



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE  
RABAT



Année: 2023

Thèse N °: 229

## **ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX D'ORIGINE CARDIOEMBOLIQUE (A PROPOS DE 73 CAS)**

*Thèse*

*Présentée et soutenue publiquement le:    /    / 2023*

PAR

**Madame Hajar TALHA**

*Née le 09 Février 1995 à Benslimane*

**Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Accident vasculaire cérébral ischémique, cardiopathies emboligènes, imagerie cérébrale, bilan cardiaque, prévention.

**Membres du Jury** :

**Madame Jamila ZARZUR**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Ahmed BOURAZZA**

Professeur de Neurologie,

**Monsieur Jamal KHEYI**

Professeur de cardiologie

**Madame Amal SATTE**

Professeur de neurophysiologie

**Président du jury**

**Directeur de thèse**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ لَهُ مَا فِي السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَ أَيْدِيهِمْ وَلَا يُحِيطُ بِشَيْءٍ إِلَّا بِمَا شَاءَ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ

السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مِنَ الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ لِأَبَائِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ ۚ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ أَعْمَارِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ ۚ

وَسِعَ كُرْسِيُّهَا السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا ۚ وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 \_ 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 \_ 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 \_ 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 \_ 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 \_ 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU  
1997 \_ 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 \_ 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI  
2013 \_ 2022 : Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- Doyen

*Professeur Brahim LEKEHAL*

- Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines

*Professeur Amal THIMOU*

- Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

*Professeur Taoufiq DAKKA*

- Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

*Professeur Younes RAHALI*

- Secrétaire Général

*Mr. Mohamed KARRA*

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- Chef du Service des Affaires Administratives

*Mr. Abdellah KHALED*

- Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

*Mr. Azzeddine BOULAAJOUL*

- Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

*Mr. Najib MOUNIR*

- Chef du service des Finances

*Mr. Rachid BENNIS*

- Chef du Service Informatique

*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

---

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

|                          |                                                           |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne – <a href="#"><i>Clinique Royale</i></a> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation                                   |
| Pr. SETTAF Abdellatif    | Pathologie Chirurgicale                                   |

#### Décembre 1989

|                     |                  |
|---------------------|------------------|
| Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
|---------------------|------------------|

#### Janvier et Novembre 1990

|                    |                          |
|--------------------|--------------------------|
| Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
|--------------------|--------------------------|

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

|                              |                                                                                          |
|------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pr. AZZOUZI Abderrahim       | Anesthésie Réanimation                                                                   |
| Pr. BAYAHIA Rabéa            | Néphrologie                                                                              |
| Pr. BELKOUCHI Abdelkader     | Chirurgie Générale                                                                       |
| Pr. BERRAHO Amina            | Ophthalmologie                                                                           |
| Pr. BEZAD Rachid             | Gynécologie Obstétrique <a href="#"><i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i></a>          |
| <a href="#"><i>Rabat</i></a> |                                                                                          |
| Pr. CHERRAH Yahia            | Pharmacologie <a href="#"><i>Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat</i></a>             |
| Pr. SOULAYMANI Rachida       | Pharmacologie- <a href="#"><i>Dir. du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance</i></a> |

#### Décembre 1992

|                           |                                                         |
|---------------------------|---------------------------------------------------------|
| Pr. AHALLAT Mohamed       | Chirurgie Générale <a href="#"><i>Doyen de FMPT</i></a> |
| Pr. BENSOUADA Adil        | Anesthésie Réanimation                                  |
| Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie                                          |
| Pr. FELLAT Rokaya         | Cardiologie                                             |
| Pr. JIDDANE Mohamed       | Anatomie                                                |
| Pr. ZOUHDI Mimoun         | Microbiologie                                           |

#### Mars 1994

|                          |                                                                                 |
|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| Pr. BEN RAIS Nozha       | Biophysique                                                                     |
| Pr. CAOUI Malika         | Biophysique                                                                     |
| Pr. CHRAIBI Abdelmjid    | Endocrinologie et Maladies Métaboliques <a href="#"><i>Doyen de la FMFA</i></a> |
| Pr. EL AMRANI Sabah      | Gynécologie Obstétrique                                                         |
| Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale – <a href="#"><i>Directeur du CHIS Rabat</i></a>             |
| Pr. ESSAKALI Malika      | Immunologie                                                                     |
| Pr. ETTAYEBI Fouad       | Chirurgie Pédiatrique                                                           |
| Pr. IFRINE Lahssan       | Chirurgie Générale                                                              |
| Pr. SENOUCI Karima       | Dermatologie                                                                    |

#### Mars 1994

|                            |                                                   |
|----------------------------|---------------------------------------------------|
| Pr. ABBAR Mohamed*         | Urologie <a href="#"><i>Inspecteur du SSM</i></a> |
| Pr. BENTAHILA Abdelali     | Pédiatrie                                         |
| Pr. BERRADA Mohamed Saleh  | Traumatologie – Orthopédie                        |
| Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae | Ophthalmologie                                    |

Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

#### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

#### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURLARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [\*Directeur Hôp. d'Enfants Rabat\*](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [\*Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat\*](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique - [\*Doyen de la FMPP\*](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [\*Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès\*](#)  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal

Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
 Pr. JROUNDI Laila  
 Pr. KARMOUNI Tariq  
 Pr. KILI Amina  
 Pr. KISRA Hassan  
 Pr. KISRA Mounir  
 Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Pr. MANSOURI Hamid\*  
 Pr. OUANASS Abderrazzak  
 Pr. SAFI Soumaya\*  
 Pr. SOUALHI Mouna  
 Pr. TELLAL Saïda\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leila  
 Pr. AMHAJJI Larbi \*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain

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

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

Pr. TOUATI Zakia

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*

Pr. AGADR Aomar \*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Pr. AKHADDAR Ali \*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen \*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae \*

Pr. BOUI Mohammed \*

Pr. BOUNAIM Ahmed \*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*

Pr. CHTATA Hassan Toufik \*

Pr. DOGHMI Kamal \*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha \*

Pr. ENNIBI Khalid \*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna \*

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. LAMSAOURI Jamal \*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**Mars 2010**

Pr. FILALI Karim \*

Pr. CHEMSI Mohamed\*

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. CHADLI Mariama\*

Pr. DAMI Abdellah\*

Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Pr. EL HAFIDI Naima

Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Pr. EL MAZOUZ Samir

Pr. EL SAYEGH Hachem

Pr. ERRABIH Ikram

Pr. LAMALMI Najat

Pr. MOSADIK Ahlam

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités Rabat*

Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*

Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*

Médecine Aéronautique

Anesthésie réanimation

Médecine Interne

Physiologie

Microbiologie

Biochimie- Chimie

Chirurgie Pédiatrique

Pédiatrie

Radiologie

Chirurgie Plastique et Réparatrice

Urologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Decembre 2010**

Pr.ZNATI Kaoutar

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

**Février 2013**

Pr.AHID Samir  
Pr.AIT EL CADI Mina  
Pr.AMRANI HANCHI Laila  
Pr.AMOR Mourad  
Pr.AWAB Almahdi  
Pr.BELAYACHI Jihane  
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr.BENCHEKROUN Laila  
Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha \*  
Pr.BENYAHIA Mohammed \*  
Pr.BOUATIA Mustapha  
Pr.BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr.CHAIB Ali \*  
Pr.DENDANE Tarek  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr.ELFATEMI NIZARE  
Pr.EL GUERROUJ Hasnae  
Pr.EL HARTI Jaouad  
Pr.EL JAOUDI Rachid  
Pr.EL KABABRI Maria  
Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
Pr.EL KHLOUFI Samir  
Pr.EL KORAICHI Alae  
Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
Pr.ERRGUIG Laila  
Pr.FIKRI Meryem  
Pr.GHFIR Imade  
Pr.IMANE Zineb  
Pr.IRAQI Hind  
Pr.KABBAJ Hakima  
Pr.KADIRI Mohamed \*

Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie

Anatomie  
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*

Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie

Pr.LATIB Rachida  
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr.MEDDAH Bouchra  
 Pr.MELHAOUI Adyl  
 Pr.MRABTI Hind  
 Pr.NEJJARI Rachid  
 Pr.OUBEJJA Houda  
 Pr.OUKABLI Mohamed \*  
 Pr.RAHALI Younes  
 Pr.RATBI Ilham  
 Pr.RAHMANI Mounia  
 Pr.REDA Karim \*  
 Pr.REGRAGUI Wafa  
 Pr.RKAIN Hanan  
 Pr.ROSTOM Samira  
 Pr.ROUAS Lamiaa  
 Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr.SALIHOUN Mouna  
 Pr.SAYAH Rochde  
 Pr.SEDDIK Hassan \*  
 Pr.ZERHOUNI Hicham  
 Pr.ZINE Ali \*

#### **AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

#### **JUIN 2013**

Pr.BENALI Bennaceur Médecine du Travail

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr.BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
 Pr. BEKKALI Hicham \*  
 Pr. BOUABDELLAH Mounya  
 Pr. DERRAJI Soufiane\*  
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynécologie-Obstétrique  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Gynécologie-Obstétrique

Pédiatrie  
 Médecine Légale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Pharmacie Clinique  
 Anatomie

|                                 |                                             |
|---------------------------------|---------------------------------------------|
| Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EL MARJANY Mohammed*        | Radiothérapie                               |
| Pr. FEJJAL Nawfal               | Chirurgie Réparatrice et Plastique          |
| Pr. JAHIDI Mohamed*             | O.R.L                                       |
| Pr. LAKHAL Zouhair*             | Cardiologie                                 |
| Pr. OUDGHIRI NEZHA              | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. RAMI Mohamed                | Chirurgie Pédiatrique                       |
| Pr. SABIR Maria                 | Psychiatrie                                 |
| Pr. SBAI IDRISSE Karim*         | Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg. |

#### **AOUT 2015**

|                    |              |
|--------------------|--------------|
| Pr. MEZIANE Meryem | Dermatologie |
| Pr. TAHIRI Latifa  | Rhumatologie |

#### **JANVIER 2016**

|                       |                        |
|-----------------------|------------------------|
| Pr. BENKABBOU Amine   | Chirurgie Générale     |
| Pr. EL ASRI Fouad*    | Ophthalmologie         |
| Pr. ERRAMI Nouredine* | Oto-Rhino-Laryngologie |

#### **JUIN 2017**

|                          |                                             |
|--------------------------|---------------------------------------------|
| Pr. ABI Rachid*          | Microbiologie                               |
| Pr. ASFALOU Ilyasse*     | Cardiologie                                 |
| Pr. BOUAITI El Arbi*     | Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg. |
| Pr. BOUTAYEB Saber       | Oncologie Médicale                          |
| Pr. EL GHISSASSI Ibrahim | Oncologie Médicale                          |
| Pr. HAFIDI Jawad         | Anatomie                                    |
| Pr. MAJBAR Mohammed Anas | Chirurgie Générale                          |
| Pr. OURAINI Saloua*      | Oto-Rhino-Laryngologie                      |
| Pr. RAZINE Rachid        | Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg. |
| Pr. SOUADKA Amine        | Chirurgie Générale                          |
| Pr. ZRARA Abdelhamid*    | Immunologie                                 |

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

|                            |                                             |
|----------------------------|---------------------------------------------|
| Pr. AMMOURI Wafa           | Médecine interne                            |
| Pr. BENTALHA Aziza         | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EL AHMADI Brahim       | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. EL HARRECH Youness*    | Urologie                                    |
| Pr. EL KACEMI Hanan        | Radiothérapie                               |
| Pr. EL MAJJAOUI Sanaa      | Radiothérapie                               |
| Pr. FATIHI Jamal*          | Médecine Interne                            |
| Pr. GHANNAM Abdel-Ilah     | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. JROUNDI Imane          | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil | Radiologie                                  |
| Pr. TADILI Sidi Jawad      | Anesthésie-Réanimation                      |
| Pr. TANZ Rachid*           | Oncologie Médicale                          |

#### **NOVEMBRE 2018**

|                  |               |
|------------------|---------------|
| Pr. AMELLAL Mina | Anatomie      |
| Pr. SOULY Karim  | Microbiologie |

Pr. TAHRI Rajae

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUI Abderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIE NE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*  
Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM \*  
Pr. SAOUAB RACHIDA \*  
Pr. SBITTI YASSIR \*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD \*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

**NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM \*

Radiothérapie

## SEPTEMBRE 2021

|                                    |                                           |
|------------------------------------|-------------------------------------------|
| Pr. ABABOU Karim*                  | Chirurgie Réparatrice et Plastique        |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*        | Oncologie Médicale                        |
| Pr. ATOUF OUAFIA                   | Immunologie                               |
| Pr. BAKALI Youness                 | Chirurgie Générale                        |
| Pr. BAMOUS Mehdi*                  | CCV                                       |
| Pr. BELBACHIR Siham                | Psychiatrie                               |
| Pr. BELKOUCH Ahmed*                | Médecine des Urgences et des Catastrophes |
| Pr. BENNIS Azzelara*               | Traumatologie-Orthopédie                  |
| Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham          | Génétique                                 |
| Pr. DOUMIRI Mouhssine              | Anesthésie-Réanimation                    |
| Pr. EDDERAI Meryem*                | Radiologie                                |
| Pr. EL KTAIBI Abderrahim*          | Anatomie Pathologique                     |
| Pr. EL MAAROUFI Hicham*            | Hématologie Clinique                      |
| Pr. EL OMRI Naoual*                | Médecine Interne                          |
| Pr. EL QATNI Mohamed*              | Médecine Interne                          |
| Pr. FAHRY Aicha*                   | Pharmacie Galénique                       |
| Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina* | Néphrologie                               |
| Pr. IKEN Maryem*                   | Parasitologie                             |
| Pr. JAAFARI Abdelhamid*            | Anesthésie-Réanimation                    |
| Pr. KHALFI Lahcen*                 | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. KHEYI Jamal*                   | Cardiologie                               |
| Pr. Khibri Hajar                   | Médecine Interne                          |
| Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae         | Radiologie                                |
| Pr. LABOUDI Fouad                  | Psychiatrie                               |
| Pr. LAHKIM Mohamed*                | Radiologie                                |
| Pr. MEKAOUI Nour                   | Pédiatrie                                 |
| Pr. MOJEMMI Brahim                 | Chimie Analytique                         |
| Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad      | Neurochirurgie                            |
| Pr. SATTE AMAL*                    | Neurologie                                |
| Pr. SOUHI Hicham *                 | Pneumo-phtisiologie                       |
| Pr. TADLAOUI Yasmina*              | Pharmacie Clinique                        |
| Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*         | Virologie                                 |
| Pr. ZAHID Hafid*                   | Hématologie                               |
| Pr. ZAJJARI Yassir*                | Néphrologie                               |
| Pr. ZAKARYA Imane *                | Pharmacognosie                            |

---

(\*) Enseignants Chercheurs Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

|                                |                                                                 |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Pr. ABOUDRAR Saadia            | Physiologie                                                     |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima         | Biochimie-chimie                                                |
| Pr. ALAOUI KATIM               | Pharmacologie                                                   |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie                                          |
| Pr. ANSAR M'hammed             | Chimie Organique et Pharmacie Chimique                          |
| Pr. BARKIYOU Malika            | Histologie-Embryologie                                          |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed            | Génétique Humaine                                               |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz        | Applications Pharmaceutiques                                    |
| Pr. DAKKA Taoufiq              | Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i> |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes     | Pharmacologie                                                   |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine          | Biologie moléculaire/Biotechnologie                             |
| Pr. RIDHA Ahlam                | Chimie                                                          |
| Pr. TOUATI Driss               | Pharmacognosie                                                  |
| Pr. ZAHIDI Ahmed               | Pharmacologie                                                   |

### PROFESSEURS HABILITES :

|                                  |                                              |
|----------------------------------|----------------------------------------------|
| Pr. AANNIZ Tarik                 | Microbiologie et Biologie moléculaire        |
| Pr. BENZEID Hanane               | Chimie                                       |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie                             |
| Pr. CHERGUI Abdelhak             | Botanique, Biologie et physiologie végétales |
| Pr. DOUKKALI Anass               | Chimie Analytique                            |
| Pr. EL BAKKALI Mustapha          | Physiologie                                  |
| Pr. EL JASTIMI Jamila            | Chimie                                       |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Histologie-Embryologie                       |
| Pr. LAZRAK Fatima                | Chimie                                       |
| Pr. LYAHYAI Jaber                | Génétique                                    |
| Pr. OUADGHIRI Mouna              | Microbiologie et Biologie                    |
| Pr. RAMLI Youssef                | Chimie Organique Pharmaco-Chimie             |
| Pr. SERRAGUI Samira              | Pharmacologie                                |
| Pr. TAZI Ahnini                  | Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )    |
| Pr. YAGOUBI Maamar               | Eau, Environnement                           |

---

Mise à jour le 20/02/2023  
KHALED Abdellah  
Chef du Service des Affaires Administratives  
FMPR

*Le Doyen*



# الله

باسط النعم، الهادي سبل الرشاد، صاحب الفضل، عظيم العطاء، من أكرمنا بمنة التفكير والتدبر، ووهبنا العقل سبيلا لذلك، من جعل العلم الطريق الأول إليه، من افتتح أعظم رسائله بـ"اقرأ". الحمد لك كما ينبغي لجلال مقامك وعظيم سلطانك وقدرتك اللامتناهية، على نعمك التي لو أمضينا عمرا في عدها لن تحصي، الحمد لك على اجتباي لخدمة عبادك في أشد حالاتهم ضعفا، على الباب الذي فتحت في وجهي لأدخل في حضرتك وأكون من خير خلقك، كما قال نبينا الحبيب عليه الصلاة والسلام: "وخير الناس أنفعهم للناس".

فاللهم اجعلني على قدر تكليف، امنحني من الصبر ما يعين على إتمام المسير، ومن اللطف ما يكفي لعبادك. فأنت الهادي والقادر على ذلك.

***A mon grand-père CHAFIAI Moulay Thami***

*Pour être un bon médecin, il faut acquérir les trois savoirs : le savoir, le savoir-faire, et le savoir-être.*

*A Bâ, l'homme qui m'a appris le savoir-être, de la manière la plus efficace, en me donnant l'exemple. Sa générosité, son altruisme, sa persévérance, et son honnêteté m'ont marqué à jamais. Il a instauré en moi la volonté de donner sans rien attendre en retour, et l'appréciation du savoir.*

*Mon ciel éternel, mon exemple à suivre, et mon plus grand amour, j'espère que tu es fier de moi là où tu es, et que ton âme repose en paix,*

***A ma Grande mère Zahra***

*La plus douce des fleurs, qui s'est flétrie très tôt, que dieu t'accorde sa miséricorde et que ton âme repose en paix,*

***A mes parents Fatima Chafiai, et Ahmed Talha :***

*A mes parents, qui m'ont donné vie, et qui ont considéré mes études leur première priorité, je vous remercie pour votre présence, votre soutien, et la motivation que vous m'avez prodiguée tout au long de mon cursus scolaire.*

***A ma sœur Rachida et sa petite famille***

*La personne qui m'a soutenu financièrement et psychologiquement, à l'âme sœur que dieu m'a accordé. Merci d'être toujours à mes côtés. A son mari Hassan qui était un frère pour moi, et à sa sœur Kaltoum, à sa petite fille Arij la joie de mon cœur. J'espère que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance.*

***A ma Sœur aînée Loubna, son mari Lahcen, mon frère Oussama, sa femme fatine, et son petit-fils Nassim, et à mon frère Simohamed.***

*Merci pour tout.*

***A Abdessamad***

*A la personne qui a cru en moi aux moments de doute, qui m'a supporté à l'époque la plus difficile de ma vie, qui m'a aidé à devenir ce que je suis aujourd'hui, et à qui je dois l'espoir, le rêve de demain, et l'ambition, j'espère que ce travail soit l'expression de ma gratitude éternelle.*

***A Meryem***

*A l'ami avec qui je peux être moi-même, tout dire, et tout partager, sans craindre d'être jugée ou de se vexer. J'apprécie énormément nos longues balades, nos fous rires, et nos discussions interminables. Je te remercie pour être mon ami et bien évidemment d'avoir supporté "my moodiness"*

***A Hasnae, Noura, Asma, Ikram, Maryam, Imane, et Chada***

*Je vous remercie du fond du cœur, grâce à vous this journey was really fun.*

***A toute femme militante***

*A toute femme qui, après tant d'années et de sacrifices, nous a assuré un accès égal à l'éducation et au monde du travail. A toute femme qui a milité pour que je puisse être là aujourd'hui, je vous dédie ce travail avec grand amour, et gratitude éternelle.*



*A Notre maitre et présidente de thèse  
Madame le Professeur Jamila ZARZUR  
Professeur agrégé de Cardiologie*

*Je suis très reconnaissante pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de présider le jury de ma thèse, malgré vos multiples occupations. Votre gentillesse, votre bienveillance, et votre compétence professionnelle vous valent l'admiration et le respect de tous. Veuillez, cher Professeur, trouver dans ce modeste travail, l'expression de mon profond respect.*

*A mon maitre et rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur AHMED BOURAZZA  
Professeur de Neurologie*

*Je vous remercie énormément de m'avoir confié ce sujet, et d'avoir accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Je suis très reconnaissante envers votre bienveillance, votre temps, votre intérêt, votre humilité, et votre gentillesse. J'avais vraiment l'honneur de profiter de vos conseils, de vos directives, et de vos remarques précieuses. Je ne pourrais oublier mon passage de Neurologie d'externat, où vos obligations ne vous ont empêché pas de veiller à notre formation. Ce qui m'a marqué à jamais. Vous êtes un exemple à suivre. Que dieu vous garde pour que plus de médecins, et de patients profitent de vos qualités professionnelles et humaines. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver à travers ce travail, le témoignage de mon sincère respect et reconnaissance.*

*A mon maitre et juge de thèse  
Monsieur le Professeur Jamal KHEÏ  
Professeur de Cardiologie*

*Je suis très reconnaissante pour l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant aimablement de siéger à mon jury de thèse, malgré vos multiples occupations.*

*Je vous suis reconnaissante pour votre humilité, votre simplicité, et votre gentillesse, ainsi que vos qualités professionnelles.*

*Veillez, cher Professeur, trouver dans ce modeste travail, l'expression de ma haute considération.*

*A mon maitre et juge de thèse  
Madame le Professeur Amal SATTE  
Professeur de Neurophysiologie*

*Je vous remercie pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse, Je vous suis reconnaissante pour votre amabilité, votre empathie, et vos compétences. Veillez, cher Professeur, trouver dans ce modeste travail, l'expression de mes grâtitudes les plus sincères.*



# *Abréviations*

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACP : Artère cérébrale postérieure

ACSOS : Facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AHA : Association américaine du cœur (American heart association)

AIC : Accident ischémique constitué

AIT : Accident ischémique transitoire

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AOD : Anticoagulants oraux directs

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARM : Angiographie par résonance magnétique

ASA : la société Américaine des anesthésistes (American society of anesthesiologists)

ASIA : Anévrisme du septum interauriculaire

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : anti-vitamine K

BBD : Bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

BHE : Barrière hémato-encéphalique

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CNR : Conseil national de la recherche

CRP : Protéine C réactive

CVM : Cadence ventriculaire moyenne

DSC : Débit sanguin cérébral

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

EI : Endocardite infectieuse

eNOS : synthase du monoxyde d'azote endothéliale

ESC : la société européenne de cardiologie (European society of cardiology)

ETNB : Endocardite thrombotique non bactérienne

ETO : Echographie transoesophagienne :

ETSA : Echographie des troncs supra-aortiques

ETT : Echographie transthoracique

FA : Fibrillation atriale

FOP : Foramen ovale perméable

GSC : score de Glasgow (Glasgow coma scale)

HAS : Haute autorité de santé

HbA1c : hémoglobine glyquée

HBAG : Hémibloc antérieur gauche

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDL : lipoprotéine de haute densité (High density lipoprotein)

HNF : Héparine non fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de masse corporelle

INR : Rapport international normalisé (International normalized ratio)

IRM : Imagerie de résonance magnétique

KCNA5 : canal potassique voltage-dépendant de la sous-famille A membre 5 (Potassium Voltage-Gated Channel Subfamily A Member 5)

KCNE2 : canal potassique voltage-dépendant de la sous-famille Q, sous-unité de régulation 2 (Potassium Voltage-Gated Channel Subfamily E Regulatory Subunit)

KCNJ2 : canal potassique à redressement entrant de la sous-famille J membre 2 (potassium inwardly rectifying channel subfamily J member)

KCNQ 1 : canal potassique voltage-dépendant de la sous-famille Q (potassium voltage-gated channel subfamily Q member 1)

LDL : lipoprotéine de faible densité (low density lipoprotein)

NACO : Nouvel anticoagulant oral

NFS : Numération formule sanguine

NIHSS : L'échelle des accidents vasculaires cérébraux de l'institut national de la santé (National Institutes of Health Stroke Scale)

NINJ2 : Ninjurin 2

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

OMS : Organisation mondiale de la santé

PA : Pression artérielle

PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle de dioxyde de carbone

PAM : Pression artérielle moyenne

PH : Potentiel hydrogène

PIC : Pression intracrânien

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PVM : Prolapsus de la valve mitrale

RM : Rétrécissement mitral

RoPE : Risque d'embolie paradoxale (Risk of paradoxical embolism)

RVC : Résistance vasculaire cérébrale

RVP : Résistance vasculaire périphérique

SaO<sub>2</sub> : Saturation en oxygène

SCA : Syndrome coronarien aigu

SCN5A : canal sodique voltage-dépendant alpha sous-unité 5 (sodium voltage-gated channel alpha subunit 5)

SIA : Septum interauriculaire

SNC : Système nerveux central

TB : Tronc basilaire

TCA : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TG: Triglycéride

TOAST: Trial of org. 10172 in Acute Stroke Treatment

TP : Taux de prothrombine

TSH : Thyroestimuline

VCS : Veine cave supérieure

WINK1: Sans protéine lysine kinase 1 (with no lysine kinase 1)



*Liste des  
illustrations*

## **Liste des figures :**

|                                                                                                                                                                                |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 : La vascularisation artérielle cérébrale .....                                                                                                                       | 10 |
| Figure 2 : La vascularisation du cou et de la tête .....                                                                                                                       | 11 |
| Figure 3 : Les branches de l'artère carotide interne et le système vertébro-basilaire.....                                                                                     | 13 |
| Figure 4 : Le système vertébrobasilaire et ses territoires vasculaires .....                                                                                                   | 14 |
| Figure 5 : Polygone de Willis.....                                                                                                                                             | 15 |
| Figure 6 : Les trois zones du tissu cérébral en cas d'ischémie cérébrale .....                                                                                                 | 18 |
| Figure 7 : Le mécanisme moléculaire de l'AVC.....                                                                                                                              | 20 |
| Figure 8 : Image de belle artère.....                                                                                                                                          | 29 |
| Figure 9 : Effacement des sillons Corticaux .....                                                                                                                              | 29 |
| Figure 10 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hypodensité au niveau du territoire de l'ACM droite désignant un infarctus cérébral subaigu..... | 29 |
| Figure 11 : Infarctus carotidien en IRM séquence de diffusion :.....                                                                                                           | 31 |
| Figure 12 : Infarctus vertébrobasilaire en IRM séquence de diffusion :.....                                                                                                    | 31 |
| Figure 13 : Occlusion de l'artère sylvienne droite au niveau de sa première portion en ARM et IRM séquence diffusion et perfusion .....                                        | 32 |
| Figure 14 : ECG montrant une FA pseudorégulier à CVM = 219 cycles par minute.....                                                                                              | 33 |
| Figure 15 : ETT coupe grand axe.....                                                                                                                                           | 34 |
| Figure 16 : ETT coupe petit axe.....                                                                                                                                           | 34 |
| Figure 17 : ETO montrant un FOP avec passage de microbulles .....                                                                                                              | 35 |
| Figure 18 : ETO montrant un ASIA et un réseau de Chiari .....                                                                                                                  | 35 |
| Figure 19 : ETSA montrant une plaque hypoéchogène au niveau de la carotide commune....                                                                                         | 36 |
| Figure 20 : Répartition des cas selon l'année.....                                                                                                                             | 62 |
| Figure 21 : Répartition du nombre des infarctus cérébraux selon l'âge.....                                                                                                     | 64 |
| Figure 22 : La fréquence des patients âgés (> 60ans) et des patients jeunes (< 60 ans) dans notre série .....                                                                  | 64 |
| Figure 23 : Répartition des infarctus cérébraux cardioemboliques selon le sexe .....                                                                                           | 65 |
| Figure 24 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire .....                                                                                                    | 66 |

|                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 25 : Répartition selon les antécédents cardiaques.....                   | 67 |
| Figure 26 : Répartition selon les antécédents neurovasculaires antérieurs ..... | 67 |
| Figure 27 : Répartition selon le délai d'admission en jours .....               | 68 |
| Figure 28 : Répartition selon le score de Glasgow à l'admission .....           | 70 |
| Figure 29 : Répartition selon les signes cliniques neurologiques .....          | 72 |
| Figure 30 : Répartition selon les résultats de l'ECG .....                      | 74 |
| Figure 31 : Répartition selon le territoire cérébral atteint .....              | 77 |
| Figure 32 : Répartition selon l'hémisphère atteint .....                        | 77 |
| Figure 33 : Répartition selon les résultats de l'ETT.....                       | 79 |
| Figure 34 : Répartition selon les résultats de l'ETSA .....                     | 79 |
| Figure 35 : Répartition selon le bilan biologique effectué .....                | 83 |
| Figure 36 : Répartition selon la cardiopathie emboligène en cause .....         | 84 |
| Figure 37 : Répartition selon le risque embolique de la cardiopathie .....      | 84 |
| Figure 38 : Répartition des cas selon le traitement reçu .....                  | 86 |
| Figure 39 : Répartition des cas selon le type d'anticoagulant reçu.....         | 87 |
| Figure 40 : Répartition selon le score CHAD2DS2-VASc .....                      | 87 |
| Figure 41 : Répartition selon l'évolution des patients.....                     | 89 |
| Figure 42 : Répartition selon les complications .....                           | 89 |

## **Liste des tableaux :**

|                                                                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tableau 1 : Les principaux signes et syndromes de l'infarctus cérébral antérieur : .....                              | 26  |
| Tableau 2 : Principaux signes et syndromes de l'infarctus cérébral postérieur: .....                                  | 27  |
| Tableau 3 : Classification TOAST des cardiopathies à risque embolique élevée et à risque embolique moyen/faible:..... | 39  |
| Tableau 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge : .....                                                   | 63  |
| Tableau 5 : L'âge moyen des patients :.....                                                                           | 63  |
| Tableau 6 : Répartition selon facteurs de risque cardiovasculaire .....                                               | 65  |
| Tableau 7 : Répartition selon la cardiopathie sous-jacente .....                                                      | 66  |
| Tableau 8 : Répartition de la tension artérielle systolique des patients selon la classification OMS : .....          | 72  |
| Tableau 9 : Répartition de la tension artérielle diastolique des patients selon la classification OMS : .....         | 73  |
| Tableau 10 : Bilan lipidique .....                                                                                    | 81  |
| Tableau 11 : Bilan d'hémostase .....                                                                                  | 82  |
| Tableau 12 : l'âge moyen dans les différentes séries .....                                                            | 91  |
| Tableau 13 : Répartition du sexe ratio selon les différentes études .....                                             | 92  |
| Tableau 14 : Fréquence de l'HTA selon les différentes études.....                                                     | 93  |
| Tableau 15 : Fréquence du diabète selon les différentes études .....                                                  | 93  |
| Tableau 16 : Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes études.....                                           | 94  |
| Tableau 17 : Fréquence de l'obésité selon les différentes études .....                                                | 94  |
| Tableau 18 : Fréquence du tabagisme selon les différentes études.....                                                 | 95  |
| Tableau 19 : Fréquence de la fibrillation atriale selon les différentes études .....                                  | 96  |
| Tableau 20 : Fréquence d'antécédents d'AVCI selon les différentes études .....                                        | 96  |
| Tableau 21 : Score de Glasgow selon les différentes études.....                                                       | 97  |
| Tableau 22 : Atteinte neurologique selon les différentes études.....                                                  | 98  |
| Tableau 23 : Fréquence de la FA sur ECG selon les différentes études .....                                            | 99  |
| Tableau 24 : La fréquence de l'atteinte de l'ACM selon les différentes études .....                                   | 100 |
| Tableau 25 : Taux du décès selon les différentes études.....                                                          | 102 |

## **Liste des Annexes**

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| Annexe 1 : Fiche d'exploitation .....       | 112 |
| Annexe 2 : Le score de NIHSS .....          | 120 |
| Annexe 3 : Le score de CHA2S2VASc .....     | 121 |
| Annexe 4 : Le score de HAS-BLED .....       | 122 |
| Annexe 5 : Le score de RANKIN Modifié ..... | 123 |

# **Sommaire :**

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION.....                                                            | 1  |
| OBJECTIFS .....                                                              | 4  |
| I. Objectif general :.....                                                   | 5  |
| II. Objectifs spécifiques : .....                                            | 5  |
| RAPPELS.....                                                                 | 6  |
| I. Definition : .....                                                        | 7  |
| II. Epidemiologie : .....                                                    | 7  |
| III. Rappels anatomique et physiopathologique :.....                         | 9  |
| 1. La vascularisation artérielle cérébrale :.....                            | 9  |
| a. Le système carotidien :.....                                              | 10 |
| b. Le système vertébro-basilaire: .....                                      | 13 |
| c. Le polygone de Willis: .....                                              | 15 |
| 2. Physiopathologie : .....                                                  | 16 |
| IV. Facteurs de risque cardiovasculaire : .....                              | 21 |
| 1. Facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables :.....               | 21 |
| 2. Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables : .....              | 22 |
| V. Signes cliniques :.....                                                   | 25 |
| VI. Paraclinique :.....                                                      | 27 |
| 1. Neuro-imagerie : .....                                                    | 27 |
| 1.1-TDM cérébrale: .....                                                     | 28 |
| 1.2-IRM cérébrale : .....                                                    | 30 |
| 2. Bilan cardiaque :.....                                                    | 32 |
| 2.1-ECG : .....                                                              | 33 |
| 2.2-Holter-ECG :.....                                                        | 33 |
| 2.3-Enregistreurs en boucle implantables (implantable loop recorders) :..... | 34 |
| 2.4-Echographie transthoracique (ETT) :.....                                 | 34 |
| 2.5-Echographie transoesophagienne :.....                                    | 35 |

|                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.6-Echographie des troncs supra-aortiques :                                                 | 36 |
| 2.7-IRM cardiaque :                                                                          | 36 |
| 2.8-Radiographie pulmonaire :                                                                | 37 |
| 3. Bilan biologique :                                                                        | 37 |
| VII. Les etiologies d'infarctus cerebral :                                                   | 38 |
| 1. Cardiopathies à risque emboligène élevée :                                                | 39 |
| 1.1-La fibrillation atriale :                                                                | 39 |
| a. Généralité :                                                                              | 39 |
| b. La physiopathologie de la FA :                                                            | 40 |
| c. La fibrillation atriale et l'infarctus cérébral:                                          | 41 |
| d. La classification de la fibrillation atriale:                                             | 42 |
| e. La prise en charge de la fibrillation atriale :                                           | 43 |
| 1.2-Valvulopathies :                                                                         | 44 |
| 1.3-Dysfonctionnement du nœud sinusal:                                                       | 44 |
| 1.4-Valves prothétiques :                                                                    | 44 |
| 1.5-Endocardite infectieuse :                                                                | 45 |
| 1.6-Endocardites non bactériennes :                                                          | 45 |
| 1.7-Myxomes :                                                                                | 46 |
| 1.8-Cardiopathie ischémique :                                                                | 46 |
| 2. Cardiopathies à risque emboligène mineur :                                                | 46 |
| 2.1-Foramen ovale persistant:                                                                | 46 |
| 2.2-Anévrismes du septum interauriculaire :                                                  | 47 |
| 2.3-Le prolapsus de la valve mitrale :                                                       | 47 |
| 2.4-Sténose aortique calcifiée, et calcification de l'anneau mitral :                        | 48 |
| 2.5-Fibroélastomes :                                                                         | 48 |
| VIII. La prise en charge et complications :                                                  | 49 |
| 1. La prise en charge thérapeutique des infarctus cérébraux d'origine cardioembolique: ..... | 49 |
| a. But :                                                                                     | 49 |
| b. Prise en charge à la phase hyper-aigue (dans les premières 24h):                          | 49 |

|                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------|----|
| c. Mesures générales :                                              | 51 |
| d. Prévenir les récides :                                           | 52 |
| e. Prise en charge de la pathologie causale :                       | 53 |
| f. La rééducation:                                                  | 53 |
| 2. Les complications et leurs prises en charge :                    | 54 |
| MATERIELS ET METHODES                                               | 57 |
| I. La description de l'étude :                                      | 58 |
| 1. Le type et le cadre de l'étude :                                 | 58 |
| 2. La période d'étude :                                             | 58 |
| II. La population de l'étude :                                      | 58 |
| 1. Les critères d'inclusion :                                       | 58 |
| 2. Les critères d'exclusion :                                       | 58 |
| III. Les methodes de l'étude :                                      | 59 |
| 1. Les données générales :                                          | 59 |
| 2. Le motif d'hospitalisation :                                     | 59 |
| 3. Les antécédents :                                                | 59 |
| 4. Les données cliniques :                                          | 59 |
| 5. Les données paracliniques :                                      | 60 |
| 6. Les données thérapeutiques :                                     | 60 |
| 7. Les données évolutives :                                         | 60 |
| RESULTATS                                                           | 61 |
| I. Aspects epidemiologiques :                                       | 62 |
| 1. Le taux des AVCI cardio-emboliques :                             | 62 |
| 2. Evolution selon les années d'étude :                             | 62 |
| 3. L'âge :                                                          | 63 |
| 4. Le sexe :                                                        | 65 |
| II. Repartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire :     | 65 |
| III. Repartitions selon les antecedents personnels de cardiopathie: | 66 |
| IV. Repartition selon les episodés neurovasculaires precedentS :    | 67 |
| V. Repartition selon les antecedents personnels generaux :          | 68 |

|                                                    |    |
|----------------------------------------------------|----|
| VI. Les aspects cliniques : .....                  | 68 |
| 1. Le délai d'admission et durée de séjour : ..... | 68 |
| 2. Le motif d'hospitalisation : .....              | 69 |
| 3. L'examen clinique : .....                       | 69 |
| 3.1-L'examen général : .....                       | 69 |
| 3.2-L'examen neurologique : .....                  | 69 |
| 3.3-L'examen cardiovasculaire : .....              | 72 |
| VII. Aspects paracliniques : .....                 | 75 |
| 1. Bilan radiologique : .....                      | 75 |
| 1.1-A visée diagnostique : .....                   | 75 |
| 1.2-A visée étiologique : .....                    | 78 |
| 2. Bilan biologique : .....                        | 81 |
| 2.1-NFS : .....                                    | 81 |
| 2.2-CRP : .....                                    | 81 |
| 2.3-Bilan lipidique : .....                        | 81 |
| 2.4-Glycémie : .....                               | 82 |
| 2.5-HBA1c : .....                                  | 82 |
| 2.6-Bilan d'hémostase : .....                      | 82 |
| 2.7-Enzymes cardiaques : .....                     | 82 |
| 2.8-Autres examens : .....                         | 82 |
| VIII. Aspects étiologiques : .....                 | 83 |
| IX. Aspects thérapeutiques : .....                 | 85 |
| 1. Mesures générales à l'admission : .....         | 85 |
| 2. Traitement en phase aiguë : .....               | 85 |
| 3. Prévention secondaire : .....                   | 85 |
| X. Aspects évolutifs : .....                       | 88 |
| DISCUSSION .....                                   | 90 |
| I. Aspects épidémiologiques : .....                | 91 |
| 1. Age : .....                                     | 91 |
| 2. Sexe : .....                                    | 92 |

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| II. Facteurs de risques :                  | 92  |
| 1. HTA :                                   | 92  |
| 2. Diabète :                               | 93  |
| 3. Dyslipidémie :                          | 94  |
| 4. Obésité :                               | 94  |
| 5. Tabac :                                 | 95  |
| III. Antecedents de cardiopathies :        | 95  |
| IV. Épisodes neurovasculaires antérieurs : | 96  |
| V. Aspects cliniques :                     | 96  |
| 1. Délai d'admission et Durée de séjour :  | 96  |
| 2. Motif de consultation :                 | 97  |
| 3. Examen clinique :                       | 97  |
| 3.1-Examen neurologique :                  | 97  |
| a. GCS :                                   | 97  |
| b. Déficit neurologique :                  | 97  |
| 3.2-Examen cardiovasculaire :              | 98  |
| VI. Aspects paracliniques :                | 99  |
| 1. Imagerie cérébrale :                    | 99  |
| 2. ETT et ETO :                            | 100 |
| 3. ETSA :                                  | 100 |
| VII. Aspects étiologiques :                | 101 |
| VIII. Aspects thérapeutiques :             | 101 |
| IX. Aspects évolutifs :                    | 102 |
| CONCLUSION                                 | 103 |
| RECOMMANDATIONS                            | 105 |
| RÉSUMÉS                                    | 107 |
| ANNEXES                                    | 111 |
| BIBLIOGRAPHIE                              | 124 |



# INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral est défini par l'OMS comme « le développement rapide des signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (1).

On distingue selon son type anatomopathologique : les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou infarctus cérébral constituant 80% des AVC, les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques représentant 20% de l'ensemble des AVC, et les hémorragies méningées dans moins de 2% des cas (2).

L'infarctus cérébral représente le premier motif d'hospitalisation en neurologie, c'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui constitue dans les pays industrialisés la première cause de handicap moteur non traumatique, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de décès chez l'homme après les cardiopathies ischémiques et le cancer, et la première chez la femme (3).

La classification TOAST permet de varier l'AVCI en cinq sous-types selon son étiologie (4) :

1. Athérosclérose des grosses artères (25% à 40%).
2. Cardiopathies emboligènes (20% à 30%).
3. AVCI de causes indéterminées (25%).
4. Occlusion des petites artères (20%).
5. AVCI de causes indéterminés ou cryptogéniques (20%) :
  - a. Deux ou plusieurs causes déterminées.
  - b. Evaluation négative.
  - c. Evaluation incomplète.

L'identification de l'étiologie est indispensable vu qu'elle modifie la prise en charge thérapeutique, et définit le pronostic et le risque de récurrence. Les AVCI d'origine cardioembolique, objet de notre étude, ont une tendance de récurrence supérieure à celle des autres origines, ainsi qu'un taux de mortalité à 1 mois le plus élevé (5). Un bilan cardiologique est donc obligatoire devant tout infarctus cérébral.

Le diagnostic de l'AVCI est évoqué devant un faisceau d'arguments cliniques et confirmé par l'imagerie cérébrale (TDM cérébrale, IRM cérébrale) qui doit être faite en urgence vu la

possibilité de la thrombolyse. Une prise en charge thérapeutique adéquate et sans retard doit être mise en place le plus tôt possible afin de prévenir les séquelles neurologiques et d'améliorer le pronostic.

La prévention primaire (gestion des facteurs de risque cardiovasculaire) et secondaire (contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire et la prise d'un antithrombotique appropriée à l'étiologie retenue) a un rôle primordial dans l'éviction de la survenue et de la récurrence des infarctus (5).



## **I. Objectif général :**

L'objectif principal de cette étude est de décrire les aspects cliniques et thérapeutiques des AVCI d'origine cardioembolique en se basant sur une série de cas hospitalisés au service de neurologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, s'étalant sur 5 ans du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2021.

## **II. Objectifs spécifiques :**

- a) Décrire les différents aspects cliniques et paracliniques des AVCI cardioemboliques.
- b) Identifier les principales cardiopathies emboligènes responsable d'AVCI.
- c) Décrire les aspects thérapeutiques d'AVCI d'origine cardioembolique.
- d) Décrire l'évolution des infarctus cérébraux d'origine cardioembolique au sein au service de neurologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.
- e) Définir les principales complications et leur mode de gestion au sein du service de neurologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.



## **I. Définition :**

Le cœur est connu comme une source non négligeable des embolies depuis 1875, l'infarctus cérébral cardioembolique représente 20% des AVCI, c'est le sous-type le plus grave vu son taux de mortalité, handicap et récurrence (5). Il se définit par une rupture brutale du flux sanguin cérébral suite à une occlusion artérielle par un embolus cardiaque, entraînant un mort neuronal se traduisant cliniquement par un déficit neurologique focal, dont la topographie révèle le territoire vasculaire lésé.

Le progrès, qui a connu les explorations cardiovasculaires, porte une considérable amélioration dans le diagnostic et la prise en charge de ce type d'AVCI, en permettant l'identification de nouvelles sources potentielles d'embolie.

L'IC cardioembolique est évitable grâce à la prévention primaire des facteurs de risque cardiovasculaires, qu'on les divise en facteurs de risque majeurs et d'autres mineurs (5).

Le diagnostic se base sur : la présence des signes cliniques en faveur de l'ischémie, l'identification du territoire vasculaire concerné, et du mécanisme cardioembolique, en absence d'autres étiologies.

## **II. Épidémiologie :**

L'AVC est un problème majeur de santé publique, vu sa fréquence et sa gravité, il atteint approximativement 26 millions de personnes à travers le monde entraînant le décès de 5,7 millions de personnes (6). Deux sur trois de ces AVC sont de type ischémique, ce type augmente avec l'âge (il est dix fois plus important à 65 ans qu'à 45ans). A cet égard, on trouve 4,20 à 11,12/1000 habitants par an chez les sujets de 55 ans ou plus, et 0,1 à 0,3/1000 habitants par an chez les sujets de moins de 45 ans et 12 à 20/1000 habitants par an chez les sujets de 75 ans à 84 ans, d'où 50% des AVCI surviennent entre 65 ans et 85 ans, avec 25% chez les moins de 65 ans et 25% chez les plus de 85 ans (7).

¼ des infarctus cérébraux est d'origine cardioembolique, ce dernier se distingue par rapport aux autres origines par un taux de récurrence précoce et tardif plus important (12% à deux semaines et 20% à 5ans) ainsi que des séquelles plus graves (8).

L'incidence des cardiopathies emboliques est de 30 cas/100.000 habitants par an, sa prévalence varie de 5 à 10 cas/1000 habitants chez les sujets âgés de 65 ans ou plus. La fibrillation atriale non valvulaire est responsable de la moitié des infarctus cérébraux cardioemboliques, suivie par IDM, thrombus intraventriculaire, les valvulopathies... (9)

Les caractéristiques épidémiologiques des AVCI, entre 1990 et 2010, diffèrent selon le niveau socioéconomique du pays, en effet, la fréquence du survenue, de handicap, de la mortalité, et du ratio mortalité/incidence n'ont connu aucun changement dans les pays à revenu faible et intermédiaire, alors qu'ils ont diminué considérablement dans les pays à revenu élevé (10).

Malgré que l'AVCI peut être évitable grâce à la prévention, primaire et secondaire, qui s'est améliorée à l'aide des recherches donnant une vue globale sur les différents aspects épidémiologiques et thérapeutiques, la majorité des recherches ont été réalisées dans les pays à haut niveau socioéconomique, tandis que 85% des AVC surviennent dans les pays à revenu faible et à revenu intermédiaire (11). Au Maroc par exemple il n'y a aucune revue systématique de littérature dans ce sens.

Une étude épidémiologique réalisée à Rabat et Casablanca en 2019, a trouvé une incidence d'AVC de 284/100000 habitants, un taux qui augmente avec l'âge et devient 2500/100000 habitants âgés de plus de 65 ans, alors que 30% des AVC surviennent avant 65 ans. En outre, l'incidence globale adaptée à la population mondiale est de 106/100000 habitants (12).

Une autre étude réalisée récemment dans le cadre d'une thèse en 2021, trouve que l'âge moyen de la survenue de l'infarctus cérébral au Maroc est entre 49+/-15,28 et 67,3+/-9,91, et que la précocité de la survenue de l'AVCI est dû à l'âge jeune de la population marocaine ainsi que le pourcentage des personnes âgées qui ne dépasse pas 9,4% de la population générale (selon le dernier recensement de la population en 2014), en plus de la fréquence élevée des valvulopathies rhumatismales et des maladies sexuellement transmissible. Les cardiopathies emboligènes représentent la première cause d'infarctus cérébral du sujet jeune au Maroc du fait de la propagation des valvulopathies rhumatismales (13).

En France, les AVC affectent 130000 nouveaux cas/an c'est à dire 360 cas/jour, on parle donc d'un AVC chaque 4 minutes, une incidence qui a tendance à augmenter vu le

vieillesse de la population générale (1). L'âge moyen de survenue de l'AVC en France est de 73 ans (70 ans chez l'homme et 76 ans chez la femme -c'est la première cause de mortalité chez la femme-) (14).

Une étude menée à Dijon trouve une diminution de 25% de la mortalité à un mois des victimes d'AVC entre 1989 à 2009 ce qui témoigne l'amélioration de la prise en charge à la phase aigüe (15).

Aux Etats-Unis, selon l'association américaine de cardiologie, l'AVC est la pathologie neurologique la plus grave responsable de 1/15 des décès, avec une incidence de 500.000 cas/an en 2000, dont 200.000 sont des récives et 167.660 de décès, cette incidence double chaque décennie (16).

Presque 1/5 des AVCI sont d'origine cardioembolique, par ailleurs, aux Etats-Unis on trouve 146.000 cas/an des infarctus cérébraux, dont la première cause est la fibrillation atriale (5).

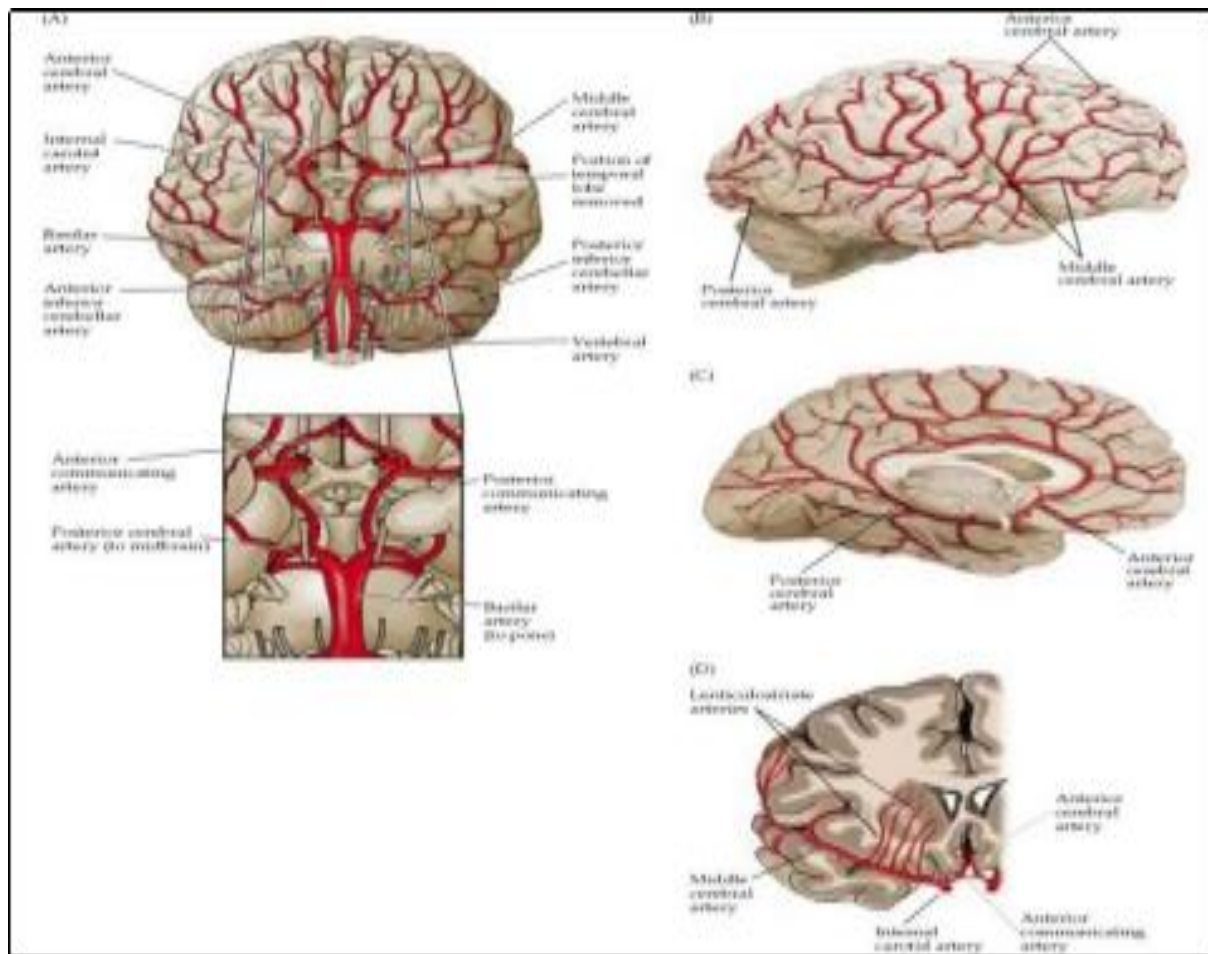
Aux Royaumes Unis, l'AVC affecte 110.000 personnes/an c'est-à-dire 288 cas/j, on parle donc d'un AVC chaque 5 minutes, dont 60.000 décès/an, et la moitié des victimes d'AVC deviennent dépendants d'un tiers pour des activités quotidiennes (17).

La durée d'hospitalisation moyenne des AVC est de 28 jours, occupants 2.6 millions de lits/an, avec un cout de la prise en charge est très élevé £7 billions/an en Angleterre et Wales (18).

### **III. Rappels anatomique et physiopathologique :**

#### **1. La vascularisation artérielle cérébrale :**

La vascularisation artérielle de l'encéphale est issue de deux systèmes artériels : le système vertébrobasilaire qui vascularise les territoires vasculaires cérébraux postérieurs, et le système carotidien qui vascularise les territoires vasculaires cérébraux antérieurs, ces deux systèmes s'unissent pour former un système de suppléance appelé : le polygone de willis.



**Figure 1 :La vascularisation artérielle cérébrale**

(High-yield gross anatomy) (19)

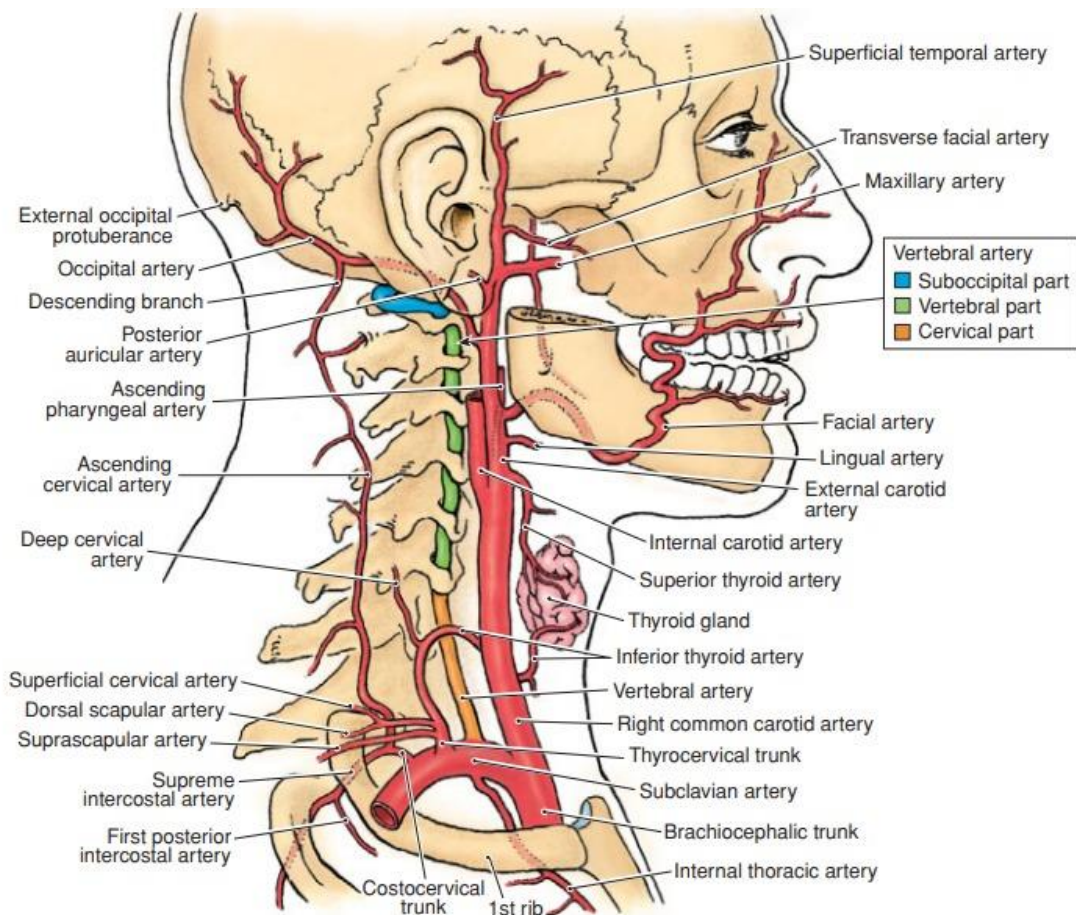
#### **a. Le système carotidien :**

De l'aorte naît, à droite, le tronc artériel brachiocéphalique qui donne naissance à l'artère carotide commune droite, qui se bifurque lui-même en :

=> Artère carotide externe : vascularise les viscères du cou (thyroïde et larynx), le visage via l'artère faciale et se termine en artère temporale superficielle et en artère maxillaire.

=> Artère carotide interne : irrigue 80% du cerveau et les orbites.

A gauche, l'artère carotide commune est née directement de la crosse aortique (20).



**Figure 2 : La vascularisation du cou et de la tête**  
(High-yield gross anatomy) (19)

➤ **Le système carotidien interne :**

L'artère carotide interne traverse latéralement le cou sans donner de collatéraux, puis elle pénètre dans la boîte crânienne par le canal carotidien de l'os temporal, ensuite elle chemine vers le sinus caverneux formant ce qu'on appelle : le siphon carotidien. En sortant de ce sinus, la carotide interne, donne l'artère ophtalmique qui gagne l'orbite en suivant le nerf optique (21), et donne une branche collatérale : l'artère centrale de la rétine dont l'occlusion entraîne une cécité monoculaire (19).

L'artère carotide interne se termine en quatre branches :

- **L'artère cérébrale antérieure:** traverse la scissure longitudinale, elle est répartie en cinq segments : A1 (segment pré-communicant), A2 (segment sous-calleux), A3 (segment péri-calleux), A4 (segment supra-calleux), et A5 (segment post-calleux) (22).

L'artère cérébrale antérieure irrigue les 2/3 de la face médiale des lobes frontal et pariétal, le chiasma optique, la partie antérieure de l'hypothalamus, la partie orbitaire du lobe frontal, la tête du noyau caudé, la moitié inférieure du bras antérieur de la capsule interne, et une portion du noyau lenticulaire (23).

Une occlusion de cette artère entraînant une paralysie controlatérale et une anesthésie controlatérale du membre inférieur (19).

- **L'artère cérébrale moyenne appelée aussi l'artère sylvienne:** chemine dans la scissure de sylvius, elle donne quatre segments : M1 (segment horizontal situant sur la face inférieure du lobe frontal), M2 (segment insulaire), M3 (segment passant par la région postérieure de la face latérale), M4 (segment superficiel formé par l'artère angulaire) (24).

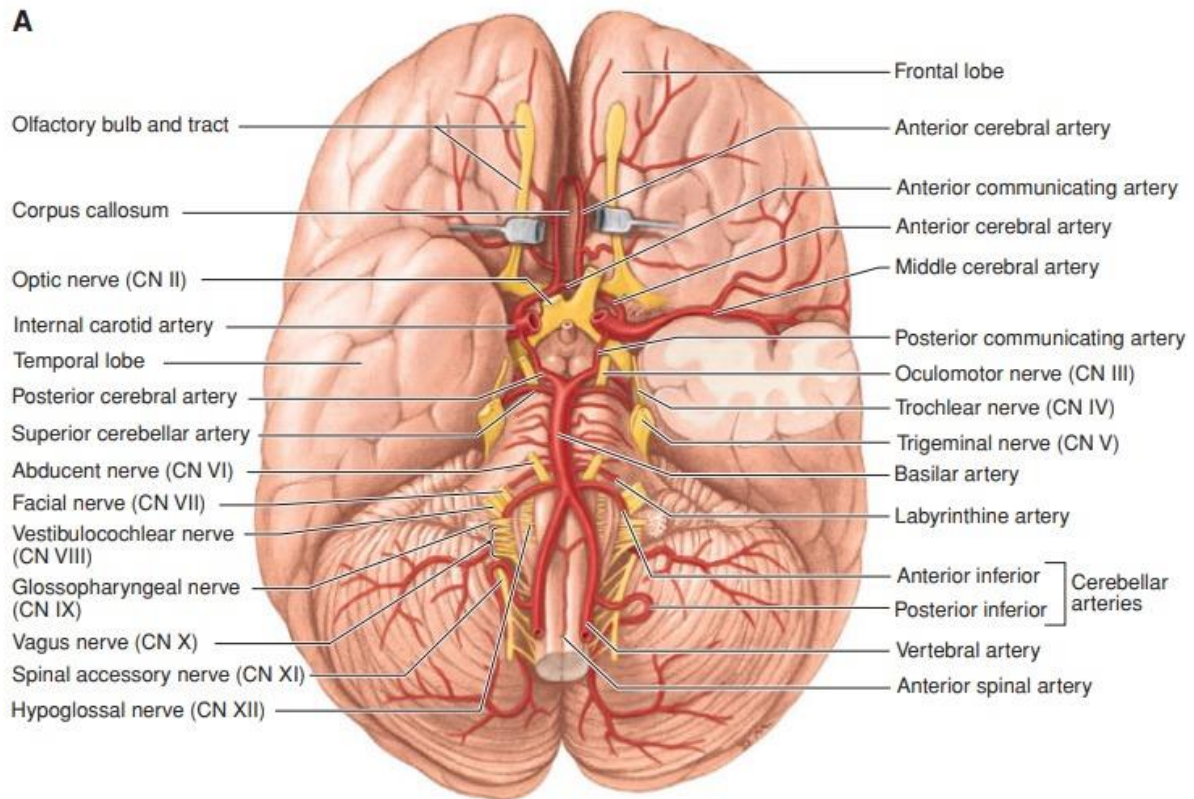
Ces branches vascularisent sur le plan superficiel : la grande partie de la face latérale de l'hémisphère cérébral (face latéro-inférieure du lobe frontal, les lobes temporal et pariétal, le cortex insulaire...), la capsule blanche externe, et une partie des radiations optiques, donc elles irriguent le cortex moteur et sensoriel de la face et du bras. Sur le plan profond elles irriguent : la région supérieure des bras antérieure et postérieure de la capsule interne, la partie majeure de la tête et corps du noyau caudé, le globus pallidus, et le putamen (21,24).

Une occlusion de l'artère cérébrale moyenne va engendrer une hémiplegie controlatérale, une hémianesthésie controlatérale, une hémianopsie homonyme, et une aphasie si atteinte de l'hémisphère dominant (19).

- **L'artère communicante postérieure :** relie les circulations antérieure et postérieure du polygone de willis, elle chemine autour du mésencéphale jusqu'à la face interne du lobe temporal pour gagner enfin le cunus du lobe occipital. Cette artère est responsable sur la vascularisation du thalamus et de l'hypothalamus, le pied du pédoncule et le bras postérieur de la capsule interne (25).

- **L'artère choroïdienne antérieure :** chemine en arrière du tractus optique qui le croise, elle se termine au niveau du plexus choroïde du ventricule latéral. Cette artère vascularise le

genou et le bras postérieur de la capsule interne, le plexus choroïde, la région antérieure de l'hippocampe, et la bandelette optique (21).

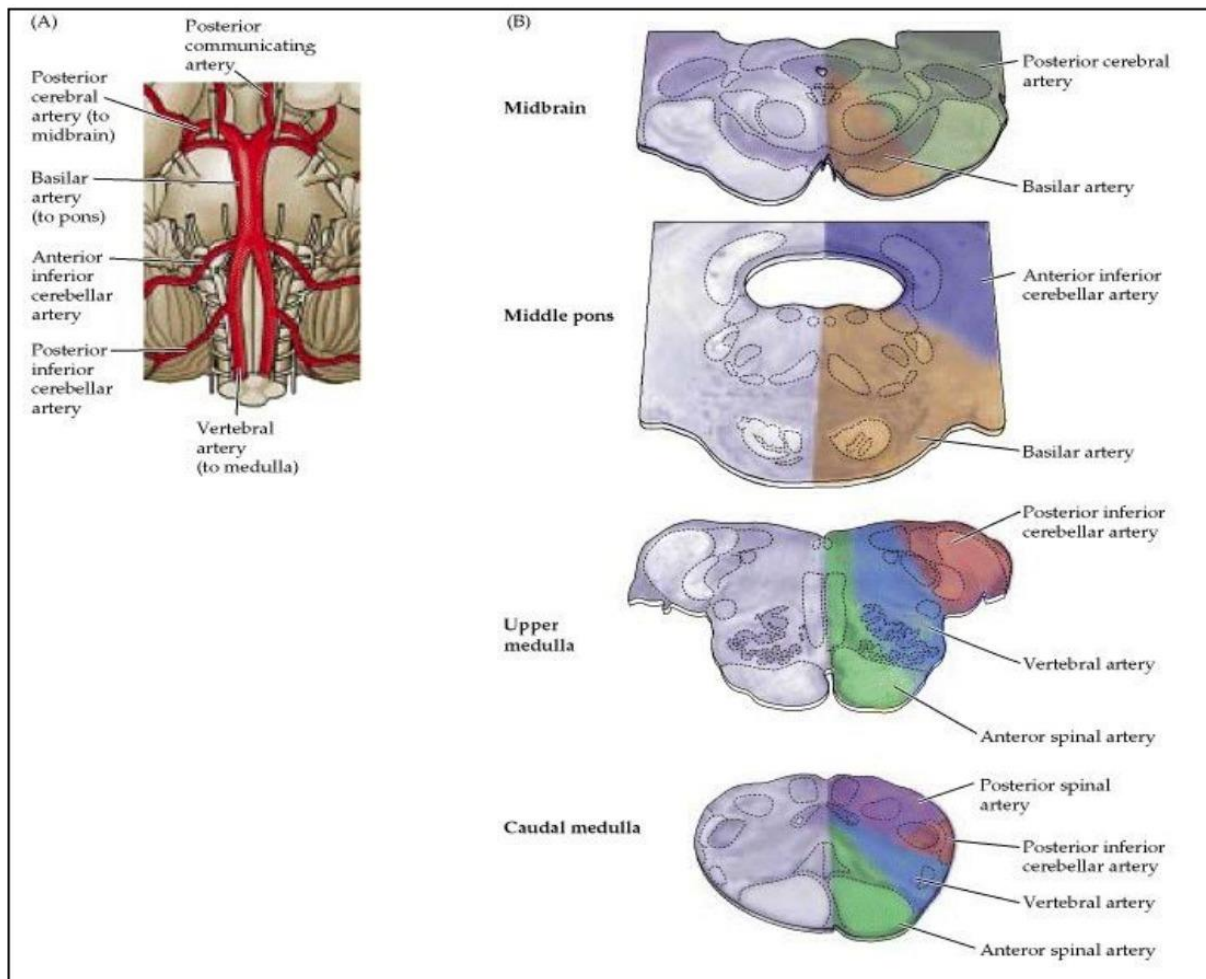


**Figure 3 : Les branches de l'artère carotide interne et le système vertébro-basilaire**  
(High-yield gross anatomy) (19)

#### **b. Le système vertébro-basilaire (21):**

Les deux artères vertébrales naissent des artères sous-clavières, puis elles passent par le canal transversaire des vertèbres cervicales de C1 à C6 jusqu'au trou occipital par lequel elles pénètrent dans la boîte crânienne, où elles passent en avant du bulbe rachidien, et donnent des collatéraux (rameaux perforants bulbaire, et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure). Les deux artères vertébrales s'unissent pour former le tronc basilaire au niveau du sillon bulbo-protubérantielle.

Le tronc basilaire passe dans la gouttière basilaire, en donnant des ramifications destinées au pont, au bulbe rachidien, et au cervelet : des rameaux perforants pour le bulbe et le pont, artère cérébelleux antéroinférieure, et artère cérébelleux supérieure. Il se termine en deux artères cérébrales postérieures qui irriguent les régions ventrale et caudale du thalamus, le mésencéphale, la face interne du lobe occipitale, le sélénium du corps calleux, et le corps genouillé externe (21).



**Figure 4 : Le système vertébrobasilaire et ses territoires vasculaires**

(High-yield gross anatomy) (19)

### c. Le polygone de Willis (21):

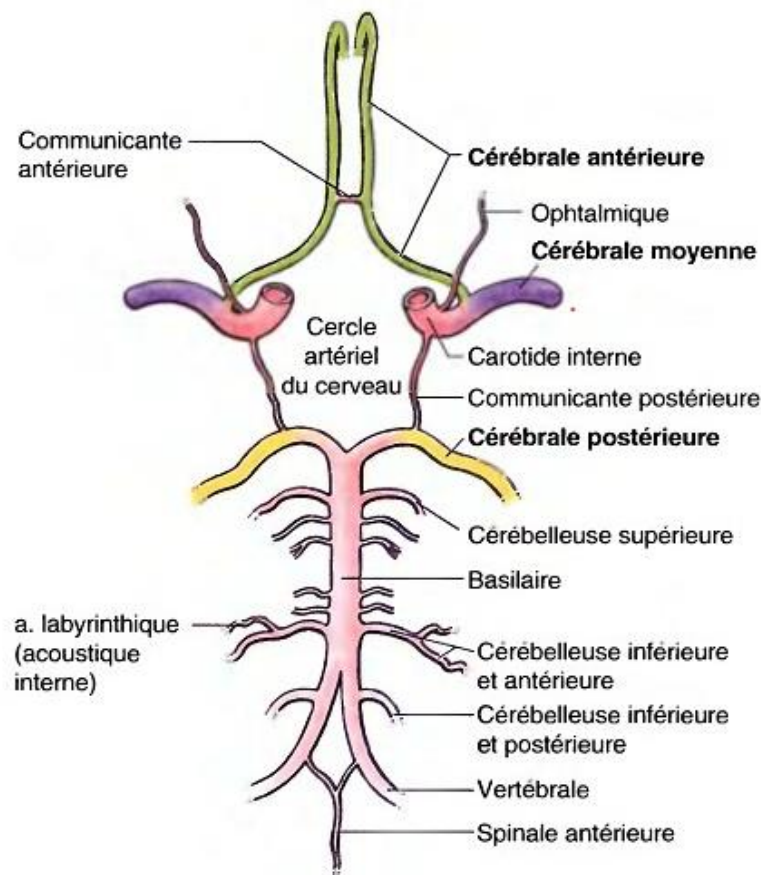
C'est un cercle anastomotique résultant de la jonction des branches des deux systèmes vertébro-basilaire et carotidien, au niveau de la base du cerveau. Il est formé par quatre segments :

⇒ Le segment antérieur : fait de deux artères cérébrales antérieures de part et d'autre du chiasma optique, ces deux artères sont reliées par l'artère communicante antérieure (21).

⇒ Le segment postérieur : formé par les deux artères cérébrales postérieures (21).

⇒ Deux segments latéraux : constitués par les deux artères communicantes postérieures, qui vont anastomoser avec les artères cérébrales postérieures (21).

C'est une vascularisation de type terminale, c'est-à-dire elle permet de suppléer les insuffisances d'une artère.



**Figure 5 : Polygone de Willis**

(High-yield gross anatomy) (19)

## 2. Physiopathologie :

Le cerveau consomme 20% du débit cardiaque, même s'il ne représente que 2% de la masse corporelle, c'est un organe très actif qui nécessite pour le maintien d'un bon fonctionnement, un apport régulier en oxygène et en glucose (500ml d'oxygène et 100mg de glucose par minute) (17).

Le débit sanguin cérébral à l'état normal est de 50 à 60ml/min/100g de matière cérébrale. Il a plusieurs déterminants dont les plus importants sont : la pression de perfusion cérébrale ( $PPC = P_{AM} - P_{IC}$ ) et les résistances vasculaires cérébrales  $DSC = \Delta P / RVC$  (26).

Un apport adéquat et permanent en oxygène et en glucose, est vital pour le cerveau, quel que soit les variations de la pression sanguine artérielle ou des besoins métaboliques de cet organe. Pour assurer un DSC constant le cerveau a recourt à deux mécanismes : l'autorégulation et la tolérance à la baisse d'apport des substrats métaboliques (27) :

- **L'autorégulation** : est la capacité du cerveau à maintenir un DSC de 50 à 60 ml/100g/min pour une PPC en règle de 60 à 150 mmHg. Dans les conditions normales, l'autorégulation se fait par trois mécanismes (27):

- ⇒ **Myogénique** : les variations des muscles lisses vasculaires (vasoconstriction et vasodilatation) aux changements de la pression transmurale (27).

- ⇒ **Neurogénique** : via l'activation du système nerveux autonome (27).

- ⇒ **Métabolique** : se base essentiellement sur deux éléments : le PH, et la  $PaCO_2$  qui augmente le DSC dans la zone où le métabolisme s'accroît = il a un effet homéostatique (27).

- **La tolérance à la baisse d'apport des substrats métaboliques** : les lésions irréversibles ne s'installent qu'avec un DSC de moins de 12ml/100g/min, autrement dit à un DSC entre 18 et 23l/100g/min le métabolisme intermédiaire est conservé grâce aux réserves métaboliques (27).

L'étendue des lésions dépend de l'ampleur de la baisse du débit et de sa durée. Sachant que le cerveau est plus sensible à l'hypoxie qu'à l'hypoglycémie et qu'il y a d'autres sources d'oxygène en plus du débit sanguin : la concentration en hémoglobine et la saturation artérielle en oxygène, ceux qui nous accordent une origine alternative d'oxygène en cas de la chute du DSC.

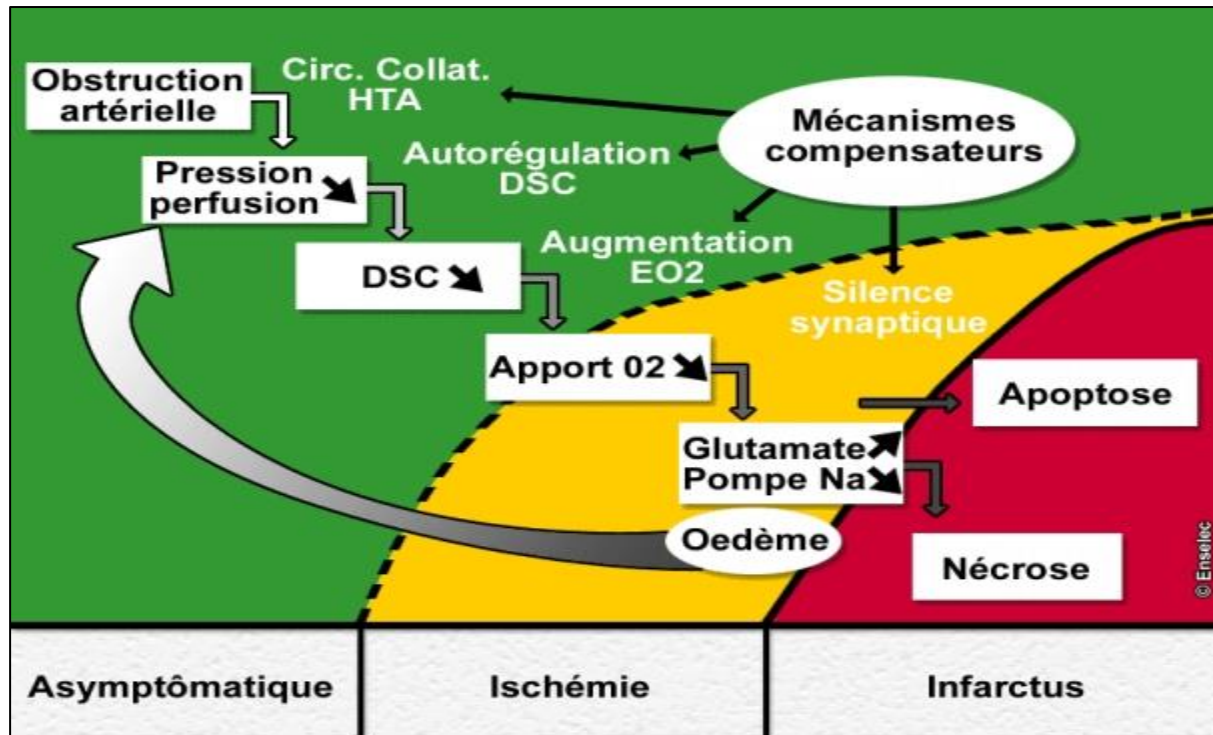
Il existe deux mécanismes possibles de l'ischémie cérébrale : hémodynamique en rapport avec hypoperfusion, et occlusif qui peut à son tour être thrombotique ou embolique. A cause de réserve minimale en glucose et l'absence de réserve en oxygène, toute diminution du flux sanguin entraîne une souffrance cérébrale au niveau du territoire occlus (27).

Les conséquences d'une occlusion artérielle dépendent des facteurs suivants :

- Le territoire cérébral vascularisé par l'artère occluse (17).
- La nature de l'occlusion (17).
- La durée et l'importance de la chute du DSC (17).
- La qualité des circulations collatérales (surtout le polygone de Willis et l'anastomose léptoméningée) (17).

Au cours d'infarctus cérébral, on note la présence de trois zones

- l'oligémie : la zone où la baisse du DSC n'a aucune traduction clinique vue la conservation des fonctions cérébrales grâce à l'augmentation de l'extraction d'oxygène. (le DSC est  $< 50\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$  et  $> 23\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ ) (29,30)
- La zone pénombre : la zone qui entoure « core », où on note une défaillance cellulaire électrique avec conservation de l'intégrité structurale des cellules, entraînant des lésions neuronales réversibles si une reperfusion est faite en urgence. c'est la zone visée par le traitement à la phase aiguë. (le DSC est  $> 10\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$  et  $< 20\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ ) (29,30).
- La zone d'infarctus : la zone centrale de nécrose où les lésions sont irréversibles entraînant un déficit neurologique permanent. (le DSC  $< 10\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ ) (29,30).



**Figure 6 : Les trois zones du tissu cérébral en cas d'ischémie cérébrale (28)**

Lors d'une ischémie, une cascade de changements métaboliques, biochimiques, et histologiques se déclenchent et potentialisent la mort cellulaire. Parmi ces variations, on trouve : un déséquilibre de l'homéostasie ionique, l'excitotoxicité, la toxicité médiée par les radicaux libres, la libération des cytokines, activation des compléments... (31).

La diminution du flux sanguin cérébral, entraîne une diminution d'apport en oxygène et en glucose d'où le passage d'un métabolisme aérobie à un autre anaérobie, résultant une baisse de la production d'ATP de plus de quinze fois par rapport à la première voie (32), ainsi que l'accumulation de l'acide lactique délétère pour les neurones, en entraînant des troubles de l'équilibre acido-basique. La baisse de l'ATP entraîne un dysfonctionnement des canaux ioniques ATP-dépendants :

➤ Canaux ioniques  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  :

Normalement ces canaux permettent la sortie du sodium vers le milieu extracellulaire et l'entrée du potassium en intracellulaire. En cas d'une atteinte de ces canaux, on se trouve face à l'accumulation du sodium en intracellulaire, donc une augmentation de sa concentration, ce qui provoque l'entrée d'eau dans la cellule, d'où la formation d'**œdème cytotoxique** (vers la première heure Post-ischémie) (32).

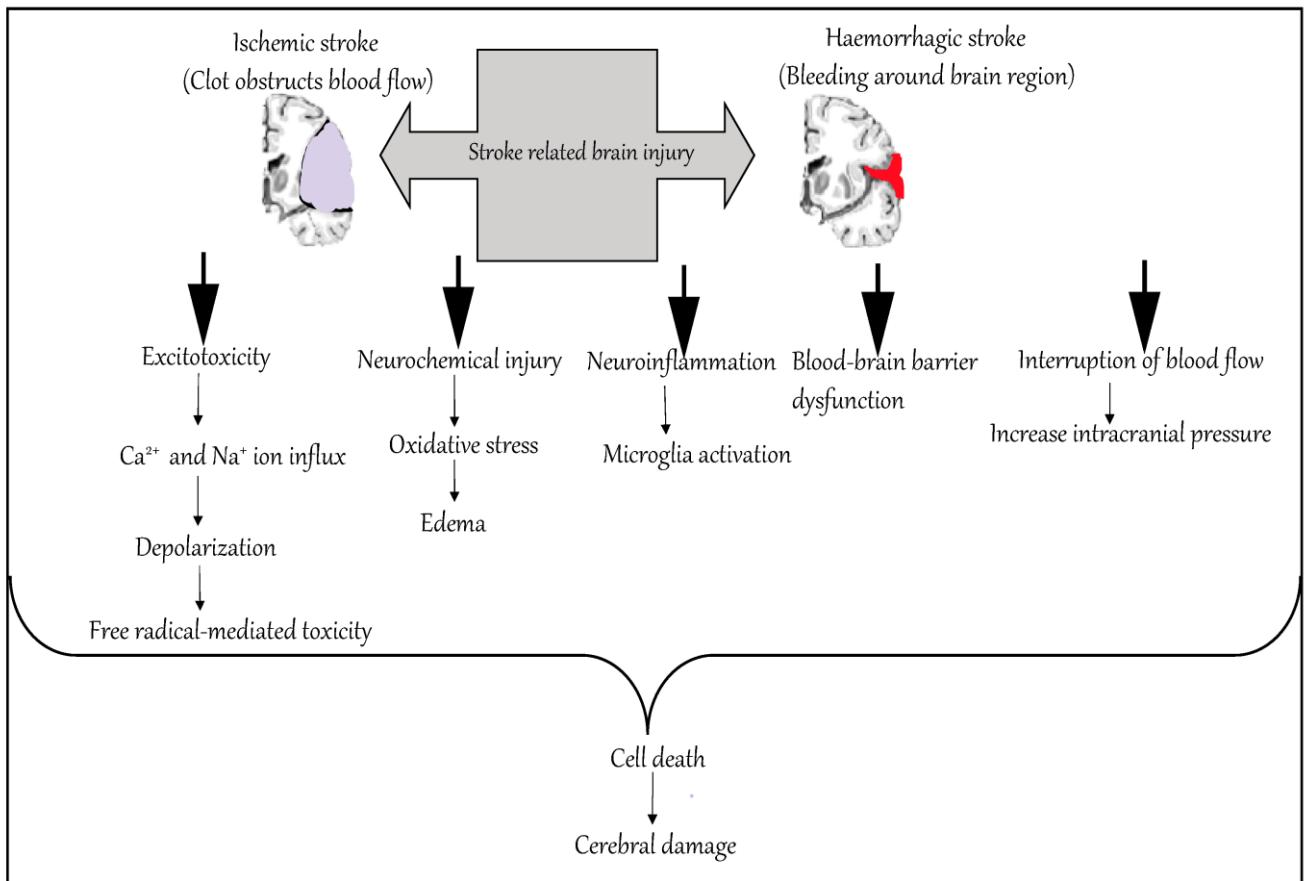
➤ Canaux ioniques  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  :

Normalement ces canaux permettent la sortie du calcium vers le milieu extracellulaire, et l'entrée du sodium en intracellulaire. En cas du dysfonctionnement de ces canaux, la concentration du calcium en intracellulaire augmente, donnant trois conséquences délétères :

⇒ **Excitotoxicité** : l'augmentation du taux du calcium déclenche la libération du glutamate (neurotransmetteur excitateur), qui à son tour va exciter les autres neurones, via son action sur les récepteurs NMDA, et entraîner l'entrée du calcium par le biais des canaux ioniques voltage-dépendants et ligand-dépendants en intracellulaire, on se trouve alors devant une augmentation toxique du calcium qui active encore une fois la libération du glutamate... = c'est un cercle vicieux (32).

⇒ **L'activation des enzymes de dégradation** : les protéases, lipases, kinases, et endonucléases, déclenchant ainsi la voie intrinsèque de l'apoptose (31).

⇒ **La libération des radicaux libres de type** : ions superoxydes, radicaux hydroxyles, et l'oxyde de nitrique, qui entraînent la destruction de la membrane cellulaire et l'atteinte mitochondriale (31).



**Figure 7 : Le mécanisme moléculaire de l'AVC (33)**

## IV. Facteurs de risque cardiovasculaire :

### 1. Facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables :

✚ **Age :** est le premier facteur de risque des maladies cardiovasculaires, il joue un rôle important dans la détérioration cardiaque, vasculaire, et cérébrale, vu qu'il augmente le risque de survenue des autres facteurs (hypertension artérielle, obésité, diabète, dyslipidémie...). Selon l'AHA l'incidence des maladies cardiovasculaires est de 40% à l'âge de 40 ans jusqu'à 59 ans, de 75% à l'âge de 60 ans jusqu'à 79 ans, et de presque 86% au-delà de 80ans (34), l'incidence d'infarctus cérébral augmente également avec l'âge : elle double chaque décennie après l'âge de 55 ans (35).

Une étude menée en Europe et à l'Amérique, trouve que le risque de récurrence des AVCI et de la mortalité de cette pathologie, augmentent aussi avec l'âge : le taux de récurrence, mortalité par 100cas-années est de : 1,01-2,46 chez les patients <60 ans, 5,23-5,76 chez les patients de 60 ans à 80 ans, et de 7,88-11,58 chez les patients >80 ans (36).

✚ **Le sexe :** le sexe féminin est associé à un risque accru de survenue de l'AVC ainsi que sa gravité : 57,1% des décès par l'AVC sont des femmes. Cette maladie constitue 6,2% des causes de mortalité chez la femme, alors qu'elle ne représente que 4,4% des décès chez l'homme, avec un écart de 55000 décès de plus chez la femme chaque année (37).

L'étude Framingham trouve que le risque de survenue de l'AVC ainsi que de FA est plus élevé chez les femmes de 45 ans à 65 ans, par rapport aux hommes de même âge (36,37).

Une autre étude menée au Canada trouve que la survenue d'infarctus cérébral et d'AIT est plus élevée chez les femmes que chez les hommes de moins de 30 ans, et ce risque est plus élevé chez les hommes de 45 ans à 65 ans, alors qu'il est identique au-delà de 80 ans. Des études trouvent qu'il y a principalement deux facteurs de risque modifiables semblent influencer sur la survenue d'AVC selon le sexe sont : premièrement le diabète qui est associé plus fréquemment au risque d'infarctus cérébral chez la femme que chez l'homme même à des niveaux de glycémie à jeun plus faible, deuxièmement c'est l'HTA avec un risque d'AVC significatif pour une pression artérielle systolique plus bas chez la femme que chez l'homme (120 mmhg chez la femme vs 150 mmhg chez l'homme) (38).

La différence du risque d'AVC chez les femmes par rapport aux hommes, peut être dû à certaines conditions spécifiques aux femmes, telles que : la grossesse, le post-partum, la prise de contraception hormonale...

✚ **Facteurs génétiques** : parmi les facteurs de risque de l'AVC il y a les antécédents familiaux des maladies cardiovasculaires, l'AVC, la mort subite, notamment s'ils surviennent à un âge plus ou moins jeune (de moins de 65 ans chez la mère, et de moins de 55 ans chez le père) (39).

L'étude Framingham rapporte que les antécédents parentaux d'AVC en général et d'AVCI en particulier, étaient associés à un risque accru de la survenue de même type d'AVC chez la descendance. Cette étude et en collaboration avec quatre autres études en épidémiologie ont identifié deux polymorphismes intergéniques d'un nucléotide unique sur le chromosome 12p13 associé à l'AVC, ces polymorphismes se situent à proximité du gène NINJ2 dont l'expression augmente en cas de lésion cérébrale, et du gène WINK1 impliqué dans les variations de la pression artérielle ainsi que la gravité de l'HTA (40).

## **2. Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables :**

✚ **Hypertension artérielle** : est une cause majeure des maladies cardiovasculaires et d'AVC, presque 116 millions d'adulte aux Etats unis ont une HTA, et presque 7/10 de cette catégorie ont un SCA et 8/10 ont un AVC (41).

HTA est le facteur le plus répandu chez les patients victimes d'AVC, elle est présente dans les deux tiers de ces cas, ainsi qu'elle est le risque le plus important du récurrence d'AVC (42). Selon l'étude Framingham, l'HTA est liée directement au risque cardiovasculaire quel que soit son degré, ainsi qu'un patient avec une HTA systolique isolée a un risque important de développer des maladies cardiovasculaires. Elle trouve que même à des valeurs normales élevées, l'HTA est considérée comme un risque accru des maladies cardiovasculaires : pour une tranche d'âge de 40 ans à 70 ans, chaque accroissement de 20 mmHg en pression artérielle systolique et de 10 mmHg en pression artérielle diastolique, double le risque d'atteinte cardiovasculaire dans un champ de pression artérielle allant de 115/75 mmHg à 185/115 mmHg (43).

Des essais cliniques déduisent que le traitement antihypertenseur est associé à une diminution considérable de 35% à 40% de l'incidence d'AVC, de 20% à 25% de l'infarctus de myocarde, et de 50% de l'insuffisance cardiaque (43).

✚ **Diabète :** multiplie le risque des maladies cardiovasculaires de 2 à 3 fois par rapport aux non diabétiques, surtout chez les femmes (selon l'étude Framingham : le risque relatif chez la femme est de 2,2 alors que chez l'homme, il est de 1,8 (16)). L'intolérance au glucose est incriminée également dans développement des maladies cardiovasculaires (augmente le risque de 1,5 fois par rapport à la population normale). En outre, le diabète expose aussi les patients à : l'HTA, l'hyperglycémie avec diminution du taux d'HDL-C, et à l'obésité (43).

Une étude menée en chine, trouve que 21,75% des patients victimes d'AVC, ont un diabète associé et que le contrôle du diabète peut prévenir l'AVC et sa récurrence et peut également diminuer le taux de la mortalité. Cette étude a conclu que le risque d'avoir un AVC est de 1,5 à 3 fois plus élevé chez les diabétiques que chez les non diabétiques (42).

✚ **Dyslipidémie :** est considérée comme le principal intervenant dans la formation de la plaque d'athérome, qui conduit à la sténose et peut entraîner un AVC (41). l'étude Framingham et en association avec des études coopératives sur les lipoprotéines trouvent que la diminution du HDL-C est liée à l'athérosclérose, d'où les recommandations de prescrire les fibrates dans le but d'augmenter le taux de HDL-C et par conséquent diminuer le risque des coronaropathies graves (43). Des essais cliniques ont été faits sur les effets des statines en rapport avec la survenue d'AVC chez des patients atteints d'une coronaropathie, constatent une réduction significative et surprenante de 20% à 30% de l'incidence d'AVC chez ces patients. Ce qu'il conduit à mener des suggestions concernant les bénéfices de statine, et déduit que ce bénéfice n'est pas lié seulement aux effets hypolipémiants mais également aux effets anti-inflammatoires entraînant la stabilisation de la plaque, ainsi que l'impact positif sur l'hémostase. Les statines agissent aussi sur l'endothélium et peuvent être considérer comme un neuroprotecteur en régulant l'activité de eNOS (oxyde nitrique synthase au niveau endothélial) (16).

✚ **Obésité :** il n' y a pas de lien direct prouvé, entre l'obésité et l'AVC, mais une augmentation de 30% par rapport au poids normal, augmente le risque d'HTA, d'intolérance au glucose, de dyslipidémie... (43). L'obésité abdominale semble plus significative en matière d'accroissement du risque d'AVC, que l'IMC, une étude englobe 28643 personnels de santé de

sexe masculin déduit que le risque relatif d'AVC est de deux à trois fois plus élevé chez les hommes dont le ratio tour de taille/hanche est  $\geq 75\%$ , ce qui les pousse à suggérer la présence d'une influence de la résistance à l'insuline (16).

✚ **Tabac** : le tabagisme est un risque majeur de l'IDM et de la mort subite, ainsi qu'il est associé à l'infarctus cérébral, à l'hémorragie intracrânienne, et à l'hémorragie subarachnoïdienne (16). Trente-deux essais ont trouvé que le risque relatif d'AVCI est de 1,9 chez les tabagiques actifs, et de 1,82 chez les tabagiques passifs (25). Le tabagique sevré rejoint le non tabagique au même niveau du risque de morbidité et de mortalité. l'arrêt de la consommation du tabac est un élément crucial dans la prévention des maladies cardiovasculaires y compris l'AVC (43).

✚ **Migraine** : deux grandes études, menées par l'OMS et le CNR italien, englobant des cas de migraine avec et sans aura, trouvent un lien entre la migraine surtout avec aura et le risque d'infarctus cérébral. Des observations cliniques ont montré que la migraine est un facteur prédisposant à l'AVC, et que les céphalées migraineuses sont associées avec une atteinte de la substance blanche, une démence, et l'infarctus sous cortical, ce risque est beaucoup plus élevé si associé au syndrome des antiphospholipides. Toutes ces études ont conclu que la migraine est liée à un risque accru d'infarctus cérébral, avec un risque relatif allant de 2 à 3,8. Le rôle de la migraine autant que facteur de risque d'AVC diminue avec l'âge (16).

✚ **Autres** : il y a beaucoup d'autres facteurs de risque cardiovasculaire qui peuvent être incriminés dans la survenue d'infarctus cérébral comme : la consommation d'alcool, la prise de contraception orale, les vascularites, les infections, l'inflammation, le syndrome métabolique, le syndrome d'hypercoagulabilité...

⇒ **Le covid-19 et l'infarctus cérébral** : Il est devenu évident que le COVID-19 affecte pratiquement tous les systèmes organiques, avec un large éventail de symptômes et de gravité. Un tiers des patients atteints de COVID-19 peuvent avoir manifestations neurologiques, dont l'importance dépend de la sévérité de l'infection. Plusieurs études ont signalé l'infarctus cérébral comme étant à la fois un mode de révélation et une complication du COVID-19 avec des estimations variables de l'incidence. Le pronostic des patients présentant des manifestations neurologiques du COVID-19 peut être influencé par des facteurs démographiques, géographiques et socio-économiques, ainsi que par des comorbidités (44).

## V. Signes cliniques :

L'infarctus cérébral se présente par un **déficit neurologique** (3,28) :

- ⇒ **Brutal** : d'emblée maximal dans moins de 2 minutes.
- ⇒ **Focal** : les signes neurologiques identiques à une atteinte d'une région donnée cérébral (déficit moteur, sensitif, trouble de la parole, d'audition...).
- ⇒ **Systématisé** à un territoire artériel donné.

Les signes neurologiques aigus dépendent de: l'artère occluse, l'étendue de l'atteinte cérébrale, la durée de la diminution du débit sanguin cérébral, la pression artérielle systémique, la qualité de la circulation collatérale, et l'état des cellules cérébrales (8)..

L'infarctus cérébral cardio-embolique est causé par un embole formé dans le cœur, migre pour s'installer enfin au niveau d'une artère. Afin de retenir ce diagnostic, il est indispensable de prouver l'origine cardiaque de l'embolie. Mais il y a des éléments cliniques, qui peuvent orienter vers l'origine cardio-embolique, parmi lesquels (45) :

- une installation brusque d'un déficit neurologique focal maximal (45).
- l'atteinte est dans la majorité des cas cortico-sous-corticale (45).
- présence de troubles de conscience (45).
- présence des éléments en faveur d'une origine cardiaque :
  - Antécédents de cardiopathies : IDM, valvulopathies, CMH, CMD... (45)
  - A l'examen clinique : présence d'un souffle, des signes d'insuffisance cardiaque, des troubles de rythme... (45)
- une occlusion de plusieurs artères à la fois est en faveur d'embolies diffus qui sont dans la plupart des cas issus du cœur (45).
- généralement les embolies d'origine cardiaque sont de plus grande taille que celle d'origine artérielle, ils occluent souvent : ACM, ACP et leurs branches terminales (25).
- l'installation simultanée d'embolie cérébrale et systémique (45).
- la revascularisation ou bien la reperméabilisation donne des résultats spectaculaires dans les plus brefs délais (46).

**Tableau 1 : Les principaux signes et syndromes de l'infarctus cérébral antérieur  
(3,17,28) :**

| <b>La circulation antérieure</b> |                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ACM                              | ACM superficielle                                                                                                                                                                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie brachio-faciale</li> <li>• Hémihypoesthésie</li> <li>• Hémianopsie latérale homonyme</li> <li>• Quadranopsie</li> <li>• Aphasie de Broca (si hémisphère majeure)</li> <li>• Aphasie de Wernicke (si hémisphère majeure)</li> <li>• Apraxie</li> <li>• Syndrome de Gerstmann (si hémisphère majeure)</li> <li>• Syndrome d'Anton-Babinski</li> </ul> |
|                                  | ACM profonde                                                                                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie massive proportionnelle</li> <li>• Trouble de la vigilance</li> <li>• Aphasie de Broca/Wernicke (si hémisphère majeure)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                  |
|                                  | ACM totale                                                                                                                                                                                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Association des signes de l'atteinte superficielle et profonde</li> <li>• Déviation de la tête et des yeux vers la lésion</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                           |
| ACA                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit moteur et sensitif à prédominance crurale</li> <li>• Mutisme initial (akinétique si occlusion bilatérale)</li> <li>• Syndrome frontal</li> </ul> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Art. choroïdienne antérieure     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie massive proportionnelle</li> <li>• Hémianesthésie</li> <li>• Hémianopsie latérale homonyme</li> </ul>                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Art carotidienne                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome optico-pyramidal</li> </ul>                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |

**Tableau 2 : Principaux signes et syndromes de l'infarctus cérébral postérieur (3,17,28) :**

| La circulation postérieure  |                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                           |
|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ACP                         | Superficielle                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémianopsie controlatérale</li> <li>• Alexie</li> <li>• Prosopagnosie</li> </ul> |
|                             | Profonde                                                                                                                                                                                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome thalamique</li> </ul>                                                   |
|                             | Occlusion bilatérale                                                                                                                                                                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cécité corticale</li> <li>• Syndrome de korsakoff</li> </ul>                     |
| Au niveau du tronc cérébral | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome de weber</li> <li>• Syndrome de Millard-Gruber</li> <li>• Syndrome de Wallenberg</li> <li>• Locked-in syndrome</li> <li>• Coma</li> </ul> |                                                                                                                           |
| Au niveau cérébelleux       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémisyndrome cérébelleux</li> <li>• Hydrocéphalie</li> </ul>                                                                                       |                                                                                                                           |

## VI. Paraclinique :

### 1. Neuro-imagerie :

Devant un tableau clinique évocateur d'infarctus cérébral, le premier examen à demander est l'IRM cérébral, mais vu la non-disponibilité immédiate de cet examen, on commence dans la majorité des cas par la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste (disponible et ne nécessite que dix minutes en moyenne pour être réaliser). L'imagerie à la phase aiguë est vitale puisqu'elle renseigne sur l'indication de la thrombolyse, en posant tout d'abord le diagnostic d'AVCI, puis la topographie et l'étendue de l'occlusion, ainsi que le mécanisme thromboembolique ou hémodynamique et en différenciant les zones : pénombre et infarcté (47).

### 1.1-TDM cérébrale:

Comme on a dit précédemment, dans la pratique courante, le premier examen à faire c'est le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, dans le but d'écarter le diagnostic d'AVCH. La TDM cérébrale est généralement négative pendant les premières six heures vu sa faible sensibilité vis-à-vis l'ischémie, mais il existe des signes qui peuvent orienter vers la nature ischémique de l'AVC :

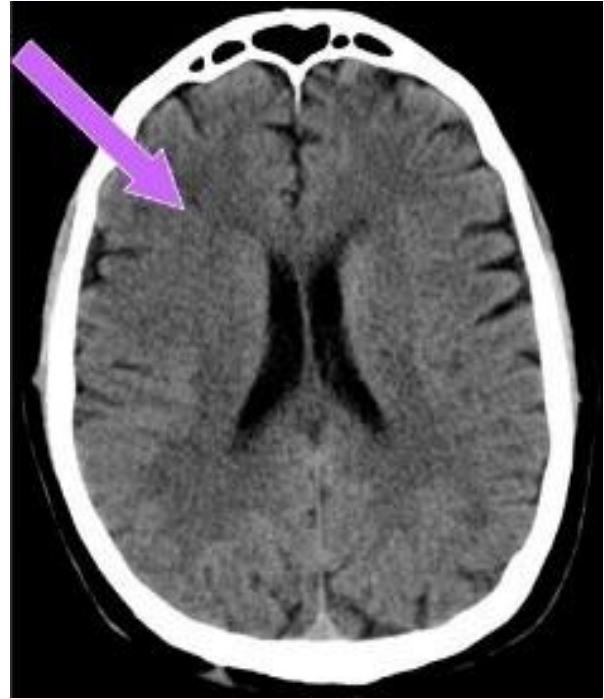
- **Atteintes intra-vasculaires** : l'aspect de « très belle image » se manifeste par une hyperdensité de l'artère occlue, il touche dans 40% à 50% des cas l'artère sylvienne surtout au niveau de sa première et deuxième portion, suivi du TB et de l'ACP (47). (Figure 8)
- **Atteintes parenchymateuses** : se traduisent par la suppression de trois structures parenchymateuses : le noyau lenticulaire, le ruban insulaire, et les sillons. Ces signes se manifestent sur les clichés par une diminution de contraste (47). (Figure 9)
- **Effet de masse ou « Brain Swelling »** : en cas d'infarctus étendu et grave, on peut voir à la phase hyper-aigue une déviation de la ligne médiane, une compression ventriculaire... (47).

Depuis la sixième heure et jusqu'à 48h, après l'installation de l'ischémie, le scanner se positive et montre une hypodensité systématisée au niveau du territoire lésé (47). (Figure 10)

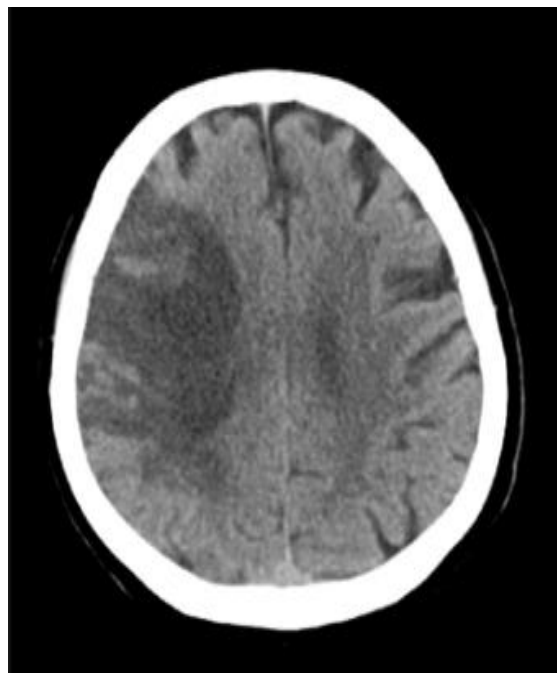
Après les six premières heures on peut avoir recours à l'**angioscanner** à fin de visualiser l'artère accusée et mettre en évidence l'étiologie responsable de l'AVCI (sténose de la carotide par exemple), cet examen a une sensibilité de 92% à 100% et une spécificité de 82% à 100% (47).



**Figure 8 : Image de "belle artère" (48)**



**Figure 9 : Effacement des sillons Corticaux (49)**



**Figure 8 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hypodensité au niveau du territoire de l'ACM droite désignant un infarctus cérébral subaigu (50)**

## 1.2-IRM cérébrale :

c'est l'examen de choix qui permet à travers ces différentes séquences non seulement à cerner la région infarctée en visualisant le parenchyme cérébral, mais également à montrer sa taille, sa topographie, les réseaux artériels et veineux extra et intracrâniens, ainsi que dater l'AVCI si le début de la symptomatologie n'est pas reconnu ( l'infarctus s'est installé pendant le sommeil par exemple (51).

Quatre séquences d'IRM ont un intérêt en cas de l'AVCI :

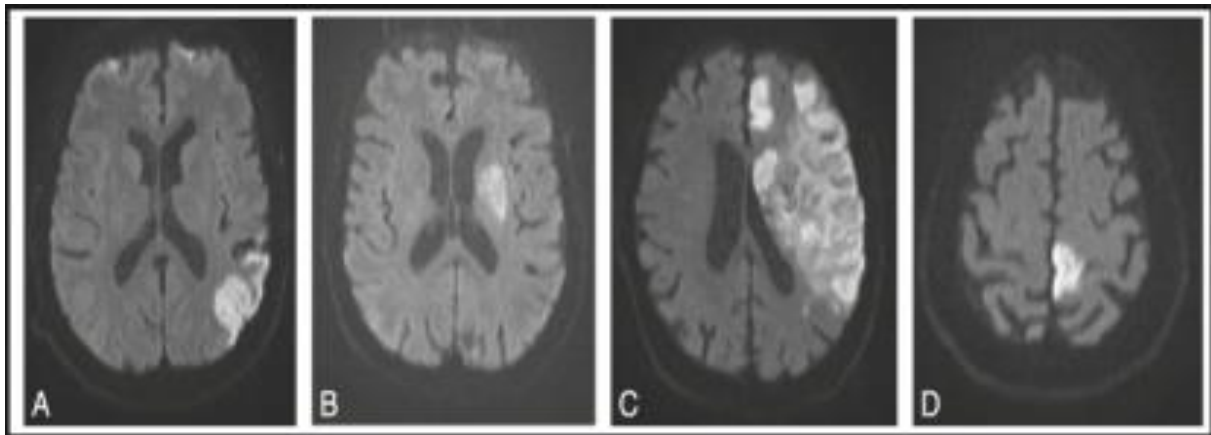
➤ **La séquence « diffusion »** : est la première séquence à se positiver, en visualisant un signal hyperintense au niveau de la zone nécrosée, c'est la traduction radiologique de l'œdème cytotoxique (52). Elle permet également de dater l'infarctus cérébral en montrant :

- De J3 à J10 post-infarctus : signal hyperintense franc (53).
- De J10 à J60 post-infarctus : signal hyperintense modéré, parfois même un signal iso-intense (53).
- Au-delà de 60 jours post-infarctus : signal hypointense (52).

⇒ Cette séquence a une sensibilité et une spécificité qui dépassent 95 % (53).

⇒ **La séquence « T2 »** : cette séquence écarte le diagnostic de l'AVCH en montrant un signal hypointense en cas d'hématome qui se présente dans les trois premières heures. Un thrombus intra-artériel se voit comme un signal hypointense linéaire (52).

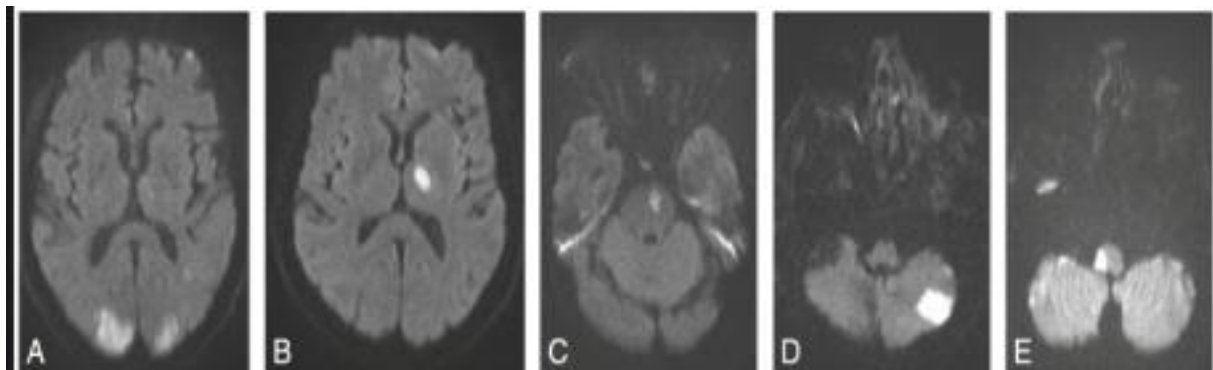
⇒ **La séquence « T2-FLAIR »** : montre un signal hyperintense tubulé sous-arachnoïdiens, vers la quatrième heure post-AVC qui se disparaît en général après le dixième jour, elle montre aussi les lésions anciennes (atrophie corticale par exemple), ainsi que des signes de microangiopathie (52).



**Figure 9 : Infarctus carotidien en IRM séquence de diffusion :**

- A. Infarctus sylvien superficiel
- B. Infarctus sylvien profond
- C. Infarctus sylvien total
- D. Infarctus cérébral antérieur

(CEN, 2019) (3)



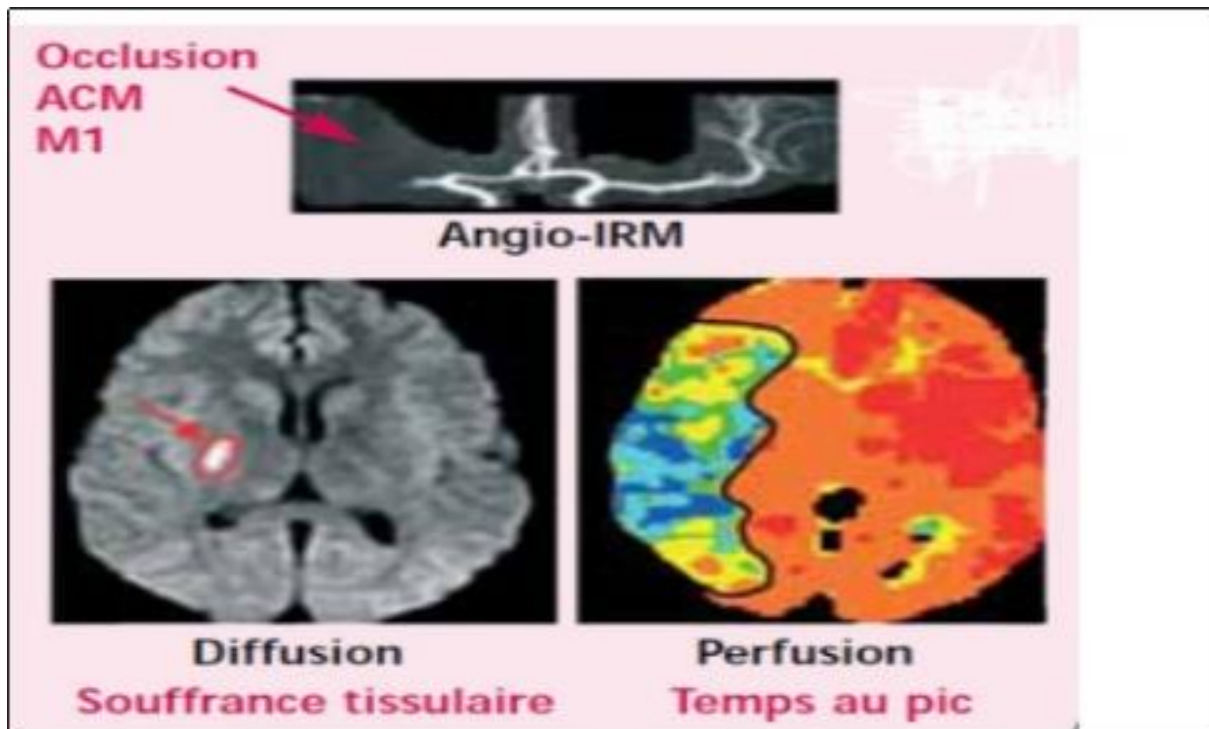
**Figure 10 : Infarctus vertébrobasilaire en IRM séquence de diffusion :**

- A. Infarctus cérébral postérieur superficiel
- B. Infarctus thalamique
- C. Infarctus de perforante
- D. Infarctus cérébelleux
- E. Infarctus de la moelle allongée

(CEN, 2019) (3)

➤ **L 'ARM en « time flight »** : donne accès aux vaisseaux intracrâniens y compris le polygone de willis sans avoir injecté le produit de contraste (52).

On peut avoir recours à la séquence de perfusion si on est au-delà de 4h30 avec un tableau clinique atypique fait suspecter l'infarctus cérébral, et une séquence de diffusion qui revient normale (52).



**Figure 11 : Occlusion de l'artère sylvienne droite au niveau de sa première portion en ARM et IRM séquence diffusion et perfusion (55)**

## **2. Bilan cardiaque :**

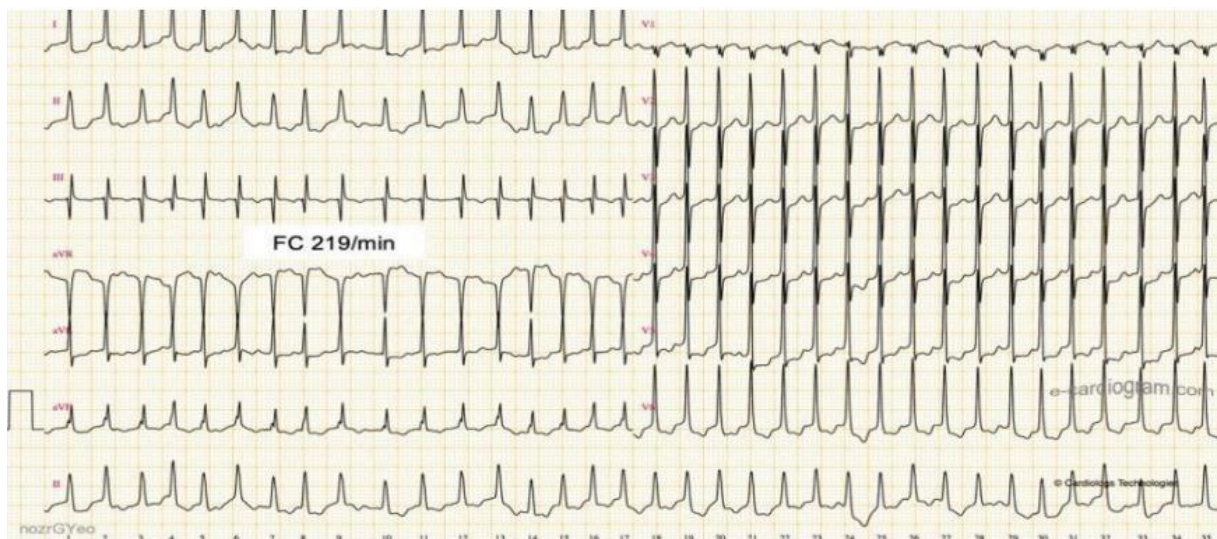
L'infarctus cérébral cardioembolique représente 25% de l'ensemble des AVCI, la méconnaissance de cette étiologie et donc une prise en charge insuffisante, va mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient, sachant que ce type d'infarctus a un risque de récurrence et de mortalité plus élevé. Ainsi un interrogatoire soigneux, un examen clinique minutieux, et des explorations cardiovasculaires adéquates, sont des éléments indispensables pour une meilleure prise en charge à court et à long terme.

L'imagerie cardiovasculaire a pour but d'évaluer le fonctionnement électrophysiologique et musculaire cardiaque, en plus de déceler des anomalies anatomique du cœur (51).

### 2.1-ECG :

Selon les recommandations de l'ASA : devant tout AVC, il faut réaliser un ECG de douze dérivations (51).

L'ECG est anormal dans 60% à 90% des cas : une onde Q de nécrose, une HVG, et les anomalies de l'onde P, sont corrélés avec un risque accru d'AVC. Un allongement de l'intervalle QT, des arythmies ventriculaires, ainsi que la survenue concomitante d'IDM, sont des signes de mauvais pronostic (56). Malgré que l'ECG standard a un grand apport dans le bilan étiologique d'infarctus cérébral, il reste encore incapable de détecter des anomalies causales fréquentes, tels que les arythmies transitoires comme la fibrillation atriale paroxystique (51).



**Figure 12 : ECG montrant une FA pseudorégulier à CVM = 219 cycles par minute (57)**

### 2.2-Holter-ECG :

Actuellement, il se fait de façon systématique chez tout patient victime d'infarctus cérébral, et il permet une surveillance du système de conduction allant de 24h à 48h, d'où une détection des troubles de rythme non décelés à l'ECG standard (FA paroxystique et flutter atrial) dans 4,6 % des cas (51,58). Le Holter-ECG passe outre les FA paroxystiques dans presque 74%

des cas d'où la nécessité d'un enregistrement à long durée (peut aller jusqu'à un mois), surtout si AVC cryptogénique ou la présence de lésions atriales sur l'ETT en faveur d'une FA, à fin d'avoir plus de chance à trouver une arythmie paroxystique (58).

### 2.3-Enregistreurs en boucle implantables (implantable loop recorders) :

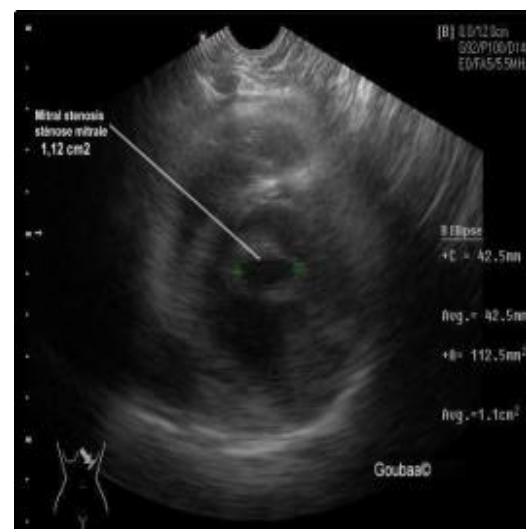
Ils peuvent assurer un enregistrement de l'activité cardiaque pendant trois ans. Ils ont de très grande valeur parce qu'ils ont permis de diagnostiquer de plus en plus de cas de FA ratées par les autres moyens d'exploration (51). L'association européenne du rythme cardiaque (European Heart Rhythm Association) recommande l'utilisation de ces enregistreurs en cas de : syncope de cause incertaine ou indéterminée, palpitations récurrentes sans anomalies causales trouvées, AVC cryptogénique (56).

### 2.4-Echographie transthoracique (ETT) :

Cet examen permet d'évaluer la morphologie cardiaque ainsi que son fonctionnement dynamique et hémodynamique via l'écho-doppler couleur et pulsé, dans la phase aiguë d'infarctus cérébral. L'ETT a pour but de mettre en évidence une cardiopathie causale : un thrombus du ventricule gauche avec une sensibilité de 92% et une spécificité de 88%, un myxome de l'oreillette gauche, valvulopathie, végétation, une dilatation d'une ou de plusieurs cavités cardiaques, FOP, une akinésie, un flux transmitral... Mais cette technique est limitée car elle ne permet pas une bonne visualisation de toutes les structures cardiaques telles que : l'auricule gauche, vue sa situation postérieure et profonde... (51,58). (Figures : 15 et 16)



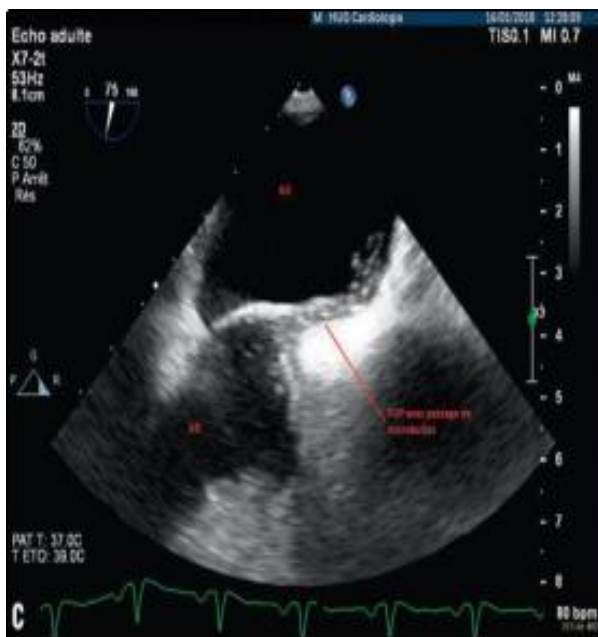
**Figure 14 : ETT coupe grand axe (59)**  
Montrant une sténose mitrale



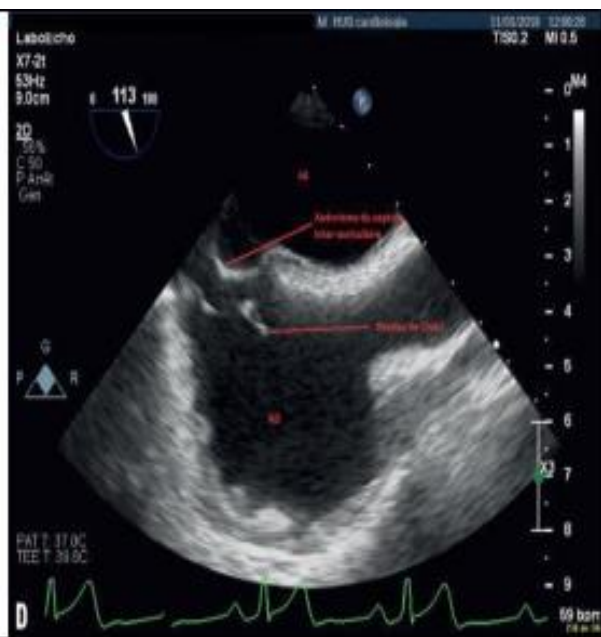
**Figure 13 : ETT coupe petit axe (59)**  
Montrant une sténose mitrale

## 2.5-Echographie transoesophagienne :

Cet examen se fait en complément de l'ETT, si cette dernière n'est pas concluante. L'ETO utilise des sondes de très haute fréquence, qui donne une imagerie de meilleure résolution, permettant ainsi la visibilité des lésions extrêmement fines telles que : un abcès intra-valvulaire, et un visionnage plus précis des valves aortique et mitrale, de l'oreillette et l'auricule gauche, du septum inter-auriculaire, des différents segments de l'aorte, et de VCS. C'est une technique semi-invasive avec un taux de complication générale de 0,2%, et elle n'est pas tolérable par un nombre considérable des patients (51,56,58). (Figures :17 et 18)



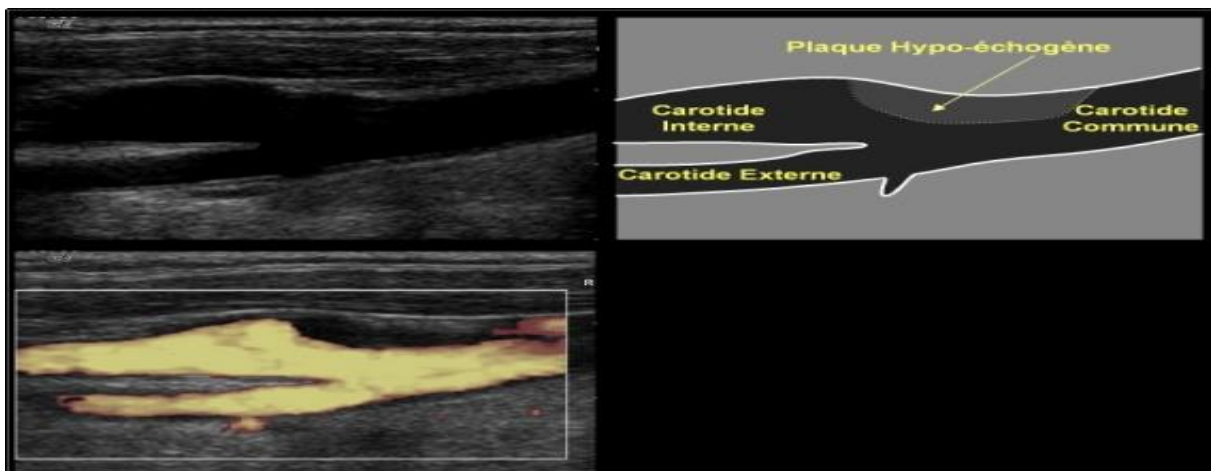
**Figure 16 : ETO montrant un FOP avec passage de microbulles (60)**



**Figure 15 :ETO montrant un ASIA et un réseau de Chiari (60)**

## 2.6-Echographie des troncs supra-aortiques :

C'est une méthode non invasive, se fait dans le cadre du bilan étiologique chez les patients victimes d'AVCI, à la recherche essentiellement d'une plaque d'athérome, ou d'une sténose carotidienne. Une recherche étalée sur deux ans menée à la Guinée (au CHU de Conakry) en 2021, sur 136 cas d'AVCI, trouve que l'ETSA est positive dans 23,6% des cas répartis comme ceci : 16,17% ont une plaque athéromateuse, 3,67% ont une sténose significative (sténose > 50% de la carotide interne), et 3,67% ont une occlusion thrombotique. Ces artériopathies ont été associées à une FA dans 6,25% des cas, à un Flutter atrial dans 6,25% des cas, et à un RM rhumatismal dans 6,25% des cas (61). (Figure 19)



**Figure 17 : ETSA montrant une plaque hypoéchogène au niveau de la carotide commune (62)**

## 2.7-IRM cardiaque :

C'est une nouvelle modalité d'imagerie, utilisée de plus en plus dans l'évaluation des différentes pathologies cardiovasculaires contribuant à l'infarctus cérébral. L'association de l'ETT et de l'IRM cardiaque réduit le taux des AVC cryptogénique de 26%, alors que l'utilisation de l'ETT en plus de l'ETO détecte une origine cardiaque de l'embolie dans 8% des AVC cryptogénique. L'identification d'une origine cardioembolique de l'infarctus cérébral attribue à la PEC et modifie le pronostic des patients (63).

L'IRM cardiaque est indiquée (5):

- chez les patients dont l'ETT doute de la présence d'un thrombus ventriculaire gauche (5)
- en complément de l'ETT en cas de masse cardiaque (5).
- chez les sujets qui ne tolèrent pas ETO, ou chez qui elle est contre indiquée, ou bien quand elle est non concluante (5).
- En cas de résultats négatifs douteux à l'ETO, on peut avoir recours à l'IRM cardiaque surtout si on suspecte la présence de masses cardiaques, thrombus du ventricule gauche, une plaque aortique, ou un thrombus de l'auricule gauche (5).

Mais vu le cout élevé de l'IRM ainsi que ces contre-indications chez certains patients, l'ETO reste privilégiée dans ce sens (58).

### **2.8-Radiographie pulmonaire :**

Cet examen a pour principal objectif : l'évaluation de la silhouette cardiaque.

### **3. Bilan biologique :**

Le bilan biologique diffère au cas par cas selon l'étiologie, mais en général devant un tableau d'AVCI et à la recherche des facteurs de risques cardiovasculaires, on demande :

- NFS et plaquettes, CRP essentiellement à la recherche d'un syndrome inflammatoire.
- Ionogramme sanguin surtout la natrémie et kaliémie vu leurs impacts sur le cœur.
- Enzymes cardiaques qui peuvent nous orienter vers un IDM
- Fonction rénale : urée, créatinémie... sachant que l'AVCI est le troisième cause de décès chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique, et que ces pathologies misent en question l'efficacité et la tolérance de la thrombolyse (64).
- Glycémie, HbA1c.
- Bilan lipidique : Cholestérol total, HDLc, LDLc, et TG.
- Bilan d'hémostase : surtout si sujets sous anticoagulants : TP TCA TS, INR, D-dimère...
- Bilan thyroïdien : surtout TSH, le risque d'infarctus cérébral augmente en hypothyroïdie à cause de la diminution du DC et l'accentuation des RVP (65), et l'hyperthyroïdie peut aggraver une arythmie introduisant ainsi un AVCI.

## VII. Les étiologies d'infarctus cérébral :

La classification TOAST répartie les étiologies d'infarctus cérébral en cinq catégories :

- **L'athérosclérose :** c'est une maladie qui touche les grosses artères, elle est considérée comme la principale cause des infarctus cérébraux (30% des AVCI sont dûs à cette étiologie). On parle d'athérosclérose lorsque la sténose dépasse 50% de la lumière artérielle, c'est une pathologie inflammatoire chronique qui peut se compliquer d'infarctus cérébral par trois mécanismes : thromboembolique (fragmentation puis migration d'un thrombus entraînant l'occlusion d'une artère distale), thrombotique (l'occlusion de l'artère se fait au contact de la plaque), et hémodynamique (si sténose serrée) (66).

- **Les AVCI lacunaires :** L'infarctus lacunaire est le résultat de l'occlusion de petites branches profondes et pénétrantes, ses lieux de prédilection sont : capsule interne, noyaux gris centraux, et le pied de la protubérance. La plupart des infarctus cérébraux lacunaires restent asymptomatique vu leur petite taille. Cependant, la présence de plusieurs infarctus lacunaires peut entraîner des handicaps physiques et cognitifs considérables. l'HTA représente le premier facteur de risque pour ce type d'AVCI (67).

- **Les AVCI cardioemboliques :**

La classification TOAST répartie les sources cardiaques d'embole, en deux catégories : à risque emboligène élevée et à risque emboligène faible.

**Tableau 3 : Classification TOAST des cardiopathies à risque embolique élevée et à risque embolique moyen/faible (3):**

| <b>Cardiopathies à risque embolique élevée</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | <b>Cardiopathies à risque embolique moyen/faible</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prothèse valvulaire mécanique</li> <li>- Fibrillation atriale non valvulaire</li> <li>- Thrombus auriculaire gauche ou atrial gauche</li> <li>- Dysfonction du nœud sinusal</li> <li>- IDM récent &lt; quatre semaines</li> <li>- Thrombus du ventricule gauche</li> <li>- Cardiomyopathie dilatée</li> <li>- Segment akinétique du ventricule gauche</li> <li>- Myxome atrial</li> <li>- Endocardite infectieuse</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prolapsus de la valve mitrale</li> <li>- Calcification de l'anneau mitral</li> <li>- Sténose mitrale sans FA</li> <li>- Turbulence atriale gauche</li> <li>- Anévrysme atrioseptal</li> <li>- Foramen ovale perméable</li> <li>- Flutter atrial</li> <li>- FA isolée</li> <li>- IDM&lt;6mois et&gt;28j</li> <li>- Prothèse valvaire biologique</li> <li>- Endocardite infectieuse non bactérienne</li> <li>- Insuffisance cardiaque congestive</li> <li>- Segment hypokinétique du ventricule gauche</li> </ul> |

## **1. Cardiopathies à risque emboligène élevée :**

### **1.1-La fibrillation atriale :**

#### **a. Généralité :**

La principale cause d'infarctus cérébral cardioembolique est la fibrillation atriale, elle multiplie le risque d'IC par cinq, ce risque est beaucoup plus important chez le sujet âgé. En effet, l'incidence de FA non valvulaire est de 1% chez les sujets de moins de 60 ans, et augmente à presque 9% chez les sujets de plus de 80 ans (68). Cette arythmie est responsable de 50% des AVCI cardioemboliques. La FA pourrait être nouvellement diagnostiquée chez près de 25%

des patients victimes d'un AIC ou AIT (5). Le taux annuel d'AVC dans la FA varie largement de 0,5 % à 12% par an, en fonction de la prévalence et de l'association avec d'autres facteurs de risque; la stratification du risque est donc primordiale pour le choix thérapeutique. Dans ce sens, la classification la plus précise est celle de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC.

### **b. La physiopathologie de la FA :**

La fibrillation atriale est une arythmie supraventriculaire, caractérisée par une activité électrique anarchique, et diffuse, donnant des contractions auriculaires inefficaces. Cette arythmie entraîne une diminution d'au moins 15% à 30% du débit cardiaque. Elle survient dans la plupart des cas, suite à certaines cardiopathies dont les plus importantes : l'HTA, les coronaropathies, les valvulopathies, la CMD, et l'insuffisance cardiaque. Mais elle peut également survenir sur cœur sain, c'est la FA solitaire ou « lone atrial fibrillation ». Cette dernière est liée à des facteurs génétiques ; des études ont montré que la mutation des gènes qui contrôlent l'excitabilité cardiaque, tels que : KCNQ 1, KCNE2, KCNJ2, SCN5A, et KCNA5, est contributaire à une période réfractaire courte, donnant ainsi une FA. D'autres études ont montré que la mutation de la connexine 40 entraîne un ralentissement de la conduction atriale. La FA peut être le résultat d'un foyer ectopique (69)...

Il y a une implication de plusieurs facteurs dans le déclenchement et la maintenance de la fibrillation atriale : l'innervation sympathique et parasympathique comme éléments initiateurs de la FA, l'inflammation (deux études ont montré un taux de CRP élevé chez les patients en FA surtout ceux en FA persistante) (69)...

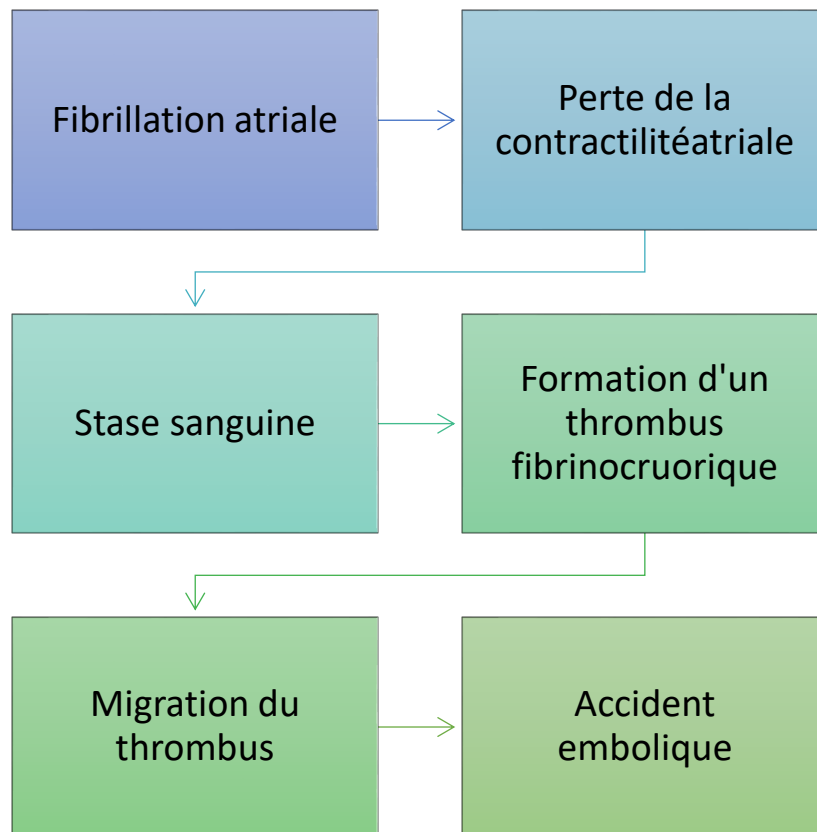
Un remodelage structural et électrique, peut être la conséquence de la FA (69):

=> **Macroscopiquement:** la fibrillation atriale entraîne une dilatation de l'oreillette, une augmentation la compliance, et une diminution de la contractilité (69).

=> **Au niveau des myocytes :** la FA entraîne une hypertrophie, une accumulation de la glycogène, un myolyse, des anomalies de l'expression de la connexine, des changements de la structure mitochondriale, et la dégradation du réticulum sarcoplasmique (69).

Ces variations ne sont pas homogènes sur la totalité de l'oreillette, donc ils attribuent à l'instabilité électrique, c'est à dire que le remodelage électrique se fait en parallèle avec les changements structuraux (69).

**c. La fibrillation atriale et l'infarctus cérébral (70):**



Certains facteurs comme l'HTA augmentent le risque embolique chez les patients en FA, en altérant la fonction diastolique du ventricule gauche (71). Ce risque dépend également de l'étiologie de FA : il est multiplié par quinze en cas de FA valvulaire, et par cinq en cas de FA non valvulaire.

Les deux tiers des embolies résultant de la FA sont destinés au cerveau, et plus précisément à l'artère cérébrale moyenne dans la majorité des cas (70).

Les infarctus cérébraux dont l'étiologie est la FA, ont des spécificités distinctes : ils sont plus graves, étendus, et les plus à entraîner des séquelles handicapante (70).

#### **d. La classification de la fibrillation atriale (71) :**

Plusieurs classifications ont été rétablies, qui se basent sur : la durée de la FA et sa réponse à la cardioversion, l'étiologie sous-jacente :

❖ Selon sa durée, la FA peut être divisée en quatre types :

- La FA paroxystique : quand elle dure moins de 7 jours, avant de se régler spontanément ou après une intervention (dans la majorité des cas, elle ne dure que 48 heures). Ce type de FA se subdivise lui-même en trois types (71):

⇒ La FA vagotonique : représente  $\frac{1}{4}$  des FA paroxystiques, induite par l'augmentation du tonus vagal (71).

⇒ La FA adrénérergique : représente 10% à 15% des FA paroxystiques, c'est le résultat de l'augmentation de l'activité du tonus sympathique (71).

⇒ La FA mixte : qui associe les deux premières (71).

- La FA persistante : c'est un épisode de FA qui dure plus de 7 jours, et moins d'un an, avant de se régler spontanément, ou suite à la cardioversion (71).

- La FA persistante de longue durée : la FA qui dure au de-là d'un an (71).

- La FA permanente : après l'échec de la cardioversion, ou bien si le médecin et le patient se mettent en accord sur l'arrêt de toute tentative à rétablir ou à maintenir le rythme sinusal, et de plutôt tolérer cette FA, en contrôlant la fréquence cardiaque (71).

❖ Selon la cardiopathie sous-jacente :

- La FA valvulaire : la survenue de la FA en présence d'une sténose mitrale modérée à sévère, et/ou une prothèse mécanique (71).

- La FA non valvulaire : cette catégorie contient toutes les autres cardiopathies y compris les valvulopathies en dehors des deux suscitées (71).

Depuis 2016, la société européenne de cardiologie (ESC) considère «le premier épisode de FA», comme un type distincte de FA, quel que soit la durée de l'arythmie ou sa gravité (71).

### e. La prise en charge de la fibrillation atriale :

⇒ Quel traitement antithrombotique ?

Une anticoagulation correcte est primordiale pour réduire le risque de récurrence de la FA, et de la survenue d'AVC+++. Ce risque est le même quel que soit le type de FA, donc un traitement anticoagulant à long cours est nécessaire. Dans ce cadre, le choix de la famille médicamenteuse à prescrire, dépend de certains critères (70):

- FA valvulaire ou non (70).
- Risque embolique, quantifié par le score CHA<sub>2</sub>DS-VASc<sub>2</sub> (70).
- Risque hémorragique, évalué par le score de HAS-BLED (70).

#### Les AVK comme anticoagulant dans la FA :

Ils sont indiqués en cas de FA valvulaire, avec INR de 2 à 3 en cas de rétrécissement mitral, et de 2,5 à 3,5 en cas de prothèse valvulaire. Les AVK peuvent être indiqués également en FA non valvulaire, si le score CHA<sub>2</sub>DS-VASc<sub>2</sub> > ou = 1 avec un INR cible de 2 à 3. L'administration des AVK doit être précédée par la mise en route d'un HBPM ou HNF à dose curative, jusqu'à avoir un INR de 2 à 3 (70). La « Warfarine » est la molécule la plus utilisée, elle est associée à une réduction de 60 % de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux. Le risque hémorragique de la « Warfarine » est de 0,5% chez les patients en FA (5).

Les AVK ont montré une grande efficacité en matière de prévention des AVC, mais ils sont difficiles à bien mettre en place, vu qu'ils doivent être pris à une heure fixe, la nécessité de la surveillance mensuelle, les interactions médicamenteuses, ainsi que le régime alimentaire qu'ils exigent (72).

#### Les anticoagulants oraux directs :

Plusieurs études ont montré que l'utilisation des anticoagulants oraux directs chez les patients en FA, diminue de façon significative le taux d'infarctus cérébral lié à cette arythmie. Les dernières recommandations suggèrent la prescription des AOD de nouvelle génération (Rivaroxaban, Dabigatran, Edoxaban, and Apixaban) en première intention, chez les patients en FA non valvulaire avec un score CHA<sub>2</sub>DS-VASc<sub>2</sub> > ou = 1 (72).

Avant de prescrire les AOD, il faut tout d'abord : cerner les terrains à risque, éliminer les contre-indications, faire un bilan initial (bilan de crase, bilan rénal, bilan hépatique, et autres

selon le terrain). Puis on commence par la dose minimale efficace, et ce type de traitement exige une surveillance de la créatinine annuellement si clairance de créatine > 50ml/min, et chaque trimestre si clairance de créatinine varie entre 30 à 49ml/min (70).

### **1.2-Valvulopathies :**

Le rétrécissement mitral est la réduction de l'orifice mitrale jusqu'à moins de 2 cm (on parle de RM serrée s'il est <1,5 cm), il est le plus souvent de cause rhumatismale (73). L'incidence de cette valvulopathie a considérablement diminué aux pays développés, mais elle reste un problème majeur de santé public au Maroc où l'AVCI cardioembolique chez la population jeune est dominé par les valvulopathies rhumatismales. Le risque d'IC en cas du rétrécissement mitral est majoré, s'il est associé à une FA. Le risque de récurrence dans ce cas, selon des séries de cas, est de 30% à 65% pendant la première année (69). Il n'y a pas d'études concernant un traitement préventif des AVCI en cas de RM, mais vu que la sténose mitrale rhumatismale est le plus souvent associée à la fibrillation auriculaire, une anticoagulation par warfarine (INR 2-3) est généralement recommandée (5).

### **1.3-Dysfonctionnement du nœud sinusal (5):**

« Le syndrome du sinus malade » survient généralement chez les sujets âgés de plus de 70 ans. Le risque annuel d'AVCI est de 5 à 10 %. La stimulation auriculaire et la stimulation à double chambre peuvent réduire quelque peu le taux d'AVC dû au dysfonctionnement du nœud sinusal, mais l'anticoagulation (INR 2-3) est toujours recommandée chez les patients en FA ; un INR cible plus faible (par exemple, 1,6-2,5) peut être toléré chez cette catégorie des patients (5).

### **1.4-Valves prothétiques :**

Les prothèses valvulaires mécaniques ont un risque d'AVC de 2% à 4 % par an, même chez les patients sous anticoagulation, et de 0,2% à 2,9% par an, pour Les prothèses biologiques (5). Une anticoagulation par AVK à vie est recommandée dans le premier cas, et par les AOD pendant 3 mois pour le deuxième cas. En cas d'infarctus cérébral chez un patient porteur de prothèse valvulaire une thrombose valvulaire doit être recherchée systématiquement par l'ETT et l'ETO (68).

L'aspirine à dose de 75mg à 100mg, est généralement recommandée, sauf si le patient présente une fibrillation auriculaire ou des signes de stase auriculaire (5).

### **1.5-Endocardite infectieuse :**

L'EI est une infection de l'endocarde valvulaire (mitral le plus souvent), ou du matériel prothétique cardiaque, entraînant la formation d'une végétation qui peut migrer pour occlure une artère cérébrale, induisant ainsi un infarctus cérébral. 20% des EI se compliquent d'AVCI, mais l'EI ne présente que moins de 1% des étiologies de l'AVCI (selon Cerebral Embolism Stroke Registry) (5).

L'infarctus cérébral est généralement trouvé en cas d'EI du cœur gauche et touche presque 80 % des patients si on prend en compte les atteintes neurologiques asymptomatiques discernées à l'IRM cérébrale. Les facteurs qui augmentent le risque d'embolie cérébrale chez les sujets ayant une EI sont : l'infection de la valve mitrale par le *Staphylococcus aureus*, les végétations dont le diamètre est supérieur à 10 mm, et la présence d'embolie systémique. Devant tout tableau d'AVC fébrile, ou associé à un souffle cardiaque, ou aux signes d'insuffisance cardiaque, ou bien à un syndrome inflammatoire, il faut impérativement chercher une endocardite infectieuse (68).

L'antibiothérapie réduit le risque embolique s'elle est administrée à la phase aiguë. L'anticoagulation est contre-indiquée vu le risque accru d'AVCH, sauf en cas d'EI sur prothèse valvulaire sans signes d'hémorragie au scanner à J2 post-AVCI, car dans ce cas le risque thromboembolique dépasse celui hémorragique, et donc une anticoagulation adéquate est recommandée sept jours après l'infarctus cérébral (5).

### **1.6-Endocardites non bactériennes :**

ETNB est liée à plusieurs types de cancer, et à certaines pathologies graves telles que : la septicémie et les brûlures étendues. Les valves mitrale et aortique sont le lieu de prédilection de ce type d'endocardite. Un état prothrombotique (une hypercoagulabilité) a été considéré comme précurseur du développement des embolies. Le traitement est orienté vers le contrôle de la maladie sous-jacente, et l'héparine est indiquée comme traitement préventif des AVC. La warfarine n'a montré aucun avantage (5).

L'endocardite de Libman-Sacks : est rapporté chez les lupiques victimes d'infarctus cérébral, surtout en cas du syndrome des antiphospholipides. Il n'y a pas de traitement efficace en terme de diminution des lésions valvulaire : la corticothérapie est incriminée dans l'aggravation des lésions, alors que les immunosuppresseurs n'ont aucun effet approuvé (68).

L'endocardite de Loeffler : est le résultat d'une hyperéosinophilie, responsable d'un épaissement fibroblastique de l'endocarde (68).

### **1.7-Myxomes :**

Ce sont les tumeurs cardiaques les plus courantes, généralement situées dans l'oreillette gauche (75% à 80%). Généralement, les myxomes se manifestent par : une IC congestive, syncope, et parfois mort subite, secondaires à un accident embolique. Ils peuvent également se manifester par des signes d'atteinte systémique tels que : la fièvre, une altération de l'état général... l'infarctus cérébral, secondaire aux myxomes, ont lieu lors d'une activité physique, et il a un taux de récurrence important avant chirurgie (68).

Les myxomes auriculaires seraient à l'origine de 1 % des AVC chez la population jeune. Ils peuvent être visualisés en échocardiographie transthoracique avec une sensibilité de 95%. L'échocardiographie transoesophagienne est utile en cas de tumeur de petite taille ou à la recherche d'un thrombus. L'excision chirurgicale est le traitement de choix (5).

### **1.8-Cardiopathie ischémique :**

L'infarctus du myocarde est une atteinte du muscle cardiaque, suite à l'obstruction d'une artère coronaire, en dehors des FA l'incidence des AVC après un IDM est d'environ 2 % au cours des trois premiers mois. Les infarctus du myocarde antérieurs avec thrombus mural à l'échocardiographie transthoracique ont été reconnus comme facteur de prédiction d'accident vasculaire cérébral. Une anticoagulation à base d'AVK (INR 2-3) est recommandée chez ces patients au cours des 3 premiers mois, tandis qu'un traitement antiplaquettaire est préconisé à long terme. L'IDM se complique le plus souvent en insuffisance cardiaque, ce qui nécessite une anticoagulation par la Warfarine au long cours (5). Le recours aux AOD en cas d'impossibilité de la mise en place d'un AVK (68).

## **2. Cardiopathies à risque emboligène mineur :**

### **2.1-Foramen ovale persistant (5):**

C'est une solution de continuité entre les deux oreillettes droit et gauche, il touche approximativement 20 % de la population générale. Le FOP peut être diagnostiqué à l'aide d'ETT, mais l'ETO est primordiale, car elle visualise avec précision : la taille de la FOP, l'anévrisme du septum inter-auriculaire si présent, et le degré du shunt (5).

Bien que des études cas-témoins trouvent que dans au moins 50% des AVCI cryptogéniques, il y a un FOP associé. Le taux de récurrence annuelle de l'AVC est de 1% à 2 %. Une taille plus importante, un shunt droit-gauche spontané et un anévrisme du septum interauriculaire associés, constituent les cas à haut risque de récurrence. L'association du FOP et ASIA, augmente le risque de la récurrence de l'AVC chez les sujets de moins de 55 ans. Alors que cette association n'a aucun effet sur le taux de mortalité (5).

Des essais cliniques randomisés ont été fait pour évaluer l'intérêt de la fermeture du FOP chirurgicalement, et de l'anticoagulation, dans les récurrences d'AVCI et le taux de la mortalité par cette pathologie. Ces essais ont noté : une diminution du taux de récurrence jusqu'à 43% par rapport à la population qui ne subit pas la chirurgie, et n'ont montré aucune différence en terme de complications hémorragiques ou mortalité. Mais ils ont constaté une augmentation du taux de FA, des événements thromboemboliques, et des complications liées à l'intervention. Les dernières recommandations ne conseillent pas la fermeture systématique d'un FOP chez les patients souffrant d'un AVC cryptogénique, mais plutôt un traitement antiplaquettaire ou anticoagulant. Chez des patients sélectionnés, présentant des scores RoPE élevés, ou qui ont une contre-indication au traitement anticoagulant, la fermeture du FOP est indiquée. Le FOP n'est considéré une cause d'AVCI que si toute autre étiologie est éliminée formellement (5).

## **2.2-Anévrismes du septum interauriculaire (5) :**

Ces anévrismes sont des protrusions de plus de 10 mm du tissu septal auriculaire faisant saillie dans l'oreillette droite ou gauche. Les anévrismes du septum interauriculaire sont souvent associés à d'autres origines d'embolie : principalement la fibrillation auriculaire et le FOP. L'ASIA n'est pas encore considéré comme facteur de risque indépendant d'infarctus. Une anticoagulation est généralement recommandée, lorsqu'un anévrisme du septum interauriculaire est associé à un FOP ou à toute autre source d'embolie, mais aucun essai randomisé ne confirme cette indication (5).

## **2.3-Le prolapsus de la valve mitrale :**

Une étude réalisée à Minnesota, portant sur 777 patients avec PVM, trouve que le PVM augmente le risque d'infarctus cérébral, deux fois par rapport à la population générale. Ce risque est associé également au terrain (âge > 50ans, l'épaississement des feuillets mitraux, et l'indication d'une chirurgie valvulaire) (68). Un traitement à l'aspirine à long terme est

recommandé, bien que ses doses n'aient pas été établies par des essais cliniques randomisés. L'anticoagulation est réservée à l'échec du traitement antiplaquettaire (5).

#### **2.4-Sténose aortique calcifiée, et calcification de l'anneau mitral :**

##### **❖ La calcification de l'anneau mitral :**

Elle touche le plus souvent le sujet âgé de sexe féminin, il entraîne l'infarctus cérébral par un embole issu des calcifications de la valve mitrale, ou bien de l'oreillette gauche en cas de FA associé. En absence de pathologie associée, un traitement antithrombotique est indiqué pour la prévention secondaire (5).

##### **❖ Le rétrécissement aortique :**

C'est une calcification de la valvule aortique, représente une source d'embolie cérébral. Une étude rétrospective cas-témoins trouve que le Rao est un facteur de risque non indépendant d'AVCI. Cependant, le remplacement de la valve aortique, par voie endovasculaire, a un risque élevé d'AVC postopératoire (68).

En absence d'anomalie justifiant un traitement anticoagulant, une thérapie utilisant les antiplaquettaires comme prévention secondaire (68).

#### **2.5-Fibroélastomes :**

Les fibroélastomes sont des tumeurs bénignes rares situées sur les valves dans 80% des cas (5). Le risque emboligène de ce type des tumeurs est lié essentiellement à la taille des pédicules qui varie entre 0,1 à 4 cm. Ce risque est significativement majoré s'il est de localisation mitrale. Dans la plupart des cas, le fibroélastome est asymptomatique, et a tendance à induire des complications neurologiques à type d'AIT et de AIC... le diagnostic positif est assuré par l'ETO qui montre une formation arrondie, ou ovale irrégulière, bien limitée, et mobile. L'ETO élimine également les diagnostics différentiels (68). Un traitement antiplaquettaire est instauré, suivi d'une intervention chirurgicale en cas d'échec de l'aspirine. L'exérèse chirurgicale est réservée aux patients chez qui l'AVC est récidivé (5). Cette intervention assure des bons résultats avec un risque de récurrence qui ne dépasse 1,6% à six ans (68).

## **VIII. La prise en charge et complications :**

### **1. La prise en charge thérapeutique des infarctus cérébraux d'origine cardioembolique :**

#### **a. But :**

Le traitement des infarctus cérébraux d'origine cardioembolique a pour but, à la phase aiguë, de lutter contre les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique ainsi que de sauver le tissu cérébral à risque d'infarctissement (la zone pénombre). Il vise, à la phase tardive, une prise en charge de la cardiopathie en cause et des facteurs de risque cardiovasculaires, une diminution de récurrence et des complications, et à lutter contre les séquelles.

#### **b. Prise en charge à la phase hyper-aigüe (dans les premières 24h) (74):**

Devant tout tableau clinique d'AVCI (atteinte neurologique déficitaire, focale, d'apparition brutale) et en dehors d'une urgence vitale, il faut faire une imagerie : une IRM cérébrale, ou par défaut une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste, à fin de confirmer le diagnostic d'infarctus cérébral et éliminer un AVCH. A cette phase, il faut également sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'une recanalisation (74).

- **La thrombolyse :**

Généralement, la thrombolyse doit être faite en cas d'infarctus cérébral dont le score de  $4 < \text{NIHSS} < 24$ , dans les 4h30 suivant le début de la symptomatologie, mais certaines études suggèrent l'extension du délai en tenant compte d'un nouveau concept, c'est le concept du « délai tissulaire », qui se base sur l'IRM ou le scanner cérébral, en séquence de perfusion pour voir l'évolution d'infarctus, et la taille de la zone pénombre (74).

La seule molécule qui a l'AMM, est rt-PA (recombinant tissue-plasminogen activator = activateur tissulaire de plasminogène). Elle est administrée à une dose de 0,9mg/kg sans avoir dépassé 90 mg, par voie intraveineuse, on commence par un bolus de 0,1mg/kg sur une à deux minutes (74).

Ce traitement doit être administré après élimination des contre-indications :

- Générales: Antécédent d'hémorragie intracrânienne, femme enceinte ou en post-partum, patients ayant subi un IDM pendant le dernier mois, ou une Intervention majeure pendant les 15 jours pré-AVCI, Hémorragie grave, Ponction d'une artère non compressible pendant les derniers 7 jours, Infarctus cérébral/AIT pendant les 6 mois avant l'épisode actuel, Antécédent d'une atteinte sévère du SNC, prise des AVK ou INR > 1,7, Héparine < 24h ou TCA > 1,5, Plaquettes < 100.000 (75).
- Spécifiques: AVC régressif ou très sévère (NIHSS >25), Crise convulsive à l'installation de l'IC, hypoglycémie de moins de 0,5 g/l une hyperglycémie de plus de 4g/l, une HTA au-delà de 185/110mmHg (75).
- Sur le plan clinique, il faut :
  - Chercher les signes d'une hémorragie cérébrale, calculer le score de NIHSS chaque 30 minutes pendant trois heures, puis à la sixième heure, ensuite à la douzième heure, et enfin à H24 suivant l'intervention (76).
  - Prendre la tension artérielle chaque 15 minutes pendant les premières deux heures, puis chaque 30 minutes jusqu'à sixième heure, et toute les heures jusqu'à H24 de la thrombolyse (76).
  - Mesurer la glycémie: chaque trente minute pendant l'intervention, puis chaque deux heures pendant 24h, et chaque huit heures pendant J2 post-thrombolyse (76).
  - Rechercher des saignements surtout digestifs haut ou bas (76).
- Sur le plan biologique: un bilan est demandé en cas de saignement : NFS+plaquette, bilan de crase (76).
- Sur le plan radiologique: un scanner de contrôle à H24 est indispensable (76).

- **La thrombectomie :**

Cette technique a prouvé son efficacité en 2015/2016, elle est indiquée en cas d'occlusion d'une artère de gros calibre (la carotide interne, les deux premiers segments de l'artère cérébrale moyenne et l'artère basilaire) où l'effet de la thrombolyse est très limité (4% si occlusion du segment intracrânien de la carotide interne, et 15% à 25 % si occlusion de M1) (74). Elle doit être faite idéalement, dans les six heures suivants l'installation de la symptomatologie, les études SWIFT PRIME, EXTEND IA, et ESCAPE, ont montré le lien entre la précocité de la

thrombectomie et son efficacité. En fait, ils ont trouvé que les patients qui ont bénéficié d'une thrombectomie dans les 4h30 après le début de la symptomatologie ont une meilleure évolution par rapport aux autres. L'étude DAWN a trouvé que l'effet bénéfique de la thrombectomie sur le handicap peut aller jusqu'à 24h, et que l'évolution à trois mois était favorable chez 49% des patients thrombectomisés alors qu'elle n'était que chez 13% des cas témoins (68).

La thrombectomie est indiquée si la fenêtre thérapeutique de la thrombolyse est dépassée, ou bien s'il y a une contre-indication à celle-ci, chez les sujets de plus de 18 ans, et qui ont un score de NIHSS > 5 (76).

Le traitement de référence chez les patients victimes d'infarctus cérébral est l'association de la thrombolyse et la thrombectomie.

### **c. Mesures générales :**

- **Le positionnement:** en décubitus dorsal strict (tête est au même niveau que le corps) en phase hyperaiguë et avant thrombolyse, chez les patients dont la perfusion cérébrale est altérée, alors que dans les autres cas, une surélévation de la tête est recommandée (75).
- **Monitoring des fonctions :** cardiaque et respiratoire (FC, FR, SaO<sub>2</sub>, ECG).
- **Contrôle de la pression artérielle:** 70% des victimes d'infarctus cérébral présentent une HTA à leur admission (77). La prise en charge de l'HTA dépend de plusieurs facteurs. Il faut équilibrer le rapport bénéfice/risque. Si le patient est candidat pour une thérapie de recanalisation, l'AHA/ASA sur l'AVC recommandent : d'avoir une PA < 185/105mmHg avant de déclencher le traitement et 24h après celui-ci. Alors que les patients qui ne sont pas susceptibles d'avoir une thrombolyse +/- thrombectomie, le cible tensionnel est < 220/110 mmHg, et toute pression artérielle qui dépasse ce seuil, doit être traitée (75), et on a recourt généralement à : labétalol, la nicardipine, et clévidipine, par voie intraveineuse (68), chez cette catégorie de patients, généralement on vise une diminution de 15% de la PA initiale, pendant les premières 24h (75).
- **Le contrôle de la glycémie :** une hyperglycémie est liée à un mauvais pronostic fonctionnel, et un taux de mortalité plus élevé. Après plusieurs études, l'ASA recommande une insulinothérapie si glycémie > 1,8 g/l pour avoir une glycémie entre 1,40g/l et 1,80g/l avec une

surveillance régulière et rapprochée à fin de détecter toute hypoglycémie et la prendre en charge (68). Il faut noter aussi que l'insulinothérapie intensive n'a aucun effet positif sur la mortalité ni sur le pronostic fonctionnel (74).

- **Contrôle de la température :** La fièvre est liée à un mauvais pronostic à 5 ans, aussi bien fonctionnel que vital (76). La prise d'antipyrétique est indispensable, sans oublier la recherche d'un foyer infectieux, d'où la nécessité d'un bilan : NFS, CRP, radiographie pulmonaire, et ECBU. Ce bilan varie selon le terrain et la symptomatologie du patient (78).

- **Oxygénothérapie :** l'étude SO<sub>2</sub>S (The stroke oxygen study), portant sur 8003 cas d'AVCI dont la SaO<sub>2</sub> > 95%, n'a trouvé aucun apport de l'oxygénothérapie en termes de pronostics vital et fonctionnel. l'AHA et l'ASA recommande une supplémentation en oxygène doit être administrée, en cas d'hypoxie (SaO<sub>2</sub> < 94%) (75).

- **Déglutition :** en cas d'infarctus cérébral, parmi les premières troubles à rechercher, est celui de la déglutition, vu le risque accru de pneumopathie d'inhalation. La présence de ce trouble requiert : le remplacement de l'alimentation orale par une parentérale, et la mise en place d'une sonde nasogastrique.

#### **d. Prévenir les récurrences :**

- **Les antithrombotiques :**

Les antithrombotiques comprennent les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants (AVK, AOD). Le risque de récurrence d'AVCI est beaucoup plus important pendant les deux premières semaines d'où la nécessité d'un antiagrégant plaquettaire à la phase aiguë (après 24h si le patient a bénéficié d'une thrombolyse, et plutôt s'il n'est pas candidat) (76).

On donne généralement (74):

- Aspirine à une dose de 160mg à 300mg/j.
- Clopidogrel si l'aspirine est contre-indiquée.
- l'association de l'aspirine et du clopidogrel peut être indiqué si le risque vasculaire est élevé (IDM par exemple), mais sur une période qui ne dépasse pas les trois mois (74).

Une héparine de bas poids moléculaire à dose préventive est nécessaire en cas d'alitement (0,4 mg). Une anticoagulation à dose curative est vitale en cas d'infarctus cérébral

cardioembolique (79). Mais le moment approprié pour son administration reste encore contrarier (pendant les premiers 15 jours si AVCI minime, ou bien un risque hémorragique faible, alors qu'elle est préférable de l'administrer au-delà des deux premières semaines si AVCI étendu (74)). Une méta-analyse de plusieurs essais randomisés a trouvé que l'anticoagulation précoce n'a aucun effet sur la mortalité ou l'invalidité par contre elle augmente le risque hémorragique. L'aspirine précoce suivie d'une antivitamine K pour la prévention secondaire à long terme est recommandée. Les anticoagulants oraux directs sont un bon alternatif aux AVK, pour les patients à haut risque hémorragique, ou souffrants de fibrillation atriale, L'apixaban et le dabigatran sont plus efficace dans la prévention des AVC et des embolies systémiques. Les anticoagulants oraux directs ont un risque hémorragique significativement plus faible par rapport à celui des AVK (5).

#### **e. Prise en charge de la pathologie causale :**

Ce traitement dépend de l'étiologie de l'infarctus cérébral (80):

- Fibrillation atriale : une anticoagulation par les anti-vitamine K (fibrillation atriale valvulaire) ou les anticoagulants oraux directs (fibrillation atrial non valvulaire), avec un INR cible = 2 à 3 (si contre-indication absolue aux anticoagulants, on donne l'aspirine) (80).
- Prothèse valvulaire mécanique : anticoagulant et INR doit être >3 (80).
- Infarctus du myocarde : une anticoagulation est indiquée (80).
- si infarctus du myocarde associé à une fibrillation atriale, ou en cas de thrombus intracardiaque (80).

#### **f. La rééducation (80):**

Tous les patients victimes d'infarctus cérébral doivent être bénéficié d'une réadaptation dans les brefs délai (pendant la phase aiguë si patient stable), pour réduire les séquelles handicapantes, à travers : une kinésithérapie motrice, éviter la spasticité, orthophonie, orthoptie...une suivie chez un psychiatre est nécessaire également (80).

- **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :**

- ❖ **HTA:** est associée à 48% des AVCI, donc une prise en charge adéquate est primordial pour prévenir les récives (75). Les trois molécules privilégiées sont : diurétique thiazidique, inhibiteur calcique (surtout le dihydropyridine), ou inhibiteur de l'enzyme de conversion. La pression artérielle cible diffère d'un sujet à un autre, selon le terrain et les traitements prescrits. La HAS recommande une tension artérielle < 140/90 mmHg. l'étude « Progress » trouve que l'association d'un IEC et un diurétique, diminue de 43% le risque d'infarctus cérébral secondaire (76).

- ❖ **La dyslipidémie :** un traitement par statine est toujours recommandé dans l'infarctus cérébral cardioembolique. On commence avec la plus faible dose de statine, chez les patients âgés de plus de 80 ans, avec un contrôle régulier de LDL-cholestérol jusqu'à valeur cible (<1g/l) (76).

- ❖ **Le diabète :** une surveillance de la glycémie et de HbA1c est recommandée chez les patients ayant un épisode neurovasculaire ultérieur. Si cet épisode est récent (< 6 mois), l'HbA1c doit être inférieur à 8%. Alors que chez les patients ayant un AVCI ou AIT, tardif (> 6 mois), l'objectif à visé est HbA1c < 7%. Et donc, un antidiabétique adéquat doit être restauré (76).

- ❖ **Tabac :** un sevrage tabagique est nécessaire. Dans ce sens, on peut avoir recourt à un accompagnement en addictologie, et les substitutifs nicotiniques peuvent être prescrits (76).

- ❖ **L'alcool:** une diminution de la consommation en trois verres/jour chez l'homme et deux verres/jour chez la femme, voir même un arrêt de la prise d'alcool, doit être envisagé (76).

- ❖ **L'obésité :** la prise en charge appropriée dépend du terrain, de l'IMC, et du tour de taille. Un régime alimentaire adéquat, une activité physique régulière, et même une chirurgie bariatrique peut être indiquée (76).

## **2. Les complications et leurs prises en charge :**

Généralement, les infarctus cérébraux cardioemboliques sont plus graves que les autres sous-types d'AVCI, vu que la taux de mortalité ainsi que d'invalidité physique, est plus important dans ce type d'IC (5). La bonne prise en charge des complications est fiable pour améliorer le pronostic.

❖ **La poussée d'œdème cérébral:** est responsable 80% de décès pendant la première semaine post-AVCI, elle se manifeste par des troubles de la conscience, céphalées, et vomissements (74). En cas d'infarctus cérébral étendu de l'artère sylvienne, un œdème cérébral important peut-être produit, entraînant un engagement sous-falcoriel et sous-tentorial, comprimant ainsi le tronc cérébral, et par conséquence la mort du patient. c'est l'infarctus cérébral sylvien malin (74). Une craniectomie peut être indiquée, chez les patients de moins de 60 ans, et qui ne présente pas de contre-indication (mydriase bilatérale aréactive, une espérance de vie limitée à moins de 3 ans, des atteintes cérébrales controlatérales altérant le pronostic fonctionnel, et l'association d'une pathologie grave (74)). Des essais randomisés ont montré que cette intervention réduit le taux de mortalité de 50% (74).

❖ **La transformation hémorragique :** est la complication qu'il faut chercher depuis l'admission du patient en cernant la zone d'infarctissement, et avant la reperméabilisation vasculaire. Un arrêt immédiat des anticoagulants en cours, et une prise en charge en neurochirurgie est nécessaire.

❖ **L'épilepsie :** peut-être une complication à long cours, une bonne prise en charge est recommandée.

❖ **Les maladies thromboemboliques :** surtout la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire, ils surviennent chez 30% des patients ayant une hémiplégie. Un HBPM à dose préventive doit être prise à un stade précoce (si contre-indications, on peut utiliser l'aspirine comme alternatif), une mobilisation passive, et des bas de contention diminuent le risque de ces maladies (25).

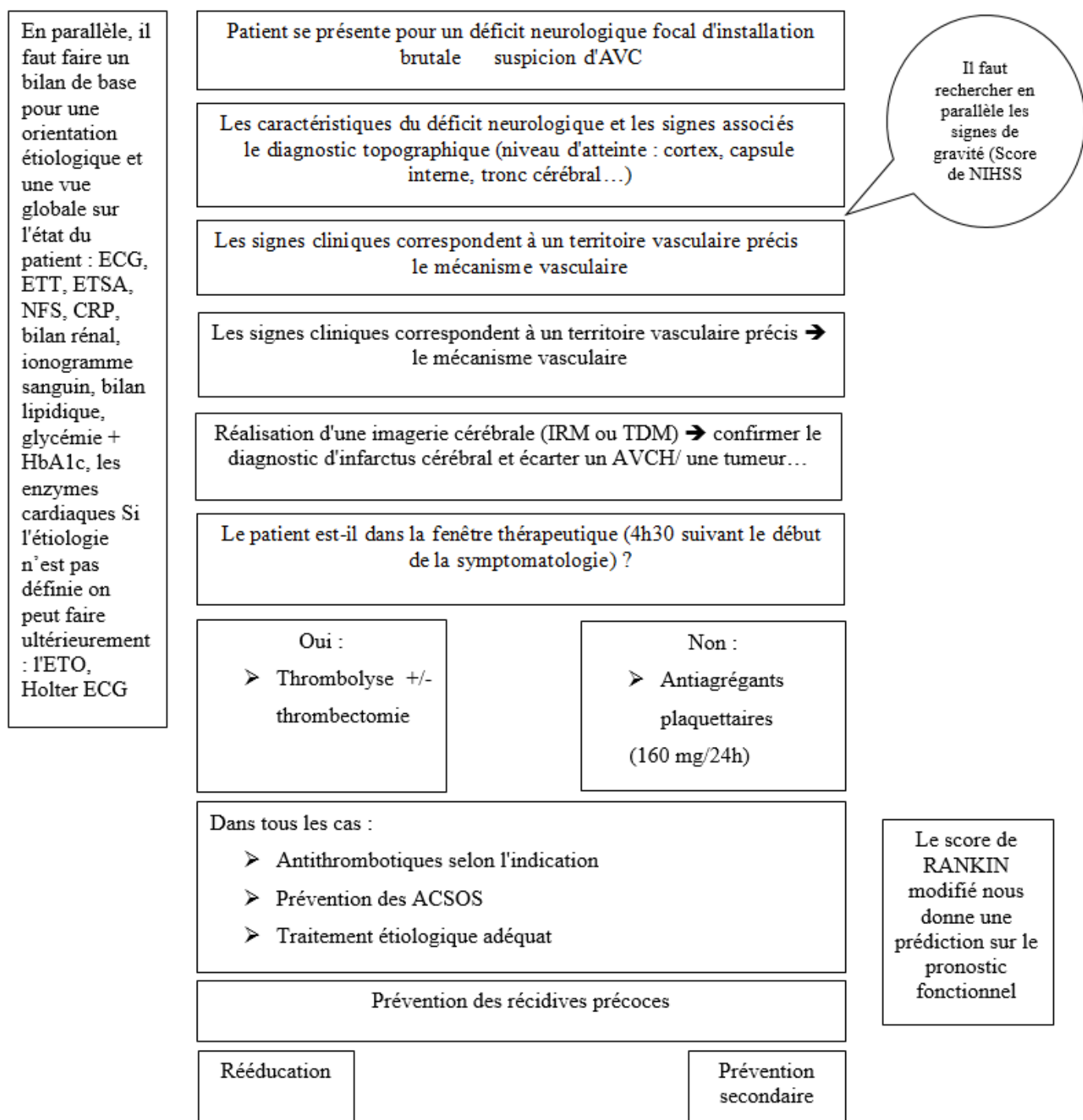
❖ **Pneumopathies d'inhalation :** peuvent entraîner une détresse respiratoire sévère ou même létale. Une recherche des troubles de la déglutition chez les cas d'infarctus cérébral est essentiel, à fin d'éviter cette complication. En cas de pneumopathie d'inhalation, une aspiration et une antibiothérapie adéquate sont nécessaires (74).

❖ **Les escarres :** sont dû à l'immobilisation prolongée, le changement régulier de position, et un matelas anti-escarre sont indispensables.

❖ **La dépression :** est très fréquente chez les patients victimes d'AVCI, une prise en charge psychiatrique est recommandée de préférence chez tous les patients.

⇒ Le score de RANKIN modifié évalue l'invalidité consécutive de l'infarctus cérébral (81)

➤ **En pratique :**





**MATERIELS ET  
METHODES**

## **I. La description de l'étude :**

### **1. Le type et le cadre de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive monocentrique, réalisée au service de neurologie, à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V à Rabat.

### **2. La période d'étude :**

Cette étude est étalée sur cinq ans, depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2017 jusqu'au 31 décembre 2021 (inclus).

## **II. La population de l'étude :**

Notre étude porte sur des patients de tout âge, hospitalisés au service de neurologie. Elle a inclu 73 dossiers (relevés de 692 dossiers d'AVCI de toutes les sources), dont le motif d'hospitalisation été un AVCI confirmé au moins par une imagerie (TDM et/ou IRM), et dont l'étiologie cardioembolique a été retenue après des explorations cardiovasculaires, et élimination de toute autre cause. Le profil épidémiologique, et les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs ont été étudiés.

### **1. Les critères d'inclusion :**

Les cas qui ont été inclus dans l'étude :

- Les patients hospitalisés pour une atteinte neurologique brutale, focale, et déficitaire.
- L'AVCI confirmé par TDM et/ou IRM.
- Un bilan cardiovasculaire a été réalisé et a confirmé l'origine cardioembolique.
- Elimination des autres étiologies possibles.

### **2. Les critères d'exclusion :**

Les cas qui ont été exclus dans l'étude :

- Dossiers incomplets ou perdus
- AVCI dont l'étiologie est autre que les embolies cardiaques
- Les AVCI dont l'étiologie est multifactorielle (par exemple : RM et sténose carotidienne significative...).

### **III. Les méthodes de l'étude :**

⇒ Nous avons recueilli toutes les données (identité, antécédents, examens cliniques, examens paracliniques, thérapeutiques, et l'évolution à court et à long terme), sur une fiche d'exploitation (voir annexe 01).

#### **1. Les données générales :**

Elles comportent : l'âge, le sexe, le statut marital, la profession, et la latéralité.

#### **2. Le motif d'hospitalisation :**

Un déficit moteur, un déficit sensitif, une atteinte du champ visuel, troubles de langage, troubles de conscience, une désorientation spatio-temporelle, troubles de l'équilibre, trouble de l'humeur, ou autres.

#### **3. Les antécédents :**

- Personnels médicaux : HTA, diabète, dyslipidémies, épisodes neurovasculaires antérieurs, cardiopathies emboligènes, obésité, migraine avec ou sans aura, coagulopathies, infection au COVID 19, drépanocytose, vascularites, prise de contraception orale, notion d'avortement, ou autres.
- Personnels toxiques : notion de prise médicamenteuse, tabagisme actif ou passif (à quantifier), durée de sevrage, notion d'éthylisme (à quantifier), ou de prises d'autres toxiques.
- Familiaux : cas similaires dans la famille, HTA, cardiopathie, athérosclérose...

#### **4. Les données cliniques :**

- Examen général : l'état de conscience, les constantes vitales (Fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, SaO<sub>2</sub>), la température, la glycémie, la diurèse, l'état des mollets.
- Examen neurologique : score de Glasgow (état de conscience), score de NIHSS (gravité d'AVCI), les signes en faveur du territoire atteint (carotidien : moyen, antérieur, choroïdien. Vertébrobasilaire : postérieur, tronc cérébral, cervelet).

- Examen cardiovasculaire : notion de douleurs thoraciques, palpitations, syncope, signes d'hypoperfusion, rechercher les pouls, évaluer le rythme cardiaque, rechercher signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou gauche.
- Examen d'autre appareil

### **5. Les données paracliniques :**

- Bilan radiologique : scanner cérébral, IRM cérébrale, ECG, Holter-ECG, ETT, ETO, Echo-TSA, radiographie pulmonaire, et autres.
- Bilan biologique : NFS, CRP, Glycémie, HbA1c, ionogramme sanguin, bilan rénal, bilan d'hémostase, enzymes cardiaques, et autres.

### **6. Les données thérapeutiques :**

- Fenêtre temporelle : permet une thrombolyse ou non ?
- Les mesures générales :
- Traitement à la phase aiguë : thrombolyse, thrombectomie...
- Prévention secondaire :
- Rééducation fonctionnelle :
- Prise en charge neuropsychologique :

### **7. Les données évolutives :**

- Les complications neurologiques à la phase aiguë et leur prise en charge :
- Les complications générales et leur prise en charge
- Récupération des fonctions neurologiques : pas de récupération, partielle, ou totale

⇒ **L'ANALYSE STATISTIQUE :**

La collecte des données a été faite sur des tableaux contenant les différents items à analyser, sur le Microsoft office Excel, le calcul des variables qualitatives et quantitatives a été fait par le logiciel statistique R, et le traitement de texte a été fait sur Microsoft office Word 2013.



# RESULTATS

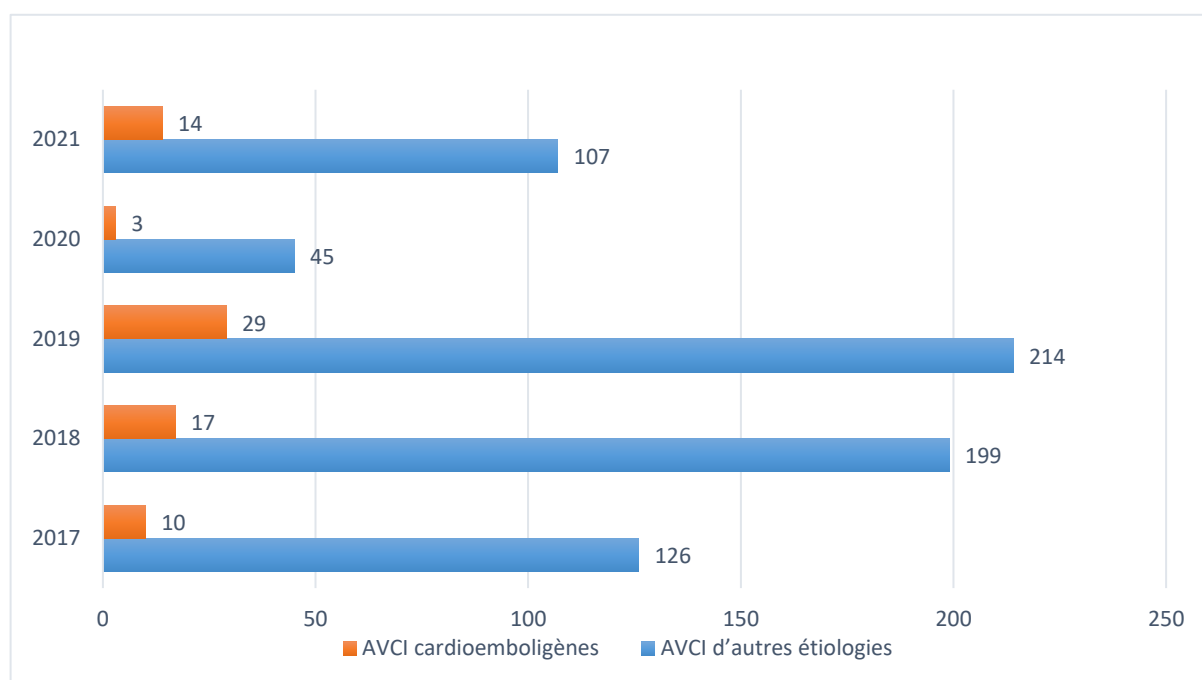
## I. Aspects épidémiologiques :

### 1. Le taux des AVCI cardio-emboliques :

Notre étude est étalée sur cinq ans, portant 691 cas d'AVCI de toute cause confondue, dont 116 cas répondants aux critères d'inclusion, et parmi lesquels on a retenu 73 cas soit 10,56 %.

### 2. Evolution selon les années d'étude :

La fréquence d'hospitalisation pour infarctus cérébral cardio-embolique a atteint un pic en 2019 avec 29 cas soit 39,70 %, suivi de 2018 avec 17 cas soit 23,30 %, puis 2021 avec un taux de 19,20 % pour 14 cas, ensuite 2017 avec 10 cas soit 13,70 %, et en 2020 pendant laquelle on ne trouve que 3 hospitalisations soit 4,10 % vu qu'on n'a pas accès aux dossiers des patients hospitalisés durant la pandémie COVID 19 (figure 20)



**Figure 18 : Répartition des cas selon l'année**

### 3. L'âge :

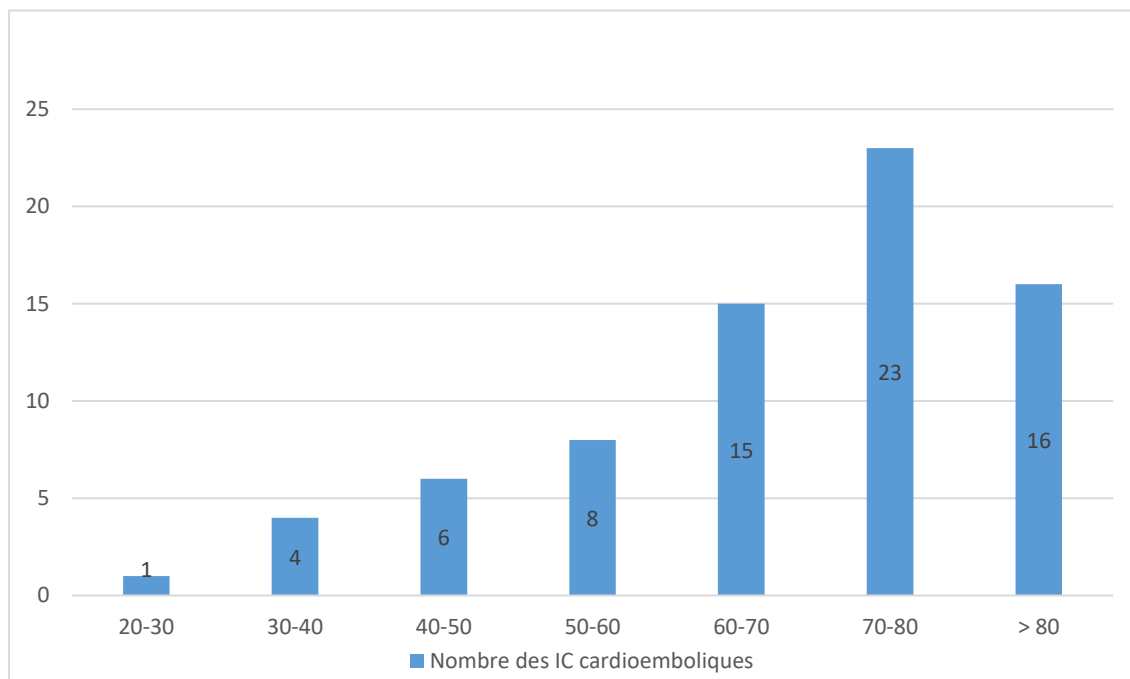
Dans notre série, on a trouvé une moyenne d'âge de 67 ans avec un âge minimum de 23 ans et un âge maximum de 94 ans (tableau 04). La tranche d'âge dominante était celle de [70 ans-80 ans] avec un taux de 31,5%, suivi des tranches de plus de 80 ans avec un taux de 21,91 % et [60 ans-70 ans] qui représente 20,54 % (figure 21). On a constaté une prédominance des sujets âgés (> 60 ans) avec n=54 soit 74% par rapport aux sujets jeunes qui ne représentent que 26 % (n=19), (Figure 22).

**Tableau 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge :**

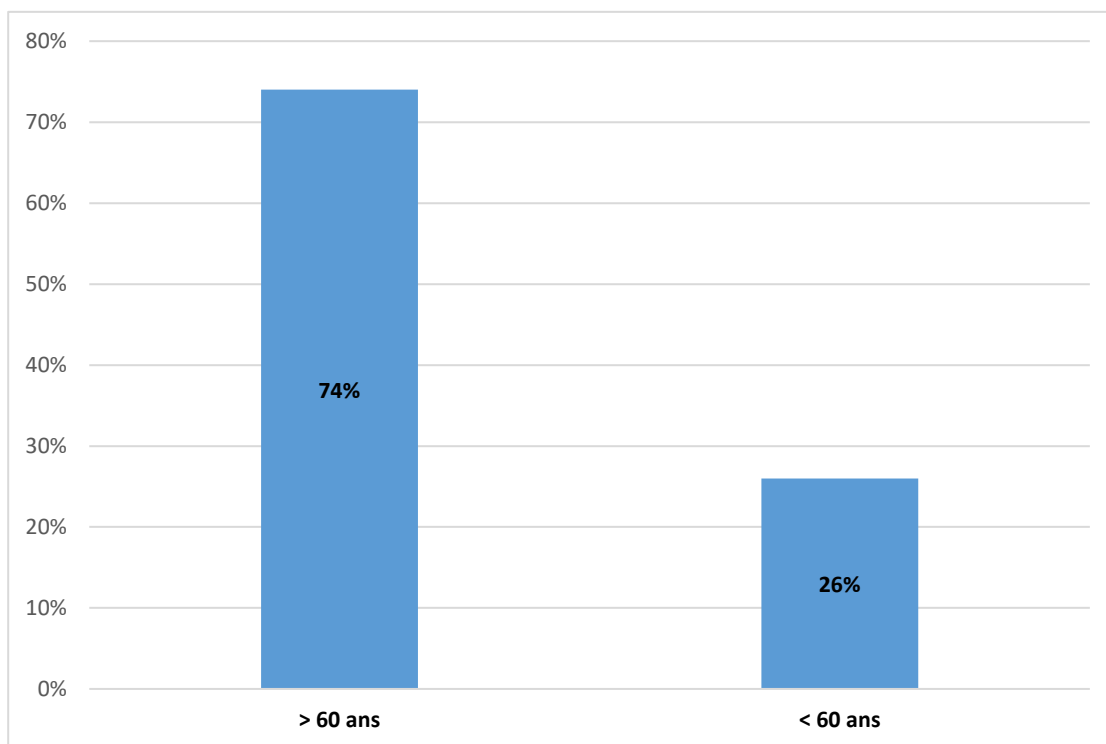
| Tranches d'âge | Nombre des cas | Prévalence |
|----------------|----------------|------------|
| 20-30          | 1              | 1,37 %     |
| 30-40          | 4              | 5,48 %     |
| 40-50          | 6              | 8,22 %     |
| 50-60          | 8              | 10,96 %    |
| 60-70          | 15             | 20,55 %    |
| 70-80          | 23             | 31,5 %     |
| > 80           | 16             | 21,92 %    |
| Total          | 73             | 100 %      |

**Tableau 5 : L'âge moyen des patients :**

| Nombre des patients | Âge moyen | Ecart type |
|---------------------|-----------|------------|
| 73                  | 67        | 15         |



**Figure 19 : Répartition du nombre des infarctus cérébraux selon l'âge**



**Figure 20 : La fréquence des patients âgés (> 60ans) et des patients jeunes (< 60 ans) dans notre série**

#### 4. Le sexe :

73 patients comportent : 37 femmes soit 51 %, et 36 hommes soit 49 %, avec un sexe ratio H/F = 0,97.

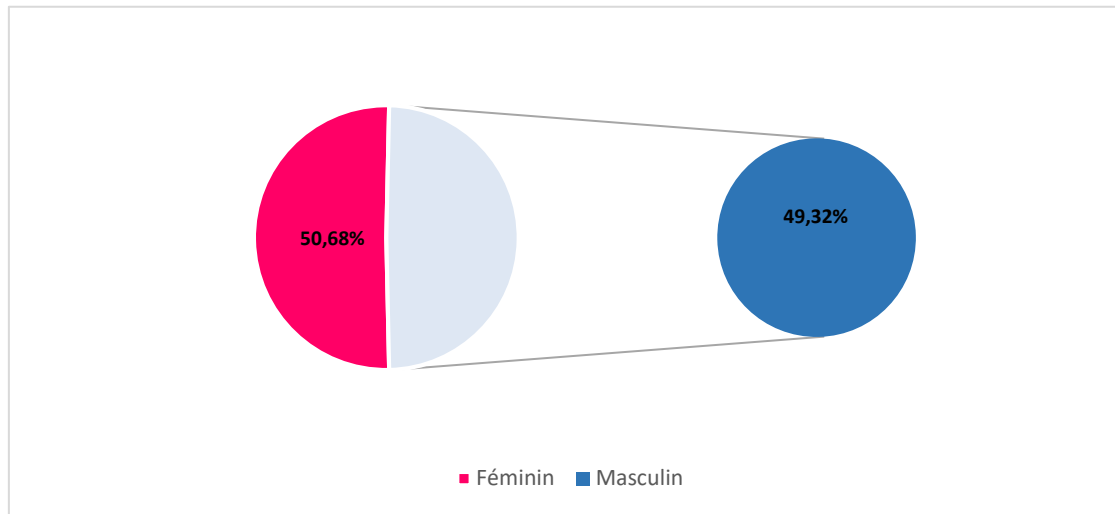


Figure 21 : Répartition des infarctus cérébraux cardioemboliques selon le sexe

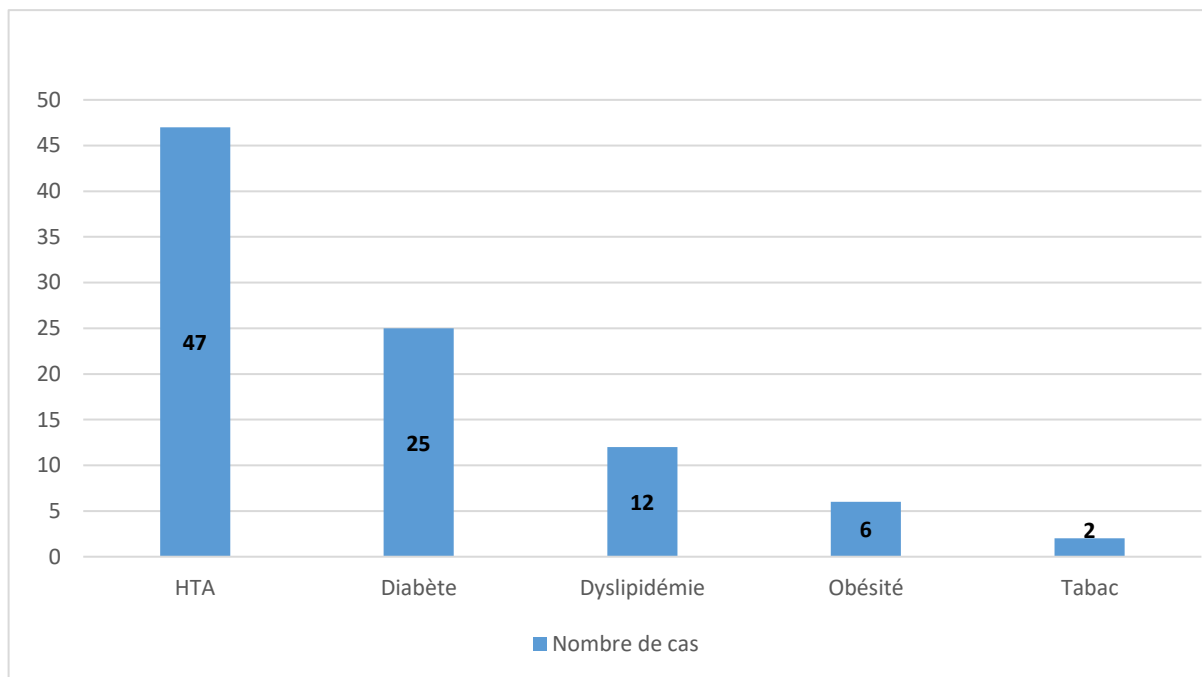
## II. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre série, il y a 51 cas soit 69,9 % des cas ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire, et 22 cas soit 31,1 % qui n'ont aucun facteur de risque cardiovasculaire.

On a retrouvé un seul facteur de risque chez 22 patients soit 30,13 %, une association de 2 facteurs de risque chez 18 patients soit 24,65 %, de 3 facteurs de risque chez 10 patients soit 13,70 %, et de 4 facteurs de risque chez un patient soit 1,37 %.

Tableau 6 : Répartition selon facteurs de risque cardiovasculaire

| Facteurs de risque cardiovasculaire | Le nombre de cas | Le taux |
|-------------------------------------|------------------|---------|
| HTA                                 | 47               | 64,38 % |
| Diabète                             | 25               | 34,25 % |
| Dyslipidémie                        | 12               | 16,45 % |
| Obésité                             | 6                | 8,21 %  |
| Tabac                               | 2                | 2,74 %  |



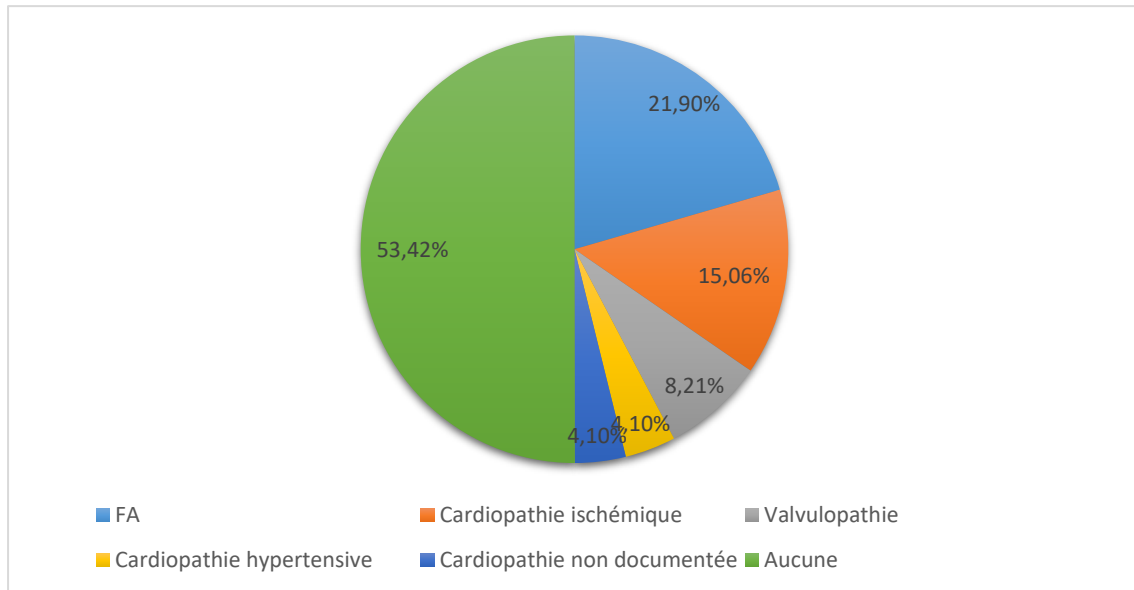
**Figure 22 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire**

### **III. Répartitions selon les antécédents personnels de cardiopathie:**

On a trouvé 34 cas ayant au moins une cardiopathie soit 46,57 % (3 cas ont une FA et une cardiopathie ischémique, un cas a une FA et une valvulopathie, un cas de FA avec une cardiopathie hypertensive, 3 cas de FA compliquée d'insuffisance cardiaque, un cas de cardiopathie ischémique compliquée d'insuffisance cardiaque, et un cas de cardiopathie hypertensive compliquée d'insuffisance cardiaque).

**Tableau 7 : Répartition selon la cardiopathie sous-jacente**

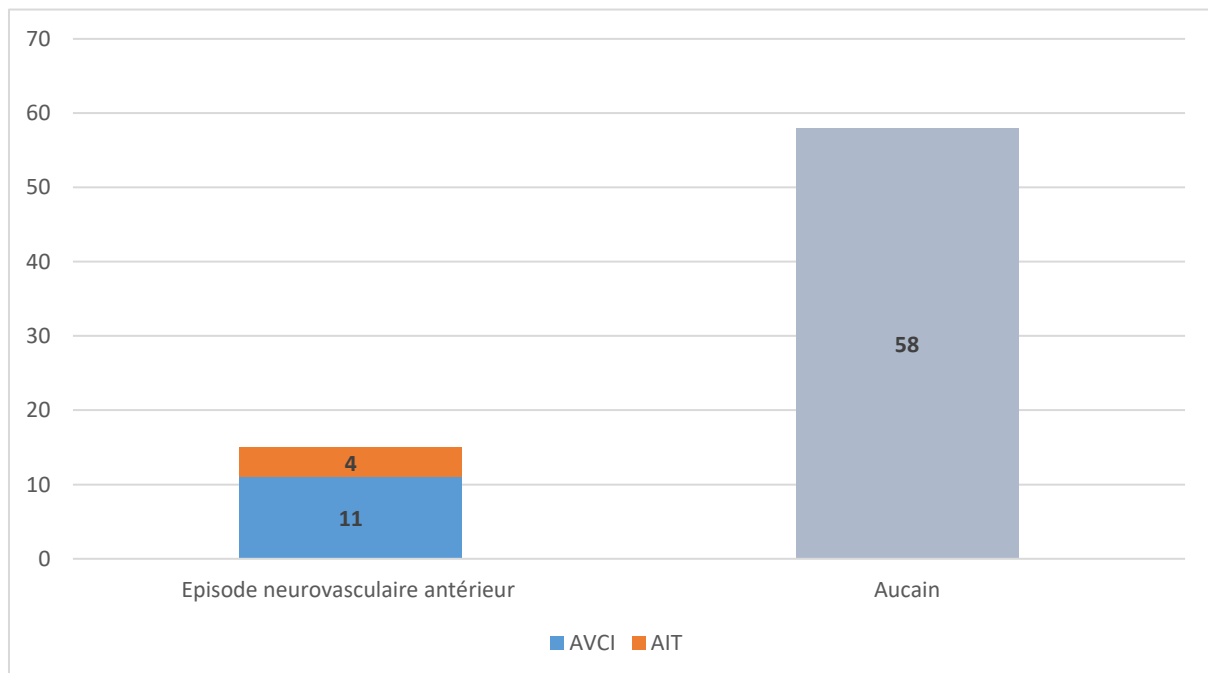
| Cardiopathies              | Nombre des cas | Pourcentage % |
|----------------------------|----------------|---------------|
| FA                         | 16             | 21,9 %        |
| Cardiopathie ischémique    | 11             | 15,06 %       |
| Valvulopathie              | 6              | 8,21 %        |
| Cardiopathie hypertensive  | 3              | 4,1 %         |
| Cardiopathie non documenté | 3              | 4,1 %         |
| Aucune                     | 39             | 53,42 %       |



**Figure 23 : Répartition selon les antécédents cardiaques**

#### **IV. Répartition selon les épisodes neurovasculaires précédents :**

L'antécédent d'épisode neurovasculaire a été noté chez 15 patients soit 20,54 %, dont 11 cas soit 15,06 % était un AVCI, et 4 cas soit 5,48 % était un AIT.



**Figure 24 : Répartition selon les antécédents neurovasculaires antérieurs**

## V. Répartition selon les antécédents personnels généraux :

Des antécédents généraux ont été constatés chez 9 patients, répartis comme ceci :

- ✕ Deux cas ont subi une chirurgie dans les derniers six mois,
- ✕ Un cas a une dysthyroïdie (hypothyroïdie)
- ✕ Un cas a un rhumatisme articulaire aigu
- ✕ Un cas a la maladie de Parkinson
- ✕ Un cas a un syndrome sec clinique
- ✕ Deux cas ont eu le COVID19 dans le dernier mois
- ✕ Un cas a reçu le vaccin anti-SARS-COV2 10 jours avant l'AVCI.

## VI. Les aspects cliniques :

### 1. Le délai d'admission et durée de séjour :

La durée moyenne entre la survenue de l'AVCI et l'admission du patient à l'hôpital est presque de 4 jours, avec un délai maximal de 60 jours, et un délai minimal de 2h (Figure 27).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,57 jours, avec une durée maximale de 40 jours et une durée minimale de 4 jours.

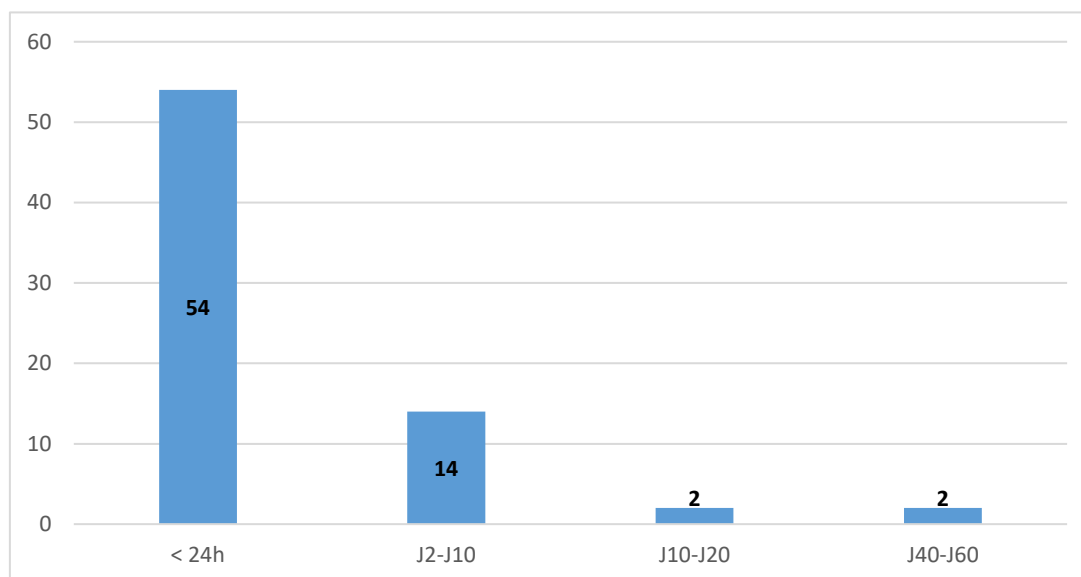


Figure 25 : Répartition selon le délai d'admission en jours

## **2. Le motif d'hospitalisation :**

- ✓ Parmi les 73 cas, 66 patients soit 90,41% ont consulté pour un déficit moteur : isolé dans 26 cas soit 35,61%, en association avec un trouble de la parole dans 38 cas soit 52,05 % (dont 3 cas en association aussi avec un trouble de la conscience), un cas était en association avec un déficit sensitif, un cas avec un syndrome confusionnel, une participation faciale du côté ipsilatéral du déficit moteur a été noté dans 29 cas soit 39,72 %, le déficit moteur est unilatéral dans 65cas, dont 33 des cas soit 45,2 % à droite, et 32 cas soit 43,83 % à gauche, Dans un cas le patient a présenté un déficit moteur à bascule,
- ✓ 4 cas soit 5,47% ont consulté pour un trouble de la parole dont un cas en association avec un trouble de l'équilibre,
- ✓ Un patient soit 1,36% a présenté un trouble de l'équilibre isolé.
- ✓ Un patient soit 1,36% a présenté un syndrome confusionnel isolé.
- ✓ Un patient soit 1,36% a présenté un trouble de la marche isolé.

## **3. L'examen clinique :**

### **3.1-L'examen général :**

- Tous les patients étaient apyrétiques, avec une nuque souple.
- 50 patients soit 68,5 % ont un rythme cardiaque irrégulier, et 23 patients soit 31,5% ont un rythme cardiaque régulier.
- La glycémie capillaire a été mentionnée dans 27 dossiers, avec comme valeur moyenne 1,53 et des extrêmes de 2,36 en maximum et 0,81 minimum.

### **3.2-L'examen neurologique :**

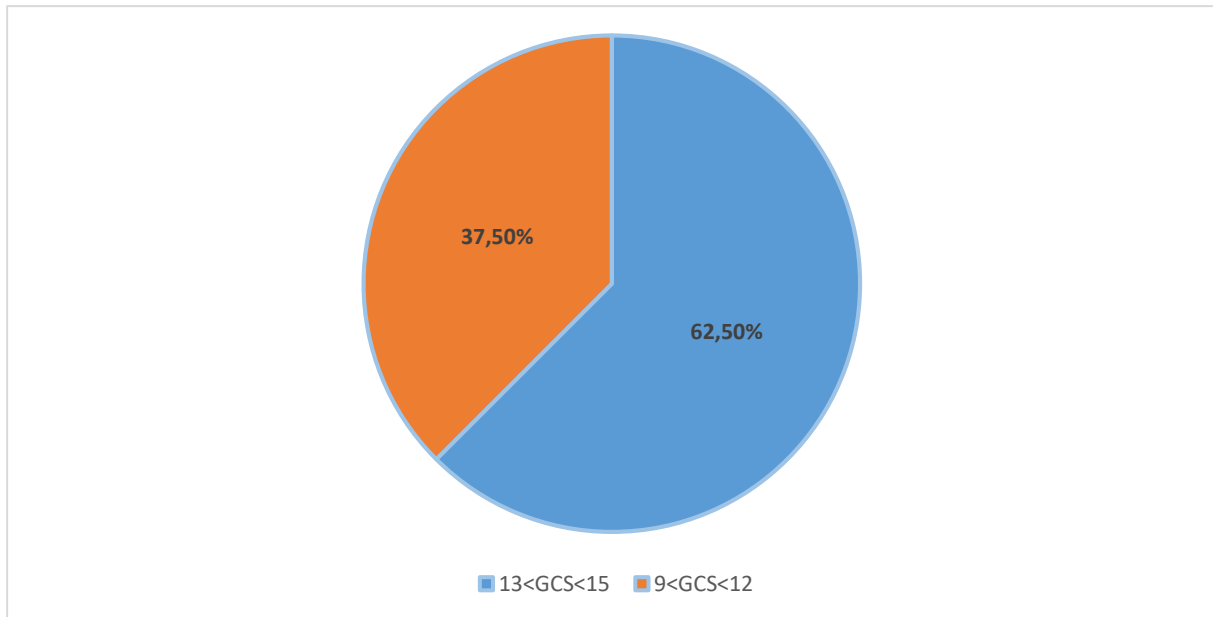
- Le mode de début :

Tous nos patients ont un déficit neurologique d'installation brutale,

- L'état de conscience :

Chez nos patients l'état de la conscience a été évalué par le score de Glasgow :

- GCS<8 : 0 cas
- 9<GCS<12 : 27 cas soit 36,99%
- 13<GCS<15 : 45 cas soit 61,64%



**Figure 26 : Répartition selon le score de Glasgow à l'admission**

➤ Le déficit neurologique :

- Le déficit moteur :

Chez nos patients, le déficit moteur est la principale atteinte neurologique, il est présent chez 69 cas soit 94,52% avec ses quatre types :

- Hémiplégie chez 39 patients soit 56,52 %
- Hémiparésie chez 24 patients soit 34,78 %
- Monoplégie chez 5 patients soit 7,25%
- Tétraplégie chez 1 patient soit 1,45 %

35 patients soit 50,72 % ont une atteinte du côté gauche, et 33 patients soit 47,83 % ont une atteinte du côté droit et 1 patient soit 1,45 % à une atteinte bilatérale, Sachant que dans notre série il y a 69 patients soit 94,52 % droitiers et 4 patients soit 5,48 % gauchers.

- Les troubles de la parole :

Les troubles de la parole ont été notés chez 46 patients soit 63 % des cas, dont un cas était isolé, les types présentés dans notre série sont :

- Une aphasie de Broca chez 23 patients soit 50 %.
- Dysarthrie chez 16 patients soit 34,78 %.

- Aphasie de Wernicke chez 5 patients soit 10,87 %.

- Aphasie mixte chez 2 patients soit 4,35 %.

- Paralyse faciale :

50 patients de notre série soit 68,5% ont une paralysie faciale de type centrale, cette paralysie est associée chez 28 patients à une hémiparésie/hémiplégie soit dans 56 % des cas.

- Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs ont été retrouvés chez 6 patients soit 8,22 %, dont 5 à type d'hypoesthésie soit 83,34 %, et 1 cas a présenté une hyperesthésie et une allodynie tactile soit 16,66 %.

- Troubles visuels :

Les troubles visuels ont été rapportés chez 3 patients soit 4,11 % à type d'hémianopsie latérale homonyme.

- Troubles oculomoteurs :

Les troubles oculomoteurs ont été trouvés chez un patient. Il s'agit d'une paralysie du muscle droit externe de l'œil.

- Crise épileptique :

Dans notre série, une seule patiente, soit 1,37 %, qui a présenté une crise épileptique tonico-clonique.

- Les syndromes neurologiques :

Les principaux syndromes neurologiques qui ont été retrouvés dans notre série sont :

⇒ syndrome d'Anton-Babinski chez 6 patients soit 8,22 %.

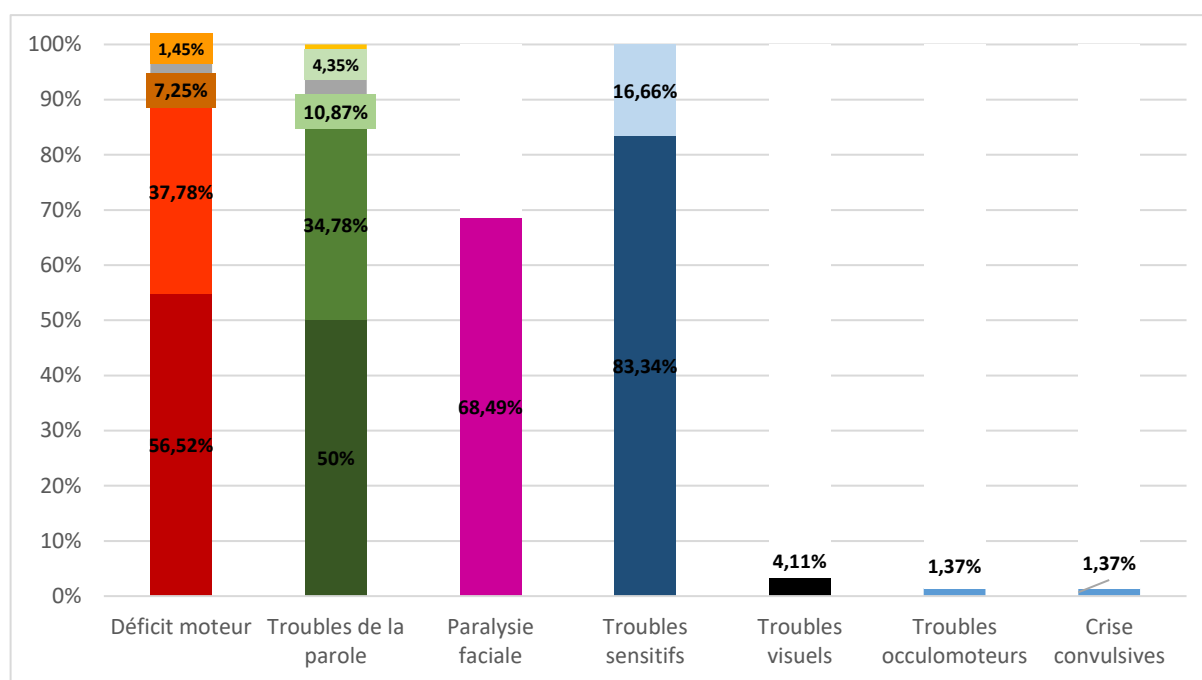
⇒ syndrome cérébelleux de type statico-cinétique latéralisé à droite chez 1 patient soit 1,37 %.

⇒ syndrome thalamique chez 1 patient soit 1,37 %.

⇒ syndrome frontal chez 1 patient soit 1,37 %.

- Le score de NIHSS :

L'évaluation du score de NIHSS a été faite chez tous les patients de notre série, avec des extrêmes de 23 en maximum et 2 en minimum, et une valeur moyenne de 10,14.



**Figure 27 : Répartition selon les signes cliniques neurologiques**

### 3.3-L'examen cardiovasculaire :

- La tension artérielle :**

⇒ La tension artérielle systolique moyenne chez nos patients est de 139,42 mmHg allant de 90 mmHg à 210 mmHg.

⇒ La tension artérielle diastolique moyenne chez nos patients est de 77,6 mmHg allant de 55 mmHg à 110 mmHg.

**Tableau 8 : Répartition de la tension artérielle systolique des patients selon la classification OMS :**

| Tension artérielle systolique en mmHg | Nombre de cas | Pourcentage |
|---------------------------------------|---------------|-------------|
| Normale <140                          | 31            | 42,46 %     |
| HTA légère ; 140-159                  | 29            | 39,73 %     |
| HTA modérée : 160-179                 | 8             | 10,96 %     |
| HTA sévère >180                       | 5             | 6,85        |

**Tableau 9 : Répartition de la tension artérielle diastolique des patients selon la classification OMS :**

| <b>Tension artérielle diastolique<br/>en mmHg</b> | <b>Nombre de cas</b> | <b>Pourcentage</b> |
|---------------------------------------------------|----------------------|--------------------|
| Normale <90                                       | 53                   | 72,60 %            |
| HTA légère : 90-99                                | 13                   | 17,81 %            |
| HTA modérée : 100-109                             | 4                    | 5,48 %             |
| HTA sévère >110                                   | 3                    | 4,11 %             |

- **La fréquence cardiaque :**

Dans notre série la fréquence cardiaque moyenne est de 85,83 bpm, avec des extrêmes de 150 bpm en maximum et 49 bpm en minimum.

- **La fréquence respiratoire :**

Dans notre série la fréquence respiratoire moyenne est de 19,32 cpm, avec des extrêmes de 33 cpm en maximum et 13 cpm en minimum.

- **L'examen cardiovasculaire :**

⇒ Comme on a déjà mentionné le rythme cardiaque était irrégulier chez 50 patients soit 68,50%.

⇒ Chez 10 patients soit 13,7 % au moins un souffle cardiaque a été perçu, dont 5 au niveau du foyer mitral soit 50 %, 4 au niveau du foyer aortique soit 40 %, 2 au niveau carotidien soit 20%, et 1 au niveau du foyer tricuspide soit 10 %. Parmi ces patients, deux cas ont un souffle au niveau du foyer aortique et mitral.

⇒ Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont été révélés chez deux patients soit 2,74 % à type d'œdème des membres inférieurs. Aucun patient n'a présenté les signes d'insuffisance cardiaque gauche.

⇒ Un seul patient a présenté des signes d'AOMI soit 1,37 %.

⇒ Aucun patient n'a eu une thrombose veineuse profonde.

- **ECG :**

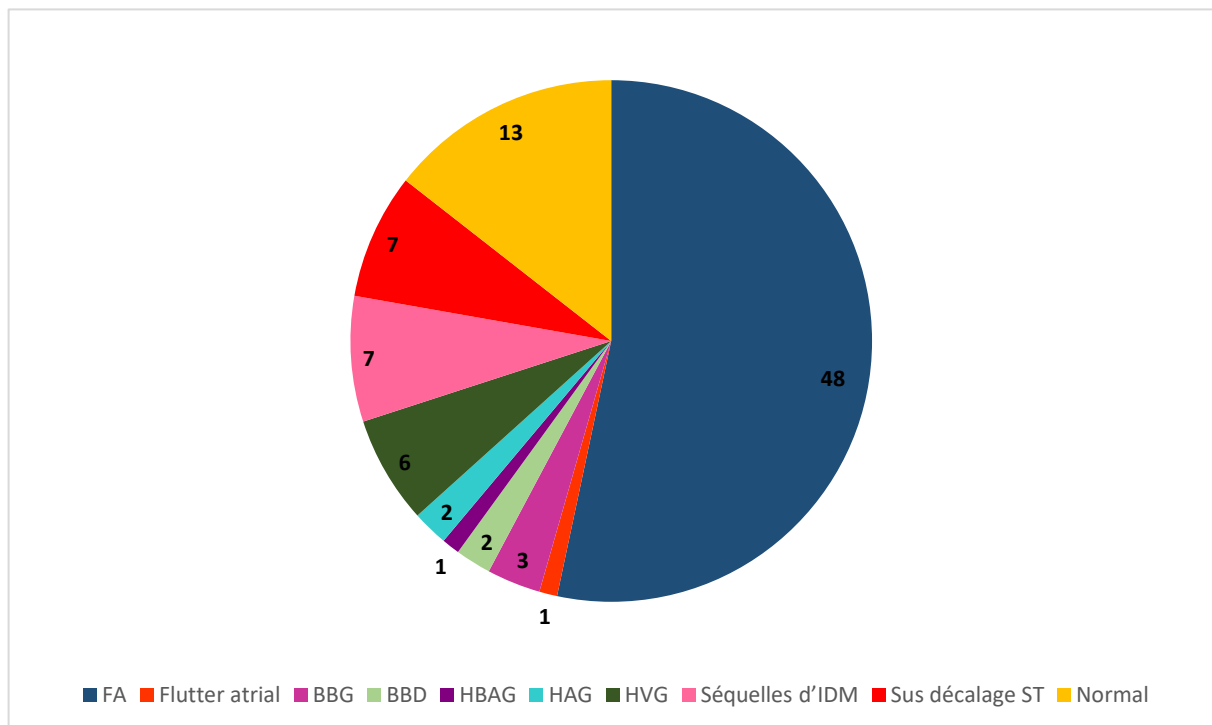
L'ECG a été réalisé chez tous les patients durant l'examen cardiovasculaire, l'ECG a révélé :

⇒ Troubles de rythme dans 49 cas soit 67,12 %, dont 48 cas soit 65,75 % était une FA, et 1 cas soit 1,37 % était un flutter atrial,

⇒ Troubles de conduction : dans 21 cas soit 28,76 % %, à type de : bloc de branche dans 5 cas (dont 3 BBG et 2 BBD), HBAG dans 1cas, HVG dans 6 cas, et HAG dans 2 cas, séquelles d'infarctus du myocarde dans 7 cas,

⇒ Sus décalage du segment ST dans 7 cas soit 9,58 %, dont 4 on trouve également une image en miroir.

⇒ L'ECG est normal dans 13 cas soit 17,80 %.



**Figure 28 : Répartition selon les résultats de l'ECG**

## **VII. Aspects paracliniques :**

### **1. Bilan radiologique :**

#### **1.1-A visée diagnostique :**

- La tomodensitométrie cérébrale :

En pratique, la TDM cérébrale est l'examen de première intention en cas de suspicion d'AVCI, 71 des patients dans notre série ont bénéficié d'un scanner cérébral soit 97,26 %, dont 15 ont été réalisés pendant les premiers 6 heures. Chez 44 cas, il a été réalisé dans les 48 premières heures, et chez les 12 patients restants, le scanner cérébral a été réalisé à l'admission.

⇒ La TDM cérébrale est revenue normale dans 17 cas soit 23,94 %,

⇒ la TDM cérébrale a montré une hypodensité du territoire vasculaire dans 26 cas soit 36,62%.

⇒ La TDM cérébrale a objectivé l'artère atteinte dans 40 cas soit 56,34 %.

⇒ La TDM cérébrale a montré des signes précoces d'ischémie (belle artère, effacement des sillons corticaux) dans 3 cas soit 4,22 %.

Le scanner cérébral a été couplé à l'IRM dans 16 cas soit 22,53 %, afin de poser le diagnostic chez les patients dont la TDM est revenue normale, ou non concluante, ou bien pour définir plus précisément le territoire atteint.

- L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM a été réalisée chez 18 patients de notre série soit 24,65 %, dont 10 cas pour poser le diagnostic, et 8 cas pour indiquer la topographie exacte de l'artère occluse. 2 patients ont d'emblée bénéficié de l'IRM.

L'IRM a permis aussi de mettre en évidence une leucoaraïose dans 3 cas, un infarctus hémorragique dans un cas, et des lacunes vasculaires dans un cas. Un patient a été bénéficié des séquences d'angio-IRM montrant une sténose carotidienne droite.

- Répartition selon le territoire artériel atteint : (Figure 31)

-le territoire artériel le plus atteint est celui de l'artère cérébrale moyenne noté dans 56 cas soit 76,71 % répartis ainsi en: une atteinte de l'artère cérébrale moyenne superficielle dans 32 cas soit 43,83 % (une atteinte de l'hémisphère gauche dans 17 cas et du droit dans 14 cas, et dans 1 cas l'atteinte est bilatérale), une atteinte du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne dans 6 cas soit 8,22 % (une atteinte de l'hémisphère gauche dans 4 cas et du droit

dans 2 cas), et une atteinte de l'artère cérébrale moyenne totale dans 18 cas soit 24,66 % (une atteinte de l'hémisphère gauche dans 9 cas et du droit dans 9 cas).

- L'artère cérébrale antérieure est touchée dans 7 cas soit 9,60 % dont 5 cas à droite et 2 cas à gauche.

- le territoire jonctionnel entre l'ACM est l'ACA a été touché dans 2 cas soit 2,74 % au niveau de l'hémisphère cérébral gauche.

- L'artère choroïdienne antérieure a été touchée dans 4 cas soit 5,48 au niveau de l'hémisphère cérébral droit.

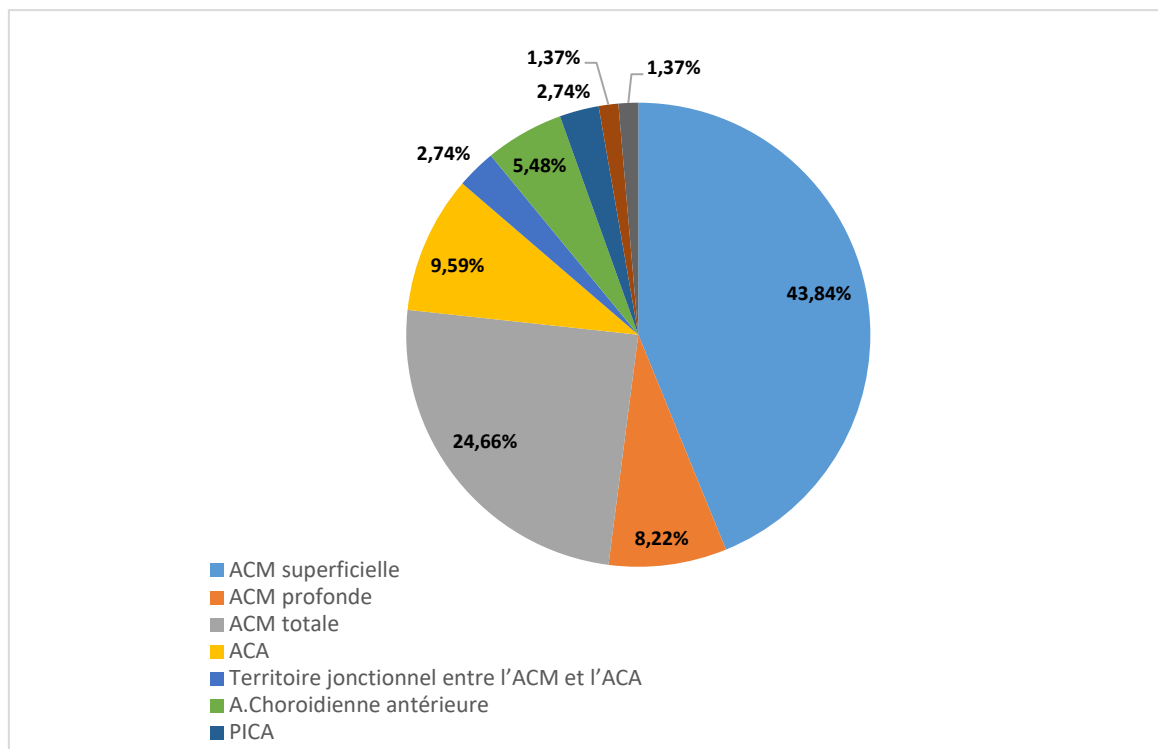
- L'artère cérébelleuse inféro-postérieure a été touchée dans 2 cas soit 2,74 %, un cas à droite et un cas à gauche.

- L'artère pontique gauche a été touché chez un seul patient soit 1,37 %.

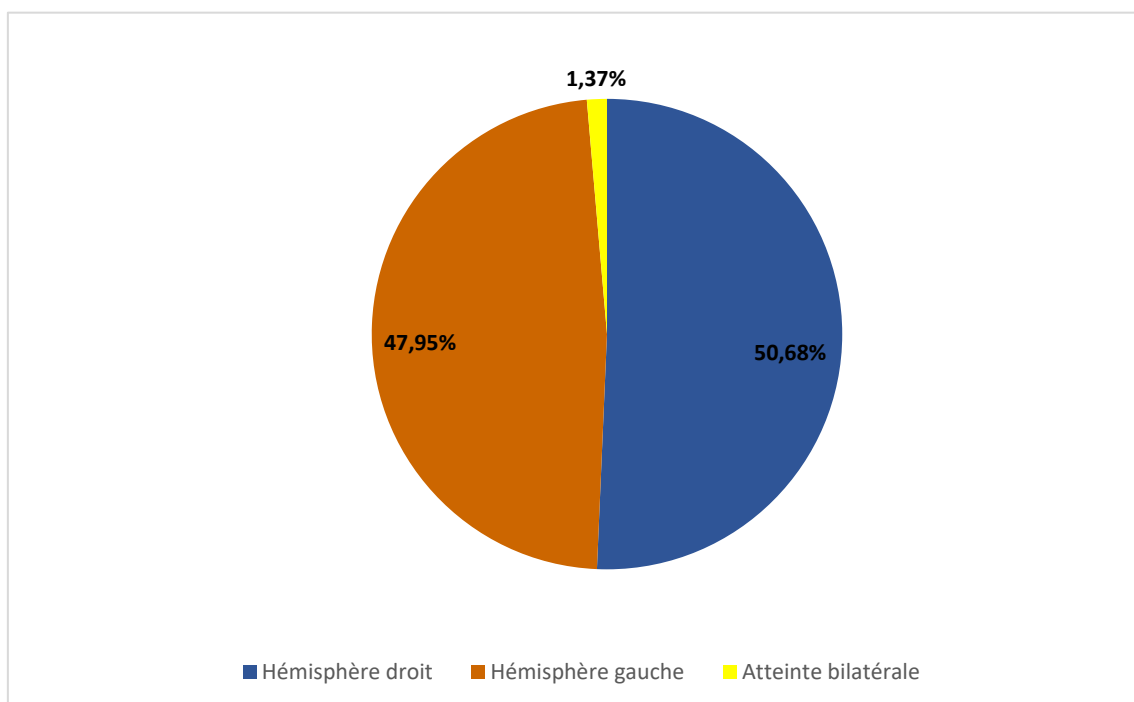
- L'artère cérébrale postérieure profonde gauche a été touchée chez un seul patient soit 1,37 %.

=> Dans notre série, le territoire vasculaire cérébral antérieur a été touché chez 69 patients soit 94,52 %, et le territoire vasculaire cérébral postérieur a été touché chez 4 patients soit 5,48 %.

=> L'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche a été révélée chez 37 patients soit 50,68 %, alors que l'atteinte de l'hémisphère cérébral droit a été notée chez 35 patients soit 47,95 %, chez un seul patient l'atteinte était bilatérale soit 1,37 %. (Figure 32)



**Figure 29 : Répartition selon le territoire cérébral atteint**



**Figure 30 : Répartition selon l'hémisphère atteint**

### **1.2-A visée étiologique :**

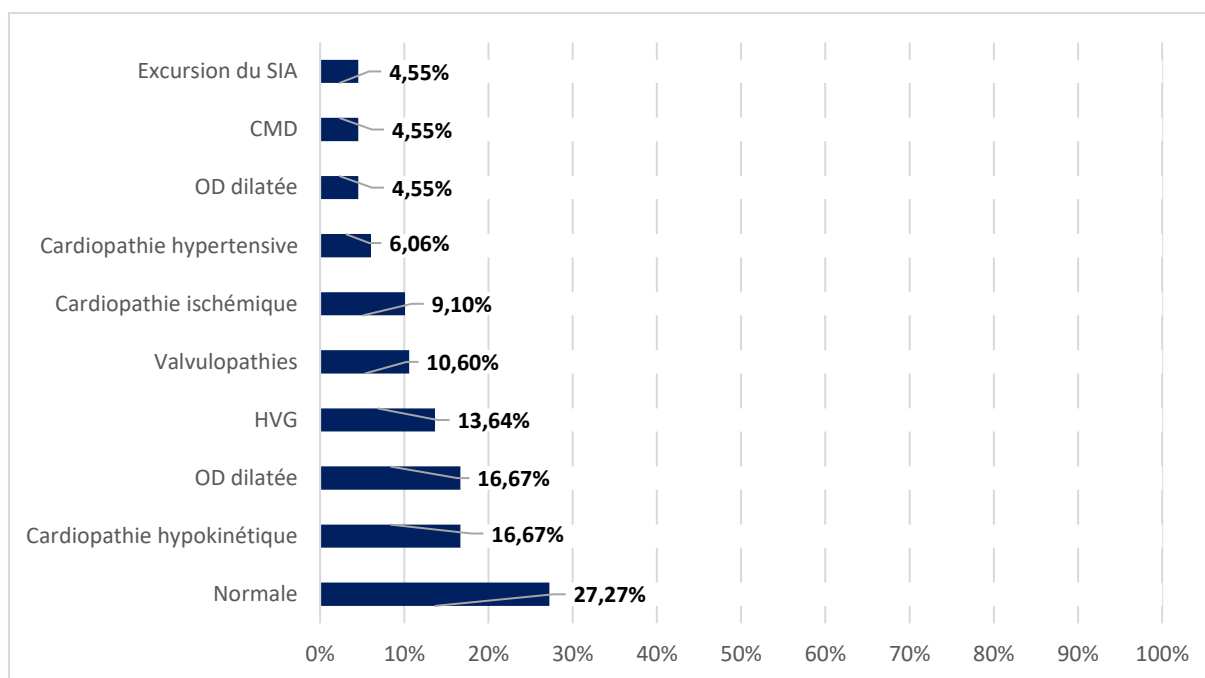
#### **a) La radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire a été réalisée chez tous les patients de notre série, dont 57 cas soit 78,1 % étaient normales, et 16 patients soit 21,9 % avaient une anomalie : 9 cas de cardiomégalie soit 12,32%, 1 cas présentant une calcification du bouton aortique soit 1,37 %, et 6 cas de pneumopathie soit 8,21 %.

#### **b) Echographie transthoracique :**

Dans notre série, 66 patients soit 90,41 % ont bénéficié d'une ETT, qui est revenue sans particularité dans 27,27% des cas, et elle a décelé des anomalies chez 72,73% des patients, faites de : 11 cas de cardiopathies hypokinétiques soit 16,67%, 11 cas présentant une oreillette gauche dilatée soit 16,67%, 9 cas présentant une hypertrophie du ventricule gauche soit 13,64%, 7 cas de valvulopathies soit 10,60% dont 4 aortiques et 3 mitrales, 6 cas de cardiopathies ischémiques soit 9,1%, 4 cas de cardiopathies hypertensives soit 6,06%, 3 cas présentant une oreillette droite dilatée soit 4,55%, 3 cas de cardiomyopathies dilatées soit 4,55%, et 3 cas d'excursion du SIA soit 4,55%.

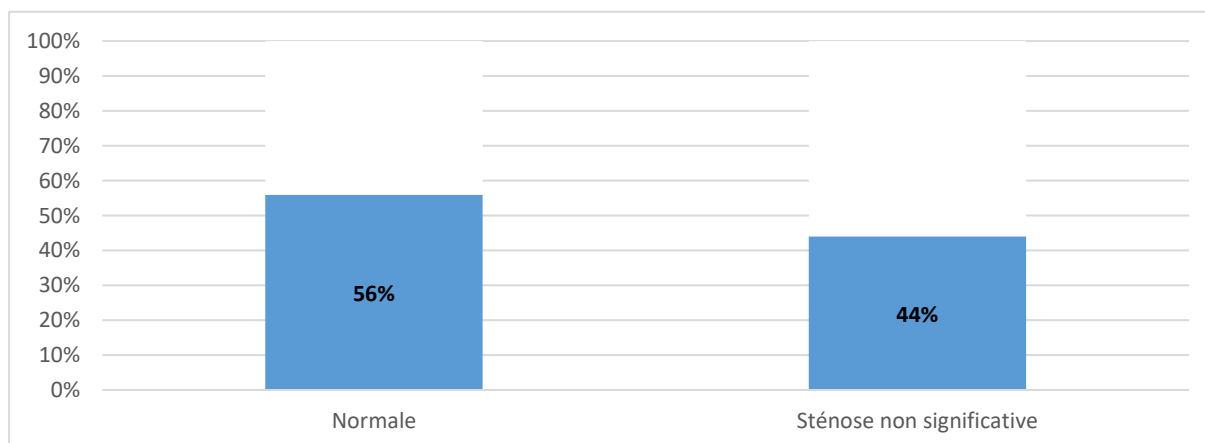
Une dilatation bi-atriale a été révélée chez 3 patients soit 4,55 %, une association d'un trouble de la cinétique et une cardiopathie ischémique a été vue dans 6 cas soit 9,1 %, et l'association d'une CMD avec un trouble de la cinétique cardiaque a été observée chez 2 patients soit 3,03%. Un seul patient soit 1,51 % avait une insuffisance tricuspide compliquée d'une dilatation du ventricule droit.



**Figure 31 : Répartition selon les résultats de l'ETT**

c) Echodoppler des troncs supra-aortiques :

Réalisée chez 50 patients soit 68,5 %. Dans 22 cas a objectivé une sténose non significative (<50% de la lumière artérielle), et dans 28 cas soit 56 % s'est revenue normale.



**Figure 32 : Répartition selon les résultats de l'ETSA**

d) L'échocardiographie trans-œsophagienne :

L'ETO a été réalisée chez 10 patients soit 13,7 % des cas. Il a révélé : un foramen ovale perméable sans anévrisme du septum inter-auriculaire dans 6 cas soit 60 % (4 cas de FOP grade 1, 1 FOP grade 2, et 1 FOP large), et un foramen ovale perméable avec anévrisme du septum inter-auriculaire chez 4 patients soit 40 % dont 3 cas avaient un FOP large avec ASIA.

e) Autres examens :

D'autres examens ont été réalisés chez certains patients, au cas par cas :

⇒ L'Holter-ECG : a été réalisé chez 4 patients, à la recherche de troubles du rythme paroxystique. Il a objectivé : une fibrillation atriale chez le premier patient, plusieurs passages à la bradycardie sinusale jusqu'aux 38 Bpm chez le deuxième patient, quelques pics tensionnels chez le troisième patient, et il est revenu sans anomalie chez le quatrième patient.

⇒ Angio-IRM cérébral : a été réalisée chez 1 patient montrant une occlusion du M1 de l'ACM.

⇒ Angioscanner des TSA : a été réalisé chez 2 patients afin de déterminer le degré de la sténose vasculaire ou d'éventuels signes d'une vascularite

⇒ Angio-TDM thoracique : a été réalisé chez 3 patients à la recherche d'embolie pulmonaire, et il est revenu sans anomalie.

⇒ IRM cardiaque : a été réalisée chez 2 patientes, révélant : chez la première patiente une cardiomyopathie dilatée par non-compaction du ventricule gauche, avec un ventricule gauche hypokinétique avec FEVG à 25% et rehaussement tardif intramyocardique de l'apex et de la paroi latérale, sans thrombus intracavitaire ni œdème myocardique.

⇒ Echodoppler des membres inférieurs : a été réalisé chez 2 patients, dont un cas a bénéficié également d'un écho-doppler des membres supérieurs, revenant normal chez Le premier patient, et objectivant une médiocalcose diffuse, un aspect grêle du trépied jambier, un flux démodulé au niveau de l'artère fibulaire et tibiale antérieure, et une sténose probable de l'artère pédieuse chez le deuxième patient, qui a bénéficié d'une angio-TDM des deux membres inférieure montrant : une occlusion de l'artère poplitée du tronc tibio-péronier, du 1/3 inférieur de l'artère tibiale antérieure et de l'artère poplitée droite (d'allure chronique).

## **2. Bilan biologique :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan biologique standard fait de : NFS, CRP, ionogramme sanguin, bilan lipidique y comportant : cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, et triglycérides, Glycémie et HBA1c, bilan d'hémostase (TP, TCA).

### **2.1-NFS :**

La numération de formule sanguin a révélé une anémie chez 6 cas dont 3 est de type normochrome normocytaire, et 3 de type hypochrome microcytaire, avec une valeur minimale d'hémoglobine de 8,9. Cet examen a objectivé également une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophile arrivant jusqu'au  $30 \times 10^3$  chez 19 patients en rapport avec une infection pulmonaire.

### **2.2-CRP :**

La protéine-C-réactive a été élevée dans 18 cas soit 24,68 %, avec des extrêmes de 0,5 en minimum et 266,4 en maximum.

### **2.3-Bilan lipidique :**

Un bilan lipidique comprenant un dosage du : cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL cholestérol, a montré une élévation du cholestérol total dans 6 cas soit 8,22 %, une élévation du LDL dans un cas soit 1,37 %, une hypertriglycémie dans 5 cas soit 6,85 %, et une dyslipidémie dans 15 cas soit 20,55 %.

**Tableau 10 : Bilan lipidique**

| <b>Bilan lipidique</b> | <b>Valeur maximale</b> | <b>Valeur minimale</b> | <b>Valeur moyenne</b> |
|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| Cholestérol total      | 2,48                   | 0,9                    | 1,54                  |
| LDL-cholestérol        | 1,9                    | 0,49                   | 1                     |
| HDL-cholestérol        | 0,99                   | 0,18                   | 0,4                   |
| Triglycérides          | 3,1                    | 0,7                    | 1,24                  |

#### **2.4-Glycémie :**

Dans notre série 25 patients soit 34,25 % ont eu une hyperglycémie avec une valeur maximale de 3,44. La valeur minimale était de 0,74 avec une valeur moyenne de 1,75.

#### **2.5-HBA1c :**

L'hémoglobine glyquée a été faite chez 36 patients soit 49,32 %, dont 21 cas soit 58,33 % revenue anormale traduisant un mauvais équilibre diabétique. La valeur maximale était 12,7 %, et la minimale était 5,3 %.

#### **2.6-Bilan d'hémostase :**

Ce bilan comprend : TP, TCA. On a trouvé un TP bas chez 19 patients qui ont été sous anticoagulants.

**Tableau 11 : Bilan d'hémostase**

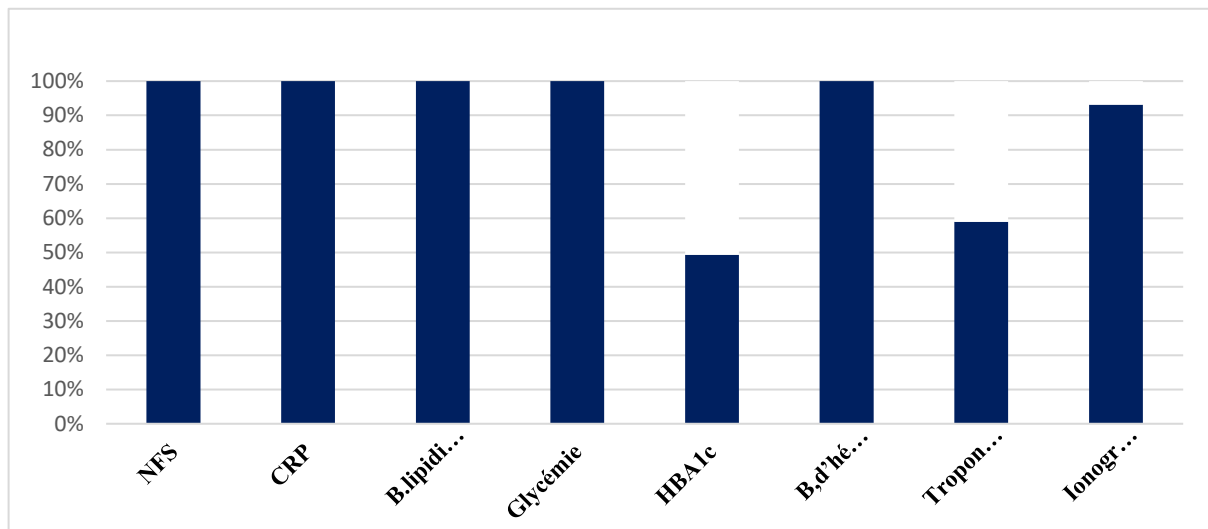
| <b>Bilan d'hémostase</b> | <b>Valeur maximale</b> | <b>Valeur minimale</b> | <b>Valeur moyenne</b> |
|--------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| TP                       | 100                    | 26                     | 63,95                 |
| TCA                      | 2,6                    | 0,8                    | 1,26                  |

#### **2.7-Enzymes cardiaques :**

43 patients de notre série soit 58,9 %, ont bénéficié d'un dosage de la troponine dont 10 était positive, et 7 était en faveur d'IDM, avec une valeur maximale de 2009ng/ml, minimale de 0,01ng/ml, et une valeur moyenne de 95,14ng/ml.

#### **2.8-Autres examens :**

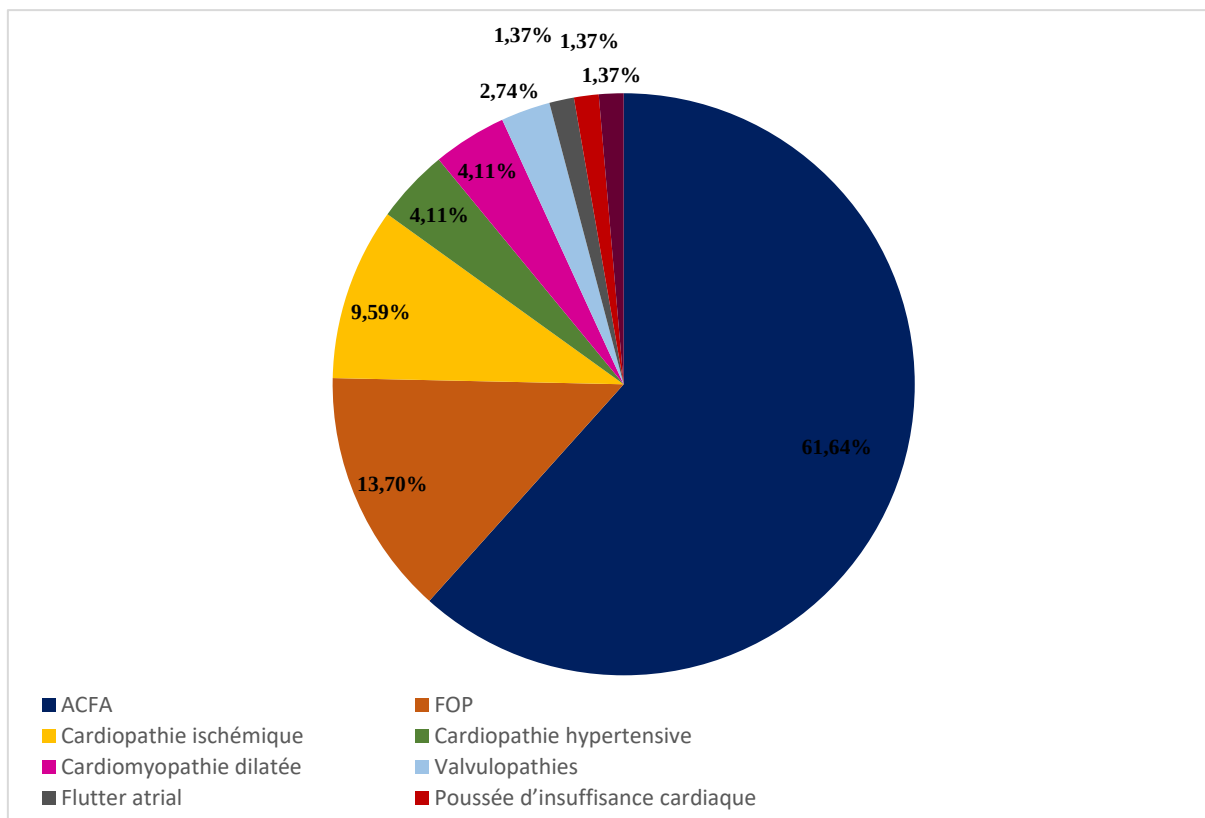
D'autres bilans ont été demandés au cas par cas : bilan hépatique révèle une cytolysé hépatique chez un patient, bilan thyroïdien en faveur d'une hypothyroïdie chez 3 patients, un bilan rénal qui montre une maladie rénale chronique chez un patient, sérologies (hépatique syphilitique, VIH) ont été revenues négatives, l'ECBU montrant une infection urinaire chez 6 patients...



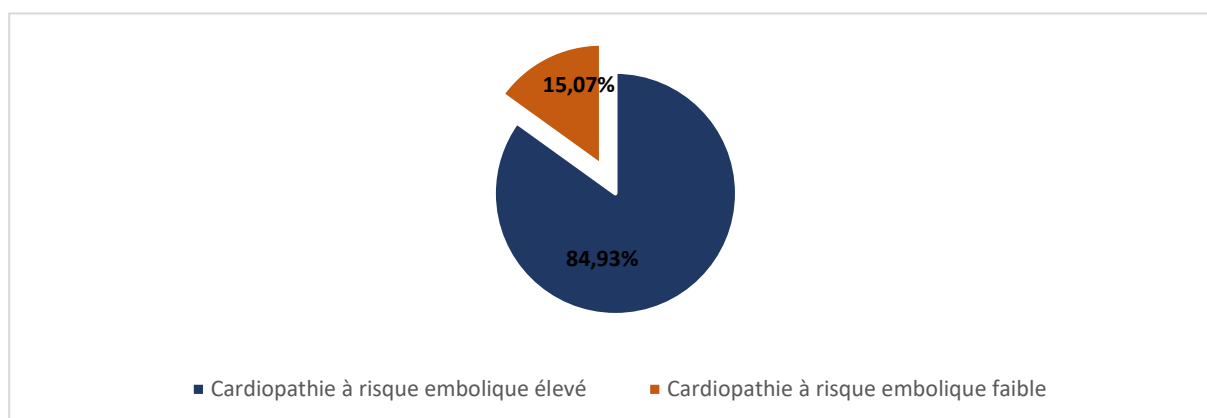
**Figure 33 : Répartition selon le bilan biologique effectué**

### **VIII. Aspects étiologiques :**

A la lumière de toutes étiologies, les causes cardioemboliques sont dominées, dans notre série, par l'ACFA retrouvée dans 45 cas soit 61,64%. Les autres causes se répartissent en : 10 cas de FOP soit 13,7% (5 cas avec ASIA et 5 cas sans ASIA), 7 cas de cardiopathies ischémiques soit 9,59%, 3 cas de cardiopathies hypertensives soit 4,11%, 3 cas de cardiomyopathies dilatées soit 4,11%, 2 cas de valvulopathies soit 2,74%, un cas du flutter atrial soit 1,37%, un cas de poussée d'insuffisance cardiaque soit 1,37%, et un cas associant un RM et une FA soit 1,37%.



**Figure 34 : Répartition selon la cardiopathie emboligène en cause**



**Figure 35 : Répartition selon le risque embolique de la cardiopathie**

## **IX. Aspects thérapeutiques :**

Dans notre série, la prise en charge thérapeutique a été faite suivant trois phases :

### **1. Mesures générales à l'admission :**

Tous nos patients ont été mis en condition (positionnement, prise d'une voie veineuse périphérique, et un monitoring de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, et de la saturation), d'autres mesures ont été prises selon le tableau clinique de chaque patient : 24 cas ont bénéficié d'une oxygénothérapie soit 32,88%, la sonde nasogastrique a été placée chez 12 patients soit 16,44%, et la sonde vésicale a été placée chez 5 patients soit 6,85%.

Selon le tableau que présente chaque patient, certains traitements ont été administrés : 10 patients ont bénéficié d'un traitement antalgique soit 13,7%, 11 cas ont bénéficié d'une insulinothérapie soit 15,07%, 2 cas ont eu un anticonvulsivant soit 2,74%, 16 cas ont bénéficié d'un apport hydroélectrolytique soit 21,92%, une nutrition parentérale a été mise chez 2 patients soit 2,74%, une anticoagulation à dose préventive a été prescrit chez 20 patients soit 27,4%, 10 cas ont bénéficié d'une antibiothérapie soit 13,7%, et 66 patients ont bénéficié d'un inhibiteur de la pompe à protons soit 90,41%.

Tous nos patients ont reçu de façon systématique un anti-agrégant plaquettaire (160 mg) et une statine (20 mg).

### **2. Traitement en phase aigüe :**

Cinq patients ont été thrombolysés soit 6,85%. Quant à la thrombectomie, elle a été indiquée chez un cas, mais vu l'amélioration de la symptomatologie, le patient a refusé le traitement.

### **3. Prévention secondaire :**

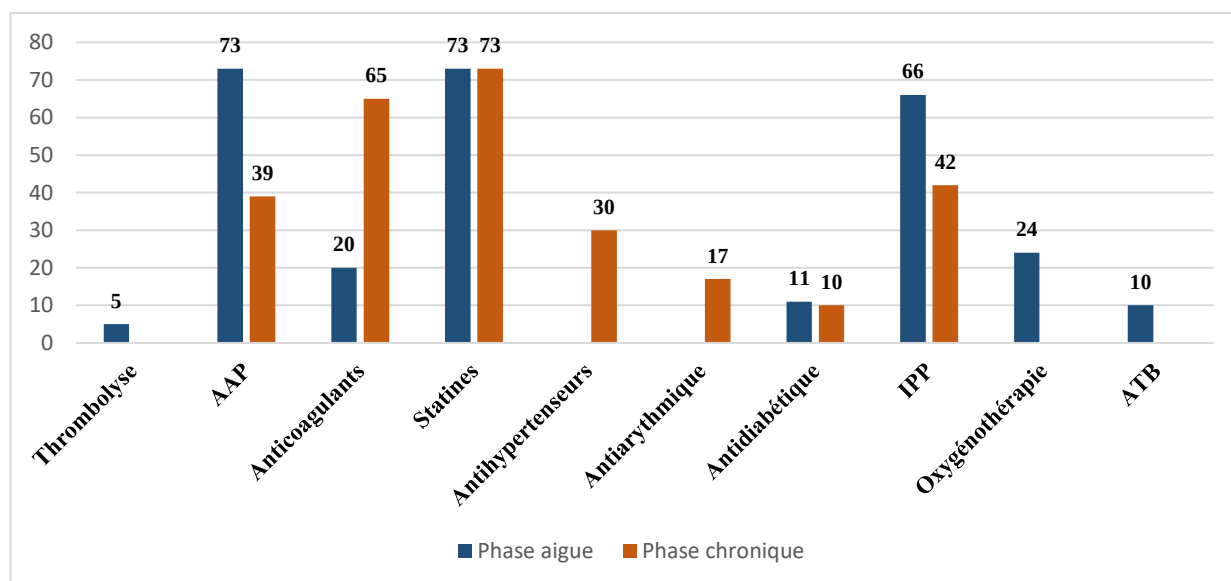
La prévention secondaire diffère selon les facteurs de risque cardiovasculaires que présente chaque patient et la cardiopathie emboligène responsable de l'AVCI. Dans notre série : les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits chez 39 patients soit 53,42%, les anticoagulants ont été prescrits chez 65 patients soit 89,04% dont 23 cas ont reçu un HBPM soit 31,5%, 16 cas

ont reçu un NACO soit 21,92%, et 26 cas ont reçu un AVK soit 35,62%. Les antidiabétiques ont été prescrits chez 10 patients soit 13,7% dont 3 cas à type d'ADO et 7 cas d'insulinothérapie, les antihypertenseurs ont été prescrits chez 30 patients soit 6,85%, les antiangoreux ont été prescrits chez 4 patients soit 5,48%, et un traitement de troubles phasiques a été prescrit chez 5 patients soit 6,85%. Tous nos patients ont bénéficié d'une statine. Les statines ont été prescrites chez tous nos patients. (Figure38)

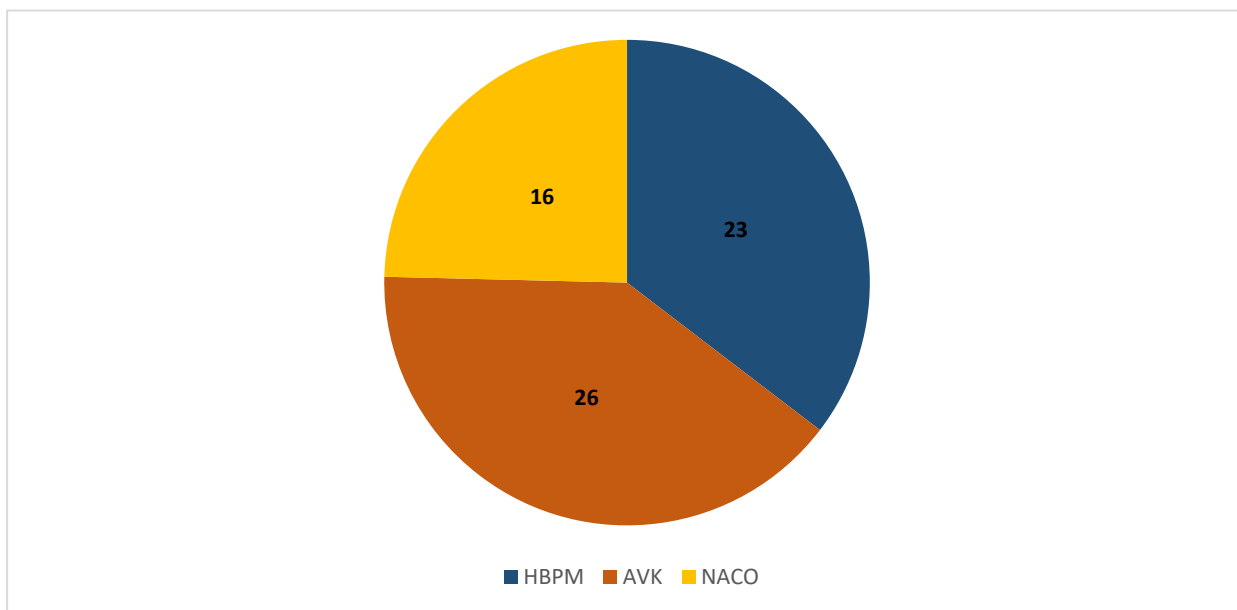
La majorité de nos patients ont été anticoagulés par les HBPM à dose curative suivi par un relai par les AVK, mais au cours des 2 dernières années de notre étude, on a noté un recours aux NACO d'une façon plus importante. (Figure 39)

L'indication à l'anticoagulation a été posée selon les scores : CHA2DS2-VASc et HAS-BLED, évaluant de suite le risque thromboembolique et hémorragique chez le patient, et déterminer ainsi l'utilité des anticoagulants.

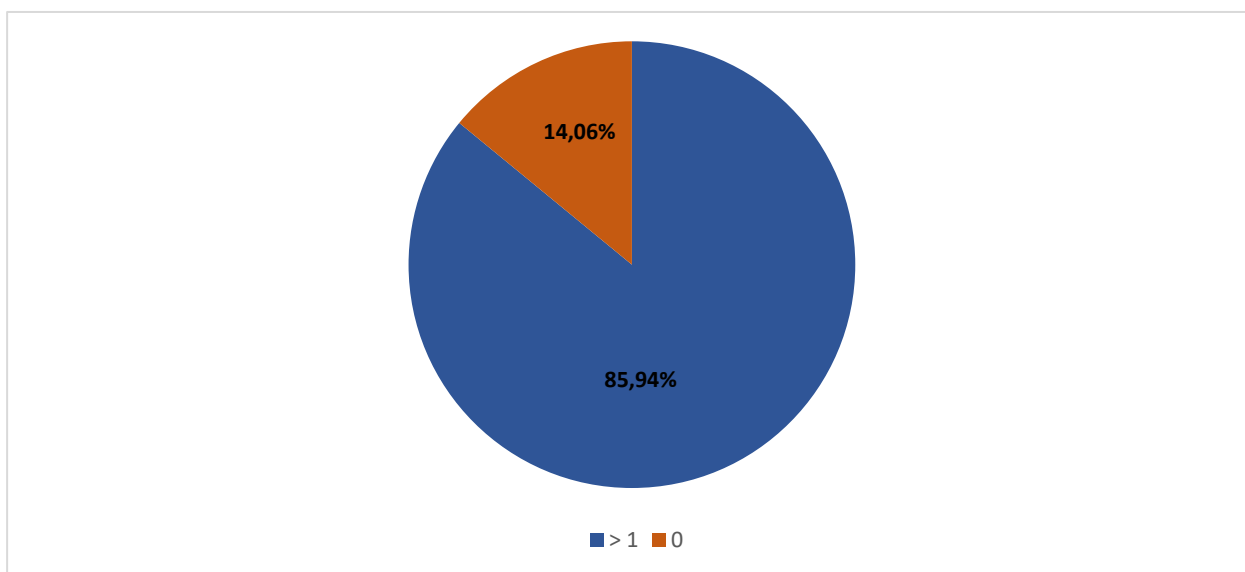
Dans notre série le score CHA2DS2-VASc a été évalué chez 64 patients soit 90,41 %. Dont 55 cas ont un score >1 soit 85,94 %. (Figure 40)



**Figure 36 : Répartition des cas selon le traitement reçu**



**Figure 37 : Répartition des cas selon le type d'anticoagulant reçu**



**Figure 38 : Répartition selon le score CHAD2DS2-VASc**

## **X. Aspects évolutifs :**

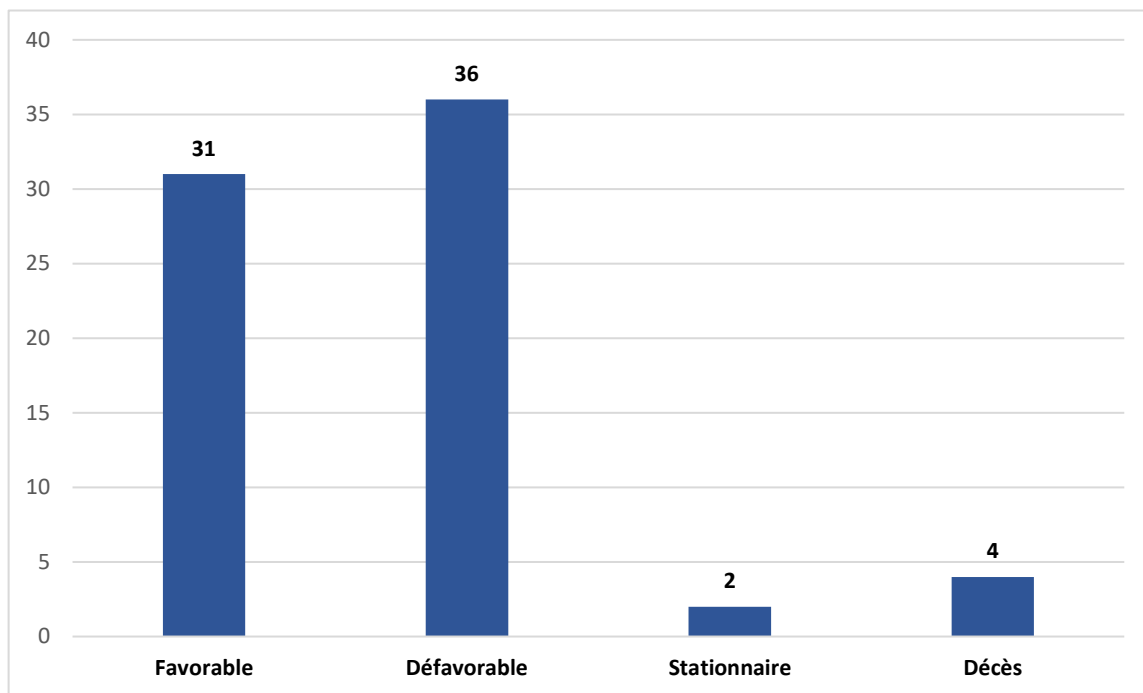
L'évolution a été évaluée essentiellement par examen clinique et la TDM cérébrale (à la recherche d'un ramollissement hémorragique) durant l'hospitalisation, puis par un suivi clinique à un mois, 3 mois, 6 mois et annuellement.

Dans notre série, l'évolution est jugée favorable chez 31 patients soit 42,47 %, défavorable chez 36 cas soit 49,31 % avec la survenue des complications (neurologique dans 18 cas, et générale dans 18 cas), stationnaire chez 2 patients soit 2,74 %, et 4 patients ont été décédés soit 5,48 % (un patient par choc septique, un patient par pneumopathie nosocomiale hypoxémiante, et deux patients par arrêt cardio-circulatoire). (Figure 41)

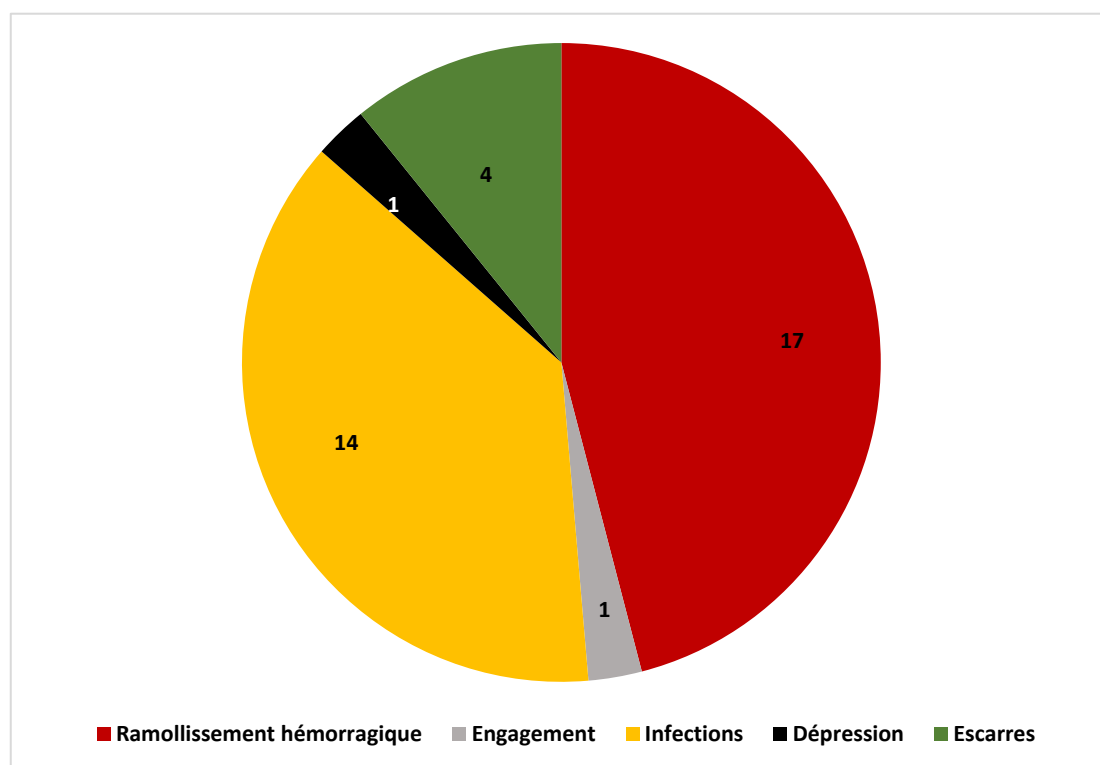
⇒ Les complications survenues chez nos patients ont été répartis comme ceci :

- Transformation hémorragique : chez 17 patients.
- Engagement sous falcoriel : chez 1 patient.
- Infection : chez 14 patients.
- Escarres : chez 4 patients.

⇒ Un patient dont l'évolution était stationnaire a présenté après sa sortie un syndrome dépressif fait d'un ralentissement psychique et une humeur dépressive, associé à une insomnie et refus de prise de son traitement. Il a été mis par la suite sous antidépresseurs. (Figure 42)



**Figure 39 : Répartition selon l'évolution des patients**



**Figure 40 : Répartition selon les complications**



# DISCUSSION

## I. Aspects épidémiologiques :

### 1. Age :

l'âge moyen dans notre série était de  $67 \pm 15$  ans, avec des extrêmes de 23 ans et 94 ans, proche des résultats trouvés dans d'autres séries africains : une série de Mapoure où la moyenne d'âge était  $67 \pm 13,5$  (82), de Mofou Belo où l'âge moyen était  $64,31 \pm 13$  ans (83), de Rissassi où l'âge moyen était  $65,5 \pm 13,9$  ans (84), et d'Hazmiri où la moyenne d'âge était  $63 \pm 15$  (85), et rejoint également l'étude de Jingyi Chen où l'âge moyen était 63,93 ans(42), et de Vinsonneau où l'âge moyen était de  $66,33 \pm 13,4$  ans (86). Alors que notre résultat reste supérieur à celui de Soulemanou où la moyenne d'âge était 58,77 ans (25), et à celui de keita où l'âge moyen était de 57,47 ans (87). Cependant que l'âge moyen dans notre série est inférieure à celui trouvé dans l'étude d'Isabelle Benatru où l'âge moyen était de 73,35 ans (88), et d'Hensen où la moyenne d'âge était de 73,1 ans (89).

**Tableau 12 : l'âge moyen dans les différentes séries**

| <b>Auteurs</b>         | <b>Pays</b>          | <b>Age moyen (en année)</b> |
|------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Y.N Mapoure et al      | Cameroun             | $67 \pm 13,5$               |
| Mofou Belo et al       | Togo                 | $64,31 \pm 13$              |
| Rissassi M et al       | Maroc (Fès)          | $65,5 \pm 13,9$             |
| Hazmiri                | Maroc (Marrakech)    | $63 \pm 15$                 |
| Jingyi Chen et al      | Chine                | 63,93                       |
| Vinsonneau.U et al     | France               | $66,33 \pm 13,4$            |
| M.Soulemanou           | Mali                 | 58,77                       |
| Siaka Keita            | Mali                 | 57,47                       |
| Isabelle Benatru et al | Dijon                | 73,35                       |
| Hensen.H et al         | Norvège              | 73,1                        |
| <b>Notre étude</b>     | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>67 15</b>                |

## 2. Sexe :

Dans notre série la prédominance féminine n'était pas significative avec un sexe ratio H/F=0,97, rejoint ainsi celui de Benzroual avec un sexe ratio de 0,91 (90), de Mapoure avec un sexe-ratio de 0,92 (82). Cependant à ce qu'on trouve chez Jingyi chen où il était de 0,87 (42), chez Dexter où il était de 0,8 (91), et chez Hazmiri avec un sexe-ratio de 0,43 (85).

**Tableau 13 : Répartition du sexe ratio selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>          | <b>Sex ratio (H/F)</b> |
|-------------------------|----------------------|------------------------|
| Benzeroual et Benabadji | Algérie              | 0,91                   |
| Y.N Mapoure et al       | Cameroun             | 0,92                   |
| Jingyi Chen et al       | Chine                | 0,87                   |
| Dexter et al            | Etats-Unis           | 0,8                    |
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech)    | 0,43                   |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>0,97</b>            |

## II. Facteurs de risques :

### 1. HTA :

Dans notre série, le facteur de risque prédominant était l'hypertension artérielle avec un taux de 64,38 %, similaire à celui de Benzroual qui était de 64,13 % (90), et proche à celui de Keita qui était de 61,3 % (87), et de Hensen qui était de 60 % (89). Par contre, il est inférieur par rapport à celui trouvé chez Jingyi qui était de 78,51 % (42), et chez Yves avec un taux de 86,4 % (92). Notre résultat est supérieur à celui d'Hazmiri avec un taux de 39,47 % (85).

**Tableau 14 : Fréquence de l'HTA selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>             | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence d'HTA (en %)</b> |
|----------------------------|----------------------|-------------------------------|
| YvesN' et al               | Cote d'Ivoire        | 86,4                          |
| Jingyi Chen et QianrangZhu | Chine                | 78,51                         |
| Hazmiri                    | Maroc (Marrakech)    | 39,47                         |
| Hensen.H et al             | Norvège              | 60                            |
| Siaka Keita                | Mali                 | 61,3                          |
| Benzeroual et Benabadji    | Algérie              | 64,13                         |
| <b>Notre étude</b>         | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>64,38</b>                  |

## 2. Diabète :

Dans notre série, le diabète vient en deuxième place après l'HTA, avec une fréquence de 34,25 %, proche de celle Benzeroual qui était de 35,34 % (90), et supérieure à celle de Jingyi et d'Hazmiri avec respectivement une fréquence à 21,75 % (42) et 15,78 % (85). Notre résultat est inférieur à celui de Sweilh qui était de 45,2 % (93).

**Tableau 15 : Fréquence du diabète selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence de diabète (en %)</b> |
|-------------------------|----------------------|------------------------------------|
| Sweileh et al           | Palestine            | 45,2                               |
| Jingyi Chen et al       | Chine                | 21,75                              |
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech)    | 15,78                              |
| Benabadji et Benzeroual | Algérie              | 35,34                              |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>34,25</b>                       |

### 3. Dyslipidémie :

16,45 % de nos patients ont eu une dyslipidémie, un résultat proche à celui de S.Chan avec une fréquence de 15 % (94), supérieure par rapport à celui d'Hazmiri où il était de 13,15%, et inférieur à celui de Jingyi où elle était de 64,38 % (42).

**Tableau 16 : Fréquence de la dyslipidémie selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>     | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence de dyslipidémie (en %)</b> |
|--------------------|----------------------|-----------------------------------------|
| Jingyi Chen et al  | Chine                | 64,38                                   |
| Hazmiri            | Maroc (Marrakech)    | 13,15                                   |
| S.Chan et al       | Cambodge             | 15 %                                    |
| <b>Notre étude</b> | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>16,45 %</b>                          |

### 4. Obésité :

Parmi nos patients, il n y a que 8,21 % des sujets obèses, une fréquence beaucoup plus faible par rapport à celle trouvée : d'Yatsuya où elle était 20,4 % (95), et de Benzeroual où elle était 26,17% (90), et proche à celle d'Hazmiri où elle était 13,15% (85).

**Tableau 17 : Fréquence de l'obésité selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>       | <b>Fréquence de l'obésité (en%)</b> |
|-------------------------|-------------------|-------------------------------------|
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech) | 13,15%                              |
| Benzeroual et Benabadji | Algérie           | 26,17                               |
| Hiroshi Yatsuya et al   | Etats-Unis        | 20,4                                |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Rabat</b>      | <b>8,21 %</b>                       |

## 5. Tabac :

Dans notre étude, 2,74 % des patients étaient tabagiques actifs, une fréquence faible par rapport aux données de littérature dont on trouve des fréquences de 31,41 % chez Benzeroual (90), de 22% chez S.Chan [96], et de 11,84 % chez Hazmiri (85).

⇒ Chez nos patients, le mauvais suivi thérapeutique et diététique des différents facteurs de risque est la cause majeure de complications qui peuvent causer un infarctus cérébral (presque 75 % des hypertendus dans notre série sont mal suivi).

**Tableau 18 : Fréquence du tabagisme selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence du tabagisme (en%)</b> |
|-------------------------|----------------------|-------------------------------------|
| Benabadji et Benzeroual | Algérie              | 31,41                               |
| S.Chan et al            | Cambodge             | 22                                  |
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech)    | 11,84                               |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>2,74</b>                         |

## III. Antécédents de cardiopathies :

Dans notre série, les antécédents de cardiopathies ont été notés chez 53,42 %, dominés par fibrillation atriale dans 21,9 %, suivie par la cardiopathie ischémique dans 15,06 %, puis par les valvulopathies avec une fréquence de 8,21 %, ensuite par les cardiopathies hypertensives dans 4,1% et les cardiopathies non documentées dans 4,1 % également. Ces résultats sont différents en comparaison avec ceux trouvés d'Hazmiri avec une fréquence de cardiopathies de 44,72 %, dont 11,84 % sont des FA (85), avec celles de Hege où elle était 34 % de FA (96), et avec celles de Benzeroual où elle était 41 % (90). (Tableau 18)

⇒ Dans notre série, 85 % des patients souffrants de FA ne suivent pas les règles de la prise des AVK, et 63 % sont hypocoagulés.

**Tableau 19 : Fréquence de la fibrillation atriale selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence de FA (en%)</b> |
|-------------------------|----------------------|------------------------------|
| Hege et al              | Norvège              | 34                           |
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech)    | 11,84                        |
| Benzeroual et Benabadji | Algérie              | 41                           |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>21,9</b>                  |

#### **IV. Épisodes neurovasculaires antérieurs :**

Dans notre série, on a noté une fréquence de 20,54 % des patients qui ont eu au moins une épisode neurovasculaire dont 15,06 % sont des AVCI, résultat similaire à celui d'Hazmiri qui était de 15,78 % (85), proche à celui de Benzeroual avec une fréquence de 18,32 % (90), et inférieur à celui de R. Ducluzeau où elle était 26 % (97), et de Sweileh où il était 38,9 % (93).

**Tableau 20 : Fréquence d'antécédents d'AVCI selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>          | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence d'AVCI (en%)</b> |
|-------------------------|----------------------|-------------------------------|
| R.Ducluzeau et al       | Dijon                | 26                            |
| Hazmiri                 | Maroc (Marrakech)    | 15,78                         |
| W.Sweileh, S.Aqad et al | Palestine            | 38,9                          |
| Benabadji et Benzeroual | Algérie              | 18,32                         |
| <b>Notre étude</b>      | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>15,06</b>                  |

#### **V. Aspects cliniques :**

##### **1. Délai d'admission et Durée de séjour :**

Dans notre série, le délai moyen d'admission était de 96 heures, une durée plus importante à celle de Mbonda où elle était 28h (98). La durée moyenne du séjour, dans notre étude était de 13,57 jours, résultat similaire à celui de Keita qui était de 14 jours (25).

## 2. Motif de consultation :

Le déficit moteur était le motif le plus prépondérant avec une fréquence de 89 %, associé dans 57% avec une aphasie, suivi par un trouble de langage isolé dans 52 % des cas. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Mapoure qui a trouvé un déficit moteur dans 56,9 % et une aphasie dans 13,8% (82).

## 3. Examen clinique :

### 3.1-Examen neurologique :

#### a. GCS :

Chez nos patients, 61,64 % avaient un score de Glasgow entre 13 et 15, 36,99 % avaient un score entre 9 et 12, et aucun de nos patients n'avaient un score inférieur à 8. Ces résultats sont proches à ceux d'Hazmiri (85) et différents à ceux d'Abjaw (99).

**Tableau 21 : Score de Glasgow selon les différentes études**

| Etude              | <8       | 9-12           | 13-15          |
|--------------------|----------|----------------|----------------|
| Abjaw              | 26,7 %   | 52 %           | 21,3 %         |
| Hazmiri            | 10,52 %  | 22,36 %        | 67,1 %         |
| <b>Notre étude</b> | <b>0</b> | <b>36,99 %</b> | <b>61,64 %</b> |

#### b. Déficit neurologique :

Le déficit moteur était la principale atteinte neurologique, présente chez 94,52%, suivie par les troubles de la parole avec une fréquence de 63%, puis la paralysie faciale centrale chez 56% des cas, ces résultats proche à ceux de Menta et Sangar, qui trouvé : 82,05 % de déficit moteur, 63,25% de troubles de langage, et 18,8 % de paralysie faciale (87), et différents à ceux de Benzeroual, qui trouvé : 59 % de déficit moteur, et 20 % de troubles de la parole (90).

**Tableau 22 : Atteinte neurologique selon les différentes études**

| <b>Etudes</b>      | <b>Déficit moteur (en%)</b> | <b>Troubles de la parole<br/>(en%)</b> | <b>Paralysie faciale<br/>(en%)</b> |
|--------------------|-----------------------------|----------------------------------------|------------------------------------|
| Marrakech          | 80,26                       | 53,94                                  | 42,1                               |
| Tlemcen            | 59                          | 20                                     | -                                  |
| Bamako             | 82,05                       | 63,25                                  | 18,8                               |
| <b>Notre étude</b> | <b>94,52</b>                | <b>63</b>                              | <b>56</b>                          |

### **3.2-Examen cardiovasculaire :**

Un examen cardiovasculaire complet est indispensable chez tout patient ayant un infarctus cérébral, dans le cadre de l'enquête étiologique et à la recherche des signes de gravité afin de les prendre en charge le plus tôt possible. Dans notre série, Cet examen a été réalisé chez tous nos patients, et de façon régulière au cours de leur hospitalisation pour assurer un suivi complet des patients.

Une tension artérielle élevée a été notée chez 57,53 % des patients, un souffle cardiaque a été aperçu chez 13,7 % des cas, les signes d'insuffisance cardiaque droit ont été présents chez 2,74 %, et l'AOMI chez un seul patient soit 1,37 %. Ces résultats sont alignées avec ceux trouvées de Keita (25) et d'Hazmiri (85).

L'ECG a été réalisé chez tous nos patients, dont 82,2 % était anormal, montrant dans 65,75 % une FA, une fréquence inférieure à celle trouvée par Hazmiri où elle était 87,11 % (85), et supérieure à celle de Mapoure où elle était de 51,2 % (82), et d'Armin où elle était de 24 % (100).

**Tableau 23 : Fréquence de la FA sur ECG selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>     | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence de FA (en%).</b> |
|--------------------|----------------------|-------------------------------|
| Hazmiri            | Maroc (Marrakech)    | 87,11                         |
| Y.N Mapoure et al  | Cameroun             | 51,2                          |
| Armin et al        | Allemagne            | 24                            |
| <b>Notre étude</b> | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>65,75</b>                  |

## **VI. Aspects paracliniques :**

### **1. Imagerie cérébrale :**

La TDM cérébrale a été faite chez 97,26 % de nos patients, montrant une anomalie dans 70,06 %, proche au résultat d'Hazmiri avec une fréquence de 69,74 % (85), et à celle d'Aniessa Kodio avec une fréquence de 62,75% (101). L'IRM a été réalisée chez 24,65 % de nos patients, dont 2,74 % sans avoir passer par la TDM. Cet examen été moins fréquemment réalisée Dans la série d'Hazmiri avec une fréquence de 11,8 % (85).

Dans notre série, comme dans les autres études de littérature, le territoire vasculaire cérébral le plus touché est le territoire carotidien avec une fréquence de 94,52 % dans notre étude, 83,3 % dans la série d'Hazmiri (85), 66,2 % dans la série de Mapoure (82), et 92,28 % dans l'étude faite au service de la neurologie à l'HMIMV Rabat en 2019 (102).

Dans notre étude, l'artère cérébrale moyenne est la plus touchée avec une fréquence de 76,71 %, résultat similaire à celui trouvé dans la littérature.

**Tableau 24 : La fréquence de l'atteinte de l'ACM selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>     | <b>Pays</b>          | <b>Fréquence de l'atteinte de l'ACM (en%)</b> |
|--------------------|----------------------|-----------------------------------------------|
| Siaka Keita        | Mali                 | 71                                            |
| Hazmiri            | Maroc (Marrakech)    | 47,36                                         |
| M.Soulemanou       | Mali                 | 88,5                                          |
| <b>Notre étude</b> | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>76,71</b>                                  |

## **2. ETT et ETO :**

Dans notre étude l'ETT a été réalisé chez 90,41 % des patients, dont les anomalies les plus fréquentes sont une dilatation cavitaire dans 25,77 %, et une cardiopathie hypokinétique dans 16,67 %, alors qu'on n'a pas trouvé que 10,6 % des valvulopathies. Ces résultats rejoignent celui de Menta et Sangar dont la dilatation cavitaire a été trouvée dans 35,5 % (87), et celui d'Aniessa Kodio avec une fréquence de 30 % de dilatation cavitaire (101). Par contre à l'étude d'Hazmiri, l'ETT a mis en évidence des valvulopathies dans 25,14 %, une cardiopathie hypokinétique dans 19,73 %, et une dilatation cavitaire dans 17,09 % (85).

Quant à l'ETO, elle a été réalisée chez 13,7 % des cas dans notre série qui avaient une forte probabilité de FOP, montrant effectivement un FOP sans ASIA dans 60 % et un FOP avec ASIA dans 40 % des cas. L'ETO reste plus performante que l'ETT, mais l'intolérance des patients à cet examen et sa nature invasive fait que l'ETT soit l'examen de première intention.

## **3. ETSA :**

Dans notre série, l'ETSA a été réalisée dans 68,5 % des cas, une fréquence proche à celle de Bugnicourt qui était de 63 % (103), supérieure à celle d'Hazmiri qui était de 30,2 % (85), et inférieure à celle trouvée à Amien (étude de Bugnicourt) où elle était 95 % (103). 56 % de nos patients avaient une ETSA normale, et 44 % avaient une sténose non significative, résultat proche à celui d'Hazmiri qui a objectivé un athérome dans 39,13 % et qui a revenu normal dans 60,87 % (85).

## **VII. Aspects étiologiques :**

Dans notre série, comme dans les autres séries de littérature, l'ACFA est l'étiologie la plus prépondérante, on a noté une fréquence de 61,64 % des ACFA, similaire à celle trouvée par L.Bendriss qui était de 60 % (104), proche du résultat d'Arboix et Alioc qui trouve dans 79,1 % la FA comme origine d'embol cérébral (105), et supérieur à celui de KEITA qui était de 33,8 % (87), et de Benzeroual dont la fréquence était 48,27 % (90). Chez nos patients, l'ACFA était suivi par le FOP avec une fréquence de 13,7 %, cela peut être dû au nombre important du sujet jeune dans notre série (26%).

## **VIII. Aspects thérapeutiques :**

Dans notre série, 6,85 % des cas ont été thrombolysés, une fréquence proche à celle de l'étude d'Hazmiri où elle était de 5,26 % (85), cette faible fréquence est due essentiellement au retard de l'arrivée du patient à l'hôpital. Tous nos patients ont reçu un traitement antithrombotique à leur admission, vu que le diagnostic étiologique n'était pas encore posé, c'est la même conduite suivie au CHU point G à Mali (25). L'anticoagulation a été faite par les AVK dans 35,62 % précédés par les HBPM dans 31,5 %, et elle a été faite par les NACO dans 21,92 %. Alors qu'à l'étude d'Hazmiri l'anticoagulation a été faite dans la quasi-totalité des cas par l'HBPM puis un relai par les AVK (98,46%), et par les NACO dans 1,54 % (85).

A la phase chronique, les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits chez 53,42 % de nos patients, résultat proche à celui de l'étude de Mapoure où elle était 50,7 % (82), et supérieur à celui de l'étude d'Hazmiri où elle était 10,53 % (85).

La rééducation fonctionnelle était indiquée chez tout patient ayant un déficit moteur, et la rééducation orthophonique était indiquée chez tout patient ayant un trouble de langage, dont le nombre de séance est différent au cas par cas.

## IX. Aspects évolutifs :

Dans notre étude, le taux du décès était de 5,48 %, faible par rapport aux données de littérature dont on trouve, par exemple chez Soulemanou un taux de 12 % (25), à l'étude d'Hazmiri où le taux était de 31,57 % (85), et à l'étude de Mapoure où il était de 23,3 % (82), et proche à celui de l'étude Guillon qui était de 8 % (106), et à l'étude de Rhissassi qui était de 9,9 % (84).

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 42,47 % des cas, mieux qu'à l'étude de Soulemanou où elle était de 12 % (25), et qu'à l'étude d'Hazmiri où elle était de 26,31 % (85). Et elle était défavorable dans 49,31 % de nos patients, proche au résultat de Soulemanou où elle était 50 % (25) et d'Hazmiri où elle était de 42,1 % (85).

**Tableau 25 : Taux du décès selon les différentes études**

| <b>Auteurs</b>                 | <b>Pays</b>          | <b>Taux du décès (en%)</b> |
|--------------------------------|----------------------|----------------------------|
| Hazmiri                        | Maroc (Marrakech)    | 31,57                      |
| M.Soulemanou et<br>T.Coulibaly | Mali                 | 12                         |
| Guillon et al                  | France               | 8                          |
| Rhissassi et al                | Fès                  | 9,9                        |
| Y.N Mapoure et al              | Cameroun             | 23,3                       |
| <b>Notre étude</b>             | <b>Maroc (Rabat)</b> | <b>5,48</b>                |



- L'infarctus cérébral cardioembolique représente un problème majeur de la santé publique, c'est une urgence diagnostique et thérapeutique, vu sa fréquence croissante, sa gravité et les invalidités qui peut donner.
- L'incidence des infarctus cérébraux d'origine cardioembolique augmente de manière significative avec l'âge, ainsi il double chaque décennie après l'âge de 55 ans.
- Les causes cardiaques sont responsables de presque 20% des infarctus cérébraux
- Le début brutal d'un déficit neurologique focal d'emblée maximal, la présence des signes en faveur d'une atteinte cortico-sous-corticale, la présence de troubles de conscience, et des signes cardiovasculaires, sont en faveurs d'une origine cardiaque.
- Les explorations cardiovasculaires ont un intérêt majeur dans le diagnostic et la prise en charge de ce type d'infarctus cérébral, en permettant l'identification de sources potentiels d'embolie.
- Dans notre étude, la fibrillation atriale était la cardiopathie la plus incriminée dans la survenue des infarctus cérébraux, l'HTA et le diabète sont les facteurs de risque majeurs chez nos patients, les signes cliniques sont dominés par le déficit moteur et les troubles de langage, l'imagerie cérébrale était l'examen clé, les AVCIs sont dominés par l'atteinte sylvienne, la prise en charge thérapeutique a été faite en deux volets : Général et spécifique, l'indication à l'anticoagulation a été posée selon les score de CH2DS2-VASc et HAS-BLED, et le pronostic était favorable dans la majorité des cas, avec un taux du décès inférieur à ce qu'on trouve dans la littérature.
- La prise en charge est multidisciplinaire incluant : l'urgentiste, le neurologue, le réanimateur, le cardiologue, le neuroradiologue, et le neurochirurgien.
- L'infarctus cérébral est évitable grâce à la prévention, d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate.



# **RECOMMENDATIONS**

- Dans la majorité des cas l'infarctus cérébral survient chez des patients qui ont mal suivi pour leurs pathologies sous-jacentes (HTA, diabète, FA...), et qui ne prennent pas leur traitement de façon appropriée, et cela dû souvent à la méconnaissance du patient de la gravité de ces maladies et leurs conséquences, donc il faut une sensibilisation de la population en matière de l'importance de la suivie des facteurs de risque cardiovasculaire.
- La méconnaissance des signes de l'infarctus cérébral, est un facteur du retard à la consultation et donc une prise en charge au-delà de la fenêtre thérapeutique, une sensibilisation de la population sur les signes cliniques précoces des AVCI, est vitale.
- L'établissement d'un circuit dédié uniquement aux infarctus cérébraux afin de prendre en charge le patient le plutôt possible.



# RÉSUMÉS

## Résumé

**Titre :** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine cardioembolique à propos de 73 cas.

**Auteur :** TALHA Hajar

**Directeur de la thèse :** Pr. BOURAZZA Ahmed

**Mots clés:** Accident vasculaire cérébral ischémique, cardiopathies emboligènes, imagerie cérébrale, bilan cardiaque, prévention.

**Introduction :** L'infarctus cérébral d'origine cardioembolique représente 20% de l'ensemble des AVC, c'est le sous-type le plus grave vu son taux de mortalité, d'handicap, et de récurrence.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive monocentrique, réalisée au service de neurologie, à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V à Rabat, inclue 73 patients, étalée sur une période de cinq ans (1er janvier 2017-31 décembre 2021(inclus)). Les variables qualitatives et quantitatives ont été calculées par le logiciel statistique R.

**Résultats :** Dans notre série, 10,56% des infarctus cérébraux sont cardioemboliques. Il n'y a pas de prédominance féminine significative (sex ratio=0,97), l'âge moyen est de 67 ans. L'HTA est le facteur de risque vasculaire prédominant (64,38%), suivi par le diabète (34,25%). 46,57% de nos patients ont au moins un antécédent de cardiopathie, dominé par la fibrillation atriale (21,9%). 20,54% ont au moins un épisode neurovasculaire antérieur. Le délai moyen d'admission était de 4 jours, et la durée moyenne du séjour était de 13,57 jours. Les signes cliniques majoritaires sont le déficit moteur (90,41%) dont 35,61% en association avec troubles de langage, avec participation faciale (34,52%). Le rythme cardiaque est irrégulier dans 68,5%, 13,7% ont un souffle cardiaque. 97,26% ont bénéficié d'une TDM cérébrale, et 21,91% d'une IRM. L'atteinte du territoire sylvien est dominante (76,81%). L'arythmie complète par fibrillation atriale est l'étiologie prédominante (61,64%). 6,85% ont bénéficié d'une thrombolyse, 31,5% ont été mis sous HBPM puis relai avec AVK, les AVK ont été prescrits dans 35,62%, et les NACO dans 21,92% des cas. L'évolution était favorable à (42,47%), défavorable à (49,31%). 5,48% des cas sont décédés.

**Conclusion :** L'infarctus cérébral cardioembolique représente un problème majeur de la santé publique c'est une urgence diagnostic et thérapeutique. Vu sa fréquence croissante, sa gravité et l'importance d'handicap. Il est évitable grâce à la prévention, d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate.

## Summary

**Title:** Cardioembolic stroke a study of 73 cases.

**Author:** TALHA Hajar

**Thesis Director:** Pr. BOURAZZA Ahmed

**Key words:** Cardioembolic stroke, emboligenic heart diseases, brain imaging, cardiac work up, prevention.

**Introduction:** cardioembolic stroke represent 20% of all cerebral infarctions, it's the most serious subtype, considering its mortality, disability, and recurrence rate.

**Materials and methods:** This is a retrospective descriptive study, carried out at the neurology department, of the Mohamed V military training hospital in Rabat, included 73 patients, spread over a period of five years: (January 1st, 2017-December 31th, 2021(included)). The statistical study was carried out with the statistical software R. and

**Results:** In our study, 10.56% of cerebral infarctions were cardioembolic. There's no significant female predominance (sex ratio=0.97), the mean age is 67 years. High blood pressure is the predominant risk factor (64.38%), followed by diabetes (34.25%) and dyslipidemia (16.45%). 46.57% of our patients had at least one history of heart disease, principally the atrial fibrillation (21.9%). 20.54% had at least one previous neurovascular episode. The average admission time was 4 days, and the average length of stay was 13.57 days. The main clinical signs were motor deficits (90.41%), 35.61% of which were associated with speech disorders, with facial paralysis (34.52%). Arrhythmia was found in 68.5% of cases, 13.7% had a heart murmur. 97.26% had a cerebral CT scan and 21.91% had a MRI. MCA territory involved in 76.81%. Atrial fibrillation was the predominant etiology (61.64%). 6.85% received thrombolytic therapy, 31.5% were put on LMWH followed by VKA, VKA were prescribed in 35.62%, and NOACs in 21.92% of cases. The evolution was favorable in 42.47% of cases and unfavorable in 49.31%. the death rate was 5,48%.

**Conclusion:** The cardioembolic stroke is one of the major public health problems, it's a diagnostic and therapeutic emergency, based on the increasing prevalence, the weight of handicap. It is avoidable through prevention, hence the need for adequate management.

## ملخص

**العنوان:** الجلطات القلبية الدماغية الإقفارية: دراسة تضم ثلاثة وسبعين حالة.

**المؤلف:** طلحة هاجر

**مدير الأطروحة:** ذ. بورزة أحمد

**المصطلحات الرئيسية:** الجلطات الدماغية الإقفارية، أمراض القلب الصماء، الأشعة الدماغية، فحص قلبي شامل، الوقاية.  
**مقدمة:** تمثل الجلطات القلبية الدماغية الإقفارية 20% من مجموع الجلطات الدماغية، وتعدّ النوع الأخطر، نظرا لارتفاع معدل وفياتها، الإعاقات الناتجة عنها، وانتكاساتها.

**الأدوات والأهداف:** إنها دراسة رجعية وصفية، أقيمت بمصلحة أمراض الجهاز العصبي بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس بالرباط، تضمّ 73 مريضا في الخمس سنوات الأخيرة (1 يناير 2017-31 دجنبر 2021). تمّ قياس «R». المتغيرات الكمية والنوعية اعتمادا على البرنامج الإحصائي.

**النتائج:** في دراستنا، 10,56% من الجلطات نتجت عن انسداد قلبي. لا يوجد تباين ذو دلالة بين الجنسين (0,97). متوسط الأعمار (67 عاما)، ارتفاع الضغط الدموي يتصدر عوامل الخطورة (64,38%)، يليه داء السكري (34,25%) واضطراب شحميات الدم (16,45%). 46,57% من المرضى سبق لهم الإصابة بمرض قلبي (الارتجاج الأذيني = 21,9%). 20,54% سبق أن تعرضوا لسكتة دماغية. متوسط المدة الفاصلة بين بداية الأعراض والاستشارة الطبية (4 أيام). متوسط مدة الاستشفاء داخل المصلحة (13,57 يوما). يتأرّس الأعراض السريرية: الضعف الحركي (90,41%)، منه 35,61% مع اضطرابات النطق، و34,52% مع شلل في الوجه. دقات القلب غير منتظمة في 68,5% من الحالات، 13,7% لديهم نفخة قلبية. 97,26% استفادوا من التصوير المقطعي للدماغ و21,91% من الرنين المغناطيسي. انسداد الشريان الدماغى الأوسط كان الأكثر تواترا (76,81%). السبب الرئيسي لهذا النوع من الجلطات: الرجفان الأذيني (61,64%). 6,85% استفادوا من مضادات التخثر الوريدي. 35,62% استفادوا من مضادات التخثر، و21,92% استفادوا من الجيل الجديد لهذه الأدوية. 42,47% تحسنت حالتهم، بينما 49,31% تفاقم وضعهم، مع معدل وفيات بلغ 5,48%.

**الاستنتاج:** تعد الجلطات القلبية الدماغية الإقفارية مشكل صحي عالمي، يتطلب تشخيصا ورعاية طبية مستعجلين، نظرا لارتفاع معدل الإصابة بها، خطورتها، والعجز الذي قد ينتج عنها. بالمقابل هو مرض يمكن تجنبه بفضل الوقاية.



## **Annexe 1 : Fiche d'exploitation**

### Accident vasculaire cérébral d'origine cardioembolique

#### **Identité :**

N° du dossier :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Statut marital :

Résidence :

Profession :

Latéralité manuelle :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

#### **Motif d'hospitalisation :**

Déficit moteur :

Déficit sensitif :

Atteinte du champ visuel :

Troubles de langage :

Perte de conscience :

Désorientation spatiotemporelle :

Troubles de l'équilibre :

trouble de l'humeur :

Syndrome Claude Bernard-Horner :

convulsion :

Autres :

#### **Antécédents :**

##### ➤ **Personnel :**

-HTA : oui                      non                      sous traitement : oui                      non

-Diabète : oui                      non                      sous traitement : oui                      non

-Dyslipidémie : oui                      non                      sous traitement : oui                      non

-Obésité : oui                      non

-épisode neurovasculaire antérieur : oui                      non

-Cardiopathies emboligènes :

▪ ACFA : oui                      non

▪ IDM : oui                      non

▪ Valvulopathies : oui                      non

▪ Foramen ovale perméable : oui                      non

▪ Endocardite infectieuse : oui                      non

▪ **Autres :**

|                              |                 |                                    |                 |
|------------------------------|-----------------|------------------------------------|-----------------|
| - <u>Vascularite</u> : oui   | non             | - <u>Coagulopathie</u> : oui       | non             |
| - <u>Covid 19</u> : oui      | non             | - <u>Contraception orale</u> : oui | non             |
| - <u>Migraine</u> : oui      | avec aura :     | sans aura :                        | non             |
| - <u>Drépanocytose</u> : oui | non             |                                    |                 |
| - <u>Tabac</u> : oui         | non (PA :.....) | - <u>Alcool</u> : oui              | non (VS :.....) |
| - <u>Autres</u> :            |                 | - <u>Chirurgicaux</u> :            |                 |

➤ **Familiaux :**

|                       |     |                               |     |
|-----------------------|-----|-------------------------------|-----|
| - <u>AVCI</u> : oui   | non | - <u>Coronaropathie</u> : oui | non |
| - <u>HTA</u> : oui    | non | - <u>Athérosclérose</u> : oui | non |
| - <u>Autres</u> : oui | non |                               |     |

## Clinique

### 1. Examen général :

|               |                     |
|---------------|---------------------|
| -Conscience : | -FR :               |
| -TA :         | -FC :               |
| -Glycémie :   | -Température :      |
| -Diurèse :    | -Examen du mollet : |

### 2. Examen neurologique :

|                     |                   |
|---------------------|-------------------|
| -Score de Glasgow : | -Score de NIHSS : |
|---------------------|-------------------|

➤ **Signes cliniques en faveur d'atteinte du territoire carotidien :**

**a. Sylvien superficiel :**

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| -Hémiplégie brachio-faciale : oui   | non |
| -Hémihypoesthésie : oui             | non |
| -Hémianopsie latéral homonyme : oui | non |
| -Quadranopsie : oui                 | non |
| -Aphasie de Broca : oui             | non |
| -Apraxie : oui                      | non |
| -syndrome d'Anton Babinski : oui    | non |
| -Aphasie de Wernicke : oui          | non |
| -Syndrome de Gerstmann : oui        | non |

**b. Sylvien profond :**

-Hémiplégie massive proportionnelle : oui non

-troubles de la vigilance : oui non

**c. Sylvien total :**

-Association des signes d'infarctus cérébraux superficiel et profond : oui non

-déviation de la tête et des yeux : oui non

-troubles de conscience : oui non

**d. Cérébral antérieur :**

-Déficit crural : oui non -Mutisme initial : oui non

-Syndrome frontal : oui non

**e. Choroïdien antérieur :**

-Hémiplégie massive proportionnelle : oui non

- Hémianesthésie : oui non

-Hémianopsie latérale homonyme : oui non

➤ **Signes cliniques en faveur d'atteinte du territoire vertébro-basilaire :**

**a. Infarctus sus-tentorial :**

▪ **Postérieur superficiel :**

-Hémianopsie latérale homonyme : oui non

-Alexie : oui non Agnosie visuelle : oui non

-Prosopagnosie : oui non

▪ **Postérieur profond :**

-Syndrome thalamique : oui non

Postérieur bilatéral : oui non

-Cécité corticale : oui non

-Syndrome de Korsakoff : oui non

**b. Infarctus sous-tentorial :**

▪ **Infarctus du tronc cérébral :**

-Syndrome de Weber : oui non

-Syndrome de Millard-Gruber : oui non

-Syndrome de Wallenberg : oui non

-Locked-in syndrome : oui non

-Coma : oui non

▪ **Infarctus cérébelleux :**

-Hémisyndrome cérébelleux : oui non

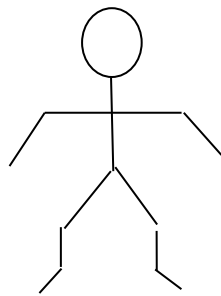
-Vertige : oui non

-Hydrocéphalie : oui non

3. **Examen cardiovasculaire :**

-Signes d'hypoperfusion : oui non

-Présence des pouls : oui non



-Présence de souffle : oui non

-Signes d'insuffisance cardiaque : °droite : oui non °gauche : oui non

-Rythme : \*Régulier : \*Irrégulier :

4. **Autres examens :**

**Paraclinique :**

1. **Bilan radiologique :**

-TDM cérébral : oui non

➔Résultat :

-IRM cérébral : oui non

➔Résultat :

-ECG : oui non

➔Résultat :

-ETT : oui non

➔Résultat :

-ETO : oui non

➔Résultat :

-Echo des TSA : oui non

-radiographie pulmonaire : oui non

➔Résultat :

-Holter ECG : oui non

➔Résultat :

-Autres :

➔Résultat :

## 2. Bilan biologique :

▪ NFS : oui non

➔Résultat :

▪ CRP : oui non

➔Résultat :

▪ Bilan lipidique : oui non

➔Résultat :

▪ Ionogramme sanguin : oui non

➔Résultat :

▪ Créatininémie : oui non

➔Résultat :

▪ Glycémie : oui non

➔Résultat :

▪ HBA1c : oui non

➔Résultat :

▪ Bilan d'hémostase : oui non

➔Résultat :

▪ Enzymes cardiaques : oui non

➔Résultat :

▪ Autres :

➤ **Étiologie retenue :**

**Prise en charge thérapeutique :**

=>La durée entre l'installation de l'AVCI et l'arrivée du patient à l'hôpital :

- Pendant H1 : oui non

- < ou = à 4h30 : oui non

- > 4h30 : oui non

**1/Mesures générales :**

a. Sédation : oui non

b. Positionnement : oui non

c. Oxygénothérapie : oui non

d. Contrôle de la tension artérielle : oui non

e. Apports hydroélectrolytiques : oui non

f. Nutrition parentérale : oui non

g. Antalgiques : oui non

h. Anticonvulsivants : oui non

i. Insulinothérapie : oui non

j. Antiarythmique : oui non

**2/traitement en phase aiguë :**

a. Thrombolyse : oui non

b. Thrombectomie : oui non

c. Traitement antithrombotique : oui non

d. Traitement d'une étiologie spécifique : oui non

**3/Prévention secondaire :**

a. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire : oui non

b. En cas de fibrillation atriale :

-AVK : oui non -Antithrombine : oui non

-Anti-Xa : oui non -Aspirine : oui non

-Fermeture de l'auricule gauche : oui non

c. En cas de prothèse valvulaire mécanique :

-AVK : oui non

d. En cas de cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé :

-Antiagrégant plaquettaire : oui non

e. En cas de FOP moyen ou large ou associé à un ASIA :

-fermeture percutanée de foramen : oui non

-Antithrombotique : oui non

**4/Rééducation fonctionnelle : oui non**

**5/PEC neuropsychologique : oui non**

### **Evolution :**

#### **1/Traitement des complications :**

##### **i.Complications neurologiques aiguës :**

-Œdème cérébral : oui non

→ Administration des macromolécules : oui non

-Transformation hémorragique : oui non

→ Arrêt des anticoagulants : oui non

→ Neurochirurgie : oui non → Surveillance : oui non

→ Craniotomie de décompression : oui non

-Crise épileptique : oui non

→ Administration de valium en IV : oui non

##### **ii.Traitement des complications générales :**

-Hémorragie digestive : oui non

→ Hémostase endoscopique : oui non

→ Transfusion sanguine : oui non

-Infection : oui non

→ Antibiothérapie : oui non

-Thrombophlébite : oui non

→ HBPM : oui non

-Escarre : oui non

→ Mobilisation passive précoce : oui non

➔ Matelas anti-escarres : oui non

-Dépression : oui non

➔ Suivi psychiatrique : oui non

**2/Récupération des fonctions neurologiques :**

-Oui : partielle : totale : Non

## Annexe 2 : Le score de NIHSS (107)

| Table 1<br>National Institutes of Health stroke scale score |                                                                                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1a. Level of consciousness                                  | 0 = Alert; keenly responsive<br>1 = Not alert, but arousable by minor stimulation<br>2 = Not alert; requires repeated stimulation<br>3 = Unresponsive or responds only with reflex |
| 1b. Level of consciousness questions:                       | 0 = Both answers correct                                                                                                                                                           |
| What is the month?                                          | 1 = Answers 1 question correctly                                                                                                                                                   |
| What is your age?                                           | 2 = Answers 2 questions correctly                                                                                                                                                  |
| 1c. Level of consciousness commands:                        | 0 = Performs both tasks correctly                                                                                                                                                  |
| Open and close your eyes                                    | 1 = Performs 1 task correctly                                                                                                                                                      |
| Grip and release your hand                                  | 2 = Performs neither task correctly                                                                                                                                                |
| 2. Best gaze                                                | 0 = Normal<br>1 = Partial gaze palsy<br>2 = Forced deviation                                                                                                                       |
| 3. Visual                                                   | 0 = No visual loss<br>1 = Partial hemianopia<br>2 = Complete hemianopia<br>3 = Bilateral hemianopia                                                                                |
| 4. Facial palsy                                             | 0 = Normal symmetric movements<br>1 = Minor paralysis<br>2 = Partial paralysis<br>3 = Complete paralysis of 1 or both sides                                                        |
| 5. Motor arm                                                | 0 = No drift                                                                                                                                                                       |
| 5a. Left arm                                                | 1 = Drift                                                                                                                                                                          |
| 5b. Right arm                                               | 2 = Some effort against gravity<br>3 = No effort against gravity; limb falls<br>4 = No movement                                                                                    |
| 6. Motor leg                                                | 0 = No drift                                                                                                                                                                       |
| 6a. Left leg                                                | 1 = Drift                                                                                                                                                                          |
| 6b. Right leg                                               | 2 = Some effort against gravity<br>3 = No effort against gravity<br>4 = No movement                                                                                                |
| 7. Limb ataxia                                              | 0 = Absent<br>1 = Present in 1 limb<br>2 = Present in 2 limbs                                                                                                                      |
| 8. Sensory                                                  | 0 = Normal; no sensory loss<br>1 = Mild-to-moderate sensory loss<br>2 = Severe to total sensory loss                                                                               |
| 9. Best language                                            | 0 = No aphasia; normal<br>1 = Mild to moderate aphasia<br>2 = Severe aphasia<br>3 = Mute, global aphasia                                                                           |
| 10. Dysarthria                                              | 0 = Normal<br>1 = Mild to moderate dysarthria<br>2 = Severe dysarthria                                                                                                             |
| 11. Extinction and inattention                              | 0 = No abnormality<br>1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention<br>2 = Profound hemi-inattention or extinction                                               |
| Total score = 0–42                                          |                                                                                                                                                                                    |

**Annexe 3 : Le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc(108)**

## CHADS<sub>2</sub> -> CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc

| CHADS2 Risk   | Score |
|---------------|-------|
| CHF           | 1     |
| Hypertension  | 1     |
| Age > 75      | 1     |
| Diabetes      | 1     |
| Stroke or TIA | 2     |

From ESC AF Guidelines  
<http://escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-afib-FT.pdf>

| CHA2DS2-VASc Risk          | Score |
|----------------------------|-------|
| CHF or LVEF ≤ 40%          | 1     |
| Hypertension               | 1     |
| Age ≥ 75                   | 2     |
| Diabetes                   | 1     |
| Stroke/TIA/Thromboembolism | 2     |
| Vascular Disease           | 1     |
| Age 65 - 74                | 1     |
| Female                     | 1     |

#### Annexe 4 : Le score de HAS-BLED (109)

| Item                                                                         | Points |
|------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Hypertension (SBP > 160 mmHg)                                                | 1      |
| Abnormal renal <sup>a</sup> or liver <sup>b</sup> function<br>(1 point each) | 1 or 2 |
| Stroke                                                                       | 1      |
| Bleeding                                                                     | 1      |
| Labile INR                                                                   | 1      |
| Elderly (age > 65 years)                                                     | 1      |
| Drugs with bleeding risk <sup>c</sup> or<br>alcohol (1 point each)           | 1 or 2 |

Adapted from Pisters et al. [94].

INR: international normalized ratio; SBP: systolic blood pressure.

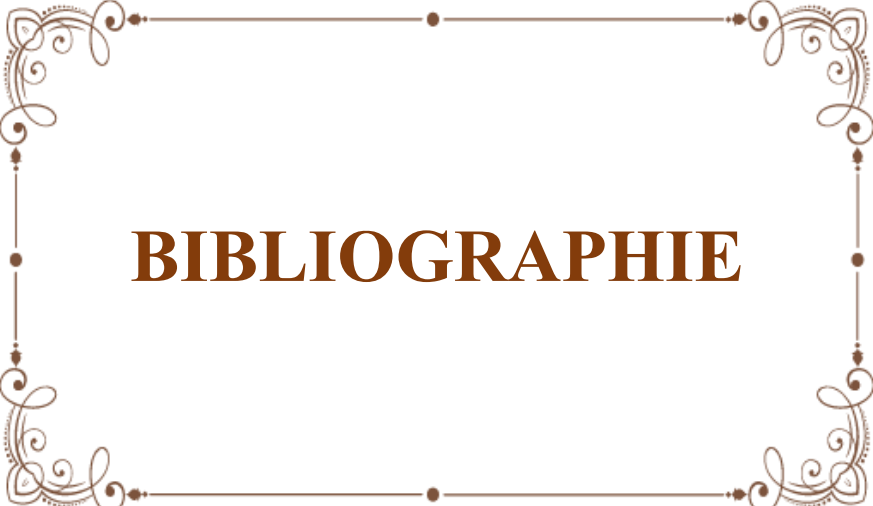
<sup>a</sup> Serum creatinine  $\geq 200 \mu\text{mol/L}$ .

<sup>b</sup> Chronic liver diseases (cirrhosis) or abnormal liver blood tests (bilirubin  $2 \times$  normal limits; aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase  $3 \times$  normal limits; etc.)

<sup>c</sup> Antiplatelet drugs, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

**Annexe 5 : Le score de RANKIN Modifié (110)**

| Score | Description                                                                                                           |
|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0     | No symptoms                                                                                                           |
| 1     | No significant disability. Able to carry out all usual activities, despite some symptoms                              |
| 2     | Slight disability. Able to look after own affairs without assistance, but unable to carry out all previous activities |
| 3     | Moderate disability. Requires some help, but able to walk unassisted                                                  |
| 4     | Moderately severe disability. Unable to attend to own bodily needs without assistance, or unable to walk unassisted   |
| 5     | Severe disability. Requires constant nursing care and attention, bedridden, incontinent                               |
| 6     | Dead                                                                                                                  |



# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. 1 août 2009;25(8-9):727-32.
2. J Y. Chong. Revue générale des accidents vasculaires cérébraux - Troubles neurologiques. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2020.
3. V. Larrue. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2019
4. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. janv 1993;24(1):35-41.
5. Schneck MJ. Cardioembolic Stroke: Overview Cardioembolic Stroke, Overview of Cardiac Sources of Emboli, Overview of the Disease Process. *Medscape*. 16 oct 2021
6. Carolei A, Sacco S, Santis FD, Marini C. EPIDEMIOLOGY OF STROKE. Marcel Dekker. 2014;
7. V. L. Accidents ischémiques cérébraux. Elsevier. EM-Consulte. 2019
8. Arboix A, Alioc J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *CCR*. 1 août 2010;6(3):150-61.
9. Díaz Guzmán J. Ictus cardioembólico: epidemiología. *Neurología*. mars 2012;27:4-9.
10. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet Global Health*. nov 2013;1(5):e259-81.
11. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *The Lancet Neurology*. avr 2009;8(4):345-54.
12. Faris MEA, V-Souissi UM. Les accidents vasculaires au Maroc : Résultats et enseignements d’une enquête épidémiologique. *Bulletin d’Information de l’Académie Hassan II des Sciences et Techniques*. 2013;
13. Kharbach A. Thèse : Accident vasculaire cérébral ischémique: Profil épidémiologique, délai préhospitalier et état de connaissance au Maroc. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat. 2021;

14. neurologie C des enseignants de. Neurologie: Réussir son DFASM - Connaissances clés. Elsevier Health Sciences; 2022. 735 p.
15. Y. Bejot, O. Rouaud, I. Benatru, A. Fromont, G. Couvreur, M. Caillier, A. Gentil, G.V. Osseby, M. Lemesle, P. Decavel, E. Medeiros, Th. Moreau, M. Giroud. Comparaison des taux d'accidents vasculaires cérébraux entre les femmes et les hommes : apports des Registres de Dijon, Brest et Lille, 2008-2012. Numéro thématique. Les femmes au coeur du risque vasculaire: Registre dijonnais des AVC, laboratoire associé à l'Inserm-institut de Veille-Sanitaire, EA4184, université de Bourges, faculté de médecine; (Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité).
16. Creager MA. Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Elsevier Health Sciences; 2006. 454 p.
17. Clarke C, Howard R, Rossor M, Shorvon S. Neurology: A Queen Square Textbook. John Wiley & Sons; 2016. 1096 p.
18. Markus H, Pereira A, Cloud G. Stroke Medicine. Oxford University Press; 2017. 609 p.
19. Dudek RW, Louis T. High-yield gross anatomy. Fifth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015. 308 p. (High-yield).
20. Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J. Human anatomy. Eighth edition. San Francisco: Pearson; 2017. 859 p.
21. Hasboun D. Avec la collaboration de Yoann Ehrhard Fabrice Bonneville. Neuroanatomie. Faculté de médecine de Pierre et Marie Curie. :104-33.
22. Artère cérébrale antérieure. Site : Info-radiologie. Disponible sur: <https://www.info-radiologie.ch/artere-cerebrale-anterieur.php>
23. Irene O. 1.1 La vascularisation encéphalique. - Campus de Neurochirurgie. CHRU Strasbourg. 2021
24. Artère cérébrale moyenne. Site : Info-radiologie. Disponible sur: <https://www.info-radiologie.ch/artere-cerebrale-moyenne.php>
25. M. Soulemanou a. Aspects épidémiologiques et cliniques des AVC ischémiques d'origine cardio-embolique. [Service de neurologie du CHU point G, République de Mali]; 2021.
26. Danziger N, Alamowitch S. Neurologie: Conforme à l'ECN 2010. Med-line. Med-Line éd. 2009. 538 p.

27. Nadeau SE. Neurosciences médicales. Elsevier. Elsevier Masson; 2006. 569 p.
28. Les trois zones du tissu cérébral en cas d'ischémie cérébrale
29. Anne Charon; Dr. Meton. La martingale: Référentiel de Fiches médicales pour ECN. Ellipses. 2020
30. O. Caroline Weill. Thèse d'exercice de médecine: Physiopathologie des infarctus cérébraux jonctionnels: une étude clinico-radiologique en IRM 3DTOF. 26/10/2015
31. Woodruff TM, Thundyil J, Tang SC, Sobey CG, Taylor SM, Arumugam TV. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Mol Neurodegeneration*. déc 2011;6(1):11.
32. Philippe D, Giles G. Régulation de la circulation cérébrale. Masson, Elsevier
33. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 15 oct 2020;21(20):7609.
34. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, Vanthenapalli S, Rodgers LE, Shah K, et al. Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging. *JCDD*. 27 avr 2019;6(2):19.
35. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology*. 23 oct 2012;79(17):1781-7.
36. Ntaios G, Lip GYH, Vemmos K, Koroboki E, Manios E, Vemmou A, et al. Age- and sex-specific analysis of patients with embolic stroke of undetermined source. *Neurology*. 8 août 2017;89(6):532-9.
37. Rexrode KM, Madsen TE, Yu AYY, Carcel C, Lichtman JH, Miller EC. The Impact of Sex and Gender on Stroke. *Circ Res*. 18 févr 2022;130(4):512-28.
38. Madsen TE, Long DL, Carson AP, Howard G, Kleindorfer DO, Furie KL, et al. Sex and Race Differences in the Risk of Ischemic Stroke Associated With Fasting Blood Glucose in REGARDS. *Neurology*. 17 août 2021;97(7):e684-94.
39. Fisher M, Iadecola C, Sacco R. Cardioembolic Stroke. *AHA journals*. 2022;
40. Romero JR, Wolf PA. Epidemiology of Stroke: Legacy of the Framingham Heart Study. *gh*. 1 mars 2013;8(1):67.

41. Heart Disease and Stroke | CDC. 2022. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/factsheets/heart-disease-stroke.htm>
42. Chen J, Zhu Q, Yu L, Li Y, Jia S, Zhang J. Stroke Risk Factors of Stroke Patients in China: A Nationwide Community-Based Cross-Sectional Study. *IJERPH*. 15 avr 2022;19(8):4807.
43. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. *Rev esp cardiol*. 2008;
44. Dmytriw AA, Dibas M, Phan K, Efendizade A, Ospel J, Schirmer C, et al. Acute ischaemic stroke associated with SARS-CoV-2 infection in North America. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. avr 2022;93(4):360-8.
45. Perkin GD. Neurologie: Manuel et atlas. De Boeck Supérieur; 2002. 322 p.
46. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, et al. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology*. 1 avr 1993;43(4):728-728.
47. Machkour ME. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë Imaging of Acute Stroke. *Journal Marocain de cardiologie*. 2011;
48. Vellieux G, Evrard S, Guedin P, Lapergue B. Nouveautés dans la prise en charge de l'infarctus cérébral en 2014 : ce que le cardiologue doit savoir. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 1 déc 2014;63(6):428-36.
49. Dr. Maude L, Dr. Céline B, Dr. François G, Dr. louise-hélène L, Dr. Suzane F. Les signes radiologiques précoces de l'AVC ischémique
50. V. Lefournier P. Bessou Neuroradiologie CHU Grenoble. TDM et AVC. *Neuroradiologie CHU Grenoble*. 13/12/2008
51. Arnautu SF, Arnautu DA, Lascu A, Hajevschi AA, Rosca CII, Sharma A, et al. A Review of the Role of Transthoracic and Transesophageal Echocardiography, Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging in Cardioembolic Stroke. *Med Sci Monit [Internet]*. 9 juin 2022; 28.
52. E. de Roquefeuil, S. Molinier, V. Doussetmise. Neuro-imagerie des AVC : mise au point. avril 2014. *La Lettre du Neurologue • Vol. XVIII - no 4 - avril 2014*

53. Dietemann JL. Neuro-imagerie diagnostique. Elsevier. Elsevier Health Sciences; 2018. 947 p.
54. S. Moulinier; V Dousset Neuroimagerie des AVC-Mise au point. LDN. V : 18. 2014
55. AVC : aspects cellulaires et moléculaires — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre
56. Burri H, Teres C. Nouveaux outils pour le diagnostic d'arythmies. Rev Med Suisse. 27 mai 2015;476:1192-6.
57. Taboulet P. Fibrillation atriale 2. ECG. e-cardiogram. 2019].
58. Lahlou I, Sekkali N, Marjani HE, Azzouzi OE, Ouaha L, Akoudad H. Le bilan cardiologique d'un accident vasculaire cérébral ischémique Cardiac evaluation of patient with stroke. Le journal Marocain de cardiologie. 2011;
59. Goubaa M. Heart mitral stenosis regurgitation ultrasonography coeur maladie mitrale rétrécissement et insuffisance mitrale échographie [Internet]. Medical echography. 2014 [cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <http://medicalechography.com/IMAGES/2AOheartm.htm>
60. Châtelain Q, Testuz A, Fontana P, Roffi M, Carrera E, Müller H, et al. Fermeture du foramen ovale perméable : où en sommes-nous en 2018 ? Rev Med Suisse. 23 mai 2018; Volume :608:1090-5.
61. Barry SD, Conde K, Bah AK, Balde AT, Toure ML, Tassiou NR, et al. Facteurs pronostiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU de Conakry, en Guinée. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. 1 juin 2021;21(123):163-9.
62. Université de Montpellier. 3A - Etat de la paroi artérielle - Ultrasonographie - Echographie - Doppler. <https://ultrasonographie-vasculaire.edu.umontpellier.fr/>
63. Baher A, Mowla A, Kodali S, Polsani VR, Nabi F, Nagueh SF, et al. Cardiac MRI Improves Identification of Etiology of Acute Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis. 2014;37(4):277-84.
64. Nattes T de. BJN#233 - AVC et insuffisance rénale chronique : méfiance après la thrombolyse. Club des jeunes néphrologues. British journal of nutrition. 2022
65. N. Gouta, Dr H. Bouguila, Dr S. Younes, Masson E. Accident vasculaire cérébral ischémique et hypothyroïdie. EM-Consulte. a Hôpital Taher-Sfar Mahdia, Sousse, Tunisie. 2020

66. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature*. 14 sept 2000;407(6801):233-41.
67. Gore M, Bansal K, Khan Suheb MZ, Asuncion RMD. Lacunar Stroke. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
68. Mas JL, Leys D. Accidents vasculaires cérébraux: thérapeutique. (Traité de neurologie). John Libbey Eurotext. Montrouge: Doin; 2018.
69. Natale A, Raviele A. Atrial Fibrillation Ablation: The State of the Art based on the Venicechart International Consensus Document. John Wiley & Sons; 2008. 107 p.
70. Attias D, Lellouche N. Cardiologie vasculaire. 8e éd. Paris: VG éditions; 2018. (La référence iKB).
71. Nayak S, Natarajan B, Pai RG. Etiology, Pathology, and Classification of Atrial Fibrillation. *Int J Angiol*. juin 2020;29(02):065-71.
72. Epidemiology of atrial fibrillation-related ischemic stroke and its association with DOAC uptake in Spain: first national population-based study 2005 to 2018 | Elsevier Enhanced Reader
73. Idrissi SBA, Lamsyah S, Daoudi I. Les Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. faculté de Médecine et de pharmacie Fes. 2018
74. G. Duloquin et al. Prise en charge de l'infarctus cérébral à la phase initiale. EA7460, UBFC, registre dijonnais des AVC, service hospitalo-universitaire de neurologie, CHU de DijonBourgogne, université de Bourgogne, Dijon, France. *La Revue de médecine interne* 43 (2022) 286–292
75. Cognard C, Denier C, Pierot L, Spelle L, Zuber M. Thrombectomie et prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique: une révolution médicale. *Journal des Maladies Vasculaires*. mars 2016;41(2):86-7.
76. Pr. Sandrine Charpentier, Dr. Nathalie Nasr. Accidents vasculaires cérébraux. Le référentiel: Urgences viscérales aigus situations exceptionnelles. Med-line. 2020
77. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Fogel RI. Treatment of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 21 juill 2015;314(3):278.
78. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *British medical journal*. 13 févr 2020;l6983.

79. Mondoloni P, Gueneau P, Béjot Y, Fagnoni P. Traitement de l'accident vasculaire cérébral. In: Pharmacie Clinique et Thérapeutique. Elsevier; 2018
80. Yonma Dji nigue. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service de neurologie du CHU Hassan II Fes (A propos de 1184 cas). 27/06/2016
81. Medicalcul - Echelle de Rankin modifiée ~ Neurologie [Internet]. [cité 22 mars 2023]. Disponible sur: <http://medicalcul.free.fr/rankin.html>
82. Mapoure YN, Kamdem F, Akeyeh FJ, Dzudie A, Mouliom S, Mouelle AS, et al. Cardio-embolic stroke: Lessons from a single centre in Sub-Saharan Africa. *Revue Neurologique*. oct 2019;175(9):544-51.
83. Mofou Belo a, Kokou Mensah Guinhouya a, Vinyo Kumako a, Massahoudou Joseph Alla Sene a, Mashiude Pio b, Audrey Anyama a, Eric Atimasso a. AVC ischémiques et cardiopathies emboligènes, à propos de 42 cas colligés aux CHU de Lomé-Togo. Elsevier. 2012
84. Rhissassi M, Amazian K, Chtaou N, Zaama A, Messouaka O, Belahsen MF. Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*. Vol : 58. 561p. 2010.
85. M. Saloua Hazmiri. Thèse : Les AVCI cardioemboligènes. CHU Mohamed VI de Marrakech. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. 17/01/22
86. Vinsonneau U, Leblanc A, Buchet JF, Pangnarind-Heintz V, Le Gal G, Rohel G, et al. Rentabilité diagnostique de l'échographie cardiaque transthoracique, transœsophagienne et du Holter ECG réalisés à titre systématique lors du bilan étiologique d'un premier accident vasculaire cérébral ischémique. Étude rétrospective de 220 patients. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. sept 2014;63(4):217-21.
87. Siaka K. thèse : Les AVC ischémiques d'origine cardioembolique dans le service de neurologie au CHU Gabriel Toure. [République de Mali]: Université des sciences techniques et de technologie de Bamako, Faculté de médecine et d'ontostomatologie; 2018.
88. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Revue Neurologique*. févr 2008;164(2):138-47.

89. Hege Ihle H, et al. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke - PMC. Functional neurology Pub Med. 2012;27(1):35-40.
90. Asmaa Benzeroule. Thèse : Les-AVC-ischemiques-dorigine-cardio-emboligene-au-CHU Tlemcen. Université de Tlemcen. faculté de Médecine. 2017
91. Time Delays in Accessing Stroke Care in the Emergency Department - Morris - 1999 - Academic Emergency Medicine - Wiley Online Library
92. Kouakou N'goran YN, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou JBA, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J. 2015
93. Sweileh WM, Sawalha AF, Al-Aqad SM, Zyoud SH, Al-Jabi SW. The Epidemiology of Stroke in Northern Palestine: A 1-Year, Hospital-Based Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. nov 2008;17(6):406-11.
94. S. Chan, S. Ros. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh. le bulletin de la société de pathologie exotique. 2007; 1-4.
95. Yatsuya H, Folsom AR, Yamagishi K, North KE, Brancati FL, Stevens J. Race- and Sex-Specific Associations of Obesity Measures With Ischemic Stroke Incidence in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Stroke. mars 2010;41(3):417-25.
96. Sridharan SE, Unnikrishnan JP, Sukumaran S, Sylaja PN, Nayak SD, Sarma PS, et al. Incidence, Types, Risk Factors, and Outcome of Stroke in a Developing Country: The Trivandrum Stroke Registry. Stroke. avr 2009;40(4):1212-8.
97. B. Doubail et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. Elsevier. 2017
98. Mbonda PC, Tchiffo Y, Njamnshi A. Délai diagnostique des AVC ischémiques et leur pronostic fonctionnel à moyen terme dans trois hôpitaux de Yaoundé : étude de cohorte. Revue Neurologique. avr 2021;177:S90.
99. Mr. Zakaria ABJAW. Thèse : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en milieu de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne Merrakech. Faculté de médecine de Marrakech. 2014

100. Asplund K, Bonita R, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schaedlich H, Suzuki K, et al. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke. mars 1995;26(3):355-60.
101. Mr. Aniessa KODIO. Thèse : accidents vasculaires cérébraux au cours des cardiopathies emboligènes dans le service de cardiologie du chu du point g : à propos de 204 cas. Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie, République du Mali supérieur. 2013
102. Mme. Letecia Dominique NGUEMA. Thèse: Accidents vasculaires cérébraux ischémiques vertébro-basilaires: étude d'une série hospitalière de 54 cas. Faculté de Médecine et de pharmacie de Rabat. 18/10/2019
103. Bugnicourt JM, Tchouata-Ngandjoc L, Beugre K, Chillon JM, Godefroy O. Comparaison des caractéristiques cliniques et de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux entre une population africaine (Abidjan) et une population française (Amiens): une étude observationnelle. Revue Neurologique. mars 2013;169(3):258-65.
104. Bendriss L, Khatouri A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. août 2012;61(4):252-6.
105. Arboix A, Alioc J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. CCR. 1 août 2010; 6(3):150-61.
106. Bonita R, Anderson CS, Broad JB, Jamrozik KD, Stewart-Wynne EG, Anderson NE. Stroke incidence and case fatality in Australasia. A comparison of the Auckland and Perth population-based stroke registers. Stroke. mars 1994;25(3):552-7.
107. Chen, L., et al., Effects of Urinary Kallidinogenase on NIHSS score, mRS score, and fasting glucose levels in acute ischemic stroke patients with abnormal glucose metabolism: A prospective cohort study. Medicine, 2019. 98(35): p. e17008-e17008
108. Dr. David Mann. Que faire d'un score CHA2DS2-VASc de 1 ? | European Heart Association.

109. Olivier Hanon et al. Table 7 HAS-BLED score for bleeding risk assessment in patients. Consensus d'experts de la société française de gériatrie et de gérontologie et de la société française de cardiologie sur la prise en charge de la fibrillation atriale du sujet âgé. ResearchGate.
110. Ganesh, A., et al., one-month modified Rankin Scale (mRS) score predicts five-year disability, death, quality-of-life, and healthcare costs in ischaemic stroke: a prospective cohort study. *Stroke*, 2017. 48(suppl\_1): p. A166-A166.

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

## قسم (بقرات)

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرع في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 229

## الجلطات القلبية الدماغية الإقفارية: دراسة تضم ثلاثة وسبعين حالة. أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023 / /

من طرفه

السيدة طلحة هاجر

المزودة في 09 فبراير 1995 بابن سليمان .

لنيل دبلوم

### دكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: الجلطات الدماغية الإقفارية، أمراض القلب الصماء، الأشعة الدماغية، فحص قلبي شامل، الوقاية.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة اللجنة

السيدة جميلة زرزور

أستاذة في أمراض القلب

مدير الأطروحة

السيد أحمد بورزة

أستاذ في طب الجهاز العصبي

عضو

السيد جمال خبي

أستاذ في أمراض القلب

عضوة

السيدة أمال السات

أستاذة في طب الجهاز العصبي