



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052101+ | +015112+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 196 /20

AVC ISCHÉMIQUE EN RÉANIMATION (À propos de 75 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2020

PAR

M. Yassine MEJBAR

Né le 10 Juin 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

AVC ischémique – Epidémiologie – Clinique – Thérapeutique – pronostic
Réanimation

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. DERKAOUI ALI.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. SHIMI ABDELKARIM	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	7
LISTE DES TABLEAUX	10
LISTE DES FIGURES	14
INTRODUCTION	16
PATIENTS ET METHODES	18
I. Description de l'étude	19
II. Population d'étude	19
1) Critères d'inclusion	19
2) Critères d'exclusion	19
III. Recueil des données	20
IV. Analyse statistique	20
RESULTATS	21
A. Étude descriptive	22
I. Épidémiologie	22
1) Données démographiques	22
2) Répartition des malades selon les saisons	24
3) Répartition des malades selon le service d'origine	25
4) ATCDs / facteurs de risques	26
II. Clinique	28
1) Impotence fonctionnelle	28
2) Troubles phasiques / dysarthrie	29
3) Le score GCS	30

4) LE SCORE NIHSS	30
5) État des pupilles	31
6) Déficit sensitif / convulsions	31
7) Les constantes cliniques	32
III. Paraclinique	34
1) Imagerie cérébrale	34
2) Examens cardiovasculaires dans le cadre de IAVCI	36
3) Examens biologiques	39
4) Gaz du sang.....	40
IV. Prise en charge thérapeutique	41
1) Traitements administrés.....	41
2) Chirurgie (volet/DVE)	42
3) Thrombectomie mécanique	42
V. Évolution / complications	43
1) Durée du séjour en réanimation	43
2) Complications	43
3) Évolution	45
B. Étude analytique	46
I. Lien entre caractéristique démographique et facteurs de risques avec la mortalité	
46	
1) L'âge	46
2) Le sexe	46

3) ATCDs/ facteurs de risques	47
II. Lien entre l'état neurologique et la mortalité	48
1) Le GCS	48
2) Le score NIHSS	48
3) Les signes neurologiques	49
III. Lien entre les constantes cliniques et la mortalité	50
IV. Paraclinique	51
1) Lien entre résultats de l'imagerie cérébrale et la mortalité	51
2) Lien entre les résultats de l'ECG avec la mortalité	51
3) Lien entre résultats de l'ETT et mortalité	52
4) Lien entre résultats de l'ETSA et mortalité	52
5) Lien entre résultats du bilan biologique et mortalité	53
V. Prise en charge thérapeutique	54
1) Lien entre traitements administrés et mortalité	54
2) Lien entre chirurgie / thrombectomie et mortalité	55
VI. Lien entre la durée d'hospitalisation en réanimation et mortalité	55
VII. Lien entre les complications et mortalité	56
DISCUSSION	58
I. GENERALITES	59
1) Physiopathologie	59
2) Étiologies des AVCI	60
a. Athérosclérose	60

b. Dissection des artères cervico-encéphaliques	61
c. Infarctus lacunaires	62
d. Cardiopathies emboligènes	63
3) Prise en charge thérapeutique par le réanimateur	65
1. Critères d'admission en réanimation	65
2. Spécificités de prise en charge réanimatoire	67
II. Épidémiologie	74
A) Données démographique	74
B) Données météorologiques	75
C) Les ATCDs / facteurs de risque	76
III. Données cliniques	82
A. Score de glasgow à l'admission en réanimation	82
B. Score NIHSS à l'admission en réanimation.....	83
C. Les convulsions	84
D. Les constantes cliniques	85
IV. Les données paracliniques	86
A. Imagerie cérébrale	86
B. Bilan cardiovasculaire	89
C. Biologie	89
V. Prise en charge en réanimation	92
A. Traitement antithrombotique à la phase aigue.....	92
1. Traitement antiagrégant plaquettaire	92

2. Traitement anticoagulant	93
B. Traitement symptomatique	94
1. Les mesures de réanimation	94
2. Ventilation mécanique	94
3. Traitement antihypertenseur	95
4. Les anticonvulsivants	96
5. L'insulinothérapie	98
6. Hémicrânéctomie	99
C. La thrombectomie mécanique	99
VI. Évolution des patients en réanimation	101
A. Évolution	101
B. Complications	102
1. Engagement cérébral	102
2. Transformation hémorragique	103
3. Inhalation	104
4. Infection	105
VII. Durée d'hospitalisation en réanimation	106
CONCLUSION	108
RESUME	110
ANNEXES	116
BIBLIOGRAPHIE.....	125

LISTE DES ABREVIATIONS

AAN : anticorps antinucléaire

ACA : artère cérébrale antérieure

ACE : artère cérébrale externe

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

ACI : artère cérébrale interne

ACM : artère cérébrale moyenne

AIC : accident ischémique constitué

AIT : accident ischémique transitoire

ARM : angiographie par résonance magnétique

ATCD : antécédent

AVC : accident vasculaire cérébral

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

Bpm : battement par minute

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

Cpm : cycle par minute

CRP : protéine C réactive

CT : cholestérol total

DVE : dérivation ventriculaire externe

ECG : électrocardiogramme

ETO : échographie trans-œsophagienne

ETSA : échographie des troncs supra-aortiques

ETT : échographie trans-thoracique

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GB : globules blancs

GCS : glasgow coma scale

HDL-c : High-density lipoprotein cholesterol

HLH : hémianopsie latérale homonyme

HTA : hypertension artérielle

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

INR : international normalized ratio

IPP : inhibiteur de la pompe à protons

IRM : imagerie par résonance magnétique

LCR : liquide céphalo-rachidien

LDL-c : low-density lipoprotein cholesterol

mRS : score de Rankin modifié

NFS : numération formule sanguine

NIHSS : national institutes of health stroke scale

NS: non significatif

p : indice de significativité

PA : pression artérielle

PAM : pression artérielle moyenne

PEER : pupilles égales et réactives

PIC : pression intracrânienne

RHE : réhydratation hydro-électrolytique

rt-PA : recombinaut tissu plasminogen activator

SpO2 : saturation en oxygène

TAD : tension artérielle diastolique

TAS : tension artérielle systolique

TCA : temps de céphaline activée

TDM : tomodensitométrie

TIV : thrombolyse intra-veineuse

TM : thrombectomie mécanique

TP : taux de prothrombine

TSA : troncs supra-aortiques

TVP : thrombose veineuse profonde

USI : unité de soins intensifs

VA : ventilation assistée

VG : ventricule gauche

VNI : ventilation non invasive

VS : vitesse de sédimentation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : répartition des patients selon les examens biologiques réalisés.

Tableau 2 : répartition des patients selon les traitements administrés.

Tableau 3 : répartition des patients selon les complications survenues.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la moyenne d'âge chez les deux groupes
(Survivants et décédés).

Tableau 5 : répartition des patients selon le sexe chez les 2 groupes.

Tableau 6 : répartition des patients selon les ATCDs/ facteurs de risques chez les 2
groupes.

Tableau 7 : répartition des patients selon le GCS chez les 2 groupes.

Tableau 8 : répartition des patients selon le score NIHSS chez les 2 groupes.

Tableau 9 : répartition des patients selon les signes neurologiques chez les 2 groupes.

Tableau 10 : répartition des patients selon les constantes cliniques et la mortalité chez
les 2 groupes.

Tableau 11 : répartition des patients selon les résultats de l'imagerie chez les 2
groupes.

Tableau 12 : répartition des patients selon les résultats de l'ECG chez les 2 groupes.

Tableau 13 : répartition des patients selon les résultats de l'ETT chez les 2 groupes.

Tableau 14 : répartition des patients selon les résultats de l'ETSA chez les 2 groupes.

Tableau 15 : répartition des patients selon les résultats du bilan biologique chez les
2 groupes.

Tableau 16 : répartition des patients selon les traitements administrés chez les 2 groupes.

Tableau 17 : répartition des patients selon la réalisation d'un volet / une thrombectomie chez les 2 groupes.

Tableau 18 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation chez les 2 groupes.

Tableau 19 : répartition des patients selon la survenue de complications chez les 2 groupes.

Tableau 20 : Regroupement des associations significatives.

Tableau 21 : principales cardiopathies emboligènes.

Tableau 22 : stratégie de prise en charge l'AVC ischémique.

Tableau 23 : moyenne d'âge dans les différentes séries .

Tableau 24 : sexe ratio selon les différentes séries.

Tableau 25 : pic de fréquence saisonnier selon les différentes séries.

Tableau 26 : Pourcentage des patients hypertendus selon les différentes séries.

Tableau 27 : Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène selon les différentes séries.

Tableau 28 : Pourcentage des patients diabétiques selon les différentes séries.

Tableau 29 : Pourcentage des patients fumeurs selon les différentes séries.

Tableau 30 : la présence ATCD d'AVCI selon les différentes séries.

Tableau 31 : moyenne du GCS selon les différentes séries.

Tableau 32 : moyenne du score NIHSS selon les différentes séries.

Tableau 33 : pourcentage des patients ayant présenté des crises convulsives selon les différentes séries.

Tableau 34 : moyennes des pressions artérielles selon les différentes séries.

Tableau 35 : pourcentage de l'atteinte du territoire sylvien selon les différentes séries.

Tableau 36 : Pourcentage des patients présentant une fibrillation auriculaire selon les différentes séries.

Tableau 37 : pourcentage d'hyperglycémie selon les différentes séries.

Tableau 38 : pourcentage des patients présentant une troponine positive selon les différentes séries.

Tableau 39 : Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries .

Tableau 40 : patients ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries.

Tableau 41 : Patients ayant nécessité une Ventilation mécanique selon les différentes séries .

Tableau 42 : Patients ayant reçu un traitement antihypertenseur selon les différentes séries.

Tableau 43 : Patients ayant reçu un traitement anticonvulsivant selon les différentes séries.

Tableau 44 : Patients ayant reçu une insulinothérapie selon les différentes séries.

Tableau 45 : la mortalité selon les différentes séries d'études.

Tableau 46 : Patients ayant présenté un engagement cérébral et mortalité selon les différentes séries.

Tableau 47 : Patients ayant présenté une transformation hémorragique et mortalité selon les différentes séries.

Tableau 48 : Patients ayant présenté une infection selon les différentes séries.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition selon les tranches d'âge.

Figure 2 : répartition selon le sexe.

Figure 3 : répartition selon la saison.

Figure 4 : répartition selon le service d'origine.

Figure 5 : ATCDs/ facteurs de risques.

Figure 6 : impotence fonctionnelle.

Figure 7 : suspension du langage / dysarthrie.

Figure 8 : GCS des patients à l'admission.

Figure 9 : état des pupilles a l'admission en réanimation.

Figure 10 : les constantes cliniques.

Figure 11 : Imagerie cérébrale.

Figure 12 : territoires de l'AVC.

Figure 13 : résultats de l'ECG .

Figure 14 : résultats de l'ETT .

Figure 15 : résultats du doppler / angio-TDM des TSA.

Figure 16 : anomalies du bilan biologique .

Figure 17 : traitements administrés.

Figure 18 : complications de l'AVCI en réanimation.

Figure 19 : type d'infection.

Figure 20 : évolution des patients.

Figure 21 : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.

Figure 22 : Stratégie thérapeutique de la phase aigüe de l'infarctus cérébral.

Figure 23 : mécanismes possibles de l'AVC ischémique des individus souffrant d'un diabète.

Figure 24 : Infarctus en territoire carotidien. IRM séquence de diffusion.

Figure 25 : Infarctus en territoire vertébrobasilaire. IRM séquence de diffusion.

Figure 26 : Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce.

INTRODUCTION

L'AVC est défini par un déficit neurologique d'apparition brutale, dû à une ischémie ou une hémorragie cérébrale. Nous nous concentrons ici sur l'AVC ischémique, qui représente environ 75% de tous les AVC. L'AVC ischémique est causé par l'occlusion localisée d'un vaisseau conduisant à un arrêt de l'apport en oxygène et en glucose du cerveau, entraînant un effondrement des processus métaboliques dans le territoire affecté.

L'AVC est, après la pathologie cardiovasculaire et tumorale, la troisième cause de décès dans les pays industrialisés.

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

L'AVC représente une pathologie de survenue fréquente dont le poids socio-économique demeure très lourd.

L'amélioration du pronostic dépend de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aigüe.

Objectif

le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques cliniques paracliniques , thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic en milieu de réanimation.

PATIENTS

ET METHODES

I. description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients hospitalisés en réanimation pour AVCI sur une période s'étalant de 2014 à 2020 colligés au service de réanimation A1 au CHU HASSAN II de FES.

II. population d'étude

Notre étude a porté sur 75 patients ayant séjourné au service de réanimation A1 au sein du CHU HASSAN II pour AVCI sur une période s'étalant de 2014 à 2020.

1) Critères d'inclusion

Tout les patients admis en réanimation ayant subit un AVC ischémique retenu sur des critères clinico-radiologiques .

2) Critères d'exclusion

Ont été exclus tout les patients présentant :

Un AVC hémorragique ;

Un AIT de durée inférieur à 24h;

Une Hémorragie méningée;

Une Thrombophlébite cérébrale;

Les traumatismes crâniens .

III. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients

Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données épidémiologiques cliniques biologiques radiologique thérapeutiques et évolutives.

Ci-joint la fiche d'exploitation (annexe 1)

IV. analyse statistique

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques démographiques cliniques et paracliniques ainsi que les données thérapeutiques et évolutives des patients.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type , tandis que les données qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage .

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel SPSS (version 23)

RESULTATS

A. ETUDE DESCRIPTIVE

I) EPIDEMIOLOGIE :

1. Données démographiques :

a. Age:

L'âge minimal de notre série était de 21 ans tandis que l'âge maximal était de 90 ans avec une moyenne d'âge de 65,520 et un écart type de +/- 15,68.

On note que le risque de survenue d'AVC augmente avec l'âge avec un pourcentage de 24% de la tranche d'âge située entre 80-90 ans .

Suivie de celle située entre 70-79 ans qui représente un pourcentage de 22,66%.

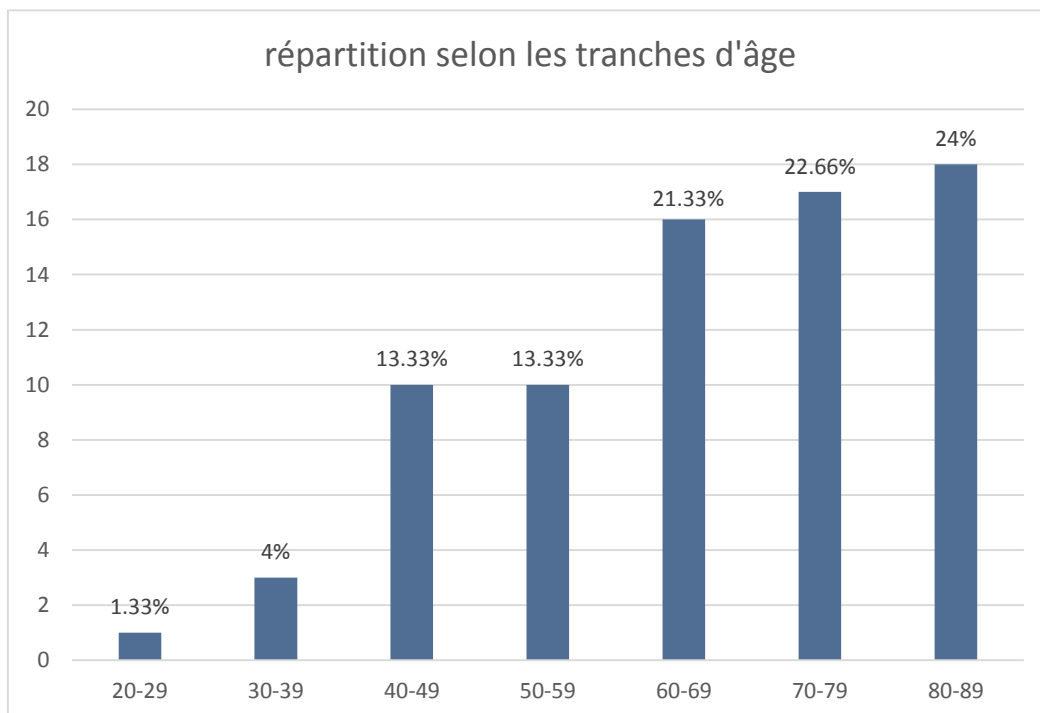


Figure 1 : répartition selon les tranches d'âge

b. sexe :

Le sexe féminin représente 41,3% de notre série , tandis que le sexe masculin représente 58,7%.

On note une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,41.

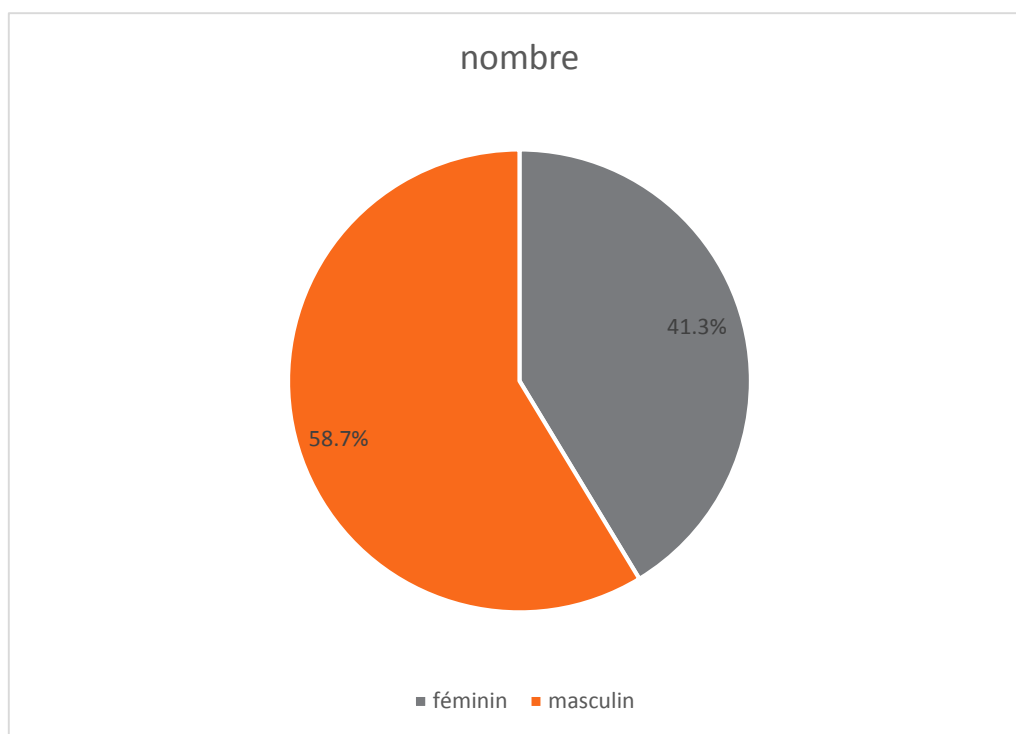


Figure 2 : répartition selon le sexe

2. répartition de malades selon la saison :

Le pic de recrutement se situe de façon égale en hiver et en printemps avec 21 malades faisant un pourcentage de 28% suivie par la période estivale avec 18 malades soit 24%.

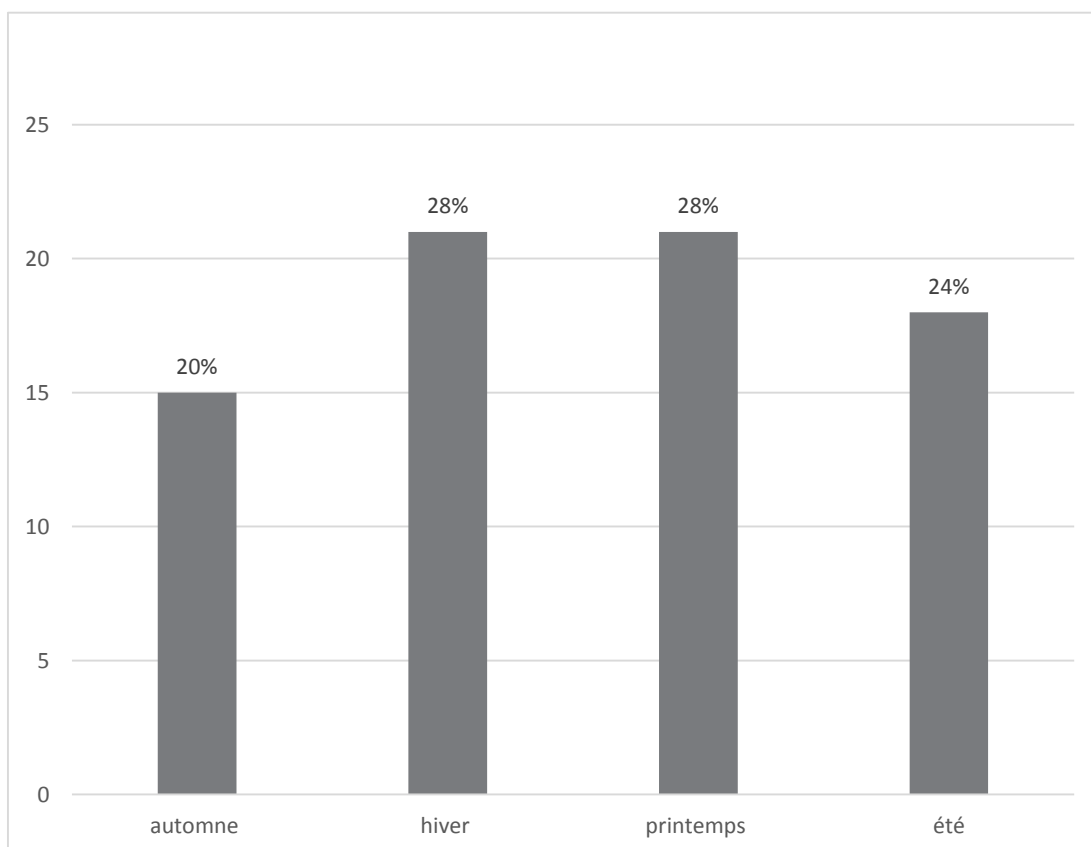


Figure 3 : répartition selon la saison

3. répartition des malades selon le service d'origine :

49 de nos patients ont été transférés en réanimation directement depuis le service des urgences soit un pourcentage de 65,3% tandis que 24 patients ont séjourné initialement en neurologie avant d'être transférés en réanimation .

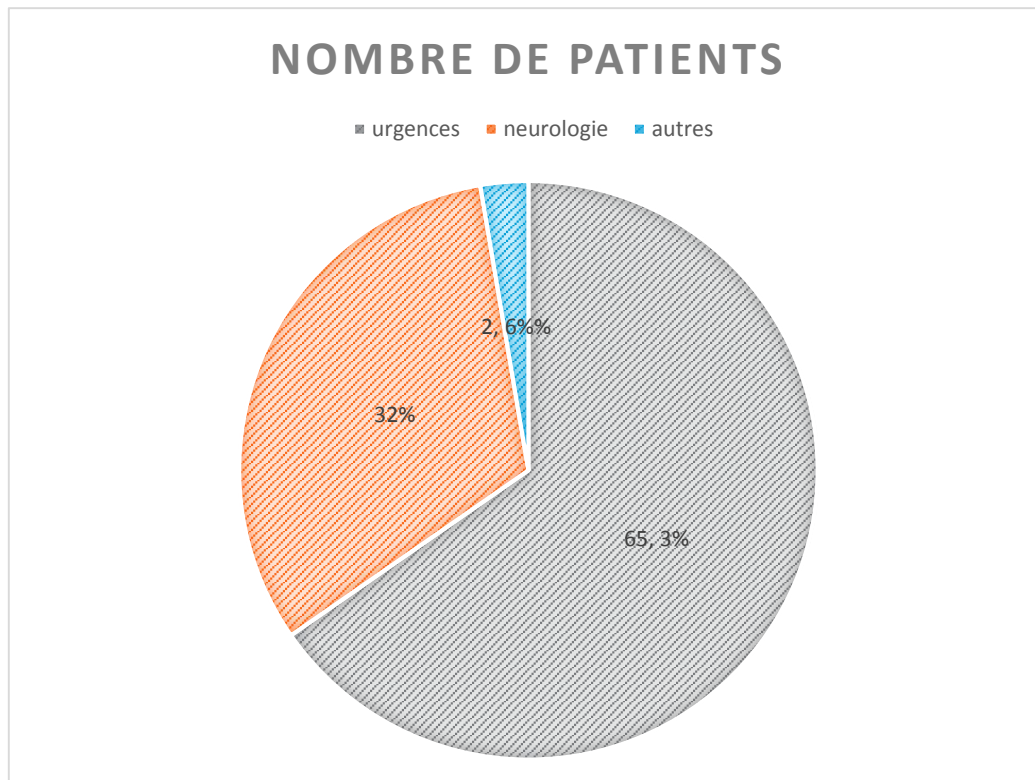


Figure 4 : répartition selon le service d'origine

4. répartition des malades selon les ATCD/ facteurs de risque :

a. HTA

La notion d'HTA a été retrouvée chez 30 de nos patients soit un pourcentage de 40% . une mauvaise observance thérapeutique a été décelée chez la majorité des patients .

b. le diabète

17 patients étaient suivis pour un diabète soit un pourcentage de 22,6%.

c. cardiopathie

La présence d'une cardiopathie a été retrouvée chez 24 patients soit un pourcentage de 32%.

14 de ces patients avaient une cardiopathie valvulaire touchant majoritairement la valve mitrale dont 3 malades ont fait une endocardite infectieuse expliquant leur AVC .

Tandis que 8 patients étaient suivis pour cardiopathie ischémique .

d. néphropathie

Une néphropathie a été retrouvée chez 2 patients faisant un pourcentage de 2,6%.

e. Tabac

4 de nos patients avaient comme antécédent une consommation du tabac avec un pourcentage de 5,3%.

f. ATCD d'AVC ischémique

14 patients ont présenté antérieurement un ou plusieurs épisodes d'AVC ischémique soit un pourcentage de 18,6%.

g. dyslipidémie

Une dyslipidémie a été retrouvée chez 2 patients soit un pourcentage de 2,6%.

h. chirurgie

Un ATCD de geste chirurgical a été pratiqué chez 9 patients soit un pourcentage de 12% .

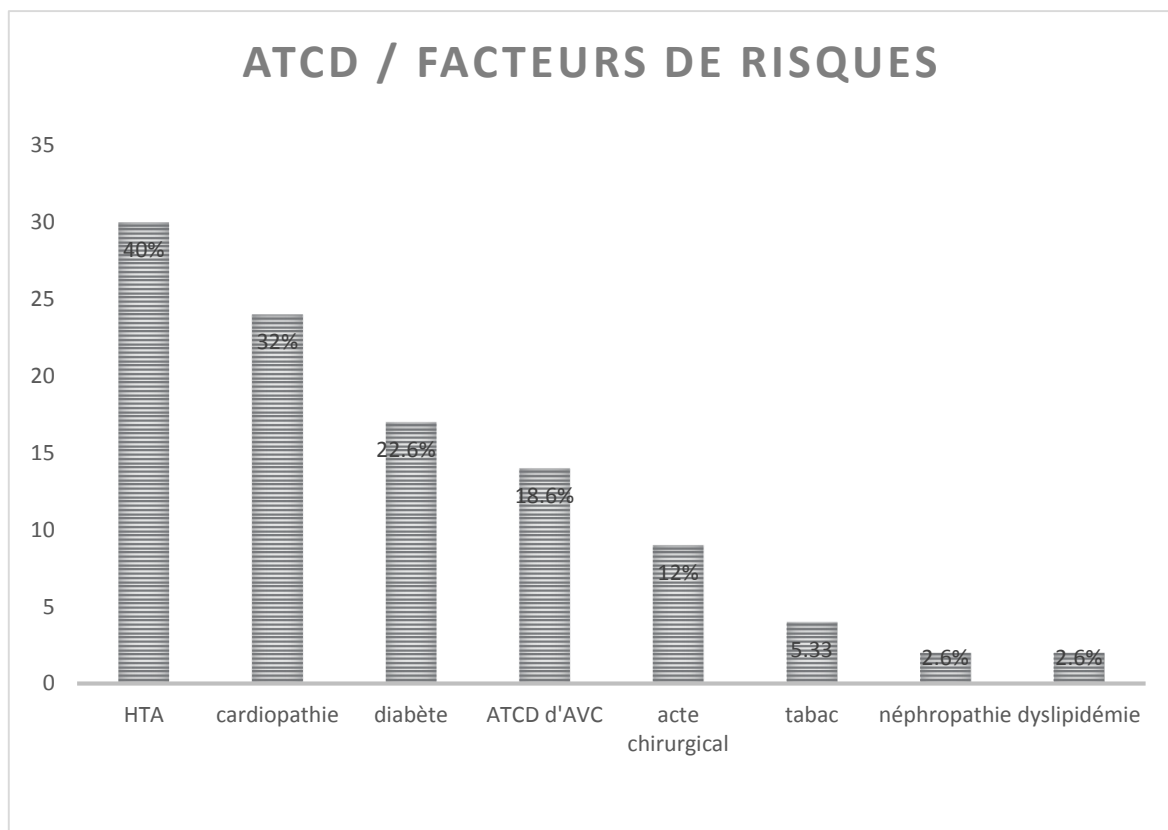


Figure 5 : ATCDs/ facteurs de risques

II) CLINIQUE

1. L'impotence fonctionnelle

45 patients ont présenté une impotence fonctionnelle totale soit un pourcentage de 60%.

Tandis que 29 patients n'ont présenté qu'une impotence fonctionnelle partielle faisant un pourcentage de 40%.

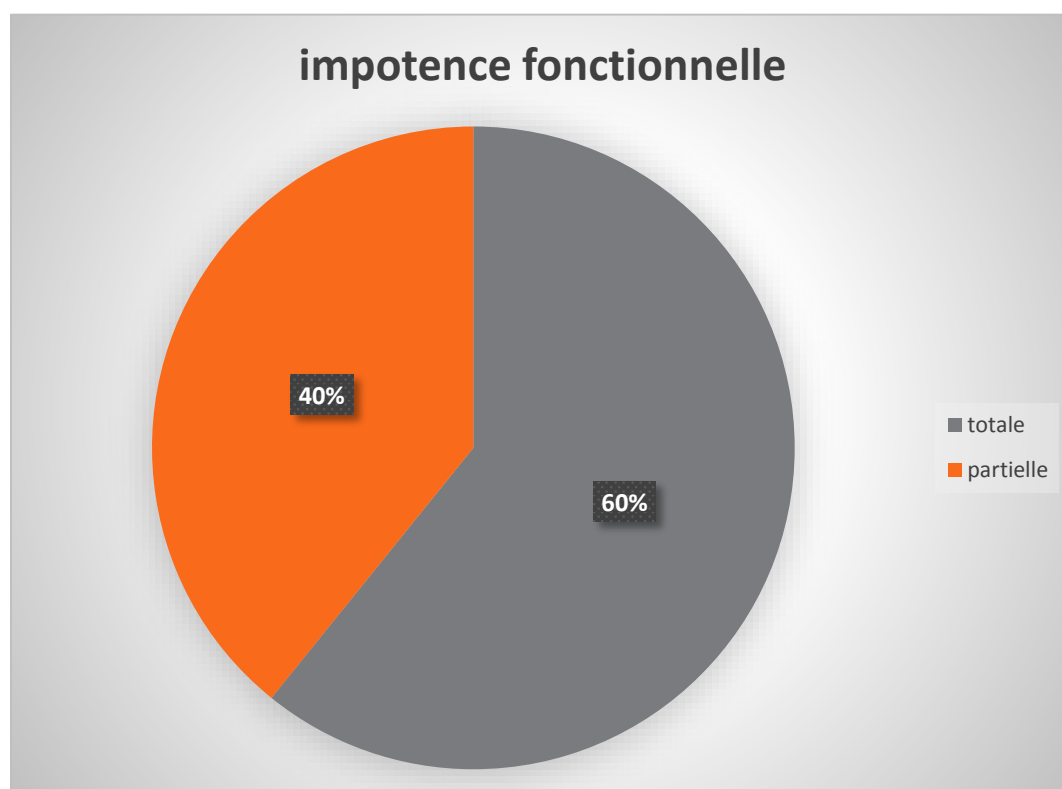


Figure 6 : impotence fonctionnelle

2.Troubles phasiques / dysarthrie

62 patients ont présenté une suspension du langage soit 82,6% et 32 patients une dysarthrie .

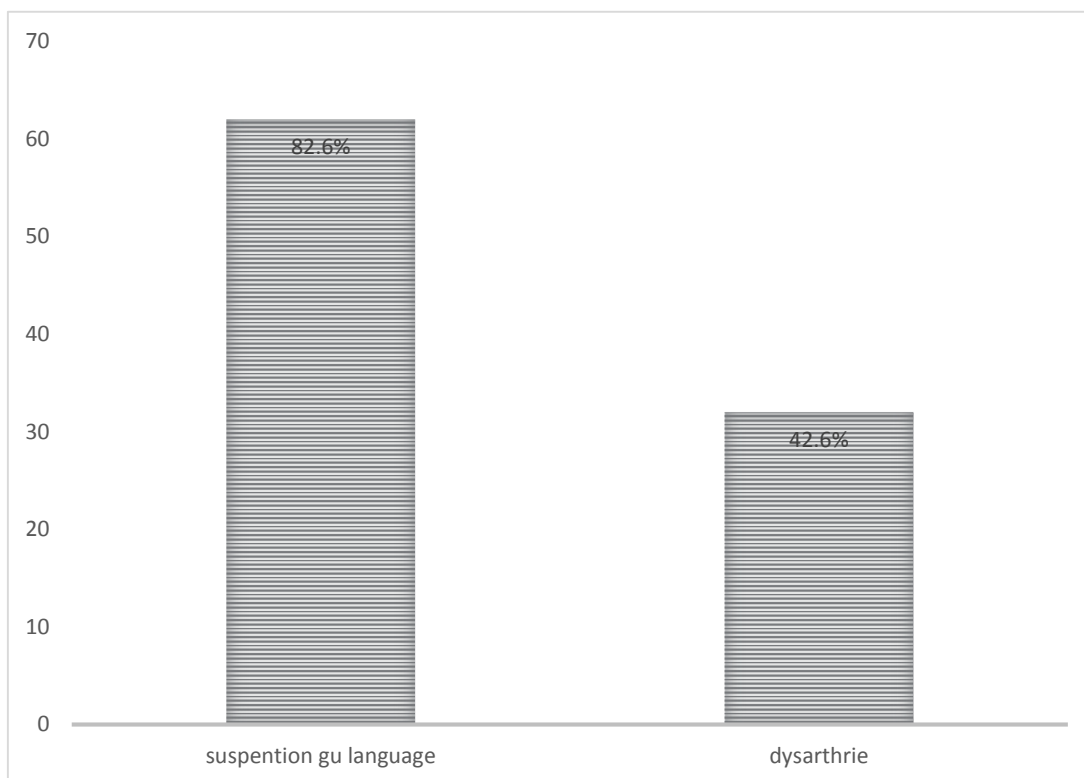


Figure 7 : suspension du langage / dysarthrie

3. Le score GCS : (annexe 3)

3 patients ont été admis en réanimation avec un GCS entre 3 et 6 .

20 patients avaient un score entre 7 et 9 soit 26,6 %.

31 patients avec un GCS entre 10 et 14 soit un pourcentage de 41,3%.

12 patients soit 16% avaient un score à 15 .

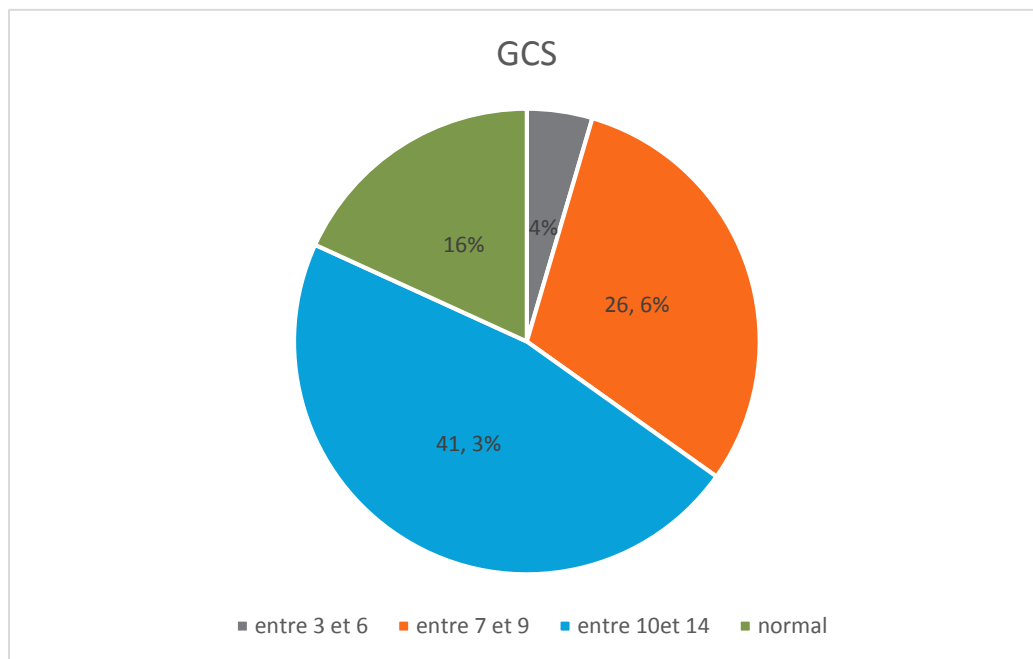


Figure 8 : GCS des patients à l'admission

4. Le score NIHSS : (annexe 2)

Manquant chez 42 patients.

33 patients ont bénéficié d'une évaluation du score NIH avec des valeurs allant de 7 à

23 avec une moyenne de 16,12.

18 patients ont été admis avec un score entre 16 et 20.

12 avec un score entre 5 et 15.

3 patients avec un score supérieur à 20.

5. État des pupilles :

58 patients soit 76,3% ont été admis en réanimation avec des pupilles égales et réactives .

13 patients avaient une anisocorie soit 17,1%.

2 patients présentaient une mydriase à l'admission en réanimation.

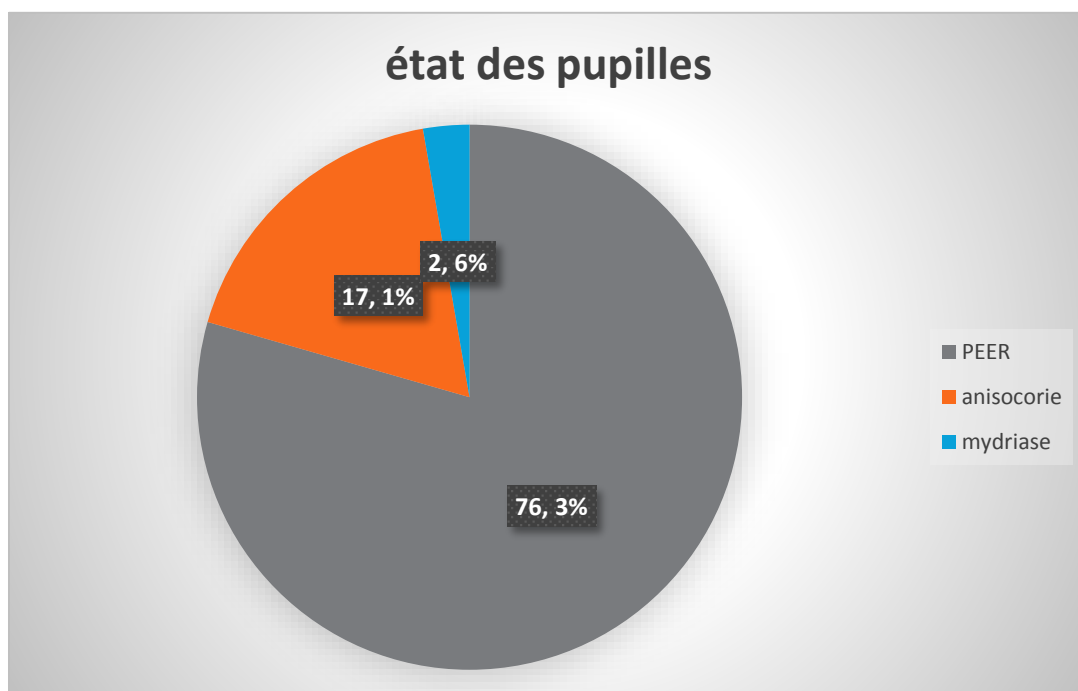


Figure 9 : état des pupilles a l'admission en réanimation

6. Déficit sensitif / convulsion

10 patients soit 13,1% ont présenté des crises convulsives pendant leur séjour en réanimation . Un déficit sensitif a été retrouvé chez 33 patients 43,3% .

7. Les constantes cliniques

❖ Pression artérielle moyenne

Une PAM > 75mmhg a été retrouvée chez 57 patients soit 75%.

❖ Fréquence cardiaque

24 patients soit 31,5 % des patients avaient une FC >100 bpm.

❖ Fréquence respiratoire

24 patients avaient une FR > 18 cpm .

❖ Dyspnée /Signes de lutte

18 patients étaient dyspnéiques à leur admission en réanimation soit un pourcentage de 23,6%.

Tandis que 8 patients soit 10,5% des patients présentaient des signes de lutte.

❖ Glycémie capillaire

Une glycémie capillaire supérieure à 1.8 a été noté chez 15 patients soit un pourcentage de 20 % .

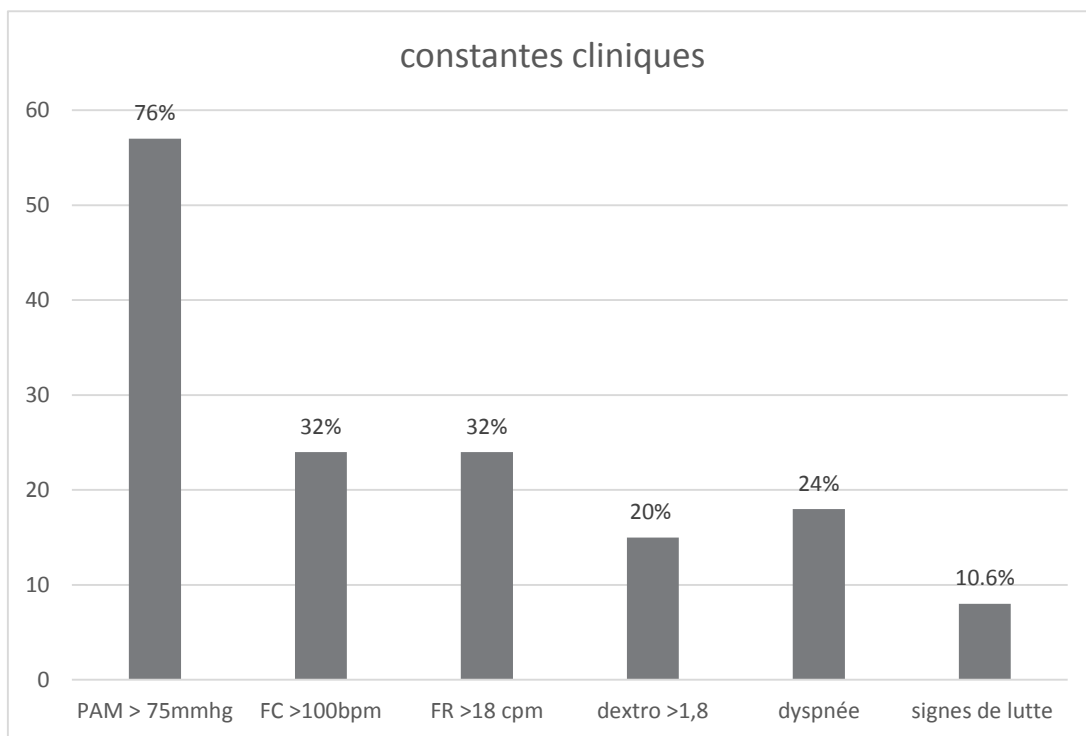


Figure 10 : les constantes cliniques

III) PARACLINIQUE :

1. Imagerie cérébrale

a. TDM

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission aux urgences dont 69 présentaient déjà une anomalie tandis que 6 patients avaient une TDM normale.

8 patients avaient des séquelles d'AVC antérieur.

Une transformation hémorragiques a été notée chez 7 patients.

6 patients présentaient des signes d'engagement cérébral soit 7,8%.

b. IRM

14 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale en plus de la TDM soit 18,4%.

L'IRM a montré des signes d'avec chez tous les patients qui ont en bénéficié .

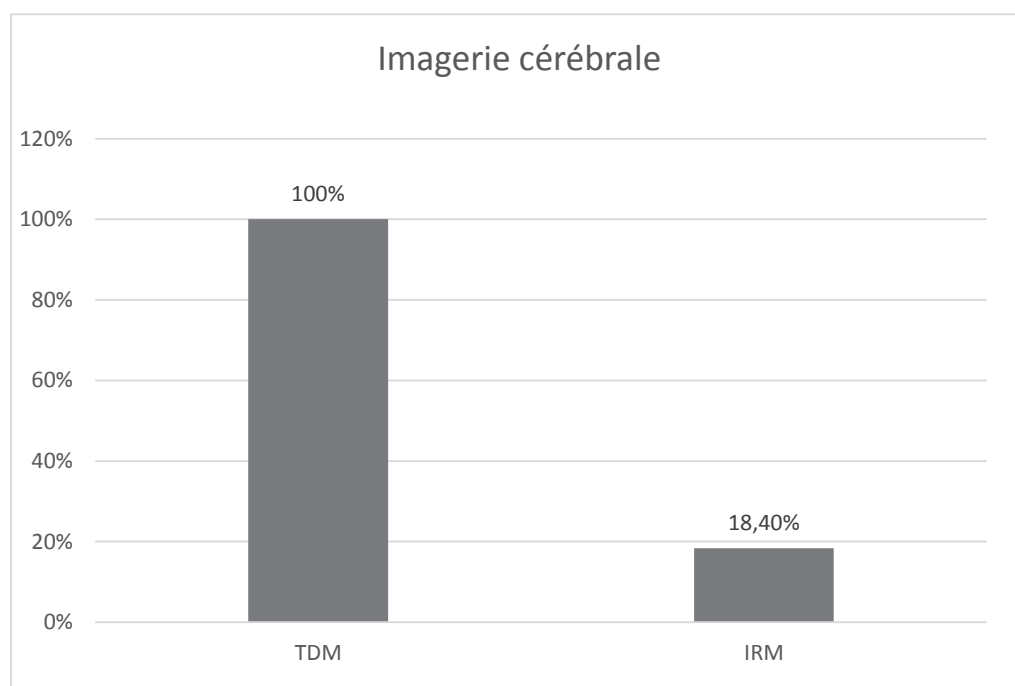


Figure 11 : Imagerie cérébrale

le territoire vasculaire le plus touché était celui de l'artère sylvienne chez 48 patients soit 63,1%.

Suivi par le tronc basilaire chez 7 patients soit 9,2%.

L'artère cérébrale postérieure , vertébrale et carotide internes étaient touchées de façon égale chez 4 patients .

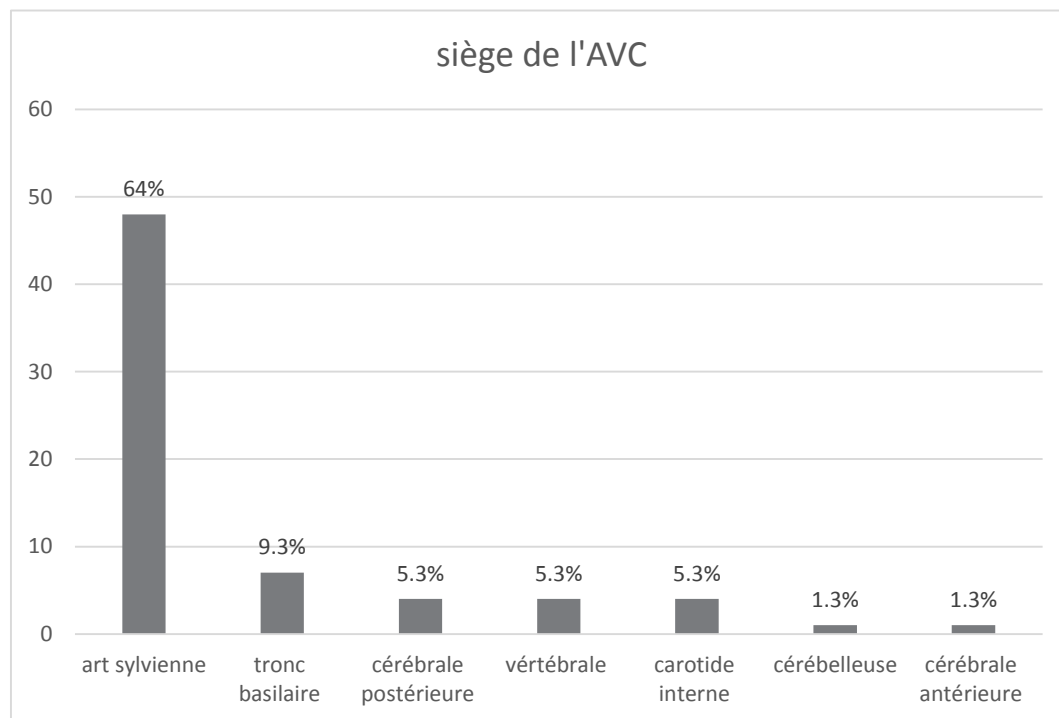


Figure 12 : territoires de l'AVC

2. Examens cardiovasculaires dans le cadre de l'AVC

a. ECG

Presque tous les patients ont bénéficié d'un ECG pendant leur hospitalisation avec un pourcentage de 94,7% .

Les résultats étaient comme suit :

Normal chez 36 patients soit 47,3%.

L'ECG a révélé une ACFA chez 26 patients soit 34,2%.

7 patients avaient des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

3 en avaient des signes d'ischémie .

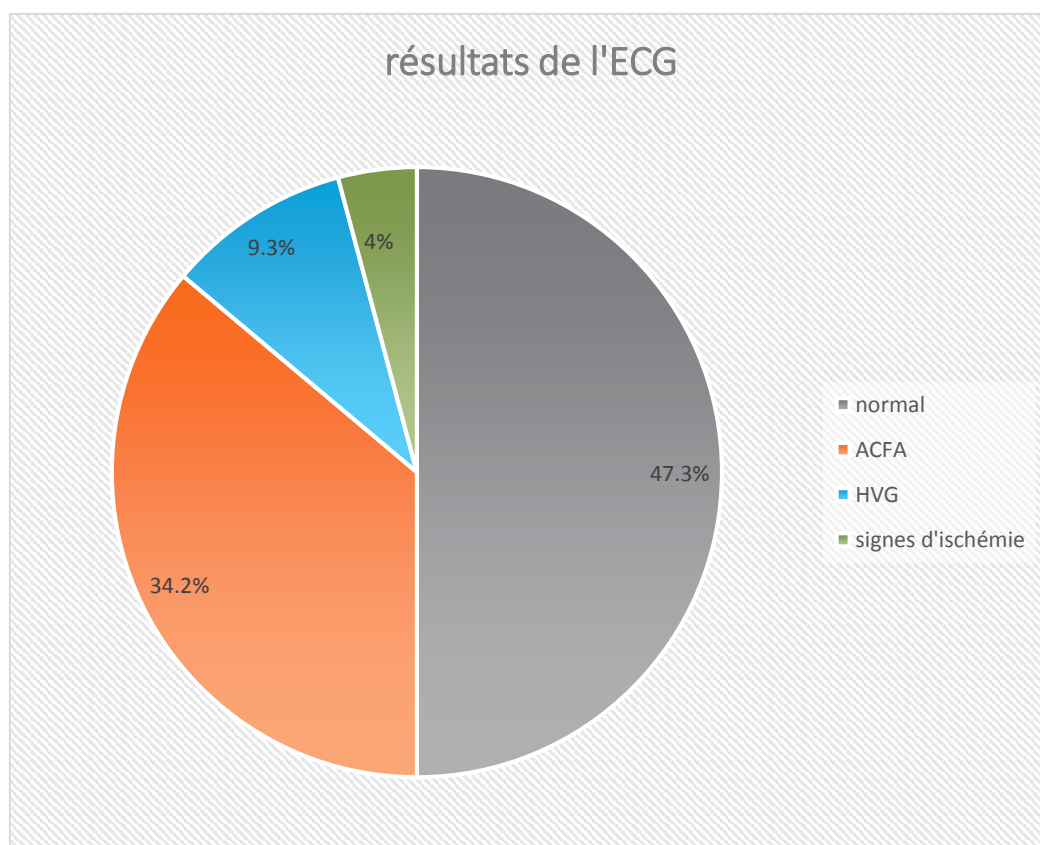


Figure 13 : résultats de l'ECG

b. ETT

Une ETT a été réalisée chez 34 patients soit 44,7%.

Une cardiopathie emboligène a été révélée chez 11 patients soit 14,6%.

10 patients avaient une cardiopathie hypertensive .

4 en avaient des signes d'hypokinésie .

Tandis que 9 patients avaient une ETT normale .

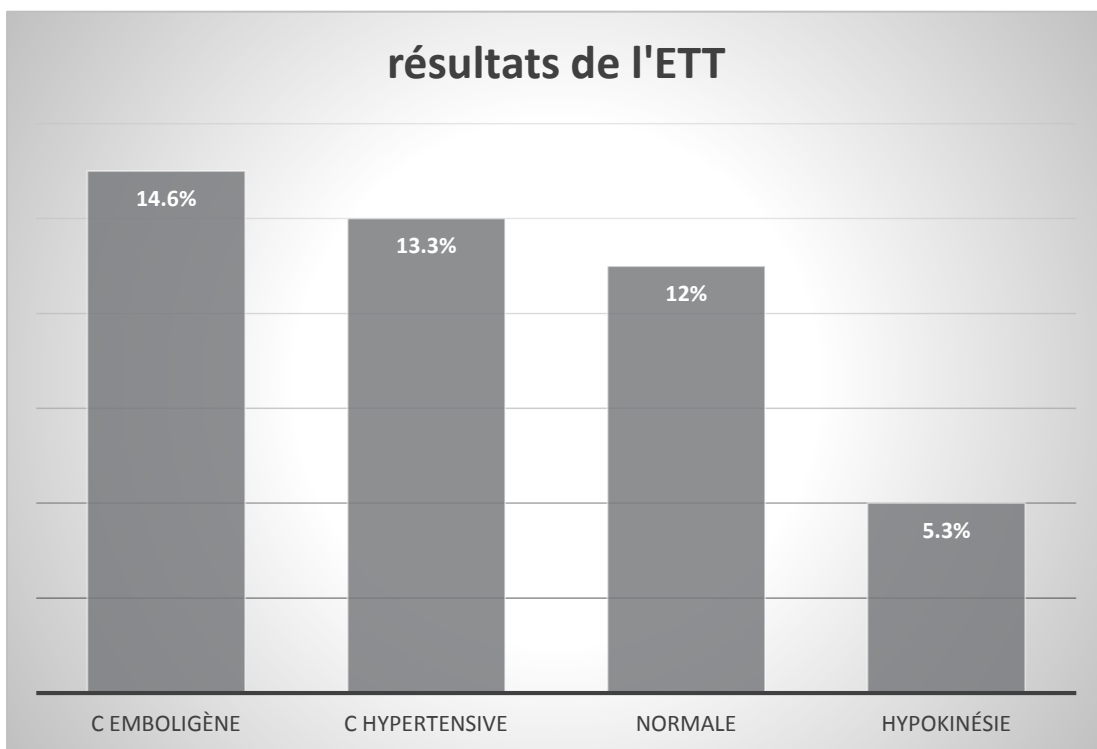


Figure 14 : résultats de l'ETT

c. ETSA / angio-TDM des TSA

Une ETSA et /ou angio-TDM a été réalisée chez 27 patients soit 35,5% :

12 patients avaient une infiltration athéromateuse ;

8 en avaient une thrombose ;

Tandis que 6 en avaient une dissection artérielle.

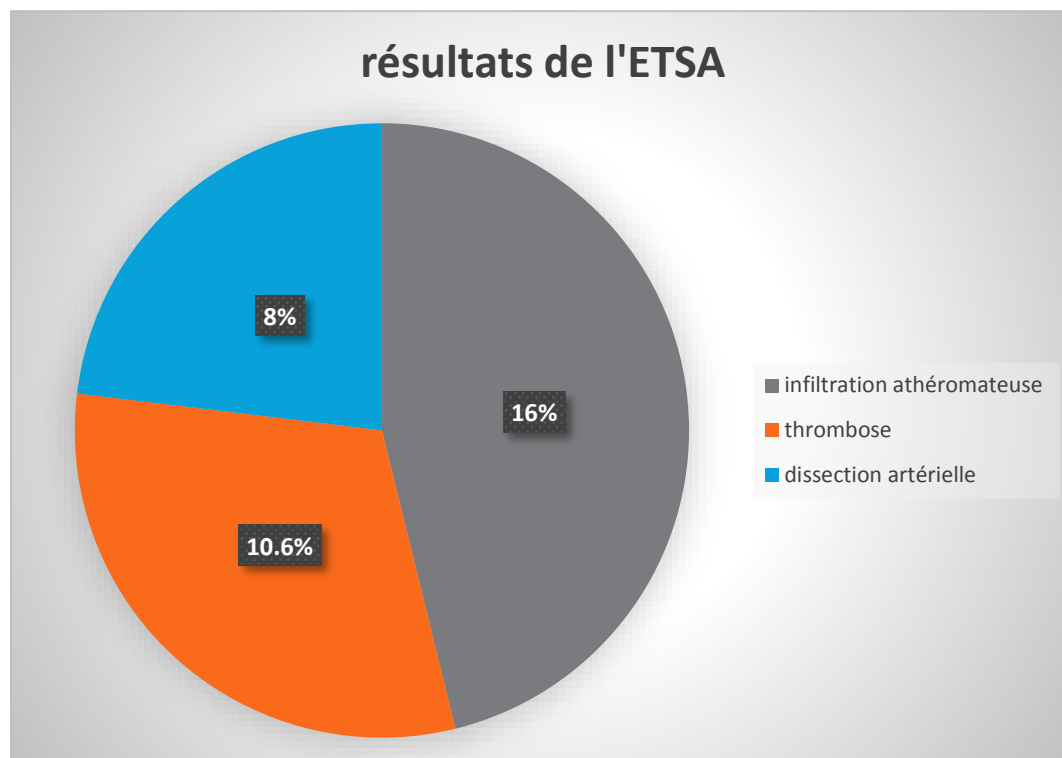


Figure 15 : résultats du doppler / angio-TDM des TSA

3. Examens biologiques

Tableau 1 : répartition des patients selon les examens biologiques réalisés

Examens biologiques	Nombre	Pourcentage %
Anémie	9	12
Troubles de crase (TP/TCA anormaux)	16	21,3
Bilan rénal perturbé (Urée/creat)	24	32
Plaquettes < 150000	7	9,3
Dysnatrémie / dyskaliémie	20	26,6
GB > 10000	49	65,3
CRP > 100	32	42,6
Bilan lipidique perturbé	4	5,3
Troponine positive	9	12

4. Gaz du sang

Une gazométrie à l'admission a été réalisée chez 15 patients soit 20%

Dont 4 patients avaient un trouble mixte (alcalose respiratoire + acidose métabolique / acidose respiratoire + alcalose métabolique), 4 patients également avaient une acidose respiratoire, 3 en avaient une acidose métabolique, 2 en avaient une hypoxie.

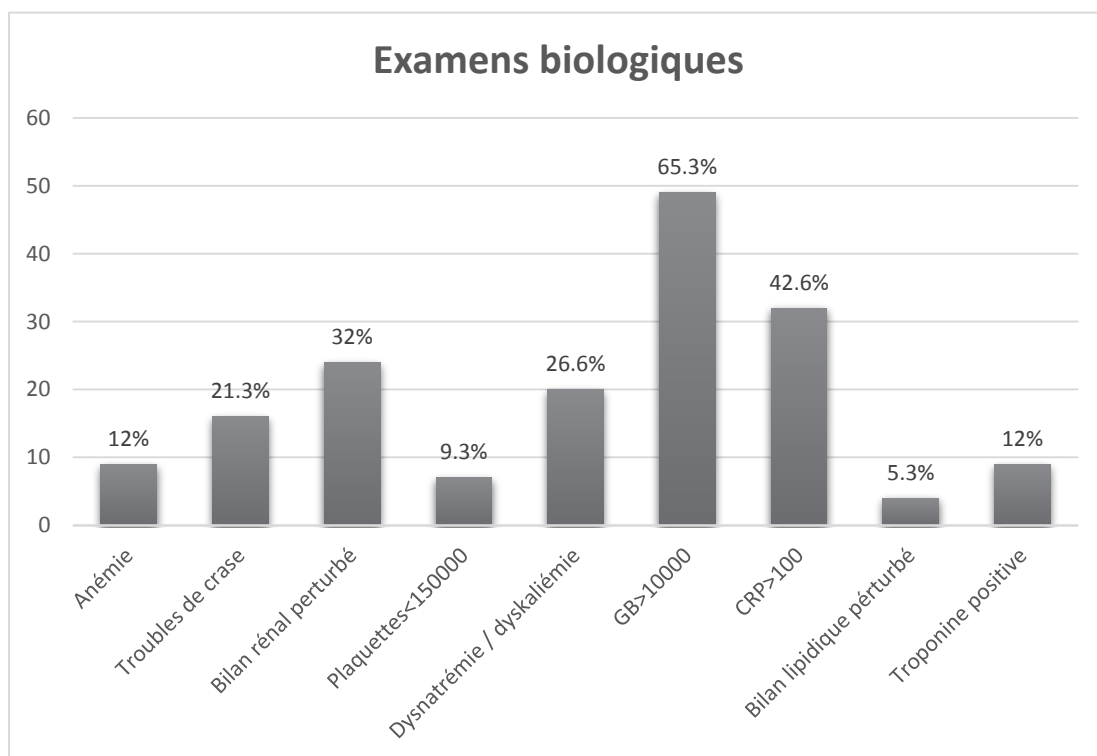


Figure 16 : anomalies du bilan biologique

IV) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**1. traitements administrés**

Tableau 2 : répartition des patients selon les traitements administrés

Traitements administrés	Nombre de patients en ayant bénéficié	Pourcentage %
Ventilation assistée	39	52
VNI	15	20
trachéotomie	13	17,33
Drogues vasoactives	32	42,66
Oxygénothérapie nasale	51	68
Réanimation hydro-électrolytique	50	66,66
Sédation	36	48
Nutrition parentérale	27	36
Antiagrégant plaquettaire	56	74,66
Anticonvulsivant	36	48
Antiarythmique	20	26,66
Antalgique	17	22,66
Anticoagulant	41	54,66
Antihypertenseur	15	20
Insulinothérapie	38	50,66

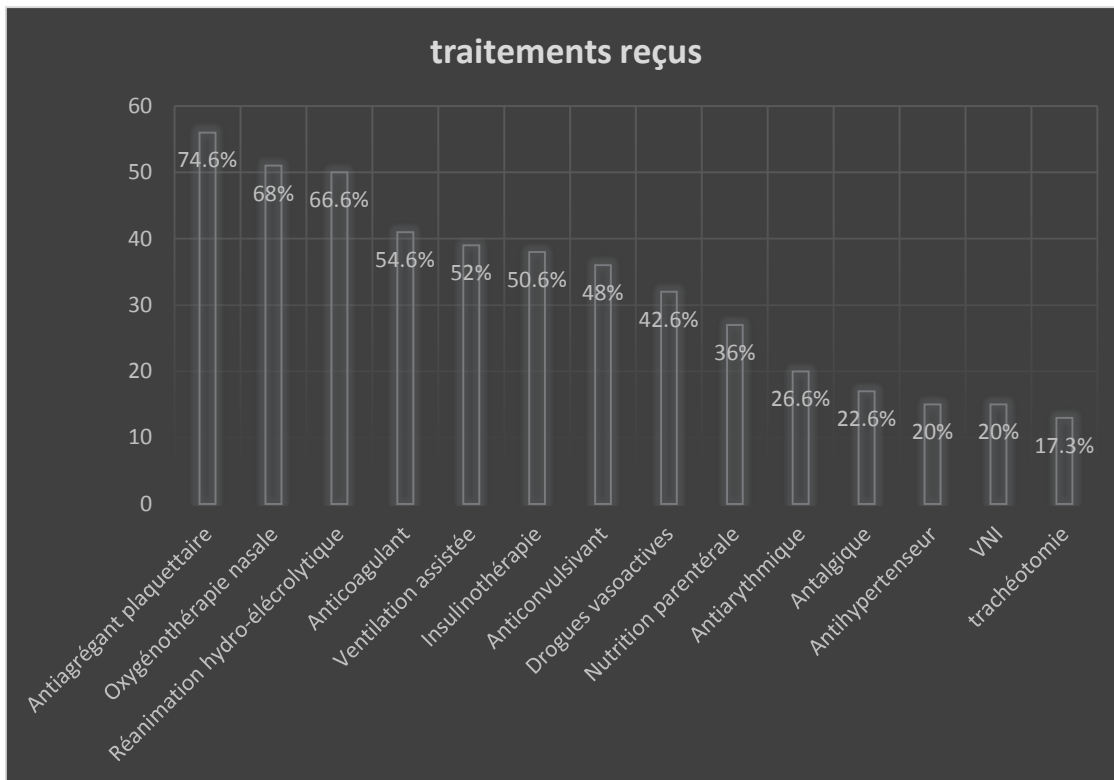


Figure 17 : traitements administrés

2.Chirurgie (volet / DVE)

Une hémicraniectomie a été réalisée chez 12 patients soit 16% .

La pose d'une dérivation ventriculaire externe a été pratiqué chez 2 patients.

3.Thrombectomie mécanique

Réalisée chez 15 patients soit un pourcentage de 20% .

V) EVOLUTION /COMPLICATIONS

1. Durée du séjour en réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 7,82 jours avec un minimum d'un jour et un maximum de 48 jours .

2. Complications

Tableau 3 : répartition des patients selon les complications survenues

Complications	Nombre de patients	Pourcentage %
Engagement	24	32
Inhalation	30	40
Infection	29	38,66
Escarres	5	6,66
Thrombophlébite	2	2,66
Hémorragie digestive	1	1,33

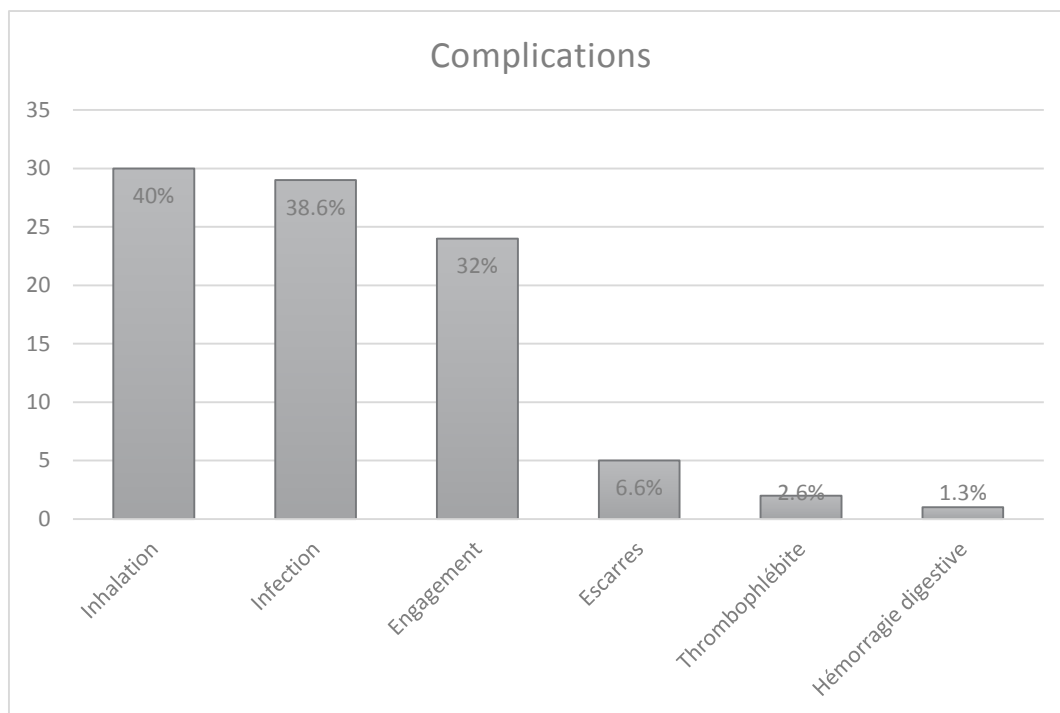


Figure 18 : complications de l'AVCI en réanimation

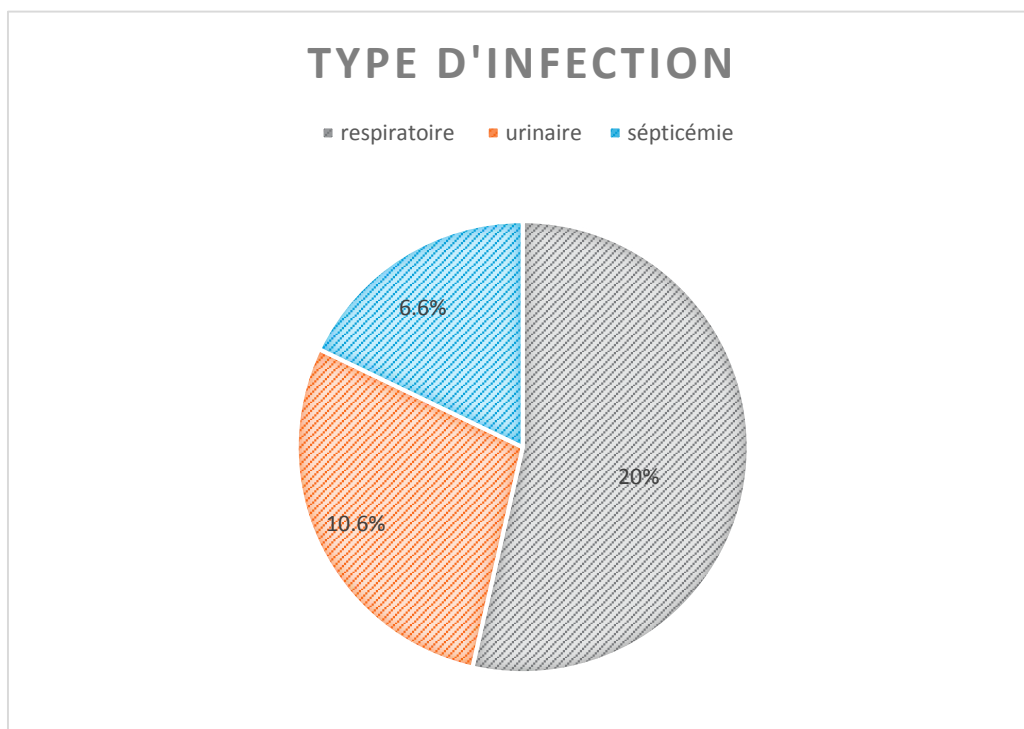


Figure 19 : type d'infection

3. Évolution

l'évolution a été marquée par le décès chez 43 patients soit un pourcentage de 57,33%.

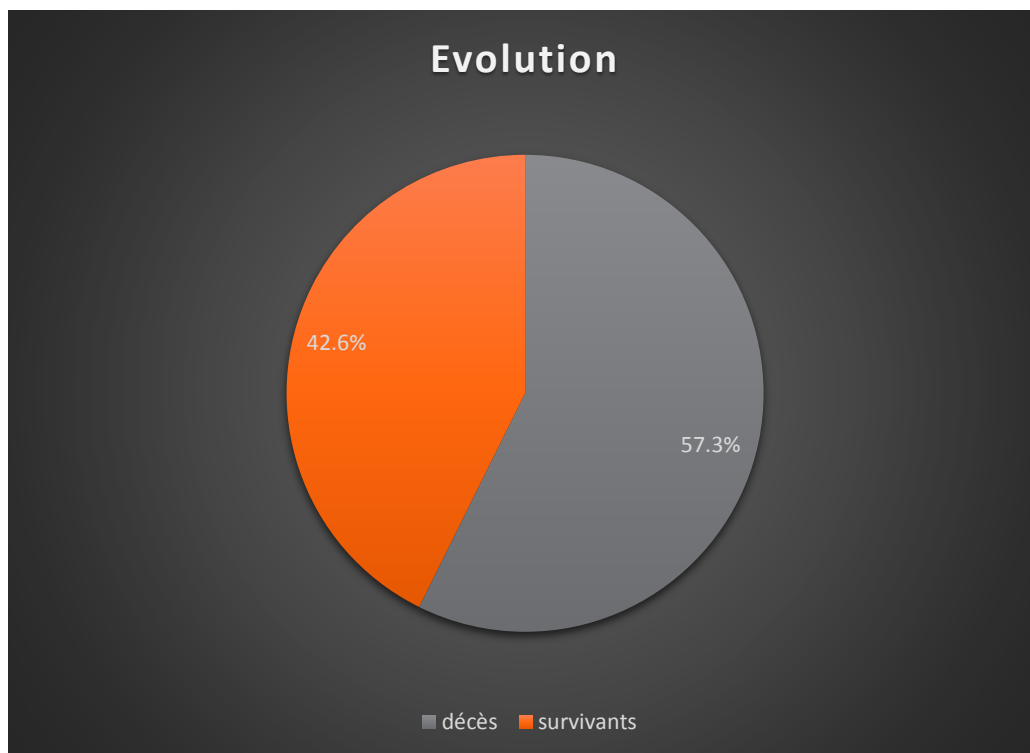


Figure 20 : évolution des patients

B. Étude analytique

I) Lien entre caractéristiques démographiques et facteurs de risques avec la mortalité

1. l'âge

Tableau 4 : Répartition des patients selon la moyenne d'âge chez les deux groupes

(Survivants et décédés)

	Evolution	N	Moyenne	Ecart- type	p
Age	Décédés	43	65,52	16,06	NS
	Survivants	32	65,72	15,39	

L'association entre l'âge et la mortalité pour les 2 groupes n'est pas statistiquement significative.

2. Le sexe

Tableau 5 : répartition des patients selon le sexe chez les 2 groupes

sexe	survivants	décédés	p
hommes	18	26	NS
femmes	14	17	

La relation entre le sexe des patients avec le décès est statistiquement non significative.

3. ATCDs / Facteurs de risques

Tableau 6 : répartition des patients selon les ATCDs/ facteurs de risques chez les 2

ATCDs / FDR	groupe		p
	survivants	décédés	
HTA	9	21	NS
Cardiopathie	9	15	NS
Diabète	4	13	NS
ATCD d'AVC	7	7	NS
Acte chirurgical	4	5	NS
Tabac	3	1	NS
Néphropathie	1	1	NS
Dyslipidémie	1	1	NS

La différence entre le groupe des survivants et le groupe des patients décédés pour la relation des facteurs de risques avec la mortalité n'est statistiquement significative pour aucun facteur de risque.

II) Lien entre l'état neurologique et la mortalité

1. Le GCS.

Tableau 7 : répartition des patients selon le GCS chez les 2 groupes

	survivants	décédés	p
GCS entre 10 et 14	16	15	0,0001
GCS entre 7 et 9	4	16	
GCS inférieur à	1	9	

L'association est significative entre le GCS et la mortalité .

2. Le score NIHSS

Tableau 8 : répartition des patients selon le score NIHSS chez les 2 groupes

	Évolution	Nombre	Moyenne	Écart-type	p
Score	décédés	15	15,33	4,135	NS
NIHSS	Survivants	18	16,78	3,370	

L'association n'est pas significative pour le score NIHSS .

3. Les signes neurologiques

Tableau 9 : répartition des patients selon les signes neurologiques chez les 2 groupes

Signes neurologiques	Survivants	Décédés	p
Impotence fonctionnelle totale	18	27	NS
Impotence fonctionnelle partielle	13	16	NS
Suspension de le parole	24	38	NS
dysarthrie	19	13	0,012
Déficit sensitif	11	22	NS
Convulsions	3	7	NS
État des pupilles	32	43	0,05

L'association est significative pour la dysarthrie et l'état des pupilles .

III) Lien entre les constantes cliniques et la mortalité

Tableau 10 : répartition des patients selon les constantes cliniques et la mortalité

chez les 2 groupes

Constantes cliniques	survivants	Décédés	p
PAM >75mmgh	22	35	NS
FC > 100bpm	6	18	0,034
FR > 18cpm	4	20	0,002
Dyspnée	3	15	0,011
Signes de lutte	3	5	NS
Glycémie capillaire >1.8	7	8	NS

L'association est significative pour FC élevée , FR élevée et la dyspnée avec la mortalité entre le groupe des survivants et celui des décédés .

IV) paraclinique

1. Lien entre résultats de l'imagerie cérébrale et la mortalité

Tableau 11 : répartition des patients selon les résultats de l'imagerie chez les 2

groupes

Résultat de l'imagerie cérébrale	Survivants	Décédés	p
AVC unique	26	29	NS
AVC itératif	3	5	NS
Transformation hémorragique	0	7	0,018
engagement	0	6	0,035
TDM anormale	29	40	NS

La relation est significative pour l'hémorragie et l'engagement cérébral avec la mortalité .

2. Lien entre résultats de l'ECG avec mortalité

Tableau 12 : répartition des patients selon les résultats de l'ECG chez les 2 groupes

Résultats de l'ECG	Survivants	Décédés	p
ECG pathologique (HVG , ACFA)	12	24	NS

L'association entre les résultats de l'ECG et la mortalité n'est pas statistiquement significative.

3. Lien entre résultats de l'ETT et mortalité

Tableau 13 : répartition des patients selon les résultats de l'ETT chez les 2 groupes

Résultats de l'ETT	Survivants	Décédés	p
Anomalie à l'ETT (C emboligène , C hypertensive)	10	15	NS

L'association entre les résultats de l'ETT et la mortalité n'est pas statistiquement significative .

4. Lien entre résultats de l'ETSA et mortalité

Tableau 14 : répartition des patients selon les résultats de l'ETSA chez les 2 groupes

Résultats de l'ETSA	Survivants	Décédés	p
Infiltration athéromateuse / thrombose /dissection	12	14	NS

L'association entre les résultats de l'ETSA et la mortalité n'est pas statistiquement significative .

5. Lien entre résultats du bilan biologique et la mortalité.

Tableau 15 : répartition des patients selon les résultats du bilan biologique chez les

2 groupes

Examens biologiques	Survivants	Décédés	p
Anémie	3	6	NS
Troubles de crase (TP/TCA anormaux)	4	12	NS
Bilan rénal perturbé (Urée/creat)	6	18	0,034
Plaquettes <150000	2	5	NS
Dysnatrémie / dyskaliémie	7	13	NS
GB > 10000	15	34	0,004
CRP > 100	13	19	NS
Bilan lipidique perturbé	2	2	NS
Troponine positive	2	7	NS

La relation est significative pour le bilan rénale perturbé et les GB > 10000elem/mm³ avec la mortalité .

V) Prise en charge thérapeutique

1. Lien entre traitements administrés et mortalité

Tableau 16 : répartition des patients selon les traitements administrés chez les 2

groupes

Traitements administrés	Survivants	Décédés	p
Ventilation assistée	11	28	0,008
VNI	6	9	NS
trachéotomie	4	9	NS
Drogues vasoactives	8	24	0,008
Oxygénothérapie nasale	27	24	0,009
Réanimation hydro- électrolytique	17	33	0,032
Sédation	10	26	0,012
Nutrition parentérale	10	17	NS
Antiagrégant plaquettaire	25	31	NS
Anticonvulsivant	8	28	0,001
Antiarythmique	5	15	NS
Antalgique	10	7	NS
Anticoagulant	18	23	NS
Antihypertenseur	4	11	NS
Insulinothérapie	15	23	NS

La relation est significative pour la VA , les drogues vasoactives , l'O2 nasale , la RHE , la sédation et les anticonvulsivants avec la mortalité.

2. Lien entre chirurgie / thrombectomie avec mortalité

Tableau 17 : répartition des patients selon la réalisation d'un volet / une thrombectomie chez les 2 groupes

	Survivants	Décédés	p
Chirurgie (volet)	3	9	NS
Thrombectomie	9	6	NS

La différence entre le groupes des survivants et celui des décédés n'est significative ni pour le volet ni pour la thrombectomie.

VI) Lien entre le durée d'hospitalisation en réanimation et mortalité

Tableau 18 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation chez les 2 groupes

	Évolution	Moyenne	Écart-type	p
Durée d'hospitalisation en réa	Survivants	6.16	7.642	NS
	Décédés	9.07	10.278	

La relation entre la durée d'hospitalisation en réanimation et la mortalité entre le groupe des survivants et celui des décédés n'est pas significative .

VII) Lien entre les complications et la mortalité

Tableau 19 : répartition des patients selon la survenue de complications chez les 2 groupes

Complications	Survivants	Décédés	p
Engagement	3	21	0,0001
Inhalation	6	24	0,001
Infection respiratoire	6	11	NS
Escarres	2	3	NS
Thrombophlébite	1	1	NS
Hémorragie digestive	0	1	NS
Infection urinaire	6	2	NS
septicémie	1	4	NS

L'association est significative pour l'engagement et l'inhalation.

Tableau 20 : Regroupement des associations significatives

	Facteurs de mauvais pronostic	p
État neurologique	GCS	0,0001
	État des pupilles	0,05
Constantes cliniques	FC >100 bpm	0,034
	FR >18 cpm	0,002
	dyspnée	0,011
Bilan biologique	Bilan rénal perturbé	0,034
	GB >10000 elem/mm ³	0,004
Traitements administrés	Ventilation assistée	0,008
	Drogues vasoactives	0,008
	O ₂ nasale	0,009
	Réanimation hydro-électrolytique	0,032
	sédation	0,012
	Anticonvulsivant	0,001
Complications	Engagement	0,0001
	Inhalation	0,001
	Transformation hémorragique	0,018

DISSCUTION

I. GENERALITES

1) Physiopathologie :

Un apport suffisant en oxygène et en glucose sont nécessaires au bon fonctionnement du cerveau . en conséquent toute réduction brutal du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme situé en aval de l'occlusion artérielle se traduisant par une ischémie cérébrale dont la vitesse d'extension dépendra des systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité .

après l'interruption de l'apport sanguin, suite à l'occlusion ou l'hypoperfusion d'un vaisseau cérébral, s'installe immédiatement, la mort neuronale au centre de l'aire infarctique responsable de séquelles neurologiques irréversibles . A la périphérie de l'aire infarctique, appelée pénombre ischémique, le tissu cérébral est fonctionnellement altéré mais encore viable, cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Ainsi une prise en charge mal conduite sera responsable de la transformation de cette zone de pénombre ischémique en tissu infarctique suite à des lésions neuronales secondaires induites par une cascade biochimique délétère conduisant à des effets cytotoxiques et excitotoxiques (ou le stress oxydant) .

- 2 mécanismes principaux sont responsables de l'ischémie cérébrale :
 - occlusion artérielle : par thrombose artérielle in situ ou par embolie d'origine artérielle ou cardiaque ;
 - hémodynamique : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle [1-3] .

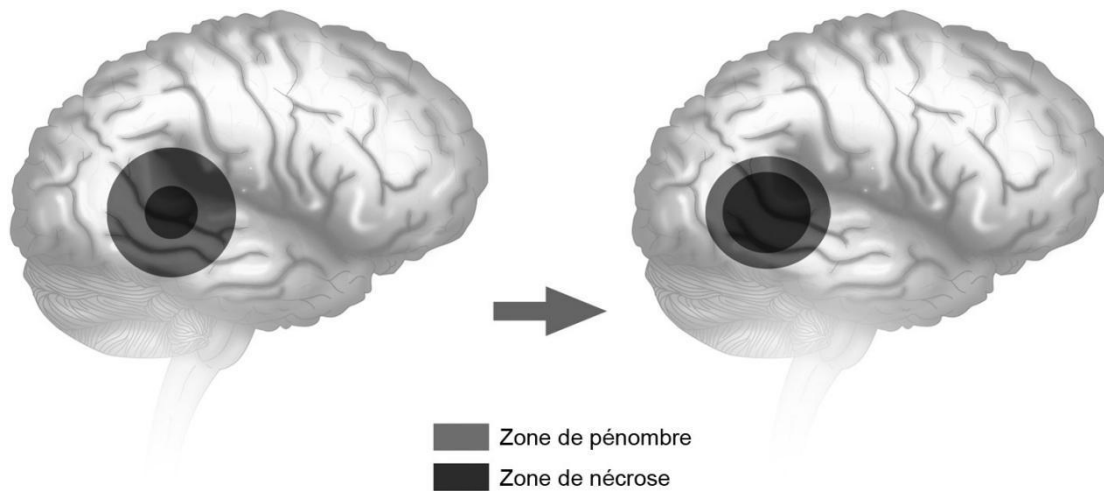


Figure 21 : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation

2) Étiologies des AVCI

a. Athérosclérose :

- représente environ 30 % de l'ensemble des AVCI .
- la plaque d'athérosclérose est la lésion élémentaire , son évolution peut être marqué par l'ulcération avec la formation au contact de celle ci d'un thrombus mural susceptible de se détacher pour entraîner une embolie distale ; voire la progression de la plaque avec rétrécissement progressif de la lumière de l'artère pouvant entraîner la thrombose complète de celle-ci.
- Diagnostic : sténose > 50 % de l'artère d'amont objectivée lors de l'exploration par echo-doppler , ARM ou angioscanner des TSA .
- certains sites sont privilégiés :

- bulbe carotidien , bifurcation carotidienne , siphon carotidien Origine des vertébrales et leur segment intracrânien .
- Crosse de l'aorte le mécanisme est surtout occlusif , rarement hémodynamique [4,6,10] .

b. Dissection des artères cervico-encéphaliques :

- C'est la première cause d'infarctus cérébral du sujet jeune (20 %).
- résulte du clivage de la paroi artérielle par un hématome .
- La dissection de la carotide interne extra-crânienne est la plus fréquente ; les artères intracrâniennes sont rarement touchées.

i. Signes cliniques :

❖ Signes locaux :

- céphalées typiquement fronto-orbitaires homolatérales.
- Cervicalgies.
- signe de Claude Bernard-Homer du côté disséqué par atteinte du sympathique péricarotidien.
- plus rarement : acouphènes pulsatiles, atteinte des nerfs IX, X, XI, XII (comprimés par l'hématome pariétal dans l'espace sous parotidien postérieur) et/ou V.

❖ Signes ischémiques (infarctus ou AIT) :

- ischémie oculaire (cécité monoculaire) .
- ischémie cérébrale (sylvienne le plus souvent) .

ii. Examens complémentaires :

- L'écho-Doppler cervical montre parfois la dissection avec un aspect de double chenal associé à une sténose; cependant l'écho-doppler peut être normal (surtout lorsque la sténose est haut située).
- Le Doppler transcrânien permet d'apprécier le retentissement hémodynamique de la dissection.
- L'IRM cérébrale permet de faire le diagnostic dans 95 % des cas, de façon non invasive, en montrant un hématome dans la paroi artérielle . Elle permet aussi de surveiller l'évolution.
- L'angiographie par résonance magnétique (angio-IRM = ARM) permet de visualiser la sténose secondaire à la dissection.
- L'angioscanner permet souvent de visualiser la dissection. [5,7,10]

c. Infarctus dits lacunaires :

- représentent environ 20 % de l'ensemble des infarctus cérébraux.
- Petit infarctus profond de moins de 20 mm de diamètre.
- Liés à l'occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA.
- les sites privilégiés des infarctus « lacunaires » :
 - noyaux gris centraux ;
 - capsule interne ;
 - pied de la protubérance [8,10].

d. Cardiopathies emboligènes :

- Environ 20 % des infarctus cérébraux sont secondaires à une embolie d'origine cardiaque :
 - intéressent le sujet jeune < 40 ans avec cardiopathie connue et ATCD d'embolie systémique ;
 - présence d'anomalies à l'examen cardiologique : souffle , troubles du rythme .
- l'accident ischémique se caractérise par un début brutal avec déficit d'emblée maximal .
- présence d'anomalies objectivées par : ECG , radio de thorax , ETT +/- ETO [9,10].

Tableau 21 : principales cardiopathies emboligènes

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
<ul style="list-style-type: none"> ● Prothèse valvulaire mécanique ● Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale ● Fibrillation atriale avec facteur de risque associé ● Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche ● Maladie l'atrium ● Infarctus du myocarde récent (<4semaines) ● Akinésie segmentaire étendue du VG <p>Cardiomyopathie dilatée</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Endocardite infectieuse ● Myxome de l'atrium 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rétrécissement mitral sans fibrillation ● Rétrécissement aortique calcifié ● Calcifications annulaires mitrales ● Bioprothèse valvulaire ● Foramen ovale perméable ● Anévrisme du septum interauricuaire ● Endocardite non bactérienne

e. autres causes :

- états prothrombotiques :
 - hémopathies (thrombocytose essentielle , polyglobulie de vaquez ...) ;
 - CIVD ;
 - anticoagulant circulant (anticorps anti-phospholipidique) .
- Maladies métaboliques rares :drépanocytoses , maladie de Fabry , mitochondriopathies ...
- angéites du système nerveux : Horton , Takayashu ...
- dysplasies fibro-musculaires .
- artériopathies post-radiales [10,11] .

3) prise en charge de l'AVCI par le réanimateur

a. Critères d'admission des AVCI en réanimation

la décision d'admission du patient en réanimation doit tenir compte des indicateurs neurologiques du pronostic, des défaillances d'organes associées, de l'état antérieur, Le motif de la détresse vitale : gravité de l'atteinte neurologique en elle-même ; conséquences de l'atteinte neurologique (par exemple, pneumonie d'inhalation induite par des troubles de la déglutition ; évènement intercurrent indépendant de la pathologie cérébrale (choc septique par exemple) ; décompensation de pathologies sous-jacentes (œdème pulmonaire aigu sur cardiopathie ischémique par exemple, etc.) .

Ces éléments, souvent incomplètement connus à la phase aiguë, doivent être recueillis dès que possible.

Dans le cadre d'urgence :

- ❖ une réanimation dite d'attente peut être indiquée lorsque le diagnostic ou le pronostic neurologique ne sont pas bien connus afin d'initier sans délai la lutte contre l'agression cérébrale .

Pour les patients déjà hospitalisés pour un AVC :

- ❖ l'éventualité d'une réanimation en cas d'aggravation pour les AVC avec signes de gravité potentielle doit faire l'objet d'une anticipation de décision concertée entre réanimateurs et neurologues.

Les autres indications potentielles d'hospitalisation en réanimation peuvent être :

- ❖ la maîtrise difficile des facteurs d'agression cérébrale .
- ❖ la prise en charge d'un patient présentant un AVC massif dont l'évolution probable est la mort encéphalique, dans l'éventualité d'un prélèvement d'organe.
- ❖ le recours à des techniques de suppléance délicates à gérer comme l'épuration extrarénale ou la ventilation non invasive (soit pour une affection antérieure ou pour un œdème aigu du poumon par exemple) [13] .

b. Spécificités de prise en charge réanimatoire**i. traitement antithrombotique à la phase aigue****❖ Antiagrégant plaquettaire**

- Traitement de référence à la phase aigue .
- L'aspirine à faible dose (160–300)mg a démontré un bénéfice modéré à la phase aigue .
- Le clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine.
- Doit être débuté le plus précocement possible , en cas de thrombolyse l'aspirine est débutée 24h après [4] .

❖ Traitement anticoagulant

- *Bénéfice non démontré pour une dose curative, risque de transformation hémorragique de l'infarctus par conséquent il n'est indiqué que dans de rares cas à la phase aigüe pour prévenir une récurrence embolique notamment dans les cardiopathies emboligènes à haut risque et les dissections des TSA [4,13] .

ii. Mesures thérapeutiques générales**❖ libérer les voies aériennes afin d'éviter les complications pulmonaires liées****à l'inhalation et l'encombrement bronchique**

- Arrêt de l'alimentation orale si troubles de vigilance ou de déglutition .
- Oxygénothérapie par voie nasale uniquement aux patients hypoxémiques (saturation ≥ 92 %) .
- Aspiration des sécrétions et kiné respiratoire.

L'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées chez les patients présentant un AVC avec coma.

Il est possible de régler la pression expiratoire positive à 5 cmH₂O sans crainte d'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) [12–15] .

❖ **maintien d'une tension artérielle suffisante**

Doit être prise de façon pluriquotidienne avec monitoring tensionnel.

Un traitement antitensionnel ne doit être justifié que si la TAS dépasse 220mmhg et/ou la TAD dépasse 120mmhg ou retentissement sur la fonction rénale ou cardiaque [16] .

lorsqu'un traitement fibrinolytique est envisagé, il faut probablement abaisser la pression artérielle en dessous de 185/110 mmHg avant de débiter le traitement fibrinolytique [13] .

❖ **assurer un bon équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel**

- Perfusion de serum physiologique et électrolytes durant les premiers jours en contrôlant la natrémie .
- Puis reprise d'une alimentation orale si l'état neurologique le permet [10,14] .

❖ **lutter contre l'hyperglycémie**

- L'objectif est de maintenir une glycémie en dessous de 1,8 g/l ,en effet l'hyperglycémie aggrave l'infarctus en augmentant sa taille [14] .

❖ **lutter contre l'hyperthermie qui aggrave l'ischémie**

Une hypothermie modérée peut être recommandée en cas d'HTIC .

❖ prévention des complications thromboembolique

- Bas de contention et Anticoagulation à dose préventive lovenox 0,4 ml en SC/jour dès l'admission, en l'absence de thrombolyse, et avec un délai de 24 heures en cas de thrombolyse [10,13] .

❖ prévention de l'ulcère gastrique

par les IPP [10] .

❖ traitement antiépileptique

En cas de crise avérée [17] ;

Il n'est pas recommandé de prescrire un traitement prophylactique aux patients avec ischémie cérébrale [13] .

iii. PEC de l'HTIC

Les mesures thérapeutiques de prise en charge de l'hypertension intracrânienne doivent être discutées de manière collégiale entre neurologues vasculaires, réanimateurs, anesthésistes, neurochirurgiens et neuroradiologues

Certaines mesures thérapeutiques générales sont recommandées pour tous les patients :

- ❖ la tête surélevée de 30° pour améliorer le retour veineux et diminuer le risque de pneumopathie d'inhalation tout en maintenant une pression de perfusion cérébrale (PPC) suffisante ;
- ❖ les traitements antiémétisants et antalgiques (paracétamol) systématiques par voie intraveineuse et monitoring continu des fréquences cardiaque et respiratoire ;

- ❖ Il est possible d'utiliser le Doppler transcrânien pour dépister une baisse de la PPC (vitesse diastolique < 20 cm/s et index de pulsatilité $> 1,4$) ;
- ❖ Il faut prévenir et traiter l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) et l'hypercapnie ($\text{PCO}_2 > 40$ mmHg) chez tout patient ayant une hypertension intracrânienne suspectée ou avérée ;
- ❖ Les objectifs de la ventilation mécanique pour le traitement et la prévention des poussées d'hypertension intracrânienne sont une normocapnie (PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg) et la prévention de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg) ;
- ❖ Il est possible d'administrer une dose unique de 40 g de mannitol (0,5—1 g/kg chez l'enfant) en cas d'aggravation brutale dans le but de diminuer transitoirement la PIC en attendant un éventuel traitement complémentaire (chirurgie décompressive) ;
- ❖ Une large hémicraniectomie décompressive est recommandée en cas d'infarctus sylvien malin (hémiplégie sévère, troubles de la vigilance précoce avant 24 heures, volume d'infarctus supérieur à 145 cm³ en séquences de diffusion ou hypodensité au scanner supérieure aux deux tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne avant 24 heures) du sujet de moins de 60 ans sans comorbidité sévère associée ni de handicap préexistant, après concertation du patient si possible ou de son entourage ;
- ❖ L'hémicraniectomie doit être réalisée dans les délais les plus rapides possible dans les 48 heures du début des signes cliniques et sans attendre l'apparition de signes d'engagement cérébral [13,19,20] .

iv. stratégie de recanalisation

trois options sont possibles :

- Thrombolyse intraveineuse seule ;
- Traitement endo-vasculaire (thrombectomie) si contre-indication à la thrombolyse ;
- Thrombolyse suivie d'un traitement endo-vasculaire si thrombose artérielle proximale [10] .

❖ Thrombolyse intraveineuse par altéplase

- Son efficacité a été démontré dans les infarctus ne dépassant pas 4h30 suivant le début du déficit après avoir éliminer les contre-indications.
- L'évaluation du patient doit se faire en extrême urgence, plus le traitement est administré tôt plus il est efficace .
- Posologie du rt-PA : 0,9mg/kg en une 1h à la seringue électrique avec administration de 10% de la dose au début en bolus.
- Surveillance rapprochée pendant au moins 24h en USI neurovasculaire de la PA avec un objectif inférieur à 185/110mmhg ,état de vigilance ,état neurologique avec *recherche systématique d'une éventuelle transformation hémorragique .
- Un scanner cérébral de contrôle s'impose au bout de 24h et introduction d'aspirine si pas de transformation hémorragique de l'infarctus [10,21] .

❖ Traitement endovasculaire

- Consiste en une ablation endovasculaire du thrombus au cours d'une artériographie neuro-radiologie interventionnelle .

- Indiqué principalement si thrombose proximale .
- Soit en association à la rt-PA a condition que le traitement endovasculaire soit effectué dans un délai ne dépassant pas 6h après le début des symptômes
- Soit seul si CI à la thrombolyse intraveineuse dans un délai de 6h après début de la symptomatologie.
- La thrombectomie est réalisable jusqu'à un délai de 16h si zone de pénombre importante voir un délai plus tardif en cas d'infarctus du tronc cérébral [10,18] .

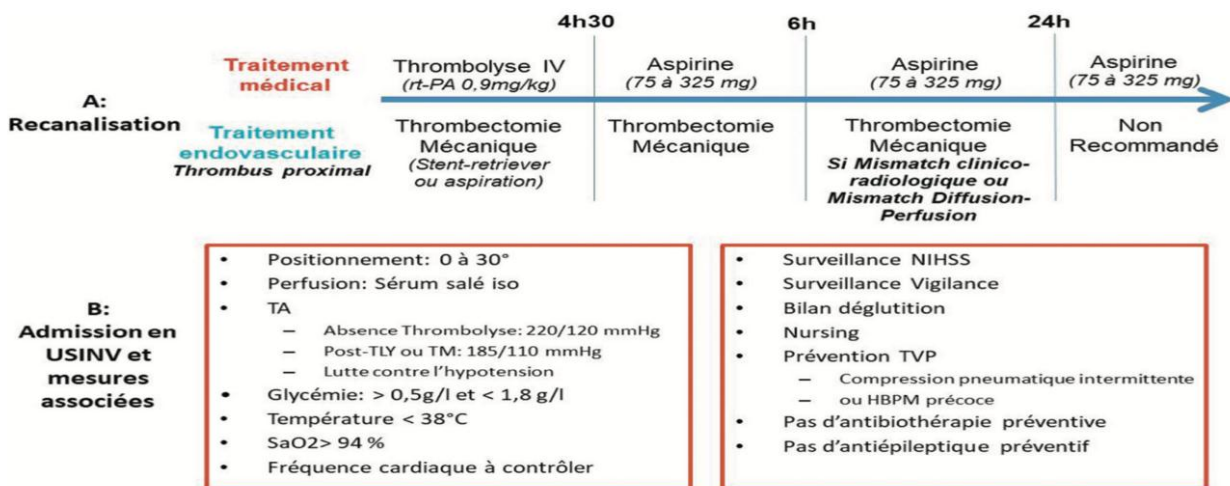


Figure 22 : Stratégie thérapeutique de la phase aiguë de l'infarctus cérébral.

Tableau 22 : stratégie de prise en charge l'AVC ischémique

Traitement antithrombotique à la phase aigue	Traitement symptomatique	Stratégie de recanalisation
<ul style="list-style-type: none"> • Traitement antiagrégant plaquettaire • Traitement anticoagulant 	<ul style="list-style-type: none"> • libérer les voies aériennes • maintien d'une tension artérielle suffisante • un bon équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel • lutter contre l'hyperglycémie et l'hyperthermie • prévention des complications thromboembolique • prévention de l'ulcère gastrique • traitement antiépileptique • Lutte contre l'HTIC 	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombolyse intraveineuse • Traitement endo-vasculaire

II. Épidémiologie

A) Données démographiques

1. L'âge

L'âge représente le principale facteurs de risque non modifiable dans la survenue de l'AVC . ceci s'explique par le risque d'artériosclérose qui augmente avec l'âge augmentant ainsi le risque de survenue d'AVC [22] .

La moyenne d'âge de notre série est de 65,5 ans , s'approche de celle de la Tunisie [25] et des USA[27] qui sont respectivement de 68,45 et de 67,2 , mais elle reste élevée par rapport à la moyenne d'âge de l'inde qui est de 58,3 et qui pourrait être expliqué par le taux élevé de la croissance de la population indienne[23] . contrairement aux pays européens comme la France et le Danemark (69,7 et 71,2) ou cette moyenne reste relativement élevée par rapport a notre série , ceci pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population européenne . [24, 26]

Tableau 23 : moyenne d'âge dans les différentes séries

Série	Pays	Année	Âge moyen
Sylaja et al [23]	Inde	2017	58,3
Andersen et al [24]	Danemark	2011	71,2
C.Garnier et al [26]	France	2015	69,7
Lahiri et al [27]	USA	2014	67,2
Sfax [25]	Tunisie	2020	68,45
Notre série (FES)	Maroc	2020	65,5

2. Le sexe

Dans notre série le sexe masculin prédomine sur le sexe féminin ce qui est largement décrit dans la littérature .

Tableau 24 : sexe ratio selon les différentes séries

Série	Hommes %	Femmes %	Sexe ratio
Sylaja et al	67,2	32,7	2,05
Andersen et al	51,5	48,5	1,06
C.Garnier et al	52,17	47,82	1,07
Sfax	61,5	38,5	1,59
Notre série (FES)	58,7	41,3	1,42

B) Données météorologique

Les paramètres météorologiques constituent des facteurs de stress qui augment le risque d'AVC. Ces conditions peuvent induire des AVC via des phénomènes hémostatiques .[28]

En Finlande ainsi que dans notre série le pic de fréquence était observé en hiver ce qui concorde avec une étude menée au japon et qui parle d'un risque plus élevée de survenue d'AVC d'origine cardioembolique en hiver d'autant plus qu'un trouble du rythme a été détecté chez 34% des patients de notre série, tandis que les AVC non cardioemboliques sont plus fréquents en été . [29]

Tableau 25 : pic de fréquence saisonnier selon les différentes séries

série	pays	Saison
Bouthouri [28]	Tunisie	été
AH Miah et al [29]	Bangladesh	été
Notre série (FES)	Maroc	Hiver-printemps

C) Les ATCDs / facteurs de risque

1. L'HTA

L'HTA représente le facteurs de risque modifiable le plus retrouvé dans notre série ce qui concorde largement avec les les données de la littérature. [30]

L'HTA est en outre incriminée dans la sévérité des AVCI et multiplie par 4 leur risque de survenue .[31]

Tableau 26 : Pourcentage des patients hypertendus selon les différentes séries

Série	Pays	Pourcentage des patients hypertendus
Sylaja et al	Inde	60,8%
Anderson et al	Danemark	43,1%
Sfax	Tunisie	62%
Notre série	Maroc	40%

2. Les cardiopathies

La notion de cardiopathie emboligène a été retrouvée chez 33,3% des patients , représentée essentiellement par la fibrillation auriculaire 18,66% qui reste relativement élevée par rapport aux séries de Bendriss [33] et de Koubache [34] dans lesquelles la cardiopathie emboligène représente respectivement 17,3% et 18,2% .

Le l'aquila stroke registry reporte une prévalence de 24,6% des patients ayant une fibrillation auriculaire . cette prévalence est associée à un risque plus élevé de mortalité et de récurrences dans l'année suivant la survenue de l'AVC [32] .

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

Tableau 27 : Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène

selon les différentes séries

Série	Pourcentages des patients présentant une cardiopathie emboligène
Bendriss [33]	17,3%
Khoubache [34]	18,2%
Notre série	33,3%

3. Diabète

Le diabète est le 3ème facteur de risque le plus retrouvé dans notre série avec un pourcentage de 22.6% cette valeur est comprise dans la fourchette de prévalence du diabète chez les sujets présentant un AVCI dans les autres pays.

Le diabète est une condition préalable dans l'accélération du vieillissement vasculaire , ceci inclus une dysfonction de l'endothelium vasculaire , une rigidité artérielle précoce et une inflammation systémique , à noter aussi qu'une insuffisance cardiaque congestive a été communément retrouvée chez les patients présentant un diabète de type 2. [36-37]

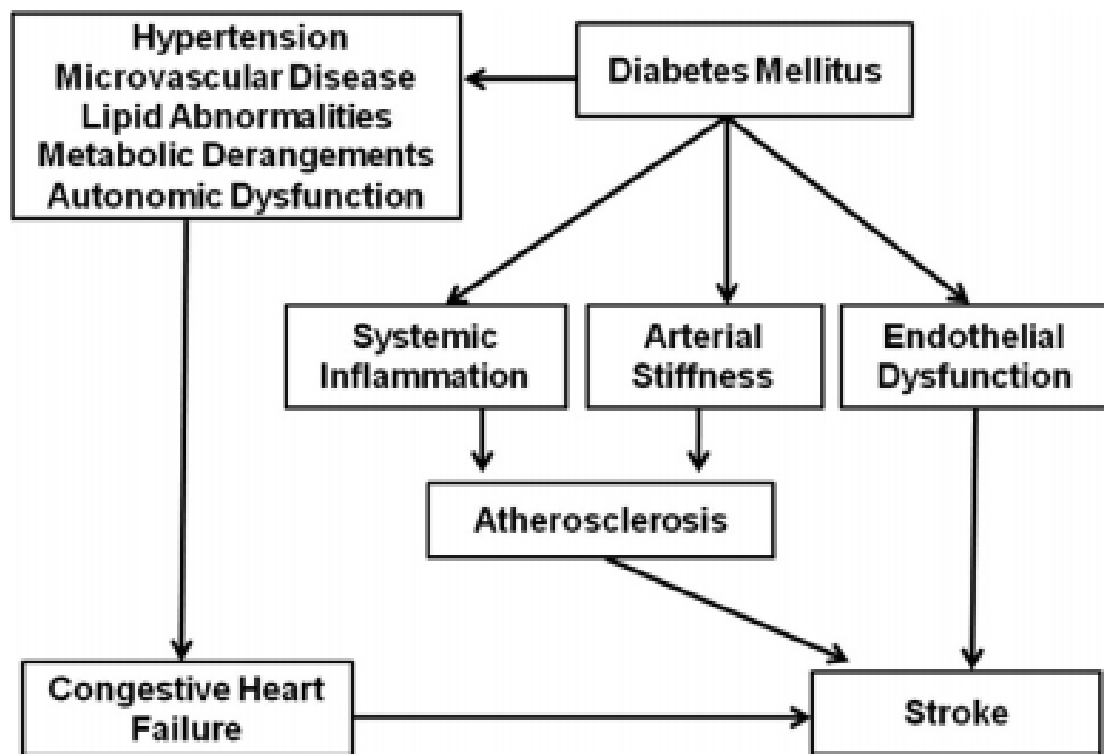


Figure 23 : mécanismes possibles de l'AVC ischémique des individus souffrant d'un diabète

Parmi les patients diabétiques, les femmes ont un risque plus élevé de survenu d'AVC indépendamment des autres facteurs de risque , il faut noter aussi que cette majoration du risque concerne plus le sujet jeune. [38]

Tableau 28 : Pourcentage des patients diabétiques selon les différentes séries

série	Pays	Pourcentage des patients diabétiques
Sylaja et al	Inde	35,7%
Anderson et al	Danemark	12,1%
Jeng et Al [47]	Taiwan	33%
Sfax	Tunisie	33,5%
Notre série (FES)	Maroc	22,6%

4. Le tabac

De nombreux mécanismes plausibles sont incriminés dans la majoration du risque de survenu d'un AVC ischémique chez les sujets exposés au tabagisme actif et/ou passif , et comprennent un taux élevé de carboxyhémoglobine une agrégation plaquettaire élevée une augmentation du taux de fibrinogène des taux réduits de HDL-c en plus des effets toxiques directs des composés comme le 1-3 butadiene incriminé dans l'accélération de l'athérosclérose. [39]

Plusieurs études menées auprès de diverses ethnies et populations démontrent une forte association entre le tabagisme et le risque d'accident vasculaire cérébral .

Les fumeurs actuels ont au moins un risque d'AVC multiplié par 2 à 4 par rapport aux non fumeurs ou individus qui ont arrêté de fumer plus de 10 ans auparavant .

De plus en plus de sujets fumeurs âgés de moins de 45 ans font des AVC et chez qui le bilan causal est négatif .

Dans notre série la notion de tabagisme est retrouvée chez 5.33%des patients est reste relativement basse par rapport aux données retrouvées dans la littérature et pourrait être expliquée par le petit échantillon de notre étude .

Tableau 29 : Pourcentage des patients fumeurs selon les différentes séries

série	Pays	Pourcentage des patients fumeurs
Sylaja et al	Inde	17,1%
Anderson et al	Danemark	35,4%
Sfax	Tunisie	44,5%
Khoubache	Maroc	36%
Notre série	Maroc	5,33%

5. Dyslipidémie

Selon étude publiée par l'American heart association , l'abaissement du LDL-c est susceptible de prévenir l'athérosclérose des grosses artères .

L'élévation du cholestérol à lipoprotéines de haute densité HDL-C joue un rôle majeur dans la prévention des maladies des petites artères .

Une autre étude menée par le département d'épidémiologie de JIANGSU – UNIVERSITY que des taux anormaux d'HDL-C , LDL-C et de CT sont associés à un mauvais pronostique chez les patients victimes d'AVCI .[42]

6. ATCD d'AVC ischémique

Les AVCI récurrents représentent 23% de l'ensemble des AVC qui surviennent chaque année aux USA [50] , ils sont associés à des taux de mortalité et d'invalidité plus élevées .[51]

Plusieurs études épidémiologiques qu'une mortalité précoce est plus communément corrélée aux AVC itératifs alors que la mortalité ultérieure est généralement liée à des causes cardiovasculaires. [52,53]

Tableau 30 : la présence ATCD d'AVCI selon les différentes séries

série	Pays	ATCD d'ACVI en %
Alonso et Al [45]	Allemagne	17,9
Jeng et Al	Taiwan	30
Sylaja et Al	inde	19,8
Sfax	Tunisie	20
Notre série	Maroc	18,6

III. Données cliniques

A) Score de glasgow à l'admission en réanimation

Le GCS à été développé pour décrire l'état de conscience des patients ayant une atteinte cérébrale quelle soit traumatique ou non .

La mesure de l'état de conscience apporte une aide importante dans la prise en charge de l'AVCI et y représente un indicateur pronostique principale .en effet la profondeur du GCS est directement associée à une évolution fatale des AVCI. [43]

Plusieurs études ont démontré la corrélation entre un score de Glasgow et la mortalité a cours terme ce qui décrit notamment dans notre série avec un indice de significativité $< 0,0001$.

Tableau 31 : moyenne du GCS selon les différentes séries

Série	Pays	Moyenne du GCS
Yeng et Al	Taiwan	11,2
Sfax	Tunisie	13,96
Khoubache	Maroc	9,8
Notre série	Maroc	10,99

B) Score NIHSS à l'admission en réanimation

Le NIHSS (the national institutes of health stroke scale) est une échelle comprenant 15 items développé en 1989 et largement recommandé Dans les lignes directrices actuelles de la National Stroke Foundation comme un outil valide pour évaluer la gravité de l'AVC dans les services d'urgences .

En effet plusieurs études ont constaté qu'un score NIHSS plus élevée s'associe à des lésions vasculaires graves et ainsi prédispose à un pronostic fonctionnel fâcheux et un risque plus élevé de mortalité en intra hospitalier . [44]

Cependant , dans notre étude 56% des patients n'ont pas bénéficié d'une évaluation du score NIHSS à l'admission en réanimation ce qui explique la non significativité de la relation entre la gravité du score NIHSS et la mortalité .

Tableau 32 : moyenne du score NIHSS selon les différentes séries

Série	Pays	Moyenne du score NIHSS
Alonso et Al [45]	Allemagne	12
Moon et Al [46]	Corée	21,63
Yeng et Al [47]	Taiwan	17
Milhaud et Al [48]	France	19,9
Sfax	Tunisie	10,58
Khoubache	Maroc	12
Notre série	Maroc	16,12

C) Les convulsions

La plupart considère les crises précoces comme le résultat d'un déséquilibre biochimique dû à une atteinte cérébrale aiguë, médiée spécifiquement par l'effet excitateur du glutamate. Alors que des crises tardives peuvent en résulter de la cicatrisation gliotique après que les réseaux neuronaux ont subi des altérations anatomiques et physiologiques, rendant le cerveau enclin à développer des crises .

La présence de convulsions chez les patients ayant subi un AVC ischémique est associée à une mortalité accrue, une hospitalisation plus longue et une invalidité plus importante à la sortie [56] .

Dans une étude multicentrique 8,9 % des 1 897 patients ayant subis un AVC ont présenté des crises convulsives pendant leur séjour en réanimation ce qui est proche de notre série avec un pourcentage de 13,1% [54–55] .

Tableau 33 : pourcentage des patients ayant présenté des crises convulsives selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant présenté des Crises convulsives %
Sfax	Tunisie	5,5
Lanceman et al [58]	Argentine	7
Kotila et al [57]	Finlande	14
Khoubache	Maroc	16
Notre étude	Maroc	13,1

D) Les constantes cliniques

Une tension artérielle élevée est retrouvée chez 3/4 des patients victimes d'AVCI .

La physiopathologie de cette augmentation transitoire de la TA est toujours mal connue . elle peut être raisonnablement attribué a plusieurs mécanismes spécifiques ou non de l'AVC tels que des dommages au niveau des centres autonomiques , une sensibilité anormale des barorecepteurs , l'activation du système neurovégétatif et des signaux neuro-endocrines ainsi qu'un cushing réflexe secondaire à l'augmentation de la pression intracrânienne. [49]

Dans notre série une tension artérielle élevée à été retrouvée chez 76% des concordant ainsi avec les données de la littérature .

Une fréquence cardiaque >100 bpm ainsi qu'une fréquence respiratoire >30 cpm chez 31,5% des patients , ces 2 paramètre sont prédictifs de mortalité en réanimation que ça soit dans le cadre de l'AVC ou non, ce qui est retrouvé notamment dans notre série rejoignant ainsi les données de la littérature .

Tableau 34 : moyennes des pressions artérielles selon les différentes séries

Série	Pays	Pression systolique (moyenne) mmhg	Pression diastolique (moyenne) mmhg	PAM mmhg
Lattanzi et al [49]	Italie	155	80	105
Sfax	Tunisie	148,86	83,57	105,3
Notre série (FES°)	Maroc	150	81,5	104,3

IV. Les données paracliniques

A) Imagerie cérébrale

L'imagerie des accidents vasculaires cérébraux peut être effectuée en utilisant soit tomographie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le choix est basé principalement sur l'infrastructure et le personnel disponibles, ainsi que sur l'expérience de l'équipe d'AVC. [60]

L'identification d'une occlusion d'une artère cérébrale proximale par imagerie vasculaire en plus de l'examen neurologique améliorent considérablement la prédiction des résultats. [59]

Dans notre étude l'artère cérébrale moyenne représente le territoire le plus fréquemment touché avec un pourcentage de 64% qui correspond ainsi aux données de la littérature .

Tableau 35 : pourcentage de l'atteinte du territoire sylvien selon les différentes séries

Série	Pays	Atteinte de l'artère sylvienne %
Chung et al [61]	Chine	50
Sylaja et Al	Inde	78,9
Lausanne stroke registry [61]	Suisse	65
Besonçon stroke registry [61]	France	51
khoubache	Maroc	65
Notre étude	Maroc	64

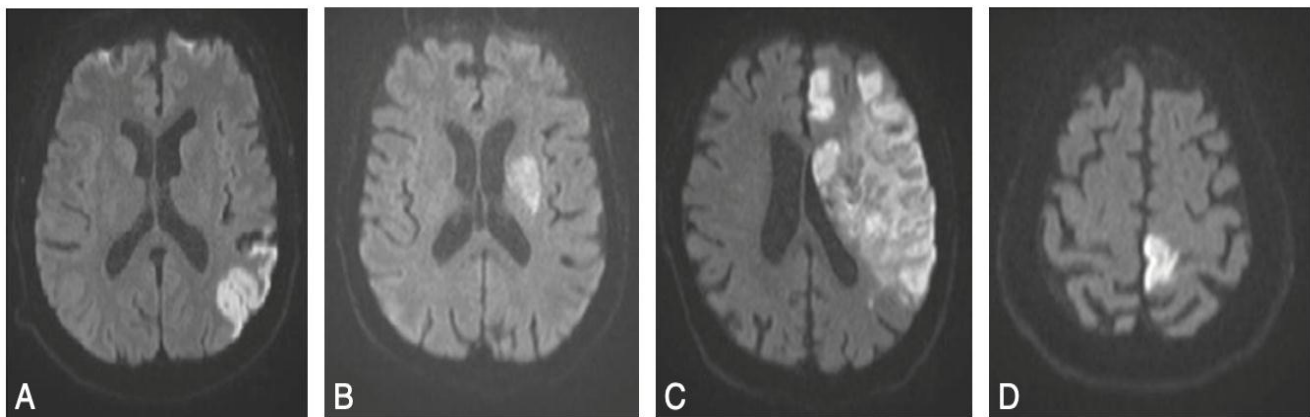


Figure 24 : Infarctus en territoire carotidien. IRM séquence de diffusion.

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

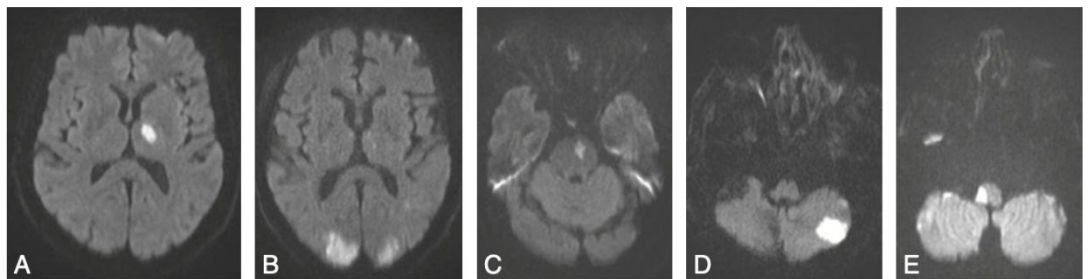


Figure 25 : Infarctus en territoire vertébrobasilaire. IRM séquence de diffusion.

A. Infarctus cérébral postérieur superficiel. B. Infarctus thalamique. C. Infarctus de perforante. D. Infarctus cérébelleux. E. Infarctus de la fossette latérale du bulbe, ou moelle allongée (syndrome de Wallenberg).

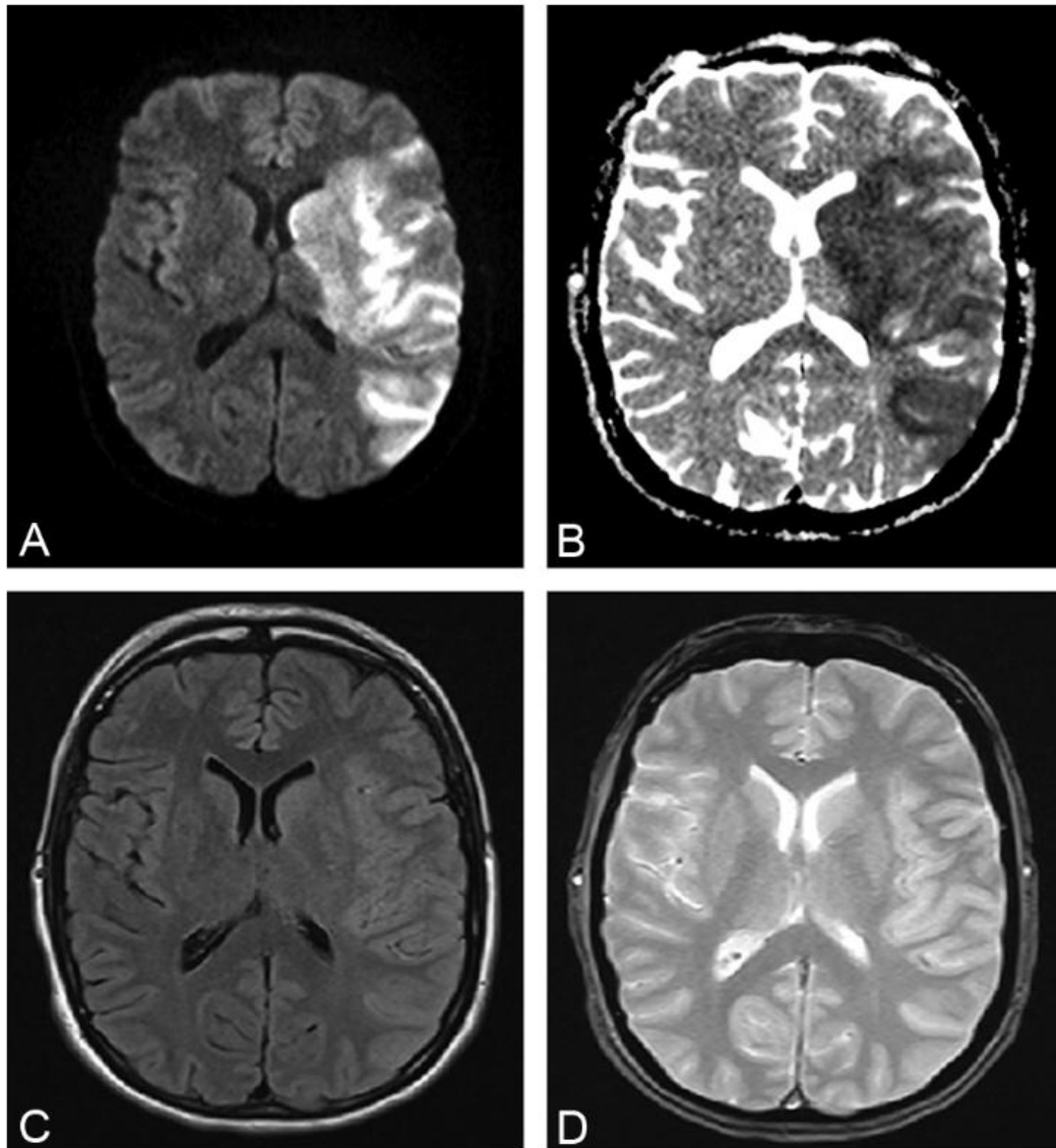


Figure 26 : Séquences IRM visualisant l'infarctus cérébral : infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce.

A .Hyperintensité en séquence de diffusion. B. Hypointensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion). C. Imagerie subnormal en séquence FLAIR. D. Absence d'anomalie en séquence T2*

B) Bilan cardiovasculaire

1. ECG

L'examen clinique et l'ECG constituent les premières étapes dans la recherche d'une étiologie cardiaque d'un AVC. Les patients avec une ACFA ont un risque multiplié par 5 de faire un AVCI [62], dans notre série 35,2% des patients présentaient une fibrillation auriculaire sur l'ECG qui rentre dans la fourchette des données de la littérature qui objectivent un pourcentage entre 4% et 48% [64,65].

Tableau 36 : Pourcentage des patients présentant une fibrillation auriculaire selon les différentes séries

Série	Pays	Pourcentage des patients présentant une fibrillation auriculaire
Jeng et Al	Taiwan	48%
Alonso et Al	Allemagne	40,4%
Anderson et Al	Danemark	15,2%
Sylaja et Al	Inde	4%
Notre série	Maroc	35,2%

2. ETT

La cardiopathie emboligène était l'anomalie la plus retrouvée chez les patients ayant bénéficié d'une ETT avec un pourcentage de 14.4% .

Selon le journal of cardiology 15 à 30% des AVCI ont une origine thromboembolique [63] .

3. ETSA

Dans le bilan étiologique de l'AVCI, différents comités de spécialistes recommandent de commencer par une ETSA puis en cas de suspicion de sténose, de pratiquer une AngioMR ou un Angioscanner des TSA. Ce bilan est à faire dans les 48 heures [66,67] . Dans notre série l'infiltration athéromateuse représentait l'anomalie la plus objectivée par ce bilan suivie par la thrombose .

C) Biologie

Un bilan biologique minimal, fait de la NFS, l'ionogramme, TP et TCA et les enzymes cardiaques est recommandé. [68]

Une élévation des enzymes cardiaques est constatée dans 5 à 34% des cas d'AVCI [69] ,dans notre série 12% des patients avaient une troponine positive . Selon la littérature l'hyperglycémie est constatée en phase aiguë chez presque 40% des patients [70] dans notre série 20% des patients présentaient une hyperglycémie .

Les résultats de l'étude de J.W. Schrock et al [71] soutiennent l'idée que les patients présentant un infarctus cérébral aigu et une déshydratation (urée et créatinine élevées) sont plus susceptibles d'avoir un mauvais pronostic ce qui est le cas aussi pour notre étude avec un indice de significativité à 0,03. Il est physiologiquement logique que la déshydratation provoque une contraction du volume plasmatique total, une diminution du volume éjecté par le coeur ainsi qu'une diminution de la circulation collatérale dans tous les tissus, y compris le cerveau .

Selon l'étude menée par You et al. Journal of Neuroinflammation un taux élevé de Globules blancs et de glucose dans le sang chez les patients présentant un AVCI semblaient être associés à un risque de 2,22 et de 2,61 fois augmentation du risque de mortalité hospitalière et de pneumonie respectivement .

Dans notre série 65,3% des patients avaient des GB $\geq 10000/mm^3$.

Tableau 37 : pourcentage d'hyperglycémie selon les différentes séries

Série	Pays	glycémie ≥ 10 mmol/L
Jeng et al	Taiwan	22%
Abjaw	Maroc	39,2%
Notre série	Maroc	20%

Tableau 38 : pourcentage des patients présentant une troponine positive selon les différentes séries

Série	Pays	Troponine positive
Khoubache	Maroc	1,33%
I . Azher et Al [78]	USA	11,6%
Notre série	Maroc	12%

V. Prise en charge en réanimation

Les mesures thérapeutiques générales à mettre en place dans la phase aiguë d'un AVC pour prévenir une aggravation de l'état neurologique sont une part essentielle de la prise en charge, elles comportent la surveillance neurologique, le monitoring de la saturation en oxygène, de la glycémie, de la température et de la tension artérielle, la prévention des complications thromboemboliques et le traitement de certaines complications comme les crises convulsives. [63]

A) Traitement antithrombotique à la phase aiguë

1. Traitement antiagrégant plaquettaire

Les antiagrégants plaquettaire permettent une réduction relative de 25 % du risque de survenue d'un événement thrombotique (infarctus cérébral, infarctus du myocarde) après un AVC ou un AIT[79] .selon L'étude de Caprie (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events) le risque de survenue d'un événement thrombotique est estimé réduit de 8,7 % chez les malades mis sous clopidogrel par rapport à ceux mis sous aspirine ,le bénéfice du clopidogrel est plus important chez les diabétiques et les patients ayant plusieurs localisations de l'athérombose .[80]

Tableau 39 : Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement antiagrégant plaquettaire
S. LATTANZI ET AL	Italie	44,1%
You et Al	Chine	8%
Khoubache	Maroc	76%
Notre série	Maroc	74,66%

2. Traitement anticoagulant

Les patients présentant un AVCI ont un risque majeur de faire un événement thromboembolique , une étude réalisée en 2004 par Kelly et al dans le but d'évaluer la prévalence et les facteurs de risque de survenue d'événement thromboembolique chez les patients victimes d'un AVCI avait montré que l'incidence de thromboses veineuse profonde est de 40% et une incidence d'embolie pulmonaire de 12%, trois semaines après un AVC [81], La plupart des thromboses apparaissent tôt ,la première semaine qui suit l'AVC , la prévention de la thrombose doit donc faire partie des mesures systématiques en réanimation en combinant les méthodes mécaniques et pharmacologiques, la compression pneumatique intermittente des membres inférieurs a démontré une diminution de l'incidence des thromboses veineuses proximales de 12,1% à 8,5% [82] .

Tableau 40 : patients ayant reçu un traitement anticoagulant selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement anticoagulant
S. LATTANZI ET AL	Italie	3%
Khoubache	Maroc	46,6%
Notre série	Maroc	54,6%

B) Traitement symptomatique

1. Mesures de réanimation

Dans notre série 42,6% des patients ont nécessité l'administration de drogues vasoactives et 66,6% un remplissage . ces patients avaient moins de chance de survie avec des indices de significativité de 0,008 et 0,032 respectivement ce qui est cohérent avec les données de la littératures .

2. Ventilation mécanique

Une étude menée par Jeng et al a montré que le pronostic des patients victimes d'un AVC aigu nécessitant un ventilateur mécanique était médiocre.

Seulement environ un cinquième de ces patients ont survécu à 3 mois.

Dans une revue systématique du pronostic des patients victimes d'un AVC, un taux de mortalité à 30 jours était d'environ 58% [72] .

Dans une autre étude de 230 patients victimes d'un AVC admis en neuro / soins intensifs neurochirurgicaux ayant nécessité une ventilation mécanique, plus de la moitié des patients ont décédé pendant leur hospitalisation, en particulier avec des signes du tronc cérébral altéré .

52% des patients de notre série ont nécessité une ventilation mécanique pendant leur séjour en réanimation avec un indice de significativité à 0,008 rejoignant ainsi les résultats de la littérature .

Tableau 41 : Patients ayant nécessité une Ventilation mécanique selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant nécessité la Ventilation mécanique
Jeng et al	Taiwan	30%
Alonso et al	Allemagne	66,6%
Sfax	Tunisie	15%
Khoubache	Maroc	66,7%
Notre série	Maroc	52%

3. Traitement antihypertenseur

La maîtrise de la pression artérielle constitue un élément majeur de la prise en charge des AVCI. L'hypertension artérielle est classique au cours des AVCI et se voit chez $\frac{3}{4}$ des patients victimes d'un AVCI comme on l'a mentionné auparavant .

Cependant il existe des valeurs seuils sur lesquelles il faut agir pour ne pas aggraver les lésions cérébrales. Un traitement antihypertenseur est instauré après plusieurs mesures soutenues et répétées objectivant des chiffres tensionnels élevés supérieurs à 220 voire 230 mmHg pour la PAS et /ou 120 voire 130 mmHg pour PAD et ou en cas d'urgence hypertensive associée . [74, 75,76] .

Il faut abaisser progressivement la pression artérielle en surveillant l'état neurologique afin de dépister une aggravation du déficit .[14,77]

Tableau 42 : Patients ayant reçu un traitement antihypertenseur selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement antiHTA
You et al	Chine	56%
Sfax	Tunisie	15,5%
Khoubache	Maroc	41,3%
S. LATTANZI ET AL	Italie	70,8%
Notre série	Maroc	20%

4. Les anticonvulsivants

Bien que couramment utilisés, il n'y a pas de lignes directrices acceptées actuellement pour soutenir l'utilisation prophylactique des anticonvulsivants après un accident vasculaire cérébral ischémique [83]. Cependant, en 2009, une étude a montré que la phénytoïne était associée à plus de complications y compris une augmentation de la fréquence des fièvres et un pronostic fonctionnel mauvais par rapport au groupe sans prophylaxie [84] en plus d'une possible Interaction médicamenteuse entre des agents inducteurs (enzymatiques phénytoïne et carbamazépine) .

Ainsi que d'acide valproïque en raison de son inhibition enzymatique [85]

De plus, certains anticonvulsivants comme la phénytoïne et le phénobarbital pourraient également inhiber plasticité neuronale et entraver la récupération [86] par conséquent, les directives les plus récentes mises à jour par l'American Heart Association en 2010 et l'organisation européenne de l'AVC en 2017 ne recommandent pas une utilisation prophylactique des anticonvulsivants après la survenue d'AVC [87,88].

Dans notre étude les anticonvulsivants ont été administrés chez 48% des patients avec un indice de significativité de 0,001 % ce qui pourrait être expliqué par l'utilisation abusive de ses médicaments sans pour autant qu'ils soient indiqués .

Tableau 43 : Patients ayant reçu un traitement anticonvulsivant selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu un traitement anticonvulsivant
Khoubache	Maroc	8%
Notre série	Maroc	48%

5. Insulinothérapie

L'hyperglycémie est présente chez environ 40% des patients ayant subi un AVC ischémique aigu et est associée à un pronostic défavorable [89,90] y compris une zone infarctée plus étendue [91,92] et un risque plus élevé de transformation hémorragique[93,94]. Les données suggèrent que l'hyperglycémie au cours de l'ischémie cérébrale aiguë augmente la lésion ischémique par de multiples mécanismes potentiels, comme un dysfonctionnement endothélial, une augmentation du stress oxydatif et une altération de la fibrinolyse. [95]

Les lignes directives actuelles selon l'Américian stroke association suggèrent de traiter l'hyperglycémie pour obtenir une glycémie comprise entre 140 et 180mg/dl en plus d'une surveillance étroite pour prévenir l'hypoglycémie. [96]

Tableau 44 : Patients ayant reçu une insulinothérapie selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant reçu une insulinothérapie
You et al	Chine	8,8%
Khoubache	Maroc	26,7%
Notre série	Maroc	50,6%

6. hémicranéctomie

À travers une méta-analyse réalisée chez 488 patients et publiée en 2020 par l'american medical association les résultats suggèrent que la réalisation d'une décompression chirurgicale chez les patients présentant un AVCI réduit fortement le risque de décès et augmente les chances d'avoir de meilleurs résultats fonctionnels par rapport aux patients ayant reçu un traitement conservateur seul. aucune preuve d'hétérogénéité des résultats du traitement chirurgical en fonction de la présence d'aphasie, de l'âge ou de l'implication d'autres territoires vasculaires en plus de celui de l'artère cérébrale moyenne n'a été démontré .

En effet les résultats étaient également meilleurs Chez les patients âgés de plus de 60 ans ayant bénéficié d'un traitement chirurgical . [98]

Dans notre étude un volet décompressif n'a pas montré un bénéfice vis-à-vis d'une réduction du risque de mortalité ceci pourrait être expliqué par la gravité de l'état neurologique des patients ayant bénéficié d'une décompression chirurgicale contrairement aux données de la littératures qui recommandent la réalisation d'une décompression dans les 48h du début des signes cliniques avant l'apparition des signes d'engagement.

C) La thrombectomie mécanique

La thrombectomie mécanique est un geste de neuroradiologie interventionnelle qui consiste à reperméabiliser , grâce à un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique , une artère cérébrale proximale en

retirant le caillot occluant cette dernière .

L'objectif principal est d'augmenter le taux de recanalisation des occlusions des gros troncs en diminuant les complications hémorragiques .

La thrombectomie permet également de fragmenter le thrombus , potentialisant ainsi l'effet de la thrombolyse complémentaire en augmentant la surface de contact avec le fibrinolytique .[108]

L'étude prospective randomisée multicentrique hollandaise réalisée en 2014 par MR CLEAN et publiée dans le NEJM trouve un net bénéfice de la TM (+/-associée à la TIV) par rapport à la TIV seule en terme de pronostic fonctionnel (mRS<3 à 3mois).en effet , 32.6% des patients ayant bénéficié d'une TM+/-TIV avaient une évolution favorable contre 19.1% chez les patients ayant reçu une TIV seule . [109]

Plusieurs études ultérieures comme ESCAPE et EXTEND-IA puis REVASCAT et SWIFT-PRIME en 2015 publiées dans THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE ainsi que l'étude française THRACE publiée en 2016 dans LE LANCET NEUROLOGY viennent pour conforter ces résultats en trouvant des résultats similaires et prouvent ainsi la supériorité TM +/-TIV par rapport à la TIV seule . Tant la mortalité que des manifestations d'hémorragie intracérébrale symptomatiques ne se sont pas apparues foncièrement différentes d'un groupe (avec TM) à l'autre (TIV seule).[110-114]

Dans notre série 20% des patients ont bénéficié d'une TM . 60% de ces patients ont survécus en sachant que tous ces patients avaient un score NIHSS \geq 15 (AVCI grave) .

VI. Évolution des patients en réanimation

A) Évolution

57,3% des patients dans notre série ont trouvé la mort en réanimation qui est proche de la série de Khoubache et de Lahiri avec des taux de 52% et 46,8% respectivement .

Le taux diminué de la mortalité en unité de neurologie par rapport a la réanimation peux s'expliquer par la particularité des services de réanimation dans la prise en charge des malades compliqués et en état grave.

Tableau 45 : la mortalité selon les différentes séries d'études

Série	Pays	Année	Département	Mortalité
Lahiri et al	USA	2014	réanimation	46,8%
Khoubache	Maroc	2018	Réanimation	52%
Alonso et al	Allemagne	2015	neurologie	31,3%
Abjaw	Maroc	2012	Réanimation	30,9%
Moon et al	Corée	2015	Neurologie	26,3%
Jeng et al	Taiwan	2008	Neurologie	16,3%
Handschu et al [97]	Allemagne	2005	Réanimation	32,2%
Notre série	Maroc	2020	Réanimation	57,3%

B) Complications

1. Engagement cérébral

L'AVC ischémique malin représente 1 à 10% des occlusions de l'artère cérébrale moyenne, il est défini par un tissu cérébrale ischémique suffisamment grand pour provoquer un œdème cérébrale important et une augmentation considérable de la pression intracrânienne responsable d'une potentielle hernie cérébrale dont l'évolution est fatale dans la majorité des cas [99], d'ailleurs 32% des patients dans notre série ont présenté un engagement avec une mortalité de 87,5% ce qui est proche des taux de mortalité retrouvés dans la littérature représentés par des pourcentages >80%.

Tableau 46 : Patients ayant présenté un engagement cérébral et mortalité selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant présenté un engagement cérébral	Mortalité des patients ayant présenté un engagement cérébral
Sfax	Tunisie	10%	95%
Khoubache	Maroc	12%	88,9%
Notre série	Maroc	32%	87,5%

2. Transformation hémorragique

Une transformation hémorragique est une complication redoutée de l'AVC ischémique , qui est souvent associées à un pronostic neurologique médiocre [100].elle est particulièrement grave lorsqu'elle est causée par thrombolyse avec un activateur tissulaire recombinant du plasminogène (rtPA) [101] et dans les accidents vasculaires cérébraux sévères . jusqu'à présent nous en savons très peu sur leurs mécanismes sous-jacents et les prédicteurs précoces sont encore inexistant. [102]

Cependant une autorégulation cérébrale moins efficace ainsi que les perturbations micro-vasculaires consécutives à une ischémie cérébrale et qui sont traduits sur l'imagerie cérébrale par des changements de la substance blanche représentent le point initial dans la survenue d'une transformation hémorragique. [103]

Dans notre série 10% des patients se sont compliqué d'une transformation hémorragique dans l'évolution a été fatale chez la totalité .

Tableau 47 : Patients ayant présenté une transformation hémorragique et mortalité
selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant présenté une transformation hémorragique	Mortalité des patients ayant présenté une transformation hémorragique
Sfax	Tunisie	25,64%	100%
Sylaja et al	Inde	10,9%	-----
A. MINAEIAN ET AL	USA	11%	-----
Notre série	Maroc	10%	100%

3. Inhalation

L'inhalation est une complication fréquente en réanimation , elle est responsable d'une grande variabilité de tableaux cliniques, de la désaturation modérée à l'hypoxémie sévère, de l'infiltrât localisé à la pneumopathie abcédée ou non, jusqu'au développement d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, associé ou non à une septicémie. C'est pourquoi il est important de reconnaître précocement l'inhalation et d'en apprécier la gravité. [104]

Dans notre série 40% des patients ont présenté une pneumopathie d'inhalation pendant leur séjour en réanimation dont l'évolution a été fatale chez 80% .

4. Infection

l'infection est une complication fréquente en phase aiguë de l'AVC.

Dans une méta-analyse de 87 études, le taux total de l'infection après un AVC était de 30% et , l'infection la plus courante était la pneumonie et se situait entre 3,9% et 44% lors de l'AVC , suivie par l'infection des voies urinaires [105] . L'infection post-AVC prolonge non seulement la durée d'hospitalisation, mais constitue également une cause principale de mortalité et de morbidité . Le risque de mortalité relative associé à la pneumonie est de 2,0 à 3,0 par rapport à celui sans pneumonie .[106,107]

Dans notre série 40% des patients ont présenté une infection dont 56,66% concernaient les voies respiratoires , 26.6% étaient en rapport avec le tractus urinaire , tandis que la septicémie n'a été observé que chez 16% des patients .

Tableau 48 : Patients ayant présenté une infection selon les différentes séries

Série	Pays	Patients ayant présenté une infection
Sfax	Tunisie	18,5%
Khoubache	Maroc	34,7%
Abjaw	Maroc	38,9%
Notre série	Maroc	40%

VII. Durée d'hospitalisation en réanimation

Il existe jusqu'à présent une rareté surprenante de données concernant l'association entre la durée d'hospitalisation et le pronostic de l'AVC. Les résultats ont été contradictoires, alors que certaines études ont trouvé une association entre la durée d'hospitalisation et un mauvais pronostic d'autre n'ont trouvé aucune corrélation voire une relation inverse, c'est le cas pour l'étude de Minaeian et al qui a trouvé qu'un pronostic meilleur était associé avec un séjour plus long en réanimation. [117]

Ces différences peuvent être expliquées par les options thérapeutiques et les ressources disponibles ainsi que l'unité dans laquelle les patients ont été pris en charge et la gravité clinique des patients.

Dans notre étude aucune association entre une durée d'hospitalisation prolongée avec la mortalité n'a été démontrée.

Résumé : facteurs de mauvais pronostic et de mortalité hospitalière

- ❖ L'âge est souvent indexé comme étant l'un des principaux facteurs associés au décès.
- ❖ après un AVC Dans notre série, aucun facteur n'était associé au décès, notamment en ce qui concerne l'âge et le sexe ce qui rejoint la série de Dabilgoua. [116]
- ❖ Aucun facteur de risque dans notre série n'a été prédicteur d'évolution fatale, ce qui rejoint les données de la série de Mogensen. [118]

- ❖ en ce qui concerne l'état neurologique : le score de Glasgow ainsi que l'état des pupilles étaient corrélés à un risque majeur d'évolution fatale .
- ❖ les constantes cliniques : FR et FC élevées ainsi que la dyspnée sont de mauvais pronostique .
- ❖ les facteurs biologique de mauvais retrouvés dans notre études sont : GB >10000elm/mm3 ainsi qu'un bilan rénal perturbé .
- ❖ les patients ayant nécessité une réanimation hydro-électrolytique l'administration de drogues vasoactives une ventilation mécanique ainsi que le recours au anticonvulsivants avaient plus de risque d'évolution fatale .
- ❖ l'engagement cérébrale ,l'inhalation et la transformation hémorragique sont des complications associés à un risque majeur de mortalité hospitalière .

CONCLUSION

L'AVC constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. L'AVC représente un véritable fléau sur le plan médical, social et économique en termes de santé publique.

son pronostic reste grevé d'une morbidité et d'une mortalité lourde surtout dans les pays en voie de développement dont le Maroc qui sont particulièrement affectés par l'impact de cette pathologie , de ce fait L'évaluation du pronostic est importante chez le patient victime d'un AVCI.

Notre étude nous a permis de définir certains éléments de mauvais pronostic comme la présence d'une détresse neurologique respiratoire ou circulatoire , les infections nosocomiales , ainsi que les patients ayant nécessité une ventilation assisté et l'administration d'anticonvulsivants en plus de l'engagement cérébral et la présence de transformation hémorragique ...

Enfin la prévention représente un atout majeur et essentiel dans la lutte contre les facteurs de risques d'autant plus que la majorité des AVCI sont évitables .

RESUME

RESUME

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal .C'est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et, parfois, chirurgicale.

L'objectif de ce travail est d'élucider les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'accident vasculaire cérébral en milieu de réanimation dans le but de définir les facteurs de mauvais pronostic.:

C'est une étude rétrospective comprenant tous les patients hospitalisé en réanimation A1 de CHU HASSAN II de Fes pour un AVC ischémique sur une période de 7 ans depuis 2014 jusqu'au 2020.

Nous avons colligé 75 patients sur une période de 7 ans (2014–2020) ,55 % de nos patients sont de sexe masculin, l'Age moyen est de 65,52 ans .

L'hypertension artérielle les cardiopathies et le diabète représentent les principaux facteurs de risque .L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.

Les Infarctus cérébraux sylviens (territoire de l'artère cérébral moyenne) Prédominant largement (64%) puis le territoire de l'artère cérébrale postérieur (9,3%) puis du tronc basilaire (4,3%).

Les principaux facteurs pronostiques liés à la mortalité était : le GCS initial ,la présence d'une détresse vitale ,la ventilation mécanique , l'inhalation , l'infection et l'engagement cérébral Une hemicranectomie a été réalisé chez 16% de nos patients avec une mortalité estimée à 57% .

Les AVC représentent :

La première cause de handicap moteur acquis de l'adulte ;

La deuxième cause de troubles cognitifs majeurs après la maladie d'Alzheimer .

L'amélioration du pronostic dépend de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë.

Mots clés : AVC ischémique - Epidémiologie -Clinique - Paraclinique
Thérapeutique -pronostic

ABSTRACT

Stroke is characterized by the sudden onset of focal neurological deficit. It is a common and potentially serious condition that constitutes a medical and, sometimes, surgical emergency.

The purpose of this work is to elucidate the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of stroke in intensive care unit with the aim of defining the factors of poor prognosis.

This is a retrospective study including all patients hospitalized in A1 intensive care unit at CHU HASSAN II in Fes for ischemic stroke.

We collected data of 75 patients over a period of 7 years (2014–2020), 55% of our patients are male, the average age is 65,52 years.

High blood pressure, heart diseases and diabetes are the main risk factors. Hemiplegia is the main focal neurological sign encountered.

Sylvian cerebral infarctions (territory of the middle cerebral artery) mainly predominate (64%) then the territory of the posterior cerebral artery (9,3%) then the basilar trunk (4,3%).

The main prognosis factors related to mortality were: initial GCS, presence of vital distress, mechanical ventilation, inhalation, infection and brain herniation

A Hemicranectomy was performed in 16% of our patients with an estimated mortality of 57%.

Strokes represent:

The first cause of acquired motor disability in adults;

The second leading cause of major cognitive impairment after Alzheimer's disease.

The improvement in prognosis depends on the quality of primary and secondary prevention and the speed of diagnostic and therapeutic management in the acute phase.

ملخص:

تعد الجلطة الدماغية الإقفارية حالة شائعة و أحيانا خطيرة تتميز بالظهور المفاجئ للعجز العصبي البؤري .و هي حالة طبية طارئة قد تستدعي الجراحة . الهدف الأساسي من هذا العمل هو تحديد الجوانب المختلفة للسكتة الدماغية و التي تكمن في الجانب الوبائي و السريري و العلاجي و ايضا التطوري.

و ذلك بدراسة استرجاعية همت 75 حالة تواجدت فعليا بوحدة العناية المركزة بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى 7 سنوات من 2014 إلى 2020 من أجل تحديد عوامل تدهور حالة المرضى توزعت الحالات المدروسة بين 55% بفئة الذكور و 45% إناث متوسط اعمارهم يفوق 65 سنة.

تبين من خلال الدراسة أن عوامل الخطر الاساسية هي ارتفاع الضغط الدموي و امراض القلب وداء السكري . كما ابرزت الدراسة ان الشلل النصفي اكثر علامة ترتبت عن الجلطة الدماغية الإقفارية . من خلال الدراسة ايضا تبين ان المناطق الأكثر عرضة لحدوث السكتة تراتبيا هي منطقة الشريان الدماغى الأوسط بمعدل 64% تليها منطقة الشريان الدماغى الخلفى بنسبة 9.3% ثم الجذع القاعدي بنسبة 4.3% كما اوضح تحليل المعطيات ان العوامل الإنذارية الرئيسية المتعلقة بالوفيات هي كالتالي : مقياس كلاسكو للغيوبة الأولى و وجود ضائقة حيوية و اللجوء إلى التنفس الإصطناعي و تعفن على مستوى الرئة او المسالك البولية و حدوث فتق دماغي . تم إجراء إستئصال نصفي للجمجمة لفائدة 16% من مرضانا كما بلغ معدل الوفيات 57%

تمثل السكتة الدماغية :

السبب الأول للإعاقة الحركية المكتسبة عند البالغين .

السبب الرئيسي الثاني للضعف الإدراكي بعد مرض الزهايمر.

يعتمد تتبع حالة المرضى ضحايا الجلطة الدماغية اساسا على جودة الوقاية الأولية و الثانوية و كذا على سرعة تشخيص الحالة و علاجها خلال المرحلة الحادة.

LES ANNEXES

I. Annexe 1 : fiche d'exploitation**Identité :**

- Nom :
- Prénom :
- Age : ans.
- Sexe : F M
- Médecin réfèrant :

Urgences neurologue autres :

- Index du patient :
- Numéro de dossier : /.....
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :
- Numéro de téléphone :

ANTECEDANTS :

- | | |
|--|--|
| -HTA : oui Non | -Diabète: Oui Non |
| -Cardiopathies: oui Non | -Néphropathies: Oui Non |
| -Tabac: oui Non | - Alcool et toxique: Oui Non |
| -Obésité: oui Non | - Dyslipidémie: oui Non |
| -ATCDS AVCI ou AIT : oui Non | -Vascularite: oui Non |
| -Chirurgicaux : | |
| -Autres : | |

- Dyspnée : Oui Non
- Signe de lutte : Oui Non
- SaO2 : %

– Dextro :

–Le reste de l'examen clinique :.....

Bilan radiologique :

TDM : oui non

Résultats

Normale

AVCI unique

AVCI itératif

Ramollissement hémorragique

engagement

Siege : artère sylvienne

artère cérébral antérieur

artère cérébral postérieur

Tronc basilaire

diffus

Autres :.....

IRM : oui non

Résultats :

ECG : oui non

Résultats : –Normal – HVG : oui non

– trouble de rythme : oui non –Signe d'ischémie : oui non –

autre :.....

Echocoeur : oui non

Résultats : –Normal cardiopathies emboligènes : oui non

–Cardiopathies hypertensives : Oui non –IDM : Oui non

–Autres :

Doppler des TSA : oui non

Résultats : -Normale -infiltration athéromateuse -Thrombose
 -Dissection artérielle -Autres :

Bilan biologique :

- Taux d'hémoglobine : Hb g/dL Ht : %

- Bilan d'hémostase : TP : % TCA : INR :

Plaquettes :

- Ionogramme : Urée : g/L Créatinine : mg/L Kaliémie :
mmol/L

Natrémie mmol/L Glycémie : g/L

- Bilan lipidique : TG : CT : HDL : LDL :

- Troponine :

- Gaz de sang : pH : PaCO₂ : mmHg HCO₃⁻ : mmol/L

BE : PaO₂ : mmHg

PEC thérapeutique

Traitement symptomatique :

- Ventilation assistée : oui non
- O₂ thérapie : oui non
- Trachéotomie : oui non
- VNI : oui non
- RHE : oui non
- Sédation : oui non

- Nutrition parentéral : oui non
- Antiagrégant plaquettaires : oui non
- Anticonvulsivants : oui non
- Anti arythmique : oui non
- Antalgique : oui non
- drogues : oui non

Traitement étiologique :

- Anticoagulants : oui non
- Antihypertenseurs : oui non
- Insulinothérapie : oui non
- Chirurgie (volet) : oui non

Evolution et complication :

- Engagement cérébral : oui non
- Infection : oui non

type : Respiratoire

Germe : ATB :

Urinaire

Septicémie

- escarres : oui non
- Thrombophlébite : oui non
- hémorragie digestive : oui non
- décès : oui non
- Durée de séjour en réanimation :

II. Annexe 2 : score NIHSS

Item	Intitulé	Cotation	Score
1a	Vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	Orientation	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	Commandes (ouverture des yeux)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	Oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	Champs visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	Paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G

			Dt G
6	motricité membre inférieur	<p>0 pas de déficit moteur proximal</p> <p>1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.</p> <p>2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit.</p> <p>3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.)</p> <p>4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire)</p> <p>X cotation impossible (amputation, arthrodèse)</p>	
7	ataxie	<p>0 ataxie absente</p> <p>1 ataxie présente pour 1 membre</p> <p>2 ataxie présente pour 2 membres ou plus</p>	
8	sensibilité	<p>0 sensibilité normale</p> <p>1 hypoesthésie minime à modérée</p> <p>2 hypoesthésie sévère ou anesthésie</p>	
9	langage	<p>0 pas d'aphasie</p> <p>1 aphasie discrète à modérée : communication informative</p> <p>2 aphasie sévère</p> <p>3 mutisme ; aphasie totale</p>	
10	dysarthrie	<p>0 normal</p> <p>1 dysarthrie discrète à modérée</p> <p>2 dysarthrie sévère</p> <p>X cotation impossible</p>	
11	extinction, négligence	<p>0 absence d'extinction et de négligence</p> <p>1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle</p> <p>2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle</p>	
		a. TOTAL	

II. Annexe 3 : le GCS

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1 - nulle	1 - nulle	1 - nulle
2 - à la douleur	2 - incompréhensible	2 - extension stéréotypée (rigidité décérébration)
3 - à la demande	3 - inappropriée	3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4 - spontanée	4 - confuse	4 - évitement (retrait)
	5 - normale	5 - orientée (localisatrice)
		6 - aux ordres

BIBLIOGRAPHIE

- 1-[1] European Stroke Initiative. Recommandations 2003
- 2- Detre JA, Leigh JS, Williams DS, Koretsky AP. Perfusion imaging. *Magn Reson Med.* 1992;23:37-45.
- 3-Rodrigo R, Fernández-Gajardo R, Gutiérrez R, Matamala JM, Carrasco R, Miranda-Merchak A, Feuerhake W. : oxidative stress and pathophysiology of ischemic stroke .
- 4-collège des enseignants de neurologie
accidents vasculaires cérébraux
- 5-Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire :
Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)
- 6-V. DUPONT , A. STANIX , K. AROUCH , S. BOUCEBCI Pôle imagerie médicale, faculté de médecine, C.H.U.de Poitiers Étiologies des AVC ischémiques
- 7-Abire Allaoui Khadija Echchilali Mina Moudatir Fatim Zohra Alaoui et Hassan Elkabli Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les jeunes .
- 8-Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire
Avec la collaboration de T.Moulin (Neuro-Vasculaire Besançon) et I Sibon (neuro-vasculaire Bordeaux) 133 Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)
- 9-Mouhamed Cherif Mboup¹,&, Simon Antoine Sarr¹, Khadidiatou Dia¹, Ppae Diadie Fall Aspects étiologiques des AVCI au sénégal
- 10-Nicolas DANZIGER Sonia ALAMOWITCH ;Collection dirigée par le Pr Serge Perret
Centre hospitalier Cochin, Paris ,Med-line 12ème édition NEUROLOGIE

- 11–Professeur Vincent Larrue 2008–2009 LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
- 12–European Stroke Initiative Recommendations 2003 ;AVC ischémique Prévention et Traitement.
- 13–: Bollaert P–E, et al. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue.... Reanim (2010).
- 14– D.Pugin , F.Woimant Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales.Recommandations formalisées d'experts REVUE NEUROLOGIQUE 168(2012) 490–500
- 15–. Ali K, Warusevitane A, Lally F, Sim J, Sills S,Poutain S, et al The stroke oxygen pilot study: a randomized controlled trial of the effects of routine oxygen supplementation early after acute stroke – effect on key outcomes at six months.
- 16– Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J,Blanco M,Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic Stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke 2004;35(2):520–6
- 17–Reuck J,Hemseloet D, Van Maele G. Seizures and epilepsy in patients with a spontaneous intracerebral haematoma Clin neurol neurosurg 2007;109:501–4
- 18–Campbell BC, Donnan GA, Lees KR ,Hacke W, Khatri P, Hill MD,et al Endovascular stent thrombectomy:the new standard of care for large vessel ischaemic stroke Lancet Neurol 2015;14:846–54

- 19–Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al Early decompressive surgery in malignant infraction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials *Lancet Neurol* 2007;6:215–22
- 20–. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB Surgical decompression for space-occupying cerebral infraction (the hemicraniectomy After middle Cerebral Artery infraction with Life-threatening Edema Trial [HAMELET]): a multicentre, open, randomized trial *Lancet Neurol* 2009;8:326–33
- 21–SOCIETE FRANCAISE NEUROVASCULAIRE Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral *LA PRESSE MEDICALE*, 2000. 29. N°7 : 372 –378.
- 22– Rebecca A. Grysiewicz, DOa , Kurian Thomas, MDb , Dilip K. Pandey, MD, PhDa, Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors
- 23–P.N. Sylaja, MD, DM; Jeyaraj Durai Pandian, MD, DM; Subhash Kaul, MD, DM; M.V. Padma Srivastava, MD, DM; Dheeraj Khurana, MD, DM; Lee H. Schwamm, MD; Praveen Kesav, MD, DM; Deepti Arora, BAMS, MSc; Aman Pannu, PhD; Tijy K. Thankachan, BA; Aneesh B. Singhal, MD
- Ischemic Stroke Profile, Risk Factors, and Outcomes in India The Indo-US Collaborative Stroke Project.

24–Klaus Kaae Andersen, MS, PhD; Zorana Jovanovic Andersen, MS, PhD; Tom Skyhøj Olsen, MD, PhD

Predictors of Early and Late Case–Fatality in a Nationwide Danish Study of 26 818 Patients With First–Ever Ischemic Stroke

25– Khadija Sonda Moalla,1,& Mariem Damak,1 Olfa Chakroun,2 Nouha Farhat,1 Salma Sakka,1 Olfa Hdiji,1 Hanen Haj Kacem,1 Nouredine Rekik,2 et Chokri Mhiri . Facteurs pronostiques de mortalité par AVC artériel à la phase aiguë dans une population nord africaine

26–C.Garnier et al . Devenir des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ayant bénéficié d'un traitement de désobstruction (thrombolyse et ou thrombectomie)au sein d'une unité d'urgence spécialisées. Neuro–réanimation 2 /Annales Françaises et de réanimation 32S (2013) A239–A244

27–Lahiri S, Mayer SA, Fink ME, Lord AS, Rosengart A, Mangat HS, Segal AZ, Claassen J, Kamel H : Mechanical ventilation for acute stroke: a multi–state population–based study. Neurocrit Care 2014, Epub ahead of print

28–Abir Bouthouri , Hassine Anis , Najja Salma , Anissa Khefifi , Ben Amor Sana , Ben Ammou Sofiene Neurologie, CHU Sahloul, Sousse, Tunisie Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires cérébraux.

- 29–Shunya Takizawa, MD, PhD,* Takeo Shibata, PhD,† Shigeharu Takagi, MD, PhD,* and Shotai Kobayashi, MD, PhD‡ for the Japan Standard Stroke Registry Study Group Seasonal Variation of Stroke Incidence in Japan for 35631 Stroke Patients in the Japanese Standard Stroke Registry, 1998–2007. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 22, No. 1 (January), 2013: pp 36–41
- 30–Philip B. Gorelick & Venkatesh Aiyagari. The Management of Hypertension for an Acute Stroke: What Is the Blood Pressure Goal? *Curr Cardiol Rep* (2013) 15:366
- 31–. Besson G, Gogousslasky J. Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë. *Accidents vasculaires cérébraux*, Paris, Doin, 1993 : 429–36.
- 32–Francesca Pistoia, MD, PhD*, Simona Sacco, MD, Cindy Tiseo, MD, Diana Degan, MD, Raffaele Ornello, MD, Antonio Carolei, MD, FAHA . The Epidemiology of Atrial Fibrillation and Stroke.
- 33–L. Bendriss *, A. Khatouri . Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 61 (2012) 252–256
- 34–KHOUBACHE Zineb Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques en milieu de réanimation : aspects épidémiologiques et pronostiques. Année 2018
- 35– Cheng–Yang Hsieh , Cheng–Han Lee , Darren Philbert Wu , Sheng–Feng Sung Characteristics and outcomes of ischemic stroke in patients with known atrial fibrillation or atrial fibrillation diagnosed after stroke *International Journal of Cardiology* 261 (2018) 68–78 .

36–Rong Chen, MD, MS, Bruce Ovbiagele, MD and Wuwei Feng, MD, MS

Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes.

37–MICHAEL D. HILL . Stroke and diabetes mellitus

38–L.Mechtouff,N.Nighoghossian . spécifité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques specificities of stroke in diabètes patients medicine des maladies métabolique–juin 2015 –Vol.9 –N°4

39–Reena S Shah¹ and John W Cole . Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke

40–Marie Girot . Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. Presse Med. 2009; 38: 1120–1125

41–XU Tian¹ , ZHANG Jin Tao² , YANG Mei³ , ZHANG Huan¹ , LIU Wen Qing² , KONG Yan² , XU Tan¹ , and ZHANG Yong Hong¹, Dyslipidemia and Outcome in Patients with Acute Ischemic Stroke*

42–George Hindy, MD, PhD; Gunnar Engström, MD, PhD; Susanna C. Larsson, PhD; Matthew Traylor, PhD; Hugh S. Markus, DM; Olle Melander, MD, PhD; Marju Orho–Melander, PhD; on behalf of the Stroke Genetics Network (SiGN) Role of Blood Lipids in the Development of Ischemic Stroke and its Subtypes A Mendelian Randomization Study Stroke 2018 Apr;49(4):820–827

43– C.J. WEIR, A.P.J. BRADFORD and K.R. LEES . From the Department of Medicine and Therapeutics, University of Glasgow, UK . The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke.

44–Li Khim Kwaha and Joanna Diong b a Sutherland Hospital, Caringbah; b The University of Sydney, Sydney, Australia

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

45–Angelika Alonso a Anne D. Ebert a Rolf Kern a Simone Rapp b Michael G. Hennerici a Marc Fatar . Outcome Predictors of Acute Stroke Patients in Need of Intensive Care Treatment.

46–Moon BH, Park SK, Jang DK, Jang KS, Kim JT, Han YM: Use of APACHE II and SAPS II to predict mortality for hemorrhagic and ischemic stroke patients. *J Clin Neurosci* 2015;22:111–115.

47–Jiann–Shing Jeng a,c,□, Sheng–Jean Huang b , Sung–Chun Tang a , Ping–Keung Yip d . Predictors of survival and functional outcome in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit . *Journal of the Neurological Sciences* 270 (2008) 60–66.

48–Milhaud D, Popp J, Thouvenot E, Heroum C, Bonafé A: Mechanical ventilation in ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004;13:183– 188.

49–Simona Lattanzi MD1 | Francesco Brigo MD2,3 | Mauro Silvestrini MD1

Blood pressure and stroke: From incidence to outcome

50–Roger VL, Go AS, Lloyd–Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND,

Woo D, Turner MB, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.

51–Samsa GP, Bian J, Lipscomb J, Matchar DB : Epidemiology of recurrent cerebral infarction: a medicare claims–based comparison of first and recurrent strokes on 2–year survival and cost.

52–Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP
Long–term survival after first–ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project.

53–Brown DL, Lisabeth LD, Roychoudhury C, Ye Y, Morgenstern LB
Stroke. 2005 Jun; 36(6):1285–7. : Recurrent stroke risk is higher than cardiac event risk after initial stroke/transient ischemic attack.

54–Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. Arch Neurol 2002;59:195– 201.

55–Baldin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke. Arch Neurol 2000;57:1617–1622.

56–Ramiro Castro–Apolo MD1,2 , Josephine F Huang MD1 , Myrian Vinan–Vega MD 1,3 , William O Tatum DO1 : OUTCOME AND PREDICTIVE FACTORS IN POST–STROKE SEIZURES: A RETROSPECTIVE CASE–CONTROL STUDY

57–Mervi Kotila and Olli Waltimo . Epilepsy After Stroke

58–Lanceman ME, Golimstok A, Norscini J, et al. (1993). Risk factors for developing seizures after stroke. Epilepsia 34: 141–143.

59–R. GILBERTO GONZA´ LEZ1 * AND LEE H. SCHWAMM2 . Imaging acute ischemic stroke.

60–Marwan El–Koussy a Gerhard Schroth a Caspar Brekenfeld c Marcel Arnold b

61–Jong–Won Chung, MD; Su Hyun Park, MD; Nayoung Kim, MD; Wook–Joo Kim, MD; Jung Hyun Park, MD, PhD; Youngchai Ko, MD, PhD; Mi Hwa Yang, BS; Myung Suk Jang, AD; Moon–Ku Han, MD, PhD; Cheolkyu Jung, MD, PhD; Jae Hyoung Kim, MD, PhD; Chang Wan Oh, MD, PhD; Hee–Joon Bae, MD, PhD.

Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion–Weighted Imaging

62–Luciano A Sposato, Lauren E Cipriano, Gustavo Saposnik, Estefanía Ruíz Vargas, Patricia M Riccio, Vladimir Hachinski : Diagnosis of atrial fi brillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta–analysis *Lancet Neurol.* 2015 Apr;14(4):377–87.

63–. Caplan LR,Hier DB,D’Cruz I. Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. *Stroke* 1983 ;14 :530–6

64–Petty GW,Brown Jr RD,Whisnant JP,et al . Ischemic stroke subtypes: a population–based study of functional outcome,survival,and recurrence *Stroke* 2000;31:1062–8

65–Koki Nakanishi (MD), Shunichi Homma (MD)* Department of Medicine, Columbia University, New York, NY, USA . Role of echocardiography in patients with stroke *journal of cardiology* 2016.

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

- 67- PRESCRIRE REDACTION - Accident vasculaire cérébral : le bilan initial - La revue du praticien, 2005, 25, n° 260 : 285-287.
- 68-. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke; A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44(3): p. 870-947
- 69-. Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P. Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 28(3): p. 220-6.
- 70-Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Acad Emerg Med*. 2006 Feb; 13(2): p. 174-80.
- 71-Jon W. Schrocka,*, Michael Glasenappb, Kristin Drogell c . Elevated blood urea nitrogen/creatinine ratio is associated with poor outcome in patients with ischemic stroke *Clinical Neurology and Neurosurgery* 114 (2012) 881-884
- 72-Holloway RG, Benesch CG, Burgin WS, Zentner JB. Prognosis and decision making in severe stroke. *JAMA* 2005;294:725-33
- 73-Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology* 1998;51:447-51.

74–Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral – Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 60, Supplément 1, March 2012, Page S15C.

75–THE EUROPEAN STROKE INITIATIVE EXECUTIVE COMMITTEE AND THE EUSI WRITING GROUP – European stroke initiative recommendations for stroke management. Update 2003 – CEREBROVASC DIS, 20003, 16: 311–37.

76–BRATINA P., GEENBERG L., PASTEUR W., GROTTA J.C. Current emergency department management of stroke in Houston, Texas – Stroke, 995, 26, 409–414.

77–. Gąsecki D, Coca A, Cunha P, Hering D, Manios E, Lovic D, Zaninelli A, Sierra C, Kwarciany M, Narkiewicz K, Karaszewski B. Blood pressure in acute ischemic stroke: challenges in trial interpretation and clinical management: position of the ESH Working Group on Hypertension and the Brain. J Hypertens. 2018 Jun;36(6):1212–1221.

78–Idrees Azher, MD,* Ashutosh Kaushal, MD,* Andrew Chang, MS,* Shawna Cutting, MD,* Brian Mac Grory, MD,* Tina Burton, MD,* Katarina Dakay, DO,* Bradford Thompson, MD,* , † Michael Reznik, MD,* Linda Wendell, MD,* , † Nicholas Stevenson Potter, MD,* Ali Mahta, MD,* Shyam Rao, MD,* Maurizio Paciaroni, MD,‡ Mitchell S.V. Elkind, MD,§, { Mahesh Jayaraman, MD,* , †, k Michael Atalay, MD,{ Karen Furie, MD,* and Shadi Yaghi, MD*

Serum Troponin Level in Acute Ischemic Stroke Identifies Patients with Visceral Infarcts
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 28, No. 5 (May), 2019: pp 11731177.

- 79–Antithrombotic Trialists’ Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324: 71–86.
- 80–. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). – *Lancet*. 1996; 348: 1329–39.
- 81–J. Kelly, BSc, MRCP; A. Rudd, FRCP; R.R. Lewis, MD, FRCP; C. Coshall, MSC; A. Moody, FRCR, FRCP; B.J. Hunt, MD, FRCP, FRCPATH
- Venous Thromboembolism After Acute Ischemic Stroke A Prospective Study Using Magnetic Resonance Direct Thrombus Imaging AHA August 19, 2004.
- 82–Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Fobres J, Murray G Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomized controlled trial *Lancet* 2013;382:516–24.
- 83–Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30:905–15.
- 84–Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, et al. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2009;40:3810–5.

- 85–Tartara A, Galimberti CA, Manni R, Parietti L, Zucca C, Baasch H, et al. Differential effects of valproic acid and enzyme-inducing anticonvulsants on nimodipine pharmacokinetics in epileptic patients. *Br J Clin Pharmacol*. 1991;32:335–40.
- 86–Troisi E, Paolucci S, Silvestrini M, Matteis M, Vernieri F, Grasso MG, et al. Prognostic factors in stroke rehabilitation: the possible role of pharmacological treatment. *Acta Neurol Scand*. 2002;105: 100–6.
- 87–Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108–29 The most recent AHA guideline and recommendations for prophylaxis and management of seizures following an intracerebral hemorrhage.
- 88–Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, Kälviäinen R, Rocamora R, Christensen H. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J*. 2017;2: 103–15 The most recent European guideline and recommendations regarding management of post-stroke seizures and epilepsy.
- 89–. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32(10):2426– 2432.

- 90–Desilles JP, Meseguer E, Labreuche J, et al. Diabetes mellitus, admission glucose, and outcomes after stroke thrombolysis: a registry and systematic review. *Stroke*. 2013;44(7):1915–1923.
- 91–Baird TA, Parsons MW, Phan T, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome [published correction appears in *Stroke*. 2013;44(9):e118]. *Stroke*. 2003;34(9):2208–2214.
- 92–Shimoyama T, Kimura K, Uemura J, Saji N, Shibazaki K. Elevated glucose level adversely affects infarct volume growth and neurological deterioration in non-diabetic stroke patients, but not diabetic stroke patients. *Eur J Neurol*. 2014;21(3):402–410.
- 93–Ahmed N, Dávalos A, Eriksson N, et al; SITS Investigators. Association of admission blood glucose and outcome in patients treated with intravenous thrombolysis: results from the Safe Implementation of Treatments in Stroke International Stroke Thrombolysis Register (SITS–ISTR). *Arch Neurol*. 2010;67(9):1123–1130
- 94–Masrur S, Cox M, Bhatt DL, et al. Association of acute and chronic hyperglycemia with acute ischemic stroke outcomes post-thrombolysis: findings from get with the guidelines–stroke. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(10):e002193.
- 95–MacDougall NJJ, Muir KW. Hyperglycaemia and infarct size in animal models of middle cerebral artery occlusion: systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31(3):807–818.

- 96–Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al; American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46–e110
- 97–Handschu R, Haslbeck M, Hartmann A, Fellgiebel A, Kolominsky-Rabas P, Schneider D, Berrouschot J, Erbguth F, Reulbach U: Mortality prediction in critical care for acute stroke: severity of illness–score or coma–scale? *J Neurol* 2005; 252: 1249–1254.
- 98–Hendrik Reinink, MD; Eric Jüttler, MD; Werner Hacke, MD; Jeannette Hofmeijer, MD; Eric Vicaut, MD; Katayoun Vahedi, MD; Janis Slezins, MD; Yingying Su, MD; Linlin Fan, MD; Emre Kumral, MD; Jacoba P. Greving, PhD; Ale Algra, MD; L. Jaap Kappelle, MD; H. Bart van der Worp, MD; Hermann Neugebauer, MD Surgical Decompression for Space–Occupying Hemispheric Infarction A Systematic Review and Individual Patient Meta–analysis of Randomized Clinical Trials © 2020 American Medical Association. All rights reserved.
- 99–Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, Georgiadis M de, Kummer R von. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol*. (1996) 53:309–15.
- 100–J.M. Wardlaw, V. Murray, E. Berge, G. del Zoppo, P. Sandercock, R.L. Lindley, G. Cohen, Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta–analysis, *Lancet* 379 (9834) (2012) 2364–2372.

- 101– M. Fiorelli, S. Bastianello, R. von Kummer, G.J. del Zoppo, V. Larrue, E. Lesaffre, A.P. Ringleb, S. Lorenzano, C. Manelfe, L. Bozzao, Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3– month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort, *Stroke* 30 (11) (1999) 2280–2284.
- 102– W.N. Whiteley, K.B. Slot, P. Fernandes, P. Sandercock, J. Wardlaw, Risk factors for intracranial hemorrhage in acute ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a systematic review and meta-analysis of 55 studies, *Stroke* 43 (11) (2012) 2904–2909.
- 103– O.Y. Bang, B.H. Buck, J.L. Saver, J.R. Alger, S.R. Yoon, S. Starkman, B. Ovbiagele, D. Kim, L.K. Ali, N. Sanossian, R. Jahan, G.R. Duckwiler, F. Vinuela, N. Salamon, J.P. Villablanca, D.S. Liebeskind, Prediction of hemorrhagic transformation after recanalization therapy using T2 \square -permeability magnetic resonance imaging, *Ann. Neurol.* 62 (2) (2007) 170–176
- 104–G. Hilbert *, F. Vargas Pneumopathies d'inhalation
Les Essentiels 2006, p. 431–438.
- © 2006 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- 105–Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, et al. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 2011;11:110.
- 106–Armstrong JR, Mosher BD. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention. *Neurohospitalist.* 2011;1:85–93.

- 107–Hannawi Y, Hannawi B, Rao CP, et al. Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 35:430–443.
- 108–Mejjati alami marouane . Le traitement endovasculaire des AVC ischémiques : expérience du CHU hassan 2 Fès 2020.
- 109–Puetz V, Dzialowski I, Hill MD, et al. Intracranial thrombus extent predicts clinical outcome, final infarct size and hemorrhagic transformation in ischemic stroke: the clot burden score. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc* 2008;3:230–6.
- 110–Legrand L, Naggara O, Turc G, et al. Clot Burden Score on Admission T2*–MRI Predicts Recanalization in Acute Stroke. *Stroke* 2013;44:1878–84.
- 111–Yan S, Hu H, Shi Z, et al. Morphology of susceptibility vessel sign predicts middle cerebral artery recanalization after intravenous thrombolysis. *Stroke* 2014;45:2795–7
- 112–Balucani C, Levine SR, Khoury JC, et al. Acute Ischemic Stroke with Very Early Clinical Improvement: A National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Trials Exploratory Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2016;25:894–901.
- 113–McDonagh DL, Olson DM, Kalia JS, Gupta R, Abou–Chebl A, Zaidat OO. Anesthesia and Sedation Practices Among Neurointerventionalists during Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy. *Front Neurol.*2010.1:118.
- 114–Nichols C, Carrozzella J, Yeatts S, Tomsick T, Broderick J, Khatri P. Is periprocedural sedation during acute stroke therapy associated with poorer functional outcomes? *J Neurointerventional Surg.* 2010 Mar;2(1):67–70.

- 115– Noone I, O’Shea D. Stroke in the very old. *Ir Med J* 2008;101(1):8—9
- 116–A. Anselme Dabilgoua, , J.M. Adeline Kyelema , A. Dravé b, M.I. Tanguy Nikièmaa , C. Naponc , J. Kaborea Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet âgé en milieu tropical : aspects épidémiologiques, cliniques et facteurs pronostiques *Neurol psychiatr gériatr* (2018).
- 117– Artin Minaeian, MD,* Anand Patel, MD,* Basad Essa, MD,* Richard P. Goddeau Jr., DO,* Majaz Moonis, MD,* and Nils Henninger, MD*
Emergency Department Length of Stay and Outcome after Ischemic Stroke
Department of Neurology, University of Massachusetts Medical School, Worcester, Massachusetts; and †Department of Psychiatry, University of Massachusetts Medical School, Worcester, Massachusetts. April 28, 2017.
118. Mogensen UB, Olsen TS, Andersen KK, Gerds TA Cause-specific mortality after stroke: relation to age, sex, stroke severity, and risk factors in a 10-year follow-up study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013 Oct;22(7):e59–65.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0524601+ | +015115+ 8 +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/196

سنة 2020

السكتة الدماغية الإقفارية في العناية المركزة

(بصدد 75 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/29

من طرف

السيد ياسين مجبر

المزداد في 1995 /06/10 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

السكتة الدماغية الإقفارية - الجانب الوبائي - الجانب السريري - الجانب العلاجي - الجانب التطوري - الإنعاش

اللجنة

السيد محمد ختوف الرئيس

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد علي الدرقاوي المشرف

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد سحيمي عبد الكريم الأعضاء

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد مولاي يوسف العلوي الامراني الأعضاء

أستاذ مبرز في علم الأشعة