

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

**ANNEE: 2013**

**THESE N°: 223**

**PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DES ACCIDENTS  
VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES CHEZ LE SUJET ÂGÉ**

*THÈSE*

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Sarya TAHA**

*Née le 07 Janvier 1989 à Damas*

*Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine*

**MOTS CLES** : AVCI, AIT, sujet âgé, facteurs de risque, territoire vasculaire.

**JURY**

**Mr. A. BENOMAR**

Professeur de Neurologie

**PRESIDENT**

**Mr. A. BOOURAZZA**

Professeur de Neurologie

**RAPPORTEUR**

**Mme. E. AIT BENHADDOU**

Professeur agrégée de Neurologie

**Mme. M. RAISSOUNI**

Professeur agrégée de Cardiologie

**JUGES**

**Mr. B. RADOUANE**

Professeur agrégé de Radiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih  
Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali\*  
Pr. BENSOUA Mohamed  
Pr. BENOSMAN Abdellatif  
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad  
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie  
Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen  
Pr. BENCHERIFA Fatiha  
Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

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

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique

Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed

Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie

Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdesselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie

Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil  
Pr. BERRADA Rachid  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUHOUCHE Rachida

Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie

Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. CHELLAOUI Mounia  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 Pr. BERNOUSSI Zakariya  
 Pr. BICHRHA Mohamed Zakariya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid

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

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najja

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amin  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*

Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KADI Said \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Traumatologie orthopédique  
Pédiatrie  
Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

## Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

### *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Biochimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Enseignants Militaires\**

*Mise à jour le 02/05/2013*

# *Dédicaces*

### **A mes parents**

A ma chère mère, avec ta présence, ta préoccupation et ta gentillesse, tu as rempli ton rôle comme mère, et tu as formé une grande part de ma personnalité.

A mon père, ta perspicacité et ton encouragement ont eu des implications majeures dans ma vie et mes choix.

Ce travail n'est que le fruit du soutien inconditionnel que vous m'avez offert.

### **A mes frères et ma sœur**

Merci d'être là pour m'aider chaque fois que j'ai besoin de vous, sans vous ce travail n'était pas réalisable.

### **A mes amis et collègues**

C'est en étant accompagné que le voyage devient plus joli et moins difficile, merci énormément pour ces années incroyables et pour les souvenirs inoubliables.

### **A toute personne qui a aidé d'une manière ou d'une autre**

Sans votre aide, cette étude n'était pas faisable.



# *Remerciements*

**Au Pr. BENOMAR Ali**

**Professeur de Neurologie**

**Chef de service neurologie « A » à l'hôpital des spécialités**

**Président de jury**

Je tiens à vous remercier pour nous avoir honorés en acceptant de  
présider le jury.

Votre sympathie, votre générosité et votre compétence suscitent mon  
admiration. Veuillez accepter monsieur, l'expression de mes profonds  
respects et ma reconnaissance.

**Au Pr. BOURAZZA Ahmed**

**Professeur de Neurologie**

**Chef de service de neurologie a l'HMIMV**

**Rapporteur de la thèse**

Pour m'avoir confi ce travail, pour votre disponibilité et pour votre  
humble âme.

Veillez agréer cher maître, mes remerciements et l'expression de ma  
gratitude les plus sincères.

**Au Pr. AIT BENHADDOU EL Hachmia**

**Professeur de neurologie**

**Membre de jury**

Vous m'avez enseigné en quatrième année, et j'ai aimé votre pédagogie. C'est un grand honneur de vous avoir comme un membre de jury.

Je vous prie d'accepter l'expression de mes respects les plus distingués.

**Au Pr. RAISSOUNI Maha**

**Professeur de Cardiologie**

**Membre de jury**

Vous n'avez pas hésité, même pour un moment d'accepter, de juger ce travail.

Pour votre gentillesse et le privilège que vous nous avez accordés par votre présence, veuillez croire à mes très grandes considérations.

**Au Pr. RADOUANE Bouchaib**

**Professeur de Radiologie**

**Membre de jury**

Malgré vos occupations et le court délai, vous avez accepté, avec une spontanéité et courtoisie, de siéger parmi les juges.

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

**Au Pr. CHALA Sanaa**

**Laboratoire de bio statistique et de méthodologie de la  
recherche clinique, HMIMV**

Je vous remercie pour votre aimabilité et pour votre temps en aidant  
dans l'analyse statistique des données.

Veillez recevoir ici, cher Maitre, l'expression de mon profond  
respect et estime.

## Liste des Figures

Figure 1. Répartition des patients par tranche d'âge de 10 ans.....	14
Figure 2. Répartition des patients en fonction du sexe.....	14
Figure 3. Répartition des patients par tranche d'âge et sexe.....	15
Figure 4. La fréquence de l'HTA, Diabète, Dyslipidémie et les Cardiopathies chez les patients diagnostiqués avant ou après l'AVCI.....	17
Figure 5. L'association des différents facteurs de risque chez les patients par fréquence et type d'association .....	20
Figure 6. Délai d'hospitalisation par heure .....	22
Figure 7. Imagerie des TSA .....	31
Figure 8. Territoire vasculaire atteint.....	37
Figure 9. L'atteinte de territoire carotidien repartie selon l'artère touchée.....	37
Figure 10. L'atteinte de territoire Vertébro-basilaire repartie selon l'artère touchée .....	38
Figure 11. Répartition des cas par rapport au côté et au territoire .....	38
Figure 12. Distribution des territoires par rapport au sexe.....	39
Figure 13. TDM cérébrale .....	39
Figure 14. IRM cérébrale en séquence Flair .....	40
Figure 15. TDM cérébrale .....	40
Figure 16. AVCI vertébro-basilaire .....	41
Figure 17. Distribution des cas par sexe et par étiologie .....	43

## Liste des Tableaux

Tableau I. Les différents types de cardiopathie trouvée chez les patients. ....	17
Tableau II. Les différents facteurs de risque repartis par sexe. ....	19
Tableau III. L'association des différents facteurs de risque chez les patients. .	19
Tableau IV. Délai de pratique de TDM par heure. ....	28
Tableau V. Résultats des TDM initiales. ....	28
Tableau VI. Résultats des TDM de contrôle. ....	28
Tableau VII. Répartition des cas par étiologie. ....	43
Tableau VIII. Répartition des cas par étiologie selon les différentes séries. ....	64

## Liste des abréviations

<b>ACA</b>	Artère cérébrale antérieure
<b>AChoroA</b>	Artère choroïdienne antérieure
<b>ACAI</b>	Artère cérébelleuse antéro-inferieure
<b>ACP</b>	Artère cérébrale postérieure
<b>ACPI</b>	Artère cérébelleuse postéro-inferieure
<b>ACS</b>	Artère cérébelleuse supérieure
<b>AHA</b>	American heart association
<b>AIT</b>	Accident ischémique transitoire
<b>ARM</b>	Angiographie par résonance magnétique
<b>ASP</b>	Territoire sylvien profond
<b>ASS</b>	Territoire sylvien superficiel
<b>AST</b>	Territoire sylvien total
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>AVCI</b>	Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>CI</b>	Carotide interne
<b>CO</b>	Contraception orale
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>EEG</b>	Electroencéphalogramme
<b>ETO</b>	Echocardiographie transœsophagienne
<b>ETT</b>	Echocardiographie transthoracique
<b>FA</b>	Fibrillation auriculaire ou atriale
<b>HMIMV</b>	Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>IRM</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de santé
<b>OR</b>	Odds ratio
<b>RR</b>	Risque relatif
<b>TDM</b>	Tomodensitomètre
<b>TB</b>	Tronc basilaire
<b>TC</b>	Tronc cérébral
<b>TSA</b>	Troncs supra-aortiques
<b>THS</b>	Traitement hormonal substitutif

# Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
Objectif général.....	3
Objectifs Spécifiques .....	3
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	4
I. Cadre d'étude .....	5
II. Critères d'inclusion .....	5
1) Arguments cliniques .....	5
2) Arguments radiologiques.....	6
III. Critères d'exclusion.....	6
IV. Recueil de données.....	6
1) Données générales .....	6
2) Les antécédents .....	7
3) Données cliniques .....	7
4) Bilans.....	9
V. Analyse Statistique.....	11
<b>RESULTATS</b> .....	12
I. Age et Sexe .....	13
II. Facteurs de Risque Cardiovasculaire.....	16
III. Antécédent d'AVCI ou AIT.....	21
IV. Aspects cliniques.....	21
1) Délai d'admission et durée de séjour .....	21
2) Motif d'hospitalisation.....	21
3) Examen clinique.....	23
4) Les aspects évolutifs .....	26

V. Aspects Radiologiques .....	27
1) TDM cérébrale .....	27
2) IRM cérébrale .....	29
3) Echodoppler des Troncs supra-aortiques .....	29
4) Angio-TDM des TSA .....	30
5) Angio-IRM des TSA.....	30
VI. Aspects Biologiques .....	32
1) NFS.....	32
2) Ionogramme .....	32
3) TP/INR et TCA .....	32
4) Bilan métabolique.....	32
5) Bilan Immunologique.....	33
6) Bilan thyroïdien.....	33
7) Enzymes Cardiaques .....	33
VII. Bilan Cardiaque .....	33
1) Examen cardiovasculaire .....	33
2) ECG et Radiologie pulmonaire .....	34
3) Echographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO).....	34
VIII. Aspect clinico-radiologique.....	35
IX. Aspect étiologique .....	42
<b>DISCUSSION</b> .....	44
I. Les aspects épidémiologiques.....	45
1) Age et sexe.....	45
2) Les facteurs de risque .....	46
3) L'antécédent d'AVCI ou AIT .....	52

II. Aspects cliniques.....	53
1) Délai d'admission et durée de séjour .....	53
2) Motif d'hospitalisation.....	54
3) L'examen clinique .....	54
4) Evolution .....	55
III. Aspects radiologiques .....	56
1) TDM cérébrale .....	56
2) IRM cérébrale .....	57
3) Bilan vasculaire .....	57
IV. Bilan Cardiaque.....	58
1) ECG.....	58
2) Echocardiaque .....	58
V. Bilan biologique .....	59
VI. Aspect clinico-radiologique.....	60
VII. Les aspects étiologiques .....	61
VIII. Les limites de L'étude .....	65
<b>CONCLUSION</b> .....	66
<b>ANNEXE</b> .....	66
<b>RESUME</b> .....	66
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	66

# INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente, grave et invalidante, reconnu comme problème majeur de santé publique.

Selon l'OMS, il constitue la deuxième cause mondiale de mortalité (1) avec 5.5 millions décès (2), il est estimé que 16 millions de personnes ont eu leur premier AVC en 2005 est que la prévalence mondiale d'AVC et de 62 millions (2).

En France seule, on estime une incidence à 150 000 nouveaux cas par an (3). Les accidents vasculaires cérébraux Ischémique (AVCI) sont les plus fréquents parmi les AVC, en représentant 70 à 80 % de l'ensemble d'AVC (3).

Une étude publiée récemment, sur l'épidémiologie de l'AVC au Maroc a trouvé une prévalence de 284/100 000 habitants (IC : 237-390). Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2 500/100 000 et l'incidence globale a été évaluée à 106/100 000. L'AVCI représente 85 % des cas (4).

Les deux dernières décennies témoignent d'une évolution importante dans le cadre diagnostique et thérapeutique, surtout avec les avancés dans les techniques radiologiques et l'introduction de l'IRM en séquence diffusion qui ont permis de mettre en évidence des lésions dès la première heure.

Malgré cette évolution, en France et selon le registre de Dijon, il y a stabilisation de l'incidence depuis 20 ans. Mais avec le vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge de l'AVC et la diminution de la mortalité, la prévalence des AVC est en augmentation (5). De ce fait la prévalence des séquelles et des handicaps augmente, ce qui accroît le coût social et économique.

En Angleterre, plus que 900 000 personnes ont survécu un AVC, avec une moitié sont dépendants d'un tiers (6). Dans l'Union européenne (UE), le coût de l'AVC est estimé à plus de 38 milliards d'euro par an (7).

## Objectif général

En l'absence de registre de l'AVC au Maroc, cette étude essaie de décrire les différents aspects épidémiologiques de l'AVCI chez les sujets âgés, de fait de l'importance de la fréquence chez ce groupe, en prenant comme échantillon, les patients hospitalisés au service de neurologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

## Objectifs Spécifiques

On a pour but dans cette étude de :

- Décrire les particularités épidémiologiques des victimes d'AVCI selon l'âge, le sexe et les différents facteurs de risque vasculaire.
- Décrire les aspects cliniques et évolutifs des patients dès l'installation des symptômes et jusqu'à la décharge.
- Décrire les aspects radiologiques et biologiques à but diagnostique et pronostique.
- Evaluer la fréquence de l'atteinte des différents territoires vasculaire.
- Décrire les bilans étiologiques réalisés.
- Distinguer les aspects étiologiques.
- Essaie de mettre en évidence les déficits dans la prise en charge de l'AVCI chez la population marocaine dans les limites de cette étude. Ce qui peut avoir des conséquences positives sur l'amélioration de la prise en charge, et surtout la prévention primaire et secondaire en visant les facteurs de risque.

La prise en charge thérapeutique ne fait pas partie de nos objectifs et ne sera discuté que dans le cadre des recommandations internationales de prise en charge initiale diagnostique et étiologique.

# **MATERIELS ET METHODES**

## **I. Cadre d'étude**

C'est une étude rétrospective qui concerne les patient âgés  $\geq 50$  ans et hospitalises au service de neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat entre Janvier 2009 et Décembre 2011.

## **II. Critères d'inclusion**

On a cherché dans les registres d'hospitalisation de 2009, 2010 et 2011 les numéros des dossiers des patients dont le diagnostic d'entrée ou de sortie était un AIT ou AVCI.

On a inclus dans cette étude tous les dossiers qui correspondent aux critères cliniques et radiologiques suivants.

### **1) Arguments cliniques**

#### ***a. Age et sexe***

Les malades sélectionnés sont des hommes et des femmes âgés plus de 50 ans.

#### ***b. Diagnostic de sortie***

AIT ou AVCI et qui correspondant aux critères cliniques de l'AVC (déficit neurologique focal et soudain de début brutal ou rapidement progressif, s'étalant sur quelques heures ou quelques jours) et dont les autres diagnostics différentiels ont été éliminés par les explorations paracliniques.

#### ***c. Date de l'admission***

Tous les patients admis à l'HMIMV dans les quatre semaines suivant l'installation des premiers symptômes.

## **2) Arguments radiologiques**

Au moins une TDM ou une IRM a été réalisée et dont les résultats peuvent correspondre à une AVCI ou AIT.

## **III. Critères d'exclusion**

1. Patient hospitalisé avant 1/1/2009 ou après 31/12/2011
2. AVC hémorragique
3. Age < 50 ans
4. Dossier incomplet (pas d'examen clinique)
5. Diagnostic de sortie incertain
6. Début des symptômes non précisé ou supérieur à 4 semaines
7. Démences vasculaires
8. Les thrombophlébites cérébrales

## **IV. Recueil de données**

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique ont été colligées sur une fiche d'exploitation préalablement établie sur EXCEL.

### **1) Données générales**

Les données collectées sont : l'âge, le sexe, l'origine et l'habitat, la date d'entrée et de sortie, l'hémisphère dominante, le poids et la taille.

## 2) Les antécédents

### *a. Antécédents personnels*

On a recherché la notion d'AVC ou d'AIT antérieures, de diabète, d'HTA, dyslipidémies, d'obésité ou de cardiopathie connus et tous les autres antécédents pathologiques mentionnée avec leurs traitements respectives.

### *b. Antécédents gynécologiques*

On a cherché l'âge de ménarche, la date des dernières règles, la notion de ménopause et sa date, et le nombre de gestité et parité chez toutes les femmes.

### *c. Antécédents toxiques*

On a cherché des antécédents de prise ou d'allergie médicamenteuse, la prise de Contraception Orale et sa durée, la notion de tabagisme, sa durée, sevrée ou non et le nombre de Packet.Annee (P.A), la notion d'alcoolisme et sa durée, sevrée ou non et la prise d'autres drogues récréatives.

### *d. Antécédents familiaux*

On a cherché les antécédents familiaux d'HTA, diabète, athérosclérose, cardiopathie, AVC ou autre pathologie mentionnée.

## 3) Données cliniques

On a noté le motif d'hospitalisation, la date et l'heure d'apparition des symptômes et de l'admission, et les données de l'examen clinique général et neurologique (par un neurologue) et de l'examen cardiovasculaire avec ECG (par un cardiologue si possible) des

patients à leur admission au service des urgences ou de neurologie, ou l'examen clinique initial fait à titre externe pour les patients transférés d'autres hôpitaux.

On a précisé aussi l'évolution des patients au cours de leur hospitalisation.

#### *a. L'examen général*

Comporte l'état de conscience, la température et la tension artérielle.

#### *b. L'examen neurologique*

On a recherché à l'examen neurologique les éléments suivants :

- Déficit hémicorporel (hémiparésie ou hémiplégie, côté atteint, type (flasque, spasmodique ou flascospasmodique), proportionnel ou non, et la prédominance (brachiale, crurale et brachiofaciale))
- Paralysie faciale (côté, centrale ou périphérique)
- Autres troubles moteurs
- Troubles sensitifs (côté, superficiel ou profond)
- Troubles du langage (Aphasie et son type, Dysarthrie et son type)
- Troubles visuels (Type, côté)
- Notion de crise convulsive
- Troubles de déglutition
- L'examen des fonctions supérieures
- La présence des signes d'HTIC
- Syndrome cérébelleux (côté, statique ou cinétique)
- Signes de l'hémisphère mineur
- Syndrome alterne

### *c. L'examen cardiovasculaire*

Les éléments de l'examen cardiovasculaire sont :

- Rythme cardiaque à l'auscultation
- La présence de souffle valvulaire
- La présence des signes d'insuffisance cardiaque droite
- La présence ou l'absence des pouls périphérique
- ECG (Rythme cardiaque, troubles de conduction, signes d'ischémie myocardique)

### *d. L'évolution*

L'évolution des patients au cours des premières 24 heures et jusqu'à la sortie a été recherchée, notamment l'apparition des complications.

## **4) Bilans**

On a inclus tous les bilans biologiques et radiologiques demandés chez les patients que ce soit dans le cadre diagnostic, étiologique ou complication et exploration dans le cadre des complications dégénératives des pathologies préexistantes.

### *a. Bilans biologiques*

On a utilisé pour cette étude le premier examen biologique demandé après apparition des symptômes :

1. NFS
2. Ionogramme sanguin (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Glycémie)
3. Bilan Rénal sanguin (Urée, Créatinine) et clearance de créatinine
4. Bilan de Coagulation (TP, TSA)
5. Bilan Lipidique (CT, LDL, HDL, TG)

6. Acide Urique
7. HbA1c
8. CRP
9. Bilan Hépatique (ASAT, ALAT, BT, BD, BI, GGT, PAL)
10. Enzymes Cardiaques (ASAT, LDH, CPK, Troponine)
11. Autre selon le contexte clinique

Les valeurs références utilisés sont ces de laboratoire, a l'exception pour le bilan lipidique. Où on a déterminé les valeurs normales de LDL et TG chez les diabétiques selon les dernières recommandations de « AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS » (8). Pour les patients non diabétiques la valeur normale a été déterminée selon la coexistence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire.

### ***b. Bilan radiologique***

Comporte :

1. TDM (Heure de réalisation, Signes directs et Indirects d'AVCI, AVCI ancien, Leucoencéphalopathie, Hémorragie, Effet de Masse)
2. IRM avec ou sans ARM (Date de réalisation, AVCI ancien, Leucoencéphalopathie, Hémorragie, Effet de Masse, Présence de Sténose ou Thrombose sur ARM et son niveau et sa degré)
3. Angio-TDM des TSA (Présence de sténose ou thrombose et son niveau et degré)
4. Angio-IRM des TSA (Présence de sténose ou thrombose et son niveau et degré)
5. Echodoppler des vaisseaux du cou (Présence de sténose ou thrombose et son niveau et degré)
6. Radiologie Standard de Poumon
7. TDM de contrôle
8. ETT et / ou ETO

## 9. Autre

### **V. Analyse Statistique**

On a utilisé EXCEL 2013 et IBM SPSS 2.2 pour réaliser les analyses statistiques.

Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage.

Les variables quantitatives de distribution symétrique ont été décrites en moyenne  $\pm$  écart type et les variables de distribution asymétrique en médiane et interquartiles.

La comparaison des variables quantitatives a été faite par le test Chi-2.

Il est nécessaire de noter que la recherche des facteurs de risque n'était pas faite systématiquement chez tous les patients et c'est également valable pour les autres antécédents, signes cliniques et examens paracliniques, ce qui fait que les résultats suivants exprimés en pourcentage sont des pourcentages valide, c'est-à-dire après élimination des données manquantes.

# RESULTATS

345 dossiers d'AVCI et d'AIT ont été trouvés, dont 242 cas, correspondants aux critères d'inclusion, ont été colligés. Il s'agit de 85, 88 et 69 patients hospitalisés respectivement dans les années 2009, 2010 et 2011.

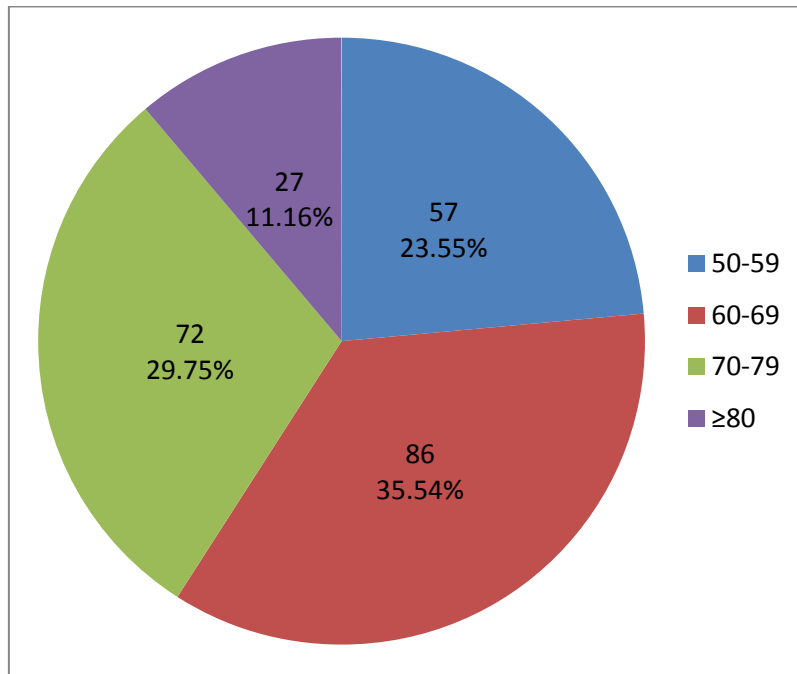
## I. Age et Sexe

L'âge moyen des patients est 66.77 ans avec un âge minimal de 50 ans et un âge maximal de 89 ans et un écart type de 9.37.

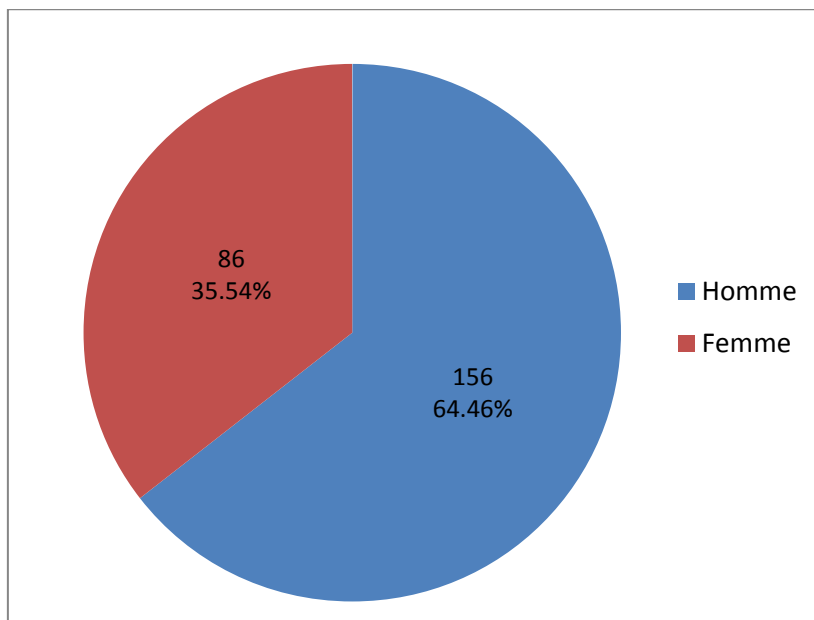
La répartition des patients par tranches d'âge de 10 ans a montré que plus que 65 % des patients sont entre 60 ans et 79 ans (**Figure 1.**).

L'analyse des résultats montre une prédominance masculine. En effet, 156 patients sont des hommes avec un pourcentage de 64.5 % alors que les femmes représentent 86 cas avec un pourcentage de 35.5 % (**Figure 2.**).

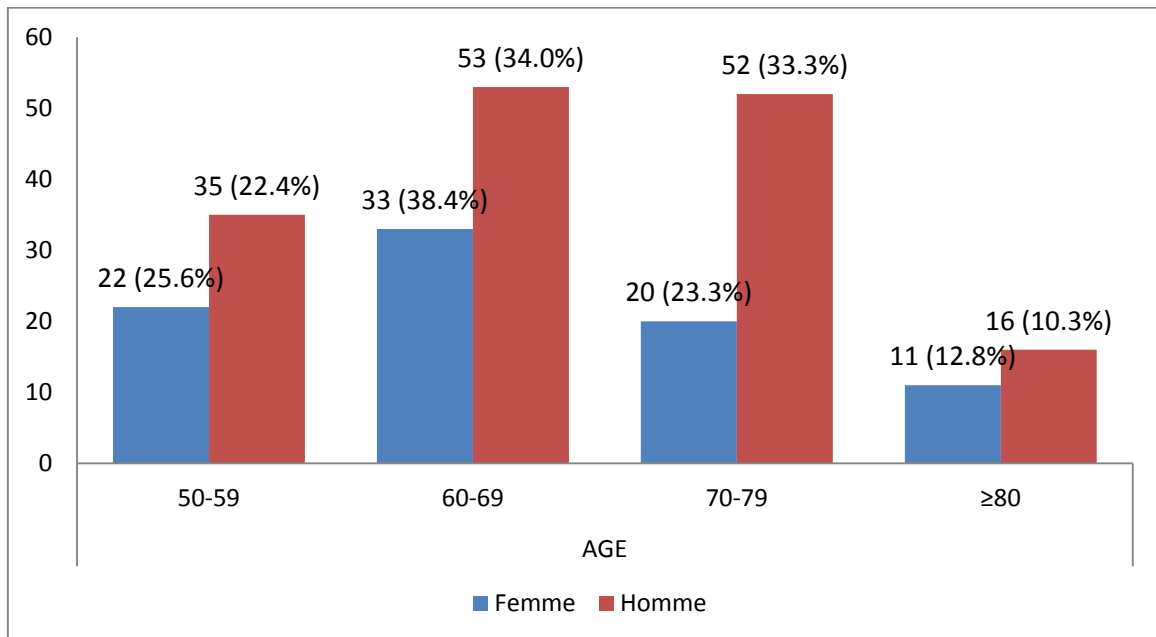
La répartition des hommes et des femmes par tranches d'âge montre une augmentation importante d'AVCI chez les patients âgés entre 60 et 69 ans aussi bien chez les hommes que chez les femmes (34 % et 38.4 % respectivement) par rapport aux patients âgés moins de 60 ans (22.4 % et 25.6% respectivement). Par contre, la diminution du taux d'AVCI entre 70 et 79 ans est moins important chez les hommes que chez les femmes avec un taux respectivement de 33.3 % et 23.3% (**Figure 3.**).



**Figure 1.** Répartition des patients par tranche d'âge de 10 ans.



**Figure 2.** Répartition des patients en fonction du sexe.



**Figure 3.** Répartition des patients par tranche d'âge et sexe.

## II. Facteurs de Risque Cardiovasculaire

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment trouvé chez les malades avant leur hospitalisation avec 136 patients (56.2 %) connus hypertendus. Il est suivi par le diabète chez 93 patients (38.4 %), les cardiopathies chez 39 patients (18.9 %) et enfin la dyslipidémie en dernière place avec 30 cas (13 %) (**Figure 4.**).

L'HTA remonte en moyenne à  $6.74 \pm 6.8$  ans avec un maximum de 30 ans. En ce qui concerne le diabète, il remonte à  $10.19 \pm 8.22$  ans et un maximum de 35 ans. Enfin, la dyslipidémie et les cardiopathies, ces derniers remontent en moyenne à  $2.61 \pm 4.24$  ans et  $7.17 \pm 6.5$  ans avec un maximum de 12 et 20 ans respectivement.

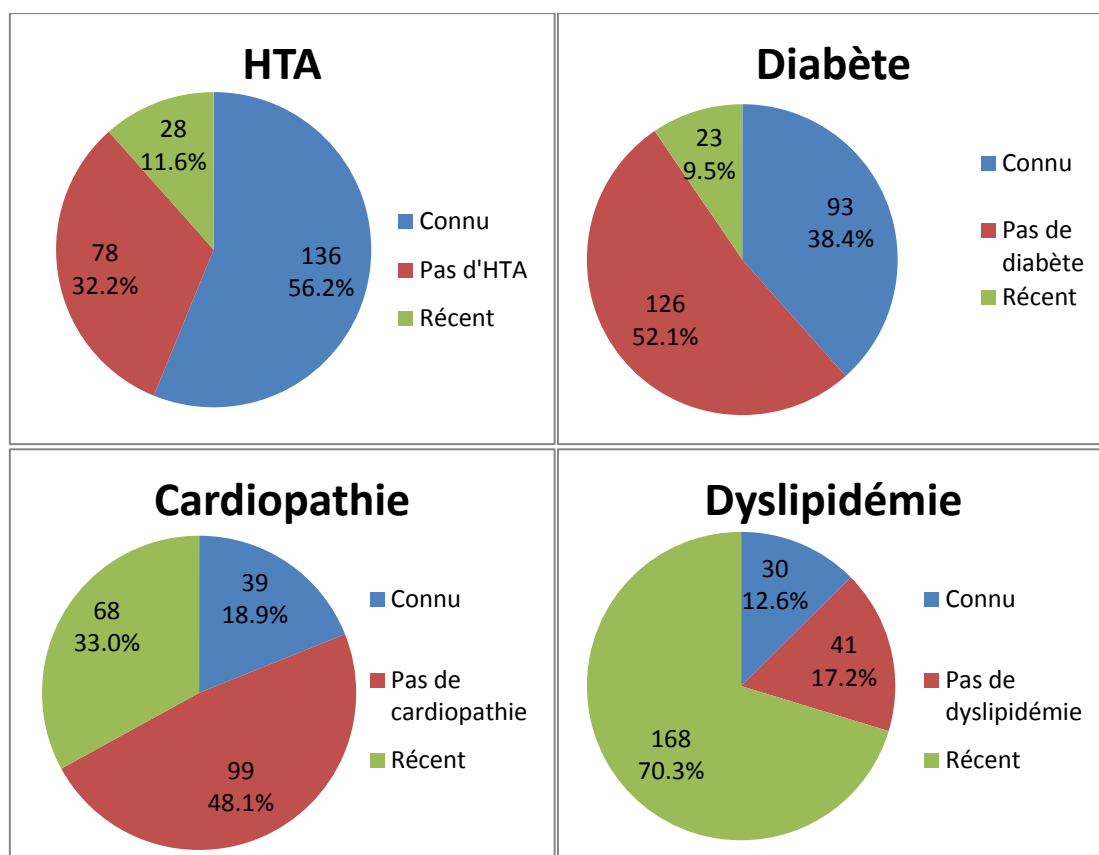
Chez 80 malades (98.8 %), le diabète était de type II alors que seulement un seul patient (1.2 %) était diabétique de type I.

Le traitement spécifique de HTA, diabète, dyslipidémie et cardiopathie pris par les patients est montré dans les tableaux annexés (**Annexe 1.**).

L'analyse des facteurs de risque méconnus initialement et découvertes après l'hospitalisation montre une dyslipidémie chez 168/209 (70.3 %), suivi par la cardiopathie chez 68/167 patients (33 %).

L'HTA et le diabète ont été trouvés respectivement chez 28 (11.6 %) et 23 patients (9.5 %).

Les cardiopathies dilatées représentent 25.7% de l'ensemble des cardiopathies, suivi par les cardiopathies ischémiques qui représentent 21.0%. Enfin, les valvulopathies représentent seulement 3.8% (**Tableau I.**).



**Figure 4. La fréquence de l'HTA, Diabète, Dyslipidémie et les Cardiopathies chez les patients diagnostiqués avant ou après l'AVCI.**

**Tableau I. Les différents types de cardiopathie trouvée chez les patients.**

Type	Cardiopathie		Total
	Connue	Récente	
Trouble de rythme	14 (35.9%)	13 (19.7%)	27 (25.7%)
CMD	1 (2.6%)	4 (6.1%)	5 (4.8%)
Hypertensive	0 (0.0%)	3 (4.5%)	3 (2.9%)
Hypertrophique	1 (2.6%)	17 (25.8%)	18 (17.1%)
Insuffisance cardiaque	1 (2.6%)	3 (4.5%)	4 (3.8%)
Ischémique	15 (38.5%)	7 (10.6%)	22 (21.0%)
Valvulaire	3 (7.7%)	1 (1.5%)	4 (3.8%)
Autre	4 (10.3%)	18 (27.3%)	22 (21.0%)
Total	39 (100.0%)	66 (100.0%)	105 (100.0%)

La distribution des facteurs de risque méconnus par rapport au sexe a montré que 14 malades (60.9 %) chez qui on a trouvé un diabète sont des femmes avec un résultat statistiquement significatif ( $P=0.004$ ). Par ailleurs, il n'y a pas de différence significative concernant les autres facteurs de risque (**Tableau II.**).

L'association des facteurs de risque est montrée dans le (**Tableau III.**) et la (**Figure 5.**). 46.7% des cas ont plus de deux facteurs de risque à la fois, dont 39 patients ont tous les quatre facteurs de risque cardiovasculaire associés. Seulement 5 patients n'ont pas des facteurs de risque.

L'obésité a été signalée chez 47 patients (19.4 %) et la ménopause chez seulement 31 patientes.

L'antécédent du tabagisme était présent chez 69/165 patients (41.8 %) dont 37/51 patients (72.5 %) ont sevré depuis 14.9 ans en moyenne, avec une durée moyenne de tabagisme de 20.2 ans. La moyenne des Paquets.Année (P.A) de 35.41 et un maximum de 100 P.A.

L'alcoolisme a été trouvé chez 10 patients dont 6 ont sevré.

D'autres facteurs de risque ont été aussi signalés, comme la migraine, la contraception orale (CO), la ménopause ainsi que le traitement hormonal substitutif (THS).

**Tableau II. Les différents facteurs de risque repartis par sexe.**

	Sexe		Total	P
	Homme	Femme		
<b>HTA Inaugural</b>				
oui	21 (75.0%)	7 (25.0%)	28 (100.0%)	0.414
non	52 (66.7%)	26 (33.3%)	78 (100.0%)	
<b>Diabète Inaugural</b>				
oui	9 (39.1%)	14 (60.9%)	23 (100.0%)	0.004
non	88 (69.8%)	38 (30.2%)	126 (100.0%)	
<b>Dyslipidémie Inaugurale</b>				
oui	110 (65.5%)	58 (34.5%)	168 (100.0%)	0.804
non	26 (63.4%)	15 (36.6%)	41 (100.0%)	
<b>Cardiopathie Inaugurale</b>				
oui	46 (67.6%)	22 (32.4%)	68 (100.0%)	0.887
non	68 (68.7%)	31 (31.3%)	99 (100.0%)	

Inaugural=Diagnostic fait après l'hospitalisation

**Tableau III. L'association des différents facteurs de risque chez les patients.**

Nombre des facteurs de risque	Patients	Sexe		P
		Homme	Femme	
0	5 (2.1%)	5 (100.0%)	0 (0.0%)	0.428
1	41 (16.9%)	28 (68.3%)	13 (31.7%)	
2	83 (34.3%)	54 (65.1%)	29 (34.9%)	
3	74 (30.6%)	44 (59.5%)	30 (40.5%)	
4	39 (16.1%)	25 (64.1%)	14 (35.9%)	

Facteur de risque= HTA ; Diabète ; Dyslipidémie ; Cardiopathie

0= pas de facteur de risque ; 1= un seul facteur de risque ; 2= deux facteurs de risque ;

3= trois facteurs de risque ; 4= facteurs de risque



### III. Antécédent d'AVCI ou AIT

L'antécédent d'AIT n'a été constaté que chez 6/128 patients (4.7 %) par contre l'AVCI a été constaté chez 30/137 patients (21.9 %). L'analyse de l'antécédent d'AVCI montre une différence statistiquement significative entre les porteurs et les non porteurs d'HTA ou de diabète avec respectivement 25 patients hypertendus (83.3 % ; P=0.001) et 17 patients diabétiques (63% ; P=0.005).

### IV. Aspects cliniques

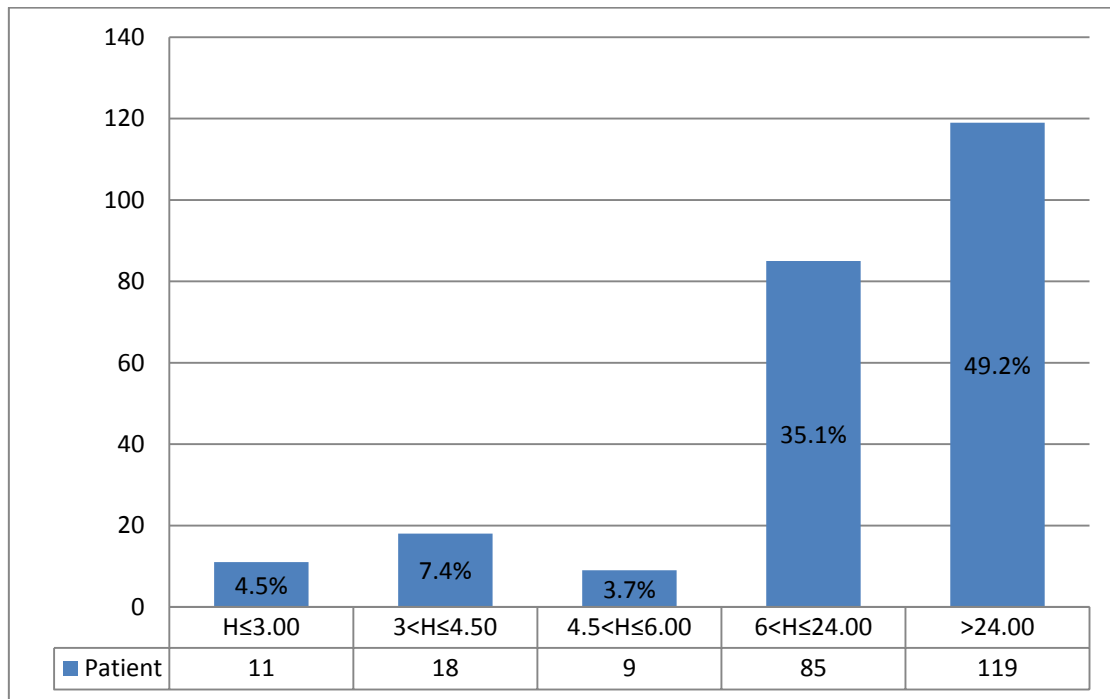
#### 1) Délai d'admission et durée de séjour

La durée de séjour moyenne des patients est de  $15.78 \pm 9.54$  jours avec des extrêmes de 1 jour et de 80 jours. 50 % des patients ont séjournés  $\leq 14$  jours.

Seulement 11 patients (4.5 %) ont été hospitalisés dans  $\leq 3$  heures. Mais 50.8 % ont été hospitalisés dans 24 heures ou moins. Le délai minimal avant l'hospitalisation était de 75 minutes, et le maximum de 25 jours (**Figure 6.**).

#### 2) Motif d'hospitalisation

193 patients ont consulté pour une impotence fonctionnelle, parmi ces patients cent (41.3 %) ont présenté une impotence du côté droit et 93 (38.4 %) une impotence du côté gauche. Les troubles de l'équilibre viennent en deuxième position et ont été noté chez 21 cas (8.7 %). Ils sont suivis par les troubles de langage retrouvés dans 11 cas (4.5 %) puis l'aggravation d'un déficit ancien dans 6 cas (2.5 %) et enfin les troubles visuels dans 5 cas (2.1 %). L'asymétrie faciale, les troubles de conscience et la confusion mentale ne concernaient que deux patients (0.8 %).



**Figure 6. Délai d'hospitalisation par heure.**

### 3) Examen clinique

#### *a. La tension artérielle et la température*

Un seul patient a eu une température à 38°C, tous les autres patients étaient apyrétiques.

La tension artérielle systolique moyenne à l'admission était  $153.9 \pm 26.28$  mmHg, avec des extrêmes de 90 mmHg et 230 mmHg. Par ailleurs, la tension artérielle diastolique moyenne était  $85 \pm 13.16$  mmHg avec des extrêmes de 50 mmHg et 120 mmHg.

#### *b. Déficit moteur hémicorporel*

119 patients ont présenté à l'examen une hémiparésie et 85 patients une hémiplégie avec respectivement un pourcentage total de 49.2 % et 35.1%.

Trois patients ont rapporté un déficit initial non retrouvé à l'examen, deux patients ont présenté un déficit séquellaire et un seul patient a présenté une aggravation d'un déficit ancien.

Le côté droit était le plus atteint avec 113 patients (53.8 %) et 97 cas (46.2 %) pour le côté gauche.

Le déficit a été flasque dans la majorité des cas avec 107 cas (78.1 %); alors que la rigidité spastique a été retrouvée à l'admission chez 29 cas (21.2 %), avec un seul cas de déficit falscospasmodique.

Un déficit proportionnel a été constaté chez 92 patients (55.1 %), et non proportionnel chez 75 patients (44.9 %) repartis en déficit à prédominance brachiofaciale, crurale et brachiale avec respectivement 44, 24 et 7 patients.

#### *c. Paralysie faciale*

La paralysie faciale a été rapportée chez 150/205 patients (73.2 %), repartis en paralysie faciale centrale (PFC) chez 147 patients (71.7 %), paralysie faciale périphérique (PFP) chez

deux patients et un cas de paralysie faciale rapporté par le patient non retrouvé à l'examen. L'atteinte du côté droit représente 53.3 % des cas et du côté gauche représente 46.7% des cas.

#### *d. Autre déficit moteur*

Le déficit moteur du l'hémicorps controlatéral a été cité chez 8 patients, la monoparésie chez 5 patients et l'atteinte des nerfs crâniens chez 8 patients. Une tétraparésie flasque a été rapportée chez un seul patient.

#### *e. Troubles sensitifs*

Des troubles sensitifs ont été jugés comme présents chez 92 patients (42.2 %), absents chez 102 patients (46.8 %) et difficiles à évaluer chez 24 patients (11 %).

Les troubles de sensibilité superficielle ont été trouvés chez 87 cas; deux cas ont été rapportés par les patients et un cas a été considéré comme secondaire à la neuropathie diabétique. 51 cas ont présenté des troubles de côté gauche, 33 cas de côté droit et deux cas de troubles bilatéraux. Par ailleurs, les troubles de sensibilité profonde ont été notés chez 12 patients, dont 6 cas de côté gauche, 5 cas de côté droit et un cas des deux côtés.

#### *f. Troubles de langage et de la parole*

Les troubles de langage ont été mentionnés chez 167 patients. Le trouble le plus répandu était l'aphasie notée chez 68 patients (30.5 %) avec 39 cas (63.9 %) d'aphasie de type Broca, et trois cas (4.9 %) de type Wernicke et 19 cas (31.1 %) d'aphasie mixte. La dysarthrie était notée chez 47 patients (21 %). Les autres troubles à type d'anarthrie ou lourdeur de parole représentent 23.4 %.

#### *g. Troubles visuel*

Quatre cas d'hémianopsie latérale homonyme ont été rapportés et un cas d'hémianopsie a été rapporté. Il y avait aussi 4 cas de baisse de l'acuité Visuelle.

#### *h. Troubles de conscience*

Les troubles de conscience ont été trouvés chez 39 patients à type de perte de connaissance initiale, de lipothymie, d'obnubilation ou de somnolence.

#### *i. Convulsion*

Un patient a présenté une crise convulsive tonico-clonique généralisée.

#### *j. Troubles de déglutition*

44 patients ont présenté des troubles de déglutition.

#### *k. Trouble des fonctions supérieures*

Ils ont été retrouvés chez 25 patients (10.3 %) avec une prédominance des troubles d'orientation temporo-spatiale et des troubles confusionnels dans 19 cas.

#### *l. Syndrome cérébelleux*

Le syndrome cérébelleux a été constaté chez 29 patients, avec un cas de troubles bilatéraux.

Il était de type statique dans 5 cas, cinétique dans 10 cas et enfin stato-cinétique dans 14 cas.

#### *m. Signes de l'hémisphère mineur*

Les signes de l'hémisphère mineur ont été décrits chez 21 patients. Ils sont représentés par hémiparésie gauche, hémiasomatognosie, anosognosie ainsi que l'anosodiaphorie.

#### *n. Syndromes Alternes*

Seul le syndrome de Wallenberg a été trouvé chez 6 patients, les autres syndromes alternes n'ont pas été constatés dans cette série.

#### **4) Les aspects évolutifs**

Seul un patient a récupéré complètement dans les trois premières heures, et un autre patient avait une amélioration partielle.

Dans les 24 heures après l'installation des symptômes, trois autres patients ont une amélioration partielle, par contre 5 patients ont une aggravation secondaire de statut neurologique ; pour les autres patients, l'évolution était stable dans les 24 heures.

27 patients ont eu des complications liées à l'hospitalisation à type de thrombophlébite des membres inférieurs, des troubles respiratoires, des escarres, des troubles vésico-rénaux (globe vésicale et IRA) ; 81 cas ont eu une amélioration avant leur sortie, 27 patients ont une aggravation liée à l'AVCI.

14 patients sont décédés au cours de l'hospitalisation, faisant un pourcentage total de 5.8%. Cinq parmi eux ont présenté un infarctus total de l'artère sylvienne, deux un AVCI carotidien interne et un patient avait un AVCI du tronc cérébral. Un patient avait un AVCI lacunaire et un patient est décédé suite à une détresse respiratoire sur un foyer infectieux pulmonaire. Un effet de masse a été constaté chez 6 patients sur la radiologie de contrôle et des signes d'infarctus hémorragique chez 2 patients.

## V. Aspects Radiologiques

### 1) TDM cérébrale

Une TDM initiale a été pratiquée chez 240 patients (99.2 %), et une TDM de contrôle était faite chez 67 cas (27.7 %).

Le temps exact de la pratique de la TDM n'était pas très souvent précisé. Mais selon les résultats cumulés, on a divisé les patients par groupe horaire  $\leq 3H$ ,  $\leq 6H$ ,  $\leq 12H$ ,  $\leq 24H$ ,  $\leq 48H$ ,  $\leq 72H$ ,  $>72H$ .

Seulement chez 11 patients (4.9 %) la TDM initiale a été faite dans les 3 heures après le début des symptômes. Elle était réalisée chez 22 patients (9.9 %) dans les 6 heures, chez 98 patients (44 %) dans moins de 24 heures et chez 32 patients (14.3 %) après 72 heures (**Tableau IV.**).

Parmi les 240 TDM initiale, 45 (18.8 %) sont revenues sans anomalie et 195 (81.3 %) ont montré des anomalies (**Tableau V.**). Parmi ces dernières, on a trouvé 2 TDM où l'interprétation n'était pas disponible.

Parmi les 193 TDM restantes, l'analyse des résultats a montré dans 124 cas (64.2 %) un AVCI récent, dans 18 cas (9.3 %) des signes indirects d'AVCI, dans 71 cas (36.8 %) des signes d'AVCI séquentaire, dans 48 cas (24.9 %) des signes de leucoencéphalopathie, dans 7 cas (3.6 %) des signes d'infarctissement hémorragique et enfin dans 26 cas (13.5 %) un effet de masse.

Parmi les 67 patients chez qui des TDM de contrôles ont été réalisées, une aggravation a été notée chez 56 patients (83.6 %), un infarctissement hémorragique chez 10 patients (14.9 %) et un effet de masse chez 22 patients (32.8 %) (**Tableau VI.**).

**Tableau IV. Délai de pratique de TDM par heure.**

Heure	Nombre	Pourcentage valide	Pourcentage cumulatif
≤3	11	4.9	4.9
≤6	22	9.9	14.8
≤12	20	9.0	23.8
≤24	78	35.0	58.7
≤48	31	13.9	72.6
≤72	29	13.0	85.7
>72	32	14.3	100.0

**Tableau V. Résultats des TDM initiales.**

TDM initiale	non	oui
Anomalie	195 (81.3%)	45 (18.8%)
AVCI récent	69 (35.8%)	124 (64.2%)
Signes Indirects	175 (90.7%)	18 (9.3%)
AVCI Ancien	122 (63.2%)	71 (36.8%)
Leuco encéphalopathie	145 (75.1%)	48 (24.9%)
Infarctissement hémorragique	186 (96.4%)	7 (3.6%)
Effet de masse	167 (86.5%)	26 (13.5%)

**Tableau VI. Résultats des TDM de contrôle.**

TDM de control	non	oui
Aggravation	11 (16.4%)	56 (83.6%)
Infarctissement hémorragique	57 (85.1%)	10 (14.9%)
Effet de masse	45 (67.2%)	22 (32.8%)

## 2) IRM cérébrale

L'IRM a été faite chez 96 patients (39.7 %) avec des séquences d'angio-IRM (ARM) chez 67 patients (27.7 %). Le délai moyen entre le début des symptômes et l'IRM est de  $9.33 \pm 6.5$  jours avec un minimum d'un jour et un maximum de 36 jours.

Chez les 96 patients, l'IRM montrait des lésions d'AVCI ancien dans 24 cas (25.3 %), dans 28 cas (29.5 %) des signes de leucoencéphalopathie, dans 8 cas (8.4 %) un effet de masse et dans 5 cas (5.3 %) des signes d'infarctissement hémorragique.

Parmi les 66 ARM disponible; 9 (13.6 %) ont montré une sténose artérielle à destinée cérébrale ; chez un patient la sténose était carotidienne bilatérale et vertébro-basilaire droite. Le degré de sténose n'était pas chiffré. Cependant, la sténose a été évaluée comme occlusive chez 5 patients et chez un sixième comme sténose complète. Des thromboses artérielles ont été aussi constatées chez 9 autres patients.

## 3) Echodoppler des Troncs supra-aortiques

L'échodoppler cervical des TSA a été faite chez 159 patients (65.7 %). L'analyse des résultats montre que chez 27 cas (17 %), l'échographie est revenue normale. Parmi les 132 cas avec échodoppler anormal, une sténose a été trouvée chez 59 patients (37.1 %). A noter que la sténose était carotidienne droite chez 23 patients, carotidienne gauche chez 16 patients et carotidienne bilatérale chez 14 patients. La sténose vertébro-basilaire a été constatée chez 5 patients dont un cas avec une sténose bilatérale et deux cas de sténose carotidienne simultanée. Il y a un cas de sténose carotidienne dont le côté n'était pas précisé. Des sténoses inférieures à 60% ont été décrites chez 24 patients (40 %), des sténoses entre 60 et 70 % chez 19 patients (31.7 %) et finalement, des sténoses supérieures à 70 % chez 17 patients (28.3 %), dont 7 cas (11.7 %) d'occlusion totale.

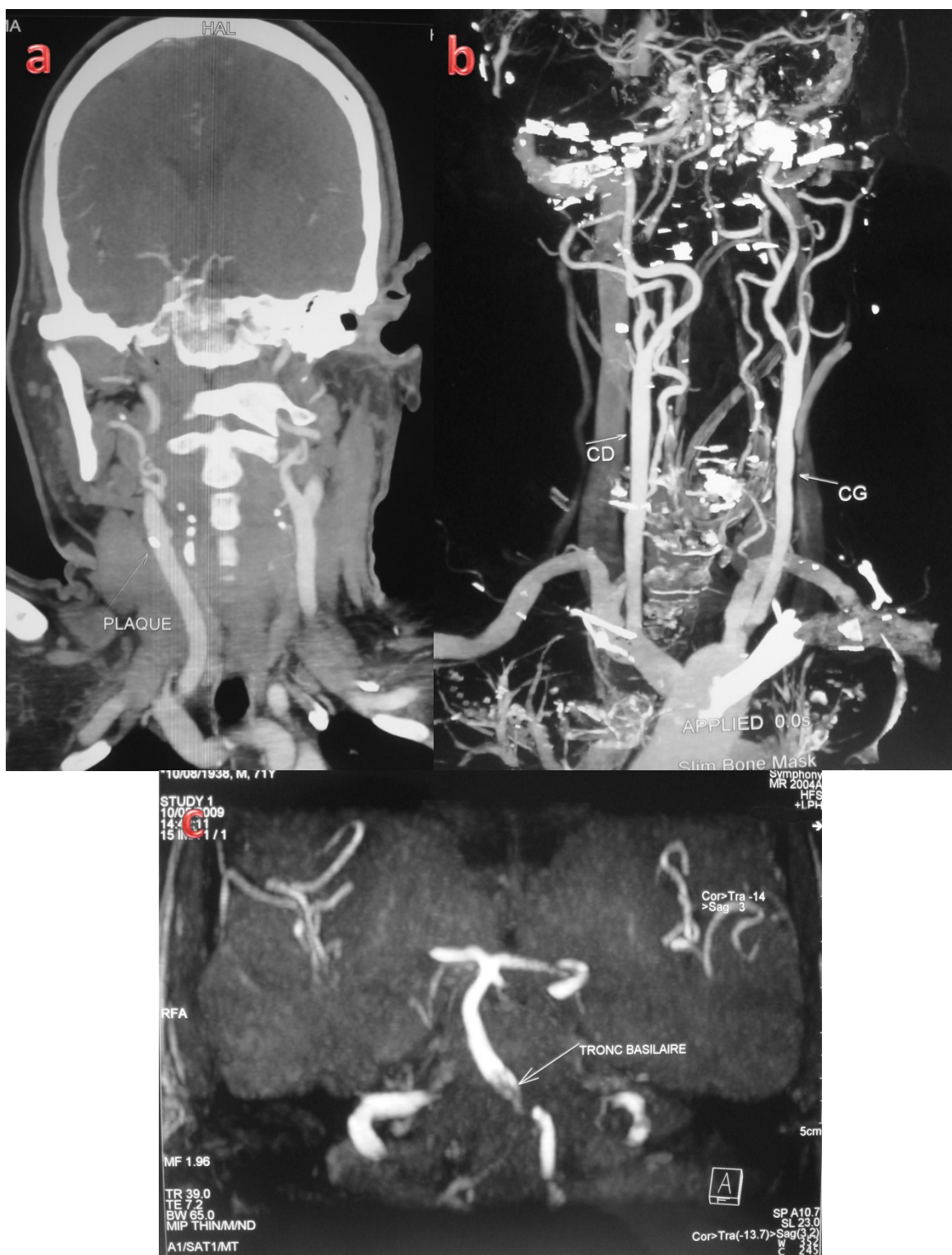
Des thromboses ont été décrites chez 7 patients dans les Carotides internes dont 6 à gauche.

#### **4) Angio-TDM des TSA**

Etait effectuée chez 20 malades (8.3 %), l'analyse des résultats était sans anomalie dans un seul, un a montré une thrombose carotidienne, et des sténoses dans 13 cas dont 8 carotidiennes bilatérales, 2 carotidiennes droites et 2 gauches avec un cas de sténose vertébro-basilaire. Une sténose de moins de 60 % a été constatée chez 7 patients et une sténose de 60 et 70 % chez 2 patients. Enfin, une sténose supérieure à 70 % a été décrite chez 5 patients.

#### **5) Angio-IRM des TSA**

Fait chez 4 patients, avec un cas de thrombose carotidienne bilatérale, et 3 cas de sténose carotidienne dont 2 cas de sténose gauche supérieure à 70 %.



**Figure 7.** Imagerie des TSA : (a) Angio-TDM : plaque de de la partie distale de carotide commune droite, (b) Sténose de CI gauche de 70% et de CI droite moins importante, (c) ARM : sténose de la portion proximale du TB.

## **VI. Aspects Biologiques**

### **1) NFS**

Parmi les 242 cas, on a trouvé un seul cas sans NFS. Parmi les 241 cas restant 137 (56.8 %) sont revenus normaux. 26 patients (25 %) ont eu une anémie, 53 cas (51 %) une hyperleucocytose isolée, 9 cas une anémie associée à une hyperleucocytose, un cas une hyperleucocytose avec polyglobulie, et deux cas une polyglobulie isolée. En plus de 2 cas de bicytopénie, un cas de leuconeutropénie, 9 cas de thrombopénie isolée et un cas de thrombopénie associée à une hyperleucocytose.

### **2) Ionogramme**

L'ionogramme contient le dosage de natrémie, kaliémie et la chlorémie. Il était sans anomalie dans 162 cas, parmi les 239 cas où l'ionogramme été disponible.

### **3) TP/INR et TCA**

TP/INR a été fait chez 232 patients (95.9 %). Il était dans les normes dans 203 cas (87.4 %).

Dans les 29 cas restants un TP bas ou INR élevée a été constaté.

Le TCA a été demandé chez 229 patients (94.6 %). Il était normal chez 206 patients (89.8 %).

### **4) Bilan métabolique**

#### ***a. Glycémie et Hg A1c***

La glycémie était disponible chez 241 patients avec une moyenne de 1.66 g/dl, une valeur minimale de 0.7 g/dl et une valeur maximale de 4.97 g/dl.

Le dosage de l'Hg A1c a été demande chez 151 patients. Un taux inférieur ou égal à 6.5 % a été trouvé chez 82 patients (54.3 %) et une valeur supérieure chez 69 (45.7 %). La valeur maximale trouvée était 15.2 %.

### ***b. Bilan lipidique***

Le dosage de CT a été disponible chez 226 patients, de LDL chez 131, de HDL chez 149 et TG chez 225 patients.

Une valeur normale a été constatée chez 168 patients (74.3 %) pour le CT, chez 31 patients (23.7 %) pour le LDL, chez 113 (75.8 %) pour HDL et chez 190 patients (84.4 %) pour la TG.

### ***c. Acide Urique***

N'été pas demandé que chez 41 malades, et un taux normal a été retrouvé dans 33 cas.

## **5) Bilan Immunologique**

La recherche des auto-anticorps a été demandée chez 10 patients ; seul le facteur rhumatoïde était positif chez un patient.

## **6) Bilan thyroïdien**

Demandé chez 42 malades. Une hyperthyroïdie a été retrouvée chez 5 patients, et une hypothyroïdie chez 2 patients.

## **7) Enzymes Cardiaques**

Demandées chez 39 patients, avec résultats en faveur d'IDM récent chez seulement 2 patients.

# **VII. Bilan Cardiaque**

## **1) Examen cardiovasculaire**

Il a trouvé un rythme cardiaque régulier chez 191 patients et un rythme irrégulier chez 41 patients. Un souffle valvulaire a été constaté chez 25 patient, repartis en souffle aortique chez 14 patients (13 souffle systolique et 2 souffle diastolique), souffle mitral chez 17

patients (16 systolique et une diastolique) et un patient a présenté un souffle systolique pulmonaire et tricuspideen.

Des signes d'insuffisance cardiaque droite ont été constatés chez 3 patients, un souffle carotidien chez 14 patients, un souffle fémoral chez 6 patients et des pouls périphériques abolis chez 6 patients.

## **2) ECG et Radiologie pulmonaire**

L'ECG était disponible chez 236 patients. Les résultats sont revenus sans anomalie chez 59 patients ; l'interprétation n'était pas disponible dans 4 dossiers. Des signes d'ischémie myocardique récente ou ancienne ont été trouvés chez 49 patients (21.1 %), un bloc auriculo-ventriculaire a été constaté chez 7 patients dont 6 de 1<sup>er</sup> degré et le septième de 2eme degré. Les troubles de rythme chez 42 patients (18.1 %) dont 40 (17.2 %) à type de fibrillation auriculaire et deux à type d'irrégularité sinusale.

La radiologie du poumon a été faite dans 227 cas avec interprétation sans anomalie dans 106 cas. On n'a pas retrouvé l'interprétation dans 16 cas. Une cardiomégalie a été rapportée chez 53 patients.

## **3) Echographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO)**

L'ETT été réalisée chez 187 patients (77.3 %) avec résultats sans anomalie chez 26 patients (13.9 %). L'anévrisme de septum inter-auriculaire a été constaté chez deux patients (1.1 %), une dyskinésie myocardique chez 17 patients (9.1 %), une cardiomyopathie dilatée chez 8 patients (4.3 %), des thrombi intracavitaires chez deux patients (1.1 %).

Parmi les anomalies valvulaires constate on cite, l'IM grade II à III chez 5 patients, l'IT grade III chez un patient, le RA serre chez un patient et le RM chez 4 patients.

L'ETO n'était demandée que chez 6 patients, dans un cas, elle a trouvé un foramen ovale perméable et dans un autre un thrombus de l'oreillette gauche.

## VIII. Aspect clinico-radiologique

Selon les résultats de TDM et de l'IRM, on a précisé le territoire vasculaire atteint par l'AVCI.

Parmi les 241 patients victimes d'AVCI, le système carotidien a été touché chez 155 patients (64.3 %); la localisation Vertébro-basilaire a été observée dans 48 cas (19.9 %) et des AVCI lacunaires dans 30 cas (12.4 %). Dans 8 cas (3.3 %), on a constaté une atteinte simultanée de système carotidien et vertébro-basilaire (**Figure 7.**).

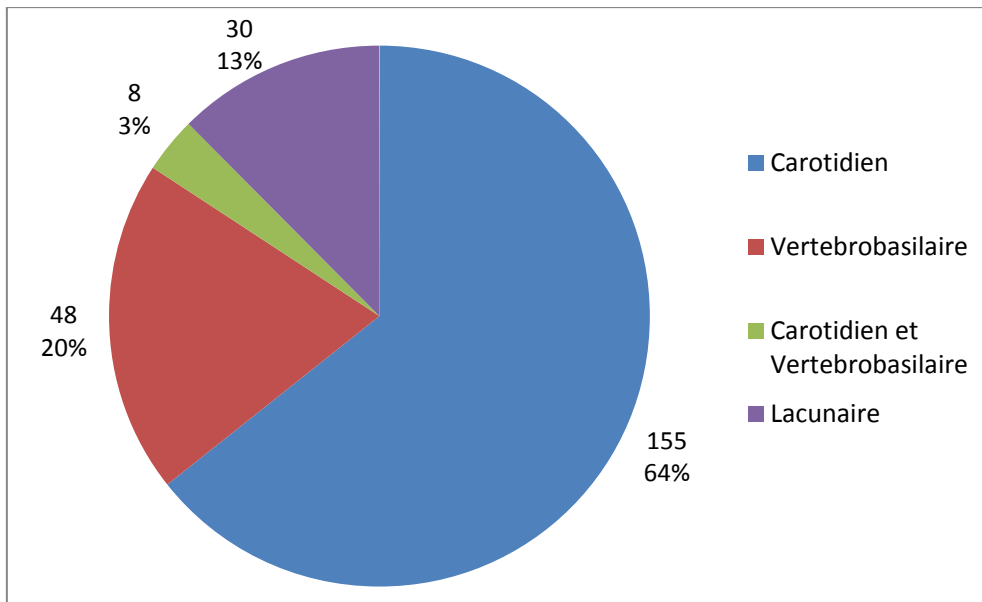
Chez les patients victimes d'AVCI carotidien (**Figure 8.**), l'atteinte du territoire profond (ASP) de l'artère Sylvienne représente 35.6 % et l'atteinte superficielle (ASS) représente 31.3 %. Un infarctus Sylvien total (AST) a été constaté chez 20.2 % suivi par l'infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA) chez 7.4 % et l'infarctus du territoire carotidien interne (CI) chez 3.7 %. En fin l'atteinte de l'artère choroïdienne antérieure (AChoroA) a été constatée chez 1.8%.

Parmi les patients victimes d'AVCI vertébro-basilaire (**Figure 9.**), 24 cas (42.9 %) ont eu un AVCI des artères vascularisant le tronc cérébral (TC), 15 cas (26.8 %) un AVCI de l'artère cérébrale postérieure (ACP) et 8 cas (14.3 %) un AVCI du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inferieure (ACPI). Pour le reste des malades, 4 cas ont eu un AVCI dans le territoire vasculaire de tronc basilaire (TB), 3 cas (5.4 %) un AVCI de l'artère cérébelleuse supérieure (ACS) et 2 cas (3.6 %) un AVCI du territoire de l'artère cérébelleuse antéro-inferieure.

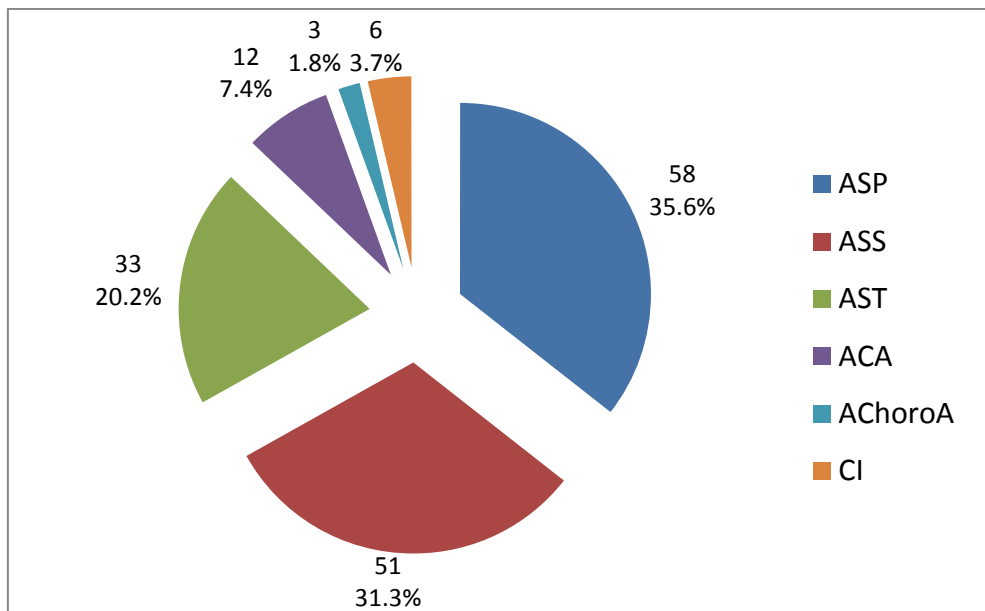
L'atteinte du côté droit a été décrite dans 99 cas (46.9 %), l'atteinte du côté gauche dans 107 cas (50.7 %) et l'atteinte radiologique bilatérale dans 5 cas (2.4 %) (**Figure 10.**).

La distribution de l'atteinte territoriale par rapport au côté montre une répartition homogène entre les deux côtés avec un résultat statistiquement significatif (P=0.000).

La distribution par rapport au sexe ne montre pas une différence significative entre les hommes et les femmes ( $P=0.315$ ) (**Figure 11**).

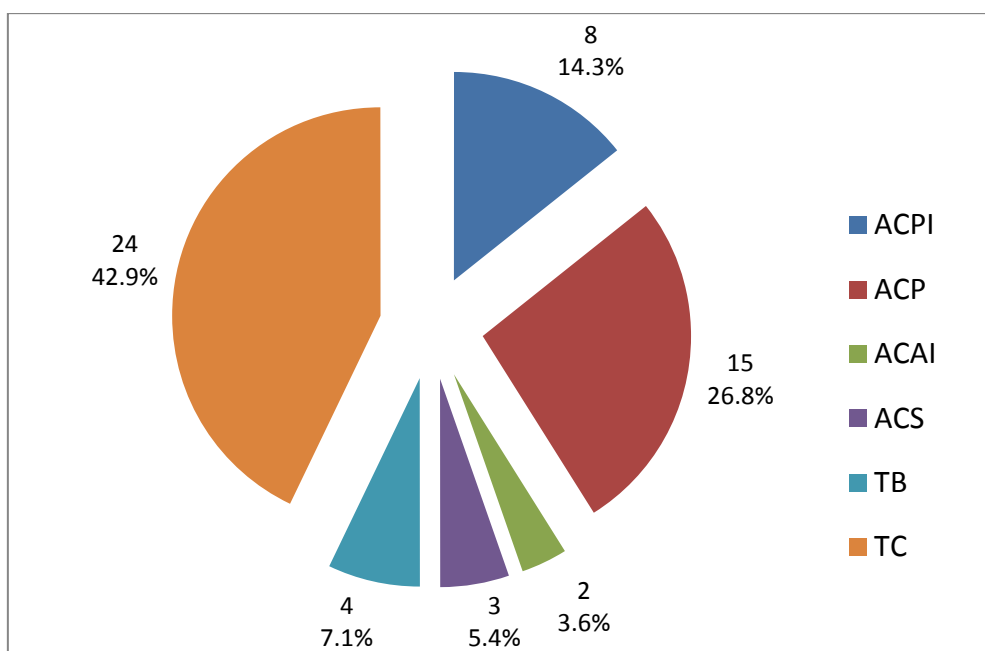


**Figure 7. Territoire vasculaire atteint.**



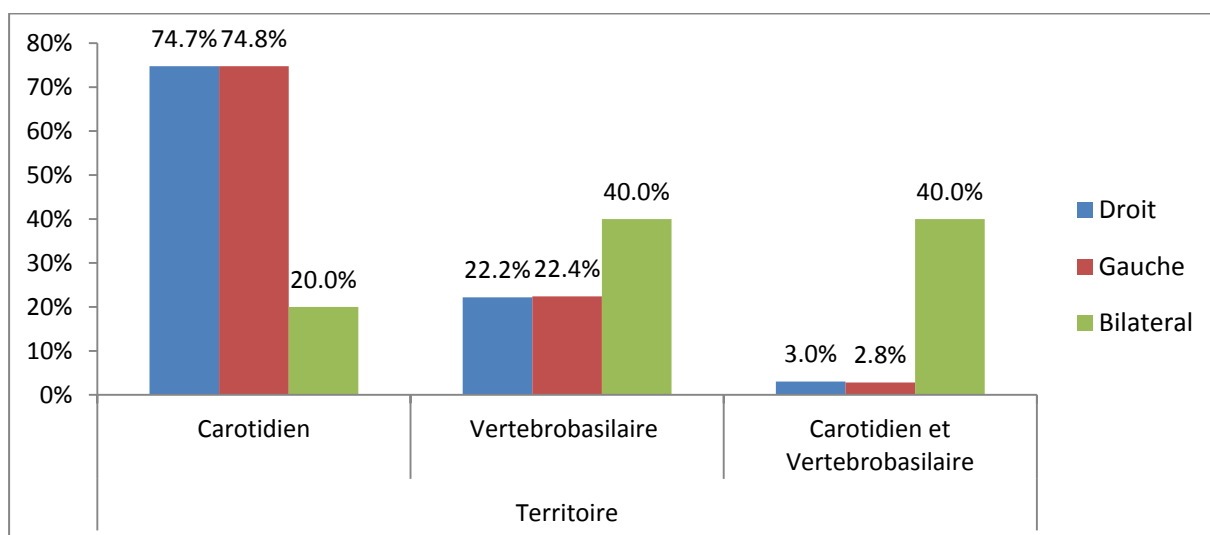
**Figure 8. L'atteinte de territoire carotidien repartie selon l'artère touchée.**

ASP= Territoire profond de l'artère Sylvienne ; ASS= Territoire superficiel de l'artère Sylvienne ; AST= Artère sylvienne totale ; ACA=Artère cérébrale antérieure ; AChoroA= Artère choroïdienne antérieure ; CI= AVCI de la carotide interne

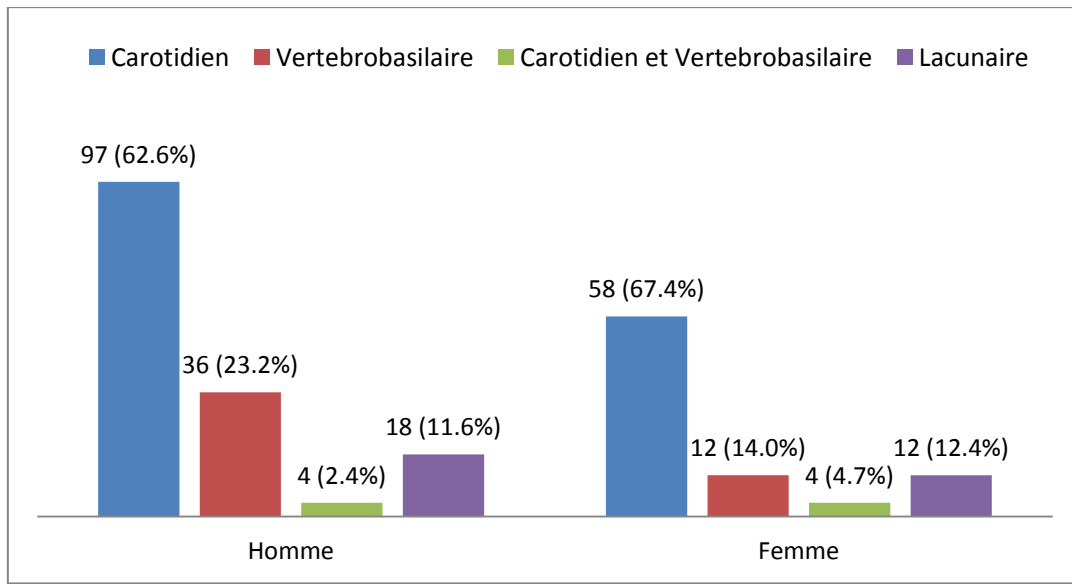


**Figure 9.** L'atteinte de territoire Vertèbro-basilaire repartie selon l'artère touchée.

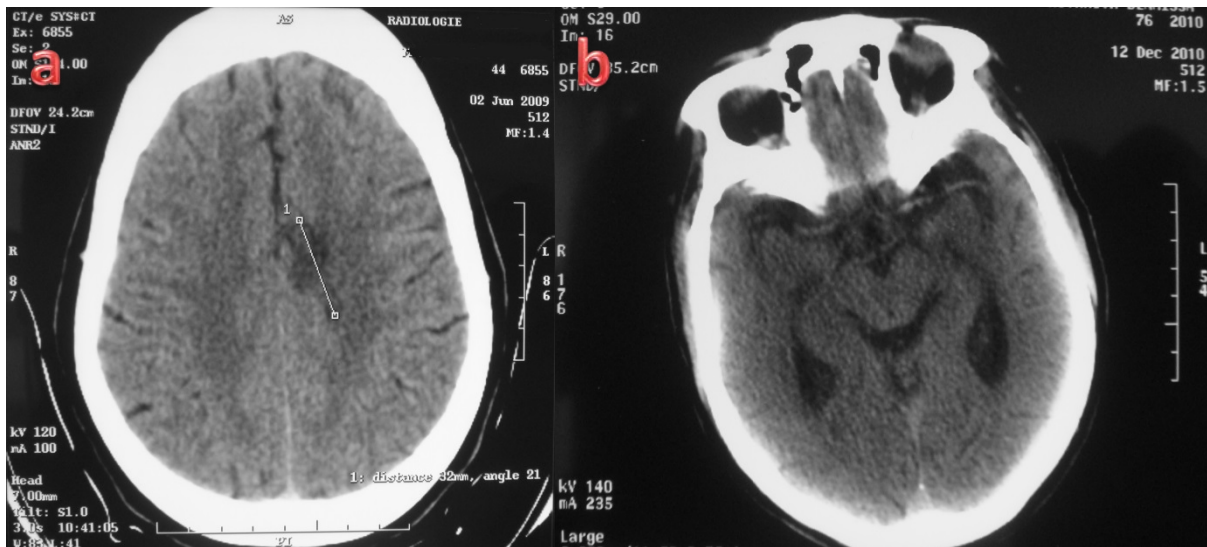
ACPI= Artère cérébelleuse postéro-inferieure ; ACP= Artère cérébrale postérieure ; ACAI= Artère cérébelleuse antéro-inferieure ; ACS= Artère cérébelleuse supérieure ; TB= AVCI du tronc basilaire ; TC= AVCI des artères vascularisent le tronc cérébral



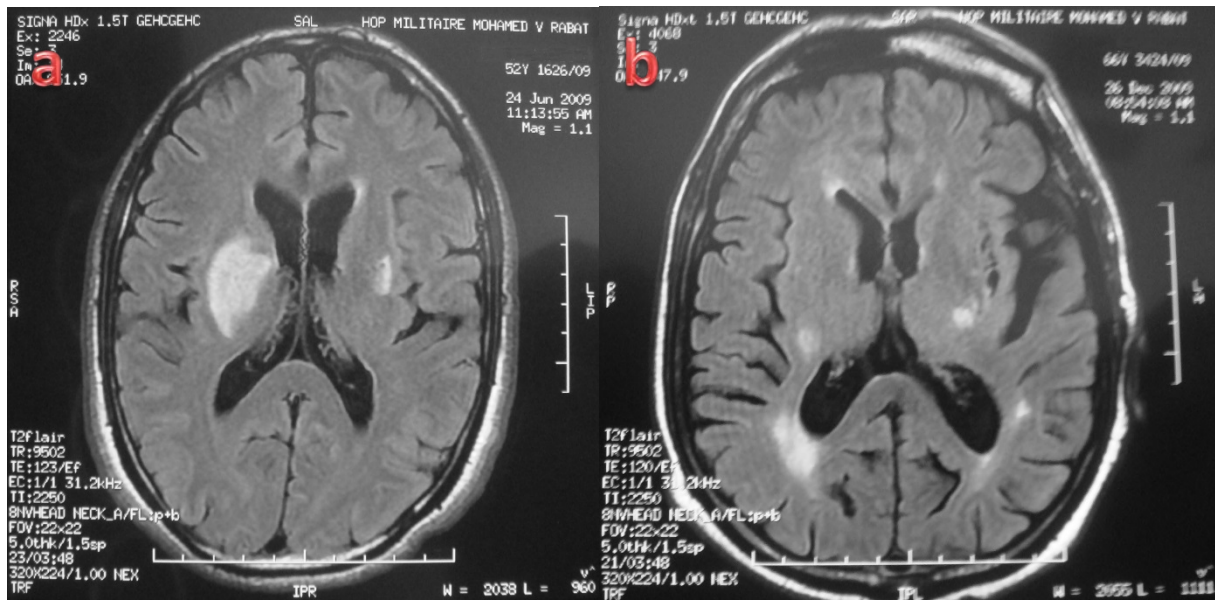
**Figure 10.** Répartition des cas par rapport au côté et au territoire.



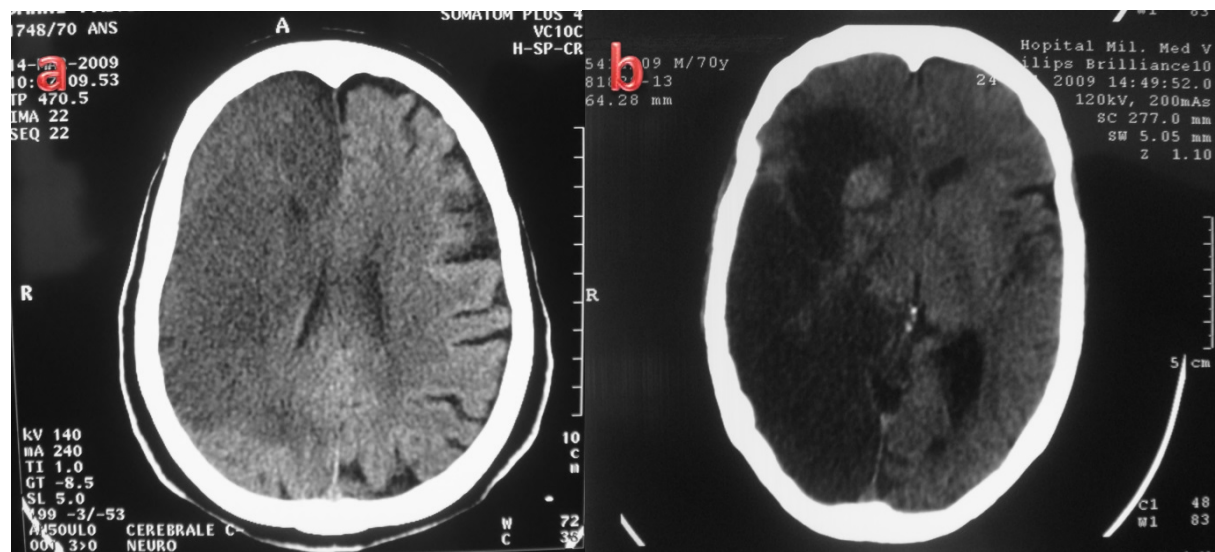
**Figure 11.** Distribution des territoires par rapport au sexe.



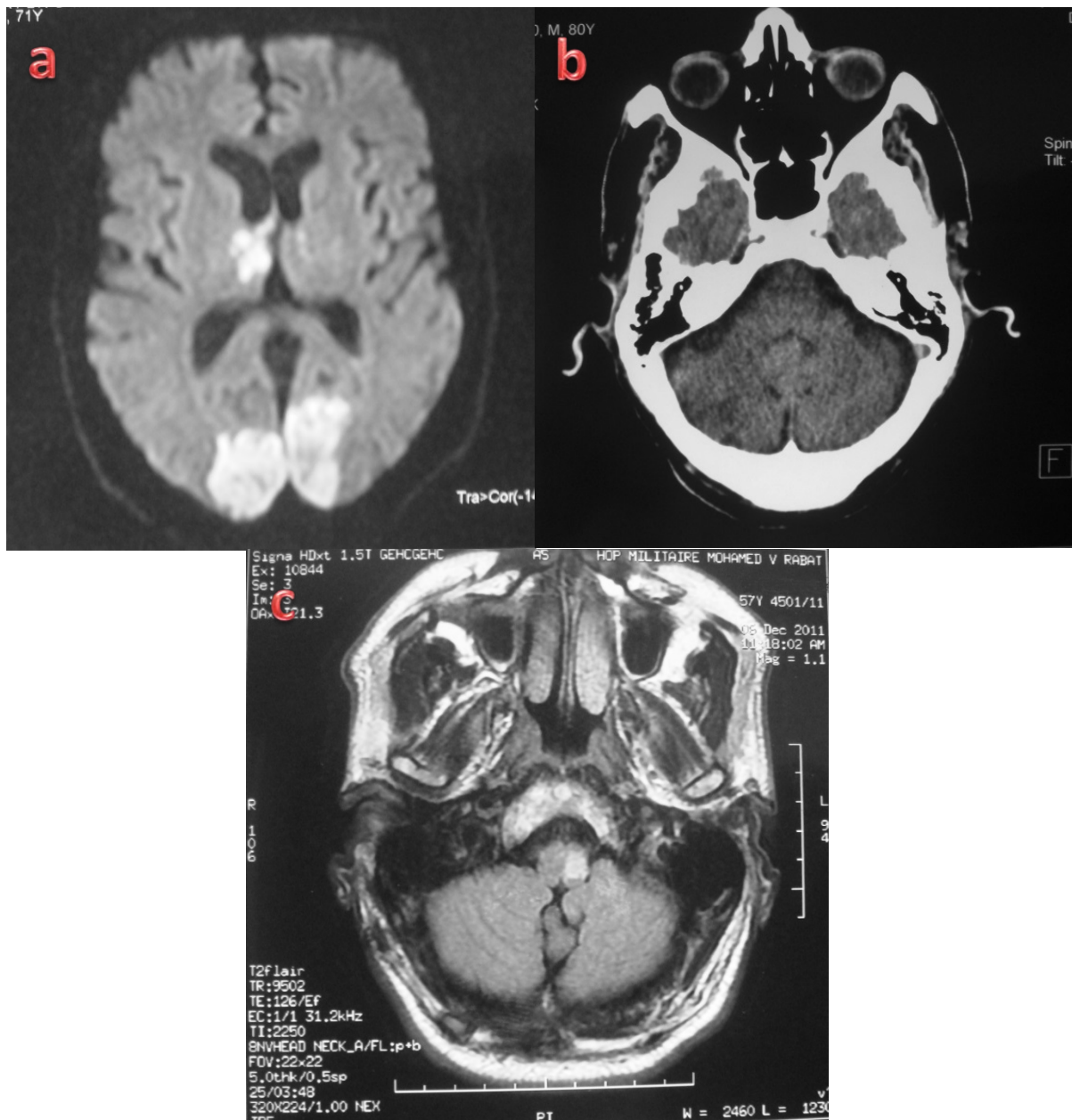
**Figure 12.** TDM cérébrale, (a) AVCI ACA gauche, (b) TDM précoce montrant une hyperdensité spontanée de l'AS gauche.



**Figure 13.** IRM cérébrale en séquence Flair, (a) AVCI de territoire profond de l'AS, (b) AVCI lacunaires bilatéraux avec leucoencéphalopathie.



**Figure 14.** TDM cérébrale, (a) AVCI carotidien droite, (b) AVCI sylvien total et de l'ACP.



**Figure 14.** AVCI vertébrobasilaire, (a) IRM en séquence de diffusion : AVCI de l'ACP, (b) TDM : AVCI cérébelleux droit, (c) AVCI bulbaire gauche

## IX. Aspect étiologique

On a adopté la classification de TOAST qui retient cinq grandes rubriques étiologiques : athérome des gros vaisseaux, cardiopathie embolique, micro-angiopathie cérébrale ou lacune, autres étiologies déterminées et étiologies indéterminées, cette dernière subdivisée en trois catégories :

- Bilan incomplet.
- Mise en évidence de plusieurs étiologies concomitantes.
- Bilan complet négatif.

Le (**Tableau VII.**) montre la fréquence des différents étiologies.

Les 4 cas dans la catégorie d'autres étiologies déterminées correspondants à :

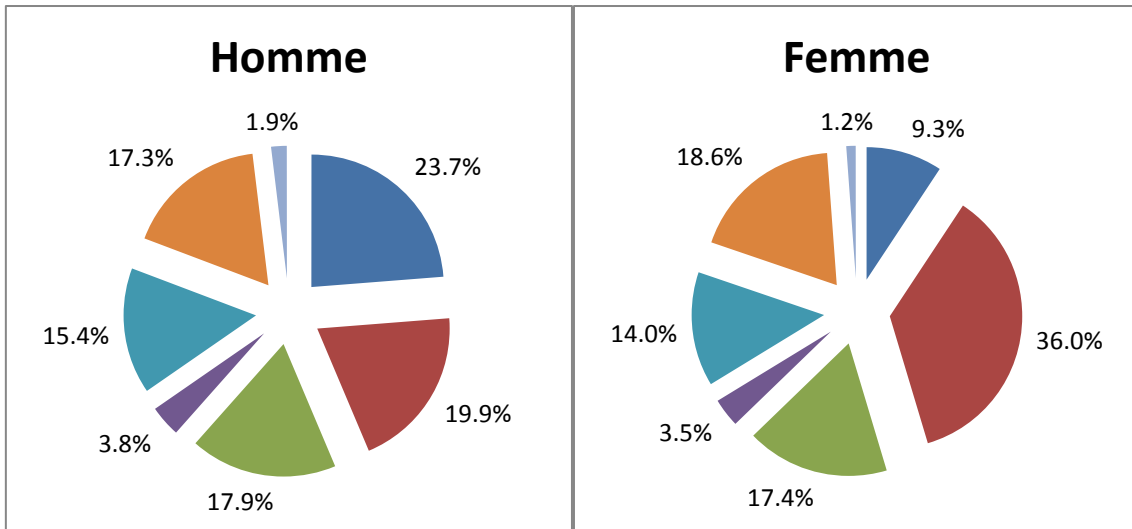
- Un patient avec polyglobulie sans autre cause décelable
- Un patient avec Méningiome interhémisphérique
- Un patient qui a présenté un AVCI d'origine Toxique après la prise de Cannabis
- Un patient qui a présenté un AVCI après Angiographie cérébrale dans le cadre du bilan d'un Neurinome de C3.

Parmi les cas d'AVCI d'origine cardiaque on note la présence de deux cas d'anévrysme de septum inter auriculaire et un cas de foramen ovale perméable.

La répartition des étiologies par sexe montre une prédominance de l'athérosclérose chez les hommes puis les causes cardiaque viennent en deuxième position, par opposition à la distribution chez les femmes où les causes cardiaques prédominent et l'athérosclérose prend la cinquième position ( $P=0.058$ ) (**Figure 12.**).

**Tableau VII. Répartition des cas par étiologie.**

Etiologie	Cas
Cardiopathie	62 (25.6%)
Athérosclérose	45 (18.6%)
Micro-angiopathie	43 (17.8%)
Cause non identifiée	43 (17.8%)
Bilan incomplet	36 (14.9%)
Multiple	9 (3.7%)
Autre	4 (1.7%)



**Figure 12. Distribution des cas par sexe et par étiologie.**

# DISCUSSION

Notre étude essaie de donner une idée sur l'AVCI au Maroc en étudiant les dossiers des patients ayant été hospitalisé au service de Neurologie entre 2009 et 2012. Le fait que cette étude a été faite dans un hôpital militaire, fait que les résultats et les conclusions tirés peuvent ne pas être représentatives de la population marocaine, mais seulement des patients admis à l'hôpital (les militaires, les fonctionnaires des autres forces de sécurité et un nombre limité des civiles et leurs familles).

## I. Les aspects épidémiologiques

### 1) Age et sexe

L'âge moyen des patients dans cette étude est  $66.77 \pm 9.37$  ans avec un âge minimal choisi de 50 ans. La répartition des patients par tranches d'âge montre un pic de fréquence entre 60 - 69 ans (35.5%) avec un total de 65.3 % âgé entre 60 – 80 ans. L'étude du Groupe de Recherche sur les AVC au Maroc (GRAM) (4) a trouvé un âge moyen de  $66 \pm 14$  avec 2/3 des patients avaient un âge supérieur à 65 ans, sachant que cette étude a pris la population de tout âge et tous les sous-types d'AVC. Une revue systématique de la littérature (9) a montré un âge moyen de survenue des AVC de 70 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme, avec >50 % surviennent chez les sujets de 75 ans ou plus.

Notre population est composée de 64.5% d'hommes, ce qui est contradictoire avec la littérature, où elle décrit une incidence égale ou plus importante chez les femmes, car elles ont une espérance de vie plus importante (10). L'étude GRAM (4) n'a pas trouvé une différence entre les 2 sexes, et c'est la même constatation de l'étude Rotterdam avec un risque de développer un AVCI après 55 ans de 1/5 dans les deux sexes (11), mais une étude basée sur les données de « Framingham Study » montre que le risque après 55 ans est plus important chez les femmes avec un risque de 1/5 en comparaison avec 1/6 pour les hommes (10,12). En plus, plusieurs études ont montré que l'âge moyen du premier AVC chez les femmes est plus élevé, de fait qu'elles sont protégées avant la ménopause par les œstrogènes (13,14,15).

Une étude prospective au Japon de 16922 patients des patients âgés plus de 16 ans (âge moyen= 71 ans) a trouvé seulement 2% des patients âgés moins de 45 ans avec 71 % âgés plus de 65 (15).

Une étude congolaise chez 492 patients diabétiques hypertendus a trouvé une fréquence d'AVC de 18.6% chez les femmes et 13.6% chez les hommes ; l'âge moyen de survenu de l'AVC est  $61.7 \pm 9.9$  ans (16).

Une revue systématique des articles publiés dans les pays arabes, a trouvé une incidence entre 27.5 et 63/100 000, et une prévalence entre 42 et 68/100 000. L'âge moyen est entre 58.5 et 63 ans, avec 55.9 à 75 % des patients sont de sexe masculin (17). Une autre, plus récente, revue de Moyen-Orient et l'Afrique du Nord plus a trouvé des incidences entre 11.7 et 63/100 000 (18), avec incidence plus élevée chez les femmes (35/100 000 pour 26/100 000 chez les hommes).

Cette différence dans notre étude par rapport aux données de la littérature, peut être expliquée par le fait que nos résultats sont biaisés, car la grande majorité des patients sont des militaires et leurs familles mais aussi que presque tous les militaire sont transférés directement à notre hôpital par contre leurs familles sont hospitalisées dans les hôpitaux locaux.

## **2) Les facteurs de risque**

L'HTA représente le facteur de risque cardiovasculaire connu le plus fréquent chez les patients (56.2%). Au total 67.8% des patients sont hypertendus, 47.9% diabétiques, 51.9% porteurs d'une cardiopathie et 82.9% ont une dyslipidémie. Il faut noter que seulement 12.6% des patients avaient le diagnostic de dyslipidémie avant leur admission et qu'il y a plus des femmes ayant un diabète non diagnostiqué (n=14 vs. 9, P=0.004) que des hommes.

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 (4). Ces résultats sont similaires aux nôtres, à l'exception de diabète qui est plus fréquent dans notre série (38.4%).

#### *a. HTA*

L'HTA est le facteur de risque majeur qui augmente le risque d'AVC et de cardiopathie (19). L'étude INTERSTROKE, a évalué la fraction étiologique du risque (FER), de l'HTA dans l'AVC, de 34.6% (20).

La fréquence de l'HTA rapportée par Benamer, est entre 16 et 45% (17). Dans les études de registre, la prévalence varie entre 22 et 85% (15).

Une étude chez 250 patients traités pour fibrillation auriculaire (FA) parmi lesquels 17 ont présenté un AVCI ou AIT, a trouvé après l'analyse multi-variée, que l'âge >70 ans et l'HTA sont les seuls facteurs prédictifs d'AVCI avec respectivement un risque relatif (RR=4,25 ; p=0.03) et (RR=4.24 ; p=0.006) (21).

En effet, le traitement constitue la stratégie préventive la plus efficace contre l'AVC (22). L'impact de traitement de l'HTA sur l'AVCI se manifeste dans toutes les classes d'âge ; une réduction moyenne d'AVC de 35 à 44% a été observée chez les patients sous traitement (23). Une réduction de 10 mmHg de pression artérielle diastolique (PAD), quel que soit la pression de base, réduit le risque par 56% (24). Également une réduction de 10 mmHg de pression artérielle systolique (PAS) est associée à une diminution de risque de 20 à 50% selon l'âge (25). Par ailleurs chez les patients qui n'adhèrent pas au traitement l'odds ratio (OR) de décès par AVC est 3.81 en comparaison avec les patients qui suivent leurs traitements (26).

Aussi, chez les diabétiques, une réduction moyenne de 10 mmHg de tension artérielle systolique réduit le risque d'AVC par 44% (27).

La réduction du risque est variable selon le traitement utilisé ; elle est de l'ordre de 39% pour les inhibiteurs calciques (IC), 28 % pour les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et 35% pour les  $\beta$ -bloquants (BB) et/ou diurétiques (25).

### *b. Diabète*

La prévalence de diabète chez les victimes d'AVC est entre 10 et 20%, et est en train d'augmenter depuis 20 ans (28). 16% à 24% des patients admis pour AVC ont un diabète méconnu (29).

Dans l'étude Honolulu, le risque relatif (RR) d'AVCI chez les diabétiques était 2.45 (30). D'autres études ont rapporté des risques plus élevés surtout chez les femmes avec un RR de 1.5-2 chez les hommes et 2-6.5 chez les femmes (31,32).

La prépondérance de diabète dans certains sous-types d'AVCI est un sujet de discussion ; des études ont trouvé une relation avec l'AVCI lacunaire (33), d'autres ont trouvé une prévalence plus importante dans l'AVCI dû à l'athérosclérose (34). Mais il a été conclu que ces différences sont causées par des biais de classification (33).

La relation entre l'ancienneté de diabète avec l'AVC a été établie, chez 16649 patients suivi entre 15 et 20 ans, le RR de décès par AVC était largement supérieure chez les patients initialement diabétique que chez les patients qui ont développé un diabète ultérieurement, avec respectivement RR=6 (95% CI, 3.2 - 11.4; P<.001) et RR=1.7 (95% CI, 0.76 - 3.82; P=.2) chez les hommes et RR=8.24 (95% CI, 4.02 - 16.87; P<.001) et RR=3.68 (95% CI, 1.91 to 7.07; P<.001) chez les femmes (35).

Selon l'American Heart Association (2006), il n'était pas démontré que le contrôle rigoureux de la glycémie réduise le risque d'AVCI (36). Ce qui contraste avec les résultats d'une méta-analyse publiée dans la même année qui a montré une réduction du risque d'AVC par 42% chez les patients diabétiques type II bien contrôlés (37). Il est intéressant de mentionner que dans la même étude, le control glycémique chez les diabétiques type I, n'avait pas d'effet sur

le risque d'AVC, et par opposition le contrôle chez le premier groupe n'avait pas d'effet sur les événements cardiaques, et chez le deuxième a diminué ce risque.

Une autre étude a montré que le RR d'AVC chez les diabétiques avec HbA1c>6.8% est de 2.33 en comparaison avec les diabétiques avec HbA1c<4.7% (38).

### *c. Dyslipidémie*

La fréquence de la dyslipidémie rapportée par Benamer chez les patients présentant un AVC est 27.5% (17).

The Prospective Studies Collaboration a trouvé une association faible entre le taux du cholestérol total et l'AVC chez les patients entre 40 et 59 ans, et une association légèrement plus importante chez les sujets âgés (39). Cependant, d'autres études, comme Framingham Study et Honolulu Heart Study, n'ont pas trouvé d'association (40).

Toutefois, une méta-analyse a trouvé une augmentation de risque par 25% (IC 95% ; 13-40%) pour chaque augmentation de 1 mmol/l (41). Une autre a montré une réduction du RR d'AVC par 21% chez les diabétiques pour 16% chez les non diabétiques sous traitement par les Statines (42). Aussi, l'étude « Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) » a montré qu'un traitement par statine à forte dose (atorvastatine, 80 mg) après un AVC (origine cardioembolique exclue) permet une réduction absolue du risque de récurrence à 5 ans de 2,2 % et du risque d'événement cardiovasculaire de 3,5 % (43). Dans l'Asie d'East une étude de 13 cohortes a démontré une réduction de l'AVCI (OR=0.77) avec la diminution du taux de cholestérol de 0.6 mmol/l (44).

La corrélation entre le taux du LDL cholestérol et l'AVCI n'était pas aussi bien démontré (45). Mais une étude française a trouvé une réduction de 21.1 % de risque pour toute diminution de LDL par 1 mmol/l (46). Ces résultats concernent en particulier la population à haut risque cardiovasculaire et il reste à démontrer l'effet protecteur des statines dans la population générale.

La relation inverse de l'AVC avec le taux du HDL cholestérol a été prouvée (45,47), de sorte que l'augmentation du taux de HDL a un effet protecteur contre l'AVCI et sa diminution augmente le risque.

Le taux de Triglycérides a été aussi corrélé au risque ; une méta-analyse rapporte avoir trouvé une association entre les deux (46).

#### *d. Les Cardiopathies*

Ils sont considérés comme un facteur de risque d'AVCI, et ils ont été répartis en groupe à haut risque (FA, sténose mitrale, valve mécanique ...) et un groupe à risque modéré (hypokinésie, calcification mitrale...).

Les cardiopathies représentent un taux de 5-17% chez les patients hospitalisés pour AVC dans les pays arabes (17). 25% des AVCI sont dû au cardioembolisme (48).

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (FA) est le trouble de rythme le plus fréquent, elle est associée à une augmentation importante de morbi-mortalité par thromboembolisme et par AVC (49). Elle multiplie le risque d'AVCI par 4 à 5. Parmi 250 patients traités pour FA et suivis pendant  $3,7 \pm 0,7$  ans, 17 ont présenté un AVCI ou AIT (21). Et dans une étude chinoise, l'incidence de l'AVCI a passé de 2.1% chez les patients sans FA à 12.1% chez les patients avec FA (50). 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 (50).

Avec une prévalence respectivement de 9.0% et 4.5% chez les hommes et les femmes entre 60 et 79 ans et 11.5% et 11.8% après 80 ans (51), l'insuffisance cardiaque représente aussi un facteur de risque important. Chez des patients suivis pour insuffisance cardiaque, une méta-analyse a rapporté une incidence de l'AVC de 1.84% dans la première année et 4.74% dans la cinquième année (52).

Aussi, la présence d'un foramen ovale perméable et/ou d'un anévrisme du septum inter-auriculaire pouvant être à l'origine d'embolie paradoxale

Également, le degré de dysfonction ventriculaire gauche est corrélé au risque, une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEV) <30% est associée à son augmentation (53).

#### *e. Autres*

D'autres facteurs de risque ont été aussi décrits comme le tabac, l'alcool, la migraine, traitement hormonal substitutif, CO etc...

Dans cette étude le tabagisme était recherché chez 165 patients avec 41.8% entre eux ont déjà fumé.

Une méta-analyse a trouvé un (RR) d'AVCI chez les fumeurs de 1.9 (54).

La synergie entre le Tabac et la CO a été aussi démontrée, le RR chez la femme sous CO œstro-progestatif est 2.1, mais en ajoutant le tabac le RR devient 7.2 (55).

La migraine était le sujet d'étude de plusieurs travaux, une association avec l'AVCI a été établie surtout chez les femmes, les sujets jeunes et pour la migraine avec aura (56,57,58). Cette dernière double le risque d'AVCI (56,57). La relation de cause à effet entre les deux n'est pas bien élucidée, car d'une part les deux ont des causes communes et d'autre part la migraine primaire semble aussi augmenter le risque d'AVCI. Un mécanisme possible est l'apparition des micro-infarctus dans la migraine (57).

L'association entre la migraine avec aura, CO et le tabagisme actif multiplie le risque par 10 (59).

L'alcool n'était présent que chez 10 patients. La consommation excessive est considérée comme facteur de risque, mais par contre la consommation modérée est un facteur protecteur (36).

### 3) L'antécédent d'AVCI ou AIT

Parmi les patients chez qui l'antécédent d'AVCI ou AIT a été recherché, seul 4.7% ont déjà présenté un AIT et 21.9% un AVCI.

Classiquement, l'AIT est défini comme « un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures »

Cette définition a été révisée, vu que 30-50 % des patients présentent des lésions sur les séquences de diffusion (60,61). Le « TIA working group » (62) a proposé la définition suivante « Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins de 1 heure, sans preuve d'infarctus aigu. »

10 à 15% des patients, après un AIT vont développer dans les 3 mois suivants un AVCI, dont 50% vont se présenter dans 48h (61).

L'incidence de l'AIT dans les Etats Unis est entre 200000 et 500000 par an, avec une prévalence globale de 2.3% (ou 5 millions) (63). L'incidence augmente avec l'âge pour arriver à 6.41/1000 après 85 ans (64). Chez les hommes de race noire cette incidence est de 16/1000.

La prévalence de l'AIT chez les patients qui se présentent pour AVCI, varie entre 2.1 et 46% selon l'étude (17,65,66).

## II. Aspects cliniques

### 1) Délai d'admission et durée de séjour

Le délai d'admission n'a pas été calculé avec certitude, mais selon les données disponibles seulement 4.5% ont été admises dans  $\leq 3h$  et un total de 11.9% dans  $\leq 4.5h$ . Il y a aussi 49.2% des patients qui ont été hospitalisés après 24h avec un délai maximal de 25 jours.

Les anciennes recommandations thérapeutiques, parlent de l'efficacité de thrombolyse avec taux de complications faible dans un délai de 3h après le début des symptômes, mais après modification, cette marge a été élargie jusqu'à 4,5h (67,68). Par conséquent moins de 11.9% de nos patients correspondant au critère de temps, sachant qu'il faut faire un bilan minimal biologique et radiologique avant la thrombolyse qui a été estimé de 63min (69).

L'élargissement de la fenêtre thérapeutique a été critiqué dans une étude anglaise, car après l'application de ces recommandations, il avait un retard de prise en charge des patients qui arrivent tôt. Ils ont estimé que le temps nécessaire pour commencer le traitement chez les patients qui arrivent dans les 30min est 61min plus long que chez les patients arrivent entre 2,5-3h. Dans cette étude, le délai moyen d'arrivée est de 75min (69).

Une analyse du délai de traitement, montre que le nombre de sujets à traiter (NST) passe de 4.5 à 9 et à 14.1 si le traitement a été fait respectivement dans 1.5h, 1.5-3h et 3-4.5h (67). Une étude italienne prospective entre 2004 et 2012, a trouvé que 28.3% des patients sont arrivés dans  $\leq 2h$  et 9.8% entre 2 et 3.5h, en total 1/3 des patients sont arrivés dans la fenêtre thérapeutique (70). Des résultats similaires ont été rapportés par une étude au japon (15).

Le délai d'admission très large dans notre étude peut être expliqué par la négligence des patients de leurs symptômes par manque d'information, la difficulté de transport surtout pour les patients démunis vivant en milieu rural ou suburbaine et en fin le fait que ces patients sont âgés et vivent souvent seuls. Une étude Japonaise a montré, que le fait de vivre seul ou avec une autre personne âgée  $\geq 65$  ans est un facteur indépendant du retard de

présentation à l'hôpital avec un odds ratio (OR) de 2.98 et 3.059 respectivement (71). Un autre facteur était l'AVC nocturne.

La durée moyenne de séjour de nos patients était  $15.78 \pm 9.54$  jours, avec un minimum d'un jour et un maximum de 80 jours. Ces différences peuvent être expliquées par la sévérité des symptômes à l'admission et par l'évolution au cours de l'hospitalisation, soit par l'amélioration et la décharge rapide ou l'aggravation et l'apparition des complications ou le décès. L'étude J-MUSIC a rapporté une durée d'hospitalisation moyenne de  $35.0 \pm 33.5$  jours avec des extrêmes de 0 et 429 jours (15).

## **2) Motif d'hospitalisation**

79.7% des patients ont été hospitalisés pour impotence fonctionnelle motrice unilatérale, suivi par 8.7% des patients qui ont été admis pour des troubles de l'équilibre et 4.5% pour des troubles de langage.

Aucun patient n'était admis après disparition des symptômes. Cependant, selon les recommandations de l' « American Heart Association (AHA) », l'hospitalisation des patients présentant un AIT est raisonnable dans les 72 heures, chez les patients à haut risque de récurrence ( $ABCD2 \geq 3$ ) ou chez qui un bilan à titre externe va tarder (61).

## **3) L'examen clinique**

Un AVCI se manifeste par l'apparition soudaine d'un déficit neurologique focal. Il n'est pas rare que le déficit s'installe pendant le sommeil et soit constaté au réveil (72).

Les accidents 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 tétraplégie, une atteinte des nerfs crâniens, une ophtalmoplégie, une hémianopsie (73).

84.3% de nos patients ont présenté un déficit hémicorporel dont 53.8% de côté droit, 73.2% ont présenté une paralysie faciale et 42.2% des troubles sensitifs. Les troubles de langage ont été constatés à l'examen chez 69% et 39 patients ont présente des troubles de conscience. 1 seul patient a présenté une crise convulsive et 44 des troubles de déglutition. En fin, 29 patients ont présenté un syndrome cérébelleux, 21 des signes de l'hémisphère mineur et seulement 6 patients ont présenté un syndrome alterne.

Une étude japonaise a décrit des troubles moteurs dans 71% des cas, des troubles de langage dans 49% des cas, des troubles de conscience dans 25% des cas, des troubles sensitifs dans 15% des cas et des troubles visuels dans 4% des cas (15).

#### **4) Evolution**

Après un AVC, 50% des patients ont une récupération totale, 30% gardent des séquelles et 20% restent dépendants d'un tiers (3). L'étude J-MUSIC a décrit une évolution favorable chez 61%, une évolution moins favorable chez 32% et l'évolution vers le décès chez 7% (15).

En plus, le taux de mortalité à 1 mois après un AVCI est de 16% (74). La revue de Benamer, a trouvé une mortalité entre 6 et 18% dans les pays arabes (17).

Un seul patient a récupéré complètement dans moins de 3 heures. 14 patients (5.8%) sont décédés au cours de l'hospitalisation et les restes des patients ont un état variable entre l'amélioration partielle et l'aggravation.

### III. Aspects radiologiques

Elle permet de déterminer la nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique), d'éliminer un diagnostic différentiel (processus expansif, pathologie démyélinisante...), d'évaluer la topographie et l'étendue de l'infarctus. Elle permet d'apprécier le pronostic, et contribue au bilan étiologique. L'imagerie permet aussi de déterminer la stratégie thérapeutique appropriée à chaque patient. Elle doit être réalisée en urgence, voire en urgence absolue si un traitement par thrombolytique est envisagé (75).

#### 1) TDM cérébrale

99.2% de nos patients ont bénéficiés d'un TDM cérébrale initial avec seulement 58.7% des scanners ont été faite dans les 24 heures suivants l'apparition des symptômes. 64.2% ont montré un ou plusieurs ischémiques récentes et 18.8% sont revenus sans anomalie. Des scanners de control ont été réalisés chez 67 patients et ils ont montré des signes d'aggravation dans 83.6% des cas.

Le délai moyen dans l'étude de SITS-ISTR était de 31min (69). Ce qui montre un retard très important dans la prise en charge des patients admis à notre formation. Ce retard est dû essentiellement au retard de consultation.

Le guide national anglais de prise en charge d'AVC et AIT recommande de réaliser une imagerie cérébrale dans moins d'une heure devant la suspicion d'AVC (76). Mais un scanner précoce, peut être normal (73).

Les signes précoces sur le scanner sont, l'hyperdensité relative de la substance grise du cortex ou des noyaux gris, l'occlusion artérielle peut être visible sous la forme de l'hyperdensité spontanée d'un segment artériel, effacement partiel ou complet du noyau lenticulaire et l'effacement des sillons corticaux. Un examen plus tardif montre une hypodensité parenchymateuse. L'œdème cérébral, outre l'hypodensité, se traduit par un

effet de masse, la transformation hémorragique, par l'apparition d'une hyperdensité spontanée au sein de la zone d'ischémie.

## 2) IRM cérébrale

L'IRM cérébrale n'a pas seulement une meilleure sensibilité pour la détection des lésions ischémiques cérébrales sus-tentorial, mais aussi les lésions de la fosse cérébrale postérieure qui sont difficilement détectables sur la TDM.

L'évolution récente par l'introduction de l'imagerie par séquence de diffusion a permis la détection des lésions dès la première heure après l'installation des symptômes.

Une imagerie cérébrale doit être faite dans les 24 heures, après un AIT, en préférence par un IRM en séquence de diffusion (**Class I, Level of Evidence B**) (61,76).

Dans notre série l'IRM cérébrale a été réalisée chez seulement 39.7% des patients avec un délai moyen de  $9.33 \pm 6.5$  jours, c'est-à-dire après la phase aiguë.

## 3) Bilan vasculaire

Dans notre série l'échodoppler cervical a été faite dans 65.7% avec résultats sans anomalies dans 17%. On a trouvé une sténose chez 59 patients (37.1%). Dans une étude allemande (48), l'échodoppler cervical ou transcrânien a été fait chez 89% des patients et l'angiographie cérébrale chez 15%.

L'échodoppler cervical a une sensibilité de 88% et une spécificité de 76% pour l'exploration de la bifurcation carotidienne (77). L'examen des troncs supra aortiques peut être complété par un échodoppler transcrânien qui permet une bonne évaluation du polygone de Willis (73). Selon l'AHA, une exploration non invasive des vaisseaux cervicaux et cérébraux doit être réalisé systématiquement (**Class I, Level of Evidence A**) (61).

L'angio-IRM (ARM) et la TDM des troncs supra-aortiques (TSA) ont aussi une performance élevée, avec une sensibilité de 92% et spécificité de 76% pour ARM (77) ; elles permettent aussi l'exploration de la circulation intracrânienne, avec une performance similaire entre eux (78).

Mais l'angiographie reste toujours le Gold Standard pour le diagnostic et l'évaluation de plusieurs pathologies vasculaires cervicales et intracrâniennes (79).

Chez nos patients, l'angio-TDM ou l'angio-IRM a été faite chez 24 patients, et ils ont montré une sténose artérielle dans 16 cas et une thrombose dans 2 cas.

## IV. Bilan Cardiaque

### 1) ECG

Il doit être réalisé le plus tôt possible après un AIT (**Class I, Level of Evidence B**) (61). L'électrocardiogramme peut mettre en évidence une fibrillation auriculaire ou des signes d'infarctus du myocarde. Le monitoring initial de l'électrocardiogramme est utile pour détecter une fibrillation auriculaire paroxystique (80).

La fibrillation auriculaire concerne surtout les personnes âgées, sa prévalence passant de 0,7 % entre 55 et 59 ans à 18 % après 85 ans (81). L'incidence de l'AVCI chez les patients suivis pour FA est 2 fois celle chez les patients avec un rythme sinusal (82).

### 2) Echocardiaque

L'échocardiographie cardiaque transœsophagienne (ETO) a un rendement diagnostique supérieur à l'échographie transthoracique (ETT). Elle permet de déceler davantage de thrombus intra-auriculaires, d'anomalies du septum auriculaire et de plaques d'athérome aortique.

En pratique, une échographie transœsophagienne est effectuée lorsque les caractéristiques de l'accident ischémique cérébral évoquent un phénomène embolique et qu'il n'existe pas de cause artérielle.

Dans l'étude allemande, l'échocardiographie a été faite chez 62% des patients (48), dans notre étude l'ETT a été faite chez 187 (77.3%) et 6 patients ont nécessité de compléter par une ETO.

Moins de 3% des patients ayant un AVC ou AIT, ont des anomalies sur ETT suggèrent l'origine cardioembolique (61). Une étude chez 441 patients hospitalisés pour AVC ou AIT, a trouvé sur l'ETT ou l'ETO, une source majeure de cardioembolisme chez 10% des patients et une source mineure chez 46% (83).

## V. Bilan biologique

Un bilan biologique minimal, fait de NFS, Ionogramme, TP et TCA et les enzymes cardiaques est recommandé (**Class I; Level of Evidence B**) (84). Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et chercher une étiologie. En plus un bilan lipidique est intéressant.

Une élévation des enzymes cardiaques est constatée dans 5 à 34% des cas d'AVC (85). Et l'hyperglycémie est constatée en phase aiguë chez presque 40% des patients (86).

Actuellement il n'y a pas de preuve que en phase aiguë d'AVC, au-dessous d'une valeur précise de glycémie, le pronostic va être amélioré (84). Mais il est recommandé de maintenir les chiffres glycémiques entre 140 mg/dl et 180mg/dl (84,87). Cependant, Weir et al. ont montré que un chiffre >8mmol/l (144 mg/dl) est un facteur de mauvais pronostic (88).

D'autres bilans peuvent être nécessaires selon le contexte clinique du patient.

## VI. Aspect clinico-radiologique

Comme l'ACM vascularise une grande partie du lobe frontal, pariétal et temporal, la sémiologie de l'AVCI **sylvien superficiel** est variable en fonction de la localisation et de l'étendue de l'infarctus.

Du fait de l'absence de collatérales, toute occlusion d'une des artères perforantes, qui vascularisent le territoire **sylvien profond**, entraîne la formation d'un infarctus de type lacunaire. La présentation clinique la plus typique de ce type d'AVC est l'hémiplégie flasque controlatérale.

L'**artère choroïdienne antérieure** vascularise la majeure partie du bras postérieur de la capsule interne. Du fait de la richesse en voies longues empruntant cette région anatomique (voies motrices, voies sensitives et voies visuelles), un infarctus même limité du territoire profond de l'artère choroïdienne peut entraîner un hémisyndrome sévère.

Le territoire vasculaire correspondant au territoire superficiel de l'**artère cérébrale antérieure** s'étend au niveau de la partie médiale des hémisphères cérébraux. L'hémi-parésie à prédominance au niveau du membre inférieur controlatéral est le symptôme le plus évocateur de ce territoire. Une association à des troubles sphinctériens peut se retrouver en cas d'atteinte élective du lobule para-central.

Dans l'AVCI de l'**artère cérébrale postérieure**, les tableaux neurologiques les plus fréquents sont visuels, comprenant l'hémianopsie latérale homonyme controlatérale, l'alexie, l'agnosie, l'achromatopsie. Le **thalamus** constitue le territoire profond de l'ACP, son atteinte entraîne des troubles neuropsychologiques, des troubles de la conscience, une hémihypoesthésie, des mouvements anormaux et une hémi-parésie.

Le **Tronc cérébral** est vascularisé par les perforantes paramédianes et circonférentielles courtes

Le pronostic de thrombose basilaire est vital, la thrombose basilaire évoluant spontanément vers une tétraplégie et une paralysie des paires crâniennes, avec conscience conservée (locked-in syndrome) (75).

Le **cervelet** est irrigué par trois artères circonférentielles longues (artères cérébelleuse supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure).

Les **lacunes** correspondent à une nécrose ischémique de petite taille (inférieure à 15 mm), due à l'occlusion d'une artère perforante typiquement située dans un territoire sylvien profond ou au niveau de la protubérance. On peut également en rencontrer dans la substance blanche hémisphérique ou dans le cervelet.

Dans l'étude J-MUSIC 73% des patients ont une lésion carotidienne unilatérale (54% de côté droit), 2% carotidienne bilatérale, 24% vertébro-basilaire et 1% carotidienne et vertébro-basilaire (15). Une autre étude de 2213 patients, a trouvé une atteinte de l'ACM dans 51% des cas, suivi par l'AVC lacunaire dans 13% des cas, l'ACA dans 5% et l'ACP dans 7% des cas. L'atteinte du Tronc cérébral dans 11% et du cervelet dans 4% des cas. En fin l'atteinte multi-territoriale dans 9% des cas (89) il n'y avait pas de différence entre les deux sexes.

On a trouvé des résultats pareils dans notre étude. L'atteinte carotidienne représente 64.3%, et l'atteinte lacunaire 12.4%. L'atteinte carotidienne et vertébro-basilaire a été constatée dans 3.3%. L'ACM était touchée dans 45.2%, le cervelet dans 5.4% et le Tronc cérébral dans 9.9%

## VII. Les aspects étiologiques

Pour cette étude, on adopte la classification de TOAST (90), car depuis sa publication en 1993, elle reste toujours la plus utilisée.

Les « TOAST investigators » ont noté la relation entre le sous type et le pronostic, la récurrence et le choix thérapeutique (90). La mortalité à un mois dans l'étude Sétif était de 39 % et elle

était plus élevée (49 %) dans le sous-type des cardiopathies emboligènes (91). Mais certaines études qui ont adopté cette classification, n'ont pas trouvé des différences significatives entre les sous types pour prédire la récurrence (48).

Dans notre série, les cardiopathies représentent l'étiologie la plus répandue (25.6%), suivi par l'athérosclérose des gros vaisseaux (18.6%). La répartition par sexe montre la prépondérance des cardiopathies chez les femmes (36.0%) et l'athérosclérose chez les hommes.

D'autres études ont trouvé des résultats similaires, par exemple, dans l'étude algérienne, les étiologies ont été réparties en athérosclérose des gros troncs artériels 13,7 %, lacunes cérébrales 15,8 %, cardiopathies emboligènes 20,5 %, autres causes 9,8 % et origine indéterminée 40,2 % (91).

L'étude J-MUSIC a trouvé un AVC lacunaire dans 36 %, AVC athérombotique dans 31 %, cardioembolique dans 20% et autre causes dans 6% (15).

La classification de TOAST a été critiquée dans plusieurs articles pour 2 raisons essentielles :

- La présence de la catégorie « causes indéterminées » ce qui fait que presque 40% des cas ne correspondent pas aux autres catégories et restent sans étiologie identifiée même en présence de facteur de risque connu.
- Les patients qui ont plusieurs étiologies possibles sont aussi classés dans la catégorie « causes indéterminées ».
- D'autres classifications ont été proposées, la plus récente, c'est la classification ASCOD (2013), qui a porté des modifications sur la classification ASCO (2009). Cette classification est phénotypique et classe les patients simultanément selon les 5 critères : A= Athérosclérose, S=Micro-angiopathie, C=Cardiopathie, O=Autre, D=Dissection (92). Chaque critère est gradué de 1 à 3 selon le degré de causalité probable. Dans cette classification, il n'y a pas une catégorie d'AVC d'étiologie indéterminée.

- Il y a aussi « The causative Classification of Stroke système » (CCS) (93,94); Cette classification est intermédiaire entre les deux précédentes. Elle fournit une classification à la fois étiologique et phénotypique.
- Le Tableau compare entre ces 3 grandes classifications (95).

**Tableau VIII. Répartition des cas par étiologie selon les différentes séries (%).**

		Etiologie				
		Cardiopathie	Athérosclérose	Micro-angiopathie	Cause indéterminée	Autre
	<b>Total</b>	25.6	18.6	17.8	36.4	1.7
<b>Notre série</b>	Homme	19.9	23.7	17.9	36.5	1.9
	Femme	36.0	9.3	17.4	36.1	1.2
<b>Kolominsky-Rabas et al. (48)</b>	<b>Total</b>	30.2	15.3	25.8	39.3	2.1
	Homme	29.1	23.6	35.3	40.2	1.4
	Femme	30.8	9.2	19.8	39.1	2.5
<b>Bellalem et al. (91)</b>	<b>Total</b>	20.5	13.7	15.8	40.2	9.8

## VIII. Les limites de L'étude

On ne peut pas extrapoler les résultats de cette étude sur la population marocaine sans prendre en compte les biais de sélection de la population.

Le fait que c'est une étude rétrospective, montre les limites dans le recueil des données, il y avait un manque non négligeable dans les données surtout concernant :

- Les antécédents des patients (notion d'obésité, AIT ou AVCI, traitement prescrit, notion de tabagisme et d'alcoolisme, antécédents gynécologique en particulier la prise de CO et THS, antécédents familiaux...)
- Délai d'hospitalisation et de TDM initial
- L'évolution clinique des patients pendant l'hospitalisation particulièrement au cours des premières 24 heures.

L'étude a été fait dans l'hôpital militaire à Rabat, un des meilleurs hôpitaux au Maroc et les mieux équipés, ce qui fait que la qualité de prise en charge (diagnostique et thérapeutique) dans cet hôpital n'est pas disponible pour la totalité de la population. Une autre source de biais, c'est les patients eux même, ils sont presque tous des militaires et leurs membres de famille. Ce qui donne une idée sur ce groupe des patients, mais peut-être ne représente pas la totalité de la population.

# CONCLUSION

L'AVCI représente à l'échelle mondiale une cause majeure de mortalité et d'invalidité. Au Maroc la prévalence de l'AVC atteint 2500/100 000 chez les sujets âgé plus de 65 ans.

Les deux dernières décennies ont témoigné une évolution très importante dans le domaine de l'imagerie cérébrale par l'introduction des techniques nouvelles comme l'IRM en séquence de diffusion, aussi bien que dans le domaine thérapeutique par l'introduction de la thrombolyse.

Cette étude avait pour but de décrire les particularités de l'AVCI chez le sujet âgé au Maroc et d'essayer de définir les déficits dans la prise en charge des patients.

L'analyse des différents résultats permet de retirer un ensemble de recommandations visant à améliorer cette prise en charge.

Ainsi, il est important d'agir sur le délai d'admission des patients pour leur permettre de bénéficier de la thrombolyse d'où la nécessité d'informer les différents intervenants (population et corps médical) et de les sensibiliser dans ce sens.

De même, l'étiologie reste dominée par l'athérosclérose dont le facteur de risque le plus important reste l'hypertension artérielle, d'où l'intérêt de développer les mesures de la prévention primaire en contrôlant les facteurs de risque vasculaire.

Par ailleurs, l'analyse des dossiers note le manque d'information et de traçabilité, d'où la nécessité de développer les unités neurovasculaires (stroke unit).

# **ANNEXE**

### **Annexe 1. Traitement des facteurs de risque des patients à l'admission**

Traitement de Dyslipidémie	Fréquence
Régime	3 (13.0%)
Statine	17 (73.9%)
Fibrate	1 (4.3%)
Non Précis	2 (8.7%)

Traitement de HTA	Fréquence
Régime	1 (1.04%)
Monothérapie	50 (52.08%)
Bithérapie	28 (29.17%)
Trithérapie	8 (8.33%)
Quadrithérapie	3 (3.13%)
Non Précis	6 (6.25%)

Suivi de traitement	Bien	Mal	Non
HTA	8	42	5
Diabète	3	15	2
Dyslipidémie	0	4	0
Cardiopathie	1	2	1

Traitement de Diabète	Fréquence
Régime	6 (7.3%)
ADO	43 (52.4%)
Insuline	26 (31.7%)
Insuline et ADO	7 (8.5%)

## Annexe 2. Facteurs de risque d'AVC (15)

Table 6. Risk factors from selected registry studies

	No. of patients	Hypertension	Diabetes mellitus	Hypercholesterolemia	Atrial fibrillation	Smoking
<b>Community-based study</b>						
Bogousslavsky, 1988 <sup>11</sup>	778	23%	6%	7%	8%	17%
Petty GW, 1999 <sup>17</sup>	454	73%	21%	—	—	49%
Feigin VL, 1998 <sup>32</sup>	237	85%	7%	—	15%	19%
Kolominisky-Robas PL, 2001 <sup>18</sup>	531	57%	25%	—	—	54%
<b>Hospital-based study</b>						
Foulkes MA, 1988 <sup>15</sup>	1,253	22%	8%	—	4%	—
Yip PK, 1997 <sup>10</sup>	676	64%	31%	14%	16%	33%
Frey JL, 1998 <sup>31</sup>	1,290 (White)	66%	17%	19%	—	61%
Frey JL, 1998 <sup>31</sup>	242 (Hispanic)	72%	36%	13%	—	46%
Misbach J, 2000 <sup>9</sup>	2,065	73%	17%	16%	6%	13%
Samadja D, 2001 <sup>33</sup>	463	71%	32%	13%	15%	8%
Lee BI, 2001 <sup>14</sup>	1,000	64%	37%	24%	—	35%
Present study, 2002	16,922	61%	24%	17%	21%	18%

**TABLE 1. TOAST Classification of Subtypes of Acute Ischemic Stroke**

---

Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)\*

Cardioembolism (high-risk/medium-risk)\*

Small-vessel occlusion (lacune)\*

Stroke of other determined etiology\*

Stroke of undetermined etiology

- a. Two or more causes identified
  - b. Negative evaluation
  - c. Incomplete evaluation
- 

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

\*Possible or probable depending on results of ancillary studies.

**TABLE 2. Features of TOAST Classification of Subtypes of Ischemic Stroke**

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
<b>Clinical</b>				
Cortical or cerebellar dysfunction	+	+	-	+/-
Lacunar syndrome	-	-	+	+/-
<b>Imaging</b>				
Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct >1.5 cm	+	+	-	+/-
Subcortical or brain stem infarct <1.5 cm	-	-	+/-	+/-
<b>Tests</b>				
Stenosis of extracranial internal carotid artery	+	-	-	-
Cardiac source of emboli	-	+	-	-
Other abnormality on tests	-	-	-	+

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

**Table 3. TOAST Classification of high – and medium – risk sources of cardioembolism**

---

<i>High-risk sources</i>
<i>Mechanical prosthetic valve</i>
<i>Mitral stenosis with atrial fibrillation</i>
<i>Atrial fibrillation (other lone atrial fibrillation)</i>
<i>Left atrial/atrial appendage thrombus</i>
<i>Sick sinus syndrome</i>
<i>Recent myocardial infarction (&lt; 4 weeks)</i>
<i>Left ventricular thrombus</i>
<i>Dilated cardiomyopathy</i>
<i>Akinetic left ventricular segment</i>
<i>Atrial myxoma</i>
<i>Infective endocarditis</i>
<i>Medium-risk sources</i>
<i>Mitral valve prolapse</i>
<i>Mitral annulus calcification</i>
<i>Mitral stenosis without atrial fibrillation</i>
<i>Left atrial turbulence (smoke)</i>
<i>Atrial septal aneurysm</i>
<i>Patent foramen ovale</i>
<i>Atrial flutter</i>
<i>Lone atrial fibrillation</i>
<i>Bioprosthetic cardiac valve</i>
<i>Nonbacterial thrombotic endocarditis</i>
<i>Congestive heart failure</i>
<i>Hypokinetic left ventricular segment</i>
<i>Myocardial infarction (&gt; 4 weeks, &lt; 6 months)</i>

---

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

## Annexe 6. Classification ASCOD (92)

**Table 1.** Method of classification

Grades of diseases	
1	If the disease is present and can potentially be a cause
2	If the disease is present, but the causal link is uncertain
3	If the disease is present, but the causal link is unlikely
0	If the disease is absent
9	If the workup is insufficient to grade the disease

**Table 2.** Grades of predefined ASCOD phenotypes

A: Causality grades for atherothrombosis	
A1 (potentially causal)	Atherothrombotic stroke defined as: (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i> (2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; <i>or</i> (3) mobile thrombus in the aortic arch; <i>or</i> (4) ipsilateral arterial occlusion in an intra- or extracranial artery with evidence of underlying atherosclerotic plaque supplying the ischemic field
A2 (causal link is uncertain)	(1) ipsilateral atherosclerotic stenosis 30–50% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i> (2) aortic plaque ≥4 mm without mobile lesion
A3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	(1) plaque (stenosis <30%) in an intra- or extracranial artery, ipsilateral to the infarct area; (2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus; (3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation); (4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease; (5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50–99% with bihemispheric MR-DWI lesion
A0 (atherosclerosis not detected)	Ruling out atherosclerosis: (1) extracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy; (2) intracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCD, MRA, CTA, XRA, or autopsy; (3) aortic arch atheroma: TEE with specific assessment of the aortic arch (when the probe is pulled back at the end of the cardiac examination, turn the probe counter clockwise and take time to watch the aortic arch) or specific aortic arch assessment with CTA
A9 (incomplete workup)	US-Duplex, US-TCD or CTA, or MRA, or XRA or autopsy not performed. [A minimum workup is extra- and intracranial assessment of cerebral arteries – maximum workup also includes transesophageal assessment of the aortic arch (or a default CTA of the aortic arch)]
S: Causality grades for small-vessel disease	
S1 (potentially causal)	Combination of: (1) lacunar infarction: small deep infarct <15 mm (in perforator branch territory) on MRI-DWI (or a default CT) in an area corresponding to the symptoms and at least one of the three following criteria: (2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, <i>and/or</i> (3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé'); (4) repeated, recent (<1 month), TIAs attributable to the same territory as the index infarct
S2 (causal link is uncertain)	(1) only one, recent, lacunar infarction and no other abnormality on MRI (or CT) <i>or</i> (2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT (main clinical syndrome suggesting a deep branch artery – lacunar – stroke: pure hemiparesis, pure hemisensory loss, ataxic hemiparesis, dysarthria-clumsy hand syndrome, unilateral sensorimotor deficit, others: hemichorea, hemiballism, pure dysarthria, etc.)
S3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	Severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis visible on MRI and/or CT scan, and/or microbleeds visible on T2*-weighted MRI, and/or severe dilatation of perivascular spaces (visible on T2-weighted MRI), and/or one or several old, small deep infarcts of lacunar type

**Table 2** (continued)

S0 (small-vessel disease not detected)	Ruling out small-vessel disease stroke: negative MRI (T2, FLAIR, GRE, DWI) and no appropriate clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke
S9 (incomplete workup)	MRI (or CT) not performed
<b>C: Causality grades for cardiac pathology</b>	
C1 (potentially causal)	Cardiogenic stroke defined as acute, or recent and older bihemispheric or supra- and infratentorial territorial or cortical ischemic lesions and signs of systemic embolism with detection of at least one of the following potential causes: (1) mitral stenosis (surface <1.5 cm <sup>2</sup> ); (2) mechanical valve; (3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction; (4) mural thrombus in the left cavities; (5) aneurysm of the left ventricle; (6) history or presence of documented atrial fibrillation – whether paroxysmal (>60 s), persistent or permanent – or flutter, with or without left atrial thrombus or spontaneous echo; (7) atrial disease (tachycardia-bradycardia syndrome); (8) dilated or hypertrophic cardiomyopathies; (9) left ventricle ejection fraction <35%; (10) endocarditis; (11) intracardiac mass; (12) PFO <i>and</i> thrombus in situ; (13) PFO <i>and</i> concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction; (14) aforementioned cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion
C2 (causal link is uncertain)	Regardless of stroke pattern: (1) PFO + atrial septal aneurysm; (2) PFO and pulmonary embolism or proximal DTV concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction; (3) intracardiac spontaneous echo-contrast; (4) apical akinesia of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%); (5) history of myocardial infarction or palpitation and multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation); (6) no direct cardiac source identified, but multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation) and/or evidence of systemic emboli: renal or splenic or mesenteric infarction (on CT, MRI or autopsy) or embolism in peripheral artery supplying arm or leg
C3 (causal link is unlikely, but the disease is present)	One of the following abnormalities present in isolation: PFO, ASA, strands, mitral annulus calcification, calcification aortic valve, nonapical akinesia of the left ventricle, transient atrial fibrillation <60 s, atrial hyperexcitability
C0 (cardiac pathology not detected or not suspected)	Ruling out a cardiac source of embolism: minimum is negative ECG and examination by a cardiologist; maximum is negative ECG/telemetry/24-hour Holter ECG/long-term ECG recording (implantable device, transtelephonic ECG, loop recorder) and negative TEE for atrium, valves and septal abnormalities, negative TTE for PFO and assessment of left ventricle, negative cardiac CT/MRI, negative abdominal CT/MRI (search for old or simultaneous subdiaphragmatic visceral infarction)
C9 (incomplete workup)	Minimum is ECG and examination by a trained cardiologist in the absence of cardiac imaging
<b>O: Causality grades for other causes</b>	
O1 (potentially causal)	(1) dolichoectasia with complicated aneurysm; (2) polycythemia vera or thrombocytemia >800,000/mm <sup>3</sup> ; (3) systemic lupus; (4) disseminated intravascular coagulation; (5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant); (6) Fabry's disease; (7) coexisting meningitis; (8) sickle cell disease; (9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area; (10) severe hyperhomocysteinemia; (11) Horton's disease; (12) other cerebral inflammatory or infectious angiitis; (13) moyamoya disease, etc....

**Table 2 (continued)**

O2 (causal link is uncertain)	(1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it) (2) coincidental migraine attack with neurological deficit lasting >60 min in patients with history of migraine aura
O3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) arteriovenous malformation; (2) thrombocytosis <800,000/mm <sup>3</sup> ; (3) antiphospholipid antibody <100 GPL units; (4) homocysteinemia <40 μmol/l; (5) malignoma with associated hypercoagulation (high D-dimer levels), deep vein thrombosis or pulmonary embolism and/or recent chemotherapy
O0 (no other cause detected)	Ruling out other causes: negative: cerebrospinal fluid, complete hemostasis, cerebral arterial imaging, family history of inherited disease, inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein), hematologic tests (platelet, leucocytes, and eosinophilic counts, hematocrit), specific tests according to the suspected disease (e.g. genetic test, retinal angiography for Susac syndrome)
O9 (incomplete workup)	Unable to reasonably exclude other causes based on best available diagnostic tests and stroke-specific history
<b>D: Causality grades for dissection</b>	
D1 (potentially causal)	(1) arterial dissection by direct demonstration (evidence of mural hematoma: hypersignal on FAT-saturated MRI or at autopsy or on TOF-MRA or CT on axial sections showing both enlargement of the arterial wall by the hematoma with narrowing of the lumen or on echography showing an hypoechoic arterial wall with narrowing of the lumen and sudden enlargement of the carotid or vertebral (V2) artery diameter; (2) arterial dissection by indirect demonstration or by less sensitive or less specific diagnostic test (only long arterial stenosis beyond the carotid bifurcation or in V2, V3 or V4 without demonstration of arterial wall hematoma: on X-ray angiography, and/or echography and/or CTA and/or MRA) or unequivocal US with recanalization during follow-up
D2 (causal link is uncertain)	(1) arterial dissection by weak evidence (suggestive clinical history, e.g., painful Horner's syndrome or past history of arterial dissection); (2) imaging evidence of fibromuscular dysplasia of a cerebral artery supplying the ischemic field
D3 (causal link is unlikely but the disease is present)	(1) kinking or dolichoectasia without complicated aneurysm or plicature; (2) fibromuscular dysplasia on arteries not supplying the ischemic field
D0 (no dissection detected or suspected)	Ruling out dissection: negative FAT-saturated MRI of suspected artery or good quality, normal X-ray angiography (too early FAT-saturated MRI performed within 3 days of symptom onset can be falsely negative and then should be repeated). If there is no clinical suspicion of dissection, the patient can be classified D0 provided good-quality extra- or intracranial cerebral artery and cardiac evaluations have been performed
D9 (incomplete workup)	In patients aged less than 60 years and with no evidence of A1, A2, S1, C1, or O1 category: no FAT-saturated MRI performed on the extra- or intracranial artery supplying the ischemic field or no X-ray angiography performed (all performed within 15 days of symptom onset)

**Annexe 7. Tableau comparatif entre les 3 grandes classifications étiologiques : TOAST, CCS et ASCO (95)**  
**Important characteristics of etiologic classification systems for ischemic stroke**

Characteristic	TOAST	CCS	ASCO
Year of publication	1993	2005, 2007	2009
Type	Causative	Causative and phenotypic	Phenotypic
Subtypes, <i>n</i>			
Major	5	5 for causative and 96 for phenotypic CCS	625
Extended	7	8	–
Extended with confidence levels	11	16	–
Subtypes	Large artery atherosclerosis (probable, possible) Cardiac embolism (probable, possible) Small artery occlusion (probable, possible) Stroke of another determined cause (probable, possible) Stroke of undetermined cause ( cursory evaluation, unknown, two or more causes or unclassified)	Causative type Large artery atherosclerosis (evident, probable, possible) Cardio-aortic embolism (evident, probable, possible) Small artery occlusion (evident, probable, possible) Other uncommon causes (evident, probable, possible) Undetermined (unknown, unclassified, incomplete evaluation, cryptogenic embolism) Phenotypic type Large artery atherosclerosis (evident, possible, absent, unknown) Cardiac embolism (evident, possible, absent, unknown) Small artery occlusion (evident, absent, unknown) Other uncommon causes (evident, absent)	Atherothrombosis (absent, definite, likely, unlikely, unknown) Cardiac embolism (absent, definite, likely, unlikely, unknown) Small vessel disease (absent, definite, likely, unlikely, unknown) Other uncommon causes (absent, definite, likely, unlikely, unknown)
Important features	Is widely accepted and simple Is validated by independent groups for predicting hard stroke outcomes Incorporates degree of diagnostic certainty into subtype assignments	Uses rules and criteria that are all based on published evidence Assigns the most likely mechanism when multiple potential causes exist Uses objective criteria to stratify cardiac sources of embolism into high- and low-risk groups Integrates degree of diagnostic certainty and completeness of diagnostic evaluation into the level of confidence for subtype assignments Has a web-based automated version ( <a href="http://ccs.mgh.harvard.edu">http://ccs.mgh.harvard.edu</a> ) Demonstrates excellent reliability, which is achieved with a small “unclassified” group Is validated for predicting early risk of recurrent stroke	Integrates completeness of diagnostic evaluation into the level of confidence for subtype assignments Itemizes the diagnostic criteria required to identify or rule out a stroke etiology Integrates causally unrelated conditions into subtype assignments
Limitations	Has poor to moderate interrater reliability Assigns patients with more than one etiology to the “unclassified” group, inflating the “undetermined” category Does not accommodate recent major advances in diagnostic technology	Depends on the availability of brain and vascular imaging Is based on evidence from diverse studies Has too many phenotypic subtypes ( <i>n</i> =96) for most research studies	Lacks reliability and validity data May cause confusion in interpreting classification results because of the combination of causative and noncausative factors Depends on the availability of brain and vascular imaging Has too many phenotypic subtypes ( <i>n</i> =625) for most research studies Has a restrictive definition for atherothrombosis (>70% stenosis), which may leave out patients with 50–70% stenosis who may benefit from carotid endarterectomy

ASCO atherothrombosis, small vessel disease, cardiac causes, other uncommon causes, CCS Causative Classification of Stroke System, TOAST Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

# RESUME

# Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé

**Auteur :** TAHA Sarya

**Rapporteur :** Pr. BOURAZZA Ahmed

## Résumé

**Mots clés :** AVCI, AIT, sujet âgé, facteurs de risque, territoire vasculaire.

**Introduction :** L'AVCI représente à l'échelle mondiale une cause de mortalité et d'invalidité majeure. Les changements dans le mode de vie et en particulier la transition nutritionnelle ont participé à des modifications dans l'épidémiologie de l'AVCI.

**Objectif :** Identifier les facteurs de risque et déterminer les particularités épidémiologiques cliniques, paracliniques et étiologiques de l'AVCI chez les sujets âgés au Maroc.

**Matériels et Méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective de qui a été menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, et qui a concerné tous les patients âgés  $\geq 50$  ans et hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2009 et le 31 décembre 2011 pour AVCI ou AIT. Différents paramètres ont été colligés comportant les antécédents, l'histoire clinique, les examens radiologiques et biologiques et les aspects étiologiques.

**Résultats :** 242 cas correspondants aux critères d'inclusion ont été retenus dont 64.5% sont de sexe masculin. L'âge moyen est de  $66.77 \pm 9.37$  ans et plus de 65 % des patients sont âgés entre 60 et 80 ans. 67.8 %, 47.9 %, 51.9 % et 82.6 % des cas ont respectivement une hypertension artérielle, un diabète, une cardiopathie et une dyslipidémie. Le territoire carotidien a été touché dans 64.3 % des cas. Et le cardioembolisme représente l'étiologie prédominante chez les femmes avec 36 % et l'athérosclérose chez les hommes avec 23.7 %.

**Discussion :** La prédominance masculine peut être expliquée par le biais d'échantillonnage. Les aspects clinico-radiologique et étiologiques correspondants à des données de la littérature par l'importance de l'atteinte carotidienne et la fréquence du cardioembolisme.

# Clinical and etiological epidemiological profile, of ischemic Stroke in elderly patients

**Author:** Sarya TAHA

**Supervisor:** Pr. Ahmed BOURAZZA

## Abstract

**Key words:** Ischemic stroke (IS), Transit ischemic attack (TIA), Elderly patients, Risk factors, vascular Territory

**Introduction:** Ischemic stroke represents worldwide a major cause of mortality and handicap. The recent changes in life styles and in particular the nutritional transition have participated in the modification of Stroke's epidemiology.

**The Objective:** Is to identify the risk factors and determine the clinical, paraclinical and etiological particularities of ischemic Stroke in elderly people in Morocco.

**Materials and Methods:** This a retrospective study that was performed in the Military teaching hospital Mohammed V in Rabat. It concerned all patients aged  $\geq 50$  years old and were admitted to the hospital between the first of January 2009 and the 31<sup>st</sup> of December 2011, for ischemic Stroke or transit ischemic attack.

**Results:** 242 patients corresponding to the inclusion criteria were found, among which 64.5 % were men. The mean age is  $66.77 \pm 9.37$  years and over 65% of the patients were between 60 and 80 years old. 67.8 %, 47.9 %, 51.9 % and 82.6 % of the patients had high blood pressure, diabetes, cardiovascular disease and dyslipidemia respectively. The carotid territory was the most touched with 64.3%, and the cardioembolism was the main cause of stroke in women with 36 % and atherosclerosis in men with 23.7 %.

**Discussion:** The male predominance can be explained by the sample bias. Meanwhile the radio-clinical and etiological aspects correspond to already published data in the medical literature, in which there is a high frequency of the carotid territory injury and cardioembolic stroke.

## السمات الوبائية: السريرية واسباب الجلطة الدماغية لدى كبار السن

المؤلف: ساريه طه

المشرف: الاستاذ احمد بورزة

### ملخص

**المصطلحات الأساسية:** الجلطة (السكتة) الدماغية، جلطة دماغية عابرة، كبار السن، عوامل الخطر، المنطقة الشريانية المصابة

**مقدمة:** تمثل الجلطة الدماغية عالميا، السبب الرئيسي للموت والاعاقة. وقد ساهمت التغيرات في نمط الحياة بخاصة التبدل الغذائي في التغيير في السمات الوبائية للسكتة الدماغية.

**هدف الدراسة:** ايجاد عوامل الخطر وتحديد الخصائص الوبائية السريرية والمسببة للجلطة الدماغية لدى كبار السن في المغرب.

**الادوات والمنهجية:** الدراسة هي عبارة عن دراسة استرجاعية شملت جميع المرضى الذين دخلوا المشفى العسكري محمد الخامس في الرباط في الفترة الواقعة بين الاول من يناير 2009 حتى الحادي والثلاثون من ديسمبر 2011، لإصابتهم بالجلطة الدماغية او الجلطة الدماغية العابرة. وقد تم جمع معلومات مختلفة عن المرضى منها: السوابق المرضية، القصة المرضية، التحاليل البيولوجية والشعاعية واسباب الجلطات.

**النتائج:** تم ايجاد 242 حالة مرضية تتوافق مع المعايير الموضوعية، يمثل الذكور 64.5% منها. متوسط السن هو 66.77  $\pm$  9.37 سنة بينما اكثر من 65% من الحالات تتراوح اعمارهم بين 60 و 80 سنة. يعاني 67.8%، 47.9%، 51.9% و 82.6% من المرضى على التوالي من: ارتفاع ضغط الدم، مرض السكري، امراض القلب وفرط بنسبة شحوم الدم، وتمثل اصابة المنطقة الوعائية للشريان السباتي 64.3% من الحالات، كما تمثل الصمة الناتجة عن امراض القلب السبب الرئيسي للجلطة الدماغية لدى النساء حيث تشكل نسبة 36%، بنما يمثل تصلب الشرايين السبب الاهم لدى الرجال بنسبة 23.7%.

**المناقشة:** يمكن شرح اصابة الذكور اكثر من الاناث، بسبب انحياز العينة المستخدمة. اما بالنسبة للمظاهر السريرية الاشعاعية واسباب الجلطات فهي تشبه المعطيات الادبية المنشورة مسبقا والتي تشير الى أهمية اصابة الشريان السباتي وانتشار الصمة الناتجة عن امراض القلب.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*. 2000;(31): p. 1588-601.
2. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007 Feb; 6(2): p. 182-7.
3. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke*. 1997;(28): p. 1898-902.
4. 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.
5. Y. Bejot, A. Gentil, D. Biotti, O. Rouaud, A. Fromont, G. Couvreur, I. Benatru, G.V. Osseby, T. Moreau, M. Giroud. Les accidents vasculaires cérébraux ce qui a changé au début du xxie siècle. *Revue neurologique*. 2009;(165): p. 617-625.
6. National Audit Office. Reducing brain damage: faster access to better stroke care (HC 452 Session2005–2006). London:, NAO; 2005.
7. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Scarborough P, Rayner M (2012). *European Cardiovascular Disease Statistics 2012*. Brussels: European Heart Network, Sophia Antipolis: European Society of Cardiology, 2012. .
8. American Association of Clinical Endocrinologists' Comprehensive Diabetes Management Algorithm 2013 consensus statement. *ENDOCRINE PRACTICE*. 2013 May/June; 19(Suppl 2).
9. Valery L Feigin, Carlene MM Lawes, Derrick A Bennett, and Craig S Anderson. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *The Lancet Neurology*. 2003 January; 2(1): p. 43-53.
10. Sudha Seshadri, Philip A Wolf. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2007;(6): p. 1106–14.
11. Hollander M, Koudstaal PJ, Bots ML, Grobbee DE, Hofman A, Breteler MM. Incidence, risk, and case fatality of first ever stroke in the elderly population. The Rotterdam Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;(74): p. 317–21.
12. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;(37): p. 345–50.

13. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, Wolf PA. Trends in Incidence, Lifetime Risk, Severity, and 30-Day Mortality of Stroke Over the Past 50 Years. *JAMA*. 2006; 296(24): p. 2939-2946.
14. P A Wolf, R B D'Agostino, A J Belanger and W B Kannel. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke*. 1991;(22): p. 312-318.
15. 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.
16. Longo-Mbenza B, Ngimbi RM, Ngoma DV, Fuele SM, Buassa-bu-Tsumbu B. Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral chez les diabétiques hypertendus noirs congolais de type 2. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2008; 57: p. 37-43.
17. 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.
18. Tran J, Mirzaei M, Anderson L, Leeder SR. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci*. 2010 Aug 15; 295(1-2): p. 38-40.
19. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, Amann M, Anderson HR, Andrews KG, Aryee M, Atkinson C, Bacchus LJ, Bahalim AN, Balakrishnan K, Balmes J, Barker-Collo S, Baxter A, Bell ML, Blore JD, Blyth F, Bonner C, Borges G, et al. comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec 15; 380(9859): p. 2224-60.
20. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10; 376(9735): p. 112-23.
21. F Halimi, J.-F Leclercq, P Bacquet, P Fiorello, P Attuel. L'hypertension artérielle et un âge de plus de 70 ans sont les principaux facteurs de risque d'accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation auriculaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2004 January; 53(1): p. 18-22.
22. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations

from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009; 338:b1665.

23. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet*. 2000 December 9; 356(9246): p. 1955–1964.
24. Sokol SI, Kapoor JR, Foody JM. Blood pressure reduction in the primary and secondary prevention of stroke. *Curr Vasc Pharmacol*. 2006 Apr; 4(2): p. 155-60.
25. Carlene M.M. Lawes, Derrick A. Bennett, Valery L. Feigin and Anthony Rodgers. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Review. *Stroke*. 2004 Apr; 35(4): p. 1024-1033.
26. Herttua K, Tabák AG, Martikainen P, Vahtera J, Kivimäki M. Adherence to antihypertensive therapy prior to the first presentation of stroke in hypertensive adults: population-based study. *Eur Heart J*. 2013 Oct; 34(38): p. 2933-9.
27. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998 Sep 12; 317(7160): p. 703-13.
28. Y. Béjot, M. Giroud. Stroke in diabetic patients. *Diabetes & Metabolism*. 2010; 36 : p. S84–S87.
29. Gray CS, Scott JF, French JM, Alberti KG, O'Connell JE. Prevalence and prediction of unrecognised diabetes mellitus and impaired glucose tolerance following acute stroke. *Age Ageing*. 2004 Jan; 33(1): p. 71-7.
30. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1994; 25: p. 951-957.
31. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*. 2004 Jul 12; 164(13): p. 1422-6.
32. Carole L. Hart, David J. Hole and George Davey Smith. Comparison of Risk Factors for Stroke Incidence and Stroke Mortality in 20 Years of Follow-Up in Men and Women in the Renfrew/Paisley Study in Scotland. *Stroke*. 2000; 31: p. 1893-1896.
33. Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke*. 2005 Apr; 36(4): p. 891-901.
34. Bejot Y, Caillier M, Ben Salem D, Couvreur G, Rouaud O, Osseby GV, Durier J, Marie C, Moreau T, Giroud M. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based

- study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Dec; 79(12): p. 1344-8.
35. Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, Sarti C, Vartiainen E. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population. *Stroke*. 1996 Feb; 27(2): p. 210-5.
  36. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council. Primary Prevention of Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2006; 37: p. 1583-1633.
  37. Stettler C, Allemann S, Jüni P, Cull CA, Holman RR, Egger M, Krähenbühl S, Diem P. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2006 Jul; 152(1): p. 27-38.
  38. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Proteinuria is an independent risk factor for ischemic stroke in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Stroke*. 1999 Sep; 30(9): p. 1787-91.
  39. Prospective Studies Collaboration, 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.
  40. 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.
  41. Zhang X, Patel A, Horibe H, Wu Z, Barzi F, Rodgers A, MacMahon S, Woodward M; Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. 2003 Aug; 32(4): p. 563-72.
  42. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Keech A, Simes J, Peto R, Armitage J, Baigent C. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008 Jan 12; 371(9607): p. 117-25.
  43. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack: The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. *N Engl J Med*. 2006 august 10; 355(6): p. 549-59.
  44. Blood pressure, cholesterol, and stroke in eastern Asia. *Eastern Stroke and Coronary Heart*

- Disease Collaborative Research Group. *Lancet*. 1998 Dec 5; 352(9143): p. 1801-7.
45. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Boland LL, Ballantyne CM, McGovern PG, Sharrett AR; Atherosclerosis Risk in Communities Study. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke*. 2003 Mar; 34(3): p. 623-31.
  46. 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.
  47. Sacco RL, Benson RT, Kargman DE, Boden-Albala B, Tuck C, Lin IF, Cheng JF, Paik MC, Shea S, Berglund L. High-density lipoprotein cholesterol and ischemic stroke in the elderly: the Northern Manhattan Stroke Study. *JAMA*. 2001 Jun 6; 285(21): p. 2729-35.
  48. 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.
  49. 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.
  50. 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.
  51. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, Carnethon MR, Dai S, de Simone G, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Greenlund KJ, Hailpern SM, Heit JA, Ho PM, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123: e18-e209.
  52. Witt BJ, Gami AS, Ballman KV, Brown RD Jr, Meverden RA, Jacobsen SJ, Roger VL. The incidence of ischemic stroke in chronic heart failure: a meta-analysis. *J Card Fail*. 2007 Aug; 13(6): p. 489-96.
  53. Pullicino PM, Halperin JL, Thompson JL. Stroke in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *Neurology*. 2000 Jan 25; 54(2): p. 288-94.
  54. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 March 25; 298(6676): p. 789–794.
  55. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.

Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. *The Lancet*. 1996 August 24; 348(9026): p. 498-505.

56. Etmnan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2005 Jan 8; 330:63  
doi:10.1136/bmj.38302.504063.8F.
57. Tobias Kurth, Hugues Chabriat, Marie-Germaine Bousser. Migraine and stroke a complex association with clinical implications. *The Lancet Neurology*. 2012 January; 11(1): p. 92 -100.
58. C Tzourio, S Iglesias, J B Hubert, J M Visy, A Alépérovitch, A Tehindrazanarivelo, V Biousse, F Woimant, and M G Bousser. Migraine and risk of ischaemic stroke: a case-control study. *BMJ*. 1993 July 31; 307(6899): p. 289–292.
59. Schürks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009 Oct 27; 339(b3914).
60. Lamy C, Oppenheim C, Calvet D, Domingo V, Naggara O, Méder JL, Mas JL. Diffusion-weighted MR imaging in transient ischaemic attacks. *Eur Radiol*. 2006 May; 16(5): p. 1090-5.
61. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E, Sacco RL; et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and others. *Stroke*. 2009 Jun; 40(6): p. 2276-93.
62. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG; TIA Working Group. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002; 347: p. 1713-1716.
63. Johnston SC. Clinical Practice. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2002; 347: p. 1687-1692.
64. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, Gutnikov SA, Edwards P, Mant D, Sackley CM, Farmer A, Sandercock PA, Dennis MS, Warlow CP, Bamford JM, Anslow P; Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004 Jun 12; 363(9425): p. 1925-33.
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 25; 359(13): p. 1317-29.
69. Pitt M, Monks T, Agarwal P, Worthington D, Ford GA, Lees KR, Stein K, James MA. Will delays in treatment jeopardize the population benefit from extending the time window for stroke thrombolysis? *Stroke*. 2012 Nov; 43(11): p. 2992-7.
70. 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>.
71. Hagiwara Y, Imai T, Yamada K, Sakurai K, Atsumi C, Tsuruoka A, Mizukami H, Sasaki N, Akiyama H, Hasegawa Y. Impact of Life and Family Background on Delayed Presentation to Hospital in Acute Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013 Jul 8;(Article in Press DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.05.034).
72. Jiménez-Conde J, Ois A, Rodríguez-Campello A, Gomis M, Roquer J. Does sleep protect against ischemic stroke? Less frequent ischemic strokes but more severe ones. *J Neurol*. 2007 Jun; 254(6): p. 782-8.
73. Larrue V. *Accidents ischémiques cérébraux*. Elsevier Masson. 2007.
74. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable Studies of the Incidence of Stroke and its Pathological Types. *Stroke*. 1997 Mar; 28(3): p. 491-9.
75. B. Dumas-Duport, E. Auffray-Calvier, B. Guillon, A. de Kersaint Gilly, H.-A. Desal. *Accidents vasculaires cérébraux*. Elsevier Masson. 2008.
76. 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.
77. Heijnenbrok-Kal MH, Buskens E, Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Optimal peak systolic

velocity threshold at duplex us for determining the need for carotid endarterectomy: a decision analytic approach. *Radiology*. 2006 Feb; 238(2): p. 480-8.

78. Feldmann E, Wilterdink JL, Kosinski A, Lynn M, Chimowitz MI, Sarafin J, Smith HH, Nichols F, Rogg J, Cloft HJ, Wechsler L, Saver J, Levine SR, Tegeler C, Adams R, Sloan M; Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) Trial Inve. The Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) trial. *Neurology*. 2007 Jun 12; 68(24): p. 2099-106.
79. Citron SJ, Wallace RC, Lewis CA, Dawson RC, Dion JE, Fox AJ, Manzione JV, Payne CS, Rivera FJ, Russell EJ, Sacks D, Yakes WF, Bakal CW; et al. Quality improvement guidelines for adult diagnostic neuroangiography. Cooperative study between ASITN, ASNR, and SIR. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Sep 14; (9 Pt 2): p. S257-62.
80. 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.
81. Lafuente-Lafuente C, Mahé I, Extramiana F. Management of atrial fibrillation. *BMJ*. 2009 Dec 23; 339:b5216.
82. 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.
83. Strandberg M, Marttila RJ, Helenius H, Hartiala J. Transoesophageal echocardiography in selecting patients for anticoagulation after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Jul; 73(1): p. 29-33.
84. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H. 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): p. 870-947.
85. Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P. Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 28(3): p. 220-6.
86. Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med*. 2006 Feb; 13(2): p. 174-80.

87. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care*. 2013 January; 36(Supplement 1): p. S11-S66.
88. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997 May 3; 314(7090): p. 1303-6.
89. 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.
90. 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.
91. Bellalem A., Amroune A.A., Amiri L., Ayadi N., D. Maloum. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. *Revue Neurologique*. 2007 April; 163(4, Supplement 1): p. 18.
92. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2013; 36(1): p. 1-5.
93. Arsava EM, Ballabio E, Benner T, Cole JW, Delgado-Martinez MP, Dichgans M, Fazekas F, Furie KL, Illloh K, Jood K, Kittner S, Lindgren AG, Majersik JJ, Macleod MJ, Meurer WJ, Montaner J, Olugbodi AA, Pasdar A, Redfors P, Schmidt R, Sharma P, et al. The Causative Classification of Stroke system: an international reliability and optimization study. *Neurology*. 2010 Oct 5; 75(14): p. 1277-84.
94. Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, Ayata C, Towfighi A, Smith EE, Chong JY, Koroshetz WJ, Sorensen AG. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*. 2007 Nov; 38(11): p. 2979-84.
95. H A. Advances in the diagnosis of etiologic subtypes of ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010 Jan; 10(1): p. 14-20.

# Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales*

# قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .

جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 223

سنة: 2013

**السمات الوبائية: السريرية واسباب الجلطة الدماغية**

**لدى كبار السن**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

**السيد : ساريه طه**

المزاد في 07 يناير 1989 بدمشق

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: الجلطة (السكتة) الدماغية، جلطة دماغية عابرة، كبار السن، عوامل الخطر، المنطقة الشريانية المصابة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: علي بن عمر
مشرف	أستاذ في الامراض العصبية السيد: أحمد بورزة
أعضاء	أستاذ في الامراض العصبية السيدة: الهاشمية ايت بن حدو
	أستاذة مبرزة في الامراض العصبية السيدة: مها الريسوني
	أستاذة مبرزة في امراض القلب السيد: بوشعيب رضوان
	أستاذ مبرز في علم الأشعة