



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

Année 2022

Thèse N° 145

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

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/05/2022

PAR

Mr. **KHALIDHIDANE**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

AVC cardioembolique – Fibrillation atriale–Athérosclérose–
Explorations cardiovasculaires

JURY

MME. S. ELKARIMI

Professeure de Cardiologie

PRESIDENTE

Mr. A. BOUZERDA

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mr. H. QACIF

Professeur de Médecine Interne

Mme. N. LOUHAB

Professeur de Neurologie

JUGES

وَبَيْنَ يَدَيْهِ الْحَيَاتُ الْمِيمَاتُ



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.

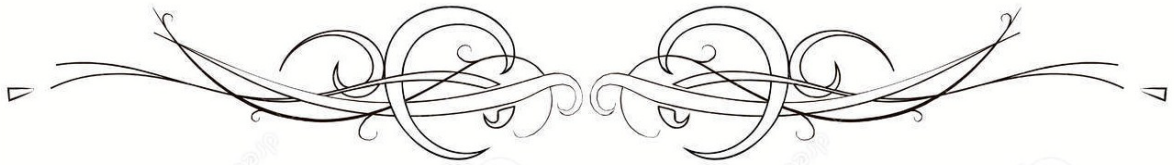
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIEMARRAKECH**

Doyens Honoraire

: 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 ELFEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

	laryngologie		
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie–chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie–réanimation
ELAMRANI 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 chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie–réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie– virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie–réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio– vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie– embryologie– cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo–phtisiologie

ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil		Radiologie	

Professeurs Assistants

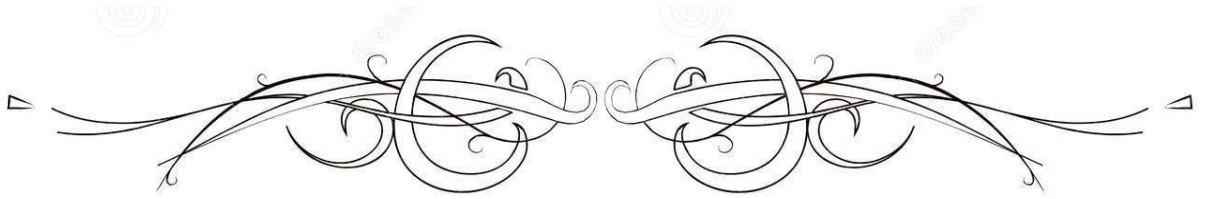
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-

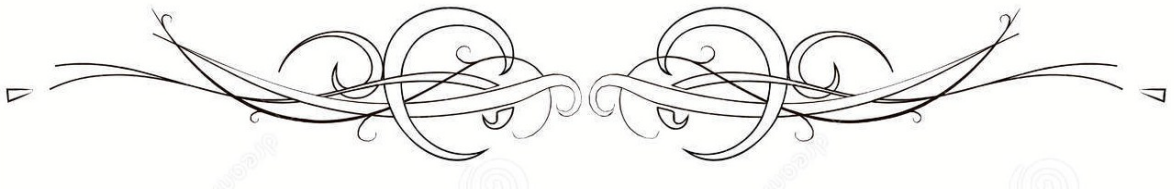
			mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef		Anesthésie-réanimation	

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DEDICACES



Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur Mon immense gratitude...

Ma reconnaissance...

Mon profond respect...

Je dédie cette Thèse à...

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

À la mémoire de mon adorable père Mohamed HADANE

*Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est
Fondée sur le savoir-faire, être et devenir que vous m'avez appris.
Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la
confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tu m'as hissé vers le haut
quand je baissais les bras.*

*Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de
m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie. Merci
pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir
t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.*

*« Que Dieu, le Tout Puissant t'accorde son infinie miséricorde
et t'accueille dans son éternel paradis ».*

Je t'aime beaucoup papa

A ma très chère mère Hadda BAANI

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu
m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux.*

*Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Aucune parole ne peut
être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement
à toi. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et
de ton amour. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler
de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler
à mon tour.*

Je t'aime beaucoup maman

*À mon très cher frère Youssef et mes très chères sœurs Malika, Meryem
et Souad*

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour
tous les sacrifices consentis. Votre aide et votre générosité extrêmes ont
été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.*

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande
Reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous*

Vos rêves voient le jour.

Je suis très fière de vous.

Je vous aime beaucoup

*A la mémoire de mes grands-parents paternels et ma grand-mère
maternel*

J'aurais tant aimé que vous soyez là auprès de nous.

Vous êtes toujours dans mon esprit et mon cœur.

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et
de vous accueillir dans son saint paradis.*

A mon cher grand-père maternelle

*Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de
formuler dans tes prières.*

Que Dieu te préserve et te procure longue vie et santé.

À ma grande famille

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes

Sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A tous mes amis

Je prie Dieu pour que notre amitié soit éternelle.

Trouvez dans ce travail, mon estime et mon respect.

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

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

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

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

A tous les médecins et le cadre médical.

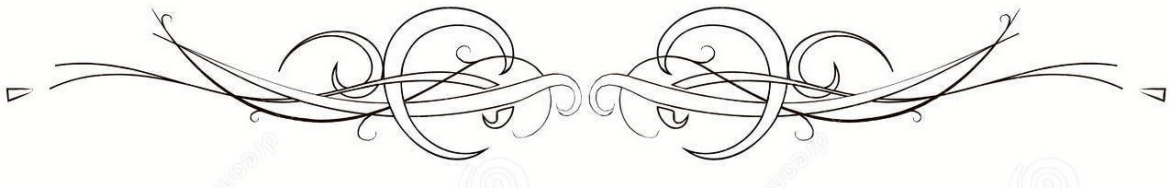
A tous les patients, puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

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

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



REMERCIEMENT



A notre maître et rapporteur de thèse
MONSIEUR LE Professeur Abdelmajid BOUZERDA
Professeur de Cardiologie

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

A notre maître et présidente de thèse
Madame le Professeur Saloua EL KARIMI
Professeur de cardiologie

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme présidente
Du jury de notre thèse.*

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

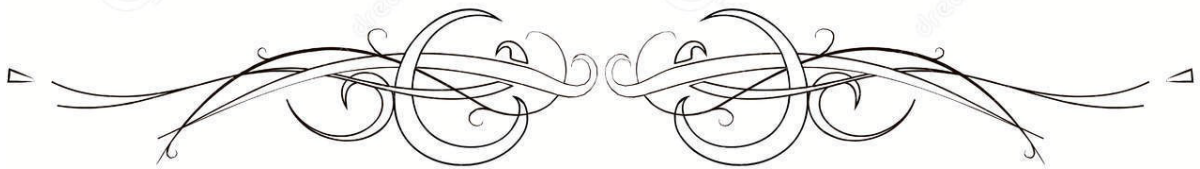
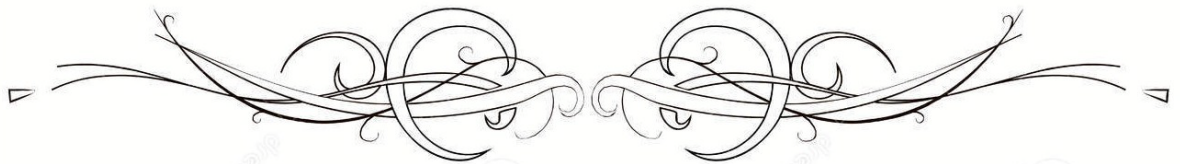
Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur Nissrine LOUHAB
Professeur de neurologie

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

A notre maître et juge de thèse
Monsieur LE Professeur Hassan QACIF
Professeur de Médecine Interne

Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté d'être présent pour juger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma grande admiration et ma sincère gratitude.



L
I
S
T

E DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

- Tableau N°1** : Données ECG de nos patients
- Tableau N°2** : Les anomalies notées à L'échocardiographie transoesophagienne
- Tableau N°3** : Principales anomalies retrouvées à l'écho-doppler des vaisseaux du cou
- Tableau N° 4:** 5 grands groupes étiologiques des AVC ischémiques selon la classification TOAST
- Tableau N°5** :Caractéristiques cliniques des AVC
- Tableau N°6** :Caractéristiques radiologiques des AVC
- Tableau N°7** : Les sources cardioemboliques de l'AVCI
- Tableau N° 8** :Les causes cardioemboliques des infarctus cérébral
- Tableau N°9** : Critères requis pour recommander une fermeture de FOP
- Tableau N° 10** :Critères nécessitant une discussion au cas par cas de fermeture de FOP
- Tableau N°11** :Score RoPE (Risk of Paradoxical Embolism)
- Tableau N°12** : Âge selon les différentes séries de la littérature
- Tableau N°13** : Sex-ratio selon les différentes séries de la littérature
- Tableau N°14** : Fréquence de l'HTA selon les différentes séries de la littérature
- TableauN°15** : Fréquence du diabète selon les différentes séries de la littérature

- Tableau N°16 :** Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes séries de la littérature
- Tableau N°17 :** Fréquence du tabagisme selon les différentes séries de la littérature
- Tableau N°18 :** Fréquence de l'obésité selon les différentes séries de la littérature
- Tableau N°19 :** Pourcentage de FA selon les différentes séries de la littérature

Liste des figures

- Figure 1 :** Répartition des patients en fonction du sexe.
- Figure 2 :** Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires.
- Figure 3 :** Répartition des malades selon les résultats de l'examen cardiovasculaire.
- Figure 4 :** Les anomalies notées à l'échocardiographie transthoracique.
- Figure 5 :** Evolution selon le score de RANKIN modifié.
- Figure 6 :** Les causes d'infarctus cérébral.
- Figure 7:** Arbre décisionnel de l'infarctus cérébral après bilan socle négatif.
- Figure 8:** ECG d'un patient qui présente un SCA ST+ envoie de constitution dans le territoire antérieur.
- Figure 9:** Anévrisme ventriculaire gauche apical.
- Figure 10:** ETT Coupe transverse : planimétrie de l'orifice mitral à 1,34 cm².
- Figure 11 :** ETT montrant une FEVG à 33% par la méthode de Simpson biplan.
- Figure 12 :** ECG chez un patient en rythme régulier sinusal et ECG chez un patient en FA.
- Figure 13 :** ECG montrant une fibrillation atriale.
- Figure 14 :** Volumineux myxome de l'oreillette gauche.
- Figure 15:** Schéma représentant un aspect normal de SIA à gauche et un FOP à droite.

Figure 16 :Image anatomique d'un foramen ovale perméable.

Figure 17:ETT montrant le passage de microbulles entre le VD et le VG.

Figure 18:ETO montrant un foramen ovale perméable, avec passage de microbulles.

Figure 19:Quantification du shunt selon la quantité demicrobulles présentes dans l'oreillette gauche.

Figure 20:ETO montrant un anévrisme du septum inter auriculaire, ainsi qu'un réseau de Chiari.

Figure 21 : Échocardiographie doppler montrant une végétation mitro-aortique.

Figure 22 : Critères nécessaires pour porter le diagnostic d'un AVC embolique de cause indéterminée.

Figure 23 :Les causes potentielles d'un AVC emboliques de cause indéterminée.

Figure 24: Echocardiographie transthoracique montrant un Thrombus intra-ventriculaire gauche apical.

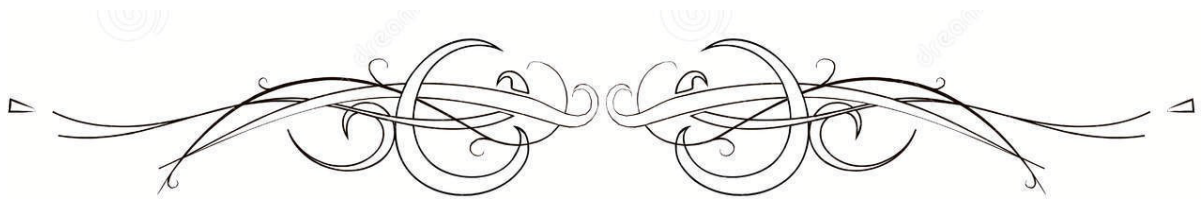
Figure 25 : ETO 3D de la valve aortiquemontrant uneperforation de la sigmoïde coronaire droit.

Figure 26: ETO avec injection de contraste: FOP avec shunt droite-gauche.

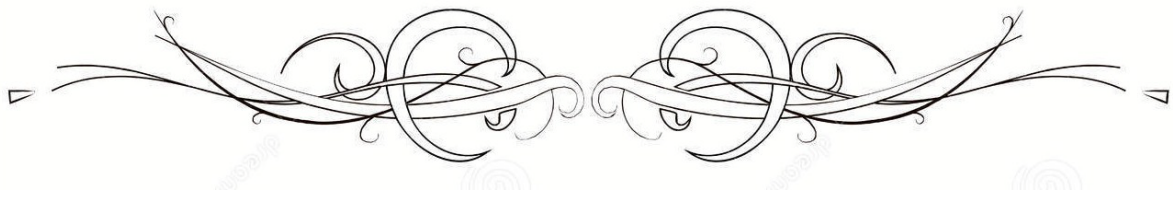
Figure 27 : Position des sondes pour l'examen des troncs supra-aortiques.

Figure 28:Echodoppler des vaisseaux du cou : Occlusion de la carotide interne.

Figure 29:IRM cérébrale montrant deslésions ischémiques multiple chez un patient présentant une endocardite infectieuse.

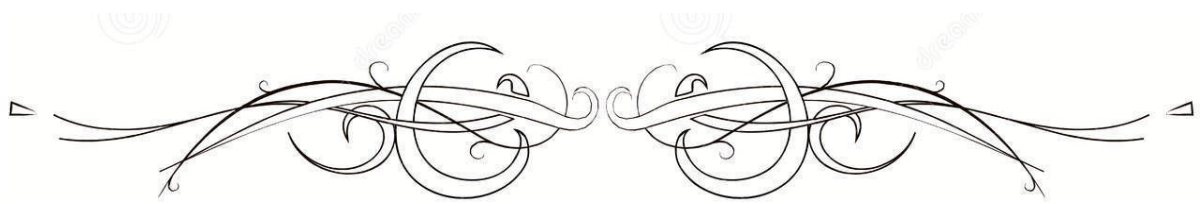


ABBREVIATIONS

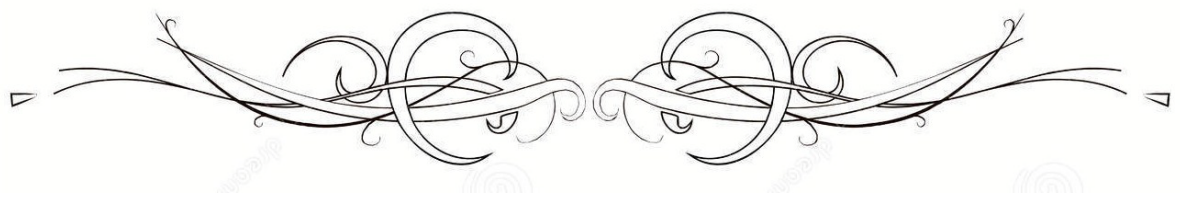


Liste des Abréviations

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

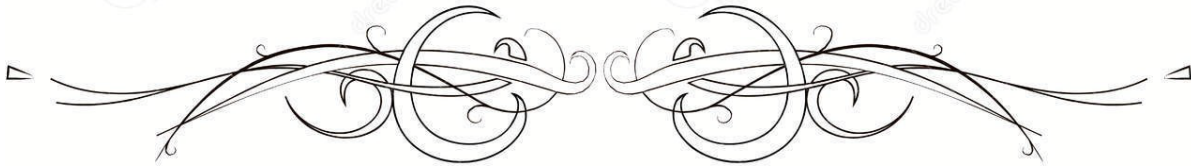


PLAN

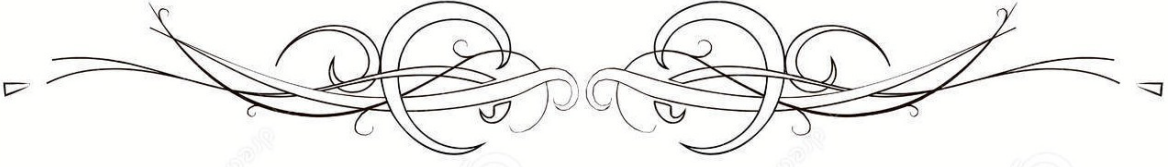


INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
RÉSULTATS	7
I. Les caractéristiques démographiques des patients	8
1. Age	8
2. Sexe	8
3. Répartition des malades selon les facteurs de risque cardiovasculaires	9
II. Données cliniques	10
1. Délai moyen de consultation	10
2. Examen neurologique	10
3. Signes physiques cardio-vasculaires	11
III. Examens complémentaires	12
1. Électrocardiogramme (ECG)	12
2. Echocardiographie transthoracique (ETT)	12
3. Echocardiographie transoesophagienne (ETO)	13
4. Echo-doppler des vaisseaux du cou	14
IV. Prise en charge thérapeutique	14
V. Evolution	14
DISCUSSION	16
I. Généralités	17
1. Définition de l'AVC	17
2. Les types d'AVC	17
3. Les classifications étiologiques des AVC ischémiques	18
4. L'AVC cardioembolique	21
5. Explorations cardiologiques	41
II. Epidémiologie	49
1. Données démographiques	49
III. Données cliniques	56
1. Délai moyen de consultation	56
2. Examen neurologique	57

IV. Données para-cliniques	57
1. ECG	58
2. Echocardiographie transthoracique	58
3. Echocardiographie transoesophagienne	59
4. Écho doppler des vaisseaux du cou	59
V. Evolution	60
CONCLUSION	61
ANNEXE	63
RÉSUMÉS	66
BIBLIOGRAPHIE	70



INTRODUCTION



Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ». (1)

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers et la 1ère cause de handicap acquis dans le monde. (2-3)

Ils représentent une pathologie fréquente dont les conséquences sont très lourdes à la fois sur le plan vital, fonctionnel et neurologique ainsi qu'en coût économique et financier.

Les AVC ischémiques représentent 80 % des AVC et sont secondaires dans 20 % des cas à une origine cardioembolique qui est généralement plus grave vu l'étendue et la récurrence précoce et fréquente des AVC qui en résultent (4).

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

Les explorations cardiovasculaires occupent une place importante dans l'évaluation urgente d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) car elles ont un impact sur les décisions thérapeutiques (5-6)

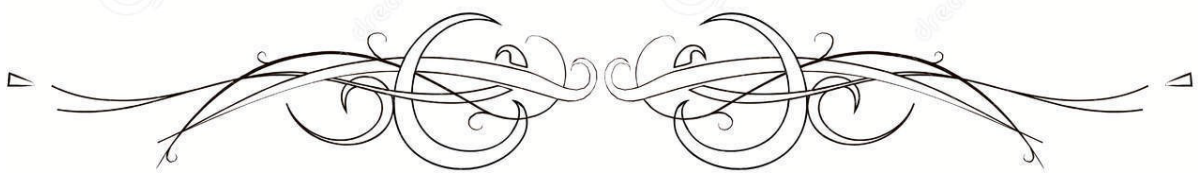
L'électrocardiogramme (ECG), l'échocardiographie transthoracique (ETT), l'écho-doppler des vaisseaux du cou et secondairement l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) et l'Holter ECG sont les principales explorations cardiovasculaires effectuées dans le dépistage de cause cardiovasculaire potentielle des AVCI (7).

Certaines de ces explorations cardiovasculaires sont réalisées de façon systématique devant tout AVCI. Elles permettent de rechercher une étiologie cardioembolique ou une étiologie vasculaire à l'AVCI.

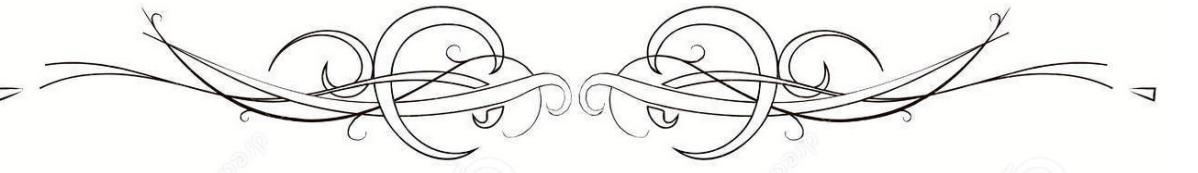
L'objectif de notre étude réalisée au service de cardiologie et au service de neurologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech est d'évaluer la rentabilité diagnostique des

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

explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique, ce qui va nous permettre de confronter nos données à ceux de la littérature afin d'améliorer la prise en charge de cette affection grave.



PATIENTS ET METHODES



I. Patients :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, rétrospective, visant à évaluer la rentabilité diagnostique et thérapeutique des explorations cardiovasculaires réalisées de manière

Systematique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique.

2. Lieu de l'étude :

L'étude a été menée au sein du service de cardiologie et service de neurologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

3. Durée de l'étude :

La période de l'étude est comprise entre janvier 2015 et décembre 2019.

4. Recrutement des patients :

4.1. Critères d'inclusion :

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

4.2. Critères d'exclusion :

- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Patients présentant un AVCI non confirmé par l'imagerie même s'il est cliniquement très probable.
- Les dossiers incomplets.

II. Méthodes :

1. Le recueil des données :

Une fiche d'exploitation (annexe1) réalisée à cet effet a permis le recueil de données suivantes:

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

2. Analyse statistique :

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

3. Considérations éthiques :

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.



RESULTATS



I. Les caractéristiques démographiques des patients :

Notre étude a porté sur 195 dossiers colligés au service de cardiologie et au service de neurologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur la période allant du janvier 2015 à décembre 2019.

1. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 63 ans avec des extrêmes allant de 22 ans jusqu'à 85 ans.

2. Sexe :

Le pourcentage des patients du sexe masculin était de 59.49 % soit 116 hommes tandis que celui des femmes était à 40.51 % soit 79 femmes. Le sexe ratio étant de 1.46 avec une prédominance masculine.

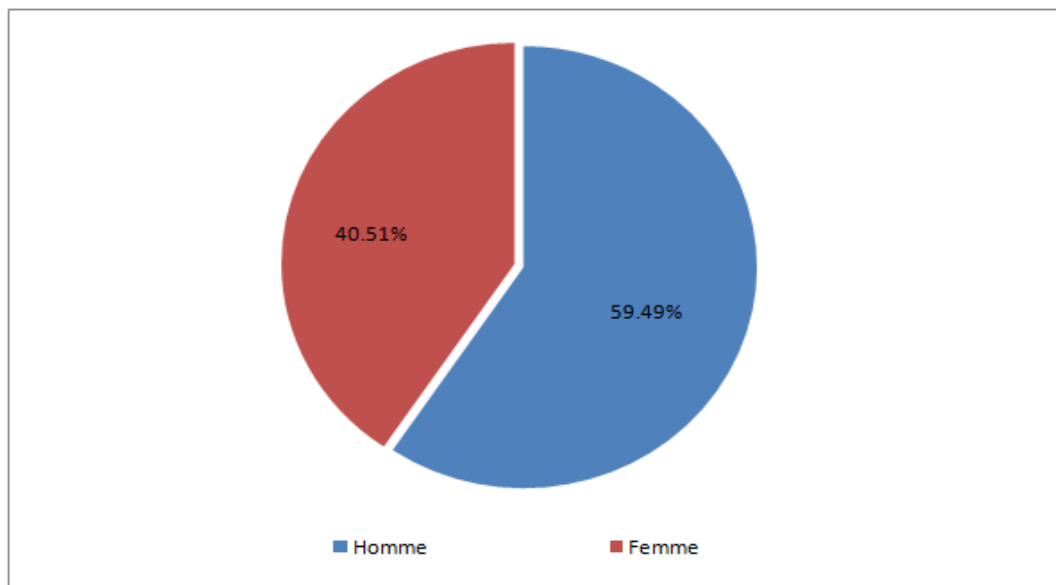


Figure 1: Répartition des patients en fonction du sexe.

3. Répartition des malades selon les facteurs de risque cardiovasculaires :

3.1 Hypertension artérielle

La notion d'HTA a été retrouvée chez 135 patients soit un pourcentage de 69 % de nos patients.

3.2 Diabète

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez 64 malades soit un pourcentage de 32.82%.

3.3 Dyslipidémie

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 26 nos malades, soit un pourcentage de 13.33%

3.4 Tabagisme

Dans notre série, 59 patients soit 30 % étaient des fumeurs contre 70 % des patients qui ne fumaient pas.

3.5 Obésité

28 patients étaient obèses soit 14.35%.

3.6 Notion d'AVCI antérieur dans les antécédents

La notion d'AVCI a été retrouvée chez 15 patients soit un pourcentage de 7.7%

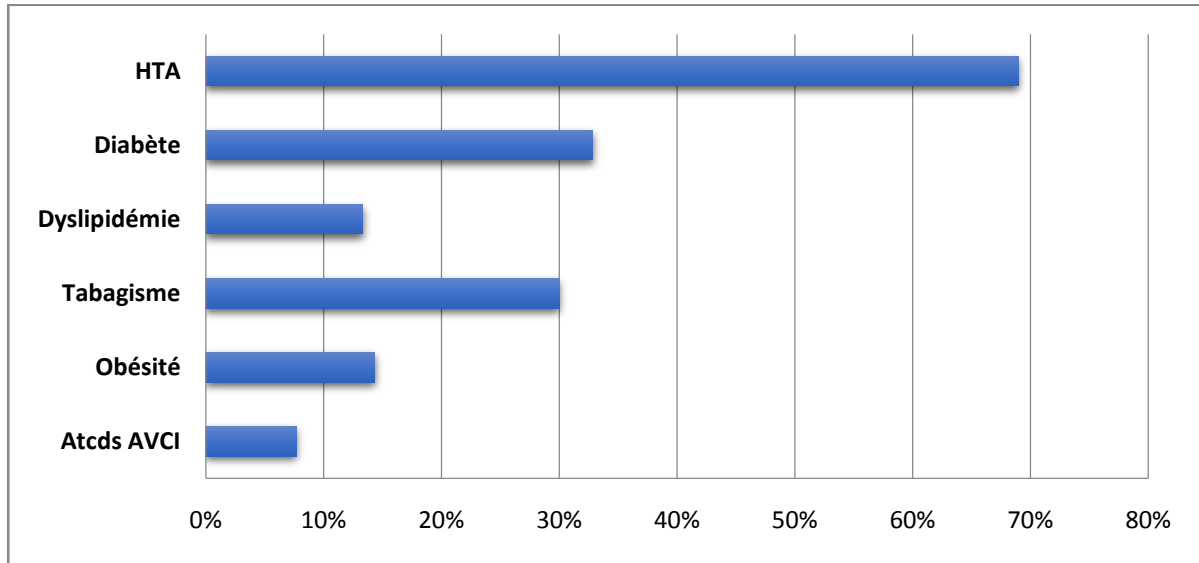


Figure 2: Répartition des facteurs de risques cardiovasculaires.

II. Données cliniques :

1. Délai moyen de consultation :

- 92 patients (47%) ont consulté dans un délai maximal de 24 heures à compter de l'installation du premier signe fonctionnel.
- 103 patients (53% des cas) ont consulté après les premières 24 heures.

2. Examen neurologique:

- L'examen neurologique à l'admission a noté :
 - Une hémiplégie chez 86 patients soit 44.1%.
 - Une hémiparésie chez 72 patients soit 36.92%.
 - Une paralysie faciale chez 79 patients soit 40.5%.
 - Une aphasie chez 48 patients soit 24.6%.
 - Une dysarthrie chez 37 patients soit 18.97%.

3. Signes physiques cardio-vasculaires :

- L'examen cardiovasculaire a noté :
 - Un examen cardiovasculaire normal chez 138 patients soit un taux de 70.76%.
 - Une tachycardie chez 36 patients soit 18.46%
 - Une bradycardie chez 2 patients soit 1%
 - Une irrégularité des bruits cardiaques chez 30 patients soit 15.38%.
 - Un souffle carotidien chez 11 patients soit 5.64%.
- La mesure de la pression artérielle a noté :
 - Une HTA chez 77 patients soit 39.5%.
 - Une Tension artérielle normale chez 118 malades soit 60.5%.

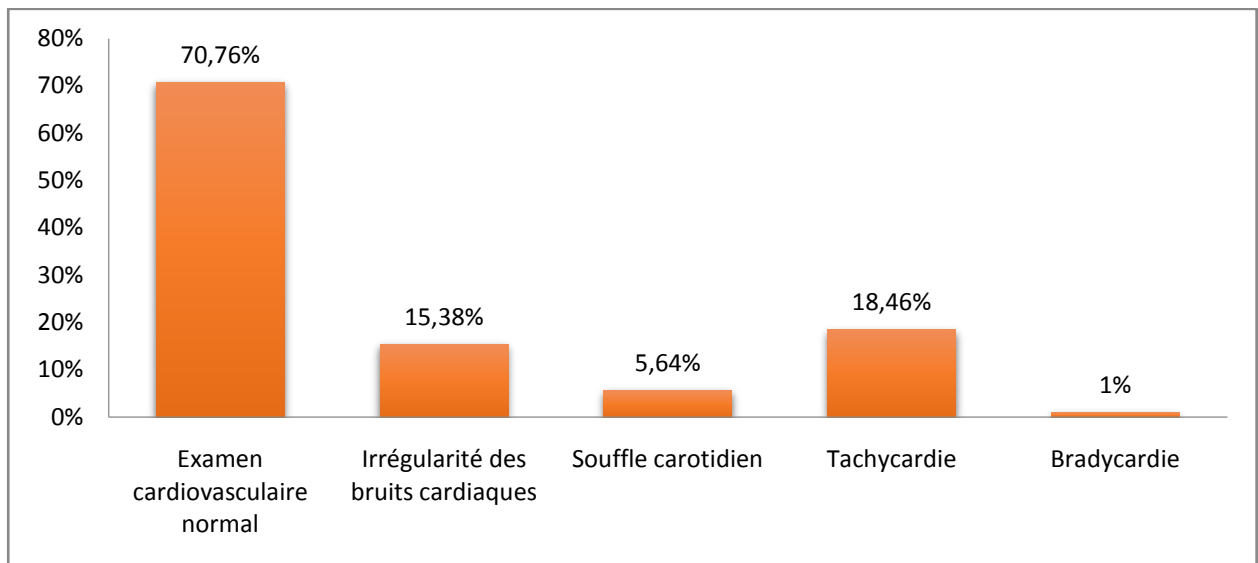


Figure 3 : Répartition des malades selon les résultats de l'examen cardiovasculaire

III. Examens complémentaires :

1. L'électrocardiogramme (ECG) :

- L'ECG est pratiquée systématiquement chez tous les patients.
- Chez nos 195 patients on a noté ce qui suit :

Tableau N°1 : Données ECG de nos patients

ECG	Nombre	Pourcentage
Normal	94	48.20%
ACFA	36	18.46%
HVG	30	15.38%
HAG	9	4.6%
ISCEMIE MYOCARDIQUE	15	7.7%
Bloc auriculo-ventriculaire	11	5.64%

2. L'échocardiographietransthoracique (ETT):

Les anomalies échocardiographiques les plus fréquentes sont représentées comme suit :

- Une hypertrophie du ventricule gauche chez 38 patients soit 19.8 %
- Une dilatation de l'oreillette gauche chez 41 patients soit 21 %.
- Une dilatation du ventricule gauche chez 31 patients soit 15.9 %.
- Une dysfonction systolique chez 17 patients soit 8.71 %.
- Un thrombus intra-VG chez 2 patients soit 1.02%
- Un Aspect de rétrécissement mitral chez 7 patients soit 3.58 %

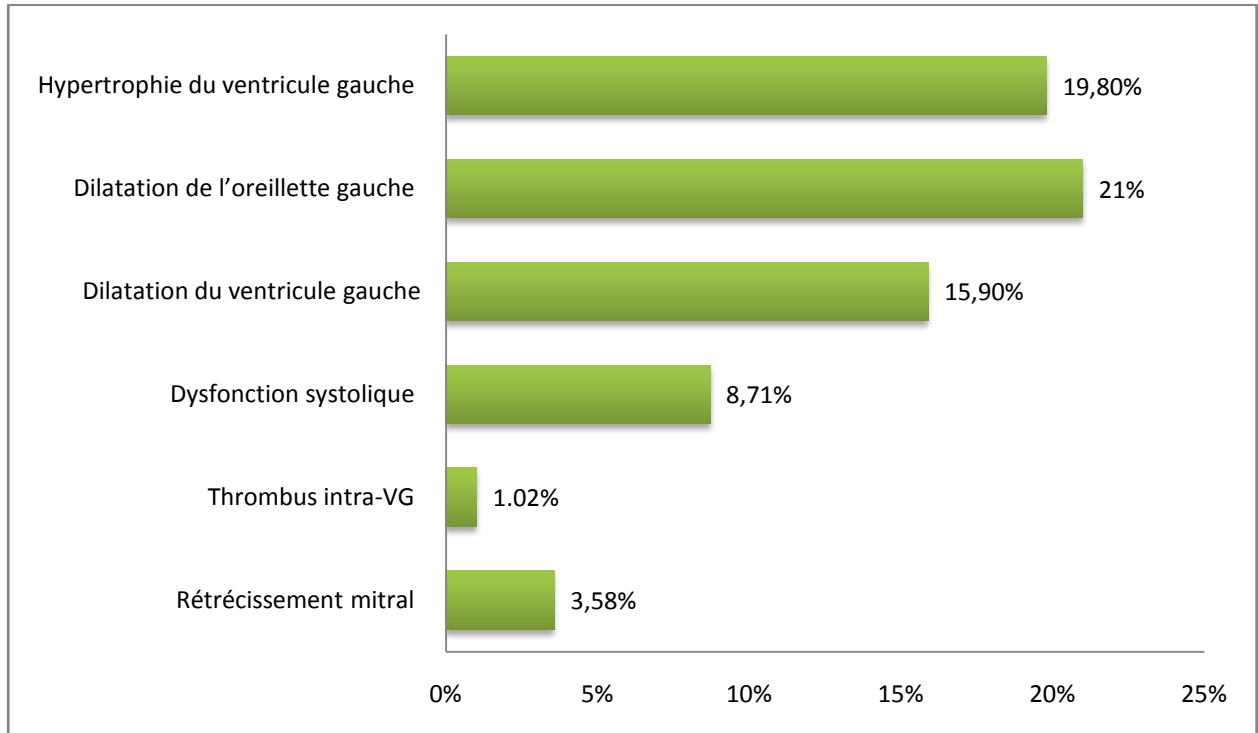


Figure 4 : Les anomalies notées à l'échocardiographietrans-thoracique

3. L'échocardiographie transoesophagienne (ETO)

L'échocardiographie transoesophagienne a été réalisée chez 6% des cas et a objectivé 2 cas de thrombus intra-auriculaire gauche, un cas de myxome de l'oreillette gauche et un cas d'anévrisme du septum inter-auriculaire avec foramen ovale perméable.

Tableau N° II : Les anomalies notées à l'échocardiographie transoesophagienne

Anomalies retrouvées à l'ETO	Nombre
Thrombus intra-auriculaire gauche	2
Myxome de l'oreillette gauche	1
ASIA avec foramen ovale perméable	1

4. L'écho-doppler des vaisseaux du cou :

L'écho-doppler des vaisseaux du cou a objectivé dans 119 cas un épaissement intimal diffus, 73 cas de surcharge athéromateuse diffuse, et dans 26 cas une Sténose carotidienne supérieure à 70%.

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

Anomalie	Nombre de cas	Pourcentage
Epaississement intimal diffus	119	61%
Surcharge athéromateuse diffuse	73	37.43%
Sténose carotidienne >70%	26	13.33%

IV. Prise en charge thérapeutique :

- Basée essentiellement sur :
 - La prescription des antiagrégants plaquettaires et statines.
 - La rééducation motrice et orthophonique.
 - Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires notamment le contrôle tensionnel.
 - Le traitement étiologique interventionnel ou chirurgical selon la cause.

V. Evolution :

La visite de contrôle du troisième et sixième mois a permis d'évaluer l'évolution ultérieure selon le score de RANKIN modifié. Nous avons noté une récupération complète sans séquelles (score =0) chez 15% des cas, une récupération avec séquelles mineures à modérées (score=1 à 3) chez 41,4% des cas, des séquelles modérément sévères à sévères (score=4-5) chez 36,43% des cas, et 14 patients sont décédés soit un taux de 7,17%.

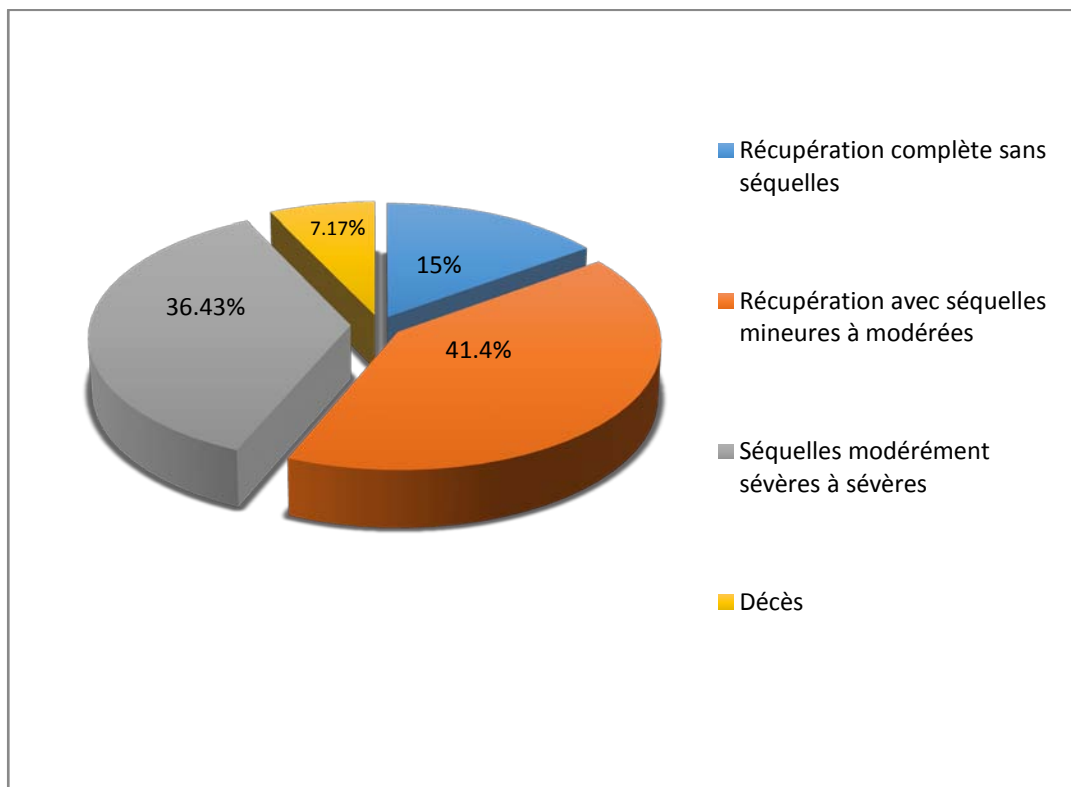


Figure 5 : Evolution selon le score de RANKIN modifié



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Définition de l'AVC

L'accident vasculaire cérébral (AVC), également appelé «attaque cérébrale», résulte d'une perturbation soudaine de l'irrigation du cerveau caractérisée par une diminution ou un arrêt brutal du débit sanguin dans les branches du réseau vasculaire. C'est à la fois une pathologie aiguë et une maladie chronique, qui fait partie des pathologies cardiovasculaires (8).

En cas de suspicion d'AVC, si les symptômes durent typiquement moins d'une heure sans laisser de trace, il s'agira alors d'un accident ischémique transitoire (AIT). Il se définit comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans preuve d'infarctus aigu (9).

En revanche, si les symptômes persistent, la neuro-imagerie pourra mettre en évidence une ischémie ou une hémorragie cérébrale.

2. Les types d'AVC

2.1 L'AVC ischémique

L'AVC ischémique représente 80% des AVC. Il résulte de l'obstruction, partielle ou totale, d'une artère cérébrale par un caillot, formé localement ou provenant du cœur. Cette obstruction a pour conséquence de réduire l'irrigation sanguine dans une zone cérébrale et donc de priver partiellement le cerveau d'oxygène (10).

Le caillot qui obstrue les vaisseaux peut avoir plusieurs origines. Bien que dans certains cas la cause de ce caillot ne peut être déterminée, le plus couramment résulte (11-12):

- D'une embolie dont principalement les points de départ sont les cavités du cœur.
- D'une micro angiopathie qui se traduit par une lacune des vaisseaux sanguins de petit calibre.

- D'une athérosclérose qui se définit comme le dépôt d'une plaque (athérome) sur la paroi des artères. Cela peut engendrer des lésions artérielles (sclérose), la diminution du diamètre interne du vaisseau voir son obstruction totale.
- Ou de manière plus rare d'une vascularite, d'une affection hématologique, ou encore d'une coagulopathie.

2.2 L'AVC hémorragique

L'AVC hémorragique représente 20% des cas d'AVC. Il est causé par la rupture d'un vaisseau sanguin entraînant une hémorragie. Le sang se répand et endommage le tissu cérébral aux alentours. Les causes les plus fréquentes de cette rupture sont une malformation vasculaire ou une élévation brutale de la pression artérielle (13).

3. Classifications étiologiques des AVC ischémiques

Une meilleure connaissance de l'étiologie de l'AVC et de sa physiopathologie sous-jacente doit permettre de mieux cibler sa prévention primaire ou secondaire, et d'améliorer son traitement.

La classification A.S.C.O.D est plus récente et plus précise, vise à définir les phénotypes des AVC ischémiques pour des patients individuels en attribuant un degré d'imputabilité à chacune des causes les plus courantes de cette pathologie(14).

Dans cette classification, chacun de ces cinq phénotypes (A, S, C, O et D) est en effet gradué de 1 à 3 en fonction du degré de causalité, ou coté à 0 quand la pathologie est absente, ou à 9 quand le bilan complémentaire est insuffisant pour statuer :

A = Athérosclérose

S = Small vessel disease (Maladie des petites artères)

C = Cardiac pathology

O = other cause

D = Dissection

1: Pathologie présente, imputabilité potentielle

2: Présente, mais lien de causalité incertain

3: Présente, mais lien de causalité improbable

0: Pathologie absente

9: Explorations insuffisantes pour statuer

La classification TOAST, pour Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, a été établie en 1993 (15). Elle est la première classification basée sur les mécanismes de l'AVC et reste la plus largement utilisée à l'heure actuelle. Elle propose 5 catégories des AVC ischémiques (Tableau N°4).

Tableau N° IV : 5 grands groupes étiologiques des AVC ischémiques selon la classification TOAST

Macro-Angiopathie Athéromateuse (25%)	Micro-Angiopathie (25%)	Cardio-embolisme (20%)	Autres ou Rares (5%)	Indéterminée (25%)
-Sténose ≥50% sur artère extra ou intracrânienne -Thrombus mobile sur plaque aortique	Infarctus profond lacunaire < 15 mm(TDM), <20 mm (IRM)	-Fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique. -Thrombus dans l'auricule G, l'oreillette G ou le VG. -Cardiomyopathie dilatée. -Akinésie segmentaire du ventricule G. -Infarctus récent du myocarde (<1 mois) -Valve mécanique. -Myxome atrial. -Endocardite.	-Dissection -Vascularite -Néoplasie	-Bilan « complet » -Bilan incomplet -Plusieurs causes déterminées

Les causes d'infarctus cérébral sont multiples (figure6). Les classifications « TOAST » et « ASCOD (Atherosclerosis, Small-vesseldisease, Cardiacpathology, Other, Dissection) » poussent à

une enquête exhaustive. Le bilan repose sur un socle minimal qui inclut : biologie standard, analyse des troncs supra-aortiques (TSA) et du polygone de Willis, ECG, holter-ECG, échographie cardiaque transthoracique (ETT). Au décours de ce bilan, une étiologie est retrouvée dans environ 70 % des cas. Il conclut à une macro-angiopathie athéromateuse ou inflammatoire, une dissection, une micro-angiopathie associée à l'hypertension artérielle (HTA) ou à une angiopathie amyloïde, une cause cardio-embolique, un état pro-coagulant hématologique (polyglobulie, thrombocytémie essentielle, mutation JAK2), un syndrome de vasoconstriction volontiers secondaire à l'usage de vasoconstricteurs ou de substances illicites.

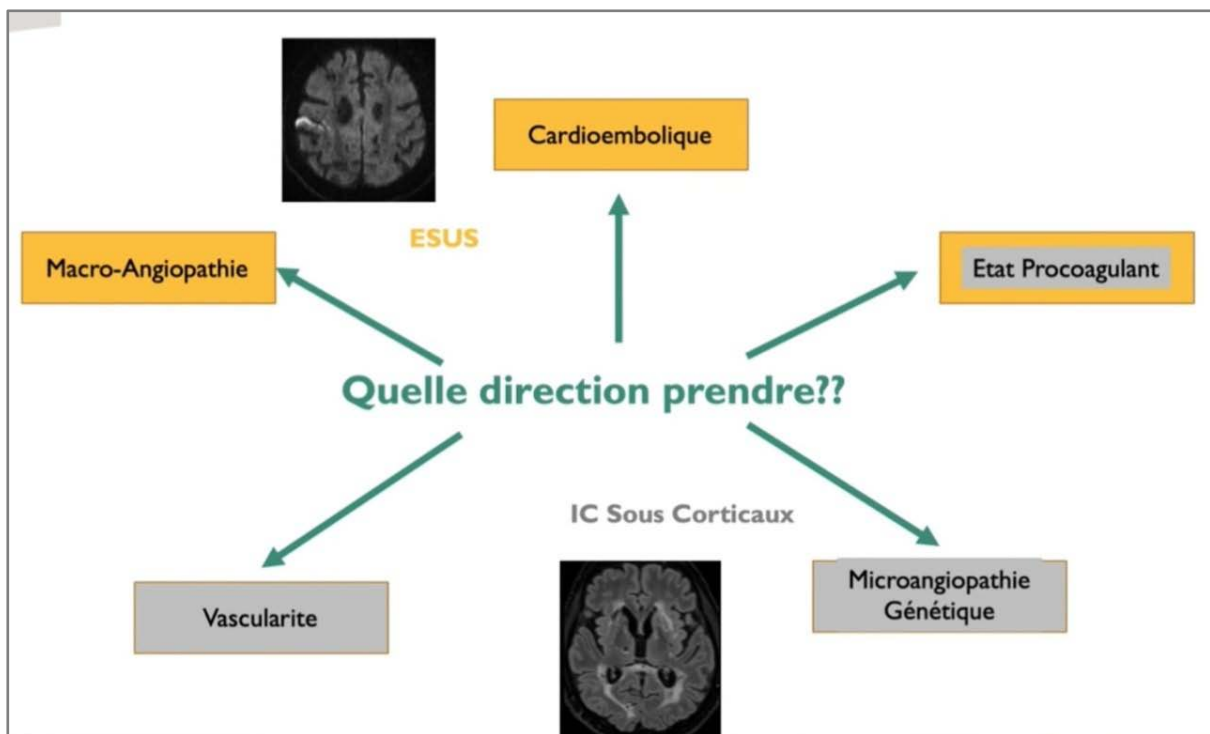


Figure 6: Les causes d'infarctus cérébral (101)

Lorsque le mécanisme n'est pas précisé après ce bilan minimal, la clinique et les caractéristiques de l'infarctus cérébral guident les étapes ultérieures de l'exploration (Figure7) (101).

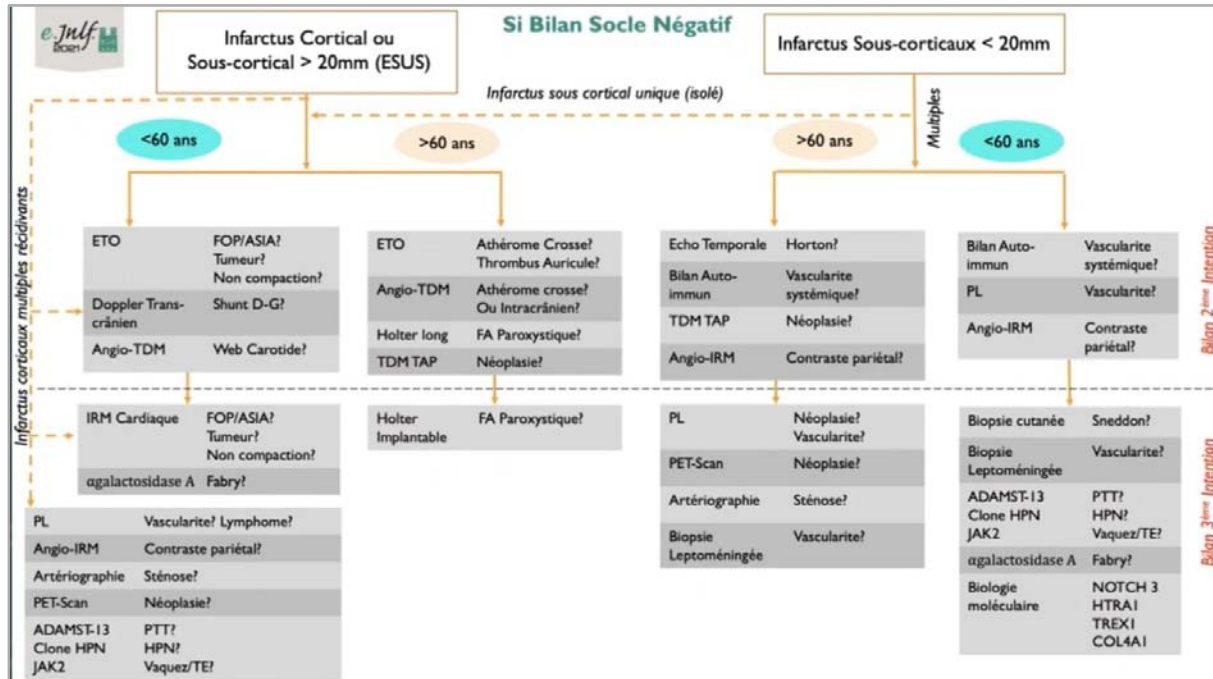


Figure 7: Arbre décisionnel de l'infarctus cérébral après bilan socle négatif (101)

4. L'AVC cardioembolique :

Il se définit par la présence d'une source cardioembolique potentielle en l'absence de maladie cérébro-vasculaire chez un patient atteint d'AVC non lacunaire (16).

4.1 Les caractéristiques cliniques (17) :

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

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

Les manifestations cliniques neurologiques sont donc semblables. Peu importe l'origine de l'embolie, qu'elle soit cardiaque, artérielle ou encore veineuse. Il est également important de retenir qu'aucune présentation clinique n'est spécifique d'une étiologie cardioembolique (Tableau N°5).

Tableau N°V : Caractéristiques cliniques des AVC

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

4.2 Les caractéristiques radiologiques (17) :

Les caractéristiques radiologiques des AVC cardioemboliques sont listées au tableau N°6.

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

Les AVC cardioemboliques sont plus à risque de transformation hémorragique.

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

Tableau N°VII : Caractéristiques radiologiques des AVC.

Caractéristiques radiologiques
- Lésions ischémiques multiples impliquant plus d'un territoire vasculaire.
- Lésions ischémiques impliquant à la fois la région corticale et sous corticales.
- Transformation hémorragique.
- Absence d'occlusion ou de sténose du réseau artériel cérébral.
- Recanalisation précoce des vaisseaux intracrâniens.

4.3 Etiologies cardioemboliques :

Les sources cardiaques d'embolie cérébrale sont multiples (tableau N°7) Elles peuvent être classées en fonction du niveau du risque embolique. Ainsi, une sténose mitrale associée à une FA est une cardiopathie très emboligène alors que le foramen ovale perméable (FOP) par exemple est considéré comme étant une cause possible d'AVC surtout en présence d'autres facteurs de risque comme l'athérosclérose(88). Nous détaillerons les causes les plus fréquentes qui nécessitent dans certains cas un traitement spécifique (Tableau N° 8).

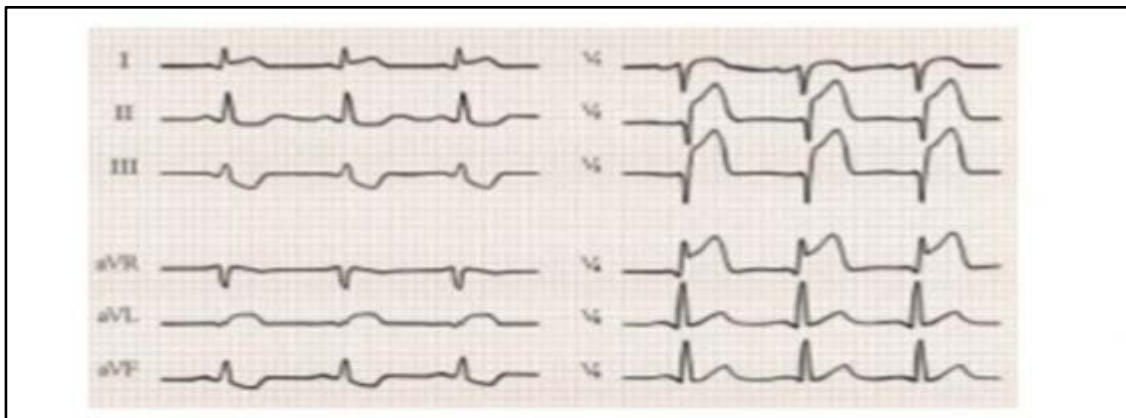


Figure 8 : ECG d'un patient qui présente un SCA ST+envoie de constitution dans le territoire antérieur

Tableau N°VIII :Les sources cardioemboliques de l'AVCI

Sources cardioemboliques de l'AVCI
1) Rétrécissement mitral (figure10)
2) Prothèse valvulaire
3) IDM survenu dans les 4 semaines précédant l'infarctus cérébral (figure8)
4) Thrombus mural du VG
5) Anévrisme du VG (figure 9)
6) Fibrillation Atriale
7) Maladie de l'oreillette
8) Cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique
9) FEVG < 35%(figure11)
10) Endocardite
11) Masse intracardiaque
12) FOP et thrombus in situ
13) FOP et embolie pulmonaire ou TVP précédant l'infarctus cérébral

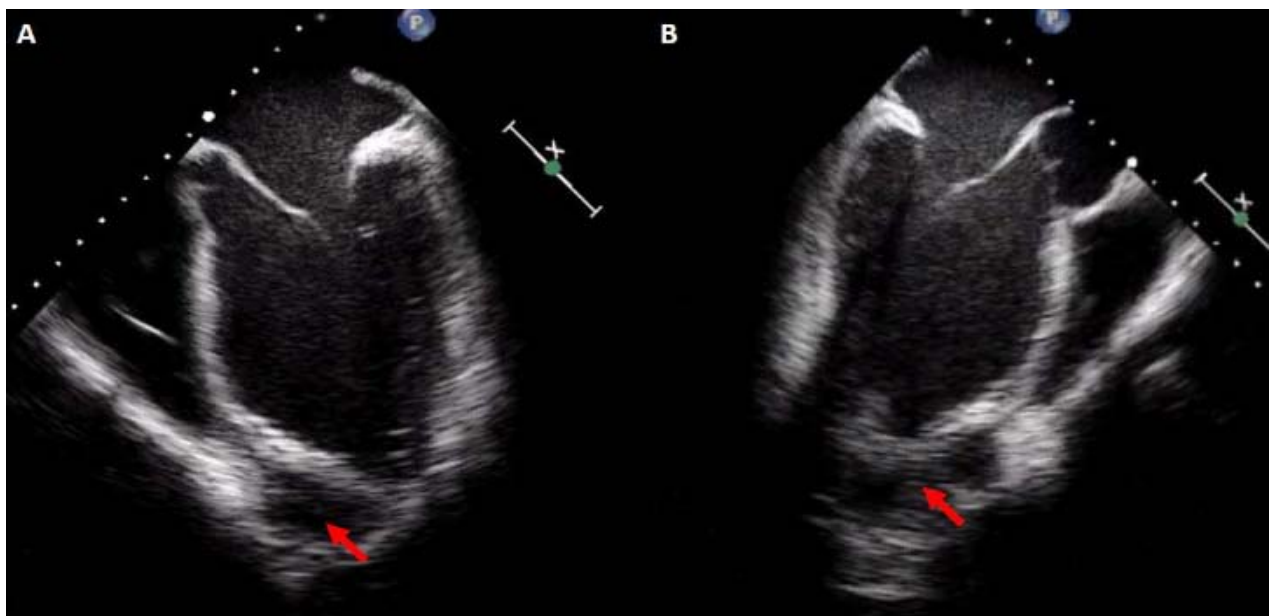


Figure 9 : Anévrisme ventriculaire gauche apical.

A : coupe medio-œsophagienne à 0° en ETO objectivant l'anévrisme partiellement thrombosé (flèche).
B : coupe medio-œsophagienne à 120° en ETO visualisant l'anévrisme thrombosé (flèche).

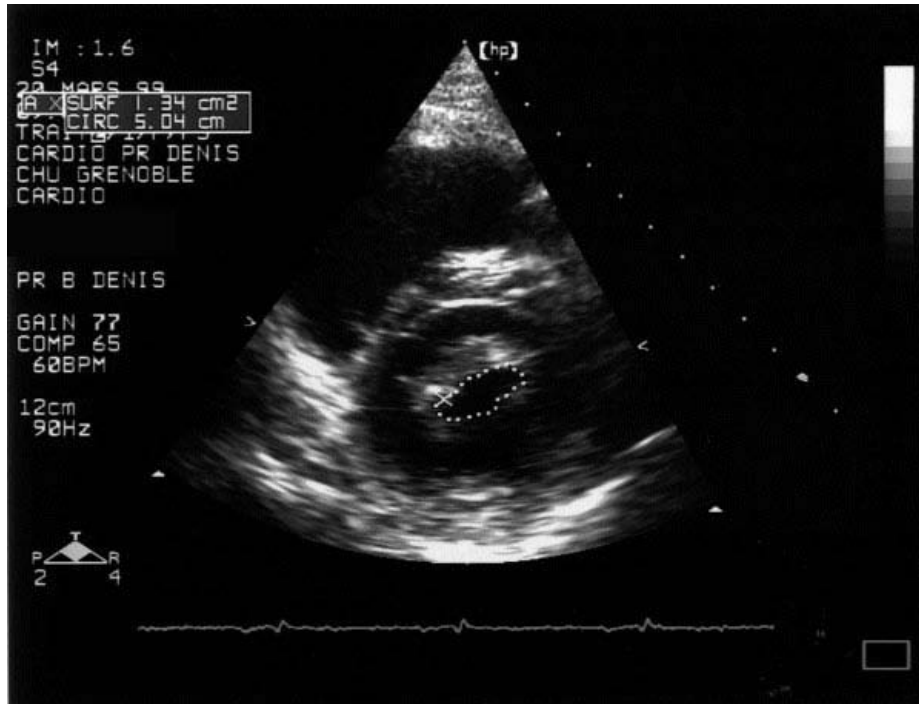


Figure 10 : Echocardiographie transthoracique : Planimétrie de l'orifice mitral en coupe transverse avec une surface mitrale estimée à 1,34 cm².

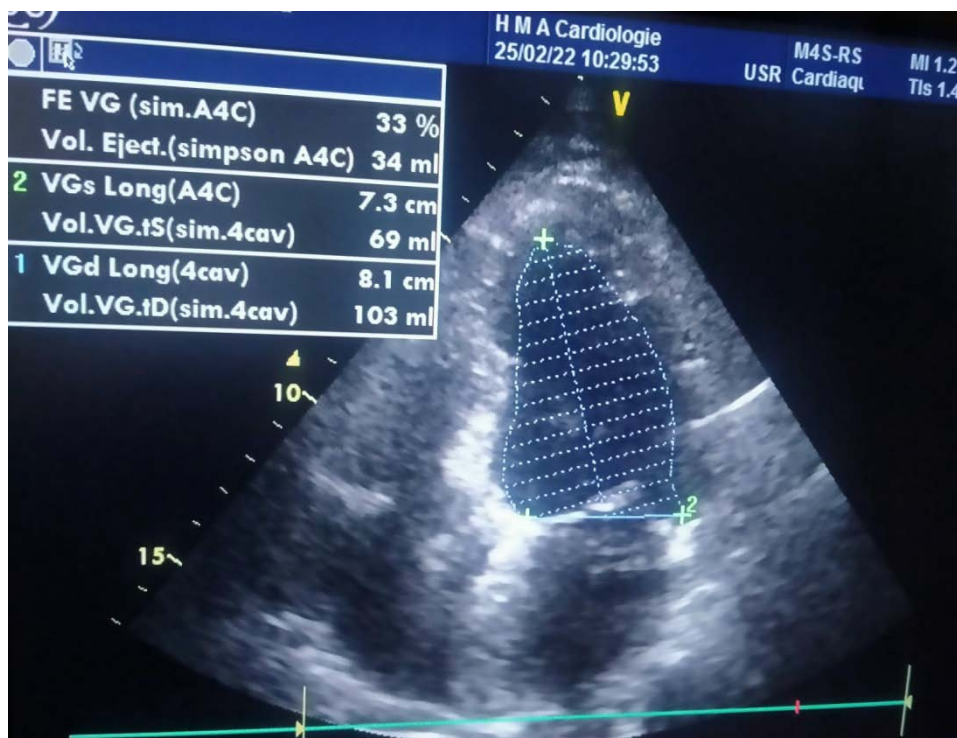


Figure 11: ETT montrant une FEVG à 33% par la méthode de Simpson biplan

Tableau N° IX : les causes cardioemboliques des infarctus cérébral

Causes	FA Paroxystique	FOP modéré ou large FOP/ASIA	Tumeur Cardiaque Myxome/ Fibroélastome Papillaire	Cardiopathie Structurale
Contexte Evocateur	-Age >60ans -élévation BNP, Troponine, D-dimères	-Age <60ans -peu de FDRV	-Age <60 ans	<60 ans
Pattern Infarctus évocateur	-Infarctus territorial, large, volontiers multiples, occlusion artérielle	-Petite taille, corticale ou profond (thalamique), occlusion proximal rare	-Multiples, récidivants	-Infarctus cortical ou sous cortical
Bilan 2ème intention	-Holter ECG longue durée (3 semaines) -ETO (recherche thrombus auricule)	-ELIMINER CAUSE ALTERNATIVE -ETO (recherche ASIA, visualisation directe du FOP et passage bulles) -Doppler transcrânien (recherche shunt avec visualisation des bulles artères intracrâniennes)	-ETO	-ETO
Bilan 3ème intention	-Holter implantable	-IRM Cardiaque	-Scanner Cardiaque -IRM Cardiaque	-Scanner Cardiaque -IRM Cardiaque

a. **La fibrillation atriale:**

La fibrillation atriale est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique atriale anarchique et chaotique avec pour principale conséquence une altération de la fonction mécanique des oreillettes (18).

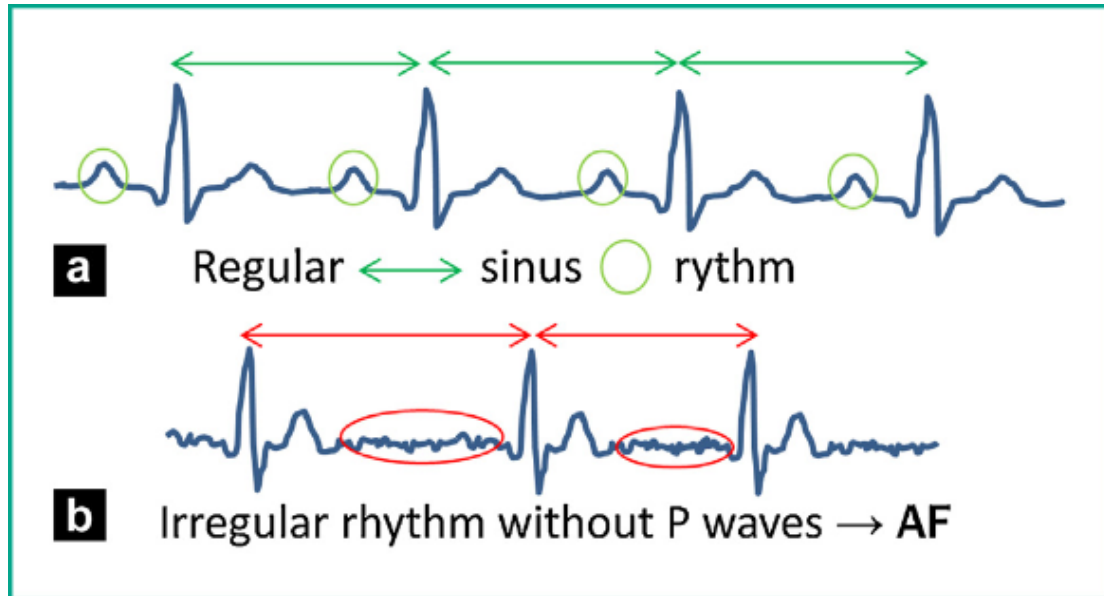


Figure 12 : ECG chez un patient en rythme régulier sinusal (a) et chez un patient en fibrillation atriale (b), avec oscillation irrégulière de la ligne de base et absence d'onde P (105)

La FA, dont la prévalence augmente avec l'âge (19), est une cause importante d'AVC, comptant pour plus de 10% des AVC ischémiques et représentent plus de 50% des causes cardioemboliques(20-21).

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

Les AVC sur FA sont souvent plus sévères et ont un moins bon pronostic (23).

Mais le problème n'est pas tant la FA, quand elle est connue et chronique, que la FA paroxystique (durée minimale de 30 secondes) (22) ; très difficile à mettre en évidence sur un enregistrement ECG, surtout quand elle est brève et asymptomatique. La forme paroxystique de la FA (25% des FA) (19), est également plus fréquente chez les patients âgés (24).

Il est maintenant accepté que la FA paroxystique comporte le même risque emboligène que la FA chronique, en tout cas pour des épisodes supérieurs à 30 secondes (25).

Pour des épisodes de moins de 30 secondes, très fréquemment retrouvés sur des enregistrements de longue durée, les données sont encore incomplètes, mais ils semblent également favoriser le risque cardioembolique comme des épisodes de FA paroxystique plus longs, voire le passage en FA chronique (24).

Les guidelines actuels, en plus de l'ECG, proposent d'effectuer un monitoring cardiaque sur 24 heures en post-AVC sans définir quelle méthode choisir ni le délai(26-27).

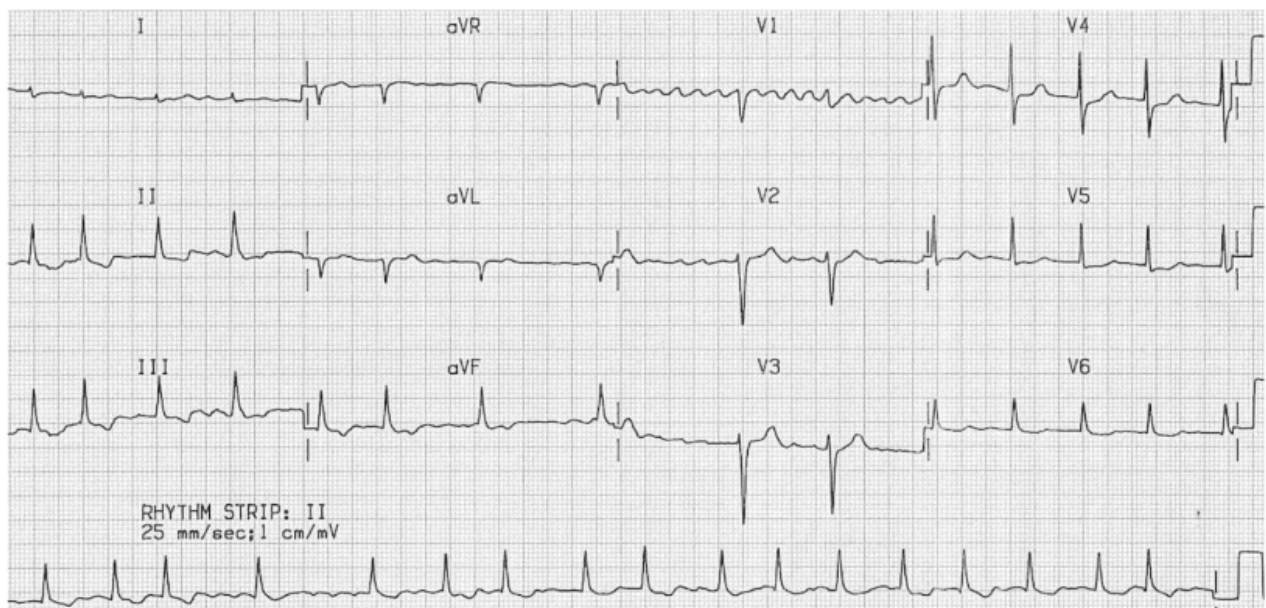


Figure 13: ECG montrant une fibrillation atriale

Le Holter n'est conseillée que chez un patient suspect de troubles du rythme ou lors d'AVC d'origine cryptogénique(27).

L'ECG simple permet de mettre en évidence seulement 2 à 6% de FA paroxystiques nouvelles (19-28-29) mais la réalisation d'ECG en séries sur 72 heures en post-AVC augmente de trois fois cette détection sans pour autant remplacer l'Holter ECG selon Douen et coll(30).

Le rendement diagnostique du Holter de 24 heures est très variable, certaines études le considèrent comme inutile (28,31). Il détecte en général entre 1 et 10% de FA ayant échappée à l'ECG standard en post-AVC (19-32-33).

Un allongement du temps d'enregistrement augmente le taux de détection de FA nouvelle (16, 31,33). En effet, une étude observationnelle allemande Find-AF a permis, chez des patients avec signes d'ischémie cérébrale de montrer qu'un Holter sur sept jours permettait de découvrir 12,5% de FA(34).

Wallmann et coll rapportent que l'existence de plus de 70 extrasystoles auriculaires (ESA) sur le Holter de 24 heures permet une détection de 26% de FA nouvellement détectées si l'appareil est porté pendant sept jours (35).

b. Myxome cardiaque :

Le myxome cardiaque est la tumeur cardiaque primaire bénigne la plus fréquente (30-50% des tumeurs cardiaques), dont 90% siégeant dans l'oreillette gauche, avec des emboles survenant chez 30-40% des patients (21).

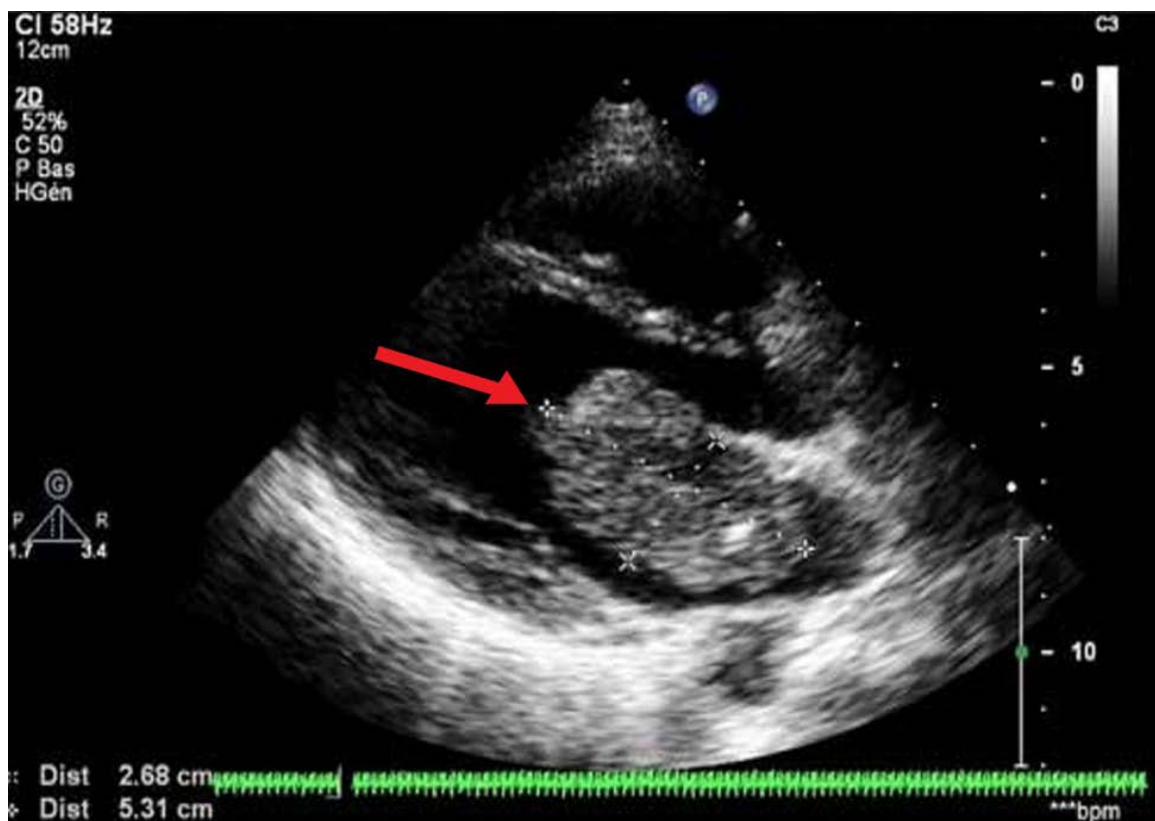


Figure 14 : Volumineux myxome de l'oreillette gauche (flèche rouge)

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

Le FOP est un chenal inter auriculaire qui se ferme normalement après la naissance lorsque la pression de l'oreillette gauche dépasse celle de la droite ; chez 30% de la population il reste ouvert, créant un potentiel shunt droite-gauche ; dans 20% des cas il est associé à un ASIA (36).

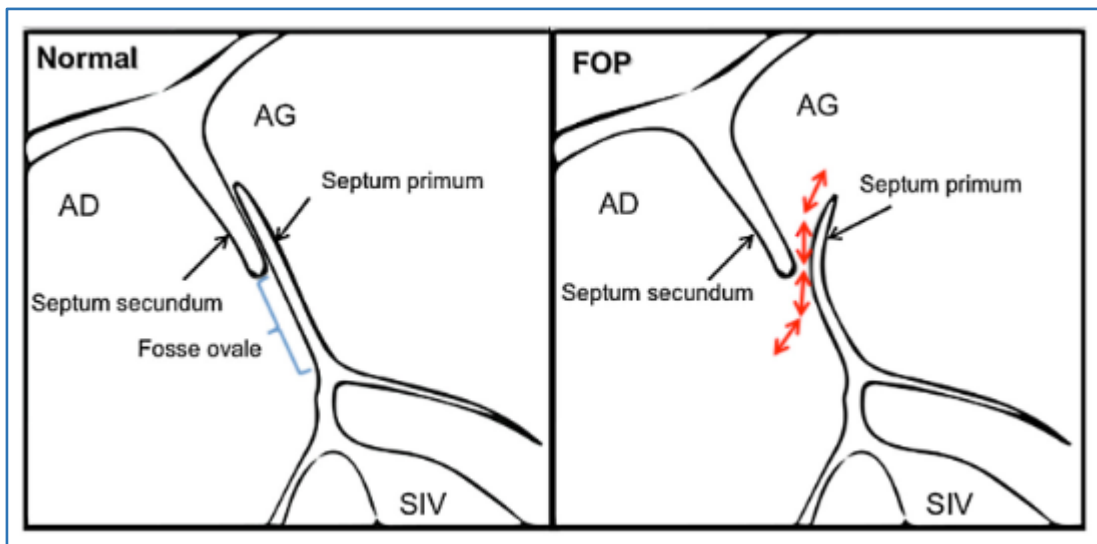


Figure 15 : Schéma représentant un aspect normal de SIA à gauche et un FOP à droite(106).

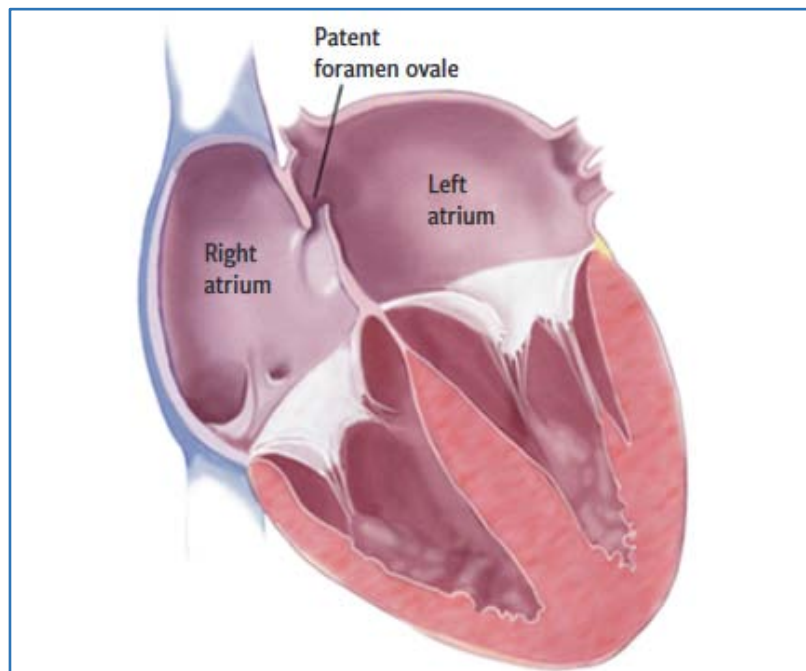


Figure 16 : Image anatomique d'un foramen ovale perméable (104).

La classification TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) avait inclus le foramen ovale perméable (FOP) dans les causes cardioemboliques(89).L'imputabilité du FOP varie selon le contexte clinique dans la classification ASCOD (90).Dans la terminologie ESUS (Embolic Stroke for Undetermined Source), la présence d'un FOP ne permet pas de classer un AVC avec une cause identifiée (91).

Le mécanisme supposé des AVCI associés au FOP est l'embolie paradoxale. Celle-ci est très rarement démontrée en pratique, la mise en évidence d'une phlébite après l'AVC ne suffit pas pour conclure à une embolie paradoxale(39).

La prévalence du FOP chez des sujets asymptomatiques est de 25% (38). Attribuer un AVC à un FOP est donc très difficile, sauf dans les rares cas d'embolie paradoxale documentée. L'analyse des séries d'AVC ischémique cryptogénique du sujet jeune a montré que le FOP était moins fréquent chez les patients les plus âgés et en cas de tabagisme, d'hypertension, de diabète, d'infarctus sous-cortical et d'antécédent d'AVC ou d'AIT(39).

Le diagnostic de FOP repose sur l'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne. L'ETT permet parfois de visualiser au Doppler couleur la présence d'un flux entre les deux oreillettes. Cet examen est simple, mais sa sensibilité reste moyenne, d'environ 46%. (92)

Pour augmenter la sensibilité, il faut injecter des microbulles au repos et lors de la manœuvre de Valsalva. On peut alors quantifier l'importance du shunt droite-gauche (Figure 17) (93).

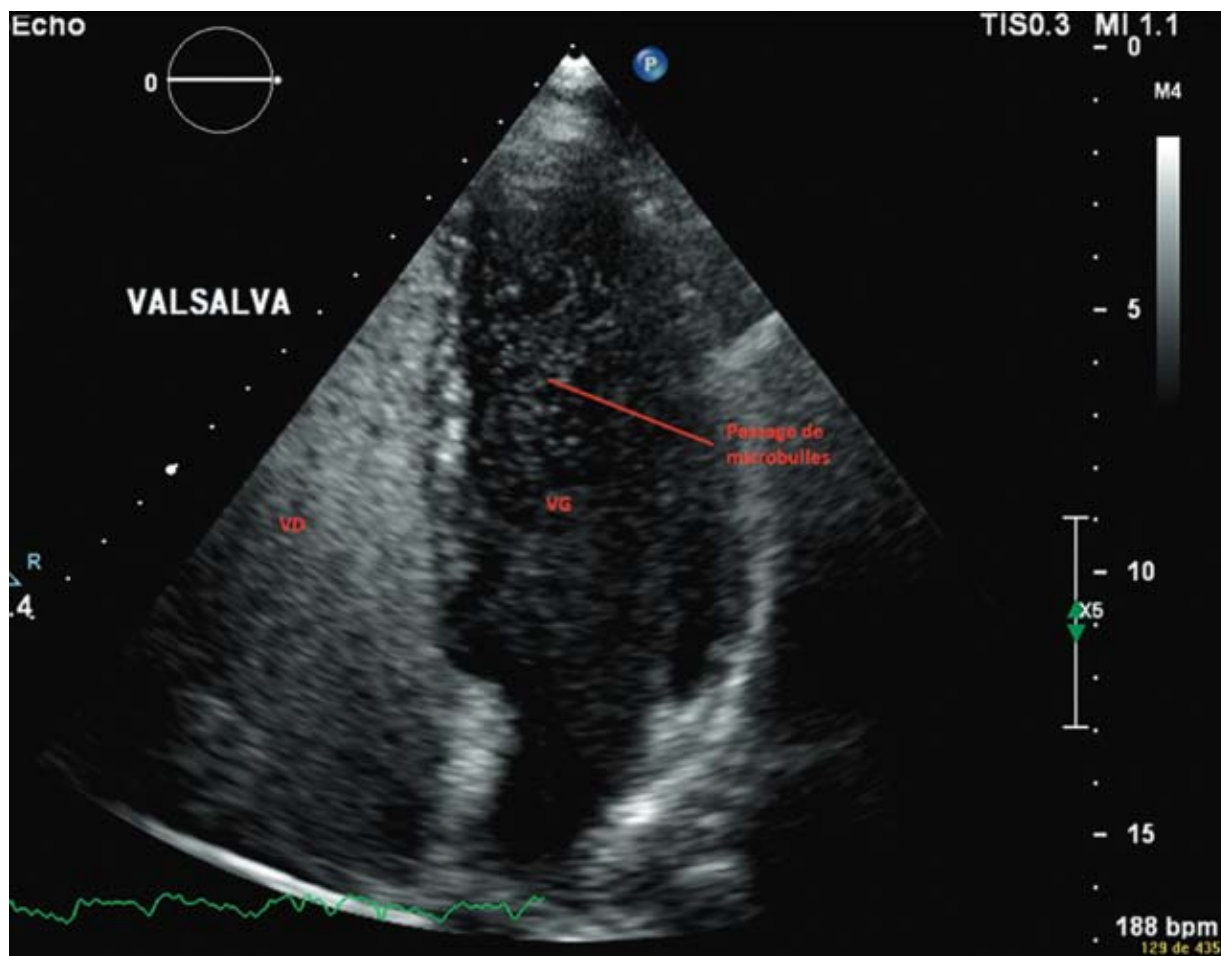


Figure 17 : Echocardiographie transthoracique montrant le passage de microbulles entre le VD et le VG

Pour prouver le passage des microbulles à travers le FOP, l'ETO est l'examen de choix (figure18)

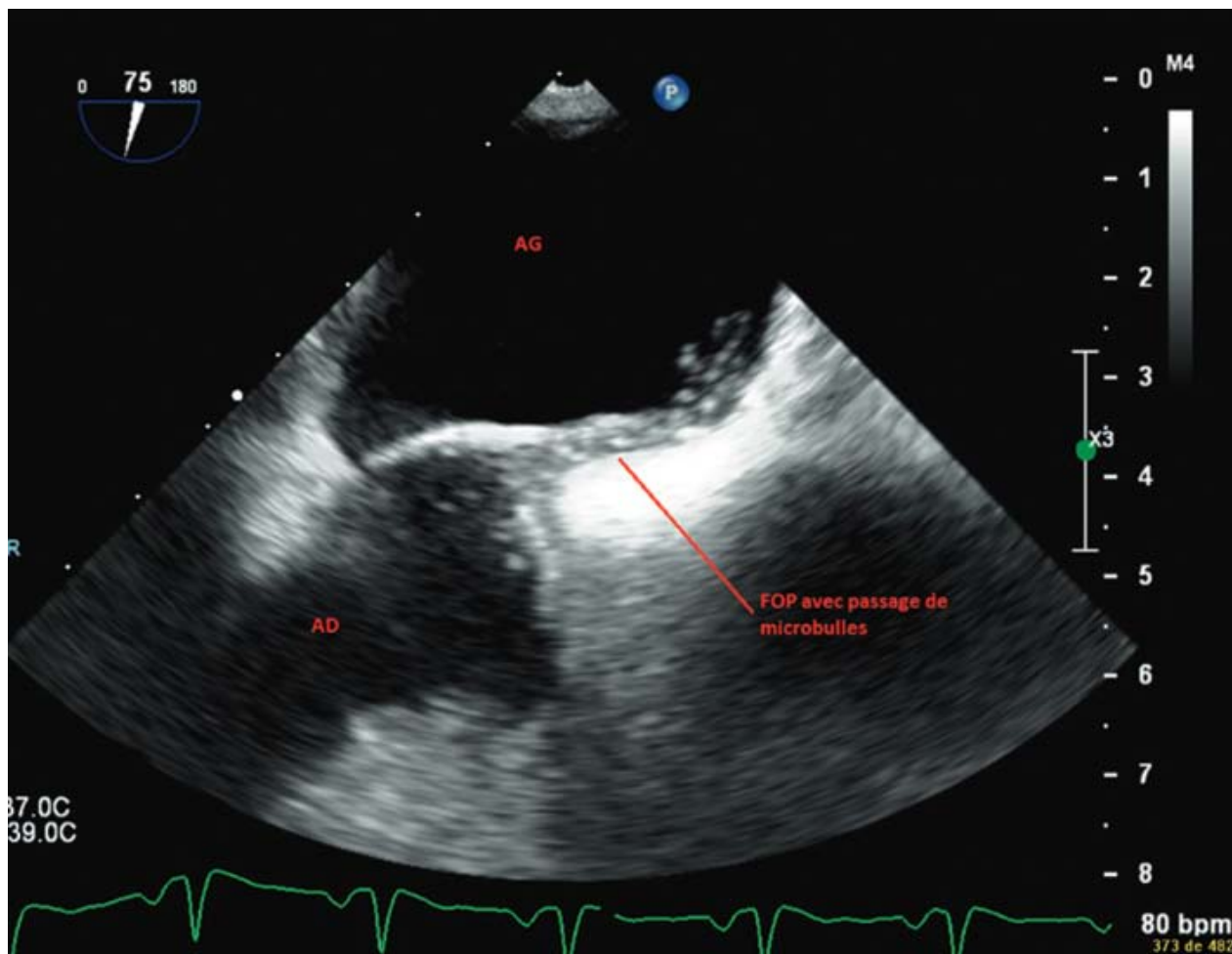


Figure 18: Echocardiographie transœsophagienne montrant un foramen ovale perméable, avec passage de microbulles.

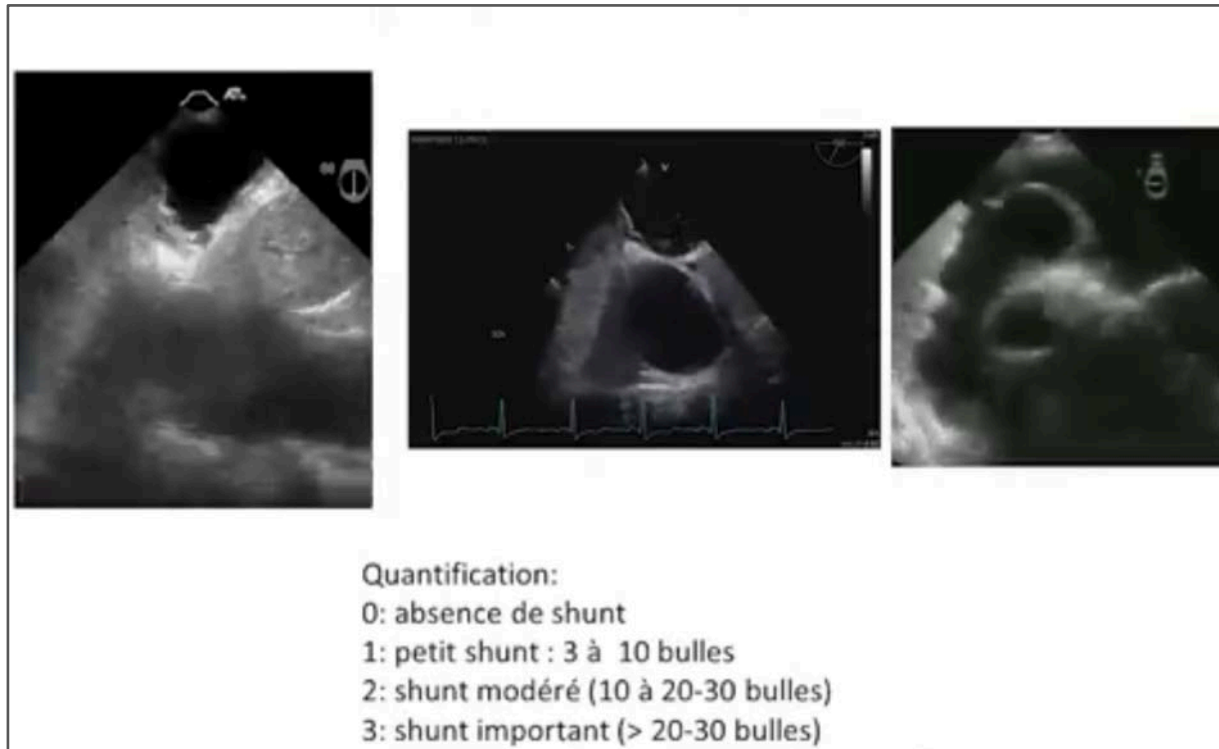


Figure 19: Quantification du shunt selon la quantité de microbulles présentes dans l'oreillette gauche.

Parmi les 40 % de FOP diagnostiqués habituellement après un AVC cryptogénique, seule la moitié (20 %) pourrait être en relation avec ce dernier (94).

L'anévrisme du septum inter-atrial (ASIA) est plus fortement associé aux AVC ischémiques cryptogéniques que le FOP (37).

Sa prévalence chez les sujets asymptomatiques n'est que de 2%. Il est associé à un FOP dans 55% des cas (38). L'ASIA entraîne une dysfonction atriale qui pourrait favoriser la formation d'un thrombus dans l'oreillette gauche (40).

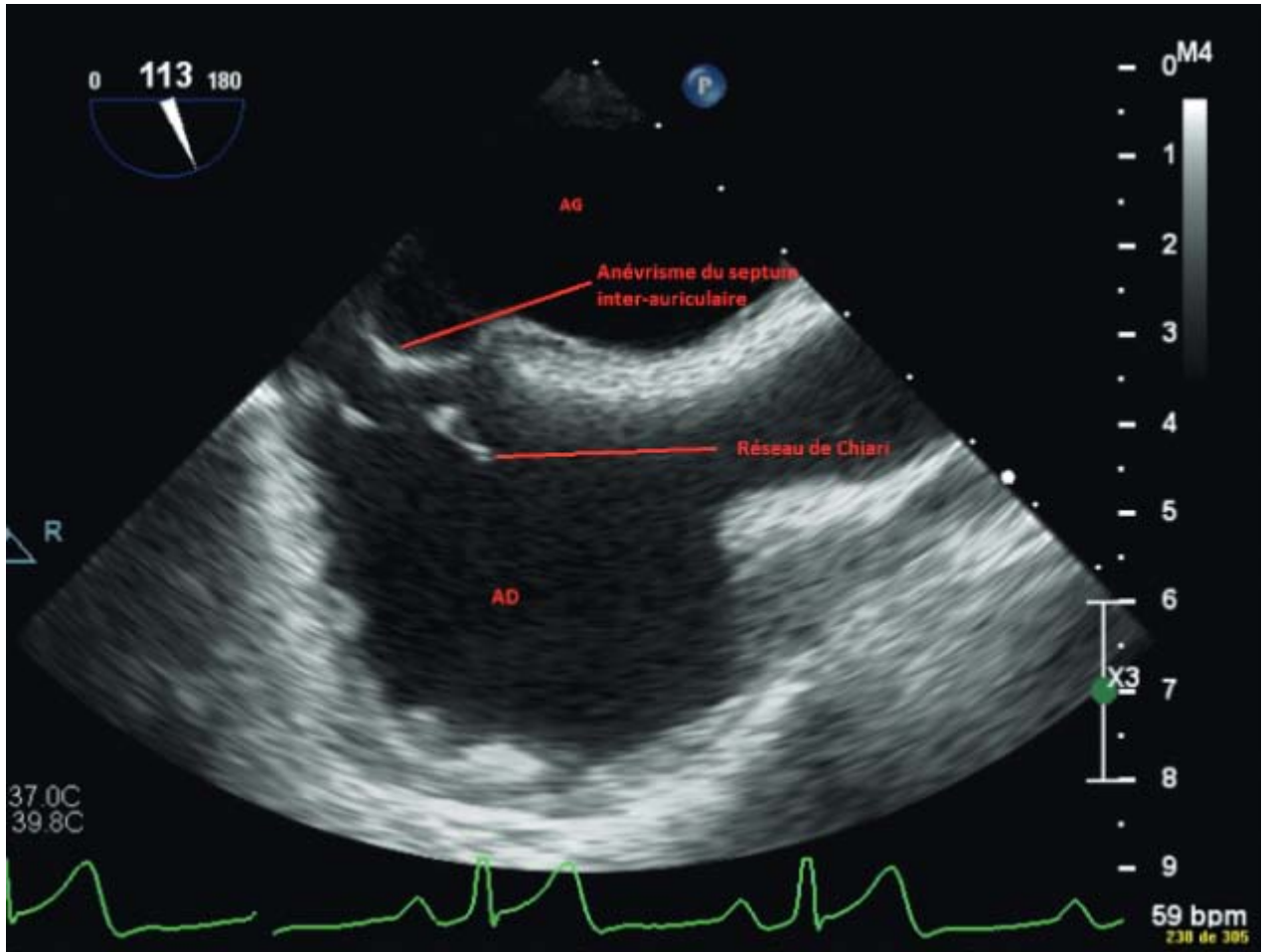


Figure 20 : ETO montrant un anévrisme du septum inter auriculaire, ainsi qu'un réseau de Chiari

Plusieurs études randomisées concordantes ont montré un bénéfice supplémentaire apporté par la fermeture percutanée du FOP par rapport à un traitement AAP seul en prévention secondaire d'un AVC dans une population sélectionnée (95) - (96).

Toute décision concernant le traitement des patients ayant un infarctus cérébral associé à un FOP doit être prise après une évaluation neurologique et cardiologique, réunissant les compétences nécessaires: neurovasculaire, échocardiographie et cardiologie interventionnelle. Le tableau N°9 indique les critères retenus qui doivent être tous présents pour recommander une fermeture de FOP. Il faut noter que la localisation (corticale ou profonde) de l'AVC n'intervient pas.

Tableau N°X : critères requis pour recommander une fermeture de FOP (103)

Fermeture de FOP recommandée si les tous critères suivants sont présents
<ul style="list-style-type: none">✓ Infarctus cryptogénique récent (<6mois)✓ âge ≤ 60 ans✓ FOP morphologiquement à risque embolique :<ul style="list-style-type: none">▪ FOP +ASIA▪ FOP avec shunt important (>20–30 bulles)▪ FOP large (≥2–4 mm)

Les situations où la fermeture de FOP peut se discuter sont listées au tableau N°10, Il s'agit bien évidemment des cas où les critères cités précédemment ne sont pas tous présents. Ces situations doivent être discutées en réunion multidisciplinaire afin de profiter de l'expertise de chacun.

Tableau N° XI : critères nécessitant une discussion au cas par cas de fermeture de FOP (103)

fermeture de FOP a discuté si un des critères suivants est présent
<ul style="list-style-type: none">✓ Age > 60 ans✓ AIT✓ AVC ischémique ancien✓ AVC ischémique asymptomatique de découverte fortuite✓ Indication d'un traitement anticoagulant pour une autre raison✓ FOP non associée à un ASIA et avec shunt droit–gauche non important (≤ 20 microbulles)

Le score RoPE (Risk of Paradoxical Embolism) a été construit pour l'estimation de l'imputabilité du FOP dans l'infarctus cryptogénique et l'estimation du risque de récurrence de l'infarctus (97). Plus le score est élevé plus la probabilité d'un lien de causalité est élevée.

Ce score est basé sur l'âge, certains facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, hypertension artérielle, tabac) et la localisation de l'AVC (Tableau N°11).

Il n'intègre pas de critères échographiques. Aussi, il ne peut être utilisé seul pour porter une indication, mais il est utile lorsque les critères d'inclusion cités précédemment ne sont pas tous réunis. A titre indicatif RoPE score >5 est en faveur d'un FOP imputable.

Il y a d'abord des situations cliniques qu'il faut rechercher qui oriente fortement l'imputabilité du FOP :

- Infarctus + TVP/ élévation D-dimère (plus 1000) a l'admission
- Infarctus et ATCD de TVP/EP/hypercoagulabilité
- Infarctus après immobilisation/voyage/ chirurgie
- Infarctus lors d'une manœuvre de Valsalva/SAS
- Infarctus chez un migraineux

Tableau N°XIII :score RoPE (Risk of Paradoxical Embolism)

Caractéristiques du patient :	POINTS
▪ Absence d'HTA	1
▪ Absence de diabète	1
▪ Pas d'antécédent d'AVC ou d'AIT	1
▪ Absence de tabagisme	1
▪ AVC de localisation corticale	1
Age du patient (années) :	
▪ 18-29	5
▪ 30-39	4
▪ 40-49	3
▪ 50-59	2
▪ 60-69	1
▪ ≥ 70	0
Score	0-10

d. Endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse est particulièrement crainte en raison de son risque embolique s'élevant à 10–50% des cas, surtout dans les premières semaines en particulier lors de l'atteinte mitrale(41). Les facteurs prédictifs de survenue de migration embolique sont: taille importante de la végétation (>10–15mm), végétation mitrale, végétation mobile, antécédents emboliques, et endocardite infectieuse à staphylocoque aureus ou entérocoques ou candida (107).

L'ETT est la première modalité, avec une sensibilité de 60% pour visualiser les végétations, qui peut être suivie dans les cas douteux, par exemple en présence d'une prothèse ou d'un pacemaker, par l'ETO en raison de sa meilleure sensibilité (85–90%) pour dépister les complications (abcès, perforation) (21)

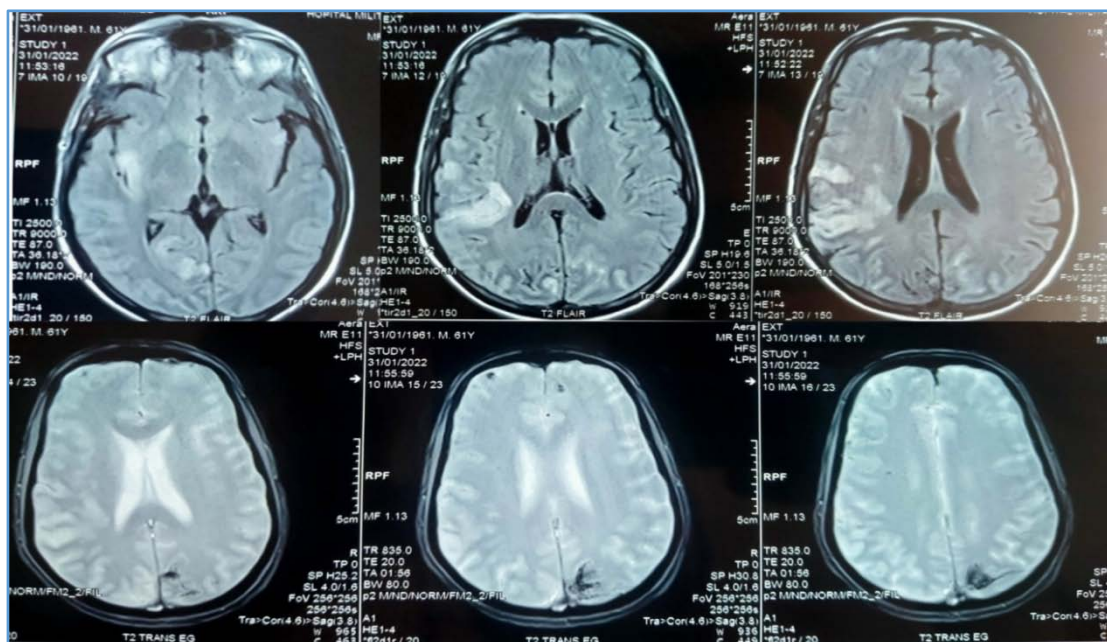


Figure29 :IRM cérébrale montrant des lésions ischémiques multiple chez un patient présentant une endocardite infectieuse

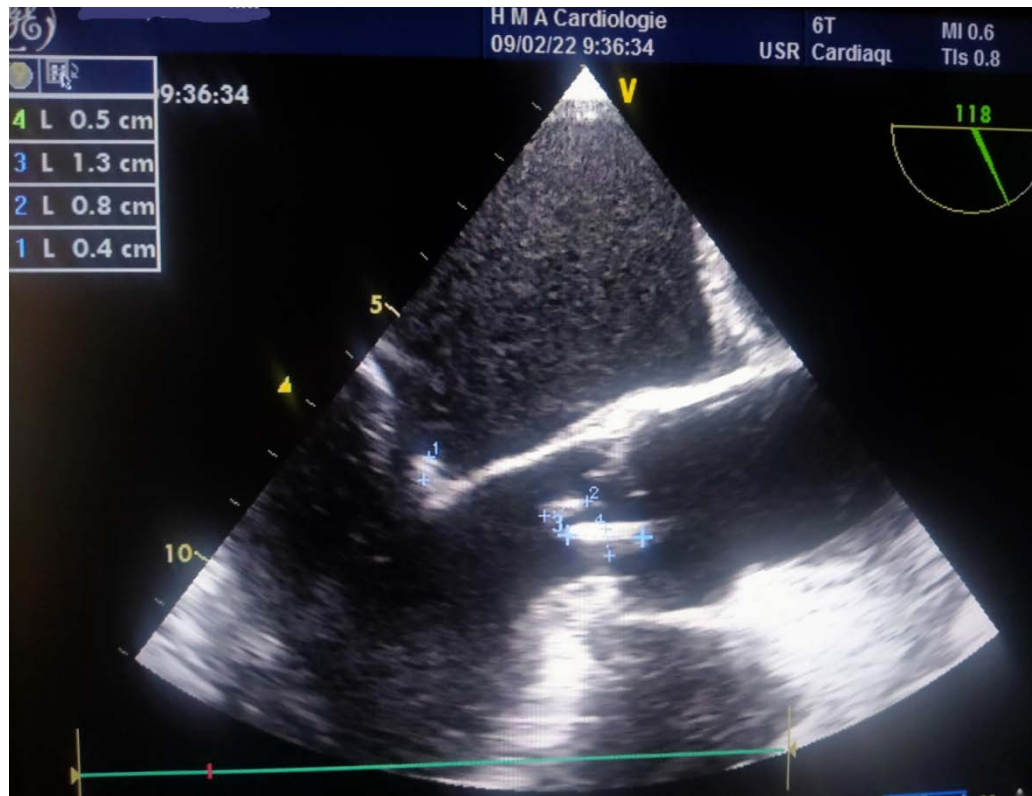


Figure21 : Échocardiographie doppler montrant une végétation mitro-aortique

e. **L'AVC embolique de cause indéterminée (ESUS) probablement cardioembolique:**

L'AVC embolique d'origine indéterminée désigne une sous-catégorie d'AVC cryptogéniques(Figure 22) qui répondent aux critères suivants (99) :

- infarctus cérébral non lacunaire visualisé en neuroimagerie
- absence de sténose > 50 % extra et intracrânien du territoire concerné
- aucune origine cardioembolique à risque majeur
- aucune autre cause probable d'AVC.

L'AVC embolique de source indéterminée (ESUS) est caractérisé par une forte probabilité d'un mécanisme embolique hétérogène. Une embolie cérébrale d'origine cardiaque pourrait être un mécanisme d'ESUS.

La population avec AVC embolique de source indéterminée est typiquement plus jeune, avec moins de facteurs de risque et des infarctus cérébraux moins importants en comparaison avec celle des autres AVC ischémiques. (102)

Les principales pathologies qui pourraient être étiologiquement associées à l'AVC embolique de source indéterminée sont classées en 7 sources emboliques(100) (figure 23).

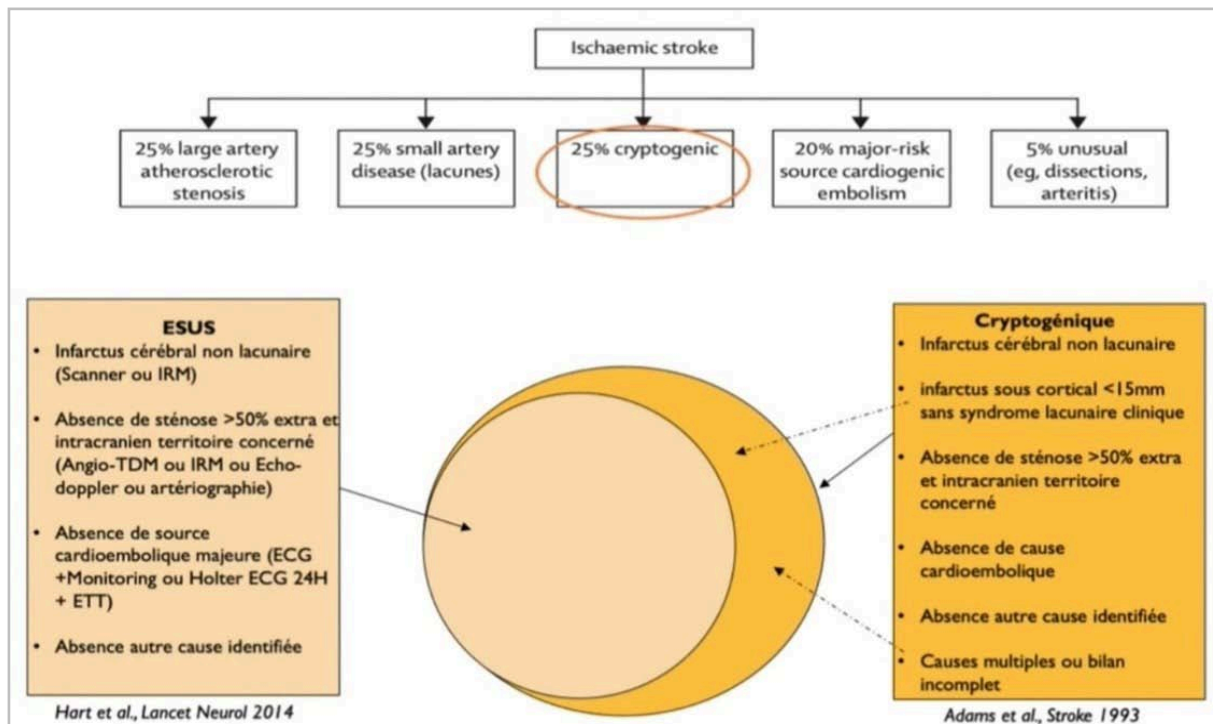


Figure 22: critères nécessaires pour porter le diagnostic d'un AVC embolique de cause indéterminée (99)

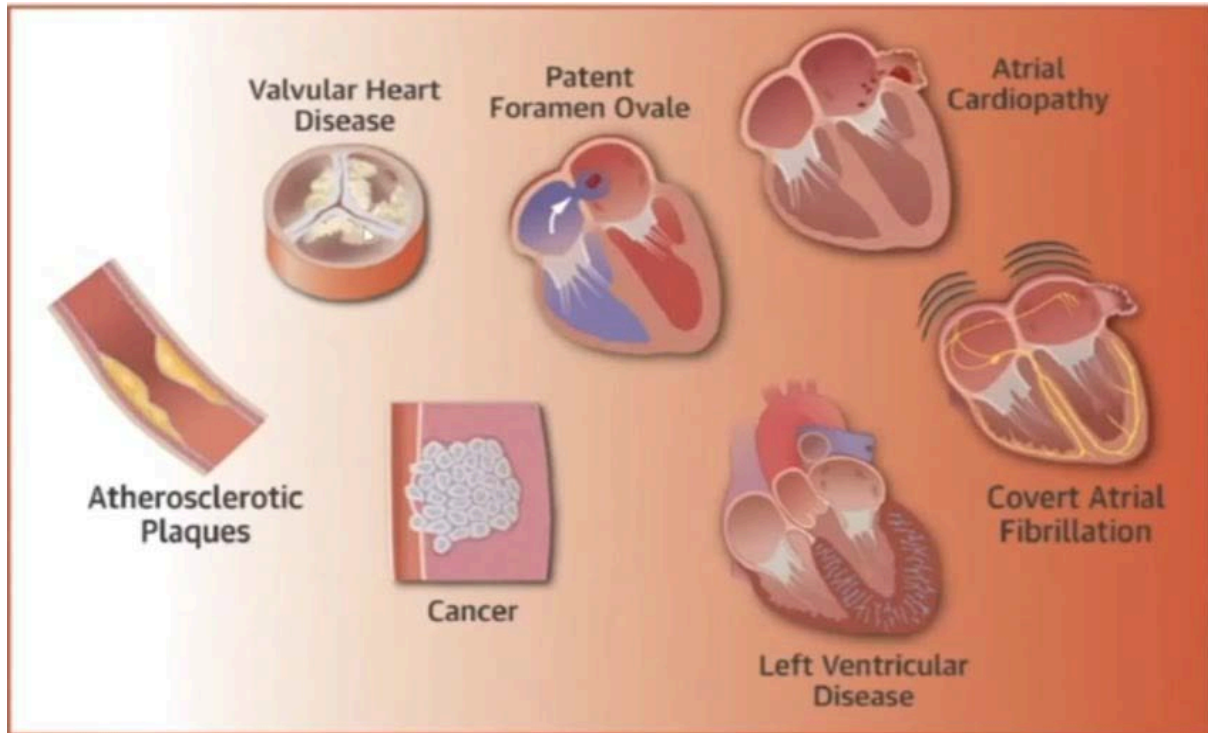


Figure 23: Les causes potentielles d'un AVC embolique de cause indéterminée (100)

5. Explorations cardiologiques :

5.1 L'ECG : (20-42-43):

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 sous-jacente aiguë ou chronique.

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

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

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

5.2 L'Holter ECG (35,44):

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

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

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

5.3 La MAPA de 24h :

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24 heures et qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les quinze à vingt minutes la journée et toutes les trente à soixante minutes pendant le sommeil. L'appareil doit être fiable et validé selon des procédures internationales standardisées bien définies (108).

Comparativement à la mesure de la pression artérielle au cabinet, la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) pendant 24 heures reflète de manière plus précise la pression artérielle du patient et la charge tensionnelle à laquelle il est soumis dans ses conditions de vie

réelle. Cet examen est mieux corrélé à l'évaluation du risque cardiovasculaire et à l'atteinte des organes cibles que la mesure clinique, et permet de démasquer certains phénomènes tels que l'hypertension dite de la «blouse blanche», l'hypertension masquée ou des anomalies du rythme circadien de la pression artérielle.

Un patient est dit hypertendu en MAPA pour une PA des 24 heures $\geq 130/80$ mmHg et/ou une PA de jour $\geq 135/85$ mmHg et/ou une PA de nuit $\geq 120/70$ mmHg (109).

De nombreuses études ont montré que le risque de complications cardiovasculaires est mieux corrélé avec la MAPA que les mesures cliniques (110).

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT, avec un objectif de pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg. Il est recommandé de s'assurer du contrôle de la pression artérielle, notamment par l'auto mesure ou la MAPA (111).

5.4 L'échocardiographietransthoracique (20-45-46):

L'ETT est la technique d'imagerie cardiaque la plus utilisée dans les maladies cérébro-vasculaires. C'est un examen non invasif, largement disponible avec un coût relativement faible.

Elle permettra de chercher une cardiopathie sous-jacente et de poser le diagnostic dans la majorité des cas d'un thrombus du VG (sensibilité de 92% et une spécificité de 88%) et d'une tumeur cardiaque (myxome de l'oreillette gauche).

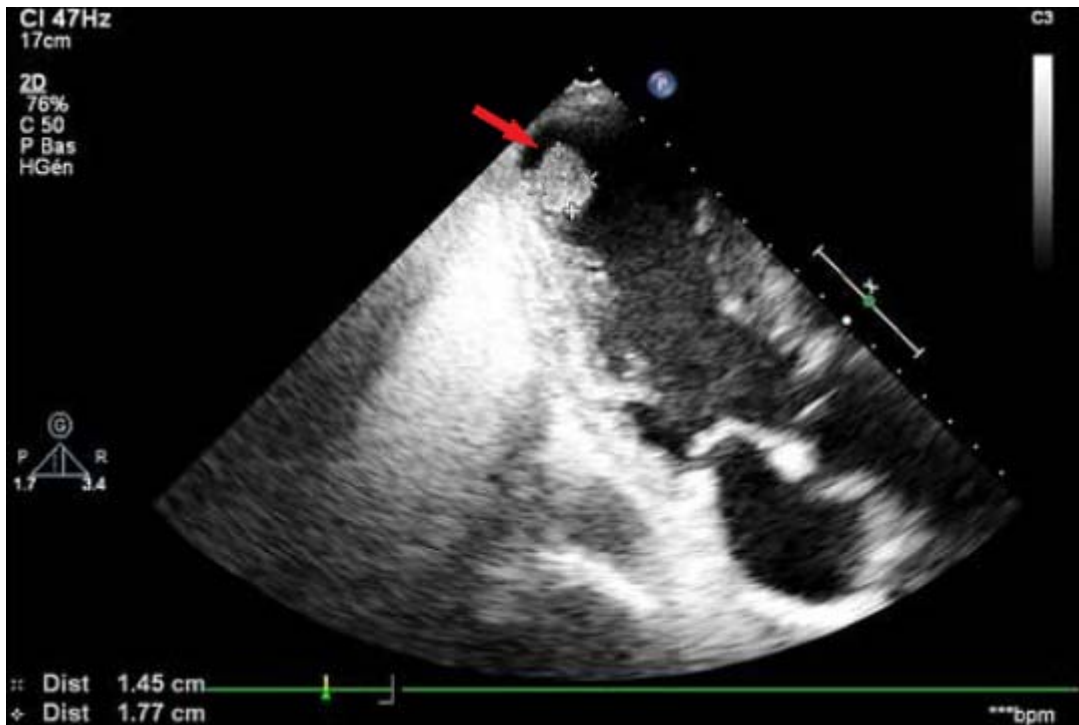


Figure 24 : Echocardiographie transthoracique thrombus intra-ventriculaire gauche apical (flèche)

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

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

5.5 L'échocardiographie transoesophagienne (20-47):

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

En effet, l'échographie transoesophagienne(ETO) est plus sensible pour mettre en évidence les anomalies de l'oreillette gauche et plus particulièrement de l'auricule (thrombus),

du septum interauriculaire (foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire), des valves (Figure 25), des prothèses et de la crosse aortique (athérome).

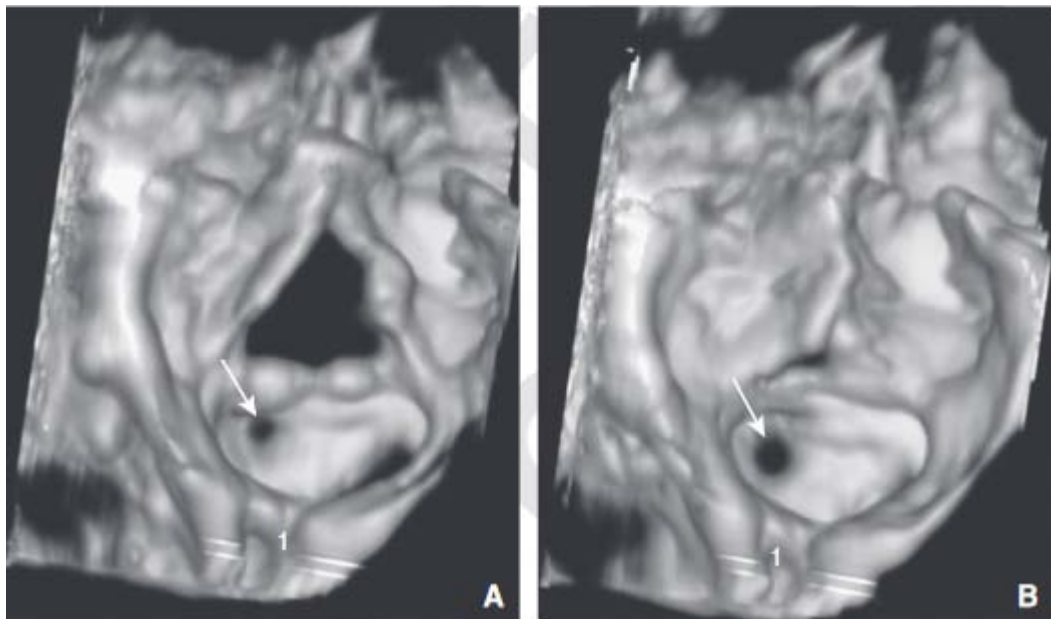


Figure 25 : ETO 3D de la valve aortique, systole (A) et diastole (B). Perforation de la sigmoïde coronaire droite (flèches)

(OvidiuChioncel. EMC Edition: 4 Chapter: Echocardiographie Transesophagienne)

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

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

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

L'ETO avec épreuve de contraste demeure la technique de référence dans la recherche d'un shunt droit-gauche secondaire à un FOP (Figure 26).

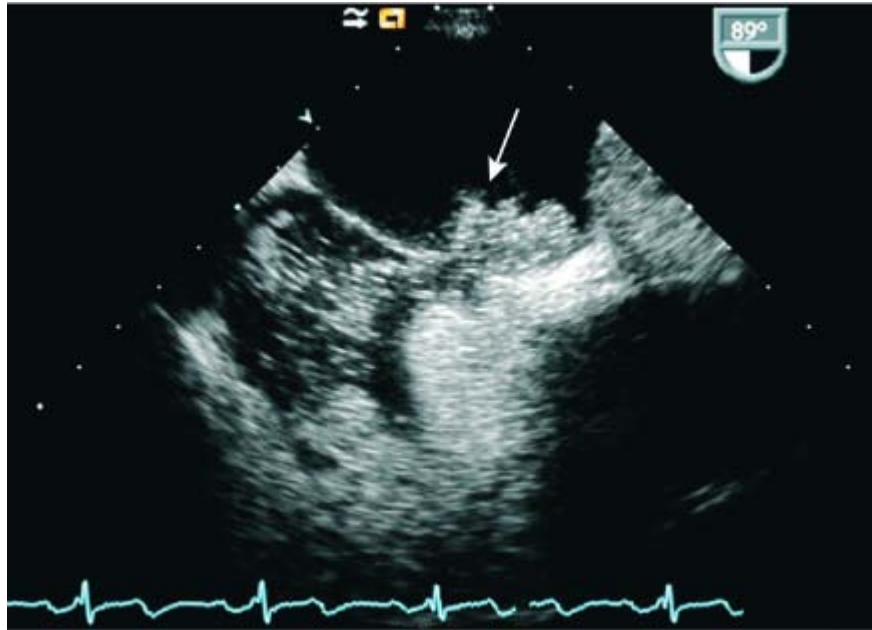


Figure 26 : ETO avec injection de contraste. Foramen ovale perméable avec shunt droite-gauche rythmé par la respiration (flèche)

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

5.6 L'échodoppler des troncs supra-aortiques :

L'échodoppler des troncs supra-aortiques permet dans le même temps de visualiser la morphologie d'une artère du cou (par échographie) et d'étudier la vitesse de circulation sanguine de cette même artère (doppler). Il s'agit de deux techniques qui utilisent des ultrasons de basse fréquence et qui réalisent un examen facilement accessible, non invasif et indolore.

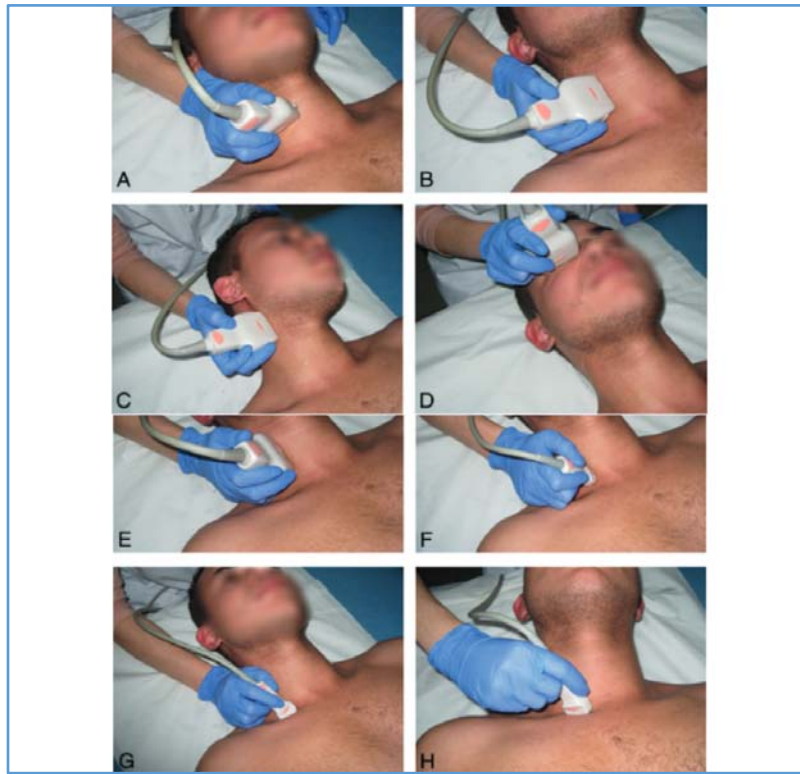


Figure 27 : Position des sondes pour l'examen des troncs supra-aortiques.
a. Artère carotide commune en coupe transverse. b. Artère carotide commune en
Coupe longitudinale. c. Artère carotide interne en coupe longitudinale. d. Artère ophtalmique. e.
Artère vertébrale inter-transversaire. f. Origine de l'artère vertébrale
et segment pré-transversaire. g. Artère sous-clavière. h. Tronc artériel brachiocéphalique et sa
bifurcation (85).

La sténose de la carotide est l'une des principales causes d'ischémie cérébrale. La prise en charge des patients porteurs d'une sténose de la carotide est essentiellement basée sur le degré de sténose. L'exploration écho-doppler permet une quantification fiable des sténoses(48).

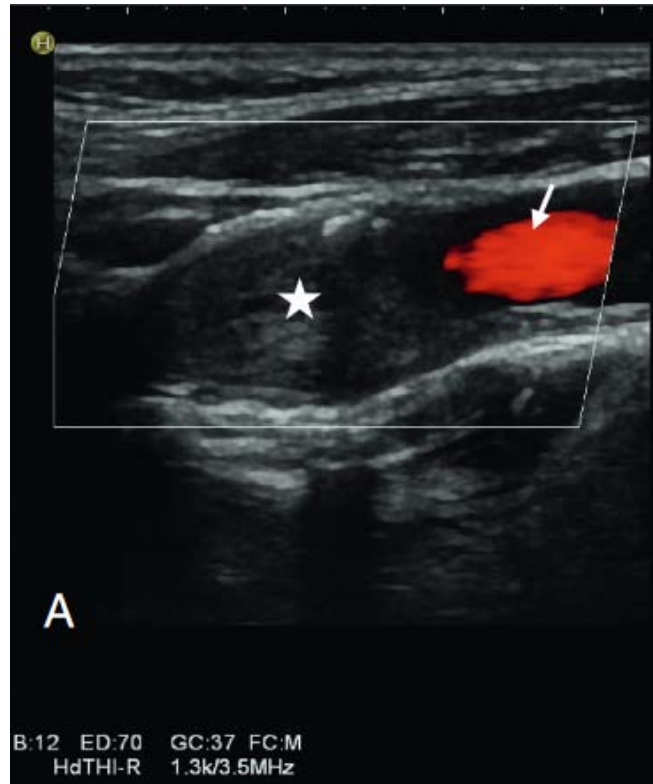


Figure28 : Occlusion de la carotide interne.

Le bulbe et la carotide interne sont occupés par du matériel hypo-échogène totalement obstructif (étoile) et seul le moignon est codé en couleur (flèche).

5.7 Le scanner cardiaque :

Le scanner cardiaque est un examen d'imagerie non invasif dont les indications se sont progressivement élargies, il est capable de fournir un bilan exhaustif des atteintes emboligènes cardiaques. Un thrombus cardiaque doit être recherché non seulement au niveau de l'oreillette et du ventricule gauche, mais aussi au niveau de l'auricule, il est souvent utile de réaliser deux acquisitions TDM avec synchronisation ECG, la première au temps « artériel » de l'injection de produit de contraste, la seconde 90 secondes plus tard, le thrombus apparaissant franchement hypodense(112).

C'est une technique alternative rapide et robuste pour identifier un thrombus intra-auriculaire gauche par rapport à l'échocardiographie transœsophagienne qui nécessite l'intubation de l'œsophage et la présence d'un personnel pour une éventuelle réanimation (113).

Dans l'étude de Hur et al. L'utilisation du scanner cardiaque en double énergie permettait de manière plus significative d'établir une différence entre la présence d'un thrombus ou d'un contraste spontané au sein de l'auricule gauche (114).

Aussi le scanner cardiaque avec acquisition synchronisée à l'ECG permet une analyse précise du septum inter atrial.

II. Epidémiologie :

1. Données démographiques :

1.1. L'âge :

L'âge est le facteur de risque le plus important (1-49) Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et chez la femme (50-51).

L'AVCI dans notre étude a concerné des patients avec un âge moyen de 63 ans et des extrêmes de 22 et 85 ans. S'approche de celles des autres séries africaines : série marocaine à Marrakech où la moyenne d'âge est de $66,3 \pm 12,5$ (53) et du Mali où la moyenne d'âge est $60,18 \pm 15,73$ ans avec des extrêmes de 16 et 94 ans (54) et de Mauritanie où elle est de 64 ans, avec des extrêmes de 31 et 90 ans (55)

Par contre cette moyenne reste inférieure à celle trouvée dans une étude effectuée en Belgique qui était 72 ans pour les hommes et de 79 ans pour les femmes (56)

Tableau N° XI : Age selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Age moyen (ans)
Konate M et al.	Mali	60,18 +/- 15,73
Sirakhé Camara et al.	Mauritanie	64
Savsin M, et al.	Belgique	Homme : 72 Femme : 79
Amine Bahloul et al	Tunisie	65
A. Khatouriet al.	Maroc	66,3±12,5
Notre étude	Maroc	63

1.2. Le Sexe :

La prédominance de l'un ou de l'autre des deux sexes n'est pas la même dans toutes les études.

En effet, pour Konate M et al (54), La prédominance était féminine avec un sex-ratio H/F de 0,82. De même on note une prédominance féminine, dans la série mauritanienne avec un sex-ratio de 0.8, et dans l'étude belge avec un sex-ratio de 0,9.

Par contre, l'étude sénégalaise révèle une prédominance masculine avec un sex-ratio 1.5 (57), Les résultats de notre étude rejoignent celle de l'étude sénégalaise.

En effet même dans la littérature africaine, il existe une variabilité de la prévalence selon le sexe, elle est soit féminine soit masculine : la majorité des études était en faveur d'une prépondérance masculine avec un ratio compris entre 1,3 et 1,5 (2-58-59) ; des ratios à 2 ont été décrits (60), de même qu'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre 0,82 et 0,97 (61-62).

Tableau N°XII : Sex-ratio selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Sex-ratio (H/F)
Konate M et al.	Mali	0.82
Savsin M, et al.	Belgique	0.9
Mohamed CherifMboup et al	Senegal	1.5
SirakhéCamara et al.	Mauritania	0.8
A. Khatouri et al.	Maroc (Marrakech)	1.8
Notre étude	Maroc (Marrakech)	1.46

1.3. Les Facteurs de risque cardio-vasculaires :

a. L'hypertension artérielle :

Il est bien établi que L'HTA constitue le premier facteur de risque cérébro-vasculaire après l'âge et ceci dans toutes les catégories d'AVC.

Elle est présente dans 40 à 85% des AVCI et constitue le facteur de risque principal et ce dans toutes les tranches d'âge et dans les deux sexes (63).

En pathologie ischémique, elle favorise l'athérosclérose des artères de gros et moyen calibre, mais elle est aussi impliquée dans une forme d'artériopathie (sclérolipohyalinose) qui conduit à la formation de micro- infarctus sous corticaux, ceci explique probablement que l'impact de l'HTA soit plus marqué au cours des accidents ischémiques cérébraux que lors des accidents coronariens.

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 160 mmHg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique (64-65).

Dans notre étude, 69% des patients étaient hypertendus. Ce résultat est proche de celui d'une étude au Sénégal en 2015 où l'HTA est présente dans 71% (57). Par contre, nos chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés au Mali et en Mauritanie où l'hypertension est retrouvée chez respectivement 76.6% et 73.26% des malades.

Notons par ailleurs que l'HTA est moins retrouvée dans une étude menée en Belgique où elle est de 55.3% (56).

Tableau N°XIV : Fréquence de l'HTA selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de l'HTA
Savsin M, et al	Belgique	55.3%
Konate M et al.	Mali	76.2%
Mohamed CherifMboup et al	Senegal	71%
SirakhéCamara et al.	Mauritanie	73.26%
A. Khatouri et al.	Maroc	61%
Notre etude	Maroc	69%

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 (66).

Un traitement antihypertenseur est donc recommandé chez tout hypertendu après un infarctus cérébral ou un AIT. La pression artérielle cible doit être inférieure à 130/80 mmHg.

Les mesures générales de la prise en charge vasculaire s'appliquent également (mesures hygiéno-diététiques et activité physique) (67).

b. Le Diabète :

Le diabète, qu'il soit de type 1 ou de type 2, est un facteur de risque important pour la survenue des AVC d'origine ischémique.

De plus, la présence d'un diabète est associée à une augmentation significative de la mortalité hospitalière après un AVC, qu'il soit ischémique ou hémorragique.

L'augmentation du risque d'AVC chez le diabétique est à la fois liée à l'augmentation de la prévalence de l'athérosclérose carotidienne chez le sujet diabétique comparativement au non-diabétique, mais également à des altérations structurales des vaisseaux intracérébraux(68).

Dans notre série, on a noté 64 cas de diabète soit un taux de 32.82%, ce qui rejoint les résultats trouvés par A.khatouri et al. Au Maroc et Amine Bahloul et al. Au Tunisie qui avaient noté respectivement de 41% et de 40% de diabétiques.

Par contre dans la série de Mali et de Belgique le pourcentage des diabétiques est respectivement de 23.8% et de 24%, résultats inférieurs aux nôtres.

Tableau N°XIV : Fréquence du diabète selon les différentes séries de la littérature:

auteurs	Pays	Fréquence
A. Khatouriet al.	Maroc	41%
Savsin M, et al	Belgique	24%
Konate M et al.	Mali	23.8%
Amine Bahloul et al.	Tunisie	40%
Notre étude	Maroc	32.82%

Pour les patients diabétiques de type 2 avec antécédent d'infarctus cérébral ou d'AIT, un objectif d'hémoglobine glyquée < 7% est recommandé même si aucune étude n'a démontré de bénéfice du contrôle de l'hémoglobine glyquée sur les complications macrovasculaires du diabète. En effet, les méta-analyses récentes n'ont pas montré de réduction du risque d'AVC entre le groupe « glycémie contrôlée » comparativement au groupe « standard » (69-70).

c. La dyslipidémie :

Dans notre série, on a noté 26 cas de dyslipidémie soit un taux de 13.33%, ce qui rejoint les résultats de Sirakhé Camara Et al. qui avaient trouvé un taux de 13.86%. Alors qu'elle est de 9% dans la série de A. Khatouri et al.

Par contre, dans la série de Savsini M et al. Le pourcentage de dyslipidémie reste élevé avoisinant 46.5%.

Tableau N° XV : Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de dyslipidémie
Savsini M, et al	Belgique	46.5%
Sirakhé Camara et al.	Mauritanie	13.86%
A. Khatouri et al.	Maroc(Marrakech)	9%
Notre étude	Maroc(Marrakech)	13.33%

Deux méta-analyses d'essais thérapeutiques portant sur la prévention des AVC ont montré que les statines réduisent le risque d'AVC (70-71). 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 >1 g/L. La cible de LDL-cholestérol à atteindre est <0.55 g/L.

d. Le tabagisme :

Le tabagisme constitue un facteur de risque modifiable pour les AVCI (72),

Les fumeurs ont un risque multiplié par 2 par rapport à une population non fumeuse. Ce risque est corrélé à l'importance du tabagisme, le risque relatif est beaucoup plus important chez les patients ayant une forte consommation (>40 cigarettes/jour) que chez ceux qui ont une consommation modérée. Le risque associé au tabac se retrouve dans les deux sexes, quel que soit le groupe ethnique ou l'origine raciale. Un quart des patients admis pour un AVC sont

fumeurs, ce pourcentage atteint 50 % pour les patients de moins de 45 ans admis pour un infarctus cérébral à bilan causal négatif (73).

Dans notre série, on a noté un tabagisme chez 30% de nos patients. Ce qui rejoint les résultats de A.Khatourietal. Qui avaient trouvé un taux de 33%

Dans la série de Konate M et al. et dans une étude menée en Mauritanie, le pourcentage des fumeurs était presque identique, et était respectivement de 13.1%, 10% et ces chiffres restent de loin inférieur aux nôtres

Tableau N°XVII : Fréquence du tabagisme selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence du tabagisme
Konate M et al.	Mali	13.1%
Sirakhé Camara et al.	Mauritanie	10%
A. Khatouri et al.	Maroc	33%
Notre étude	Maroc	30%

Le sevrage tabagique est recommandé au décours d'un infarctus cérébral ou d'un AIT, quelle que soit la méthode de sevrage utilisée, le risque d'infarctus cérébral diminue dès la deuxième année de sevrage pour s'approcher de celui d'un non-fumeur après 5 ans de sevrage (74).

e. L'obésité :

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque indépendant de l'infarctus cérébral est démontré avec un risque relatif multiplié par 2 (75-76), majoré par les FDR associés comme l'HTA, le diabète et l'hypercholestérolémie.

Dans notre étude, l'obésité est retrouvée dans 14.35% des cas. Ces résultats sont proches de ceux trouvés dans l'étude de A. khatouri et dans une étude menée en Belgique qui était respectivement de 20% et 16.9%.

Tableau N°XVIII : Fréquence de l'obésité selon les différentes séries de la littérature :

Auteurs	Pays	Fréquence de l'obésité
Savsin M, et al	Belgique	16.9%
A. Khatouri et al.	Maroc	20%
Notre étude	Maroc	14.35%

f. Notion d'AVC antérieur

Dans notre étude, les antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 7.7% de nos malades.

Notre résultat se rapproche de l'étude menée à Marrakech durant la période allant de janvier 2010 à décembre 2014 par A. Khatouri et al. Où les antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 9,2%. Alors qu'elle est de 13.1% dans l'étude malienne.

Dans l'étude de Camara et al le pourcentage d'AVCI antérieur est élevé et est de 32.67%.

III. Données cliniques :

1. Délai moyen de consultation :

Dans le cadre de la prise en charge du malade avec AVC ischémiques, le délai de consultation joue un rôle important,

Dans notre étude, 47% des patients ont consulté dans un délai maximal de 24 heures à compter de l'installation du premier signe fonctionnel.

Dans la série de Chan, 30 % des patients consultent avant 24 heures. (77)

Une étude a montré que les principales causes de retards étaient l'incapacité à reconnaître les symptômes graves orientant vers un AVCI la consultation d'abord d'un non-

neurologue (78–79). Mais dans notre contexte d'autres raisons sont suspectées tel que défaut de sensibilisation.

L'amélioration de ce délai passe d'abord par des actions d'information, éducation et communication, ensuite par la bonne coordination des acteurs de santé qui s'occupent de ce genre de malades (SAMU, Urgentistes, Neurologues, Radiologues, cardiologues...).

Ceci est capital vu que la prise en charge précoce a montré son efficacité dans l'amélioration du pronostic à court, moyen et long terme des AVCI.

2. Examen neurologique :

C'est principalement l'interrogatoire du patient et ou de son entourage qui suggère la nature vasculaire du tableau neurologique (80–81). La présentation clinique varie considérablement selon le sujet et selon la taille et le siège de la lésion.

Les présentations cliniques prédominantes chez nos patients étaient l'hémiplégie chez 44.1%, l'hémi-parésie chez 36.9% et la paralysie faciale chez 40.5%.

Dans la série de Konate M et al. Les présentations cliniques prédominantes étaient l'hémiplégie chez 60,7%, l'hémi-parésie chez 35,7% et l'aphasie chez 29,8%.

IV. Données para-cliniques :

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

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

1. L'ECG :

L'examen clinique et l'ECG restent les premières étapes à la recherche d'une cause cardiaque d'un AVC. Les patients avec une fibrillation atriale ont le risque multiplié par 5 de faire un AVCI (82).

Dans notre série, l'ECG a été systématiquement réalisé et s'est révélé pathologique dans 51.8% des cas. Les principales anomalies retrouvées à l'ECG chez nos patients étaient l'ACFA, l'hypertrophie ventriculaire gauche, et l'ischémie myocardique.

La fibrillation auriculaire a été présente chez 18.46% de nos patients. Ce pourcentage est inférieur à celui de la série de A.Khatouri et al. et de Sirakhécamara et al qui était respectivement : 25.6% et 33.66%.

Dans l'étude de Konate M et al le pourcentage de la FA est de 13.1%.

Figure N°XVIII : Pourcentage de FA selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Pourcentage de la FA
A. Khatouri et al.	Maroc	25.6%
SirakhéCamara et al.	Mauritanie	33.66%
Konate M et al.	Mali	13.1
Notre étude	Maroc	18.46%

2. L'échocardiographie transthoracique:

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

L'échographie transthoracique est réalisée de manière systématique. L'ensemble des incidences est effectué avec une analyse minutieuse : d'abord anatomique grâce au bidimensionnel, puis fonctionnelle à l'aide de différentes modalités Doppler.

Chez nos patients, l'échocardiographie transthoracique avait objectivé une HVG chez 19,8%, un VG dilaté chez 15.9%, une OG dilatée chez 21%, un thrombus intra-cavitaire chez 1% des patients et la dysfonction ventriculaire gauche chez 8.71%.

L'étude de A.khatouri et al. faite à Marrakech durant la période allant de janvier 2010 à décembre 2014 a retrouvé une OG dilatée chez 58 cas ; un VG dilaté ou hypertrophié chez 43 cas ; une dysfonction systolique sévère du ventricule gauche avec une FE < 30 % chez 23 cas et un thrombus intra-OG chez 3 cas (7).

Konate M et al à mali a trouvé à l'ETT une HVG chez 29,8% ; un VG dilaté chez 27,4% ; une fraction d'éjection ventriculaire gauche basse chez 26,2% ; une OG dilatée chez 22,6% et un thrombus intra-ventriculaire gauche chez 6% des patients.

3. L'échocardiographie transœsophagienne :

La rentabilité 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 (84).

Ce dernier a été détecté chez un seul cas dans notre étude alors que sa prévalence varie de 22 à 54 % des cas selon la littérature en utilisant l'ETT ou l'ETO couplée à l'épreuve de contraste (84).

4. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques :

Systématiquement indiquée dans l'exploration des AVC ischémiques d'autant plus que l'étiologie athéroscléreuse est de loin la plus fréquente.

Sa fiabilité est grande pour les artères carotides primitives et leurs bifurcations. Elle permet d'apprécier les caractéristiques topographiques, morphologiques et structurelles (hémorragies, ulcérations) des plaques même de faible épaisseur (0.5 mm) ; elle permet aussi d'évaluer le degré de sténose tout en permettant de suivre l'évolution des lésions. (85)

Dans notre étude L'écho-doppler des troncs supra-aortiques a objectivé une surcharge athéromateuse diffuse carotidienne chez 37.43%, 13.33% ont une sténose significative sur le plan hémodynamique et anatomopathologique.

Dans l'étude de A.Khatouri l'échodoppler des troncs supra-aortiques a objectivé un athérome carotidien chez 52,6% dont 16% ont une sténose significative.

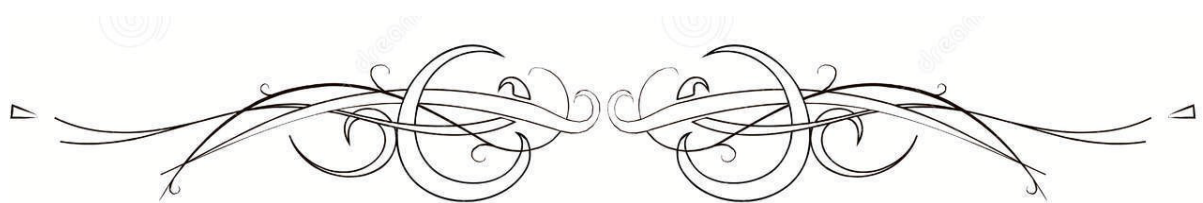
Dans l'étude de Konate M et al L'écho-doppler des troncs supra-aortiques a objectivé un athérome carotidien sans sténose significative chez 39,3% des patients.

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA puis en cas de suspicion de sténose de pratiquer l'angiIRM ou un Angioscanner des TSA. Ce bilan est à réaliser dans les 48 heures (86-87).

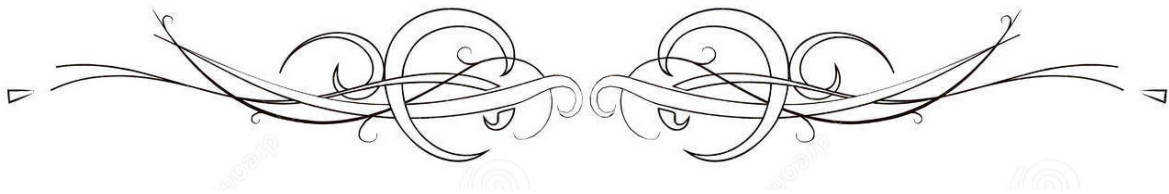
V. Evolution :

Dans notre étude 14 patients sont décédés soit 7 %. Notre résultat se rapproche de ceux rapportés par Guillon et al (116) qui ont trouvé un taux de mortalité de 8%. Et inférieur à ceux rapportés par Konate M et al de la série malienne de Bamako où le taux de mortalité est de 14.3%

L'évolution à long terme est marquée, dans notre série, par une récupération complète sans séquelles chez 15% des cas, contrairement à ce qui est rapporté par Weber et al (117) ayant noté une récupération complète chez 46% liée probablement à la prise en charge précoce des patients dans sa série.



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'AVC ischémique doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique.

Au terme de notre étude, nous avons mis en évidence les facteurs de risques qui semblent être dominant à savoir : l'HTA (69.5%), le diabète (32.82%) et le tabagisme (30%).

L'intérêt du bilan cardiovasculaire est crucial, essentiellement l'échocardiographie transthoracique qui reste un outil clé dans l'enquête étiologique devant tout accident vasculaire cérébral.

Les résultats de notre étude indiquent que l'HVG, l'ACFA, l'ischémie myocardique, la dysfonction systolique sévère et la dilatation ventriculaire gauche sont les principales anomalies retrouvées par les explorations cardiovasculaires des patients admis pour un AVC ischémique.

Les services de cardiologie concourent pour une bonne part à la prise en charge des AVC qui nécessitent des centres spécialisés et une gestion multidisciplinaires afin de mettre les mesures thérapeutiques adéquates en urgence, seules garantes d'une amélioration du pronostic.

L'amélioration de la prise en charge des AVC constitue un impératif majeur de santé publique notamment la prévention qui a fait l'objet de nombreux essais thérapeutiques. Ceux-ci ont démontré l'efficacité de plusieurs mesures préventives concernant surtout les facteurs de risque, les antithrombotiques et les statines.



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Nom du malade :

Prénom :

Age :

Sexe :

1. Antécédents connus :

HTA : Diabète :

Dyslipidémie :

Tabagisme :

Obésité abdominale :

AVCI :

Fibrillation atriale :

Rétrécissement mitral :

Remplacement valvulaire mécanique :

Cardiomyopathie dilatée :

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

3. Présentation clinique:

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

5. Investigations :

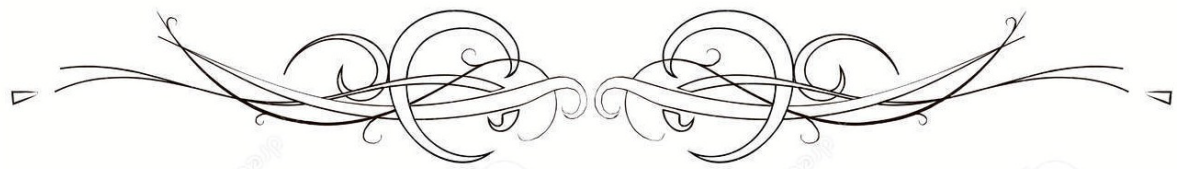
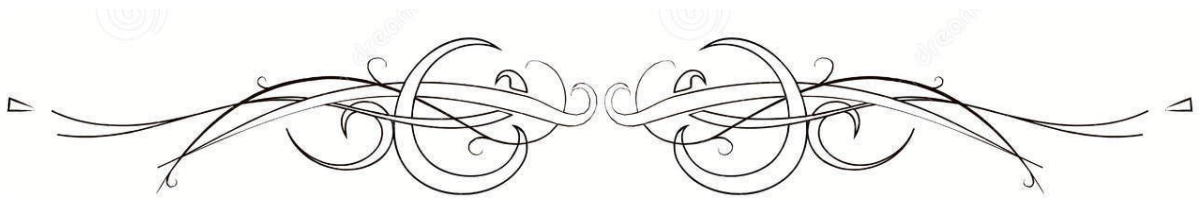
	Anomalies retrouvées
ECG	
ETT	
ETO	
ECHO-DOPPLER des vaisseaux du cou	

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

- Récupération complète sans séquelles (score=0)
- Récupération avec séquelles mineures à modérées (score=1 à 3)
- Des séquelles modérément sévère à sévères (score=4-5)
- Décès (score=6)

Annexe 2 : Score de RANKIN modifié

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



RESUMES

Résumé

Au même titre que les maladies cardio-vasculaires, les AVC constituent un problème majeur de la santé publique vu leur morbi-mortalité qui reste toujours élevée.

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

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

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective, descriptive réalisée sur une période de 5 ans allant de janvier 2015 à décembre 2019, menée au service de cardiologie et au service de neurologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Tous nos patients ont eu systématiquement un ECG, une échographie cardiaque transthoracique et l'échodoppler des vaisseaux du cou.

La moyenne d'âge des patients est de 63 avec une prédominance masculine (59.49%).

L'HTA vient en première position des facteurs de risque modifiables de l'AVC avec 135 malades (69.5%). L'examen neurologique de nos patients montre que la plupart de nos malades présentent une hémiplégie ou une hémiparésie, associée souvent à une paralysie faciale

L'ECG, l'échocardiographie transthoracique et l'écho doppler des vaisseaux du cou sont réalisés de façon presque systématique chez tous les patients.

L'échographie doppler des vaisseaux du cou a objectivé une surcharge athéromateuse carotidienne avec sténose significative dans 13.33% des cas.

La prise en charge a été essentiellement basée sur la prescription d'antiagrégants plaquettaires et de statines, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et dans certains cas sur un traitement interventionnel à visée cardiaque.

Summary

As well as cardiovascular diseases, stroke is a major health problem because of their morbidity and mortality which remains high.

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

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

This is a retrospective, descriptive study carried out over a period of 5 years from January 2015 to December 2019, carried out in the cardiology department and neurology department

of the Avicenne Military Hospital in Marrakech. All of our patients routinely had an ECG, transthoracic cardiac ultrasound and doppler echocardiography of the neck vessels.

The average age of the patients is 63 with a male predominance (59.49%).

Hypertension was the first modifiable risk factor for stroke with 135 patients (69.5%). The neurological examination of our patients shows that most of them presented hemiplegia or hemiparesis, often associated with facial paralysis.

The electrocardiogram (ECG), Doppler echography of the cervical vessels, and the transthoracic echocardiography are almost systematically made for all the patients.

Doppler echography of the cervical vessels showed a carotid atheromatous excess with a significant plaque 13.33% of the cases.

The treatment was based on the prescription of antiplatelets and statins, the rehabilitation, the control of the cardiovascular risk factors and in some cases on an interventional cardiac treatment.

ملخص

فضلا عن أمراض القلب والأوعية الدموية. السكتات الدماغية تعد مشكلة صحية غاية الأهمية وذلك بسبب الاعتلال والوفيات الناتجة عنها والتي تزال مرتفعة وبالتالي فإن البحث عن مصدر قلبي محتمل هو خطوة أساسية في التقييم العاجل للسكتة الدماغية.

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

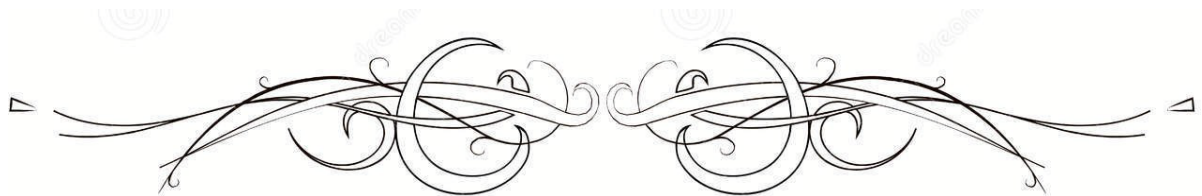
هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على مدى 5 سنوات من يناير 2015 إلى ديسمبر 2019 بقسم أمراض القلب و الشرايين و قسم أمراض الدماغ والجهاز العصبي في المستشفى العسكري بمراكش. وقد كان لجميع مرضانا بشكل منهجي تخطيط القلب ، الموجات فوق الصوتية للقلب الصدري ، وتخطيط صدى القلب دوبلر لأوعية العنق .

متوسط عمر المرضى هو 63 مع مع غالبية واضحة للذكور %59.49. وقد تم تسجيل أن ارتفاع الضغط الدموي قد جاء في المرتبة الأولى من بين عوامل الخطر للسكتة الدماغية مع 135 حالة (69.5%) من جهة أخرى بين فحص الجهاز العصبي لمرضانا أن أعظمهم كان يعاني من شلل نصفي تام أو جزئي مصاحب في غالب الأحيان لشلل فالوجه.

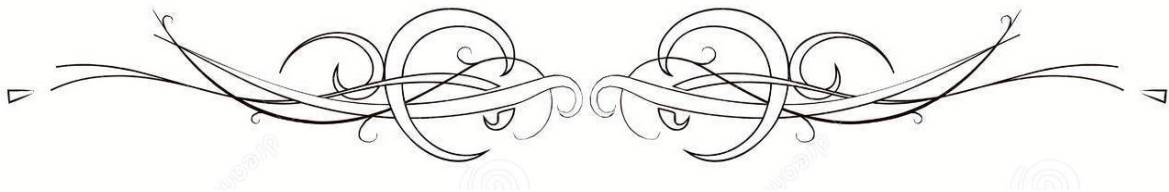
تم إنجاز تخطيط القلب ، الموجات فوق الصوتية للقلب الصدري ، وتخطيط صدى القلب دوبلر لأوعية العنق بصفة شبه منهجية لدى جميع المرضى.

تخطيط صدى القلب دوبلر لأوعية العنق أوضحت زيادة عصيدية للشريان السباتي عند %13.33 من المرضى.

أما العناية فقد استندت على وصف مضادات الصفائح و الستاتينات، الترويضالطبي،التحكم في العوامل التي تهدد بتصلب الشرايين و في بعض الحالات على علاج تدخلي يهدف للقلب .



BIBLIOGRAPHIE



- 1. Rebecca A Grysiewicz, Kurian Thomas, Dilip K Pandey.**
Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors. *NeurolClin.* 2008 Nov; 26(4):871–95.
- 2. F.SèneDiouf, A.M. Basse, A.K. Ndao, M.Ndiaye, K.touré, A.Thiam et al.**
Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006 ; 49 :100–4.
- 3. L.Bendriss, A.Khatouri.**
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. *Annales de cardiologie et d'angiologie* 2012 :252–6.
- 4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ.**
Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870–947
- 5. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al.**
Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr J Work Group EchocardiogrEurSocCardiol.* juill 2010;11(6):461–76.
- 6. Ustrell X, Pellisé A.**
Cardiac workup of ischemic stroke. *CurrCardiol Rev.* août 2010;6(3):175—83.
- 7. Zhang L, Harrison JK, Goldstein LB.**
Echocardiography for the detection of cardiac sources of embolism in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* oct 2012;21(7):577–82.
- 8. Elisabeth Fery–Lemonnier.**
La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Synthèse du rapport à Madame la ministre de la santé et des sports. 2009.
- 9. M. Bruno Bailly, Jérôme Beaujard, Max Budowski, Muriel Dhénain, Patrice Dosquet, Guillaume Foucart, et al.**
Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Haute Autorité de Santé. Recommandations mai 2009.

- 10. Bourgeais AL, Guay V, Laroudie F, Marsal C, Thevenin-Lemoine E.**
Informations et programme d'exercices dans les suites d'un AVC. Livret destiné aux patients, aux aidants et aux rééducateurs. 2009:120 pages.
- 11. Brugerolle B.**
Les accidents vasculaires cérébraux.
http://moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/avc_BB_170-175.pdf
- 12. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al.**
Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke The German Stroke Data Bank. Stroke. 2001;32(11):2559-66.
- 13. ChristopheBezanson.**
Les accidents vasculaires cérébraux. Revue francophone d'orthoptie 2016;9:63-67
- 14. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan L.R, Donnan G.A, Wolf M.E, Hennerici M.G.**
TheASCODphenotyping of ischemic stroke (Updated ASCOD phenotyping).Cerebrovascular Disease2013; 36:1-5.
- 15. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al.**
Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993;24:35-41
- 16. Timsti SG, Sacco RL, Mohr JP, coll.**
Early Clinical Differentiation of Cerebral Infraction from Severe Atherosclerotic Stenosis and Cardioembolism. Stroke 1992 ; 23 :486-91.
- 17. D Benzarouel, L Chbakou, M El Hattaoui.**
Les explorations cardiologiques après un accident vasculaire cérébral. Revue marocaine de cardiologie 2012 ; 21 :35-8.
- 18. Falk RH.**
Atrial fibrillation. New Engl Med 2001 ; 344 :1067-78.
- 19. D.Jabaudon, J.Sztajzel, K Sievert.**
Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after stroke and transient ischemic attack. Stroke 2004 ; 35 :1647-51.

20. JG.Morris, Duffis EJ, Fisher M.

Cardiac workup of ischemic stroke : can we improve our diagnostic yield. Stroke 2009 ; 40 : 2893-8.

21. M.Pepi, A.Evangelista, P.Nihoyannopoulos.

Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography. European Journal of Echocardiography 2010 ; 11 :461-76.

22. V.Fuster, Ryden LE, DS Cannom.

Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006, 114 : 257-354.

23. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU.

Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. Stroke 2001, 32 :2735-40.

24. Alhadramy O, Jeerakathil TJ, Majumdar SR, Najjar E, Choy J, Saqqur M et al.

Prevalence and predictors of paroxysmal atrial fibrillation on Holter monitor in patients with stroke or transient ischemic attack. Stroke 2010, 41 :2596-600.

25. Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, Healey JS, Pfeffer MA.

Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. Journal of the American college of cardiology 2007,50 :2156-61.

26. Adams HP Jr1, Del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A et al.

Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Circulation 2007, 115 :478-534.

27. S.Karjer AG.

Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovascular diseases* 2008, 25 :457–507.

28. A.Douen, N.Pageau, S.Medic.

Usefulness of Cardiovascular Investigations in Stroke Management : Clinical Relevance and Economic Implications. *Stroke* 2007, 38 :1956–8.

29. Sposato LA, Klein FR, Jáuregui A, Ferrúa M, KlinP.

Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of the national stroke association* 2012,21 :210–6.

30. Douen AG, Pageau N, MedicS.

Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6-fold in patients with acute stroke. *Stroke* 2008,39 :480–2.

31. Schaer.B, Sticherling C, Lyrer P, Osswald S.

Cardiological diagnostic work-up in stroke patients--a comprehensive study of test results and therapeutic implications. *European journal of neurology* 2009, 16 :268–73.

32. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S.

Detection of atrial fibrillation with concurrent holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National stroke association* 2012, 21 :89–93.

33. Raymond C S Seet, Paul A Friedman, Alejandro ARabinstein.

Prolonged Rhythm Monitoring for the Detection of Occult Paroxysmal Atrial Fibrillation in Ischemic Stroke of Unknown Cause. *Circulation* 2011, 124 :477–4896.

34. Gumbinger C, Krumsdorf U, Veltkamp R, Hacke W, Ringleb P.

Continuous monitoring versus HOLTER ECG for detection of atrial fibrillation in patients with stroke. *European journal of neurology* 2012,19 :253–7.

35. Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, Meier P, Isenegger J.

Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke* 2007, 38 :2292–4.

36. Mas JL.

Patent foramen ovale and stroke. *Practical neurology* 2006, 3 :4-11.

37. Overell JR, Bone I, Lees KR.

Interatrial septal abnormalities and stroke : a meta-analysis of case-control studies. *Neurology* 2000 ,55 :1172-9.

38. Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, Petty GW, Sheps SG.

Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *Journal of the American college of cardiology* 2006,47 :440-5.

39. Di Tullio MR1, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S.

Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *Journal of the American college of cardiology* 2007, 49 :797-802.

40. Rigatelli G, Aggio S, Cardaioli P, Braggion G, Giordan.

Left atrial dysfunction in patients with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm: an alternative concurrent mechanism for arterial embolism. *JACC Cardiovascular interventions* 2009,2 :655-62.

41. Mylonakis EI, Calderwood SB.

Infective endocarditis in adults. *The New England journal of medicine* 2001 ,345 :1318-30.

42. Adams HP et coll.

Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007,38 :1655-711.

43. Fure B, Wyller TB, Thommessen B.

Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischemic stroke. *Journal of internal medicine* 2006,259 :592-7.

44. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C.

Non invasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke. *Stroke* 2007, 38 :2935-40.

45. Cardiogenic brain embolism. Cerebral Embolism Task Force.

Archives of neurology 1986, 43 : 71-84. doi:10.1001/archneur.1986.00520010065026

46. Tegler CH, Downes TR.

Cardiac imaging in stroke. *Stroke* 1991, 22 :1206-11.

- 47. Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ.**
Transesophageal echocardiography in superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006, 37 : 2531-4.
- 48. C.Gauthier, X Lecler, JP Pruvo, G Deklunder.**
Place de l'écho-Doppler cervico-encéphalique dans l'ischémie cérébrale *Journal de radiologie* 2005, 86 :1105-15.
- 49. Vitte E, Chevalier J M.**
Le cerveau. Neuroanatomie, 1ère édition Flammarion, Paris, 1997.
- 50. M. Arnold, M.-G. Bousser.**
Accidents vasculaires cérébraux chez la femme *Neurologie*, 2008; 37; 1583-1586
- 51. Peter Appelros, Birgittastegmayr and Andreas Terént.**
Sex Differences in Stroke Epidemiology: A Systematic Review. *Stroke* 2009;40;1082-1090
- 52. Larry B Goldstein, Robert Adams, Mark J Alberts, Lawrence J Appel, Lawrence M Brass, Cheryl D Bushnell et al.**
Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke* 2006; 37; 1583-1633
- 53. A. KHATOURI.**
Les étiologies cardiovasculaires des AVC ischémiques
FMPM, these 42-21
- 54. Konate M, M Sako, M Sako, B Sonfo, S Sidibé, CA Thiam, et al.**
Explorations Cardiovasculaires chez les Patients Hospitalisés pour un Accident Vasculaire Cérébral Ischémique dans le Service de Médecine à l'Hôpital du Mali (Bamako)
Health Sci. Dis: Vol 22 (4) April 2021 pp 71-75
- 55. SirakhéCamara , Aichetou Ahmed , Houleymata Ba , FatimataGata Ba , Khaled IsselmouBoye, Sana Ouali, et al.**
Ischemic cerebral vascular accidents of cardio-embolic origin about 101 cases collected at the National Center of Cardiology of Nouakchott (Mauritania).*Revue Tunisienne de Cardiologie .Vol 15 N°2- 2 61 à Trimestre 2019*
- 56. M Savsin, DDubourg , Y Coppieters , P Collart.**

Analyse des comorbidités chez les patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral ischémique et leurs influences sur la létalité. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* (2019),

- 57. Mouhamed Cherif Mboup, Simon Antoine Sarr, Khadiatou Dia, Ppae Diadie Fall.**
Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *The PAN African Medical Journal* 2015, 22 :201.
- 58. Keita AD, Toure M, Diawara A.**
Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de Radiologie à l'hôpital du point G à Bamako Mali. *Medecin tropicale* 2005, 65:453-7.
- 59. Zenebe G, Alzmayehu M, Asmera J.**
Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *Ethiopian medical journal* 2005, 43 :251-9.
- 60. Sagui E.**
Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Medicine tropicale* 2007, 67 :596-600.
- 61. Garbusinski JM, Van der sande MA, Bartholome EJ, Michèle Dramaix, Alieu Gaye, Rosalind Coleman, et al.**
Stroke presentation and outcome in developing countries : a prospective study in the Gambia. *Stroke* 2005, 36 :1388-93.
- 62. Ohun SA, Ojini FI, Ogungbo B, Kolapo KO, Dansi MA.**
Stroke in South West Nigeria : a 10 years review. *Stroke* 2005, 36 :1120-2.
- 63. BOUSSER M.G , COHEN A , PETIT JEAN C.**
Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) Neurologie*, 17-046-A-60 1993:11
- 64. Abah JP, Nkam M.**
Accidents vasculaires cérébraux : Diagnostic et prise en charge. *Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé* 2000.
- 65. KL Furie, DM Lloyd-Jones.**
Hypertension as a risk factor for stroke. *Epidemiology of blood pressure risks and evidence for treatment benefit. Handbook of stroke prevention in clinical practice* 2004 :6.
- 66. Jan Van Gijn MD.**

The progress trial: preventing strokes by lowering blood pressure in patients with cerebral ischemia. *Stroke* 2002,33 :319–20.

67. Kevin Janot, Guillaume Charbonnier, Fakhreddine Boustia, Igor Lima Maldonado, Richard Bibi, Julien Pucheux, et al.

Prévention de l'AVC ischémique *Stroke prevention. La presse médicale* 2019,48 :655–63.

68. F BONNET.

Diabète et AVC, hopital sud Rennes 31 mai 2008

69. SP Marso, KF Kennedy, JA House, and DK McGuire.

The effect of intensive glucose control on all cause and cardiovascular mortality, myocardial infarction and stroke in persons with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *DiabVasc Dis Res* 2010,1 :119–3.

70. Rémy Bousageon, Theodora Bejan–Angoulvant, Mitra Saadatian–Elahi, Sandrine Lafont, Claire Bergeonneau, Behrouz Kassaï, et al.

Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death and microvascular events in type 2 diabetes : meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2011,343 :169.

71. Pierre Amarenco, Julien Labreuche.

Lipid management in the prevention of stroke : review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurology* 2009,8 :453–63.

72. Xiaoping Ma, Jing Li, Wenjing Ou, Mengsi Zhang, Jingbo Zhao.

A case-control study on the association between cigarette smoking and ischemic stroke. *Wei Sheng Yan Jiu.* 2014 Jan;43(1):32–7

73. Marie Girot.

Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *Presse Med.* 2009; 38: 1120–1125

74. P A Wolf, R B D'Agostino, W B Kannel, R Bonita, A J Belanger.

Cigarette smoking as a risk factor for stroke : the Framingham study. *Jam* 1988 ; 259 :1025–9.

75. Marco R. Di Tullio, Shunichi Homma, Zhezhen Jin, Ralph L. Sacco.

Aortic Atherosclerosis, Hypercoagulability, and Stroke. *JACC* Vol. 52, No. 10, 2008 September 2, 2008:855–61.

76. Robert J Wityk.

Blood pressure augmentation in acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 261 (2007) 63–73

- 77. S Chan, S Ros, KY You, S Nhem, J–Y Salle, PDudognon, et al.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc PatholExot* 2006,100 :32–5.
- 78. Rosalind F Yu, Ma Cristina Z San Jose, Brenda M Manzanilla, Michael Y Oris, Robert Gan.**
Sources and reasons for delays in the care of acute stroke patients.
Journal of the Neurological Sciences, Volume 199, Issues 1–2, 15 July 2002, Pages 49–54.
- 79. Julie Zerwic, Seon Young Hwang, Laura Tucco.**
Interpretation of symptoms and delay in seeking treatment by patients who have had a stroke: Exploratory study *Heart & Lung*.
The Journal of Acute and Critical Care, Volume 36, Issue 1, January 2007, Pages 25–3
- 80. SKarger AG.**
Misdiagnoses in 1,250 consecutive patients admitted to an acute stroke unit.
Cerebrovasc Dis 1997;7:284–288.
- 81. H P Adams Jr, T G Brott, R M Crowell, A J Furlan, C R Gomez, J Grotta, et al.**
Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.1 Sep 1994. DOI: 10.1161/01.cir.90.3.1588
- 82. Luciano A Sposato, Lauren E Cipriano, Gustavo Saposnik, EstefaníaRuíz Vargas, Patricia M Riccio, Vladimir Hachinski.**
Diagnosis of atrial fi brillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015 Apr;14(4):377–87
- 83. F A Flachskampf, P Decoodt, A G Fraser, W G Daniel, J R Roelandt.**
Guidelines from the working group. Recommendations for performing transoesophageal echocardiography.*European Journal of Echocardiography*, Volume 2, Issue 1, March 2001, Pages 8–21.
- 84. A.Hadi, L.bendriss, A.khatouri.**
L'apport des explorations cardiovasculaires réalisées de manière systématique lors du bilan étiologique d'un AVC ischémique constitué. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* 2018.
- 85. Anne Long.**

Échographie doppler des troncs supra aortiques. Guide pratique D'écho doppler vasculaire 2017, pages 7–34.

86. ANAES.

Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Texte de recommandations – ANAES Mai 2004.

87. Dr Sophie Guettier, Dr Hélène Raoult, Pr Jean-Yves Gauvrit, Pr Emmanuel Touzé.

Accident vasculaire cérébral : Les Items de la Revue du praticien. Publié le 20 Novembre 2017;67(9);e455–466.

88. I. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, O. El Azzouzi, L. Ouaha, H. Akoudad.

Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique. Le journal marocain de cardiologie (2011).

89. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al.

Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24:35–41.

90. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG.

The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (updated ASCO phenotyping). Cerebrovasc Dis 2013;36:1–5.

91. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al.

Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Lancet Neurol 2014;13:429

92. Mohammad K Mojadidi, Muhammad O Zaman, Islam Y Elgendy, Ahmed N Mahmoud, Nimesh K Patel, Nayan Agarwal et al.

Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. J Am Coll Cardiol. 2018 Mar 6; 71(9):1035–1043. Doi: 10.1016/j.jacc.2017.12.059.

93. Verma SK, Tobis JM.

Explantation of patent foramen ovale closure devices. JACC: Cardiovasc Interv 2011;4:579–85

94. Thaler DE, Di Angelantonio E, Di Tullio MR, Donovan JS, Griffith J, Homma S, et al.

The Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) study: initial description of the completed database. Int J Stroke 2013;8:612–

95. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al.

CLOSE Investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1011–21

96. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al.

RESPECT Investigators. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med* 2017;37

97. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al.

An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology* 2013;81:619–25

98. Elgendy AY, Saver JL, Amin Z, Boudoulas KD, Carroll JD, Elgendy IY, et al.

Proposal for Updated Nomenclature and Classification of Potential Causative Mechanism in Patent Foramen Ovale-Associated Stroke. *JAMA Neurol* 2020;77:878–86

99. Robert G Hart, Hans-Christoph Diener, Shelagh B Coutts, J Donald Easton, Christopher B Granger, Martin J O'Donnell, et al.

Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct
Lancet Neurol, 13 (2014), pp. 429–438

100. George Ntaios.

Embolic Stroke of Undetermined Source: JACC Review Topic of the Week.
Journal of the American College of Cardiology Volume 75, Issue 3, 28 January 2020, Pages 333–340.

101. Stéphane Olindo.

Bilan étiologique d'un infarctus cérébral. *Revue Neurologique* Volume 177, Supplément, April 2021, Page S152

102. Hart RG, Catanese L, Perera KS, Ntaios G, Connolly SJ.

Embolic Stroke of Undetermined Source: A Systematic Review and Clinical Update.
Stroke. 2017;48:867–872.

103. Mas JL, Derex L, Guerin P, Guillon B, Habib G, Juliard JM, et al.

Transcatheter closure of patent foramen ovale to prevent stroke recurrence in patients with otherwise unexplained ischaemic stroke: Expert consensus of the French Neurovascular Society and the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis* 2019;112:532–42.

- 104. Quentin Chatelain, Ariane Testuz, Pierre Fontana, Marco Roffi, Emmanuel Carrera, Hajo Müller, et al.**
Fermeture du foramen ovale perméable Rev Med Suisse 2018; 14: 1090–5
- 105. M.Ohana, B.Bakouboula, A.Labani, MY Jeung, S El Ghannudi, L.Jesel–Morel, et al.**
Imaging before and after catheter ablation of atrial fibrillation. Diagnostic and Interventional Imaging (2015) 96, 1113–1123
- 106.D. Yasunaga , M. Hamon.**
MDCT of interatrialseptum.Diagnostic and Interventional Imaging (2015) 96, 891–899
- 107. Christine Selton–Suty, François Goehringer, Clément Venner, Carine Thivillier, Olivier Huttin, Bruno Hoen, et al.**
Complications et pronostic de l'endocardite infectieuse. Presse Med. 2019; 48: 532–538.
- 108.Eoin O'Brien, R Asmar, Lawrie Beilin, Yutaka Imai, JM Mallion, Giuseppe Mancia,et al.**
European society of hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821–48.
- 109.Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al.**
Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31:1281–357.
- 110.Agarwal R, Andersen MJ.**
Prognostic importance of ambulatory blood pressure recordings in patients with chronic kidney disease. Kidney Int 2006;69:1175–80.)
- 111. Laure–Elise Calderon–Lasota.**
État des lieux du suivi de patientes âgées victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique en médecine de ville : proposition de pistes d'amélioration. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas–01022634
- 112.JP Laissy, I Klein, N Pasi, E Schouman–Claeys, JM Serfaty.**
Accidents ischémiques cérébraux d'origine cardiaque et aortique : des diagnostics à ne pas méconnaître. JFR 2010.
- 113.Yann Ancedy, Stéphane Ederhy, Laurie Soulat Dufour, Marion Chauvet, Arnaud Etienney,SaroumadiAdavane,et al.**

Histoire naturelle de la thrombose auriculaire gauche chez les patients en fibrillation atriale. Volume 28, numéro 6, Novembre-Décembre 2016 (p.262-73). DOI : 10.1684/stv.2016.0955)

114. Jin Hur, Young Jin Kim, H JLee, JiEun Nam, Y J Hong, H Y Kim, et al.

Cardioembolic stroke: Dual-Energy Cardiac CT for Differentiation of Left Atrial Appendage Thrombus and Circulatory Stasis. Radiology 2012 Jun;263(3):688-95.

115. D. Yasunaga, M. Hamon.

MDCT of interatrial septum Diagnostic and Interventional Imaging Volume 96, Issue 9, September 2015, Pages 891-899.

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

« Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques », La Revue de Médecine Interne, vol. 22, n°9, p. 830-844, sept. 2001, doi: 10.1016/S0248-8663(01)00434-9.

117. K Asplund, R Bonita, K Kuulasmaa, A M Rajakangas, H Schaedlich, K Suzuki, 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. 1995 Mar;26(3):355-60. doi: 10.1161/01.str.26.3.355.



قسم الطب

أقسامها العظيمة

أنار أقباله فهمتني.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال البادلا وسعيفي نقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنأحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعلادوا آمنوا سائل رحمة الله، بأذلال عايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثابر على طلب العلم، أسخره لئفعا لإنسان.. لا لأذاه.

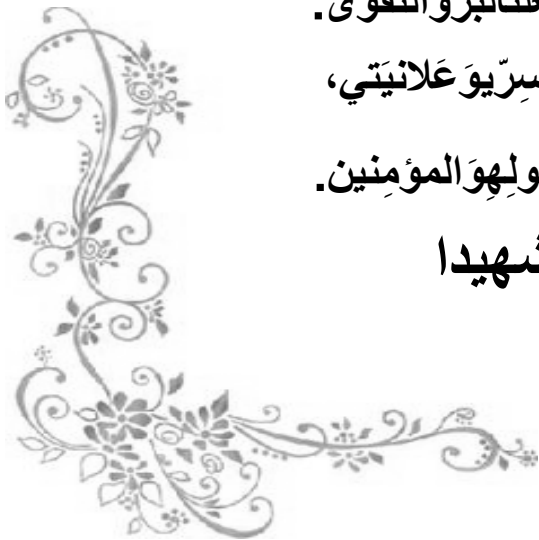
وأنأؤقر من علمني، وأعلم مني صغرتي، وأكون أخا لكل

زميل في المهنة الطبية متعاوين نعلالبر والتقوى.

وأنأكون نحياتي مصداقا يمانيفيسر يوعلا نيتي،

نقية مما يشينها تجاهالهور سول هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيدا





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

أطروحة رقم 145

سنة 2022

مساهمة تصوير القلب والأوعية الدموية غير الباضعة في السكتة الدماغية الإقفارية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/17

من طرف

السيد خالد حيدان

نيل شهادة الدكتوراه في الطب

الأساسية الكلمات :

السكتة الدماغية الإقفارية-الرجفانا الأذيني-تصلب الشرايين-فحوصات القلبو الشرايين

اللجنة

الرئيس

س.كريمي

السيدة

أستاذة في أمراض القلب والشرايين

ع.بوزردة

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

ح.قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

ن.لوهاب

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز العصبي

المشرف

الحكام