :

L'obésité, surtout l'obésité viscérale est un facteur de risque bien établi d'HTA, d'IC, de coronopathie et de surmortalité cardiovasculaire (83).

La fibrillation auriculaire est associée à l'obésité. Dans une méta-analyse portant sur 123000 sujets, un IMC excessif augmente le risque de FA de 50% (84).

Dans notre étude, on a noté 20% de sujets obèses, contrairement à Dennolle et al en France (85) ; et Sene-Diouf et al de la série sénégalaise qui ont montrés un taux d'obésité de 52% et 26,4% respectivement.

Tableau XVI : Fréquence de l'obésité selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de l'obésité
Dennolle et al (85)	France	52%
Diouf et al (4)	Sénégal	26,47%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	20%

1.4. Antécédents cardio-vasculaire :

Selon l'étude de Framingham :

- Le risque relatif d'AVCI en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80 % des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5 (86).
- 15 % des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge : 6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans (60,63, 87).

Comparativement à l'étude de Norvège (53) et l'étude de Sweileh (60) où la FA est retrouvée respectivement chez 34%, 14% des patients, dans notre étude la notion de FA n'est retrouvée que dans 9%.

Tableau XVII : Pourcentage de la FA selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de la FA
HEGE ET AL (53)	Norvège	34%
Sweileh et al (60)	Palestine	14%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	9%

Le RM, le RVM, et la cardiomyopathie dilatée ont été retrouvés respectivement chez : 6,6% ; 3,3% ; et 10% dans notre étude.

III. Données cliniques :

1. Délai moyen de consultation :

Dans notre étude le délai entre la survenue des symptômes et la consultation est de 36 heures, un délai supérieur a été décrit dans une étude réalisée à Fès en 2009 où il était de 61 heures (49).

Dans une étude française le délai moyen entre les premiers symptômes et l'arrivée aux urgences était de 28 heures (88).

Dans la série de Chan 70 % des patients consultèrent au-delà de 24 heures et qu'aucun malade n'a pu franchir le seuil des Urgences avant un délai de 06 heures (67).

Dans celle de Diouf (4) le recours à une structure médicale était dans la plupart des cas tardif, un seul malade a été reçu avant la 6ème heure.

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

Dans la série d'Ossemann, avec un délai médian d'admission aux urgences estimé à 4 h 10 minutes, 38 % des malades furent admis dans les 03 heures et 55 % dans les 06 heures (89).

Tableau XVIII: Délai moyen de consultation selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Délai moyen de consultation
M.Rhissassi et al (49)	Maroc (Fès)	61 heures
Bousser.G et al (88)	France	28 heures
Notre étude	Maroc (Marrakech)	36 heures

2. Présentation clinique :

L'échelle de NIHSS (National Institute of Stroke Score) a été décrite par T.Brott, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un accident ischémique cérébral en phase aigüe (90).

L'échelle de NIHSS est cotée de 0 (normal) à 42 (score maximum). Elle est composée de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, l'ataxie, le langage et la négligence. Un AVC est défini comme mineur si le score est entre 0 et 5, modéré pour un score entre 6 et 10, sévère pour un score entre 11 et 15, très sévère si le score est entre 16 et 20 et gravissime pour un score supérieur à 20. Sa valeur prédictive du pronostic fonctionnel, de la durée d'hospitalisation, du devenir du patient à la sortie de l'unité aigüe est de plus en plus reconnue (91).

Certaines études ont ainsi montré que le déficit neurologique initial évalué avec le score de NIHSS était prédictif de l'évolution (handicap) à trois mois (92) et de la durée d'hospitalisation (93).

Dans notre étude, la présentation clinique selon le score de NIHSS était comme suit : un score inférieur à 10 dans 61% des cas, entre 10 et 20 dans 20% des cas et supérieur à 20 dans 19% des cas.

IV. Données para-cliniques :

Environ 15 à 30 % des cas des AVC ischémiques sont d'origine cardioembolique. Ils sont le plus souvent responsables d'un déficit neurologique sévère ou d'un décès avec un risque de récurrence important.

La recherche d'une source cardiaque potentielle est donc une étape fondamentale dans l'évaluation urgente d'un AVC, d'autant plus que l'implication thérapeutique peut être importante.

1. ECG :

Une évaluation cardiaque est primordiale chez les patients victimes d'un AVC afin d'établir le mécanisme par lequel est survenu l'ischémie cérébrale.

Dans notre étude, l'ECG a été réalisé chez tous les patients dont 55,6 % avaient un ECG anormal objectivant dans 25,6% une FA, s'approchant du résultat retrouvé en Allemagne dans l'étude d'Armin et al où la FA avait été mise en évidence chez 56 patients soit 24% (94), contrairement à l'étude de SAGUI et al où la FA est de 12% (95).

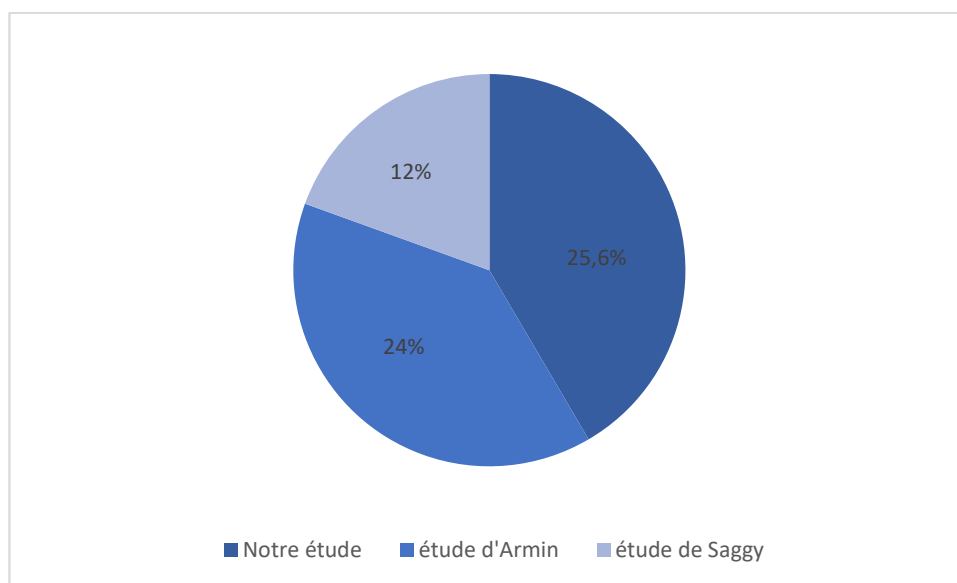


Figure 13 : Pourcentage de FA selon les différentes séries de la littérature

2. Holter-ECG :

Une surveillance cardiaque ou un Holter cardiaque d'une durée de 24 à 48 heures sont essentiels pour détecter la présence d'une arythmie cardiaque emboligène.

Dans notre étude, la fibrillation atriale paroxystique a été retrouvée chez 6% des patients par l'Holter ECG de 24 heures rejoignant les données de l'étude de Vinsonneau (51) où la FA paroxystique est retrouvée chez 6,7% des patients.

3. Echocardiographie :

Si l'examen clinique et l'ECG restent les premières étapes à la recherche d'une cause cardiaque d'un AVC, l'échocardiographie reste un outil clé du fait de son caractère non invasif et de sa bonne performance diagnostique (96-98).

En effet l'exclusion, de source cardiaque emboligène reste l'indication la plus fréquente pour procéder à une ETO chez 35 à 55% des patients (99).

Une classification en sources cardiaques majeurs et mineurs d'embolie est proposée (100).

La performance diagnostique de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT et le diagnostic de CE était corrigé après ETO entre 12,5 et 30 % selon les études (101).

Elle est indiquée en cas d'AVC inexpliqué chez le sujet jeune, doute sur une endocardite infectieuse, valvulopathie mitroaortique, prothèse valvulaire ; anévrisme du septum inter-atrial et forte suspicion de foramen ovale perméable (102).

Ce dernier a été détecté chez un seul cas dans notre population alors que sa prévalence varie de 22 à 54 % des cas selon la littérature en utilisant l'ETT ou l'ETO couplée à l'épreuve de contraste (103).

4. Echodoppler des vaisseaux du cou :

L'échographie doppler est un examen qui sert non seulement à visualiser et à documenter l'aspect des vaisseaux du cou, mais aussi à calculer la vitesse et la direction du flux sanguin. L'examen permet de voir les plaques, les dépôts, les rétrécissements (sténoses) et toute anomalie des vaisseaux ou de la circulation sanguine.

Dans notre série, une surcharge athéromateuse (présence de plaques d'athérome) carotidienne a été notée chez 121 cas (52,6%) à l'échodoppler des vaisseaux du cou, dont 16% ont eu une plaque significative sur le plan hémodynamique et anatomopathologique (sténose $\geq 70\%$ de diamètre).

Par ailleurs dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan, 63% des abidjanais ont bénéficié de l'ETSA contre 95% d'Amiens avec 6% des lésions athéromateuses carotidiennes significatives du côté Abidjanais et 16% du côté Amiens (104).

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA puis en cas de suspicion de sténose de pratiquer une AngioMR ou un Angioscanner des TSA. Ce bilan est à faire dans les 48 heures (105,106).

Dans notre série, l'infarctus lacunaire est dominant dans 34% des cas suivi de la fibrillation comme source majeure de CE chez 32% et l'athérome des gros vaisseaux en dernier chez 16% après l'origine indéterminée chez 18%. Alors que dans la série tunisienne (107) l'infarctus lacunaire représentait 31% des cas des causes suivi de 27% d'athérome et 20% de cardiopathie emboligène.

V. Evolution :

Dans notre étude 18 des patients sont décédés soit 8 %. Nos résultats sont identiques de ceux rapportés par Guillon et al (108) qui ont trouvé un taux de mortalité de 8%, et inférieur à ceux rapportés par Rhissassi et al de la série marocaine de Fès (49) où le taux de mortalité est de 9,9%.

L'évolution à long terme est marquée, dans notre série, par une récupération complète sans séquelles chez 11% contrairement à ce qui est rapporté par Weber et al (109) ayant noté une récupération complète chez 46% liée probablement à la prise en charge précoce des patients dans sa série.

Une étude englobant 11 pays de l'Eurasie, le WHO Monica Project s'est intéressé à la mortalité par AVCI avec des résultats tous différents les uns des autres. Par exemple, le taux de décès à 28 jours varie de 12% en Suède à 47% en Pologne. En Allemagne, ce taux varie de 20 à 36% selon les régions de l'étude (110).

En France, on note une surmortalité masculine (61) et la mortalité précoce à 1 mois, un an et 3 ans était respectivement estimée à 20%, entre 25 et 45% et enfin entre 32-60% (61,110).


Si l'on se base sur l'étude du registre Dijonnais, cette mortalité précoce à 1 mois concerne essentiellement les infarctus corticaux, elle est plus faible pour les AVC lacunaires et nulle pour les AIT (111).

Giroud précise qu'à 2 ans, la survie des AIT et des AVC baisse à 80% mais cette surmortalité est d'origine myocardique ischémique et non cérébrale (111).


D'après Warlow cette mortalité par AVCI est en déclin depuis quelques décennies en particulier en Europe de l'ouest et au Japon alors qu'elle augmente en Europe de l'Est (112).

Une étude finlandaise s'est intéressée à l'évolution de la mortalité par AVCI sur une période de 10 ans et a retrouvé un déclin de cette mortalité de -5,2% par an chez l'homme et de -4,7% par an chez la femme (113).

Ce déclin a été mis sur le compte d'une amélioration de la prévention primaire et sur les progrès thérapeutiques à la phase aigüe de l'AVCI.



CONCLUSION



Les accidents vasculaires cérébraux constituent une pathologie fréquente et grave. Ce sont un véritable problème de santé publique.

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont dominés par l'HTA, le diabète et le tabac.

Dans notre étude, les étiologies sont largement dominées par l'infarctus lacunaire et les cardiopathies emboligènes suivies de l'athérosclérose.

La réalisation systématique des explorations cardiovasculaires demeurent incontournables dans le bilan étiologique de tout AVC ischémique même si leur influence thérapeutique est modeste.

Le cardiologue occupe une place très importante dans la prise en charge multidisciplinaire des patients admis pour un AVC ischémique.

La prise en charge des AVC ischémique d'origine cardiaque étant difficile, la prévention reste la seule mesure efficace.

Cette prévention doit être primaire et doit avoir pour cible l'hypertension artérielle et les autres facteurs de risque cardiovasculaire.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Nom du malade :

Prénom :

Age :

Sexe :

1. Antécédents connus :

HTA :

Diabète :

Dyslipidémie :

Tabagisme :

Obésité abdominale :

AVCI :

Fibrillation atriale :

Rétrécissement mitral :

Remplacement valvulaire mécanique :

cardiomyopathie dilatée :

2. Délai entre la survenue de l'AVC et la consultation : heures.

3. Présentation clinique selon le score de NIHSS :

- score inférieur à 10 score entre 10 et 20 score supérieur à 20

4. Anomalies retrouvées à l'examen cardio-vasculaire :

5. Investigations :

	Anomalies retrouvées
ECG	
HOLTER-ECG	
ETT	
ETO	
ECHO-DOPPLER des vaisseaux du cou	

6. EVOLUTION (selon le score de RANKIN modifié) :

- Récupération complète (score = 0) :
- Handicap modéré (score =0-1) :
- Handicap modérément sévère (score =3-4) :
- Handicap sévère (score=5) :
- Décès :

Annexe 2 : Score de NIHSS

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	<p>0 vigilance normale, réactions vives</p> <p>1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes.</p> <p>2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives.</p> <p>3 Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice.</p>	
1b	Orientation (mois, âge)	<p>0 deux réponses exactes.</p> <p>1 une seule bonne réponse.</p> <p>2 pas de bonne réponse.</p>	
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	<p>0 deux ordres effectués.</p> <p>1 un seul ordre effectué.</p> <p>2 aucun ordre effectué.</p>	
2	Oculomotricité	<p>0 oculomotricité normale.</p> <p>1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard.</p> <p>2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard.</p>	
3	Champ visuel	<p>0 champ visuel normal.</p> <p>1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale.</p> <p>2 hémianopsie latérale homonyme franche.</p> <p>3 cécité bilatérale ou coma (1a=3).</p>	
4	paralysie faciale	<p>0 motricité faciale.</p> <p>1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète).</p> <p>2 paralysie faciale unilatérale centrale franche.</p> <p>3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale.</p>	

Item	Intitulé	Cotation	Score
5	Motricité membre supérieur	<p>0 pas de déficit moteur proximal.</p> <p>1 Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.</p> <p>2 Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit.</p> <p>3 Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction).</p> <p>4 Absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire).</p> <p>X cotation impossible (amputation, arthrodèse).</p>	DT G
6	Motricité membre inférieur	<p>0 Pas de déficit moteur proximal.</p> <p>1 Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.</p> <p>2 Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit.</p> <p>3 Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction).</p> <p>4 Absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire).</p> <p>X cotation impossible (amputation, arthrodèse).</p>	DT G
7	Ataxie	<p>0 Ataxie absente.</p> <p>1 Ataxie présente pour 1 membre.</p> <p>2 Ataxie présente pour 2 membres ou plus.</p>	
8	Sensibilité	<p>0 Sensibilité normale.</p> <p>1 Hypoesthésie minime à modérée.</p> <p>2 Hypoesthésie sévère ou anesthésie.</p>	
9	Langage	<p>0 Pas d'aphasie.</p> <p>1 Aphasie discrète à modérée : communication informative.</p> <p>2 Aphasie sévère.</p> <p>3 Mutisme ; Aphasie totale.</p>	
10	Dysarthrie	<p>0 Normal.</p> <p>1 Dysarthrie discrète à modérée.</p> <p>2 Dysarthrie sévère.</p> <p>X Cotation impossible.</p>	
11	Extinction, Négligence	<p>0 absence d'extinction et de négligence.</p> <p>1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle.</p> <p>2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle.</p>	
TOTAL			

Annexe 3 : Score de RANKIN modifié

Score	Description
0	Pas de symptômes
1	<u>Symptômes minimes</u> : n'interférant pas avec les activités de la vie courante.
2	<u>Handicap mineur</u> : restriction de certaines activités de la vie courante mais patient autonome.
3	<u>Handicap modéré</u> : nécessité d'une aide partielle, marche possible sans aide.
4	<u>Handicap modérément sévère</u> : marche impossible sans assistance, restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente.
5	<u>Handicap sévère</u> : grabataire, incontinent, et nécessité de soins de nursing constants.
6	<u>Décès</u>



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : Les accidents vasculaires cérébraux sont le plus souvent responsables d'un déficit neurologique sévère ou d'un décès avec un risque de récurrence important. Environ 15 à 30 % sont d'origine cardioembolique.

La recherche d'une source cardiaque potentielle est donc une étape fondamentale dans l'évaluation urgente d'un accident vasculaire cérébral.

Objectifs : Le but de notre étude est d'évaluer la rentabilité diagnostique des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée sur une période de 5 ans allant de janvier 2010 à décembre 2014, menée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Tous nos patients ont eu systématiquement un ECG, une échographie cardiaque transthoracique et une échocardiographie-doppler des vaisseaux du cou alors que l'échocardiographie transoesophagienne et le Holter ECG n'ont été pratiqués que dans quelques indications.

Résultats : Deux cent trente patients ont été colligés. La moyenne d'âge des patients est de $66,3 \pm 12,5$ avec une nette prédominance masculine (64,2%). Quarante-cinq pour cent des patients ont au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire : HTA (60,8%), diabète (41,7%) et tabagisme (33,3%). Des antécédents cardiovasculaires sont notés dans 30% des cas dont 10% des cardiomyopathies dilatées et 9,2% d'AVCI. Les explorations cardiovasculaires ont permis de poser le diagnostic de cardiopathies emboligènes dans 32% des cas et d'athérosclérose des vaisseaux du cou dans 16% des cas. L'ETO fait chez 8% des cas a objectivé une cause emboligène dans 42% d'entre eux.

Conclusion : Les explorations cardiovasculaires sont incontournables dans le bilan étiologique de tout AVC ischémique même si leur influence thérapeutique est modeste.

SUMMARY

Strokes are most often responsible for a severe neurological deficit or death with a significant risk of recurrence. About 15 to 30% are of cardioembolic origin .

The search for a potential heart source is therefore a fundamental step in the urgent assessment of a stroke.

The aim of our study is to assess the diagnostic profitability of cardiovascular explorations carried out systematically during the etiological assessment of an ischemic stroke.

This is a retrospective, descriptive study carried out over a period of 5 years from January 2010 to December 2014, carried out in the cardiology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech. All of our patients routinely had an ECG, transthoracic cardiac ultrasound and doppler echocardiography of the neck vessels , while transesophageal echocardiography and Holter ECG were performed in only a few indications.

Two hundred and thirty patients were collected. The average age of the patients is $66,3 \pm 12,5$ with a clear male predominance (64,2%). Eighty-five percent of patients have at least 3 cardiovascular risk factors : hypertension (60,8%) ; diabetes (41,7%) and smoking (33,3%). Cardiovascular history is noted in 30% of cases including 10% of dilated cardiomyopathies and 9,2% of ischemic stroke.

Cardiovascular explorations made it possible to diagnose embologenic heart disease in 32% of cases and atherosclerosis of the neck vessels in 16% of cases. ETO made in 8% of cases objectified an embologenic cause in 42% of them.

Cardiovascular exploration is essential in the etiological assessment of any ischemic stroke even if their therapeutic influence is modest .

ملخص

مقدمة: السكتات الدماغية غالبا ما تكون مسؤولة عن العجز العصبي الحاد أو الوفاة مع خطر كبير من تكرارها. حوالي 15 إلى 30 ٪ هم من أصل قلبي صمغي. وبالتالي فإن البحث عن مصدر قلبي محتمل هو خطوة أساسية في التقييم العاجل للسكتة الدماغية.

الأهداف: الهدف من دراستنا هو تقييم الربحية التشخيصية لاستكشافات القلب والأوعية الدموية التي تتم بشكل نظامي خلال التقييم المسبب للسكتة الدماغية.

الموارد والطرق: دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على مدى 5 سنوات من يناير 2010 إلى ديسمبر 2014 بقسم أمراض القلب و الشرايين في المستشفى العسكري بمراكش. وقد كان لجميع مرضانا بشكل منهجي تخطيط القلب ، الموجات فوق الصوتية للقلب الصدري ، وتخطيط صدى القلب دوبلر لأوعية العنق ، في حين أن الموجات فوق الصوتية عبر المريء و تخطيط القلب هولتر لم تجرى إلا لحالات معينة فقط.

النتائج: تم جمع 230 مريضا، متوسط عمرهم هو 66.3 ± 12.5 مع غالبية واضحة للذكور (64.2 ٪). 85٪ من المرضى لديهم ثلاثة عوامل مخاطرة في القلب والأوعية الدموية على الأقل: ارتفاع ضغط الدم (60.8 ٪) ، ومرض السكري (41.7 ٪) والتدخين (33.3 ٪).

و نلاحظ سوابق مرضية للقلب والأوعية الدموية عند 30 ٪ من الحالات بما في ذلك 10 ٪ لاعتلال عضلة القلب التمددية و 9.2 ٪ من السكتات الدماغية الاحتمالية.

كما مكنت استكشافات القلب والأوعية الدموية من تشخيص أمراض القلب الصمة في 32 ٪ من الحالات و أمراض تصلب الشرايين في أوعية الرقبة في 16 ٪ من الحالات.

أما الموجات فوق الصوتية عبر المريء التي أجريت ل 8 ٪ من الحالات فقط أبانت عن سبب انصمام في 42 ٪ منهم.

الخلاصة: استكشافات القلب والأوعية الدموية ضرورية في تقييم المسببات لأي سكتة دماغية حتى لو كان تأثيرها العلاجي متواضعا.



BIBLIOGRAPHIES



1. **BAMFORD J, SANDEROK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C.**
Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction.
Lancet 1991 ; 337 :1521–6.
2. **HANKEY GJ, WARLOW CP.**
Treatment and secondary prevention of stroke : evidence, costs, and effects on individuals and populations.
Lancet 1999 ;354 :1457–63.
3. **MURRAY CJ, L AD.**
Mortality by cause for eight regions of the world : Global burden of disease study.
Lancet 1997 ; 349 :1269–76.
4. **F.Sène Diouf, A.M. Basse, A.K. Ndao, M.Ndiaye, K.touré, A.Thiam et al.**
Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal.
Annales de réadaptation et de médecine physique 2006 ; 49 :100–4.
5. **Bejot Y., R.O., Benatru I., Fromont A., Couvreur G., Cailler M.**
Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité.
Revue neurologique 2008 ; 164 :10.
6. **M. Chraa, N. kissani.**
Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux.
Revue neurologique 2015 ; 171 :35.
7. **Yves N'da Kouakou N'goran, Fatou Traore, Micesse Tano, Kouadio Euloge Kramoh, Jean-Baptiste Anzouan Kakou et al.**
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan.
The Pan African Medical Journal 2015;21:160.
8. **M.Freysz, A.Chantegret, C.Fournier.**
Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (moins de 3 heures) en pré-hospitalier.
Journal européen des urgences 2006 ; 137–42.
9. **J.Bouillat, P.Bourrier, J.M Haegy, J.F Heautot, P.Hoflinger et al.**
Les accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil et d'urgence.
VII ème conférence de consensus 1997,6 :491–9.

10. **L.Bendriss, A.Khatouri.**
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi.
Anomalies de cardiologie et d'angiologie 2012 :252-6.
11. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ et al.**
Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke : a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.
Stroke 2013 ; 44 :870-947.
12. **Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan L.R., Donnan G.A., Hennerici M.G.**
Classification of Stroke Subtypes.
Cerebrovasc Dis 2009 ; 27 : 493-501.
13. **Timsti SG, Sacco RL, Mohr JP, et coll.**
Early Clinical Differentiation of Cerebral Infraction from Severe Atherosclerotic Stenosis and Cardioembolism.
Stroke 1992 ; 23 :486-91.
14. **D Benzarouel, L Chbakou, M El Hattaoui.**
Les explorations cardiologiques après un accident vasculaire cérébral.
Revue marocaine de cardiologie 2012 ; 21 :35-8.
15. **Falk RH.**
Atrial fibrillation.
New Engl Med 2001 ; 344 :1067-78.
16. **D.Jabaudon, J.Sztajzel, K Sievert.**
Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after stroke and transient ischemic attack.
Stroke 2004 ; 35 :1647-51.
17. **JG.Morris, Duffis EJ, Fisher M.**
Cardiac workup of ischemic stroke : can we improve our diagnostic yield.
Stroke 2009 ; 40 : 2893-8.
18. **U.Laufs, Hoppe UC, Rosenkranz S.**
Consensus statement of the working Group heart and brain of the German Cardiac Society-Cardiovascular Research and the German Stroke Society.
Clinical research in cardiology 2010 ; 99 :609-25.

19. **X.Ustrell, A.Pellise.**
Cardiac workup of ischemic stroke.
Current Cardiology Reviews 2010 ; 6 :175–83.
20. **M.Pepi, A.Evangelista, P.Nihoyannopoulos.**
Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography.
European Journal of Echocardiography 2010 ; 11 :461–76.
21. **V.Fuster, Ryden LE, DS Cannom et al.**
Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.
Circulation 2006, 114 : 257–354.
22. **Kolominsky–Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU.**
Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long–term survival in ischemic stroke subtypes: a population–based study.
Stroke 2001, 32 :2735–40.
23. **Alhadramy O, Jeerakathil TJ, Majumdar SR, Najjar E, Choy J, Saqqur M.**
Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on Holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack.
Stroke 2010, 41 :2596–600.
24. **Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, Healey JS, Pfeffer MA et al.**
Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy.
Journal of the American college of cardiology 2007,50 :2156–61.
25. **Adams HP Jr1, Del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A.**
Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists.
Circulation 2007, 115 :478–534.

26. **S.Karjer AG.**
Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack.
Cerebrovascular diseases 2008, 25 :457–507.
27. **A.Douen, N.Pageau, S.Medic.**
Usefulness of Cardiovascular Investigations in Stroke Management : Clinical Relevance and Economic Implications.
Stroke 2007, 38 :1956–8.
28. **Sposato.LA, Klein.FR, Jáuregui.A, Ferrúa.M, Klin.P, et al.**
Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring.
Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of the national stroke association 2012,21 :210–6.
29. **Douen.AG, Pageau.N, Medic.S.**
Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6-fold in patients with acute stroke.
Stroke 2008,39 :480–2.
30. **Schaer.B, Sticherling C, Lyrer P, Osswald S.**
Cardiological diagnostic work-up in stroke patients--a comprehensive study of test results and therapeutic implications.
European journal of neurology 2009, 16 :268–73.
31. **Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S.**
Detection of atrial fibrillation with concurrent holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack.
Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National stroke association 2012, 21 :89–93.
32. **Raymond C.S, Seet Paul A. Friedman and Alejandro A. Rabinstein.**
Prolonged Rhythm Monitoring for the Detection of Occult Paroxysmal Atrial Fibrillation in Ischemic Stroke of Unknown Cause.
Circulation 2011, 124 :477–4896.
33. **Gumbinger C, Krumsdorf U, Veltkamp R, Hacke W, Ringleb P.**
Continuous monitoring versus HOLTER ECG for detection of atrial fibrillation in patients with stroke.
European journal of neurology 2012,19 :253–7.

34. **Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, Meier P, Isenegger J.**
Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy.
Stroke 2007, 38 :2292-4.
35. **Mas JL.**
Patent foramen ovale and stroke.
Practical neurology 2006, 3 :4-11.
36. **Overell JR, Bone I, Lees KR.**
Interatrial septal abnormalities and stroke : a meta-analysis of case-control studies.
Neurology 2000 ,55 :1172-9.
37. **Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, Petty GW, Sheps SG et al .**
Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study.
Journal of the American college of cardiology 2006,47 :440-5.
38. **Di Tullio MR1, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S.**
Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population.
Journal of the American college of cardiology 2007, 49 :797-802.
39. **Rigatelli G, Aggio S, Cardaioli P, Braggion G, Giordan M et al.**
Left atrial dysfunction in patients with patent foramen ovale and atrial septal anevrysm: an alternative concurrent mechanism for arterial embolism.
JACC Cardiovascular interventions 2009,2 :65562.
40. **Mylonakis E1, Calderwood SB.**
Infective endocarditis in adults.
The New england journal of medicine 2001 ,345 :1318-30.
41. **Adams HP et coll.**
Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke.
Stroke 2007,38 :1655-711.
42. **Fure B, Wyller TB, Thommessen B.**
Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischemic stroke.
Journal of internal medicine 2006,259 :592-7.
43. **Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C.**
Non invasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke.
Stroke 2007, 38 :2935-40.

44. **Cardiogenic brain embolism. Cerebral Embolism Task Force.**
Archives of neurology 1986, 43 : 71-84.
45. **Tegler CH, Downes TR.**
Cardiac imaging in stroke.
Stroke 1991, 22 :1206-11.
46. **Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ et al.**
Transesophageal echocardiography in superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke.
Stroke 2006, 37 : 2531-4.
47. **C.Gauthier, X Lecler, JP Pruvo, G Deklunder.**
Place de l'écho-Doppler cervico-encéphalique dans l'ischémie cérébrale
Journal de radiologie 2005, 86 :1105-15.
48. **Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF et al.**
Population based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories.
Lancet 2005,366 :1773-83.
49. **M.Rhissassi, K.Amazian, N.Chtaou, A.Zaama, O.Mzqqouaka, M.F.Belahsen.**
Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU Fès.
Revue d'épidémiologie et de santé publique 2010,58 :61.
50. **MOUHAMED Cherif Mboup, Simon Antoine Sarr, Khadiatou Dia et al.**
Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal.
The PAN African Medical journal 2015, 22 :201.
51. **U.Vinsonneau, A.leblanc, J-F Buchet, V. Pangnarind-Heintz, G. Le Gal et al.**
Rentabilité diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique, transœsophagienne et du Holter ECG réalisés à titre systématique lors du bilan étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique. Étude rétrospective de 220 patients.
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2014, 63 :217-21.
52. **Bejot.Y, R.O, Benatru.I, Fromont.A, Couvreur.G, Cailler.M.**
Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité.
Revue neurologique 2008, 164 :10.

53. **Hensen.H, Thommessen B, Willer TB et al.**
Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke.
Functional neurology 2012,27 :35–40.
54. **Morris DL, Rosamond WD, Hinn AR, Gorton RA.**
Time delays in accessing stroke care in the emergency department.
Academic emergency medicine 1999, 6,218–23.
55. **Keita AD, Toure M, Diawara A et al.**
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie à l'hôpital du point G à Bamako Mali.
Medicine tropicale 2005,65 :453–7.
56. **Zenebe G, Alzmayehu M, Asmera J.**
Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia.
Ethiopian medical journal 2005,43 :251–9.
57. **Sagui.E.**
Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.
Medicine tropicale 2007,67 :596–600.
58. **Garbusinski JM, Van der sande MA, Bartholome EJ et al.**
Stroke presentation and outcome in developing countries : a prospective study in the Gambia.
Stroke 2005, 36 :1388–93.
59. **Ohun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Dansi MA.**
Stroke in South West Nigeria : a 10 years review.
Stroke 2005,36 :1120–2.
60. **Sweileh Waleed M., S.A.F., Al-Aqad Sana M.et al.**
The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1–Year, Hospital–Based Study.
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2008. 17 :6.
61. **Ducluzeau.R, Busseuil.C, Bedock.B, Schir.S.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence : résultat d'une enquête multicentrique.
Réanimations urgences 1997, 6 :500–83.
62. **Eric E. Smith, Walter J. Koroshetz.**
Epidemiology of Stroke.
Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice 2014, 1–18.

63. **Abah,J, N.M.**
Accidents vasculaires cérébraux : Diagnostic et prise en charge.
Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé 2000.
64. **I.Bonnaud, F.Sellal, H.Becker, B.Toffol, C.Tranchant et al.**
American Academy of Neurology Miami, 9-16 avril 2005
Report from the 57th Annual Meeting of the American Academy of Neurology
Compte rendu du congrès.
Revue neurologique 2005,161 :610-23.
65. **Lloyd-Jones Donald M.**
Hypertension as a risk factor for stroke.
Epidémiology of blood pressure risks and evidence for treatment benefit.
Handbook of stroke prevention in clinical practice 2004 :6.
66. **Sapna E. Sridharan, J.P Unnikrishnan, Sajith Sukumaran et al.**
Incidence, Types, Risk Factors, and Outcome of Stroke in a Developing Country.
The Trivandrum Stroke Registry.
Stroke 2009,40 :1212-18.
67. **S.Chan, S.Ros, K.Y.You, S.Nhem et al.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge.
Bull Soc Pathol Exot 2006,100 :32-5.
68. **Trurlsent.T, Prescotte.E, Gronbaek.M, Schnohr.P et al.**
Trends in stroke incidence.
The copenhagen city heart study. Stroke 1997,28 :1903-7.
69. **Jan Van Gijn MD.**
The progress trial : preventing strokes by lowering blood pressure in patients with cerebral ischemia.
Stroke 2002,33 :319-20.
70. **Kevin.Janot, Guillaume.Charbonnier, Fakhreddine.Boustia et al.**
Prévention de l'AVC ischémique Stroke prevention.
La presse médicale 2019,48 :655-63.
71. **Maria Wormack, Ferdinando S. Buonanno.**
STROKE RISK AND OUTCOME IN DIABETES.
Handbook of stroke prevention in clinical practice 2004 :79-86.

72. **Marso.SP, Kennedy.KF, House.JA et al.**
The effect of intensive glucose control on all cause and cardiovascular mortality, myocardial infarction and stroke in persons with type 2 diabetes mellitus : a systematic review and meta-analysis.
Diab Vasc Dis Res 2010,1 :119-3.
73. **Boussageon.R ,Bejan-Angoulvant.T, Saadatian-Elahi et al.**
Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death and microvascular events in type 2 diabetes : meta-analysis of randomised controlled trials.
BMJ 2011,343 :169.
74. **Viallon.A, R.F, Marjollet.O, Pouzet.V et al.**
Facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral.
Journal européen des urgences 2007,20 :3.
75. **Amarenco.P, Labreuche.J.**
Lipid management in the prevention of stroke : review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention.
Lancet Neurology 2009,8 :453-63.
76. **Hankey, JG.**
Smoking and risk of stroke.
Journal of cardiovascular risk 1999,6 :207-11.
77. **The health benefits of Smoking Cessation. A report of the surgeon general.**
Office on Smoking and health ,1990 : 188-273.
78. **Décès selon la cause, chapitre IX : maladies de l'appareil circulatoire 2011.**
79. **Rehm.J, D.Baliunas, S.Brochu, B.Fischer, W.Gnam et al.**
Les couts de l'abus de substances au canada 2002, Ottawa.
Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanes 2006.
80. **Myint, P.k, A.A.Welch, S.A Bingham et al.**
Smoking predicts long-term mortality in stroke : the european prospective investigation into cancer-Norfolk prospective population study.
Preventive medicine, 2006,42 :182-31.
81. **The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke.**
National center for chronic disease prevention and health promotion, office on smoking and health 2006 :527-32.

- 82. Wolf.PA, D'Agostino RB, Kannel.WB, Bonita.R, Belanger.AJ.**
Cigarette smoking as a risk factor for stroke : the Framingham study.
Jama 1988 ; 259 :1025-9.
- 83. Lavie.CJ, Milani.RV, Ventura.HO,**
Obesity and cardiovascular disease, Risk factor, paradox and impact of weight loss.
Journal of the american college of cardiology 2009 ; 53 :1925-31.
- 84. Wanahita.N, Messerli.FH, Bangalore.S, Gami.AS et al.**
Atrial fibrillation and obesity. Results of a meta-analysis.
American heart journal 2008,155 :310-5.
- 85. Denolle.P.**
Décisions thérapeutiques en fonction du risque cardiovasculaire dans l'hypertension artérielle.
Archives des maladies du cœur 2002,95 :678-81.
- 86. Amarenco.P, B.J, Kaste.M, Skyhoj Olsen T, Bogousslavsky J et al.**
Recommandations de l'european stroke initiative pour la prise en charge des AVC.
Lettre du neurologue 2001,5 :4.
- 87. Laiaidi.K, M.D, Osseby.G, Couvreur.G, Besancenot.J et al.**
Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques.
Mémoire2004, 160 :10.
- 88. Bousser.G , A.P, Baulon.A, Bray.M et al.**
Rapport du groupe de travail AVC.
Agence régionale de l'hospitalisation d'île de france2002 :222.
- 89. Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral.**
Revue d'épidémiologie et de santé publique 2012,60 :15.
- 90. Brott.T et coll.**
Measurement of acute cerebral infarction / a clinical examination scale.
Stroke 1989,20 :864-70.
- 91. S.Crozier, F.Santoli, H.Outin et al.**
AVC graves : pronostic, critères d'admission en réanimation et décision de limitations et arrêt de traitements.
Revue neurologique 2011,167 :468-73.

92. **Frankel.Mr, Morgensten.LB, Kwiatkowski.T et al.**
Predicting prognosis after stroke : a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
Neurology 200,55 :952-9.
93. **Change.KC, Tseng.MC, Weng.HH, Lin.YH et al.**
Prediction of length of stay of first-ever ischemic stroke.
Stroke 2002,33 :2670-4.
94. **Armin.HG, Weimar.c, Bggle.F et al.**
Risk factors, outcome and treatment in subtypes of ischemic stroke.
The German Stroke Data Bank 2001.
95. **Sagui.E, Mbaye.PS, Dubecq.C et al.**
Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal.
A hospital based study 2005,36 :1844-7.
96. **Chauve.C, Cohen. A.**
Apport de l'échographie cardiaque dans les accidents vasculaires cérébraux.
Réanimations Urgences 1997,6 :541-6.
97. **Benyouness.N, Haddour.N, Cohen.A.**
Échocardiographie et sources cardiaques d'embolie.
Kardiovaskul Med 2010,13 :6-17.
98. **Cohen.A, Abergel.E, Blanchard.B, et al.**
Recommandations de la société française de cardiologie sur les indications de l'échocardiographie Doppler.
Arch MAL cœur Vaiss 2003,96 :223-63.
99. **Flasskamf.FA, Decoodt.P, Frasser.AG et al.**
Guidelines from the working group. Recommendations for performing transoesophageal echocardiography.
Eur J echocardiogr 2001,2 :8-21.
100. **Kapral.MK, Silver.FL.**
Preventive health care, 1999 update : 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. Canadian Task Force on Preventive Health Care.
CMAJ 1999,98-96.

101. **De.Bruijn SFTM, Agema WRP, Lammers.GJ, Van der Wall EE, Wolterbeek.R, Holman.ER et al.**
Transoesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack of stroke
Stroke 2006,37 :2531-4.
102. **A.Hadi, L.bendriss, A.khatouri.**
L'apport des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique constitué.
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2018.
103. **Homma S, Di Tullio MR, Sacco R, et al.**
Characteristics of foramen ovale associated with cryptogenic stroke. A biplane transesophageal echocardiographic study.
Stroke 1994 ; 25 :582-6.
104. **J.-M. Bugnicourt, L. Tchouata-Ngandjoug, K. Beugre, J.-M. Chillon, O.Godefroy.**
Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens) : une étude observationnelle.
Revue neurologique 2013,67 : 258-65.
105. **ANAES. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Texte de recommandations - ANAES Mai2004.**
106. **PRESCRIRE REDACTION - Accident vasculaire cérébral : le bilan initial - La revue du praticien, 2005, 25: 285-7.**
107. **Bouzidi N, Meriem D, Jihène A, Imène B, Emma T, Mohamed Imed M, et al.**
Epidémiologie étiologique d'AVCI (étude de 2450 cas).
Rev Neurol 2014 :170.
108. **Guillon B, Planchon B, Woimant F, et al.**
Prise en charge des AVC en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête pratique.
Rev Med Interne 2001;22:830-44.
109. **ASPLUND K., BONITA R. and coll.**
For the WHO MONICA project - Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study
Stroke 1995, 26: 355-60.

110. **BONITA R., and coll.**
Stroke incidence and case fatality in Australasia.
STROKE 1994, 25 : 552.
111. **GIROUD M.**
Incidence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux en
France. ANN CARDIOL ANGEIOL, 1994: 214-8.
112. **WARLOW C.P.**
Epidemiology of stroke.
LANCET 1998, 352 : 1-4.
113. **TUOMILEHTO J., RASTENYTE D., SIVENIUS J., SARTI C et al.**
Ten year trends in stroke incidence and mortality in the FINMONICA stroke study.
Stroke, 1996, 27 : 825-832.

قسم الطيبج

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوفر من علمي، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل
زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.
والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 052

سنة 2020

مساهمة تصوير القلب والأوعية الدموية غير الغازية في السكتة الدماغية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/03/09

من طرف

السيدة أسماء لهواوي

المزودة في 04 أكتوبر 1994 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكتة الدماغية بسبب انسداد القلب - الرجفان الأذيني - تصلب الشرايين -
فحوصات القلب والشرايين

اللجنة

الرئيس	س. كريمي	السيدة
المشرف	أستاذة في أمراض القلب والشرايين ع. خاتوري	السيد
الحكام	أستاذ في أمراض القلب والشرايين ل. بندريس	السيدة
	أستاذة في أمراض القلب والشرايين ن. لوهاب	السيدة
	أستاذة في أمراض الجهاز العصبي	