

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°141/22

PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES
AU SEIN DE L'HÔPITAL RÉGIONAL DE TANGER MOHAMED V.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/03/2022

PAR

Mlle. AL KATTAN DAN

Née le 10 Novembre 1996 à Baghdad

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Accident vasculaire cérébral ischémique – Thrombolyse intraveineuse

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR

Professeur de Neurologie

Mlle. CHTAOU NAIMA.....

Professeur agrégée de Neurologie

M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF

Professeur agrégé de Radiologie

M. ALAMI BADREDDINE

Professeur agrégé de Radiologie

M. BELFKIH RACHID

Professeur assistant de Neurologie

JUGES

CO-RAPPORTEUR

PLAN

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS :	6
LISTES DES FIGURES :	7
LISTES DES TABLEAUX :	9
Introduction :	11
Objectifs de l'étude :	15
Matériels et méthodes :	17
I. Matériels :	17
1. Type d'étude.....	17
2. Critères d'inclusion	17
3. Critères d'exclusion	17
4. Recueil des données.....	18
II. Méthodes :.....	20
Résultats :	22
I. Caractéristiques de la population	22
1. Le sexe :	22
2. L'âge	22
3. Les facteurs de risque	23
4. La distance habitat hôpital	26

5.	Le moyen d'arrivée.....	27
II.	Les données cliniques	28
1.	Le motif de consultation.....	28
2.	Délais de prise en charge	29
3.	Examen neurologique à l'admission	32
4.	Score NIHSS	34
III.	Étude paraclinique	34
1.	Bilan biologique	34
2.	ECG	34
3.	Bilan radiologique	35
IV.	Étiologie	39
V.	Prise en charge thérapeutique.....	40
1.	Hospitalisation en service de neurologie.....	40
2.	Prise en charge immédiate aux urgences	40
3.	Complication à l'admission	41
4.	Thrombolyse.....	41
5.	Prévention secondaire et Rééducation.....	43
VI.	Evolution	43
	Discussion :	46

1-	Caractéristiques de la population	46
1.	Le sexe	46
2.	L'âge	46
3.	Les facteurs de risque	47
4.	La distance habitat hôpital	52
5.	Le moyen d'arrivé	52
II.	Les données cliniques	53
1.	Le motif de consultation.....	53
2.	Délais de prise en charge	55
3.	Examen neurologique à l'admission	58
4.	Score NIHSS	60
III.	Etude paraclinique	62
1.	Bilan biologique	62
2.	ECG	62
3.	Bilan radiologique	63
IV.	Etiologie	65
V.	Prise en charge thérapeutique.....	69
1.	Hospitalisation en service de neurologie.....	69
2.	Prise en charge immédiat aux urgences.....	69

3. Complication à l'admission	70
4. Thrombolyse.....	71
5. Prévention et Rééducation	74
VI. Évolution	75
Conclusion	87
Résumé.....	88
Abstract	90
ملخص.....	92
Annexes :.....	93
Annexe 1 : Fiche d'exploitation	93
Annexe 2 : Score NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)	101
Bibliographie :.....	102

LISTE DES ABREVIATIONS :

- ACFA** : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
- AIC** : Accident ischémique cérébral
- AICC** : Accident ischémique cérébral constitué
- AIT** : Accident ischémique transitoire
- ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- AVC I** : Accident vasculaire cérébral ischémique
- CHR** : Centre hospitalier régional
- CNV** : Complication neuro vasculaire
- FDR** : Facteurs de risque
- GAJ** : Glycémie à jeun
- HTA** : Hypertension artérielle
- IC** : Infarctus cérébral
- IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- NIHSS** : National institutes of health stroke scale
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- PF** : Paralysie faciale
- rt-PA** : Activateur tissulaire recombinant du plasminogène
- TDM** : Tomodensitométrie
- UNV** : Unité neuro-vasculaire

LISTES DES FIGURES :

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.	22
Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âges.	23
Figure 3: Répartition des patients selon les FDR.	24
Figure 4: Le cumul des FDR chez la population étudiée.	25
Figure 5: Répartition des patients selon les FDR et les tranches d'âges.	25
Figure 6: Carte de la région du nord.	26
Figure 7: Répartition des patients selon la distance habitat hôpital.	27
Figure 8: Répartition des patients selon le moyen d'arrivée	28
Figure 9: Les différents motifs de consultation.	29
Figure 10: Répartition selon le délai Onset to Door.	30
Figure 11: Répartition des patients selon le délai Door to imaging.	31
Figure 12: Répartition des patients selon le délai Onset to imaging.	32
Figure 13: Répartition selon les résultats de scanner cérébral.	36
Figure 14: Coupe scanographique axiale montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite.	36
Figure 15: Coupe scanographique axiale montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère carotidienne gauche.	37

Figure 16: Coupe IRM axiale en séquence diffusion montrant un AVC ischémique sylvien total droit.	38
Figure 17: Résultats selon le bilan étiologique.	39
Figure 18: Le pourcentage des patients bénéficiant de thrombolyse.	42
Figure 19: Diagramme montrant l'évolution des patients.	44

LISTES DES TABLEAUX :

Tableau 1: Répartition des patients selon la ville d'origine et la distance habitat hôpital.....	26
Tableau 2: Répartition selon le délai de consultation aux urgences.....	29
Tableau 3: Etat neurologique des patients à l'admission.....	33
Tableau 4: Évaluation du score NIHSS à l'admission.....	34
Tableau 5: Résultats de scanner cérébral.....	35
Tableau 6: Différentes étiologies de l'AVCI.....	40
Tableau 7: Les patients bénéficiant de thrombolyse selon les délais.....	41
Tableau 8: Causes de non thrombolyse.....	43
Tableau 9: Evolution des patients.....	44
Tableau 10 : Comparaison entre les motifs de consultation	54
Tableau 11: Comparaison entre les différents délais.....	58
Tableau 12: Comparaison entre le score NIHSS calculé à l'admission.....	61
Tableau 13: Le taux d'ACFA à l'admission dans les différentes études.....	63
Tableau 14: Les différentes étiologies selon la classification «TOAST».....	68
Tableau 15: Les délais de prise en charge dans notre série comparée aux autres études.....	73
Tableau 16: Le score NIHSS avant et après la thrombolyse.....	74

INTRODUCTION

Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique par leur fréquence, leur taux de mortalité, les handicaps physiques et cognitifs qu'ils peuvent entraîner, le risque de récurrence ischémique et leur coût financier. [1] Le risque de récurrence durant la première année est d'environ 8 % et diminue ensuite entre 1 % et 2 % par an [2].

Urgences médicales par excellence [3-5], les AVC représentent la première cause de handicap physique chez l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers [6-12], ainsi une cause majeure de dépression tant chez les patients que dans leur entourage [13]. En effet, cette maladie est à l'origine de séquelles fonctionnelles importantes, physiques et intellectuelles, aux conséquences familiales et professionnelles souvent graves [14].

L'AVC est le développement rapide d'un déficit neurologique focal causé par une perturbation de l'approvisionnement en sang à la zone correspondante du cerveau [15], L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'AVC par « la présence de signes cliniques de dysfonctionnement cérébral focal (ou global) de survenue rapide avec des symptômes persistant 24 heures ou plus, ou conduisant à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC I) représentent 80% à 85% des AVC et constituent le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Il s'agit d'une urgence médicale nécessitant une hospitalisation en milieu

neurologique. Ils sont dominés par les AVC constitués (75 % des AIC), les accidents transitoires représentent le 1/4 des AIC.

Les AICC (Accidents ischémiques cérébraux constitués) regroupent de multiples étiologies dont les plus fréquentes sont: l'athérosclérose des artères à destination cérébrale, les cardiopathies emboligènes et les petits infarctus profonds (lacunes) [16]. Il arrive que l'accident ne dure que quelques dizaines de secondes ou quelques minutes : on parle alors d'accident ischémique transitoire (AIT), lequel peut annoncer la survenue d'un accident définitif. Il est spontanément résolutif en moins de 24 heures sans lésion cérébrale visible à l'imagerie [17]. Une fois la nature ischémique de l'AVC affirmé, il faut préciser son évolutivité, sa topographie, son mécanisme et sa cause, éléments indispensables à son traitement aussi bien à la phase aiguë qu'en prévention de récurrences [18].

L'AVC, qu'il soit constitué ou transitoire, est une grande urgence. Les premières heures sont primordiales ; les traitements, dont la thrombolyse sont d'autant plus efficaces qu'administrés très rapidement. C'est, durant cette phase initiale que la plupart des AVC sont évolutifs : certains s'aggravent et seule une intervention rapide peut permettre d'éviter ou de limiter l'extension du déficit voire l'évolution fatale ; d'autres régressent rapidement et nécessitent une exploration immédiate afin de déterminer leur étiologie et d'éviter, par un traitement approprié, une récurrence [17].

A la phase aiguë, la thérapeutique de référence des AVCI est la thrombolyse intraveineuse [19]. L'avènement de cette dernière a radicalement révolutionné la prise en charge et le pronostic des AVCI diagnostiqués

précocement entraînant une régression des symptômes en modifiant l'histoire naturelle de l'infarctus cérébral (IC) [20,21]. La thrombolyse est une technique visant à restaurer le plus rapidement possible la circulation artérielle dans le territoire touché par revascularisation de l'artère intracrânienne occluse en lisant le caillot. L'objectif est d'améliorer la perfusion de la zone de pénombre et ainsi limiter la constitution de l'ischémie cérébrale et les potentielles séquelles neurologiques.

L'effet du traitement étant temps-dépendant, il doit être administré le plus précocement possible. [22] L'activateur tissulaire recombinant du plasminogène (rt-PA) est actuellement approuvé pour une utilisation dans les quatre heures et demi suivant le début de la symptomatologie des patients hautement sélectionnés [23,24]. Cependant, des progrès spectaculaires dans la prise en charge ont été réalisés au cours de ces dernières années, aussi bien sur le plan : diagnostique, grâce à l'avènement du scanner et surtout de la résonance magnétique nucléaire, et l'amélioration des techniques d'échographie-doppler des vaisseaux du cou; que thérapeutique, avec l'utilisation de la thrombolyse, de la chirurgie, du traitement endo-vasculaire et le développement des unités spécialisées dans la prise en charge des AVC (Stroke-units) [16].

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectifs de l'étude :

L'objectif de cette étude est de :

Déterminer la fréquence des AVC I dans la région du nord, identifier les facteurs de risque les plus fréquents des patients victimes d'un AVC I et décrire les différents aspects cliniques et radiologiques chez les patients reçus aux urgences de centre hospitalier régional (CHR) Mohamed V à Tanger ;

Faire un état des lieux de la prise en charge de l'AVC I au service des urgences en analysant :

- Les modalités de réalisation du TDM cérébrale (le délai et les conditions de réalisation);
- Les examens complémentaires faits et les résultats obtenus ;
- Les différentes étiologies des AVC I, leurs pronostic et aspects thérapeutiques et évolutifs ;
- Les patients susceptibles de bénéficier de la thrombolyse ;
- Comparer les résultats de notre étude à ceux de la littérature.

Élaborer quelques recommandations pouvant permettre d'améliorer la prise en charge étiologique et thérapeutique de l'AVC I.

MATERIELS ET METHODES

Matériels et méthodes :

I. Matériels :

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, rapportant les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'ensemble des patients victimes d'AVC ischémique, ainsi que les modalités pour bénéficier de thrombolyse intraveineuse au sein de service des urgences de l'hôpital régional Mohamed V de Tanger étalée sur une période de 9 mois allant du 1er Février 2021 au 31 Octobre 2021.

2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients ayant consulté pour un déficit neurologique d'installation brutal chez qui le bilan radiologique a objectivé un AVC ischémique.

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude ceux qui ont consulté pour un déficit neurologique s'installant soudainement avec des explorations radiologiques réfutant un quelconque accident vasculaire cérébral ischémique ou par refus de patients à participer à l'étude.

4. Recueil des données

Pour le recueil des informations nécessaires à notre analyse nous nous sommes référés, dans un premier temps, aux registres vasculaires du service de neurologie à Tanger. En deuxième temps, les informations ont été recueillies à travers des fiches d'exploitation préalablement établies (Annexe1) comportant les parties suivantes :

- Données sociodémographiques du patient :
 - L'âge et le sexe,
 - Le lieu d'habitat,
 - La profession et le niveau socio-économique,
 - La couverture sanitaire.
- Antécédents et facteurs de risques cardio-vasculaires :
 - L'hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies, et les cardiopathies ischémiques,
 - AVC antérieur ou AIT,
 - La notion d'imprégnation alcoolo-tabagique,
 - L'infection covid-19 ou vaccination.
- Examen clinique et données para cliniques :
 - Les constantes cliniques (GAJ, PA, température, fréquence cardiaque...),
 - Un examen neurologique complet et l'élaboration de score de NIHSS,
 - La réalisation de TDM cérébrale aux urgences.
- Données relatives à l'AVCI :
 - La sévérité : le score NIHSS à l'admission et à la sortie (score

diagnostique et de gravité des AVC).

- La date de survenue.
- L'étiologie de l'AVCI.

➤ Données concernant le traitement et le suivi :

- La réalisation de la thrombolyse intraveineuse.
- Les prescriptions à la sortie : les antiplaquettaires, les anticoagulants, les IEC ou ARAII, les statines, la prise en charge d'un diabète, le sevrage tabagique,
- Les explications fournies concernant la maladie et l'intérêt de la prévention secondaire.

Outre les données citées sus dessus nous avons eu à étudier des données comme :

- Le délai entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences.
- Le délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de la TDM cérébrale.
- Le devenir et l'évolution des patients en s'aidant à des scores (NIHSS).

II. Méthodes :

Comme susmentionné l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis sur Microsoft Excel. L'évolution à court et à long terme a été réalisée grâce à l'hôpital de jour et la consultation des anciens malades ou par un appel téléphonique pour un certain nombre de patients perdus de vue.

La saisie informatique et le traitement des données se sont basés sur :

- Une analyse descriptive à deux variables : qualitative et quantitative.
- Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des effectifs et des pourcentages.
- Pour les variables quantitatives, nous avons mesuré les moyennes et les écarts types.

Les tableaux et les graphiques ont été réalisés par le logiciel Excel 2016.

RESULTATS

Résultats :

I. Caractéristiques de la population

Au décours de cette étude, nous avons pu collecter les dossiers de 50 patients durant une période de 8 mois, qui fait en moyenne 2 patients par semaine vu le manque des dossiers et la mauvaise gestion et communication entre le service des urgences d'accueil et le service de neurologie. Les caractéristiques de la population étudiée étaient les suivantes :

1. Le sexe :

Le pourcentage des patients de sexe féminin était de 44% tandis que celui des hommes s'élevait à 56%. Le sexe ratio étant de 1.27 avec une légère prédominance masculine.

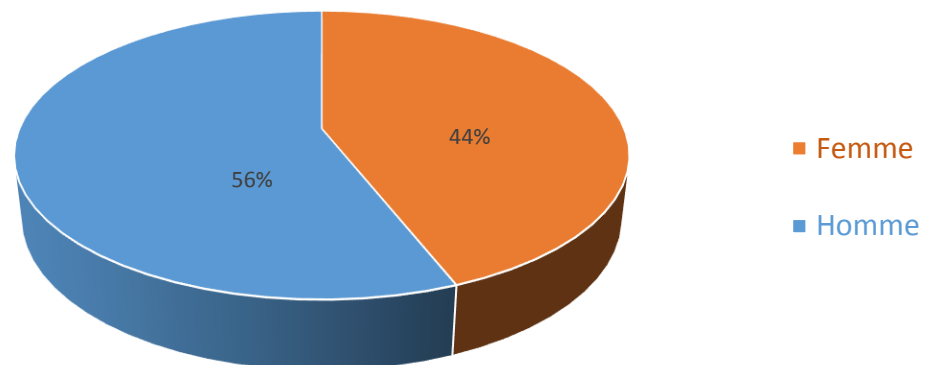


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.

2. L'âge

L'âge moyen de l'ensemble de nos patients est de 65,7 ans (± 12.67). Il varie

de 66,9 ans (± 12.65) pour les hommes à 64,1 ans (± 12.86) pour les femmes. L'âge minimal est de 36 ans tandis que l'âge maximal est de 90 ans. De façon arbitraire, deux (2) tranches d'âge ont été définies dans notre étude: la première tranche concerne les patients ayant moins de 45 ans (AVCI des sujets jeunes) et qui représente 8% de la population étudiée ; la deuxième tranche englobe les patients ayant plus de 45 ans (AVCI des sujets âgés) et qui représente 92%.

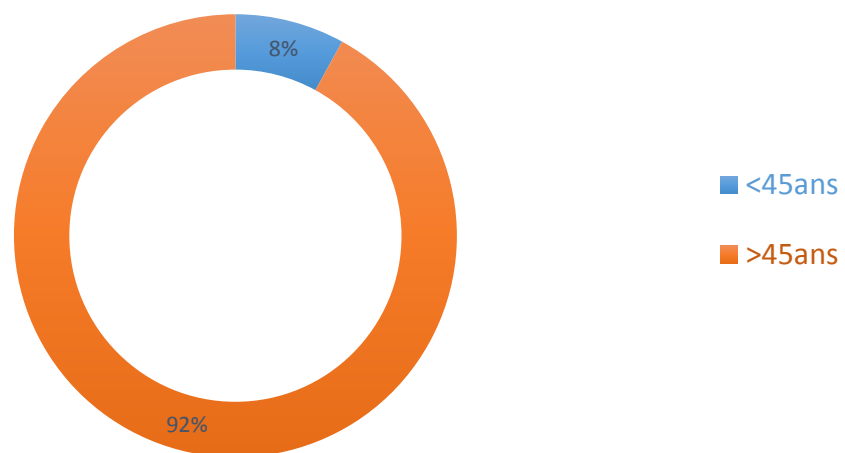


Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âges.

3. Les facteurs de risque

➤ Facteurs de risque cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (52%) suivie par le diabète (30%), le tabagisme (14%) et la dyslipidémie (2%).

➤ Antécédents de cardiopathie :

8 de nos patients étaient suivis pour une cardiopathie emboligène (16%).

➤ Antécédents d'AVC :

Des antécédents d'AVC avaient été retrouvés chez 10 patients soit 20%. Parmi lesquels 03 patients ont été victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique transitoire alors que 07 patients avaient eu un AVCI constitué. Aucun antécédent d'AVC hémorragique n'a été trouvé.

Parmi ces 10 patients, 02 patients avaient des antécédents d'AVCI à deux reprises et 1 patient avait un antécédent d'AVCI à trois reprises.

➤ Infection et Vaccination Covid-19 :

L'infection covid-19 était retrouvée chez trois patients soit 6%, 2 parmi ces 3 patients soit 4% ont développé un AVCI pendant leur hospitalisation en réanimation Covid-19 et avaient comme facteur de risque l'HTA. Vingt-cinq (25) patients étaient vaccinés contre le Covid-19 soit 50%. 2 parmi ces patients vaccinés avaient développé un AVCI, le premier patient le jour même de la vaccination alors qu'il n'avait aucun facteur de risque, le deuxième 3 jours après la vaccination et avait en plus l'HTA comme facteur de risque.

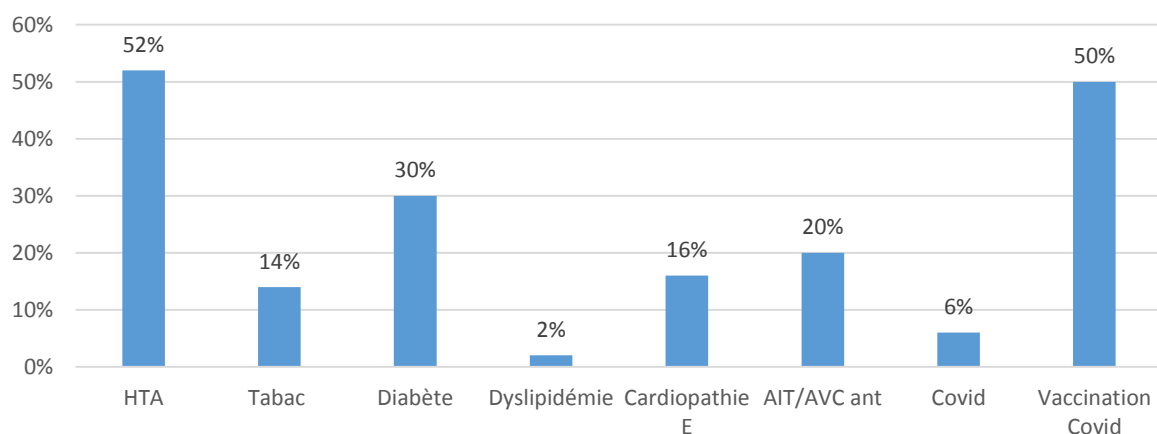


Figure 3: Répartition des patients selon les FDR.

On note également que parmi les patients ayant un FDR connu, plus du tiers avaient 2 facteurs ou plus mise à part l'infection et la vaccination contre le

Covid-19.

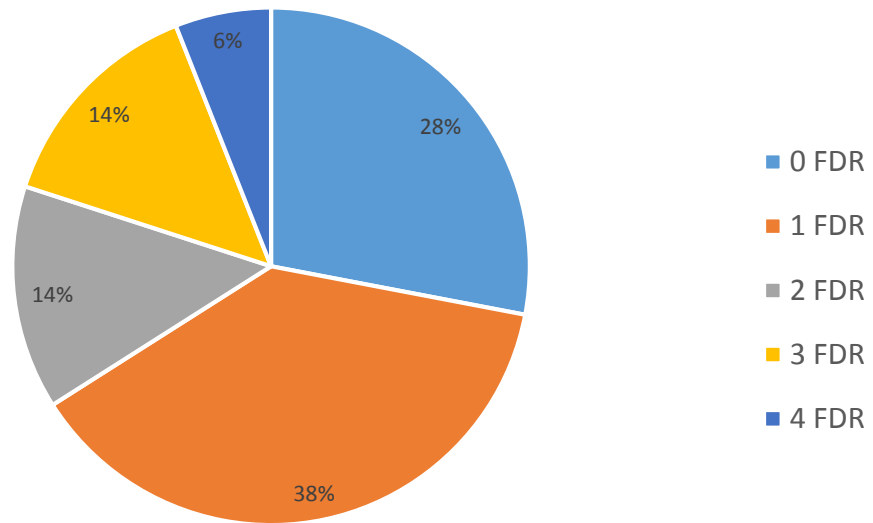


Figure 4: Le cumul des FDR chez la population étudiée.

Ainsi, lors de notre étude, on a réparti les FDR selon 2 tranches d'âges, pour pouvoir différencier entre les FDR d'AVCI chez le sujet jeune et le sujet âgé.

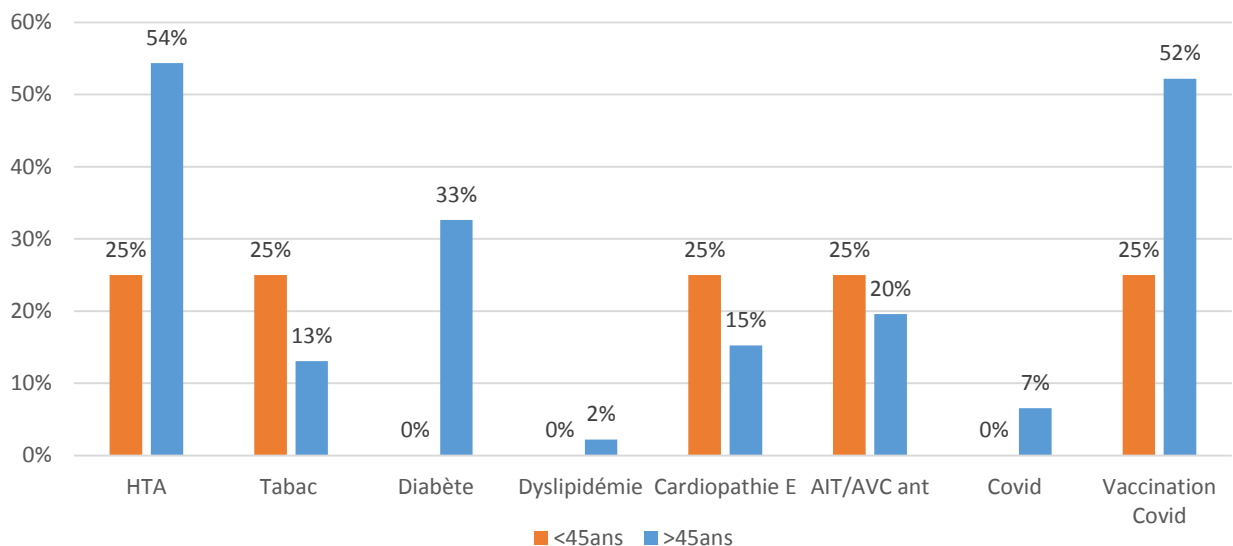


Figure 5: Répartition des patients selon les FDR et les tranches d'âges.

4. La distance habitat hôpital

La majorité de nos patients habitent à Tanger soit 88% de la population étudiée, la ville d'Assilah vient en 2^{ème} lieu par fréquence avec 6% de la totalité de la population, Larache avec 4%, et en dernier lieu Ksar El-Kbir avec 2%.

Tableau 1: Répartition des patients selon la ville d'origine et la distance habitat hôpital.

Distance H-H	La Ville	% des patients
< 15 km	Tanger	88%
30 km	Assilah	6%
50 km	Ksar El-Kbir	2%
80 km	Larache	4%



Figure 6: Carte de la région du nord.

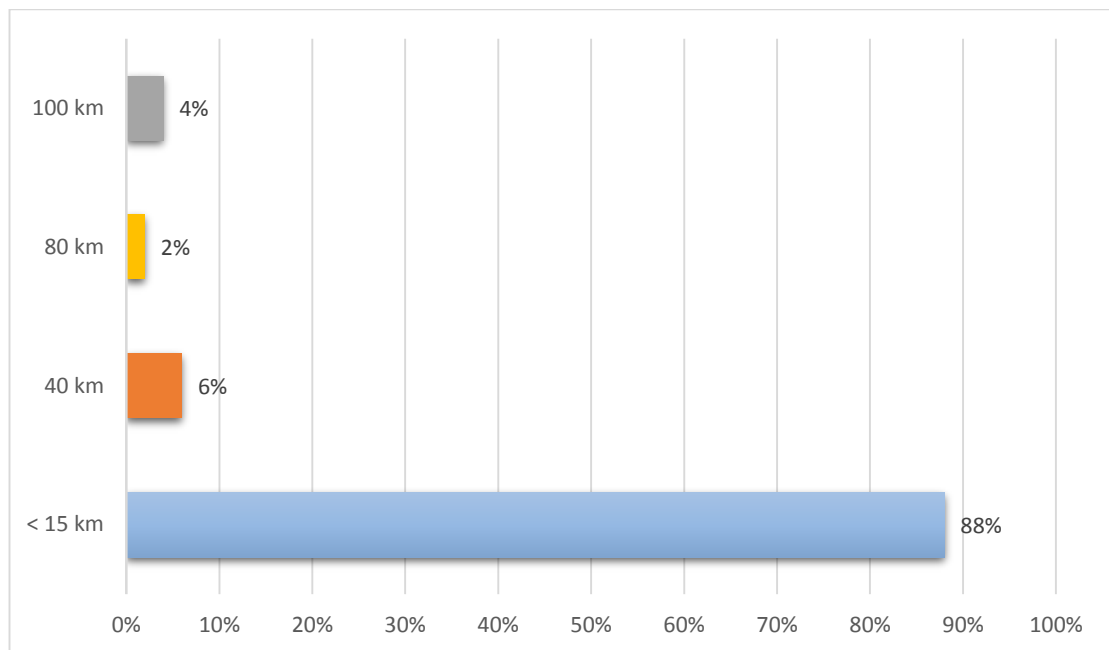


Figure 7: Répartition des patients selon la distance habitat hôpital.

5. Le moyen d'arrivée

Lors de notre étude, 92% de la population arrivaient aux urgences par leur propre moyen de transport, seulement 8% ont été admis aux urgences grâce à l'ambulance dont 6% ont été déjà hospitalisés dans d'autres hôpitaux provinciales de la région.

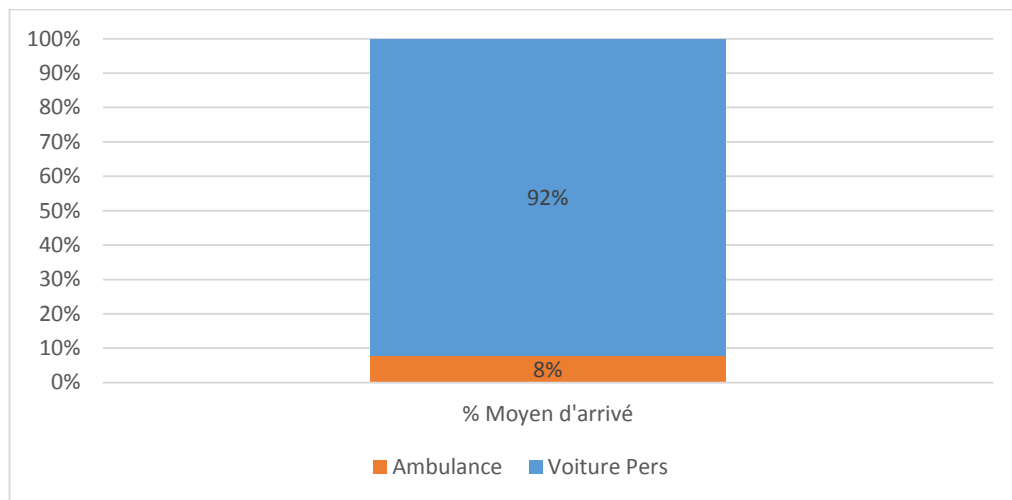


Figure 8: Répartition des patients selon le moyen d'arrivée

II. Les données cliniques

1. Le motif de consultation

Environ 64% de nos patients ont consulté aux urgences pour une lourdeur d'un hémicorps, 10% pour trouble de conscience, 8% pour la suspension de la parole, 6% pour l'asymétrie faciale, 4% pour la lourdeur d'un seul membre, ainsi le même pourcentage pour les troubles du champ visuel, 2% pour chacun des motifs, une crise convulsive et les troubles de déglutition.

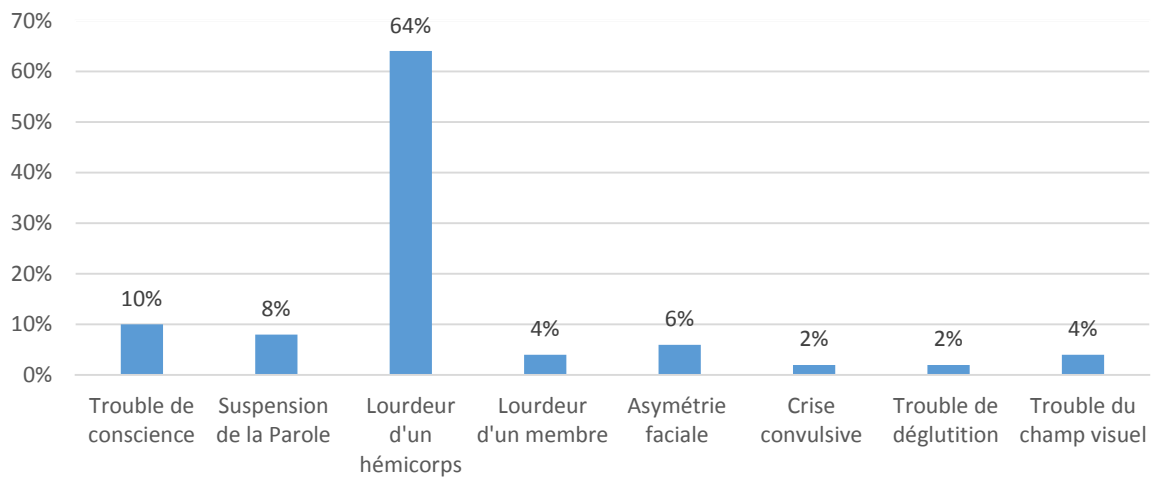


Figure 9: Les différents motifs de consultation.

2. Délais de prise en charge

a. Délai entre le début de symptômes et la consultation aux Urgences (*Onset to Door*) :

Avec une moyenne de 47 heures, le délai minimal entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences était de 30 min alors que le délai maximal était de 544 heures. 38% des patients ont consulté aux urgences dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min, par contre 62% soit la majorité ont consulté hors délai.

Tableau 2: Répartition selon le délai de consultation aux urgences.

Délai	Effectif	% Patients	Moyenne (h)	Min (h)	Max (h)
< 4,5 h	19	38%	2:12:22	0:30:00	4:30:00
> 4,5 h	31	62%	74:40:39	5:00:00	544:00:00

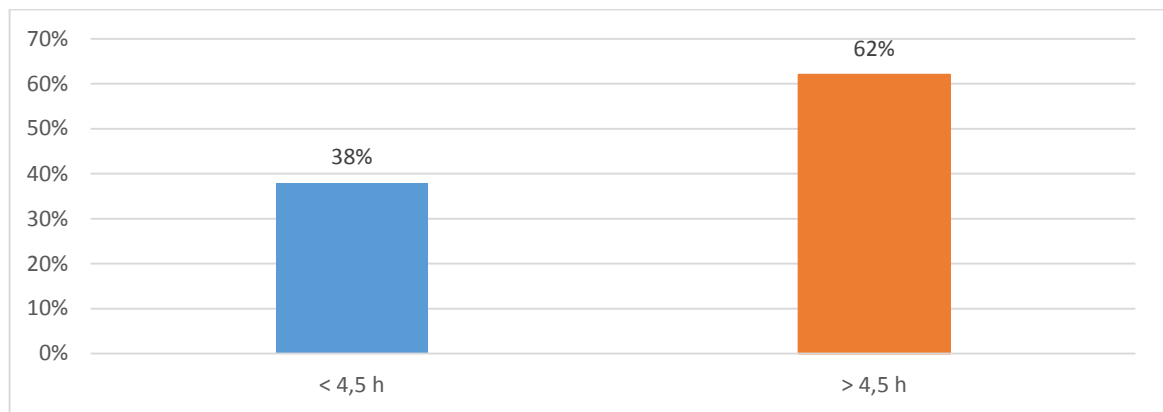


Figure 10: Répartition selon le délai Onset to Door.

b. Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de TDM (Door to imaging) :

La moyenne du délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation du scanner cérébral était de 58min, avec des extrêmes de 10min et de 180min. On note un allongement de délai lors de la période de juillet–septembre 2021, où les infections covid-19 étaient très répandus aux urgences.

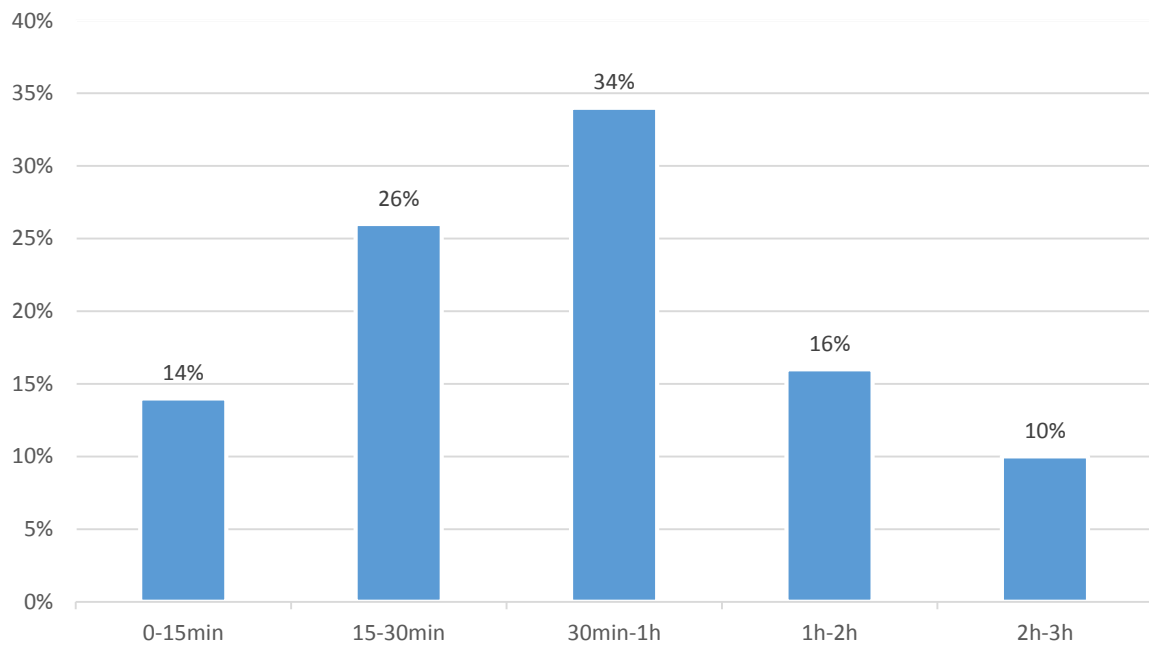


Figure 11: Répartition des patients selon le délai Door to imaging.

c. Délai entre le début des symptômes et la réalisation de TDM (Onset to imaging) :

28% des patients uniquement arrivaient à réaliser le scanner cérébral dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min avec un délai moyen de 48 heures.

10% de patients de moins par rapport à le délai Onset to Door.

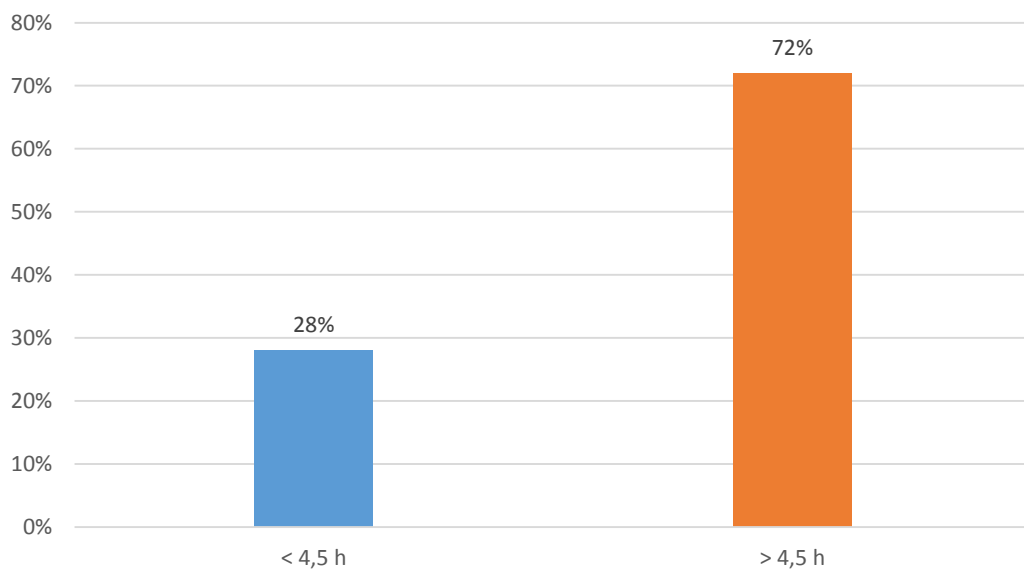


Figure 12: Répartition des patients selon le délai Onset to imaging.

3. Examen neurologique à l'admission

➤ Déficit moteur :

Un déficit neurologique moteur a été retrouvé chez 96% des patients. 88% de nos patients étaient hémiparétiques au moment de l'examen. La monoparésie isolée a été retrouvée dans 6% des cas, et la tétraparésie a été retrouvée chez 2% des patients. La paralysie faciale (PF) a été retrouvée dans 86% des cas. Le côté du déficit est souvent localisé à droite représenté par 50% contre 46% déficitaire du côté gauche.

➤ Déficit sensitif :

Une hémihypoesthésie a été retrouvée chez 16% des patients.

➤ Trouble de conscience :

Environ 36% de nos malades présentaient des troubles de conscience au moment de l'admission, dont 8% comateux avec un GCS effondré inférieur à 8.

➤ Crise convulsive :

4% des malades ont été reçus aux urgences dans un tableau de crise convulsive tonico-clonique généralisée.

➤ Trouble du champ visuel :

Au décours de notre étude 40% de nos malades présentaient un trouble du champ visuel.

L'hémianopsie latérale homonyme (HLH) dans 36% des cas, et 4% de nos patients avaient une cécité au moment de l'examen.

➤ Troubles phasiques :

Dans notre étude 26% des patients présentaient des troubles de la parole au moment de l'examen. 24% présentaient une aphasie de Broca et 2% une aphasie globale.

Tableau 3: Etat neurologique des patients à l'admission.

Etat neurologique à l'admission	Pourcentage des patients
Déficit moteur	96%
Déficit sensitif	16%
Trouble de conscience	36%
Trouble du champ visuel	40%
Trouble phasique	26%
Crise convulsive	4%

4. Score NIHSS

Allant d'un minimum côté à 0 à un maximum côté à 28, tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation du score NIHSS à l'admission. La moyenne du score des patients est à 12.5.

Tableau 4: Évaluation du score NIHSS à l'admission.

Score NIHSS	Effectif	Pourcentage
$0 \leq \text{NIHSS} \leq 5$	6	12%
$6 \leq \text{NIHSS} \leq 11$	12	24%
$12 \leq \text{NIHSS} \leq 18$	27	54%
$\text{NIHSS} \geq 19$	5	10%

III. Étude paraclinique

1. Bilan biologique

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen biologique de routine comportant une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme complet, une glycémie à jeun, un bilan rénal et un bilan de la crase.

La glycémie était supérieure à 1.80g/l dans 30% des cas.

2. ECG

Fait chez tous nos malades, l'ECG s'est révélé normale dans la majorité des cas soit 82% des cas, 16% des patients avaient une ACFA, et 2% avaient un ECG en rapport avec un infarctus du myocarde.

3. Bilan radiologique

a. TDM cérébrale

Tous nos patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral. 34% des malades avaient des signes précoces, 30% avaient un AVCI récent, 16% avaient un AVCI ancien d'allure séquellaire, et 20% des cas avaient plus d'une seule lésion voire une lésion récente et une séquellaire.

Tableau 5: Résultats de scanner cérébral.

Lésion sur TDM	Effectif	Pourcentage
Signes précoces	17	34%
Récente	15	30%
Ancienne	8	16%
Récente + Ancienne	10	20%

8% des patients ayant une lésion ancienne ou séquellaire n'étaient pas au courant de l'incident.

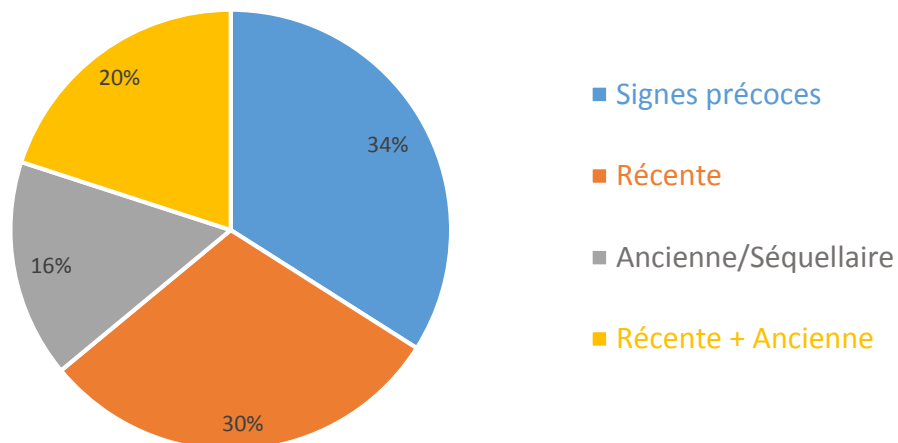


Figure 13: Répartition selon les résultats de scanner cérébral.

Les lésions siégeaient majoritairement dans le territoire carotidien soit 78% et préférentiellement au niveau de l'artère cérébrale moyenne. Suivi par l'atteinte du territoire vertébrobasilaire soit 8%.



Figure 14: Coupe scanographique axiale montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite.

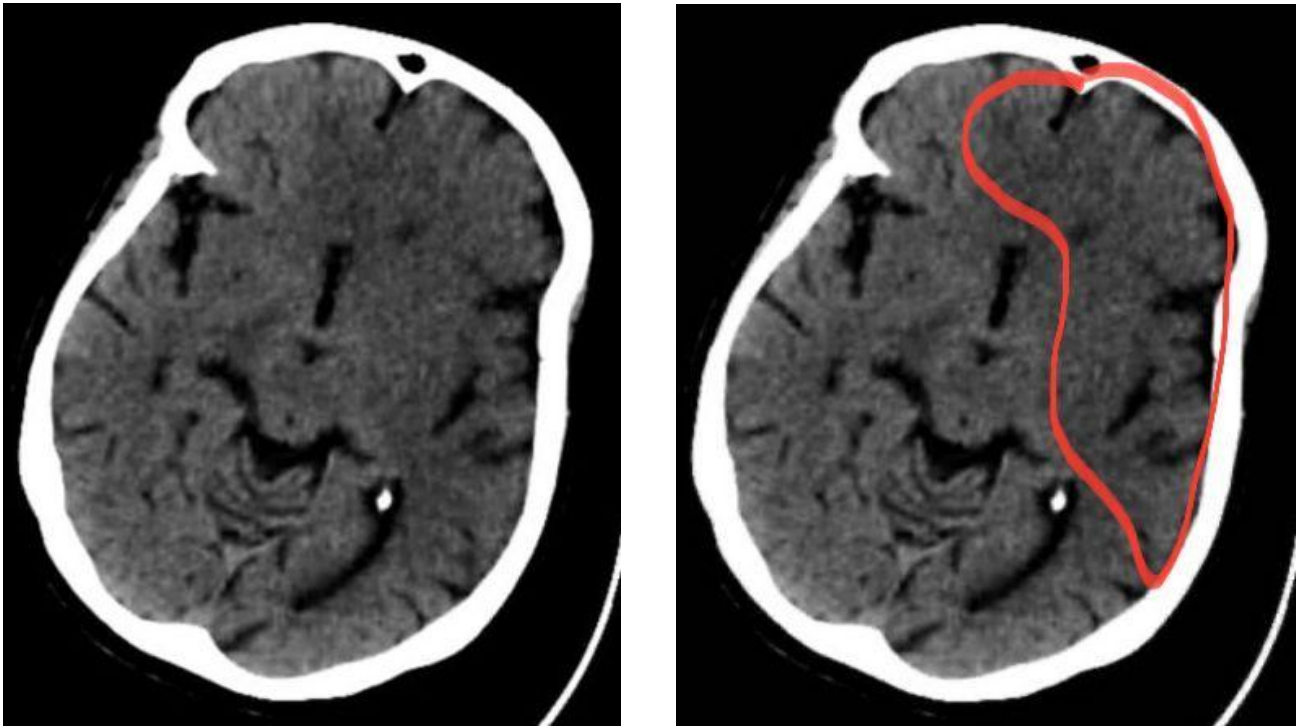


Figure 15: Coupe scanographique axiale montrant une lésion ischémique dans le territoire de l'artère carotidienne gauche.

A l'admission aucun malade n'a bénéficié d'une IRM cérébrale pour le diagnostic de l'AVCI. Par ailleurs au cours de leur hospitalisation aux urgences ou au service de neurologie, 12% des patients ont bénéficié d'une IRM réalisé à titre externe vu la non disponibilité au niveau de l'hôpital régional de Tanger Mohamed V.

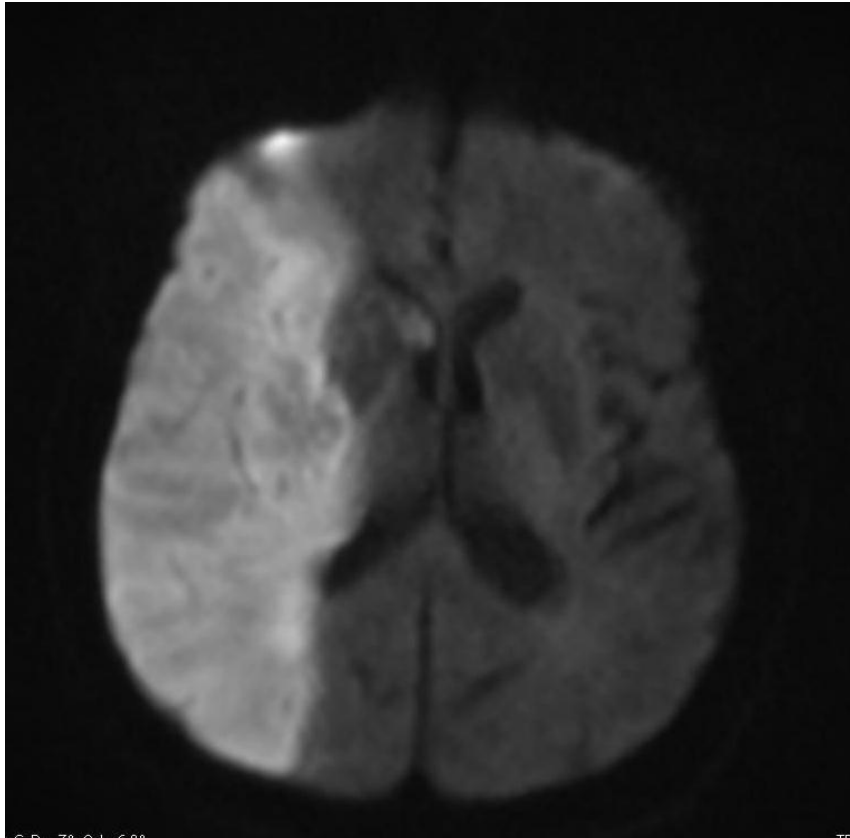


Figure 16: Coupe IRM axiale en séquence diffusion montrant un AVC ischémique sylvien total droit.

IV. Étiologie

Lors de notre étude, la majorité des patients soit 62% des cas n'avaient pas complété leur bilan étiologique et sont perdus de vue.

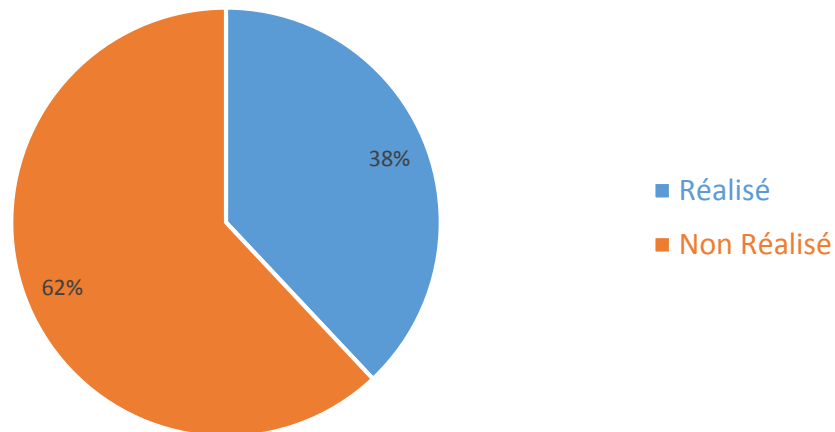


Figure 17: Résultats selon le bilan étiologique.

Grâce à la classification TOAST nous avons réussi à identifier la nature des AVCIs de reste des patients dans notre étude. Dans notre série les étiologies sont dominées par les cardiopathies emboligènes soit 20% des causes incriminées alors que l'athérosclérose des gros vaisseaux ne représentaient que 4% des cas. L'AVCI par des micro-angiopathie cérébrale ou lacunes représente environ 4% des causes étudiées. L'AVCI cryptogénique est retrouvé dans notre étude et représente 2%. Deux causes sont identifiées dans 2% des cas.

Dans 6% des cas le bilan étiologique n'a rien révélé alors qu'ils avaient développé l'AVCI juste après l'infection ou la vaccination Covid-19. Les 62% restant n'avaient pas réalisé le bilan et donc l'étiologie est non identifiée.

Tableau 6: Différentes étiologies de l'AVCI.

Etiologie	Pourcentage
Athérosclérose des gros vaisseaux	4%
Cardiopathie emboligène	20%
Micro-angiopathie cérébrale ou lacunes	4%
Infection ou Vaccination Covid-19	6%
Deux causes identifiés	2%
AVCI cryptogénique	2%
Cause non identifiée (bilan non réalisé)	62%

V. Prise en charge thérapeutique

1. Hospitalisation en service de neurologie

Dans notre étude, 10% des patients uniquement ont été hospitalisés en service de neurologie vu le manque de place (8lits) avec un délai moyen d'hospitalisation de 7jours. Le reste des patients n'était hospitalisé qu'en service des urgences.

2. Prise en charge immédiate aux urgences

Tous nos patients ont bénéficié d'une prise en charge immédiate aux urgences, environ 86 % des patients ont été mis sous le triplet antihypertenseurs-antiagrégants plaquettaires- statines, et l'anticoagulation de plus dans 72% des cas.

3. Complication à l'admission

A la phase aigüe, 2 patients ont décédé, et 1 patient a développé une crise convulsive.

4. Thrombolyse

Dans notre série, on avait thrombolysé 3 malades soit une femme et deux hommes, leurs âges successivement sont 46ans, 57ans et 58ans. Les patients sont traités en moyenne dans 171min soit 2h51min depuis le début des symptômes jusqu'au thrombolyse avec comme un délai moyen de l'instauration de la thrombolyse de 53min. Sur une alerte de 14 cas, 3 malades seulement ont bénéficié de la thrombolyse.

La moyenne du score de NIHSS de ces patients à l'admission est de 12.3 alors qu'il est de 5.7 après 24 heures de la thrombolyse.

Tableau 7: Les patients bénéficiant de thrombolyse selon les délais.

Effectif en %	Délai 1*	Délai 2*
Totalité des patients admis dans les 4h30	38%	28%
Patients thrombolysés	16%	21%

- *Délai 1: Onset to Door : Délai entre le début de symptomatologie et la consultation aux urgences.
- *Délai 2: Onset to imaging : Délai entre le début de symptomatologie et la

réalisation de scanner cérébral.

Lors de notre étude, dans 38% de la population totale de délai 1, 16% seulement avaient bénéficié de la thrombolyse. Et dans 28% de la population totale de délai 2, 21% ont bénéficié de la thrombolyse. On note alors que très peu de patients (38%) arrivaient en délai aux urgences et c'est à cause de la non sensibilisation vis-à-vis de l'AVCI et la disponibilité de la thrombolyse dans la région. On note ainsi un 10% de moins en passant de délai 1 au délai 2 qui est causé par le retard de prise en charge aux urgences à cause de la non sensibilisation de personnels aux urgences et surtout à cause de la pandémie Covid-19.

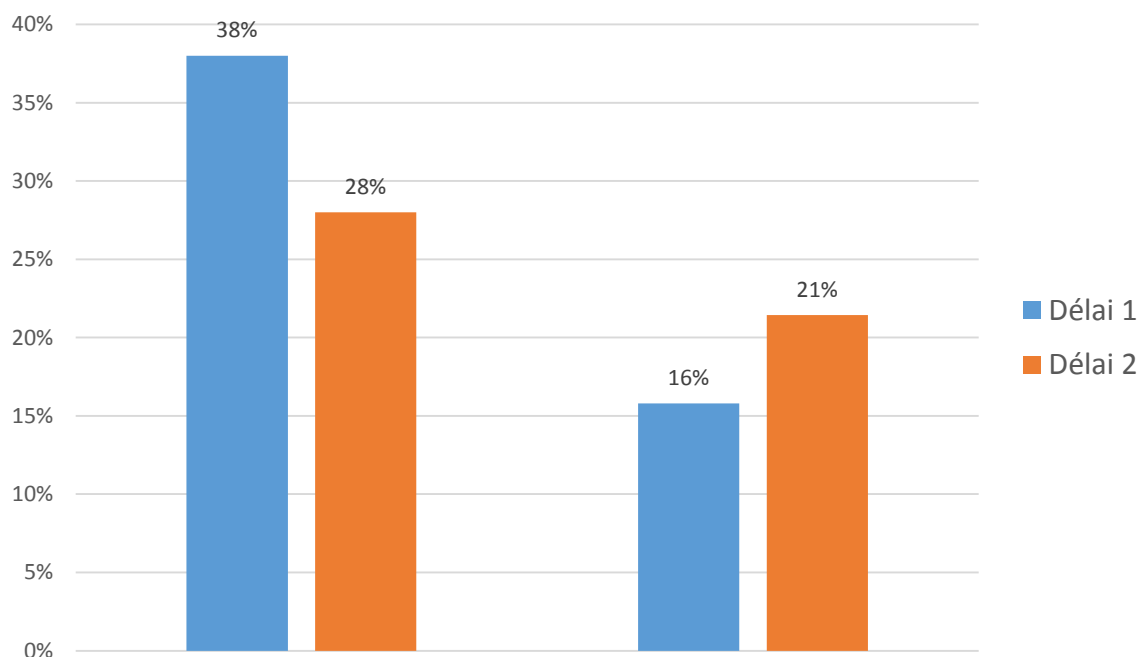


Figure 18: Le pourcentage des patients bénéficiant de thrombolyse.

Les causes de non thrombolyse chez les patients admis dans les 4h30min sont dominés par la non disponibilité de produit soit 63% des cas, suivi par le refus de la famille soit 27%, et en dernier lieu les CI à la thrombolyse on note dans notre série le cas d'un AVCI malin étendu.

Tableau 8: Causes de non thrombolyse.

Causes de non thrombolyse	Effectif	Pourcentage
CI à la thrombolyse	1	7%
Pas de produit	7	50%
Refus de la famille	3	21%

5. Prévention secondaire et Rééducation

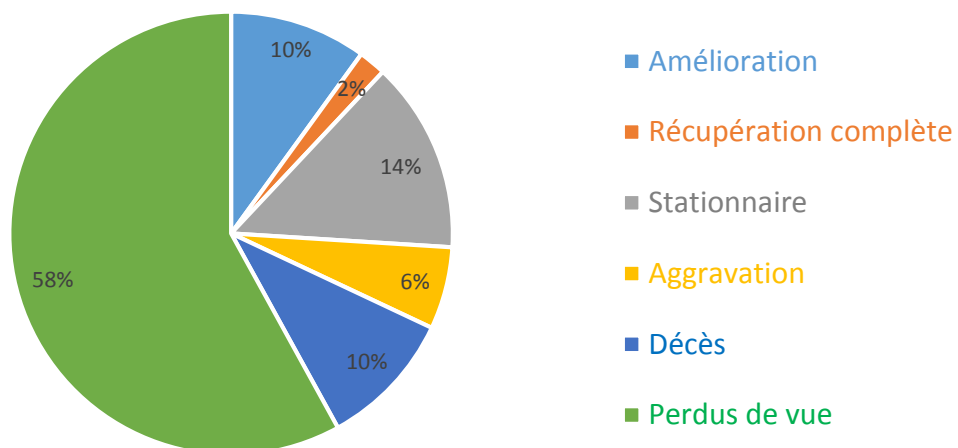
Les mesures de prévention secondaire ont été prescrit chez tous les patients de notre série, une rééducation motrice a été prescrit chez 90% de la population étudiée, et une rééducation orthophonique chez environ 22% des cas.

VI. Evolution

Dans les suites de l'AVCI, 58% des malades sont perdus de vue. Une amélioration a été notée chez 10% des patients alors que seulement 2% des malades ont eu une récupération complète dont les patients thrombolysés font partie. 14% des patients ont restés stationnaire sur le plan neurologique, tandis que 6% ont aggravé leur état clinique. Le décès est survenu dans 10% des cas.

Tableau 9: Evolution des patients.

Etat	Pourcentage
Amélioration	10%
Récupération complète	2%
Stationnaire	14%
Aggravation	6%
Décès	10%
Perdus de vue	58%

**Figure 19: Diagramme montrant l'évolution des patients.**

ANALYSE ET DISCUSSION

Discussion :

1 – Caractéristiques de la population

1. Le sexe

Dans notre étude, le pourcentage des patients de sexe féminin était de 44% tandis que celui des hommes s'élevait à 56%. Le sexe ratio étant de 1.27 avec une légère prédominance masculine. On constate que notre résultat se rapproche d'une étude à Fès où le pourcentage des patients de sexe féminin était de 49.3% tandis que celui des hommes s'élevait à 50.7% où le sexe ratio étant de 1.02 [25], ainsi une étude à Rabat où les hommes représentaient un pourcentage de 64.5 % et les femmes un pourcentage de 35.5 % dont le sexe ratio est de 1.81 [26].

Une étude réalisée en Tunisie a démontré un sexe ratio de 1,28 [27], une autre avec un sexe ratio de 1.1 a été réalisé en Dakar Sénégal avec 52.8 % des hommes et 47.2 des femmes [28].

Selon une étude réalisée en France Angers le sexe ratio était de 1,11 avec 216 femmes et 194 hommes [29]. Le sexe ratio était en faveur des hommes (56%) diffère de la plupart des études [30,31,32,33,34,35]. Cependant, certaines études avaient déjà retrouvé une prédominance masculine au sein de leur cohorte [36,37,38,39].

2. L'âge

Lors de notre étude, l'âge moyen de l'ensemble de nos patients est de 65,7 ans (± 12.67). Il varie de 66,9 ans (± 12.65) pour les hommes à 64,1 ans (± 12.86) pour les femmes. L'âge minimal est de 36 ans tandis que l'âge maximal est de

90ans.

Nos résultats se rapprochent d'une étude menée à Fès où l'âge moyen des patients était de 67,3 ans (± 11) et varie de 66,3 ans pour les hommes à 68,3 ans pour les femmes [25]. A Rabat, l'âge moyen des patients était de 66.77 ans avec un âge minimal de 50 ans et un âge maximal de 89 ans [26].

Les résultats d'une étude menée en Tunisie étaient loin de nos résultats avec un âge moyen de 70 ans et un écart-type de (33-94) [27]. Alors qu'en Dakar Sénégal l'âge moyen des patients étaient presque le même de chez nous : 66.3 ± 14.2 avec des extrêmes de 20-89 [28].

En France Martinique la moyenne d'âge était de 71.5 ans avec un écart-type de (18-103) [40].

3. Les facteurs de risque

La fréquence des facteurs de risque chez les victimes d'AVC au Maroc est de 57% pour l'HTA, 20% pour le diabète, 18% pour les cardiopathies [41]. Ces résultats sont similaires aux nôtres, à l'exception de diabète qui est plus fréquent dans notre série (30%).

➤ Facteurs de risque cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle joue un rôle très important dans la genèse des infarctus cérébraux, d'après plusieurs études épidémiologiques, car celle-ci favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. C'est considéré donc comme un facteur de risque

majeur d'AVC avec un RR multiplié par quatre par rapport à la population générale, pour des chiffres tensionnels supérieurs à 160 mm Hg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique [42,43,44].

La fréquence de l'HTA dans notre série était de 52% alors que celui rapportée par Benamer, varie entre 16 et 45% [45]. Dans les études de registre, la prévalence varie entre 22 et 85% [46].

Au Danemark, une étude réalisée avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVCI chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté [47].

L'hyperglycémie est un facteur causal d'athérosclérose [48]. Son effet athérogène est plus important pour les artères des membres inférieurs que pour les artères coronaires et les troncs supra-aortiques. Selon les résultats du Wisconsin [49] du Steno [50] et de l'étude observationnelle UKPDS [51], une augmentation de 1% de l'HbA1c s'accompagne d'une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire sur 10 ans. Dans les études cliniques, les patients diabétiques avec un AVC ont une évolution moins favorable par rapport aux patients non diabétiques en termes de mortalité et de récupération [52,53,54].

Dans notre série, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 30%, le même résultat est rapporté par une étude récente réalisée à Fès où le diabète est retrouvé dans 30.3% [25].

Le tabagisme est considéré comme un facteur de risque indépendant de

l'AVCI. En effet le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [55].

Le pourcentage des fumeurs dans notre série est de 14%, semblable aux résultats de la série de Fès (13.2%) [25], inférieur par rapport aux résultats rapportés par la série de Chan (22%) et de Sweileh (21%) [56,57], supérieur aux résultats rapportés par la série de Diouf (5,9%) [58].

Selon une série américaine, un quart des AVCI pouvait être attribuable au tabagisme [55,59,60].

The Prospective Studies Collaboration (PSC) a trouvé une association légèrement importante entre le taux du cholestérol total et l'AVC chez les sujets âgés [61]. Cependant, d'autres études n'ont pas trouvé d'association [62]. La corrélation entre le taux du LDL cholestérol et l'AVCI était démontré par une étude française qui a trouvé une réduction de 21.1 % de risque pour toute diminution de LDL de 1 mmol/l [63].

La fréquence de la dyslipidémie dans notre série est de 2%, très inférieur par rapport au seuil rapportée par Benamer qui est de 27.5% [46].

➤ Antécédents de cardiopathie :

Selon une étude épidémiologique [64], 25% des AVCI sont dû aux cardiopathies emboligènes. L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est le trouble de rythme le plus fréquent, elle est associée à une augmentation importante de morbi-mortalité par thrombo-embolisme et par

AVC [65]. Elle multiplie le risque d'AVCI par 4 à 5.

Dans notre série la notion de cardiopathie emboligène est retrouvée dans 16% des cas, le double a été rapporté par une série réalisée à Fès 28.3% [25]. Le même pourcentage est retrouvé comparativement à d'autres études notamment celle de Chan, de Sweileh, et de Ducluzeau (15%) [56,57,66].

Dans une étude chinoise, l'incidence de l'AVCI a passé de 2.1% chez les patients sans ACFA à 12.1% chez les patients avec ACFA [67]. La prévalence de l'AVC dans ce dernier groupe est évaluée de 4.3% chez les patients âgés moins de 40% et 32.86% chez les patients âgés plus de 80 ans.

➤ Antécédents d'AVC :

Un accident ischémique ancien est un puissant facteur de risque d'un nouvel AVC. Ce risque varie considérablement en fonction du mécanisme du premier AVC et de la présence simultanée d'autres facteurs de risque [68]. De même, la prévalence de l'AIT chez les patients qui se présentent pour AVCI, varie entre 2.1% et 46% selon l'étude [46,69,70], encore un AIT augmente le risque de survenue d'un AVC à moyen et à long terme [68].

Des antécédents d'AVC ou d'AIT ont été retrouvés chez 20% de nos malades, semblable aux résultats rapportés par la série de Mboup Sénégal (21%) [16]. Ce pourcentage est plus élevé dans d'autres séries notamment celles de Sweileh (38,9%) et Ducluzeau (26%) [57,66]. Aux Etats Unis, l'incidence des récives s'élève à 200 000 cas par an [71].

➤ Infection et Vaccination Covid-19 :

L'inflammation est de plus en plus reconnue comme un facteur contributeur clé dans la physiopathologie des maladies neuro-vasculaires et qui est impliqué dans les événements vasculaires aigus déclenchés par les occlusions artérioveineuses [72,73]. Une autre hypothèse physiopathologique était avancée, que l'infection par sars-CoV-2 entraîne une hypoxie tissulaire responsable d'AVCI [74].

Lors de notre étude, 8% des patients ont développé un AVCI pendant leur hospitalisation en réanimation Covid-19 ou dans les premiers jours (<3jours) suivant la vaccination, chez qui un bilan étiologique complet a été réalisé mais n'a rien révélé comme étiologie. 4% parmi ces patients avaient l'HTA seul comme FDR cardiovasculaire.

Dans leur étude, Li et al [75] ont constaté que le taux de la CRP était significativement plus augmenté chez les patients infectés par le COVID-19 avec des complications neuro-vasculaires (CNV) par rapport aux patients COVID-19 sans CNV. Lors de l'étude de Mao et al, les patients porteurs d'une maladie COVID-19 sévère avaient présenté plus des AVCI par rapport aux patients porteurs d'une forme non grave (5.7% vs 0.8%) [76].

Une étude réalisée récemment a constaté qu'aucune augmentation du risque d'AVC ischémique n'a été mise en évidence dans les 2 semaines suivant la première ou la deuxième dose du vaccin Pfizer [77].

4. La distance habitat hôpital

Lors de notre étude, la majorité des patients habitaient dans la même ville (Tanger) où se trouve l'hôpital (88%), ce qui diminue entre autre la distance parcourus pour arriver à ce dernier (<15km). Par contre 12% des patients habitaient dans des villes différentes loin de l'hôpital régional avec une distance qui peut aller jusqu'à 100km. Par conséquence, on note un allongement de délai pour arriver aux urgences.

En France dans le CHU d'Angers [29], on note 3 tranches de groupes, des patients à moins de 20 km avec un temps moyen d'arrivée de $1h19\pm 0h31$ par ambulance, des patients entre 20 et 40 km dont le temps moyen d'arrivée est de $2h08\pm 0h27$ par ambulance et des patients à plus de 40km avec un délai moyen d'arrivée est de $2h27\pm 1h00$ par ambulance.

5. Le moyen d'arrivé

Dans notre étude, 92% de la population arrivaient aux urgences par leur propre moyen de transport (voiture personnalisé, taxi...) et ceci à cause du manque de confiance de la population au service ambulancier et surtout les retards inexpliqués de ce dernier dans la région. Ainsi, 8% des patients uniquement ont été admis aux urgences via l'ambulance dont 6% ont été déjà hospitalisés dans d'autres hôpitaux provinciaux.

Il faut noter que ces ambulances ne servent en aucun moyen dans la prise en charge des AVCI, et que la région souffre d'un sérieux défi de transport surtout pour les patients démunis vivant en milieu rural ou suburbaine.

Selon une étude réalisée en France [29], l'arrivée des patients aux urgences étaient assurés par deux modes de transport les plus fréquents soit en ambulance ou par les pompiers.

II. Les données cliniques

1. Le motif de consultation

Environ 64% de nos patients ont consulté aux urgences pour une lourdeur d'un hémicorps, 6% pour l'asymétrie faciale, 4% pour la lourdeur d'un seul membre, 10% pour les troubles de conscience, 8% pour la suspension de la parole, 4% pour les troubles du champ visuel, 2% pour chacun des motifs, une crise convulsive et les troubles de déglutition.

Lors d'une étude récente réalisé à Rabat [26], 79.7% des patients avaient consulté pour un impotence fonctionnelle motrice unilatérale, suivi par 8.7% pour des troubles de l'équilibre et 4.5% pour des troubles de langage.

En Sénégal [28] une étude menée montre que la grande majorité des patients avaient consulté aux urgence pour un déficit moteur isolé (81%) ou associé à des troubles du langage (26,4%). Les troubles de conscience sont en deuxième position par ordre de fréquence avec 27,1% des cas.

93.9% des patients avaient consulté aux urgences de CHU de Fès [78] pour une hémiplégié, 25% pour trouble de conscience, 20.9% pour un trouble de langage, 38.2% pour un trouble du champ visuel et 4.5% pour crise d'épilepsie.

Généralement, le pourcentage de déficit moteur retrouvé dans notre étude est

compatible avec ceux de la littérature, ainsi lors de la série de Chan au Cambodge [56] on note un pourcentage de déficit moteur plus élevé soit de 92%.

Concernant les troubles de conscience, dans notre cas ils sont présents dans 10% des cas alors que dans la série de Chan les troubles de conscience représentent approximativement 49%.

Les troubles de langage lors de notre série représentent 8% des cas, 23% des patients retrouvaient à l'étude de Chan. Le même pourcentage des cas est retrouvé dans notre série et la série de Chan par rapport au trouble du champ visuel. Les crises convulsives sont notées dans 2 % des cas dans notre série alors que dans la série de Chan ils représentaient 6%.

Tableau 10 : Comparaison entre les motifs de consultation

MC	Notre série	Fès	Rabat	Sénégal	Cambodge
Trouble moteur	74%	93.9%	79.7%	81%	92%
Trouble de conscience	10%	25%	8.7%	27.1%	49%
Trouble de langage	8%	20.9%	4.5%	26.4%	23%
Trouble du champ visuel	4%	38.2%	-	-	3%
Crise convulsive	2%	4.5%	-	3.5%	6%

2. Délais de prise en charge

a. Délai entre le début de symptômes et la consultation aux urgences :

Onset to Door :

On note dans notre série un délai moyen de 47 heures, avec un minimum de 30 min et un maximum de 544 heures ce qui donne comme résultats un pourcentage de 38% seulement des patients qui ont consulté dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min, par contre 62% soit la majorité ont consulté hors délai.

Un délai plus élevé a été déjà décrit dans une étude réalisée à Fès soit de 61 heures, avec un taux de 68,3 % des individus qui ont consulté dans les 24 heures qui ont suivies l'apparition des symptômes [78].

A Rabat [26], le délai d'admission n'a pas été calculé avec certitude, mais selon les données disponibles seulement 11.9% ont été admises dans moins de 4h30min avec un délai maximal de 25 jours.

Lors d'une étude réalisée en France 68% sont arrivés en moins de 12 heures après le début des symptômes avec un délai moyen très réduis par rapport à notre délai soit de 28 heures, 16,2% sont arrivés entre 12 et 24 heures, 5,1% sont arrivés entre 24 et 48 heures et 10,7% après plus de 48 heures après le début des symptômes [29].

Une étude italienne a trouvé que 28.3% des patients sont arrivés dans un délai $\leq 2h$ et 9.8% entre 2 et 3.5h avec un total de 1/3 des patients arrivant dans la fenêtre thérapeutique [79]. Des résultats similaires ont été rapportés par une

étude japonaise [45].

En Sénégal [28], la majorité des patients soit 65,4% ont consulté dans la semaine de survenue de leur AVC dont 35,3% dans les premières 72heures. Par contre, le délai moyen de consultation avant les 4h30min retrouvée lors de notre étude est de 132min, le même délai est noté lors d'une étude récente à Fès [25] soit de 137min.

Le délai d'admission très large dans notre étude peut être expliqué par la négligence des patients de leurs symptômes par défaut d'information et de sensibilisation voire aussi par la difficulté de transport surtout pour les patients démunis vivant en milieu rural ou suburbaine.

b. Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de TDM : Door to imaging :

Selon les recommandations américaines, tout patient suspect d'AVC doit réaliser sa TDM cérébrale dans les 25 minutes et celle-ci doit être interprétée dans les 45 minutes [80].

Dans notre série, la moyenne du délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation du scanner cérébral était de 58min, avec des extrêmes de 10min et de 180min. Ainsi, on note un allongement de ce délai allant d'une heure jusqu'à 3h lors de la période de Covid-19, ce retard peut être expliqué par la mauvaise orientation des patients au sein des urgences.

Notre délai est meilleur par rapport à une étude réalisée à Fès où il était de

90min avec des extrêmes de 30min et 28 heures [78]. Par contre, lors d'une étude plus récente réalisée à Fès qui concernait que les patients thrombolysés, le délai moyen était de 27min avec un minimum de 5min et un maximum de 110min [25].

Une étude menée en France, avait montré qu'un délai inférieur à 25 minutes entre l'arrivée du patient et le début de l'imagerie était retrouvé chez 25,3% des patients de leur série ce qui respecte les délais conseillés selon les recommandations de l'AHA [81]. Tout en notant que le délai moyen était de 49min \pm 52min [29].

c. Délai entre le début des symptômes et la réalisation de TDM : Onset to imaging :

Il est recommandé de réaliser une imagerie cérébrale dans moins d'une heure devant la suspicion d'AVC selon le guide national anglais de prise en charge d'AVC et AIT. Malgré qu'un scanner précoce, peut être normal [76,73].

Le moyen de ce délai lors de notre série est de 48 heures et 28% de nos patients uniquement arrivaient à réaliser le scanner cérébral dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min depuis de début des symptômes. Ce retard est dû essentiellement au retard de consultation dont les causes sont déjà cité au-dessus.

Ce délai reste quand même diminué par rapport à une étude menée à Fès où il était d'environ 62 heures [78].

Lors d'une étude faite à Rabat, le délai exact de la réalisation de TDM cérébrale n'était pas clairement précisé. Mais seulement 4.9 % des patients avaient bénéficié de la TDM dans les 3 heures après le début des symptômes et 9.9 % dans les 6 heures [26].

En France, le délai moyen pour tous les patients était de 28 heures ce qui est de loin diminué par rapport à nos résultats [29].

Tableau 11: Comparaison entre les différents délais.

Délai	Notre série	Fès	France
Onset to Door (h)	47	61	28
Door to imaging (min)	58	90	49
Onset to imaging (h)	48	62	28

3. Examen neurologique à l'admission

Les accidents vasculaires carotidiens associent, à des degrés divers, hémiparésie, hémianesthésie, hémianopsie, aphasie ou syndrome de l'hémisphère mineur. Les accidents vertébro basilaires peuvent entraîner un vertige, un nystagmus, une ataxie cérébelleuse, un déficit moteur ou sensitif unilatéral, des troubles de la vigilance, une tétraparésie, une atteinte des nerfs crâniens, une ophtalmoplégie et une hémianopsie [82].

➤ Déficit moteur :

Un déficit neurologique moteur a été retrouvé chez 96% des patients. 88% de nos patients étaient hémiplésiques au moment de l'examen. La monoplégie isolée a été retrouvée dans 6% des cas, et la tétraplégie a été retrouvée chez 2% des patients. Le côté du déficit est souvent localisé à droite représenté par 50% contre 46% déficitaire du côté gauche.

À Fès, 92,6 % des patients présentaient un déficit moteur au moment de l'examen neurologique [78]. 84.3% des patients ont présenté un déficit moteur à Rabat [26]. En Japon, le déficit moteur était noté dans 71% des cas [45]. La paralysie faciale (PF) a été retrouvée dans notre série chez 86% des cas soit 73.2% ont présenté une paralysie faciale dans l'étude menée à Rabat.

➤ Déficit sensitif :

Une héli-hypoesthésie a été retrouvée chez 16% de nos patients, le même pourcentage est noté lors de série de Chan 16% [56]. Ainsi pour l'étude menée en Japon, ils représentaient 15% des cas.

Dans les études de Fès et Rabat, ce pourcentage était plus élevé soit respectivement de 21.5% et 42.2%.

➤ Trouble de conscience :

Environ 36% de nos malades présentaient des troubles de conscience au moment de l'admission, dont 8% comateux avec un GCS effondré inférieur à 8. A Fès, les troubles de conscience ont été retrouvés chez 22.3% de l'ensemble des patients. Mais lors d'une menée en Sénégal, les troubles de la conscience ont

été présente avec une proportion beaucoup plus élevée soit 65,1% [28].

➤ Crise convulsive :

4% des malades ont été reçus aux urgences dans un tableau de crise convulsive tonico-clonique généralisée. D'après l'étude de Ducluzeau, les crises convulsives étaient présentes dans 7% des cas [66].

➤ Trouble du champ visuel :

Au décours de notre étude 40% de nos malades présentaient un trouble du champ visuel.

L'hémianopsie latérale homonyme (HLH) dans 36% des cas, et 4% de nos patients avaient une cécité au moment de l'examen.

L'hémianopsie latérale homonyme est de même retrouvée dans notre étude que dans la série de Fès (37.6%) mais beaucoup plus retrouvée dans notre étude que dans la série de Chan (3%) et dans l'étude de Japon (4%).

➤ Troubles phasiques :

Dans notre étude 26% des patients présentaient des troubles de la parole au moment de l'examen. 24% présentaient une aphasie de Broca et 2% une aphasie globale. Le double des cas est retrouvé dans l'étude de Japon soit 49% des cas et 69% des patients sont retrouvés à Rabat.

4. Score NIHSS

La sévérité du déficit neurologique initial est évaluée par le score NIHSS qui

est considéré l'échelle d'évaluation clinique de référence quant à la prise en charge aiguë des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [83].

Le score NIHSS a une valeur pronostique et donc peut aider à identifier les patients éligibles pour un traitement fibrinolytique en urgence et permet également de suivre l'évolution des patients [84].

Selon les recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française (SRLF), un infarctus cérébral avec un score de NIHSS initial supérieure à 17 est habituellement un critère de mauvais pronostic [85].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation du score NIHSS à l'admission dont la moyenne était de 12.5 avec un minimum côté à 0 et un maximum côté à 28.

Les mêmes résultats étaient notés lors d'une étude récente menée à Fès allant d'un score minimal côté à 2 à un maximal côté à 23 et une moyenne de 13. Lors de l'étude ERMANCIA II, le score NIHSS initial étaient de 8,2 en moyenne alors qu'en France Angers, il était de 11 en moyenne pour l'ensemble des patients [40,29]. Dans l'étude ATTEST la moyenne du score était à 12 et lors de l'étude EXTEND-IA le score moyen était à 17 [86,87].

Tableau 12 : Comparaison entre le score NIHSS calculé à l'admission.

NIHSS initial	Notre série	Fès	Angers	Ermancia II	Attest	Extend-IA
Le moyen	12.5	13	11	8.2	12	17

III. Etude paraclinique

1. Bilan biologique

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique minimal comportant une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme complet, une glycémie à jeun, un bilan rénal et un bilan de la crase comme recommandé [81]. Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et pour chercher une étiologie.

Il est recommandé de maintenir les chiffres glycémiques entre 1.4g/l et 1.8g/l [81,88]. Dans notre étude, la glycémie était supérieure à 1.80g/l dans 30% des cas, par contre ce chiffre est diminué lors d'une étude récente menée à Fès soit de 9.2% de l'ensemble des patients [25].

La glycémie moyenne dans la série de Rabat était de 1.66 g/dl [26] et de 1,3 g/L dans la série d'Angers [29]. 50% des patients de la série de Dakar avaient présenté une hyperglycémie lors de l'admission [28].

Il faut noter que plusieurs études ont montré que les taux de mortalité à court et à long terme et le risque de décès étaient plus élevés chez les patients victimes d'AVC avec une hyperglycémie lors de l'admission [89].

2. ECG

Le monitoring de l'électrocardiogramme à l'admission est utile pour détecter une fibrillation auriculaire paroxystique. Dans la littérature, la fibrillation auriculaire est la première cause d'embolie cérébrale d'origine cardiaque, elle

concerne surtout les personnes âgées, sa prévalence passe de 0,7 % entre 55 et 59 ans à 18 % après 85 ans. Ainsi il faut noter que l'incidence de l'AVCI chez les patients suivis pour fibrillation auriculaire est 2 fois celle chez les patients avec un rythme sinusal [90,91,92].

Dans notre série, l'ECG a été fait chez tous nos malades, il s'est révélé anormale dans 18% des cas dont 16% des patients avaient une ACFA, et 2% avaient un ECG en rapport avec un infarctus du myocarde. Nos résultats sont similaires avec une étude menée à Rabat dont 17.2 % des patients avaient un trouble de rythme type fibrillation auriculaire [26].

À Fès et Dakar, un chiffre un peu plus élevé était noté soit respectivement 21% et 19.6% [25,93]. Par contre, un taux d'ACFA beaucoup plus bas a été rapporté lors de l'étude d'Angers soit 11,8% des cas.

Tableau 13: Le taux d'ACFA à l'admission dans les différentes études.

ECG	Notre série	Fès	Rabat	Dakar	Angers
ACFA	16%	21%	17.2%	19.62%	11.8%

3. Bilan radiologique

a. TDM cérébrale

Tous nos patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral. 34% des malades avaient un scanner normal, 30% avaient un AVCI récent, 16% avaient un AVCI ancien d'allure séquellaire, et 20% des cas avaient plus d'une seule lésion voire

une lésion récente et une séquellaire. Ainsi à Rabat, l'analyse des résultats a montré dans 64.2% des cas un AVCI récent, 9.3% des signes indirects d'AVCI, 36.8% des signes d'AVCI séquellaire [26].

Telles que rapportées par d'autres études [95,96], les lésions siégeaient majoritairement dans le territoire carotidien soit 78% dans notre étude et préférentiellement au niveau de l'artère cérébrale moyenne [97]. Dakar 2013. Dans l'étude J-MUSIC 73% des patients avaient une lésion carotidienne unilatérale 54% et 2% carotidienne bilatérale [45], Lors de l'étude menée à Rabat l'atteinte carotidienne représentait 64.3% des cas [26], ainsi le territoire vasculaire le plus touché dans la série de Dakar était celui de l'artère cérébrale moyenne soit 57,3% [28].

La fréquence de l'atteinte du territoire vertébrobasilaire est variable selon les études [95,96] avec respectivement 13,4%, 16,2%. Dans notre étude elle représente 8% des cas, un taux similaire est rapporté par l'étude de Dakar (9.5%) [28]. 24% des infarctus du territoire VB est noté lors de l'étude J-MUSIC, 3.3% lors de l'étude de Rabat.

Une autre étude menée par Yee Sien et al, a trouvé une atteinte de l'ACM dans 51% des cas, l'ACA dans 5% et l'ACP dans 7% des cas. Un AVC lacunaire dans 13% des cas, l'atteinte du tronc cérébral dans 11% et du cervelet dans 4% des cas [98]. il n'y avait pas de différence entre les deux sexes le cas pour notre étude.

b. IRM cérébrale

Malgré que les études ayant validé la thrombolyse ont été faites sur scanner,

il est aujourd'hui admis que l'IRM permet de mieux sélectionner les patients candidats à la thrombolyse, permettant ainsi d'élargir les indications et de poser précocement les contre-indications et finalement il permet de réduire les complications hémorragiques liées au traitement thrombolytique [99,100].

Dans notre cas, aucun malade n'a pu bénéficier d'une IRM cérébrale à l'admission vu la non disponibilité de la machine au niveau de l'hôpital régional de Tanger Mohamed V. Par ailleurs, au cours de leur hospitalisation aux urgences ou au service de neurologie, 12% des patients ont bénéficié d'une IRM réalisé à titre externe.

Lors de l'étude réalisée à Rabat, l'IRM a été faite chez 39.7 % des patients et avait montré des lésions d'AVCI ancien dans 25.3 % des cas, des signes de leucoencéphalopathie dans 29.5 % des cas, 8.4 % un effet de masse et 5.3 % des signes d'infarctissement hémorragique [26].

En France, l'étude ERMANCIA II avait rapporté que l'IRM était l'examen privilégié devant une suspicion d'AVC, 81% des patients ont bénéficié de cet examen en première intention [40]. Pour l'ensemble des patients, 58,9% avaient bénéficié de l'IRM à leur admission lors de l'étude d'Angers et pour 4,2% des patients les 2 imageries (TDM et IRM) ont été réalisées [29].

IV. Etiologie

Pour cette étude, on adopte la classification étiologique la plus utilisée

dans la littérature 'TOAST'. Les investigateurs de cette classification ont noté une relation entre le sous type et le pronostic, la récurrence et le choix thérapeutique [101]. Cette classification définit 5 grands types d'AVCI [84] à savoir l'athérosclérose des gros vaisseaux, le cardioembolisme, les lacunes ou les micro-angiopathies cérébrales et les causes indéterminées. Cependant, il est rapporté dans la littérature que les gros infarctus seraient liés à une athérosclérose ou un cardioembolisme et les lacunes plutôt à une occlusion des petits vaisseaux [102,103].

D'après la classification TOAST, une cause cardio-embolique était responsable d'un tiers des infarctus cérébraux. La prévalence de l'ACFA augmentant avec l'âge rend compte de ces résultats [104].

Nous constatons d'après cette classification TOAST que nos pourcentages sont quasi-identiques avec ceux d'une étude japonaise en matière de cardiopathie emboligène où le pourcentage est de 20% [45]. 21.4% a été noté à Fès [78]. Un taux plus élevé soit 32,1% est retrouvée lors d'une étude française [40].

Par ailleurs, l'athérosclérose des gros vaisseaux ne représentaient dans notre étude que 4% des cas. 15% a été rapporté lors d'une étude française [40], 31% dans une étude japonaise [45]. Par contre, l'athérosclérose des gros vaisseaux domine les étiologies dans l'étude de Fès soit 57.8% des cas [78].

L'AVCI par des micro-angiopathie cérébrale ou lacunes représente environ 4% des causes étudiées dans notre série, 10% dans l'étude de Fès, 20% dans

l'étude française et 36% a été noté dans l'étude japonaise J-MUSIC. L'AVCI cryptogénique n'est retrouvé dans notre étude que dans 2% des cas. Un taux quasi-nul est rapporté par l'étude de Fès soit 0.3%, 6% est rapporté par l'étude japonaise. Par contre, les causes cryptogéniques dominent les étiologies dans une étude récente au Sénégal où elles représentent 60% [16].

Dans 6% des cas le bilan étiologique n'a rien révélé alors que ces patients avaient développé l'AVCI juste après l'infection ou la vaccination Covid-19. Selon une étude récente, l'infection par le Covid-19 devrait être suspectée chez tout patient qui se présente soit pour un tableau d'AVC avec des symptômes typiques de la maladie Covid-19 soit dans les 14 jours suivant le contact avec des cas confirmés. Le taux d'AVC chez les patients Covid-19 semble quand même faible, mais un taux plus élevé de ces AVC se présentent chez les sujets jeunes et sont souvent plus graves par rapport aux AVC survenant chez les personnes non infectées [105]. Dans une étude menée à New York, sur tous les patients hospitalisés ayant un diagnostic d'infection Covid-19, 0,9% parmi eux ont présenté un AVCI. Les auteurs ont comparé ces patients admis pour AVC + Covid-19 à ceux admis uniquement pour AVC et ont conclu que les patients infectés par le Covid-19 étaient plus jeunes, avaient un score NIHSS plus élevé, avaient un taux de d-dimères plus augmenté et plus important avaient un taux de mortalité plus important [105]. Dans une étude publiée en Chine, comportant les patients avec infection par le Covid-19, 5.9% ont présenté des accidents vasculaires cérébraux, parmi eux 84.6% patients ont présenté un AVCI [75].

Lors de notre étude, la majorité des patients soit 62% des cas n'avaient pas

complété leur bilan étiologique et sont perdus de vue. En conséquence l'étiologie n'a pas été identifiée. Nous notons lors d'une étude française qu'une proportion similaire soit de 55.4% était rapporté [29]. Cette proportion est importante dans notre étude en comparaison avec les données de la littérature [106].

Selon une étude réalisée [64], les AVC avec occlusion des petites artères ont une létalité moins importante que ceux liés à l'athérosclérose des grosses artères ou d'origine cardio-emboligène.

Tableau 14: Les différentes étiologies selon la classification «TOAST»

Étiologie	Notre série	Fès	France	Japon
Athérosclérose de gros vaisseaux	4%	57.8%	15%	31%
Cardiopathie emboligène	20%	21.4%	32,1%	20%
Lacunes ou micro-angiopathie	4%	10%	20%	36%
AVCI cryptogénique	2%	0.3%	-	6%
Cause non identifiée	62%	-	55.4%	-

V. Prise en charge thérapeutique

1. Hospitalisation en service de neurologie

Dans notre étude, 10% des patients uniquement ont été hospitalisés en service de neurologie à Tanger vu le manque de place (8lits). Le reste des patients n'était hospitalisé qu'en service des urgences. Dans une étude réalisée en Dakar, environ 68,8% des patients ont été hospitalisés [28], la même proportion était notée lors d'une étude menée en France soit 67.3% [29].

Le délai moyen d'hospitalisation dans notre série était de 7jours. Une durée moyenne d'hospitalisation était notée lors d'une étude récente réalisée à Fès soit de 8,5 jours (± 6) [25]. A Rabat, la durée de séjour moyenne des patients était plus élevée soit de 15.78 ± 9.54 jours, une durée moyenne d'hospitalisation semblable était notée à Dakar ($16,4 \pm 12,9$ jours) [28]. Selon l'étude ERMANCIA II, la durée moyenne de séjour était de 11.4 (± 11.2) jours [40]. L'étude japonaise avait noté une durée d'hospitalisation moyenne loin et très élevée par rapport aux autres études soit de 35.0 ± 33.5 jours [45].

2. Prise en charge immédiat aux urgences

La prise en charge d'un accident vasculaire cérébral doit être globale, visant à prévenir non seulement un nouvel accident neurologique mais généralement un évènement cardiovasculaire et coronaire en particulier [21]. Les mesures de prise en charge non spécifiques ont pour but de corriger tous les facteurs pouvant aggraver les conséquences de l'ischémie cérébrale telles que l'hyperglycémie [107].

Les données de la littérature ont bien montré que plus la prise en charge des patients présentant un infarctus cérébral est précoce, meilleure est leur pronostic fonctionnel et vital [63–108].

Le traitement de la phase aiguë de l'AVC comprend la prise en charge de la pression artérielle (PA), la correction des troubles hydro électrolytiques, voire de l'hyperglycémie, la correction de l'hyperthermie, la prise en charge des troubles respiratoires, et la prise en charge des complications neurologiques cérébrales.

Environ 86 % de nos patients ont été mis sous le triplet antihypertenseurs–antiagrégants plaquettaires– statines, et 72% parmi eux ont reçu l'anticoagulation de plus. Lors d'une étude réalisée à Fès, 55 % des malades ont été mis sous le triplet antihypertenseurs–antiagrégants plaquettaires– statines [78].

3. Complication à l'admission

Nous notons généralement dans différentes études, une proportion plus importante de complications dans les autres unités de neurologie en comparaison avec l'unité neuro–vasculaire (UNV) [29]. En effet, il s'agit de deux populations différentes avec une sélection réalisée dès l'admission. Ainsi, les données de la littérature ont déjà prouvé la diminution des complications lors d'une prise en charge en UNV [109].

Dans notre étude et à la phase aiguë d'hospitalisation, 2 patients ont décédé, et 1 patient a développé une crise convulsive. 2 patients avaient présenté des crises d'épilepsie dont 1 patient était décédé avec un taux de décès de 11.2%

selon une étude menée à Fès [25]. L'étude réalisée en France a montré un taux de complication chez 5,6% des patients avec 1% d'épilepsie et 3,6% de décès [29].

4. Thrombolyse

L'AVCI est une urgence thérapeutique. Il relève essentiellement d'une prise en charge médicamenteuse dont la thrombolyse intraveineuse avait donné les meilleurs résultats à la phase aiguë de prise en charge [110]. La thrombolyse vise à lyser un thrombus afin de restaurer le débit sanguin cérébral et empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles. L'objectif de la thrombolyse intraveineuse est donc d'assurer une reperfusion du tissu en pénombre ischémique et d'éviter son évolution vers la nécrose [111].

Le TENECTEPLASE est un médicament thrombolytique sous forme modifiée de l'activateur tissulaire du plasminogène humain produite par la technologie de l'ADN recombinant, se présente avec une demi-vie prolongée (estimé à 17 minutes), une forte fibrino-spécificité, une résistance à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1) et une moindre neuro-toxicité [112,113]. La voie d'administration en bolus intraveineux de TENECTEPLASE paraît plus adaptée pour la thrombolyse dans les centres qui ne sont pas dotés d'unités neuro-vasculaires le cas pour notre région.

Les résultats de quelques études suggèrent que la dose 0.25 mg/kg est associée à une meilleure efficacité clinique et radiologique sans majoration de risque de transformation hémorragique ou de mortalité [86,114].

Il est primordial que le traitement soit instauré le plus tôt possible dans un

délai de 4h30 après l'apparition des symptômes. Initialement ce délai été de 3 heures, en février 2012, il a été allongé à 4h30 par une extension d'AMM du médicament suite aux résultats concluants de l'étude ECASS III [21,115].

En effet, l'effet du traitement est dit « temps-dépendant»; par conséquent, plus le traitement est administré précocement, plus la probabilité de résultat clinique favorable est élevée.

Dans notre série, on avait thrombolysé 3 malades soit une femme et deux hommes, leurs âges successivement sont 46ans, 57ans et 58ans. Lors de l'étude réalisée à Fès, environ 1.94 % (23) des patients ont eu à bénéficier de la thrombolyse soit 12 femmes et 11 hommes avec un moyen d'âge de 63 ans (27-83) [78]. En France Angers, 3 patients (9,4%) avaient moins de 55 ans, 22 patients (68,7%) entre 55 et 80 ans, 7 patients (21,9%) avaient plus de 80 ans avec 21 hommes (65,6%) et 11 femmes (34,4%).

Les patients sont traités en moyenne lors de notre série dans 171min soit 2h51min depuis le début des symptômes jusqu'au thrombolyse. Le même délai a été rapporté par une étude réalisée en France (170min). Le délai moyen retrouvée lors d'une étude récente réalisée à Fès était plus élevé soit de 213min [25], et il varie entre 111min pour la série de Logallo et al. et 210 min pour la série de Belkouch et al [116,117].

Le délai moyen de l'instauration de la thrombolyse dans notre étude est de 53min. Lors d'une étude menée à Rabat, le délai moyen de l'instauration de la thrombolyse était de 63min [26]. Un délai plus élevé a été noté lors des études

réalisées à Fès et en France soit 78 min [25,29].

Ces délais sont allongés par rapport aux délais retrouvés dans la série de Belkouch et al. (40 min) et la série de Huang et al. (42 min) [117,86]. Sur une alerte de 14 cas, 3 malades seulement ont bénéficié de la thrombolyse dans notre cas, A Fès, 23 de 144 malades ont bénéficié de la thrombolyse.

Tableau 15: Les délais de prise en charge dans notre série comparée aux autres études.

Délai	Notre série	Fès	Rabat	France	Norvège	Royaume-Uni
Onset to Traitement (min)	171	213	-	170	111	184
Door to Traitement (min)	53	78	63	78	-	42

La moyenne du score NIHSS de nos patients thrombolysés à l'admission était de 12.3 alors qu'il était de 5.7 après 24 heures de la thrombolyse. Lors de l'étude menée à Fès, la moyenne du score NIHSS à l'admission était de 14.82 alors qu'il était de 9.56 après 24 heures de la thrombolyse. Dans la série de Belkouch et al. le score NIHSS à l'admission était de 14.3 et après 24h de thrombolyse a baissé jusqu'à 9.1.

Les causes de non thrombolyse chez nos patients admis dans les 4h30min sont dominés par la non disponibilité de produit soit 63% des cas, suivi par le refus de la famille soit 27%, et en dernier lieu les CI à la thrombolyse on note dans notre série le cas d'un AVCI malin étendu. Lors de la série de France Angers, 8 patients (8,4%) présentaient un déficit depuis plus de 4h30, 13 patients (13,7%)

avaient un score NIHSS élevé (>22) et 12 patients (12,6%) présentaient une autre contre-indication à la thrombolyse IV [29].

On a conclu de notre étude que très peu de patients (38%) arrivaient en délai aux urgences et c'est à cause de la non sensibilisation de la population vis-à-vis de l'AVCI et la disponibilité de la thrombolyse dans la région. Par contre, on note en France un nombre important « d'alerte thrombolyse » qui est dû certainement à une meilleure sensibilisation de la population qui permet notamment de déclencher plus tôt les prises en charges.

Tableau 16: Le score NIHSS avant et après la thrombolyse.

Score NIHSS	Notre série	Fès	Rabat
À l'admission	12.3	14.8	14.3
24h après la thrombolyse	5.7	9.5	9.1

5. Prévention et Rééducation

La prévention secondaire post-AVC ou AIT repose sur le contrôle des facteurs de risque [107]. Elle vise à réduire le risque de survenue d'évènements vasculaires tels que la récurrence d'AVC, l'infarctus du myocarde (IDM) ou d'emblée un décès de cause vasculaire.

En effet, ces patients sont considérés à haut risque de récurrence d'évènement cardiovasculaire. La prévention secondaire est basée donc sur l'éducation

thérapeutique du patient, changement de son mode de vie ainsi que sur des mesures diététiques et médicamenteuses [118].

Les mesures de prévention secondaire ont été prescrit chez tous nos patients, ainsi qu'une rééducation motrice a été prescrit chez 90% de la population étudiée, et une rééducation orthophonique chez environ 22% des cas. En France, Un patient sur six victimes d'AVC a bénéficié d'une prise en charge dans un centre de rééducation [29]. Néanmoins, il y a toujours un manque de prise en charge rééducative, non seulement à la phase initiale, mais également lors du suivi à distance. Ainsi que les difficultés de la prévention secondaire sont énormes du fait du manque de suivi des patients. Comme dans tous les pays, mais encore plus dans les pays en développement [56].

VI. Évolution

Dans les suites de l'AVCI dans notre étude, 58% des malades sont perdus de vue. Même en France, le suivi des patients à 3 mois n'est réalisé que dans 25% des cas lors des consultations de suivi neurologique [29].

Une amélioration dans notre contexte a été notée chez 10% des patients alors que seulement 2% des malades ont eu une récupération complète dont les patients thrombolysés font partie. Lors d'une étude récente réalisée à Fès concernait que les patients thrombolysés une amélioration clinique précoce a été notée chez 52% des cas [25], inférieur par rapport à ce qu'été noté à l'hôpital militaire de Rabat soit 77% des cas [117]. Encore, lors de l'étude J-MUSIC 61% des patients ont eu une amélioration clinique [45].

14% de nos patients ont restés stationnaire sur le plan neurologique, tandis que 6% ont aggravé leur état clinique. 54,5 % ont restés stationnaires sur une étude menée à Fès [78], et 30% gardaient des séquelles et 20% restent dépendants d'un tiers à Rabat [26].

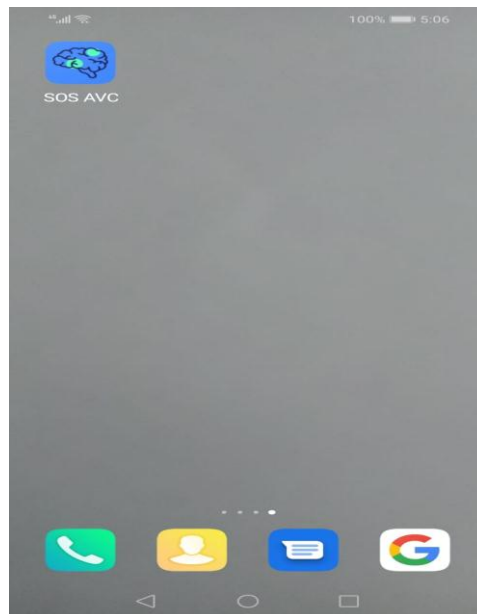
Le décès est survenu dans 10% des cas dans notre série. Alors que le pourcentage des décès reporté lors de l'étude de Fès a été de 3% [78], à 17% pour la série Huang et al. [86] et à 7% pour l'étude J-MUSIC [45]. Le taux de décès à un mois était dans ERMANCIA II était de 17.6% [40].

Dans la littérature, une évolution favorable du taux de décès est observée dans 7 pays européens occidentaux [119]. Les femmes avaient un pronostic statistiquement plus sévère avec un taux de décès supérieur à celui des hommes et un handicap avec dépendance fonctionnelle plus fréquent [40].

RECOMMANDATIONS ET

PERSPECTIVE

Afin de lutter contre les défis résolus de notre étude et qui sont cités sus dessous, la conception d'une application mobile fluide, simple d'utilisation avec langage courante nommé « SOS AVC » destiné à la population générale semblait être la solution de choix.



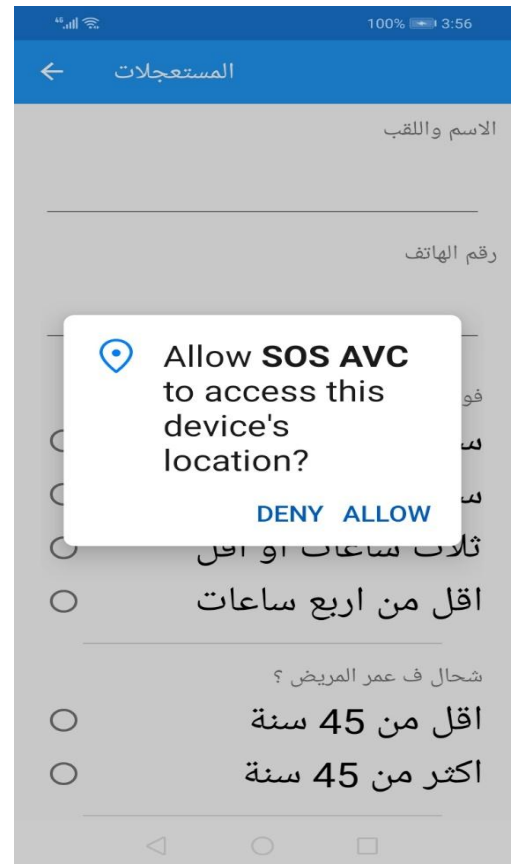
Cette application mobile contient 3 rubriques principales.



- **La première rubrique** : concernait la prise en charge thérapeutique plus précisément la thrombolyse intraveineuse. Lors de notre étude, on a noté que la majorité des patients soit 62% des cas arrivaient aux urgences en hors délai (>4.5h), la thrombolyse est donc impossible. Pour ce fait, cette rubrique est réalisée.

Une fois que l'utilisateur a cliqué sur la première rubrique, il reçoit un message qu'il faut tout d'abord activer la localisation pour accéder à cette page.

La localisation activée permet à l'application de mesurer la distance entre l'emplacement du patient et l'hôpital pour estimer le temps nécessaire qu'il faut pour acheminer le patient aux urgences.



Par la suite, un petit questionnaire composé des plus importantes notions concernant l'incident est affiché à l'écran. Comportant principalement le délai de début de symptomatologie, l'âge du patient, les symptômes actuels et les facteurs de risques cardiovasculaires.

المستعجلات

شئو الاعراض اللي عند المريض ؟

- مشاكل في الوعي
- طاح عليه نصو
- تقالت عليه الهدرة
- عواجلو وجهو
- مشاكل في البلع
- نوبة صرع

شئو عندو في هاذ الامراض او العادات السامة ؟

- ارتفاع ضغط الدم (الملحة)
- السكري
- كولسترول
- التدخين
- مريض في القلب
- جلطة سابقة

تأكيد

المستعجلات

الاسم واللقب

رقم الهاتف

فوقاش بدا المريض هاذ الشئ ؟

- ساعة او اقل
- ساعتين او اقل
- ثلاث ساعات او اقل
- اقل من اربع ساعات

شحال ف عمر المريض ؟

- اقل من 45 سنة
- اكثر من 45 سنة

تأكيد

Il faut noter aussi que si le nom complet du patient et le numéro de téléphone ne sont pas remplis, l'opération est bloquée et l'utilisateur reçoit un message qu'il faut les mettre obligatoirement.

المستعجلات

إنذار

الاسم الكامل

إلغاء

تأكيد

المستعجلات

إنذار

رقم الهاتف

إلغاء

تأكيد

Après avoir rempli le formulaire, l'application pourrait alors estimer le temps total nécessaire pour arriver aux urgences grâce à la somme de 2 délais :

***Délai 1** : le délai mesurer par l'application qui est défini par la distance estimée entre la localisation du patient et l'hôpital.

***Délai 2** : le délai de début de symptomatologie rapporté par le patient.

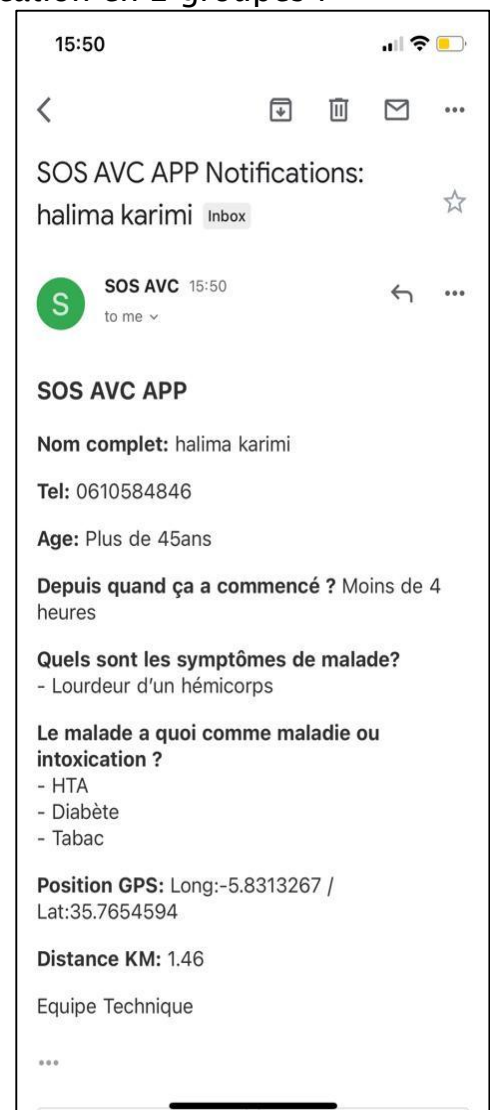
Le résultat obtenu divise les utilisateurs de l'application en 2 groupes :

Groupe 1 : les utilisateurs avec un délai total inférieur à 4.5h considéré alors comme alerte thrombolyse.

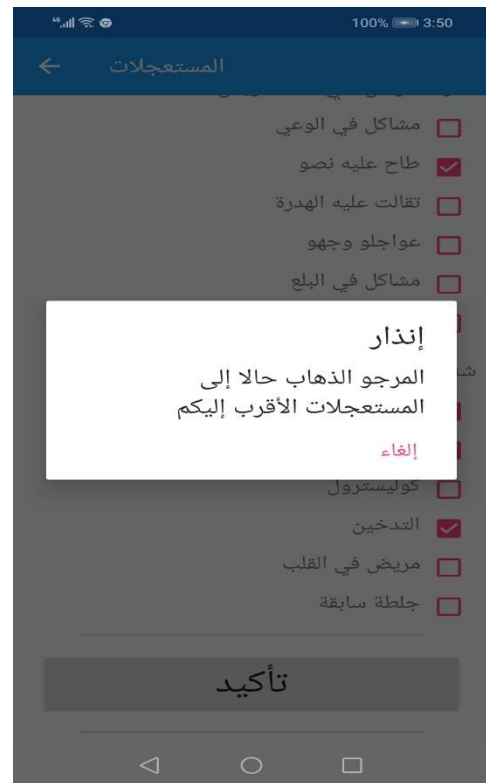
Un mail sera envoyé au médecin de garde comportant toutes les réponses de l'utilisateur.

Le numéro de téléphone avec le nom complet permet au médecin de s'assurer de l'incidence et ainsi d'insister au patient pour arriver aux urgences dans les plus brefs délais.

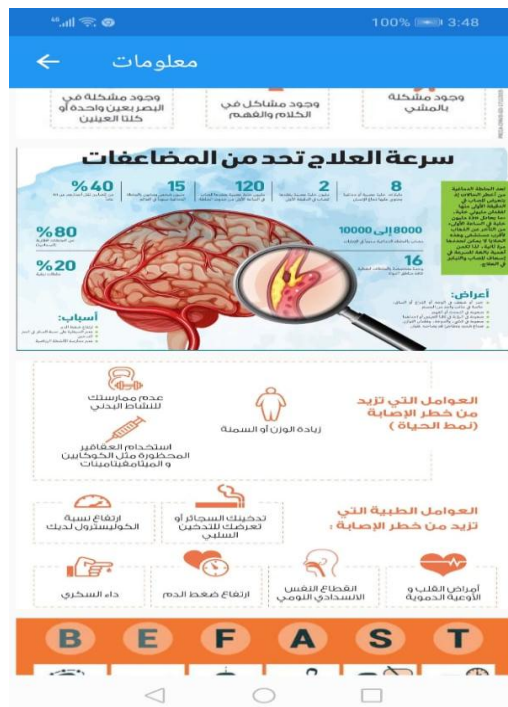
Le délai estimé calculé par l'application qui permet au médecin de se déplacer aux urgences à temps et préparer tout le matériel nécessaire afin de limiter les délais de prise en charge intrahospitalier.



Groupe 2 : les utilisateurs avec un délai total supérieur à 4.5h, ne pouvant pas alors bénéficier de la thrombolyse intraveineuse, aucun mail ne sera envoyé au médecin de garde par contre ils reçoivent aussi de la part de l'application un avertissement qu'il faut aller aux urgences au plus vite possibles.

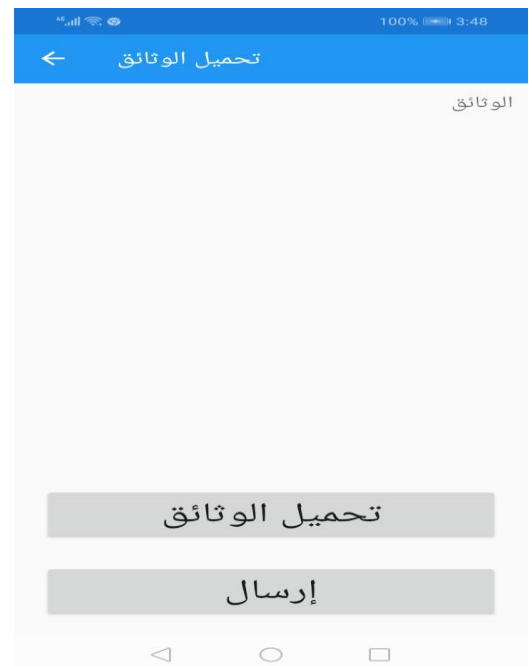


- **La deuxième rubrique :** contient des brochures et des images simplifiées expliquant l'accident vasculaires cérébral afin de sensibiliser la population générale sur les symptômes qu'un patient peut avoir lors d'un AVC, l'importance de la rapidité de prise en charge et aussi les facteurs de risque cardiovasculaire.

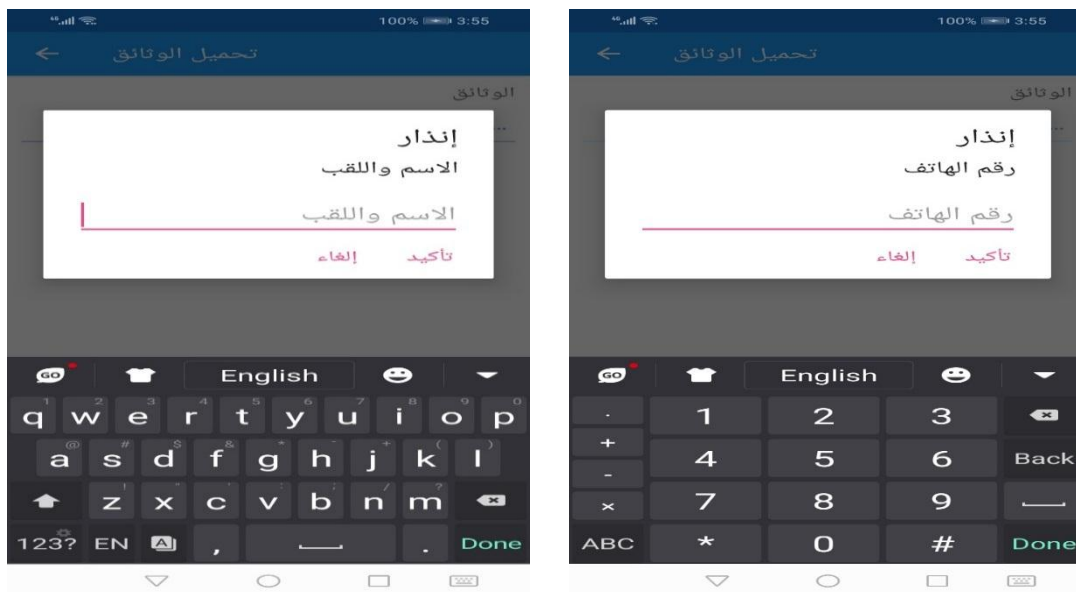


- **La troisième rubrique** : elle s'intéresse plutôt au diagnostic étiologique des patients victimes d'AVCI. Comme on a mentionné lors de notre étude comme défi le non suivi des patients et la non identification de l'étiologie à cause des problèmes surtout administratifs à titre d'exemple le délai prolongé des rendez-vous.

Cette rubrique sert alors à suivre les patients après un incident d'AVCI via l'application par le téléchargement de tous les documents nécessaires réalisés dans le but de poser le diagnostic étiologique du patient citant par exemple le compte rendu de l'échocardiographie transthoracique.



Il faut mettre obligatoirement le nom complet et le numéro de téléphone du patient.



Une fois les fichiers sont téléchargés via l'application, un mail sera envoyé à l'adresse électronique de service comportant les documents et les informations du patient ainsi qu'un accusé de réception est affiché à l'écran de l'utilisateur.



CONCLUSION

Conclusion

L'AVCI représente à l'échelle mondiale une cause majeure de mortalité et d'invalidité, reste encore plus pour les pays à revenus moyens et faibles. L'insuffisance de ressources humaines qualifiées et de plateau technique contribue à alourdir le fardeau de l'affection dans ces pays.

Par ailleurs, l'AVCI étant une urgence médicale, l'HAS recommande que tout patient victime d'AVCI soit pris en charge en UNV à la phase précoce. Cependant, le concept d'urgence de l'AVCI n'est pas encore intégré par la population d'où l'importance de la sensibilisation du public.

Ainsi, cette étude avait pour but de décrire la prise en charge des patients victimes d'AVCI au sein de l'hôpital Mohamed V. L'analyse des différents résultats permet de retirer un ensemble de recommandations visant à améliorer cette prise en charge qui est loin d'être dans les normes mondiales. La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire et d'une UNV devrait être envisagée.

Les deux dernières décennies ont témoigné une évolution très importante dans le domaine thérapeutique par l'introduction de la thrombolyse. D'où la nécessité d'améliorer certains points, notamment les délais de prise en charge préhospitaliers qui demeurent relativement longs pour permettre aux patients de bénéficier de la thrombolyse. Nous devons également souligner la difficulté à réaliser un bilan étiologique complet avant la sortie du patient. Ainsi, l'analyse des dossiers note le manque d'information et de traçabilité, d'où le non suivi correct des patients.

Résumé

Introduction : L'accident vasculaire cérébral ischémique constitue une pathologie fréquente et une urgence médicale par excellence, elle représente la troisième cause de mortalité générale, après les maladies coronaires et les cancers, et la première cause d'handicap physique acquis.

Cependant, malgré les réels progrès réalisés quant à la prise en charge thérapeutique en particulier l'utilisation de la thrombolyse par voie intraveineuse, les délais de prise en charge préhospitaliers demeurent relativement longs pour permettre les patients d'en bénéficier.

Objectifs : Le but de notre étude est d'analyser le profil épidémiologique, les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des AVCI au sein de l'hôpital régional de Tanger.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, étalée sur une période de 9 mois allant du 1^{er} Février 2021 au 31 Octobre 2021 au sein de service des urgences de l'hôpital Mohamed V. L'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis sur Microsoft Excel.

Résultats et Discussion : La moyenne d'âge de nos patients était de 65,7 ans, le sex-ratio était de 1.27. L'HTA a été le principal facteur de risque de survenue de l'AVCI, suivie du diabète comme la plupart des séries de la littérature. La distance habitat-hôpital est dans la majorité des cas inférieur à 15

km, le moyen d'arrivée est dominé par les voitures personnalisés. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation aux urgences était de 47 heures environ avec un taux de patients de 38%. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral est de 58 min. La moyenne du score de NIHSS des patients à l'admission est à 12.5. Le scanner cérébral rapportait des signes précoces ou des lésions récentes dans 84% des cas. 3 malades ont bénéficié de la thrombolyse sur une alerte de 14 patients avec un délai moyen de l'instauration de la thrombolyse de 53 min et un moyen de score NIHSS post thrombolyse de 5.7. L'étiologie est dominée par la cardiopathie ischémique.

Conclusion : Cette étude a permis de réaliser un état des lieux de la prise en charge de l'AVCI dans l'hôpital régional de Tanger Mohamed V. La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire et d'une UNV devrait être envisagée.

Abstract

Introduction: Ischemic stroke is a frequent pathology and a medical emergency par excellence; it represents the third cause of general mortality, after coronary heart disease and cancer, and the first cause of acquired physical disability.

However, despite real progress in therapeutic management, particularly the use of intravenous thrombolysis, prehospital management times remain relatively long to allow patients to benefit from it.

Objectives: The aim of our study is to analyze the epidemiological profile, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of Ischemic stroke in the regional hospital of Tangier.

Materials and Methods: This is a retrospective descriptive study, spread over a period of 9 months from February 1, 2021 to October 31, 2021 in the emergency department of Mohamed V Hospital. All the parameters studied were collected on pre-established operating sheets and then entered into Microsoft Excel.

Results and Discussion: The average age of our patients was 65.7 years, the sex ratio was 1.27. High blood pressure was the main risk factor for the occurrence of ischemic stroke, followed by diabetes, as in most series in the literature. The home-hospital distance was in the majority of cases less than 15 km, the means of arrival was dominated by personalized cars. The average time

between the onset of the symptoms and the consultation in the emergency room was about 47 hours with a patient rate of 38%. The average time to completion of the brain scan was 58 min. The mean NIHSS score of the patients at admission was 12.5. The brain scan reported early signs or recent lesions in 84% of cases. Three patients benefited from thrombolysis out of an alert of 14 patients with a mean time to initiation of thrombolysis of 53 min and a mean post-thrombolysis NIHSS score of 5.7. The etiology was dominated by ischemic heart disease.

Conclusion: This study provided an overview of the management of ischemic stroke in the regional hospital of Tangier Mohamed V. The establishment of a multidisciplinary intra-hospital management protocol and a neuro-vascular unit should be considered.

ملخص

مقدمة: السكتات الدماغية الإقفارية هي أمراض متكررة وطوارئ طبية بامتياز. بل وتمثل السبب الثالث للوفيات العامة، بعد أمراض القلب التاجية والسرطان، والسبب الأول للإعاقة الجسدية المكتسبة. ومع ذلك، على الرغم من التقدم الحقيقي في الإدارة العلاجية، لا سيما استخدام مضادات التخثر في الوريد، تظل فترات إدارة ما قبل دخول المستشفى طويلة نسبياً للسماح للمرضى بالاستفادة منها.

الأهداف: الهدف من دراستنا هو تحليل السمات الوبائية والجوانب السريرية والعلاجية للسكتة الدماغية في المستشفى الجهوي لطنجة.

المواد والطرق: من خلال دراسة وصفية بأثر رجعي، موزعة على فترة 9 أشهر من 1 فبراير 2021 إلى 31 أكتوبر 2021 في قسم الطوارئ بمستشفى محمد الخامس. تم جمع جميع المعلومات المدروسة في أوراق تشغيل سابقة الإعداد ثم إدخالها في برنامج إكسل.

النتائج والمناقشة: كان متوسط عمر مرضانا 65.7 سنة، والنسبة بين الجنسين 1.27. كان ارتفاع ضغط الدم هو عامل الخطر الرئيسي لحدوث السكتة الدماغية الإقفارية، يليه مرض السكري، كما هو الحال في معظم السلاسل في الدراسات السابقة. كانت المسافة بين المنزل والمستشفى في معظم الحالات أقل من 15 كيلومتراً، وسيطرت السيارات الشخصية على وسائل الوصول. كان متوسط الوقت بين ظهور الأعراض والاستشارة في غرفة الطوارئ حوالي 47 ساعة بمعدل 38% للمرضى. كان متوسط الوقت المستغرق لإتمام فحص الدماغ 58 دقيقة. كان متوسط درجة NIHSS للمرضى عند الدخول 12.5. أظهر فحص الدماغ علامات مبكرة أو آفات حديثة في 84% من الحالات. استفاد ثلاثة مرضى من انحلال الخثرة من ضمن 14 مريضاً مع متوسط الوقت لبدء استخدام مضاد التخثر 53 دقيقة ومتوسط درجة ما بعد انحلال الخثرة من NIHSS تبلغ 5.7. سيطر مرض نقص تروية القلب على المسببات.

الخلاصة: قدمت هذه الدراسة لمحة عامة عن تدبير السكتة الدماغية الإقفارية في المستشفى الجهوي لطنجة محمد الخامس. ينبغي النظر في إنشاء بروتوكول إدارة متعدد التخصصات داخل المستشفى ووحدة عصبية وعائية.

Annexes :**Annexe 1 : Fiche d'exploitation****Fiche d'exploitation****IDENTITE**

Nom et prénom				
Sexe	Masculin		Féminin	
Age				
Profession				
Niveau socio-économique				
Numéro téléphone				
Couverture Sociale				
Latéralité	Droit		Gauche	

ANTECEDENTS

Personnels	Médicaux			
	FDR	OUI	NON	
	HTA			
	Diabète			

	Cardiopathie ischémique			
	AVC antérieur			Depuis :
	AIT			Nombre d'épisode :
	Tabac			
	Dyslipidémie			
	Obésité ou sédentarité			
	Alcoolisme chronique			
	Contraception orale			
	Migraine			
	Covid			
	Vaccination			
	Autre			
	Chirurgicaux			
Familiaux	AVC			
	Migraine			
	Cardiopathie ischémique			
	Autres			

CLINIQUE

Le motif de consultation en urgence				
L'heure d'apparition				
L'heure de consultation				
Moyen d'arrivée				
Référé par				
Distance habitat/hôpital				
Milieu d'habitat	Urbain		Rural	
Début	Brutal		Progressif	

Signes fonctionnels				
Examen neurologique	Troubles de conscience	GCS à		
	Déficit moteur	Type de déficit	Monoparésie	
			Hémiplégie ou Hémi-parésie	
			Tétraplégie	
			Autre:	
	Coté atteint	Droit		Gauche
Troubles sensitifs				

au sein de l'hôpital régional de Tanger Mohamed V.

	Atteinte des paires crâniennes	Paire atteinte		
	Aphasie	Broca		Wernicke
	Atteinte des fonctions supérieurs	Fonction atteinte		
	Syndrome de l'hémisphère mineur	Anosognosie		
Hémiasomatognosie				
Négligence spatiale unilatérale				
	Autres	Raideur méningée		Paralysie faciale
		Anisocorie	Agitation	Convulsion
	Score NIHSS			
	Conclusion syndromique neurologique			
Examen général	Dextro		T°	
	Poids		IMC	
	TA		Pouls	
L'examen des autres appareils	Cardiovasculaire			
	Fond d'œil			
	Autre			

PARACLINIQUES

A visée diagnostic positif	TDM cérébral	Heure de réalisation		
		Lieu de réalisation		
		Nombre de lésions		
		Territoire	Le tronc basillaire	
			Artère cérébrale antérieure	
			Artère cérébrale postérieure	
			Artère cérébelleuse	
	Artère sylvienne			
Les 2 sylviennes				
IRM cérébral				
A visée étiologique	Radiologie	ECG		
		Radiographie thoracique		
		Echographie cardiaque transthoracique		
		Echographie cardiaque transoesophagien		
		Echo doppler cervical		

au sein de l'hôpital régional de Tanger Mohamed V.

		Angioscanner cérébro- encéphalique	
		Autre	
	Biologie	NFS	
		Glycémie à jeun	
		Ionogramme sanguin	Na+ :
			K+ :
		Bilan Rénal	Urée :
			Créatinine :
		Bilan lipidique	LDL :
			HDL :
			Cholestérol total :
			TG :
		Bilan de crase	TP :
			TCK :
		Bilan inflammatoire et infectieux	VS :
CRP :			
Autre			
Diagnostic étiologique final	Athérosclérose des gros vaisseaux	Micro-angiopathie cérébrale ou Lacunes	
	Cardiopathie emboligène	Autre :	

TRAITEMENT

Hospitalisation	Oui		Non	
PEC Initiale				
Immédiat aux urgences	Thrombolyse	Molécule		
	Traitement anticoagulation	HBPN		
		Héparine non fractionnée		
		AVK		
Antiagrégant plaquettaire				
Traitement adjuvant	Antithrombotique			
	Antihypertenseur			
	Insulinothérapie			
	Autres			
Traitement étiologique				
Complication à la phase aiguë	Engagement cérébral		Infectieuse	
	Thromboembolique		Autre :	
Traitement des complications				
Prévention secondaire	Aspirine		Angioplastie carotidienne	
	Antihypertenseurs		Anticoagulation	
	Statine		Autre :	
Rééducation	Motrice		Orthophonie	

EVOLUTION

Observance TTT	Oui		Non	
A cours terme	Amélioration		Récidive	
	Stationnaire		Décès	
	Aggravation/ Complication		Type :	
	Score de NIHSS			
	Score de Rankin			
Au long terme	Récidive			
	Épilepsie			
	Décès			
	Score de NIHSS			
	Score de Rankin			

Annexe 2 : Score NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

		Scores :	Eval 1	Pré Fib	Fib +1h	Fib +6h	Fib +24h
1a	Vigilance	0 Eveillé 1 Réveillable par des stimuli mineurs (voix) 2 Réactions aux stimulations douloureuses ou répétées 3 Coma, réflexe moteur uniquement					
1b	Questions (mois, âge)	0 Deux réponses correctes 1 Une réponse correcte (ou intubation, gêne physique) 2 Aucune réponse correcte (ou aphasie)					
1c	Ordres (fermer les yeux, serrer les poings)	0 Deux ordres exécutés 1 Un ordre exécuté 2 aucun ordre exécuté (si sourd, pantomime)					
2	Oculomotricité horizontale	0 Normale 1 Paralysie partielle 2 Paralysie complète, déviation forcée (invincible)					
3	Champ visuel	0 Pas de déficit 1 Quadransopie ; extinction visuelle 2 Hémianopsie latérale homonyme 3 Hémianopsie bilatérale, cécité corticale					
4	Motricité faciale	0 Normale 1 PF mineure (naso-génien, sourire asymétrique) 2 PF partielle (=atteinte facial inférieur) 3 PF complète					
5a&b	Motricité Membres Sup (bras tendus à 45° pendant 10 secondes)	0 Absence de chute en 10 secondes 1 Chute mais n'atteint pas le lit 2 Mouvement contre la pesanteur 3 Pas de mouvement contre la pesanteur 4 Absence de mouvement 9 Amputation, blocage articulaire	D G	D G	D G	D G	D G
6a&b	Motricité Membres Inf (jambes tendues à 30° pendant 5 secondes)	0 Absence de chute en 5 secondes 1 Chute mais n'atteint pas le lit 2 Mouvement contre la pesanteur 3 Pas de mouvement contre la pesanteur 4 Absence de mouvement 9 Amputation, blocage articulaire	D G	D G	D G	D G	D G
7	Dysmétrie des membres	0 Absente, incompréhension, hémiplégie 1 Présente pour un membre 2 Présente pour deux membres					
8	Sensibilité à la piqûre	0 Normale ou incompréhension 1 Hypoesthésie 2 Anesthésie, coma					
9	Langage	0 Normal 1 Aphasie discrète, altérations fluence ou compréhension 2 Aphasie sévère, communication fragmentée 3 Mutisme, aphasie globale, coma					
10	Articulation	0 Normale 1 Dysarthrie discrète, articule mal quelques mots 2 Dysarthrie sévère, discours inintelligible (aphasie) 9 Intubation et autres barrières physiques					
11	Extinction et négligence	0 Pas d'anomalie 1 Négligence ou extinction visuelle ou tactile 2 Hémignégligence sévère ou extinction visuelle et tactile					

Bibliographie :

- [1] Collaborators GBDS. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Vol. 18, The Lancet. Neurology. Lancet Neurol; 2019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30871944/>.
- [2] Nicolas Bruder, Salah Boussen Accident vasculaire cérébral ischémique, Anesth Reanim. 2017; 3: 25-36.
- [3] Bamford J, Sanderok P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526.
- [4] Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet 1999; 354:1457-1463.
- [5] Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1269-1276.
- [6] F. Sène Diouf , A.M. Basse , A.K. Ndao , M. Ndiaye , K. Touré , A. Thiam, M.M. Ndiaye , A.G. Diop , I.P. Ndiaye –Pronostic fonctionnel des accidents

vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement :Sénégal-
Annales de réadaptation et de médecine physique 49 (2006) 100-104.

- [7] Bejot Y., R.O., Benatru I., Fromont A., Couvreur G., Cailler M., Les apports du Registre Dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Revue neurologique*, 2008. 164(2): p. 10.
- [8] Chraa, Mohamed; Kissani, Najib (2015). Facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. *Revue Neurologique*, 171(), A35- . doi:10.1016/j.neurol.2015.01.074.
- [9] Pan African Medical Journal. 2015; 21:160 doi:10.11604/pamj.2015.21.160.6852.
- [10] M. Freysz, A. Chantegret, C. Fournier –Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (moins de 3 heures) en pré-hospitalier –JEUR, 2006, 19, 137-142 .
- [11] J.Bouillat, P. Bourrier, J.M. Haegy ,J.F Heautot , P.Hoflinger , S.Laure , P.Le brin ,R.Swinnen , S.Timsit – Les accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil et d'urgence. VII ème Conférence de Consensus – Rean Urg, 1997, 6,n°4 bis: 491-499.

- [12] 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 61(2012)252–256.
- [13] Whyte E M, Mulsant B H. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological Psychiatry*. 52(3), (2002), Vol. 253–264, doi:10.1016/s0006–3223(02)01424–5.
- [14] Mitchell S, Elkind V. Outcomes after Stroke: Risk of Recurrent Ischemic Stroke and Other Events. *The American Journal of Medicine* (2009) 122, S7–S13.
- [15] Rebecca A. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors *Neurol Clin* 26 (2008) 871–895.
- [16] Mboup, Mouhamed Cherif; Sarr, Simon Antoine; Dia, Khadidiatou; Fall, Ppae Diadie (2015). Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal*, 22, doi:10.11604/pamj.2015.22.201.6078.
- [17] Pauline Mondoloni, Pauline Gueneau, Yannick Béjot, Philippe Fagnoni ; Chapitre 41 ; Traitement de l'accident vasculaire cérébral.

- [18] F. Woimant, S. Crozier ; 125 ; accidents vasculaires cérébraux.
- [19] Leys D, Cordonnier C. Traitements des accidents vasculaires cérébraux en phase aiguë et prévention secondaire. *Médecine /sciences.* 25(8-9),(2009),733738. doi:10.1051/medsci/2009258-9733.
- [20] Brott T, Broderick J , Kothari R , O'Donoghue M , Barsan W , Tomsick T. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995, 333:1581-1588.
- [21] Hacke W, Kaste M , Bluhmki E , Brozman M , Dávalos A, Guidetti D et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 25;359(13), 2008 Sep , 1317-29.
- [22] Fletcher AP, Alkjaersig N , Lewis M et al. A pilot study of urokinase therapy in cerebral infarction. *Stroke .* 1976 , 7 :135-142.
- [23] The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *NEngl J Med.* 1995;333:1581-1587.
- [24] Marler JR, Tilley BC, Lu M, Brott TG, Lyden PC, Grotta JC, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology.* 2000;55:1649 -1655.

- [25] I.Maazouz, M.F.Belahsen. Thrombolyse intraveineuse des accidents vasculaires cerebraux par tenecteplase. Fes. **2020**.
- [26] Sarya Taha, A. Boourazza. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé. Rabat. **2013**.
- [27] Gnonlonfoun, Dieu Donné; Adjien, Kodjo Constant; Adoukonou, Thierry; Goudjinou, Gérald; Gnimavo, Ronald; Houinato, Dismand; Avode, Dossou Gilbert (**2016**). Étude des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) en Afrique subsaharienne, cas du Bénin. Revue Neurologique, 172(), A73. doi:10.1016/j.neurol.2016.01.174.
- [28] A.A. Savadogo, M Kamadore. Survie des patients victimes d'accident vasculaire cerebral ischemique a la Clinique Neurologique du CHU de Fann (Dakar-Senegal). **2016**.
- [29] Alice Robbe, Godard Ducceschi Sophie – Evaluation de la Filiere AVC au CHU d'Angers. France. **2013**.
- [30] Correia M, Silva MR, Matos I, Magalhães R, Lopes JC, Ferro JM, et al. Prospective community-based study of stroke in Northern Portugal:

- incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke*. 2004 Sep;35(9):2048– 53.
- [31] Islam MS, Anderson CS, Hankey GJ, Hardie K, Carter K, Broadhurst R, et al. Trends in incidence and outcome of stroke in Perth, Western Australia during 1989 to 2001: the Perth Community Stroke Study. *Stroke*. 2008 Mar;39(3):776– 82.
 - [32] Tsiskaridze A, Djibuti M, van Melle G, Lomidze G, Apridonidze S, Gauarashvili I, et al. Stroke incidence and 30-day case-fatality in a suburb of Tbilisi: results of the first prospective population-based study in Georgia. *Stroke*. 2004 Nov;35(11):2523–8.
 - [33] Corbin DOC, Poddar V, Hennis A, Gaskin A, Rambarat C, Wilks R, et al. Incidence and case fatality rates of first-ever stroke in a black Caribbean.
 - [34] Anderson CS, Carter KN, Hackett ML, Feigin V, Barber PA, Broad JB, et al. Trends in stroke incidence in Auckland, New Zealand, during 1981 to 2003. *Stroke*. 2005 Oct;36(10):2087–93.
 - [35] Corso G, Bottacchi E, Giardini G, Di Giovanni M, Meloni T, Pesenti Campagnoni M, et al. Epidemiology of stroke in Northern Italy: the Cerebrovascular Aosta Registry, 2004–2008. *Neurol Sci*. 2013 Jul;34(7):1071– 81.

- [36] Leyden JM, Kleinig TJ, Newbury J, Castle S, Cranefield J, Anderson CS, et al. Adelaide stroke incidence study: declining stroke rates but many preventable cardioembolic strokes. *Stroke*. 2013 May;44(5):1226-31.
- [37] Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, Feuerhake W, Galvez M, Salinas R, Alvarez G. Incidence, 30-day case fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet*. 2005;365:2206 -2215.
- [38] Minelli C, Fen LF, Minelli DPC. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. *Stroke*. 2007 Nov;38(11):2906-11.
- [39] Dalal PM, Malik S, Bhattacharjee M, Trivedi ND, Vairale J, Bhat P, et al. Population-based stroke survey in Mumbai, India: incidence and 28-day case fatality. *Neuroepidemiology*. 2008;31(4):254-61.
- [40] Rosillette Karine Véronique, Stéphane Olindo. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique. 2013.

[41] Mustapha El Alaoui Faris et le Groupe de Recherche sur les AVC de l'Académie Hassan II des Sciences et techniques. Accidents vasculaires

cérébraux: Résultats d'une enquête épidémiologique. Doctinews. 2013 Juillet ;(57): p. 40-42.

[42] Abah J. P., N.M., Accidents vasculaires cérébraux: Diagnostic et prise en charge, dans Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé. 2000: Cameroun.

[43] Bonnaud I., S.F., Becker H., Toffol B., Tranchant C., Léger J-M., Pierrot-Deseilligny C., American Academy of Neurology Miami, 9-16 avril 2005 Compte rendu du congrès. Revue neurologique, 2005. 161(5): p. 14.

[44] Lloyd-Jones Donald M., O.D.C.J., Hypertension As a Risk Factor for Stroke Epidemiology of Blood Pressure Risks and Evidence for Treatment Benefit, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 16.

[45] Kimura K, Kazui S, Minematsu K, Yamaguchi T; Japan Multicenter Stroke Investigators' Collaboration (J-MUSIC). Hospital-based prospective registration of acute ischemic stroke and transient ischemic attack in Japan. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2004 Jan-Feb; 13(1): p. 1-11.

[46] Benamer HTS, Grosset D. Stroke in Arab countries: A systematic literature review. Journal of the Neurological Sciences. 2009; doi:10.1016/j.jns.2009.04.029.

[47] Trurlsen T., Prescott E., Gronbaek M., Schnohr P., Boysen G. – Trends in stroke incidence. The Copenhagen city heart study – stroke **1997**, 28: 1903–1907.

[48] Grimaldi A, Heurtier A. Epidemiology of cardio-vascular complications of diabetes. *Diabetes Metab* **1999**; 25: 12–20.

[49] Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* **1995**; 18: 258–268.

[50] Rossing P, Hougaard P, Borch-Johnsen K, et al. Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10 year observational follow up study. *Bmj* **1996**; 313: 779–784.

[51] Turner RC, Millns H, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UICPDS: 23). *Bmj* **1998**; 316: 823–8.

[52] Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou HO, et al. Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1994; 25: 1977–1984.

[53] Gray CS, Taylor R, French JM, et al. The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke. *Diabet Med* **1987**; 4: 237–240.

[54] Berger L, Hakim AM. The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke. *Stroke* **1986**; 17: 865–871.

[55] Abah JP, Nkam M. Accidents vasculaires cerebraux: Diagnostic et prise en charge. Journées pedagogiques du CHU de Yaounde, Cameroun. **2000**: 9.

[56] Chan S, Ros S, You KY, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cerebraux a Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc Pathol Exot* **2006**; 100: 32–35.

[57] Sweileh Waleed M, Al–Aqad M, Zyoud Sa'ed H et al. The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1–Year, Hospital–Based Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* **2008**; 17: 406–411.

[58] Stine Diouf F, Basse AM, Ndao AK, et al. Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cerebraux dans les pays en voie de developpement : Senegal. In *Annales de readaptation et de medecine physique* **2005**; 49: 100–104.

[59] Farrell R, Kelly PJ. Serum biomarkers in prediction of stroke risk and outcome. In *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice* **2004**; 257–278.

[60] Furie KL. Diet, Obesity, and Physical Activity. In *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice* **2004**; 105–115.

[61] Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007 Dec 1; 370(9602): p. 1829–39.

[62] Endres M, Heuschmann PU, Laufs U, Hakim AM. Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure. *Eur Heart J*. 2011 Mar; 32(5): p. 545–52.

[63] Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2009 May; 8(5): p. 453–63.

[64] 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 Dec 1; 32(12): p. 2735–40.

[65] Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010 Feb; 137(2): p. 263–72.

[66] Ducluzeau R., Busseuil C., Bedock B., Schir S. – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence – Résultats d'une enquête multicentrique – REAN URG, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.

[67] Hu D, Sun Y. Epidemiology, risk factors for stroke, and management of atrial fibrillation in China. J Am Coll Cardiol. 2008 Sep 2; 52(10): p. 865–8.

[68] Norving B. Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disease. First edition Oxford university press. 2014. 290pp.

[69] Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke. 1990 Jun; 21(6): p. 848–53.

[70] Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke. 1988 Sep; 19(9): p. 1083–92.

[71] Smith Eric E., K.W.J., Epidemiology of Stroke, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 19.

[72] iadecola C, anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *nature medicine*. 2011;17(7):796.

[73] grau a, Bugge f, Becher H, Zimmermann e, spiel m, fent T, et al. recent bacterial and viral infection is a risk factor for cerebrovascular ischemia: clinical and biochemical studies. *neurology*. 1998;50(1):196–203.

[74] li s, Hafeez a, noorulla f, geng x, shao g, ren C, et al. preconditioning in neuroprotection: from hypoxia to ischemia. *progress in neurobiology*. 2017;157:79–91.

[75] li y, Wang m, Zhou y, Chang J, xian y, mao l, et al. acute cerebrovascular disease following covid-19: a single center, retrospective, observational study. 2020.

[76] mao l, Jin H, Wang m, Hu y, Chen s, He Q, et al. neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *Jama neurology*. 2020.

[77] Jérémie Botton, Marie-Joëlle Jabagi, Marion Bertrand, Bérangère Baricault, Jérôme Drouin, Stéphane Le Vu, Alain Weill, Paddy Farrington, Mahmoud Zureik, Rosemary Dray-Spira. Évaluation du risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et d'embolie pulmonaire suite aux différents vaccins antiCOVID-19 chez les adultes de moins de 75 ans en France. 18 janvier 2022.

[78] M Yonmadji Ndigue, M.F.Belahsen. Thrombolyse intraveineuse des accidents vasculaires cerebraux par tenecteplase. Fes. **2020**.

[79] Eleonora I, Patrizia N, Ilaria R, Alessandra DB, Francesco A, Benedetta P, Giovanni P. Delay in presentation after acute ischemic stroke: the Careggi Hospital Stroke Registry. Neurological Sciences. **2103** June; <http://dx.doi.org/10.1007/s10072-013-1484-8>.

[80] Dextrer L., Morris, Wayne, Rosamond, Hinn A. R., Gorton R. - Time delays in accessing stroke care in the emergency department - Academic Emergency Medicine, **1999**, 6, n°3, 218-223.

[81] Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ and al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. **2013** Mar;44(3):870-947.

[82] Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. Elsevier Masson. **2007** Doi : 10.1016/S1290-0176(07)37360-2.

[83] Santé, Haute Autorité de. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Mai **2009**.

[84] Adams Hp, Davis Ph, Leira Ec, Chang Kc, Bendixen Bh, Clarke Wr et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999, 53(1):126–31.

[85] Bollaert PE, Vinatier I , Orlikowsk D , Meyer P. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. *Réanimation*, 2010; 19: 471–8. 2010, 19: 471–8.

[86] Huang, Xuya; Cheripelli, Bharath Kumar; Lloyd, Suzanne M; Kalladka, Dheeraj; Moreton, Fiona Catherine; Siddiqui, Aslam; Ford, Ian; Muir, Keith W (2015). Alteplase versus tenecteplase for thrombolysis after ischaemic stroke (ATTEST): a phase 2, randomised, open-label, blinded endpoint study. *The Lancet Neurology*, 14(4), 368–376. doi:10.1016/S1474-4422(15)70017-7 .

[87] Campbell BCV, Mitchell PJ , Churilov L , Yassi N , Kleinig TJ , Dowling RJ et al. Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2018, 378:1573–82. doi:10.1056/NEJMoa1716405.

[88] American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care*. 2013 January; 36(Supplement 1): p. S11–S66.

[89] Capes SE, Hunt D, Malmerg K, et al. Stress hyperglycaemia and prognosis of stroke in non-diabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* **2001**; 32: 2426–2432.

[90] Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ. Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. *Stroke*. **1985** Nov–Dec; 16(6): p. 950–6.

[91] Lafuente–Lafuente C, Mahé I, Extramiana F. Management of atrial fibrillation. *BMJ*. **2009** Dec 23; 339:b5216.

[92] Aguilar E, García–Díaz AM, Sánchez Muñoz–Torrero JF, Alvarez LR, Piedecausa M, Arnedo G, Monreal M; FRENA Investigators. Clinical outcome of stable outpatients with coronary, cerebrovascular or peripheral artery disease, and atrial fibrillation. *Thromb Res*. **2012** Sep; 130(3): p. 390–5.

[93] B.R. Kerekou, M.Ndiaye. Accidents Vasculaires Cerebraux Ischemiques : Profil glucidique et lipidique au service de neurologie du chu de fann a dakar au senegal. **2013**.

[94] National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). *Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA)*. Royal College of Physicians (UK); **2008**.

[95] Hajat C, Duudas R, Stewart JA, et al. Cerebrovascular risk factor and stroke subtypes. *Stroke* **2001**; 32: 37–42.

[96] Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: The south London stroke register. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* **2002**; 72: 211–216.

[97] Diagana M, Traore H, Bassima A, et al. Apport de la tomodensitornetrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cerebraux a Nouakchott, Mauritanie. *Med Trop* **2002**; 62: 145–149.

[98] Ng YS, Stein J, Ning M, Black-Schaffer RM. Comparison of clinical characteristics and functional outcomes of ischemic stroke in different vascular territories. *Stroke*. **2007** Aug; 38(8): p. 2309–14 DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.475483.

[99] De Silva DA, Fink JN, Christensen S, Ebinger M, Bladin C, Levi CR and al. Assessing reperfusion and recanalization as markers of clinical outcomes after intravenous thrombolysis in the echoplanar imaging thrombolytic evaluation trial (EPITHET). *Stroke*. **2009** Aug;40(8):2872–4.

[100] Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J and al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute

stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke*. 2005 Jan;36(1):66–73. Epub 2004 Nov 29.

[101] Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. 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 Jan; 24(1): p. 35–41.

[102] Fischer M, Albers GW. Applications of diffusion–perfusion magnetic resonance imaging in acute stroke. *Neurology* 1999; 52: 1750–6.

[103] Bolten J, Lodder J. Lacunar infarcts: pathogenesis and validity of the clinical syndrome. *Stroke* 1997; 28: 1374–1378.

[104] Schulz UGR, Rothwell PM. Differences in Vascular Risk Factors Between Etiological Subtypes of Ischemic Stroke Importance of Population–Based Studies. *Stroke*. 2003 Aug 1;34(8):2050–9.

[105] yaghi s, ishida K, Torres J, mac grory B, raz e, Humbert K, et al. sars2–CoV–2 and stroke in a new york Healthcare system. *stroke*. 2020:sTroKeaHa. 120.030335.

[106] Jean–Marc Léger, Jean Louis Mas. Accidents vasculaires cérébraux. DOIN ; 2009.

[107] Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. Pathologie vasculaire cerebrale dans Cambier J, Masson M, Masson C, Dehen H. ed Neurologie. Edition Masson. 2012 : 334–385.

[108] Amarenco P, Benavente O. Stroke. EXPRESS transient ischemic attack study: speed the process! 2008 Aug;39(8):2400–1

[109] ANAES. Place des unités neuro-vasculaires dans la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral. 2002. Available from : <http://www.hassante.fr/portail>

[110] HAS. Accident vasculaire cerebral prise en charge precoce. Recommandations de bonne pratique, http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/200907/avc_prise_en_charge_precoce_recommandations.pdf ; mai 2009.

[111] Guadagno Jv, Jones Ps, Aigbirhio Fi, Wang D, Fryer Td, Day Dj et al. Selective neuronal loss in rescued penumbra relates to initial hypoperfusion. Brain. 131(Pt10):2666–78. , 2008, doi: 10.1093/brain/awn175.

[112] Vidal. Metalyse 10 000 U/10 ml pdre/solv p sol inj. 2014.

[113] Bellemain–Appaix A, Beygui F. Thrombolytiques. EMC – Cardiologie. 8(4):1–15, 2013, (Article 11–913–A–20).

[114] Kheiri B, Osman M , Abdalla A , Haykal T , Ahmed S , Hassan M , Bhatt D L. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischemic stroke: a pairwise and network meta-analysis of randomized clinical trials. Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 46(4):440–450, (2018), doi: 10.1007/s11239-018-17213.

[115] Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. Lancet. 2010 May; 375(9727): p. 1695–703.

[116] Logallo N, Novotny V , Assmus J , Kvistad EC , Alteheld L, Rønning OM et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. Lancet Neurol. 16(10):781–788, 2017, doi: 10.1016/S1474-4422(17)30253-3 .

[117] Belkouch A, Jidane S , Chouaib N , Elbouti A , Nebhani T , Sirbou R et al. Thrombolysis for acute ischemic stroke by tenecteplase in the emergency department of a Moroccan hospital. Pan African Medical Journal. 21:37, 2015, doi:10.11604/pamj.2015.21.37.6491.

[118] HAS. Accident vasculaire cerebral. Guide affection de longue durée, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-042_traceur_guide-adl-avc.pdf ; mars 2007.

[119] Kunst AE, Amiri M, Janssen F. The Decline in Stroke Mortality Exploration of Future Trends in 7 Western European Countries. *Stroke*. 2011 Aug 1;42(8):2126-30.



أطروحة رقم 22/141

سنة 2022

معالجة الجلطة الدماغية
في المستشفى الإقليمي لطنجة محمد الخامس

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/28

من طرف

الآنسة دان القطان

المزداة في 10 نونبر 1996 ببغداد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

السكتة الدماغية الإقفارية - تحلل الجلطة الوريدي

اللجنة

السيد بلحسن محمد فوزي الرئيس والمشرف

أستاذ في أمراض الجهاز العصبي

السيدة شطو نعيمة

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز العصبي

أعضاء

السيد العلوي الامراني مولاي يوسف

أستاذ مبرز في علم الأشعة

السيد العلمي بدر الدين

أستاذ مبرز في علم الأشعة

مساعد المشرف

السيد بلنقيته رشيد

أستاذ مساعد في أمراض الجهاز العصبي