

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2010

THESE N°: 01

**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES
POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Fatima EL IBRAHIMI

Née le 09 Août 1984 à Benguerire

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Accident vasculaire cérébral ischémique - Chirurgie vasculaire.

JURY

Mr. A. AZZOUZI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. B. LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

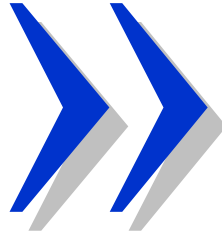
Mr. A. MOUSSAOUI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNABOUY Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaitounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUC Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOU Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAoui Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACoubi Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAoui Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



Dédicaces

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Aux plus beaux jours joyeux de ma vie, à ceux qui m'ont entouré
de leur affection et qui m'ont scellé par leur bénédiction,
pour la confiance
qu'ils m'ont témoignée pour leur soutien et leur encouragement.

A mes parents

A ma mère, pour sa tendresse insigne et pour son immense amour.

A mon père, ma source d'inspiration, pour son ultime savoir, et pour son
véritable amitié.

Ni éloge ni louange ne sauront exprimer ma reconnaissance, ma gratitude, et
mon amour envers ceux qui ont su être les meilleurs au monde, ceux qui ont
éclairé mon chemin, qui ont épanoui ma vie et qui n'ont épargné aucun effort
pour m'apporter bonheur et clairvoyance.

Sachez que vous êtes extraordinaires.

QU'ALLAH VOUS PROCURE SANTÉ, SÉRÉNITÉ ET PROSPÉRITÉ.

A mon mari, Abdellah

Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon grand amour et de
mon indéniable attachement.

A mon futur bébé

A mon bébé adoré qui arrivera dans quelques mois inshallah : Maman et papa t'aiment beaucoup, que dieu te protège et te garde.

A mon très cher frère, Tariq

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi.
Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et succès.

A mes sœurs, Kawtar, Afaf et Wafae

Acceptez ce modeste travail en témoignage de ma profonde affection et de mon amour. Vous me manquez énormément.

A ma très chère famille

Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement, mon amour et mon respect.
Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A tous mes amis

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL**

A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER



Remerciements

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

A MON MAITRE, PRESIDENT ET RAPORTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Abderrahim AZZOUZI

Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Ainsi que votre présidence du jury de cette thèse est pour moi un grand honneur, et elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et les résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter mes sentiments et mon gratitude, mais soyez assuré que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Ahmed EL HIJRI

Professeur d'anesthésie-réanimation

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Brahim LEKEHAL

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Abdelmajid MOUSSAOUI

Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de
nous juger.

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites
en s'intéressant à ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre estime
et notre sincère reconnaissance.

A MON MAITRE Pr Mustapha ALILOU

Professeur assistant d'anesthésie-réanimation

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.



Abréviations

AG	Anesthésie générale
AIT	Accident ischémique transitoire
ALR	Anesthésie locorégionale
ARM	Angiographie par résonance magnétique
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Antivitamine K
BHE	Barrière hémato-encéphalique
CEC	Circulation extracorporelle
EEG	Electroencéphalogramme
FA	Fibrillation auriculaire ou atriale
HIP	Hémorragie intra parenchymateuse
HM	Hémorragie méningée
IRM	Imagerie par résonance magnétique
NO	Monoxyde d'azote
HTIC	Hypertension intracrânienne
OMS	Organisation mondiale de santé
ACFA	Arythmie par fibrillation auriculaire
PPC	Pression de perfusion cérébrale



Liste des figures

Figure	Nom	Page
1	Réparation selon le sexe	31
2	Réparation selon le type de chirurgie	33
3	Réparation selon le type d'anesthésie	34
4	Incidents périopératoires	35
5	Incidents périopératoires	36
6	Siège de l'AVC	37
7	Mode de révélation de l'AVC	38
8	Evolution des patients	39
9	Artères de l'encéphale : vue inferieure	44
10	Origine de la vascularisation cerebrale(systeme carotidien -system vertebro basilaire	45



Liste des tableaux

Tableau .1 Répartition des patients selon leurs antécédents	32
Tableau .2 Incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) périopératoires en fonction de la chirurgie Répartition	42
Tableau .3 Action des agents anesthésiques sur l'hémodynamique cérébrale.	62



Table des matières

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Table des matières

Introduction	22
1. DEFINITIONS	25
1.1 Accidents ischémiques transitoires (AIT)	26
1.2 Accidents vasculaires constitués	27
1.3. Lacunes	27
2. MATERIELS ET METHODES	28
3. RESULTATS	30
3.1 Caractéristiques des patients	31
3.1.1 Age et sexe	31
3.1.2 Antécédents	31
3.1.3 Lésion carotidienne préopératoire	32
3.2 Type de la chirurgie	33
3.3 Type de l'anesthésie	33
3.4 Incidents peropératoires	34
3.5 Incidents postopératoires	35
3.6 Nature et circonstances de survenue de l'AVC	36
3.7 Traitement	38
3.8 Evolution	38
4. DISCUSSION & COMMENTAIRES	40
4.1 Épidémiologie	41
4.1.1 Incidence	41
4.1.2 Prévalence	42
4.1.3 Mortalité	42

4.1.4 Séquelles	43
4.2 Physiopathologie	43
4.2.1 Circulation cérébrale	43
4.2.1.1 Vascularisation cérébrale	46
4.2.1.2 Débit sanguin cérébral	47
4.2.2 Infarctus cérébral et pénombre ischémique	47
4.2.3 Mécanismes vasculaires de l'infarctus	47
4.2.3.1 Mécanisme embolique	48
4.2.3.2 Mécanisme hémodynamique	48
4.2.3.3 Atteinte des artères perforantes	49
4.2.3.4 Autres mécanismes	49
4.3 Facteurs de risque	50
4.3.1 Age et sexe	51
4.3.2 Fibrillation atriale	51
4.3.3 Hypercoagulabilité postopératoire	52
4.3.4 Sténose carotidienne	52
4.3.4.1 Sténose carotidienne symptomatique	53
4.3.4.2 Sténose carotidienne asymptomatique	53
4.3.5 Athérosclérose aortique	55
4.3.6 Bêtabloquants	55
4.3.7 Statines	55
4.3.8 Patients sous traitement préopératoire par antiagrégants plaquettaires	56
4.3.9 Patients sous traitement préopératoire par anticoagulants oraux	57
4.3.10 Chirurgie	58
4.3.11 Anesthésie	61
4.4 Diagnostic positif	65
4.4.1 Signes cliniques	65

4.4.2 Signes para cliniques.....	67
4.4.2.1 Tomodensitométrie	68
a. Technique.....	69
b. Sémiologie	69
b.1 A la phase aiguë.....	69
b.2 A la phase intermédiaire	70
b.3 A la phase séquellaire	71
4.4.2.2 Imagerie par résonance magnétique : IRM.....	72
a. Technique.....	72
b. Sémiologie	73
4.4.2.3. Diagnostic étiologique	73
4.4.2.4 Résultats	75
a. Athérosclérose des vaisseaux du cou	75
b. Dissection spontanée des artères cervicales et cérébrales	77
c. Anomalies non athéromateuses des artères cervicales et cérébrales.....	79
d. Accidents vasculaires cérébraux emboliques d'origine cardiaque.....	80
e. Autres causes.....	82
4.5 Traitement des accidents vasculaires cérébraux	82
4.5.1 Surveillance neurologique et des paramètres vitaux	82
4.5.1.1 Surveillance neurologique	82
4.5.1.2 Surveillance des paramètres vitaux.....	83
4.5.2 Prise en charge des complications générales	83
4.5.2.1 Pression artérielle	83
4.5.2.2 Troubles respiratoires.....	84
4.5.2.3 Hyperthermie.....	85
4.5.2.4 Troubles de la déglutition et nutrition	85
4.5.2.5 Troubles hydro électrolytiques, hyperglycémie	86

4.5.2.6 Prévention des complications thromboemboliques veineuses	86
4.5.2.7 Prévention de l'hémorragie digestive	87
4.5.2.8 Troubles anxio-dépressifs	87
4.5.2.9 Autres mesures thérapeutiques	87
4.5.3 Prise en charge des complications neurologiques de l'AVC	87
4.5.3.1 Oedème cérébral	87
4.5.3.2 Épilepsie	88
4.5.4 Traitement de l'AVC ischémique artériel	89
4.5.4.1 Antithrombotiques	89
4.5.4.2 Fibrinolyse	90
4.5.4.3 Thrombectomie	92
4.5.4.4 Autres traitements	94
4.5.5 Traitement des thromboses veineuses cérébrales	94
4.5.6 Indications du traitement neurochirurgical	94
4.6 Prévention	95
Conclusion	97
Résumé	99
Références	103



Introduction

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique du fait de leur fréquence et de leur morbi-mortalité qui reste élevée [1]:

- C'est la 3ème cause de mortalité dans les pays industrialisés après les accidents coronariens et les cancers, tous types confondus (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois) [2].
- C'est la première cause de handicap non traumatique dans les pays développés. En effet 20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile gardent des séquelles physiques ou relationnelles importantes [2].
- C'est aussi la 2ème cause de démence et une cause majeure de dépression [2].

La prise en charge des AVC évolue en raison des moyens diagnostiques sophistiqués (Imagerie par résonance magnétique (IRM)), de la possibilité de thrombolyse pour les AVC ischémiques diagnostiqués précocement et le développement de la chirurgie de revascularisation.

Le pronostic dépend aussi bien de l'étiologie, que du site lésionnel et de la précocité du traitement. Ainsi 30% des AVC à évolution sévère ont présenté un ou des accidents régressifs dans la semaine précédant la survenue de l'AVC constitué.

En postopératoire, la survenue d'un accident vasculaire ischémique constitue un événement dramatique, avec une mortalité importante (26%). Son incidence en chirurgie générale est de l'ordre de 0,08 à 0,7 % [3].

Certaines chirurgies exposent plus à ce type de complications, en particulier la chirurgie cardiaque, neurologique et vasculaire.

Ainsi, l'incidence est maximale en chirurgie vasculaire (8,7%), du fait que les atteintes vasculaires, en particulier d'origine athéromateuses, sont le plus souvent généralisées touchant à des degrés variables tous les vaisseaux de l'organisme [4].

Plusieurs études ont essayé de déterminer les facteurs de risque d'installation des AVC postopératoires. Cependant, elles sont toutes limitées par le nombre faible de cas.

Toutefois, certains facteurs sont fréquemment mis en cause tel que l'âge avancé, le sexe masculin, les antécédents d'accident ischémique transitoire (AIT), le tabac, le diabète sucré, l'ischémie coronarienne et la fibrillation auriculaire (FA).



Définitions

L'organisation mondiale de santé (OMS) définit un AVC comme « **le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux comme dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes) de déficit ou de dysfonction cérébral durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire** » [5].

On distingue :

- ✓ Les AVC hémorragiques qui regroupent :
 - Les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) : 15% des AVC [6].
 - Les hémorragies méningées (HM) 5% des AVC [6].

C'est une irruption de sang dans le parenchyme cérébral ou dans les méninges consécutive à la rupture d'un vaisseau intracrânien.

- ✓ Les AVC ischémiques : 80% des AVC [6] et regroupent :

1. Accidents ischémiques transitoires (AIT):

C'est une perte focale de la fonction cérébrale, d'installation brusque, d'origine ischémique et dont les symptômes durent moins de 24 heures et régressent sans séquelle. L'AIT est avant tout un marqueur d'athérosclérose, car il signale un haut risque vasculaire général. Ainsi, après un AIT, le risque de survenue d'un infarctus cérébral est de 8 % dans les premiers mois et de 5 % par an les trois années suivantes, alors qu'il est de 1 % dans la population générale [7] [8].

La durée d'un AIT est fixée à moins de 24 heures mais elle est généralement comprise entre 5 et 30 minutes. Cette limite de 24 heures est arbitraire. Certains accidents qui durent une ou plusieurs heures peuvent correspondre à un infarctus cérébral dans 18 % des cas contre 10 % lorsque l'AIT dure moins d'une heure, d'où la règle de faire systématiquement un scanner cérébral après un

AIT [9][10].

2. Accidents vasculaires constitués:

Ils sont définis par un déficit persistant au-delà de la 24ème heure. Au sein d'une région ischémique, on distingue deux zones :

- La première : réalise une zone d'ischémie sévère où le débit sanguin résiduel est très faible. L'évolution se fait rapidement vers des lésions cellulaires irréversibles.
- La deuxième : dite zone de pénombre où la réduction du débit sanguin est plus modérée et où les lésions sont potentiellement réversibles si le débit sanguin est rapidement rétabli [11].

3. Lacunes:

Une lacune se définit par l'occlusion de petites artères ou d'artéριοles perforantes de la base du cerveau avec formation de petits infarctus profonds. Ils sont généralement situés au niveau des noyaux gris (thalamus, putamen, pallidum et tête du noyau caudé), du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique (capsule interne et centre ovale).



Matériels & méthodes

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

C'est une étude rétrospective qui a porté sur tous les patients qui ont été hospitalisés, au cours de ces dix dernières années, au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital IBN SINA de Rabat après avoir été opérés pour chirurgie vasculaire, et qui ont développé un accident vasculaire cérébral en post opératoire.

Chez ces patients, différents paramètres ont été recueillis et notés sur une fiche d'exploitation comportant :

- L'âge.
- Le sexe.
- Les antécédents pathologiques.
- Le type de la chirurgie.
- Le type d'anesthésie.
- La durée de l'intervention.
- Les éventuels événements hémodynamiques péri-opératoires (Hypertension artérielle HTA, hypotension, tachycardie, bradycardie).
- Les éventuelles complications postopératoires (cardiovasculaires et neurologiques).
- Les circonstances de survenue de l'AVC :
 - Heure de découverte.
 - Mode de révélation.
 - TDM.
- L'évolution



Résultats

- 📁 **Caractéristiques des patients**
- 📁 **Type de la chirurgie**
- 📁 **Type de l'anesthésie**
- 📁 **Incidents peropératoires**
- 📁 **Incidents postopératoires**
- 📁 **Nature et circonstances de survenue de l'AVC**
- 📁 **Traitement**
- 📁 **Evolution**

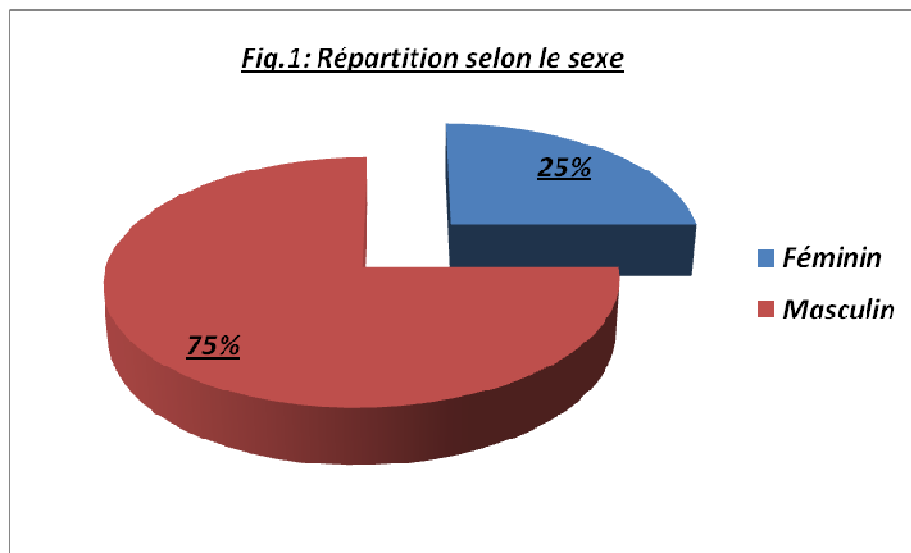


3.1 Caractéristiques des patients

3.1.1 Age et sexe (fig.1):

Douze dossiers ont été colligés sur un ensemble de 497 malades, soit une incidence globale de 2,37%.

Il s'agit de huit hommes et quatre femmes, d'âge moyen de $65,75 \pm 8,16$ ans (53 à 80 ans). (Fig.1).



3.1.2 Antécédents (tableau n°1) :

Les antécédents étaient marqués par :

- L'hypertension artérielle : chez 3 patients (25%).
- Les troubles du rythme cardiaque : chez 2 patients (16,7%).
- Le diabète : chez 3 malades (25%).
- Le tabagisme : chez 6 patients (50%).
- L'hyperlipidémie : chez un seul malade (8,33%).

- Accident vasculaire cérébral ischémique préopératoire sur sténose carotidienne: chez 2 patients (16,7%).

Antécédents	Nombre	Pourcentage
HTA	3	25%
Diabète	3	25%
AVCI	2	16,7%
Tabac	6	50%
TRC	2	16,7%
Hyperlipidémie	1	8,33%

Tableau.1 Répartition des patients selon leurs antécédents.

3.1.3 Lésion carotidienne préopératoire:

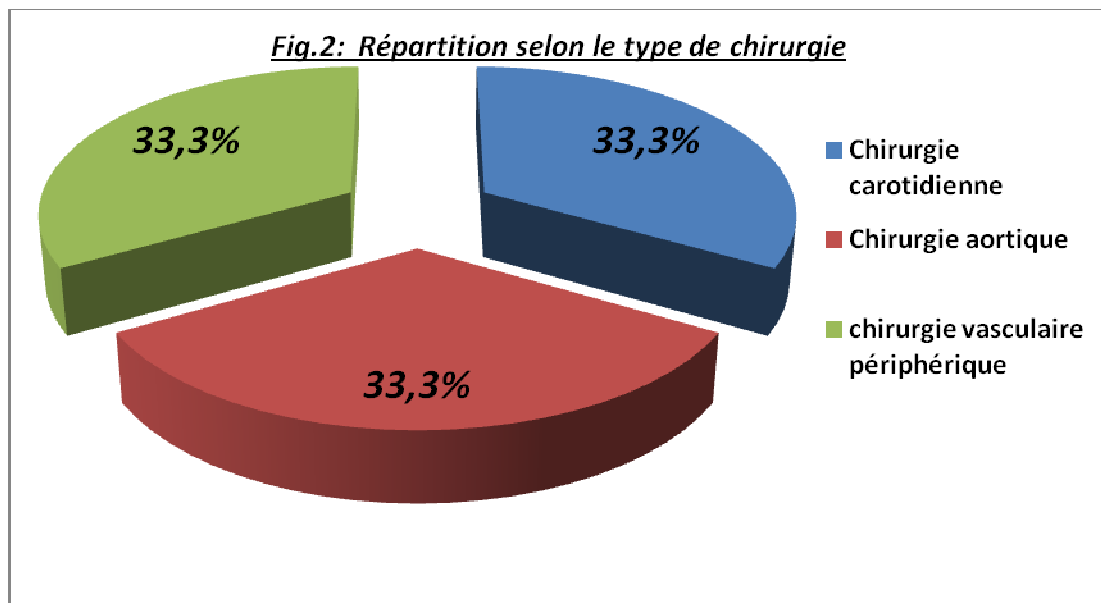
Tous les patients opérés pour chirurgie aortique avaient des plaques athéromateuses carotidiennes mais sans retentissement sur le flux sanguin.

L'indication de la chirurgie carotidienne était pour tous les patients ayant une sténose symptomatique supérieure 75%.

3.2 Type de la chirurgie

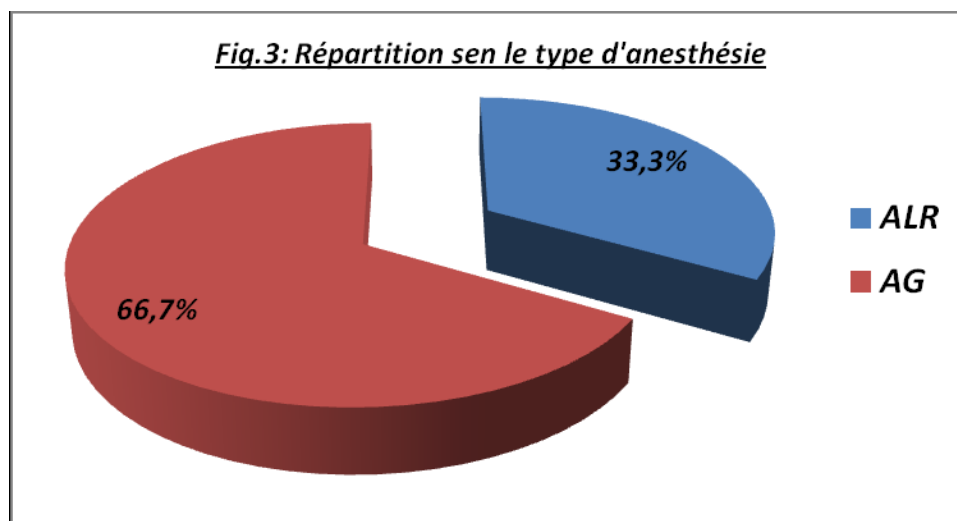
Les types de chirurgie vasculaire, que les patients de cette étude ont subit, sont représentés par :

- La chirurgie carotidienne: dans 33,3% des cas (4 malades).
- La chirurgie vasculaire périphérique: dans 33,3% des cas (4malades).
- La chirurgie de l'aorte abdominale: dans 33.4% des cas (4malades).



3.3 Type de l'anesthésie

- Anesthésie générale: chez 66,7 % des patients (8 malades).
- Anesthésie locorégionale : chez 33,3 % avec double bloc cervical superficiel et profond utilisant une association de bupivacaine 0,5% et xylocaine 2%, et ce pour la chirurgie carotidienne.



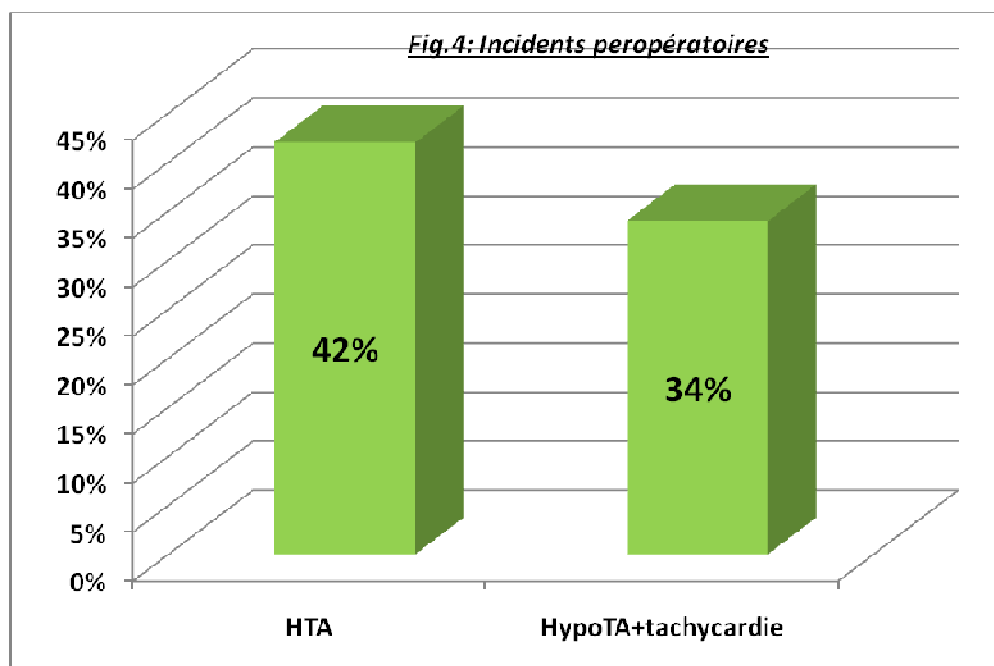
3.4 Incidents peropératoires: (fig.4)

Les incidents peropératoires qui ont été observés chez nos patients sont :

Un pic hypertensif : dans 42 % des cas (chez 5 malades).

Une hypotension artérielle : dans 25 % des cas accompagnée d'une tachycardie compensatrice (chez 4 patients).

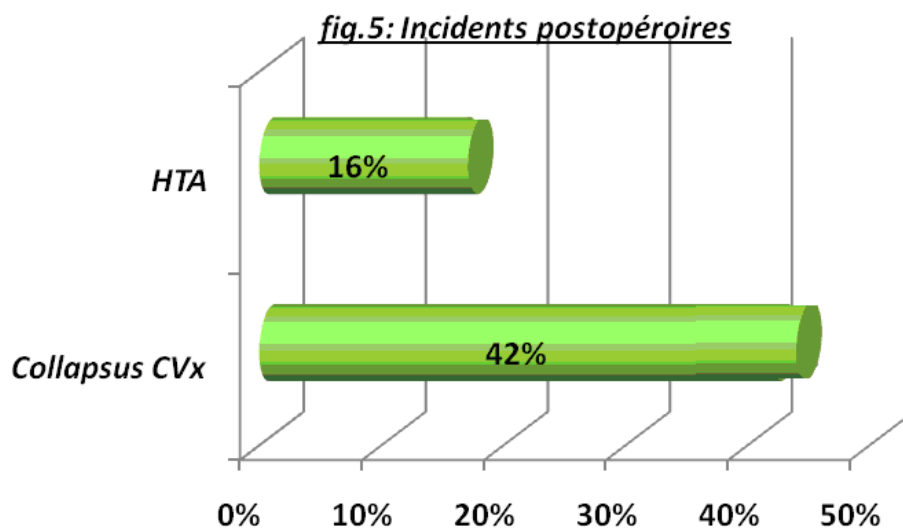
Pour le reste des malades aucune anomalie hémodynamique n'a été enregistrée.



La durée d'intervention variait entre 150min et 270 min avec une durée moyenne de 184 ± 26 min.

3.5 Incidents postopératoires : (fig.5)

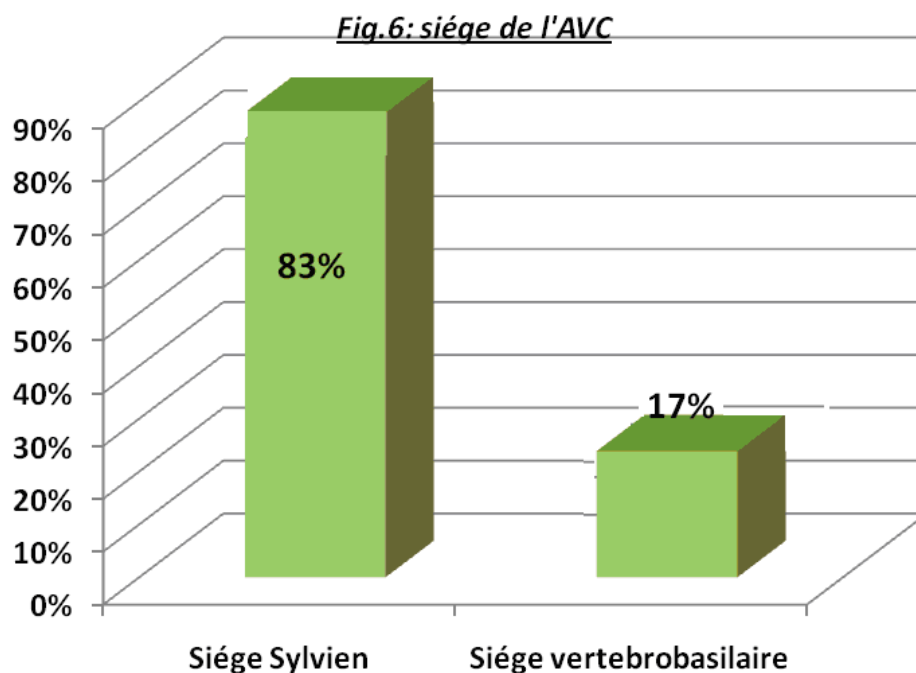
En postopératoire, cinq de nos patients (42 %) ont présenté un collapsus cardiovasculaire du à un choc hémorragique dans trois cas et un choc cardiogénique dans deux cas. Une HTA était relevée chez deux patients.



3.6 Nature et circonstances de survenue de l'AVC :

Tous les accidents vasculaires cérébraux étaient de nature ischémique, suspectés cliniquement et confirmés par la scannographie cérébrale.

Ils intéressaient le territoire sylvien dans 10 cas (83,3%) et le territoire vertébrobasilaire dans deux cas (16,67%). (fig.6)

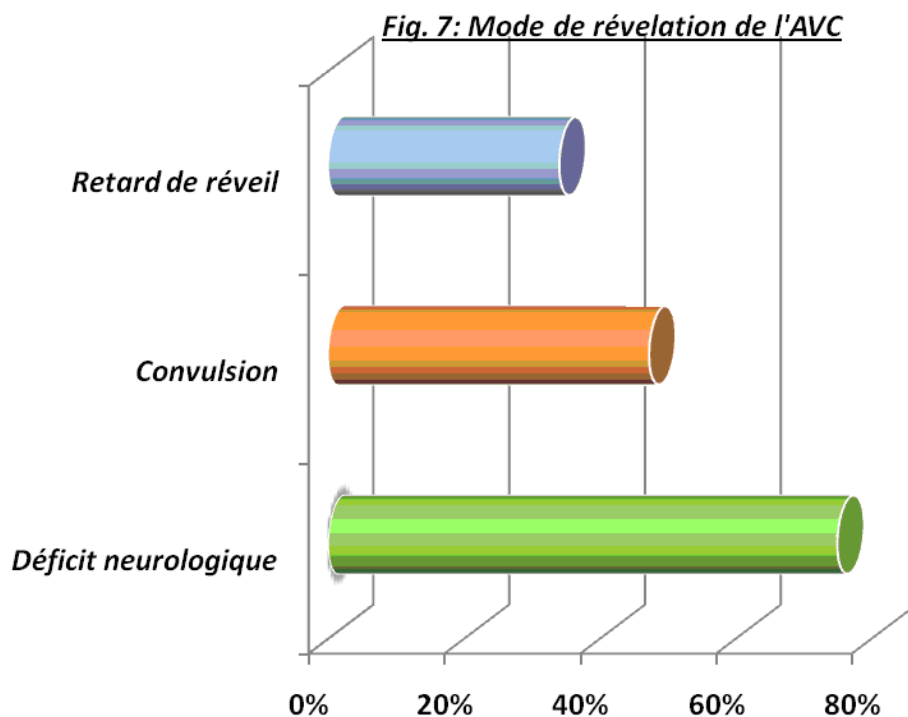


L'accident vasculaire cérébral était révélé en postopératoire immédiat par un retard de réveil chez quatre patients (33,4% des cas). Dans 50% des cas, l'accident vasculaire cérébral était diagnostiqué dans les premières vingt quatre heures.

Dans les autres cas, l'AVC était de découverte tardive (>24heures).

L'AVC a été révélé par :

- Un déficit neurologique de focalisation chez 75 % des patients, dont :
 - Une hémiplégie ou une hémiparésie chez 9 patients.
 - Une monoparésie chez un patient.
 - Des troubles visuels (cécité) chez deux autres patients.
- Des convulsions localisées ou généralisées étaient notées dans 42 %.
- Un retard de réveil : chez un tiers des patients (fig.7).



3.7 Traitement

Le traitement reposait sur l'anticoagulation au début puis les antivitamines K et les antiagrégants plaquettaires.

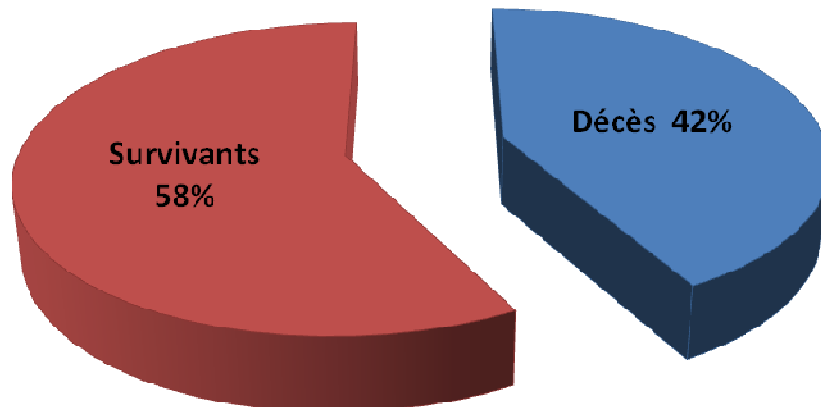
Aucun patient n'a bénéficié d'une thrombolyse (générale ou in situ) ou d'une revascularisation chirurgicale.

3.8 Evolution (fig.8)

L'évolution était défavorable avec décès chez cinq de nos malades (42 %).

Les autres patients ont gardés des séquelles plus ou moins importantes.

Fig.8: Evolution des patients





Discussion & Commentaires

- 📁 Épidémiologie
- 📁 Physiopathologie
- 📁 Facteurs de risque
- 📁 Diagnostic positif
- 📁 Traitement
- 📁 Prévention



4.1 Épidémiologie:

4.1.1 Incidence

L'incidence globale des AVC varie de 170 à 360 pour 100 000 habitants entre 55 et 64 ans, de 490 à 890 pour 100 000 habitants entre 65 et 74 ans et de 1 350 à 1 790 pour 100 000 habitants après 75 ans. Elle est deux à trois fois plus faible chez la femme que chez l'homme entre 55 et 64 ans. Cette différence diminue par la suite pour s'annuler au-delà de 85 ans [12].

En France, d'après le registre de Dijon, l'incidence est de 145 pour 100 000 habitants [13]. Au-delà de 50 ans, cette incidence est de 210 pour 100 000 habitants [14].

En périopératoire, le risque d'AVC est estimé en moyenne entre 0,08 et 0,7 % [15,16]. Des données très récentes sont fournies par une étude rétrospective américaine sur 131 067 patients de 2000 à 2004 qui a retrouvé une incidence d'AVC ischémiques de 0,7 % après hémicolectomie, 0,2 % après prothèse totale de la hanche et 0,6 % après lobectomie ou segmentectomie pulmonaire. Ces incidences passent respectivement à 1 %, 0,3 % et 0,8 % après 65 ans, soit une augmentation de fréquence de 20 à 30 % [17]. Certaines chirurgies (cardiaques, vasculaires et neurochirurgie) exposent à un risque plus élevé (tableau 1).

Type de chirurgie	Risque d'AVC (%)
Chirurgie générale	0,08–0,7
Chirurgie ORL et neurochirurgie	4,8
Chirurgie vasculaire :	
• périphérique	0,8–3,0
• carotidienne	5,5–6,1
• aortique	8,7
Chirurgie cardiaque :	
• Pontage coronaire	1,4–3,8
• Remplacement valve isolé	4,8–8,8
• Remplacements valves multiples	9,7
• Chirurgie combinée	7,4

Tableau.2 Incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) périopératoires en fonction de la chirurgie (d'après [16]).

4.1.2 Prévalence :

Elle varie de 4 à 8 pour 1 000 habitants dans les pays occidentaux et atteint plus de 20 pour 1 000 au Japon. Elle varie également avec l'âge ; environ 75 % des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans.

4.1.3 Mortalité :

La mortalité liée aux AVC est importante : 20 % à un mois, 25 à 40 % à un an et 60 % à 3 ans. Dans la moitié des cas, le décès est une conséquence directe de l'atteinte cérébrale, mais dans 35 % des cas, il peut être imputé à des complications de décubitus. Parmi elles, les pneumopathies qui seraient responsables de 20 à 30 % des décès et l'embolie pulmonaire de 3 à 15 % [18].

Comparativement aux sujets de moins de 50 ans, ceux âgés de plus de 80 ans ont un risque de décès quatre fois supérieur et une durée moyenne de séjour augmentée de 30 % [19].

4.1.4 Séquelles :

Les conséquences des accidents vasculaires cérébraux sont dramatiques avec d'une part une mortalité élevée, et d'autre part, des séquelles physiques et/ou psycho-intellectuelles nécessitant une prise en charge quotidienne particulièrement lourde. L'étude de Sacco [11] a montré que 24 à 53 % des patients victimes d'AVC devenaient dépendants totalement ou partiellement et que 34 % développaient progressivement une démence.

4.2 Physiopathologie:

À la différence de l'ischémie myocardique où l'athérome représente la principale, voire l'unique cause, la pathologie ischémique cérébrale, beaucoup plus hétérogène, résulte de mécanismes vasculaires variés [20].

4.2.1 Circulation cérébrale :

4.2.1.1 Vascularisation cérébrale :

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébrobasilaire.

On décrit, sous le terme de polygone artériel de Willis, un réseau anastomotique plus ou moins développé selon les individus. Ce réseau est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures via l'artère communicante antérieure et en arrière, par la réunion entre système

carotidien et système vertébrobasilaire via les artères communicantes postérieures.

D'autres réseaux anastomotiques sont décrits, en particulier à la partie la plus distale des territoires artériels ainsi qu'entre les artères carotides et vertébrales et les nombreuses collatérales de la carotide externe. Par ailleurs, de nombreuses branches perforantes permettent la vascularisation des territoires cérébraux profonds.

Cette organisation en réseaux des artères cérébrales contribue, dans une certaine mesure, à la protection du cerveau au cours des épisodes d'ischémie [21].

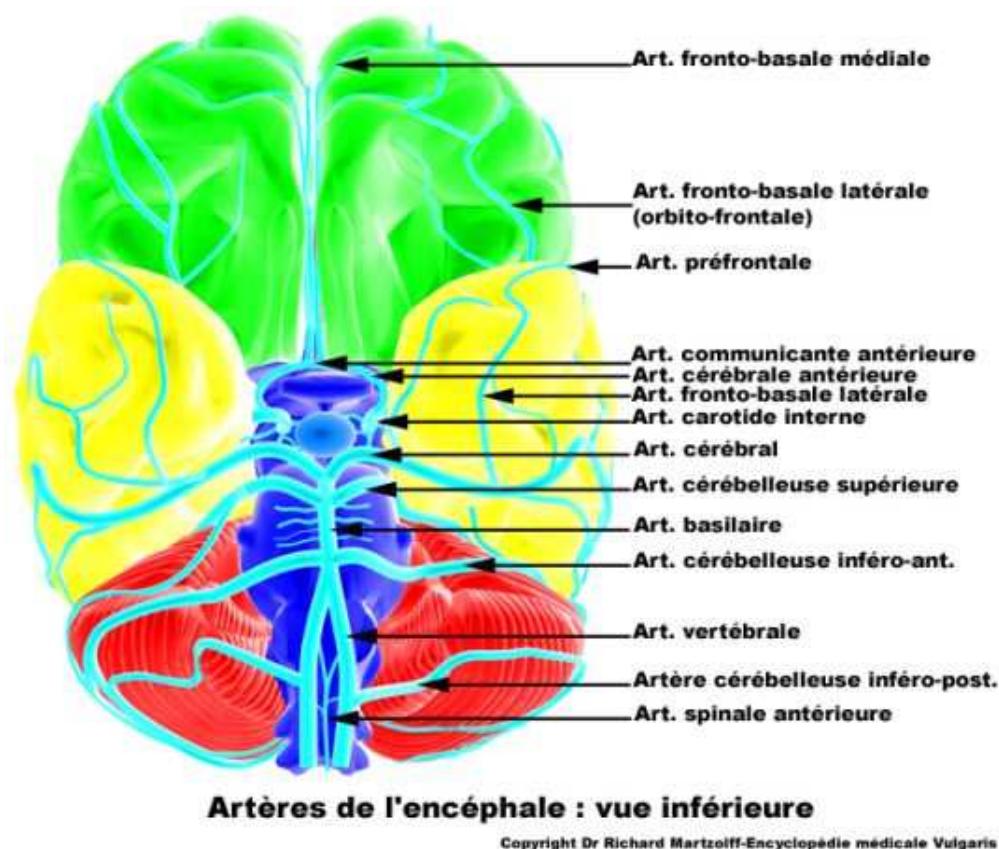


Fig.9 Vascularisation artérielle du cerveau (polygone de Willis)

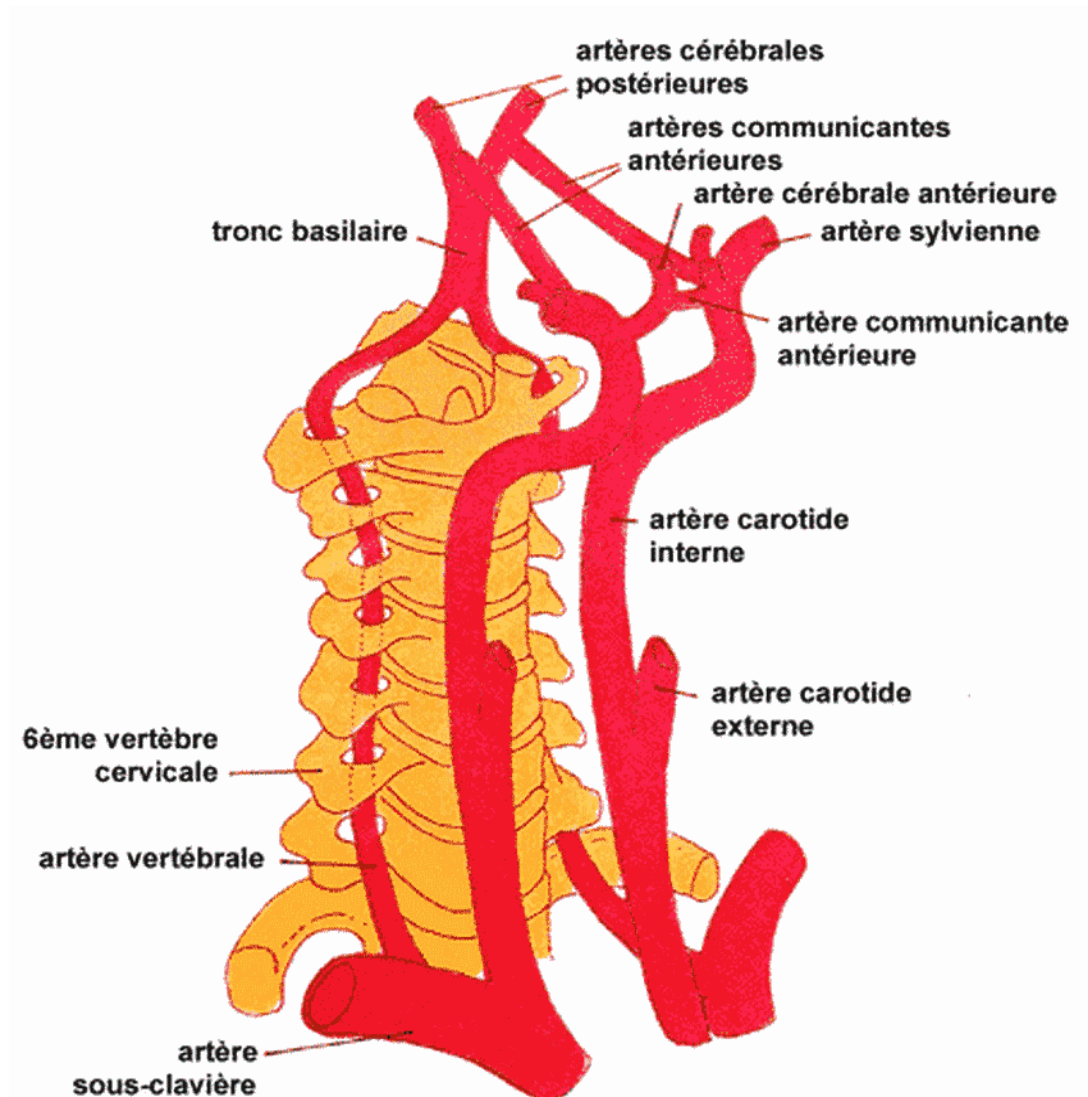


Fig.10 Origine de la vascularisation cérébrale (système carotidien; système vertébrobasilaire)

4.2.1.2 Débit sanguin cérébral

Le cerveau, dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose, est fortement dépendant des apports extérieurs en substrats énergétiques et par conséquent fortement dépendant du débit sanguin. Chez l'adulte, il est en moyenne de 50 mL/min/100g de tissu cérébral.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne.

Le terme d'autorégulation désigne la possibilité de maintenir constant le débit sanguin cérébral en dépit des variations de la pression de perfusion et ce pour des valeurs situées entre 50 et 150 mmHg. En deçà ou au-delà de ces valeurs ou dans une situation d'ischémie, le débit sanguin cérébral est directement proportionnel à la pression de perfusion.

Elle dépend des capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales [21].

De nombreux mécanismes peuvent être mis en jeu tels que la libération de molécules vasodilatatrices comme le monoxyde d'azote (NO), vasoconstrictrices comme l'endothéline ou l'activation de canaux potassiques situés au sein des cellules musculaires lisses vasculaires.

Il convient de citer par ailleurs les effets de la variation du pH, de la pression partielle en CO₂ et en O₂ ainsi que le rôle de l'innervation sympathique et parasympathique.

L'ensemble de ces facteurs qui concourent à la variation des résistances vasculaires permet de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible.

Le cerveau possède aussi la capacité d'améliorer l'extraction de l'oxygène du sang qui, à l'état basal, n'est pas maximale. Elle peut ainsi être rapidement portée à 100 %, permettant de compenser, au moins dans un premier temps, la diminution du débit sanguin cérébral [22].

4.2.2 Infarctus cérébral et pénombre ischémique :

L'infarctus cérébral est la résultante d'une diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance.

Une altération fonctionnelle du métabolisme cellulaire apparaît dès que le débit sanguin cérébral est inférieur à 22 mL/min/100g de cerveau.

En cas d'occlusion artérielle, on distingue un centre d'ischémie dense au sein duquel le débit sanguin est inférieur à 10 mL/min/100g et au pourtour, une zone de tissu avec un débit intermédiaire entre 18 et 10 mL/min/100g. Cette zone, désignée sous le terme de pénombre ischémique, correspond à la partie du tissu cérébral ischémié où le débit sanguin est insuffisant pour maintenir un fonctionnement cellulaire normal, la survie cellulaire demeure cependant assurée dans un premier temps.

Si le débit sanguin cérébral est maintenu en deçà de 10 mL/min/100g pendant plus de 3 minutes, le tissu cérébral évolue vers un état de mort cellulaire [21].

4.2.3 Mécanismes vasculaires de l'infarctus cérébral :

4.2.3.1 Mécanisme embolique :

Le mécanisme embolique, surtout évoqué par l'apparition brutale du déficit neurologique, semble être le plus souvent impliqué dans la pathogénie des infarctus cérébraux

Il peut s'agir d'une embolie fibrinoplaquettaire à partir d'un thrombus blanc résultant de l'adhésion des plaquettes sur la plaque d'athérosclérose, d'une embolie fibrinocruorique provenant de la fragmentation d'un thrombus mural à partir d'une plaque d'athérosclérose ulcérée, d'un thrombus formé dans une cavité cardiaque ou encore, ce qui est plus rare, de la migration à travers un foramen ovale perméable d'un thrombus veineux profond.

Il peut s'agir aussi d'une embolie de cholestérol provenant du contenu athéromateux de la plaque, migrant dans la circulation à l'occasion de la rupture de celle-ci, d'une exceptionnelle embolie calcaire à partir d'un rétrécissement aortique calcifié ou encore de l'embolie de matériel septique dans le cadre d'une endocardite infectieuse.

Enfin, il faut signaler la possibilité d'embolie artérielle de cellules néoplasiques à partir d'un néoplasme profond ou d'une tumeur intracardiaque tel un myxome [21].

4.2.3.2 Mécanisme hémodynamique :

Il est évoqué lorsque la symptomatologie neurologique déficitaire est fluctuante, en particulier lorsque cette fluctuation clinique est corrélée aux changements de position (lever brusque, passage en station assise) ou si elle est associée à une diminution de la pression artérielle quelle qu'en soit la cause.

Ce type de mécanisme s'observe parfois en cas de rétrécissement sévère d'une grosse artère à destinée cérébrale, d'origine athéromateuse ou en cas de dissection artérielle.

Il est par ailleurs possible que ce type de mécanisme soit mis en évidence lors d'infarctus en rapport avec un hémodétournement tel par exemple un vol sous-clavier ou encore à l'occasion d'un choc cardiogénique.

Ce type de mécanisme serait plutôt responsable du développement d'infarctus jonctionnels, touchant de manière préférentielle la jonction de deux territoires artériels (ex : jonction du territoire antérieur de l'artère sylvienne et de l'artère cérébrale antérieure) [21].

4.2.3.3 Atteinte des artères perforantes :

L'atteinte des artères perforantes est le plus souvent consécutive à une pathologie de la paroi artérielle sous la forme d'une lipohyalinose dans le contexte d'une hypertension artérielle ou d'un diabète.

La pathologie de ces petites artères se traduit par le développement de lésions ischémiques lacunaires, parfois multiples (infarctus cérébraux de petite taille) ou d'hémorragies profondes [21].

4.2.3.4 Autres mécanismes :

Parmi les mécanismes évoqués lors de la survenue d'un infarctus cérébral, deux autres doivent encore être discutés.

D'une part, le spasme artériel, qui complique fréquemment les hémorragies méningées par rupture de malformation vasculaire cérébrale. La mise en jeu de vasoconstricteurs puissants comme l'endothéline a été évoquée.

Enfin, un état d'hyperviscosité sanguine, secondaire par exemple à un syndrome polyglobulique ou à la présence d'une protéine monoclonale anormale en grande quantité dans le sang peut constituer un facteur favorisant ou aggravant.

Si le mécanisme responsable de l'infarctus cérébral va guider la conduite à tenir thérapeutique, en particulier la mise en place des traitements de prévention secondaire, le développement de traitements neuroprotecteurs, éventuellement utilisables à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, reste actuellement conditionné par la nature des lésions à l'échelon cellulaire et moléculaire [21].

4.3 Facteurs de risque:

Les facteurs de risque d'AVC périopératoire liés au patient sont les mêmes que dans la population générale : antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'embolie systémique, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque gauche, fibrillation auriculaire (FA), athérosclérose, insuffisance rénale chronique, diabète et âge > 75 ans [17] [23,26].

La chirurgie et l'anesthésie sont, par elles-mêmes, des facteurs de risque indépendants de survenue d'un AVC dans les 30 j suivant le geste chirurgical [27]. En particulier, le caractère urgent de la chirurgie augmente le risque d'AVC, au moins en chirurgie cardiaque [28]. En chirurgie cardiaque, FA, antécédent d'AVC, valvulopathie et insuffisance rénale chronique multiplient par 1,5 le risque d'AVC périopératoire [28,30]. L'influence de l'insuffisance rénale chronique est probablement reliée à l'athérosclérose associée à l'atteinte rénale [31].

4.3.1 Age et sexe :

L'augmentation du risque cérébral avec l'âge est probablement liée à une prévalence plus élevée des facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle, diabète, sténose carotidienne supérieure à 50 %).

La fréquence des calcifications de la crosse aortique, est un marqueur du risque d'accidents vasculaires cérébraux.

Dans notre étude l'âge moyen des patients ($65,75 \pm 8,16$) est relativement plus jeune par rapport à celui retrouvé dans d'autres séries.

Le sexe masculin est prédominant dans notre série (sexe ratio 3/1). Cependant, l'incidence est relativement élevée dans le sexe féminin (3%) par rapport au sexe masculin.

4.3.2 Fibrillation atriale (FA) :

La FA augmente le risque d'AVC et une fréquence de survenue de FA allant jusqu'à 36,5 % des patients victimes d'AVC périopératoires a été rapportée après pontage coronarien [32].

La FA peut causer un AVC aussi bien par embolisation de matériel thrombotique que par hypoperfusion cérébrale en cas d'hypotension par réponse ventriculaire rapide [17]. En chirurgie cardiaque, une méta-analyse de 58 études a montré que l'incidence de la FA postopératoire pouvait être diminuée par l'utilisation préventive d'amiodarone ou de bêtabloquants débutés 5 j avant la chirurgie [33]. Il existerait alors une tendance à la diminution de l'incidence des événements cérébro-vasculaires.

Les agents antiarythmiques contrôlant la fréquence cardiaque doivent être poursuivis durant toute la période périopératoire, si besoin par voie IV.

L'équilibre électrolytique et une volémie optimale sont des mesures efficaces de prévention de la FA [32]. Lorsque la durée des épisodes de FA dépasse 48 h, des recommandations américaines proposent une héparinothérapie en particulier chez les patients à haut risque (antécédent d'AVC ou d'AIT) et avec poursuite de l'anticoagulation un mois après le retour à un rythme sinusal [34,35].

4.3.3 Hypercoagulabilité postopératoire :

Les lésions tissulaires entraînées par la chirurgie sont une cause d'hypercoagulabilité post-opératoire. Plusieurs études ont mis en évidence une activation du système de la coagulation et une diminution de la fibrinolyse après la chirurgie, comme le prouvent une diminution de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et une augmentation de l'activité de l'inhibiteur de type 1 de l'activateur du plasminogène et des produits de dégradation du fibrinogène, du complexe thrombine-antithrombine, de la protéine précurseur du thrombus et des D-dimères, immédiatement après la chirurgie et jusqu'à 14 à 21 j postopératoires [36,37].

Plusieurs autres facteurs peuvent aggraver l'hypercoagulabilité induite par la chirurgie et donc le risque d'événements thrombogènes : l'anesthésie générale, la déshydratation périopératoire, le décubitus, la stase veineuse, l'arrêt des médicaments antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants.

4.3.4 Sténose carotidienne :

Chez les patients porteurs de sténose carotidienne, le risque d'AVC périopératoire est globalement considéré comme majoré [38,39]. Dans un groupe de

284 patients candidats à une chirurgie générale, une évaluation préopératoire par écho-Doppler découvrait une sténose carotidienne chez 224 patients : chez ces patients, le risque d'AVC a été de 3,6 %, soit 5 à 6 fois plus que dans la population sans sténose [40]. Néanmoins, il est essentiel de distinguer les sténoses en fonction de leur caractère symptomatique ou non dans la stratégie de prise en charge préopératoire.

4.3.4.1 Sténose carotidienne symptomatique :

Les patients présentant une sténose carotidienne symptomatique au cours des 6 derniers mois doivent bénéficier d'un geste de revascularisation lorsque la sténose est supérieure à 70 % et par un chirurgien dont la morbidité/mortalité périopératoire est inférieure à 6 % ; lorsque la sténose a un degré compris entre 50 et 70 %, l'indication de revascularisation doit prendre en compte l'âge, les comorbidités et la sévérité initiale des signes neurologiques ; en cas de sténose inférieure à 50 %, il n'y a pas d'indication [41,42].

Pour les patients opérés en urgence d'un pontage aorto-coronaire, l'association à un geste de revascularisation carotidienne dans le même temps opératoire peut être à l'origine d'une augmentation de la mortalité [43]. Ce risque semble être diminué si l'endartériectomie est remplacée par une mise en place de stent [44].

4.3.4.2 Sténose carotidienne asymptomatique :

La présence d'une sténose carotidienne asymptomatique de découverte fortuite majore le risque d'AVC lorsqu'elle est supérieure à 80 % [45]. Sa

prise en charge est controversée mais une chirurgie est recommandée si le risque périopératoire est faible [41, 46].

Avant pontage coronaire, la chirurgie carotidienne expose 2 fois plus le patient au risque d'AVC ou d'infarctus du myocarde périopératoire sans diminuer le risque lors de la chirurgie cardiaque prévue [39,41]. Dans une étude rétrospective lors de la réalisation de pontages coronariens, la survenue d'AVC périopératoire était limitée par une chirurgie carotidienne préalable sans modification de la mortalité globale [43]. Mais dans un travail prospectif, aucun bénéfice n'était attribué à l'endartériectomie carotidienne avant pontage coronarien [47]. Il n'y a donc pas de consensus concernant le bénéfice potentiel d'une endartériectomie carotidienne avant le pontage coronaire [26].

En chirurgie générale, le risque d'AVC associé à un stenting ou une angioplastie intracrânienne dépasse significativement le risque périopératoire d'AVC chez les patients asymptomatiques et chez beaucoup de patients symptomatiques [40,48].

Toutefois, certains patients présentant une sténose carotidienne bilatérale asymptomatique sévère pourraient bénéficier d'un geste de revascularisation avant une chirurgie programmée, sous condition d'une évaluation préopératoire individualisée comportant un scanner ou une IRM(imagerie par résonance magnétique) cérébrale à la recherche de lésions ischémiques cliniquement silencieuses et d'un angioscanner ou d'une angio-IRM pour préciser le retentissement de la sténose carotidienne et l'état des flux artériels cérébraux [49,50]. Mais le rendement de cette approche reste à valider.

4.3.5 Athérosclérose aortique :

L'athérosclérose aortique est un facteur prédictif indépendant d'AVC préopératoire. L'utilisation de l'échographie pré-ou peropératoire permettant de modifier le choix du site de canulation en évitant les plaques d'athérome [51] et la filtration intraaortique durant la chirurgie de pontage aorto-coronaire [52] permettent de diminuer le risque d'AVC périopératoire.

4.3.6 Bêtabloquants :

Le rôle des bêtabloquants dans la survenue d'AVC périopératoires est controversé. D'une part, les bêtabloquants, par leur effet antiarythmique et préventif de l'infarctus du myocarde, diminueraient l'incidence des AVC périopératoires [33,53].

D'autre part, dans l'étude POISE chez des patients opérés de chirurgie non cardiaque, l'utilisation de bêtabloquants a été associée à une diminution du risque de FA mais à une augmentation du risque d'AVC périopératoire (lié à l'augmentation de l'incidence de l'hypotension artérielle) et à une augmentation de la mortalité [54].

Dans cette étude, le métoprolol était prescrit dès la période préopératoire et à forte dose. D'autres études sont nécessaires pour mieux définir la stratégie de prévention pharmacologique de la FA en chirurgie non cardiaque chez les patients à risque.

4.3.7 Statines :

Les inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl coenzyme A réductase (statines) sont de plus en plus citées pour diminuer le risque d'événements

cérébrovasculaires périopératoires, à la fois par un mécanisme anti-inflammatoire, stabilisateur de plaques d'athérome, voire directement neuroprotecteur (ensemble d'effets qualifié de pléiotrope) [55]. Une étude cas-témoin menée de 1991 à 2000 sur 2816 patients opérés de chirurgie vasculaire majeure a montré une réduction significative de la mortalité périopératoire chez les patients traités par statine [56]. Ces effets bénéfiques sur la mortalité postopératoire seraient également présents au cours de la chirurgie générale [57]. Mais une méta-analyse récente conclut que les preuves de réduction du risque cardiovasculaire périopératoire par l'utilisation des statines sont de faible niveau [58].

Les statines administrées en préopératoire diminueraient le risque d'AVC périopératoires en chirurgie cardiaque [59] et en chirurgie carotidienne [55].

D'autres études sont nécessaires pour préciser les effets pléiotropes des statines, les meilleures molécules et leurs posologies et leurs indications optimales en périopératoire [60,61]. On rappelle que si la prescription de statines de novo n'est pas encore validée avant une intervention chirurgicale, l'interruption d'un traitement chronique par statine doit être évitée

4.3.8 Patients sous traitement préopératoire par antiagrégants plaquettaires :

L'arrêt préopératoire des antiagrégants augmente le risque d'AVC périopératoire d'un facteur 3, en particulier chez les patients coronariens [62, 63].

Par conséquent, dans la mesure du possible, le traitement par antiagrégant doit être maintenu. Un certain nombre de procédures chirurgicales ou endoscopiques sont possibles sous aspirine ou clopidogrel voire l'association des deux [64].

Quand le risque hémorragique lié à la chirurgie est majeur, un arrêt de 10 j du traitement antiagrégant n'est pas recommandé mais pas un relais par héparine (habituellement héparine de bas poids moléculaire à dose curative, en deux injections quotidiennes), en particulier chez les patients à haut risque. La reprise postopératoire doit être la plus précoce possible. Les antiagrégants introduits après une chirurgie cardiaque ou carotidienne semblent diminuer le risque d'AVC [65,66].

4.3.9 Patients sous traitement préopératoire par anticoagulants oraux :

L'arrêt brutal des antivitamines K (AVK) n'est pas sans danger. En effet, il peut entraîner un déséquilibre entre l'augmentation rapide des facteurs procoagulants VII et IX et la normalisation plus lente des taux de protéines anticoagulantes C et S, pouvant être responsable d'un état d'hypercoagulabilité facteur d'événement thromboembolique et d'augmentation des taux de fibrinopeptide A [67].

Chez les patients porteurs d'une FA ou d'une valve mécanique, il existe peu d'études de bonne qualité méthodologique évaluant le risque neurologique après arrêt temporaire des anticoagulants oraux avant la chirurgie. Dunn a fait une méta-analyse de 31 études (aucune randomisée) incluant un total de 1868 patients et a trouvé un risque global d'AVC de 0,6 % [68]. Ce risque d'AVC était annulé par un relais par héparine. L'arrêt des antivitamines K (AVK) avant endoscopie (bronchique ou digestive) chez des patients en FA augmente le risque d'AVC de 1,06 % durant les 30 j suivant la procédure [69]. Cependant une grande partie de ces procédures peut être réalisée sans majoration du saignement si l'INR est maintenu entre 2 et 3 [70]. Le maintien

d'un INR à 1,8 le jour et le lendemain de la pose d'une prothèse de hanche ou de genou n'entraîne pas de majoration du risque hémorragique [71]. Le maintien des AVK n'est pas toujours possible et un INR > 1,5 est inacceptable dans les chirurgies où les conséquences d'un hématome postopératoire peuvent être catastrophiques, comme en neurochirurgie par exemple. Les modalités du relais préopératoire viennent d'être récemment précisées [70].

D'autres facteurs de risque d'AVC périopératoires sont rapportés de manière plus épisodique. Ainsi l'augmentation de la durée de la chirurgie augmenterait le risque d'AVC ainsi que le non respect de la pression artérielle préopératoire en per et postopératoire [51]. L'hyperglycémie per- ou postopératoire augmenterait le risque de FA, d'AVC et la mortalité [72]. Il en va de même pour l'inflammation et l'infection, probablement à cause de l'état d'hypercoagulabilité induit [73,74]. Le terrain néoplasique pourrait être également un facteur de risque d'AVC périopératoire [75].

4.3.10 La chirurgie :

Le type de la chirurgie peut rendre compte en partie de l'éthiopathogénie de l'accident vasculaire cérébral postopératoire. Les actes chirurgicaux fréquemment associés à des complications neurologiques sont la chirurgie carotidienne, la chirurgie cardiaque et la neurochirurgie.

En chirurgie carotidienne, la fréquence des accidents vasculaires postopératoires est comprise entre 1 et 4 %.

Le mécanisme peut être soit un accident embolique par détachement d'une plaque athéromateuse au cours des manipulations chirurgicales, ou une ischémie avancée voire un infarctus cérébral après clampage d'une artère carotidienne.

Ailleurs la chirurgie vasculaire en général semble être celle qui se complique le plus de ce type d'accident par ce qu'elle s'adresse très souvent aux conséquences de la maladie athéromateuse, et elle s'accompagne, du fait de clampages vasculaires, de modifications hémodynamiques générales et locales délétères.

Le clampage aortique entraîne une diminution de la perfusion cérébrale avec une augmentation brutal de la post charge, ceci est moins marqué dans les obstructions athéromateuses puisque l'écoulement dans l'axe aortique principal est déjà diminuée, et se fait principalement par des suppléances qui se sont développées au cours du temps. Il est plus marqué au cours des anévrysmes ou le phénomène de suppléance n'a pas eu le temps de se développer.

Après déclampage, les malades font des poussées hypertensives sévères qui peuvent être à l'origine des hémorragies cérébrales. Des hyperémies cérébrales sévères, à l'origine d'hémorragies cérébrales, ont été décrites après traitement d'une sténose carotidienne serrée.

Le clampage sous rénal entraîne une augmentation des résistances vasculaires périphériques qui peuvent atteindre 50% avec une élévation de la pression artérielle moyenne de 15%, une chute de l'index cardiaque de 18 à 30% et une élévation de la pression capillaire pulmonaire de l'ordre de 7%.

Le déclampage entraîne une redistribution sanguine avec un hémotournement à travers une aorte reconstituée, les résistances vasculaires s'effondrent avec le risque de désamorçage cardiaque.

Donc il semble que la majorité des complications neurologiques postopératoires précoces sont secondaires à des incidents peropératoires, qui

sont liées à des problèmes de technique chirurgicale, survenant chez un sujet aux capacités d'adaptation altérées et non accessibles à un traitement médical.

En chirurgie coronarienne, la fréquence des complications cérébrales sévères est d'environ 6 %. La moitié de ces complications sont des accidents vasculaires et l'autre moitié des atteintes cérébrales diffuses (encéphalopathie, convulsions, syndrome confusionnel...) [76].

La mortalité est de 24 % lorsqu'il existe une complication cérébrale et de seulement 2 % en son absence.

Parmi les facteurs de risque spécifiques à cette chirurgie, le plus significatif est la présence d'une athérosclérose aortique proximale.

La chirurgie valvulaire est plus souvent en cause que la chirurgie des pontages aortocoronaires. Ces deux facteurs évoquent fortement un mécanisme embolique à l'origine de la plupart des complications. De plus, des embolies cérébrales sont fréquemment détectées par le Doppler transcrânien, lorsqu'il est utilisé pour le monitoring durant l'intervention.

Le mécanisme de ces accidents est certainement multifactoriel. Le rôle potentiel de macro- ou de micro emboles est clairement démontré mais n'est certainement pas le seul facteur.

La gestion du pH pendant la circulation extracorporelle (CEC) modifie le pronostic neurologique. La correction du pH et de la PaCO₂ en fonction de la température perturbe l'autorégulation cérébrale, favorise l'hyperémie et multiplie par 2 le risque de troubles neuropsychologiques 6 semaines après la chirurgie.

Pendant le réchauffement qui suit une CEC hypothermique, la température jugulaire est plus élevée de 3,4°C que la température nasopharyngée. L'arrivée

prédominante du sang réchauffé par l'aorte et ses premières branches, les carotides, expose le cerveau à un différentiel thermique qui crée les conditions d'une hyperthermie relative et durable, durant toute la phase de réchauffement.

Les effets délétères de l'hyperthermie sur le système nerveux sont bien démontrés chez l'animal et largement documentés chez les patients traumatisés crâniens ainsi que dans les suites d'arrêt circulatoire. La CEC (hypothermique) crée probablement des atteintes fonctionnelles parenchymateuses cérébrales, qui, à l'image des lésions cellulaires des traumatismes crâniens sont majorées par les conditions physiques et métaboliques de l'hyperthermie. Ces conditions pourraient expliquer une partie des troubles observés [77].

4.3.11 Anesthésie :

Le type d'anesthésie est aussi considéré comme facteur de risque de survenue d'AVC postopératoire. Ce risque est plus élevé avec une anesthésie générale (AG) qu'avec une anesthésie locorégionale (ALR) [78], et surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet âgé ayant un débit sanguin cérébral de base réduit, ou une sténose artérielle.

L'AG permet d'améliorer la tolérance cérébrale à une ischémie transitoire. Cette protection est liée à l'action des agents anesthésiques sur l'hémodynamique cérébrale [79].

La question essentielle est de savoir s'il est préférable d'être anesthésié ou éveillé au moment où il y a risque d'ischémie cérébrale.

Expérimentalement, les agents volatils halogénés et le propofol peuvent réduire la taille du ramollissement cérébral [80] [81] [82]. Pour des raisons

éthiques et méthodologiques, il n'existe pas d'études cliniques pour confirmer ce bénéfice.

Outre la nature de l'agent anesthésique, le moment choisi pour l'administration, la dose, la durée d'action ainsi que le mécanisme d'action sont à considérer.

Ainsi, dans un modèle d'ischémie cérébrale, Cole et al comparent trois barbituriques et l'halothane administrés de façon prophylactique. Deux posologies sont utilisées : l'une induisant la suppression du burst à l'électroencéphalogramme (EEG), l'autre diminuant le burst de 40 %. Seul le thiopental à une dose de suppression et le méthohexital à une dose de 40 % de suppression ont diminué significativement la taille du ramollissement, contrairement au pentobarbital et à l'halothane [83].

	Redistribution du DSC	Autres	Effets indésirables
Barbituriques		PIC Influx calcique	Dépression cardiovasculaire
Agents halogénés (ISO, DES, SEVO)	0	Influx calcique Activité sympathique	Dépression cardiovasculaire
Propofol	0	0	Dépression cardiovasculaire Mouvements anormaux
Étomidate		Libération d'acides gras libres	Mouvements anormaux

Tableau.3 Action des agents anesthésiques sur l'hémodynamique cérébrale

En pratique, les modalités de l'AG doivent être compatibles avec le contrôle hémodynamique satisfaisant et un réveil rapide permettant une évaluation neurologique précoce.

Dans une étude prospective randomisée sont comparées trois techniques d'anesthésie : induction et entretien au sévoflurane, induction et entretien au propofol administré par objectif de concentration (AIVOC), et enfin induction par propofol et entretien à l'isoflurane [84].

En termes de stabilité hémodynamique, de qualité d'induction et de réveil, ces trois techniques sont compatibles avec cette chirurgie. En faveur du groupe AIVOC, il existe une durée d'épisode d'hypotension significativement plus court par rapport au groupe sévoflurane [85]. Si l'halothane est à éviter au cours de cette intervention, les qualités d'anesthésie et la tolérance hémodynamique des trois halogénés les plus récents (desflurane, isoflurane et sévoflurane) sont similaires, excepté un réveil plus précoce avec le desflurane et le sévoflurane [86].

Si le choix du morphinique n'est pas déterminant, les modalités d'administration sont en revanche à prendre en considération. Ainsi le rémifentanil en bolus puis perfusion permet d'obtenir un profil hémodynamique peropératoire et des conditions de réveil similaires à ceux obtenus avec le sufentanil à la condition d'avoir anticipé la prise en charge de la douleur postopératoire [87].

Comparé au fentanyl, le rémifentanil permet un réveil et une possibilité d'effectuer un examen neurologique significativement plus précoce [88].

Sous anesthésie générale, certains accidents peuvent être liés à la posture et à la compression des artères à destination céphalique. Chez des patients ayant

une hypoplasie d'une artère vertébrale ou une sténose, l'hyperextension du cou dans une position simulant celle de l'intubation trachéale peut provoquer une diminution du flux sanguin dans une des artères. Ce hypo débit pourrait soit être directement responsable d'un accident vasculaire cérébral peropératoire, soit favoriser le développement d'une thrombose locale emboligène.

Dans notre étude, un tiers de nos patients étaient opérés sous ALR essentiellement au cours de la chirurgie carotidienne. L'incidence des AVC semble plus élevée sous ALR (un cas après une anesthésie péridurale avec bloc sympathique sévère lors d'une chirurgie de l'aorte abdominale, et trois cas après un bloc cervical lors d'une chirurgie carotidienne). Cette fréquence doit être relativisée du fait que la chirurgie carotidienne n'est devenue de pratique courante à l'hôpital IBN SINA que depuis quelques années, ce qui laisse à supposer que cette fréquence est plus en rapport avec le type de la chirurgie que l'anesthésie. D'autant plus qu'avec le bloc cervical, les modifications hémodynamiques sont moins fréquentes qu'au cours de l'anesthésie générale. Quelques études ont suggérées que l'isoflurane et le thiopental sont plus adaptées à ce contexte du fait de leurs neuroprotection.

L'idée selon laquelle l'anesthésie locorégionale est mieux tolérée sur le plan cérébral que l'anesthésie générale est probablement erronée.

Les études comparant les deux modes d'anesthésie, n'ont pas montré de différence sur les capacités intellectuelles ou mnésiques, même chez le patient âgé. Bien que de fréquence comparable, les risques d'accident sévères sont probablement différents selon la technique.

Plus récemment, la fréquence des accidents neurologiques après anesthésie locorégionale a été rapportée sur 103 730 procédures. Le risque de séquelle neurologique était très faible, inférieur à 0,01 %. La fréquence des épisodes comitiaux était d'environ 0,022 %. Le risque dépend principalement de la dose d'anesthésique local injectée, ce qui explique une fréquence 6 fois plus importante lors de la réalisation de blocs nerveux périphériques par rapport à celle de blocs périmédullaires.

Les troubles neurologiques transitoires sont plus fréquents. Après rachianesthésie, 0,16 % des patients ont une faiblesse des membres inférieurs et 0,66 % une rétention urinaire. Ces troubles dépendent du type d'anesthésique local utilisé (lidocaïne davantage que bupivacaïne) et de la posture opératoire. Ils disparaissent généralement en quelques semaines.

4.4 Diagnostic positif :

4.4.1 Les signes cliniques

Le diagnostic d'A.V.C est facile devant l'installation brutale d'un déficit moteur systématisé associé ou non à un trouble de la conscience. L'imagerie cérébrale ne vient qu'étayer le diagnostic, et lever le doute quant à la nature ischémique ou hémorragique de l'A.V.C [89].

Le diagnostic est beaucoup plus difficile à évoquer quant il existe un tableau neurologique non systématisé ; surtout quant on sait que la période post-opératoire peut être émaillée de perturbations neurologiques disparates, à type le plus souvent d'agitation et de confusion.

Ces deux états relèvent d'étiologies innombrables :

- Douleur post-opératoire.

- Rétention urinaire.
- Toute cause d'hypoxémie (Obstruction des voies aériennes, atélectasie, pneumopathie, épanchement pleural...).
- Hémorragie interne, péritonite postopératoire.
- Troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques (hypo ou hypernatrémie, déséquilibre diabétique, hypocalcémie,...)
- Quelques drogues utilisées en Anesthésie (scopalamine chez le vieillard, kétamine...).

La rareté de l'AVC péri-opératoire contribue à sa méconnaissance et au retard diagnostique attaché à celle-ci. Pourtant, tout retard diagnostique peut compromettre le recours à un traitement spécifique efficace [89].

Le signe clinique le plus habituel est un déficit neurologique focal, d'apparition récente, soit brutal en quelques secondes soit rapidement progressif.

Si l'AVC intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne, il s'agit d'une hémiparésie ou une hémiplégie sensitivo-motrice à prédominance brachio-faciale [89].

L'atteinte de l'hémisphère dominant s'accompagne habituellement d'une aphasie. Une négligence du côté paralysé est souvent présente, notamment en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur.

Du côté atteint, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et un signe de Babinski est présent.

Les diagnostics d'élimination sont une crise d'épilepsie partielle, de durée habituellement brève, accompagnée de convulsions (qui ont pu échapper à la surveillance clinique) ou une migraine avec aura, avec installation d'un déficit

moteur sur 10 à 20 min, suivi d'une céphalée. Dans les deux cas, l'anamnèse est souvent évocatrice [89].

Il importe également de savoir reconnaître une thrombose du tronc basilaire, caractérisée par des signes oculaires et une altération de la conscience, pouvant s'aggraver sur quelques heures.

Les prodromes les plus fréquents sont une diplopie parfois transitoire, un nystagmus horizontal ou vertical, des vertiges, des troubles moteurs alternant d'un côté à l'autre évoluant vers une tétraparésie. La phase d'état associe des troubles de conscience, une tétraplégie et des troubles neuro-végétatifs (anomalies des rythmes respiratoire et cardiaque, oscillations de la pression artérielle) [89].

L'ASA (American Stroke Association) a noté 5 signes d'alerte de survenue brutale :

- Une faiblesse ou un engourdissement soudain uni ou bilatéral de la face, du bras ou de la jambe.
- Une diminution ou une perte de vision uni ou bilatérale.
- Une difficulté de langage ou de la compréhension.
- Un mal de tête sévère, soudain et inhabituel, sans cause apparente.;
- Une perte de l'équilibre, une instabilité de la marche ou des chutes inexplicables, en particulier en association avec l'un des symptômes précédents.

4.4.2 Les signes para cliniques :

Une fois le diagnostic clinique évoqué, la démarche va consister à obtenir une imagerie cérébrale dans les délais les plus courts possibles si une stratégie de

désobstruction est envisageable : début des signes neurologiques clairement établi, accès à un service de neuroradiologie interventionnelle le plus rapide possible, dans les 6 h pour une thrombolyse artérielle, dans les 8 h pour une thrombectomie mécanique.

Pour les obstructions du tronc basilaire une extension de ce délai peut être discutée. La stratégie d'imagerie cérébrale doit être discutée au plus tôt avec le neuroradiologue pour optimiser les délais et choisir entre tomодensitométrie ou IRM cérébrale.

La tomодensitométrie n'a d'intérêt qu'en cas d'impossibilité de recours à l'IRM (contre-indication ou absence de plateau technique).

Elle élimine un AVC hémorragique, permet de s'assurer de l'absence de ramollissement cérébral et visualise l'obstruction vasculaire mais l'identification des signes précoces d'ischémie est très difficile et sujette à une grande variabilité inter-observateur.

L'IRM permet d'atteindre les mêmes objectifs et, grâce aux séquences en diffusion, donne une information supplémentaire sur la viabilité du parenchyme cérébral en aval de l'obstruction [90]. L'acquisition des séquences permettant de porter une indication de désobstruction est réalisée en moins de trente minutes.

4.4.2.1 Tomодensitométrie :

Le scanner a transformé le diagnostic d'urgence des accidents vasculaires cérébraux permettant de distinguer, dans la majorité des cas un AVC ischémique (scanner normal ou hypodensité) d'un AVC hémorragique (hyperdensité spontanée).

a. Technique

A la phase aiguë de l'AVC le scanner doit être effectué sans injection intraveineuse de produit de contraste.

Le plan de référence utilisé est le plan orbito-méatal. L'épaisseur de coupe est variable selon le siège présumé du territoire vasculaire : 8-10 mm à l'étage supra-tentorial, 2-4 mm au niveau de la fosse postérieure.

b. Sémiologie

b.1 A la phase aiguë :

Hypodensité parenchymateuse: l'hypodensité parenchymateuse dans un territoire vasculaire constitue un des signes les plus importants et souvent le seul pour porter le diagnostic d'AVC ischémique. L'hypodensité dans les premières heures suivant l'accident ischémique correspond à un oedème cytotoxique. Celui-ci est lié à une altération de la perméabilité cellulaire, elle-même liée à un déficit des moyens énergétiques de la cellule. Il s'établit un gradient osmotique entre le tissu extracellulaire et l'espace intra vasculaire entraînant une transsudation de l'eau des capillaires vers le tissu interstitiel.

Ces mouvements d'ions et d'eau peuvent entraîner jusqu'à 3 % d'augmentation d'eau dans les tissus ischémiés au cours des 4 premières heures. Ces modifications précoces rendent compte de la plus grande sensibilité de l'IRM par rapport au scanner dans la détection des lésions ischémiques à la phase aiguë.

Au scanner l'oedème tissulaire devrait se traduire par un effet de masse proportionnel au territoire lésé et par une hypodensité.

Les modifications présentes au scanner dans les 24 premières heures dépendent essentiellement des modifications du contenu hydrique et du volume cérébral qui vont se traduire par une hypodensité et un effet de masse. La positivité du scanner dans les 6 premières heures varie de 56 % à 92 % [ref]. Les modifications précoces les plus fréquemment retrouvées dans les infarctus cérébraux intéressant le territoire de l'artère cérébrale moyenne sont :

- L'effacement ou la disparition partielle du noyau lenticulaire.
- L'effacement du ruban insulaire.
- L'effacement des sillons corticaux.
- La perte de la différenciation substance blanche/substance grise.
- Une visibilité spontanée de l'artère cérébrale moyenne, qui traduit soit la présence d'un thrombus endo-luminal (le plus souvent par migration embolique) soit d'un hématome intrapariétal par dissection spontanée.

b.2 A la phase intermédiaire :

24 à 48 heures après l'infarctus, l'hypodensité de la zone ischémisée se distribue dans un territoire vasculaire. Les phénomènes oedémateux sont alors maximum entre le 3ème et le 8ème jour et produisent un effet de masse d'autant plus marqué que l'infarctus est étendu. L'oedème s'atténue progressivement pour disparaître vers le 10ème jour. Parallèlement l'hypodensité diminue au cours des 2ème et 3ème semaines évoluant parfois vers l'iso densité dont le mécanisme complexe fait intervenir des hémorragies pétéchiales dans le foyer ischémique et le

développement d'une réaction inflammatoire. A la fin de la 3ème semaine l'hypodensité est constante en rapport avec une nécrose de vacuolisation qui aboutit à la formation d'une cavité encéphalomalacique.

La rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) est apparente dès la 12ème ou la 24ème heure, alors que la prise de contraste n'est que rarement retrouvée avant la fin de la première semaine, pas avant J5 en règle générale. Cette prise de contraste qui est à son maximum entre le 10ème et le 20ème jour, diminue progressivement ensuite et ne persiste qu'exceptionnellement au delà du 2ème mois. La prise de contraste peut revêtir différents aspects gyriforme, reproduisant le relief cortical ou nodulaire, en anneau.

L'injection d'iode responsable d'aggravation transitoire de la symptomatologie déficitaire, doit être discutée. Elle est indispensable à réaliser lorsque les lésions ischémiques sont strictement iso denses (10 % des cas) et peut s'avérer utile chez un patient présentant plusieurs lésions ischémiques artérielles pour préciser le caractère récent ou ancien des lésions.

b.3 A la phase séquellaire :

Après la 5ème semaine, les séquelles de l'infarctus apparaissent soit sous la forme d'une hypodensité liquidienne correspondant à une cavité encéphalomalacique lorsque l'infarctus est étendu, soit sous l'aspect d'une dilatation localisée des sillons et/ou d'un ventricule traduisant l'atrophie sous-jacente.

Les infarctus du territoire superficiel des artères cérébrales moyennes, cérébrales antérieures et cérébrales postérieures peuvent être partiels ou complets. En cas d'occlusion proximale de l'artère, le caractère partiel de la lésion ischémique territoriale s'explique par la mise en jeu des anastomoses à la distalité du territoire artériel.

Les infarctus cérébelleux étendus, pseudo tumoraux, responsables d'une hydrocéphalie active par blocage ventriculaire (compression de l'aqueduc du mésencéphale) ; ils nécessitent un drainage ventriculaire en urgence.

Un infarctus est jonctionnel lorsqu'il survient à la limite de deux territoires artériels. La distribution des lésions ischémiques est sectorielle, corticale et sous-corticale.

4.4.2.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle a une grande sensibilité, et permet de détecter la moindre modification du contenu en eau du parenchyme cérébral. L'IRM joue un rôle croissant dans le diagnostic des petits infarctus profonds et des lésions ischémiques de la fosse postérieure.

a. Technique

La séquence pondérée en T2 est la plus sensible pour le diagnostic. Acquisée en technique d'écho de spin avec deux échos pairs, elle permet :

- Au premier écho, en densité de protons, une bonne différenciation substance blanche/substance grise,
- Au deuxième écho, en pondération T2, la mise en évidence des lésions oedémateuses et de l'effet de masse qui les accompagne.

Les séquences pondérées T1 en écho de spin avant et après injection intraveineuse de Gadolinium permettront de rechercher une rupture focale de la BHE dans un territoire artériel donné.

b. Sémiologie

L'IRM en séquences pondérées T2 est la meilleure méthode actuelle pour visualiser l'oedème. Cette grande sensibilité diagnostique n'a pas de caractère pronostique car un oedème même réversible se traduit de la même manière qu'une lésion constituée.

La rupture de la BHE se traduit en IRM par la diffusion dans le secteur interstitiel des agents de contraste injectés dans le secteur vasculaire. L'aspect de la prise de contraste est similaire à celle de l'iode au scanner.

A la phase intermédiaire bien que les temps de relaxation T1 et T2 des lésions ischémiques soient un peu moins élevés que dans la phase très aiguë (passage de protéines dans le liquide d'oedème) l'accroissement de l'effet de masse et l'extension de l'oedème ne modifient pas l'aspect IRM des lésions vasculaires ischémiques en séquences pondérées T2.

A la phase tardive l'effet de masse et l'oedème diminuent. La gliose cicatricielle borde les parois de la cavité encéphalomalacique. Cette gliose astrocytaire apparaît hyper intense sur les séquences pondérées en T2 et délimite le territoire infarci.

4.4.2.3 Diagnostic étiologique

Quelque soit le caractère constitué, transitoire ou régressif de l'accident vasculaire ischémique, l'enquête étiologique est à entreprendre. Elle doit répondre avant tout aux questions suivantes : les lésions ischémiques cérébrales sont-elles à point de départ cardiaque? ou trouvent-elles leur origine à partir des vaisseaux du cou ?

Ainsi, l'imagerie vasculaire doit être faite le plus tôt possible afin de mieux comprendre la cause de l'AVC et d'orienter les décisions thérapeutiques.

Exploration des artères à destinée cervico-céphalique :

✓ ***Echo-Doppler couleur :*** Une exploration des artères cervicales doit être réalisée précocement devant tout accident ischémique cérébral. L'échodoppler carotidienne est un examen à réaliser en première intention à la recherche d'une thrombose.

✓ ***L'angiographie par résonance magnétique :***

L'ARM est une technique nouvelle d'exploration morphologique des structures vasculaires

✓ ***L'angiographie artérielle numérique des troncs supra aortiques :***

Elle est réalisée par voie fémorale (ou humérale), procède en l'injection globale (gerbe aortique en incidence oblique antérieure gauche) et en l'injection sélective des 4 axes à destinée encéphalique après vérification de leur ostia avec étude de leur trajet extra et intracrânien.

En dehors des complications locales (hématome au point de ponction), les complications viscérales (rénale) ou neurologiques de l'angiographie artérielle sont redoutables. Les facteurs de risque associés sont l'âge supérieur à 50 ans, l'athérosclérose des vaisseaux du cou, l'insuffisance rénale, l'hypertension

artérielle, le diabète, le volume de produit de contraste injecté et la durée de l'examen supérieure à 1 heure. L'incidence des accidents neurologiques liés à l'artériographie varie de 1 à 3 /1000 et sont le résultat de complications thromboemboliques liées au cathétérisme, ou d'accidents immunologique aux produits de contraste.

4.4.2.4 Résultats :

a. Athérosclérose des vaisseaux du cou :

Cause dominante de l'ischémie cérébrale, l'athérosclérose est une lésion focale de la paroi des artères de gros et moyen calibre qui consiste en un épaissement localisé de l'intima, formant une plaque où s'associent l'athérome (dépôts graisseux) au centre et la sclérose au pourtour, enchâssant le "cœur lipidique" de la plaque. Pour devenir pathogène la plaque doit progresser et se compliquer. L'évènement clé de ce processus est l'ulcération. Les conséquences de l'ulcération sont essentiellement de nature thromboemboliques.

L'ulcération conduit à la mise à nue du collagène sous endothélial qui représente un point d'appel thrombotique sur lequel se greffent des thrombi blancs puis rouges susceptibles soit de se détacher et de migrer vers la circulation intracrânienne, soit de progresser jusqu'à occlure l'artère.

A l'inverse le thrombus peut s'organiser et par son incorporation au sein de la plaque assurer la progression de la sténose.

Athérome carotidien : dans le système carotidien le siège le plus fréquent de l'atteinte athéromateuse est le bulbe et l'origine de l'artère carotide interne.

Le risque d'infarctus cérébral est élevé si le degré de sténose est égal ou supérieur à 70 % en diamètre.

Les sténoses serrées sont reconnues par Echo-Doppler : les modifications vélocimétriques ne surviennent que pour des sténoses comprises entre 65 et 75 %. La sténose pré occlusive, est difficile à mettre en évidence au Doppler. Son diagnostic repose sur la détection d'un pertuis filiforme. La détection des sténoses serrées est facilitée par l'écho doppler couleur.

L'inversion du flux de l'artère ophtalmique est un signe retrouvé pour les sténoses pré occlusives mais également pour les occlusions de l'axe carotidien.

L'angiographie par résonance magnétique par la méthode temps de vol permet une évaluation satisfaisante des sténoses carotidiennes avec néanmoins deux écueils possibles :

- Une surévaluation du degré de sténose par l'interférence des turbulences post-sténotiques.
- Une méconnaissance d'une occlusion totale de l'axe carotidien par l'hyper signal lié au thrombus de stagnation récemment formé.

L'angiographie numérique permet de classifier le degré de sténose en :

- Sténose peu serrée, inférieure à 70 %
- Sténose serrée de 70 à 90 %
- Sténose pré-occlusive supérieure ou égale à 90 %
- Occlusion thrombotique.

Bien qu'il n'y ait pas de corrélation étroite entre les résultats angiographiques et les données anatomopathologiques concernant le siège et la profondeur des ulcérations, les anfractuosités des plaques (supposées

ulcérées) sur l'angiographie augmentent le risque d'accident ischémique cérébral de 7,5 à 13 % par an.

L'artère carotide primitive est rarement affectée ; l'athérosclérose prédominerait près de la bifurcation carotidienne du côté droit et à son origine sur la crosse de l'aorte du côté gauche.

Athérome vertébro-basilaire : l'athérosclérose de l'artère vertébrale intéresse soit l'ostium, soit le segment intracrânien.

La sténose athéroscléreuse à l'origine de l'artère vertébrale réalise un rétrécissement concentrique. Le risque d'infarctus cérébral associé à ce type de lésion est controversé. On observe peu d'ulcération de l'ostium de l'artère vertébrale dont les plaques sont le plus souvent lisses à l'autopsie. Cela expliquerait la moindre fréquence des lésions thromboemboliques dans le territoire postérieur et la nécessité de rechercher une source d'embol cardiaque devant la constatation angiographique d'une occlusion vertébrale.

Athérome intracrânien : dans la circulation antérieure, le siphon carotidien et plus rarement le segment M1 de l'artère cérébrale moyenne sont affectés. Dans la circulation postérieure, la terminaison de l'artère vertébrale et le tronc basilaire sur toute sa hauteur peuvent être le siège de sténoses athéromateuses.

b. Dissection des artères cervicales et cérébrales

La dissection artérielle se définit comme un clivage de la paroi de l'artère par un hématome disséquant de siège sous-intimal, entre limitante élastique interne et média (dissection intracrânienne) ou sous adventitielle entre média et adventice (dissection extra crânienne).

La dissection de l'artère carotide interne extra crânienne débute en aval du bulbe carotidien et s'étend en hauteur jusqu'à la pénétration intracrânienne du vaisseau où l'artère reprend un calibre normal. Elle peut aussi se limiter à un court segment artériel ou s'étendre au segment intra pétreux et intra caverneux de l'artère carotide interne.

L'écho doppler couleur montre un élargissement du calibre artériel et recherche une double lumière. L'IRM montre l'hématome intra mural qui se traduit par un hyper signal en croissant sur les coupes axiales ; la lumière artérielle résiduelle est visible sous la forme d'un hypo signal excentré.

Le diagnostic angiographique de dissection repose sur l'aspect, le siège et l'évolution des lésions. Les signes angiographiques de dissection artérielle sont :

- La sténose irrégulière et effilée.
- L'occlusion artérielle.
- L'anévrysme.
- Le décollement intimal.

La seule image pathognomonique est la double lumière artérielle mais elle est exceptionnellement observée au niveau des artères cervico-céphaliques. Dans certains cas, seule l'évolution dans le temps des images permettra de rattacher ces lésions artérielles à une dissection. Dans 80 à 90 % des formes sténosantes une évolution vers le recalibrage du vaisseau est observée, avec possibilité de constitution d'un anévrysme séquellaire.

Les formes occlusives à l'inverse ne régressent que dans 50 % des cas. Cette évolution des lésions artérielles justifie un suivi rapproché et régulier par bilan ultrasonore et IRM. Une angiographie de contrôle est néanmoins

nécessaire aux alentours du 3ème mois, date à laquelle les lésions artérielles auront régressé ou n'évolueront plus.

Les dissections spontanées des artères vertébrales siègent préférentiellement au niveau des boucles que ces vaisseaux décrivent au niveau de la charnière crânio-vertébrale.

Les dissections intracrâniennes de l'artère carotide interne et de ses branches, de l'artère vertébrale intracrânienne et du tronc basilaire demeurent d'individualisation difficile du vivant du patient. Les critères diagnostiques IRM et angiographiques (sténose) sont non spécifiques. Seule l'évolution laissant persister au siège de la sténose initiale un anévrysme disséquant permet d'en affirmer le diagnostic.

c. Anomalies non athéromateuses des artères cervicales et cérébrales

Ces atteintes sont rares.

Atteinte artérielle inflammatoire : l'atteinte de la paroi vasculaire peut survenir dans le cadre d'une maladie systémique (lupus érythémateux disséminé, maladie de Behçet, sclérodermie...) ou de manière isolée affecter les vaisseaux à destinée cervico-céphalique : maladie de Takayashu et maladie de Horton.

Atteintes artérielles au cours des maladies infectieuses : décrites pour les méningites bactériennes à germe banal, la méningite tuberculeuse, la neurosyphilis, la maladie de Lyme, le zona ophtalmique et le virus HIV.

Atteintes artérielles au cours d'affections génétiquement définies : l'homocystinurie, les maladies du tissu conjonctif (maladie de Marfan et

maladie d'Ehlers-Danlos, maladie de Fabry, cytopathies mitochondriales et drépanocytose).

Angiopathies diverses : Le syndrome de Moya-Moya dont la définition est angiographique, caractérisé par une sténose progressive et bilatérale de la terminaison carotidienne, présentant une extension variable aux artères cérébrales moyenne et antérieure associé à une circulation de suppléance dans la région des noyaux gris centraux (Moya-Moya basal et ethmoïdal).

Dysplasie fibro-musculaire : l'atteinte cérébrale est la deuxième en fréquence après l'atteinte de l'artère rénale. Elle se caractérise histologiquement par une hypertrophie fibreuse des trois couches de la paroi artérielle avec hyperplasie musculaire lisse. Les aspects angiographiques sont caractéristiques avec des images en "collier de perles", en "pile d'assiettes", de sténoses tubulaires, en diaphragme ou de diverticules anévrysmaux. La dysplasie fibro-musculaire atteint surtout l'artère carotide interne en aval de la bifurcation carotidienne, l'atteinte de l'artère vertébrale est parfois associée avec une très nette prédominance des lésions en regard de C2. L'histoire naturelle de la dysplasie fibro-musculaire est mal connue mais le risque d'accident ischémique cérébral paraît très faible. Le mécanisme d'AIC le mieux documenté chez ces patients atteints de dysplasie fibro-musculaire est la survenue d'une dissection artérielle.

d. Accidents vasculaires cérébraux emboliques d'origine cardiaque

On estime qu'environ 15 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont la conséquence probable ou certaine d'une embolie d'origine cardiaque. Cette proportion augmente lorsque sont mis en oeuvre

les techniques modernes d'imagerie cardiaque (échographie trans-oesophagienne) et rythmologiques, qui permettent non seulement une meilleure détection des sources cardiaques d'embolie mais aussi de découvrir de nouvelles lésions potentiellement emboligènes.

Les cardiopathies emboligènes en cause sont :

- Les cardiopathies valvulaires (retrécissement mitral, endocardites infectieuses, insuffisance mitrale, prothèse valvulaire, prolapsus mitral).
- Les cardiopathies ischémiques (infarctus du myocarde à la phase aiguë, anévrysme ventriculaire).
- Les cardiomyopathies primitives.
- Les tumeurs cardiaques.

Les troubles du rythme emboligènes :

Le principal trouble du rythme emboligène est représenté par la fibrillation auriculaire. Celle-ci peut être permanente ou paroxystique, sur coeur apparemment sain, à rechercher par enregistrement ECG-Holter.

Le diagnostic d'AVC cardio-embolique reste toutefois difficile car il n'existe pas de critères cliniques spécifiques d'un tel mécanisme.

La mise en évidence d'une source potentielle cardiaque d'embolie n'est pas suffisante à elle seule pour affirmer l'origine cardiaque de l'accident vasculaire cérébral.

Le mécanisme est d'autant plus probable que la source identifiée est connue pour son risque emboligène élevé (exemple : prothèse valvulaire) et qu'il n'existe pas d'autre cause potentielle, en particulier artérielle.

A l'inverse la responsabilité d'un simple prolapsus valvulaire mitral ou d'un foramen ovale perméable, deux anomalies fréquentes dans la population générale est le plus souvent difficile à affirmer et leur présence ne dispense pas de rechercher une cause artérielle.

e. Autres causes

Coagulopathies : Déficit en antithrombine III ou en facteur de la fibrinolyse (Protéine C, Protéine S), complication des oestroprogestatifs... [91].

4.5 Traitement des accidents vasculaires cérébraux:

L'une des clés d'un dénouement positif après un accident vasculaire cérébral aigu réside dans la rapidité de l'évaluation, la localisation de la lésion et la définition du mécanisme pathologique [92] [93]. Toute évaluation appropriée nécessite des connaissances adéquates en ce qui concerne l'anatomie des vaisseaux cérébraux, les mécanismes potentiels de l'occlusion artérielle et les mesures thérapeutiques qui permettront peut-être de prévenir d'autres accidents [94] [95] [96].

Un autre facteur clé dans l'obtention d'une issue favorable est l'administration d'un traitement dans le but de limiter les lésions cérébrales [97].

4.5.1 Surveillance neurologique et des paramètres vitaux :

4.5.1.1 Surveillance neurologique :

L'état de vigilance et l'état neurologique doivent être notés le plus tôt possible par le médecin qui prend en charge le patient.

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique (jusqu'à stabilisation du déficit) doit être surveillée à un rythme déterminé par prescription médicale (en fonction de l'état du patient), et transcrite dans le dossier du patient.

L'utilisation d'échelle simple est recommandée. C'est le cas de l'échelle d'Orgogozo qui a accès sur la vigilance :

- Normale: éveil spontané.
- Somnolence: obnubilation, réaction, éveil à l'ordre verbal.
- Stupeur: réaction à la douleur.
- Coma: aucune réaction adaptée.

Le score de Glasgow peut être également utilisé, mais il est plus adapté aux comas traumatiques qu'aux AVC.

4.5.1.2 Surveillance des paramètres vitaux :

La pression artérielle doit être régulièrement surveillée à un rythme déterminé, de façon d'autant plus rapprochée que l'AVC est récent. Un ECG doit être réalisé dès le début de la prise en charge et une surveillance continue par cardioscope au cours des 48 premières heures de l'AVC permet de dépister une arythmie paroxystique.

La fonction respiratoire et la température corporelle et glycémie capillaire doivent être surveillées à un rythme déterminé.

4.5.2 Prise en charge des complications générales

4.5.2.1 Pression artérielle

Il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle contemporaine de la phase aiguë d'un AVC ischémique sauf :

- Lorsqu'un traitement fibrinolytique est envisagé. Dans ce cas, la pression artérielle doit être abaissée en dessous de 185/110 mmHg avant de débiter le traitement fibrinolytique.
- Lorsqu'un traitement fibrinolytique n'est pas envisagé avec :
 - Persistance d'une pression artérielle supérieure à 220/120 mmHg;
 - Complication menaçante de l'HTA à court terme (ex. : dissection aortique, insuffisance cardiaque décompensée, encéphalopathie hypertensive) [103].

En cas de traitement de l'hypertension artérielle, il est recommandé d'utiliser préférentiellement la perfusion intraveineuse (IV) pour un ajustement tensionnel précis. Les voies intramusculaire et sublinguale sont à éviter. L'utilisation préférentielle de l'urapidil ou du labétalol ou de la nicardipine est recommandée [98], en évitant les doses de charge.

En cas de traitement antihypertenseur préexistant, il est recommandé de le maintenir. Il n'existe pas d'étude permettant de définir un seuil tensionnel précis en dessous duquel un traitement antihypertenseur préexistant devrait être arrêté.

4.5.2.2 Troubles respiratoires

La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée. L'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation doivent être prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif. La normoxie et la normocapnie sont les

objectifs que l'on se fixe. L'hypercapnie aggrave l'HTIC. L'hypocapnie profonde est quant à elle source d'ischémie. L'utilisation d'une pression positive en fin d'expiration (PEP) peut s'avérer utile en cas d'OAP quel qu'en soit l'origine (lésionnel ou cardiogénique). Jusqu'à 10 cmH₂O, la PEP influence la PIC de façon négligeable. Au-delà de cette valeur, la PIC peut augmenter du fait de la gêne au retour veineux jugulaire induite par la PEP. Une baisse de la compliance thoraco-pulmonaire peut permettre l'utilisation de niveaux de PEP > 10 cmH₂O [99].

La laryngoscopie et l'intubation nécessitent une induction anesthésique adaptée avec deux objectifs essentiels : prévention des pics hypertensifs, prévention de l'hypotension prolongée [99].

4.5.2.3 Hyperthermie :

En l'absence d'étude définissant un seuil d'intervention, il est recommandé de traiter une hyperthermie au-dessus de 37,5°C par un antipyrétique type paracétamol. Le recours aux agents physiques (poche de glace, draps mouillés, ventilateurs...) présente l'inconvénient de générer des frissons tout aussi délétères pour le cerveau que la fièvre [99].

Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.

4.5.2.4 Troubles de la déglutition et nutrition :

Les troubles de la déglutition doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation, car ils exposent au risque de pneumopathie d'inhalation.

En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique, adaptée à l'état nutritionnel.

En l'absence d'alimentation orale, un apport calorique adéquat sera fourni par voie entérale, à partir de la 48ème heure.

La place de la gastrostomie d'alimentation à la phase aiguë n'a pas été évaluée [103].

4.5.2.5 Troubles hydro électrolytiques, hyperglycémie :

L'équilibre hydro électrolytique et glycémique doit être surveillé et les anomalies corrigées.

Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du soluté glucosé.

En l'absence d'étude définissant un seuil d'intervention, il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est ≥ 10 mmol/l [103].

4.5.2.6 Prévention des complications thromboemboliques veineuses :

Le lever précoce est recommandé, sauf en cas de situation hémodynamique cérébrale précaire se manifestant par une aggravation à l'orthostatisme.

Un traitement préventif des complications thromboemboliques veineuses par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à faibles doses est recommandé, dès les 24 premières heures, chez les patients ayant un AVC ischémique aigu responsable d'une immobilisation ou d'un déficit du membre inférieur. Cette

indication doit cependant être discutée en fonction du risque hémorragique intra et extracrânien.

Il n'existe pas de preuves suffisantes pour recommander, en routine, la contention des membres inférieurs en prévention des complications thromboemboliques veineuses chez les patients ayant un AVC ischémique. Elle peut néanmoins être recommandée en cas de contre-indication à l'utilisation des héparines [103].

4.5.2.7 Prévention de l'hémorragie digestive

En l'absence d'étude spécifique concernant l'AVC, l'utilisation à titre préventif d'antiulcéreux n'est pas recommandée, sauf en cas d'antécédent ulcéreux.

4.5.2.8 Troubles anxio-dépressifs

Le traitement des troubles anxio-dépressifs n'a pas été suffisamment évalué à la phase aiguë de l'AVC.

4.5.2.9 Autres mesures thérapeutiques

La kinésithérapie, l'orthophonie, le nursing, la prévention des complications intestinales, la prise en charge de l'incontinence et de la rétention d'urine, la prévention des complications cutanées et la prise en charge des troubles anxio-dépressifs doivent être entrepris dès la phase initiale de prise en charge [103].

4.5.3 Prise en charge des complications neurologiques de l'AVC

4.5.3.1 Œdème cérébral

Il faut éviter toute hyperhydratation, notamment intracellulaire. Si une restriction hydrique est indiquée, elle doit être modérée, de l'ordre de 1 000 ml/j.

Bien qu'il n'existe pas de preuve scientifique de leur efficacité, les agents hyperosmolaires (ex. : mannitol, glycérol) peuvent être utilisés pendant moins de 5 jours chez les patients dont l'état clinique se détériore du fait d'un oedème cérébral, notamment en cas de signes d'engagement cérébral.

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés en cas d'oedème cérébral, car ils sont inefficaces et dangereux.

En cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) sévère le traitement doit être adapté au mécanisme en cause. L'hyperventilation, la sédation profonde avec ou sans curarisation, l'osmothérapie, voire l'hypothermie sont les principales armes thérapeutiques de l'HTIC par œdème cérébral.

La craniectomie décompressive, d'indication relativement rare, peut parfois s'avérer nécessaire en cas d'HTIC réfractaire avec risque d'engagement. Toutefois le recours à cette technique doit être réfléchi et réservé aux patients dont les chances d'un bon devenir sont réelles [103].

4.5.3.2 Épilepsie

Le traitement antiépileptique n'est pas recommandé en prophylaxie des crises. En cas de crise à la phase aiguë, un traitement antiépileptique est recommandé pour prévenir les récives de crises.

Les crises convulsives sont habituellement traitées par l'injection intraveineuse de benzodiazépines. Le diazépam et le clonazépam sont les produits les plus utilisés. La phénytoïne, la carbamazépine et plus récemment

la fosphénytoïne, sont également utilisées [100]. En cas d'état de mal épileptique, il est parfois nécessaire de recourir au thiopental. Dans ce cas l'intubation et la ventilation mécanique sont obligatoires.

La durée optimale du traitement n'a pas été évaluée. Il n'y a pas d'argument pour proposer un traitement au long cours.

4.5.4 Traitement de l'AVC ischémique artériel

4.5.4.1 Antithrombotiques

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (à la posologie de 160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique, sauf si un traitement thrombolytique est envisagé.

L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire, ou héparinoïdes) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire [101].

Les rares indications de l'anticoagulation efficace sont à discuter devant des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension : les moins discutées étant les phlébites cérébrales, les dissections extracrâniennes prouvées, et pour certains les cardiopathies emboligènes patentées (ACFA, IDM récents, ...).

Le choix entre l'héparine intraveineuse et les HBPM à dose efficace est alors affaire d'école.

Le bénéfice potentiel doit être mis en balance avec le risque hémorragique cérébral qui est particulièrement élevé en cas d'infarctus cérébral de grande

taille responsable de troubles de la vigilance, de signes précoces d'ischémie étendue à l'imagerie ou d'hypertension artérielle non contrôlée.

4.5.4.2 Fibrinolyse

Un traitement antiplaquettaire ou par héparine est contre-indiqué au cours des 24 heures suivant l'administration de rt-PA. Le rt-PA peut être utilisé chez les malades qui suivaient un traitement par l'aspirine au moment de l'AVC bien que le rapport bénéfice/risque soit incertain [102].

La streptokinase IV ne doit pas être utilisée dans la fibrinolyse des AVC ischémiques.

La pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg avant de débiter le traitement et maintenir à ce niveau pendant le traitement et durant les 24 heures suivantes.

La particularité de la période périopératoire réside dans l'augmentation du risque hémorragique imposé par un éventuel traitement thrombolytique de l'AVC. Pour les AVC ischémiques survenant en dehors d'un contexte chirurgical, un traitement thrombolytique par activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA) par voie veineuse est recommandé chez les patients dont les signes neurologiques évoluent depuis moins de 3 h.

Cependant, ce traitement intra veineux est contre indiqué dans les 2 semaines qui suivent une chirurgie [104]. Des alternatives, susceptibles de réduire le risque hémorragique, ont fait la preuve de leur efficacité et d'une bonne tolérance : il s'agit de la fibrinolyse intra artérielle et de l'embolectomie. Ces techniques ont pour principal inconvénient de nécessiter le recours à un plateau technique spécialisé dont la disponibilité est nécessairement limitée.

La fibrinolyse artérielle a d'abord été évaluée dans le traitement des AVC touchant le territoire vertébro-basilaire. Leur mauvais pronostic après thrombolyse intraveineuse justifiait le recours à cette technique.

Les délais de prise en charge allaient jusqu'à 79 h d'évolution selon les différentes études [105,106]. Le pourcentage de reperméabilisation variait de 44,2 % à 100 % selon les mêmes études. Il existe une relation entre reperméabilisation et amélioration clinique [105].

La fibrinolyse intra artérielle du territoire carotidien a montré également son efficacité [107] dans une étude randomisée évaluant le bénéfice de la fibrinolyse intra-artérielle par pro-urokinase (9 mg en perfusion de 2 h) chez les patients ayant un AVC ischémique de moins de 6 h lié à l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne.

Le taux de reperméabilisation était significativement plus élevé sous pro-urokinase, 66 % versus 18 % ($p < 0,001$). Le taux d'hémorragie intra crânienne symptomatique était augmenté de façon non significative, 10 % versus 2 % ($p = 0,06$).

À 3 mois, les patients avaient une meilleure évolution dans le groupe thrombolyse intra-artérielle, 40 % versus 25 % ($p < 0,04$).

Dans la période périopératoire, les données sont limitées à des séries de cas.

Dans une étude s'intéressant à la chirurgie carotidienne, sur 823 patients opérés, un AVC post opératoire était relevé chez 15 patients (1,8 %) dont 5 développaient un déficit neurologique dans la première heure. Après thrombectomie et fibrinolyse intra-artérielle, les symptômes régressaient chez les cinq patients, sans complication hémorragique [108].

Dans une étude de 13 patients présentant un AVC dans les 12h postopératoire, une thrombolyse intra artérielle est réalisée dans les 6 h après le début de l'AVC. Une amélioration clinique est observée chez 38 % des patients, avec une seule hémorragie du site opératoire [109].

Enfin, la plus grande série publiée est une étude multicentrique ayant inclus 36 patients, victimes d'un AVC dans un délai médian de 21,5 h après chirurgie.

Il s'agissait de patients opérés d'une chirurgie soit cardiaque (n = 18), soit carotidienne (n = 6), soit non cardio-vasculaires (n = 12). Une thrombolyse intra-artérielle était réalisée dans un délai médian de 4,5 h.

Les résultats paraissaient satisfaisants, avec une mortalité de 25 %, dont seulement 3 hémorragies majeures du site opératoire [110].

4.5.4.3 La thrombectomie

La thrombolyse intra-artérielle laisse subsister un risque hémorragique significatif en période postopératoire. La thrombectomie est une technique récente qui pourrait jouer un rôle prépondérant dans la prise en charge des AVC postopératoires.

Cette technique consiste à retirer mécaniquement le thrombus au cours d'une angiographie cérébrale. L'avantage est l'absence d'utilisation de thrombolytique, ce qui doit théoriquement réduire les complications hémorragiques.

Quelques séries de cas ont rapporté des résultats préliminaires.

Trois systèmes ont été spécifiquement créés pour cette indication et sont actuellement utilisés avec des séries plus importantes et une reconnaissance de leur intérêt potentiel.

Il s'agit du système Catch (Société Balt), du système PENUMBRA et du système MERCI (société Concentric).

Ce dernier est largement utilisé dans le monde et a fait l'objet de deux études non randomisées : études MERCI et Multi MERCI.

Dans l'étude MERCI, prospective, multicentrique, 151 patients inéligibles pour une thrombolyse IV ont été traités, et la recanalisation artérielle a été obtenue chez 46 % (69/151) des patients. Dix complications (3 dissections, 3 perforations artérielles) ont été rapportées avec de plus un taux d'hémorragies symptomatiques (7,8 %) ou asymptomatiques élevé.

La mortalité à 90 j est plus faible en cas de recanalisation (32 %) que chez les patients non recanalisés (54 %).

Dans cette étude, 38 patients ont été inclus malgré une admission en artériographie inférieure à 3 h après le début de l'AVC mais réfutés pour une thrombolyse intraveineuse en raison d'une contre-indication : la cause la plus fréquente de celle-ci était une chirurgie récente [111]. L'étude MULTIMERCI est une étude prospective, multicentrique, internationale, sur la thrombectomie des artères cérébrales principales dans les 8 premières heures avec le système MERCI, réalisée chez 163 patients. Le taux de recanalisation est de 57 % par thrombectomie mécanique seule et de 69,5 % en association avec le rTpa intra-artériel.

La mortalité dans ce groupe est de 34 % et le taux de patients autonomes de 36 % [112].

Dans l'expérience rapportée avec le système PENUMBRA à propos de 125 patients, une recanalisation artérielle a pu être obtenue dans 82 % des cas (102/125) mais seulement 29 % des patients ont une bonne évolution neurologique à 3 mois [113].

Avec le développement de matériels plus sophistiqués, la thrombectomie mécanique devrait trouver une place grandissante, en particulier dans les situations où la thrombolyse intraveineuse est peu performante, dans les occlusions des artères cérébrales proximales, se traduisant par un accident neurologique sévère [114].

La thrombectomie pourrait alors être proposée plus facilement dans le traitement des AVC périopératoires, avec un délai de réalisation pouvant varier de 3 à 8 h en fonction du vaisseau en cause.

4.5.4.4 Autres traitements

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

4.5.5 Traitement des thromboses veineuses cérébrales

Un traitement anticoagulant à dose curative est recommandé chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie.

4.5.6 Indications du traitement neurochirurgical

Les indications du traitement neurochirurgical des AVC ischémiques sont insuffisamment évaluées.

Une dérivation ventriculaire externe transitoire du LCR est indiquée chez les patients ayant un infarctus cérébelleux avec hydrocéphalie aiguë.

Une exérèse du territoire infarci est envisagée de façon exceptionnelle en cas de persistance de compression symptomatique du tronc cérébral après dérivation, si l'IRM ne montre pas d'extension de l'ischémie au tronc cérébral lui-même.

La craniectomie de décompression des infarctus sylviens malins est en cours d'évaluation.

En attendant des preuves scientifiques, ce traitement peut être envisagé chez le sujet jeune atteint d'un infarctus sylvien récent étendu oedémateux.

4.6 Prévention

La prévention des AVC postopératoires nécessite d'identifier les patients, les actes chirurgicaux et les techniques anesthésiques comportant un risque d'accident neurologique. L'installation d'un AVC ischémique postopératoire est multifactorielle, d'où l'intérêt d'une évaluation préopératoire adéquate, avec la nécessité d'une surveillance et d'une conduite minutieuse des différentes étapes anesthésiques jusqu'au réveil postopératoire.

Dans la plupart des cas, l'accident neurologique est imprévisible et sera découvert après l'intervention. De nombreuses études expérimentales et cliniques ont montré qu'un traitement précoce peut limiter l'étendue des lésions cérébrales.

La précocité du diagnostic de l'accident neurologique est donc un élément fondamental du pronostic. Ce diagnostic est toujours difficile à la phase de réveil et justifie de bien connaître les effets des agents anesthésiques sur l'examen neurologique.



Conclusion

Conclusion

La survenue d'un AVCI après chirurgie vasculaire est multifactorielle. L'incidence dépend principalement du type et de la complexité de la procédure chirurgicale (chirurgie vasculaire périphérique, endartériectomie carotidienne, événements hémodynamiques péri-opératoires). Certains facteurs sont en rapport avec le terrain : âge, antécédents d'AVCI ou d'accident ischémique transitoire, dysfonction systolique du ventricule gauche particulièrement en cas d'association d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, arrêt préopératoire d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. Enfin, l'anesthésie générale semble être associée à un risque plus élevé par rapport à une anesthésie locorégionale.



Résumé (FR, EN, ξ)

LES AVC POSTOPERATOIRES EN CHIRURGIE VASCULAIRE

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques postopératoires en chirurgie vasculaire

Mots clé : Accident vasculaire cérébral ischémique, chirurgie vasculaire.

Auteur : Fatima El Ibrahimi.

Rapporteur : Pr. Mr. Abderrahim Azzouzi.

La survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) postopératoire constitue un événement dramatique, grevée d'une mortalité importante. Les facteurs de risque sont multiples, mais leur part respective est difficile à déterminer.

Notre travail a pour but de déterminer l'incidence de cette complication en chirurgie vasculaire et de discuter ses facteurs de survenue.

Matériels et Méthodes:

C'est une étude rétrospective sur dix ans, incluant 12 malades ayant présenté un AVCI suite à une chirurgie vasculaire (carotidienne, aortique ou des membres inférieurs). Divers paramètres ont été répertoriés comportant l'âge, le sexe, le type de chirurgie, les antécédents, les incidents et les accidents périopératoires et postopératoires et les caractéristiques de l'AVCI.

Résultat :

Il s'agit de 12 patients, d'âge moyen de 65 ± 8 ans, répartis à part égale entre chirurgie carotidienne, chirurgie de l'aorte abdominale et chirurgie périphérique des membres inférieurs ; soit une incidence respective de 4%, 2,3%, et 1,8%. L'incidence globale était de 2,37 %. Trois patients étaient hypertendus et trois étaient diabétiques. Deux avaient une arythmie complète par fibrillation auriculaire et deux autres un AVCI. Le périopératoire était marqué par des accès hypertensifs chez cinq malades, des épisodes d'hypotension artérielle chez trois malades. En postopératoire trois malades ont fait un choc hémorragique et deux un choc cardiogénique. Les AVCI étaient sylvien profonds dans 10 cas. La mortalité globale était de 42 %.

Discussion:

L'incidence de l'AVCI après chirurgie vasculaire dépend du type et de la complexité de la procédure chirurgicale : 0,8% après chirurgie vasculaire périphérique à 6,1 % après une endartériectomie carotidienne. Sa genèse est multifactorielle, associant des facteurs en rapport avec le terrain (âge, antécédents d'AVCI ou l'accident ischémique transitoire, dysfonction systolique du ventricule gauche particulièrement en cas d'association d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, l'arrêt préopératoire d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire), d'autres en rapport avec la chirurgie (événements hémodynamiques périopératoires, manipulation chirurgicale), et l'anesthésie (en chirurgie carotidienne, le risque semble être plus élevé avec une anesthésie générale par rapport à une anesthésie locorégionale).

Ischemic cerebrovascular accidents after vascular surgery

Keywords : ischemic stroke, vascular surgery.

Author : Fatima El Ibrahimi.

Supervisor : Prof. Mr. Abderrahim Azzouzi.

The occurrence of postoperative ischemic stroke is a dramatic event, burdened with a significant mortality. There are multiple related risk factors, however, their share is hard to determine.

Our work aims to figure out the incidence of this complication in vascular surgery and to discuss its occurrence factors.

Study design and approaches:

It is a retrospective study over ten years, of 12 patients who had suffered an ischemic stroke during a vascular surgery (carotid, aortic or of lower limbs). Various parameters have been identified including age, gender, surgery type, precursors, perioperative and postoperative incidents and accidents and the ischemic stroke characteristics.

Results:

The 12 patients of our study (mean age 65 ± 8 years) divided equally between carotid surgery, abdominal aortic surgery and lower limbs peripheral surgery, with a respective incidence of 4%, 2.3%, and 1.8%. The overall incidence was 2.37%. Three patients were hypertensive and three were diabetic. Two had complete arrhythmia by atrial fibrillation (AF) and two others an ischemic stroke. The perioperative was marked by hypertensive episodes for five patients, and arterial hypotension episodes for three patients. Postoperatively, three patients had a hemorrhagic shock and two a cardiogenic shock. We have encountered 10 cases with a deep middle cerebral artery ischemic stroke (MCA stroke). The overall mortality was 42%.

Discussion:

The incidence of the ischemic strokes following vascular surgery depends on the type and complexity of the surgical procedure: 0.8% after peripheral vascular surgery up to 6.1% after carotid endarterectomy (CEA). Its genesis is multifactorial, involving factors related to the field (age, precursors of ischemic stroke or transient ischemic attack (TIA), left ventricle systolic dysfunction especially when combined with a complete arrhythmia by atrial fibrillation (AF), preoperative discontinuation of anticoagulant and antiplatelet therapy), other related to surgery (perioperative hemodynamic events, surgical manipulation), and anesthesia (in carotid surgery, the risk appears to be higher with general anesthesia compared to locoregional anesthesia).

الإصابات الوعائية المخية الإقفارية بعد جراحة الأوعية الدموية

إصابة وعائية مخية إقفارية - جراحة الأوعية الدموية.
فاطمة الإبراهيمي.
الأستاذ عبد الرحيم العزوزي.

الكلمات الأساسية:
المؤلف:
المشرف:

إن حدوث إصابة وعائية مخية إقفارية بعد جراحة الأوعية الدموية يشكل حدثاً خطيراً غالباً ما يكون مصحوباً بمعدل وفيات مرتفع. إن الهدف من هذه الدراسة هو تحديد معدل حدوث هذه الإصابات بعد جراحة الأوعية الدموية ومناقشة مختلف العوامل التي تساعد على ظهورها.

المواد والأساليب:

الدراسة التي قمنا بها هي دراسة إستيعادية ممتدة على 10 سنوات، من خلال إثني عشر حالة لهذه المضاعفات التي ظهرت بعد خضوع المرضى لهذا النوع من الجراحة. لقد تطرقنا إلى دراسة عدة عوامل منها: السن، الجنس، نوع الجراحة، المشاكل التي حدثت أثناء وبعد العملية الجراحية، وكذلك خصائص هذه الإصابات.

النتائج:

المعدل العام لحدوث هذه الإصابات بناءً على هذه الدراسة هو 2.37%، ومعدل الوفيات هو 42%، أما متوسط العمر فيناهم 65 ± 8 سنوات. خضع الإثنا عشر مريضاً إلى جراحة الشريان السباتي، جراحة الشريان الأورطي البطني وجراحة الأوعية الدموية للأعضاء السفلى، بنسب متساوية، مع معدلات حدوث إصابات وعائية تضاهي 4%، 2.3% و 1.8% على التوالي. ثلاثة مرضى كانوا يعانون من ارتفاع ضغط الدم، وثلاثة آخرون من مرض السكري، ومريضان من اضطراب كامل لضربات القلب بسبب الرجفان الأذيني. خلال الجراحة، سجلنا خمس حالات لارتفاع الضغط الدموي وثلاث نوبات تشنج (هبوط ضغط الدم)، كما تميزت الفترة التي تلت الجراحة بحدوث صدمات نزفية لدى ثلاث مرضى، وصدمات قلبية لمريضين آخرين. هذه الإصابات الوعائية الدماغية كانت سيلفانية عميقة عند عشر حالات.

مناقشة:

يرتبط معدل حدوث الإصابات المخية بنوع ومدى صعوبة العملية الجراحية: حوالي 0.8% بعد جراحة الأوعية الدموية المحيطية، في حين يصل هذا المعدل إلى 6.1% بعد جراحة الشريان السباتي. تتعدد أسباب تجلّي هذه المضاعفات، وتنقسم إلى ثلاثة أقسام: عوامل متعلقة بالأرضية (السن، حالات سابقة لإصابات وعائية مخية إقفارية مشكّلة أو عابرة، الإختلال الوظيفي الإنقباضي للبطين الأيسر، خصوصاً عندما يكون مصحوباً بعدم الانتظام الكامل من الرجفان الأذيني، قطع أدوية منع تخثر الدم أو منع تجمع الصفائح الدموية قبل الخضوع للجراحة)، عوامل متعلقة بالعملية الجراحية (إضطرابات الحركية الدموية خلال الجراحة)، وأخرى متعلقة بالتبنيج (في جراحة الشريان السباتي، يكون معدل حدوث هذه الإصابات أكبر مع تخدير عام مقارنة مع تخدير جزئي).



Références

- [1]. Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-A-10,1996.
- [2]. College National de Medcine et de Chirurgie Vasculaire Module 9 Item 133.
- [3]. Kam PC, Calcroft RM. Peri-operative stroke in general surgical patients. *Anesthesia* 1997 ;52 :879-83.
- [4]. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke* 2006; 37: 562-71.
- [5]. Committee on health Care Issues, American Neurological Association. Does carotid endarterectomy decrease stroke and death in patients with transient ischemic attacks? *Ann Neurol* 1987; 22 :72-6.
- [6]. Bousser MG. - *Classification et orientation générales du diagnostic*. - In : Accidents vasculaires cérébraux, Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL, 1993, 95-103, Doin éditeurs.
- [7]. Committee on Health Care Issues, American Neurological Association. Does carotid endarterectomy decrease stroke and death in patients with transient ischemic attacks? *Ann Neurol* 1987 ; 22 : 72-6.

- [8]. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM. Reversible ischemic neurological deficit (RIND) in a community: Rochester, Minnesota, 1955-1974. *Neurology* 1982 ; 32 : 459-65.
- [9]. Caplan LR. Are terms such as completed stroke or RIND of continued usefulness? *Stroke* 1983 ; 14 : 431-3.
- [10]. Koudstall PJ, Van Gijn J, Frenken CW, et al (for the Dutch TIA Study Group). TIA, RIND, minor stroke: a continuum, or different subgroups? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 ; 55 : 95-7.
- [11]. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference IV. Prevention and Rehabilitation of stroke. Risk Factors. *Stroke* 1997 ; 28 : 1507-17.
- [12]. Almgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1987 ; 2 : 1196-201.
- [13]. Giroud M, Beuriat P, Vion P, D'athis P, Dussere L, Dumas P. Les accidents vasculaires cérébraux dans la population dijonnaise. Incidence. Répartition. Mortalité. *Rev Neurol Paris* 1989 ; 145 : 221-7.
- [14]. Giroud M, Lemesle M, Dumas R, Stroke Registries. In: Cerebrovascular disease: pathophysiology, Diagnosis and Management. Ginsberg and Bogoussalavsky Ed. Blackwell Science. 1998, vol 2 : 892-900

[15]. Parikh S, Cohen JR. Perioperative stroke after general surgical procedures. N Y State J Med 1993 ; 93 : 162-5.

[16]. Selim M. Perioperative stroke. N Engl J Med 2007 ; 356 : 706-13.

[17]. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, et al. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery : incidence, risk factors, and outcomes. Anesthesiology 2009 ; 110 : 231-8.

[18]. Capellier G, Jacques T, Marfisi A, Moulin T, Neidhart A. Réanimation respiratoire des accidents vasculaires cérébraux. Actualités en réanimation et urgences 2000 ; 97-109.

[19]. Alperovitch A, Mas JL, Doyon B, Myquel P. Mortality from stroke in France 1968-1982. Neuroepidemiologie 1986 ; 5 : 80-7.

[20]. Deplanque D, Amarenco P. Pathologie neurovasculaire. In : Belmatoug N, Cohen A. Coeur et médecine interne.Éditions ESTEM, 2002:2099-120.

[21]. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 18, Issue 5, May 1999, Pages 574-582 E. Pinard, N. Engrand.

[22]. Johnson TD, Marrelli SP, Steenberg ML et al. Inward rectifier potassium channels in the rat middle cerebral artery. Am J Physiol 1998;274:R541-7.

- [23]. Limburg M, Wijdicks EF, Li H. Ischemic stroke after surgical procedures : clinical features, neuroimaging, and risk factors. *Neurology* 1998 ; 50 : 895-901.
- [24]. Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR, et al. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. *Stroke* 2003 ; 34 : 2830-4.
- [25]. Hogue CW, Jr., Murphy SF, Schechtman KB, et al. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 1999 ; 100 : 642-7.
- [26]. Szeder V, Torbey MT. Prevention and treatment of perioperative stroke. *Neurologist* 2008 ; 14 : 30-6.
- [27]. Wong GY, Warner DO, Schroeder DR, et al. Risk of surgery and anesthesia for ischemic stroke. *Anesthesiology* 2000 ; 92 : 425-32.
- [28]. Charlesworth DC, Likosky DS, Marrin CA, et al. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 76 : 436-43.
- [29]. D'Ancona G, Saez de Ibarra JI, Baillot R, et al. Determinants of stroke after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 ; 24 : 552-6.

- [30]. Anderson RJ, O'Brien M, MaWhinney S, et al. Renal failure predisposes patients to adverse outcome after coronary artery bypass surgery. VA Cooperative Study #5. *Kidney Int* 1999 ; 55 : 1057-62.
- [31]. Schiffrin EL, Lipman ml, Mann JF. Chronic kidney disease : effects on the cardiovascular system. *Circulation* 2007 ; 116 : 85-97.
- [32]. Lahtinen J, Biancari F, Salmela E, et al. Postoperative atrial fibrillation is a major cause of stroke after on-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77 : 1241-4.
- [33]. Crystal E, Garfinkle MS, Connolly SS, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 : CD003611.
- [34]. Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, et al. Anticoagulation : American College of Chest Physicians Guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005 ; 128 : 24S-27S.
- [35]. Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, et al. Executive summary : American College of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008 ; 133 : 71S-109S.

- [36]. Dixon B, Santamaria J, Campbell D. Coagulation activation and organ dysfunction following cardiac surgery. *Chest* 2005 ; 128 : 229-36.
- [37]. Hinterhuber G, Bohler K, Kittler H, et al. Extended monitoring of hemostatic activation after varicose vein surgery under general anesthesia. *Dermatol Surg* 2006 ; 32 : 632-9.
- [38]. Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke* 1993 ; 24 : 1115-8.
- [39]. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, et al. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass : a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ; 23 : 283-94.
- [40]. Evans BA, Wijdicks EF. High-grade carotid stenosis detected before general surgery : is endarterectomy indicated ? *Neurology* 2001 ; 57 : 1328-30.
- [41]. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, et al. Carotid endarterectomy--an evidence-based review : report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005 ; 65 : 794-801.
- [42]. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack : a statement for

healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association Council on Stroke : co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention : the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006 ; 113 : e409-49.

[43]. Das SK, Brow TD, Pepper J. Continuing controversy in the management of concomitant coronary and carotid disease : an overview. *Int J Cardiol* 2000 ; 74 : 47-65.

[44]. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 1493-501.

[45]. Mackey AE, Abrahamowicz M, Langlois Y, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Neurology* 1997 ; 48 : 896-903.

[46]. Hobson RW, 2nd, Mackey WC, Ascher E, et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease : clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008 ; 48 : 480-6.

[47]. Bilfinger TV, Reda H, Giron F, et al. Coronary and carotid operations under prospective standardized conditions : incidence and outcome. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 1792-8.

- [48]. Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, et al. The preoperative cerebrovascular consultation : common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. Mayo Clin Proc 2004 ; 79 : 223-9.
- [49]. Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. Stroke 1999 ; 30 : 1440-3.
- [50]. Soinne L, Helenius J, Tatlisumak T, et al. Cerebral hemodynamics in asymptomatic and symptomatic patients with high-grade carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy. Stroke 2003 ; 34 : 1655-61.
- [51]. Gold JP, Torres KE, Maldarelli W, et al. Improving outcomes in coronary surgery : the impact of echo-directed aortic cannulation and perioperative hemodynamic management in 500 patients. Ann Thorac Surg 2004 ; 78 : 1579-85.
- [52]. Wimmer-Greinecker G. Reduction of neurologic complications by intra-aortic filtration in patients undergoing combined intracardiac and CABG procedures. Eur J Cardiothorac Surg 2003 ; 23 : 159-64.
- [53]. Amory DW, Grigore A, Amory JK, et al. Neuroprotection is associated with beta-adrenergic receptor antagonists during cardiac surgery : evidence from 2,575 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002 ; 16 : 270-7.

[54]. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial) : a randomised controlled trial. *Lancet* 2008 ; 371 : 1839-47.

[55]. McGirt MJ, Perler BA, Brooke BS, et al. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005 ; 42 : 829-36 ; discussion 836-7.

[56]. Poldermans D, Bax JJ, Kertai MD, et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation* 2003 ; 107 : 1848-51.

[57]. Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, et al. Beta-blockers and statins are individually associated with reduced mortality in patients undergoing noncardiac, nonvascular surgery. *Coron Artery Dis* 2007 ; 18 : 67-72.

[58]. Kapoor AS, Kanji H, Buckingham J, et al. Strength of evidence for perioperative use of statins to reduce cardiovascular risk : systematic review of controlled studies. *BMJ* 2006 ; 333 : 1149.

[59]. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin : a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004 ; 39 : 967-75 ; discussion 975-6.

- [60]. Perler BA. The effect of statin medications on perioperative and long-term outcomes following carotid endarterectomy or stenting. *Semin Vasc Surg* 2007 ; 20 : 252-8.
- [61]. Perler BA. Should statins be given routinely before carotid endarterectomy ? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007 ; 19 : 240-5.
- [62]. Sibon I, Orgogozo JM. Antiplatelet drug discontinuation is a risk factor for ischemic stroke. *Neurology* 2004 ; 62 : 1187-9.
- [63]. Maulaz AB, Bezerra DC, Michel P, et al. Effect of discontinuing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke. *Arch Neurol* 2005 ; 62 : 1217-20.
- [64]. Albaladejo P, Marret E, Piriou V, et al. Gestion du traitement antiplaquettaire oral chez les patients porteurs d'endoprothèses coronaires. *Ann Fr Anesth Réanim* 2006 ; 25 : 796-8.
- [65]. Mangano DT. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1309-17.
- [66]. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 : CD001458.

- [67]. Genewein U, Haeberli A, Straub PW, et al. Rebound after cessation of oral anticoagulant therapy : the biochemical evidence. *Br J Haematol* 1996 ; 92 : 479-85.
- [68]. Dunn AS, Turpie AG. Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants : a systematic review. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 : 901-8.
- [69]. Blacker DJ, Wijdicks EF, McClelland RL. Stroke risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation undergoing endoscopy. *Neurology* 2003 ; 61 : 964-8.
- [70]. Haute Autorité en Santé : Prise en charge en ville et en milieu hospitalier des surdosages, des accidents et du risque hémorragique liés à l'utilisation des antivitamines K, 2008.
- [71]. Larson BJ, Zumberg MS, Kitchens CS. A feasibility study of continuing dose-reduced warfarin for invasive procedures in patients with high thromboembolic risk. *Chest* 2005 ; 127 : 922-7.
- [72]. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005 ; 80 : 862-6.

- [73]. Albert AA, Beller CJ, Walter JA, et al. Preoperative high leukocyte count: a novel risk factor for stroke after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1550-7.
- [74]. Lamm G, Auer J, Weber T, et al. Postoperative white blood cell count predicts atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006 ; 20 : 51-6.
- [75]. Cestari DM, Weine DM, Panageas KS, et al. Stroke in patients with cancer : incidence and etiology. *Neurology* 2004 ; 62 : 2025-30.
- [76].Maulaz AB, Bezerra DC, Michel P, Bogousslavsky J. Effect of discontinuing aspirin therapy on the risk of brain ischemic stroke. *Arch Neurol* 2005;62:1217-20.
- [77]. Magdy Selim, M.D. Perioperative Stroke *N Engl J Med* 2007;356:706-13.
- [78].Breen P, Park KW. General anesthesia versus regional anesthesia. In *anesthesiol Clin* 2002;40:61-71.
- [79]. Soonthon-Brant V, Patel PM, Drummond JC, et al. Fentanyl does not increase brain injury after focal cerebral ischemia in rats. *Anesth Analg* 1999 ; 88 : 49-55.

- [80]. Warner DS, Farlane C, Todd MM, et al. Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation. *Anesthesiology* 1993 ; 79 : 985-92.
- [81]. Warner DS, Ludwig PS, Pearlstein R, et al. Halothane reduces focal ischemic injury in the rat when brain temperature is controlled. *Anesthesiology* 1995 ; 82 : 1237-45.
- [82]. Cechetto DF, Gelb AW. Propofol sedation compared to awake reduces cerebral infarct size in rats [abstract]. *Anesth Analg* 1999 ; SI-424.
- [83]. Cole. JD, Cross. ML, Drummond CJ. Thiopentone and methohexital, but not pentobarbitone, reduce early focal cerebral ischemic injury in rats. *Can J Anesth* 2001 ; 48 : 807-14.
- [84]. Warner DS, Takaoka S, Wu B, et al. Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1996 ; 84 : 1475-84.
- [85]. Godet G, Watremez C, El Kettani C, et al. A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patient undergoing carotid surgery : a quality of anesthesia and recovery profile. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 560-5.

[86]. Umbrain V, Keeris J, D'Haese J, et al. Isoflurane, desflurane and sevoflurane for carotid endarterectomy. *Anaesthesia* 2000 ; 55 : 1052-7.

[87]. Mouren S, De Winter G, P Guerrero S. The continuous recording of blood pressure in patients undergoing carotid surgery under remifentanil versus sufentanil analgesia. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 1402-9.

[88]. Wilhelm W, Schlaich N, Harrer J, et al. Recovery and neurological examination after remifentanil-desflurane or fentanyl-desflurane anaesthesia for carotid artery surgery. *Br J Anaesth* 2001 ; 86 : 44-9.

[89]. 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation. © 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[90]. Kohrmann M, Juttler E, Huttner HB, et al. Acute stroke imaging for thrombolytic therapy--an update. *Cerebrovasc Dis* 2007 ; 24 : 161-9.

[91]. <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR009.html>

[92]. Langhorne, P., Williams, B.O., Gilchrist, W., et coll. Do stroke units save lives? *The Lancet*, 1993; 342:395-398.

[93]. Kalra, L. The influence of stroke unit rehabilitation on functional recovery from stroke. *Stroke*, 1994; 25:821-825.

- [94]. Adams, H.P. Jr. Investigation of the patient with ischemic stroke. *Cerebrovascular Disease* , 1991; 1Suppl.1:54-60.
- [95]. Donnan, G.A. Investigations of patients with stroke and transient ischemic attacks. *The Lancet*, 1992; 339:473-477.
- [96]. Feinberg, W.M., et coll. Guidelines for the management of transient ischemic attacks: From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*, 1994; 25:1320.
- [97]. Baron, J.C., von-Kummer, R. et del-Zoppo, G.J. Treatment of acute stroke. Challenging the concept of a rigid and universal time window. *Stroke*, 1995;26:2219- 2221.
- [98]. Retamal O, Coriat P, Pamela F, et al. Prévention des poussées hypertensives après chirurgie carotidienne. Intérêt de la nifédipine et du diltiazem. *Ann Fr Anesth Réanim* 1986 ; 5 : 278-86.
- [99]. Conférences d'actualisation 2002, p. 683-694. 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar.
- [100]. Baker CJ, Prestigiacomo CJ, Solomon RA. Short-term perioperative anticonvulsant prophylaxis for the surgical treatment of low-risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 863-70 ; discussion 870-1.

[101].[books.google.co.ma/books?id=T9hhyEQEONcC&pg=PA46&lpg=PA46&dq=Un+traitement+anti+plaquettaire+par+aspirine+\(à+la+posologie+de+160+à+300+mg/j\)+est+recommandé+dès+que+possible+après+un+AVC+ischémique,+sauf+si+un+traitement+thrombolytique+est+envisagé.&source=bl&ots=hjhVMgFFgy&sig=VpP7cuuDYFbtE5gKbijvJgoevXs&hl=fr&ei=nBZrS_ewNcm64gajp2HBg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CAcQ6AEwAA#v=onepage&q=&f=false](https://books.google.co.ma/books?id=T9hhyEQEONcC&pg=PA46&lpg=PA46&dq=Un+traitement+anti+plaquettaire+par+aspirine+(à+la+posologie+de+160+à+300+mg/j)+est+recommandé+dès+que+possible+après+un+AVC+ischémique,+sauf+si+un+traitement+thrombolytique+est+envisagé.&source=bl&ots=hjhVMgFFgy&sig=VpP7cuuDYFbtE5gKbijvJgoevXs&hl=fr&ei=nBZrS_ewNcm64gajp2HBg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CAcQ6AEwAA#v=onepage&q=&f=false)

[102].http://www.copacamu.org/IMG/pdf/ROCAMORA_PreI_sentation_-_ReI_gulation_preI_hospitalieIEURre_daEUR_TM_un_accident_vasculaire.pdf

[103]. Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB et al. Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke 2003;34:1056-83.

[104]. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008 ; 133 : 630S-669S.

[105]. Hacke W, Zeumer H, Ferbert A, et al. Intra-arterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebrobasilar occlusive disease. Stroke 1988 ; 19 : 1216-22.

[106]. Cross DT, 3rd, Derdeyn CP, Moran CJ. Bleeding complications after basilar artery fibrinolysis with tissue plasminogen activator. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001 ; 22 : 521-5.

[107]. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study : a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999 ; 282 : 2003-11.

[108]. Winkelaar GB, Salvian AJ, Fry PD, et al. Intraoperative intraarterial urokinase in early postoperative stroke following carotid endarterectomy : a useful adjunct. *Ann Vasc Surg* 1999 ; 13 : 566-70.

[109]. Moazami N, Smedira NG, McCarthy PM, et al. Safety and efficacy of intraarterial thrombolysis for perioperative stroke after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 1933-7 ; discussion 1937-9.

[110]. Chalela JA, Katzan I, Liebeskind DS, et al. Safety of intra-arterial thrombolysis in the postoperative period. *Stroke* 2001 ; 32 : 1365-9.

[111]. Smith WS, Sung G, Starkman S, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke : results of the MERCI trial. *Stroke* 2005 ; 36 : 1432-8.

[112]. Smith WS, Sung G, Saver J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke : final results of the Multi MERCI trial. Stroke 2008 ; 39 : 1205-12.

[113]. Bose A, Henkes H, Alfke K, et al. The Penumbra System : a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. AJNR Am J Neuroradiol 2008 ; 29 : 1409-13.

[114]. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, et al. Percutaneous clot removal devices in acute ischemic stroke : a systematic review and meta-analysis. Arch Neurol 2008 ; 65 : 1024-30.

Serment

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 01

سنة : 2010

الإصابات الوعائية المخية الاقفارية بعد جراحة الأوعية الدموية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : فاطمة الإبراهيمي

المزودة في 09 غشت 1984 بابت جري

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إصابة وعائية مخية إقفارية – جراحة الأوعية الدموية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: عبد الرحيم الغوزي

أستاذ في في التخدير والإنعاش

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية المحيطية

السيد: عبد المجيد الموساوي

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

أعضاء