



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

Année 2018

Thèse N° 218

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/06/2018

PAR

M^{me} : KHOUBACHE Zineb

Née le 20 décembre 1992 à Taroudant

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Accidents vasculaire cérébraux ischémique- épidémiologie - pronostique -
Prise en charge

JURY

Mr. A.HACHIMI

Professeur de réanimation médicale

PRESIDENT

M^{me}. M.EL KHAYARI

Professeur de réanimation médicale

RAPPORTEUR

M^{me}. A.ZIADI

Professeur d'Anesthésie- réanimation

M^{me}. N.LOUHAB

Professeure de neurologie

JUGE

Mr. M.CHRAA

Professeur de physiologie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

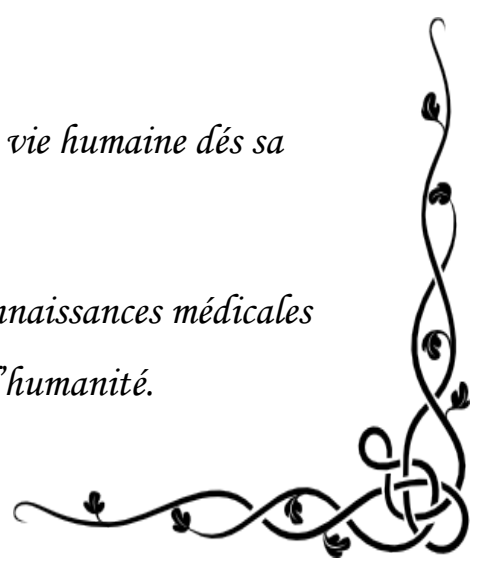
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeursde l'enseignementsupérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl Mrabih Rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne

BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo-physiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo-phtisiologie

GAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



Dédicaces



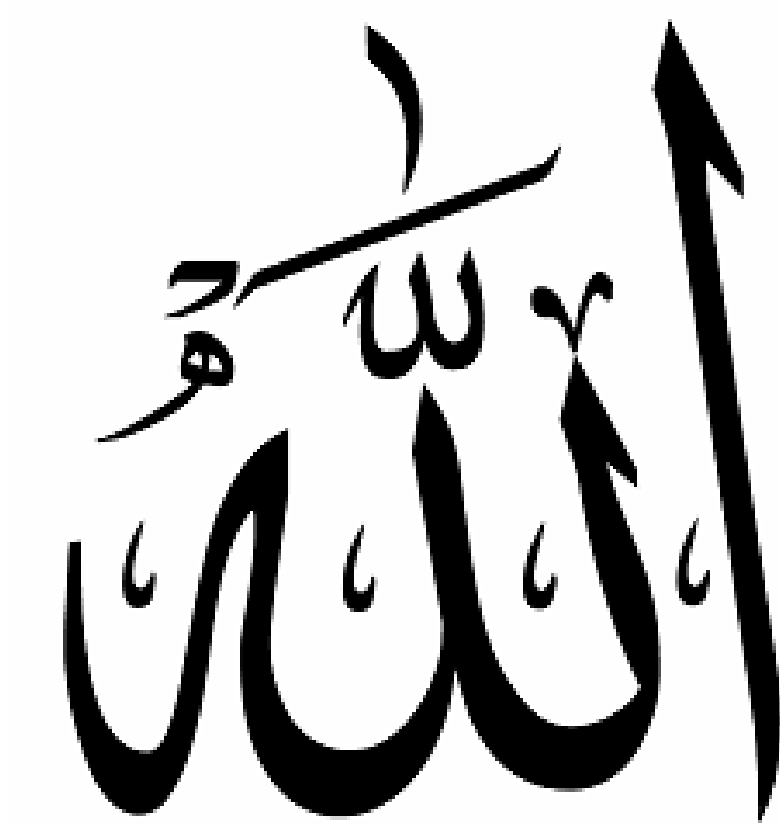
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 



*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*A mon très cher père
Khoubache hanafi*

*J'ai vécu tout ma vie dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.
Tu es pour moi le symbole de la réussite et du grand cœur.
C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à
travers vos critiques que je me suis réalisée.
J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.
Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis
pour mon éducation et mes études.
Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie
, pour que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*A ma très chère mère
HILAL noura*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni
la immense gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que
vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.
Je vous rends hommage par ce travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de
mon amour éternel.
Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure santé, bonheur et longue vie
pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ بَنِي صَفِيرًا

سورة الاسراء، 24





A ma grande mère
AIT ELAASRI SFIA

Je vous dédie ce travail modeste en témoignage de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ces années.

Que dieu te protège et vous procure santé et longue vie.

**A MON CHER FRÈRE ABDELALI & MES
CHÈRES SOEURS MERJAM ET FATIMA-EZZAHRA**

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

**A la mémoire de mon très cher oncle
HILAL mouloud**

Aucun mot ne saura exprimer tout l'amour que je vous porte et toute la douleur que m'a causé votre perte, je vous dis simplement mon très cher oncle : mon monde ne sera plus jamais le même sans vous. Puisse votre âme reposer en paix. Qu'Allah, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

**A TOUTE LA FAMILLE KHOUBACHE
A TOUTE LA FAMILLE HILAL
A TOUS MES COUSINS ET COUSINES**

*Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et mon respect.
Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

A MON BIEN AIME

Puisse l'amour nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

Merci pour ton précieuse aide à la réalisation de ce travail.

Que dieu nous unit à jamais.



A LA FAMILLE KHAYI

vous êtes ma seconde famille, tout les mots ne peuvent pas exprimer ma gratitude et mon respects pour vous ,vous m'avez fournie le soutien et l'affection tout au cours de mes année d'étude ,je tiens aussi a vous féliciter pour le fruit de votre éducation votre fille FATimezahra , elle as était pour moi l'amie et la sœur et la collègue on as partager beaucoup de choses et j'avais la chance de l'avoir a mes coté tout au long de ses années.

que dieu vous protège, et vous procure santé et long vie.

A mon AMIE SOUKAINA KHATEM

Vous êtes l'exemple type de la gentillesse et la tendresse

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite.

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A MES TRES CHERS AMIS

Khadija nait ouali , kenza zarra ,saida alaoui haidara, najwa boukri , meryem amazal.

je vous souhaite toute la réussite et tout le bonheur, que vous Trouvez dans ce travail, mon amour, mon respect et mon estime. Que Dieu vous procure santé, bonheur et grand succès.

A MES AMI(E)S ET COLLEQUES

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous et à toutes, longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.



Remerciements





A

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
PROFESSEUR *abdelhamid HACHIMI***

*Professeur en Réanimation Médicale
Chef de service de Réanimation Médicale
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptiez de présider ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma reconnaissance et mon grand estime pour votre personne.

A

**NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
PROFESSEUR *Mina ELKHAYARI***

*Professeur en Réanimation Médicale
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide. Vous m'avez reçu en toute circonstance avec Sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Je voudrais être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, chère Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.



A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR ZIADI Aamra

. Professeur en Réanimation Anesthésie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous ai très reconnaissante de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR Nisrinne LOUHAB

Professeur agrégé en neurologie.

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse.

Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre sincère gratitude.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR Mohammed CHARAA

Professeur en physiologie.

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce Jury et de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail. Vous avez fait preuve d'une grande compréhension.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



A

NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET COLLABORATRICE

PROFESSEURE MAJDA SEBBANI

Professeure en médecine communautaire

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Merci pour votre aide précieuse pour réaliser ce travail, j'avais le plaisir de travailler avec vous, votre amabilité, et gentillesse m'ont émue

Aucun remerciement ne pourrait exprimer notre gratitude envers vous

Je tiens aussi à remercier à travers vous l'équipe du centre de recherche clinique, qui soutient et suit un nombre important de personnes dans la réalisation des travaux de qualité.

A tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail

*A NOS MAÎTRES ET TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ UN JOUR À
NOTRE ÉDUCATION ET FORMATION DE MÉDECIN.*



Liste des Abréviations



Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégants plaquettaire
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	: Accidents ischémiques transitoires
Ant	: Antérieure
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
AVC	: Accidents vasculaires cérébraux
AVCi	: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
BAV	: Bloque auriculo-ventriculaire.
CO	: contraception orale.
CT	: Cholestérol totale
ECG	: Electrocardiogramme
ETSA	: Echographie des troncs supra aortiques
ETT	: Echographie transthoracique.
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteurs de risques
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globules blancs
GLY	:Glycémie.
HDL	: high density lipoproteines .
HTA	: Hypertension artérielle.
HVG	: Hypertrophie du ventricule gauche.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IRM	: Imagerie par raisonnance magnétique.
LDL	: Low density lipoproteins.
NFS	: Numération formule sanguine
NHISS	: National Institute of Health Stroke Score
OMS	: Organisation mondiale de la santé

PEC	: Prise en charge
PLQ	: Plaquettes sanguine
Post	: Postérieure
SG	: Score de glasgow
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
TA	: Tension artérielle.
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TC	: Tronc cérébral
TCA	: Temps céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Triglycérides
TP	: Taux de prothrombine.
T°	: température
VLDL	: Very low density lipoproteins



Plan



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Cadre d'étude	5
II. Type d'étude	5
III. Population d'étude	5
1. Critères d inclusion	5
2. Critères d exclusion	5
3. Nombre de patients	6
IV. Méthodes.	6
RESUTATS	7
A.ETUDE DESCRIPTIVE	
I. EPIDEMIOLOGIE	8
1. Données démographique :	8
2. Répartition des malades selon l'année d'étude	9
3. Répartition des malades selon la saison	10
4. Répartition des malades selon leur origine	10
5. Répartition des malades selon le service d'origine	11
6. Répartition des malades selon les facteurs de risque	11
II. ETUDE CLINIQUE	13
1. Mode de début	13
2. Score de Glasgow à l'admission	14
3. signes neurologiques	14
4. Score NHISS	16
5. Score SOFA	16
6. Score APACHE II	16
7. Les constantes cliniques	17
III. ETUDE PARACLINIQUE	17
1. Imagerie cérébral	17
2. Bilan cardiovasculaire	22
3. Bilan biologique effectué	24
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION	26
1. Prise en charge thérapeutique	26
2. l'évolution/complication	27
B.ETUDE ANALYTIQUE	29
I. Lien entre caractéristique démographique, origine, facteurs de risque et mortalité.	29
1. âge	29
2. sexe	29
3. origine	30
4. Facteurs de risque	30
II. Lien entre le mode de début et mortalité.	31
III. Lien entre l'état neurologique et la mortalité.	31
1. Score de Glasgow	31

2. Signes neurologiques	32
IV. Lien entre score NHISS et mortalité.	32
V. Lien entre score SOFA et mortalité	32
VI. Lien entre score APACHE II et mortalité	33
VII. Lien entre les constantes cliniques et mortalité	33
VIII. Lien entre résultats du bilan cardiovasculaire et mortalité	34
IX. Lien entre résultats du bilan biologique et mortalité	35
X. Lien entre la prise en charge thérapeutique et mortalité	36
XI. Lien entre durée d'hospitalisation et mortalité	37
XII. Lien entre les complications et la mortalité	37
DISCUSSION	38
I. EPIDEMIOLOGIE	39
1. Données démographique	39
2. répartition selon l'année d'études	40
3. répartition selon la saison	41
4. répartition selon l'origine	42
5. Facteurs de risque	42
II. ETUDE CLINIQUE	47
1. Mode de début	47
2. La tension artérielle	47
3. score de Glasgow à l'admission	47
4. examen neurologique	48
5. examen cardiovasculaire.	48
6. score NHISS	49
7. score SOFA	49
8. Score APACHE II.	50
III. ETUDE PARACLINIQUE	51
1. imagerie cérébrale	51
2. bilan cardiovasculaire	52
3. Biologie	53
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN MILIEU DE REANIMATION	54
1. Mesure thérapeutique générales	54
2. mesures thérapeutiques spécifiques	58
V. Evolution des patients hospitalisés en service de réanimation	63
1. Evolution	63
2. complications	63
3. pronostic	64
CONCLUSION	66
ANNEXES	68
RESUMES	98
BIBLIOGRAPHIE	102

An illustration of a black graduation cap (mortarboard) with a tassel, and a rolled-up diploma tied with a red ribbon, positioned to the left of the title.

Introduction



Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) par « la présence de signes cliniques de dysfonctionnement cérébral focal (ou global) de survenue rapide avec des symptômes persistant 24 heures ou plus, ou conduisant à la mort sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [1].

L'AVC est le développement rapide d'un déficit neurologique focal causé par une perturbation de l'approvisionnement en sang à la zone correspondante du cerveau [1], il constitue la cinquième cause de mortalité derrière les maladies cardiaques, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et les accidents [2]. C'est la première cause d handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité [3].

Chaque année aux États-Unis, environ 800 000 personnes souffrent d'un accident vasculaire cérébral. Environ 80 % sont des premières attaques et 20 % des récives. Parmi ces AVC, 87 % sont ischémiques, 10 % sont des hémorragies intracérébrales et 3 % des hémorragies méningées [2][3].

Le risque d'AVC augmente avec l'âge, surtout après 60 ans, mais 10 % de l'ensemble des AVC surviennent chez des adultes de 18 à 50 ans. À l'inverse, 17 % des AVC surviennent au-delà de 85 ans et ces chiffres vont augmenter de manière proportionnelle au vieillissement de la population. Cependant, les données récentes montrent que l'incidence de l'AVC pour chaque classe d'âge diminue régulièrement. Ceci est probablement lié aux traitements préventifs actuellement très largement utilisés (meilleur suivi des traitements antihypertenseurs, statines). Le risque de récive la première année est environ de 8 % et diminue ensuite entre 1 % et 2 % par an.[2]

Ces dernières années ont vu une augmentation rapide des techniques et des indications de revascularisation qui ont montré un bénéfice clair sur la récupération neurologique des patients. Ces traitements agressifs nécessitent l'implication de plus en plus fréquente des

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

anesthésistes-réanimateurs soit pour assurer la prise en charge en salle de radiologie interventionnelle soit pour gérer les complications des patients après un AVC grave. [2]

✚ Objectif de l'étude :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des AVCi en milieu de réanimation en prenant comme échantillon les patients hospitalisés au service de réanimation de l'hôpital Mohammed VI.
- Etudier les facteurs de mauvais pronostique en milieu de réanimation.



Patients et Methodes



I. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de réanimation médicale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech. Ce dernier est situé au centre de la ville de Marrakech, et de ce fait c'est le premier centre hospitalier sollicité dans les situations d'urgence. Le service reçoit des patients en provenance du centre urbain mais également de villes voisines (Kelaa, Essaouira, Safi...). Il prend en charge plusieurs affections : état de choc, comas non traumatique, décompensation de maladies chroniques, détresses respiratoires, hémorragies, intoxications, infections sévères, brûlures graves etc.

II. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective étalée sur la période allant du 1 janvier 2012 au 31 décembre 2017 (5 ans). Les patients inclus avaient été hospitalisés, staffés et retenus comme ayant un AVCi.

III. Population d'étude

Nous avons inclus tous les malades hospitalisés au service de réanimation du centre hospitalier universitaire Mohammed VI.

1. Critères d'inclusion

Nous avons étudié tous les patients qui ont été admis au service de réanimation ayant un AVC ischémique retenu sur les données cliniques et radiologiques.

2. Critères d'exclusion

1. AVC hémorragique
2. Dossier incomplet
3. Diagnostic de sortie incertain

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

4. Thrombophlébite cérébrales
5. Les AIT de durée inférieure à 24

3. Nombre de patients :

C'est ainsi que 75 patients ont été retenus pour notre étude.

IV. Méthodes.

Les données ont été collectées par études de dossiers des archives du service relatif aux malades ayant eu un AVCI. Une fiche d'exploitation rédigée à cette fin a été établie (ANNEXE I). Les paramètres ainsi étudiés étaient d'ordres épidémiologiques (âge, sexe, origine, facteurs de risque), cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Les analyses statistiques ont été réalisées au service de recherche clinique du CHU Mohamed VI de Marrakech par le logiciel SPSS16.

Les analyses descriptives des variables qualitatives par les effectifs et les pourcentages correspondants.

Les variables quantitatives ont été décrites par les mesures de tendances centrales et de dispersion (moyenne et écart type, ou médiane et étendue).

La comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi² de Pearson et celui de Fisher si nécessaire.

Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.



Résultats



A.ETUDE DESCRIPTIVE

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Données démographique :

1.1 Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 60ans. L'âge minimal était de 20 ans tandis que l'âge maximal était de 93 ans.

La tranche d'âge la plus élevée se situe entre 51 et 60 ans avec un pourcentage de 26,6% suivie de 24% pour les patients entre 61 et 70 ans.

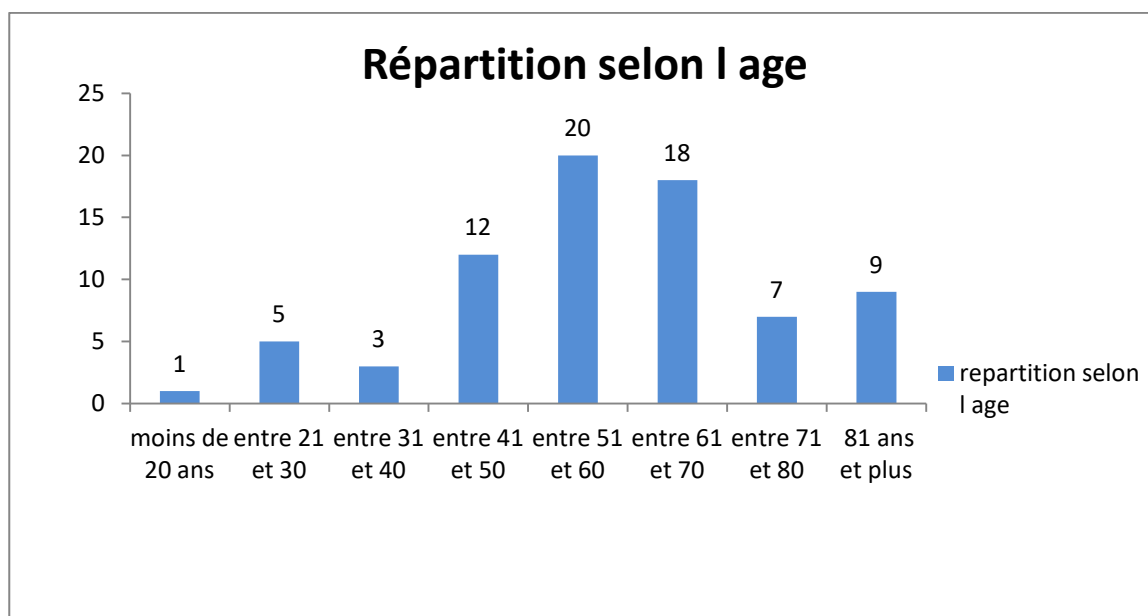


Figure1 : Répartition selon l'âge.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

1.2 Sexe :

Le pourcentage des patients du sexe féminin était de 57.3 % soit 43 femmes, tandis que celui des hommes été à 42.7% soit 32 hommes. Le sexe ratio étant de 0.74 avec une légère prédominance féminine.

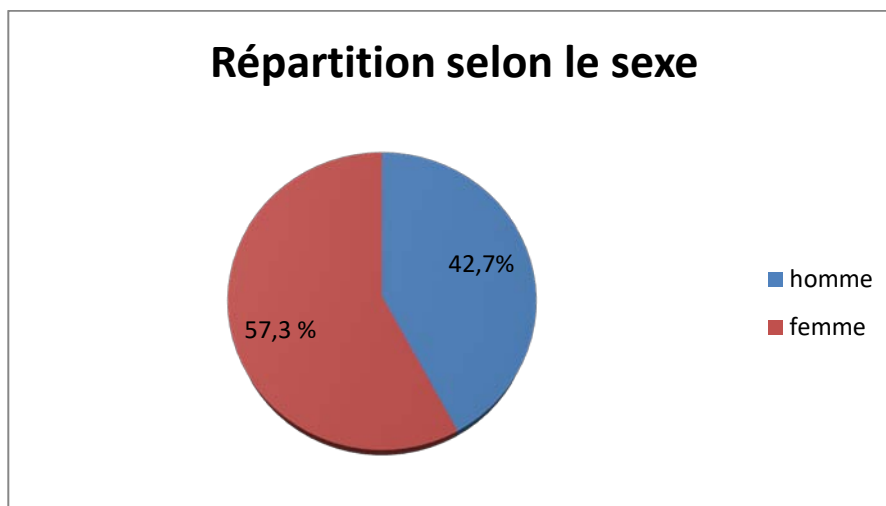


Figure2 : Répartition des AVCI en fonction du sexe.

2. Répartition des malades selon l'année d'étude :

Le pic de recrutement était en 2012 avec 16 patients soit un pourcentage de 21,3 %.

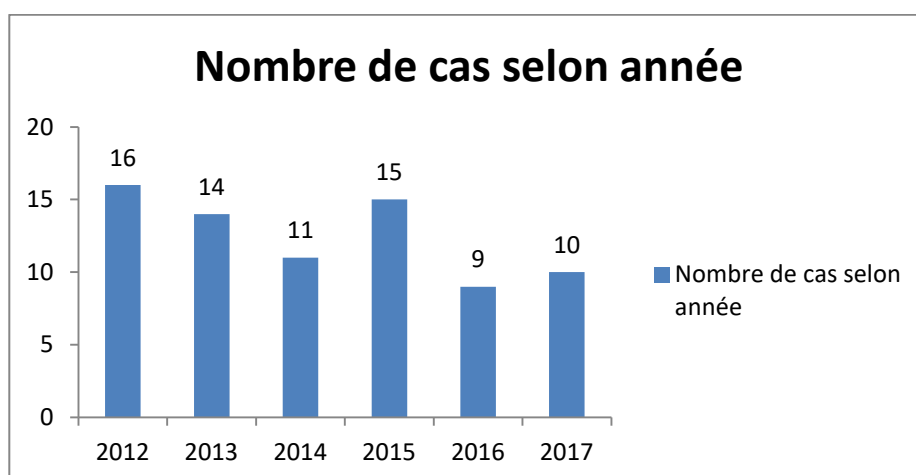


Figure 3: Répartition des malades selon l'année d'étude.

3. Répartition des malades selon la saison :

Le pic de recrutement se situe en printemps avec 25 malades soit un pourcentage de 33,33%.

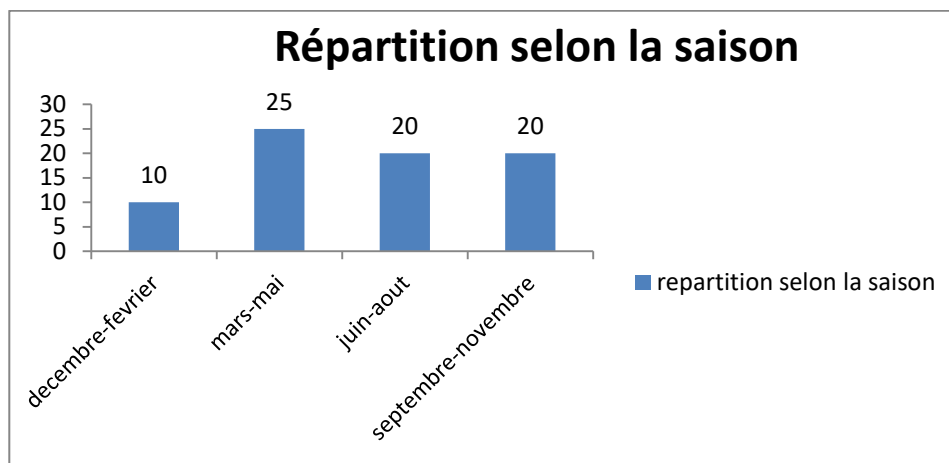


Figure 4: Répartition des malades selon la saison d'étude

4. Répartition des malades selon leur origine :

Le taux de malades pris en charge dans notre service était sensiblement plus grand en provenance du milieu rural avec 45 malades (60%).

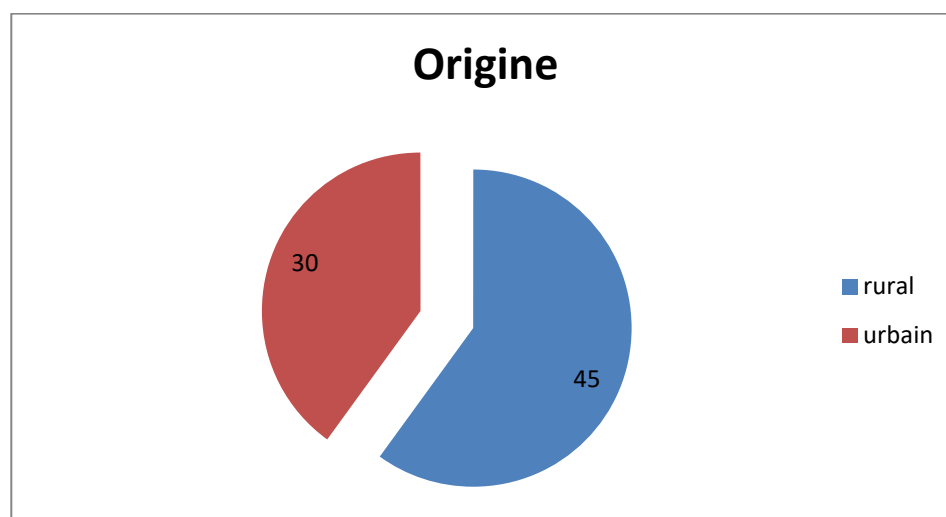


Figure 5: Répartition des malades selon leur origine.

5. Répartition des malades selon le service d'origine :

52 de nos patients soit 69,3% sont admis directement dans notre formation par le biais des urgences . 14 patients soit 18,7% son admis a partir du service de neurologie, et 9 patients soit 12% sont admis en réanimation par le biais d'autres service (gastrologie, pneumologie, infectieuse.....)

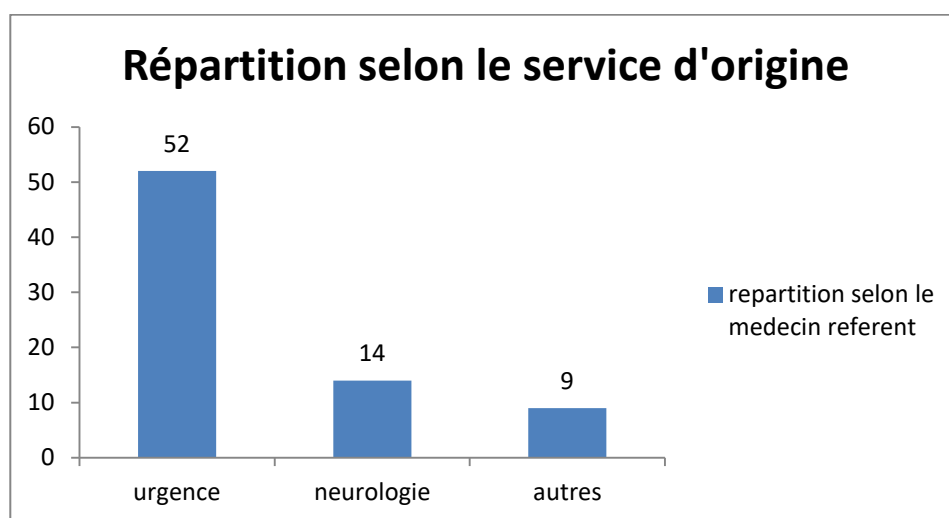


Figure 6: Répartition des malades selon le service d'origine.

6. Répartition des malades selon les facteurs de risque:

a) Notion d'AVC antérieur dans les antécédents

La notion d'AVC a été retrouvée chez 12 patients soit un pourcentage de 16% .

b) Hypertension artérielle

La notion d'HTA a été retrouvée chez 33 patients soit un pourcentage de 44% de nos patients contre 42 soit 56% non hypertendus. Près de 37.8% de ces patients suivaient un traitement, tandis que le reste était mal suivi.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

c) Diabète

Des antécédents de diabète ont été retrouvés chez 29 malades soit un pourcentage de 38,7%. Tous ces diabétiques sont considérés mal suivis.

d) Dyslipidémie

La notion de dyslipidémie a été retrouvée chez 9 nos malades, soit un pourcentage de 12%.

e) Habitudes éthylo-tabagiques

Dans la série, 27 patients soit 36 % étaient des fumeurs contre 64 % des patients qui ne fumaient pas. La notion de consommation d'alcool n'était retrouvée que chez un seul patient.

f) Cardiopathies

Des antécédents de cardiopathies ont été retrouvés chez 13 des patients soit un pourcentage de 17,3%. 3 de nos patients étaient suivis pour insuffisance cardiaque avancée, 4 étaient suivis pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) secondaire à une valvulopathie rhumatismale. 6 autres patients étaient porteurs d'un rétrécissement mitral serré pour lequel ils étaient sous un traitement non précisé.

g) Contraceptifs oraux

La prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez environ 7 malades soit 9,3%.

L'HTA vient en première position des facteurs de risque modifiables de l'AVC avec 33 malades (44% des malades), suivi par le diabète et le tabagisme, en bas de la liste nous retrouvons les cardiopathies et les dyslipidémies avec respectivement 13 et 9 cas.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

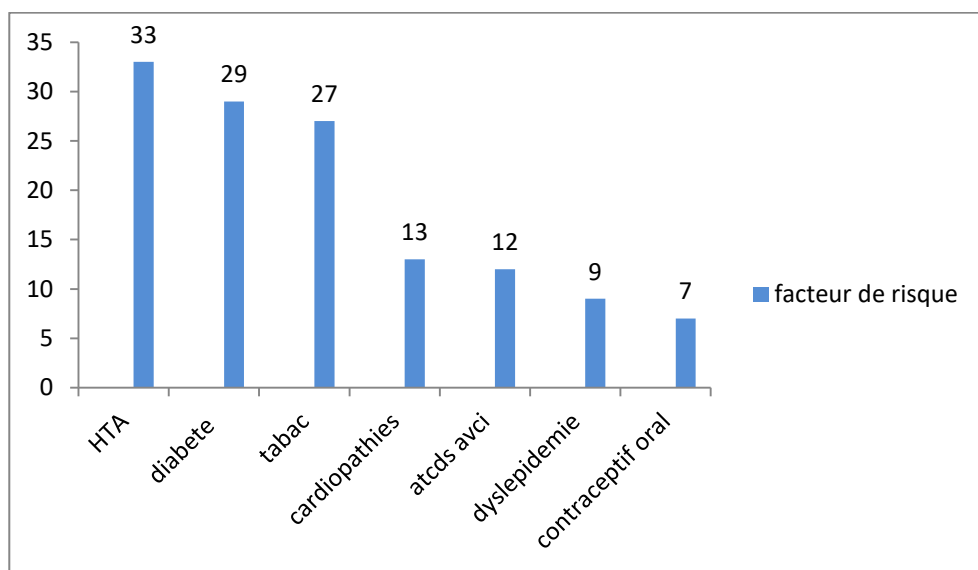


Figure 7 : facteurs de risque

II. ETUDE CLINIQUE

1. Mode de début

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 86,9% des cas.

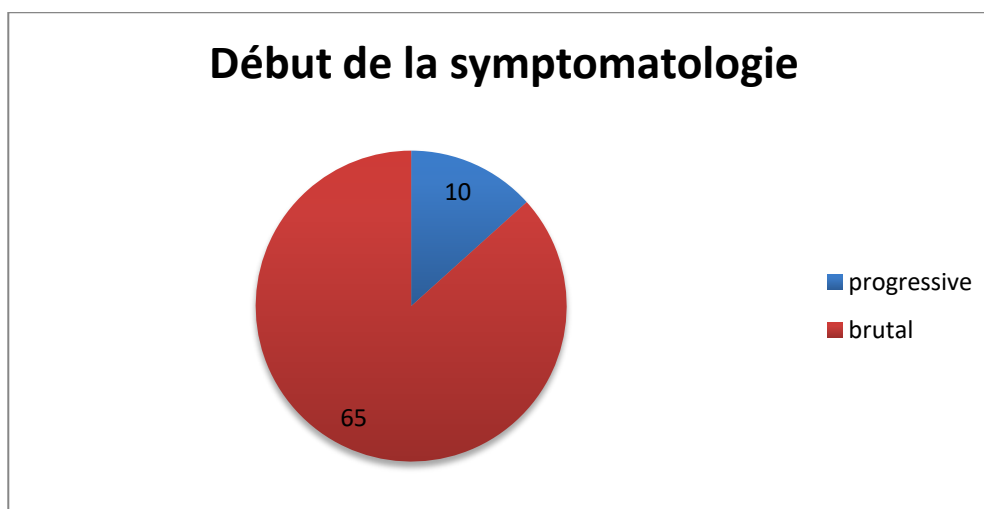


Figure 8 : Mode de début de l'AVCi

2. Score de Glasgow à l'admission :

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

- 20 patients soit 26,7% avaient un score inférieur ou égal à 8
- 39 patients soit 52% avaient un score entre 9 et 12
- 16 patients soit 21,3% avaient un score entre 13 et 15

La moyenne du score de Glasgow était de 9,80 avec une valeur minimale à 3 et maximale à 15.

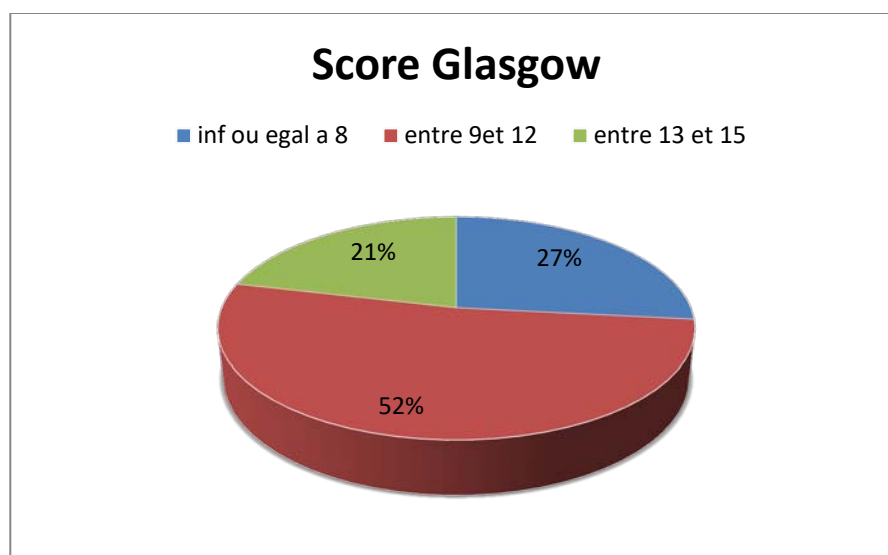


Figure 9 : Score de Glasgow

3. Signes neurologiques :

✚ Déficit moteur :

Une hémiparésie droite est notée chez 42 patients soit 56%, tandis que 60% des malades présentent un déficit du côté gauche, il faut noter que l'hémiparésie peut toucher un seul côté ou les deux à la fois.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

✚ Déficit sensitif

Un déficit neurologique sensitif a été retrouvé chez 25 patients soit 33,3% des cas.

✚ Crise convulsive

12 des malades ont présenté un tableau de crise convulsive tonico-clonique généralisée soit 16%.

✚ Troubles phasiques/ dysarthrie :

32 patients on presenter une aphasia soit 42,7% et 4 patients soit 5,3% on présenter une dysarthrie.

✚ Céphalées

10 patients on présenter des céphalées soit 13,3%.

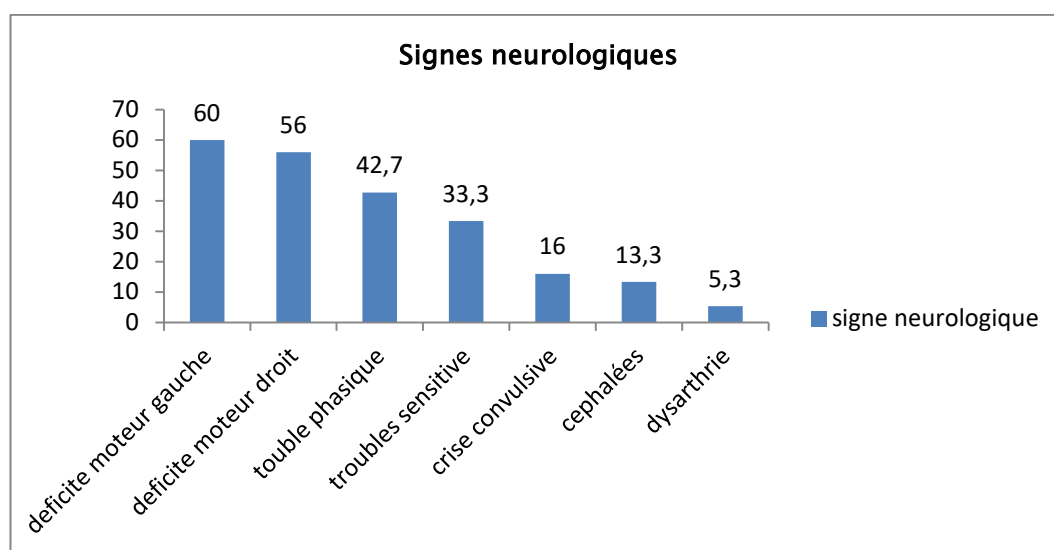


Figure 10 : signes neurologiques

4. Score NHISS

Nos patients ont bénéficié d'une évaluation du score NHISS, allant de 3 à 35. La moyenne du score des patients été à 15,39.

Tableau I : répartition des malades selon le score NHISS

Score NHISS	Dégré d'AVC	effectif	pourcentage
0	Pas d'AVC	0	0%
1 -4	AVC mineur	4	5,3%
5 -15	AVC modéré	39	52%
16 - 20	AVC modéré/sévère	11	14,7%
21 -42	AVC sévère	21	28%

5. Score SOFA

Le score d'évaluation séquentielle des défaillances d'organes (SOFA), est utilisé pour prédire la mortalité chez les patients gravement malades en attribuant des scores également pondérés à travers six systèmes d'organes différents.

La moyenne du score était à 4,15 avec des extrêmes allant de 1 à 13.

6. Score APACHEII

La moyenne du score APACHEII était à 11,04 avec des extrêmes allant de 2 à 20.

7. Les constantes cliniques :

- **la pression artérielle :** La tension artérielle systolique moyenne à l'admission était 138,31 mmHg, avec des extrêmes de 90 mmHg et 230 mmHg. Par ailleurs, la tension artérielle diastolique moyenne était 80,48 mmHg avec des extrêmes de 50 mmHg et 110 mmHg.
- **la température :** la température corporelle moyenne était à 37,38°C avec des extrêmes de 35°C et 40°C.
- **la fréquence cardiaque :** la fréquence cardiaque moyenne était de 87 bpm avec des extrêmes de 50 BPM a 135 BPM .
- **la fréquence respiratoire :** la fréquence respiratoire moyenne était de 22 cpm avec des extrêmes de 15 à 52.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Imagerie cérébral

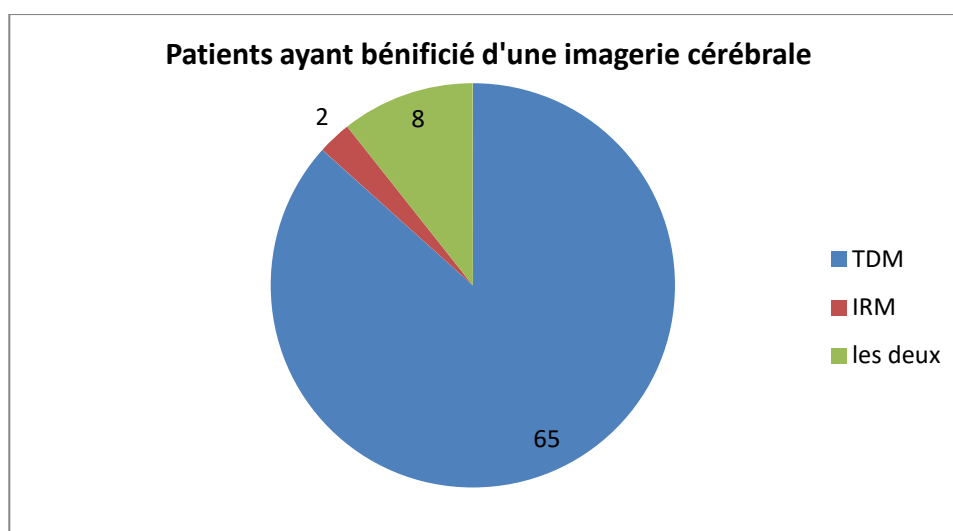


Figure11 : Répartition des patients ayant bénéficié d'une imagerie

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

1.1 TDM cérébrale :

Les patients qui ont bénéficié d'un scanner cérébral sont 73 patients soit 97,3%.

1.2 L'IRM cérébral:

A l'admission 2 malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale pour le diagnostic de l'AVCI Sans passer par la TDM soit 2,7%.

8 patients ont bénéficié d'une TDM et IRM cérébrale soit un pourcentage de 10,7%.

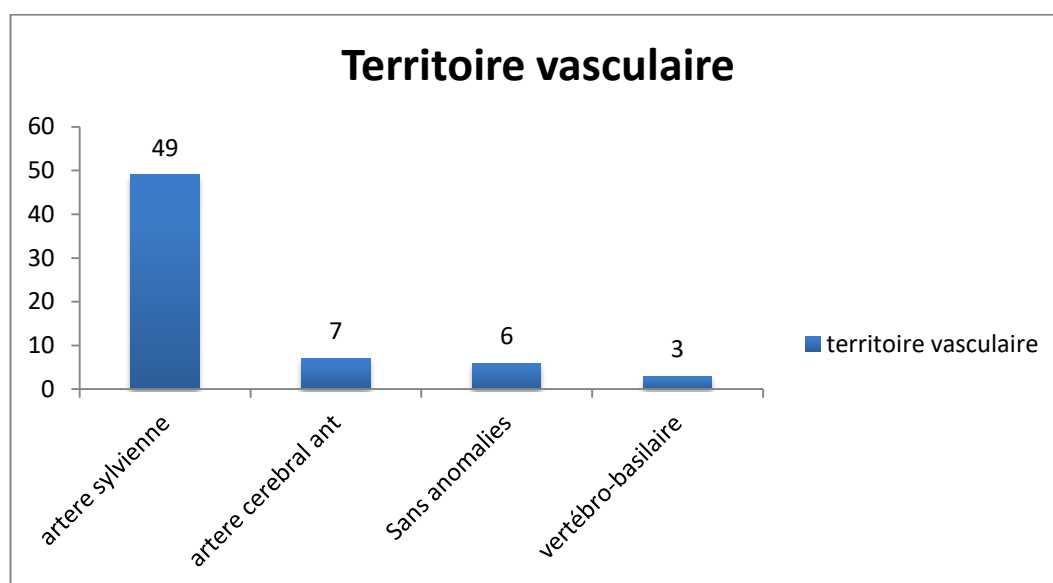


Figure 12: Territoires vasculaires touchés.

Le territoire vasculaire le plus touché chez 49 patients été le territoire de l'artère sylvienne avec un pourcentage de 65,3%.

Une atrophie cortico-sous-corticale été noter chez 10 patients soit un pourcentage de 13,3 %.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.



Figure1 : séquelle d'avci Sylvianne gauche.

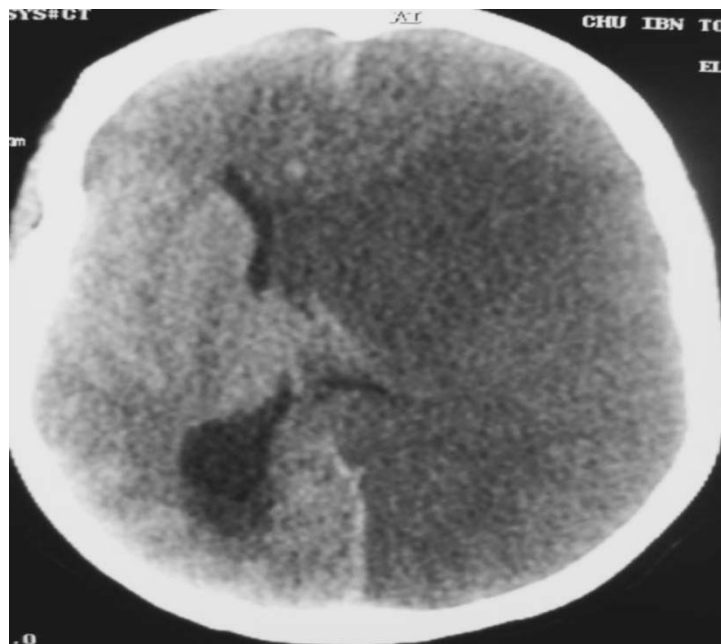


Figure2: TDM cérébrale montrant un AVCI sylvienn gauche étendu avec engagement sous falcoriel

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

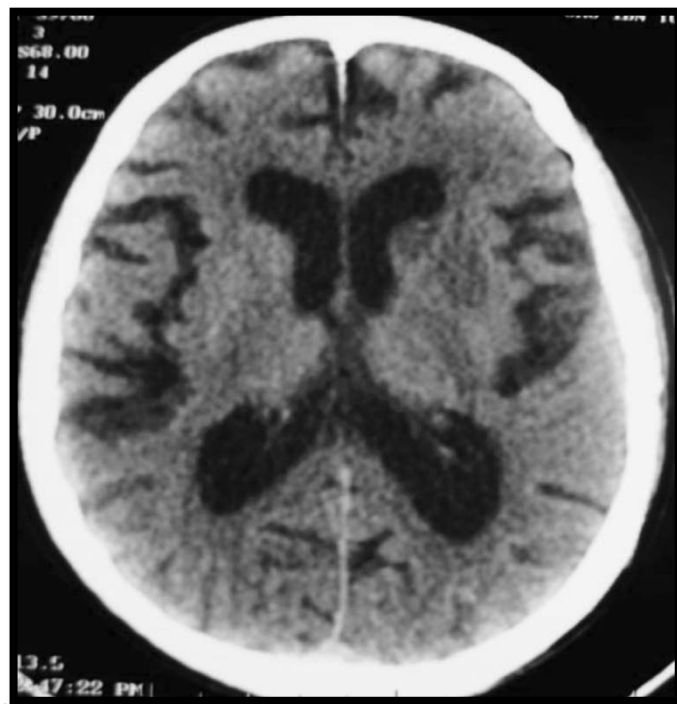


Figure 3 : TDM cérébrale montrant un AVC itératif avec atrophie cortico-sous-corticale .

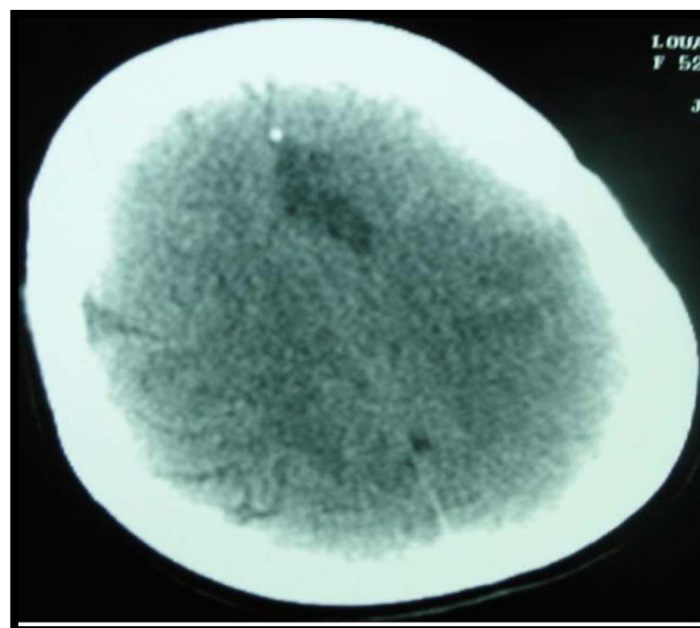


Figure 4 : TDM cérébrale montrant un AVC au dépend de la cérébrale antérieure gauche.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

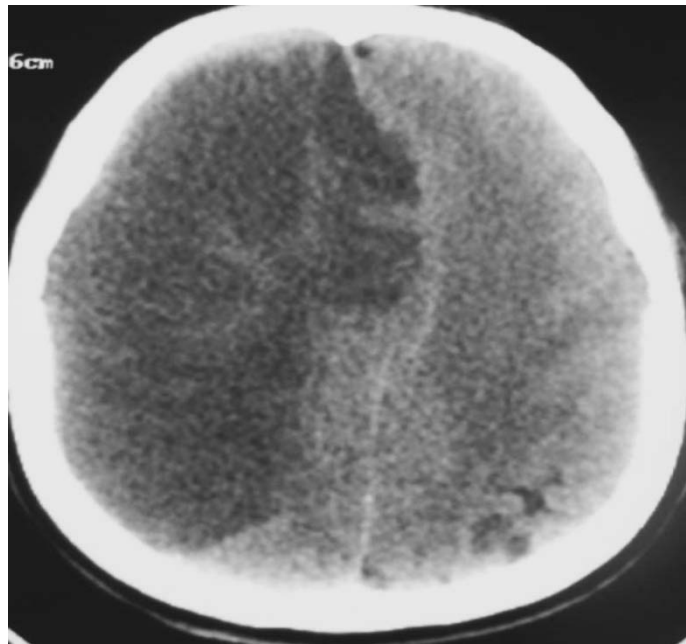


Figure 5 :TDM cérébrale montrant un AVCI sylvien étendu droit

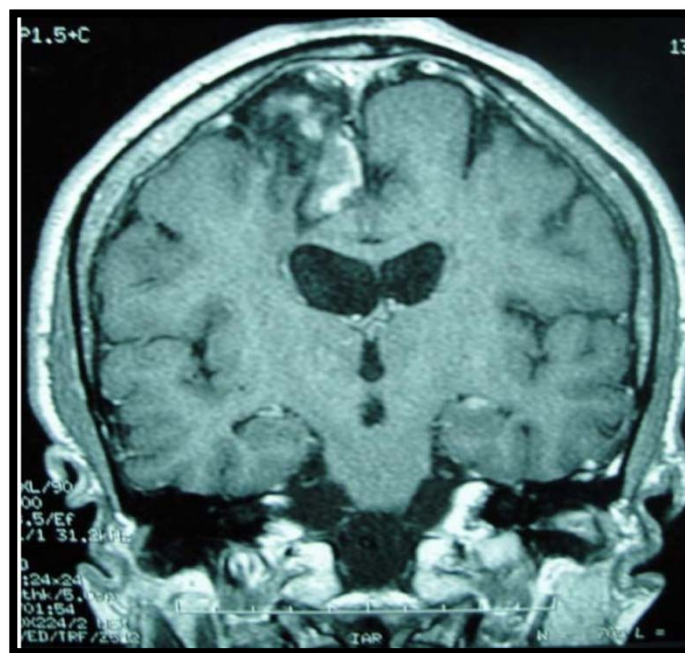


Figure 6 :IRM encéphalique montrant un avci sylvien superficiel droit

2. Bilan cardiovasculaire

L'ECG été l'examen le plus pratiqué chez nos patients.

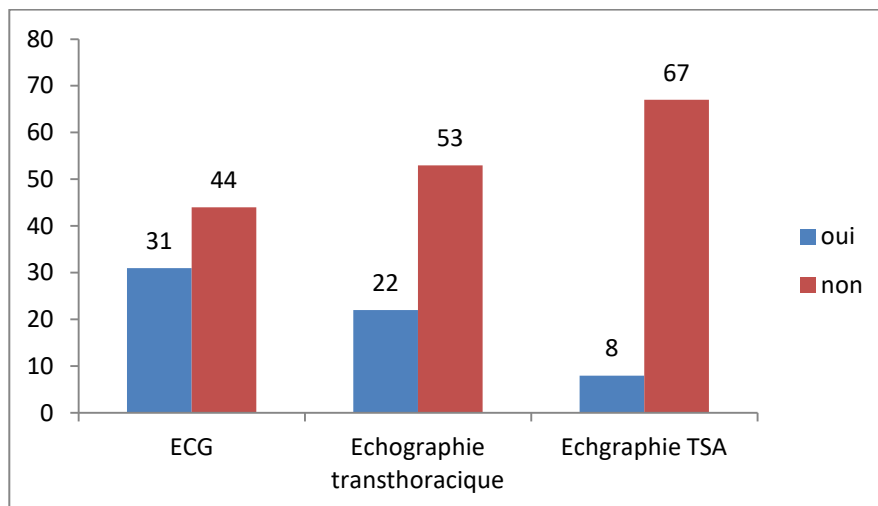


Figure 13 : Patients ayant bénéficié d'un bilan cardiovasculaire.

L'ECG était normal dans 26,7% des cas, les anomalies les plus fréquentes sont le bloc auriculo ventriculaire chez 5 patients soit 6,7% et AC/FA chez 3 patients soit 4%.

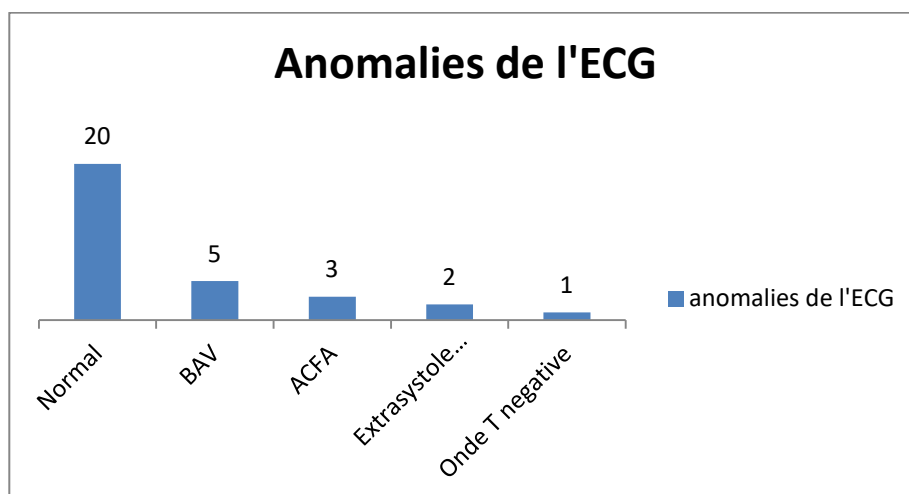


Figure 14 : Anomalies de l'ECG

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

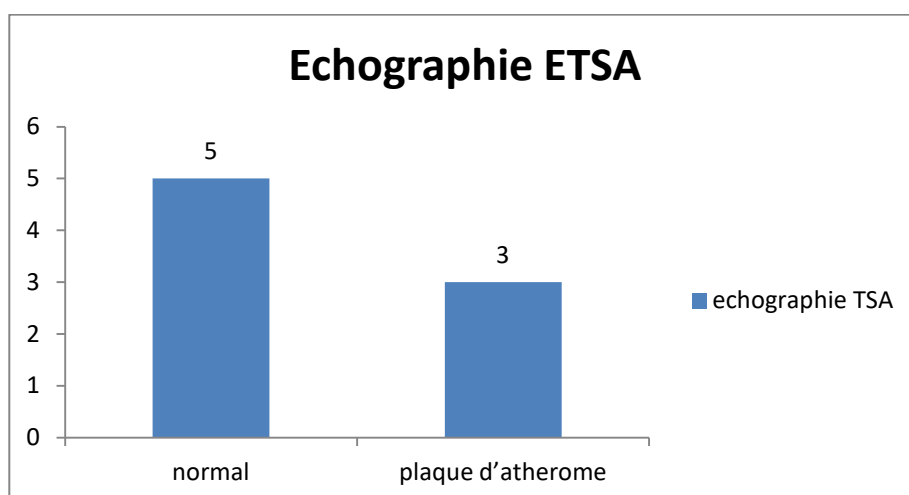


Figure15 : Anomalies de l'échographie des troncs supra-aortique

L ETSA était pathologique chez 3 malades soit 4%, ces malades présenter comme anomalie des plaques d'athérome,

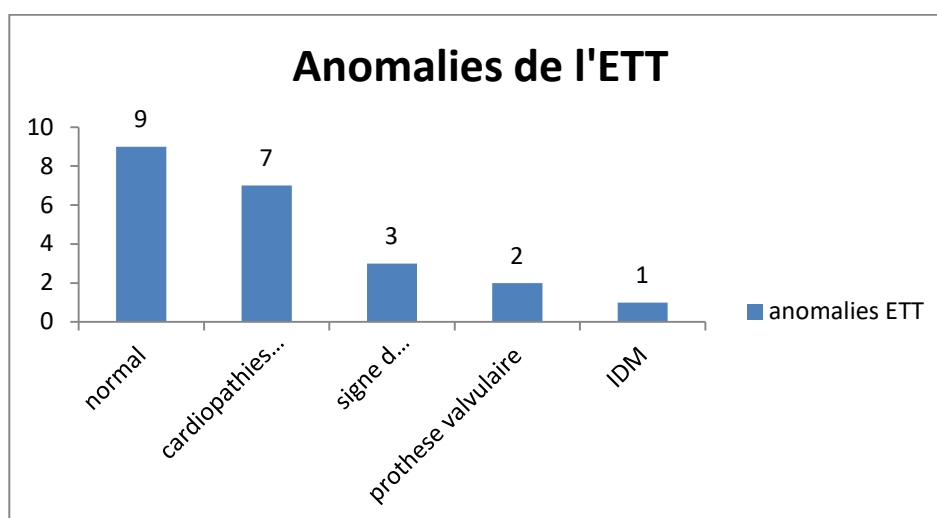


Figure16 : Anomalies de l'échographie trans-thoracique

Parmi les sujets qui ont bénéficié d'une ETT les anomalies les plus fréquentes sont représenté par les cardiopathies emboligènes chez 7 patients soit un pourcentage de 9,3%.

3. Bilan biologique effectué

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

a) **NFS :**

Une numération de formule sanguin a été réalisé chez tout les patients, avec des variations dans tout ces paramètre avec une moyenne d'hémoglobine 11,6g/dl

b) **TP/TCA :**

TP/TCA a été fait chez tous les patients. Avec un minimum de 11% et maximum de 100 % pour le TP avec une moyenne de 76,7% , et pour la TCA un minimum de 30 et un Maximum de 39 et une moyenne de 33,2.

c) **GLYCEMIE**

La glycémie était disponible chez 75 patients avec une moyenne de 2 g/dl, une valeur minimale de 0.6 g/dl et une valeur maximale de 3.5 g/dl.

d) **ENZYME CARDIAQUE :**

Demandées chez 3patients, avec un résultat en faveur d'IDM récent chez un seul patient.

e) **BILAN LIPIDIQUE :**

Le dosage de CT a été disponible chez 12 patients, de LDL chez 11, de HDL chez 11 et TG chez 11 patients. Une valeur normale a été constatée chez tous les patients.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

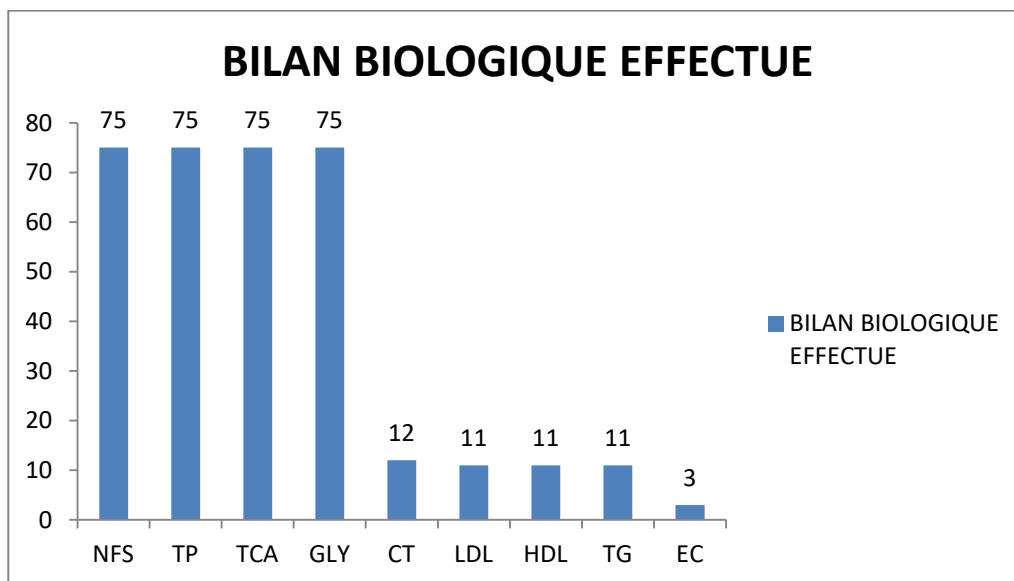


Figure 17 : Bilan biologique effectué .

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION

1. Prise en charge thérapeutique

Parmi les moyens de réanimation, une ventilation artificielle était nécessaire chez 50 patients (66,7%).

La prévention par l'héparine des complications thromboemboliques a été indiquée dans 46,7% des cas (35patients).

Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits dans 76% des cas (57patients).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 41,3 % (31 patients).

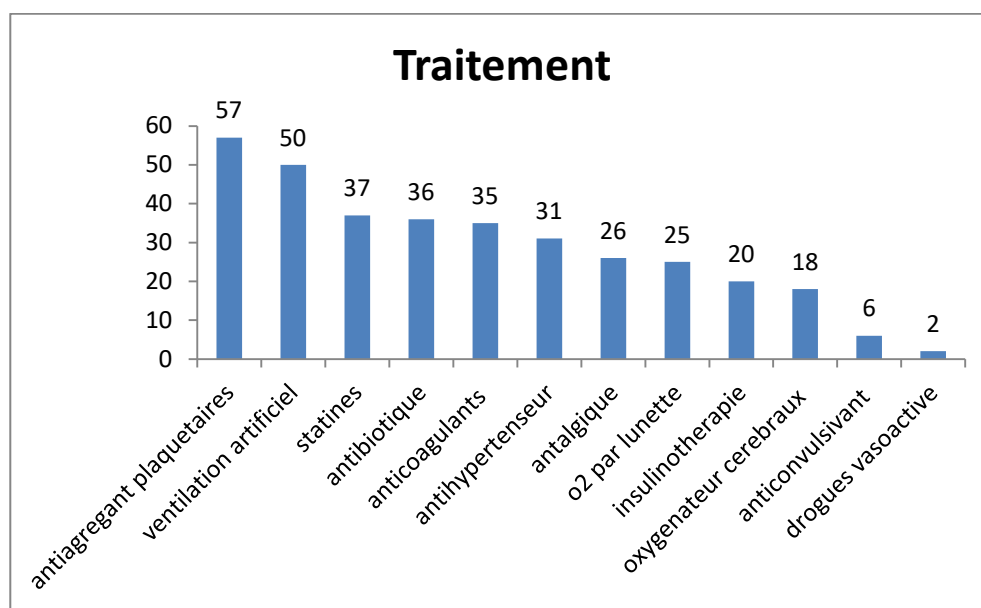


Figure 18 : Traitement

2. L'évolution/complication :

a) Durée du séjour au Service de réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5.36 jours avec un minimum d'un jour et un maximum de 51 jours.

b) évolution :

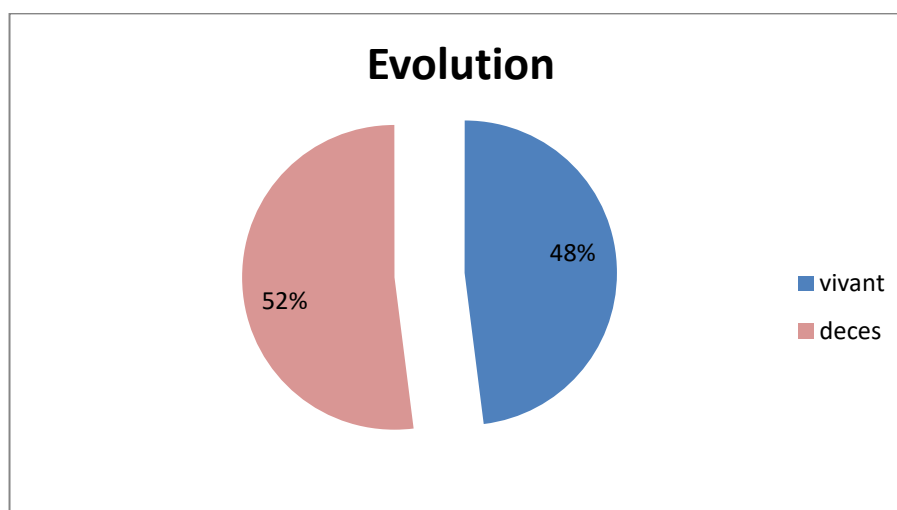


Figure19 : Evolution des patients.

Dans notre série 39 malades soit 52% on eu une évolution fatale.

c) complications :

- ✓ Les complications les plus fréquente au cours du séjour en réanimation étaient d'ordre infectieux chez 22 patients soit 29,3%, les infections pulmonaires en premier avec 14 malades soit un pourcentage de 18,7% , puis les infections urinaires chez 10 patients soit 13,3% s, et enfin 2 cas de bactériemie..
- ✓ L'engagement cérébrales été noté chez 9 patients soit 12%.
- ✓ Une thrombophlébite été noté chez un seul patient.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

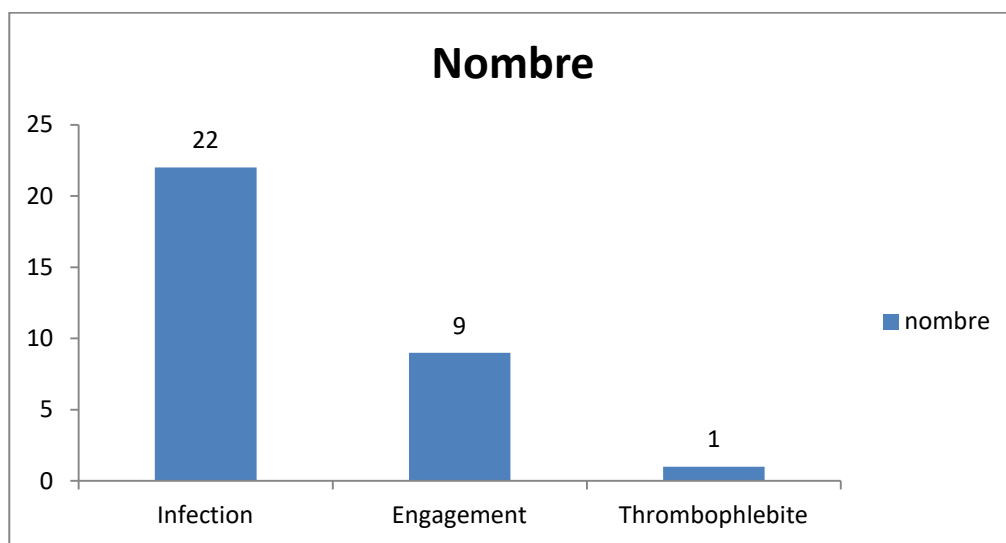


Figure20 : Complication

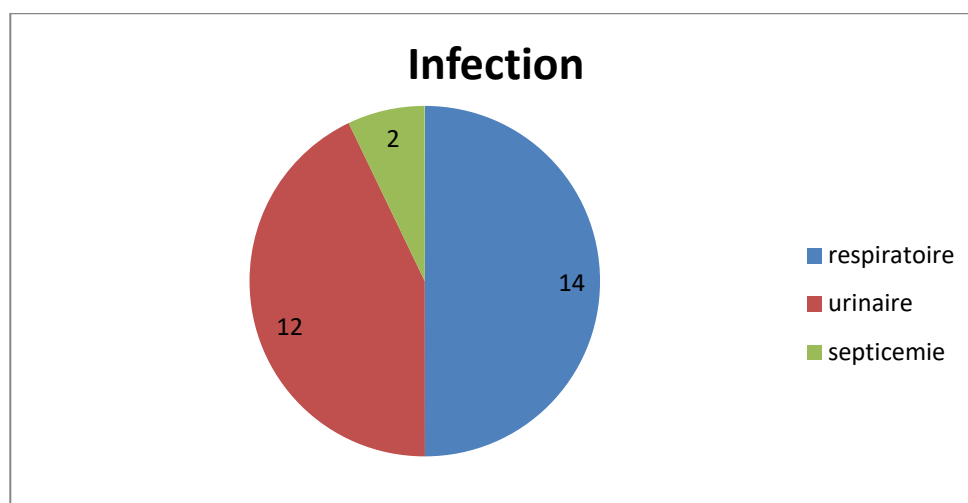


Figure21 : Type d'infection

B.ETUDE ANALYTIQUE :

I. Lien entre caractéristique démographique, origine, facteurs de risque et mortalité.

1. âge :

Tableau II : Répartition des patients selon la moyenne d'âge chez les deux groupes (Survivants et décèdes)

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Age	Décédé	39	59,36	17,182	0,74
	Survivant	36	58,11	15,867	

La différence entre les deux groupes été statiquement non significative

2. Sexe :

Tableau III : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes (Décès et Survivants)

sexe	Survivants(36)	Décèdes(39)	<i>p</i>
homme	17	15	0.297
femme	19	24	

La répartition des patients par sexe dans les deux groupes survivants et décèdes ne montre pas de différence statistiquement significative (Tableau III).

3. Origine :

Tableau IV : Répartition des patients par origine dans les deux groupes (décédé et survivant)

			Evolution		<i>p</i>
			Décédé	Survivant	
Origine	Rural	Effectif	25	20	0,45
		%	55,6%	44,4%	
	Urbain	Effectif	14	16	
		%	46,7%	53,3%	

La répartition des patients par origine dans les deux groupes ne montrait pas de différence statistiquement significative

4. Facteurs de risque :

Tableau V : Répartition des patients décédés et survivants selon les facteurs de risque

FDR	Survivants(36)	Décédé (39)	P
HTA	17	16	0,379
Diabète	12	17	0,250
Tabac	14	13	0,397
Alcool	1	0	0,480
cardiopathies	9	4	0,083
Atcvs AVCI	5	7	0,436
dyslipidémie	3	6	0,282
CO	1	6	0,067
Vascularites	0	1	0,520

La différence entre les deux groupes pour les facteurs de risque n'était pas statistiquement significative pour aucun facteur de risque.

II. Lien entre le mode de début et mortalité.

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

Mode de début	Survivant(36)	Décédé (39)	P
brutale	32	33	0,421
progressive	4	6	

La différence entre les deux groupes pour le mode de début ne montrait pas de différence statistiquement significative.

III. Lien entre l'état neurologique et la mortalité.

1. Score de Glasgow :

Tableau VII : Répartition des patients décédés et survivants selon le score de Glasgow

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Score Glasgow	Décédé	39	9,59	2,692	0,49
	survivant	36	10,03	2,883	

La différence entre les deux groupes pour la moyenne de score de Glasgow ne montrait pas de différence statistiquement significative.

2. Signes neurologiques :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques chez les deux groupes.

Signe neurologique	Survivants (36)	Décédés (39)	p
Déficit moteur droit	15	27	0,015
Déficit moteur gauche	21	24	0,481
Déficit sensitif	7	18	0,013
aphasie	12	20	0,090
dysarthrie	1	3	0,338
convulsions	4	8	0,214
céphalées	3	7	0,189

La différence entre les deux groupes (vivants et décédés) été statistiquement significative pour le déficit moteur droit et le déficit sensitif.

IV. Lien entre score NIHSS et mortalité.

Tableau IX : Répartition des décès et des survivants selon le score NIHSS

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	p
Score NIHSS	Décédé	39	18,18	6,762	0,00001
	vivant	36	12,36	6,958	

La différence entre les deux groupes (vivants et décédés) été statistiquement significative pour le score NIHSS.

V. Lien entre score SOFA et mortalité.

Tableau X : Répartition des décès et des survivants selon le score SOFA

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	p
Score SOFA	Décédé	39	4,28	2,733	0,62
	survivant	36	4,00	2,242	

La différence entre les groupes décès et survivants n'était pas statistiquement significative

VI. Lien entre score APACHE II et mortalité.

Tableau XI : Répartition des décès et survivants selon le score APACHE II

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Score APACHE II	Décédé	39	12,28	4,751	0,035
	Survivant	36	9,69	5,676	

La différence entre les groupes décédés et survivants été statistiquement significative.

VII. Lien entre les constantes cliniques et mortalité.

Tableau XII : Répartition des patients selon les constantes cliniques

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
TAS	Décédé	39	138,82	26,244	0,82
	Survivant	36	137,75	14,443	
TAD	Décédé	39	78,41	12,779	0,11
	Survivant	36	82,72	10,013	
T°	Décédé	39	37,385	,6081	0,97
	Survivant	36	37,389	,6671	

La différence entre les groupes décédés et survivants n'était pas statistiquement significative.

VIII. Lien entre résultats du bilan cardiovasculaire et mortalité

Tableau XIII: répartition des décédés et vivants selon les données de l'ECG :

			Evolution		<i>p</i> *
			Décédé	vivant	
ECG	Sans anomalies	Effectif	10	10	0,128
		%	50,0%	50,0%	
	Avec anomalies	Effectif	9	2	
		%	81,8%	18,2%	

La différence entre les deux groupes été statiquement non significatif.

Tableau XIV: Comparaison des décédés et survivants selon les données de l'ETSA :

			Evolution		<i>p</i> *
			Décédé	vivant	
ETA	Sans anomalies	Effectif	2	3	0,19
		%	40,0%	60,0%	
	Avec anomalies	Effectif	3	0	
		%	100,0%	0,0%	

La différence entre les deux groupes été statiquement non significatif.

Tableau XV: répartition des décès et survivants selon les données de l'ETT :

			Evolution		<i>p</i> *
			Décédé	vivant	
Echocoeur	Sans anomalies	Effectif	2	7	0,027
		%	22,2%	77,8%	
	Avec anomalies	Effectif	10	3	
		%	76,9%	23,1%	

La différence entre les deux groupes été statiquement significatif.

IX. Lien entre résultats du bilan biologique et mortalité :

Tableau XVI : Comparaison des résultats du bilan biologique entre les deux groupes :

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
HGB	Décédé	39	11,418	2,3546	0,30
	vivant	36	11,939	1,9814	
GB	Décédé	39	10892,95	4497,94	0,66
	vivant	36	11410,00	5765,03	
PLQ	Décédé	39	194392,3 1	125144,50	0,86
	vivant	36	189811,2 2	110868,62	
TP	Décédé	39	73,43	20,505	0,05
	vivant	36	80,44	11,361	
TCA	Décédé	39	34,515	10,38	0,14
	vivant	36	31,883	3,4790	
Glycémie	Décédé	39	1,766	,7366	0,16
	vivant	36	1,533	,6935	

La différence entre les deux groupes été significatif pour le taux de de prothrombine.

X. Lien entre la prise en charge thérapeutique et mortalité.

Tableau XVII: Répartition des patients (survivant/décèdes) selon la prise en charge

traitement	<u>survivants</u>		<u>Décède</u>		P
	Nombre	pourcentage	Nombre	pourcentage	
Ventilation artificielle	21	42%	29	58%	0,110
O2 par lunette	15	60%	10	40%	0,110
Anticoagulants	19	54,3%	16	45,7%	0,216
AAP	28	49,1%	29	50,9%	0,471
antihypertenseur	13	41,9%	18	58,1%	0,259
insulinothérapie	6	30%	14	70%	0,052
antalgique	10	38,5%	16	61,5%	0,168
antibiotique	14	38,9%	22	61,1%	0,099
anticonvulsivants	1	16,7%	5	83,3%	0,119
statines	14	37,8%	23	62,2%	0,066
Drogues vasoactive	0	0%	2	100%	0,267
Oxygénateur cérébraux	10	55,6%	8	44,4%	0,321

La différence entre les deux groupes été statiquement non significatif.

XI. Lien entre durée d'hospitalisation et mortalité :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

	Evolution	N	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Durée d'hospitalisation	Décédé	39	6,64	8,474	0,045
	vivant	36	3,97	2,049	

La différence entre les deux groupes était statistiquement significative.

XII. Lien entre les complications et la mortalité.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications.

complication	Vivants		Décède		P
	N	P%	N	P%	
Infection					ND
-respiratoire	7	50%	7	50%	
-urinaire	3	30%	7	70%	
-septicémie	0	0%	2	100%	
engagement	1	11,1%	8	88,9%	0,019
Thrombophlébite cérébrales	0	0%	1	100%	0,520

La différence entre les deux groupes a été statistiquement significative pour l'engagement cérébral.



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE

1. Données démographique

1.1 Age

L'accident vasculaire cérébral (AVC) touche tous les âges mais il est plus fréquent chez les sujets âgés. L'âge est un facteur de risque puissant, puisque on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après l'âge de 55ans [1] .

La moyenne d'âge des patients dans notre série été de 60 ans, s'approche de celle des autres séries nationales ABJAW[3] qui est de 63 ans et celle africaine: série de BAMAKO où la moyenne est de 62,92 ans [4] ,mais reste élevé par rapport a la moyenne d'âge au Gabon qui est de 53,7 ans [5] .Par contre cette moyenne reste néanmoins inférieure à celle des pays européens comme on témoin la série de L.Vina Soriaet en Espagne où la moyenne d'âge est de 68,90 ans [6], et la France où cette moyenne est de 69,7[7],en Amérique aussi selon la série de Lahiri la moyenne d'âge et de 67,2 [8] La moyenne d'âge des pays occidentaux, nettement supérieure à la notre pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population.

Tableau XX : moyenne d'âge dans les différentes séries

série	Pays	service	année	Age moyenne
C.Garnier et al	France	Service d'urgence spécialisée	2015	69,7
Lahiri et al	USA	réanimation	2014	67,2
L .Vina Soriaet et al	Espagne	Médecine intensive	2017	68,90
Y.S. Oleviera et all	Gabon	Réanimation	2015	53 ,7
BAMAKO	Mali	Réanimation	2007	62,92
ABJAW	Maroc	Réanimation HMA	2012	63
Notre série	Maroc	Réanimation médicale	2017	60

La variation d'âge entre les différentes populations africaines et occidentales pourrait s'expliquer par l'inefficacité des mesures de prévention dans les pays africains. Car celles-ci sont souvent négligées du fait de l'ignorance de leurs bienfaits et de l'impact des considérations culturelles dans nos sociétés africaines. [5]

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

1.2 Sexe

Dans notre étude, le pourcentage des malades de sexe féminin est de 57,3% contre 42,7% des hommes soit une sex-ratio égale à 0,74.

Selon la littérature en général les AVCi est fréquent chez l'homme par rapport aux femmes [1] ce qui est largement décrit dans la littérature [9,10,11,12], dans notre série le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sexe ratio de 0,74, cette prédominance féminine est retrouvée aussi par certains auteurs [3,4,5,7].

Tableau XXI : le sexe ratio selon les différentes séries.

série	homme	femme	Sexe ratio
Abjaw [3]	38	46	0,82
Elisée [4]	64	58	1,10
Y.S.Oliveira [5]	35	18	1,94
C.Garnier et al [7]	60	56	1,07
Notre série	32	43	0,74

2. Répartition selon l'année d'études.

L'incidence des AVC dans le monde s'est avérée relativement stable durant les 14 dernières années, avec seulement une très légère tendance à l'augmentation à partir de 1990. On note une diminution des taux des patients admis pour AVCi et la diminution de son incidence, ceci est probablement lié aux traitements préventifs actuellement très largement utilisés (meilleur suivi du traitement antihypertenseur et des statines) [2].

Ces dernières années ont vu une augmentation rapide des techniques et des indications de revascularisation qui ont montré un bénéfice clair sur la récupération neurologique des patients. [2]

3. Répartition selon la saison

Les paramètres météorologiques constituent des facteurs de stress qui augmentent le risque d'AVC. Ces conditions peuvent induire des AVC via des phénomènes hémostatiques, plusieurs études sur les saisonnalités des AVC ont été menées dans d'autres départements hors la réanimation mais les résultats étaient divergents.

Tableau XXII : le pic saisonnier selon la différente série :

série	service	saison
Bouhtouri [13]	Neurologie	été
Miah ah [14]	Neurologie	été
K.Laadi [15]	neurologie	Printemps-été
Notre série	Réanimation médicale	printemps

En Filand le risque d'AVC était observé en hiver contrairement au Tunisie où le pic de recrutement était en été [13] qui rejoint une autre étude faite au Bangladesh [14] pourtant dans notre série le pic de recrutement se situe en printemps ce qui rejoint le registre dijonnais [15].

Une étude a été menée au Japon qui étudie les variations saisonnières des AVCI selon le type : les AVCI d'origine non cardioembolique et lacunaires sont plus fréquents en saison d'été tandis que les AVCI d'origine cardioembolique sont plus fréquents en hiver [16].

Les corrélations avec les données météorologiques ont montré une influence de la température, de l'humidité relative, de la vitesse du vent, de l'insolation ou de la neige sur certains sous-types d'AVC. Ces résultats diffèrent parfois de ceux d'études antérieures réalisées sous d'autres climats et en présence d'autres facteurs de risque [15].

4. Répartition selon l'origine.

Pour notre série le taux des malades de provenance du milieu rural étaient plus grand avec 60% des malades, on peut expliquer ses résultats par la grande proportion qu'occupe le milieu rural dans la région de Marrakech.

5. Facteurs de risque

5.1 Notions d AVC antérieur dans les ATCDS

le risque de récurrences d'un AVCI une semaine après une ischémie cérébral transitoire ou AVCI mineur est de 10% [17][18], dans notre série 16% des malades avaient un antécédent d'AIT ou AVCI antérieure.

5.2 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent dans notre série (44%) ce qui concorde au séries locaux [3]et africaines[4].

Parmi tout les facteurs de risque modifiable et non modifiable l'hypertension artériel est la plus associé à la sévérité et le risque des AVCI [19]

Le risque d'AVC augmente de 40% pour toute augmentation de 5 mm HG de pression diastolique. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux [20].

a) Diabète

Le diabète était le deuxième facteur de risque dans notre étude avec un pourcentage de 38,7%.

Le diabète était irrégulièrement suivi chez la plupart de nos patients et dans quelques cas était ignoré par certains.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Une méta-analyse portant sur les données de 102 études prospectives montre que le fait d'être diabétique double le risque incident d'AVCI. Parmi les sujets diabétiques, les femmes ont un risque d'AVC supérieure à celui des hommes, indépendamment des autres facteurs de risque vasculaires, la majoration du risque lié au diabète est également plus important chez les sujets jeunes [21], il faut noter aussi que la prévalence du diabète chez les sujets présentant un infarctus cérébral est compris entre 15 et 33% [22,23,24] ce qui est proche de notre série.

b) Dyslipidémie

Dans notre étude, la notion de dyslipidémie a été retrouvée dans 12 % des cas alors qu'elle est de 8,3% dans la série d'ABJAW [3]. Selon une étude publiée par l'american heart association, L'abaissement du cholestérol LDL est susceptible de prévenir l'athérosclérose des grosses artères, mais peut ne pas empêcher l'occlusion des petites artères ni les attaques cardio-emboliques. L'élévation du cholestérol à lipoprotéines de haute densité peut entraîner des avantages dans la prévention des maladies de petites artères. Enfin, une diminution des triglycérides peut ne pas être bénéfique dans l'AVC ischémique et ses sous-types [25] .

c) Habitudes éthylo-tabagiques et toxiques.

Le tabagisme constitue un facteur de risque modifiable pour les AVCI [26] , les fumeurs ont un risque multiplié par 2 par rapport à une population non fumeuse. Ce risque est corrélé à l'importance du tabagisme, le risque relatif est beaucoup plus important chez les patients ayant une forte consommation (>40 cigarettes/jour) que chez ceux qui ont une consommation modérée. Le risque associé au tabac se retrouve dans les deux sexes, quel que soit le groupe ethnique ou l'origine raciale. Un quart des patients admis pour un AVC sont fumeurs, ce pourcentage atteint 50 % pour les patients de moins de 45 ans admis pour un infarctus cérébral à bilan causal négatif [27] . Dans notre série le tabagisme vient en 3eme position avec un pourcentage de 36%.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Le tabac semble, néanmoins, avoir une toxicité accrue chez les femmes [28, 29,30] et ce d'autant plus que la consommation est importante [28,29], dans notre série on n'avait pas trouvé la notion du tabagisme chez les femmes.

Le tabac favorise le développement des lésions athéromateuses mais il est aussi prothrombotique et favorise le vasospasme [27,31]. Cette diversité des mécanismes explique probablement que le risque d'IC n'apparait pas de façon prépondérante chez les patients victimes d'IC d'origine athéromateuse. Le tabac fait le lit des lésions d'athéroscléroses en favorisant la dysfonction endothéliale notamment par la diminution de la production d'oxyde nitrique, en favorisant l'inflammation et en enfin en modifiant le profil lipidique et l'oxydation des LDL [31].

Concernant la prise des stupéfiants 4% de nos patients sont incriminés dans la prise de ces substances qui varient entre cannabis et alcool et c'est exclusivement une population masculine.

Il est suspecté qu'une part non négligeable de ces AVC sans cause serait liée à la prise de stupéfiants et certaines études internationales tablent sur une implication directe dans 10 % des cas. La drogue la plus fréquemment incriminée reste la cocaïne. De nombreuses autres drogues, certaines d'usage courant comme le cannabis, sont suspectées de tenir une place importante dans la pathologie neurovasculaire [30].

Les études épidémiologiques, physiopathologiques et cliniques publiées dans la littérature internationale ces 30 dernières années insiste sur la maîtrise de l'épidémiologie des AVC d'origine toxique et de comprendre les mécanismes en jeu selon les drogues consommées. Il s'agit d'un enjeu de santé publique majeur, qui affecte une population économiquement active, d'autant que l'AVC est la première cause de handicap acquis [32].

d) Cardiopathies.

Les AVCI d'origine cardiaque surviennent préférentiellement chez des sujets âgés. Les principales cardiopathies emboligènes sont l'AC/FA et les cardiopathies ischémiques [33].

Dans notre série la notion de cardiopathies emboligènes (tous genres confondus) n'est retrouvée que dans 17,3% des cas, par ailleurs dans la série d'ABJAW (Marrakech 2012) les cardiopathies emboligènes sont retrouvées dans 14,2% des cas. [3] et 18,2% dans l'étude de Bendriss [34].

Selon l'étude de Hseih [35], En comparaison avec les AVC ischémiques avec AFDAS (fibrillation auriculaire diagnostiquée après un AVC), ceux avec KAF(fibrillation auriculaire connu) avait généralement plus de facteurs de risque vasculaires, une plus grande charge de comorbidités, et une prévalence particulièrement élevée des maladies cardiaques. Les patients avec AFDAS avaient un risque inférieur d'AVC ischémique, hémorragie intracrânienne ou décès dans l'année.

Cependant, si AF a été diagnostiqué avant ou après un AVC il n'était pas un prédicteur de mauvais pronostic. Bien qu'un Traitement est recommandé par les guidelines afin d'améliorer les résultats à un an pour l'ensemble du groupe de patients, en attente de futures études pour les meilleures stratégies de traitement pour les patients avec l'AFDAS [35].

e) Contraceptif oraux

Dans notre étude 9,3 % des femmes avaient la notion de prise de contraceptifs oraux. Une méta-analyse portant sur 16 études a montré que la prise de CO est corrélée au risque d'AVCI si l'âge est supérieur à 35 ans ou qu'elle est associée à d'autres facteurs de risque (migraine, tabagisme). L'utilisation de CO est associée à une augmentation du risque relatif d'AVCI de 2,75 [36], d'autres études plus récentes estiment ce risque à 1,6 Le risque ne variait pas clairement selon le type de

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

progestatif.

Cependant le risque de thrombose artérielle semblait être deux fois plus élevé chez les femmes prenant des pilules avec des doses plus élevées d'œstrogènes. Également le risque d'autres effets secondaires des pilules contraceptives orales (comme un caillot sanguin dans une thrombose veineuse) doit être pris en compte avant la prescription de pilule contraceptive. Il est probable que la pilule contenant du lévonorgestrel et 30 µg d'œstrogène soit la plus sûre forme orale de contraception hormonale [37].

L'utilisation des contraceptifs oraux est contre indiquée chez toutes femmes ayant un antécédent d'AVC [38].

II. ETUDE CLINIQUE

1. Mode de début

Le début de la symptomatologie était brutal dans 91,66% ce qui est identique a la série d'ABJAW et THERA [3,4]

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

Le déficit neurologique peut être maximum d'emblée ou s'accroître, parfois par à coups, sur quelques minutes ou quelques heures, beaucoup plus rarement sur quelques jours [39].

2. La tension artérielle

Une tension artérielle élevée est un scénario fréquent au cours de la phase aiguë d'un AVCI. Des pressions brachiales de base plus élevées dans l'ischémie cérébrale focale peuvent indiquer une hypertension préexistante, mais peuvent aussi être liées à des facteurs non spécifiques et liées à un AVC [40].

3. Score de Glasgow a l'admission

L'évaluation du degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre neurologique le plus fiable de mortalité. En effet, la profondeur du trouble de conscience prédispose à une évolution fatale des AVCI [41], Plusieurs études ont démontré la corrélation entre un score de Glasgow et la mortalité à court terme [42, 43,44].

Dans notre série 21,3% des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15, suivi de 52% pour un Glasgow entre 9 et 12 et 26,7% pour un score de Glasgow <8. Ces résultats sont

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

différents de ceux d'Abjaw. La moyenne du score de Glasgow était à 9,8 qui sont diminué par rapport a Garnier [7].

4. Examen neurologique

l'AVC est à évoqué cliniquement devant toute symptomatologie neurologique focale persistante d'apparition brutale , cette symptomatologie dépend du territoire cérébral atteint, il est donc important de connaitre la fonction de chaque territoire cérébral afin d'avoir une idée de la localisation de l'AVC [45][46].Le déficit moteur est considéré comme un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel[47].ce qui rejoint les données analytique de notre série ou le déficit moteur droit étaient de mauvais pronostic .

L'examen neurologique de nos patients montre un syndrome déficitaire avec hémiplégie ou hémiparésie en premier plan, les troubles de la parole viennent en second lieu avec 32 cas d'aphasie et 4 cas de dysarthrie, ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature [3][4].

5. Examen cardiovasculaire.

Un examen cardio-vasculaire complet permettra de détecter un trouble de rythme cardiaque, un souffle vasculaire dans un contexte fébrile (endocardite), une asymétrie des pouls radiaux (dissection aortique), un souffle carotidien (sténose carotidienne), une hypotension artérielle transitoire quelquefois responsable de collapsus hémodynamique. Un signe de Claude-Bernard-Horner (ptosis, myosis) orientera vers une dissection carotidienne ipsilatérale [48].

6. Score NHISS.

Le NHISS score est utilisé pour évaluer la gravité des AVC ischémiques, certaines études ont constaté que les scores NHISS plus élevés sont associés à des lésions vasculaires graves [49], dans notre série la moyenne du score NHISS était à 12 qui est très proche de la série de Garnier [7] qui est de 13,8 et Alonso [50] qui est de 12. Cependant seulement deux études incluant > 100 patients tous les deux originaires de pays asiatiques ont évalués le score NHISS dans leurs collectifs de patients en tant que marqueur de gravité spécifique à un accident vasculaire cérébral [43,51]. Cohérent avec nos résultats, le NHISS a été trouvé pour prédire à la fois la mortalité hospitalière ainsi que le pronostic fonctionnel.

Tableau XXIV : Score NHISS selon les différentes séries

série	Notre série	Garnier [7]	Alonso[43]	Alonso[50]	Jeng[51]
Score NHISS	12	13,8	12	12	17

7. Score SOFA

Pour prédire le devenir des patients hospitalisés en réanimation plusieurs scores sont actuellement disponibles. Parmi eux, le score évaluant le degré de défaillance d'organe (SOFA) qui prend en compte 6 Système d'organes, La performance du score SOFA dans la prédiction de la mortalité hospitalière était faible, même si elle était un Facteur de risque de mortalité indépendant [52] .Dans notre série la moyenne été de 4,15 et il n'était pas prédictif de mauvais pronostic ce qui rejoint les données de la littérature [52].

8. Score APACHE II.

Il a été développé par Knauss et al en 1981, il comprends 12 différents paramètres concernant des variables physiologiques, l'âge et des maladies chroniques, c'est dans de nombreux essais, APACHE II s'est montré assez précis pour estimer la mortalité dans le coma. Rordorf et al ont indiqué que les deux GCS et APACHE II présentent des taux d'estimation fiables sur la mortalité dans les 30 jours. Des examens séparés de ces deux échelles ont révélé des scores APACHE II plus élevés et des scores GCS inférieurs chez les patients décédés par rapport aux survivants. Néanmoins, APACHE II présente certaines limites, en ce sens que les paramètres dépendent des résultats de laboratoire, ce qui entraîne des difficultés d'étalonnage et de calcul, de plus il n'y a pas de convention sur le mode d'application entre les évaluateurs [53].

Dans notre série la médian du score d'APACHE II est de 11,04 qui s'approche de la série de Riachy qui est de 14,9 [54].

La performance du score APACHE II dans la prédiction de la mortalité hospitalière dans notre série était significative.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Imagerie cérébral

Le scanner est réalisé quand il y a un doute entre plusieurs diagnostics ou lorsque l'IRM n'est pas disponible.

les signes d'AVC sur un scanner précoce sont la dédifférenciation cortico-sous-corticale sur le cortex soit sur les noyaux gris centraux, un œdème produisant un effacement des sillons corticaux, une artère sylvienne trop dense du fait d'un thrombus étendu proximal[55,56] .Aussi la TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes[56].

A la phase initiale il doit être fait sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normale, il a l'intérêt d'éliminer une hémorragie en l'absence d'hyperdensité spontané, la transformation hémorragique peut se traduire par un aspect inhomogène avec des zones d'hyperdensité, il faut aussi noter que l'importance de l'œdème peut être appréciée par l'effet de masse plus au moins marqué sur le système ventriculaire [57].

Dans notre série tout les patients on bénéficier d'une imagerie cérébral, une TDM cérébrale seule dans 86,7%, et une TDM associée a une IRM dans 10,7 %des cas .

Concernant les résultats 92% des TDM cérébrales de nos patients étaient pathologiques, et dans 49% des cas l'artere sylvienne étaient le plus touché, ces résultats s'approche de la série d'ABJAW [3], l'atteint fréquente de l'artère sylvienne est largement décrite dans la littérature [58,59].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphalique a été faite chez 10 patients.

Le plus souvent lorsque la suspicion clinique d'AVC est élevée, l'IRM est réalisée d'emblée, en urgence immédiate lorsqu'il existe une indication potentielle de revascularisation. Les séquences de diffusion sont rapides à obtenir et très sensibles et spécifiques pour faire le diagnostic d'AVC dès les premières minutes. Une séquence FLAIR permet le diagnostic des lésions anciennes (plusieurs heures). L'IRM permet également de voir les vaisseaux, avec ou sans injection de contraste [60].

2. Bilan cardiovasculaire

➤ ECG :

L'examen clinique et l'ECG restent les premières étapes à la recherche d'une cause cardiaque d'un AVC. Les patients avec une fibrillation atriale ont le risque multiplié par 5 de faire un AVCI [61], dans notre série 31 patients seulement ont bénéficié d'un ECG dont 11 était pathologiques, la fibrillation auriculaire était présente chez 4% de nos patients, ce taux est faible par rapport à la littérature qui objective un pourcentage entre 17 à 46% [62,63].

➤ ECHOCOEUR: ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHOTRANSOESOPHAGIENNE

ECHOGRAPHIE DOPPLER CERVICALE ET TRANSCRANIENNE :

La rentabilité diagnostique de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT, l'ETO est déterminé pour l'exploration du septum inter-auriculaire, la détection de thrombus intra auriculaire gauche, la découverte de sténoses valvulaires ainsi que l'exploration de l'aorte thoracique [64]

Le rôle de l'échocoeur dans l'établissement du pronostic des AVCI est liée à la nature de la cardiopathie sous jacente [66]. Dans notre série la présence d'anomalies au niveau de l'échocoeur était de mauvais pronostic.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

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 [65,66] . Dans notre série l'ETSA présenter des anomalies dans 4% des cas.

3. Biologie

Un bilan biologique minimal, fait de la NFS, l'ionogramme, TP et TCA et les enzymes cardiaques est recommandé [67]. Ce bilan est important pour exclure les diagnostics différentiels et chercher une étiologie. En plus un bilan lipidique est intéressant.

Une élévation des enzymes cardiaques est constatée dans 5 à 34% des cas d'AVCI [68] , dans notre série seulement 3 patient on bénéficier de ce bilan qui est revenu positive pour un seul patient . Selon la littérature l'hyperglycémie est constatée en phase aiguë chez presque 40% des patients [69].

Actuellement il n'y a pas de preuve qu'en phase aiguë d'AVCI, au-dessous d'une valeur précise de glycémie, le pronostic va être amélioré [67]. Mais il est recommandé de maintenir les chiffres glycémiques entre 140 mg/dl et 180mg/dl [67][70][71]. Cependant, Weir et al. ont montré qu'un chiffre $>8\text{mmol/l}$ (144 mg/dl) est un facteur de mauvais pronostique [72].

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

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN MILIEU DE REANIMATION

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

Par ailleurs, la décision de réanimation peut être anticipée dans le cadre de l'urgence ou l'incertitude du diagnostic, Le pronostic neurologique du patient à la phase aiguë d'un AVC peut justifier une réanimation dite d'attente dans l'intérêt du patient et pour les patients déjà hospitalisés pour AVC, l'éventualité d'une réanimation en cas d'aggravation doit faire l'objet d'une anticipation de décision entre le réanimateur et le neurologue [73]

1. Mesures thérapeutiques générales

Les mesures thérapeutiques générales à mettre en place dès la phase aiguë d'un AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique sont une part essentielle de la prise en charge, elles comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la saturation en oxygène, de la glycémie, de la température et de la tension artérielle, la prévention des complications thromboemboliques et le traitement de certaines complications comme les crises convulsives [74].

1.1 Surveillance neurologique :

Chez les patients non sédatisés, il faut utiliser l'échelle NHISS pour évaluer et surveiller l'état neurologique, devant toute aggravation il est recommandé de chercher une hypo ou hypertension artérielle majeure, une hypoxémie, une hypercapnie, des troubles métaboliques, une cause infectieuse, des manifestations cliniques évocatrices de crises convulsives. En

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

l'absence de cause évidente d'aggravation, il est recommandé de réaliser une neuro-imagerie à la recherche d'une extension des lésions ischémiques, un œdème, d'une récurrence d'AVC [74].

1.2 surveillance des paramètres vitaux :

La saturation en oxygène, les glycémies, la température, la fréquence cardiaque, la pression artérielle doivent être régulièrement surveillées.

❖ Oxygène, fonctions pulmonaires et protection des voies aériennes :

Vue que l'hypoxémie est fréquente, l'administration systématique d'oxygène semble logique mais On ne peut pas recommander l'administration d'oxygène à tous les patients atteints d'infarctus cérébral car il n'a pas montré une amélioration du devenir de l'AVC [74,75,76]. En revanche les patients doivent être monitorés en continu avec saturation, l'administration d'oxygène est proposée quand celle-ci est inférieure à 92%, en cas d'AVC avec coma l'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées, il n'y a pas de mode ventilatoire ayant prouvé un meilleur devenir chez les patients souffrant d'AVC [74] ,Dans notre série une ventilation assistée était nécessaire chez 66,7% de nos patients. Le pronostic des accidents ischémiques cérébraux ventilés est sombre avec une mortalité 1 an variant de 61 à 100% [77,78].

❖ Glycémie

Dès l'admission il faut doser la glycémie car une hypoglycémie peut mimer un AVC ou aggraver les lésions cérébrales, il est recommandé de traiter l'hyperglycémie par l'insuline car il est toxique pour le cerveau avec comme cible glycémique des valeurs inférieures à 10mmol/L[74] .L'hyperglycémie est fréquente à la phase aiguë des infarctus cérébraux et qui présente entre 43% à 68% [79,80,81,82], la moyenne de glycémie dans notre série a été élevée à 1,65g/dl de moyenne ,pour l'insulinothérapie seulement 26,7% ont y bénéficié.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

❖ Température

Dans notre série la moyenne de la température été de 37,3°, une augmentation supérieure à 37,5° dans plusieurs études observationnelles est associée à une aggravation clinique [83,84], les traitements pharmacologiques permettent de diminuer la température du patient (0,2° en moyenne), 34,7% des patients de notre série ont reçu un traitement antalgique ou antipyrétique, mais aucune étude n'est parvenue à mettre en évidence une amélioration du pronostic ou de la mortalité [74].

❖ Pression artérielle.

La maîtrise de la pression artérielle 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 [85, 86,87].

Les patients avec les niveaux les plus élevés ou les plus bas de pression artérielle sont plus à risque de présenter une aggravation neurologique précoce et un mauvais pronostic [88], il faut abaisser progressivement la pression artérielle en surveillant l'état neurologique afin de dépister une aggravation du déficit, il n'existe pas d'études permettant de définir un objectif tensionnel précis [40,74].

Dans notre série 41,3% ont reçu un traitement antihypertenseur contre 59,9 % dans une étude réalisée à Marrakech en 2012[3].

❖ **Les statines**

Dans notre étude les malades mis sous statine représentent 41,3% alors que ce pourcentage est un peu plus élevé dans la série de Yonmadgi qui était de 55% [89]. 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. L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Agressive Reduction of Cholesterol Levels) démontre qu'une stratégie hypocholestérolémiante intensive, par 80 mg d'atorvastatine, réduit le risque cérébral et cardiovasculaire en prévention secondaire après un AVC [90].

1.3 Prévention et traitement des complications :

❖ **Convulsions**

La modification de la mortalité et du pronostic fonctionnel par les convulsions précoces et tardives est débattue, pour certains elles augmentent la morbidité [91,92]

Dans notre série les anticonvulsivants ont été administrés chez 8% des cas, il n'est administré qu'on cas de crise convulsive et non recommander comme traitement prophylactique [74].

❖ **Les anticoagulants**

Le risque thromboembolique chez les patients ayant un AVCI est majeur, une étude réalisée en 2004 avait montré que l'incidence de thromboses veineuse profonde est de 40% et une incidence d'embolie pulmonaire de 12%, trois semaines après un AVC [93], La plupart des thromboses apparaissent tôt ,la première semaine qui suit l'AVC , la prévention de la thrombose doit donc faire partie des mesures systématiques en réanimation en combinant les méthodes mécaniques et pharmacologiques, la compression pneumatique intermittente des

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

membres inférieurs a démontré une diminution de l'incidence des thromboses veineuses proximales de 12,1% à 8,5% [94]

❖ Les antiplaquettaires.

76% des patients de notre série ont été mis sous antiplaquettaires. Ce pourcentage est par ailleurs élevé par rapport la série d'Abjaw et de Youmandji qui est respectivement de 52,3% et 57%.[3,89] .Ils permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde) après un AVC ou un AIT[95] . L'étude Caprie (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events) estime que 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 ,le bénéfice du clopidogrel est plus important chez les diabétiques et les patients ayant plusieurs localisations de l'athérombose [96].

2. Mesures thérapeutiques spécifiques

❖ 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.

C'est la comparaison entre endartériectomie et angioplastie qui fait débat, selon une étude allemande réalisé en 2004 SPACE (Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery versus Endarterectomy) qui a inclus 1200 patients avec une sténose carotide symptomatique > 50 %. Le taux de complications (AVC, décès) observés dans les deux groupes était semblable (6,84% dans le groupe angioplastie versus 6,34 % dans le groupe chirurgie). Cet essai ne démontre pas la supériorité de la chirurgie par rapport à l'angioplastie carotidienne [97].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

❖ Hémicraniectomie :

Elle 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, Cette chirurgie est proposée dans le but de réduire la mortalité en cas d'infarctus hémisphériques oedémateux et compressifs (« infarctus sylviens malins ») dont le pronostic est effroyable, une méta-analyse de 3 essais prospectifs randomisés sur la craniectomie décompressive réalisée dans les 48 heures qui suivent un AVCi malin chez des patients moins de 60 ans (DECIMAL,DESTINY,HAMLET) qui montrent une diminution de la mortalité de 71% à 22%, mais parallèlement le score de Rankin modifié (inf ou égal a 3) augmentait de 21% a 43%[98]. Une mise à jour de cette méta-analyse a été réalisée pour l'étude HAMLET avec une évolution neurologique à un an. Il retrouvait un gain important sur la mortalité, mais pas de bénéfice fonctionnel à un an jugé sur un score de Rankin modifier moins ou égal à 3 [99].

❖ La thrombolyse

La thrombolyse intraveineuse est le traitement de référence de l'AVC ischémique ,le rtPA est recommandé dans les 3 heures qui suivent la survenue de l'AVC à la dose de 0,9mg/kg avec une dose maximale de 90 mg, la période de traitement peut être étendu jusqu'à 4H30 sous réserves de critères d'exclusion supplémentaires : âge>80ans, prise des anticoagulants même un INR<1,7,un score NHISS>25, des antécédents d'AVC ou de diabète, la thrombolyse intra-artérielle peut être indiquée dans certains cas ou la thrombolyse intraveineuse est contre indiquée. Elle est le plus souvent remplacée actuellement par la thrombectomie mécanique [2].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Tableau XXIV : critères d'inclusion et d'exclusion pour la thrombolyse.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Critères d'exclusion relatifs
-AVC ischémique confirmé avec un déficit neurologique confirmé -Début des symptômes <3h -Age >18ans	-Trauma crânien ou AVC <3mois -Hémorragie méningée -Ponction artérielle à un site non compressible <7jours -Antécédent d'hémorragie cérébrale -Néoplasie cérébrale -MAV ou anévrisme intracrânien -chirurgie crânienne ou spinale récente -pression artérielle >185/110 -saignement actif -trouble de coagulation -Héparine avec TCA anormal -Traitement antivitamine K (INR >1,7) -Prise d'anticoagulant oral direct avec anormalité d'un test spécifique -Glycémie < 2,7 mmol/L -Hypodensité >1/3 d'un hémisphère sur le scanner	-AVC mineur ou d'amélioration rapide -Grossesse -Convulsion avec confusion post critique -Chirurgie majeure ou trauma sévère <14jours -hémorragie digestive ou urinaire <21 jours -infarctus du myocarde <3mois

Dans notre série aucun patient n'as bénéficié d'une thrombolyse pour la non disponibilité d'une unité neurovasculaire spécialisée dans la thrombolyse précoce des patients.

L'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 ,ainsi 140 morts ou dépendances seraient évitées pour 1 000 malades traités[100][101].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Une enquête de l'European Stroke facilities ont estimé que le des patients thrombolysés est aussi bas que 4,76% chez tous les patients dans 178 hôpitaux participants en Allemagne et Autriche en 2009[102] , mais ce taux a augmenter a 16,3% en Allemagne en 2015 [103].

Vue les bénéfices de la thrombolyse la création d'une unité neurovasculaire s'impose pour une meilleure prise en charge et surtout pour réduire les délais pour permettre à un plus grand nombre de patients de bénéficier de ce traitement. Plusieurs études ont montre que la prise en charge dans une unité neurovasculaire ou une filière neurovasculaire spécialisée était associée à une diminution significative des risques de décès [104].

❖ La Thrombectomie

Ces derniers années ,6 essais prospectifs sur la thrombectomie artérielle dans l'AVCI ont démontrer l'efficacité de cette technique et cela pour tout les âges ,y compris au-delà de 80ans elle est efficace pour les thromboses de l'artère sylvienne et également pour les thromboses carotidiennes étendues à l'artère sylvienne ,il faut noter aussi que la fenêtre thérapeutique peut aller jusqu'à 6h après le début des signes cliniques, une fenêtre plus étendu jusqu'à 12 heures est probablement possible en fonction de l'imagerie IRM. le bénéfice a été montré avec les matériels récents notamment les stents rétractables pouvant emprisonner le caillot [105].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

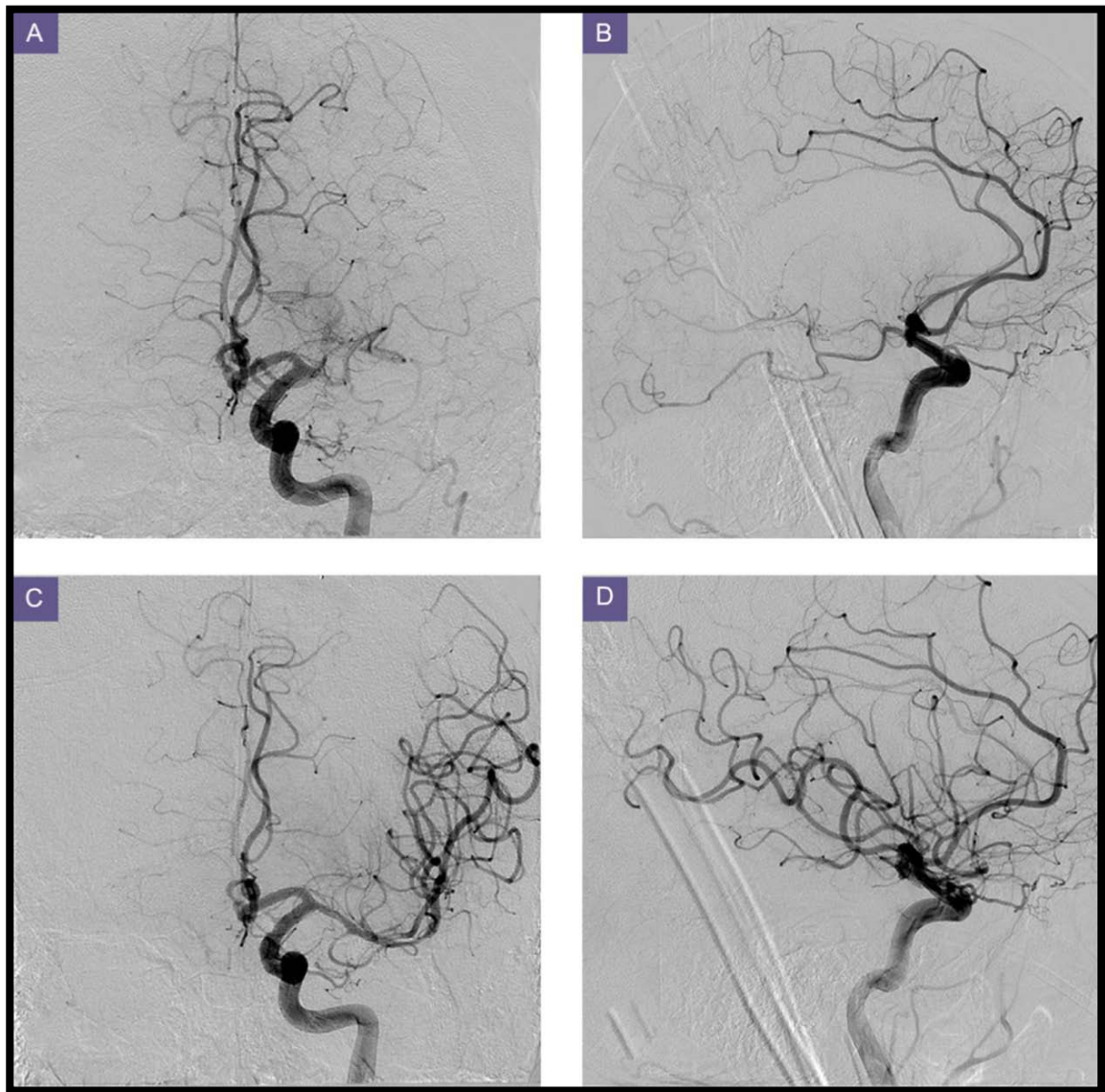


Figure 17 : artériographie cérébrales avec angiogramme de face (A,C) et de profile(B,D). avant le geste (A,B) :occlusion su segment M1 proximal gauche, âpres le geste (C,D).revascularisation sylvienne complète.[114]

V. Evolution des patients hospitalisés en service de réanimation :

1. Evolution :

Dans notre étude le pourcentage des malades vivants était de 48 % alors que le pourcentage des décès répertoriés a été de 52%, ce résultats rejoint la série de Lahiri [8] avec un taux de mortalité de 46,8%.

Tableau XXV: taux de mortalité selon les différentes séries

série	année	département	Taux de mortalité
LAhiri et al [8]	2014	Neurocritical care	46,8%
Abjaw[3]	2012	réanimation	30,9%
Youmandgi[89]	2016	neurologie	3%
Alonso et al[50]	2015	neurologie	31,3%
Notre série	2018	Réanimation médicale	52%

Le taux diminué de la mortalité en unité de neurologie par rapport a la réanimation peut s'expliquer par la précocité de la prise en charge et que les malades ne présente pas de troubles neurologique grave d'où la particularités du service de réanimation dans la prise en charge des malades compliqués et en état grave .

2. Complications :

❖ Engagement cérébral

Des études ont montrés que presque 1 à 10% des patients victimes d'un AVCI développent un œdème cérébral responsable d'une aggravation clinique [106,107] L'œdème cérébral quand il atteint son maximum peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [108,109] , d'ailleurs 12% de nos malades ont présenté un engagement

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

cérébral dans l'évolution était fatale pour 88,9% de nos malades, ce qui rejoint les données de la littérature qui est de 80% [110].

❖ Infection

Le monitoring et la prise en charge de l'infection et la réduction de la température corporelle pourrait être un facteur important pour la détermination du pronostic des patient admis en réanimation pour un AVCi [111].

Une méta-analyse portant sur 9 études ayant un AVC avec hyperthermie suggère une augmentation de la mortalité dans le groupe des patients hyperthermiques par rapport aux normo-thermiques [112]

Dans notre série 34,7% avaient une infection ce qui rejoint la série Abjaw qui est de 38,9%

❖ Thrombophlébite :

La thrombose veineuse cérébrale représente une complication assez fréquente des AVCi d'environ 0,5% [113], d'ailleurs un seul patient a présenté cette complication avec une évolution fatale.

3. Pronostic :

- L'âge est souvent indexé comme étant l'un des principaux facteurs associés au décès après un AVC[115][116] Dans notre série, aucun facteur n'était associé au décès, notamment en ce qui concerne l'âge, le sexe ce qui rejoint la série de Dabilgoua [117]
- Aucuns facteur de risque dans notre série n'été prédicteur d'évolution fatale, ce qui rejoint les données de la série de Mougensen [118] cette association n'est pas présente pour la mortalité a court terme mais bien évidemment il l'est pour le long terme [119].
- Traditionnellement le score de Glasgow, NHISS et APACHE II sont considéré les facteurs pronostiques les plus importants [120][121], dans notre série seuls le score NHISS et APACHE II élevées sont associés au risque majeur de décès hospitalier les mêmes resultats ont été constater par la série de Moon[121] de Adoukouno[122] et de Rordrof[123].
- Le déficit moteur est le déficit sensitif sont considéré statistiquement significatif en faveur de mauvais pronostic, ce qui rejoint la série de Theic pour la mortalité a court terme en considéront que le déficit est proportionnel a l'étendu de la lésion [124].
- Les causes cardioemboliques font partie aussi des facteurs de mauvais pronostic pour le devenir de l'AVCI c'été également le cas pour la série de Kimura [125].
- Plus la durée d'hospitalisation est prolongée plus le risque de décès augmente c'est le cas aussi pour la série de Chun [126].
- La perturbation de taux de prothrombine été un élément de mauvais pronostic dans notre étude, on n'a pas trouvé des éléments similaire dans la littérature.
- L'engagement cérébral été un facteur de mauvais pronostic ce qui rejoint la série de Theic [124].



Conclusion



Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

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

L'évaluation du pronostic est importante pour un patient victime d'un AVCI, notre étude nous a permis de constater la mortalité précoce et importante de tous les types d'AVCI souvent par engagement. Elle nous a permis aussi de définir certains éléments de mauvais pronostic comme la présence d'un coma, un effet de masse à la TDM cérébrale et la survenue d'infections nosocomiales.

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

La création d'une unité neurovasculaire s'impose pour une meilleure prise en charge et surtout pour réduire les délais pour permettre à un plus grand nombre de patients de bénéficier de ce traitement et aussi mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière multidisciplinaire devrait être envisagée, permettant un accès rapide aux examens complémentaires.

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



Annexes



Fiche d'exploitation

Accidents vasculaires cérébraux ischémique en milieu de réanimation, aspects

Epidémiologique et pronostic.

Identité du patient

Nom :

N° dossier :

Prénom :

Origine : rural urbain

Sexe : homme femme

Médecin référent : urgence neurologue autres :

Date d'entrer :

date de sortie :

Durée d'hospitalisation en jours :

Antécédents

Personnel : HTA : oui non

Diabète : oui non

ATCDS AVCI ou AIT : oui non

Tabac : oui non

Dyslipidémie : oui non

Cardiopathies : oui non

Contraception oral : oui non

fausses couches : oui non

Vascularites : oui non

alcool et toxique : oui non

Obésité : oui non

chirurgicaux :

Autres :

Familiaux : HTA : oui non

AVCI : oui non

Athérosclérose : oui non

coronaropathies : oui non

Autres :

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

La clinique

Signe fonctionnelles : -impotence fonctionnel : oui non

Totale partielle

Topographie :

-suspension de la parole : oui non

Constante clinique : TAS/TAD : FC :

Température : FR :

Examen neurologique :

-score de Glasgow a :

-déficit moteur : oui : non :

Topographie :

-déficit sensitif : oui : non :

Topographie :

- Trouble phasique : oui : non :

- dysarthrie : oui : non :

- convulsions : oui non

- troubles champs visuelle : oui non

Examen cardiovasculaire :

- Pouls : présent absent :

- rythme : régulier irrégulier :

- souffle : présent absent :

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

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Les examens paracliniques

TDM : oui non

Résultats : normale avci unique avci itératif

Ramollissement hémorragique : engagement :

Siege : artère sylvienne artère cérébral antérieur artère cérébral postérieur

Tronc basilaire : diffus Autres :.....

IRM : oui non

Résultats :

ECG : oui non

Résultats : -Normal - HVG : oui non - trouble de rythme : oui non

-Signe d'ischémie : oui non -autre :.....

Echocoeur : oui non

Résultats : -Normal Cardiopathies emboligène : oui non

Cardiopathies hypertensive : oui non IDM : oui non

Autres :.....

Doppler des TSA : oui non

Résultats : Normale infiltration athéromateuse

Thrombose dissection artérielle

Autres :.....

Biologie :

-NFS : oui non

Résultats : HGB : GB : PLQ :

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

-TP /TCA : oui non

Résultats : TP : TCA :

-Glycémie : oui non

Résultats :

-bilan lipidique : oui non

Résultats : TG : CT : HDL : LDL :

-enzymes cardiaque : oui non

Résultats :

Prise en charge thérapeutique

Traitement symptomatique :

- Ventilation assistée : oui non
- O2 par voie nasale : oui non
- réanimation hydro électrolytique : oui non
- sédation : oui non
- nutrition parentéral : oui non
- antiagrégant plaquettaire : oui non
- anticonvulsivants : oui non
- anti arythmique : oui non
- antalgique : oui non
- oxygénateur cérébraux : oui non

Traitement étiologique :

- Anticoagulants : oui non
- Antihypertenseur : oui non
- Insulinothérapie : oui non

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

- Chirurgie : oui non

<input type="checkbox"/> Evolution et complications <input type="checkbox"/>

Complication : Engagement : oui non Hémorragies digestive : oui non

Escarre : oui non Thrombophlébite : oui non

Infection : oui non Type : respiratoire :

Urinaire :

Septicémie :

Autres :

ANNEXE 2

I. LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

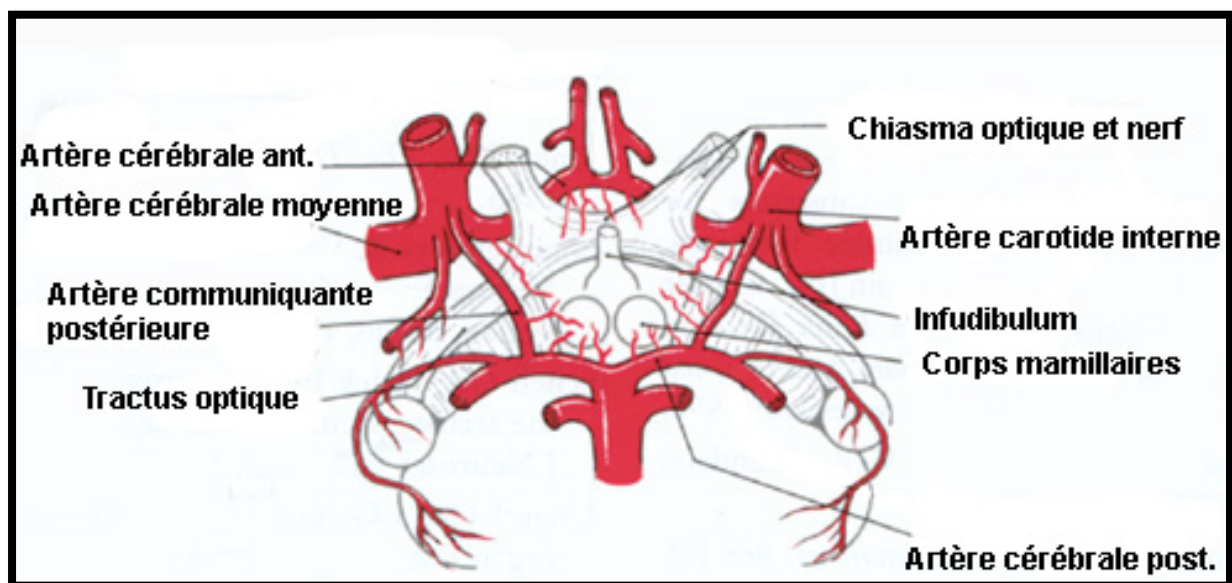
1. Le dispositif artériel cérébral

1.1. Système carotidien interne

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dedans de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne traverse le rocher et gagne le sinus caverneux, puis l'espace sous arachnoïdien où elle donne alors l'artère ophtalmique et se termine par quatre branches

- l'artère cérébrale antérieure.
- l'artère sylvienne ou artère cérébrale moyenne ;
- la choroïdienne antérieure ;
- la communicante postérieure.

Chacune de ces artères a un territoire profond et un territoire cortical



Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

L'artère cérébrale antérieure (ACA)

Elles sont au nombre de deux unies par l'artère communicante antérieure.

Origine : L'ACA naît de la carotide interne.

Trajet : Elle se dirige en avant et en dedans, gagne la face interne du lobe frontal. Elle présente un premier segment cisternal A1 au dessus du nerf et du chiasma optique et un deuxième segment A2 dans la scissure longitudinale du cerveau (scissure callosomarginale) au delà duquel elle passe en avant de la lame terminale, suit le genou du corps calleux et se termine par l'artère péricalleuse A3 à la face dorsale du corps calleux.

Irrigation :

- Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- la face interne des lobes frontaux et pariétaux ;
- le bord supérieur et une mince bande de la face externe des hémisphères ;
- la partie interne de la face inférieure du lobe frontal ;
- les 4/5 antérieurs du corps calleux, le septum lucidum, les piliers antérieurs du trigone
- la commissure blanche antérieure.

_ Le territoire profond qui comprend :

- la tête du noyau caudé ;
- la partie antérieure du noyau lenticulaire ;
- la moitié inférieure du bras antérieure de la capsule ;
- l'hypothalamus antérieur.

L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne :

Il en existe deux chacune se trouvant dans un hémisphère cérébral.

Origine : Branche distale externe de la carotide interne.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Trajet : Plus grosse artère des branches de division de la carotide interne, son trajet se divise en 4 segments. Elle se porte transversalement en dehors donnant un segment M1 à la base du crâne avec ses artères perforantes (entre l'uncus et les stries olfactives). Un segment M2 dans la fissure de la face latérale du lobe de l'insula, descend sur la face médiale de l'opercule frontopariétal et chemine ensuite sur la face latérale de l'hémisphère. Elle dessine ainsi au niveau de son coude le bord supérieur du lobe de l'insula. Un segment M3 à la partie postérieure de la fosse latérale et un segment M4 ou segment terminal constitué de l'artère angulaire ou artère du pli courbe.

Irrigation :

_ Le territoire cortico-sous cortical qui comprend :

- la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère ;
- la partie externe de la face inférieure du lobe frontal ;
- le lobe de l'insula ;
- la substance blanche sous jacente et une partie des radiations optiques.

_ Le territoire profond qui comprend :

- la plus grande partie des noyaux striés (putamen, partie externe du pallidum, tête et corps du noyau caudé) ;
- la capsule interne (partie supérieure des bras antérieur et postérieure) ;
- la capsule externe et l'avent mur

1.2. Le système vertébro-basilaire :

Les artères vertébrales sont au nombre de deux

Origine : Chaque artère naissant de l'artère sous-clavière à la base du cou,

Trajet : S'enfonce dans un canal osseux creusé dans les apophyses transverses cervicales, monte

jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel où elle fusionne avec son analogue

controlatéral

pour former le tronc basilaire.

Irrigation :

- Les 2/3 supérieurs de la moelle par l'artère spinale antérieure ;
- Face latérale du bulbe et la face inférieure du cervelet par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Le tronc basilaire

Origine : Naît de la fusion des deux artères cérébrales.

Trajet : Remonte le long de la protubérance, se divise en deux artères cérébrales postérieures.

Irrigation : Il donne des artères destinées au bulbe et à la protubérance:

- l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus ;
- l'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

Les artères cérébrales postérieures

Origine : Naissent de la bifurcation du tronc basilaire.

Trajet : se divise en segment cisternal P1 entre son origine et la rencontre de l'artère communicante postérieure, en segment P2 cheminant à la face inféro-médiale de l'hémisphère

(entre T5 et le mésencéphale) et en segment P3 entre le pulvinar et le sillon calcarin et se termine en artère du sillon calcarin.

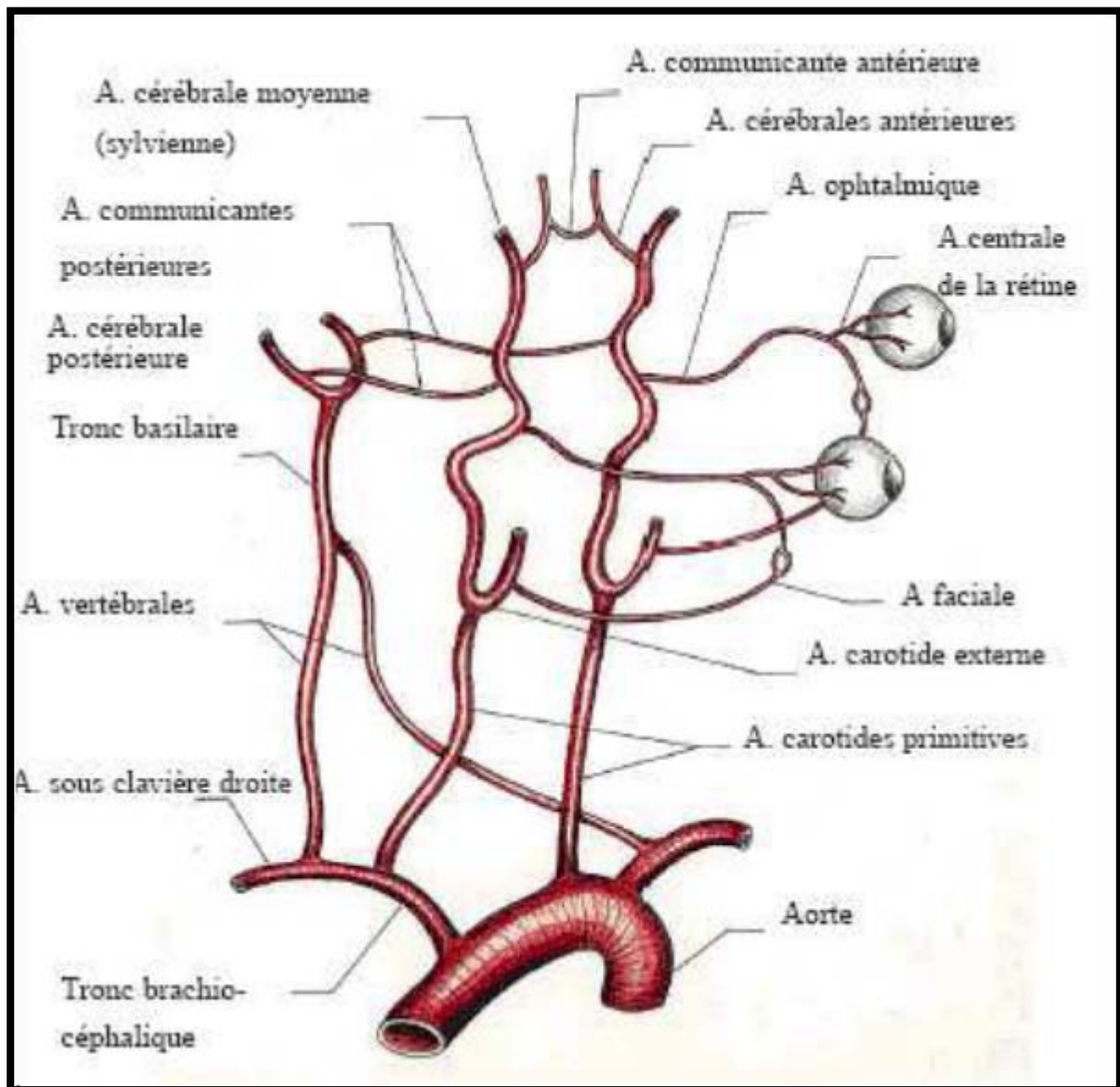
Irrigation :

- le mésencéphale et le thalamus via le segment P1 d'où naissent les branches profondes thalamo-perforées et mésencéphaliques.
- les branches terminales qui irriguent la face interne du lobe occipital (scissure calcarine), le splénium du corps calleux, le corps genouillé externe en partie, les 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} circonvolutions temporales.

Au total le territoire vertébro-basilaire irrigue la partie supérieure de la moelle cervicale, le tronc

cérébral, le cervelet, le tiers postérieur des hémisphères.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.



1.3. Les voies de suppléances

Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses à la surface des hémisphères.

❖ **Le polygone de WILLIS :**

Il est composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire, c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures.

❖ **Les anastomoses antérieures :**

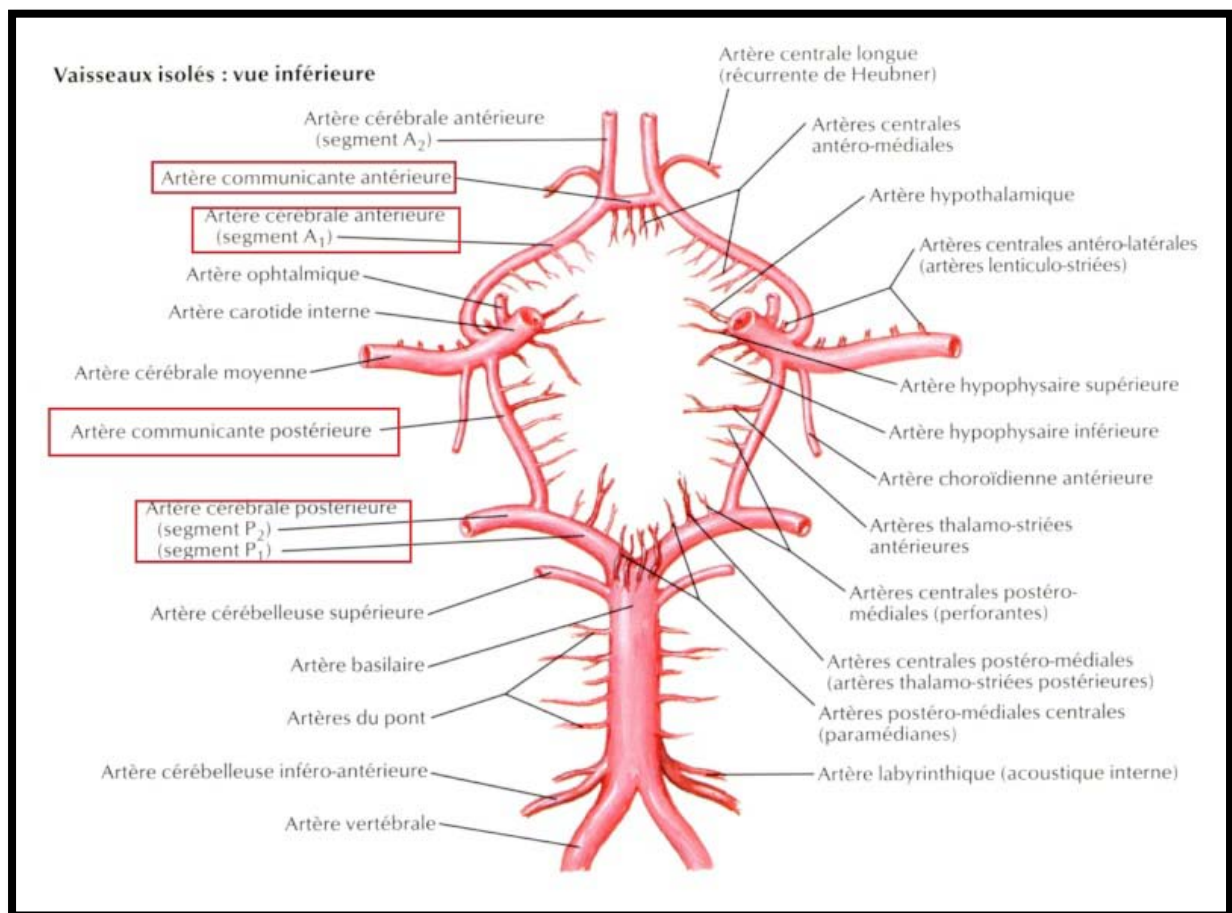
ils sont compris entre les artères carotides interne et externe dans l'orbite :

Le système d'anastomose entre l'artère ophtalmique née de la carotide interne et des branches des artères maxillaires interne et faciale nées de la carotide externe.

❖ **Les anastomoses à la surface des hémisphères :** Ils sont présents à la convexité du cerveau, et relient les différents territoires artériels.

Celles-ci se constituent soit bout à bout, soit par des ramifications «en candélabres » entre branches appartenant à deux artères différentes.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.



2. Le dispositif veineux cérébral

2.1 Le système veineux cérébral

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur ; la face inter hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur); la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

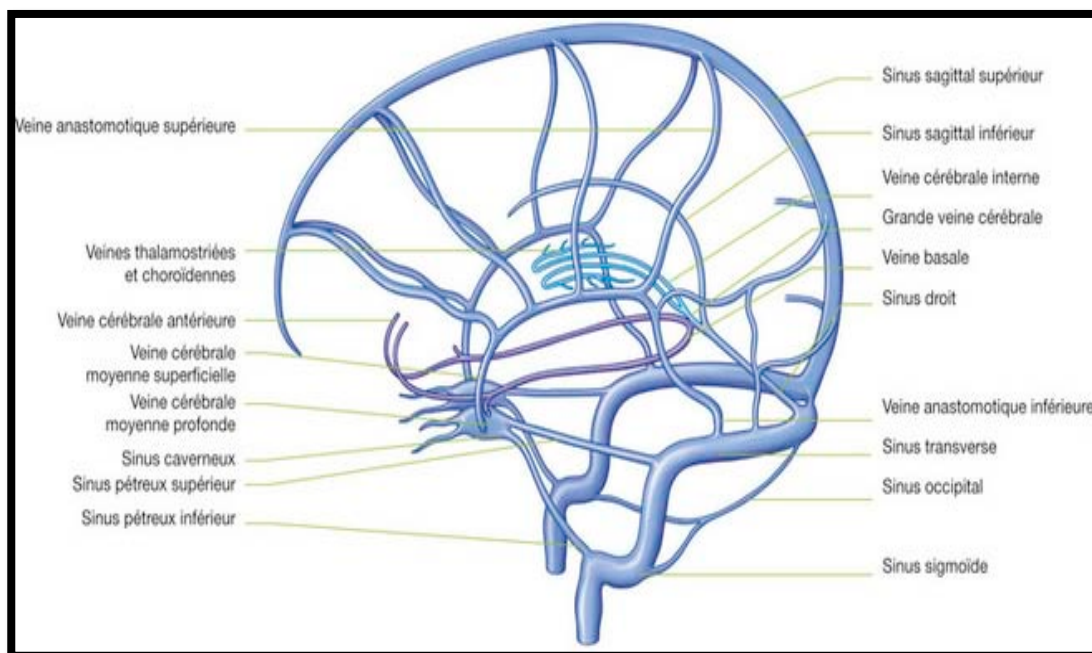
2.2 Le système central ou ventriculaire

Collecte le sang veineux des corps optostriés de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Ces veines aboutissent à la grande veine de Galien, qui s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit (qui se jette dans le troclear ou pressoir Hérophile).

2.3 Le système basal

Collecte le sang veineux de la base du cerveau, il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur. Cette veine basilaire se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement le sang veineux crânien est conduit par deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux veines jugulaires internes droite et gauche.



ANNEXE 3

I. Physiopathologie

1) Pénombre ischémique

La dénomination de pénombre ischémique est utilisée pour distinguer deux formes de mort cellulaire, la nécrose et l'apoptose. La nécrose est due à l'ischémie sévère où il existe un excès de calcium et de glutamate qui mène à une mort cellulaire rapide et irréversible au centre de l'infarctus. Ce processus rapide, non régulé est caractérisé par un gonflement des mitochondries et du noyau, une dissociation des membranes plasmiques, un oedème intracellulaire et la survenue d'une réponse inflammatoire. L'apoptose mort cellulaire retardée est due à l'activation ordonnée de plusieurs gènes, elle survient dans les zones faiblement perfusées à la limite de l'infarctus et entourant immédiatement la zone nécrotique. L'apoptose survient de manière plus lente et régulée. On observe ici des modifications morphologiques : rétraction cytoplasmique, compaction des organelles cytoplasmiques, dilatation du reticulum endoplasmique, délabrement de la membrane plasmique, condensation de la chromatine nucléaire (pycnose) et fragmentation de l'ADN génomique en unité oligonucléosomales.

2) Etat hémostatique pré-ischémique

Les principaux facteurs impliqués dans la mort neuronale de l'ischémie sont des acides aminés excitateurs (glutamate) et le calcium. Au repos et normalement, ils sont tous deux distribués de manière non uniforme de part et d'autre de la membrane cellulaire.

Le glutamate est stocké dans les vésicules cytoplasmiques des terminaisons présynaptiques et relargué dans la fente synaptique après une stimulation électrique.

D'un côté, la plus grande partie du calcium reste extracellulaire, son entrée dans le cytoplasme est régulée par l'activation des canaux ioniques spécifiques. Le glutamate libéré dans la synapse doit être éliminé pour éviter une stimulation excessive des récepteurs

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

glutamate qui pourrait conduire à une affinité pour cet acide aminé exciteur (Excitatory Amino Acid Transport, (EAAT).

Le glutamate transporté dans les cellules gliales est par ailleurs converti en glutamine par la glutamine synthétase ATP dépendante. Cette conversion permet de refournir du glutamate aux neurones, la glutamine produite par les cellules gliales étant recyclée vers les terminaisons nerveuses glutaminergiques.

3) Etiologies

Elles sont nombreuses mais trois dominent par leur fréquence : athérosclérose, artériolosclérose ou sclérohyalinose des petites artères cérébrales, cardiopathies emboligènes.

3.1 Athérosclérose

Siège des lésions responsables d'AIC :

- ❖ Bifurcation de la carotide extra-crânienne, siphon carotidien, tronc principal de l'artère cérébrale moyenne
- ❖ Crosse de l'aorte
- ❖ Origine de la vertébrale, vertébrale intracrânienne, tronc basilaire

Mécanismes des AIC :

- ❖ Ulcération ou fissuration de plaque carotide, vertébrale ou aortique > thrombus non occlusif > embolie distale dans une artère cérébrale
- ❖ Thrombus occlusif sur plaque au niveau d'une artère cérébrale
- ❖ Thrombus occlusif d'une artère extra-crânienne (carotide ou vertébrale) > embolie distale dans une artère cérébrale.
- ❖ Thrombus occlusif d'une artère extra-crânienne. Pas d'embolie distale mais suppléances collatérales insuffisantes

Diagnostic

- ❖ Echographie cervicale pour la carotide et la vertébrale, trans-œsophagienne pour l'aorte

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

- ❖ Angiographie par résonance magnétique
- ❖ Angio-scanner
- ❖ L'AIC est attribué à un plaque d'athérosclérose si celle-ci est volumineuse (sténose >50% ou athérome aortique >4 mm), ou irrégulière

3.2 Artériolosclérose des petites artères cérébrales

Anatomie pathologique :

- ❖ Epaissement de la paroi artérielle, disparition des cellules musculaires lisses, remplacées par une substance hyaline et de la fibrose. Des dépôts lipidiques sont possibles. Cette pathologie est donc proche de l'athérosclérose. Les facteurs de risque sont d'ailleurs les mêmes : âge, HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie
- ❖ Atteinte des petites artères cérébrales perforantes de type terminal
- ❖ Les lésions cérébrales qui en résultent sont profondes, sous-corticales, et de petite taille (par convention, <15mm dans leur plus grand diamètre). on les désigne sous le terme de lacune (lacuna : petite cavité)

Siège des lésions :

- ❖ Substance blanche des hémisphères cérébraux (branches perforantes des artères corticales)
- ❖ Capsule interne (artères lenticulo-striées et artère choroïdienne antérieure)
- ❖ Protubérance (branche paramédiane du tronc basilaire)
- ❖ Thalamus (branches profondes de l'artère cérébrale postérieure)

Diagnostic

- ❖ Infarctus cérébral de type lacunaire (profond et de petite taille)
- ❖ Facteurs de risque correspondants
- ❖ Absence de sténose de la carotide et de cardiopathie emboligène (une lacune peut aussi résulter d'une embolie de petit volume)

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

- ❖ La présence de lacunes anciennes, cliniquement asymptomatiques, au scanner ou à l'IRM rend probables des lésions d'artériolosclérose

3.3 Cardiopathies emboligènes

Fibrillation auriculaire (FA) quelle qu'en soit la cause, paroxystique ou permanente Principale source cardiaque d'embolie cérébrale

Infarctus du myocarde (IM) A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde Plus rarement à un stade tardif (anévrisme ventriculaire)

- ❖ Prothèse valvulaire
- ❖ Rétrécissement mitral
- ❖ Endocardite bactérienne
- ❖ Cardiomyopathie dilatée
- ❖ Foramen ovale perméable associé à un anévrisme du septum auriculaire
- ❖ Rétrécissement aortique calcifié
- ❖ Tumeur intracardiaque
- ❖ Endocardite marastique

Mécanisme des AIC :

- ❖ Embolie d'un thrombus auriculaire (FA) ou ventriculaire (IM, cardiomyopathie)
- ❖ Embolie d'une végétation (endocardite bactérienne)
- ❖ Embolie tumorale

Diagnostic :

- ❖ ECG
- ❖ Monitoring de l'ECG à la phase aiguë de l'AIC
- ❖ Holter ECG
- ❖ Echocardiographie trans-œsophagienne et trans-thoracique

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

3.4 Autres causes

Nombreuses, elles sont recherchées en fonction du contexte clinique et des résultats du bilan initial. Dissection des artères cervicales (carotide ou vertébrale)

- ❖ Principale cause d'AIC avant 45 ans
- ❖ Spontanée ou après traumatisme mineur
- ❖ Douleur cervicale quasi-constante les jours précédant l'AIC ou lors de l'apparition des signes neurologiques
- ❖ Signes locaux possibles (syndrome de Claude Bernard-Hörner par atteinte du sympathique péricarotidien)
- ❖ Diagnostic à l'IRM (hématome de la paroi artérielle)

Autres artériopathies non athéromateuses plus rares : artérites (VIH, syphilis), ou non (dolicho-méga-artère, dissection intra-crânienne, moyo-moya, etc...)

Thrombophilie : contraceptifs oraux, syndrome antiphospholipidique, thrombopénie à l'héparine, déficit en protéine C, déficit en protéine S, élévation de la lipoprotéine a, hyperhomocystinémie, etc...

Causes hématologiques : polyglobulie, thrombocytémie essentielle, drépanocytose, microangiopathie thrombotique.

ANNEXE 4

SCORE DE GLASGOW

ouverture des yeux	Aucune : 1 A la douleur : 2 A la demande ou au bruit : 3 Spontanée : 4
Réponse verbale	Aucune : 1 Incompréhensible : 2 Inappropriée : 3 Confuse : 3 Orientée et claire : 4
Réponse motrice	Aucune : 1 Réponse stéréotypée en extension à la douleur : 2 Réponse stéréotypée en flexion à la douleur : 3 Mouvement d'évitement non adapté, à la douleur : 4 Réponse orientée à la douleur : 5 Obéit à la demande verbale : 6

ANNEXE 5

SCORE NHISS

1a Niveau de conscience	0: vigilance normale, réponses aisées 1: non vigilant, éveillable par des stimulations mineures pour répondre ou exécuter les consignes 2: non vigilant, requiert des stimulations répétées pour maintenir son attention; ou bien est obnubilé et requiert des stimulations intenses ou douloureuses pour effectuer des mouvements non automatiques 3: répond seulement de façon réflexe ou totalement aréactif
1b Questions: le patient est questionné sur le mois et son âge	0: réponses correctes aux deux questions 1: réponse correcte à une question 2: aucune réponse correcte
1c Commandes: Ouvrir et fermer les yeux, serrer et relâcher la main non parétique	0: exécute les deux tâches correctement 1: exécute une tâche correctement 2: n'exécute aucune tâche
2 Oculomotricité: seuls les mouvements horizontaux sont évalués	0: normal 1: paralysie partielle; le regard est anormal sur un oeil ou les deux, sans déviation forcée du regard ni paralysie complète 2: déviation forcée du regard ou paralysie complète non surmontée par les réflexes oculo-céphaliques
3 Vision	0: aucun trouble du champ visuel 1: hémianopsie partielle 2: hémianopsie totale 3: double hémianopsie, incluant cécité corticale
4 Paralysie faciale	0: mouvement normal et symétrique

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

	<p>1: paralysie mineure (affaissement du sillon nasogénien; sourire asymétrique)</p> <p>2: paralysie partielle: paralysie totale ou presque de l'hémiface inférieure</p> <p>3: paralysie complète d'un ou des deux cotés</p>
5a Motricité MSG: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
5b Motricité MSD: bras tendu à 90° en position assise, à 45° en décubitus durant 10 secondes	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute vers le bas avant 10 secondes sans heurter le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur possible mais le bras ne peut atteindre ou maintenir la position et tombe sur le lit</p> <p>3: aucun effort contre pesanteur, le bras tombe</p> <p>4: aucun mouvement</p>
6a Motricité MIG: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe chute sur le lit</p> <p>3: pas d'effort contre pesanteur</p> <p>4: aucun mouvement</p>
6b Motricité MID: jambes tendues à 30° pendant 5 secondes	<p>0: pas de chute</p> <p>1: chute avant 5 secondes, les jambes ne heurtant pas le lit</p> <p>2: effort contre pesanteur mais la jambe</p>

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

	<p>chute sur le lit 3: pas d'effort contre pesanteur 4: aucun mouvement</p>
7 Ataxie : N'est testée que si elle est hors de proportion avec un déficit moteur	<p>0: absente 1: présente sur un membre 2: présente sur deux membres</p>
8 Sensibilité: sensibilité à la piqûre ou réaction de retrait après stimulation nociceptive	<p>0: normale, pas de déficit sensitif 1: hypoesthésie modérée: le patient sent que la piqûre est atténuée ou abolie mais a conscience d'être touché 2: anesthésie: le patient n'a pas conscience d'être touché</p>
9 Langage	<p>0: normal 1: aphasie modérée: perte de fluence verbale, difficulté de compréhension sans limitation des idées exprimées ou de la forme de l'expression 2: aphasie sévère: expression fragmentaire, dénomination des objets impossibles; les échanges sont limités, l'examineur supporte le poids de la conversation 3: aphasie globale: mutisme; pas de langage utile ou de compréhension du langage oral</p>
10 Dysarthrie	<p>0: normal 1: modérée: le patient bute sur certains mots, au pire il est compris avec difficultés 2: sévère: le discours est incompréhensible, sans proportion avec une éventuelle aphasie; ou bien le patient est mutique ou anarthrique</p>

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

11 Extinction et négligence	0: pas d'anomalie 1: négligence ou extinction visuelle, tactile, auditive ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2: héminégligence sévère ou extinction dans plusieurs modalités sensorielles; ne reconnaît pas sa main ou s'oriente vers un seul héli-espace
-----------------------------	--

ANNEXE 6

SCORE SOFA

Score Sequential Organ Failure Assessment (score SOFA), est utilisé en soins intensifs pour déterminer et suivre l'état d'un patient en défaillance d'organe. Le score s'appuie sur six sous-scores

un pour chaque un système respiratoire, neurologique, cardiovasculaire, hépatique, rénal et la coagulation.

Les tableaux ci-dessous donnent la correspondance entre les critères et le nombre de points qui leur sont associés pour chaque sous-score.

Un score supérieur ou égal à deux est associé à un risque de mortalité de 10 % chez les patients pour lesquels une infection est suspectée.

RESPIRATOIRE

PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Score SOFA
≥ 400	0
< 400	1
< 300	2
< 200 et ventilation mécanique	3
< 100 et ventilation mécanique	4

NEUROLOGIQUE

Échelle de Glasgow	Score SOFA
15	0
13-14	1
10-12	2
6-9	3
< 6	4

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

CARDIOVASCULAIRE

Pression artérielle moyenne OU nécessité d'administrer des vasopresseurs	Score SOFA
PAM \geq 70 mm/Hg	0
PAM < 70 mm/Hg	1
dopamine \leq 5 μ g/kg/min OU dobutamine (toute dose)	2
dopamine > 5 μ g/kg/min OU adrénaline \leq 0.1 μ g/kg/min OU noradrénaline \leq 0.1 μ g/kg/min	3
dopamine > 15 μ g/kg/min OU adrénaline > 0.1 μ g/kg/min OU noradrénaline > 0.1 μ g/kg/min	4

HEPATIQUE

Bilirubine (mg/dl) [μmol/L]	Score SOFA
< 1.2 [$<$ 20]	0
1.2-1.9 [20-32]	1
2.0-5.9 [33-101]	2
6.0-11.9 [102-204]	3
> 12.0 [$>$ 204]	4

COAGULATION

Plaquettes $\times 10^3/\mu$l	Score SOFA
\geq 150	0
< 150	1
< 100	2
< 50	3
< 20	4

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

RENALE

Créatinine (mg/dl) [μ mol/L] (ou diurèse)	Score SOFA
< 1.2 [< 110]	0
1.2–1.9 [110-170]	1
2.0–3.4 [171-299]	2
3.5–4.9 [300-440] (ou < 500 ml/j)	3
> 5.0 [> 440] (ou < 200 ml/j)	4

ANNEXE 7

SCORE APACHE II

conçu pour mesurer la gravité de la maladie chez les patients adultes admis dans les unités de soins intensifs

Le pointage est calculé à partir de l'âge d'un patient et de 12 mesures physiologiques de routine :

1. PaO₂ (selon FiO₂)
2. Température (rectale)
3. Signifie pression artérielle
4. artériel de pH
5. Rythme cardiaque
6. Fréquence respiratoire
7. Sodium (sérum)
8. Potassium (sérum)
9. Créatinine
10. Hématocrite
11. Le nombre de globules blancs
12. Échelle de Glasgow

En plus des informations sur l'état de santé antérieur (chirurgie récente, antécédents d'insuffisance sévère des organes, état immunodéprimé)



Résumés



Résumé

L'accident vasculaire cérébral ischémique est une pathologie fréquente dont la prise en charge demeure grevée d'une mortalité et une morbidité lourdes.

Le but de notre travail est d'analyser, à travers une étude rétrospective de 75 cas, les aspects épidémiologique, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic.

Nous avons donc réalisé une étude sur une période allant de Janvier 2012 à décembre 2017 (5 ans) .

L'âge moyen des patients est de 60 ans , avec un sexe ratio de 0.74 a prédominance féminin .

L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque dominant.

L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.

Le territoire le plus fréquent atteint dans les AVCI est l'artère sylvienne

La ventilation assistée a été nécessaire dans 66.7% des AVCI.

L'infection nosocomiale est la principale complication observée avec 29,3% des AVCI.

Les principaux facteurs pronostiques liés à la mortalité sont un score NHISS et APACHE II élevé, la présence d'une pathologie cardiovasculaire, un taux bas de prothrombine , la notion d'engagement cérébrale et une durée d'hospitalisation longue .

Abstract

Ischemic stroke is a major health problem because of their morbidity and mortality witch remains high in our context.

The aim of our work is to analyze, through a retrospective study of 75 cases, the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects in order to define the factors of poor prognosis.

We therefore carried out a retrospective study over a period from January 2012 to December 2017 (5 years).

The average age of patients is 60, with a sex ratio of 0.74 predominantly female.

High blood pressure remains the dominant risk factor.

Hemiplegia is the main focal neurological sign encountered.

The most common territory reached in the ischemic stroke is the sylvian artery.

Assisted ventilation was needed in 66.7% cases of ischemic stroke

Nosocomial infection is the main complication observed with 29.3% of patients with ischemic stroke.

The main prognostic factors related to mortality are an elevated NHISS and APACHE II score, the presence of a cardiovascular pathology, low prothrombin, the concept of cerebral involvement and a long hospital stay.

ملخص

إن السكتة الدماغية الإفقارية مرض متردد حيث التكفل بعلاجه يبقى محفوا بنسبة عالية جدا من الوفاة و المراضة

إن الهدف من دراستنا الإستعادية تحليل 75 حالة سواء مظاهرها الإبيديمولوجية ، السريرية ، الشبه السريرية ، العلاجية أو التطورية و ذلك لتحليل عوامل المآل السيء .

مدة الدراسة : امتدت من يناير 2012 الى ديسمبر 2017 (5 سنوات) .

متوسط سن المرضى يبلغ 60 سنة مع هيمنة جنس الإناث على الذكور .

إن فرط ضغط الدم الشرياني يبقى عامل الخطر الأكثر ترددا .

يعتبر شلل نصفي أهم علامة سريرية خلال هذه الدراسة .

المنطقة الأكثر إصابة بالنسبة للسكتات الإفقارية تمثلت في الشريان السفلي .

التهوية الموجهة كانت ضرورية بنسبة 66.7% بين السكتات الدماغية الإفقارية .

يعتبر التعفن اللاحق بالمستشفيات المضاعفة الأساسية في 29.3% بين الحالات .

تمثلت العوامل الإنذارية الأساسية و المرتبطة بالوفاة في :

- مقياس المعهد الوطني للصحة للسكتة الدماغية مرتفع .
- مقياس الفيزيولوجية الحادة و التقييم الصحي المرتفع .
- وجود أمراض القلب .
- تأثير الكتلة عند التصوير المقطعي .
- البقاء في المستشفى لمدة طويلة
- معدل المنخفض من البروترومبين



Bibliographie



Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

1. **Rebbeca A.**
Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors
Neurol Clin 26 (2008) 871–895.
2. **Nicolas Bruder, Salah Boussen**
Accident vasculaire cérébral ischémique,
Anesth Reanim. 2017; 3: 25–36
3. **zakaria abjaw**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémique en milieu de réanimation HMA
thèse de medecine 2010
4. **Elisée Théra**
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX EN REANIMATION AU C.H.U DU POINT G : PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET EVOLUTIF
These de médecine –Année Universitaire 2006–2007
5. **Y.S.Oliveira et al**
Devenir des patients admis en réanimation pour accident vasculaire cérébral à l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba (HIA OBO) de liberville
Journal de réadaptation médicale 2015 ; 35 :208–215
6. **Vina Soria L, et al.**
Resultados y evolución funcional de pacientes críticos con ictus isquémico sometidos a trombectomía mecánica.
Med Intensiva. 2017.
7. **C.Garnier et al**
Devenir des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ayant bénéficié d'un traitement de désobstruction (thrombolyse et ou trombectomie) au sein d'une unité d'urgence spécialisées.
Neuro-réanimation 2 /annales Françaises et de réanimation 32S (2013) A239–A244
8. **Lahiri S, Mayer SA, Fink ME, Lord AS, Rosengart A, Mangat HS, Segal AZ, Claassen J, Kamel H**
:Mechanical ventilation for acute stroke: a multi-state population-based study.
Neurocrit Care 2014, Epub ahead of print.
9. **Allognon Mahutondji C.**
Particularités de l'accident vasculaire cérébral à Libreville; 2004 [Thèse, réanimation et neurologie : Libreville, 136 p].
10. **Keita AD, Toure M, Diawara A, et al.**
Aspect épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux dans le service de tomodensitométrie a` l'hôpital du point G.
Med Trop 2005;65: 453–7.
11. **Balogou AAK, Grunitzky EK, Assogba K, et al.**
Accidents vasculaires ce´re´braux chez le sujet jeune (15 a` 45 ans) dans le service de neurologie du chu campus de Lome´. Afr J Neurol Sci 2008;27:2.

12. **Gombet T, Ossou-Nguet PM, Ampion MO, et al.**
Facteurs de mortalité des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Brazaville.
Jnlf Nice; 2012.
13. **Abir Bouthouri et al**
Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires cérébraux
revue neurologique 172S (2016) A5-A53
14. **Miah AH and al**
Seasonal variation in types of stroke and its common risk factors
Mymensingh Med J. 2012 Jan;21(1):13-20.
15. **K. Laaidi1 , D. Minier2 , G.-V. Osseby2 , G. Couvreur2 , J.-P. Besancenot1 , T. Moreau2 , M. Giroud2**
Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques
Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 3, 321-330
16. **Shunya Takizawa, MD, PhD,* Takeo Shibata, PhD,† Shigeharu Takagi, MD, PhD,* and Shotai Kobayashi, MD, PhD‡ for the Japan Standard Stroke Registry Study Group**
Seasonal Variation of Stroke Incidence in Japan for 35631 Stroke Patients in the Japanese Standard Stroke Registry, 1998-2007.
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 22, No. 1 (January), 2013: pp 36-41
17. **Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S.**
Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA.
JAMA 2000; 284: 2901-06.
18. **Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al.**
Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack.
Lancet 2007; 369: 283-92.
19. **Philip B. Gorelick & Venkatesh Aiyagari**
The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal?
Curr Cardiol Rep (2013) 15:366
20. **Besson G, Gogousslasky J.**
Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.
Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429-36.
21. **L.Mechtouff,N.Nighoghossian**
spécificité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques
specificities of stroke in diabetes patients
medicine des maladies métabolique-juin 2015 -Vol.9 -N°4
22. **karapanayiotides T,Piechowski-Jozwiak B, van Melle G,et al**
Stroke patterns,etiology,and prognosis in patients with diabetes mellitus
Neurology 2004;62:1558-62.

23. Corso G ,Bottacchi E, Giardini G,et al.
Epidemiology of stroke in northern Italy:the cerebrovascular Aosta Registry,2004–2008
Neurol Sci 2013;34:1071–81
24. Khoury JC,Kleindorfer D, Alwell K,et al.
Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population.
Stroke 2013;44:1500–4
25. George Hindy, MD, PhD; Gunnar Engström, MD, PhD; Susanna C. Larsson, PhD; Matthew Traylor, PhD; Hugh S. Markus, DM; Olle Melander, MD, PhD; Marju Orho–Melander, PhD; on behalf of the Stroke Genetics Network (SiGN)
Role of Blood Lipids in the Development of Ischemic Stroke and its Subtypes A Mendelian Randomization Study
Stroke 2018 Apr;49(4):820–827
26. Ma X, Li J, Ou W, Zhang M, Zhao J.
A case–control study on the association between cigarette smoking and ischemicstroke.
Wei Sheng Yan Jiu. 2014 Jan;43(1):32–7
27. Marie Girot
Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale.
Presse Med. 2009; 38: 1120–1125
28. Islam MS, Anderson CS, Hankey GJ, Hardie K, Carter K, Broadhurst R et al.
Trends in incidence and outcome of stroke in Perth, Western Australia during 1989 to 2001: the Perth Community Stroke Study.
Stroke 2008;39:776–82.
29. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Speizer FE et al.
Cigarette smoking and risk of stroke in middle–aged women.
N Engl J Med 1988;318:937–41.
30. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malarcher AM, Giles WH et al.
Doseresponse relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke* 2008;39:2439–43.
31.] Ambrose JA, Barua RS.
The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update.
J Am Coll Cardiol 2004;43:1731–7.
32. M. Barbieux , O. Véran *, O. Detante
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune et toxiques Ischemic strokes in young adults and illegal drugs.
La Revue de médecine interne 33 (2012) 35–40

33. Mofou Belo, Kokou Mensah Guinhouyaa, Vinyo Kumakoa, Massahoudou Joseph Alla Sene a, Mashiude Piob, Audrey Anyamaa, Eric Atimassoa
AVC ischémiques et cardiopathies emboligènes, à propos de 42 cas colligés aux CHU de Lomé-Togo
revue neurologique 168 (2012) A1-A48
34. L. Bendriss *, A. Khatouri
Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 61 (2012) 252-256
35. Cheng-Yang Hsieh , Cheng-Han Lee , Darren Philbert Wu , Sheng-Feng Sung
Characteristics and outcomes of ischemic stroke in patients with known atrial fibrillation or atrial fibrillation diagnosed after stroke
International Journal of Cardiology 261 (2018) 68-72
36. Sweileh Waleed M., S.A.F., Al-Aqad Sana M., and A.-J.S.W. Zyoud Sa'ed H et al
The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1-Year, Hospital-Based Study
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2008. 17(6): p. 6.
37. Roach RE, Helmerhorst FM, Lijfering WM, Stijnen T, Algra A, Dekkers OM.
Combined oral contraceptives: the risk of myocardial infarction and ischemic stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 8. Art. No.: CD011054
38. Valeria Caso et al
Pregnancy, Hormonal Treatments for Infertility, Contraception, and Menopause in Women After Ischemic Stroke A Consensus Document
Stroke February 2017
39. Besson G, Gogousslasky J.
Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.
Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429-36.
40. Gąsecki D, Coca A, Cunha P, Hering D, Manios E, Lovic D, Zaninelli A, Sierra C, Kwarciany M, Narkiewicz K, Karaszewski B.
Blood pressure in acute ischemic stroke: challenges in trial interpretation and clinical management: position of the ESH Working Group on Hypertension and the Brain.
J Hypertens. 2018 Jun;36(6):1212-1221
41. Leys D, Pruvo J.P.
Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome3,17-046-A-50, 2002,10p.
42. Riachy M, Sfeir F, Sleilaty G, Hage-Chahine S, Dabar G, Bazerbachi T, Aoun-Bacha Z, KhayatG, Koussa S
Prediction of the survival and functional ability of severe stroke patients after ICU therapeutic intervention.
BMC Neurol 2008; 8: 24.

43. Moon BH, Park SK, Jang DK, Jang KS, Kim JT, Han YM
Use of APACHE II and SAPS II to predict mortality for hemorrhagic and ischemic stroke patients.
J Clin Neurosci 2015; 22: 111-115.
44. Handschu R, Haslbeck M, Hartmann A, Fellgiebel A, Kolominsky-Rabas P, Schneider D, Berrouschot J, Erbguth F, Reulbach U
Mortality prediction in critical care for acute stroke: severity of illness-score or coma-scale?
J Neurol 2005; 252: 1249-1254.
45. Alexandra Gosseume
Mise au point sur les accidents vasculaires cérébraux
Revue francophone d'orthoptie 2016 ;9 :71-76
46. christophe Bezanson
Les accidents vasculaires cérébraux
Revue francophone d'orthoptie 2016 ;xx :1-5
47. Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G et al.
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Impacts sur la décision thérapeutique .
Presse Med. 2007; 36: 117-27.
48. Abdenmour L, Samson Y, Puybasset L.
Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux.
Congres National d'Anesthésie réanimation/Conférences d'actualisation 2002, Ed Paris.
49. Ning Yang • Bin Zhang • Cong Gao
The baseline NIHSS score in female and male patients and short-time outcome: a study in young ischemic stroke
J Thromb Thrombolysis
50. Angelika Alonso , Anne D. Ebert , Rolf Kern , Simone Rapp , Michael G. Hennerici , Marc Fatar
Outcome Predictors of Acute Stroke Patients in Need of Intensive Care Treatment
Cerebrovasc Dis 2015;40:10-17
51. Jeng JS, Huang SJ, Tang SC, Yip PK
Predictors of survival and functional outcome in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit.
J Neurol Sci 2008; 270: 60-66.
52. Emilie Langlais , Nicolas Nessler , Estelle Le Pabic , Denis Frasca , Yoann Launey , Philippe Seguin
Does the clinical frailty score improve the accuracy of the SOFA score in predicting hospital mortality in elderly critically ill patients? A prospective observational study
Journal of Critical Care 46 (2018) 67-72.
53. Y Kocak, S Ozturk, F Ege, AH Ekmekci
A useful new coma scale in acute stroke patients : FOUR score
Anaesth Intensive Care. 2012 Jan;40(1):131-6

54. Riachy M, Sfeir F, Sleilaty G, Hage-Chahine S, Dabar G, Bazerbachi T, Aoun-Bacha Z, Khayat G, Koussa S
Prediction of the survival and functional ability of severe stroke patients after ICU therapeutic intervention
BMC Neurol 2008; 8: 24.
55. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM.
Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group.
Alberta Stroke Programme Early CT Score. Lancet 2000;355:1670-4
56. T. Moulin T, I Sibon.
Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire.
Article mis à jour en juin 2010
57. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al.
Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association.
Circulation. 1994; 90:1588-1601.
58. Kloska SP, Nabavi DG, Gaus C, Nam EM, Klotz E, Ringelstein EB, Heindel W.
Acute stroke assessment with CT: do we need multimodal evaluation?
Radiology. 2004;233:79-86.
59. Esteban JM, Cervera V.
Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke.
Neuroradiology. 2004;46:705-715
60. Thomalla GJ, Kucinski T, Schoder V, Fiehler J, Knab R, Zeumer H, et al
Prediction of malignant middle cerebral artery infraction by early perfusion and diffusion weighted magnetic resonance imaging
Stroke 2003;34:1892-9
61. Luciano A Sposato, Lauren E Cipriano, Gustavo Saposnik, Estefanía Ruíz Vargas, Patricia M Riccio, Vladimir Hachinski
Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis
Lancet Neurol. 2015 Apr;14(4):377-87
62. Caplan LR, Hier DB, D'Cruz I.
Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry.
Stroke 1983 ;14 :530-6
63. Petty GW, Brown Jr RD, Whisnant JP, et al
Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence
Stroke 2000;31:1062-8

64. U.Visonneau , A.Lebanc et al

Rentabilité diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique,transoesophagienne et du holter ECG réalisés à titresystématique lors du blian étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique.étude rétrospective de 220 patients
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie (paris)(2014).

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

66. PRESCRIRE REDACTION – Accident vasculaire cérébral : le bilan initial –

La revue du praticien, 2005, 25, n° 260 : 285-287.

67. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H.

Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke; A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Mar; 44(3): p. 870-947.

68. Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P.

Elevated troponin after stroke: a systematic review. Cerebrovasc Dis. 2009; 28(3): p. 220-6.

69. Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J.

Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. Acad Emerg Med. 2006 Feb; 13(2): p. 174-80.

70. American Diabetes Association.

Standards of Medical Care in Diabetes—2013.

Diabetes Care. 2013 January; 36(Supplement 1): p. S11-S66.

71. Clark ME, Payton JE, Pittiglio LI

Acute ischemic stroke and hyperglycemia.

Crit care Nurs Q. 2014 Apr-Jun;37(2):182-7

72. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR.

Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. BMJ. 1997 May 3; 314(7090): p. 1303-6.

73. S.Crozier et al

AVC graves :prognostic ,critères d'admission en reanimation et decisions de limitations et arrêt de traitements

Revue neurologique 167 (2011) 468-473

74. D.Pugin , F.Woimant

Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales.Recommandations formalisées d'experts

REVUE NEUROLOGIQUE 168(2012) 490-500

- 75. Ronning OM, Guldvog B.**
Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen ? a quasi-randomized controlled trial
Stroke 1999;30:2033-7
- 76. Ali K, Warusevitane A, Lally F, Sim J, Sills S, Poutain S, et al**
The stroke oxygen pilot study: a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke - effect on key outcomes at six months.
PLoS One 2014;8:e59274
- 77. Adams RJ, Ohene K, Wang W .**
Sickle cell and the brain Hematology.
Am. Soc. Hematol. Educ. Program. [2001], pp. 31-46.
- 78. Besson G, Gogousslasky J.**
Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.
Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429-36.
- 79. Caballero AE, Delgado A, aguilar-Salinas CA, Herrera AN, Castillo JL, Cabrera T, et al**
The differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance: a placebo-controlled, randomized clinical trial
J Clin Endocrinol Metab 2004;89(8):3943-8
- 80. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC**
Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients
Stroke 2001;32:2426-32
- 81. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Gray C**
Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the glucose insulin in stroke trial
Stroke 1999;30:793-9
- 82. Williams LS, Rotich J, Chi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al**
Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke
Neurology 2002;59:67-71
- 83. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al.**
Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome.
Lancet 1996;347:422-5.
- 84. Wang y, Lim LLY, Levi C, Heller RF, Fisher J**
Influence of admission body temperature on stroke mortality
Stroke 2000;31:404-9
- 85. Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral**
- Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C.

- 86. THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP -**
European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003 - CEREBROVASC DIS, 2003, 16: 311-37.
- 87. BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C.**
Current emergency department management of stroke in Houston, Texas - Stroke, 995, 26, 409- 414
- 88. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A.**
Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic Stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke 2004;35(2):520-6
- 89. N.Youmadji Ndigue**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU hassan 2 FES (a propos de 1184 cas) Année 2016, These 109/16
- 90. 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.
- 91. Bladin C, Alexandrov AV, Bellavance A**
Seizures after stroke :a prospective multicenter study Arch Neurol 2000;57:1617-22
- 92. Reuck J, Hemelsoet D, Van Maele G.**
Seizures and epilepsy in patients with a spontaneous intracerebral haematoma Clin neurol neurosurg 2007;109:501-4
- 93. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ**
Venous thromboembolism after acute ischemic stroke:a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging Stroke 2004;35:2320-5
- 94. Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Fobres J, Murray G**
Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomized controlled trial Lancet 2013;382:516-24
- 95. 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.

96. **CAPRIE Steering Committee.**
A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).
– *Lancet.* 1996; 348: 1329–39.
97. **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.
98. **Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al**
Early decompressive surgery in malignant infraction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials
Lancet Neurol 2007;6:215–22
99. **Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB**
Surgical decompression for space-occupying cerebral infraction (the hemicraniectomy After middle Cerebral Artery infraction with Life-threatening Edema Trial [HAMELET]): a multicentre, open, randomized trial
Lancet Neurol 2009;8:326–33
100. **WOIMANT F.**
– *Les accidents vasculaires cérébraux.*
LA REV DU PRAT, 2000, 50 : 2019–2056
101. **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.
102. **Ringelstein EB, Meckes-Ferber S, Hacke W, Kaste M, Brainin M, Leys D.**
European Stroke Facilities Survey: The German and Austrian perspective. Cerebrovasc Dis. 2009;27(2):13845.
103. **Patrice Verpillat, Chantal Guilhaume-Goulant, Julie Dorey, Firas Dabbous, Julie Brunet & Samuel Aballéa**
(2015) A chart review of management of ischemic stroke patients in Germany, Journal of Market Access & Health Policy, 3:1, 24223
104. **E. Bodiguel a, *, R. Thierry b, G. Lairy c, F. Woimant**
Influence de la structure unifiée neurovasculaire sur la mise en pratique des recommandations professionnelles
revue neurologique 165 (2009) 949–956
105. **Campbell BC, Donnan GA, Lees KR, Hacke W, Khatri P, Hill MD, et al**
Endovascular stent thrombectomy: the new standard of care for large vessel ischaemic stroke
Lancet Neurol 2015;14:846–54
106. **Adoukonou TA, Vallat M, Joubert J, Macian.**
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.
Revue neurologique 2010;166:882–93.

107. Rozec B, Blanloeil Y, Cinotti R, Guillon B, Desal H.
Accidents vasculaires cérébraux postpératoires.
Ann Fr Anesth Reanim 2011, doi: 10.00239 / ANNFAR.2011.03.24
108. Leys D, Pruvo J.P.
Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral
Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome3,17-046-A-50, 2002,10p.
109. Rancurel G, Crasborn I.
L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ?
17ème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000- Niamey, Niger
110. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S et al.
Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion weighted imaging.
Stroke, 31 [2000], pp. 2175-81.
111. Seo WK, Yu SW, Kim JH, Park KW, Koh SB.
The impact of hyperthermia and infection on acute ischemic stroke patients in the intensive care unit.
Neurocrit care 2008;9(2):183-8
112. CARPENTIER F, MINGAT J, HOMMESL M et al.
Etude épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux admis en un an aux urgences médicales. A propos de 310 observations.
Réanim Soins Intens Med Urg, 1990 ; 6 :47-50.
113. P. Brugières, P. Kouv, P. Thomas, A. Marava
Thrombophlébites cérébrales
Book chapter
IRM en Pratique Clinique, 2017, Pages 49-58
114. J.Ognard et al
Thrombectomie mécanique : techniques,études et questions non résolues
Pratique neurologique- FMC 2016 ;7 :69-77
115. Nakayama H, Jorgensen HS.
The influence of age on stroke outcome: the Copenhagen Stroke Study.
Stroke 1994;25:808-13.
116. Noone I, O'Shea D.
Stroke in the very old.
Ir Med J 2008;101(1):8-9
117. A. Anselme Dabilgoua, , J.M. Adeline Kyelema , A. Dravé b, M.I. Tanguy Nikièmaa , C. Naponc , J. Kaborea
Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques
Neurol psychiatr gériatr (2018)

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques.

118. **Mogensen UB, Olsen TS, Andersen KK, Gerds TA**
Cause-specific mortality after stroke: relation to age, sex, stroke severity, and risk factors in a 10-year follow-up study.
J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Oct;22(7):e59-65
119. **Klaus Kaae Andersen, MS, PhD; Zorana Jovanovic Andersen, MS, PhD; Tom Skyhøj Olsen, MD, PhD**
Predictors of Early and Late Case-Fatality in a Nationwide Danish Study of 26 818 Patients With First-Ever Ischemic Stroke.
Stroke. 2011;42:2806-2812
120. **Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, et al.**
Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997;28:711-5
121. **Byeong Hoo Moon, Sang Kyu Park ↑, Dong Kyu Jang, Kyoung Sool Jang, Jong Tae Kim, Yong Min Han**
Use of APACHE II and SAPS II to predict mortality for hemorrhagic and ischemic stroke patients.
Journal of Clinical Neuroscience 22 (2015) 111-115.
122. **T. Adoukonou a, B. Tchaoua , D. Gnonlonfounb , C. Adjienb , G. Agballa a , D. Houinato b.**
Pronostic des accidents vasculaires cérébraux à Parakou au nord du Bénin
revue neurologique 170s (2014) a73-a94.
123. **Rordorf G , W Koroshetz , Efir JT , Cramer SC**
Prédicteurs de la mortalité chez les patients AVC admis dans une unité de soins intensifs.
Crit Care Med. 2000 mai; 28 (5): 1301-5
124. **F Le Thiec , M Mane , C Jokic , jy Guincestre , X Lecoutour , F Leroy**
L'hémiplégie vasculaire en Basse-Normandie. Mortalité et devenir fonctionnel
Ann Réadaptation Méd Phys 1996;39:131-142
125. **Kazumi Kimura Kazuo Minematsu Seiji Kazui Takenori Yamaguchi**
Mortality and Cause of Death after Hospital Discharge in 10,981 Patients with Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack
Cerebrovasc Dis 2005;19:171-178
126. **Chun S. Kwok, MBBS, Allan Clark, PhD, Gary A. Ford, MBB, Chir, Ramesh Durairaj, MD, Anand K. Dixit, MD,|| John Davis, PG, Dip, Anil K. Sharma, MD, John F. Potter, DM, and Phyo K. Myint, MD**
Association Between Prestroke Disability and Inpatient Mortality and Length of Acute Hospital Stay After Acute Stroke
J Am Geriatr Soc 60:726-732, 2012.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

السكتات الدماغية الالفقارية في مصلحة الإنعاش : الجوانب الابدئمولوجية و التطورية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06/22

من طرف

السيدة: زينب خوباش

المزداة في

20 ديسمبر 1992 ب تارودانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكتات الدماغية الالفقارية- الابدئمولوجية- التطور- التكفل بالعلاج

اللجنة

الرئيس

السيد ا.هاشيمي

أستاذ في التخدير و الإنعاش.

المشرف

السيدة م.الخيارى

أستاذة في التخدير و الإنعاش.

السيدة ا.الزيادي

أستاذة في التخدير و الإنعاش.

الحكام

السيدة ن.لوهاب

أستاذة في علم الاعصاب.

السيد م.شرع

أستاذ في علم وظائف الاعضاء.

