



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 109/16

**PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX  
ISCHÉMIQUES AU SERVICE DE NEUROLOGIE  
DU CHU HASSAN II FES  
( A PROPOS DE 1184 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/06/2016

PAR

**M. YONMADJI NDIGUE**

Né le 14 Octobre 1985 à NDJAMENA (TCHAD)

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE-ACCIDENT VASCULAIRE ISCHEMIQUE CONSTITUE-  
ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE-THROMBOLYSE

**JURY**

<b>M. ROUIMI ABDELHADI</b> .....	PRESIDENT
Professeur de Neurologie	
<b>M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI</b> .....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurologie	
<b>M. MAAROUFI MUSTAPHA</b> .....	} JUGES
Professeur de Radiologie	
<b>Mme. EL MIDAOUI AOUATEF</b> .....	
Professeur de Neurologie	

# PLAN

<b>PLAN</b> .....	1
<b>INTRODUCTION</b> .....	8
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	11
I. Matériels.....	12
1. Type d'étude .....	12
2. Critères d'inclusion .....	12
3. Critères d'exclusion .....	12
4. Recueil des données.....	12
II. Méthodes .....	13
<b>RESULTATS</b> .....	14
I. Épidémiologie .....	15
1. Données démographiques .....	15
1.1. âge .....	15
1.2. Sexe.....	16
2. Facteurs de risque.....	16
2.1. Notion d'AVC antérieur dans les antécédents .....	16
2.2. Hypertension artérielle (HTA).....	16
2.3. Diabète .....	16
2.4. Dyslipidémie .....	16
2.5. Habitudes éthylo-tabagiques .....	16
2.6. Cardiopathie.....	17
2.7. contraceptifs oraux .....	17
II. Étude clinique à l'admission .....	18
1. Provenance.....	18
2. Motif de consultation.....	18
3. Délais de prise en charge .....	19

4. État neurologique a l'admission.....	20
5. Les constantes cliniques .....	21
6. Le reste de l'examen clinique .....	22
7. Score de NIH à l'admission .....	22
III. Étude para clinique .....	23
1. Biologie .....	23
2. ECG .....	23
3. Imagerie .....	23
3.1. TDM cérébrale .....	23
3.2. L'IRM cérébrale .....	28
4. Autres explorations .....	29
4.1. L'échographie des troncs supra-aortiques(ETSA).....	29
4.2. L'échographie transthoracique(ETT).....	29
IV. Étiologies .....	30
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	31
1. Durée du séjour au Service de Neurologie.....	31
2. Prise en charge thérapeutique .....	31
3. Evolution des patients .....	32
3.1. Évolution .....	32
3.2. complications.....	33
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>34</b>
I. Epidémiologie .....	35
1. Données démographiques .....	35
1.1. Age .....	35
1.2. Sexe.....	36
2. Facteurs de risque de l'AVCI .....	36

2.1. Notion d'AVC antérieur.....	36
2.2. Hypertension artérielle .....	36
2.3. Diabète .....	37
2.4. Dyslipidémie .....	38
2.5. Habitudes éthylo-tabagiques .....	38
2.6. Cardiopathie.....	39
2.7. contraceptifs oraux (CO).....	40
II. Etude clinique à l'admission .....	40
1. Signes cliniques .....	40
1.1. Délais.....	40
1.1.1. Délai de consultation aux urgences.....	40
1.1.2. Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de la TDM	41
1.2. Données cliniques .....	43
III. Etude para clinique.....	44
1. Imagerie.....	44
1.1. TDM cérébrale .....	44
1.2. IRM cérébrale .....	44
2. Autres explorations .....	44
1.1. Doppler des TSA.....	44
1.2. ETT .....	45
IV. Etiologies .....	46
V. PEC THERAPEUTIQUE .....	46
1. Les antipyrétiques .....	47
2. Les antihypertenseurs .....	48
3. Les antiplaquettaires .....	48
4. Les statines .....	50

5. Les anticoagulants .....	51
6. Chirurgie.....	52
7. La thrombolyse .....	54
VI. Evolution des patients hospitalisés au Service de neurologie .....	55
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>57</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>59</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>73</b>

## **ABREVEATIONS**

**ACFA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

**AIT** : Accident ischémique transitoire

**ATCD** : Antécédents

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVCH** : Accident vasculaire cérébral hémorragique

**AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique

**AVK** : Anti vitamine K

**BAV** : Baisse de l'acuité visuelle

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CO** : Contraceptif oral

**CRP** : C-réactive protéine

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines

**ECG**: Electrocardiogramme

**ESI**: European Stroke Initiative

**ETSA** : Echographie des troncs supra-aortiques

**ETT** : Echographie transthoracique

**FDRV** : Facteurs de risques cardio-vasculaires

**HIC** : Hémorragie intracérébrale

**HLH** : Hémianopsie Latérale Homonyme

**HM** : Hémorragie méningée

**HSA** : Hémorragie sous arachnoïdienne

**HTA** : Hypertension artérielle

**HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire

**HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

**INR** : International normalized ratio

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**LDL**: Low density lipoprotein

**NFS**: Numeration formule Sanguine

**NIH**: National Institute of Health

**NIHSS**: National Institute of Health score scale

**PA** : Pression artérielle

**PAD** : Pression artérielle diastolique

**PAS** : Pression artérielle systolique

**PF** : Paralysie faciale

**PIC** : Pression intracrânienne

**RR** : Risque relatif

**rt-PA** : Activateur tissulaire recombinant du plasminogène

**SAMU** : Service d'aide médicale urgente

**SAU** : Service d'accueil des Urgences

**TCA** : Temps de céphaline activée

**TDM** : Tomodensitométrie

**TP** : Taux de prothrombine

**UNV** : Unité Neuro-Vasculaire

# INTRODUCTION

Urgences médicales par excellence [1] [2] [3] , les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la première cause de handicap physique chez l'adulte, la deuxième de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers [4 ;5 ;6 ;7 ;8,9 ;10].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC I) correspondent à une pathologie multifactorielle dominée par l'athérosclérose, dont la fréquence augmente en particulier avec l'âge, et les cardiopathies emboligènes [10].

De réels progrès sont apparus ces dernières années, en termes de prévention, de diagnostic et de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, le traitement des facteurs de risques modifiables, le développement et l'accessibilité à de nouvelles techniques d'imagerie (scanner et IRM) permettent un diagnostic plus précoce des accidents vasculaires cérébraux et une conduite thérapeutique plus adaptée. Enfin, l'autorisation de l'utilisation temporaire du rt-PA (l'activateur tissulaire recombinant du plasminogène) au Maroc depuis 2010 a aussi contribué à ces progrès.

Le but de notre étude est de :

- Dégager un profil épidémiologique des patients victimes d'un AVC
- Voir les aspects cliniques chez ces patients reçus aux urgences
- Evaluer le délai entre l'installation des symptômes et l'heure de réalisation du scanner cérébral.
- Faire un état des lieux de la prise en charge de l'AVC au service de neurologie du CHU Hassan II, en analysant :
  - Les modalités de réalisation du scanner cérébral (délai et conditions de réalisation)
  - les examens complémentaires faits et les résultats obtenus,
  - l'évolution des patients, les thérapies reçues par ces patients,

- Comparer les résultats de notre étude à ceux de la littérature

# MATERIELS ET METHODES

# **I. Matériels**

## **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle étalée sur une période de deux(02) ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2014, menée au service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès.

## **2. Critères d'inclusion**

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

## **3. Critères d'exclusion**

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

## **4. Recueil des données**

### **Données générales**

Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique ont été colligées sur des fiches d'exploitation préalablement établies. Ces données regroupent l'âge, le sexe, les antécédents personnels tels que des notions d'AVC antérieure, de diabète, d'HTA, de cardiopathies emboligènes, les habitudes de vie telles que la notion d'imprégnation alcoolo-tabagique et le délai entre l'apparition des symptômes et l'heure de la consultation au Service des urgences ainsi que le pourcentage des malades hospitalisés et non au service de neurologie et le délai d'hospitalisation.

### **Examen clinique et données para cliniques**

L'examen clinique consistait à évaluer d'une part les constantes cliniques (PA, température, fréquence cardiaque...), d'autre part il reposait également sur un examen neurologique complet et l'élaboration de scores comme celui de NIH

Outre les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique nous avons eu à étudier des données comme :

- Les examens para cliniques faits et les résultats obtenus.
- Les délais entre l'apparition des symptômes et la consultation aux urgences.
- Les délais entre la consultation aux Urgences et la réalisation de la TDM cérébrale.
- La prise en charge thérapeutique.
- La durée de séjour à l'UNV et l'évolution des patients en s'aidant des scores de NIH.
- Le devenir immédiat des patients.

## **II. Méthodes**

### **Analyse des données**

Comme sus mentionné l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis sur Microsoft Excel, et analysés à l'aide du logiciel Epi Info 2000. Les méthodes statistiques utilisées ont été tout d'abord la description de l'échantillon dans sa globalité par l'étude des moyennes et des fréquences, puis une comparaison de moyenne et des fréquences. Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le « test t de Student » et pour la comparaison des fréquences, le test du « Chi 2 » a été utilisé.

# RESULTATS

# I. Épidémiologie

Au décours de cette étude, nous avons colligé 1184 patients réalisant une moyenne d'environ 3 patients par jour.

## 1. Données démographiques

### 1.1. âge

La moyenne d'âge de nos patients était de 64,92 ( $\pm 14,338$ ). L'âge minimal était de 12 ans tandis que l'âge maximal était de 104 ans.

De façon arbitraire trois(3) tranches d'âge ont été définies dans notre étude : la première tranche allant de 12–45 ans représente 9,4% ; la deuxième tranche allant de 45–65 ans représente 33,9% ; la troisième tranche englobant les sujets de plus de 65 ans représente 56,8%.

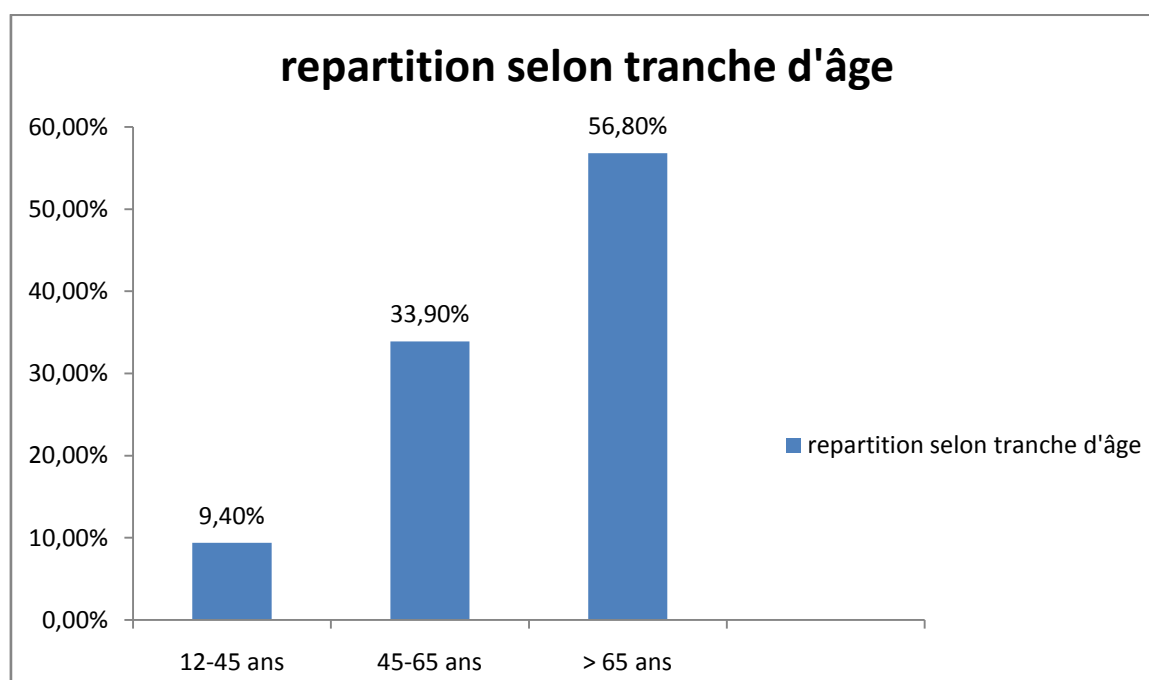


Figure n°1 :\_Répartition de l'AVCI en fonction des tranches d'âge.

## **1.2. Sexe**

Le pourcentage des patients de sexe féminin était de 51.4% tandis que celui des hommes s'élevait à 48.6%. Le sexe ratio étant de 0.94 avec une très légère prédominance féminine.

## **2. Facteurs de risque**

### **2.1. Notion d'AVC antérieur dans les antécédents**

La notion d'AVC a été retrouvée chez 8.4% soit 99 patients avec 8.2% d'entre eux rapportant la notion d'AVC constitué et 0.2% d'AIT.

### **2.2. Hypertension artérielle (HTA)**

La notion d'HTA a été retrouvée chez 467 soit un pourcentage de 39.4% de nos patients contre 716 soit 60.5% non hypertendus. Près de 37.8% de ces patients suivaient un traitement, tandis que le reste est mal suivi.

### **2.3. Diabète**

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez 30 % des malades. On compte en tout 27.5% des malades porteurs d'un diabète de type 2 contre 1.7% porteurs d'un diabète de type 1. Tous ces diabétiques sont considérés mal suivis.

### **2.4. Dyslipidémie**

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 5.8% de nos malades. Environ 5.2% de nos patients sont sous hypolipémiants mais avec une mauvaise observance thérapeutique.

### **2.5. Habitudes éthylo-tabagiques**

Dans la série, 221(18.6%) patients étaient des fumeurs contre 81.3 % des patients qui ne fumaient pas. Sur les 221 nous avons trouvé une seule femme qui fumait. Le plus grand fumeur de notre échantillon en était à 35paquets-année.

La notion de consommation d'alcool n'était retrouvée chez aucun de nos patients.

## 2.6. Cardiopathie

Des antécédents de cardiopathies ont été retrouvés chez 114 patients. 49 de nos patients sont suivis pour insuffisance cardiaque avancé, 30 étaient suivis pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire(ACFA) secondaire à une valvulopathie rhumatismale. 15 autres patients étaient porteurs d'un rétrécissement mitral serré pour lequel ils étaient sous un traitement non précisé.

## 2.7. contraceptifs oraux

La prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez environ 8.8% de nos malades.

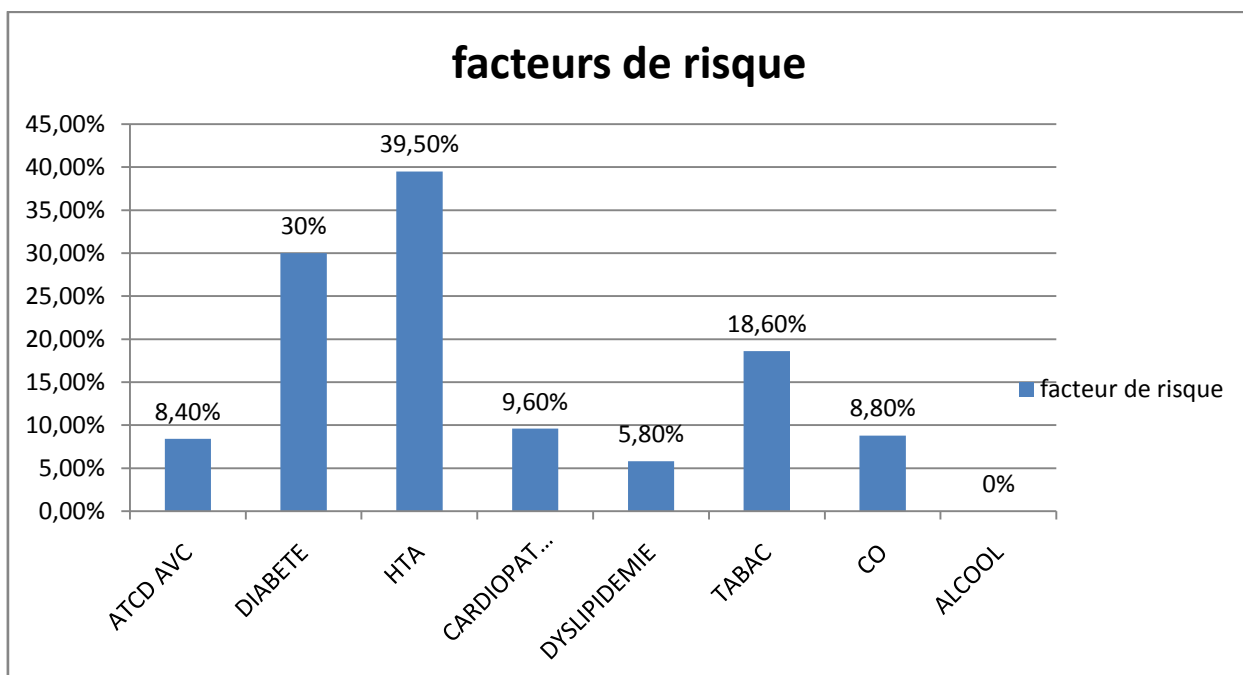


Figure 2 : facteurs de risque

## II. Étude clinique à l'admission

### 1. Provenance

Environ 99.6% des patients sont arrivés par les biais des urgences. Le reste venaient des d'autres services du CHU Hassan II de Fès d'autres structures hospitalières.

### 2. Motif de consultation

Environ 93.9% des patients ont consulté aux urgences pour une hémiplegie, 25% pour trouble de conscience, 20.9% pour un trouble de langage, 4.5% pour crise d'épilepsie et 38.2% pour un trouble du champ visuel.

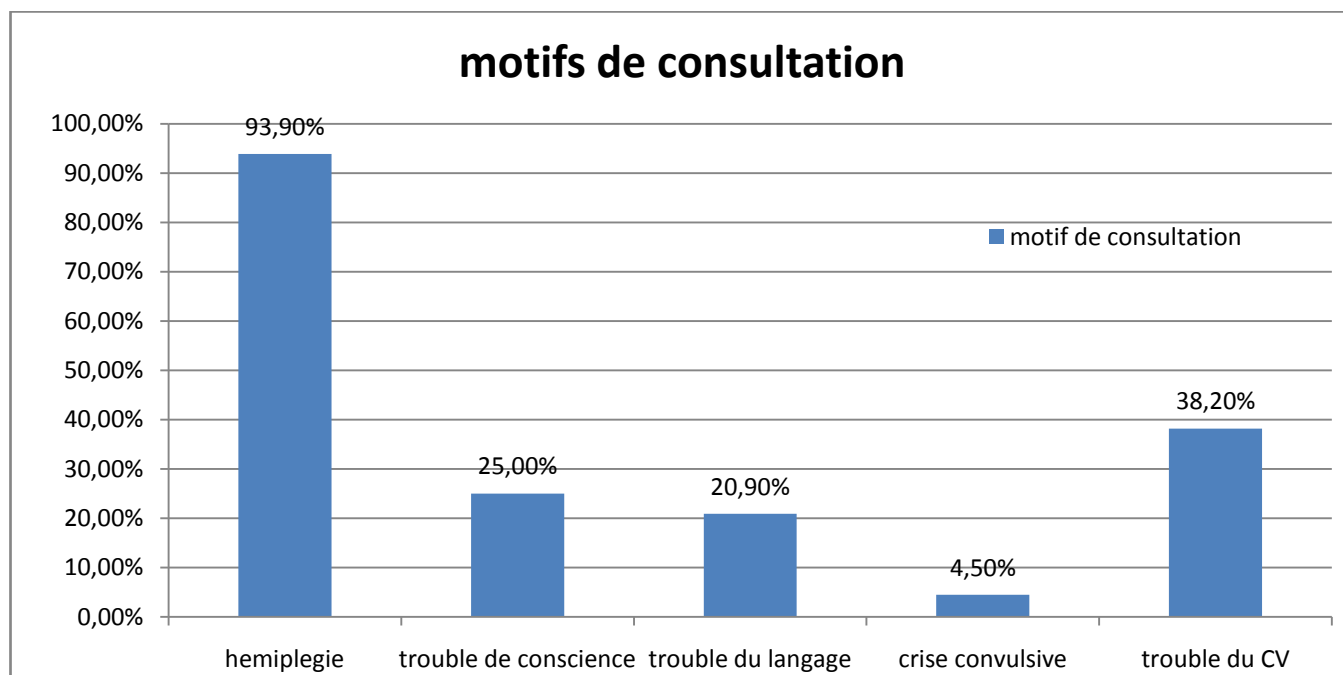


Figure 3 : motifs de consultation

### 3. Délais de prise en charge

- Délai entre le début de la symptomatologie et la consultation au service d'accueil des urgences

Avec une moyenne de 61,950 heures, le délai minimal entre l'apparition des Symptômes et la consultation aux urgences était de 0,5 heures alors que le délai maximal était de 216 heures (environ 10jours). Un peu plus de deux tiers (68,3%) des patients ont eu à consulter aux urgences pendant les 24 premières heures suivant l'installation de leurs symptômes et seuls 12,2% de patients soit 144 furent admis dans un délai de **4,5 heures**. En outre 19,5 % soit 230 patients ont été reçus aux urgences 72 heures après l'installation de leurs déficits neurologiques.

- Délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation du scanner cérébral :

La moyenne de ce délai entre l'arrivée au service des Urgences et la réalisation de la tomodensitométrie cérébrale était de 1,5 heure : les extrêmes étant 0,5 et 28 heures.

Le délai de réalisation du scanner cérébral chez les patients par rapport aux alertes est de 25 minutes avec les extrêmes entre 15 minutes et 1h30.

Dans un peu plus de la moitié des cas (54,7 %) des patients, le scanner cérébral a été réalisé dans un délai compris entre 30 minutes et une heure trente minutes. Chez le reste des patients le scanner a été réalisé dans un délai supérieur à 03 heures.

- Délai entre le début de la symptomatologie et la TDM cérébrale :

Même si le délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation de la TDM cérébrale restait acceptable, le temps qui s'était écoulé entre l'apparition des symptômes et la réalisation du scanner cérébral était de 62,25 heures en moyenne (presque trois jours en moyenne), avec un minimum de 2,5 heures et un délai

maximal estimé à 216 heures soit 10 jours. Dans le groupe alerte par contre cette moyenne est 2.5 heures avec des extrêmes variant entre 25 minutes et 4.5 heures.

#### 4. État neurologique a l'admission

##### -Déficit moteur

Un déficit neurologique moteur a été retrouvé chez **92.6 %** des patients. 84.1% de nos patients étaient hémiplésiques au moment de l'examen avec participation faciale. La monoplégie brachiale isolée a été retrouvée dans 0.2% des cas alors celle crurale a été retrouvée dans 7.9%.La paralysie faciale(PF) a été retrouvée dans 7.7% des cas.

Le côté du déficit est souvent localisé à droite représenté par 89.9% soit environ 1064 contre seulement 25% soit 120 déficitaire du côté gauche.

##### ▪ Déficit sensitif

Un déficit neurologique sensitif a été retrouvé chez 21.5% des patients. 17.5% de nos patients présentaient une hypoesthésie au moment de l'examen. L'anesthésie n'a été retrouvée que chez 1.9% de nos patients.

Le côté du déficit est souvent localisé à droite représenté par 19.8% des patients contre seulement 08% déficitaire du côté gauche.

##### ▪ Trouble de conscience

Environ 260 soit 22.3% de nos malades étaient comateux au moment de l'admission avec un GCS effondré inférieur à 8.

##### ▪ Crise convulsive

2% des malades ont été reçus aux urgences dans un tableau de crise convulsive tonico-clonique généralisée.

- Trouble du champ visuel

Au décours de notre étude 452 soit **38.2%** de nos malades présentaient un trouble du champ visuel avec 36.7% de déficit intéressant le coté droit. Les types de déficit retrouvés étant l'hémianopsie latérale homonyme(HLH) dans 37.6% des cas, quadrianopsie supérieure dans 0.4% des cas et quadrianopsie inférieure dans 0.3% des cas. Quatre(4) de nos patients avaient une cécité au moment de l'examen.

- Troubles phasiques

Dans notre étude 362 patients présentaient des troubles de la parole au moment de l'examen. 247 (20.9%) présentaient une aphasie de Broca, 11(0.9%) une aphasie de Wernické et 104 une aphasie globale.

**Tableau 1 : Etat neurologique à l'admission**

Etat neurologique à l'admission	Pourcentage
Déficit moteur	<b>92.6%</b>
Déficit sensitif	21.5%
Trouble de conscience	22.3%
Crise convulsive	2%
Trouble du champ visuel	<b>38.2%</b>
Trouble phasique	<b>30.57%</b>

## **5. Les constantes cliniques**

- La pression artérielle :

Au moment de l'examen clinique 7.2% de nos patients avaient une hypertension artérielle. La tension artérielle est normale dans le reste des cas.

- La température :

La majorité des patients (95.7%) étaient apyrétiques. La fièvre était retrouvée chez 51 patients soit 4.3% des malades.

## 6. Le reste de l'examen clinique :

L'auscultation cardiaque a été anormale chez 38 malades, avec quinze(15) patients qui présentaient un souffle diastolique au foyer mitral assimilable à un rétrécissement mitral, et 8 patients qui avaient un souffle systolo-diastolique au foyer mitral pouvant être rattaché à une maladie mitrale. Le reste présentait une anomalie non précisée à l'auscultation. Chez six(06) malades on a noté une absence de pouls périphériques notamment pédieux. Sept(07) de nos malades avaient des mollets tendus à l'examen et 3 présentaient des troubles cutanéophanériens.

## 7. Score de NIH à l'admission :

Allant d'un minimum côté à 0 à un maximum côté à 29, tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation du score NIHSS à l'admission. La moyenne du score des patients est à **10.79**.

**Tableau 2 :** Répartition de l'effectif en fonction du score de NIH à l'admission aux urgences.

Degré NIH à l'admission	Score de NIH à l'admission	Effectifs	Pourcentage validé
0	0	13	1.1%
1	0 < NIH < 5	286	24.2%
2	6 < NIH < 11	350	<b>29.6%</b>
3	12 < NIH < 18	419	<b>35.4%</b>
4	NIH > 19	116	9.8%

### III. Étude para clinique :

#### 1. Biologie :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen biologique de routine comportant une Numération formule sanguine (NFS), un ionogramme complet une glycémie et un bilan de la crase avec un taux de prothrombine(TP) et un temps de céphaline activé(TCA)

#### 2. ECG :

Fait chez tous nos malades, l'ECG s'est révélé normale dans la majorité des cas. 163 malades avaient un ECG pathologique dont 87 patients ont une ACFA ; 20 patients ont un bloc de branche gauche ; 43 un aspect ECG en rapport avec un infarctus du myocarde et 13 des troubles de repolarisation diffus.

#### 3. Imagerie :

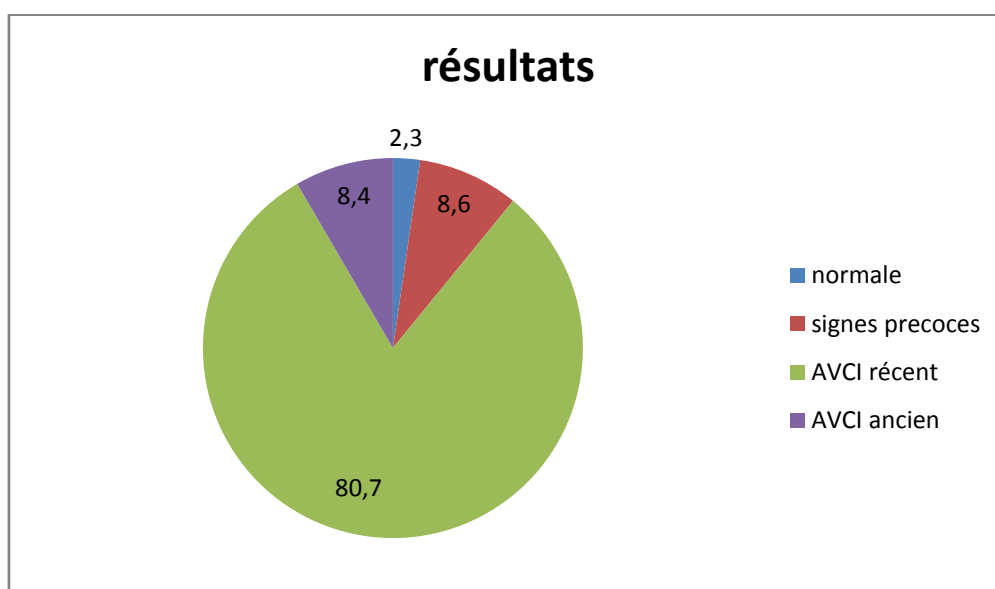
##### 3.1. TDM cérébrale :

##### ▪ Résultats de scanner :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un scanner cérébral. 2.3% des malades avaient un scanner normal, 8.6% présentaient sur leur scanner des signes précoces d'AVCI, 80.7% avaient un AVCI récent et 8.4% avaient un AVCI ancien d'allure séquellaire.

**Tableau 3 : Résultats du scanner cérébral**

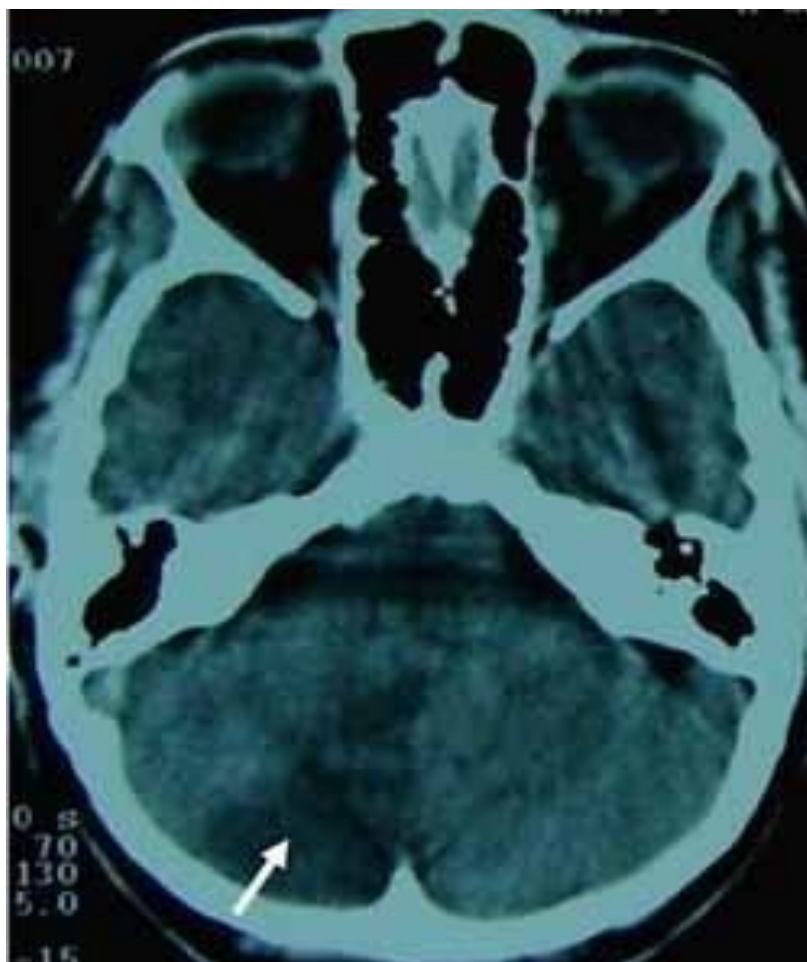
Résultats TDM cérébrale	Effectifs	Pourcentage
Normale	27	2.3%
Signes précoces	102	<b>8.6%</b>
AVCI récent	955	<b>80.7%</b>
AVCI ancien	100	8.4%



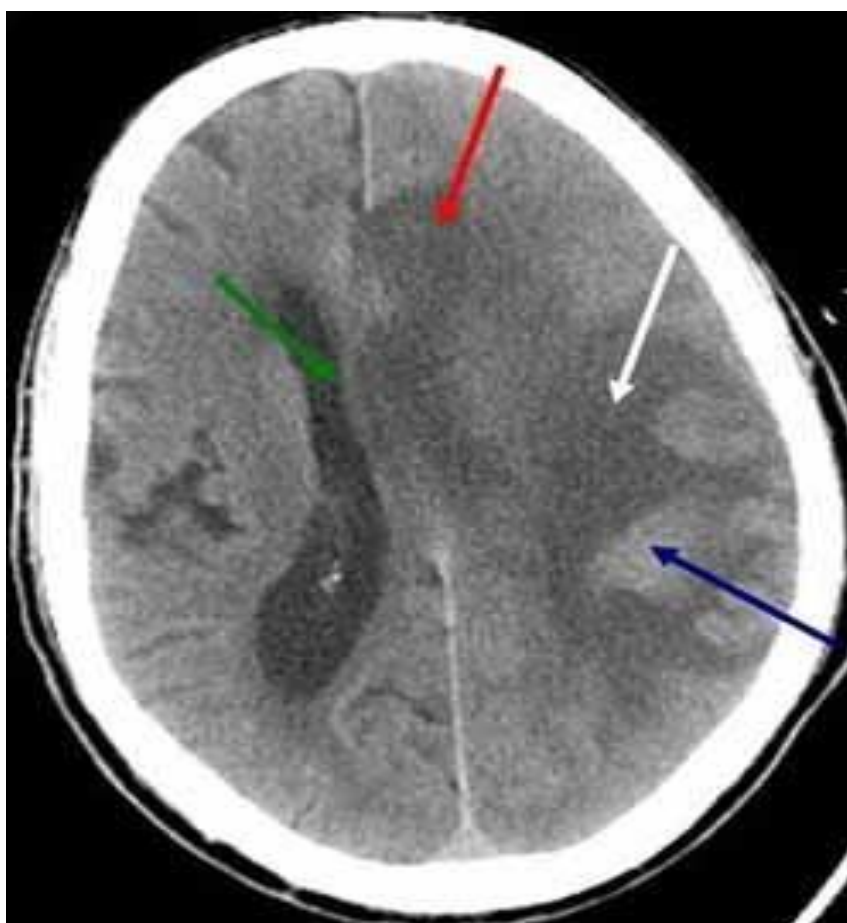
**Figure 4** : diagramme montrant les résultats du scanner cérébral.



**Figure 5** : coupe scannographique axiale montrant un effacement du noyau lenticulaire gauche (flèches rouges) chez un patient présentant un AVC ischémique sylvien Gauche avec léger effet de masse sur la corne frontale homolatérale (flèche blanche). Source CHU Hassan II.



**Figure 6:** coupe scannographique axiale montrant une hypodensité cérébelleuse droite triangulaire paramédiane à sommet dirigée vers le quatrième ventricule (flèche blanche) correspondant à un AVC ischémique de l'artère cérébelleuse postéro-inferieure. Source CHU Hassan II Fès.

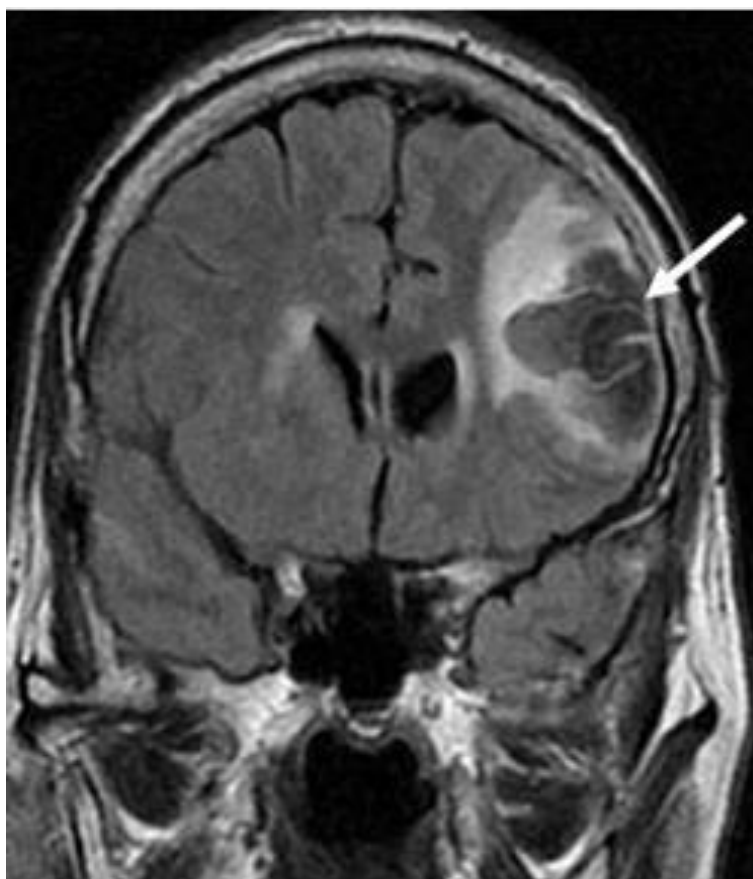


**Figure 7 :** Scanner axiale montrant une association d'AVCI de l'artère cérébrale antérieure (flèche rouge) et de l'artère cérébrale moyenne (flèche blanche) et effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane (flèche verte) avec transformation hémorragique (flèche bleue). Source : CHU HASSAN II Fès

### 3.2. L'IRM cérébrale :

A l'admission aucun malade n'a bénéficié d'une IRM cérébrale pour le diagnostic de l'AVCI.

Par ailleurs au cours de leur hospitalisation au service de neurologie l'IRM a été réalisé chez 59 patients soit un pourcentage de 5%. Les patients ayant bénéficié de l'IRM cérébrale sont des patients jeunes avec un âge inférieur à 45 ans.



**Figure 8 :** Coupe IRM coronale en séquence flair montrant un AVC ischémique sylvien gauche. Image CHU Hassan II Fès.

## 4. Autres explorations :

### 4.1. L'échographie des troncs supra-aortiques(ETSA)

Réalisé chez 88.4% des patients le Doppler des TSA n'est pathologique que chez 4.5% des patients. Le doppler a mis en évidence des plaques athéromateux dans 4.2% des cas et dans 0.3% des cas il a objectivé des anomalies inflammatoires non spécifiques.

### 4.2. L'échographie transthoracique(ETT):

Réalisé chez 89,5% des patients l'ETT n'est pathologique que chez 6,5% des patients. L'ETT a mis en évidence une cardiopathie emboligène dans 5,6% des cas et des signes d'insuffisance cardiaque dans 0,4% des cas.

Tableau 4 : résultats de l'ETT

Anomalies à l'échocardiographie transthoracique	Pourcentage(%)
Insuffisance mitrale	1,8
Rétrécissement mitral serré	2,3
Maladie mitrale +HTAP	1,6
HVG	0,2
Cardiopathie hypertensive et hypertrophique	0,2

## IV. Étiologies :

Grâce à la classification TOAST nous avons réussi à identifier la nature des AVCI dans notre étude.

Dans notre série les étiologies sont dominées par l'athérosclérose et représente 57.8% des causes incriminées alors que les causes cardio-emboliques avoisinent les 21.4%.L'AVCI par occlusion des petits vaisseaux représente environ 10% des causes étudiées. L'AVCI cryptogénique est retrouvé dans notre étude et représente 0.3%.Dans les 10.5% restant deux ou plusieurs causes sont identifiées.

**Tableau 5 : Etiologies de l'AVCI**

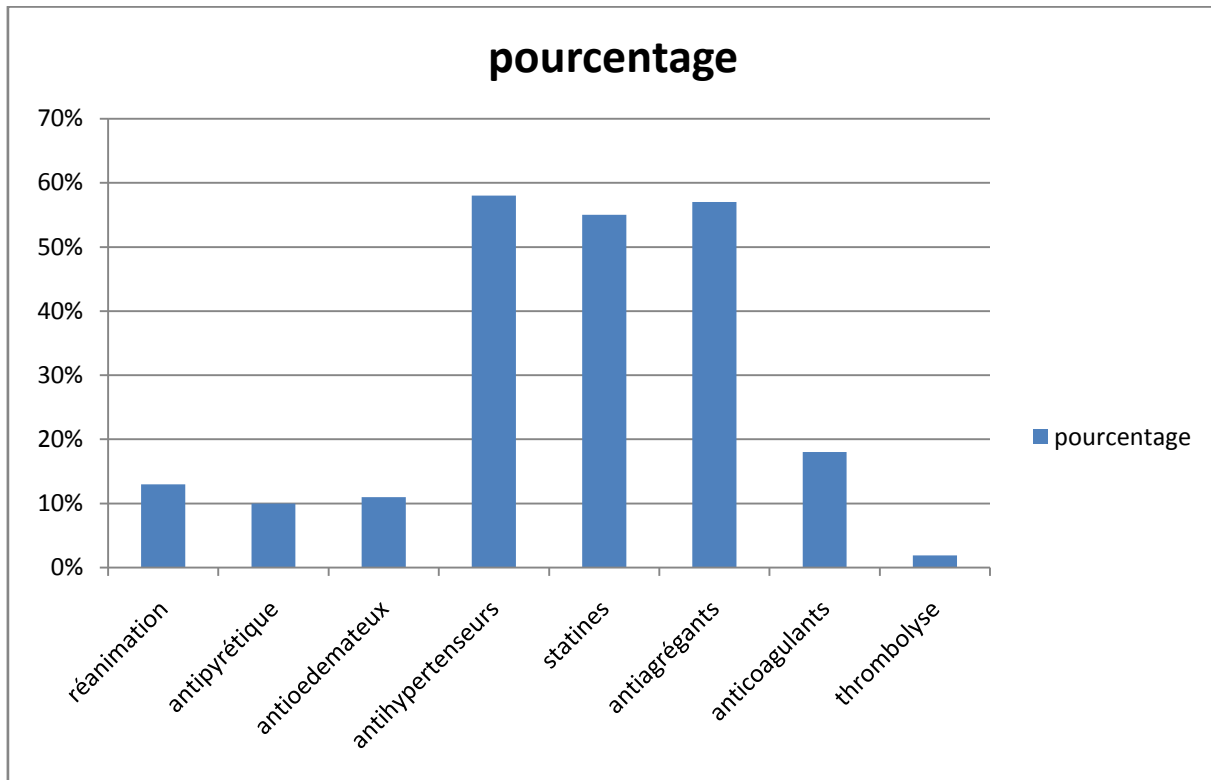
TOAST	Effectifs	Pourcentage(%)
Athérosclérose des gros vaisseaux(1)	683	57.8
Cause cardio-embolique(2)	252	21.4
Occlusion des petits vaisseaux(3)	118	10
AVCI d'une autre cause(4)	63	5.25
Deux ou plusieurs causes identifiées(5)	63	5.25
AVCI cryptogénique(6)	3	0.3

## V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### 1. Durée du séjour au Service de Neurologie

La durée moyenne d'hospitalisation est de 7,33 jours.

### 2. Prise en charge thérapeutique



**Figure 9 : Prise en charge thérapeutique**

Une réanimation s’est avérée nécessaire chez 13% des patients.

Environ 55 % des malades, soit 651 patients ont été mis sous le triplet antihypertenseurs–antiagrégants plaquettaires– statines.

Environ 1.94 % de nos malades ont eu à bénéficier de la thrombolyse.

- **La thrombolyse :**

Dans notre série, on a thrombolysé 23 malades soit 12 femmes et 11 hommes avec un sex-ratio de 1.09, la moyenne d’âge des patients est de 63 ans, avec un minimum de 27 et un maximum de 83.

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent retrouvé dans 32 % suivi par l'arythmie complète par fibrillation auriculaire dans 17% et le diabète dans 15%.

Les patients sont traités en moyenne dans 212 min soit 3h 32 min après le début des symptômes, le délai de consultation est de 121 min ; le délai moyen de prise en charge entre l'admission et l'instauration du traitement est de 75 min. Les patients ont leur scanner dans 25 min.

Sur une alerte de 144 cas, 23 malades ont bénéficié de la thrombolyse. La moyenne du score de NIH à l'admission est de 14.82 alors que celui des malades qui ont bénéficié de la thrombolyse est de 9.56 après 24 heures de la thrombolyse.

Le Rankin modifié (mRs) des patients à 3 mois varie entre 0 et 3.avec 40% des malades ayant un rankin à 0 après 3 mois d'évolution, 33% avaient un rankin à 1 après 3 mois d'évolution et 6% un rankin entre 2 et 3.

5 sur 23 malades soit 21.7% de décès ont été notés après trois mois chez les malades thrombolysés.

### **3. Evolution des patients**

#### **3.1. Évolution**

Sur les 1184 patients recrutés ,413 ont été hospitalisés soit 35% des patients, le reste soit 65% des patients n'était pas hospitalisé.

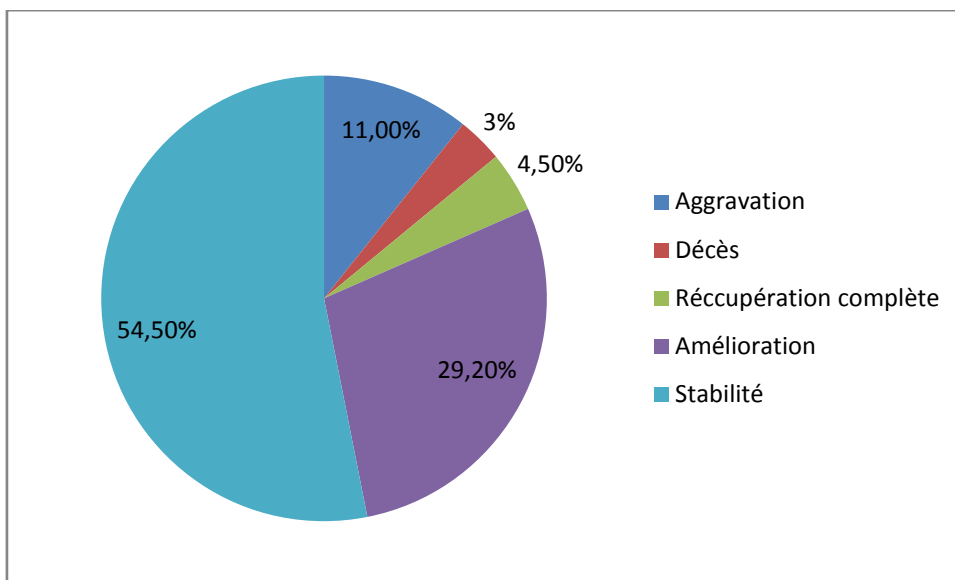


Figure 10 : Evolution des patients

▪ **Evolution des patients de notre série**

Dans les suites de l'infarctus, 54,5% des malades sont restés stationnaire sur le plan neurologique. Une amélioration a été notée chez 29,2% des patients alors que 4,5% des malades ont eu une récupération complète.

Le décès est survenu dans 3% des cas.

**3.2. complications**

Les infections pulmonaires ont compliqué le tableau clinique dans environ la moitié des cas, suivies des infections urinaires qui sont survenues chez 14% de nos patients

**Tableau n°6 : Principales complications retrouvées chez nos patients**

Infection pulmonaire	50,3%
Infection urinaire	14%
Phlébites	0 ,8%
Escarres	6,1%
Sepsis	0 ,4%

# DISCUSSION

# I. Epidémiologie

## 1. Données démographiques

### 1.1. Age

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [11].

La moyenne d'âge de patients dans notre série est de **64,92** ans, s'approche de celle des autres séries africaines: série de Marrakech où la moyenne est de 60.8 ans [10] et du Sénégal où la moyenne est de **63.48** ans[12] et d'Abidjan où elle est de 60 ans[7]. Par contre cette moyenne reste néanmoins inférieure à celle des pays occidentaux comme en témoin le registre dijonnais où la moyenne d'âge est de **71.1** ans chez l'homme contre **75.6** ans chez la femme [5] et la Norvège où cette moyenne est de **73.1**[13].

La moyenne d'âge des pays occidentaux, nettement supérieure à la notre pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population.

**Tableau 7 : Age de survenue de l'AVCI selon différentes études**

Séries concernées	Moyennes d'âges	Extrêmes	
		Age minimal	Age maximal
Sénégal	63.48 ans	23	90
Marrakech	60.8	22	84
Abidjan	60	32	86
Norvège	73.1	14	95
Notre série	<b>64.92</b>	<b>12</b>	<b>104</b>

## **1.2. Sexe**

Dans notre étude, le pourcentage des malades de sexe féminin est de 51,4% contre 48,60% des hommes soit un sex-ratio égal à 0,94. Notre résultat se rapproche d'une étude en France métropolitaine où le sexe ratio est de 1 [14] mais de loin supérieur à celui de la série de Diouf [4] où le sex-ratio était de 0.68.

Une étude prospective incluant 170 patients réalisée aux Etats-Unis a retrouvé un sex-ratio de 0,8; résultat légèrement proche du notre [15].

Cette différence pouvant être expliquée par les données démographiques du Maroc où la population est à prédominance féminine.

## **2. Facteurs de risque de l'AVCI :**

### **2.1. Notion d'AVC antérieur**

Des antécédents d'AVC étaient retrouvés chez 8,4% de nos malades, par contre dans la série de Mboup (Sénégal) 21 % des malades avaient des antécédents d'AVC ischémique [12]. Ce pourcentage est plus élevé dans d'autres séries notamment celles de Sweileh [16] et Ducluzeau [17] où on a pu mettre en exergue la notion d'AVC antérieur chez respectivement 38,9% et 26 % des patients. Aux ETATS UNIS, l'incidence des récurrences s'élève à 200 000 cas par an [18].

### **2.2. Hypertension artérielle**

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'importance de l'hypertension dans la genèse des infarctus cérébraux, car celle-ci favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipo-hyalinose des vaisseaux intracérébraux. C'est donc un facteur de risque majeur puisque le risque d'AVC augmente avec les chiffres tensionnels, sans valeur seuil. Le risque relatif d'AVC est multiplié par quatre chez l'hypertendu, pour des chiffres supérieurs à 160 mm Hg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique [19, 20, 21].

Dans notre série, **39.50%** des patients étaient connus hypertendus avant leur admission. Ce résultat est proche de celui d'une étude réalisée à Marrakech en 2015 où l'HTA est présente dans **42.9%** cas [6]. Par contre nos chiffres sont de loin inférieurs à ceux retrouvés en Afrique de l'ouest : c'est le cas de la série de Mboup (Sénégal) où elle est retrouvée chez **71%** des malades [12] et d'une étude récente menée en Côte d'Ivoire où **86.4%** des malades sont hypertendus [7].

En Asie : il s'agit des séries de Sweileh [16], de l'étude indienne menée à Trivandrum [22] et de la série de Chan [23] où l'hypertension est retrouvée chez respectivement 69.9%, 83.2% et 84% des malades. Notons par ailleurs que l'HTA est moins retrouvée dans la série de Ducluzeau où elle est de 11% [17] par rapport à la nôtre.

Au Danemark, une étude prospective réalisée englobant 19 698 patients avait objectivé une diminution significative de l'incidence des AVC chez les hommes âgés de 65 à 84 ans suite à l'utilisation d'un traitement antihypertenseur adapté [24].

### **2.3. Diabète**

Deux études épidémiologiques ont pu mettre en exergue le rôle de l'angiopathie diabétique dans la physiopathologie des AVC lacunaires [19] [25]. Selon ces mêmes études le risque relatif d'AVC lié au diabète est estimé entre 1,5 et 3. Ce risque relatif est plus élevé chez la femme (2,2 contre 1,8 chez l'homme).

Dans notre série, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle puisque retrouvé chez 30% de nos malades, soit le double dans une étude réalisée récemment à Marrakech où le diabète est retrouvé dans 15.3% [6]. Nos résultats sont légèrement supérieurs aux résultats de la série de Chan [23] où 21 % des malades étaient connus diabétiques.

Dans la série de Diouf [4], dans une étude récente menée en Côte d'Ivoire[7] et dans la série de Ducluzeau [17] , le pourcentage des diabétiques de type 2 était

presque identique, et était respectivement de 11.76%,11.2% et 11.%, ces chiffres restent de loin inférieurs aux nôtres ; par contre dans la série de Sweileh [16] et dans le The Trivandrum Stroke Registry [22] le pourcentage des diabétiques est respectivement de 45.2% et de 50%, résultats supérieurs aux nôtres.

L'étude de Wormack [25] réalisée en 2005 aux Etats Unis, trouvait que 76 % des patients ayant un AVCI et dont l'âge était compris entre 35 et 44 ans présentaient un diabète de type 2.

#### **2.4. Dyslipidémie**

Dans notre étude, la notion de dyslipidémie a été retrouvée dans 5.8 % des cas alors qu'elle est de 10% dans la série de Bendriss [10] et de 15 % dans la série de Chan [23]. Dans the Trivandrum stroke Registry le pourcentage de dyslipidémie reste élevé et est de 26% [22].

Selon une étude anglaise le risque relatif d'AVCI serait multiplié par 1.3 voire 2.9 en cas d'hypercholestérolémie [26]. Selon cette même étude la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22000 AVCI par an chez les sujets de plus de 55 ans en Angleterre.

#### **2.5. Habitudes éthylo-tabagiques**

L'étude américaine d'Hawkins en 2000 a démontré qu'un quart des AVCI sont liés à la consommation du tabac [19] [26] [27] et que le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs.

Le pourcentage de fumeurs dans notre série qui est de 18.6% est inférieur à celui de la série de Marrakech où il est de 25.3% [6] et celle de Chan où il est de 22% [23] et de Sweileh (21%) [16]. Mais ce pourcentage reste quasi-identique à celui de la série de Mboup (Sénégal) où il est de 18% [12].

Il est à noter que le risque d'AVCI diminue de moitié dans les deux à cinq ans

suivant le sevrage, mais qu'il reste supérieur à celui des non fumeurs : RR : 2,2 (1,1-4,3) [26] [27].

Le risque relatif d'AVCI augmente de façon graduelle avec la consommation accrue d'alcool (plus de 03 verres de vin par jour) [27] [28].

Dans notre étude la notion de consommation d'alcool n'a pas été retrouvé chez nos malades vu notre contexte religieux. Par contre, dans la série de Diouf, 2,9 % des patients étaient des alcooliques chroniques [4].

En dépit de la relation entre l'alcoolisme et la survenue de l'AVCI souvent équivoque, tous les scientifiques s'accordent sur le fait que la consommation fréquente et chronique de l'alcool est un véritable facteur de risque de l'AVCI [27].

## **2.6. Cardiopathie**

Comparativement à d'autres études notamment celle de Chan [23], où la notion de cardiopathie est retrouvée respectivement dans 15%, celle de Sweileh [16] où elle est de 15% avec 7.5% ayant des antécédents d'IDM et celle de Ducluzeau [17] où la notion de cardiopathie emboligène (ACFA) est retrouvée dans 15%, dans notre série la notion de cardiopathie emboligène (tous genres confondus) n'est retrouvée que dans 9.6% des cas, par ailleurs dans la série de Rhissassi (Fès 2009) la cardiopathie emboligène est retrouvée dans 27.6%. [28]

Selon l'étude de Framingham :

- Le risque relatif d'AVCI en présence d'une fibrillation auriculaire non rhumatismale (80 % des fibrillations auriculaires) est multiplié par 5 [29]
- 15 % des AVCI seraient associés à une fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge (6,7 % entre 50 et 59 ans, 32,2 % entre 80 et 89 ans) [16] [19] [30].

## **2.7. contraceptifs oraux (CO)**

8,8 % des femmes avaient la notion de prise de contraceptifs oraux dans notre étude. Une méta-analyse portant sur 16 études a montré que l'utilisation de CO est associée à une augmentation du risque relatif d'AVCI de 2,75 [16]. Selon cette même étude la prise de CO est corrélée au risque d'AVCI si l'âge est supérieur à 35 ans ou qu'il est associé à d'autres facteurs de risque (migraine, tabagisme).

# **II. Etude clinique à l'admission**

## **1. Signes cliniques**

### **1.1. Délais**

#### **1.1.1. Délai de consultation aux urgences**

Dans notre étude le délai entre la survenue des symptômes et l'admission aux urgences est long (délai moyen de 61.950 heures), un délai pareil a été déjà décrit dans une étude réalisée à Fès en 2009 où il était de 61 heures [28], 68,3 % des individus ont consulté dans les 24 heures qui ont suivies l'apparition des symptômes, résultat comparable à celui de l'étude de Bendriss où 59% des malades ont consulté dans les 24 heures [10]. Dans une étude française le délai moyen entre les premiers symptômes et l'arrivée aux urgences était de 28 heures [31]. Dans la série de Chan 70 % des patients consultèrent au-delà de 24 heures et qu'aucun malade n'a pu franchir le seuil des Urgences avant un délai de 06 heures [23].

Dans celle de Diouf [4], le recours à une structure médicale était dans la plupart des cas tardif, un seul malade a été reçu avant la 6ème heure. Le retard de consultation dans la population marocaine pourrait être lié à un défaut de sensibilisation.

Dans la série d'Osseman, avec un délai médian d'admission aux urgences estimé à 4 h 10 minutes, 38 % des malades furent admis dans les 03 heures et 55 % dans les 06 heures [32].

Le tableau suivant résume les différents résultats obtenus dans diverses études :

**Tableau 8 : Pourcentage des patients admis avant H3 selon les études**

Auteur	Année	Lieu	Effectif	Origine	% des patients admis avant H3
Billier	1991	Chicago(USA)	30	UNV	53%
Barber PA	1996	Calgari(USA)	2165	Service d'urgence	26,9%
Woimant	1999	France	1170	Service d'urgence, neurologie et réadaptation fonctionnelle	50%
Notre série	2013-2014	Fès(Maroc)	1184	CHU Hassan II	12,2%

### **1.1.2. Délai entre la consultation aux urgences et la réalisation de la TDM :**

Les délais de réalisation de la TDM cérébrale sont très variables selon les études.

Selon les recommandations américaines publiées dans le NINDS en 1997 tout patient suspect d'AVC doit avoir sa TDM cérébrale réalisée dans les 25 minutes et celle-ci doit être interprétée dans les 45 minutes [15].

Dans notre série le délai de réalisation de la TDM cérébrale est de 90 minutes (délai entre consultation aux urgences et réalisation de la TDM), ce résultat s'approche de l'étude de Dexter où le délai est de 113 minutes [15]. En France le délai de réalisation de la TDM cérébrale était de 322 minutes en dehors de toute alerte [17]. Il faut signaler que dans notre série le délai de réalisation de la TDM cérébrale depuis la symptomatologie est long et est d'environ 62 heures. Notons qu'en Finlande 42% des patients avaient bénéficié d'une TDM cérébrale aux urgences dans les 24 heures [33].

Concernant l'AIT, les recommandations de l'ANAES préconisent une imagerie cérébrale sans délai et une enquête étiologique rapide en vue d'un traitement adapté en raison d'un risque de récurrence précoce à 48h estimé entre 2,5 à 5%.

[34][35].

**Tableau n° 9:**Délais moyens de réalisation de la TDM en minutes selon quelques études.

Auteur	Année	Lieu	Effectif	% TDM réalisées	Délai moyen de réalisation de la TDM(en min)
Bartina	1992	Houston	112	74-100	100
Chui	1996	Houston	30	100	41
Dexter	1996	Caroline du nord	170	81	113
Ducluzeau	1996	France	304	76,7	322
Woimant	1999	France	170	77	180
Notre étude	2013-2014	CHU HASSAN II Fès	1184	100%	<b>90</b>

## 1.2. Données cliniques

Dans notre étude, 92,6 % des patients présentaient un déficit moteur au moment de l'examen neurologique; 84,1 % des patients avaient un déficit neurologique du coté droit contre 55.9% dans la série de Diouf alors que le côté gauche est moins touché dans notre série soit 7.9% contre 42.2% dans la série de Diouf. De façon générale, le pourcentage de déficit moteur retrouvé dans notre étude corrobore avec ceux de la littérature ; ainsi dans la série de Chan au Cambodge le déficit moteur est de 92 %, dans la série de Ducluzeau le déficit moteur se voyait dans 80% des cas.

Dans notre étude les troubles de conscience sont présents chez 22.3% de nos malades alors que dans la série de Chan les troubles de conscience représentent 49% .24 cas de crises convulsives soit un taux de 2 % sont retrouvés dans notre série alors que dans la série de Chan il y a eu 06 cas (06%). Dans la série de Ducluzeau, les crises convulsives et le coma furent présents respectivement chez 07 et 08 % des patients. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille des échantillons différente.

Dans une étude récente menée en Côte d'Ivoire [7] dans les motifs de consultation, viennent en premier les troubles de conscience (36.4%), suivies d'hémiplégies (31.8%) et de céphalées (17.4%).

Durant notre étude, 30,6 % des sujets présentaient des troubles phasiques dont 20 ,9% souffrant d'une aphasie de Broca. Dans les séries de Berthe [36] et Chan, l'aphasie est retrouvée dans respectivement 14,2 % et 23 %.des cas.

L'hémianopsie latérale homonyme est plus retrouvée dans notre étude que dans la série de Chan (37.6% vs 3%) ainsi que les troubles sensitifs (21.5% vs16%).

### **III. Etude para clinique**

#### **1. Imagerie**

##### **1.1. TDM cérébrale**

Tous nos malades ont bénéficié de la TDM cérébrale tandis que dans le Trivandrum stroke Registry le pourcentage des malades ayant bénéficié d'un scanner cérébral est de 63.6% [22].

97.7% de nos malades avaient un scanner pathologique contre 2.3% des malades avec un scanner normal. Dans d'autres études nous retrouvons un pourcentage très élevé des scanners normaux allant de 49% à 51% dans deux études [17] [35]. Cette différence s'explique par le retard de consultation dans notre contexte et la réalisation de la TDM cérébrale de manière plus précoce dans les pays développés.

##### **1.2. IRM cérébrale**

A l'admission aucun malade n'a bénéficié d'une IRM cérébrale pour le diagnostic de l'AVCI. Par ailleurs au cours de leur hospitalisation au service de neurologie l'IRM a été réalisé chez 59 patients soit un pourcentage de 5%. Les patients ayant bénéficié de l'IRM cérébrale sont des patients jeunes avec un âge inférieur à 45 ans. Ce chiffre s'approche d'une étude indienne où 6.1% des malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale sans que ne soit précisé si elle est fait en urgence ou au cours de l'hospitalisation des patients [22].

#### **2. Autres explorations**

##### **1.1. Doppler des TSA**

Dans une série de la littérature, la sensibilité de cet examen est de 80 à 90% avec une spécificité de 90 à 95% pour dépister les sténoses carotidiennes serrées. [37].

Dans notre série l'ETSA a été réalisée dans 88.4% des cas, et n'est pathologiques que dans 4.5% des cas, avec 4.2% des lésions sténosantes significatives alors que dans la série de Bendriss 67% d'anomalies ont pu être décelées à L'ETSA avec 21.8% des lésions significatives [10]. Par ailleurs dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan, 63% des abidjanais ont bénéficié de l'ETSA contre 95% d'Amiens avec 6% des lésions athéromateuses carotidiennes significatives du côté Abidjanais et 16% du côté Amiens [38].

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA puis en cas de suspicion de sténose de pratiquer une AngioMR ou un Angioscanner des TSA. Ce bilan est à faire dans les 48 heures [34] [37].

## 1.2. ETT

Réalisée chez 89,5% des patients l'ETT n'est pathologique que chez 6,5% des patients tandis que dans la série de Bendriss elle est pathologique dans 45% des cas. Dans l'étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan [38], le pourcentage des malades ayant bénéficié d'ETT est de 71% dans la population d'Abidjan et la cardiopathie emboligène a été objectivé dans 10% des cas alors que dans notre étude la cardiopathie emboligène est retrouvée dans 5.6% des cas. Dans deux études plus récentes menées au Benin et en Côte d'Ivoire les cardiopathies emboligènes représentent respectivement 26% [39] et 11.4% des cas [7], résultats qui dépassent largement le nôtre.

## **IV. Etiologies**

L'étiologie des AVCI, définie selon les critères de la classification TOAST

Nos résultats sont comparés à ceux d'une étude réalisée à Sétif en Algérie trouvent : athérosclérose des gros troncs artériels: 13,7% en Algérie (versus 57,8% chez nos malades), lacunes cérébrales: 15,8% (versus 10% dans notre série), cardiopathies emboligènes: 20,5 % (versus 21,4%), autres causes 9,8 % (versus 5,25%), origine indéterminée 40,2 % (versus 0,3% dans notre série). [40]. Nous constatons d'après cette classification TOAST que nos pourcentages sont quasi-identiques avec ceux d'une étude française en matière de cardiopathie emboligène où le pourcentage est de 20% [41]. L'athérosclérose domine les étiologies dans notre contexte soit 57.8% des étiologies et en France soit 30% des causes [41], mais les causes cryptogéniques dominent les étiologies dans une étude récente au Sénégal où elles représentent 60% [12].

## **V. PEC THERAPEUTIQUE**

Grâce aux progrès thérapeutiques découverts dans les années 90 (fibrinolyse et mise en place des unités de soins intensifs neuro-vasculaires), l'AVC est devenu une urgence diagnostique et thérapeutique : le temps, c'est du cerveau (« time is brain ») [42].

Cependant, lorsque le patient n'est pas candidat à une thrombolyse, le traitement anti thrombotique vise la prévention précoce des récives et repose sur la prescription d'aspirine (160 à 300 mg/j) associée la plupart du temps à une héparine de bas poids moléculaire à doses préventives, prescrite pour prévenir la maladie thromboembolique veineuse.

Outre ces thérapeutiques sus citées la prise en charge de l'AVCI repose sur la prévention des complications neurologiques ou générales passant par: la

mobilisation précoce, l'évaluation des troubles de déglutition, la prévention des complications de décubitus et des surinfections pulmonaires. Des études ont montré que l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic, surtout une glycémie supérieure à 7.7mmol/L ou 1.4g/L est délétère et doit être corrigée de manière agressive dès les premières heures car l'hyperglycémie initiale est associée à une durée d'hospitalisation plus longue, une augmentation des coûts et de la mortalité [43, 44,45]. L'hyperthermie a un effet néfaste sur l'évolution. Un traitement antipyrétique (paracétamol) est donc conseillé si la température corporelle est supérieure à 37,5 °C [45, 46]. La poussée hypertensive, fréquente dans les premières 24 heures, est respectée pendant la phase aiguë. Lorsque le traitement antihypertenseur est indispensable, la voie intraveineuse est utilisée dans le but d'obtenir une diminution progressive des chiffres tensionnels, car la chute brutale de la pression artérielle est susceptible d'aggraver l'infarctus cérébral [47].

La prévention secondaire a pour but d'éviter de nouveaux événements thrombotiques. Elle comprend

Le traitement anti thrombotique, antiplaquettaire le plus souvent, anticoagulant plus rarement ;

- La cure chirurgicale des sténoses carotides ;
- La correction des facteurs de risque vasculaires

La prise en charge doit être globale, visant à prévenir non seulement un nouvel accident neurologique mais aussi un évènement cardiovasculaire de façon générale, coronaire en particulier [47].

## **1. Les antipyrétiques :**

10% de nos patients ont été mis sous antipyrétiques. Ce résultat se rapproche de celui d'une étude réalisée à Fès où 7.8% étaient sous antipyrétiques [9]. Comme

sus mentionné, l'hyperthermie présente des effets néfastes sur l'évolution de l'AVCI [45] [46], il existe désormais plusieurs accords professionnels permettant de traiter l'hyperthermie par du paracétamol lorsque celle-ci dépasse 37.5°C [45] [46] [49]. Il faut en outre rechercher et traiter une infection pulmonaire ou urinaire (bilan infectieux comportant NFS, CRP, ECBU et radio du thorax).

## **2. Les antihypertenseurs :**

La maîtrise tensionnelle constitue l'élément majeur de la prise en charge des AVCI. L'hypertension artérielle est classique au cours des AVCI et se voit chez  $\frac{3}{4}$  des patients victimes d'un AVCI. Cependant il existe des valeurs seuils sur lesquelles il faut agir pour ne pas aggraver les lésions cérébrales. Un traitement antihypertenseur n'est instauré qu'après plusieurs mesures soutenues et répétées objectivant des chiffres tensionnels élevés supérieurs à 220 voire 230 mmHg pour la PAS et /ou 120 voire 130 mmHg pour PAD et ou en cas d'urgence hypertensive associée [32, 50,51]. Il convient d'utiliser la voie intraveineuse (pas de bolus) et de façon continue avec monitoring de la pression artérielle. A l'inverse l'hypotension doit être combattue car selon une étude cohorte de 357 d'AVC récents une hypotension artérielle (PAS < 155, PAD < 70 et PAM < 100 mmHg) à l'arrivée à l'hôpital était un facteur de mauvais pronostic (décès plus fréquents dans les trois mois) après appariement pour l'âge, le sexe et le score NIHSS [52].

58% de nos patients ont été mis sous antihypertenseurs contre 62.8% dans une étude réalisée en 2010 à Fès [9].

## **3. Les antiplaquettaires :**

57% des patients de notre série ont été mis sous antiplaquettaires. Ce pourcentage est par ailleurs plus élevé dans une étude comparative entre la population d'Amiens et celle d'Abidjan qui retrouvait un traitement par

antiplaquettaire chez 87% de la population d'Abidjan et chez 75% de la population d'Amiens [38].

Leur prescription permet une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde) après un AVC ou un AIT. Traiter 1 000 patients pendant 2 ans permettrait de prévenir 36 événements majeurs [53].

Prescrit à la dose de 160 à 300mg/jr l'aspirine est la base du traitement antithrombotique dans tout infarctus cérébral.

L'efficacité de l'aspirine est démontrée (l'aspirine réduit de 13 % le risque de récurrence après un AVC ou un AIT) mais il est associé à beaucoup d'effets indésirables notamment digestives. Par ailleurs sa prescription à des faibles doses (75–100mg) améliore la tolérance digestive sans pour autant diminuer le risque d'hémorragie digestive. En cas d'intolérance à l'aspirine, une autre molécule, le clopidogrel (Plavix®) est utilisé. Celui-ci a remplacé la ticlopidine à cause des problèmes hématologiques qu'engendre ce dernier.

Selon l'étude Caprie (*Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events*), le risque de survenue d'un événement thrombotique est réduit de 8,7 % chez les malades mis sous clopidogrel par rapport à ceux mis sous aspirine [54]. Le bénéfice du clopidogrel est plus important chez les diabétiques et les patients ayant plusieurs localisations de l'athéromatose.

Deux études ont prouvé l'efficacité et la supériorité de l'association 50 mg d'aspirine/400 mg de dipyridamole à libération prolongée (Asasantine®) par rapport à l'aspirine seule [55,56]. Dans l'étude ESPRIT, l'association décrite précédemment permet une réduction de 20% du risque relatif de survenue d'un événement vasculaire (infarctus du myocarde, infarctus cérébral, décès d'origine vasculaire, complications hémorragiques) [57]. Notons que le dipyridamole peut être prescrit

seul en cas d'intolérance ou s'il s'existe allergie vraie à l'aspirine ou au clopidogrel. Le dipyridamole n'est pas dénué d'effets secondaires et ces effets se résument surtout à des céphalées.

Il existe d'autres associations avec l'aspirine notamment l'association aspirine/clopidogrel à doses équivalentes de 75mg. Deux études s'intéressaient à cette association. La première, l'étude Match, a montré qu'il n'y a pas de bénéfice à associer ces deux antiplaquettaires et en plus le risque hémorragique est accru [58]. La deuxième, l'étude Charisma incluant 15603 patients à haut risque athérombotique comparait l'efficacité et la tolérance de l'association du clopidogrel à l'aspirine et trouvait une augmentation des accidents hémorragiques et l'absence de bénéfice pour la population globale [59].

L'association clopidogrel/aspirine permet la réduction du risque relatif d'un événement athérombotique de 7.1% par rapport à l'aspirine seule.

#### **4. Les statines :**

Dans notre étude les malades mis sous statine représentent 55% alors que ce pourcentage est un peu plus élevé dans la série de Ouidad et était de 61.4% [9].

A l'instar des autres facteurs de risque qui doivent être combattus, le traitement des dyslipémies, est toujours de mise après un AVCI, d'abord par les règles hygiéno-diététiques, puis par la prescription d'une statine. Plusieurs essais avaient démontré que l'utilisation d'une statine chez les patients coronariens ou à haut risque cardiovasculaire, entraînait une réduction du risque de survenue des AVCI.

Mais le bénéfice d'une statine après un AVCI et malgré des taux normaux de LDL-C (cholestérol à lipoprotéines de faible densité) restait à démontrer.

L'étude SPARCL (*Stroke Prevention by Aggressive Reduction of Cholesterol Levels*) a essayé de répondre à cette question [60]. En effet cette étude il est question d'évaluer l'efficacité et la tolérance d'une statine en prévention secondaire des AVCI chez des patients non coronariens ayant eu un AVC ou un AIT, et ayant un taux de LDL-C compris entre 1 et 1,9 g/L. L'étude regroupait 4 731 patients suivis pendant 5 ans (un groupe mis sous statine et un autre groupe sous placebo) avec comme critère d'évaluation principal la survenue d'un AVC, fatal ou non. Dans le groupe traité par atorvastatine, on observe une baisse significative du risque de survenue de tous les AVC de 16%, et de 22 % des AVCI. La réduction absolue du risque est de 2,2 % sur 5 ans. Pour la première fois la réponse est apportée par SPARCL qui démontre qu'une stratégie hypocholestérolémiante intensive, par 80 mg d'atorvastatine, réduit le risque cérébral et cardiovasculaire en prévention secondaire après un AVC. En revanche, la mortalité n'est pas différente dans les 2 groupes. Même à des fortes doses, La tolérance clinique et biologique d'atorvastatine a été bonne. Par contre il y a une augmentation du taux d'AVC hémorragiques dans le groupe traité. À noter enfin la réduction de 35 % du risque de survenue d'un événement coronaire majeur chez ces patients pourtant indemnes d'antécédent cardiaque, et le bénéfice est encore plus manifeste si l'on inclut tous les événements coronaires.

## **5. Les anticoagulants :**

18 % des malades de notre série ont été mis sous anticoagulants.

Le bénéfice du traitement par anticoagulant en cas ACFA est largement démontré mais la décision varie selon les facteurs de risque ischémiques associés.

En cas d'ACFA, les antivitamines K sont supérieures par rapport à l'aspirine (réduction de 45 % des récives ischémiques par rapport à l'aspirine), sous réserve

de l'obtention d'un INR dans la fourchette thérapeutique entre 2 et 3 et d'une bonne surveillance [61]. La difficulté d'équilibration du traitement et la crainte des complications hémorragiques font que seule une minorité de patients prend correctement les AVK [62].

Les AVK sont également plus efficaces que l'association clopidogrel/aspirine d'après l'étude ACTIVE [63].

En revanche, les AVK ne sont pas indiquées dans les sténoses intracrâniennes [64].

## 6. Chirurgie

### ▪ Traitement des sténoses carotides :

En cas d'infarctus cérébral constitué compliquant une sténose carotidienne, on discutera l'indication d'endartériectomie si le déficit résiduel n'est pas sévère.

Deux études, une américaine et l'autre européenne, ont permis de poser les indications selon le degré de sténose. Ce sont NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) et ECST (*European Carotid Surgery Trial*). Pour la première le bénéfice est manifeste pour les sténoses > 70 % tandis que elle est manifeste (90 % pour ECST), plus modeste pour les sténoses comprises entre 50 et 70 % (70 à 90 % ECST) et nul pour les sténoses < 50 % [65].

C'est la comparaison entre endartériectomie et angioplastie qui fait débat. La chirurgie reste le traitement de référence. L'étude française EVA3S (Endartériectomie *versus* angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide symptomatique serrée) [66], qui a inclus 527 patients ayant une sténose carotide comprise entre 60 et 99 %, a été interrompue prématurément du fait de l'augmentation des complications, AVC ou décès, après angioplastie (9,6 *versus* 3,9 % dans le groupe chirurgie), malgré une sélection stricte des opérateurs. Cet essai souligne la

supériorité de la chirurgie par rapport à l'angioplastie. Par ailleurs, dans l'étude allemande SPACE (*Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery versus Endarterectomy*) faite deux ans plutôt [67] a inclus 1200 patients avec une sténose carotide symptomatique > 50 %. Le taux de complications (AVC, décès), observé dans les deux groupes était semblable (6,84 dans le groupe angioplastie *versus* 6,34 % dans le groupe chirurgie). Cet essai ne démontre donc pas la la supériorité de la chirurgie par rapport à l'angioplastie carotidienne [67].

Le débat n'est pas clos. En attendant les résultats d'autres études et de la méta-analyse de tous les résultats, l'angioplastie est proposée en première intention lorsqu'il existe une contre-indication locale (sténose radique par exemple) ou générale à l'intervention chirurgicale.

- **Hémicrâniectomie :**

Cette chirurgie est proposée dans le but de réduire la mortalité surtout en cas d'infarctus hémisphériques œdémateux et compressifs (« infarctus sylviens malins ») dont le pronostic est effroyable (décès par engagement temporal dans 70–80 % des cas). Le principe de ce traitement repose sur la réalisation d'un large volet crânien décompressif en regard de la zone d'infarctus associée à une ouverture de la dure mère. Cependant cette chirurgie reste encore très discutée du fait de l'absence de groupes témoins, d'évaluation prospective du handicap résiduel et de la qualité de vie à long terme des patients. De ce fait, plusieurs études randomisées évaluant l'intérêt de l'hémicrâniectomie dans les infarctus sylviens malins sont en cours dans plusieurs pays dont la France (étude DECIMAL). Il est capital d'inclure un maximum de patients dans ces études randomisées car actuellement, l'indication chirurgicale hors protocole d'un infarctus sylvien malin ne se pose qu'au cas par cas, après discussion avec le neurochirurgien et le plus souvent tardivement chez un patient

dont l'état neurologique est grave du fait d'une hypertension intracrânienne majeure et prolongée [68].

## **7. La thrombolyse**

Dans notre série 23 soit 1.94% des malades ont bénéficié de la thrombolyse contre 7% dans une étude menée dans la population d'Amiens [38].

Quatre grandes études randomisées ont étudié la thrombolyse en intra veineux avec l'activateur tissulaire du plasminogène mais seule, l'étude américaine du NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) a montré l'efficacité du traitement fibrinolytique par le rt-PA administré très précocement (moins de 3H après la survenue des symptômes) à la dose de 0,9mg/kg, par voie intraveineuse dans les AVCI non compliqués de troubles de vigilance avec comme résultat 35% de patient guéris et 50% totalement indépendant selon l'index de Barthel [69] [70] [71]. En terme de mortalité dans les deux groupes la différence n'est pas très grande (dans le groupe traité par rt-PA elle est de 17% versus 21% pour le groupe placebo) [42] [69] [70] [71].

La méta-analyse des études européennes ECASS I et ECASS II et de l'étude NINDS montre que la rt-PA diminue d'environ 30% le risque de décès ou de dépendance à 3 mois, sans augmentation de la mortalité [69] [71]. Ainsi 140 morts ou dépendances seraient évitées pour 1 000 malades traités.

La mise en route de la thrombolyse nécessite le respect des critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude NINDS [70] [71] car le risque de transformation hémorragique a été évalué à 6% dans l'essai NINDS contre 0,6% dans le groupe placebo.

Les principaux facteurs de risque d'hémorragie intracrânienne sont : l'âge avancé (le rapport bénéfice/risque doit être évalué chez les malades > 80 ans), la

sévérité du déficit initial (défini par un score  $> 22$  sur l'échelle du NIH ou coma profond), la présence d'un infarctus cérébral étendu ou d'un œdème cérébral ou encore d'un effet de masse à la TDM initiale [70] [71].

Vues les complications éventuelles de la thrombolyse il est judicieux de démarrer ce traitement dans un environnement équipé permettant une surveillance continue de l'état neurologique du malade et de la tension artérielle, c'est pourquoi la Société Française Neurovasculaire réserve la prescription de ce traitement aux neurologues dont la compétence neurovasculaire est reconnue au sein d'une unité neurovasculaire [71].

Il y avait une similarité entre les résultats obtenus après la première année d'usage clinique du rt-PA aux USA et l'usage du rt-PA par le NINDS [72] [73].

Une autre étude cette fois-ci prospective incluant 1 167 AVCI menée à l'université de Calgary révèle que seuls 314 d'entre eux rentraient dans la fenêtre d'opportunité thérapeutique des 3H, et après application des critères de sélection n'ont été traités par rt-PA que 26,7% d'entre eux [74].

Selon Hill, on estime qu'au mieux 6 à 7% des AVCI sont candidats à la thrombolyse [73].

## **VI. Evolution des patients hospitalisés au Service de neurologie**

Dans notre étude le pourcentage des malades stationnaires était de 54,5 % alors que le pourcentage des décès répertoriés a été de 3% (toutes catégories confondues). Le décès pour le groupe thrombolysé en était de 5/23 (21.7%).

La moyenne du score de NIH à l'admission est de 14.82 alors que celui des malades qui ont bénéficié de la thrombolyse est de 9.56 après 24 heures de la thrombolyse.

Le Rankin modifié (mRs) des patients à 3 mois varie entre 0 et 3.avec 40% des malades ayant un rankin à 0 après 3 mois d'évolution, 33% avaient un rankin à 1 après 3 mois d'évolution et 6% un rankin entre 2 et 3.

Une étude englobant 11 pays de l'Eurasie, Le WHO Monica Project s'est intéressé à la mortalité par AVCI avec des résultats tous différents les uns des autres. Par exemple, le taux de décès à 28 jours varie de 12% en Suède à 47% en Pologne. En Allemagne, ce taux varie de 20 à 36% selon les régions de l'étude. [75]

En France on note une surmortalité masculine [17] et la mortalité précoce à 1 mois, un an et 3 ans était respectivement de estimée à 20%, entre 25 et 45% et enfin entre 32-60% [17] [76].

Si l'on se base sur l'étude du registre Dijonnais, cette mortalité précoce à 1 mois concerne essentiellement les infarctus corticaux, elle est plus faible pour les AVC lacunaires et nulle pour les AIT [77].

Giroud précise qu'à 2 ans, la survie des AIT et des AVC baisse à 80% mais cette surmortalité est d'origine myocardique ischémique et non cérébrale [77].

D'après Warlow cette mortalité par AVCI est en déclin depuis quelques décennies en particulier en Europe de l'ouest et au Japon alors qu'elle augmente en Europe de l'Est [78].

Une étude finlandaise s'est intéressée à l'évolution de la mortalité par AVCI sur une période de 10 ans et a retrouvé un déclin de cette mortalité de -5,2% par an chez l'homme et de -4,7% par an chez la femme [79]. Ce déclin a été mis sur le compte d'une amélioration de la prévention primaire et sur les progrès thérapeutiques à la phase aigüe de l'AVCI.

# CONCLUSION

La prise en charge des AVCI au CHU Hassan II de Fès a permis de mettre en exergue des failles qu'il importe de combler rapidement. La prise en charge des malades dans les délais est un objectif prioritaire. Toutefois dans notre étude les délais de prise en charge sont trop longs. La « course contre la montre » semble difficilement réalisable à l'heure actuelle.

Le concept d'urgence qui caractérise aujourd'hui l'AVC n'est pas encore intégré par la population, d'où l'importance de la sensibilisation du public et l'incitation des médecins traitants à diriger les patients vers le SAU.

L'évaluation clinique des patients fait appel au neurologue dont le rôle est de réaliser un examen neurologique minutieux. En pratique courante aux Etats-Unis, la tâche de l'urgentiste pourrait être facilitée par l'emploi d'échelles d'évaluation neurologique qui sont sensibles et reproductibles.

En attendant, des efforts devront être fournis pour que les patients puissent être hospitalisés dans des services spécialisés dans leur prise en charge, idéalement en Unité Neurovasculaire

La mise en place d'une filière de prise en charge des AVC au CHU Hassan II est capitale. Celle-ci fait appel à l'information de la population ainsi que la mise en place de diverses structures d'intervention d'urgence indispensables pour raccourcir les délais.

La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire devrait être envisagée, dans le respect des recommandations émises par les comités de spécialistes, permettant un accès rapide aux examens complémentaires (avec accès immédiat et prioritaire à la TDM cérébrale) et l'intervention parallèle du neurologue préalablement alerté permettant ainsi un traitement adapté de chaque cas.

# RESUMES

## RESUME

**Introduction** : Urgences médicales par excellence, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la première cause de handicap physique chez l'adulte, la deuxième de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité après les maladies coronaires et les cancers. Les signes d'appel sont souvent aigus et font appel à l'imagerie pour poser le diagnostic et guider la conduite thérapeutique. De réels progrès ont été réalisés quand à la prise en charge thérapeutique en particulier avènement du rt-PA.

**Objectifs** : Le but de notre étude est de dégager le profil épidémiologique, les aspects cliniques, paracliniques ainsi que thérapeutiques des AVCI.

**Matériels et Méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle étalée sur une période de deux(02) ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2014, menée au service de Neurologie du CHU Hassan II de Fès. Nous avons colligés 1184 patients pour lesquels l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies puis saisis sur Microsoft Excel, et analysés à l'aide du logiciel Epi Info 2000.

**Résultats et Discussion** : La moyenne d'âge de nos patients était de 64,92 ans, le sex-ratio était de 0,94. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation aux urgences était de 61 heures environ. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral est de 90 min. L'HTA a été le principal facteur de risque de survenue de l'AVCI, suivie du diabète de type 2 comme la plupart des séries de la littérature. La moyenne du score de NIH des patients à l'admission est à 10.79. Le scanner cérébral est pathologique dans 97.7% des cas. 23 malades ont bénéficié de la thrombolyse sur une alerte de 144 patients. Le taux de décès est de 3 % dans notre étude.

**Conclusion** : Cette étude a permis de réaliser un état des lieux de la prise en charge de l'AVCI dans le CHU Hassan II de Fès. Le premier objectif du clinicien consiste à différencier en urgence événement ischémique et hémorragique, essentiellement grâce à l'imagerie.

La nécessaire coopération entre les différents maillons de la chaîne de prise en charge ne peut que s'en trouver améliorée. De même l'utilisation de scores diagnostiques et pronostiques permettrait de réduire les délais de transfert des patients vers les neurologues et les UNV.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Amongst medical emergencies, stroke (stroke) is by far the leading cause of physical disability in adults, the second leading cause of dementia (after Alzheimer's disease) and the third leading cause of death after coronary diseases and cancers. The prevailing signs are often acute necessitating imaging techniques in order to make diagnosis and to determine appropriate course of treatment. Real progress has been made in the management of this disease in particular advent of tPA.

**Objectives:** The aim of our study is to identify the epidemiological, clinical, and the paraclinical profiles relating to the management of stroke.

**Materials and Methods:** This is a observational retrospective study over a period of two (02) years from 1 January 2013 to 31 December 2014, conducted in the department of Neurology at the University Hospital Hassan II in Fez. We have included 1184 patients from whom all parameters included in our study were assembled onto pre-established working sheet which was then transferred to Microsoft Excel and analyzed using Epi Info 2000.

**Results and Discussion:** The average age of our patients was 64.92 years, the sex ratio was 0.94. The average time between the onset of symptoms and consultation at the emergency department was 61 hours. The average time for completion of head Ct scan was 90 minutes. Hypertension was the most important risk factor for the occurrence of stroke, followed by type 2 diabetes which is similar to most published cases. The average NIH stroke score for our patients at admission was 10.79. Head CT scan was abnormal in 97.7% of our patients. thrombolysis was performed for 23 out of 100 patients that had been on alert. The death rate was 3% in our study.

**Conclusion:** This study has given an overview of the management of stroke in the University Hospital Hassan II in Fez. The first goal of the clinician is to differentiate between emergency ischemic and hemorrhagic events, mainly through imaging.

The need for cooperation between the various links in the management of stroke can only improve. Similarly the use of diagnostic and prognostic scores would reduce the delays inpatient transfer to neurologists and neuro intensive care units

## ملخص

**مقدمة:** تعتبر الجلطات الدماغية من الطوارئ الطبية بامتياز، وهي السبب الرئيسي للإعاقة الجسدية لدى البالغين، والسبب الثاني لمرض الخرف (بعد مرض الزهايمر)، والسبب الرئيسي الثالث للوفاة بعد أمراض القلب و أمراض السرطان . علامات التحذير لهذا المرض غالبا ما تكون حادة، مما يستدعي اللجوء للتشخيص بالأشعة من أجل توجيه العلاج المناسب. وقد تم إحراز تقدم حقيقي فيما يخص العلاج مع ظهور ما يعرف بالعلاج بالأنسجة المؤتلف منشط البلازمينوجين.

**الأهداف:** الهدف من دراستنا هو استخلاص العوامل الوبائية، الخصائص السريرية، التكميلية وكذلك الطرق العلاجية لهذا المرض.

**المواد والطرق:** عن طريق دراسة استرجاعية امتدت على طول سنتين من فاتح يناير 2013 إلى 31 دجنبر 2014، لمجموعة متكونة من 1184 مريضا بقسم أمراض الأعصاب بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس . حيث تم جمع جميع المعطيات على سجلات التشغيل محددة مسبقا مع استعمال تقنية الأكسيل و تحليلها باستخدام برنامج التحصين الموسع المعلوماتي 2000.

**النتائج والمناقشة:** من النتائج التي استخلصناها أن العمر المتوسط للمرضى هو 64,92 سنة، معدل النسبة بين الجنسين هو 0,94، وأجل تطور المرض ناهز 61 ساعة، وأجل التشخيص بأشعة السكتانير هو 90 دقيقة. وكان ارتفاع ضغط الدم عامل الخطر الأهم لمرض الجلطة الدماغية الإقفارية متبوعة بداء السكري من النوع الثاني وهذا ما يتوافق مع نتائج البحوث العلمية المنشورة. متوسط درجة المرضى حسب المعهد الوطني للصحة هو 10.79. الفحص الدماغى بالتصوير بالأشعة الضوئية غير طبيعي في 97.7% من الحالات . في حين استفاد 23 مريضا من العلاج بالأنسجة المؤتلف منشط البلازمينوجين. أما فيما يخص معدل الوفيات في دراستنا فكان 3%.

**الخلاصة:** لقد حققت هذه الدراسة لمحة عامة عن طرق العلاج للجلطات الدماغية الإقفارية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس. الهدف الأول للطبيب المعالج هو التفريق باستعمال بين الجلطات الدماغية الإقفارية و النزفية، وذلك أساسا من خلال التشخيص بالأشعة. ضرورة التعاون بين مختلف المتدخلين الشيء الذي لن يؤدي إلا لتحسين حظوظ العلاج . وبالمثل، استعمال مختلف وسائل التشخيصية و التكهنية من شأنه أن يقلل من أجل نقل المرضى إلى أطباء الأعصاب و إلى المصالح الطبية للأعصاب و العروق.

# Annexes

## Annexe 1

### Index de BARTHEL : [80]

Items	Avec aide	Indépendant
Alimentation (avec aide si nécessaire pour couper les aliments)	5	10
Transfert du fauteuil au lit et retour (peut s'asseoir dans son lit)	5-10	15
Toilette personnelle (se laver le visage, se coiffer, se raser, se laver les dents)	0	5
Transfert aux et des toilettes (y compris déshabillage, s'essuyer, tirer la chasse)	5	10
Se baigner seul	0	15
Marche en terrain plat (ou si marche impossible, utilisation du fauteuil roulant)	0	5
Monter et descendre les escaliers	5	10
Habillage (y compris nouer les lacets, attacher les fermetures)	5	10
Contrôle intestinal	5	10
Contrôle vésical	5	10
Total	-	-

#### Indicateurs de retour à domicile à 2 mois :

- score > 20 les premiers jours
- > 40 au moment du transfert en centre de rééducation,
- > 60 à 3 mois

#### Seuils de l'index de Barthel :

- > 60 contrôle sphinctérien, toilette et alimentation seul, déplacement sans aide
- > 85 peut s'habiller, transfert lit fauteuil,
- > 100 indépendance complète

## Annexe 2 :

### CONTRE-INDICATIONS DU RT-PA RETENUES DANS L'AMM DE L'ACTILYSE® :

[81]

**Comme tous les agents thrombolytiques, l'altéplase ne doit pas être utilisé dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :**

- diathèse hémorragique connue ;
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux ;
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente ;  
antécédent ou suspicion d'hémorragie intracrânienne ;
- suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédents d'hémorragie sousarachnoïdienne liée à un anévrysme
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrysme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne) ;
- rétinopathie hémorragique, diabétique par exemple ;
- massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours),  
accouchement,
- ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression ;
- hypertension artérielle sévère non contrôlée ;
- endocardite bactérienne, péricardite ;
- pancréatite aiguë ;
- ulcères gastro-duodénaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices oesophagiennes, anévrysme artériel, malformations artérielles ou veineuses ;
- néoplasie majorant le risque hémorragique
- hépatopathie sévère y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale, varices oesophagiennes et hépatite évolutive ;

-intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

**Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë, les contre- indications complémentaires sont :**

- symptômes d'AVC ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue ;
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement ;
- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NHSS > 25) et/ou par imagerie ;
- crises convulsives au début de l'AVC ;
- signes d'hémorragie intracrânienne au scanner ;
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner ;
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale ;
- patient diabétique présentant des antécédents d'AVC ;
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois ;
- plaquettes inférieures à 100 000/mm<sup>3</sup> ;
- pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (voie IV) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils ;
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.

-Utilisation chez l'enfant et le sujet âgé : Actilyse® n'est pas indiqué pour le traitement de l'AVC à la phase aiguë chez les patients de moins de 18 ans ou de plus de 80 ans. »

-« L'expérience de l'administration d'Actilyse® pendant la grossesse ou l'allaitement est très limitée. En cas de menace du pronostic vital, il faut prendre en considération les bénéfices attendus et les risques éventuels. »

### Annexe 3:

#### CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ DES PATIENTS AYANT UN AVC D'ORIGINE

#### ISCHÉMIQUE POUR UN TRAITEMENT PAR RT-PA

#### (SELON L'AMERICAN STROKE ASSOCIATION): [82]

- Diagnostic d'AVC ischémique entraînant un déficit neurologique évaluable
- Les signes neurologiques ne doivent pas disparaître spontanément
- Les signes neurologiques ne doivent pas être mineurs et isolés
- Le traitement des patients ayant un déficit neurologique majeur doit être prudent
- Les symptômes ne doivent pas suggérer une hémorragie sous-arachnoïdienne
- Apparition des symptômes moins de 3 heures avant le début du traitement
- Absence de traumatisme cérébral ou d'AVC dans les 3 derniers mois
- Absence d'infarctus du myocarde dans les 3 derniers mois
- Absence d'hémorragie gastro-intestinale ou urinaire dans les 21 derniers jours
- Absence d'acte chirurgical majeur dans les 14 derniers jours
- Absence de ponction artérielle dans un site non compressible dans les 7 derniers jours
- Absence d'antécédent d'hémorragie intracrânienne
- Pression artérielle non élevée (systolique < 185 mmHg et diastolique < 110 mmHg)
- Absence de saignement actif ou de traumatisme aigu (fracture) à l'examen
- Pas de traitement anticoagulant oral ; si traitement anticoagulant oral : INR ≤

1,5

- En cas d'administration d'héparine dans les 48 dernières heures, tests de coagulation normaux
- Plaquettes  $\geq 100\ 000 /\text{mm}^3$
- Glycémie  $\geq 2,7\ \text{mmol/l}$  (0,5 g/l)
- Pas de crise convulsive avec déficit neurologique résiduel
- Le scanner cérébral ne montre pas d'infarctus multilobaire (pas d'hypodensité  $> 1/3$  hémisphère cérébral)
- Le patient ou son entourage comprennent les risques et bénéfices possibles du traitement.



# BIBLIOGRAPHIE

- [1] BAMFORD J, SANDEROK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-1526.
- [2] HANKEY GJ, WARLOW CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354:1457-1463.
- [3] MURRAY CJ, L AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-1276.
- [4] F. Sène Diouf , A.M. Basse , A.K. Ndao , M. Ndiaye , K. Touré , A. Thiam, M.M. Ndiaye , A.G. Diop , I.P. Ndiaye –Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement :Sénégal– *Annales de réadaptation et de médecine physique* 49 (2006) 100-104
- [5] Bejot Y., R.O., Benatru I., Fromont A., Couvreur G., Cailler M., Les apports du Registre Dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Revue neurologique*, 2008. 164(2): p. 10.
- [6] doi:10.1016/j.neurol.2015.01.074
- [7] Pan African Medical Journal. 2015; 21:160  
doi:10.11604/pamj.2015.21.160.6852
- [8] M. FREYSZ, A. CHANTEGRET, C. FOURNIER –Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (moins de 3 heures) en pré-hospitalier –*JEUR*, 2006, 19, 137-142
- [9] J.Bouillat, P. Bourrier, J.M. Haegy ,J.F Heautot , P.Hoflinger , S.Laure , P.Le brin ,R.Swinnen , S.Timsit – Les accidents vasculaires cérébraux dans le service d'accueil et d'urgence. VII ème Conférence de Consensus – Rean Urg, 1997, 6,n°4 bis: 491-499.
- [10] L. Bendriss, A. Khatouri –Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi.–annales de cardiologie et d'angiologie 61(2012)252–256

- [11] Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005;366(9499):1773–83.
- [12] Mouhamed Cherif Mboup, Simon Antoine Sarr, Khadidiatou Dia, Ppae Diadie Fall– Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal – *The Pan African Medical Journal*. 2015;22:201.
- [13] Hensen H, Thommessen B, Willer TB et al. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke. *Funct Neurol*. 2012 Jan–Mars;27(1):35–40.
- [14] WOIMANT F. – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales – *REV NEUROL (PRAIS)*, 2003, 159 : 543–551.
- [15] DEXTRER L., MORRIS, WAYNE, ROSAMOND, HINN A. R., GORTON R. – Time delays in accessing stroke care in the emergency department – *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE*, 1999, 6, n°3, 218–223.
- [16] Sweileh Waleed M., S.A.F., Al–Aqad Sana M., and A.–J.S.W. Zyoud Sa'ed H., The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1–Year, Hospital–Based Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2008. 17(6): p. 6.
- [17] DUCLUZEAU R., BUSSEUIL C., BEDOCK B., SCHIR S. – Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aux services d'accueil et d'urgence – Résultats d'une enquête multicentrique – *REAN URG*, 1997, 6, N°4 bis : 500 – 503.
- [18] Smith Eric E., K.W.J., Epidemiology of Stroke, in *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice*, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor.

2004. p. 19.

- [19] Abah J. P., N.M., Accidents vasculaires cérébraux: Diagnostic et prise en charge, dans Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé. 2000: Cameroun
- [20] Bonnaud I., S.F., Becker H., Toffol B., Tranchant C., Léger J-M., Pierrot-Deseilligny C., American Academy of Neurology Miami, 9-16 avril 2005 Compte rendu du congrès. *Revue neurologique*, 2005. 161(5): p. 14.
- [21] Lloyd-Jones Donald M., O.D.C.J., Hypertension As a Risk Factor for Stroke Epidemiology of Blood Pressure Risks and Evidence for Treatment Benefit, in *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice*, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 16.
- [22] DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.531293
- [23] Chan S., R.S., You k, Nhem S., Salle J., Dudognon P., Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc Pathol Exot*, 2006. 100(1): p. 4.
- [24] TRURLSEN T., PRESCOTT E., GRONBAEK M., SCHNOHR P., BOYSEN G. - Trends in stroke incidence. The Copenhagen city heart study - *STROKE* 1997, 28: 1903-1907.
- [25] Wormack M., B.F.S., Diabetes, in *Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke - Prevention in Clinical Practice*, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p.8.
- [26] Viallon A., R.F., Marjollet O., Pouzet V., Berger C., Leveques Y., et al, Facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. *Journal Européen des Urgences*, 2007.20: p. 3.
- [27] Viallon A., R.F., Marjollet O., Pouzet V., Berger C., and e.a. Leveques Y., Agir en fonction des facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. *Journal*

- Européen des Urgences, 2007. 20: p. 18.
- [28] M. Rhissassi, K. Amazian, N. Chtaou, A. Zaama,, O. Messouaka , M.F. Belahsen  
Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009
- [29] Amarenco P., B.J., Kaste M., Skyhoj Olsen T., Bogousslavsky J., Hacke w. et al,  
Recommandations de l'European Stroke Initiative pour la prise en charge des AVC, dans La lettre du neurologue, 2001. 5(3) :p. 4.
- [30] Laaidi K., M.D., Osseby G.-V., Couvreur G., Besancenot J.-P., Moreau T., et al.,  
Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques. Mémoire, 2004. 160(3): p. 10.
- [31] Bousser G., A.P., Baulon A., Bray M., Cajfinger F., Caillaux M.-A., et al., Rapport du groupe de travail AVC. 2002, AGENCE REGIONALE DE L'HOSPITALISATION D'ILE DE FRANCE. p. 222.
- [32] Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral – Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C.
- [33] FOGELHOLM R., MURROSK., RISSANEN A., ILMAVIRTA M. Factors delaying hospital admission after acute stroke – Stroke 1996, 27:398–400.
- [34] ANAES – Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Texte de recommandations – ANAES Mai 2004.
- [35] AYEP. – Prise en charge de l'AVCI grave aux urgences – Enseignement supérieur de médecine d'urgence, congrès 2001.
- [36] Berthe A., D.A., KOUASSI E. MANOU B. NANDJUI B., SONAN-DOUAYOUA T., PROBLEMES LIES A LA PRISE EN CHARGE REEDUCATIVE DES HEMIPLEGIES VASCULAIRES A ABIDJAN (COTE D'IVOIRE). African Journal of Neurological

Sciences, 2002. 21: p. 5.

- [37] PRESCRIRE REDACTION – Accident vasculaire cérébral : le bilan initial – La revue du praticien, 2005, 25, n° 260 : 285–287.
- [38] J.-M. Bugnicourt, L. Tchouata-Ngandjoug, K. Beugre , J.-M. Chillon , O. Godefroy– Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens) : une étude observationnelle– r e v u e n e u r o l o g i q u e 1 6 9 ( 2 0 1 3 ) 2 5 8 – 2 6 5
- [39] Dieu Donné Gnonlonfoun, Kodjo Constant Adjien, Thierry Adoukonou, Gérald Goudjinou, Ronald Gnimavo ,Dismand Houinato ,Dossou Gilbert Avode–, Étude des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) en Afrique subsaharienne,révue neurologique –172(2016)–A73
- [40] Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous–types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie – [www.sciencedirect.Com/science/article/pii/S0035378707905159](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378707905159)
- [41] T. Moulin– Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques– Journal des Maladies Vasculaires 30(2005) pages5–6
- [42] LEES KR. If I had a stroke. *Lancet* 1998; 352 (suppl 3) : 28–30.
- [43]–ALVAREZ–SABIN J, MOLINA CA, MONTANER J, ARENILLAS JF, HUERTAS R, RIBO M, *et al.* Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. *Stroke* 2003 ; 34 : 1235–41.
- [44] ALVAREZ–SABIN J, MOLINA CA, RIBO M, ARENILLAS JF, MONTANER J, HUERTAS R, *et al.* Impact of admission hyperglycemia on stroke outcome after thrombolysis: risk stratification in relation to time to reperfusion. *Stroke* 2004 ; 35 :2493–8.
- [45] DIEZ–TEJEDOR E, FUENTES B. Acute care in stroke : the importance of early

- intervention to achieve better brain protection. *Cerebrovasc Dis* 2004 ; 17 (Suppl 1) : 130–7.
- [46] ADAMS HP JR, BROTT TG, CROWELL RM, FURLAN AJ, GOMEZ CR, GROTTA J, *et al.* Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council,
- [47] W. Hack, M. Kaste, J. Bogousslavsky, M. Brainin, A. Chamorro, K. Lees et al – European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management–update 2003 – *Cerebrovasc Dis*, 16 (2003), pp. 311–337.
- [48] MAS J.L. – Infarctus cérébral : une urgence diagnostique et thérapeutique – LA REVUE DU PRAT, 1998, 48: 175–181.
- [49] AMARENCO P. – Management of acute brain ischemia – BULL ACAD NATLE MED, 2002, 186, n° 7: 1189–1207
- [50] THE EUROPEAN STROKE INITIAITIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP – European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003 –*CEREVROVASC DIS*, 20003, 16: 311–37.
- [51] BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C. – Current emergency department management of stroke in Houston, Texas – *Stroke*, 995, 26, 409–414
- [52] STEAD LG, GILMORE RM, DECKER WW, WEAVER AL, BROWN RD Jr. Initial emergency department blood pressure as predictor of survival after acute ischemic stroke. *Neurology* 2005 ; 65 : 1179–83.
- [53] Antithrombotic Trialists’ Collaboration. Collaborative meta–analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324: 71–86. .

- [54] CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). – *Lancet*. 1996; 348: 1329–39.
- [55] Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention. Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996; 143: 1–13.
- [56] ESPRIT Study Group, Halkes PH, Van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006; 367: 1665–73.
- [57] Leonardi-Bee J, Bath PM, Bousser MG, Davalos A, Diener HC, Guiraud-Chaumeil B, et al. Dipyridamole in Stroke Collaboration (DISC). Dipyridamole for preventing recurrent ischemic stroke and other vascular events: a metaanalysis of individual patient data from randomized controlled trials. *Stroke*. 2005; 36: 162–8.
- [58] Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM. MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004; 364: 331–7.
- [59] Bhatt DL, Fox KA, Hacke W. CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1706–17.
- [60] Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan 3rd A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al. for Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355: 549–59.

- [61] Howard PA. Guidelines for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Drugs*. 1999; 58: 997–1009.
- [62] Delplanque D, Leys D. Atrial fibrillation and stroke: from scientific evidence to practice. *Clin Exp Hypertens*. 2006; 28: 251–7.
- [63] Active Writing Group on behalf of the Active Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006; 367(9526): 1903–12.
- [64] Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR et al, Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2005; 31(352(13)): 1305–16.
- [65] Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1412–5.
- [66] Mas JL, Chatelier G, Beyssen G et al. for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1660–71.
- [67] Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC et al. The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 18: 66–8.
- [68] Hacke W, Brown MM, Mas JL. Carotid endarterectomy versus stenting: an international perspective. *Stroke*. 2006; 37: 344
- [69] WOIMANT F. – Les accidents vasculaires cérébraux. *LA REV DU PRAT*, 2000, 50 :

2019–2056

- [70] BROTT T., BOGOUSLAVSKY J. – Treatment of acute ischemic stroke. – N ENG J MED, 2000, 343 : 710–722.
- [71] SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE – Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral – LA PRESSE MEDICALE, 2000. 29. N°7 : 372 –378.
- [72] CHUI D., KRIEGER D., VILLAR-CORDOVA C., KANSER S.E. and coll. – Intravenous Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. Feasibility, safety and efficacy in the first year of clinical practice. – STROKE 1998, 29:18–22.
- [73] HILL M.D., HACHINSKI V. – Stroke treatment: time is brain – LANCET 1998, 352, suppl 3:10–14.
- [74] BARBER PA. , ZHANG J., DEMCHUK AM., HILL MD, BUCHAN AM. – Why are stroke patients excluded from TPA therapy ? (abstr) – Neurology 2001, 56, n°8: 1015–20.
- [75] ASPLUND K., BONITA R. and coll. For the WHO MONICA project – Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study – Stroke 1995, 26: 355–360
- [76] BONITA R., and coll. – Stroke incidence and case fatality in Australasia (abstr) – STROKE 1994, 25 : 552.
- [77] GIROUD M. – Incidence et mortalité des accidents vasculaires cérébraux en France. ANN CARDIOL ANGEIOL, 1994, n°4 : 214–218.
- [78] WARLOW C.P. – Epidemiology of stroke – LANCET 1998, 352, suppl 3: 1–4.
- [79] TUOMILEHTO J., RASTENYTE D., SIVENIUS J., SARTI C., IMMONEN-RAIHA P., and coll. – Ten year trends in stroke incidence and mortality in the FINMONICA stroke study – Stroke, 1996, 27 : 825–832.
- [80] ] <http://www.urgences-serveur.fr/Index-de-Barthel,1117.html>.
- [81] Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire

cérébral – Aspects médicaux RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE  
CLINIQUE ANAES sept 2002

- [82] Adams HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB et al.  
Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34:1056–83.
- [83] Extrait de la Lettre du Neurologue Juin 1999 –  
<http://uhcd.chra.free.fr/procedures/neuro/nihss.html>.