



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

Année 2022

Thèse N° 007

Les AVC ischémiques cardio-emboligènes

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/01/2022

PAR

Mlle. **Saloua HAZMIRI**

Née Le 06/10/1996 à Marrakech

Médecin interne du CHU Mohamed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Accident vasculaire ischémique – Cardiopathies Emboligènes –

NIHSS – Radiologie – Evolution – Prévention

JURY

M. **N. KISSANI**

Professeur de Neurologie

PRESIDENT

M. **M. CHRAA**

Professeur agrégé de Physiologie

RAPPORTEUR

Mme. **S. EL KARIMI**

Professeur de Cardiologie

M. **T. ABOUHASSAN**

Professeur en Anesthésie Réanimation et Médecine d'urgence

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie

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

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto- Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

الحمد لله رب العالمين، والعاقبة للمتقين، والصلاة والسلام على عبده ورسوله وخليته وصفوته
من خلقه نبينا وإمامنا وسيدنا محمد بن عبدالله، وعلى آله وأصحابه ومن سلك سبيله واهتدى
بهده إلى يوم الدين

الـهــي

أحمدك سبحانك على سترك وتوفيقك و لطفك
سترتني سبحانك و مكننتني من أن أعيش هذا اليوم
أنت أعلم سبحانك بظاهري و باطني و مكامن قوتي و ضعفي
اللهم عوضني خيرا و اجبر خاطري و اجعل كل ألم عشته مغفرة للذنوب
و اكتب لي مستقبلا مزهرا و ارزقني حياة هنيئة مباركة
و عوضني خيرا يا الله
و اغفر لي ذنوبي و لا تؤاخذني بما نسيت يا الله
و باعد بيني و بين تفاهة الأمر
و توفني مسلمة و أنت راض عني يا الله

أبي حبيبي محمد هزميري

الى توأمي و روح قلبي و عشقي الأول والاخير
الى من يشبهني في كل تفاصيلي
لا كلمات تصف ما أشعر به تجاهك من امتنان و شكر و وفاء و عشق
شكرا على حبك غير المشروط و حنانك الدائم و دعمك المستمر
أنت أعظم وأهم شخصية في حياتي
وأنا كل ما أنا بفضلك و مجهودك
أسعى دائما أن أكون في مستوى تطلعاتك و أملك و تربيتك لي
أدعو الله سبحانه ان يطيل في عمرك و يبارك في صحتك و يفرج كربك و يعوضك خيرا عن كل ابتلاء عشناه
سويا يا حبيبي

Ma très chère mère Chafika Hazmíri,

*Je ne pourrais te remercier assez pour ton amour, ta patience, ta
générosité à l'égard de mes frères et moi particulièrement.*

*Je suis ravie d'avoir une maman aussi tendre, douée, attentionnée : Une
vraie artiste et une bonne vivante ...*

*Je te remercie pour tes talents innombrables, tes plats parfaitement
délicieux, ton goût de chef : Tu es un vrai Cordon Bleu Maman ...*

*Je te souhaite un longue vie plus paisible, plus gratifiante que tu mérites
pleinement. J'espère ne plus jamais te voir triste, fatiguée, éteinte. Cela
me fait de la peine, énormément.*

*Que l'avenir Inchallah soit plein de belles surprises pour notre petite
famille.*

J'espère que j'ai été la fille que tu as toujours souhaitée.

Je t'aime à l'infinie maman chérie

Mes deux frères Ayoub et Mehdi Hazmíri,

*L'amour fraternel est plus durable ; il ressemble à la pierre précieuse qui
résiste aux plus durs métaux et dont la valeur s'accroît avec les années.*

*Que Dieu vous protège. J'espère que les ans à venir seront plus beaux et
nos liens y deviendront plus forts. Je vous aime ...*

Ma chère Tante Asmae Hazmíri,

A ma seconde mère, ma confidente,

A la femme qui n'a pas cessé d'être là pour ma petite famille,

Merci pour ta générosité, ton écoute, ton amour et soutien,

Je t'aime beaucoup, Allah ikhelik lina

Ma tante Leïla Hazmíri

A ma grande sœur , mon amie , ma confidente

A notre pharmacienne douée , attentionnée

Merci pour ton amour , soutien et encouragements

Je t'aime beaucoup

A mes tantes et oncles : Fatíma Zahra Hazmíri , Khalíd Hazmíri , Jamíla

Hazmíri , Latífa Hazmíri , Hafída Hazmíri , Zíneb Hazmíri , Souad

Hazmíri , Khadíja Hazmíri , Ahmed Hazmíri , Malíka Boumraout et son

mari Hbibí Abdelwahed Tqadoumi ,

A Aouinty ,

Je ne pourrais vous remercier assez pour tout l'amour que vous n'avez

cessé de m'offrir tout au long de ma vie .

Je vous aimerai pour toujours

A mes cousins et cousines d'amour : Sara Hazmíri , Yousra Hazmíri ,

Meríam Hazmíri , Hajar Hazmíri , Maroua Hazmíri , Amíne Hazmíri ,

Asmae Amazouz , Zíneb Amazouz , Safaa Amazouz , Abderhmane

Amazouz ,

Merci pour nos moments de joie , de sérénité ,

Pour nos fous rires , nos aventures , notre enfance ,

Pour la vie qu'on a partagé ensemble et qu'on ne cessera de partager

Inchallah ,

Je vous aime beaucoup

*A mes défunts : Grand-père Brahim Hazmíri , Grand-père Ahmed
Hazmíri , ma tante Khadíja Hazmíri , mon oncle Houssain Hazmíri et
ma tante Laziza Imad Edíne , ma tante Kenza Amír et mon oncle
Hassan Hazmíri ,*

*Et toute la grande famille « Hazmíri » que j'admire énormément et dont
je ne cesserai d'être fière*

*J'espère que ce travail sera une sorte de reconnaissance envers tout ce
que vous m'aviez offert tout au long de mes années d'étude , tout au long
de ma vie...*

Je vous adore

Ma meilleure amie et sœur Amal Aoir ,

*Pourquoi es-tu ma meilleure amie ? Tout simplement parce qu'entre toi et
moi, c'est évident. Pas besoin de demi-mots ou d'arrondir les angles. On peut
tout se dire, sans crainte de se vexer, d'être jugée ou de s'ennuyer. J'aime ton
franc-parler et ton humour, qui jamais ne me déçoivent. Et surtout, je sais
que tu es là pour moi, autant que je suis là pour toi.*

Tu es la sœur , le frère , la famille que j'ai choisis .

Je t'aime infiniment

Mon amie d'enfance Manal Touílite ,

*Nous avons partagé de longues années ensemble , des moments
inoubliables , des hauts , des bas , beaucoup d'amour et de soutien . Je ne
pourrais oublier ton amour et soutien spécialement durant ces dernières
années .*

Je voulais te remercier ma chère

Je t'aime

Ma très chère Oumaïma Aqbour ,

Nous sommes restés amis dans les hauts et les bas de nos vies. Je veux que tu saches combien je chéris mon amitié avec toi. Je suis vraiment chanceux de t'avoir à mes côtés.

Je t'aime beaucoup

Mon ami d'enfance Salah Eddine El Baroudi ,

Merci énormément pour ton admiration , encouragement , amour tout au long de toutes ces années . Que Dieu te garde pour moi .

Hind Jamil , ma chère meilleure amie ,

Ma très chère Meriam Gallal ,

*Bahia Jarni , Oumaïma Malek , Ghita Houdali , Wafae Idel , Youssef Houmaïr , Sanae Hemouzal , Oumaïma Kadimi , Majda Halbaoui ,
Asmae Khammalî ,*

A l'instar des bons souvenirs, les véritables amis deviennent de plus en plus précieux avec le temps. Je suis si heureuse que vous fassiez partie de ma vie .

Merci pour votre amour , respect , bienveillance .

Vous êtes les plus beaux cadeaux que la médecine m'a offerts

Mon très cher Touhami Naciri ,

Merci énormément pour ton soutien et encouragement depuis le jour ou je t'ai rencontré . Que Dieu te garde pour moi .

Ma très chère Hafsa Naji ,

Tu es le plus beau cadeau de ces derniers mois . Que Dieu te garde pour moi . Que cette dédicace soit témoin de ma reconnaissance et amour.

A Amine ,

A nos hauts et bas . A nos folies de bas-âge . J'ai grandi devant tes yeux , j'ai mûri . Je t'ai vu également murir , devenir plus sage et mature . Je t'aimerai toujours et tu resteras toujours gravé dans ma mémoire à jamais . Que Dieu te bénisse et je te souhaite le meilleur .

A ma promotion d'Internat , A la 19^{ème} promotion des internes de Marrakech :

Nous avons vécu des moments essoufflant , émouvants, innoubliables , difficiles . Nous avons ri , pleuré ensemble Nous avons grandi ensemble . Nous avons partagé tout ce qu'une famille peut compatir , avec toutes nos différences.

Je remercie vraiment toute personne m'ayant aimée , supportée , respectée tout au long de ce parcours émouvant .

Je tiens à citer spécialement les personnes que je désire garder à vie , qui étaient présents corps et âmes avec moi , qui m'ont supporté , qui connaissent la vraie Slioua avec toutes ses perfectionns et imperfections :

**Ma très chère Manal Boulmaate : Dès le premier jour tu n'as jamais cessé de me respecter , m'aimer , me soutenir . Je t'aime beaucoup , beaucoup .*

**Ma très chère Latifa Oumaïouf : A nos secrets partagés et amour inconditionnel . Une amie comme toi est un trésor .*

** Ma très chère Assala Cherkí : A ma sœur . Ce que tu avais fait pour moi ces derniers mois restera toujours gravé dans ma mémoire . Merci pour ton soutien , amour , support . Je serai toujours certaine que j'aurai une amie qui m'épaulera quoi qu'il arrive .*

** Ma très chère **Ichtiyak Amou** : Ma forte confidente. Je ne cesserai de t'aimer , de m'extérioriser auprès de toi pour me conseiller , pour m'aimer purement comme tu l'as toujours fait .*

** Mes très chères **Rim Maggoussi** et **Jihane Hamdane** : A mes fofolles amies , mes bonnes vivantes . J'étais gâtée auprès de vous . Merci vraiment pour tout . Je vous aime .*

Ma chère **Siham Sbihi : A mon amie souriante , ferme et bienveillante .
Je t'aime ma chère .*

Mes chères **Imane Chadbellah , **Salma Nafidi** , **Salma Ouazzani Touhami** : Je ressens que vous m'aimez vraiment . Et c'est cette énergie dont j'ai besoin pour rayonner et luire de nouveau . Je vous aime pleinement .*

Mes frères **Anas Jouahri , **Faycal Idam** , **Mohamed Hasani** : Aux plus beaux frères que la Médecine m'a offerts . Merci pour votre respect , amour , soutien .Merci pour votre écoute . Je vous adore pleinement .*

Mes frères **Ayoub Al Attar et **Khalid El Ouardi** : A ces deux belles âmes . Merci pour vos conseils , soutien , bienveillance . Je vous aime .*

A :

Samia Kabbaj et Yasmina Hadoui

*Nidae Mimouni, Najat Nouhdoud, Soumaya Jamil, Intissar Kial,
Zineb Aboufar, Sara Boumediane, Sanae Nehame, Yasmina Yassine,
Assiya Lemkhoudeh, Abderrahim Oumloul, Nouha Mansar ...
Rajae Ousalem, Sara Boumediane, Intissar Kial, Oumaima Markouk,
Salah Eddine Youbi, Hajar Boumehdj, Asmae Fathi, Saad Moumen,
Salah Eddine Kaddouri, Imane Katif, Zineb Mernissi, Ilaf El Machi,
Ait Elkihal Ismail, Sahar Rochd, Zakaria Ztati, Ayoub Hamdaoui, ...*

A mes coups de cœur de la 20^{ème} promotion des internes de Marrakech :
*Oumaima Ouahí, Fatine Abbi, Jihane Ezzine, Firdaous Choukri, Rim
Hayat,*

J'étais gâtée auprès de vous . Je vous adore tellement .

*A mes anciens : Ibtissam Mhirig, Hicham Douma, Basma Dhihi, Youssef
Islah, Salma Daali, Rim Kaoua, Fatima Zahra Zahid,*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer. A tous ceux qui
ont participé de près ou de loin à l'élaboration travail.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE Monsieur

PROFESSEUR N. Kissani

Professeur de l'Enseignement supérieur et chef de service de neurologie

CHU MOHAMED VI de Marrakech

Je suis très honorée de vous avoir comme président du jury de ma thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Et une pierre angulaire dans la recherche médicale et l'évolution de la science . Un de ces beaux jours Professeur , j'aimerais être comme vous .

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

A notre maître et rapporteur de thèse Monsieur M. Chraa

Professeur de l'enseignement supérieur de neurologie

CHU MOHAMED VI de Marrakech

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous étiez pour moi , un ami , un confident et un professeur hors pair . Vous êtes un exemple à suivre. Veillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse Madame S. El Karimi

Professeur de l'enseignement supérieur de cardiologie

CHU MOHAMED VI de Marrakech

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Je suis très sensible à votre gentillesse, empathie, sourire très aimables. Je ne pourrais oublier mon passage de Cardiologie d'externat où vous étiez un exemple de professeur modèle par votre présence et bienveillance.

Votre modestie, bonté et compétence me seront à jamais mémorables. Un de ces beaux jours Professeur, j'aimerais être comme vous.

Veillez croire, chère professeur, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge de thèse Monsieur T. Aboulhassan

Professeur de l'enseignement supérieur de Réanimation et Médecine d'urgence

CHU MOHAMED VI de Marrakech

Je ne peux vous remercier assez de m'avoir honorée par votre présence.

J'ai eu l'immense plaisir d'être membre de votre équipe du service de Déchocage, qui était mon premier passage d'internant. Et cela pendant 6 mois. Je suis très reconnaissante envers votre sérieux, professionnalisme, bienveillance et respect. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégants plaquettaire
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	: Accidents ischémiques transitoires
AIC	: Accident ischémique cérébral
Ant	: Antérieure
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
AVC	: Accidents vasculaires cérébraux
AVCi	: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
BAV	: Bloque auriculo-ventriculaire.
CPM	: Cycles par minute
CO	: contraception orale.
CT	: Cholestérol total
C-Vx	: Cardio-vasculaire
ECG	: Electrocardiogramme
ETSA	: Echographie des troncs supra aortiques
ETT	: Echographie transthoracique.
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteurs de risques
FR	: Fréquence respiratoire
FO	: Foramen ovale
GB	: Globules blancs
GLY	: Glycémie.
HDL	: high density lipoproteines .
HTA	: Hypertension artérielle.
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.

LDL : Low density lipoproteins.
NFS : Numération formule sanguine
NHISS : National Institute of Health Stroke Score
OMS : Organisation mondiale de la santé
OAP : Œdème aigu pulmonaire
PA : Pression artérielle
PEC : Prise en charge
PLQ : Plaquettes sanguine
Post : Postérieure
SG : Score de glasgow
TA : Tension artérielle.
TAD : Tension artérielle diastolique
TAS : Tension artérielle systolique
TC : Tronc cérébral
TCA : Temps céphaline activée
TDM : Tomodensitométrie
TG : Triglycérides
TP : Taux de prothrombine.
UI : Unité



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

Tableau I	: Principaux syndromes d'accidents vasculaires cérébraux.
Tableau II	: Caractéristiques cliniques des AVC cardio-emboliques.
Tableau III	: Caractéristiques radiologiques des AVC cardio-emboliques.
Tableau IV	: Classification de TOAST.
Tableau V	: Score CHA ₂ DS ₂ -VASc.
Tableau VI	: Score de HAS-BLED.
Tableau VII	: Score de Rankin modifié.
Tableau VIII	: Répartition de l'âge.
Tableau IX	: Répartition des ATCDs personnels de maladies cardio-vasculaires.
Tableau X	: ATCDs personnels généraux.
Tableau XI	: Répartition des patients selon le score de NIHSS.
Tableau XII	: Examen cardio-vasculaire.
Tableau XIII	: Bilan lipidique.
Tableau XIV	: Lien entre le sexe et la mortalité.
Tableau XV	: Lien entre l'âge et la mortalité.
Tableau XVI	: Lien entre FDR cardio-vasculaires et la mortalité.
Tableau XVII	: Lien entre les signes neurologiques et mortalité.
Tableau XVIII	: Lien entre les maladies cardio-vasculaires et mortalité.
Tableau XIX	: Lien entre le sexe et ATCDs cardio-vasculaires.
Tableau XX	: Lien entre les maladies cardio-vasculaires et l'aspect radiologique.
Tableau XXI	: Age selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXII	: Sex-ratio selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXIII	: Notion d'AVCi antérieur dans les différentes séries de la littérature.
Tableau XXIV	: Fréquence de l'HTA selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXV	: Fréquence du diabète selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXVI	: Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXVII	: Fréquence du tabagisme selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXVIII	: Fréquence de l'obésité selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXIX	: Pourcentage de la FA selon les différentes séries de la littérature.
Tableau XXX	: Score de Glasgow selon notre étude et celle d'Abjaw.
Tableau XXXI	: Pourcentage de la FA décelé sur ECG.
Tableau XXXII	: Mortalité selon la littérature.

Liste des figures

- Figure 1** : Polygone de Willis.
- Figure 2** : Mécanismes cellulaires et moléculaires des AVCi.
- Figure 3** : AVCi du territoire de l'artère sylvienne droite.
- Figure 4** : Scanner axial montrant une association d'AVCI de l'ACA et de l'ACM.
- Figure 5** : Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique sur ETT.
- Figure 6** : Volumineux myxome de l'oreillette gauche sur ETT.
- Figure 7** : Thrombus OG Sur ETT.
- Figure 8** : Plaque d'athérome au niveau de l'artère carotide commune sur échographie des TSA.
- Figure 9** : Pseudo-myxome de l'oreillette gauche sur IRM cardiaque.
- Figure 10** : Fibrillation atriale.
- Figure 11** : Illustration de rétrécissement mitral.
- Figure 12** : Anomalies électriques de rétrécissement mitral.
- Figure 13** : Illustration du myxome de l'OG.
- Figure 14** : Foramen ovale perméable.
- Figure 15** : Prévalence des AVCi cardio-emboligènes.
- Figure 16** : Tranches d'âge dans notre étude.
- Figure 17** : Répartition de sexes dans notre étude.
- Figure 18** : Répartition des patients selon les années d'étude.
- Figure 19** : Répartition selon l'origine.
- Figure 20** : Répartition des FDR cardio-vasculaires.
- Figure 21** : ATCDs personnels de maladies cardio-vasculaires.
- Figure 22** : Répartition des antécédents personnels généraux
- Figure 23** : Répartition du score de Glasgow à l'admission
- Figure 24** : Répartition des différents signes neurologiques.
- Figure 25** : Répartition des patients ayant bénéficié d'une imagerie.

Figure 26 : TDM cérébrale AVCi du territoire de l'ACM gauche.

Figure 27 : TDM cérébrale AVCi intéressant le noyau lenticulaire gauche.

Figure 28 : TDM cérébrale AVCi de l'ACM droite.

Figure 29 : TDM cérébrale AVCi multiple intéressant les territoires jonctionnels.

Figure 30 : IRM cérébrale AVCi intéressant le striatum gauche

Figure 31 : IRM cérébrale AVCi intéressant l'ACM gauche.

Figure 32 : IRM cérébrale AVCi intéressant l'ACP gauche.

Figure 33 : Répartition des différents territoires atteints dans notre étude.

Figure 34 : Aspects unique ou multiple des AVCi.

Figure 35 : Pourcentage du parenchyme ischémié.

Figure 36 : Répartition des anomalies sur ECG.

Figure 37 : Répartition des ACFA.

Figure 38 : Exemples d'ECG - ACFA.

Figure 39 : Répartition des anomalies sur Echo-cœur.

Figure 40 : Rétrécissement mitral sur ETT.

Figure 41 : Insuffisance aortique sur ETT.

Figure 42 : Thrombus intra-auriculaire droit sur ETT.

Figure 43 : Répartition des anomalies décelées sur Echographie des TSA.

Figure 44 : Répartition des bilans biologiques effectués.

Figure 45 : Répartition des différentes étiologies décelées dans notre étude

Figure 46 : Répartition des traitements majoritairement reçus

Figure 47 : Répartition de l'anticoagulation reçue.

Figure 48 : Anticoagulations selon l'étiologie.

Figure 49 : Répartition du Score de CHA2DS2-VASc.

Figure 50 : Répartition de la mortalité.

Figure 51 : Répartition des complications.

Figure 52 : Répartition du score de Rankin modifié.



PLAN



INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
I. Définition	5
II. Physiopathologie	5
III. Facteurs de risques cardio-vasculaires	7
1. Facteurs de risque non modifiables	7
2. Facteurs de risque modifiables	8
IV. Clinique	9
V. Neuro-imagerie	11
VI. Bilan cardio-vasculaire	13
1. Imagerie cardio-vasculaire	13
2. Bilan biologique cardio-vasculaire	18
VII. Les étiologies cardio-emboligènes	18
1. Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales	18
VIII. Prise en charge thérapeutique	23
1. Mesures générales	24
2. Thrombolyse	25
3. Traitement antithrombotique	26
4. Scores thérapeutiques	26
5. Exemples de traitement selon l'étiologie	28
IX. Evolution et complications	30
PATIENTS ET METHODES	32
I. Cadre d'étude	33
II. Type d'étude	33
III. Population d'étude	33
1. Critères d'inclusion	33
2. Critères d'exclusion	34
3. Nombre de patients	34
IV. Recueil des données	34
V. Analyse statistique	35
VI. Aspect éthique	35
RESULTATS	36
I. Partie descriptive	37
1. Données démographiques	37
2. Données cliniques	42
3. Données paracliniques	46
4. Etiologies	59
5. Prise en charge et approche thérapeutique	60
6. Evolution et complications	65
7. Suivi et pronostic	66
II. Partie analytique	67

1. Lien entre le sexe des patients et la mortalité	67
2. Lien entre l'âge et la mortalité	68
3. Lien entre les facteurs de risque cardio-vasculaires et la mortalité	68
4. Lien entre les signes neurologiques et la mortalité	68
5. Lien entre les maladies cardio-vasculaires et la mortalité	69
6. Lien entre le sexe et les ATCDs cardio-vasculaires	69
7. Lien entre les maladies cardio-vasculaires et l'aspect radiologique	69
DISCUSSION	70
I. Epidémiologie	71
1. Données démographiques	71
II. Données cliniques.....	78
1. Mode de début.....	78
2. Présentation clinique.....	79
III. Données paracliniques	82
1. Imagerie cérébrale	82
2. ECG	83
3. Echo-cardiographie	83
4. Echodoppler des vaisseaux du cou	84
IV. Prise en charge thérapeutique et évolution.....	84
FORCES ET LIMITES DE NOTRE ETUDE	86
I. Points forts	87
II. Points faibles.....	88
RECOMMANDATIONS	89
CONCLUSION	91
ANNEXES	94
RESUMES	103
BIBLIOGRAPHIE	110



INTRODUCTION



Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les AVC sont définis comme «le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire». D'après l'OMS, les AVC résultent de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en rapport avec un éclatement d'un vaisseau sanguin ou avec l'obstruction par un caillot [1].

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la première cause d'handicap physique chez l'adulte, la deuxième de démence (après la maladie de l'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers. Il s'agit donc d'une vraie urgence médicale [1].

Les AVC ischémiques (80% des AVC) résultent de l'occlusion d'une artère cérébrale par un thrombus (caillot sanguin) qui empêche le cerveau d'être alimenté en oxygène par une circulation sanguine normale. Ce type d'accident vasculaire cérébral est favorisé par les facteurs de risque cardio-vasculaires (tabagisme, hypercholestérolémie, diabète, ...).

Ils peuvent être dus à plusieurs étiologies dominées par l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes.

L'identification des causes cardio-emboliques demeure ainsi capitale afin de prévenir les récurrences ischémiques par un traitement anticoagulant adéquat .

Selon les données de la littérature , nous trouvons que :

- La fibrillation auriculaire (FA) est la cardiopathie emboligène la plus fréquente.
- L'orientation diagnostique est facile lorsque la cardiopathie est déjà connue (rétrécissement mitral, antécédant d'infarctus du myocarde...) ou quand il existe des signes cliniques et électriques évidents (dyspnée d'effort, palpitations, syndrome coronaire aigu, souffle cardiaque, FA...).
- Les signes neurologiques en faveur d'une cause cardio-embolique sont essentiellement la récupération rapide d'un déficit neurologique sévère et la survenue concomitante d'embolies systémiques.

- L'imagerie cérébrale (TDM, IRM) est importante au diagnostic avec aspect variable des infarctus cérébraux. Et l'apport de l'imagerie cardio-vasculaire reste primordiale au diagnostic.
- Le traitement varie entre mesures générales et spécifiques. Dont l'anticoagulation reste la pierre angulaire [2].

Au Maroc, nous n'avons pas assez de données de littérature illustrant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des AVCi cardio-emboligènes.

Le but principal de notre étude est de mettre en valeur la fréquence des causes cardio-emboliques dans la genèse d'AVCi et étayer par conséquent les propriétés cliniques sémiologiques, paracliniques (biologiques et radiologiques), thérapeutiques et pronostiques des AVC ischémiques cardio-emboligènes .



I. Définition

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (80% des AVC) résultent de l'occlusion d'une artère cérébrale par un thrombus (caillot sanguin) qui empêche le cerveau d'être alimenté en oxygène par une circulation sanguine normale. Ce type d'accident vasculaire cérébral est favorisé par les facteurs de risque cardio-vasculaires (tabagisme, hypercholestérolémie, diabète...). Les accidents ischémiques cérébraux provoquent des dommages cérébraux parfois irréversibles, pouvant conduire, lorsque les lésions sont étendues, au décès. Il s'agit donc d'une urgence médicale.

II. Physiopathologie

Un apport insuffisant de sang dans une seule artère du cerveau peut souvent être compensé par un système de collatérales, en particulier entre les artères carotides et vertébrales par des anastomoses au niveau du polygone de Willis et dans une moindre mesure, entre les grosses artères qui vascularisent les hémisphères cérébraux. Cependant, des variations anatomiques dans le polygone de Willis et dans le calibre des vaisseaux de la circulation collatérale, de l'athérosclérose et d'autres lésions artérielles acquises peuvent perturber la circulation collatérale, ce qui augmente le risque qu'une occlusion artérielle se complique d'ischémie cérébrale.

Le cercle artériel de Willis

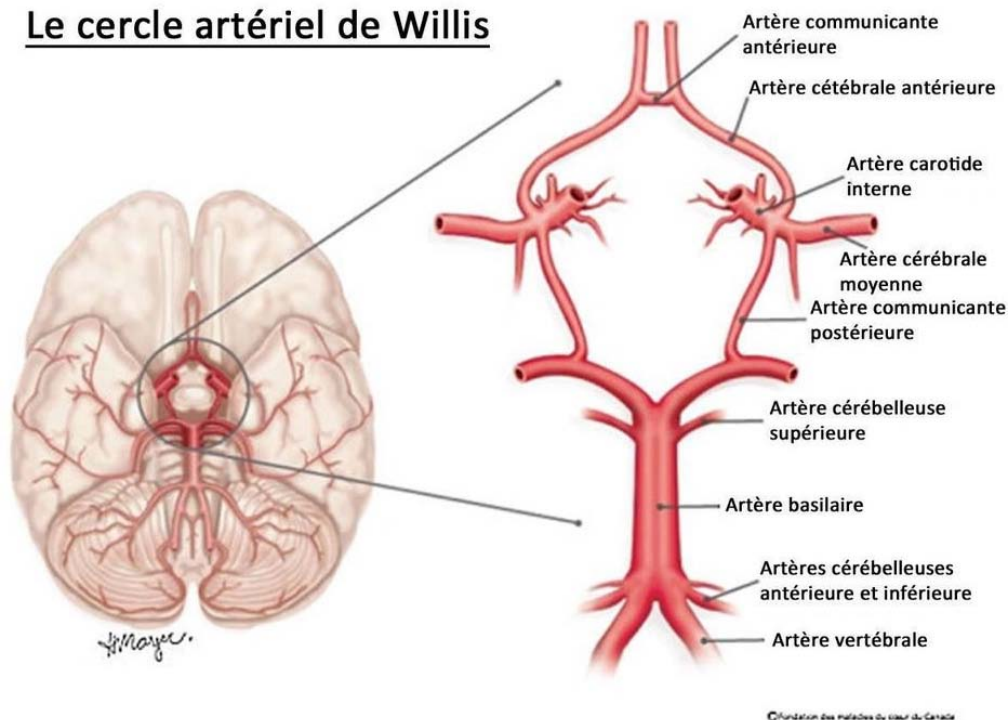


Figure 1 : Le polygone de Willis

(« Site de Neuranat »)

Les mécanismes des lésions ischémiques comprennent

- Œdème
- Thrombose microvasculaire
- Mort cellulaire programmée (apoptose)
- Infarctus avec nécrose cellulaire

Les médiateurs inflammatoires (p. ex., l'interleukine (IL)-1B, le Tumor Necrosis Factor [TNF]-alpha) contribuent à l'œdème et à la thrombose microvasculaire. L'œdème, s'il est sévère ou extensif, peut augmenter la pression intracrânienne.

De nombreux facteurs peuvent contribuer à la mort cellulaire nécrotique ; ils comprennent la perte des réserves en adenosine triphosphate (ATP), la perte de l'homéostasie ionique (y compris l'accumulation intracellulaire de calcium), la lipoperoxydation des membranes cellulaires par les radicaux libres (un processus médié par le fer), des neurotoxines excitatrices (p. ex., glutamate), et une acidose intracellulaire due à l'accumulation de lactate [3].

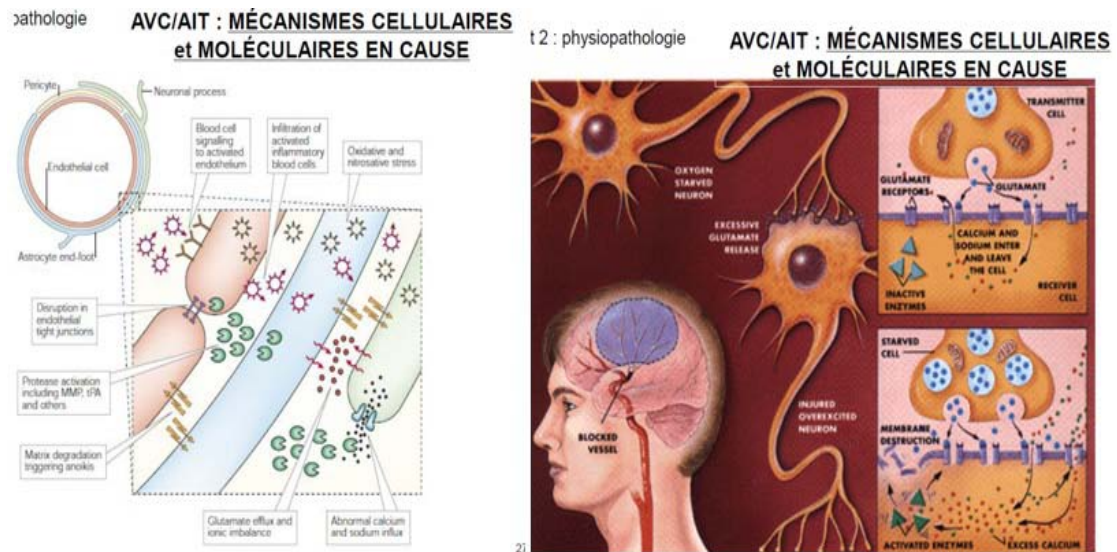


Figure 2 : Mécanismes cellulaires et moléculaires des AVCi

(« Cours de Physiologie : Accident vasculaire cérébral »)

III. Facteurs de risques cardio-vasculaires :

1. Facteurs de risque non modifiables :

- **Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme.
- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque, surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré, à un âge jeune (*< 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère*) [4].

2. Facteurs de risque modifiables :

- **Hypertension artérielle** : Elle se définit par des valeurs de pression > 140 mmHg pour la systolique (PAS) ou > 90 mmHg pour la diastolique (PAD). Tous les types d'HTA sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC et 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.
- **Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses par : altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité , activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique. Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et > 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années.
- **Dyslipidémie** : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité $> 1,60$ g/L (4,1 mmol/L). Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative , s'il est $> 0,40$ g/L (1 mmol/L). L'élévation seule des triglycérides ($> 2,0$ g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (cf. syndrome métabolique).
- **Diabète** : Le diabète est défini par deux dosages à jeun $> 1,26$ g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L). Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est > 2 , provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC.

- **Insuffisance rénale** : L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.
- Autres facteurs de risque :
 - ❖ **Sédentarité**
 - ❖ **Obésité**
 - ❖ **Syndrome métabolique** : Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :
 - obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme) ;
 - HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme ;
 - triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L) ;
 - pression artérielle > 130/85 mmHg ;
 - glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L) [4].

IV. Clinique

Le diagnostic d'accident vasculaire ischémique est suggéré par la survenue d'un brusque déficit neurologique attribuable à un territoire artériel spécifique. L'accident vasculaire cérébral ischémique doit être distingué des autres causes de déficits focaux similaires (parfois appelés "mimétiques d'accident vasculaire cérébral"), tels que :

- Hypoglycémie
- Paralyse de Todd post-critique (un déficit neurologique transitoire correspondant habituellement à une parésie controlatérale au foyer épileptogène)
- Accident vasculaire cérébral hémorragique
- Rarement, migraine[3]

Un AVC doit être évoqué devant un :

- **déficit neurologique** : seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte,
- **focal** : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée ;
- **d'apparition brutale** :
 - le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal,
 - le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.
 - des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle préocclusive),
 - des fluctuations initiales (lacune)

La symptomatologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique dépend de la partie du cerveau touchée . La présentation des déficits neurologiques suggère souvent l'artère touchée (voir tableau : Principaux syndromes d'accident vasculaire cérébral , ci-dessous) .

Les accidents vasculaires cérébraux emboliques surviennent souvent pendant la journée; des céphalées peuvent précéder les déficits neurologiques. Les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques ont tendance à survenir au cours de la nuit et sont donc constatés au réveil.

Tableau I : Principaux syndromes d'accidents vasculaires cérébraux

	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
Circulation antérieure	Artère cérébrale antérieure (atteinte plus rare)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiparésie ou hémiplégie controlatérale à prédominance crurale • Syndrome frontal (confusion, apathie, agitation, altération du jugement, mutisme)
	Artère cérébrale moyenne (plus fréquent)	<ul style="list-style-type: none"> • Hémiparésie ou hémiplégie controlatérale à prédominance brachio-faciale • Dysarthrie • Hémianopsie controlatérale • Aphasie, apraxie • Négligence
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	<ul style="list-style-type: none"> • Hémianopsie latérale homonyme controlatérale, cécité corticale • Hémianesthésie • Problèmes mnésiques
	Territoire vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte des nerfs crâniens • Déficits sensitifs et moteurs croisés • Troubles de la conscience, coma, décès

Tableau II : Caractéristiques cliniques des AVC cardio-emboliques [5]

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

V. Neuro-imagerie

L'imagerie TDM ou IRM cérébrale est effectuée en première intention pour exclure une hémorragie intracérébrale, un hématome sous-dural ou épidural, et une tumeur à croissance rapide, saignant ou soudainement symptomatique.

La visualisation sur la TDM d'un accident vasculaire cérébral ischémique, même touchant un large territoire vasculaire antérieur ischémique peut être difficile pendant les premières heures.

Les signes peuvent consister en :

- un effacement des sillons ou le ruban cortical insulaire
- la disparition de la jonction gris-blanc entre le cortex et la substance blanche, une hyperdensité de l'artère cérébrale moyenne.

En 6 à 12 heures d'ischémie, un infarctus de taille moyenne à grande devient visible sous la forme d'hypodensités ; les petits infarctus (p. ex., infarctus lacunaires) peuvent n'être visibles qu'à l'IRM.

Une IRM pondérée en diffusion (très sensible pour la détection d'une ischémie précoce) peut être effectuée immédiatement après la TDM initiale.[3]



Figure 3 : AVCi du territoire de l'artère sylvienne droite (Wikipédia)

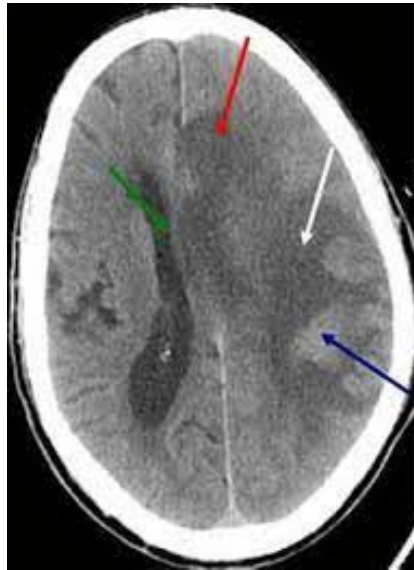


Figure 4 : Scanner axiale montrant une association d'AVCI de l'ACA (flèche rouge) et de l'ACM (flèche blanche) et effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane (flèche verte) avec transformation hémorragique (flèche bleue) (Wikipédia)

Tableau III : Caractéristiques radiologiques des AVC cardio-emboliques

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

VI. Bilan cardio-vasculaire

1. Imagerie cardio-vasculaire

1.1. ECG standard

L'American Stroke Association recommande la réalisation systématique d'un ECG 12 dérivations lors du bilan initial d'un AVC ou d'un AIT. L'intérêt est double : mécanisme potentiel de l'AVC (FA, sus décalage de ST), coexistence d'une cardiopathie aigue ou chronique. Des anomalies électro-cardiographiques sont retrouvées dans 60 à 90% des cas. Les plus fréquentes

sont des modifications non spécifiques du segment ST et un allongement de QT. Ces anomalies sont retrouvées même en l'absence de cardiopathie (1/3 des cas). Une FA peut être détectée chez 25% des patients. Chez les patients en rythme sinusal, la réalisation de plusieurs ECG permettra de mettre en évidence des épisodes de FA paroxystique. Certaines anomalies ECG sont associées à un risque élevé d'AVC : des ondes Q de nécrose méconnues, des anomalies de l'onde P et une hypertrophie ventriculaire gauche. L'ECG a également un intérêt pronostique dans la prise en charge d'un AVC [6].

1.2. Holter ECG :

Les moniteurs Holter permettent un monitoring ECG de 24 à 48 heures. Ils permettent de détecter une FA paroxystique ou un flutter chez 4,6% des patients. Wallman et coll. ont montré que chez les patients ayant plus de 70 extrasystoles atriales par 24 heures, le risque d'enregistrement d'une FA est de 26% lorsque le monitoring s'étend à 7 jours. Les enregistreurs d'événements permettent un monitoring ECG allant jusqu'à 30 jours optimisant ainsi le diagnostic d'une FA paroxystique. Vu le coût élevé de ces examens, il n'est pas recommandé de les réaliser en première intention chez tous les patients victimes d'un AVC. Ils seront utilisés chez les patients suspects d'une cause cardio-embolique ou ayant un AVC cryptogénique. L'échocardiographie peut aider à sélectionner des patients pour un enregistrement de longue durée en montrant des anomalies exposant à un risque de FA (dilatation de l'oreillette gauche par exemple) [6].

1.3. Echographie transthoracique

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

valvulopathie, d'une végétation ou d'une dysfonction prothétique. C'est un outil très performant dans l'évaluation de la morphologie et la fonction systolique et diastolique du VG ainsi que sa contractilité segmentaire (akinésie pariétale, anévrisme) [6].



Figure 5 : Volumineux thrombus libre intra-auriculaire gauche compliquant un rétrécissement mitral très serré et compliqué d'un AVC ischémique

(A. Cohen, « American Heart Association - 2007 »)



Figure 6 : Volumineux myxome de l'oreillette gauche

(A. Cohen, « American Heart Association - 2007 »)

1.4. Echographie transoesophagienne

L'ETO est une exploration semi-invasive, moins disponible, plus coûteuse et plus prolongée qu'une échographie transthoracique. Mais sa supériorité par rapport à celle-ci est

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

Bien que l'ETO soit un examen relativement anodin avec un taux de complications générales de l'ordre de 0,02% dans la population générale, des embolies paradoxales de l'air pendant l'épreuve de contraste ont été rapportées. Le risque d'hypotension per-procédurale peut avoir des conséquences délétères à la phase aigue d'un AVC. Le moment optimal pour la réalisation de cet examen est difficile à préciser et dépendra de l'état clinique du patient [6].



Figure 7 : Thrombus OG

(« Lesbre et al. – 2001 – L'échographie transoesophagienne (ETO) »)

1.5. Echodoppler des TSA

L'athérosclérose (dépôts de cholestérol dans les artères) représente 20% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC / AIT).

Pour cette raison , il est important de réaliser un bilan échodoppler artériel des vaisseaux du cou rapidement après un AVC ou un AIT .

En effet, en cas de découverte d'une sténose significative de l'artère carotide interne (le diamètre de l'artère est réduit de plus de 50%) , une intervention chirurgicale de désobstruction carotidienne peut être indiquée et il est important de réaliser cette intervention dans les 15 jours suivants les symptômes d'AVC pour tirer un maximum de bénéfice de la chirurgie. Cet examen est associé à un Doppler transcrânien pour affiner au mieux la prise en charge médico chirurgicale.

Figure 8 : Plaque d'athérome au niveau de l'artère carotide commune

(« Sténose carotidienne □: examen de l'artère carotide par doppler échographie, angio-IRM, angioscanner ou angiographie », avr. 09, 2016)

1.6. IRM cardiaque

L'IRM est un examen non invasif et reproductible qui permet de visualiser l'auricule gauche et un éventuel thrombus chez les patients en FA avec un antécédent d'AVC. C'est une bonne alternative à l'ETO qui nécessite l'intubation de l'œsophage et la présence d'un personnel pour une éventuelle réanimation. En séquence triple IR (Inversion Récupération), elle permet de différencier un contraste spontané très dense d'un thrombus de l'auricule gauche. Cependant, l'IRM ne peut pas remplacer l'ETO pour deux raisons : son coût élevé d'une part et ses limites d'utilisation d'autre part (patients porteurs d'un pace maker ou d'une prothèse mécanique, patients claustrophobes). L'IRM sera indiquée chez les patients ne pouvant pas bénéficier d'une ETO [6].



Figure 9 : Pseudomyxome de l'oreillette gauche

(Aida Zaghdoudi , « Pseudo-tumeur inflammatoire cardiaque mimant un myxome », 2021 , ScienceDirect)

2. Bilan biologique cardio-vasculaire

1. Bilan inflammatoire : l'IDM induit une réaction inflammatoire
2. Bilan enzymatique : marqueurs de l'IDM (TGO, TGP, CPK, CPKMB, LDH et troponine)
3. Bilan lipidique : antécédents, facteurs de risques (alimentation) Cholestérol et triglycérides
4. Bilan hydroélectrolytique : surveillance K⁺ , Na⁺ car ils influent sur l'activité cardiaque
→ ionogramme
5. Bilan d'hémostase : patient sous anticoagulants → plaquettes, TS, temps de Ivy, TP, TQ, TCA, TCK, D-Dimères, INR, facteurs anti Xa

VII. Les étiologies cardio-emboligènes

1. Classification TOAST des sources cardiaques d'embolies cérébrales

Les sources cardio-emboliques potentielles d'AVC sont listées au tableau et sont subdivisées en 2 sources : majeurs et mineurs . [6]

Tableau IV : Classification de TOAST

Cardiopathies à risque emboligène élevé	Cardiopathies à risque emboligène modéré ou mal déterminé
<p>Auriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrillation auriculaire ▪ Myxome de l'oreillette gauche <p>Valvulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sténose mitrale ▪ Valve prothétique ▪ Endocardite infectieuse ▪ Endocardite non infectieuse <p>Ventriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Thrombus du ventricule gauche ▪ Myxome du ventricule gauche ▪ Infarctus du myocarde antérieur récent ▪ Cardiomyopathie dilatée 	<p>Auriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Foramen ovale perméable ▪ Anévrysme du septum interauriculaire <p>Valvulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Calcification de l'anneau mitral ▪ Prolapsus mitral ▪ Sténose aortique calcifiée ▪ Fibro-élastome <p>Ventriculaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Akinésie/dyskinésie d'un segment de la paroi ventriculaire. ▪ Insuffisance cardiaque congestive

1.1. FA :

La fibrillation atriale correspond à une action non coordonnée des cellules myocardiques auriculaires , entraînant une contraction rapide et irrégulière des oreillettes cardiaques. Il s'agit d'une tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supraventriculaire (cœur rapide et irrégulier).

La FA, dont la prévalence augmente avec l'âge , est une cause importante d'AVC, comptant pour plus de 10% des AVC ischémiques et représentent plus de 50% des causes cardio-emboliques.

Il existe trois formes principales de fibrillation atriale :

- **La FA paroxystique** : aussi appelée FA intermittente. Il s'agit d'une FA dont la durée est inférieure à 7 jours qui se termine spontanément ou à l'aide d'un traitement, mais qui est susceptible de récidiver.
- **La FA persistante** : il s'agit d'un épisode de FA dont la durée est supérieure à 7 jours et qui a peu de probabilité de s'arrêter spontanément.
- **La FA permanente** : la FA est présente en permanence. Il devient difficile de rétablir le rythme cardiaque normal malgré les traitements. Il peut s'agir d'une situation où le

patient et le professionnel de santé prennent la décision commune de ne plus chercher à arrêter la FA.

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

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

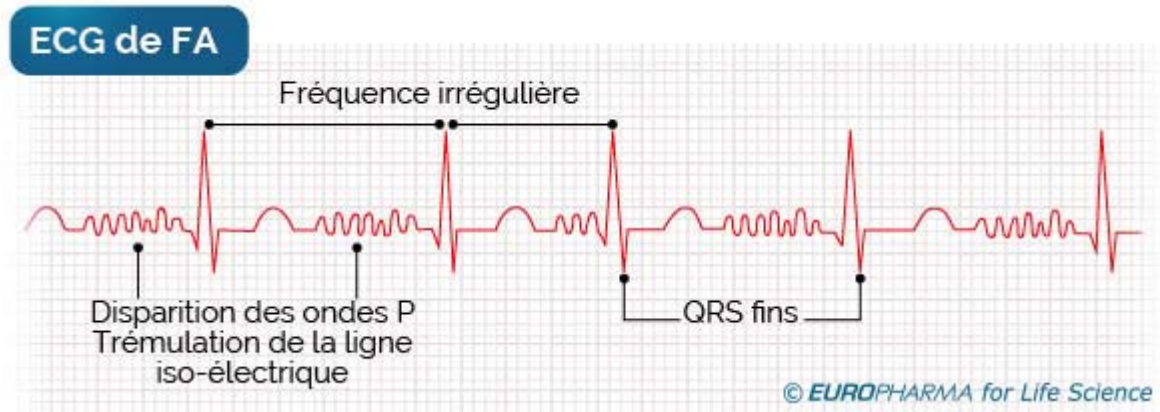


Figure 10 : Fibrillation atriale

1.2. RM et maladie mitrale :

Le rétrécissement mitral est une sténose de l'orifice mitral faisant obstacle au flux sanguin de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche.

La cause (presque unique) est le rhumatisme articulaire aigu.

Les complications fréquentes habituelles sont l'hypertension artérielle pulmonaire, la fibrillation auriculaire et les accidents thrombo-emboliques.

Les signes sont ceux de l'insuffisance cardiaque; ils comprennent un claquement d'ouverture mitrale et un roulement diastolique.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique et l'échocardiographie.

Le pronostic est favorable.

Le traitement médical comprend des diurétiques, des bêtabloqueurs ou des inhibiteurs calciques ralentisseurs et des anticoagulants.

Le traitement des lésions les plus sévères est la commissurotomie valvulaire par ballonnet ou chirurgicale ou le remplacement valvulaire [7].

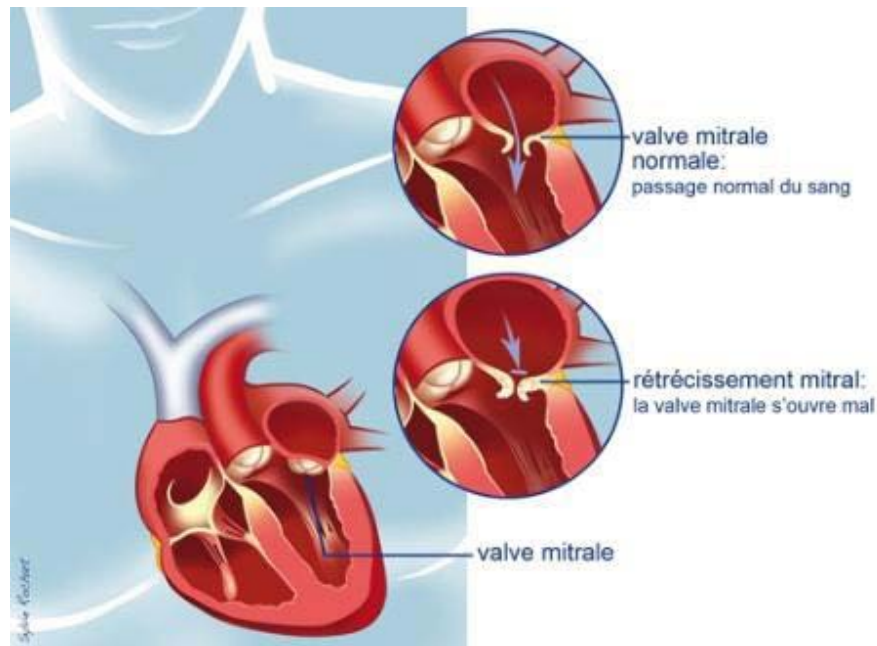


Figure 11 : Illustration de rétrécissement mitral

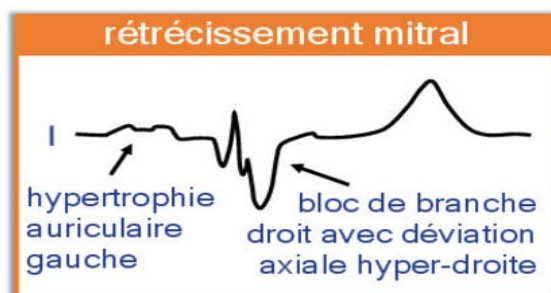


Figure 12 : Anomalies électriques de rétrécissement mitral

(www.cardiocases.com/fr/ecg)

1.3. IDM compliqué de thrombus du VG :

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose myocardique d'origine ischémique.

Le diagnostic de l'ischémie myocardique aiguë est électro-clinique. Elle induit une douleur thoracique (angor) et des modifications électrocardiographiques. L'association des deux symptômes permet de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu (SCA).

La mise en évidence d'une troponinémie dans les suites d'un SCA permet de poser le diagnostic d'IDM.

Le thrombus intra-ventriculaire gauche (VG) est une complication fréquente à la phase aigue d'un infarctus du myocarde, en cas d'anévrisme ventriculaire ou de cardiomyopathie dilatée [6].

1.4. Myxome cardiaque :

Le myxome cardiaque est la tumeur cardiaque primaire bénigne la plus fréquente (30-50% des tumeurs cardiaques primaires), dont 90% dans l'oreillette gauche, avec des embolies survenant chez 30-40% des patients [8].

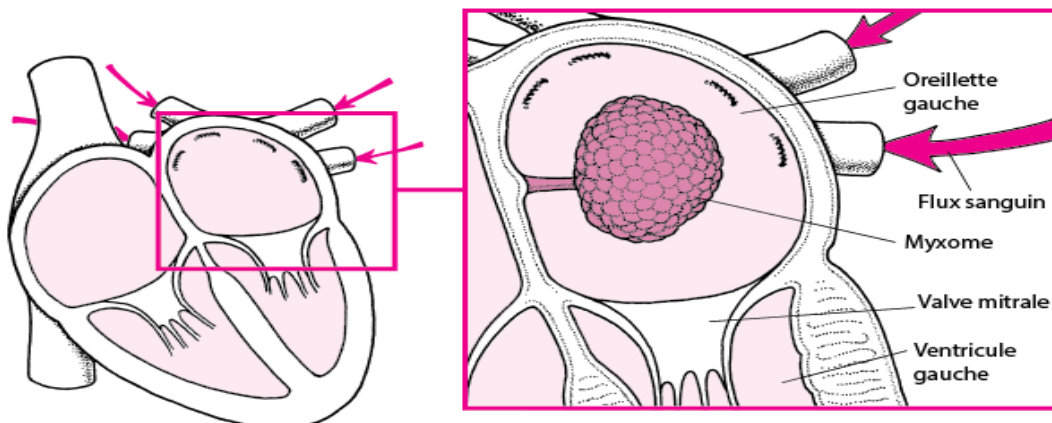


Figure 13 : Myxome de l'OG

(Aida Zaghdoudi , « Pseudo-tumeur inflammatoire cardiaque mimant un myxome » ,
2021 , ScienceDirect)

1.5. Foramen ovale perméable :

Le foramen ovale perméable (FOP) se définit par la persistance, après la naissance, d'une communication entre les deux oreillettes. Cette communication, indispensable au cours de la vie fœtale, s'oblitère après la naissance dans la grande majorité des cas. Cependant, la persistance d'un passage au niveau du septum interauriculaire persiste chez environ un quart de la population normale. Contrairement aux communications interauriculaires, il ne s'agit pas d'un orifice par manque de substance mais plutôt d'un défaut d'accolement des deux membranes, le septum primum et secundum, qui forment le septum interauriculaire du cœur adulte.

Cette entité déjà décrite à la fin du XIXe siècle, a été pendant plus d'un siècle uniquement une description anatomique sans lien avec une pathologie clinique. Ce n'est que vers la fin des années 80 qu'une relation entre le FOP et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) a été suspectée. Depuis lors, ce sujet a fait l'objet d'une controverse dans le monde cardiologique et de multiples pathologies ont été mises en relation avec cette anomalie [9].

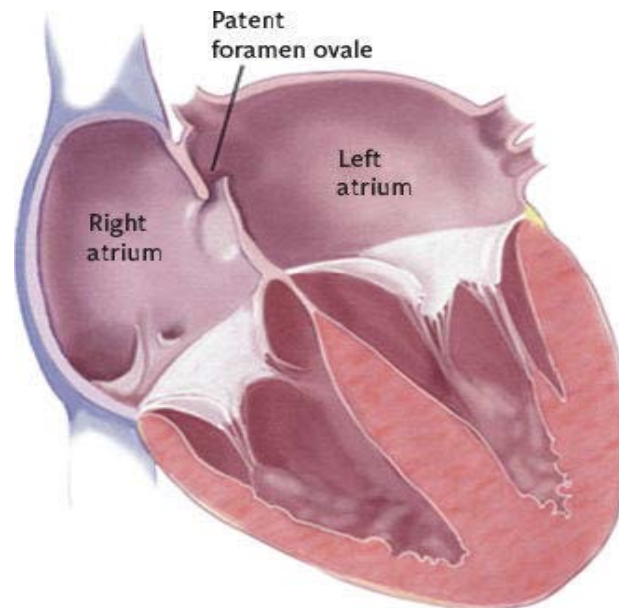


Figure 14 : Foramen ovale perméable

(Revue médicale Suisse : « Fermeture du foramen ovale perméable : où en sommes nous en 2018? »)

VIII. Prise en charge thérapeutique

L'AVC justifie une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire pour :

- confirmation diagnostique par imagerie cérébrale
- prise en charge thérapeutique
- bilan étiologique.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

1. Mesures générales

1.1. Positionnement initial

- Alitement avec tête à plat (sauf trouble de la vigilance, insuffisance respiratoire, signe d'hypertension intracrânienne : surélévation de la tête à 30°)
- Prévention des attitudes vicieuses.

1.2. Surveillance rapprochée

- Neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- Déglutition : troubles de la déglutition à rechercher systématiquement (++) car il y a risque de pneumopathie d'inhalation. Donc, en leur présence :
 - suspension de l'alimentation orale.
 - pose au besoin d'une sonde gastrique.
- Pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels). En phase aiguë, on ne traite (de manière progressive) qu'en cas de chiffres élevés de pression artérielle :
 - infarctus cérébral : PA > 220/120 mmHg ;
 - infarctus cérébral si thrombolyse : PA > 185/110 mmHg
- Fréquence cardiaque (si possible sous scope) à la recherche de trouble du rythme.
- Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée : paracétamol à partir d'une température supérieure à 37,5 °C.
- Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie.
- Oxygénothérapie si SaO₂ < 95 %.
- Aspiration si encombrement bronchique.
- Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère (Objectifs= 1,4- 1,8 g/l).

- Insulinothérapie sous-cutanée si glycémie > 1,8 g/L.
- Glucosé si glycémie < 0,5 g/L.
- Perfusion (si besoin) avec du sérum physiologique et prévention des troubles métaboliques.
- Nursing : prévention d'escarres, soins de bouche.
- Kinésithérapie motrice précoce, pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.
- Prévention de complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique [10].

2. Thrombolyse

La thrombolyse par le rt-PA (*recombinant tissue-plasminogen activator*) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.

Objectifs :

- lyse du caillot.
- restauration du débit sanguin cérébral
- empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles (zone de pénombre)
 - Dose : 0,9 mg /kg (maximum : 90 mg) : 10 % en bolus et 90% à la pousse seringue électrique sur une heure
 - Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique).
 - La décision de thrombolyse doit donc être prise par un médecin formé en pathologie neurovasculaire après évaluation des contre-indications majeures (signes d'infarctus cérébral étendu en imagerie, antécédents ou présence à l'imagerie initiale d'hémorragie cérébrale, chiffres tensionnels élevés non contrôlés...) [10].

3. Traitement antithrombotique

Prescrits dès l'arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse.

Bénéfices attendus :

- prévention d'une récurrence précoce d'infarctus cérébral :
un bénéfice d'une association aspirine-clopidogrel pendant une période transitoire pour les AIT avec score ABCD2 élevé (> 4) ou infarctus cérébraux mineurs avec NIHSS faible (< 5) est suggéré par certaines études.
- prévention d'une complication thromboembolique :
 - aspirine entre 160 et 300 mg par jour,
 - clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
 - héparine à doses iso-coagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) pour prévenir le risque thromboembolique veineux en cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur.

4. Scores thérapeutiques

4.1. Score de CHA₂DS₂-VAsc

Le score CHA₂DS₂-VAsc sert à stratifier le risque d'AVC et de thromboembolique des patients avec fibrillation auriculaire. Il permet donc d'évaluer la nécessité d'une anticoagulation. Ce score reprend et améliore le score CHADS₂.

Tableau V : Score CHA₂DS₂-VAsc

C	Dysfonction VG ou IC	Score
H	HTA	Score 1
A2	Age ≥ 75 ans	Score 2
D	Diabète	Score 1
S2	AVC/AIT/embolie	Score 2
V	Maladie vasculaire	Score 1
A	Age 65 – 74 ans	Score 1
Sc	Sexe féminin	Score 1

Le traitement anticoagulant sera proposé en fonction du score CHA2DS2-VASc.

Chez l'homme :

- **Score 0** : pas d'indication aux anticoagulants ni à l'aspirine.
- **Score 1** : le choix est entre anticoagulation ou rien, mais la préférence est pour l'anticoagulation. A discuter en fonction des préférences et des caractéristiques de chaque patient.
- **Score ≥ 2** : anticoagulation.

Chez la femme :

- **Score 0 et 1** : pas d'indication aux anticoagulants ni à l'aspirine.
- **Score 2** : le choix est entre anticoagulation ou rien, mais la préférence est pour l'anticoagulation. A discuter en fonction des préférences et des caractéristiques de chaque patient.
- **Score ≥ 3** : anticoagulation [11].

4.2. Score de Has-Bled

HAS-BLED est un système de notation développé pour évaluer le risque de saignement majeur sur 1 an chez les patients prenant des anticoagulants avec fibrillation auriculaire.

Les saignements majeurs sont définis comme étant les saignements: intracrâniens, diminution de l'hémoglobine > 2 g/dL et/ou la nécessité de transfusion.

Tableau VI : Score de HAS-BLED

Caractéristiques cliniques	Points
HTA	1
Dysfonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Saignement	1
INR labile	1
Age $>$ à 65 ans	1
Alcool ou médicaments	1 ou 2
	Maximum 9 points

Le risque hémorragique est déduit de la façon suivante :

- Score 0 : risque hémorragique à 1,9.
- Score 1 : risque hémorragique à 2,5
- Score 2 : risque hémorragique à 5,3
- Score 3 : risque hémorragique à 8,4
- Score 4 : risque hémorragique à 10,4
- Score \geq à 5 : risque hémorragique à 12,3.

Le score HAS-BLED doit être utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique. Un score >3 indique un «haut risque» nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'initiation du traitement anti-thrombotique (anti-coagulants oraux ou aspirine).

5. Exemple de traitement selon l'étiologie :

5.1. FA :

- Prévention du risque thrombo-embolique faite obligatoirement quel que soit le contexte.
- Héparine non fractionnée en IV ou en SC pour TCA 2 à 3 fois le témoin en attente d'efficacité des AVK, pas d'AMM pour les HBPM.
- Cardioversion (retour forcé en rythme sinusal) immédiate par choc électrique si urgence vitale (état de choc) sur FA très rapide ne répondant pas au traitement freinateur par digoxine IV et/ou amiodarone IV.
- Cardioversion différée à 3 semaines d'AVK efficaces si FA $>$ 24-48 heures par choc électrique sous anesthésie générale et/ou par imprégnation en anti-arythmiques (amiodarone, sotalol, flécaïnide).
- Possibilité, si cette technique est disponible, d'éviter ce délai sous réserve d'une échographie œsophagienne normale (pas de thrombus atrial gauche) ou si FA datée à moins de 24-48 heures.

- En attente de cardioversion ou en cas d'échec de celle-ci : contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (β -bloqueurs ou vérapamil ou diltiazem ou digoxine).
- En urgence, la cadence ventriculaire est contrôlée par la digoxine IV (si kaliémie normale).
- Poursuite des AVK 4 semaines au minimum après cardioversion médicamenteuse ou électrique.
- S'il s'agit d'un premier épisode, pas de traitement anti-arythmique chronique [12].

5.2. Rétrécissement mitral :

- Prévention des troubles du rythme flécaïne®, ou cordarone®
- Traitement anticoagulant dès qu'apparaissent les premiers troubles du rythme.
- Valvuloplastie mitrale percutanée par ballonnet : Cathétérisme droit et passage trans-septal

Cette dilatation mitrale par ballonnet donne de très bons résultats, avec cependant un risque de resténose à plus ou moins long terme (10 à 15 ans).

- Traitement chirurgical : commissurotomie à cœur ouvert , remplacement valvulaire mitral [13].

5.3. Foramen ovale perméable :

- Un traitement visant à prévenir la formation de caillots sanguins, soit à l'aide de médicaments antiagrégants plaquettaires comme l'aspirine, soit par l'usage de médicaments anti-coagulants actifs par voie orale (classe des anti-vitamines K) reste de première intention.
- La fermeture d'un foramen ovale perméable, ne s'envisageait que dans les suites de complications emboliques récidivantes malgré un traitement antiagrégant ou anticoagulant bien conduit [14].

IX. Evolution et complications

- Les facteurs pronostiques des AVCi sont :
 - Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues :
 - troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide
 - sévérité du score NIHSS
 - déviation tonique de la tête et des yeux
 - déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
 - signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par lésion hémisphérique compressive)
 - asymétrie des pupilles (engagement temporal)
 - Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :
 - les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
 - l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.
 - Infarctus de bon pronostic: les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque.
 - Les thromboses veineuses cérébrales sont souvent de bon pronostic en cas de diagnostic et de traitement rapides [15].


Environ 4 personnes sur 10 gardent des séquelles importantes, principalement : des troubles du langage (aphasie) et la paralysie d'une partie du corps (hémiparésie). Les autres conséquences de l'AVC ischémique incluent les crises d'épilepsie, la dépression, les troubles de l'humeur et la démence .

- Le score de Rankin modifié ou modified Rankin Score (mRS) est utilisé par les professionnels de santé pour mesurer le degré de handicap consécutif à un accident


vasculaire cérébral (AVC) chez un patient. Cette échelle d'invalidité comprend 6 niveaux de score allant du niveau 0 pour les patients n'ayant aucun symptôme au niveau 5 pour les patients avec un handicap majeur et une totale dépendance.

Tableau VII : Score de Rankin modifié

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



PATIENTS ET METHODES



I. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de Neurologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech . Ce dernier est situé au centre de la ville de Marrakech, et de ce fait c'est le premier centre hospitalier sollicité dans les situations d'urgence .

Le service reçoit des patients en provenance de toute la région du Sud . Il prend en charge plusieurs affections : AVC, SEP, maladie de Behçet, syndromes parkinsoniens, myopathies, polyradiculonévrites ...

II. Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude rétrospective étalée sur la période de 2 ans et demi (2019–2020– 1^{ère} moitié 2021 : Janvier 2021–Juillet 2021).

Les patients inclus avaient été hospitalisés, staffés et retenus comme ayant un AVCi d'origine cardio-emboligène.

III. Population d'étude :

Nous avons inclus tous les malades hospitalisés au service de neurologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI pour un AVCi.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons étudié tous les patients qui ont été admis au service de neurologie ayant un AVC ischémique retenu sur les données cliniques et/ou radiologiques et dont l'étiologie est cardio-embolique confirmée sur examens complémentaires.

2. Critères d'exclusion :

- AVC hémorragique
- Dossiers incomplets
- Dossiers incluant plus d'une étiologie possible (Exemple : Prothèse valvulaire sous anticoagulation et thrombophilie)
- Thrombophlébites cérébrales
- AIT de durée inférieure à 24
- AVCI d'origine vasculaire

3. Nombre de patients :

Nous avons pu inclure 76 patients (Tirés de 260 dossiers d'AVC ischémiques toute étiologie confondue , durant les 2 ans et demi étudiés).

IV. Recueil des données :

Les données ont été collectées par étude de dossiers des archives du service relatif aux malades ayant eu un AVCI .

Les renseignements recueillis ont été noté sur le logiciel Microsoft Excel .

Une fiche d'exploitation rédigée à cette fin a été établie (annexe 1) . Les paramètres ainsi étudiés étaient d'ordres :

- Epidémiologiques : âge, sexe, origine , durée d'hospitalisation
- Facteurs de risque cardio-vasculaire : Diabète , HTA , dyslipidémies ,obésité , sédentarité , tabagisme , ATCD cardio-vasculaires .
- ATCDs personnels médicaux et chirurgicaux : Coagulopathies , contraception orale , chirurgies antérieures ...

- ATCDs familiaux : Diabète , HTA , cardioapthies , mort subite ...
- Clinique : Signes fonctionnels (impotence fonctionnelle , suspension parole) , constantes cliniques , examen neurologique , examen cardio-vasculaire , examen pleuro-pulmonaire ...
- Paraclinique : Neuro-imagerie , bilan cardio-vasculaire , bilans biologiques ...
- Prise en charge thérapeutique : Traitements symptomatique et spécifique
- Evolution et complications

V. Analyse statistique :

Le traitement de texte et les histogrammes ont été réalisés par les logiciels : Microsoft Word , Excel et Logiciel Spss .

VI. Aspect éthique :

- L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et on se conformant au secret médical.
- Pour respecter le secret médical, nous avons veillé à assurer l'anonymat durant les différentes phases de l'étude et ceci grâce à un système de codification des fiches d'exploitation.



RESULTATS



I. Partie descriptive

1. Données démographiques :

1.1. Prévalence des AVCi cardio-emboligènes :

Dans notre étude, 260 dossiers d'AVCi toute cause confondue étaient sélectionnés .

Dont 76 dossiers étaient de causes cardio-emboligènes .

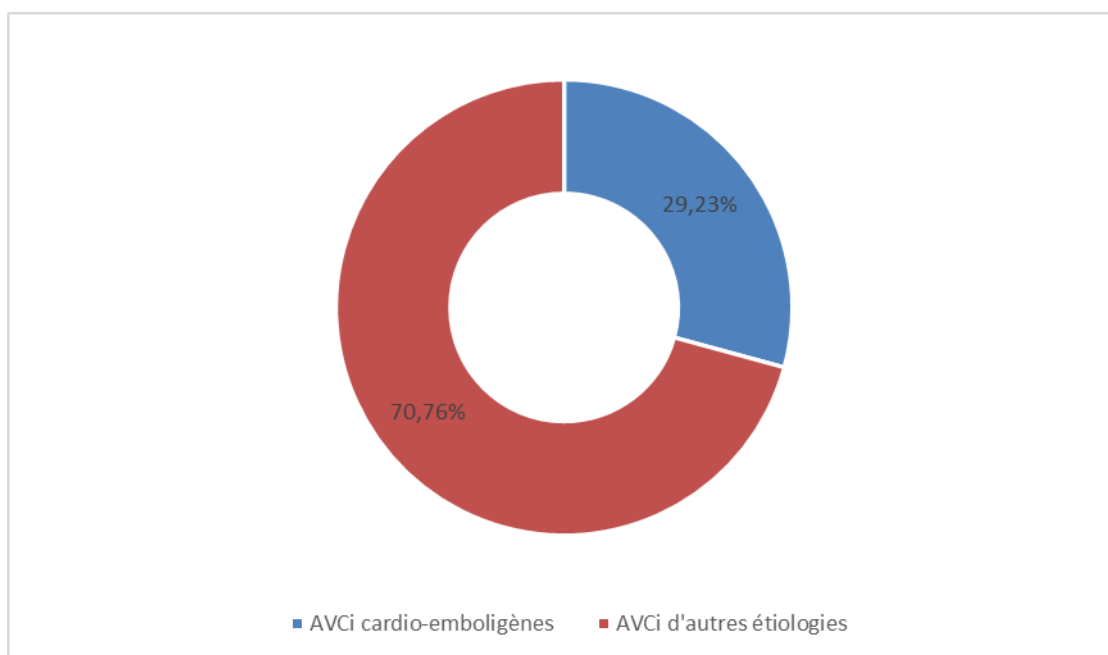


Figure 15 : Prévalence des AVCi cardio-emboligènes

1.2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 63. L'âge minimal était de 27 ans tandis que l'âge maximal était de 93 ans .

Tableau VIII : Age

Total de patients	Moyenne d'âge	Ecart-type
76	63	15

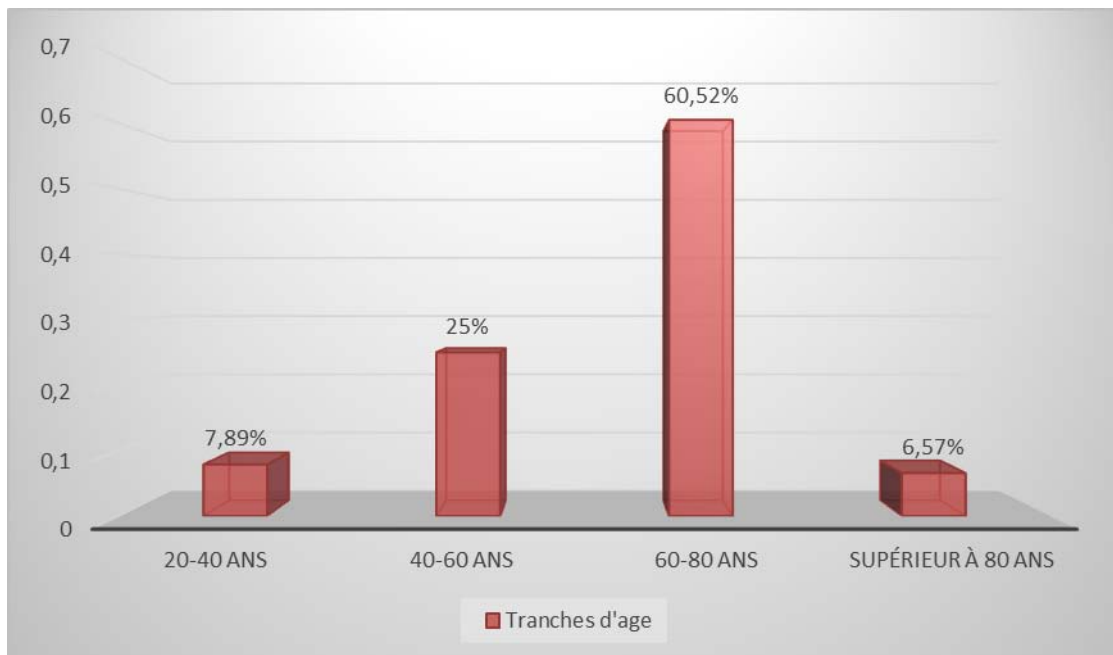


Figure 16 : Tranches d'âge dans notre étude

1.3. Sexe :

Nous avons noté 23 patients de sexe masculin soit 30.26% contre 53 de sexe féminin soit 69.73% avec un sexe ratio de 0.43.

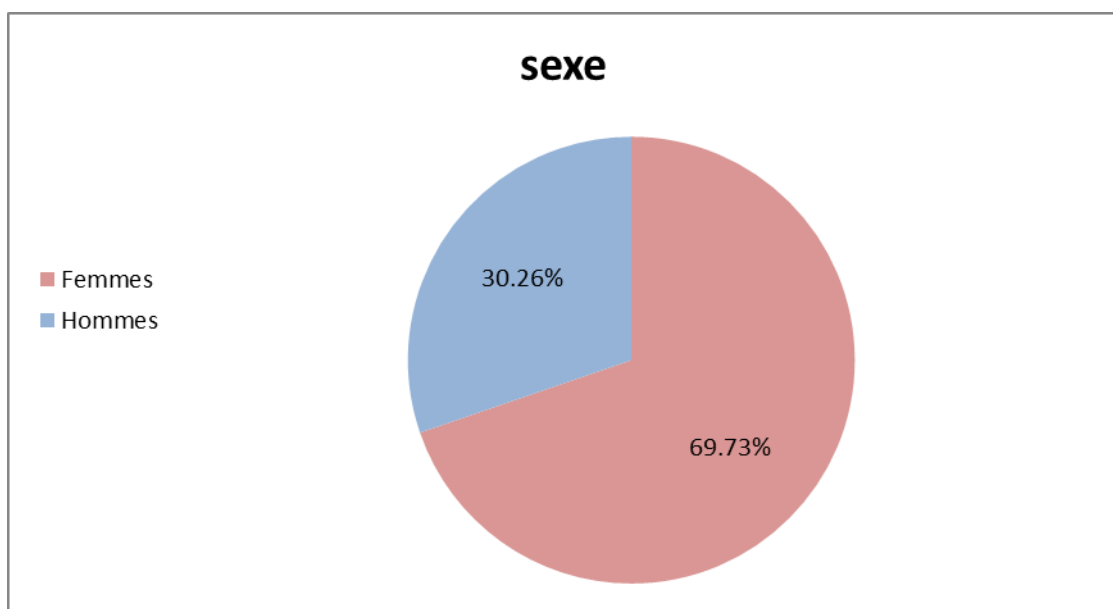


Figure 17 : Répartition de sexes dans notre étude

1.4. Répartition selon l'année d'étude :

Le taux le plus élevé de patients se situait au niveau de l'année 2019 : 58 de patients avec un pourcentage de 76.31%.

A noter le déclenchement de la pandémie Covid19 en Mars 2020 . Les hospitalisations ont été suspendues au service de Neurologie du 16-03-2020 au 15-06-2020 .

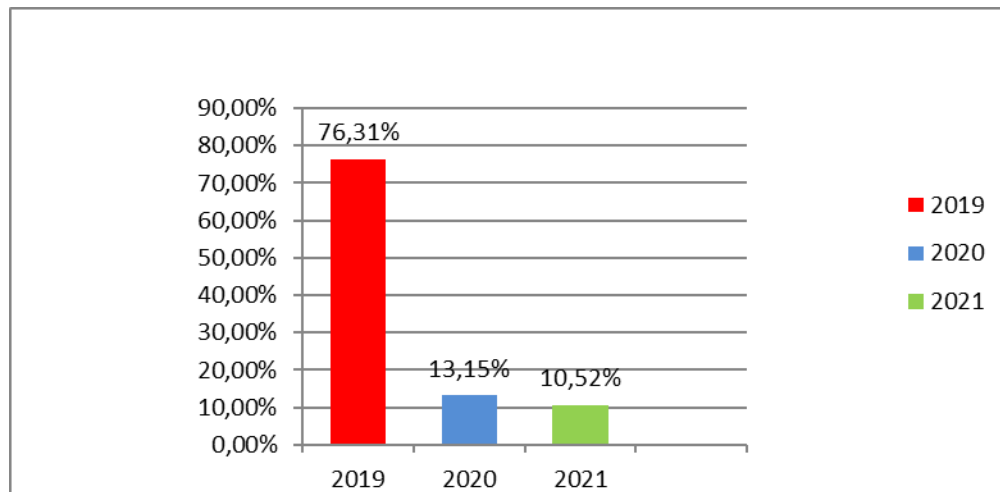


Figure 18 : Répartition des patients selon les années d'étude

1.5. Répartition selon l'origine :

Le taux de malades pris en charge dans notre service était sensiblement plus grand en provenance du milieu urbain avec 40 malades (52.63%) contre 36 malades en milieu rural (47.36%).

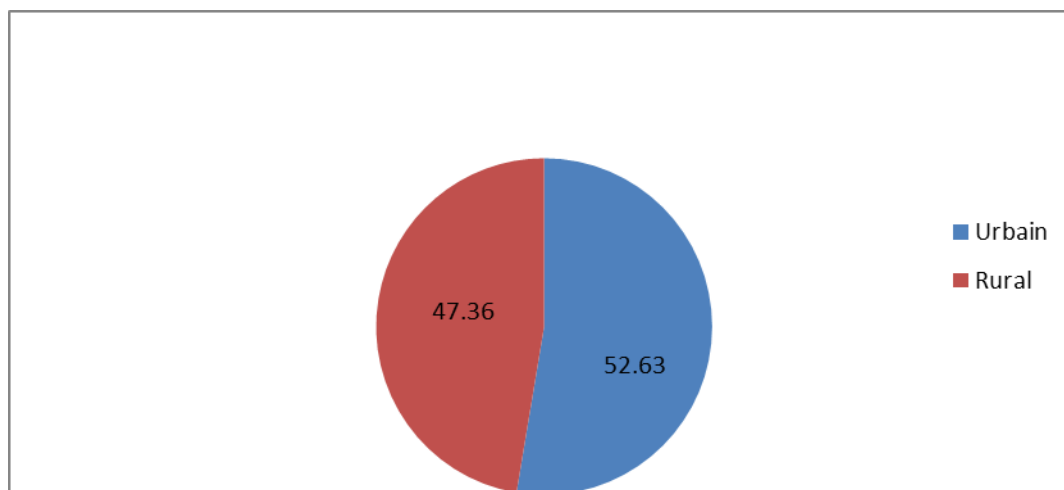


Figure 19 : Répartition selon l'origine

1.6. Répartition selon les antécédents :

a. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

De nos patients :

- 43 soit 56.57% avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire.
- 30 cas (39.47%) étaient hypertendus
- 12 cas (15.78%) diabétiques
- 9 cas (11.84%) tabagiques
- 10 cas obèses (13.15%)
- 10 cas (13.15%) présentaient une dyslipidémie
- 9 cas (11.84%) tabagiques

– Aucun facteur de risque n'était rapporté chez 25 des patients soit 32.89% .

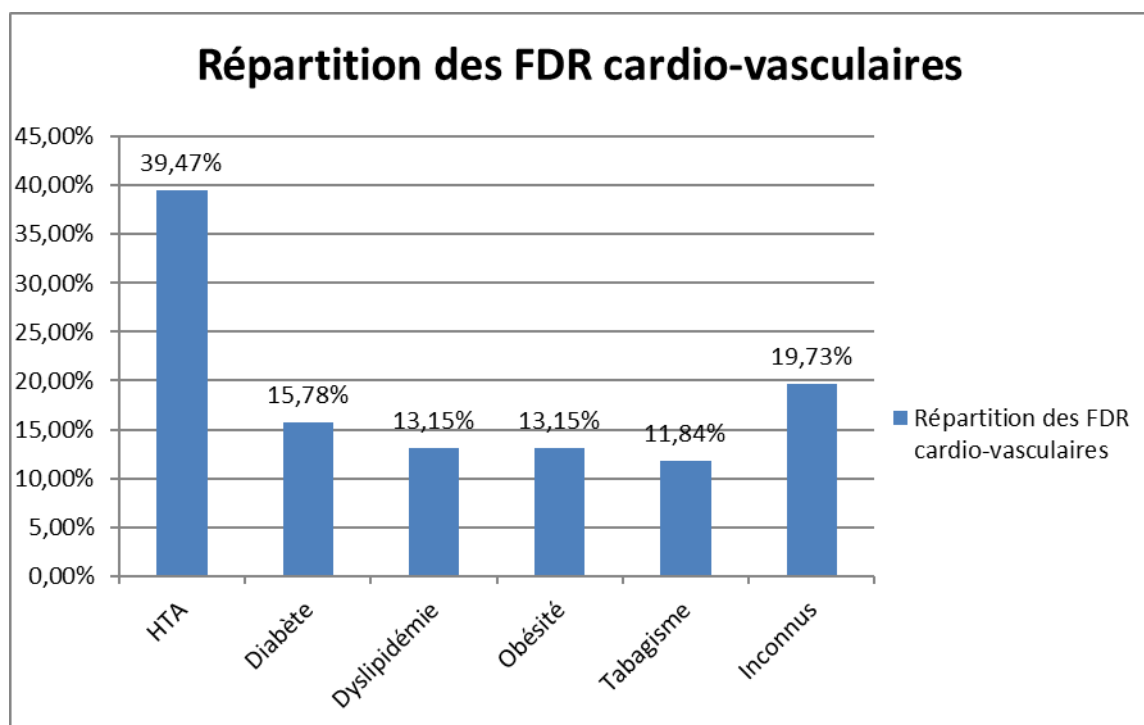


Figure 20 : Répartition des FDR cardio-vasculaires

b. ATCDs personnels de maladies cardio-vasculaires :

– Les ATCDs personnels de maladies cardiovasculaires ont été notés dans 44.73% des cas (34 malades) dont 32.35 % étaient des maladies mitrales et 26.47% des FA.

Tableau IX : Répartition des ATCDs personnels de maladies cardio-vasculaires

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
FA	9	11.84
Maladie mitrale	11	14.47
Cardiopathie hypokinétique	2	2.63
Cardiopathie non documentée	12	15.78

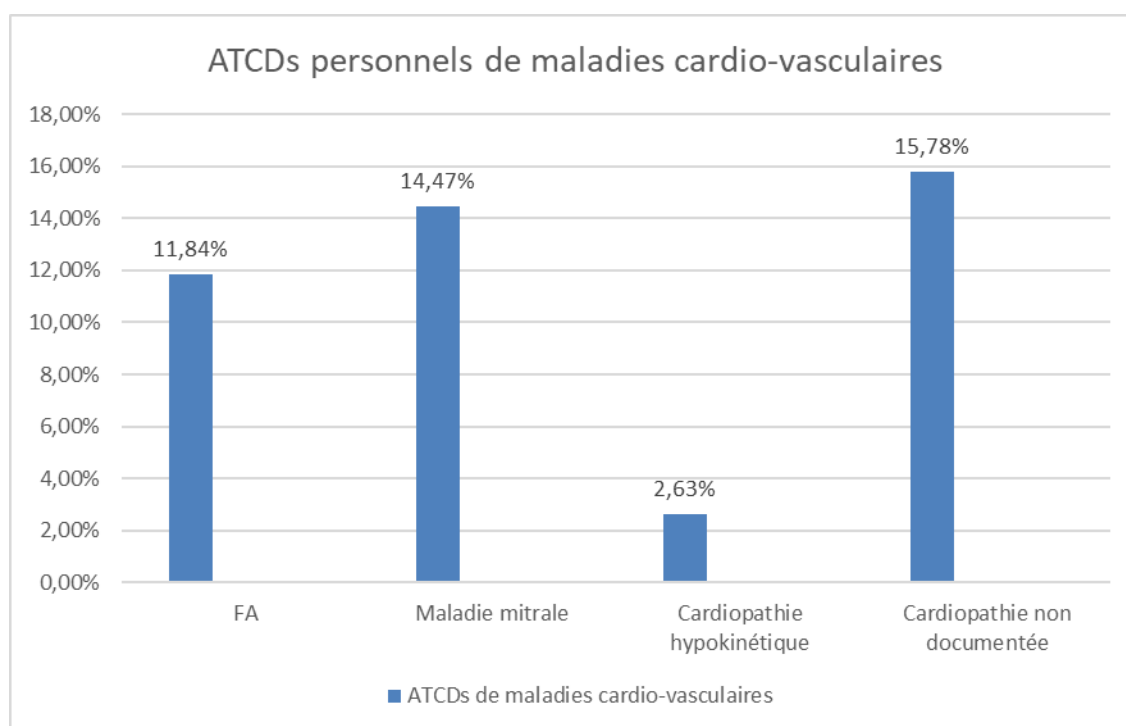


Figure 21 : ATCDs personnels de maladies cardio-vasculaires

c. ATCDs personnels généraux :

Dans notre étude :

- 12 patients avaient un ATCD d'AVC ischémiques soit 15.78% .
- 13 patients avaient un ATCD d'angines à répétition soit 17.10% .
- 20 patientes étaient sous contraception orale soit 26.31%.

- 7 patients soit 9.21% avaient un ATCD chirurgical dans les derniers mois et soit 5.26% présentaient une dysthyroïdie .

Tableau X : ATCDs personnels généraux

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
AIT ou AVCi	12	15.78
Angines à répétition	13	17.10
Dysthyroïdies	4	5.26
Contraception orale	20	26.31
ATCDs chirurgicaux dans les 6 derniers mois	7	9.21

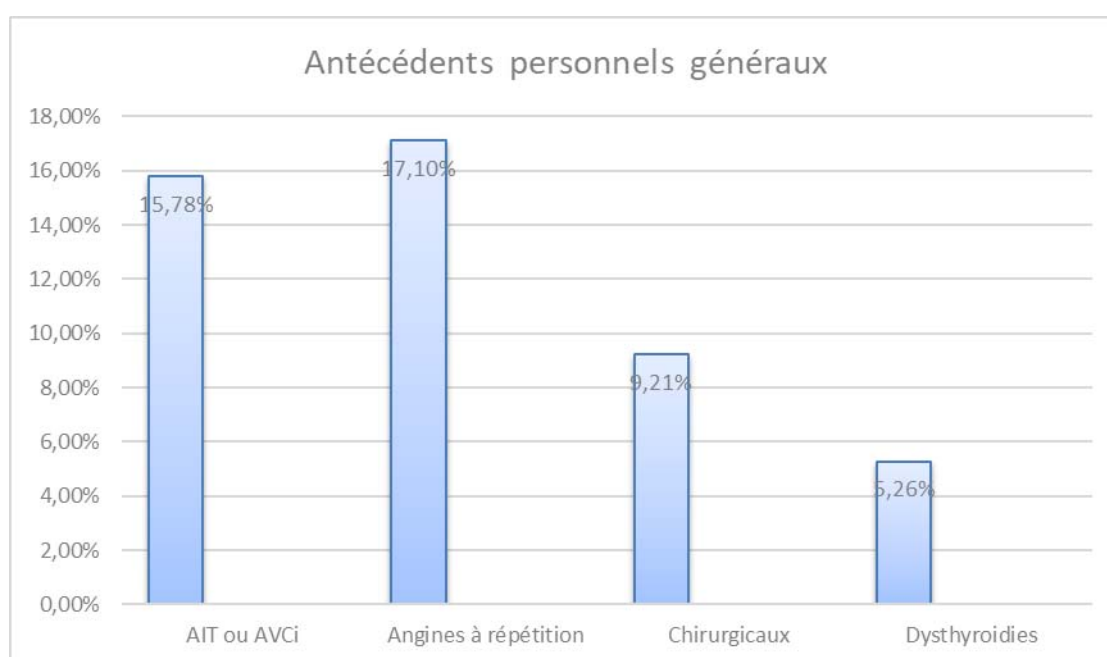


Figure 22 : Répartition des antécédents personnels généraux

d. ATCDs familiaux :

- Dans notre étude : 23 patients présentaient un ATCD familial de DT2 soit 30.26 % .

2. Données cliniques :

2.1. Mode de début :

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 100% des cas.

2.2. Score de Glasgow à l'admission :

L'état de conscience a été évalué grâce au score de Glasgow (annexe 3)

- 8 patients soit 10.52% avaient un score inférieur ou égal à 8
- 17 patients soit 22.36% avaient un score entre 9 et 12
- 51 patients soit 67.10% avaient un score entre 13 et 15

La moyenne du score de Glasgow était de 10 avec une valeur minimale à 5 et maximale à 15.

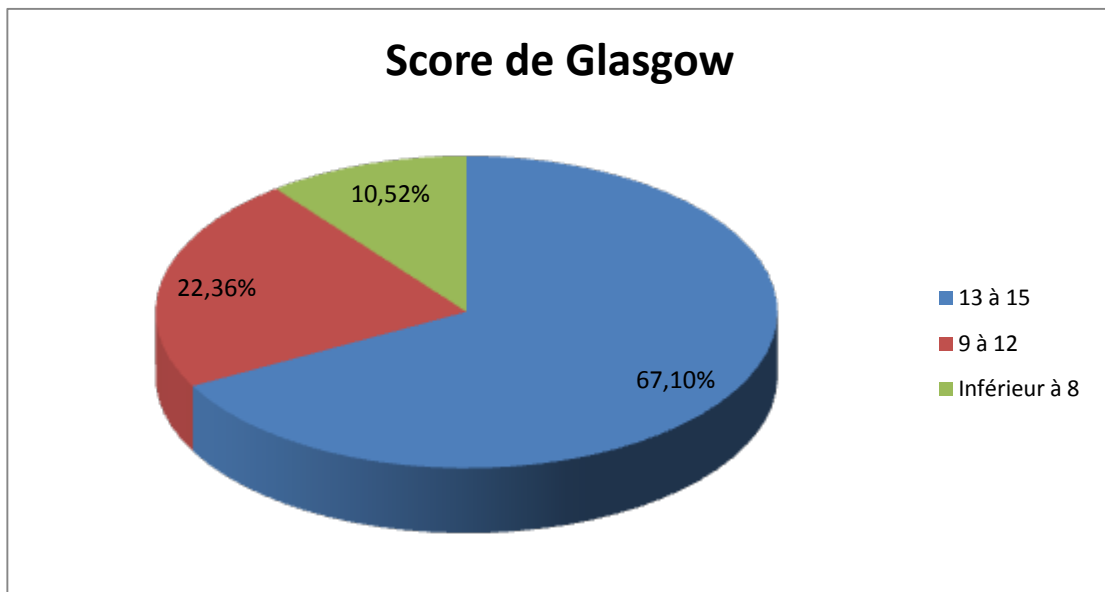


Figure 23 : Répartition du score de Glasgow à l'admission

2.3. Signes neurologiques :

a. Déficit moteur :

Un déficit moteur était noté chez 61 patients soit 80.26% des cas .Dont : 52.56% présentaient une hémiplegie gauche , 46.92% une hémiplegie droite , 9.38% une monoplégie , et 5.62% une tétraplégie/parésie .

b. Paires crâniennes :

Paralysie faciale centrale présente chez 32 patients soit 42.10 % en association dans 98% à une hémiplegie controlatérale.

c. Dysarthrie :

Une dysarthrie était notée chez 41 patients soit 53.94% des cas.

d. Déficit sensitif :

Un déficit neurologique sensitif a été retrouvé chez 12 patients soit 15.78% des cas.

e. Troubles de consciences :

Un trouble de conscience était noté chez 10 patients soit 13.15% des cas.

f. Crises convulsives :

Deux malades ont présenté un tableau de crise convulsive tonico-clonique généralisée soit 2.63%.

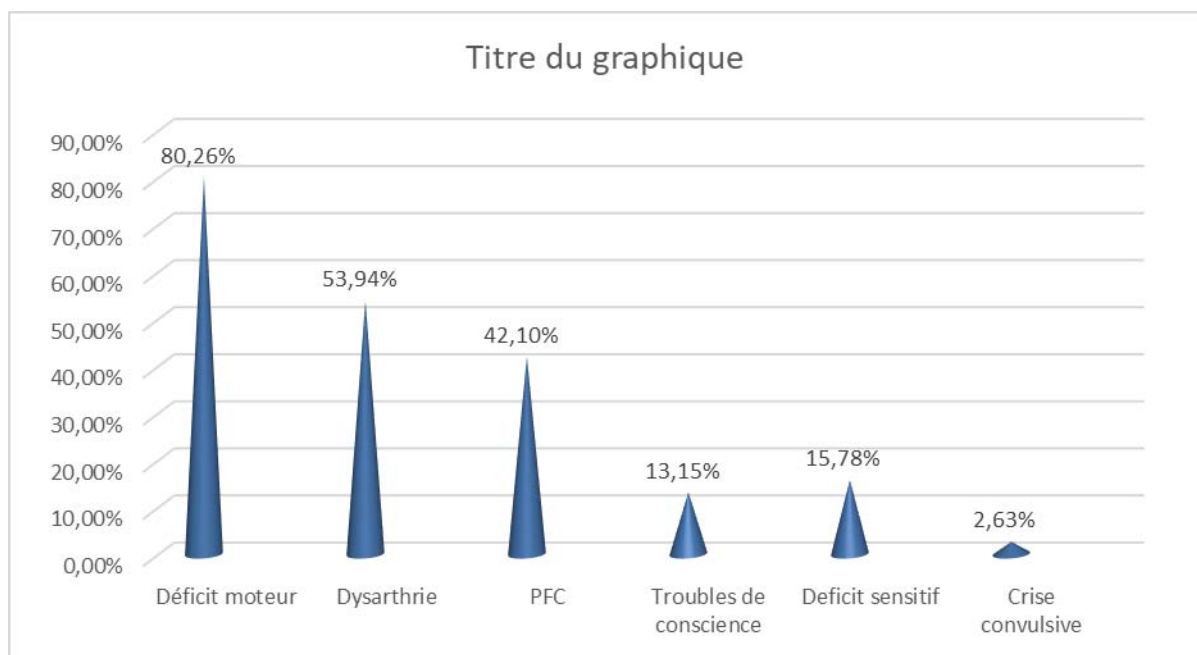


Figure 24 : Répartition des différents signes neurologiques

2.4. Score de NIHSS :

Nos patients ont bénéficié d'une évaluation du score NHISS allant de 2 à 35 . La moyenne du score des patients été à 18.5.

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de NIHSS

Score de NIHSS	Sévérité de l'AVC	Nombre de patients	Pourcentage
0	Pas d'AVC	0	0%
1-4	AVC mineur	8	10.52%
5-15	AVC modéré	28	36.84%
16-20	AVC modéré à sévère	22	28.94%
21-42	AVC sévère	18	23.68%

2.5. Examen cardio-vasculaire :

a. les constantes cliniques:

a.1. Pression artérielle :

La tension artérielle systolique moyenne à l'admission était 138,31 mmHg, avec des extrêmes de 90 mmHg et 230 mmHg. Par ailleurs, la tension artérielle diastolique moyenne était 80,48 mmHg avec des extrêmes de 50 mmHg et 110 mmHg.

a.2. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne était de 87 bpm avec des extrêmes de 50 BPM à 135 BPM .

a.3. Fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire moyenne était de 22 cpm avec des extrêmes de 15 à 52.

b. Examen cardio-vasculaire :

Tableau XII : Examen cardio-vasculaire

Examen cardio-vasculaire	Nombre de patients	Pourcentage
Normal	0	0%
Rythme irrégulier , non sinusal	53	69.73%
Souffle	21	27.31%
Signes d'IC droite (OMI ,TVJ ,RVJ...)	2	2.63%
Signes d'IC gauche (Dyspnée , OAP...)	0	0%
Signes d'AOMI (ischémie d'effort , IPS...)	0	0%
Signes de TVP : Signe de Homans	0	0%

3. Données paracliniques :

3.1. Imagerie cérébrale :

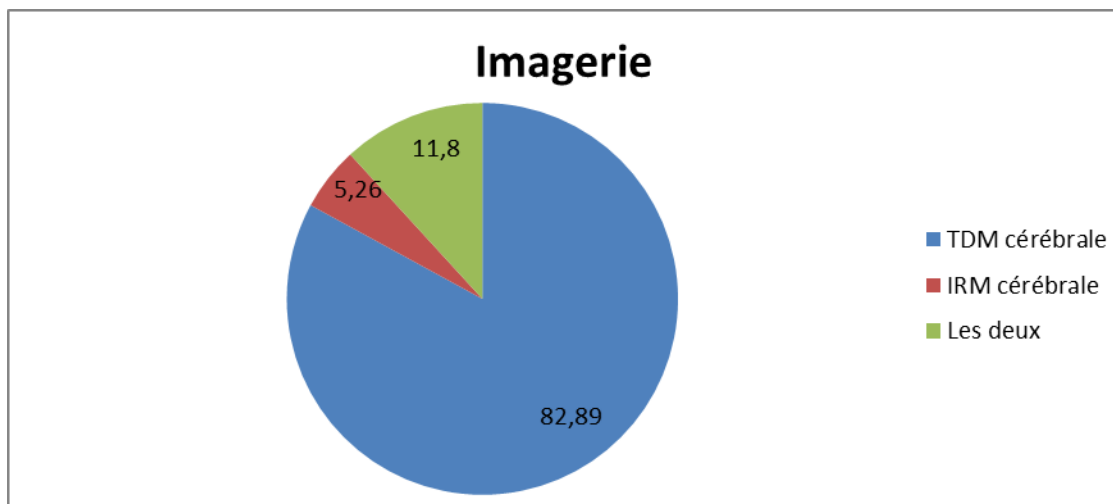


Figure 25 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une imagerie

a. TDM cérébrale :

Les patients qui ont bénéficié d'un scanner cérébral sont 63 patients soit 82.89%.

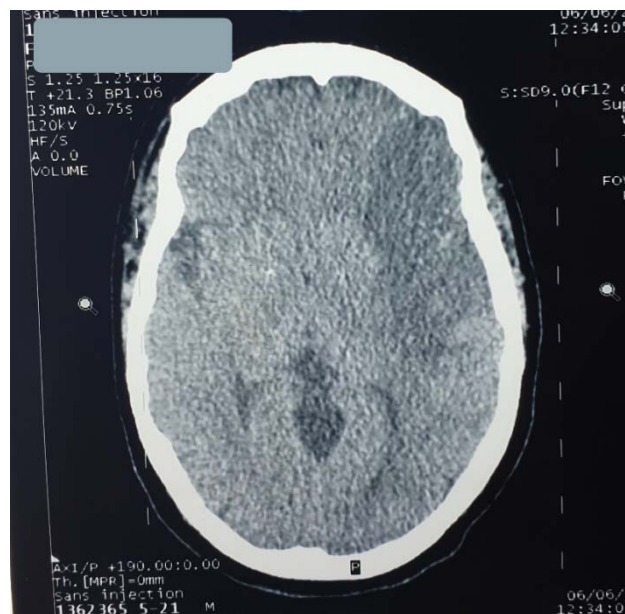


Figure 26 : AVCi du territoire de l'ACM gauche
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

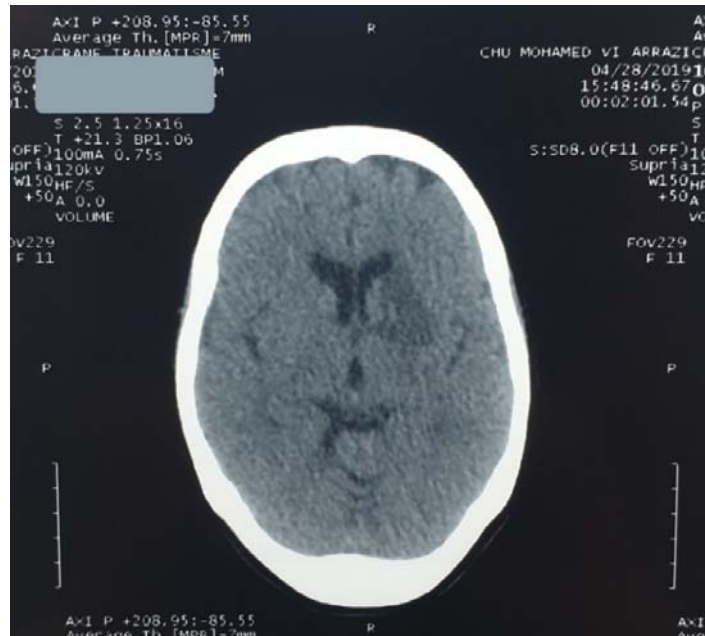


Figure 27 : AVCi intéressant le noyau lenticulaire gauche
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

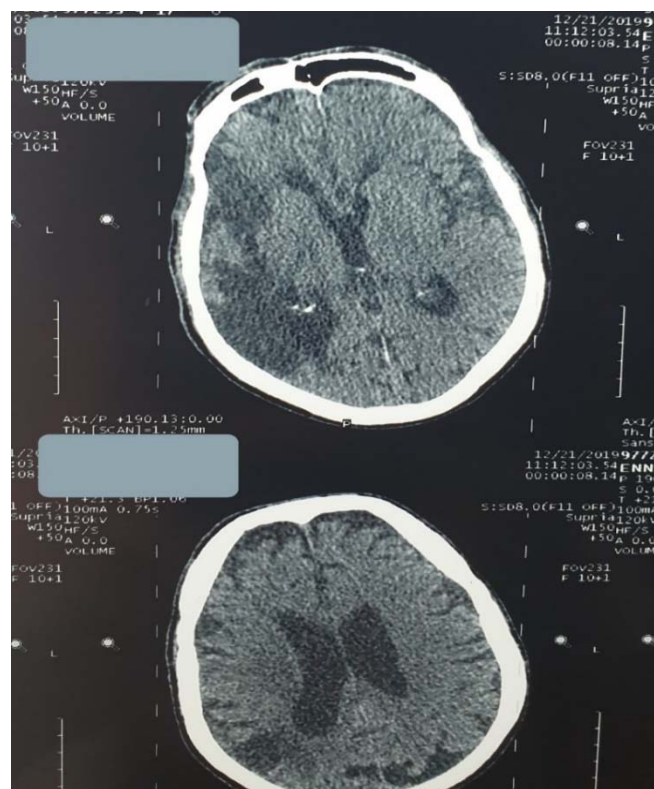


Figure 28 : AVCi de l'ACM droite
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

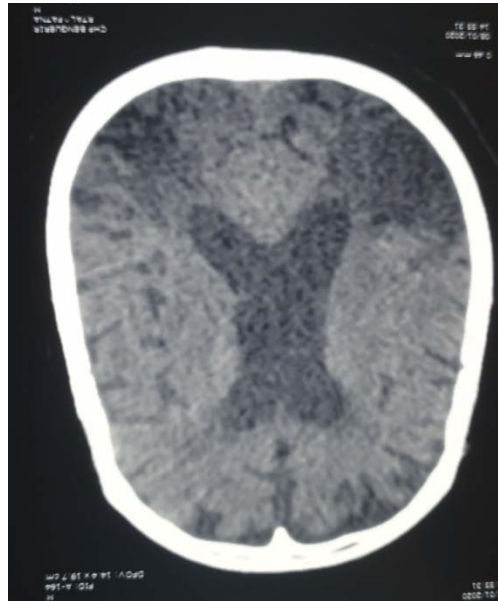


Figure 29 : AVCi multiple intéressant les territoires jonctionnels
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

b. L'IRM cérébrale:

- A l'admission , 4 malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale pour le diagnostic de l'AVCI sans passer par la TDM soit 5.26%.
- 9 patients ont bénéficié d'une TDM et une IRM cérébrales soit un pourcentage de 11.8%.

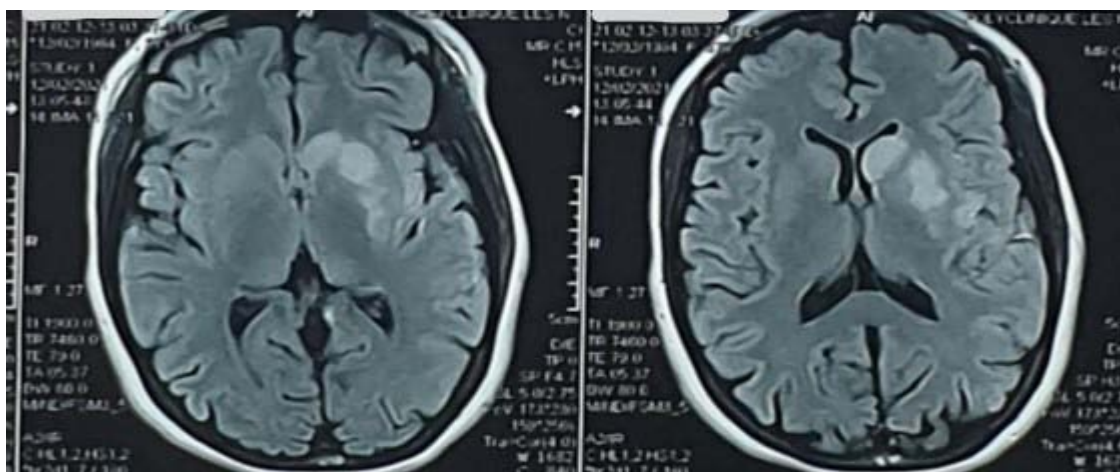


Figure 30 : AVCi intéressant le striatum gauche
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

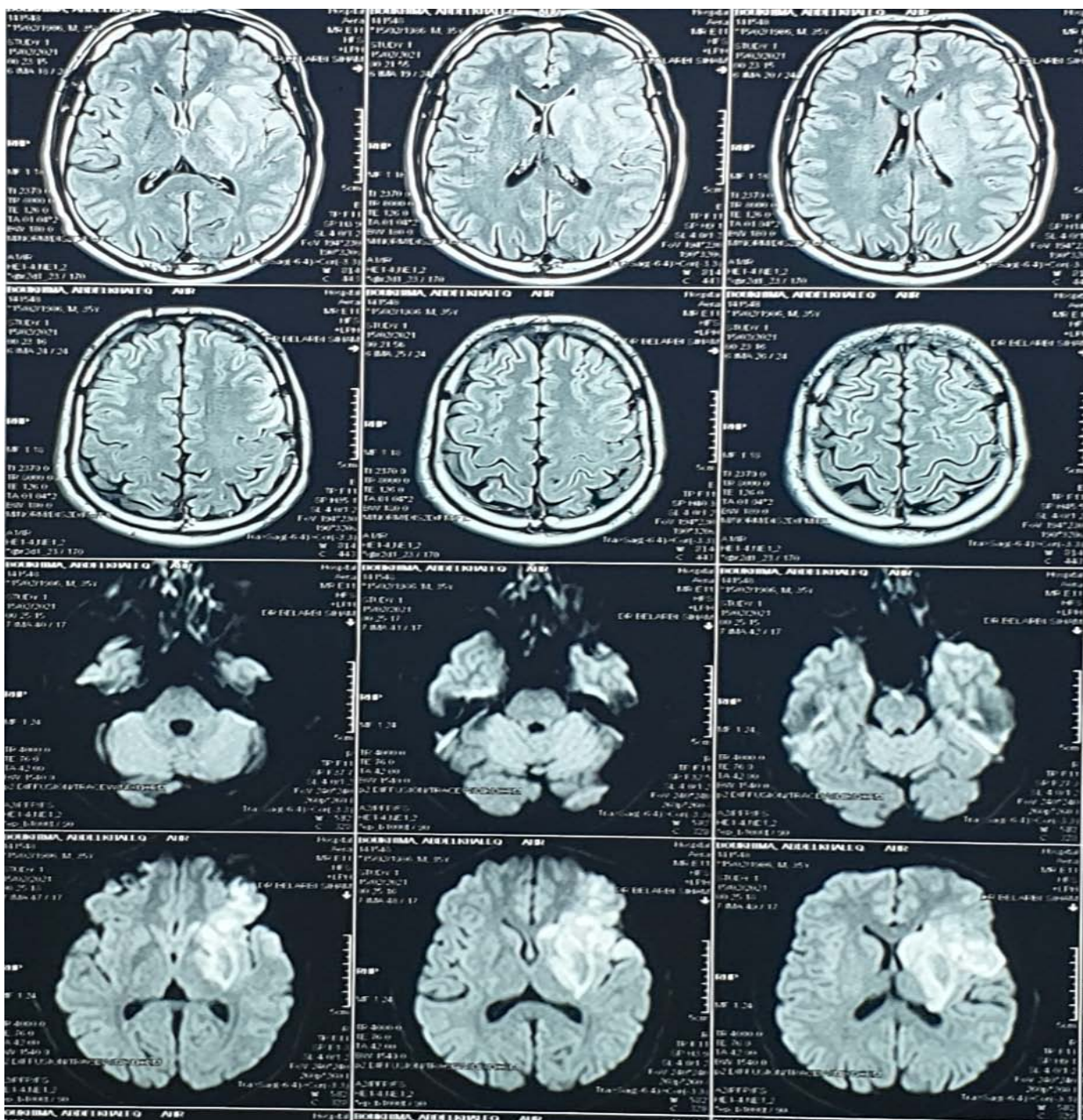


Figure 31 : AVCi intéressant l'ACM gauche
(Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

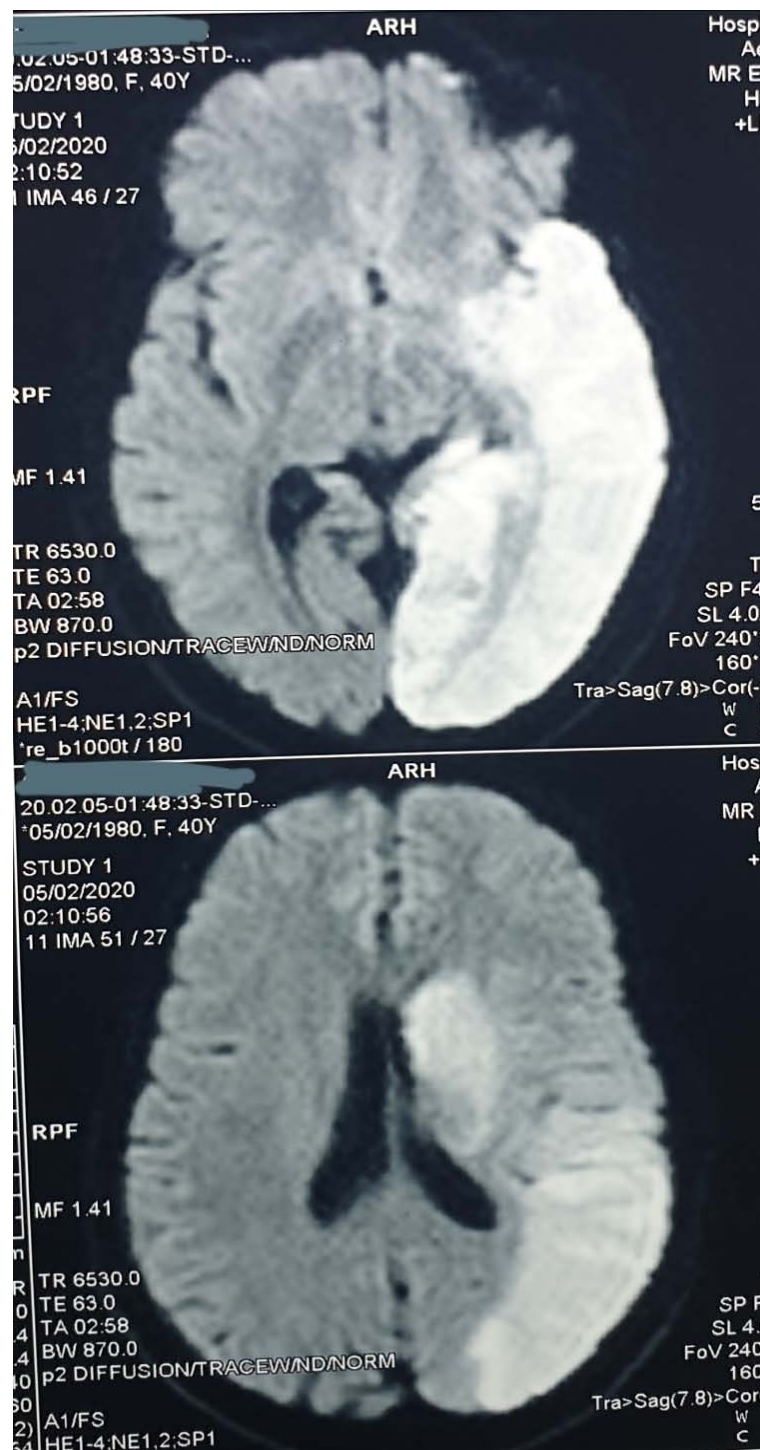


Figure 32 : AVCi intéressant l'ACP gauche (Service de Neurologie CHU Mohammed VI de Marrakech)

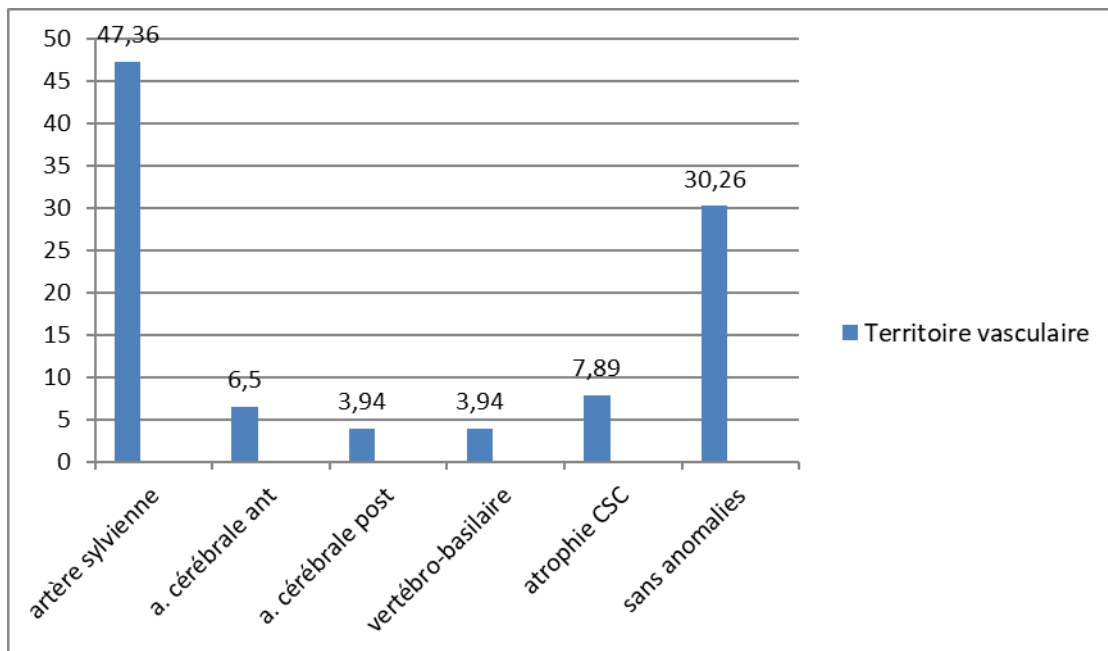


Figure 33 : Répartition des différents territoires atteints dans notre étude

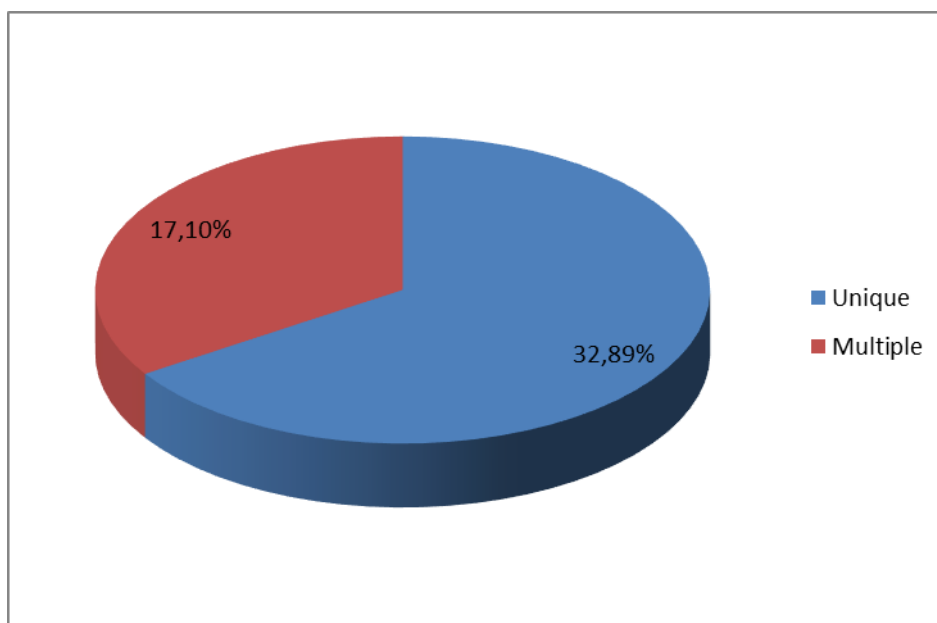


Figure 34 : Aspects unique ou multiple des AVCi

- Le territoire vasculaire le plus touché chez 36 patients était le territoire de l'artère sylvienne avec un pourcentage de 47.36 %.
- Une atrophie cortico-sous-corticale était notée chez 6 patients soit un pourcentage de 7.89 %.

- Une imagerie normale était notée chez 23 patients soit un pourcentage de 30.26 %.
- Un AVCI multiple était noté chez 15 patients pour un pourcentage de 19.73 %.
- Un AVCI de volume dépassant le 1/3 était noté chez 25 patients . Quant à 5 patients uniquement , pour un AVCI lacunaire .

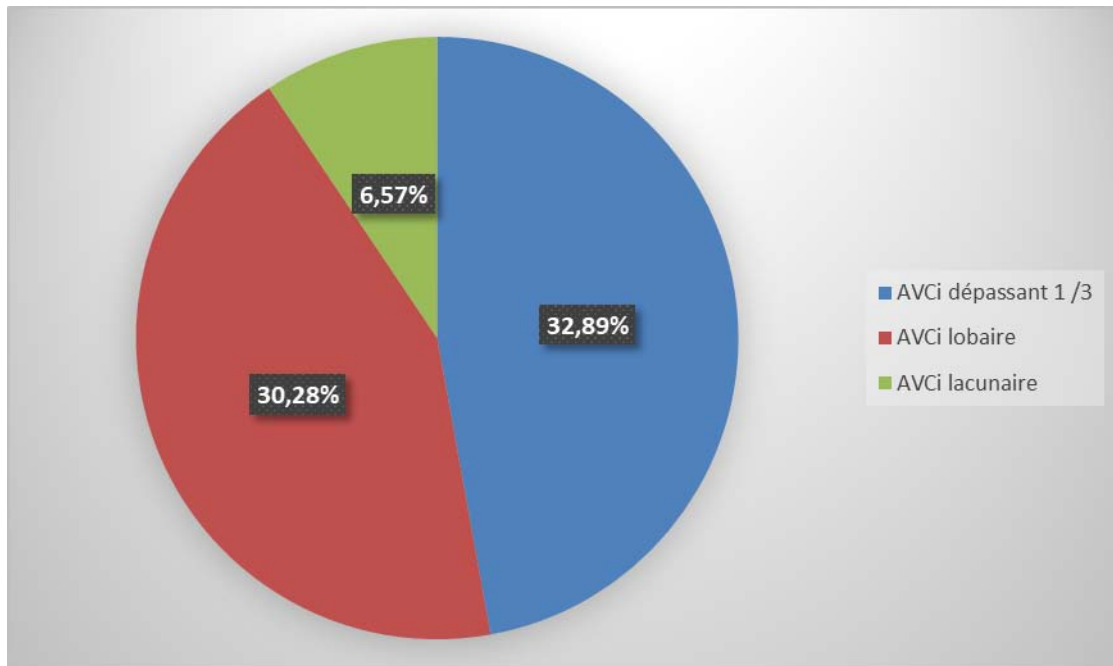


Figure 35 : Pourcentage du parenchyme ischémié

3.2. Bilan cardio-vasculaire non biologique :

a. ECG :

L'ECG a été réalisé chez 100% des patients de notre étude . Avec majoritairement , 80.26% présentaient une ACFA .

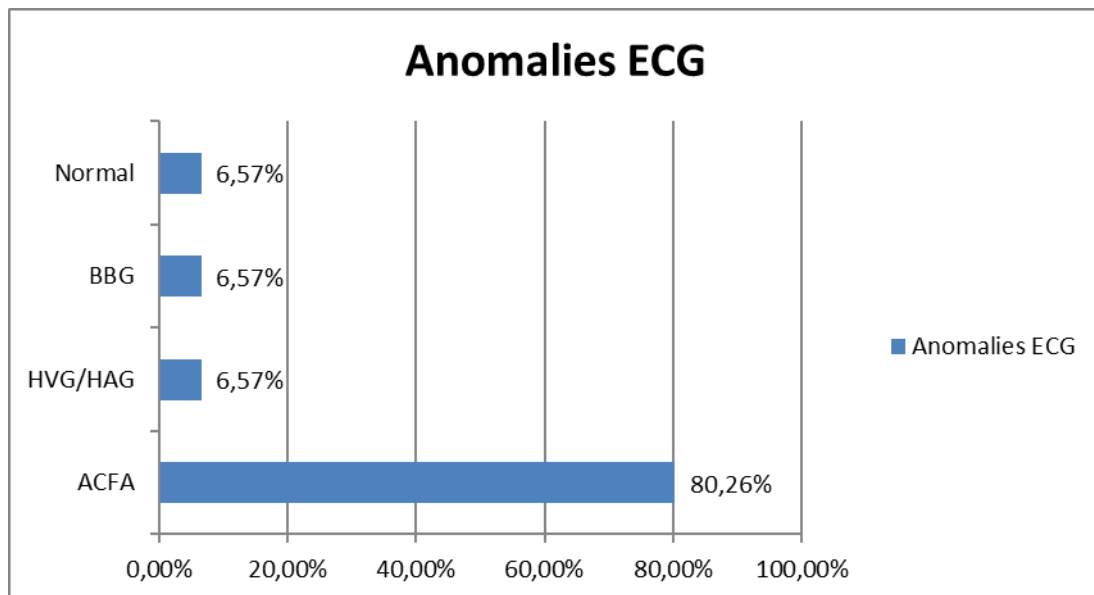


Figure 36 : Répartition des anomalies sur ECG

- Par ailleurs, l'absence de trouble du rythme sur plusieurs ECG réalisés à l'occasion de l'AIC n'exclut pas l'existence d'une FA paroxystique emboligène[22].
- Parmi 61 patients présentant une ACFA , on trouve 50 qui avaient une ACFA sur cœur pathologique et 11 patients sur cœur normal .

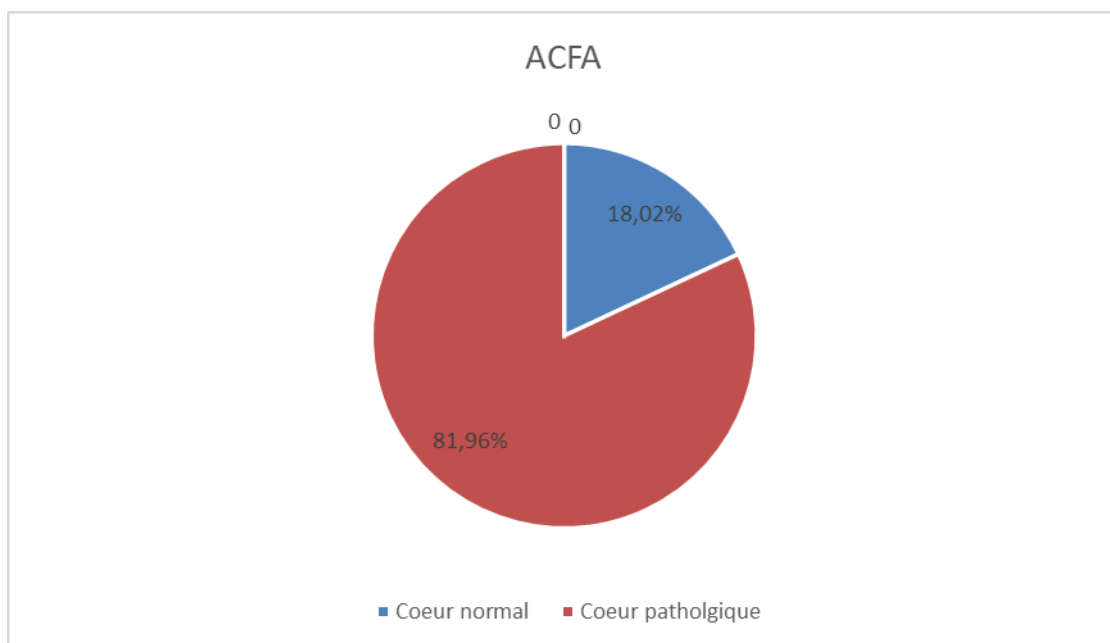


Figure 37 : Répartition des ACFA

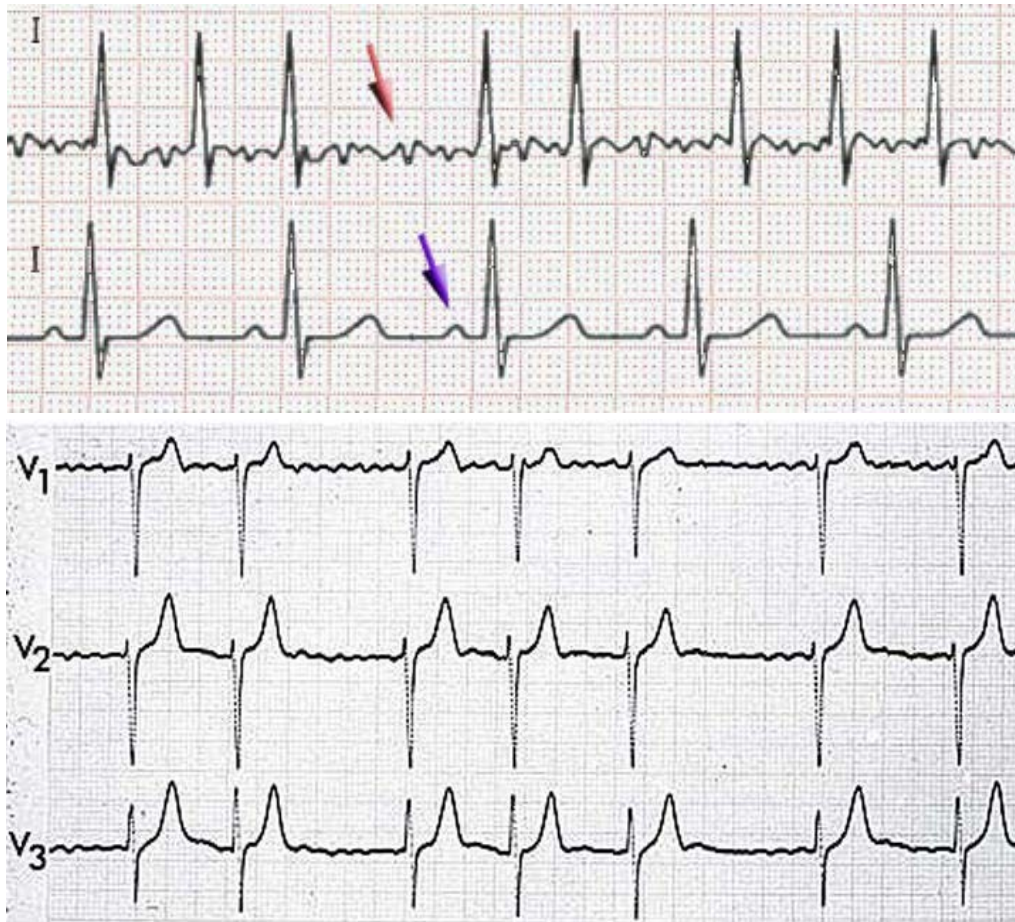


Figure 38 : Exemples d'ECG – ACFA [23]

b. Echo-cœur :

- les écho-cœur étaient faites chez tous nos patients dont 14.47% étaient normales .
- Les cardiopathies emboligènes décelées étaient :
 - 29.36% : valvulopathies mitrales
 - 19.73% : Hypokinésie post-IDM
 - 11.84% : valvulopathies aortiques
 - 10.52% : Dilatation bi-auriculaire sur foramen ovale
 - 6.57 % : OG dilatée
 - 5.26% : Thrombus du VG
 - 3.94% : valvulopathies tricuspides
- Les valvulopathies mitrale et aortique étaient associées chez 5.24% de nos patients .

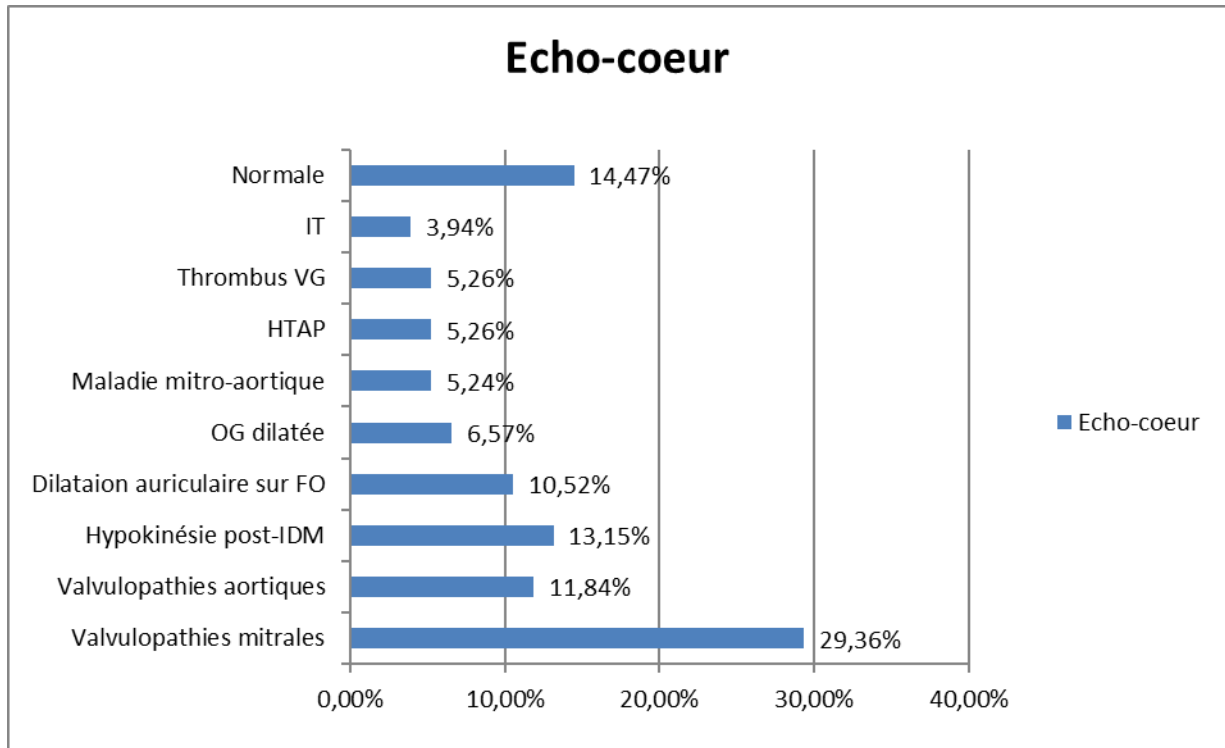


Figure 39 : Répartition des anomalies sur Echo-cœur

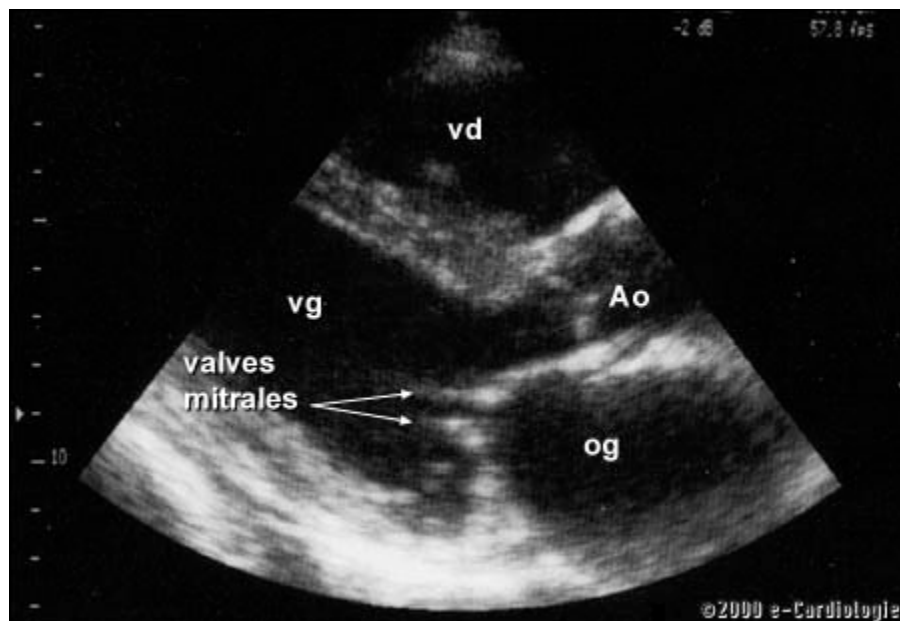


Figure 40 : Visualisation du cœur à l'aide d'un appareil d'échographie par voie transthoracique.

Noter que les valves mitrales (signalées par des flèches) sont épaisses et s'ouvrent très peu.

vg: ventricule gauche, vd: ventricule droit,

og: oreillette gauche, Ao: aorte.

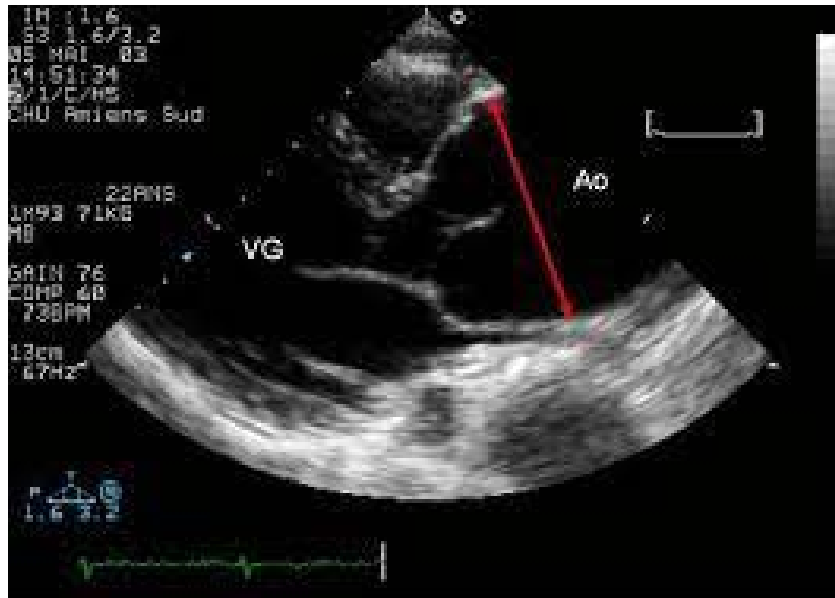


Figure 41 : Echocardiographie Doppler transthoracique bidimensionnelle chez un patient atteint d'une maladie de Marfan avec insuffisance aortique modérée et franche dilatation de l'aorte ascendante prédominant au niveau des sinus de Valsalva (flèche rouge) ; VG : ventricule gauche ; Ao : aorte.[18]

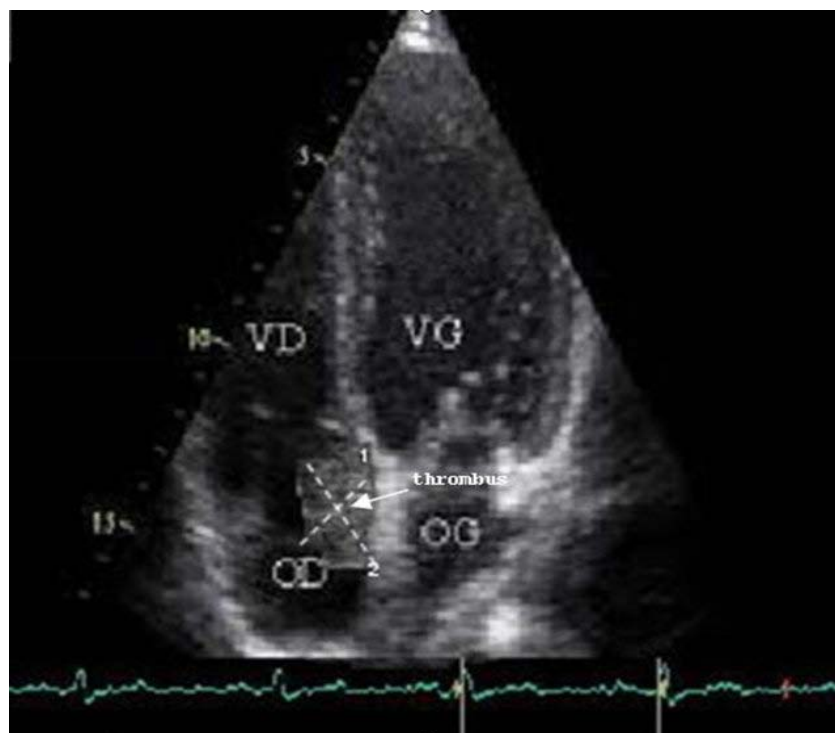


Figure 42 : Thrombus intra-auriculaire droit (23 mm/18 mm). Transthoracic echocardiography (TTE): right intra-auricular thrombus (23 mm/18 mm).

c. Echodoppler des TSA :

Faite dans 30.26% des cas soit 23 patients dont : 39.13% présentaient une plaque d'athérome .

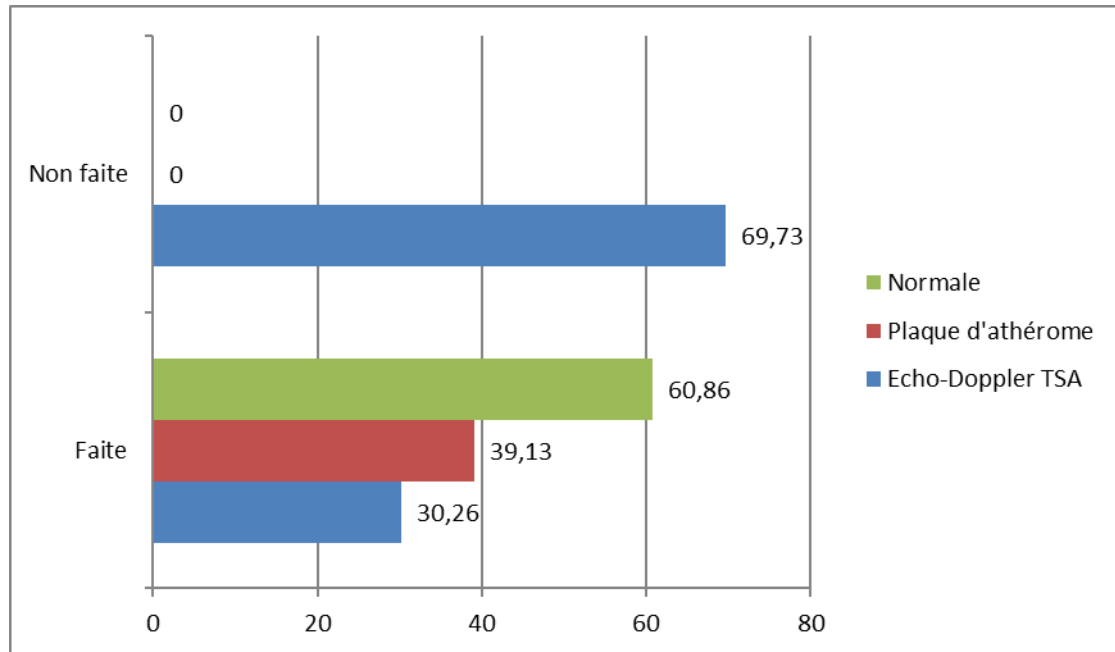


Figure 43 : Répartition des anomalies décelées sur Echographie des TSA

3.3. Bilan biologique:

Les bilans biologiques les plus effectués sont une NFS, un bilan d'hémostase et une glycémie.

a. NFS :

Une numération de formule sanguin a été réalisée chez tous les patients, avec des variations dans tous ces paramètres. Une moyenne d'hémoglobine de 11,73g/dl

b. CRP :

Une CRP a été réalisé chez tous les patients, avec des valeurs pathologiques dans 14.47% des cas . Une valeur maximale de 100 mg/l et une valeur minimale de 5 mg/l .

c. TP/TCA :

TP/TCA a été fait chez 57 patients. Avec un minimum de 14.3% et maximum de 100 % pour le TP avec une moyenne de 55.53% . Et pour la TCA un minimum de 14.8 et un Maximum de 46.9 et une moyenne de 29.71 .

d. Glycémie :

La glycémie était disponible chez 52 patients avec une moyenne de 1.38 g/dl, une valeur minimale de 0.83 g/dl et une valeur maximale de 3.34 g/dl.

e. Enzymes cardiaques :

Demandées chez 2 patients, avec un résultat en faveur d'IDM récent chez les deux .

f. Bilan lipidique :

Le dosage de CT, TG, HDL a été disponible chez 50 patients. Avec :

Tableau XIII : Bilan lipidique

Bilan lipidique	Moyenne	Valeur maximale	Valeur minimale
CT	1.62	2.79	0.57
TG	1	1.85	0.47
HDL	0.49	1.41	0.25

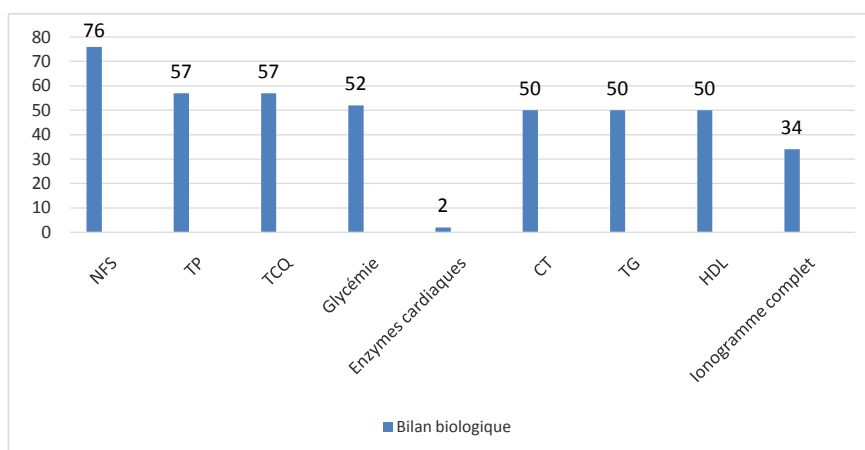


Figure 44 : Répartition des bilans biologiques effectués

4. Etiologies

- Dans notre étude , 80,26% des patients présentaient une ACFA sur ECG . Dont 83.60% des ACFA étaient sur cœur pathologique .
- Selon les écho-cœur faites , les cardiopathies majoritairement décelées étaient :
 - i. 29.36% : valvulopathies mitrales
 - ii. 13.15% : Hypokinésie post-IDM
 - iii. 11.84% : valvulopathies aortiques
 - iv. 10.52% : Dilatation bi-auriculaire sur foramen ovale
 - v. 6.57 % : OG dilatée
 - vi. 5.26% : Thrombus du VG
 - vii. 5.24% : Maladie mitro-aortique
 - viii. 3.94% : valvulopathies tricuspides

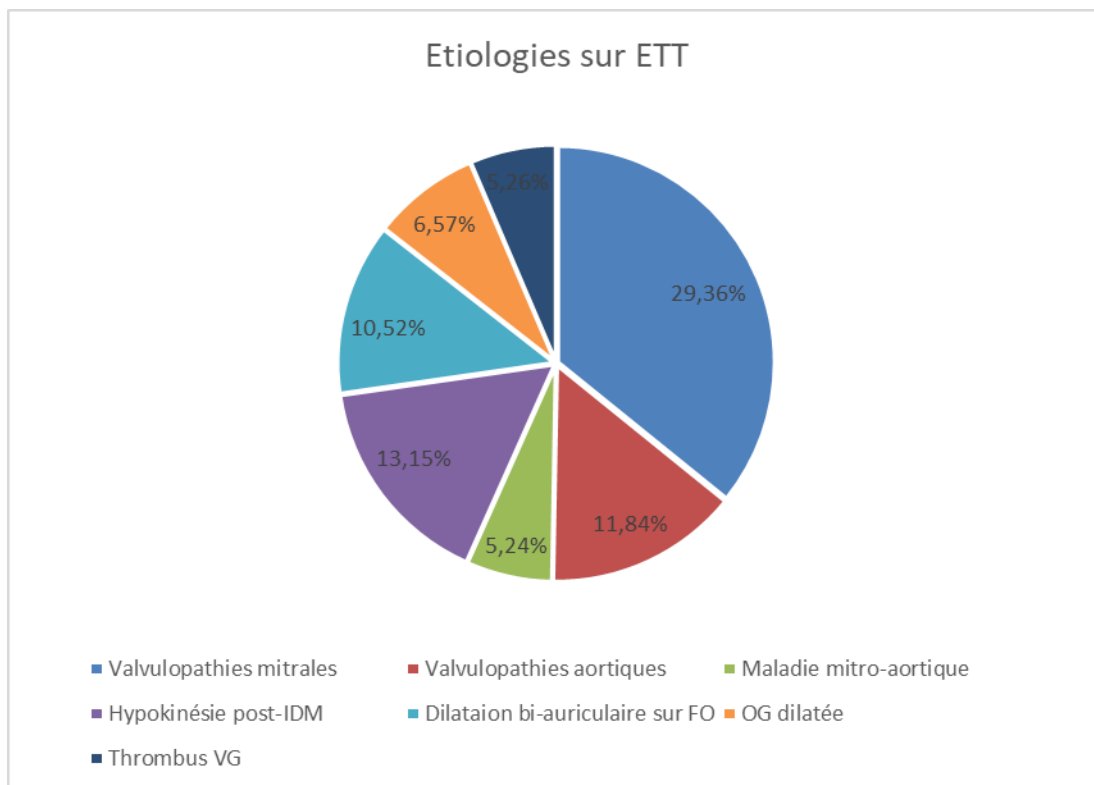


Figure 45 : Répartition des différentes étiologies décelées dans notre étude

5. Prise en charge et approche thérapeutique :

La majorité des patients souffrant d'un AVCi sont pris en charge par les services de neurologie et notamment dans les unités neurovasculaires (UNV) qui permettent un niveau de monitoring et une prise en charge thérapeutique du niveau de la réanimation. Le transfert en réanimation est le plus souvent lié à la nécessité ou à la probabilité du recours à la ventilation artificielle ,que ce soit pour une atteinte respiratoire ou du fait de l'aggravation des troubles de conscience .

5.1. Mesures thérapeutiques générales:

- Position proclive
- Oxygénothérapie nasale : Réalisée chez **46 patients** soit **60.52%**
- Ventilation assistée : **5 patients** étaient intubés-ventilés-sédatisés.
- Antalgiques : **10 patients** .
- Sédation : **5 patients** .
- Réanimation hydro-électrolytique
- Traitement anti-oedémateux
- Nutrition parentérale
- Matelats anti-escarres
- Prévention des infections
- Anticoagulation préventive en cas d'alitement

5.2. Mesures thérapeutiques spécifiques : Selon les symptômes et l'étiologie retrouvés

a. Phase aigüe :

- Thrombolyse : Réalisée chez **4 patients** .
- Thrombectomie : non faite.
- Anticonvulsivants de courte durée : Benzodiazépines Midazolam® , Phénobarbital Gardéнал® . **Deux patients** en ont bénéficié.

b. Phase chronique :

- Antiagrégants plaquettaires : Aspirine à dose de 160 à 325 mg/j (**8 patients**).
- Anticoagulants : (**66 patients**)
 - ✓ HBPM Enoxaparine Lovenox® dose curative 100 UI/kg/12 h (2 injections/j)
 - ✓ Anti-Xa Rivaroxaban Xarelto® : reçu chez un seul patient .
 - ✓ Puis relais par AVK Sintrom® : Les doses doivent ensuite être adaptées à l'INR réalisé 48 h après l'initiation du traitement. En pratique, on augmente ou on diminue le traitement de 1/4 cp/j soit 5 mg si l'INR est en dessous ou au-dessus de l'INR cible.
- Anti-arythmiques : Digoxine , Cardensiel , Aldactone , Cordarone (**16 patients**)
- Cardioversion : (retour forcé en rythme sinusal) immédiate par choc électrique si urgence vitale (état de choc) sur FA très rapide ne répondant pas au traitement freinateur par digoxine IV et/ou amiodarone IV.
- Insulinothérapie (**11 patients**)
- Traitements des dyslipidémies : Statines (**31 patients**).
- -Traitement des troubles phasiques : Nootropyl® 800mg*3 par jour sirop ou comprimé (**26 patients**).
- Antibiothérapie : adaptée à la localisation et au germe (**14 patients**).
- Chirurgie :
 - ✓ Remplacement valvulaire (prothèse mécanique ou biologique) : Réalisé chez **5 patients**.
 - ✓ Fermeture endovasculaire du FO.
 - ✓ Fermeture percutanée de l'auricule gauche.
 - ✓ Craniotomie (Volet décompressif) : En cas d'œdème cérébral .
 - ✓ Kinésithérapie et rééducation : motrice , orthophonique . **Tous** nos patients étaient référés à un centre spécialisé de kinésithérapie et rééducation .

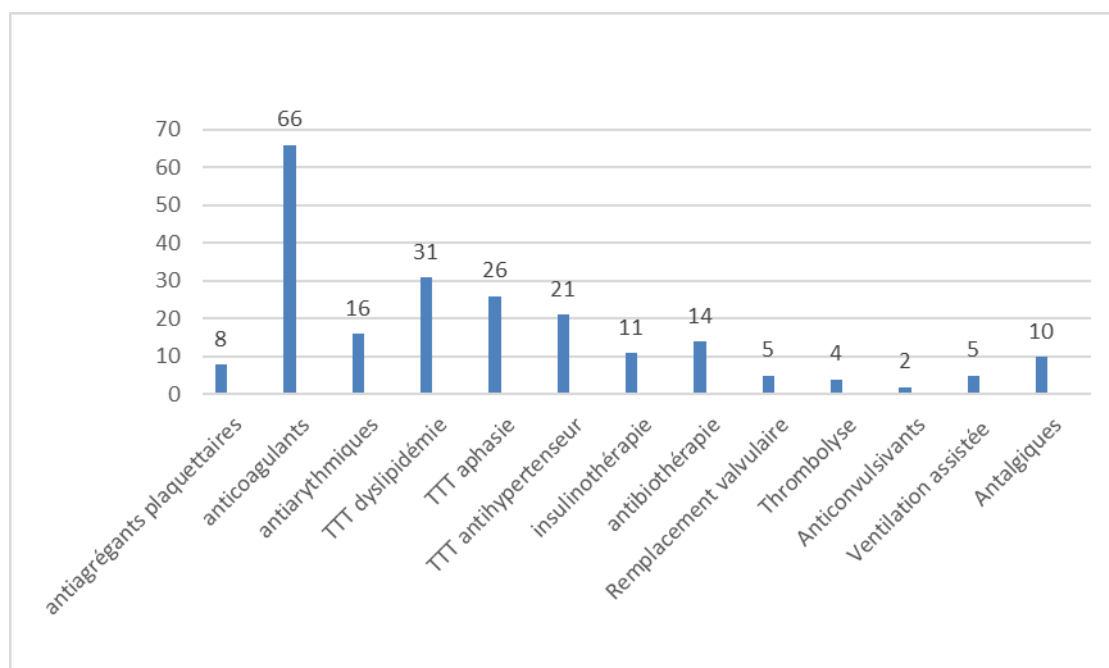


Figure 46 : Répartition des traitements majoritairement reçus

5.3. Traitement anticoagulant :

Dans notre étude, le traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire ou standard a été instaurée à dose curative chez 57 patients soit 75% et à dose préventive chez 9 patients soit 11.84% .

Il était associé à un AVK l'acénocoumarol (sintrom® 4mg) dans notre série en l'absence d'une contre-indication.

L'introduction des anticoagulants dépendait du score de CHA2DS2-VASc.

Les AVK largement utilisés dans notre pratique quotidienne, de maniabilité difficile avec un risque hémorragique plus élevés sont entrain d'être suppléés par les nouveaux anticoagulants oraux ayant un risque moins important à efficacité égale, utilisés en occidents mais du fait du cout élevé par rapport aux AVK . Leur utilisation dans nos régions reste très limitée : utilisé uniquement chez un seul patient Xarelto® anti-Xa à dose de 0.4 ui.

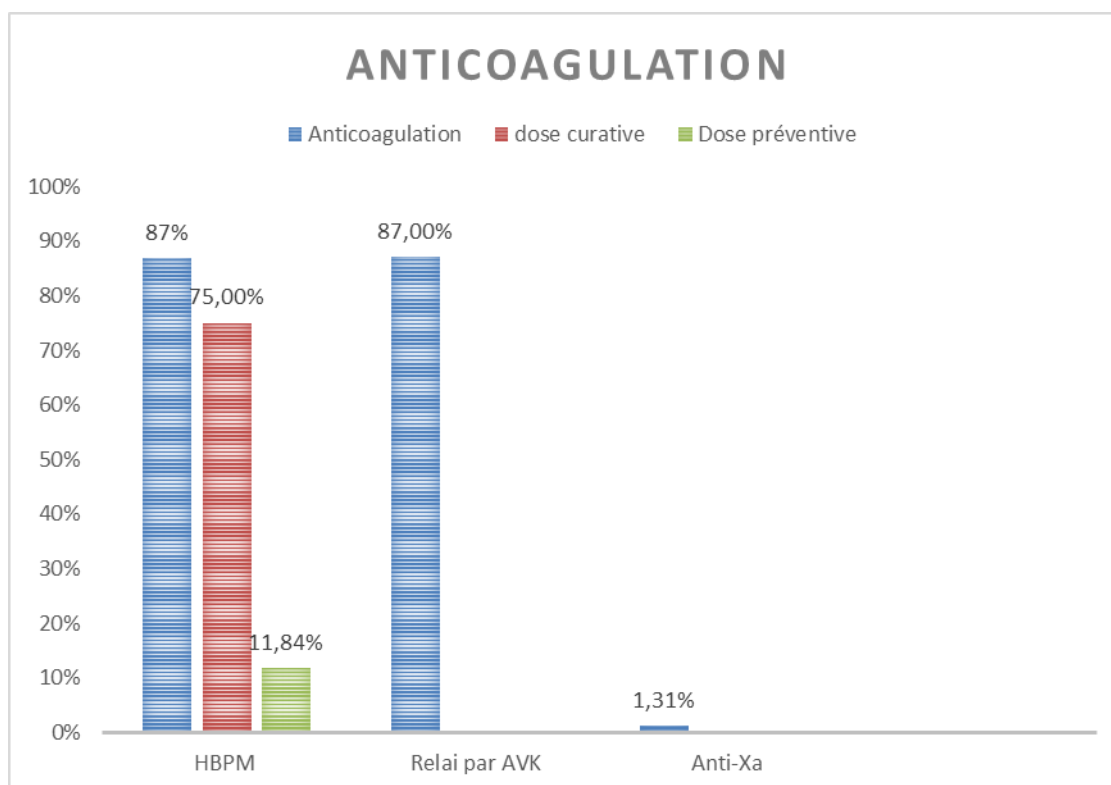


Figure 47 : Répartition de l'anticoagulation reçue

5.4. Anticoagulation selon les étiologies

Dans notre série, tous les patients présentant une FA valvulaire étaient sous anticoagulation. Pour les FA non valvulaires, 90.9% de nos patients étaient sous AVK . Tandis qu'un seul patient était sous anticoagulant oral direct : Rivaroxaban Xarelto®.

Tous les patients présentant des valvulopathies, que ça soit mitrale ou aortique, étaient sous anticoagulation.

Tous nos patients qui présentaient une dilatation bi-auriculaire sur FO étaient sous antiagrégants plaquettaires et 62.50% sous AVK.

Tous nos patients présentant une hypokinésie post-IDM étaient sous anticoagulation : HBPM puis relais par AVK .

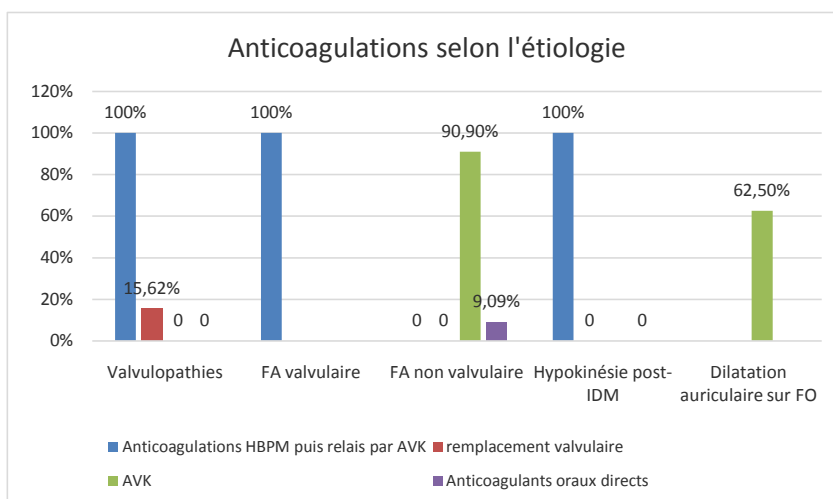


Figure 48 : Anticoagulations selon l'étiologie

5.5. Scores thérapeutiques

Le score CHA₂DS₂-VASC sert à stratifier le risque d'AVC et de thromboembolique des patients avec fibrillation auriculaire. Il permet donc d'évaluer la nécessité d'une anticoagulation. Ce score reprend et améliore le score CHADS₂.

Dans notre étude , 61 patients avaient un score de CHADS-VASC ≥ 1 soit 80.26 % de tous les patients .

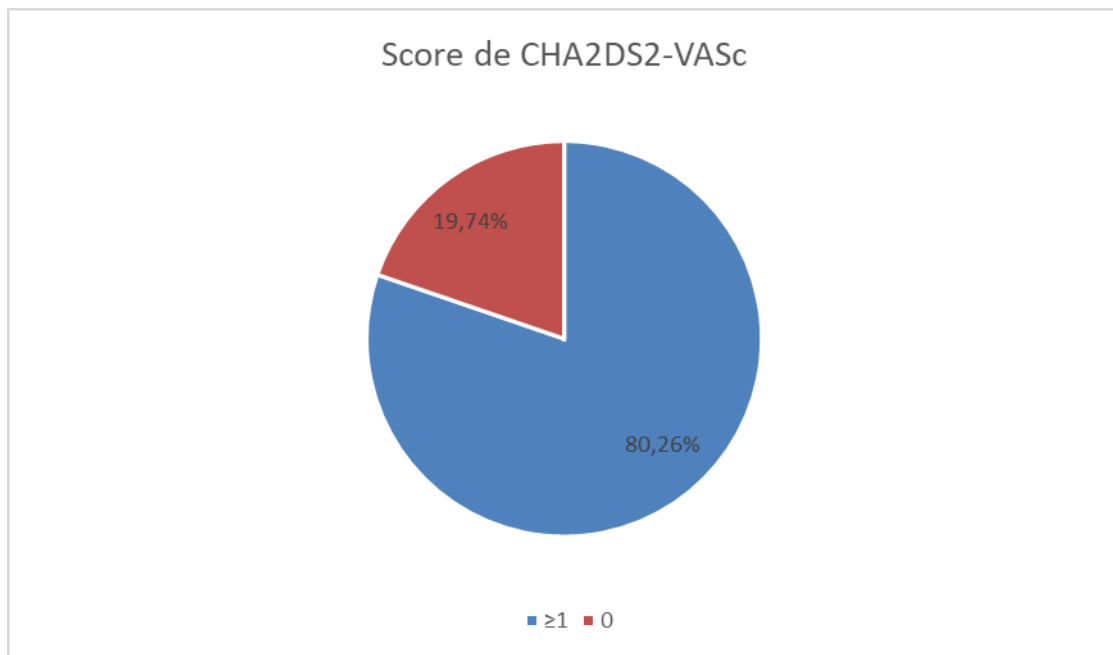


Figure 49 : Répartition du Score de CHA2DS2-VASc

6. Evolution et complications :

6.1. Evolution :

Dans notre série, on a noté un taux de mortalité de 31.57% soit 24 malades.

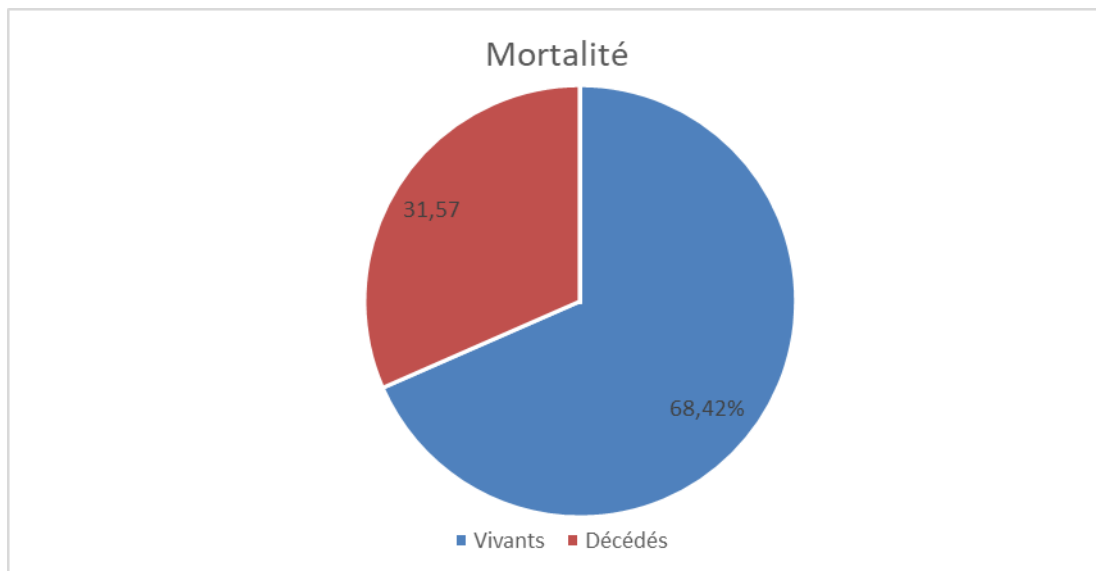


Figure 50 : Répartition de la mortalité

6.2. Complications :

- Engagement : 10 patients ont présenté un engagement sous factoriel .
- Infections : Notées chez 9 patients . Dont 6 des pneumopathies d'inhalation et 3 des infections urinaires .
- OAP cardiogénique : 3 patients .
- Thrombophlébites : 2 patients .

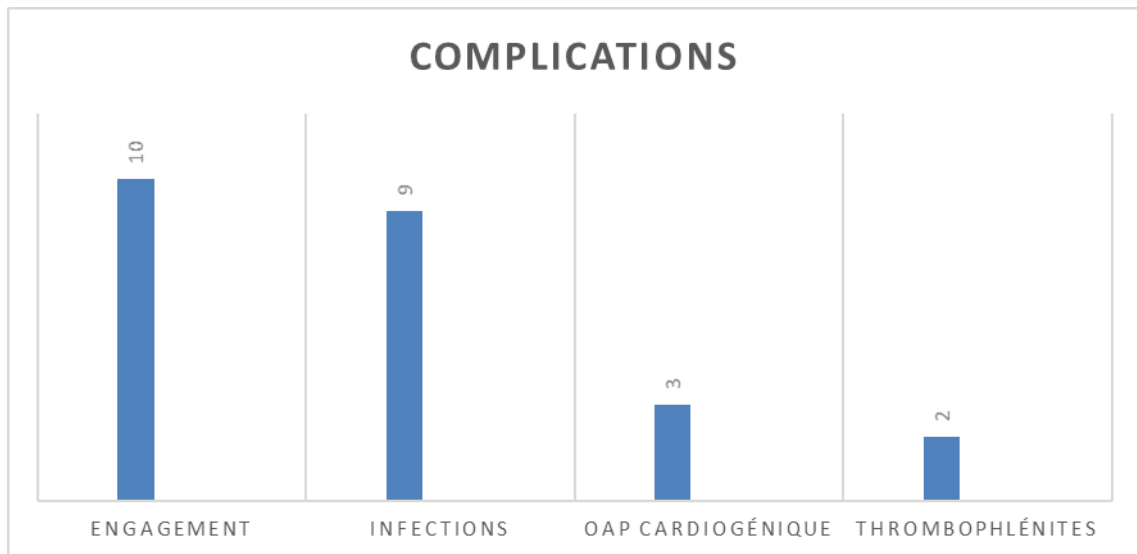


Figure 51 : Répartition des complications

7. Suivi et pronostic :

- L'évolution à long terme était marquée, dans notre série, par une récupération complète avec séquelles mineures à modérées chez 26.31% (soit 20 patients) .
- Un nombre de décès était de 24 soit 31.57%.
- Des séquelles étaient notées chez 32 patients soit 42.10% à type de :
 - ✓ Hémiplégie massive
 - ✓ Déficit du membre supérieur
 - ✓ Troubles de la sensibilité
 - ✓ Troubles de la déglutition
 - ✓ Aphasie

- ✓ Incontinence
- ✓ Dépression
- ✓ Décès

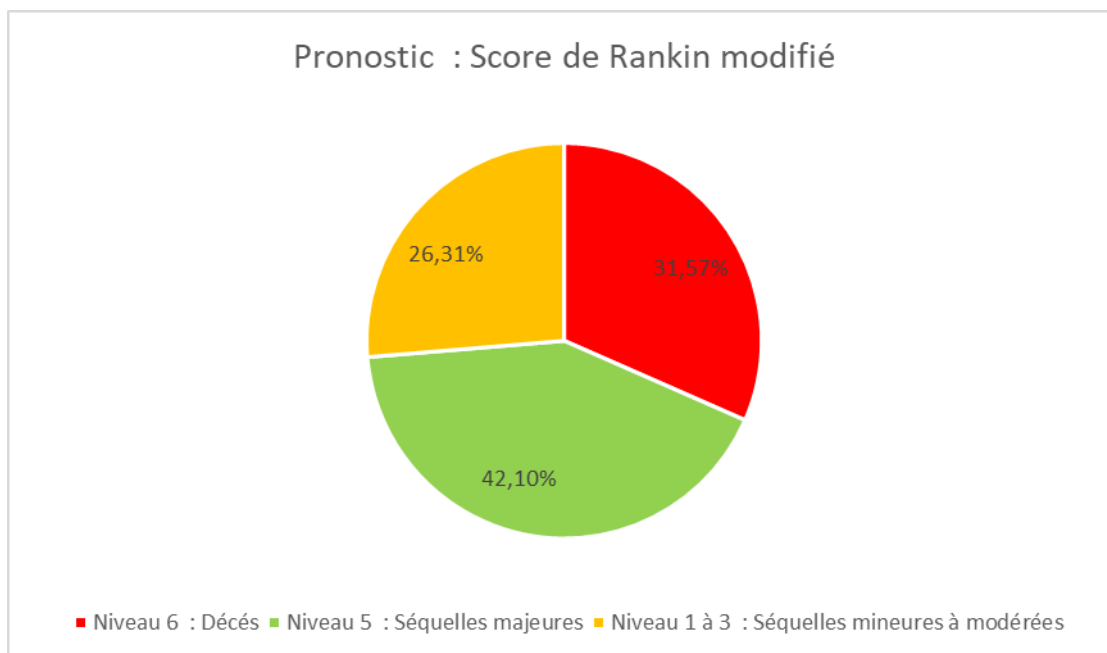


Figure 52 : Répartition du score de Rankin modifié

II. Partie analytique

1. Lien entre le sexe des patients et la mortalité :

Tableau XIV : Lien entre le sexe et la mortalité

Sexe	Vivants	Décédés	p
Femme	37	17	<u><0.001</u>
Homme	14	7	

La Signification asymptotique est inférieure à 0,05, l'hypothèse nulle (H0) est rejetée, il y a une différence significative entre les hommes et les femmes.

2. Lien entre l'âge et la mortalité :

Tableau XV : Lien entre l'âge et la mortalité

Tranches âge	Vivants	Décédés	p
20-40 ans	3	2	0.991
40-60ans	15	5	
60-80ans	27	13	
Supérieur à 80 ans	6	4	

La Signification asymptotique est supérieure à 0,05, l'hypothèse nulle (H0) EST acceptée, n'y a pas de différence significative entre les différentes tranches d'âge.

3. Lien entre les facteurs de risque cardio-vasculaires et la mortalité :

Tableau XVI : Lien entre FDR cardio-vasculaires et la mortalité

FDR	Vivants	Décédés	p
HTA	19	11	<u><0.001</u>
Diabète	7	5	<u>0.013</u>
Cardiopathies	18	8	<u><0.001</u>
Dyslipidémie	5	5	<u>0.011</u>
Obésité	7	6	<u>0.005</u>
Tabagisme	5	4	<u>0.033</u>

4. Lien entre les signes neurologiques et la mortalité :

Tableau XVII : Lien entre les signes neurologiques et mortalité

Signes neurologiques	Vivants	Décédés	p
Déficit moteur	45	16	<u><0.001</u>
Déficit sensitif	9	3	<u><0.001</u>
Dysarthrie/Aphasie	27	12	<u><0.001</u>
Convulsions	2	2	<u><0.001</u>
Troubles de conscience	6	5	<u><0.001</u>

5. Lien entre les maladies cardio-vasculaires et la mortalité :

Tableau XVIII : Lien entre les maladies cardio-vasculaires et mortalité

Maladies cardio-vasculaires	Vivants	Décédés	p
ACFA	43	17	<u><0.001</u>
Valvulopathies mitrales	14	3	<u><0.001</u>
Valvulopathies Aortiques	9	1	<u>0.006</u>
Dilatation bi-auriculaire sur Foramen ovale	8	0	<u>0.003</u>
Hypokinésie + Thrombus VG	3	1	0.276

6. Lien entre le sexe et les ATCDs cardio-vasculaires :

Tableau XIX : Lien entre le sexe et ATCDs cardio-vasculaires

Sexe	ATCDs C-Vx	Pas ATCDs C-Vx	p
Femme	39	16	<u><0.001</u>
Homme	15	6	

7. Lien entre les maladies cardio-vasculaires et l'aspect radiologique :

Tableau XX : Lien entre les maladies cardio-vasculaires et l'aspect radiologique

Maladies cardio-vasculaires	AVCi unique	AVCi multiple	p
ACFA	20	12	<u><0.001</u>
Valvulopathies mitrales	7	3	<u>0.017</u>
Valvulopathies Aortiques	5	1	<u>0.107</u>
Dilatation bi-auriculaire sur Foramen ovale	3	0	0.059
Hypokinésie + Thrombus VG	4	0	<u>0.015</u>



DISCUSSION



I. Epidémiologie :

1. Données démographiques :

1.1. Age :

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [19] . La moyenne d'âge de patients dans notre série était de 63 ± 15 ans ; s'approche de celles des autres séries africaines : série marocaine à Fès où la moyenne d'âge est de $65,5 \pm 13,9$ [20] et du Sénégal où la moyenne d'âge est de 63,48 ans [28] et d'Abidjan où elle est de 60 ans [16] et rejoint aussi les résultats d'une étude française : étude de VINSONNEAU où la moyenne d'âge est de $66,33 \pm 13,4$ ans [22] .

Par contre cette moyenne reste inférieure à celle du registre dijonnais où la moyenne d'âge est de 71.1 ans chez l'homme contre 75.6 ans chez la femme [23] et la Norvège où cette moyenne est de 73.1 [24].

Tableau XXI : Age selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Age moyen(ans)
Mouhamed Cherif Mboup et al	Sénégal	63,48
Yves N'da Kouakou N'goran et al	Cote d'ivoire	60
Rissassi Metal	Maroc (Fès)	$65,5 \pm 13,9$
Vinsonneau.U et al	France	$66,33 \pm 13,4$
Hensen.H et al	Norvège	73,1
Isabelle Benatru et al	Dijon	Homme:71,1 Femme: 75,6
Notre étude	Maroc (Marrakech)	63 ± 15

La variation d'âge entre les différentes populations africaines et occidentales pourrait s'expliquer par l'inefficacité des mesures de prévention dans les pays africains. Car celles-ci sont souvent négligées du fait de l'ignorance de leurs bienfaits et de l'impact des considérations culturelles dans nos sociétés africaines [25].

1.2. Sexe

Dans notre étude, le pourcentage des malades du sexe féminin est de 69.73% contre 30.26% de sexe masculin soit un sexe ratio égal à 0.43.

Notre résultat se rapproche de la série de Diouf où le sexe ratio était de 0,68. Aussi, une étude prospective incluant 170 patients réalisée aux Etats-Unis a retrouvé une sex ratio de 0,8 [26].

Notre résultat est moins qu'une étude sénégalaise où le sexe ratio égal à 1,5 avec prédominance masculine [21] et d'une étude d'Abidjan où le sexe ratio égal à 1,2 mais avec prédominance féminine [16].

En effet même dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence selon le sexe, elle est soit féminine soit masculine : la majorité des études était en faveur d'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97 , de même qu'une prédominance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 [27] [16] [28] .

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

Auteurs	Pays	Sexe ratio(H/F)
Mouhamed Cherif Mboupet al	Sénégal	1,5
YvesN'da KouakouN'goranetal	Cote d'ivoire	1,2
Diou et al	Sénégal	0,68
Dexter et al	États-Unis	0,8
Notre étude	Maroc (Marrakech)	0.43

– Ce qui objective une nette prédominance féminine chez les patients présentant un AVCi cardio-emboligène . Cette différence est due à la fréquence des cardiopathies chez les femmes . Toutefois , la gravité et le pronostic péjoratif est liée au sexe masculin [29].

1.3. Répartition selon l'origine

Pour notre série, le taux des malades de provenance du milieu urbain était supérieur à celui du milieu rural avec 52.63% des malades contre 47.36% .

– Ses résultats pourraient être expliqués d'une part par le stress urbain , les habitudes alimentaires et la pollution d'une part . Et par la grande proportion qu'occupe le milieu rural dans la région de Marrakech d'une autre part .

1.4. FDR cardio-vasculaires

a. Notion d'AVCi antérieur

Des antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 15.78% de nos malades . Dans la série de Mboup 21 % des malades avaient des antécédents d'AVC ischémique [21] . Ce pourcentage est plus élevé dans d'autres séries notamment celles de Sweileh [30] et Ducluzeau [31] où on a pu mettre en exergue la notion d'AVC antérieur chez respectivement 38,9% et 26 % des patients.

Tableau XXIII : Notion d'AVCi antérieur dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	ATCDs d'AVCi
Mouhamed Cherif Mboup et al	Sénégal	21%
Sweileh Waleed M., S.A.F., Al-Aqad Sana M.et al	Palestine	38.9%
Ducluzeau.R, Busseuil.C, Bedock.B, Schir.S	Dijon France	26%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	15.78%

– Le pourcentage des ATCDs d'AVCi antérieur dans notre série était plus bas en comparaison avec les données de la littérature . Ceci pourrait être expliqué par :

- Un pourcentage de récurrence moindre.
- Nos patients consultent dès le 1^{er} épisode.
- Les AVCi dans notre contexte ne sont pas silencieux . Ils se manifestent d'emblée par des déficits parlant sur le plan sémiologique .

b. HTA

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

Dans notre étude, l'HTA est le premier facteur de risque avec un pourcentage de 39.47% des patients étaient connus hypertendus. Ce résultat est supérieur à la série de Ducluzeau où il

est de 11% [31] . Par contre, il est inférieur de celui d'une étude en Norvège en 2012 où l'HTA est présente dans 60% [24] et à ceux retrouvés en Afrique de l'ouest : c'est le cas de la série de Mboup (Sénégal) où l'HTA est retrouvée chez 71% des malades [21] et d'une étude menée en côte d'ivoire où 86,4% des malades sont hypertendus [16].

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

Auteurs	Pays	Fréquence de l'HTA
Ducluzeau	France	11%
Hansen.H et al	Norvège	60%
Mboup et al	Sénégal	71%
YvesN' et al	Cote d'Ivoire	86,4%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	39.47%

L'essai PROGRESS a montré qu'il y avait un bénéfice à un traitement antihypertenseur chez les patients aux antécédents d'infarctus cérébral ou d'accident ischémique transitoire (AIT) associé à une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg . Un traitement antihypertenseur est donc recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT. La pression artérielle cible doit être inférieure à 140/90 mmHg. Les mesures générales de la prise en charge vasculaire s'appliquent également (mesures hygiéno-diététiques et activité physique) [32].

- Notre étude rejoint les différentes séries de la littérature considérant l'HTA comme 1^{er} facteur de risque cardio-vasculaire pour les AVCi .
- Nos chiffres sont plus élevées qu'en France, mais plus bas que les pays sub-sahariens . Ceci pourrait être expliqué par la différence de la qualité et la précocité de prise en charge . Ainsi que les différentes campagnes de prévention primaire , secondaire et tertiaire inassimilables dans ces différents pays .

c. Diabète

Deux études épidémiologiques ont pu mettre en évidence le rôle de l'angiopathie diabétique dans la physiopathologie des AVC lacunaires. Selon ces mêmes études le risque relatif d'AVCI lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme) ([33],[34]).

Dans notre étude, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle puisqu'il est retrouvé chez 15.78% des patients.

Dans la série de Diouf , dans une étude menée en Côte d'Ivoire [16] , le pourcentage des diabétiques était presque identique, et était respectivement de 11,76%, 11,2% et ces chiffres sont inférieurs mais proches aux nôtres ; par contre dans la série de Sweileh [30] et dans le the Trivandrum Stroke Registry [35] le pourcentage des diabétiques est respectivement de 45,2% etde 50% résultats supérieurs aux nôtres.

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

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

Auteurs	Pays	Fréquence du diabète
Diouf et al	Sénégal	11,76%
Sweileh etal	Palestine	45,2%
Sapna et al	Inde	50%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	15.78%

d. Dyslipidémie

Dans notre étude, la notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 13.15% des patients . Ce résultat est proche de la série de Chan ou il était de 15% [36] .Dans the Trivandrum stroke Registry le pourcentage de dyslipidémie reste élevé et est de 26% [35].

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

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

Auteurs	Pays	Fréquence de la dyslipidémie
S.chan et al	Cambodge	15%
Sapna et al	Inde	26%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	13.15%

- Deux méta-analyses d'essais thérapeutiques portant sur la prévention des AVC ont montré que les statines réduisent le risque d'AVC ([37],[38]).
- Un traitement par statine associé à des règles hygiéno-diététiques est donc recommandé pour les patients ayant un infarctus cérébral ou un AIT non cardio-embolique associé à un LDL-cholestérol >1g/L. La cible de LDL-cholestérol à atteindre est <1g/L.

e. Tabagisme

Le risque d'accident vasculaire cérébral est deux à quatre fois plus élevé chez les fumeurs que chez les personnes qui n'ont jamais fumé ([39],[40]) Ce risque augmente selon le nombre de cigarettes fumées par jour [39].

En 2007, 13 981 décès étaient attribuables à des AVC au Canada [41] . Des études ont révélé qu'en 2002, plus d'un tiers des Canadiens de moins de 65 ans décédés des suites d'un AVC étaient des fumeurs .

Les fumeurs qui survivent à un AVC et qui ne cessent pas de fumer sont deux fois plus à risque de mourir d'un AVC subséquent que ceux qui cessent de fumer ou qui n'ont jamais fumé [42].

Les personnes exposées à la fumée secondaire sont également plus à risque de subir un AVC [50].

Le pourcentage de fumeurs dans notre série est de 11.84% qui est inférieur à celui de la série de Chan [36], Sweileh [30] et de Mboup [21] qui était respectivement :22%, 21%, 18%.

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

Auteurs	Pays	Fréquence du tabagisme
S.chan et al	Cambodge	22%
Sweileh et al	Palestine	21%
Mboup et al	Sénégal	18%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	11.84%

f. Obésité

- L'obésité, surtout l'obésité viscérale est un facteur de risque bien établi d'HTA, d'IC, de coronopathie et de surmortalité cardiovasculaire [44] .
- La fibrillation auriculaire est associée à l'obésité. Dans une méta-analyse portant sur 123000 sujets, un IMC excessif augmente le risque de FA de 50% [45].
- Une récente étude de randomisation mendélienne des participants de 7 cohortes prospectives a démontré que les variantes génétiques associées à un IMC plus élevé étaient significativement associés à des incidents de FA , qui soutient une relation causale entre obésité et fibrillation auriculaire . (cardio-embolic stroke)
- Dans notre étude, on a noté 13.15% de sujets obèses, contrairement à Dennolle et al en France [46] ; et Sene-Diouf et al de la série sénégalaise qui ont montrés un taux d'obésité de 52%et 26,4% respectivement.

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

Auteurs	Pays	Fréquence de l'obésité
Dennolle et al	France	52%
Diouf et al	Sénégal	26,47%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	13.15%

f.1. ATCDs cardiovasculaires

- Selon l'étude de Framingham :
 - Le risque relatif d'AVCI en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80% des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5 [47] .
 - 15% des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge : 6,7% entre 50 et 59ans, 32,2% entre 80 et 89ans [30].
- Dans notre étude la notion de FA est retrouvée dans 11,84%. Comparativement à l'étude de Norvège [35] et l'étude de Sweileh [24] où la FA est retrouvée respectivement chez 34%, 14% des patients.

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

Auteurs	Pays	Fréquence de la FA
Hege et al (53)	Norvège	34%
Sweileh et al	Palestine	14%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	11.84%

- La maladie mitrale et les cardiopathies hypokinétiques étaient retrouvés respectivement dans 14.47%, 2.63%. Tandis que dans 15.78%, présentaient une cardiopathie non documentée .
- Ce pourcentage bas pourrait être dû au faible niveau de consultation cardiaque de dépistage dans notre pays. Dans la plupart des cas, un bilan cardiaque est de mise à partir de 50 ans , tous les ans ou les deux ans selon les facteurs de risque [48].

II. Données cliniques

1. Mode de début

Classiquement, les accidents vasculaires cérébraux cardio-emboliques se présentent avec l'apparition soudaine de déficits neurologiques qui sont maximaux au début , différemment aux accidents vasculaires cérébraux causés par l'occlusion des petits vaisseaux (également appelés accidents vasculaires cérébraux lacunaires) ou l'athérosclérose des grosses artères . (cardio-embolic stroke).

Le début de la symptomatologie était brutal chez tous nos patients ce qui est identique à la série d'ABJAW et THERA [49] [50].

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

Le déficit neurologique peut être maximum d'emblée ou s'accroître sur quelques minutes ou quelques heures, beaucoup plus rarement sur quelques jours [32].

2. Présentation clinique

2.1. Score de Glasgow à l'admission

- L'évaluation du degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre neurologique le plus fiable de mortalité. En effet, la profondeur du trouble de conscience prédispose à une évolution fatale des AVCI [34], Plusieurs études ont démontré la corrélation entre un score de Glasgow et la mortalité à cours terme [35, 36,37].
- Dans notre série 67.10% des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 22.36% pour un Glasgow entre 9 et 12 et 10.52 pour un score de Glasgow <8 différents de ceux d'Abjaw : 21,3% des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 52% pour un Glasgow entre 9 et 12 et 26,7% pour un score de Glasgow <8 [49].

Tableau XXX : Score de Glasgow selon notre étude et celle d'Abjaw

Etudes	SG entre 13 et 15	SG entre 9 et 12	SG <8
Notre étude	67.10%	22.36%	10.52%
Abjaw	21.3%	52%	26.7%

- Cette différence entre les deux études est expliquée par la variation des populations d'étude qui était en milieu de réanimation pour Abjaw . Ce qui explique le SG qui était plus bas .

2.2. Examen neurologique

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

L'examen neurologique de nos patients montre un syndrome déficitaire avec hémiplegie ou hémiparésie en premier plan avec 57 cas , les troubles de la parole viennent en second lieu avec 41 cas . Ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature[50] [49].

Tableau

Etudes	Hémiplégie	Dysarthrie	Paralysie faciale
Notre étude	80,26%	53,94%	42,10%
Elisée Théra (Bamako)	82,05%	63,25%	18,80%

2.3. Examen cardio-vasculaire

Un AVC ischémique ne peut pas se voir attribuer un sous-type sans une évaluation vasculaire pour exclure une grosse plaque artérielle . Ainsi qu'une évaluation cardiaque pour identifier une maladie cardiaque à haut risque .

L'examen clinique comprend l'examen neurologique qui apprécie le degré de déficit, l'existence d'une raideur méningée ou d'une paralysie faciale, et L'examen cardiovasculaire qui recherche une valvulopathie ou un trouble de rythme, un souffle cervical, une asymétrie des pouls radiaux ou encore une abolition des pouls tibiaux postérieurs, et la prise de la tension artérielle [56] .

Dans notre étude :

La tension artérielle systolique moyenne à l'admission était 138,31 mmHg, avec des extrêmes de 90 mmHg et 230 mmHg. Par ailleurs, la tension artérielle diastolique moyenne était 80,48 mmHg avec des extrêmes de 50 mmHg et 110 mmHg.

En effet , une diminution moyenne de la pression systolique de 10-13 mm Hg entraine une diminution de 38% du risque d'AVC [56]. Dans notre étude on a noté une HTA chez 39.47% des patients [56].

Tableau XII : Examen cardio-vasculaire

Examen cardio-vasculaire	Nombre de patients	Pourcentage
Normal	0	0%
Rythme irrégulier , non sinusal	53	69.73%
Souffle	21	27.31%
Signes d'IC droite (OMI ,TVJ ,RVJ...)	2	2.63%
Signes d'IC gauche (Dyspnée , OAP...)	0	0%
Signes d'AOMI (ischémie d'effort , IPS...)	0	0%
Signes de TVP : Signe de Homans	0	0%

Les signes physiques rassemblés étaient identiques aux différentes séries de la littérature , avec une prédominance de chiffres tensionnels élevés et signes de valvulopathies et troubles de rythme cardio-vasculaire [56] [6] .

2.4. Score de NIHSS

L'échelle de NIHSS (National Institute of Stroke Score) a été décrite par T.Brott, en 1989, pour servir à évaluer les patients ayant un accident ischémique cérébral en phase aigüe [52] .

L'échelle de NIHSS est cotée de 0 (normal) à 42 (score maximum). Elle est composée de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, l'ataxie, le langage et la négligence.

Un AVC est défini comme mineur si le score est entre 0 et 5, modéré pour un score entre 6 et 10, sévère pour un score entre 11 et 15, très sévère si le score est entre 16 et 20 et gravissime pour un score supérieur à 20. Sa valeur prédictive du pronostic fonctionnel, de la durée d'hospitalisation, du devenir du patient à la sortie de l'unité aigüe est de plus en plus reconnue .

Selon l'étude de R.Bonita faite en Australie , le déficit neurologique initial évalué avec le score de NIHSS était prédictif de l'évolution (handicap) à trois mois [60] et de la durée d'hospitalisation [54].

– Dans notre étude :

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de NIHSS

Score de NIHSS	Sévérité de l'AVC	Nombre de patients	Pourcentage
0	Pas d'AVC	0	0%
1-4	AVC mineur	8	10.52%
5-15	AVC modéré	28	36.84%
16-20	AVC modéré à sévère	22	28.94%
21-42	AVC sévère	18	23.68%

– Nous pensons que les AVCi cardio-emboligènes pourraient être associés à des scores de NIHSS plus élevés que les séries d'AVCi en général .

III. Données paracliniques :

1. Imagerie cérébrale :

Les signes d'AVC sur un scanner précoce sont la dédifférenciation cortico-sous-corticale sur le cortex soit sur les noyaux gris centraux, un œdème produisant un effacement des sillons corticaux, une artère sylvienne trop dense du fait d'un thrombus étendu proximal[48,49].

Aussi la TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intracraniennes[56]. A la phase initiale il doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale, il a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontané, la transformation hémorragique peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité.

Il faut aussi noter que l'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus au moins marqué sur le système ventriculaire [50]. Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale . Une TDM cérébrale seule dans 82.89%, et une TDM associée à une IRM dans 11.8% des cas .

Concernant les résultats , 69.74% des TDM cérébrales de nos patients étaient pathologiques, et dans 47.36% des cas l'artère sylvienne était la plus touchée .

Les résultats s'approchent de la série d'ABJAW [3], l'atteinte fréquente de l'artère sylvienne est largement décrite dans la littérature [51,52].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique a été faite chez 14 patients.

Le plus souvent lorsque la suspicion clinique d'AVC est élevée, l'IRM est réalisée d'emblée, en urgence immédiate lorsqu'il existe une indication potentielle de revascularisation. Les séquences de diffusion sont rapides à obtenir et très sensibles et spécifiques pour faire le diagnostic d'AVC dès les premières minutes. Une séquence FLAIR permet le diagnostic des lésions anciennes (plusieurs heures).

L'IRM permet également de voir les vaisseaux, avec ou sans injection de contraste [53].

- Dans notre série , la plupart des AVCi étaient lobaires 30.28% et dépassant de volume le 1/3 dans 32.89% . Tandis que les AVCi lacunaires étaient de 6.57% .
- La localisation la plus fréquente concernait classiquement l'artère sylvienne M1 . Ceci est expliqué par l'anatomie trajectoire de cette dernière qui suit la carotide interne .

2. ECG :

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

Dans notre étude , l'ECG a été réalisé chez tous les patients dont 92.11% avaient un ECG anormal objectivant dans 87.11% une FA , dépassant largement ainsi le résultat retrouvé en Allemagne dans l'étude d'Armin et al où la FA avait été mise en évidence chez 56 patients soit 24% [62] et l'étude de SAGUI et al où la FA est de 12% [63].

Tableau XXXI : Pourcentage de la FA décelé sur ECG

Auteurs	Pays	Fréquence de la FA sur ECG
Armin et al	Allemagne	24%
Sagui et al	Sénégal	12%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	87.11%

3. Echo-cardiographie :

Si l'examen clinique et l'ECG restent les premières étapes à la recherche d'une cause cardiaque d'un AVC, l'échocardiographie reste un outil clé du fait de son caractère non invasif et de sa bonne performance diagnostique [56].

En effet l'exclusion, de source cardiaque emboligène reste l'indication la plus fréquente pour procéder à une ETO chez 35 à 55% des patients [57].

La performance diagnostique de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT. Elle est indiquée en cas d'AVC inexpliqué chez le sujet jeune, doute sur une endocardite infectieuse, valvulopathie

mitroaortique , prothèse valvulaire ; anévrisme du septum inter-atrial et forte suspicion de foramen ovale perméable .

4. Echodoppler des vaisseaux du cou :

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

Dans notre série, l'écho-doppler a été faite dans 30.26% des cas soit 23 patients dont 9 soit 39.13% présentaient une plaque d'athérome .

Par ailleurs dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan, 63% des abidjanais ont bénéficié de l'ETSA contre 95% d'Amiens avec 6% des lésions athéromateuses carotidiennes significatives du côté Abidjanais et 16% du côté Amiens [58].

IV. Evolution thérapeutique et Pronostic

Dans notre étude , 24 des patients sont décédés soit 31.57%. Nos résultats sont supérieurs ceux rapportés par Guillon et al [59] qui ont trouvé un taux de mortalité de 8%, et à ceux rapportés par Rhissassi et al de la série marocaine de Fès [20] où le taux de mortalité est de 9,9%.

Tableau XXXII : Mortalité selon la littérature

Auteurs	Pays	Mortalité
Guillon et al	France	8%
Rhissassi et al	Maroc (Fès)	9.9%
Notre étude	Maroc (Marrakech)	31.57%

Une étude englobant 11 pays de l'Eurasie, le WHO Monica Project s'est intéressé à la mortalité par AVCI avec des résultats tous différents les uns des autres. Par exemple, le taux de décès à 28 jours varie de 12% en Suède à 47% en Pologne. En Allemagne, ce taux varie de 20 à 36% selon les régions de l'étude [60] . Ce qui est proche des résultats de notre étude .

En France, on note une surmortalité masculine [31] et la mortalité précoce à 1 mois, un an et 3 ans était respectivement estimée à 20%, entre 25 et 45% et enfin entre 32-60% .

Si l'on se base sur l'étude du registre Dijonnais, cette mortalité précoce à 1 mois concerne essentiellement les infarctus corticaux , elle est plus faible pour les AVC lacunaires et nulle pour les AIT [61] .

- Selon le score de Rankin modifié , l'évolution à long terme eétait marquée , dans notre série, par une récupération complète avec séquelles mineures à modérée chez 26.31% (soit 20 patients) contrairement à ce qui est rapporté par Weber et al [62] ayant noté une récupération complète chez 46% liée probablement à la prise en charge précoce des patients dans sa série .
- La mortalité était élevée dans notre série en comparaison avec les différentes données de la littérature .
- Ceci pourrait être expliqué par la taille des AVCi qui était plus grande. Et par les modalités de prise en charge plus optimale : unité pré-hospitalière , hospitalisation précoce en milieu de réanimation , prise en charge rapide et optimum.



*FORCES ET LIMITES
DE NOTRE ETUDE*



I. Points forts

- Notre travail est à notre connaissance le premier travail au Maroc caractérisant les AVCi cardio-emboligènes. Nous avons trouvé uniquement deux travaux s'intéressant aux particularités cardiaques des AVCi : « Les AVCi d'origine cardiaque » de M.Khatouri et M.Naciri [56] réalisé à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech . Et « Le bilan cardiologique d'un AVCi » réalisé au CHU Hassan II de Casablanca [6].
- C'est le deuxième travail en Afrique , après une étude faite en Mauritanie par une équipe tunisienne et mauritanienne en 2019 intitulée : « Accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine cardio-embolique : A propos de 101 cas colligés au Centre National de Cardiologie de Nouakchott (Mauritanie) ».
- Il s'agit des rares études caractérisant les AVCi d'origine cardio-emboligènes , tant sur le plan :
 - Clinique , sémiologique
 - Etiologique
 - Radiologique
 - Thérapeutique
 - Pronostique
- Nous avons mis en évidence le lien entre :
 - les différents paramètres épidémiologiques et la mortalité,
 - les FDR cardio-vasculaires et la mortalité,
 - Les maladies cardio-emboligènes et la mortalité,
 - Les maladies cardio-emboligènes et l'aspect radiologique des AVCi,
 - Le pronostic fonctionnel des patients et les maladies cardio-emboligènes.

II. Points faibles

– Comme toute étude rétrospective, nous trouvons :

- Des limites de données : Nous avons trouvé des paramètres manquants pour pouvoir renseigner notre fiche d'exploitation bien établie,
- Des dossiers incomplets éliminés de l'étude. Ce qui influence la prévalence des pathologies analysés,
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie Covid ,
- Le manque d'information sur les complications à long terme des patients,
- Possibilité de biais de sélection : Le choix d'inclure juste les patients hospitalisés au service de Neurologie .



RECOMMANDATIONS



Pour clôturer notre travail , nous trouvons judicieux de mettre le point sur différentes recommandations intéressantes pour promouvoir la prévention primaire , secondaire et tertiaire des AVCi cardio-emboligènes , comme suit :

- ✓ La nécessité d'une politique de prévention qui repose essentiellement sur la lutte contre les facteurs de risque, d'autant plus qu'il a été démontré que la majorité des AVCi sont évitables. Et la prévention secondaire par l'anticoagulation des maladies cardio-emboligènes,
- ✓ L'information de la population pour reconnaître les signes précoces d'un AVC et consulter en urgence ainsi que la mise en place de diverses structures d'intervention d'urgence indispensables pour raccourcir les délais.
- ✓ L'importance de la prévention des ACSOS (Facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique) .
- ✓ L'intérêt de développer les techniques interventionnelles : thrombolyse , thrombectomie et résections endovasculaires des plaques d'athérome carotidiennes.
- ✓ La création d'unités neuro-vasculaire de pointe pour la prise en charge rapide et optimale des AVCi ,
- ✓ Au-delà de 45 ans , il est important de faire un suivi chez un médecin cardiologue et favoriser l'hygiène de vie .

Formation du personnel soignant quant aux gestes d'urgence et les mesures de nursing pour une optimisation de la prise en charge ,



CONCLUSION



L'accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente qui demeure un véritable problème de santé publique . Son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourde. De ce fait, l'AVCI doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.[63]

Les cardio-embolies sont à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux (AIC) dans environ 20 % des cas. La prise en charge des AIC par cardio-embolie passe par deux étapes. La première fait discuter l'origine cardio-embolique de l'AIC et son degré de responsabilité, la deuxième le type de cardiopathie en cause. La reconnaissance rapide de cette dernière est fondamentale, car un traitement spécifique permettra le plus souvent d'éviter la récurrence de l'AIC[2].

Dans notre étude, il existe :

- Les AVCi cardio-emboligènes représentent 1/3 de tous les AVCi , avec un pourcentage dans notre série de 29.23%.
- Une nette prédominance féminine .
- Plus de 56.57% de nos patients avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire. L'HTA demeure le 1er facteur de risque cardio-vasculaire suivi du diabète .
- Les étiologies cardio-emboliques sont dominées par ACFA avec une prédominance des FA sur cœur pathologique dans 81,96% de tous les ACFA . Notamment en cas de valvulopathies mitrales .
- Les deux présentations cliniques les plus fréquentes en cas d'AVCi cardio-emboligène sont : un déficit moteur et une dysarthrie avec des pourcentages respectifs de 80.26% et 53.94% . Avec un mode de début brutal chez tous nos patients.
- Les AVC cardio-emboligènes de notre série sont classés de modérés à sévères chez plus de 60% de nos patients selon le score de NIHSS .
- L'aspect radiologique objective une localisation fréquente au niveau du territoire de l'artère sylvienne , avec des AVCi multiples notés chez 17.10% de nos patients . Et de volume dépassant le 1/3 dans 32.89 % des cas .

- La prise en charge thérapeutique varie entre mesures générales et spécifiques . Les premières heures y sont primordiales .
- Selon les recommandations, les indications du traitement anticoagulant sont évaluées par le score de CHA2DS2-VASc qui a été CHADS-VASC ≥ 1 dans 80.26 % des cas .
- La mortalité liée aux AVCi cardio-emboligènes est importante 31.57%, avec un handicap majeur dans 42.10% selon le score de Rankin.

Nous insistons sur la nécessité d'une politique de prévention qui repose essentiellement sur la lutte contre les facteurs de risque, d'autant plus qu'il a été démontré que la majorité des AVCI sont évitables. Et le traitement de la cardiopathie causale .

Concernant le volet thérapeutique , il est nécessaire de développer de plus en plus le recours à la thrombolyse et la thrombectomie mécanique . Ce qui implique une prise en charge à la fois précoce et optimale .

L'information de la population pour reconnaître les signes précoces d'un AVC et consulter en urgence ainsi que la mise en place de diverses structures d'intervention d'urgence indispensables pour raccourcir les délais.

Nous concluons qu'un AVCi nécessite une prise en charge multidisciplinaire entre médecins urgentiste , radiologue , neurologue , cardiologue , réanimateur et neurochirurgien .



La Clinique

- **Signes fonctionnels :** Impotence fonctionnelle : Oui Non
 Totale Partielle
 Topographie :
- Suspension de la parole : Oui Non
- **Constantes cliniques :** TAS/TAD : FC :
 Température : FR :
- **Examen neurologique :** Score de Glasgow :
- Déficit moteur : Oui Non Topographie :
 Définitif : Oui Non Topographie :
 ROT : Présents Abolis Vifs
 RCP : Babinski : Présent Aboli Indifférencié
 Troubles phasiques : Oui Non
 Troubles visuels : Oui Non
 Dysarthrie : Oui Non
 Convulsions : Oui Non
- **Score de NIHSS :** Oui Non
 Résultats :
- **Examen cardio-vasculaire :** Pouls : Présents Absents
 Rythme : Régulier Irrégulier
 Souffle : Présent Absent
 Caractéristique du souffle si présent :
- Signes d'IC droite ou gauche :
- OMI : Oui Non ,
 TVJ : Oui Non ,
 RHJ : Oui Non ,
 Dyspnée : Oui Non ,
 OAP : Oui Non
 AOMI : Oui Non
 Homans : Positif Négatifs
- **Le reste de l'examen clinique :**

Les examens paracliniques

- **TDM cérébrale :** Oui Non
 Résultats : Normale AVCi unique AVCi multiples
 Ramollissement hémorragique Engagement

- Siège : Artère sylvienne Artère cérébrale antérieure
 Artère cérébrale postérieure Tronc basilaire
- **IRM cérébrale** : Oui Non
 Résultats :
- **ECG** : Oui Non
 Résultats : Normal , HVG : Oui Non , Trouble de
 Rythme : Oui Non ,
 Signes d'ischémie : Oui Non
 Autres :
- **Holter ECG** : Oui Non
 Résultats :
- **Echo-cœur** : Oui Non
 Résultats : Normale ,
 Cardiopathies emboligènes : Oui Non
 Cardiopathies hypertensives : Oui Non
 Autres :
- **Doppler des TSA** : Oui Non
 Résultats : Normale , Infiltration athéromateuse
 Thrombose , Dissection artérielle :
 Autres :
- **Biologie** :
- NFS** : Oui Non
 Résultats : HGB : , GB : , Pq :
- CRP** : Oui Non
 Résultats :
- Bilan d'hémostase** : Oui Non
 Résultats : TP : TCA : INR :
- Glycémie** : Oui Non
 Résultats :
- Bilan lipidique** : Oui Non
 Résultats : TG : , CT : , HDL : , LDL :
- Enzymes cardiaques** : Oui Non
 Résultats :
- Acide urique** : Oui Non
 Résultats :
- Ionogramme** : Oui Non
 Résultats :

Scores thérapeutiques

- Score de CHA2DS2–VASc : Oui Non
Résultats :
- Score de HAS–BLED : Oui Non
Résultats :

Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique :
- Ventilation assistée : Oui Non
 - O2 nasale : Oui Non
 - Réanimation hydro-électrolytique : Oui Non
 - Sédation : Oui Non
 - Nutrition parentérale : Oui Non
 - Anti-agrégation plaquettaire : Oui Non
 - Anticonvulsivants : Oui Non
 - Anti-arythmiques : Oui Non
 - Antalgiques : Oui Non
 - Oxygénateur cérébral : Oui Non
- Traitement étiologique :
- Anticoagulations : Oui Non
 - Antihypertenseurs : Oui Non
 - Insulinothérapie : Oui Non
 - Chirurgie : Oui Non

Evolution et Complications

- Complications :
- | | | | |
|------------------------|---------------------------|---------------------------|--------|
| Engagement : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | Type : |
| Hémorragie digestive : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | |
| Escarre : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | |
| Thrombophlébite : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | |
| Infection : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | Type : |
| Décès : | Oui <input type="radio"/> | Non <input type="radio"/> | |
- Score de Rankin modifié : Oui Non
Résultats :

Annexe 2 : Score de NIHSS

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

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

Annexe 3 : Score de Glasgow

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Annexe 3 : Score ABCD2

Score ABCD2 (risque de survenue d'un AVC constitué après un AIT)

Age	≥ 60 ans	+1
BP (Tension artérielle à l'admission)	≥ 140 / 90 mmHg	+ 1
Clinique	Faiblesse unilatérale	+ 2
	Trouble de la parole sans faiblesse	+ 1
Durée	10 à 59 minutes	+ 1
	≥ 60 minutes	+ 2
Diabète	Diabétique	+ 1

Score < 4 = risque faible. Plaide pour une prise en charge ambulatoire (sous réserve d'autres considérations : suspicion de dissection, de coronopathie, d'arythmie,...).

Score ≥ 4 = risque modéré à important. Plaide pour un bilan intra-hospitalier.

<http://www.wikimedecine.fr>



Résumé

Introduction: Les embolies d'origine cardiaque sont responsables d'environ 20 % des AVC ischémiques. Les AVC cardio-emboliques sont généralement plus graves et tendent à récidiver plus précocement et plus fréquemment que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'autres causes. Le taux de mortalité associé à ce type d'AVC est également plus élevé. Il est d'autant plus important de reconnaître une origine cardio-embolique, puisque les récives de ces accidents vasculaires peuvent être en grande partie prévenues par la prise d'anticoagulants oraux.

Objectifs: Le but principal de notre étude est de mettre en valeur la fréquence des causes cardio-emboliques dans la genèse d'AVCi et étayer par conséquent les propriétés cliniques sémiologiques , paracliniques (biologiques et radiologiques) , thérapeutiques et pronostiques des AVC ischémiques cardio-emboligènes .

Méthodes: Il s'agit d'une étude retrospective comportant 76 patients , hospitalisés au service de Neurologie du CHU Mohamed VI de Marrakech . L'étude était étalée sur une période de 3 ans allant de l'année 2019 à 2021. L'étude statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS version 25.0 . La comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi2.

Résultats:

Dans notre étude , il existe :

- Les AVCi cardio-emboligènes représentent 1/3 de tous les AVCi , avec un pourcentage dans notre série de 29.23% . Ce qui rejoint les données de la littérature.
- Une nette prédominance féminine .
- Plus de 56.57% de nos patients avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire. L'HTA demeure le 1er facteur de risque cardio-vasculaire suivi du diabète .

- Les étiologies cardio-emboliques sont dominées par ACFA avec une prédominance des FA sur cœur pathologique dans 81,96% de tous les ACFA . Notamment en cas de valvulopathies mitrales .
- Les deux présentations cliniques les plus fréquentes en cas d'AVCi cardio-emboligène sont : un déficit moteur et une dysarthrie avec des pourcentages respectifs de 80.26% et 53.94% . Avec un mode de début brutal chez tous nos patients
- Les AVC cardio-emboligènes de notre série sont classé de modérés à sévères chez plus de 60% de nos patients selon le score de NIHSS .
- L'aspect radiologique objective une localisation fréquente au niveau du territoire de l'artère sylvienne , avec des AVCi multiples notés chez 17.10% de nos patients . Et de volume dépassant le 1/3 dans 32.89 % des cas .
- La prise en charge thérapeutique varie entre mesures générales et spécifiques . Les premières heures y sont primordiales .
- Selon les recommandations, les indications du traitement anticoagulant sont évaluées par le score de CHA2DS2-VAsc qui a été CHADS-VASC ≥ 1 dans 80.26 % des cas .
- La mortalité liée aux AVCi cardio-emboligènes est importante 31.57%, avec un handicap majeur dans 42.10% selon le score de Rankin.

Conclusion: Les accidents vasculaires cérébraux cardio-emboligènes constituent un problème de santé publique par la prévalence dans notre structure hospitalière, graves par l'handicap et la morbi-mortalité, une affection de plus en plus rencontrée dans la pratique quotidienne, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et un traitement adéquat permettront une amélioration du pronostic fonctionnel et vital des patients.

Summary

Introduction: Cardiac embolisms are responsible for about 20% of ischemic strokes. Cardioembolic strokes are generally more serious and tend to recur earlier and more frequently than ischemic strokes of other causes. The death rate associated with this type of stroke is also higher. It is all the more important to recognize a cardioembolic origin, since recurrence of these strokes can be largely prevented by taking oral anticoagulants.

Objectives: The aim of our study is to highlight the frequency of cardio-embolic causes in the genesis of stroke and consequently to support the clinical semiological, paraclinical (biological and radiological), therapeutic and prognostic properties of cardio-embologenic ischemic strokes.

Methods: This is a retrospective study involving 76 patients hospitalized in the Neurology Department of the CHU Mohamed VI in Marrakech. The study was spread over a period of 3 years from the year 2019 to 2021. The statistical study was carried out with SPSS software version 25.0. The comparison of the qualitative variables used the statistical Chi2 test.

Results: In our study, the average age noted is 63 ± 15 years and a clear predominance of women, with a sex ratio of 0.48. More than 43 of our patients or 56.57% had at least 2 cardiovascular risk factors. Hypertension remains the number one cardiovascular risk factor followed by diabetes. Cardioembolic aetiologies are dominated by PAF (Persistent Atrial Fibrillation) with a predominance of fibrillation on pathological heart, in particular in cases of mitral valve disease. The two most frequent clinical presentations in cases of cardio-embologenic stroke are: motor deficit and dysarthria with respective percentages of 80.26% and 53.94%. With an abrupt onset mode in all of our patients. Cardio-embologenic strokes in our series are classified from moderate to severe in more than 60% of our patients according to the NIHSS score. The radiological aspect indicates a frequent localization at the level of the territory of the Sylvian artery, with multiple AVCi noted in 17.10% of our patients. And volume exceeding 1/3 in 32.89% of cases. The therapeutic management varies between general and specific

measures. And also depends on the symptoms and etiologies found. The first hours are essential. According to the recommendations, the indications for anticoagulant treatment are assessed by the CHA2DS2-VASc score which was CHADS-VASC ≥ 1 in 80.26% of cases. The mortality linked to cardio-embologenic stroke is high with a major handicap in 42.10% according to the Rankin score. Primary prevention through the fight against risk factors remains essential. Preventive anticoagulation remains a cornerstone in order to avoid the risk of secondary systemic embolization.

Conclusion: Cardio-embolic cerebrovascular accidents constitute a public health problem by the prevalence in our hospital structure, serious by the handicap and morbidity-mortality, an affection more and more encountered in daily practice, hence the interest early diagnosis and adequate treatment will improve the functional and vital prognosis of patients.

ملخص

مقدمة: الانسداد القلبي مسؤول عن حوالي 20٪ من السكتات الدماغية الإقفارية. تعتبر السكتات الدماغية الانصمامية أكثر خطورة بشكل عام وتميل إلى التكرار مبكرًا وبشكل متكرر أكثر من السكتات الدماغية الإقفارية الناتجة عن أسباب أخرى. معدل الوفيات المرتبطة بهذا النوع من السكتة الدماغية أعلى أيضًا. من المهم للغاية التعرف على مصدر الانصمام القلبي ، حيث يمكن منع تكرار هذه السكتات الدماغية إلى حد كبير عن طريق تناول مضادات التخثر

الأهداف: الهدف الرئيسي من دراستنا هو تسليط الضوء على تواتر أسباب الانصمام القلبي في نشأة السكتة الدماغية وبالتالي دعم الخصائص السريرية (البيولوجية والإشعاعية) والعلاجية والتنبؤية للسكتات الدماغية القلبية.

طرق: هذه دراسة استطلاعية تشمل 76 مريضاً في قسم الأعصاب في مستشفى محمد السادس في مراكش . امتدت الدراسة على فترة 3 سنوات من عام 2019 إلى 2021. وأجريت الدراسة الإحصائية باستخدام برنامج SPSS الإصدار 25.0. استخدمت مقارنة المتغيرات النوعية اختبار Chi2 الإحصائي.

نتائج: في دراستنا ، متوسط العمر المذكور هو 63 ± 15 عامًا. غلبة واضحة للمرأة بنسبة جنس قدرها 0.48. أكثر من 43 من مرضانا أو 56.57٪ لديهم على الأقل عاملان من عوامل الخطر القلبية الوعائية. يظل ارتفاع ضغط الدم هو العامل الأول لخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية يليه مرض السكري. العرضان السريريان الأكثر شيوعًا في حالات السكتة القلبية الجينية هما: العجز الحركي وخلل النطق مع نسبتي 80.26٪ و 53.94٪. مع بداية مفاجئة في جميع مرضانا

تم تصنيف السكتات الدماغية الانصمامية القلبية في سلسلتنا على أنها متوسطة إلى شديدة في أكثر من 60٪ من مرضانا بناءً على درجة "NIHSS" يشير الجانب الإشعاعي إلى توطين متكرر على مستوى منطقة الشريان السيلفي ، مع وجود سكتات إقفارية متعددة لوحظت في 17.10٪ من مرضانا. ويزيد الحجم عن الثلث في 32.89٪ من الحالات. تختلف الإدارة العلاجية بين التدابير العامة والخاصة. ويعتمد أيضًا على الأعراض والمسببات الموجودة. الساعات الأولى ضرورية. وفقًا للتوصيات، يتم تقييم مؤشرات العلاج بمضادات التخثر من خلال درجة "CHA2DS2-VAsc" والتي كانت 1 في 80.26٪ من الحالات. معدل الوفيات المرتبط بالسكتات الدماغية

القلبية الوعائية مرتفع مع إعاقة كبيرة بنسبة 42.10٪ وفقاً لدرجة رانكين. تظل الوقاية الأولية من خلال مكافحة عوامل الخطر ضرورية. يظل منع تخثر الدم الوقائي حجر الزاوية من أجل تجنب خطر الانصمام الجهازى.

استنتاج: تشكل الحوادث القلبية الوعائية الدماغية مشكلة صحية عامة بسبب انتشارها في هيكل مستشفانا. وهي خطيرة بسبب الإعاقة والوفيات . و تصادف أكثر فأكثر في الممارسة اليومية . من ثم فإن الاهتمام بالتشخيص المبكر والعلاج المناسب سيؤديان إلى تحسين الوظيفة و التشخيص الحيوي للمرضى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, et J.-L. Mas,**
« Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux », *Med Sci (Paris)*, vol. 25, n° 8-9, p. 727-732, août 2009
2. **P. Garnier,**
« Prise en charge des AVC emboliques d'origine cardiaque », p. 5, 2006.
3. **Ji Y. Chong**
« Accident vasculaire cérébral ischémique - Troubles neurologiques », *Édition professionnelle du Manuel MSD*, Avril 2020
4. **Collège des Enseignants :**
Médecine Vasculaire et Chirurgie Vasculaire « Cours Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) », Université médicale virtuelle francophone
5. **Marie-Christine Camden, R3 et Steve Verreault, MD, FRCPC ,**
Présenté dans le cadre de la conférence : Journées d'actualité en sciences vasculaires, Société des sciences vasculaires du Québec, novembre 2007.
6. **I. Lahlou, N. Sekkali, H. E. Marjani, O. E. Azzouzi, L. Ouaha, et H. Akoudad,**
« Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique Cardiac evaluation of patient with stroke », p. 9, 2011.
7. **Guy P. Armstrong , MD, North Shore Hospital, Auckland Dernière révision totale févr. 2020**
« Rétrécissement mitral - Troubles cardiovasculaires »
8. **Anupama K. Rao , MD, Rush University Medical Center**
« Tumeurs cardiaques - Troubles cardiovasculaires », *Édition professionnelle du Manuel MSD 2021*.
9. **E. D. Benedetti,**
« Le foramen ovale perméable chez l'adulte : le point en 2010 », *Revue Médicale Suisse*, p. 4, 2011.
10. **D. Leys et C. Cordonnier,**
« Traitements des accidents vasculaires cérébraux en phase aiguë et prévention secondaire », *Med Sci (Paris)*, vol. 25, n° 8-9, p. 733-738, août 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9733.

11. **Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R et al.**
Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137: 263–272
12. **Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires ,**
Fibrillation atriale , Université médicale virtuelle francophone
13. **Pr Kadour ,**
Université Ferhat Abbes , Cours de rétrécissement mitral
14. **« Foramen ovale perméable »,**
Wikipédia. juill. 30, 2021.
15. **Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire 2020–2021 ,**
« Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) », p. 16.
16. **Y. N’goran et al.,**
« Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l’institut de cardiologie d’Abidjan (ICA) », *Pan African Medical Journal*, vol. 21, juin 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.21.160.6852.
17. **Laurence BARBOT**
« Fibrillation auriculaire RAPPELS sur l ECG », Octobre 2013
18. **Sara Jourani ,**
Evaluation de la fonction du ventricule droit chez les patients opérés pour CIV
« these01–21.pdf » 05–01–2021 .
19. **R. Pm et al.,**
« Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study) », *Lancet (London, England)*, vol. 366, n° 9499, nov. 2005, doi: 10.1016/S0140–6736(05)67702–1.
20. **M. Rhissassi, K. Amazian, N. Chtaou, A. Zaama, O. Messouaka, et M. F. Belahsen,**
« Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009 », *Revue d’Épidémiologie et de Santé Publique*, vol. 58, p. S61, sept. 2010, doi: 10.1016/j.respe.2010.06.048.

21. **Mouhamed Cherif Mboup, Simon Antoine Sarr, Khadidiatou Dia, Ppae Diadie Fall ,**
« Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal », **02 Nov 2015**
22. **U. Vinsonneau , A. Leblanc , J.-F. Buchet , V. Pangnarind-Heintz , G. Le Gal , G. Rohel , N. Paleiron , M. Piquemal , C. Blanchard , F. Zagnoli , P. Paule**
Service de cardiologie, hôpital d'instruction des armées Clermont-Tonnerre, BCRM de Brest CC 41, 29240 Brest cedex 9, France , "Rentabilité diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique, transœsophagienne et du Holter ECG réalisés à titre systématique lors du bilan étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique ". Étude rétrospective de 220 patients
23. **Y. Bejot, O. Rouaud, I. Benatru, A. Fromont, G. Couvreur, M. Caillier, A. Gentil, G.V. Osseby, M. Lemesle, P. Decavel, E. Medeiros, Th. Moreau, M. Giroud** □
Registre dijonnais des AVC, laboratoire associé à l'Inserm-institut de Veille-Sanitaire, EA4184, université de Bourges, faculté de médecine, 3, rue du Faubourg-Raines, B.P. 1519, 21033 Dijon cedex, France
« Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité
24. **H. Ihle-Hansen, B. Thommessen, T. B. Wyller, K. Engedal, et B. Fure,**
« Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke », *Funct Neurol*, vol. 27, n° 1, p. 35-40, mars 2012.
25. **E. Masson,**
« Devenir des patients admis en réanimation pour accident vasculaire cérébral à l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba (HIA OBO) de Libreville », *EM-Consulte*.
26. **D. L. Morris, W. D. Rosamond, A. R. Hinn, et R. A. Gorton,**
« Time delays in accessing stroke care in the emergency department », *Acad Emerg Med*, vol. 6, n° 3, p. 218-223, mars 1999, doi: 10.1111/j.1553-2712.1999.tb00159.x.
27. **E. Masson,**
« Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal », *EM-Consulte*.
28. **G. Zenebe, M. Alemayehu, et J. Asmera,**
« Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia », *Ethiop Med J*, vol. 43, n° 4, p. 251-259, oct. 2005.
29. **I. E. Ghazi, I. Berni, A. Menouni, M.-P. Kestemont, M. Amane, et S. E. Jaafari,**
« Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la Ville de Meknès (Maroc) », *ESJ*, vol. 14, n° 33, p. 49, nov. 2018, doi: 10.19044/esj.2018.v14n33p49.

30. **W. M. Sweileh, A. F. Sawalha, S. M. Al-Aqad, S. H. Zyoud, et S. W. Al-Jabi,**
« The epidemiology of stroke in northern palestine: a 1-year, hospital-based study », *J Stroke Cerebrovasc Dis*, vol. 17, n° 6, p. 406, déc. 2008, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.06.008.
31. **E. Masson,**
« Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence », *EM-Consulte*.
32. **K. Janot et al.,**
« Prévention de l'AVC ischémique », *La Presse Médicale*, vol. 48, n° 6, p. 655663, juin 2019, doi: 10.1016/j.lpm.2019.05.001.
33. **C. S. Mènon, S. H. E. Fadl, P. K. N'Go, R. Soro, A. O. T. Ahami, et M. Latifi,**
« Impact des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques sur la santé neuro-psychologique de patients hospitalisés au Centre Hospitalier Régional du Gharb Cherarda Beni H'ssen », p. 10.
34. **M. Wormack et F. S. Buonanno,**
« Diabetes », in *Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice*, K. L. Furie et P. J. Kelly, Éd. Totowa, NJ: Humana Press, 2004, p. 786. doi: 10.1007/978-1-59259-769-7_5.
35. **S. E. Sridharan et al.,**
« Incidence, types, risk factors, and outcome of stroke in a developing country: the Trivandrum Stroke Registry », *Stroke*, vol. 40, n° 4, p. 1212-1218, avr. 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.531293.
36. **S. Chan, S. Ros, K. Y. You, et S. Nhem,**
« Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. », *Bull Soc Pathol Exot*, p. 4, 2007.
37. **R. Boussageon et al.,**
« Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials », *BMJ*, vol. 343, p. d4169, juill. 2011, doi: 10.1136/bmj.d4169.
38. **P. Amarenco et J. Labreuche,**
« Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention », *Lancet Neurol*, vol. 8, n° 5, p. 453463, mai 2009, doi: 10.1016/S1474-4422(09)70058-4.

39. **G. J. Hankey,**
« Smoking and risk of stroke », *J Cardiovasc Risk*, vol. 6, n° 4, p. 207-211, août 1999, doi: 10.1177/204748739900600403.

40. **U. S. P. H. S. O. of the S. General et N. C. for C. D. P. and H. P. (US) O. on S. and Health,**
The Health Benefits of Smoking Cessation. US Department of Health and Human Services, 2020. C

41. **Statistique Canada,**
Statistique de l'état civil du Canada : Décès, selon la cause – Chapitre IX : Maladies de l'appareil circulatoire (I00–I99), le groupe d'âge et le sexe, Canada, 2001

42. **P. K. Myint et al.,**
« Smoking predicts long-term mortality in stroke: The European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)–Norfolk prospective population study », *Prev Med*, vol. 42, n° 2, p. 128-131, févr. 2006, doi: 10.1016/j.yjmed.2005.11.014.

43. **Office on Smoking and Health (US),**
The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US), 2006.

44. **C. J. Lavie, R. V. Milani, et H. O. Ventura,**
« Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss », *J Am Coll Cardiol*, vol. 53, n° 21, p. 1925 -1932, mai 2009, doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.068.

45. **N. Wanahita, F. H. Messerli, S. Bangalore, A. S. Gami, V. K. Somers, et J. S. Steinberg,**
« Atrial fibrillation and obesity--results of a meta-analysis », *Am Heart J*, vol. 155, n° 2, p. 310-315, févr. 2008, doi: 10.1016/j.ahj.2007.10.004.

46. **L. Goubail,**
« Haute Autorité de santé », p. 150, 2016.

47. **F. Woimant , M. Hommel , C. Adnet Bonte , E. Baldauf , F. Chedru , A. Cohen , T. de Broucker , J.P. Devailly , H. Duclos , A. Gaston, S. Grobuis, P. Kassiotis, M. Levasseur, J.J. Merland , F. Mounier Vehier , A. Nibbio, J.M. Orgogozo , H. Outin , F. Pinel , J.P. Pruvo , G. Rancurel , D. Saudeau, C. Scart-Gres , M. Sévène , P.J. Touboul , P. Vassel**
« 2001 – SFNV – Recommandations–UNV.pdf ».

48. **D. F. Renaud,**
« Bilan cardiaque : quand et pour qui ? », *Concilio*.

49. **Zakaria Abjaw ,**
Thèse «Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital Militaire Avicenne », Faculté de Médecine de Marrakech , 2012.
50. **Elisée Théra ,**
« ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION AU C.H.U DU POINT G : PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIF » , Université de Bamako , 2006-2007
51. **Hooman Kamel, Jeff S. Healey ,**
«Cardioembolic Stroke» , May 2017
52. **T Brott , H P Adams Jr, C P Olinger, J R Marler, W G Barsan, J Biller, J Spilker, R Holleran, R Eberle, V Hertzberg, et al ,**
«Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale» , 1992.
53. **M R Frankel , L B Morgenstern, T Kwiatkowski, M Lu, B C Tilley, J P Broderick, R Libman, S R Levine, T Brott ,**
«Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial» ,2000
54. **Ku-Chou Chang , Mei-Chiun Tseng, Hsu-Huei Weng, Yin-Hui Lin, Chia-Wei Liou, Teng-Yeow Tan ,**
«Prediction of length of stay of first-ever ischemic stroke» ,2002
55. **E. Sagui et al.,**
« Ischemic and hemorrhagic strokes in Dakar, Senegal: a hospital-based study », *Stroke*, vol. 36, n° 9, p. 1844-1847, sept. 2005, doi: 10.1161/01.STR.0000177864.08516.47.
56. **M. Naciri et A. Khatouri,**
Thèse « Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque », Faculté de Médecine de Marrakech , années 2008-2009.
57. **F. A. Flachskampf et al.,**
« Guidelines from the Working Group. Recommendations for performing transesophageal echocardiography », *Eur J Echocardiogr*, vol. 2, n° 1, p. -31, mars 2001, doi: 10.1053/euje.2000.0066.
58. **Jean-marc Bugnicourt, L. Tchouata-Ngandjoug, K. Beugre, J.-M. Chillon, et O. Godefroy,**
« Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens) : une étude observationnelle », *Revue Neurologique*, vol. 169, p. 258265, mars 2013, doi: 10.1016/j.neurol.2012.07.024.

59. **B. Guillon, B. Planchon, F. Woimant, C. Magne, et J. H. Barrier,**
« Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 22, n° 9, p. 830-844, sept. 2001, doi: 10.1016/S0248-8663(01)00434-9.
60. **R. Bonita, C. S. Anderson, J. B. Broad, K. D. Jamrozik, E. G. Stewart-Wynne, et N. E. Anderson,**
« Stroke incidence and case fatality in Australasia. A comparison of the Auckland and Perth population-based stroke registers. », *Stroke*, vol. 25, n° 3, p. 552-557, mars 1994, doi: 10.1161/01.STR.25.3.552.
61. **Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, et J.-L. Mas,**
« Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux », *Med Sci (Paris)*, vol. 25, n° 8-9, p. 727-732, août 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9727.
62. **K. Asplund et al.,**
« Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease », *Stroke*, vol. 26, n° 3, p. 355-360, mars 1995, doi: 10.1161/01.str.26.3.355.
63. **Asma Lahouaoui.**
« Apport de l'imagerie cardiovasculaire non invasive dans l'AVC ischémique » , thèse soutenue le 09-03-2020 , Marrakech

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَاذِلَةً وَسَعِيًّا فِي انْقِذَائِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَاذِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

السكتات الدماغية الإقفارية جراء الانسداد القلبي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/01/17

من طرف

السيدة سلوى هزميري

المزداة في 1996/10/06

طبيبة داخلية بمركز مستشفى محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكتة الدماغية الإقفارية - أمراض القلب الصمات -

NIHSS - الأشعة - التطور - الوقاية

اللجنة

الرئيس

ن. كساني

السيد

المشرف

أستاذ في علم الأعصاب

م. الشرع

السيد

أستاذ في علم وظائف الأعضاء

س. كريمي

السيدة

أستاذة في أمراض القلب

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش وطب الطوارئ

الحكام