

Année: 2021

Thèse N°: 392

ACCIDENTS ISCHEMIQUE TRANSITOIRES :  
ASPECTS CLINIQUES, ETIOLOGIQUES  
ET THERAPEUTIQUES  
(A PROPOS DE 24 CAS)

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Amina ABDELHAMID**  
*Née le 17 Novembre 1994 à Abu Dhabi*

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

**Mots Clés :** Accident ischémique; Transitoire; Carotidien; Vertébrobasilaire

**Membres du Jury :**

**Monsieur Ali BENOMAR**

Professeur de Neurologie

**Monsieur Ahmed BOURAZZA**

Professeur de Neurologie

**Madame Wafa REGRAGUI**

Professeur de Neurologie

**Madame Jamila ZARZUR**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Abdelkader BELMEKKI**

Professeur d'Hématologie Biologique

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**

Professeur Brahim LEKEHAL

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

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

*\*Enseignant militaire*

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

## Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne-Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

## Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR  
Neurologie

## Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

## Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique

## Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

## Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

*\*Enseignant militaire*

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

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

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

### **Décembre 1996**

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

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

### **Novembre 1997**

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

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

### **Novembre 1998**

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

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

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

***\*Enseignant militaire***

### Novembre 2000

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

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### Décembre 2002

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

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

*\*Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

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

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

#### **Janvier 2005**

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **Avril 2006**

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

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

***\*Enseignant militaire***

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

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

### **Octobre 2007**

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

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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie

*\*Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
 Pr. BENCHEBBA Driss \*

Chirurgie pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Traumatologie-orthopédie

*\*Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr.AHID Samir  
Pr.AIT EL CADI Mina  
Pr.AMRANI HANCHI Laila  
Pr.AMOR Mourad  
Pr.AWAB Almahdi  
Pr.BELAYACHI Jihane  
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr.BENCHEKROUN Laila  
Pr.BENKIRANE Souad  
Pr.BENSGHIR Mustapha \*  
Pr.BENYAHIA Mohammed \*  
Pr.BOUATIA Mustapha  
Pr.BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr.CHAIB Ali \*  
Pr.DENDANE Tarek  
Pr.DINI Nouzha \*  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr.ELFATEMI NIZARE  
Pr.EL GUERROUJ Hasnae  
Pr.EL HARTI Jaouad  
Pr.EL JAOUDI Rachid \*  
Pr.EL KABABRI Maria  
Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
Pr.EL KHLOUFI Samir  
Pr.EL KORAICHI Alae  
Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
Pr.ERRGUIG Laila  
Pr.FIKRI Meryem  
Pr.GHFIR Imade  
Pr.IMANE Zineb  
Pr.IRAQI Hind  
Pr.KABBAJ Hakima  
Pr.KADIRI Mohamed \*  
Pr.LATIB Rachida  
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr.MEDDAH Bouchra  
Pr.MELHAOUI Adyl  
Pr.MRABTI Hind  
Pr.NEJJARI Rachid  
Pr.OUBEJJA Houda  
Pr.OUKABLI Mohamed \*  
Pr.RAHALI Younes  
Pr.RATBI Ilham  
Pr.RAHMANI Mounia  
Pr.REDA Karim \*

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie

*\*Enseignant militaire*

Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### **Mai 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

#### **Mars 2014**

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

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

#### **Décembre 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **Aout 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

*\*Enseignant militaire*

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

### **Juin 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI EL Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

### **Mai 2018**

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

### **Novembre 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **Novembre 2019**

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique

*\*Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

*\*Enseignant militaire*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 09/04/2021*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\*Enseignant militaire*



# *Remerciements*



***A mon Maitre, Président de jury***

***Monsieur le Professeur Ali BENOMAR***

***Professeur de neurologie et Doyen de la FMP Abulcassis***

*Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.*

*On ne peut qu'admirer votre dévouement à votre profession et vos étudiants, ainsi que votre carrière emplie de succès.*

*Veillez trouver, cher professeur, en ces lignes l'expression de mon plus profond respect.*





***A mon Maitre et Rapporteur de thèse***

***Monsieur le Professeur Ahmed BOURAZZA***

***Professeur de neurologie et chef du service de neurologie  
de l'H.M.I. Med V***

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de me guider  
et m'aider tout au long de ce travail.*

*Vous êtes pour moi et pour tous vos étudiants un modèle,  
par votre amabilité, disponibilité, vos qualités humaines  
et vos compétences professionnelles.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance  
que vous m'avez accordé.*

*Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression  
de ma profonde admiration et ma gratitude.*





***A mon Maitre et Juge de thèse***  
***Madame le Professeur Wafa REGRAGUI***  
***Professeur de neurologie***

*Je suis sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant  
d'être membre de mon jury de thèse.*

*Veillez trouver, chère professeur, l'assurance  
de ma respectueuse considération.*





***A mon Maitre et Juge de thèse***  
***Madame le Professeur Jamila ZARZUR***  
***Professeur de cardiologie***

*Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter  
à ce travail, vous m'en faites l'honneur.*

*Veillez croire, chère professeur, en l'expression  
de mon profond respect et estime.*





***A mon Maitre et Juge de thèse***

***Monsieur le Professeur Abdelkader BELMEKKI***

***Professeur d'hématologie biologique et Chef du centre de transfusion  
sanguine à l'H.M.I Med V***

*Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie  
de mon jury de thèse, et je vous en remercie.*

*Veillez trouver ici, cher professeur, le témoignage  
de ma gratitude et de mon respect.*





***A mon co-encadrant***

***Monsieur le Professeur Mohamed Amine MNAILI***

***Professeur assistant de neurologie***

*Je vous remercie pour votre précieuse contribution à ce travail.*

*Vous m'avez orienté, suivi et aidé à chaque étape.*

*Votre gentillesse, disponibilité et vos compétences font  
de vous un exemple.*

*Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression  
de ma gratitude et profonde reconnaissance.*





***Dédicaces***

***Je dédie ce travail :***

***A mes chers parents***

***Malika et Ahmed***

***Maman, Papa***

*Aucune dédicace ne serait à la hauteur de ma reconnaissance et ma gratitude pour tous vos sacrifices et pour votre amour inconditionnel. Vous avez su me donner toutes les chances pour réussir. J'ai opté pour cette noble profession grâce à vos encouragements. Vous avez toujours cru en moi et perpétuellement soutenu durant les rudes épreuves de la vie.*

*J'espère, aujourd'hui, avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.*

*Merci d'être les meilleurs parents qu'une personne puisse avoir.*

*Les mots ne sauraient exprimer l'amour que j'éprouve pour vous.*

*Que le Grand Dieu vous garde et vous protège.*





***A ma sœur chérie Maryam***

*Tu es ma meilleure amie et ma complice. Merci pour ton soutien constant, tes encouragements pendant mes baisses de motivation, et tous les moments jovioux que nous partageons.*

*Je n'aurais pas pu espérer avoir une sœur plus formidable.*

*Je remercie à travers toi Moad d'être pour moi un deuxième grand frère sur qui je peux compter.*

*Et merci pour les plus beaux cadeaux du monde : Amr et Alyae, mes amours, qui illuminent ma vie et la rendent plus joyeuse.*

*Je vous souhaite tout le bonheur du monde.*





***A mon frère adoré Khalid***

*Je suis fortunée d'avoir un frère aussi aimant et bienveillant.*

*Tu réponds toujours présent quand j'ai besoin de toi.*

*Merci pour tes conseils précieux, pour notre complicité  
et pour tous les rires et fous rires que nous partageons.*

*Je souhaite que tous tes vœux se réalisent.*





***A la mémoire de ma grand-mère paternelle,  
et mes grands-pères paternel et maternel***


*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel Paradis.*

***A ma grand-mère maternelle***

*Tes prières sont pour moi d'un grand soutien. Je prie le Grand Dieu de  
te procurer santé et longue vie.*

***A la famille AZZEDDINE et la famille ABDELHAMID***

*Je dédie ce travail à mes oncles, tantes, cousins et cousines  
qui m'ont encouragé durant ces longues années d'études.*





***A mes chers amis***

***Jihanne Ziati et Houda Bachri***

*Mes sœurs de cœur, je vous remercie d'avoir été là pendant les moments les plus joyeux ainsi que les plus difficiles de ma vie.*

*Votre amitié est pour moi plus que précieuse.*

*Je vous souhaite le meilleur de ce monde.*

***Mohamed Amine Ennaciri***

*Tu m'as précieusement aidée, soutenue et motivée tout au long de l'élaboration de ce travail. Je t'en serai à jamais reconnaissante.*

*Tu es pour moi l'exemple du bon médecin par ta rigueur, ta conscience et ton savoir.*

*Merci pour tout.*

*Je te souhaite une vie aussi belle que la personne que tu es.*





**La 'TF'** : Mehdi Jirari, Mehdi Salmane, Chakir Mahfoud,  
Redouane Bennai, Badr El Amri, Mouad Attjioui

**Et tous mes chers amis** : Ali Jouahri, Mohammad Akhouayri,  
Rania Alaalmaoui, Lidia Wagdi Djama, Imane Saidi, Youssef Allali,  
Othmane Ameer, Latifa Fathallah, Fatima Zahra Azraq, Yousra  
Akram , Sarah Aguentaou, Zineb Agoumy, Zouhair Bel Mokhtar et  
Selma Sabbah.

*Je vous remercie tous et toutes pour les bons moments  
passés ensemble, je les chérirai à jamais. Je vous remercie également  
d'avoir toujours été là pour moi en cas de besoin.*

*Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur.*



**A toutes les personnes qui me sont chères et que j'ai omis  
involontairement de citer.**

**A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail.**



# ***Abréviations***

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACC</b>	: Artère carotide commune
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>ACI</b>	: Artère carotide interne
<b>ACP</b>	: Artère cérébrale postérieure
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>BAV</b>	: Baisse de l'acuité visuelle
<b>BBD</b>	: Bloc de branche droit
<b>BPM</b>	: Battements par minute
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>DT2</b>	: Diabète type 2
<b>DWI</b>	: Diffusion weighted images
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ESSV</b>	: Extrasystole supra-ventriculaire
<b>ETO</b>	: Echocardiographie trans-oesophagienne
<b>ETT</b>	: Echocardiographie trans-thoracique
<b>ETSA</b>	: Echographie des troncs supra-aortiques
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>FDRCV</b>	: Facteur de risque cardiovasculaire
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche
<b>FLAIR</b>	: Fluid attenuated inversion recovery

<b>GAJ</b>	: Glycémie à jeun
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDLc</b>	: High density lipoprotein cholestérol
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IA</b>	: Insuffisance aortique
<b>IC</b>	: Infarctus cérébral
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonnance magnétique
<b>IRMc</b>	: Imagerie par résonnance magnétique cérébrale
<b>IT</b>	: Insuffisance tricuspide
<b>LDLc</b>	: Low density lipoprotein cholestérol
<b>NFS</b>	: Numération de la formule sanguine
<b>OG</b>	: Oreillette gauche
<b>RM</b>	: Rétrécissement mitral
<b>SB</b>	: Substance blanche
<b>SIA</b>	: Septum interauriculaire
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TDMc</b>	: Tomodensitométrie cérébrale
<b>TSA</b>	: Troncs supra-aortiques
<b>VG</b>	: Ventricule gauche
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation



***Liste des illustrations***

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Vascularisation artérielle du cerveau .....	11
<b>Figure 2:</b> Artères de la base du cerveau .....	13
<b>Figure 3:</b> Vascularisation artérielle du cerveau. ....	14
<b>Figure 4:</b> Nombre de patients hospitalisés chaque année.....	28
<b>Figure 5:</b> Répartition des patients selon l'âge.....	29
<b>Figure 6:</b> Répartition des patients selon le sexe.....	30
<b>Figure 7:</b> Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire .....	32
<b>Figure 8:</b> Présence ou absence des différents facteurs de risque .....	33
<b>Figure 9:</b> Présence ou absence de la participation faciale et de la dysarthrie .....	35
<b>Figure 10:</b> Répartition selon le territoire de l'AIT .....	36
<b>Figure 11:</b> Répartition selon la durée des signes cliniques.....	37
<b>Figure 12:</b> Répartition selon le nombre d'épisodes d'AIT.....	38
<b>Figure 13:</b> TDM cérébrale du patient 9.....	40
<b>Figure 14:</b> TDM cérébrale du patient 13.....	40
<b>Figure 15:</b> TDM cérébrale du patient 14.....	41
<b>Figure 16:</b> TDM cérébrale du patient 15 .....	42
<b>Figure 17:</b> IRM cérébrale en coupe axiale en FLAIR du patient 2.....	43
<b>Figure 18:</b> IRM cérébrale du patient 16 en coupe axiale en séquence diffusion (A) et en FLAIR (B).....	44
<b>Figure 19:</b> Echographie des troncs supra-aortiques du patient 3.....	45
<b>Figure 20:</b> Echographie des troncs supra aortiques du patient 8 .....	46
<b>Figure 21:</b> Echographie des troncs supra-aortiques du patient 19 .....	48
<b>Figure 22:</b> Echocardiographie transthoracique du patient 2.....	51
<b>Figure 23:</b> Echocardiographie transthoracique du patient 9.....	52
<b>Figure 24:</b> Echocardiographie transthoracique du patient 15 .....	53
<b>Figure 25:</b> Echocardiographie transthoracique du patient 18.....	54
<b>Figure 26:</b> Echocardiographie transthoracique du patient 22 .....	56
<b>Figure 27:</b> Echocardiographie transoesophagienne du patient 22.....	57

<b>Figure 28:</b> Valeur de l'hémoglobine glyquée chez nos patients .....	59
<b>Figure 29:</b> Valeurs de la glycémie à jeun chez nos patients .....	59
<b>Figure 30:</b> Valeurs des triglycérides chez nos patients .....	60
<b>Figure 31:</b> Valeurs de l'hémoglobine chez nos patients .....	60
<b>Figure 32:</b> Valeurs de la CRP chez nos patients .....	61
<b>Figure 33:</b> Nombre de malades pour chaque étiologie suspectée .....	62
<b>Figure 34:</b> Répartition selon le score ABCD2 .....	63
<b>Figure 35:</b> Prescription ou non d'un anticoagulant .....	65
<b>Figure 36:</b> Dose prescrite d'aspirine .....	66
<b>Figure 37:</b> Association du clopidogrel à l'aspirine (bithérapie antiplaquettaire).....	66
<b>Figure 38:</b> Prescription des statines .....	67
<b>Figure 39:</b> Prévalence de l'AIT selon l'âge, le sexe et l'ethnie .....	75
<b>Figure 40:</b> Fréquence des facteurs de risque chez les patients atteints d'AIT (1) .....	78
<b>Figure 41:</b> Fréquence des facteurs de risque chez les patients atteints d'AIT (2) selon The Third China National Stroke Registry (CNSR-III) .....	78
<b>Figure 42:</b> Facteurs de risque modifiables de l'AIT et l'AVC selon The 2010 INTERSTROKE study .....	79
<b>Figure 43:</b> Les facteurs de risques d'AVC ischémique et d'AIT selon une étude de Mayo Clinic .....	80
<b>Figure 44:</b> Symptômes mimant un AIT .....	89
<b>Figure 45:</b> Imagerie cérébrale chez un patient de 49 ans atteint d'AIT .....	95
<b>Figure 46:</b> AngioIRM en TOF (time of flight) intracrânien : diminution du flux sanguin dans l'artère sylvienne droite .....	101
<b>Figure 47:</b> AngioIRM des troncs supra-aortiques avec injection de gadolinium : sténose serrée à l'origine de la carotide interne droite (flèche) .....	102
<b>Figure 48:</b> Causes cardiaques et aortiques d'embolie cérébrale .....	105
<b>Figure 49:</b> Distribution des étiologies des accidents cérébraux ischémiques (source Béjot et Al.) ..	110
<b>Figure 50:</b> Arbre décisionnel devant une suspicion d'AIT .....	122

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b> Observations des patients .....	26
<b>Tableau 2:</b> Âge des patients .....	29
<b>Tableau 3:</b> Antécédents personnels.....	31
<b>Tableau 4:</b> Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire .....	32
<b>Tableau 5:</b> Présence ou absence des principaux facteurs de risque .....	33
<b>Tableau 6:</b> Hémicorps atteint .....	34
<b>Tableau 7:</b> Présence ou absence de la participation faciale et la dysarthrie .....	34
<b>Tableau 8:</b> Territoire vasculaire atteint .....	36
<b>Tableau 9:</b> Durée des signes cliniques .....	37
<b>Tableau 10:</b> Nombre d'épisodes d'AIT.....	38
<b>Tableau 11:</b> Examens biologiques.....	58
<b>Tableau 12:</b> Répartition selon le score ABCD2 .....	63
<b>Tableau 13:</b> Traitement prescrit .....	65
<b>Tableau 14:</b> Diagnostics différentiels des AIT.....	91
<b>Tableau 15:</b> Symptômes non acceptables généralement comme AIT .....	92
<b>Tableau 16:</b> Tableau récapitulatif des étiologies de l'accident ischémique transitoire.....	109
<b>Tableau 17:</b> Score ABCD2 .....	112



# ***Sommaire***

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>DEFINITION</b> .....	4
<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE</b> .....	7
I-OBJECTIF GENERAL .....	8
II-OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	8
<b>RAPPELS</b> .....	9
I-ANATOMIE : .....	10
I-1- Anatomie des troncs supra-aortiques.....	10
I-2- Vascularisation de l'encéphale.....	12
II-PHYSIOPATHOLOGIE .....	15
II-1-Occlusion artérielle.....	15
II-2- AIT par baisse de débit sans occlusion artérielle .....	16
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	18
I – CADRE DE L'ETUDE.....	19
II – POPULATION DE L'ETUDE .....	19
II-1-Critères d'inclusion .....	19
II-2-Critères d'exclusion.....	19
III – METHODES DE L'ETUDE .....	19
III-1-Recueil des données .....	19
III-2-Analyse statistique .....	20
IV- RESUME DES OBSERVATIONS DES PATIENTS.....	21
<b>RESULTATS</b> .....	27
I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	28
I-1Répartition selon l'année.....	28
I-2-Répartition selon l'âge .....	29
I-3-Répartition selon le sexe .....	30

II-ASPECTS CLINIQUES.....	31
II-1-Antécédents personnels .....	31
II-2-Antécédents familiaux .....	31
II-3-Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	32
II-4- Signes cliniques et territoires d'AIT .....	34
III- ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	39
III-1-Imagerie.....	39
III-1-1-Radiographie pulmonaire.....	39
III-1-2-TDM cérébrale .....	39
III-1-3-IRM cérébrale .....	43
III-1-4-Echo-doppler des troncs supra-aortiques.....	45
III-1-5-Angio-scanner des troncs supra-aortiques.....	49
III-1-6-Angio-IRM.....	49
III-2-Exploration cardiaque .....	49
III-2-1-Eléctrocardiogramme .....	49
III-2-2-Holter ECG .....	49
III-2-3-Echocardiographie trans-thoracique.....	51
III-2-4-Echocardiographie trans-oesophagienne .....	57
III-3-Biologie .....	58
III-4-Etiologies.....	61
IV- ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	63
IV-1-Le score ABCD2.....	63
IV-2-Traitement .....	64
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>68</b>
I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	70
I-1-Répartition selon l'année .....	70
I-2-Répartition selon l'âge .....	72

I-3- Selon le sexe.....	73
II-ASPECTS CLINIQUES.....	76
II-1-Antécédents personnels .....	76
II-2-Antécédents familiaux .....	76
II-3-Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	77
II-4-Territoire de l'AIT et signes cliniques.....	83
II-5-Diagnostics différentiels .....	88
III- ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	93
III-1-Imagerie cérébrale.....	94
III-1-1-TDM cérébrale .....	96
III-1-2-Imagerie par résonance magnétique .....	97
III-2-Imagerie des vaisseaux :.....	98
III-2-1-L'échographie des TSA.....	100
III-2-2-L'angioIRM et l'angioscanner des troncs supra-aortiques .....	101
III-2-3-Le doppler transcrânien .....	102
III-3-Exploration cardiaque : .....	103
III-3-1- L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne.....	103
III-3-2- Le holter ECG .....	106
III-4-Biologie .....	106
III-5-Etiologies.....	108
IV- ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	111
IV-1-En urgence.....	111
IV-2-Stratification du risque .....	112
IV-3-Traitement .....	114
IV-3-1-Traitement anti-thrombotique initial.....	114
IV-3-2-Traitement anticoagulant.....	118
IV-3-3-Endartériectomie carotide.....	120

IV-3-4- Prise en charge des autres facteurs de risque vasculaire .....	121
V-LIMITES DE L'ETUDE.....	123
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>124</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>127</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>131</b>



# ***INTRODUCTION***

Souvent, les professionnels de la santé et le public considèrent les accidents ischémiques transitoires (AIT) comme bénins mais considèrent les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constitués comme graves. Ces points de vue sont incorrects.

L'accident vasculaire cérébral et l'AIT font partie d'un spectre d'affections graves impliquant une ischémie cérébrale. Les deux sont des marqueurs d'une réduction du débit sanguin cérébral et d'un risque accru d'invalidité et de décès. Cependant, les AIT offrent la possibilité d'initier un traitement qui peut prévenir l'apparition de lésions invalidantes permanentes.

Chez les patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral, la prévalence d'un AIT antérieur est comprise entre 7 % et 40 %. [1] Ainsi, l'AIT est un facteur prédictif connu d'un AVC ischémique ultérieur, avec des estimations de risque dans les 3 mois allant de 7,5 % à 17,3 % ; la moitié de ces événements surviennent dans les 48h suivant l'AIT. [2]

Il a également été démontré que l'évaluation et le traitement précoces de l'AIT réduisent considérablement le risque d'AVC récurrent. [3]

Les informations sur l'incidence, la prévalence et la létalité précoce des AVC et AIT proviennent principalement d'études menées dans les pays à revenu élevé.[4]

Les taux d'incidence annuels bruts disponibles de l'accident ischémique transitoire (AIT) varient entre 29,0 et 61,0 cas pour 100 000 dans les pays occidentaux. [2],[5],[6]

L'épidémiologie de l'AIT peut avoir changé ces dernières années en raison de l'amélioration de l'identification et du traitement des facteurs de risque vasculaire. [7]

Cependant, dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les taux d'incidence ont augmenté au cours des dernières années. La charge mondiale des accidents vasculaires cérébraux, en particulier dans ces pays, risque d'atteindre des proportions épidémiques si aucune mesure ne sont prises. [4]

L'un des principaux défis est le manque d'études épidémiologiques de bonne qualité dans les pays en développement. Selon les estimations de l'OMS, les décès par AVC dans les pays en développement (à revenu faible ou intermédiaire) représentaient en 2001 85,5 % des décès par AVC dans le monde, et le nombre de DALY (Disability Adjusted Life Years), qui comprend les années de vie perdues et les années vécues avec une incapacité, dans ces pays était presque sept fois supérieur à celui des pays développés. [4]

Tout ceci souligne l'importance d'étudier les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'accident ischémique transitoire, dans le but de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral et diminuer ainsi le taux de décès et la charge financière pouvant être engendrés par cette pathologie.



La définition traditionnelle de l'AIT était un déficit neurologique soudain et focal, d'origine vasculaire présumée, d'une durée inférieure à 24 heures. Le seuil arbitraire de 24 heures utilisé pour distinguer l'AIT de l'AVC est apparu au milieu des années 1960. A cette époque, on supposait que les symptômes transitoires disparaissaient complètement parce qu'il n'y avait pas de lésion cérébrale permanente.

Le terme AIT a été appliqué aux événements qui duraient jusqu'à 24 heures et le terme de déficit neurologique ischémique réversible a été appliqué aux événements qui durent de 24 heures à 7 jours. Seuls les symptômes persistant pendant 7 jours ont été considérés comme indiquant de manière fiable un infarctus et ont reçu la désignation d'accident vasculaire cérébral.

Au cours des années 1970, il est apparu clairement que la grande prépondérance des événements durant de 24 heures à 7 jours étaient associés à un infarctus, ce qui rendait obsolète le terme de déficit neurologique ischémique réversible, et il a disparu de la nomenclature standard.

Plus récemment, le scanner à haute résolution et surtout l'IRM pondérée en diffusion ont démontré que de nombreux épisodes ischémiques dont les symptômes durent moins de 24 heures sont également associés à un nouvel infarctus. Un tiers des patients présentant un AIT traditionnel présentent la signature d'un nouvel infarctus sur la séquence de diffusion à l'IRM.

Ces résultats mettent en évidence une incohérence entre le concept de l'AIT (symptomatologie ischémique mais pas d'infarctus) et la définition traditionnelle de l'AIT.

En tenant compte de ces observations, un groupe de médecins spécialisés en neurologie vasculaire a proposé en 2002 une définition basée sur les tissus plutôt que sur le temps :

L'accident ischémique transitoire est alors un bref épisode de dysfonctionnement neurologique causé par une ischémie cérébrale ou rétinienne focale, dont les symptômes cliniques durent généralement moins d'une heure, et sans preuve d'infarctus aigu.

Cette nouvelle définition proposée a été bien accueillie. De nombreux experts en neurologie vasculaire ont approuvé la nouvelle définition et elle a été largement incorporée dans la conception de l'étude d'essais cliniques majeurs.

[1]



***OBJECTIFS  
DE L'ETUDE***

## **I-OBJECTIF GENERAL**

Etudier les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des accidents ischémiques transitoires, puis comparer les résultats à ceux de la littérature afin d'améliorer la prise en charge des patients.

## **II-OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Etudier l'épidémiologie des accidents ischémique transitoire (répartition selon l'année, l'âge et le sexe).
- Décrire les antécédents personnels et familiaux des patients victimes d'AIT.
- Décrire les facteurs de risque cardiovasculaire les plus impliqués dans la survenue d'un AIT ainsi que la fréquence de chacun.
- Différencier entre l'AIT carotidien et vertébrobasilaire.
- Etudier la durée des symptômes et la fréquence des épisodes.
- Connaître et hiérarchiser les examens complémentaires (imagerie, exploration cardiaque et bilan biologique) nécessaires à l'identification de l'étiologie, ainsi que l'apport de chacun d'entre eux.
- Connaître les principales étiologies des accidents ischémiques transitoires et étudier leur fréquence.
- Décrire les traitements prescrits aux patients et connaître les recommandations internationales.



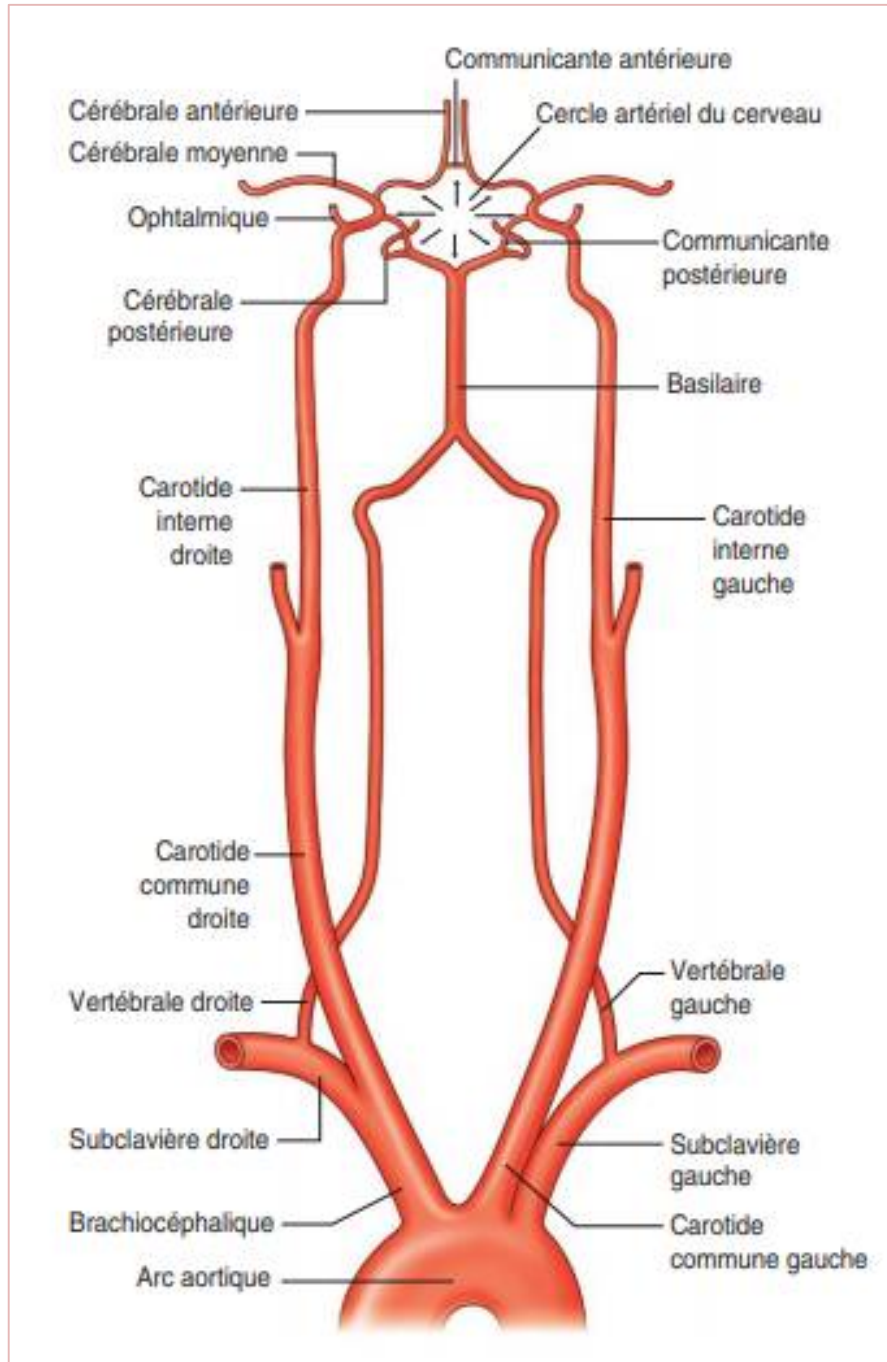
## **I-ANATOMIE :**

### **I-1- Anatomie des troncs supra-aortiques**

Les troncs supra-aortiques (TSA) naissent directement de la crosse aortique et sont représentés par le tronc artériel brachio-céphalique incluant l'artère carotide commune droite et l'artère sous-clavière droite, l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche.

Aucun des troncs supra-aortiques intrathoraciques ne donne de branche collatérale à l'exception du tronc artériel brachio-céphalique d'où naît une artère thyroïdienne moyenne dans environ 5 % des cas.

- Le tronc artériel brachio-céphalique est le plus volumineux des TSA. Son trajet est entièrement intrathoracique. Il donne l'artère carotide commune droite, qui continue à peu près dans la même direction, et l'artère sous-claviculaire droite.
- Les artères carotides communes, contenues dans la gaine vasculaire du cou, ont un trajet cervical vertical avant de se bifurquer en carotide interne et carotide externe.
- Les artères sous-clavières décrivent dans le creux sus-claviculaire une courbe légèrement concave vers le bas avant de donner l'artère axillaire. [8]



**Figure 1:** Vascularisation artérielle du cerveau

(Duparc, F., & Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Jacques Duparc, A. H. G. M. (2015).

*Gray's anatomie, Tête et cou.*)

## **I-2- Vascularisation de l'encéphale**

Le cerveau reçoit sa vascularisation par deux paires de vaisseaux, les artères vertébrales et les artères carotides internes, qui sont anastomosées dans la cavité crânienne pour former le cercle artériel du cerveau (de Willis).

### **❖ Artères vertébrales**

- Chaque artère vertébrale naît de la première portion de chaque artère subclavière puis chemine vers le haut pour entrer dans la cavité crânienne.
- Chacune se dirige par la suite vers l'avant, donne 3 branches collatérales qui sont l'artère spinale antérieure, l'artère spinale postérieure et l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.
- Les deux artères vertébrales s'unissent pour donner l'artère basilaire qui chemine en direction ventrale à la face antérieure du pont et donne des collatérales qui sont les artères cérébelleuses antérieure et inférieures, les artères pontines et les artères cérébelleuses supérieure.
- L'artère basilaire se termine en bifurquant en deux artères cérébrales postérieures

### **❖ Artères carotides internes**

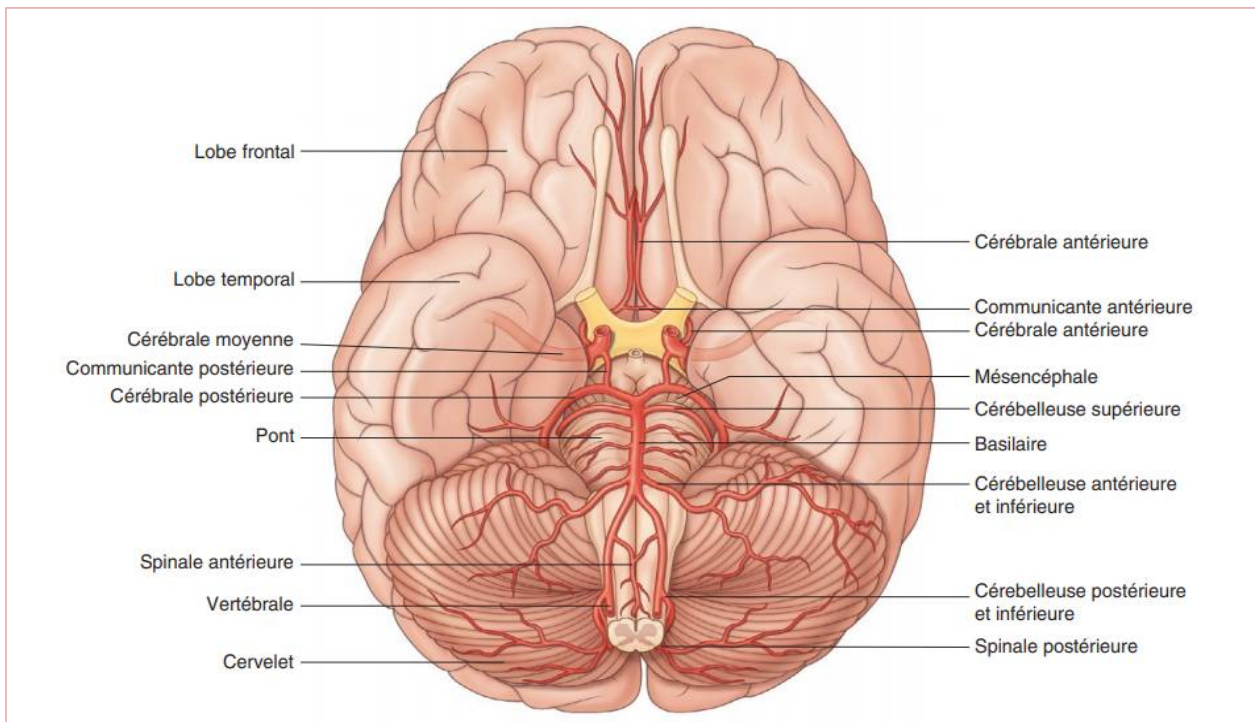
Unes des 2 branches terminales de chaque carotide commune, ces artères montent vers la base du crâne et donnent naissance à l'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure.

## ❖ Cercle artériel du cerveau

Les anastomoses entre les systèmes artériels carotidiens internes et vertébro-basilaire forment le polygone de Willis ou cercle artériel à la base du cerveau

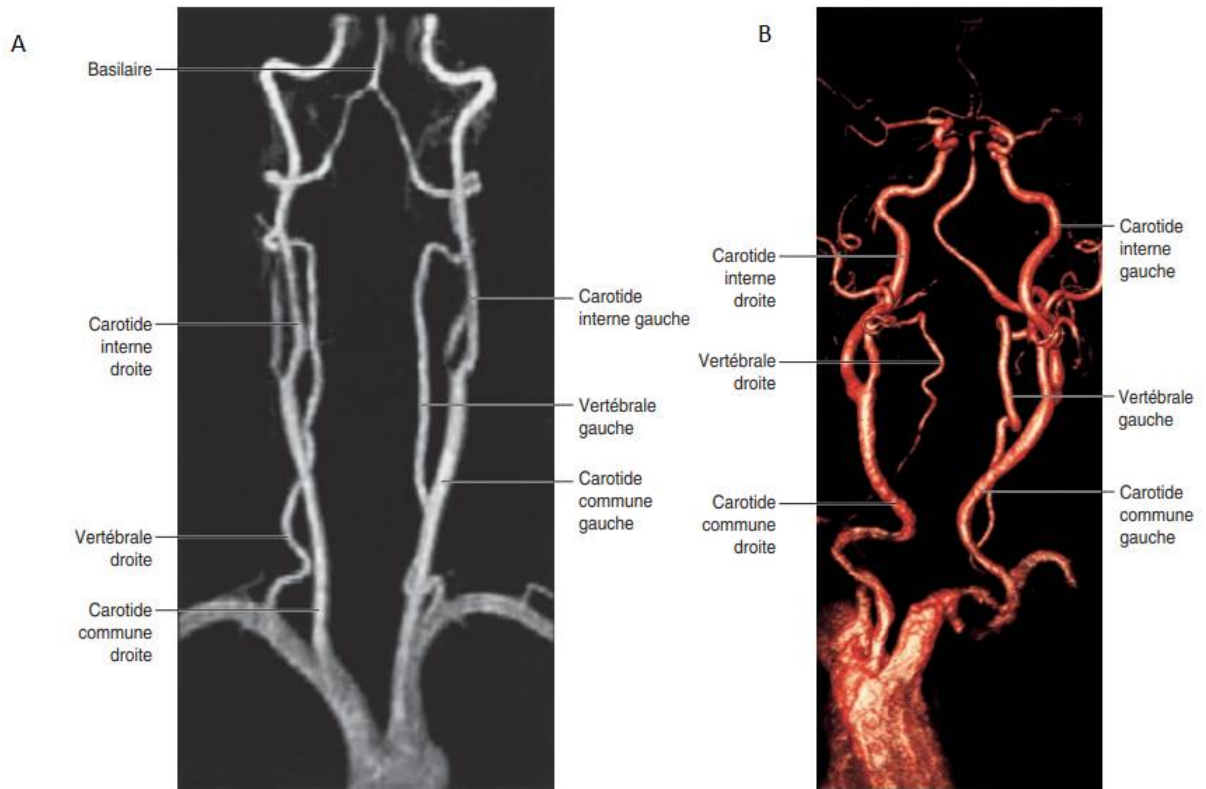
Ces interconnexions anastomotiques sont formées par :

- L'artère communicante antérieure qui relie les artères cérébrales antérieures gauche et droite;
- Deux artères communicantes postérieures, une de chaque côté, qui réunissent l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure.



**Figure 2:** Artères de la base du cerveau

(Duparc, F., & Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Jacques Duparc, A. H. G. M. (2015). *Gray's anatomie, Tête et cou.*)



**Figure 3:** Vascularisation artérielle du cerveau.

*A : Imagerie par résonance magnétique montrant des artères carotides et vertébrales normales.*

*B : Examen tomodensitométrie des vaisseaux carotidiens*

## **II-PHYSIOPATHOLOGIE D'UN ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE [9]**

Deux mécanismes principaux peuvent être en cause : le plus souvent une occlusion artérielle, ou moins fréquemment une sténose artérielle serrée sans occlusion qui provoquera une baisse de débit global en aval de celle-ci.

### **II-1-Occlusion artérielle**

#### **II-1-1-Occlusion embolique**

Lorsque l'artère se re-perméabilise très rapidement, une occlusion embolique va causer un AIT plutôt qu'un infarctus cérébral. On peut retrouver comme matériel embolique : des agrégats plaquettaires, un thrombus fibrinocruorique ou des cristaux de cholestérol. L'embolie plaquettaire est la plus fréquente, faite de matériel friable qui se décompose très vite. En faveur de ce mécanisme on retrouve :

- la présence à la suite d'un AIT carotidien de multiples petites occlusions artérielles à l'angiographie.
- une fréquence élevée d'AIT chez les malades atteints de sténoses de la carotide non hémodynamiquement significative.
- la disparition de ces accidents après occlusion ou endartériectomie de la carotide
- la constatation à l'examen anatomopathologique de sténoses carotides opérées une fréquence élevée des thrombus muraux, d'ulcération ou de matériel athéromateux friable
- la rareté de la survenue des symptômes d'ischémie rétinienne et cérébrale en même temps
- efficacité des antiagrégants plaquettaires pour prévenir un nouvel AIT ou infarctus cérébral.

## **II-1-2-Occlusion non embolique**

Différents mécanismes peuvent engendrer une occlusion non embolique : spasme, état d'hypercoagulabilité ou angiopathie non athéroscléreuse (artériopathies inflammatoires, infectieuses, ou toxiques, dysplasie artérielle, dissection...).

Certains facteurs peuvent intervenir dans l'occlusion d'artérioles de moins de 300  $\mu\text{m}$  de diamètre : l'épaississement de la paroi elle-même (lipohyalinose), un thrombus local surajouté, voire un spasme localisé.

Un collapsus artériel systolique en aval d'une sténose  $\geq 70\%$  pourrait également être en cause d'une occlusion artérielle, ce qui peut expliquer la fréquence des AIT et infarctus cérébraux dans les sténoses les plus serrées. S'ajoute à ceci une compression qui peut provoquer une chute de l'hémodynamique locale en aval à condition que les anastomoses soient déficientes et que les mécanismes d'autorégulation de la microcirculation soient dépassés.

Exceptionnellement, une compression directe de la carotide ou de l'artère vertébrale dans son segment intratransversaire peut causer des AIT.

## **II-2- AIT par baisse de débit sans occlusion artérielle**

Suite à une perturbation hémodynamique causant une chute importante de la pression de perfusion artérielle avec dépassement des capacités de l'autorégulation.

### **II-2-1-Baisse de débit général**

Lorsque l'AIT survient lors du lever d'un malade qui a une hypotension orthostatique associée à une sténose serrée d'une artère cérébrale, ce mécanisme est possiblement en cause. Il s'agit le plus souvent d'un AIT vertébro-basilaire.

Un accident survenant lors de troubles de rythme cardiaque avec retentissement hémodynamique est également en faveur de ce mécanisme.

### **II-2-2-Baisse de débit localisée**

L'exemple le plus notable est celui du vol sous-clavier. Il survient lors d'une sténose de l'artère sous-clavière en amont de l'origine de l'artère vertébrale. Le courant sanguin de cette dernière peut s'inverser pour alimenter l'artère sous-clavière et le bras, en aval de la sténose artérielle. En conséquence, une partie de flux sanguin destinée au tronc basilaire venu de l'artère vertébrale controlatérale est détournée au profit du bras, causant ainsi les symptômes.

Néanmoins, il a été découvert que les vols sous-claviers sont exceptionnellement symptomatiques suite à l'avènement du doppler. Les AIT vertébro-basilaires peuvent alors survenir sans la présence d'une lésion artérielle vertébro-basilaire mais suite à une sténose serrée de l'artère carotide par effet de vol carotido-basilaire.



***MATERIEL  
ET METHODES***

## **I – CADRE DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, d'une série de cas, réalisée au service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammad V de Rabat, étalée sur 10 ans, de 2011 jusqu'à 2021.

## **II – POPULATION DE L'ETUDE**

### **II-1-Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients ayant présenté un déficit ou un dysfonctionnement focal neurologique avec régression des signes cliniques en moins de 24h.

### **II-2-Critères d'exclusion**

Tout patient avec un déficit neurologique lors de l'examen clinique a été exclu de l'étude, ainsi que les dossiers incomplets que nous n'avons pas pu exploiter.

## **III – METHODES DE L'ETUDE**

### **III-1-Recueil des données**

Nous avons d'abord parcouru les registres d'hospitalisation du service à partir de l'année 2011 où nous avons collecté les numéros des dossiers et les noms des patients ayant comme diagnostic un accident ischémique transitoire.

Ces derniers nous ont permis de retrouver les dossiers dans les archives, à partir desquels nous avons rempli les fiches d'exploitation.

Les données suivantes ont donc été recueillies :

- **Identité du malade et données générales** (nom, prénom, âge, sexe, numéro de dossier, date d'admission, couverture médicale)
- **Antécédents généraux** (personnels et familiaux)
- **Facteurs de risque cardio-vasculaire** (hypertension artérielle, tabagisme, dyslipidémie, diabète)
- **Clinique** (les signes cliniques, le territoire, durée du symptôme, nombre d'épisodes et fréquence, score ABCD2)

#### **-Paraclinique**

- Imagerie (radiographie thoracique, TDM-C, IRM-C, échodoppler TSA, angioscanner TSA, angio-IRM)
- Biologie (hémoglobine glyquée, glycémie à jeun, cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, triglycérides, NFS, VS, CRP)
- Exploration cardiaque (ECG, ETT, ETO, Holter ECG)

#### **-Traitements reçus :**

- Médical (anticoagulants, antiagrégant plaquettaire, statines)
- Chirurgical (endartériectomie carotidienne, angioplastie artérielle avec pose de stent)

### **III-2-Analyse statistique**

Nous avons saisi les données sur le logiciel Jamovi qui nous a permis d'analyser les différentes variables et de les convertir en pourcentages, médianes et moyennes et de nous donner les extrêmes.

Nous avons réalisé des graphiques à partir de ces données en utilisant le logiciel Excel Microsoft Office.

## IV- RESUME DES OBSERVATIONS DES PATIENTS

Nom et Prénom Année d'hospitalisation	Sexe, âge et FDRCV	Signes cliniques et Score ABCD2	Imagerie et explorations cardiaques	Biologie	Territoire et Etiologie	Traitement
1. B. Nouredine 2012	H, 40 ans HTA, tabagisme	Lourdeur de l'hémicorps gauche + céphalées pariétales -Durée : <1h30 -Nombre d'épisodes : 3 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>ETT</b> : pression de remplissage augmentée avec dilatation de l'oreillette gauche, IT minime	LDLc : 1,23 g/L	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque	Kardegic 160mg/jr
2. E. Lahcen 2012	H, 56 ans, Sans FDRCV	Lourdeur de l'hémicorps gauche + dysarthrie + perte de connaissance brève -Durée : <30mn -Nombre d'épisodes : 2 <b>Score ABCD2 :3</b>	<b>IRMc</b> : en faveur d'un AVC ischémique sylvien profond droit <b>ETT</b> : RM fibreux modérément serré, OG dilaté, IA grade 1, IM et IT minimes <b>Holter ECG</b> : extrasystoles supraventriculaires	LDLc : 1,11 g/L	Territoire : carotidien  Etiologie :Emboli e d'origine cardiaque	Kardegic 160mg/jr + Crestor 20mg/jr
3. M. Jilali 2012	H, 62 ans, HTA, Tabagisme	Hypoesthésie de l'hémicorps droit -Durée : <15mn -Nombre d'épisodes : 2 <b>Score ABCD2 :3</b>	<b>ETSA</b> : plaque hétérogène sténosante gauche à 60% et droite à 50% <b>Angioscanner TSA</b> : Discret épaississement pariétal bulbaire bilatéral sans sténose significative en regard <b>ECG</b> : PR Court	LDLc : 1.09 g/L	Territoire : carotidien Etiologie : Origine athéromateuse carotidienne	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr

4. H. Omar 2013	H, 62ans, Tabagisme	Lourdeur de l'hémicorps droit et dysarthrie -Durée : <1h30 -Nombre d'épisodes : 3 <b>Score ABCD2 :6</b>	<b>IRMc:</b> lésion hypersignal T2 FLAIR et en séquence de diffusion au niveau du genou de la capsule interne gauche <b>ETSA:</b> surcharge athéromateuse sans retentissement hémodynamique	Bilan biologique sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
5. T. Omar 2013	H, 81 ans, Pas de FDRCV	Impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit + dysarthrie -Durée : <20mn -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :4</b>	<b>ETSA:</b> surcharge athéromateuse sans sténose	Bilan biologique sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
6. K. Boujemaa 2013	H, 57ans, tabagisme	Impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit -Durée : <1h30 -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>ETSA:</b> surcharge athéromateuse avec plaque non sténosante au niveau de la CI gauche	Bilan biologique sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
7. E. Amar 2013	H, 57ans, pas de FDRCV	Lourdeur de l'hémicorps gauche -Durée : <12h -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :4</b>	<b>ETSA:</b> discret épaissement intimal sans plaque sténosante	Bilan biologique sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
8. A. Nabil 2013	H, 50ans, HTA	Hémi-parésie brachiofaciale droite + dysarthrie -Durée : <30mn -Nombre d'épisodes : 3 <b>Score ABCD2 :4</b>	<b>ETSA:</b> plaque d'athérome irrégulière à gauche du bulbe carotidien avec discret retentissement sur le tracé <b>ECG:</b> FA <b>Holter ECG:</b> BAV de 1 <sup>ER</sup> Et 2 <sup>ème</sup> degré	Bilan biologique sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque	Kardegic 75mg/jr Plavix 75mg/jr Nocol 40mg/jr

<p><b>9.</b> N. Batoul 2014</p>	<p>F, 72ans, dyslipidémie</p>	<p>Lourdeur de l'hémicorps gauche avec participation faciale + dysarthrie -Durée : &lt;15mn -Nombre d'épisodes : 1  <b>Score ABCD2 :4</b></p>	<p><b>TDMc:</b> aspect légèrement hypodense de la SB, du centre semi-ovale au niveau frontal bilatéral <b>ETSA:</b> petite plaque bulbaire gauche non sténosante avec surcharge athéromateuse diffuse <b>ETT:</b> OG peu dilaté, IT grade 2 <b>HolterECG:</b> ACFA</p>	<p>Bilan biologique sans particularité</p>	<p>Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque</p>	<p>Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr</p>
<p><b>10.</b> E. Mohamed 2016</p>	<p>H, 40ans, pas de FDRCV</p>	<p>Baisse de l'acuité visuelle + lourdeur des 4 membres -Durée : &lt;10mn -Nombre d'épisodes : 1  <b>Score ABCD2 :0</b></p>	<p>Sans particularité</p>	<p>Bilan biologique sans particularité</p>	<p>Territoire : Vertébro-basilaire Etiologie indéterminée</p>	<p>Kardegic 160mg/jr</p>
<p><b>11.</b> E. Mhamed 2016</p>	<p>H, 42ans, HTA, tabagisme, dyslipidémie</p>	<p>Hémi-parésie brachiofaciale droite + dysarthrie -Durée : &lt;1h -Nombre d'épisodes : 3  <b>Score ABCD2 :2</b></p>	<p>Sans particularité</p>	<p>Sans particularité</p>	<p>Territoire : carotidien Etiologie indéterminée</p>	<p>Données manquantes</p>
<p><b>12.</b> E. Ali 2017</p>	<p>H, 73ans, HTA</p>	<p>Lourdeur de l'hémicorps droit -Durée : &lt;1h -Nombre d'épisodes : 3 <b>Score ABCD2 :5</b></p>	<p><b>ETSA:</b> calcifications pariétales bulbaires sans plaque athéromateuse ou sténose <b>HolterECG:</b> bradycardie à 30bpm nocturnes + ESSV sans signification pathologique</p>	<p>Sans particularité</p>	<p>Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque</p>	<p>Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr</p>

13. Z. Hamid 2018	H, 45 ans, tabagisme	Lourdeur de l'hémicorps droit -Durée : <1h -Nombre d'épisodes : 1  <b>Score ABCD2 :3</b>	<b>TDMc:</b> AVCI récent du territoire de l'ACP gauche	Sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
14. A. Abdelaziz 2018	H, 59 ans, tabagisme, DT2	Lourdeur de l'hémicorps gauche avec participation faciale + dysarthrie -Durée : <3h -Nombre d'épisodes : 2 <b>Score ABCD2 :6</b>	<b>TDMc:</b> AVCI séquellaire des branches profondes de l'artère choroïdienne antérieure droite <b>ETSA:</b> surcharge athéromateuse sans sténose significative	Sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 300mg/jr Nocol 20mg/jr
15. E. Khadija 2018	F, 74ans, DT2	1 <sup>ER</sup> épisode : dysarthrie 2 <sup>ème</sup> épisode : lourdeur du membre supérieur + dysarthrie -Durée : <1h -Nombre d'épisodes : 2 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>TDMc:</b> AVCI constitué lacunaire capsulaire interne gauche <b>IRMc :</b> AVCI punctiforme capsulaire et occipital du côté gauche <b>ECG:</b> BBD incomplet <b>ETT:</b> VG siège d'une hypokinésie	HbA1c : 8,7% GAJ : 3.61g/L CRP : 131,36mg/L	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque	Kardegic 160mg/jr Tahor 40mg/j
16. A. Mohamed 2018	H, 68ans, tabagisme	Lourdeur de l'hémicorps droit -Durée : < 30m -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>IRMc:</b> foyers ischémiques sus et sous tentoriels <b>ETT:</b> cardiopathie ischémique	HbA1c : 6,8% GAJ : 2.24g/L Hb : 7,1g/dL	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque + anémie sévère	Kardegic 75mg/jr Plavix 75mg/jr Nocol 20mg/jr
17. O. El Mestapha 2019	H, 65 ans, HTA, tabagisme	Lourdeur de l'hémicorps gauche avec participation faciale -Durée : <10mn -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :4</b>	Sans particularité	LDLc : 1,12g/L	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr

18. C. Mohamed 2019	H, 69ans, tabagisme	Hémi-parésie brachiofaciale + dysarthrie -Durée : <1h -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>ETSA</b> : épaississement intimal discret de l'ACC gauche et de l'ACI gauche sans sténose significative <b>ECG</b> : FA <b>ETT</b> : troubles de la cinétique du VG	Sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque	Sintrom 4mg : 3/4cp par jour + Lovenox 0,6 1inj SC x 2/jour Kardegic : 75mg/jr Nocol 20mg/jr
19. H. Rachid 2019	H, 49ans, DT2	Lourdeur de l'hémicorps droit + dysarthrie -Durée : < 30m -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :5</b>	<b>ETSA</b> : épaississement intimal des ACC avec plaques du bulbe carotidien gauche sténosante de l'ordre de 30%	LDLc : 1,05g/L	Territoire : carotidien Etiologie : Origine athéromateuse carotidienne	Kardegic 160mg/jr Plavix 75mg/jr Nocol 20mg/jr
20. E. Moussa 2019	H, 68ans, HTA, tabagisme	1 <sup>er</sup> épisode : lourdeur du membre supérieur gauche 2 <sup>ème</sup> épisode : lourdeur du membre supérieur droit + vertiges -Durée : <10mn -Nombre d'épisodes : 2 <b>Score ABCD2 :4</b>	<b>ETSA</b> : épaississement intimal diffus avec plaque athéromateuse du bulbe carotidien droit sténosante à 38%	Sans particularité	Territoire : vertébro-basilaire Etiologie : Origine athéromateuse carotidienne	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
21. M. Allal 2019	H, 68ans, pas de FDRCV	Lourdeur de l'hémicorps droit -Durée : <15mn -Nombre d'épisodes : 1 <b>Score ABCD2 :4</b>	<b>TDMc</b> : lacune ischémique lenticulaire gauche <b>ETSA</b> : surcharge athéromateuse des carotides sans sténose	Sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie indéterminée	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
22. B. Mohamed 2019	H, 62 ans, tabagisme, obésité androïde	Lourdeur et hypoesthésie de l'hémicorps gauche -Durée : <10mn -Nombre d'épisodes : 3  <b>-Score ABCD2 :3</b>	<b>TDMc</b> : AVCI frontal droit aigu <b>ETSA</b> : surcharge athéromateuse bilatérale sans sténose <b>ETT</b> : suspicion de bicuspidie aortique, VG à parois légèrement hypertrophiés <b>ETO</b> : bicuspidie aortique type 0	Sans particularité	Territoire : carotidien Etiologie : Embolie d'origine cardiaque	Lovenox puis relais par sintrom 1/2cp par jour Kardegic 160mg/jr Plavix 75mg/jr Nocol 20mg

<b>23.</b> A. Amina 2019	F, 84ans, HTA, dyslipidémie, DT2	Lourdeur de l'hémicorps gauche + dysarthrie -Durée : <1h -Nombre d'épisodes : 1 <b>-Score ABCD2 :6</b>	<b>ETT</b> : excursion du SIA sans shunt, troubles de relaxation, IT minime	HbA1c : 7,1% LDLc : 1,16g/L	Territoire : carotidien Etiologie :Emboli e d'origine cardiaque	Kardegic 160mg/jr Nocol 20mg/jr
<b>24.</b> X 2021	F, 80ans, HTA, FA, cardiopathie ischémique	-Déficit sensitivo-moteur de l'hémicorps droit + dysarthrie -Durée : inconnue -Nombre d'épisodes : 1 <b>-Score ABCD2 :6</b>	Données manquantes	Données manquantes	Territoire : carotidien Etiologie :Emboli e d'origine cardiaque	Sintrom à dose curative Nocol 20mg

**Tableau 1:** Observations des patients



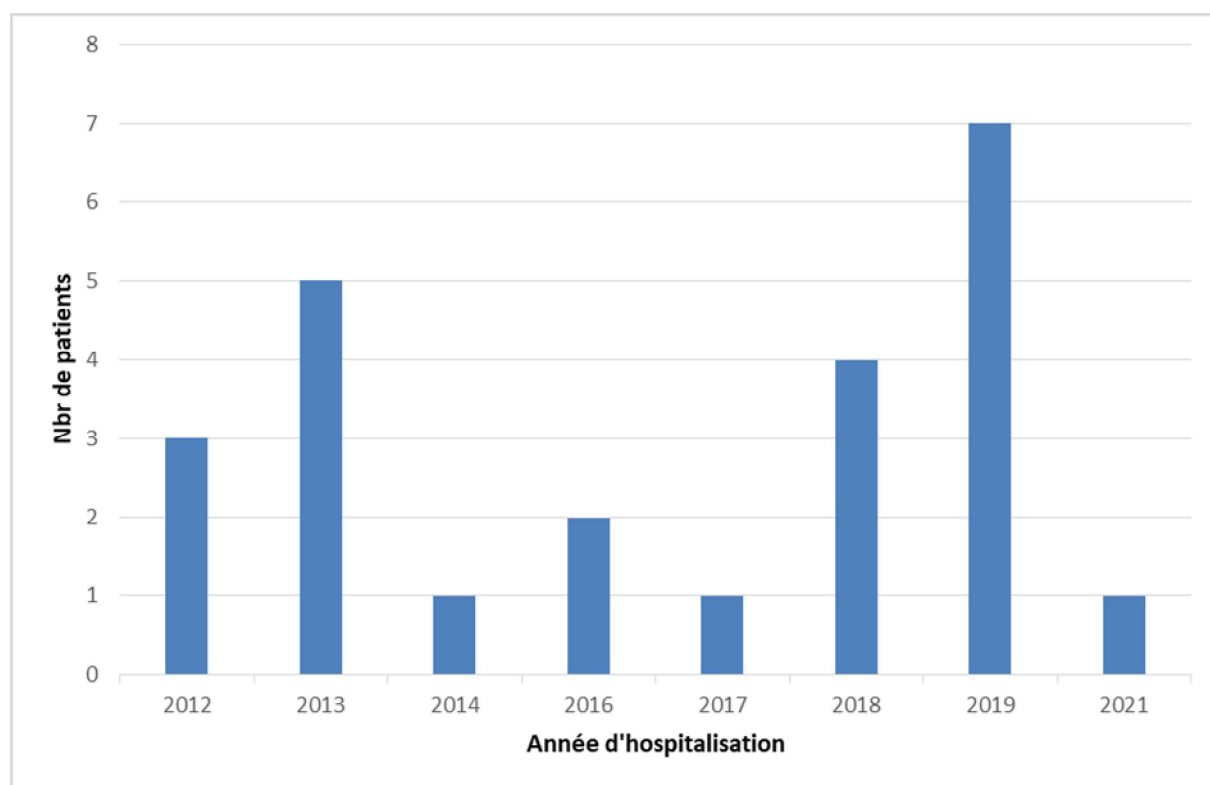
***RESULTATS***

Durant la période étudiée, s'étalant de Janvier 2011 à mai 2021, le service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V a hospitalisé 28 patients pour prise en charge d'un accident ischémique transitoire

## I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

### I-1 Répartition selon l'année

Le nombre de patients hospitalisés varie d'une année à une autre avec un maximum de 7 patients en 2019. Aucun patient n'a été hospitalisé en 2011, 2015 et 2020.



**Figure 4:** Nombre de patients hospitalisés chaque année

## I-2-Répartition selon l'âge

On remarque que nos patients ont un âge plutôt avancé. L'âge moyen est de 61.8 avec des extrêmes de 40 ans et 84 ans.

	Âge
Nombre de patients	24
Moyenne d'âge	61.8
Médiane	62
Ecart-type	12.8
Minimum	40
Maximum	84

Tableau 2: Âge des patients

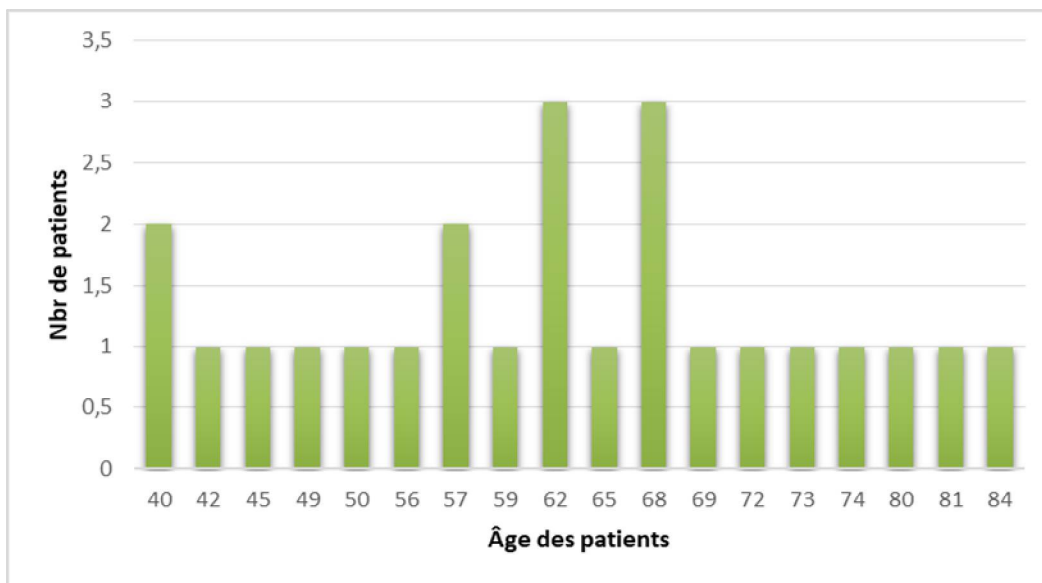
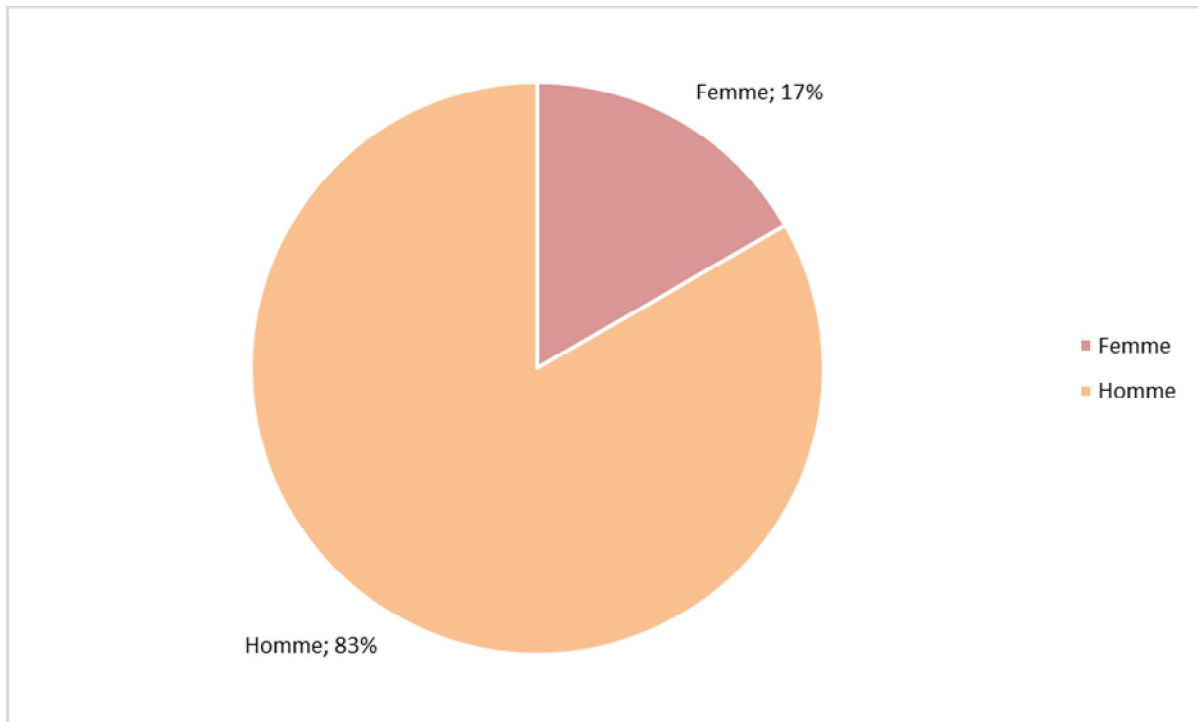


Figure 5: Répartition des patients selon l'âge

### I-3-Répartition selon le sexe

Dans notre série, on constate une nette prédominance masculine. Sur 24 patients étudiés, 20 sont des hommes et 4 sont des femmes, ce qui nous donne un sex-ratio de 5 hommes pour une femme.



**Figure 6:** Répartition des patients selon le sexe

## II-ASPECTS CLINIQUES

### II-1-Antécédents personnels

	Nombre de patients	Pourcentage
Présence d'antécédents	7	29.2%
Absence d'antécédents	17	70.8%

**Tableau 3:** Antécédents personnels

La majorité de nos patients n'ont pas d'antécédents personnels, on note un patient ayant comme antécédent un accident vasculaire cérébral ischémique. Le reste des antécédents notés sont :

- une tumeur stromale du fundus et un glaucome,
- une diarrhée chronique et une fistule anale,
- une polyarthrite rhumatoïde,
- un psoriasis, une cardiopathie ischémique et une tumeur de la vessie,
- une hyperthyroïdie,
- une insuffisance rénale chronique, une fibrillation auriculaire et une cardiopathie ischémique.

### II-2-Antécédents familiaux

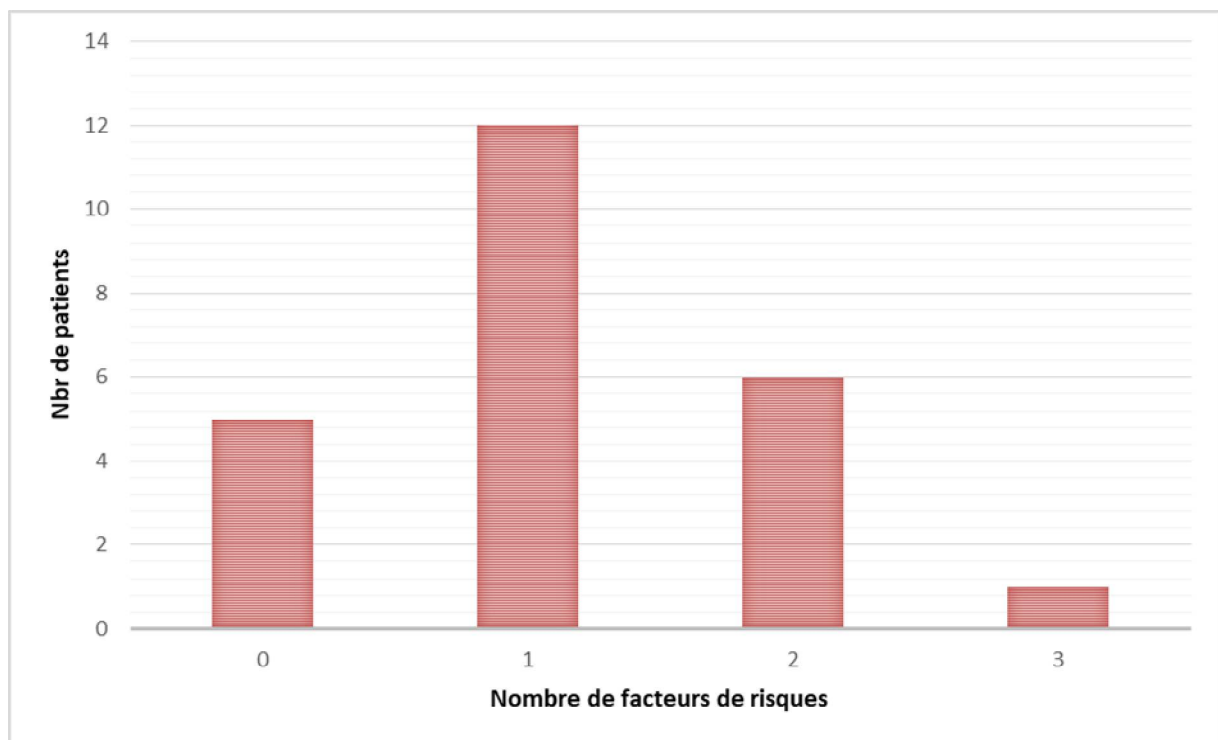
Aucun antécédent d'accident ischémique transitoire n'a été retrouvé dans les antécédents familiaux de nos patients. On retrouve par contre un père décédé d'accident vasculaire cérébral suite à un pic hypertensif avec deux frères suivis pour hypertension artérielle. Un deuxième patient a également des antécédents d'hypertension artérielle dans la famille.

### II-3-Facteurs de risque cardio-vasculaire

Dans notre série, 79.2% des patients ont au moins un facteur de risque cardio-vasculaire. Le facteur le plus fréquemment retrouvé est le tabagisme actif, présent chez 50% de nos malades ; suivi de l'hypertension artérielle, ensuite le diabète et en fin la dyslipidémie.

Nombre de facteurs de risque	Nombre de patients	Pourcentage (%)
0	5	20.8
1	12	50
2	6	25
3	1	4.2

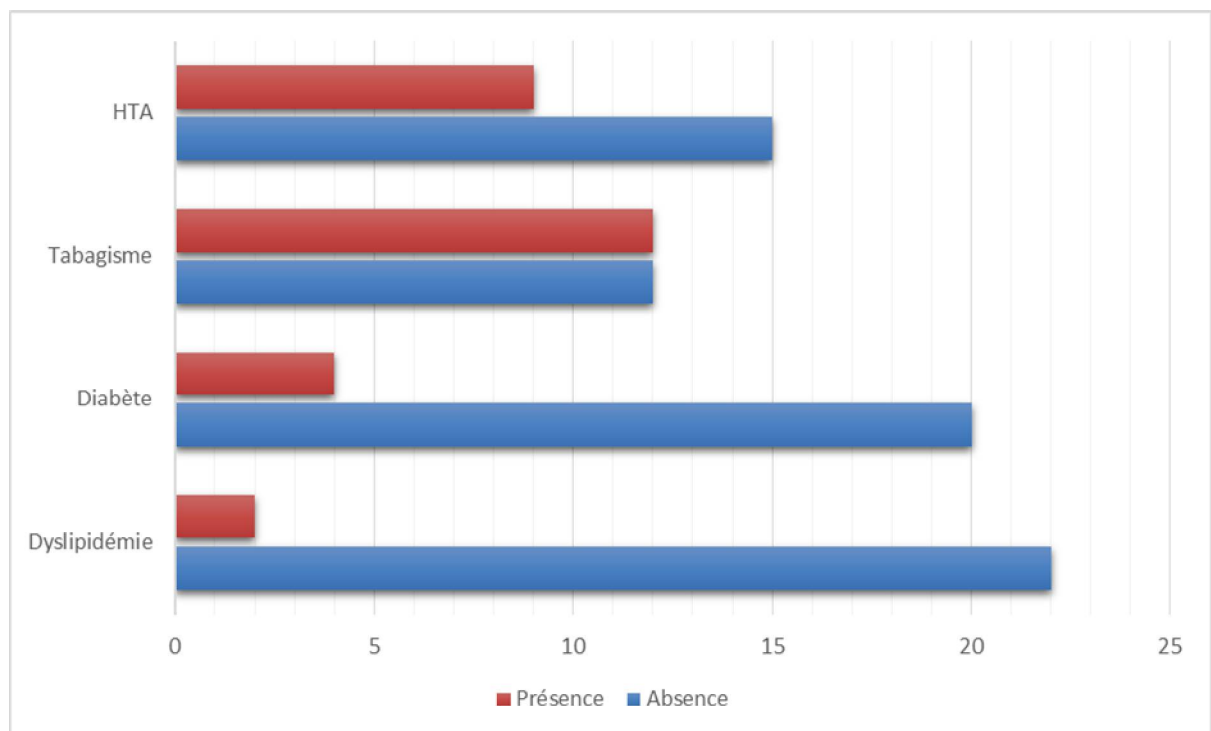
**Tableau 4:** Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire



**Figure 7:** Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteur de risque	Présence ou absence	Nombre de patient	Pourcentage (%)
Tabagisme	Présence	12	50
	Absence	12	50
HTA	Présence	9	37.5
	Absence	15	62.5
Diabète	Présence	4	16.7
	Absence	20	80.3
Dyslipidémie	Présence	2	8.3
	Absence	22	91.7

**Tableau 5:** Présence ou absence des principaux facteurs de risque



**Figure 8:** Présence ou absence des différents facteurs de risque

## II-4- Signes cliniques et territoires d'AIT

Pour l'AIT carotidien qui a constitué 91.7% des accidents (22 malades sur 24), la majorité des patients a présenté comme signe clinique une lourdeur de l'hémicorps ou du membre supérieur, droit ou gauche.

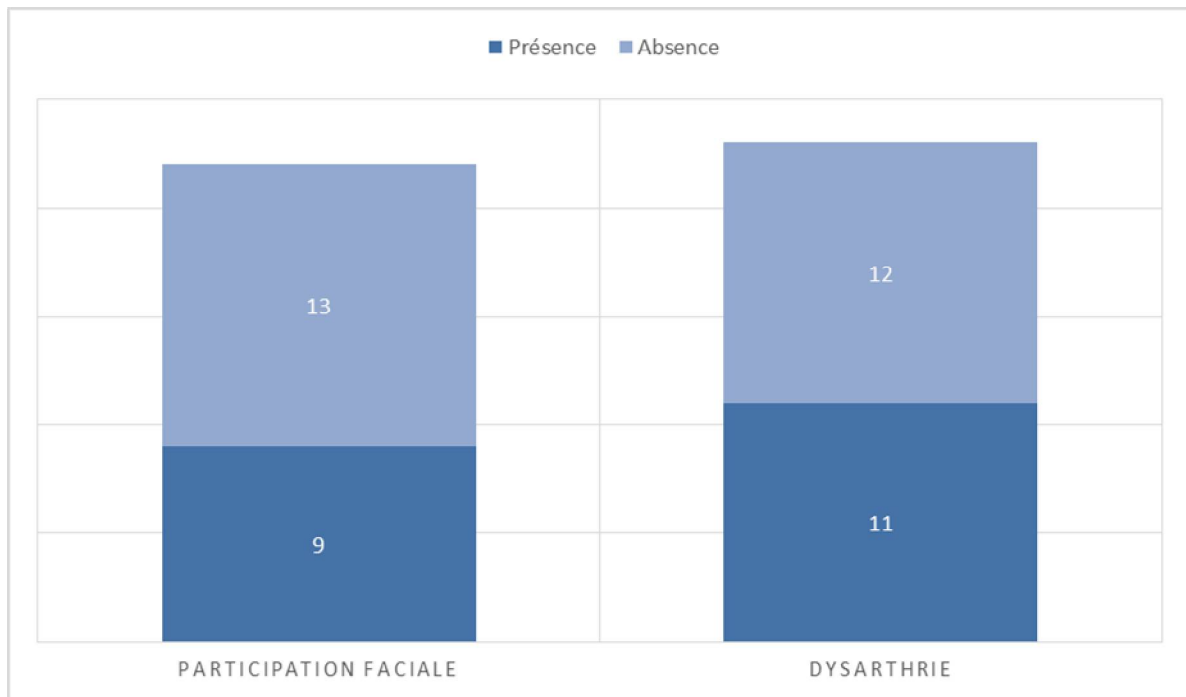
Côté atteint	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Droit	11	50%
Gauche	10	45.5%
Gauche puis droit	1	4.5%

**Tableau 6:** Hémicorps atteint

La dysarthrie est associée chez la moitié des patients. Une participation faciale a été présente chez 9 patients, soit 35.5% des malades.

Signe clinique	Présence ou absence	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Participation faciale	Présence	9	40.9
	Absence	13	59.1
Dysarthrie	Présence	11	47.8
	Absence	12	52.2

**Tableau 7:** Présence ou absence de la participation faciale et la dysarthrie



**Figure 9:** Présence ou absence de la participation faciale et de la dysarthrie

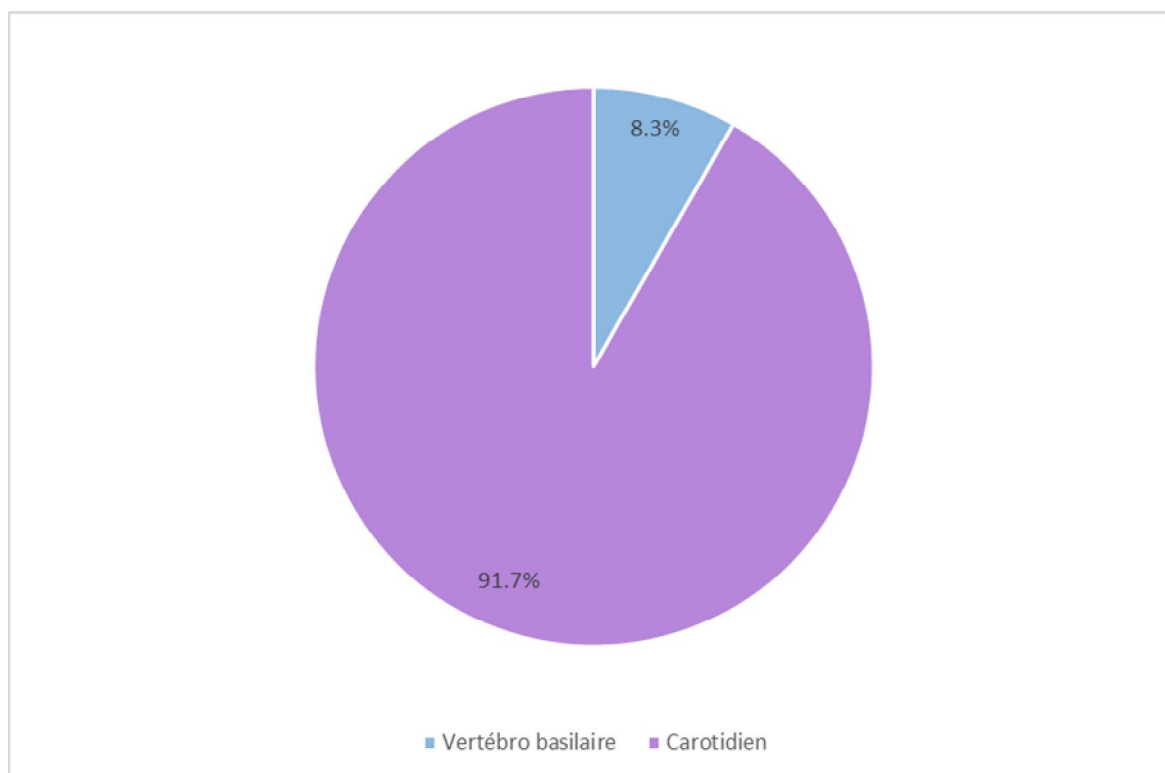
Deux de nos patients ont présenté une hypoesthésie d'un hémicorps, l'un droit et l'autre gauche ; et un seul malade a présenté une cécité monoculaire (amaurose fugace).

Associés à ces symptômes, on a retrouvé des céphalées, un vertige et une orthopnée.

Concernant l'AIT vertébro-basilaire dont le tableau a été présenté par deux patients sur 24 soit un pourcentage de 8.3%, les signes cliniques retrouvés ont été des troubles visuels bilatéraux (une baisse de l'acuité visuelle bilatérale) ainsi qu'un déficit moteur bilatéral (lourdeur des 4 membres). Un patient ayant eu deux épisodes à 18 jours d'intervalle a présenté en premier une lourdeur du membre supérieur gauche ensuite du membre supérieur droit pendant son deuxième épisode.

Territoire de l'AIT	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Carotidien	22	91.7
Vertébro-basilaire	2	8.3

**Tableau 8:** Territoire vasculaire atteint



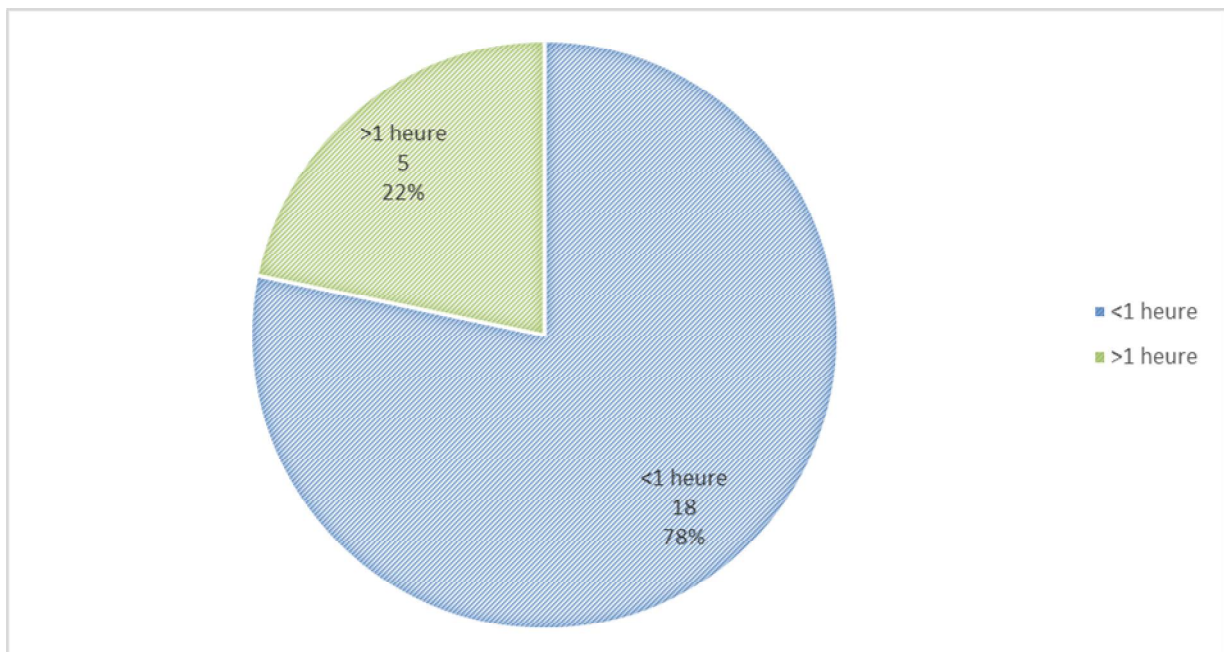
**Figure 10:** Répartition selon le territoire de l'AIT

La durée moyenne des signes cliniques a été de 80.2 minutes avec un minimum de 10 minutes et un maximum de 720 minutes (12 heures).

On note que dans la majorité des cas (78.3%), les symptômes se sont résolus en moins d'une heure.

	Durée des signes clinique
Moyenne	80.2
Médiane	30
Ecart-type	147
Minimim	10
Maximum	720

**Tableau 9:** Durée des signes cliniques

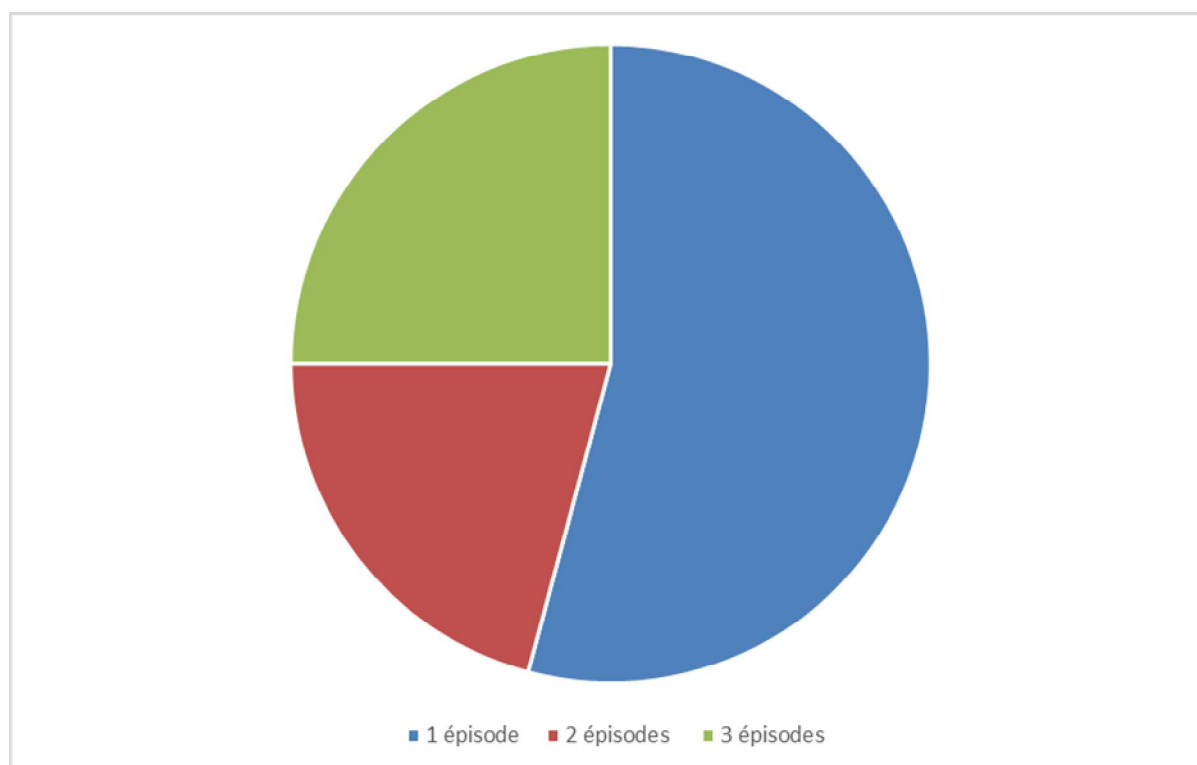


**Figure 11:** Répartition selon la durée des signes cliniques

Quant aux nombre d'épisodes, 45.8% ont eu plus d'un épisode d'AIT (2 ou 3), certains le même jour et d'autres à quelques jours d'intervalle.

Nombre d'épisodes	Nombre de patients	Pourcentage (%)
1	13	54.2
2	5	20.8
3	6	25

**Tableau 10:** Nombre d'épisodes d'AIT



**Figure 12:** Répartition selon le nombre d'épisodes d'AIT

## **III- ASPECTS ETIOLOGIQUES**

### **III-1-Imagerie**

#### **III-1-1-Radiographie pulmonaire**

La radiographie pulmonaire a été réalisée chez 15 de nos patients. Elle est revenue anormale chez un seul patient objectivant une surcharge hilare.

#### **III-1-2-TDM cérébrale**

Sur 24 patients, un seul n'a pas bénéficié d'une TDM cérébrale. Elle est revenue sans particularité chez 17 de nos malades soit un pourcentage de 73.9%.

Chez les 6 patients restants on a retrouvé les résultats suivants :

- Aspect légèrement hypodense de la substance blanche du centre semi-ovale au niveau frontal bilatéral (patient 9)
- AVCI récent du territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche (patient 13)
- AVCI séquellaire des branches profondes de l'artère chorôidienne antérieure droite (patient 14)
- AVCI constitué lacunaire capsulaire interne gauche, et une leucoencéphalopathie vasculaire (patient 15)
- Lacune ischémique lenticulaire gauche (patient 21)
- AVCI frontal droit aigu (patient 22)



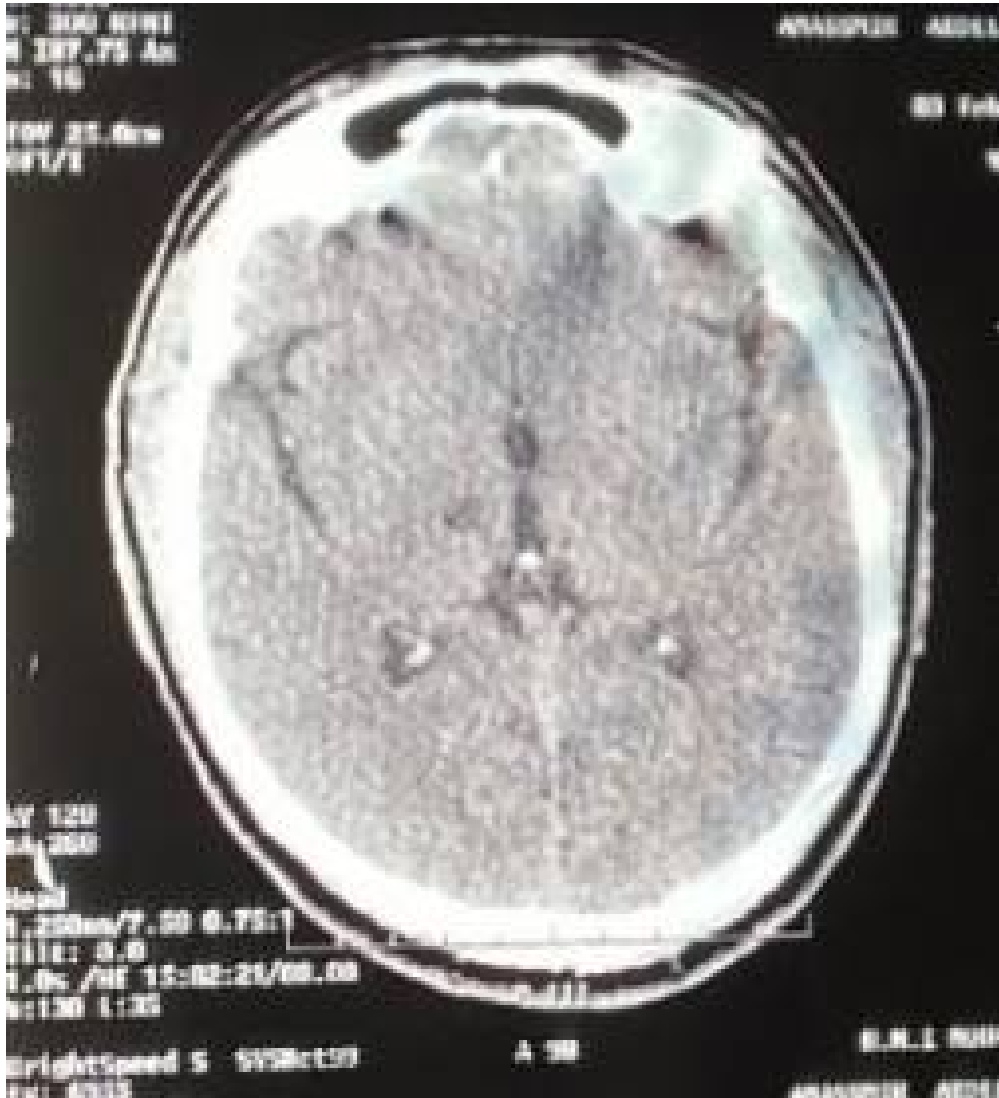
**Figure 13:** TDM cérébrale du patient 9

- Aspect légèrement hypodense de la substance blanche du centre semi-ovale au niveau frontal bilatéral



**Figure 14:** TDM cérébrale du patient 13

- Présence d'une plage hypodense sous corticale occipitale gauche d'allure récente en faveur d'un AVCI récent du territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche



**Figure 15:** TDM cérébrale du patient 14

- Présence d'une lacune ischémique hypodense thalamique droite d'allure ancienne en faveur d'un AVCI séquellaire des branches profondes de l'artère choroïdienne antérieure droite

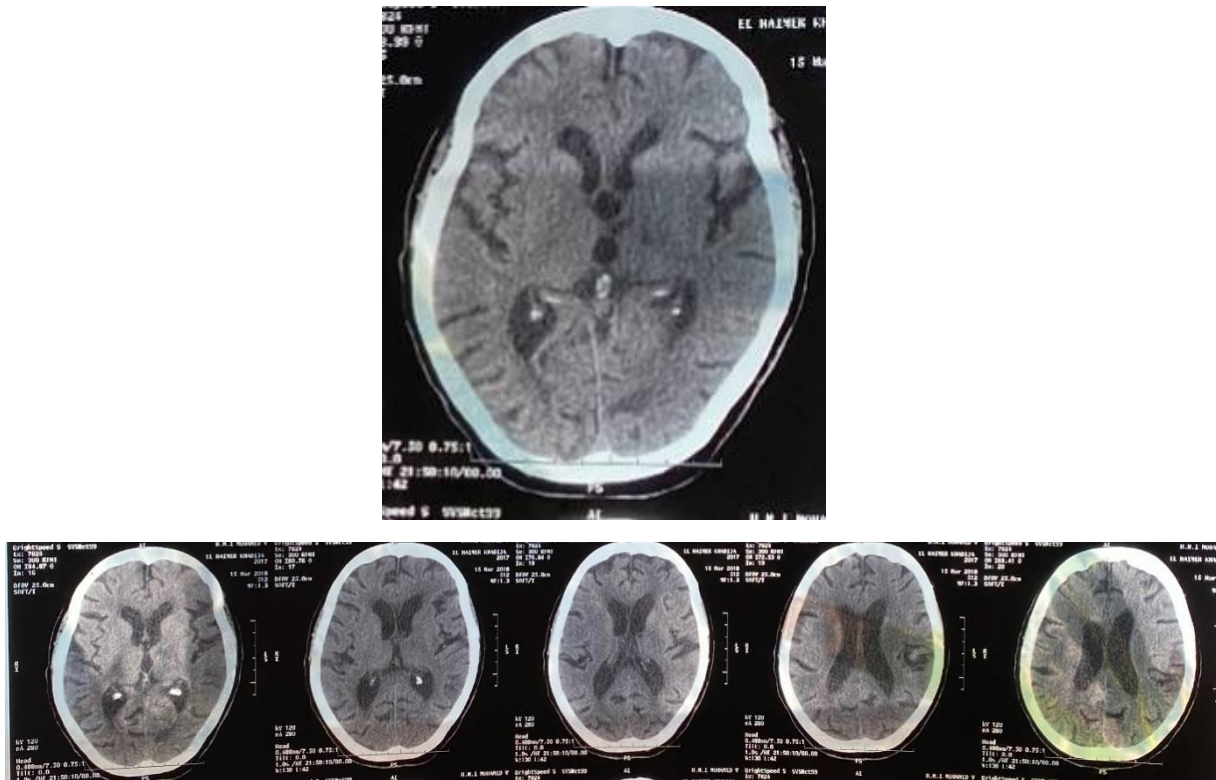


Figure 16: TDM cérébrale du patient 15

- Présence d'une petite hypodensité parenchymateuse lacunaire, capsulaire interne gauche en faveur d'un AVCI constitué, et accentuation de l'hypodensité péri-ventriculaire en rapport avec une leucoencéphalopathie vasculaire

### III-1-3-IRM cérébrale

Une IRM cérébrale a été réalisée chez 7 patients. Elle est revenue sans particularités chez 3 d'entre eux, ce qui représente 42.9% des IRM réalisées. Chez les 4 autres malades, les résultats suivants ont été objectivés :

- Lésion hypersignal T2 Flair et en séquence de diffusion au niveau du genou de la capsule interne gauche et une leucoencéphalopathie.
- AVCI punctiforme capsulaire et occipitale du côté gauche dans le territoire vasculaire de l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure gauches
- AVC ischémique dans le territoire de la Sylvienne profonde droite
- Aspect d'AVC ischémique multifocal sus et sous tentoriel, petite lésion hémorragique séquellaire pariétale gauche, leucopathie vasculaire.

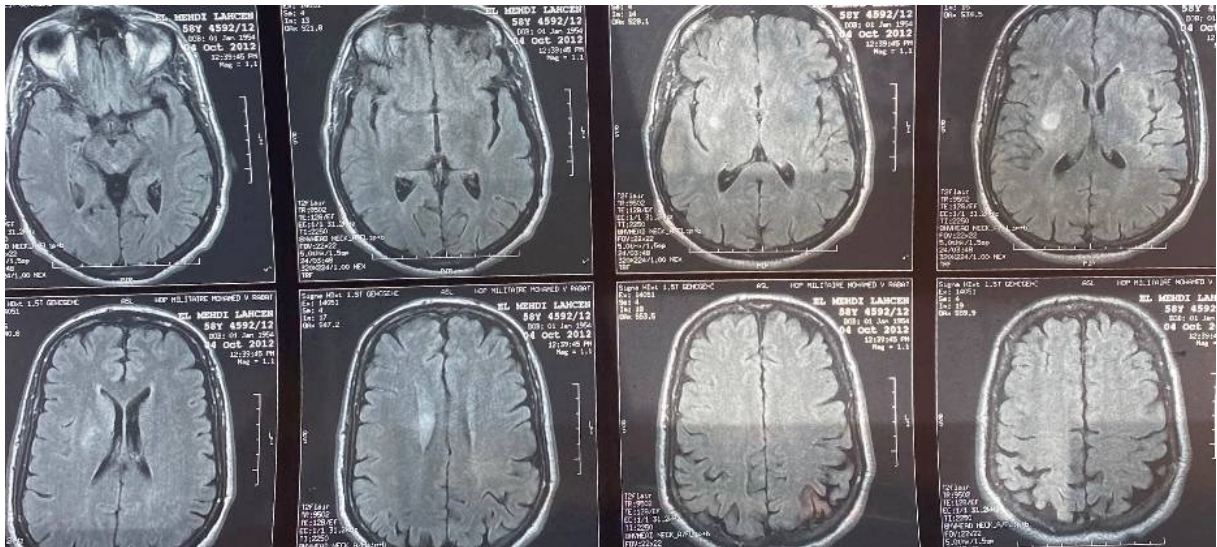
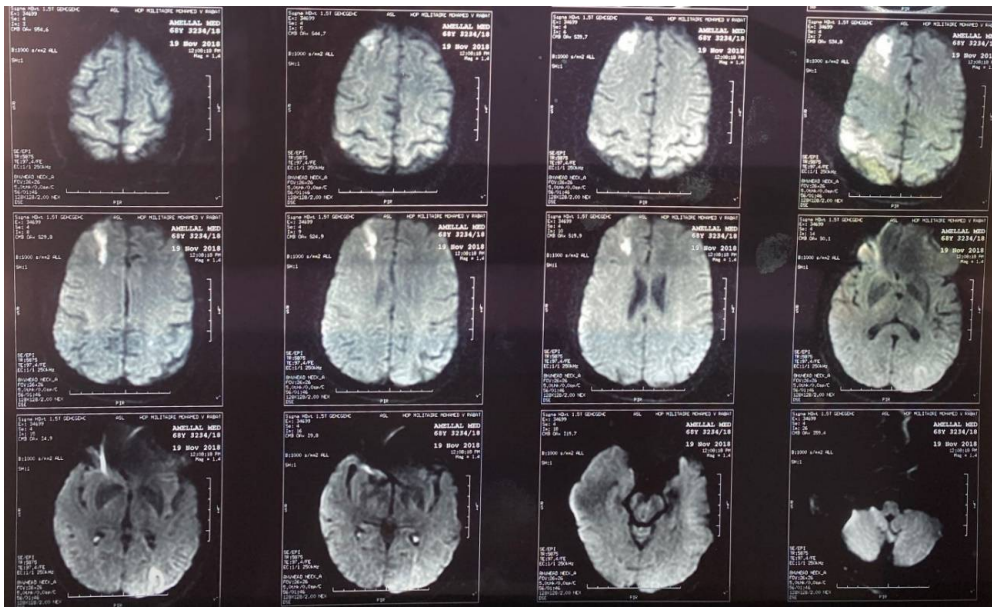
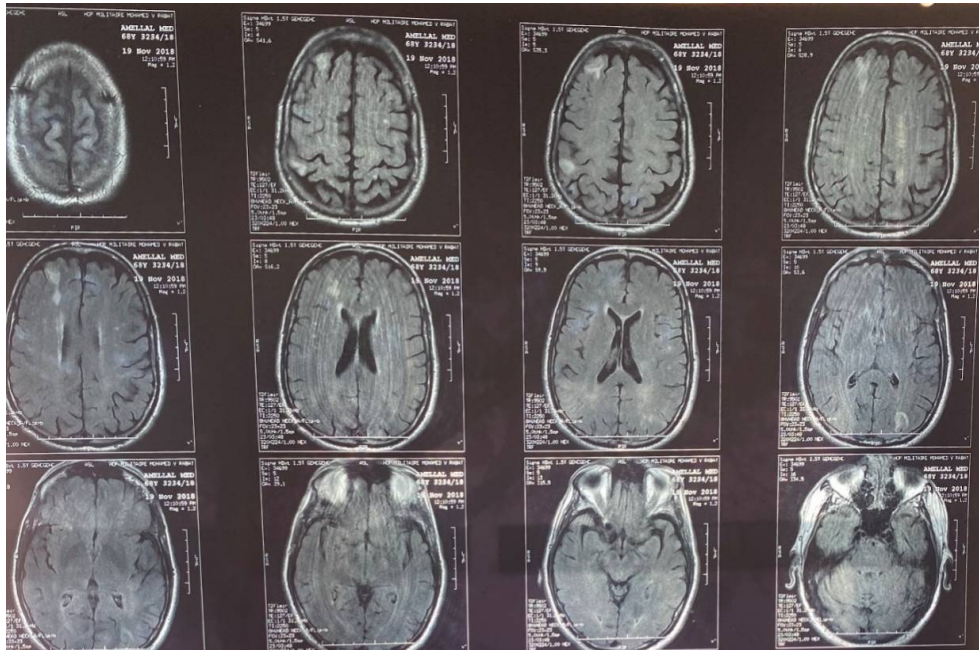


Figure 17: IRM cérébrale en coupe axiale en FLAIR du patient 2

- Hypersignal de la capsule interne droite en faveur d'un AVC ischémique dans le territoire de la Sylvienne profonde droite



(A)



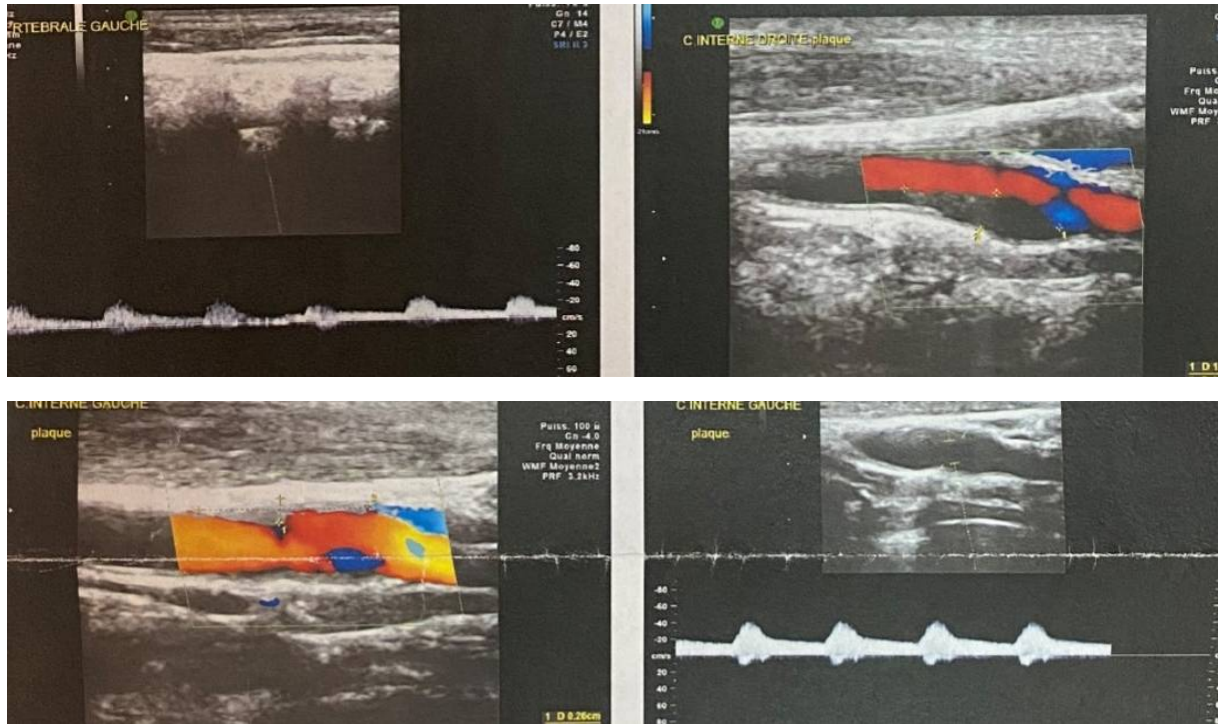
(B)

**Figure 18:** IRM cérébrale du patient 16 en coupe axiale en séquence diffusion (A) et en FLAIR (B)

- Montre un AVCI sylvien droit et un AVCI de l'artère cérébrale postérieure gauche

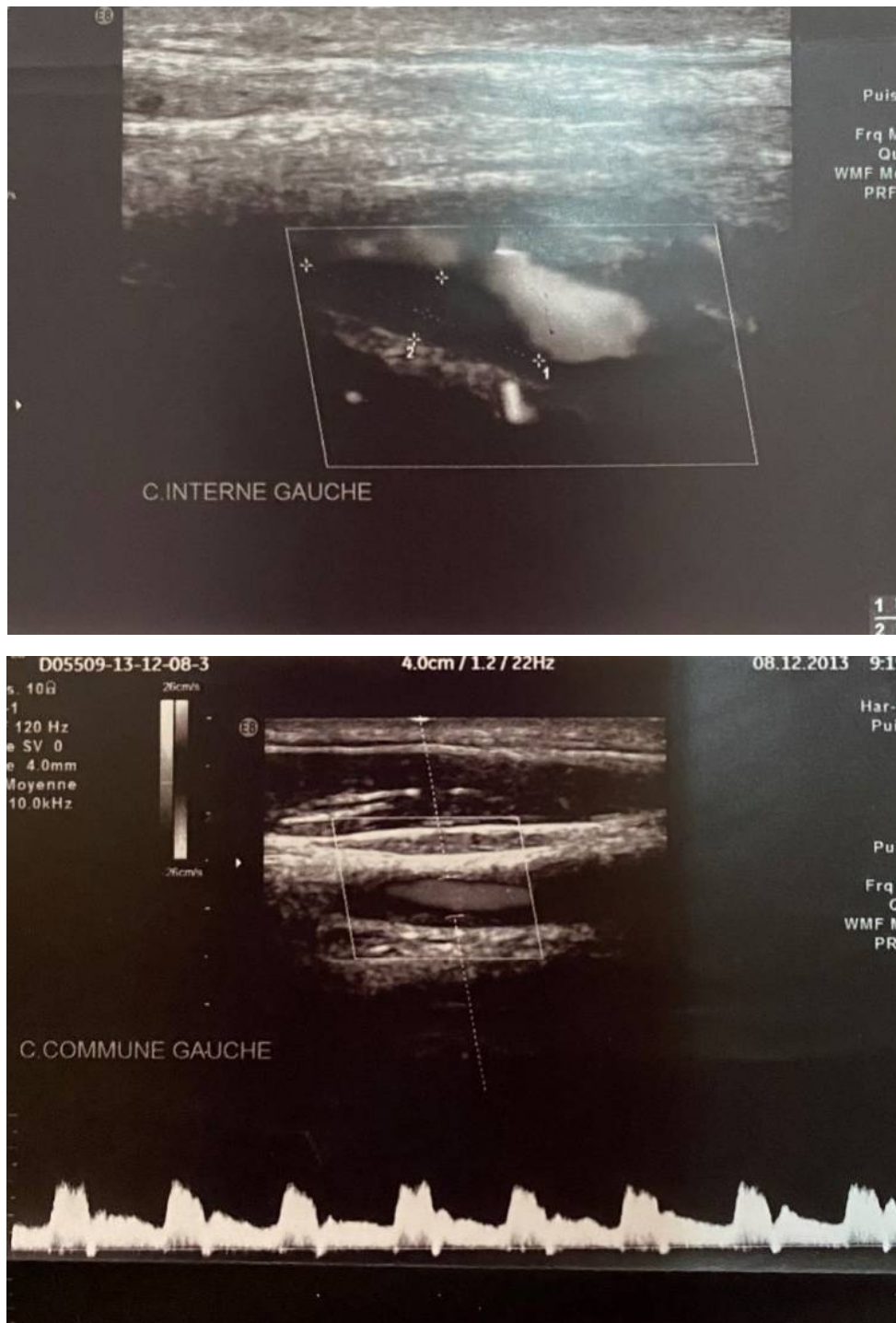
### III-1-4-Echo-doppler des troncs supra-aortiques

L'écho-doppler a été réalisée chez 20 patients sur 24. Une sténose a été retrouvée dans 20% des cas.



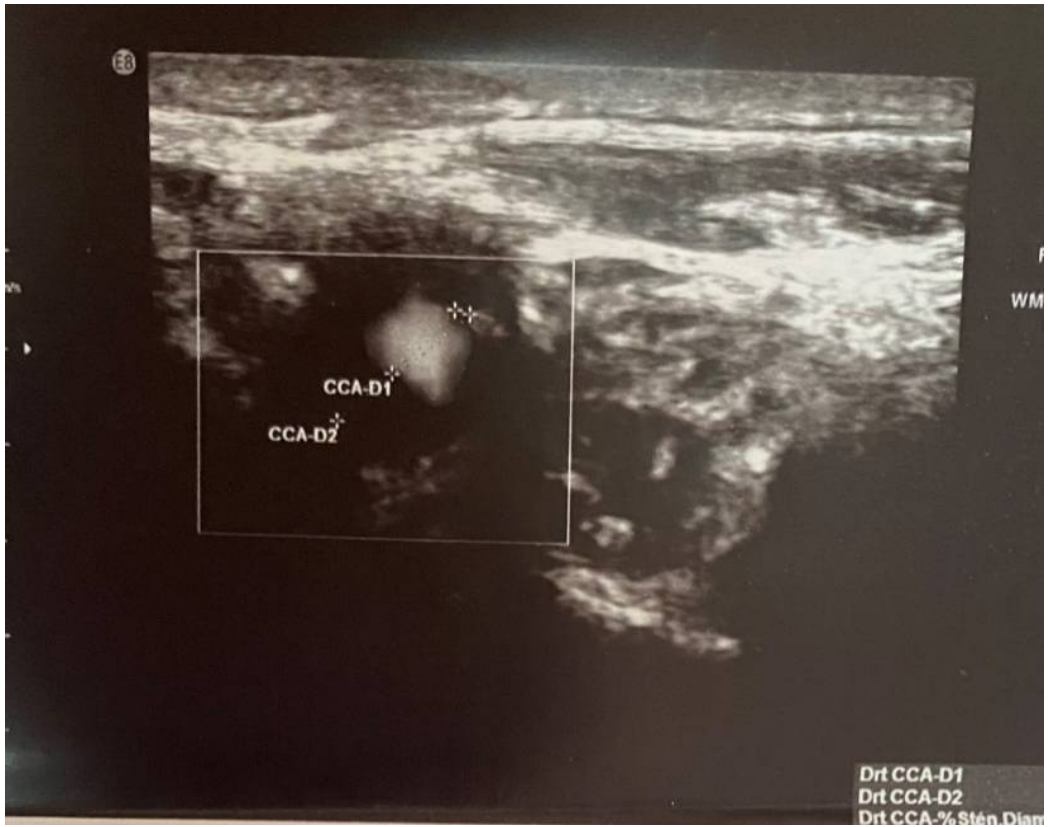
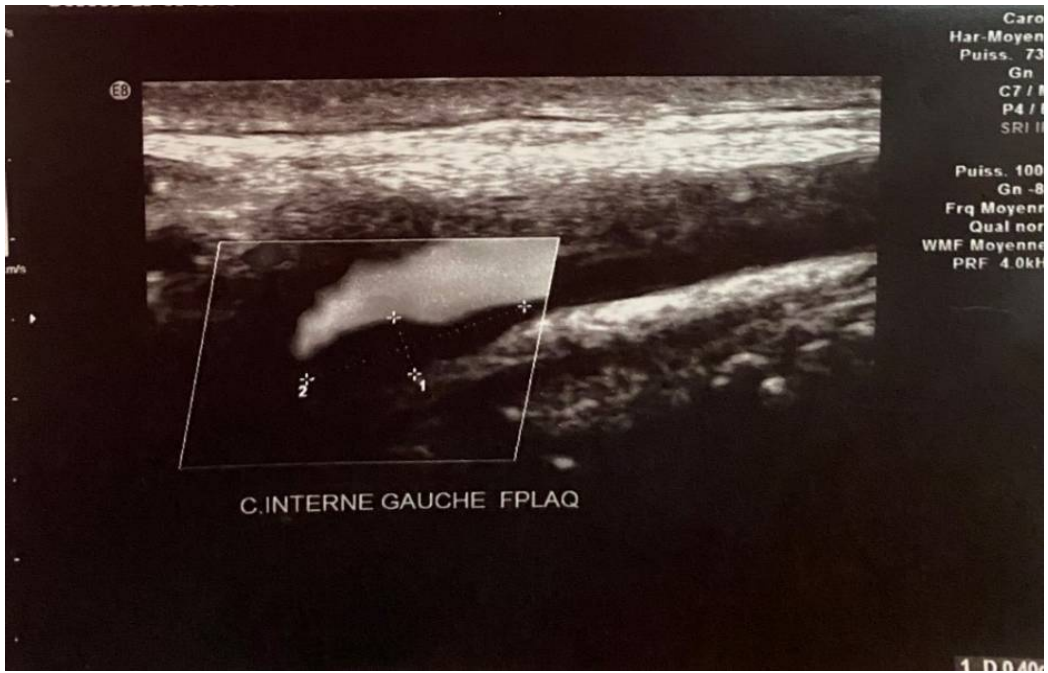
**Figure 19:** Echographie des troncs supra-aortiques du patient 3

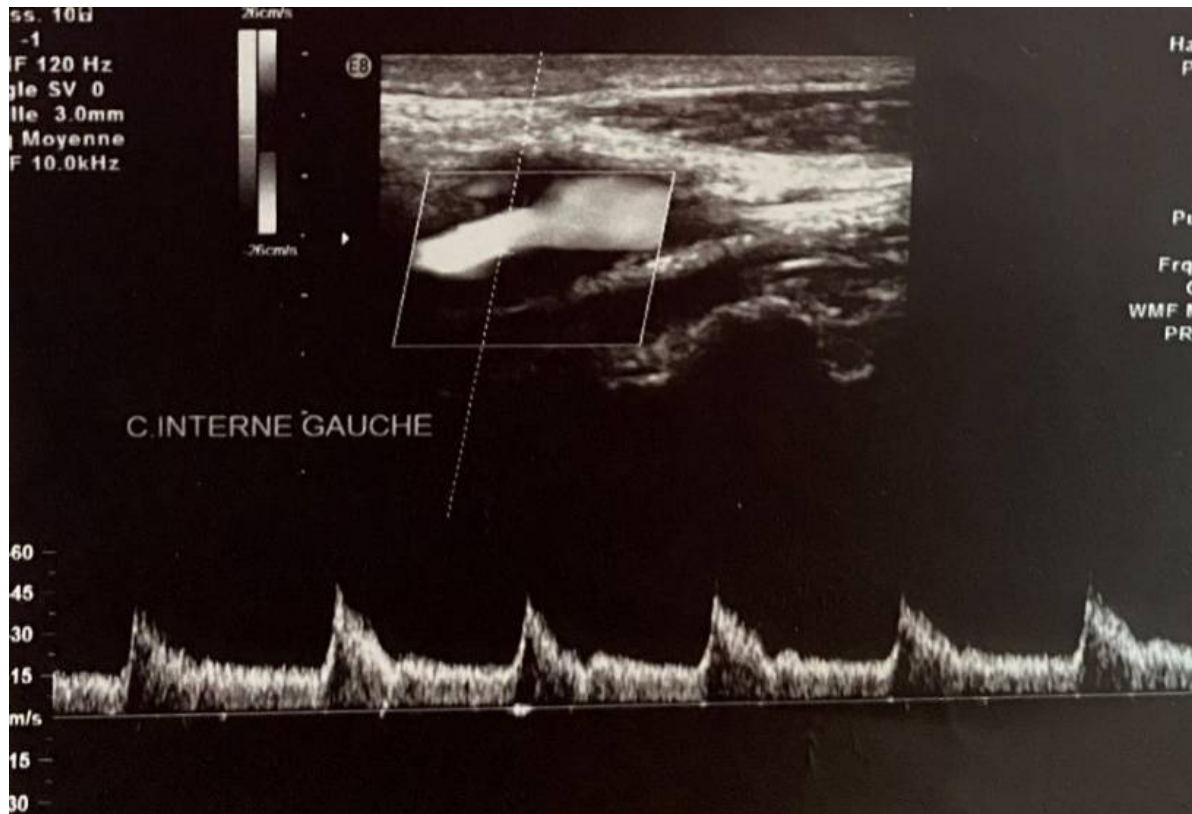
- Plaque hétérogène obstruant la lumière de la CIG de plus de 60% + plaque hypoéchogène droite sténosante à 50%



**Figure 20:** Echographie des troncs supra aortiques du patient 8

- Plaque d'athérome irrégulière à gauche du bulbe carotidien avec discret retentissement sur le tracé





**Figure 21:** Echographie des troncs supra-aortiques du patient 19

- Plaque du bulbe carotidien gauche sténosante de l'ordre de 30%

### **III-1-5-Angio-scanner des troncs supra-aortiques**

Il a été réalisé chez un seul patient, et a objectivé un discret épaissement pariétal bulbaire bilatéral avec calcification pariétale à droite sans sténose significative en regard.

### **III-1-6-Angio-IRM**

L'angio IRM a été réalisée chez un seul patient, et n'a pas montré de lésions évidentes.

## **III-2-Exploration cardiaque**

### **III-2-1-Eléctrocardiogramme**

Un ECG a été réalisé chez 21 de nos malades. Il est revenu normal chez 15 de ces derniers (68.2%). Chez 2 patients (9.1%) une fibrillation atriale a été retrouvée. Quant aux 4 patients restants on a retrouvé :

- -un espace PR court
- -une repolarisation précoce
- -un segment ST raide en inféro-latéral, un bloc de branche droit incomplet
- -des ondes T négatives en inférieur

### **III-2-2-Holter ECG**

7 de nos patients ont bénéficié d'un holter ECG. Les résultats suivant ont été retrouvés :

- Holter ECG de 24h, enregistrant un rythme sinusal permanent. La fréquence minimale est à 44 cpm correspondant à une bradycardie

sinusale. La fréquence maximale est à 107 cpm correspondant à une tachycardie sinusale. Présence à l'étage supra-ventriculaire de nombreuses ESSV organisées en doublet, triplet, bigéminisme et trigéminisme sans salves de TSV. Présence à l'étage ventriculaire de rares ESV monomorphes, isolées sans phénomène de R/T ni salves de TV. Absence de troubles de conduction et de pause

- BAV 1er et 2eme degré
- Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
- Un rythme de base régulier sinusal avec une Fc moyenne à 80cpm, PR constant à 160ms. Absence de signes d'hyperexcitabilité à l'étage supra-ventriculaire et ventriculaire. Pas de pauses significatives, pas de troubles de conduction auriculo-ventriculaire.
- Episodes fréquents alternant bradycardie (à 30bpm nocturnes) et tachycardie sinusale + ESSV sans signification pathologique
- Rythme de base régulier et sinusal respectant le nyctémère avec de très rares ESSV sans passage en TSVNS à l'étage supra-ventriculaire, à l'étage ventriculaire de très rares ESV. Pas de troubles conductifs ni de pauses significatives.
- Un rythme de base régulier sinusal avec une Fc moyenne à 65cpm. PR à 180ms, Qtc normal. Rares ESSV avec une salve d'ESSV (6 complexes), rares ESV polymorphes avec salve de TVNS (4 complexes). Pas de pauses significatives, pas de troubles de conduction auriculo-ventriculaires.

### III-2-3-Echocardiographie trans-thoracique

Réalisée chez 19 patients sur 24, elle est revenue sans particularité chez 11 de ces patients soit un pourcentage de 57.9%.

Elle montre chez les 42.1% restants :

- une pression de remplissage augmentée avec dilatation de l'oreillette gauche
- une cardiopathie ischémique
- une excursion du SIA sans shunt, trouble de relaxation

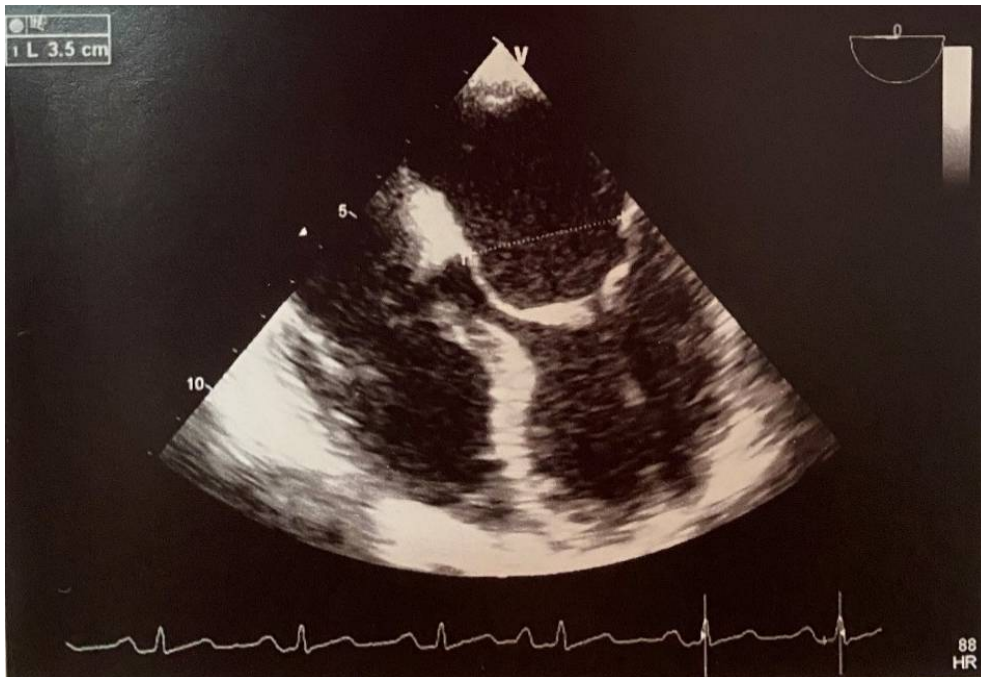
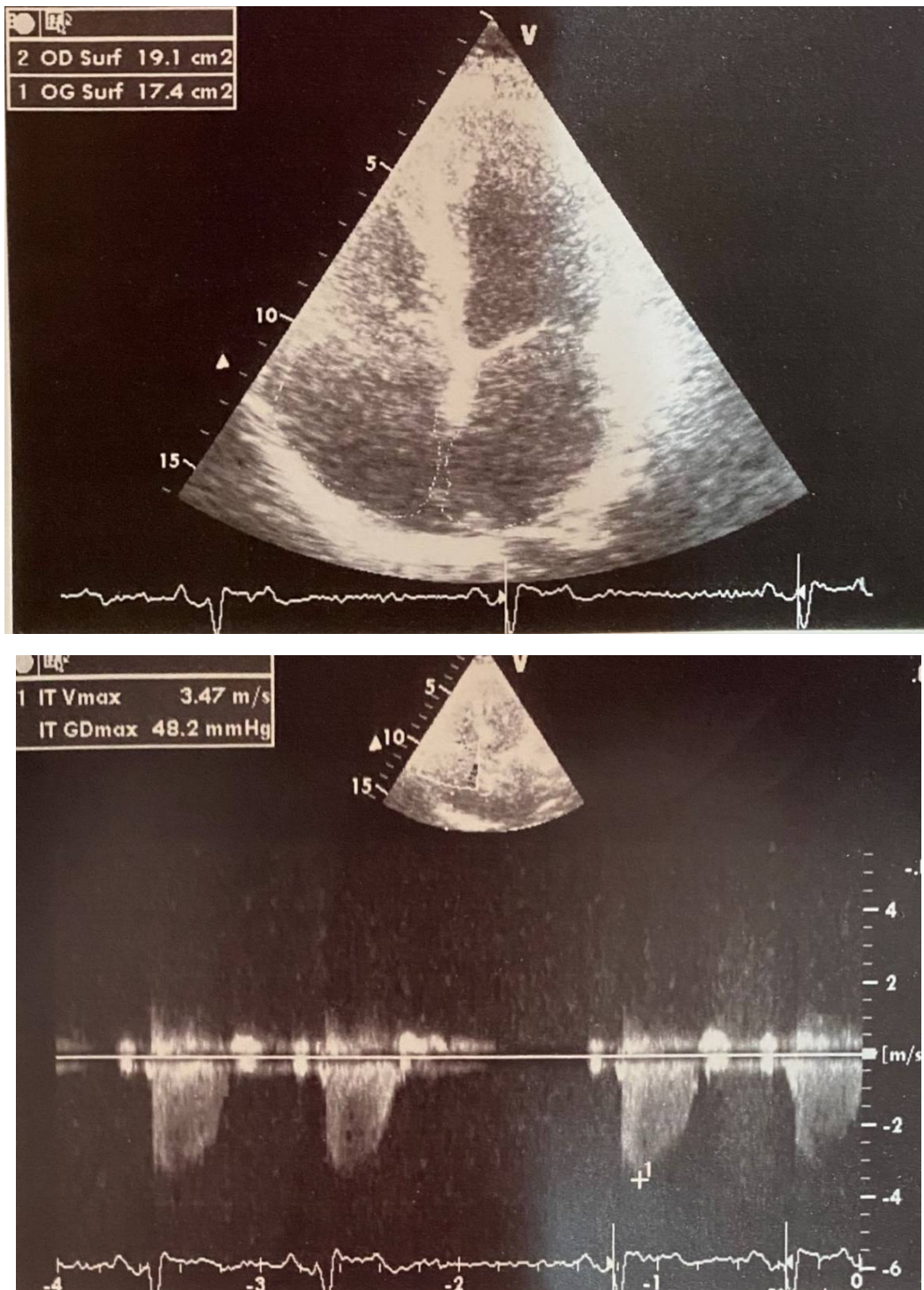


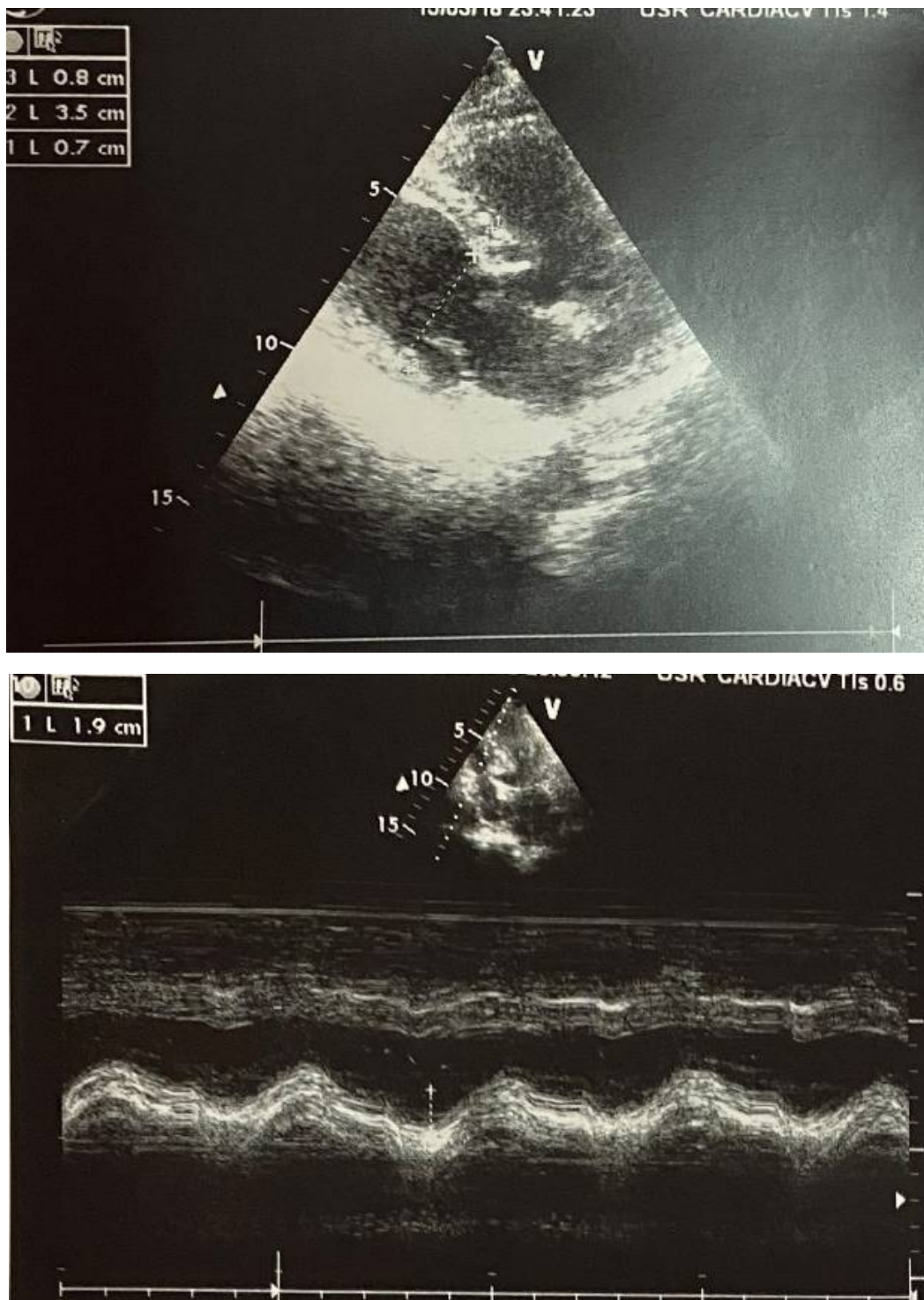
Figure 22: Echocardiographie transthoracique du patient 2

- un rétrécissement mitral fibreux modérément serré, une oreillette gauche dilatée, une insuffisance aortique grade I



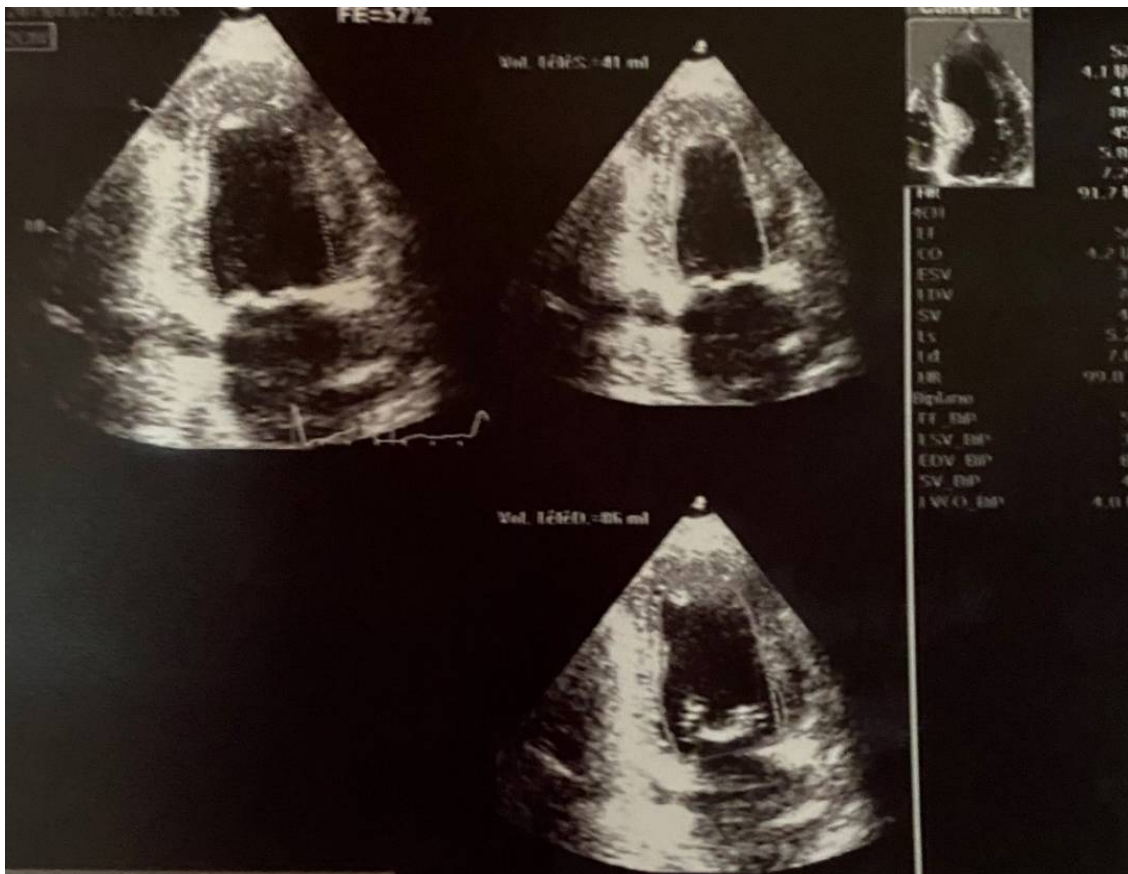
**Figure 23:** Echocardiographie transthoracique du patient 9

- une OG peu dilaté, IT grade II



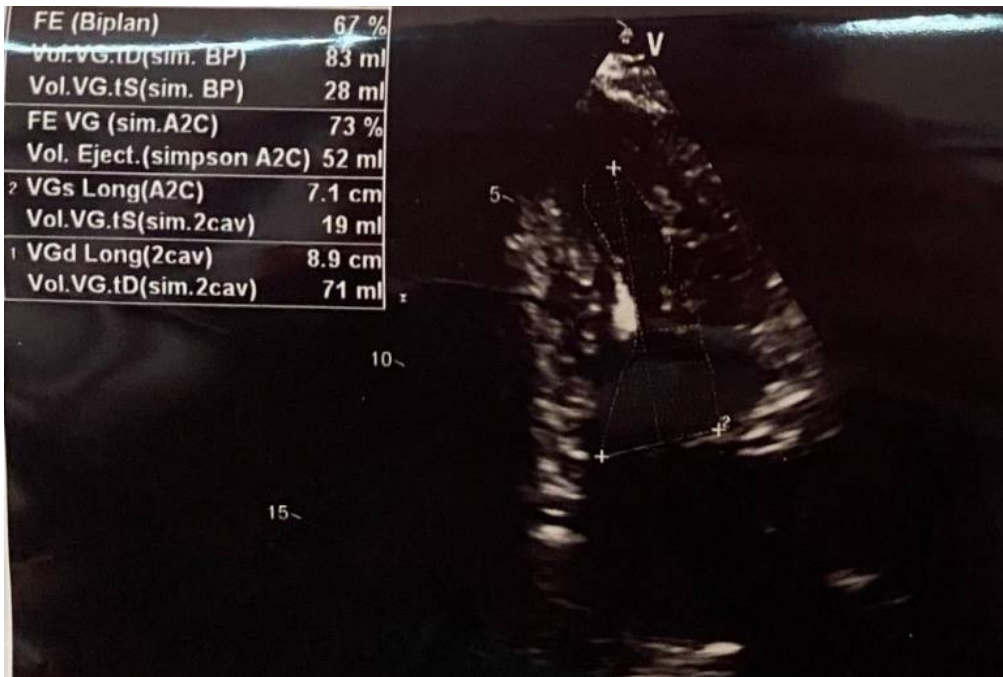
**Figure 24:** Echocardiographie transthoracique du patient 15

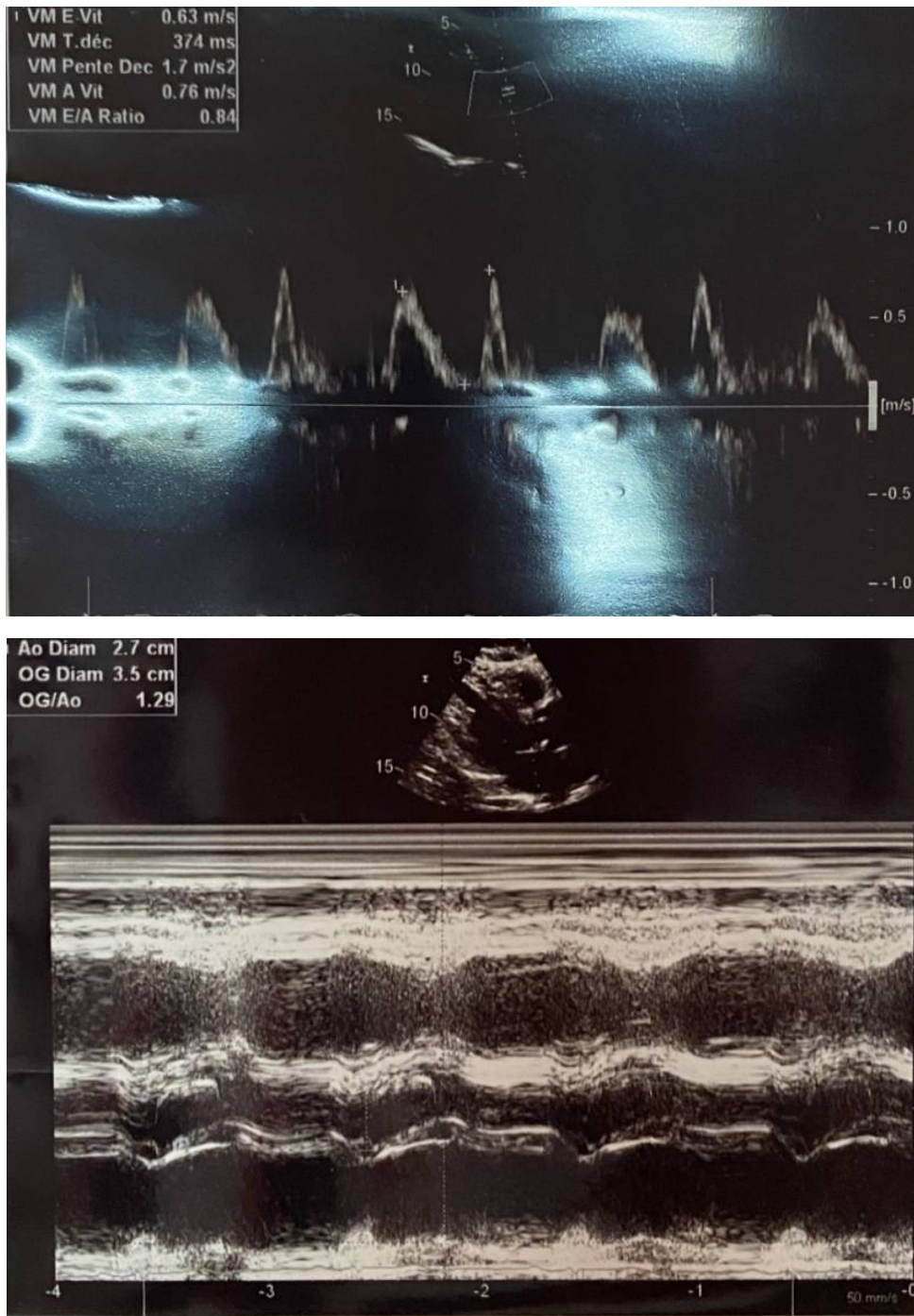
- un VG siège d'une hypokinésie, PRVG basses



**Figure 25:** Echocardiographie transthoracique du patient 18

- un trouble de la cinétique du VG avec FEVG conservée



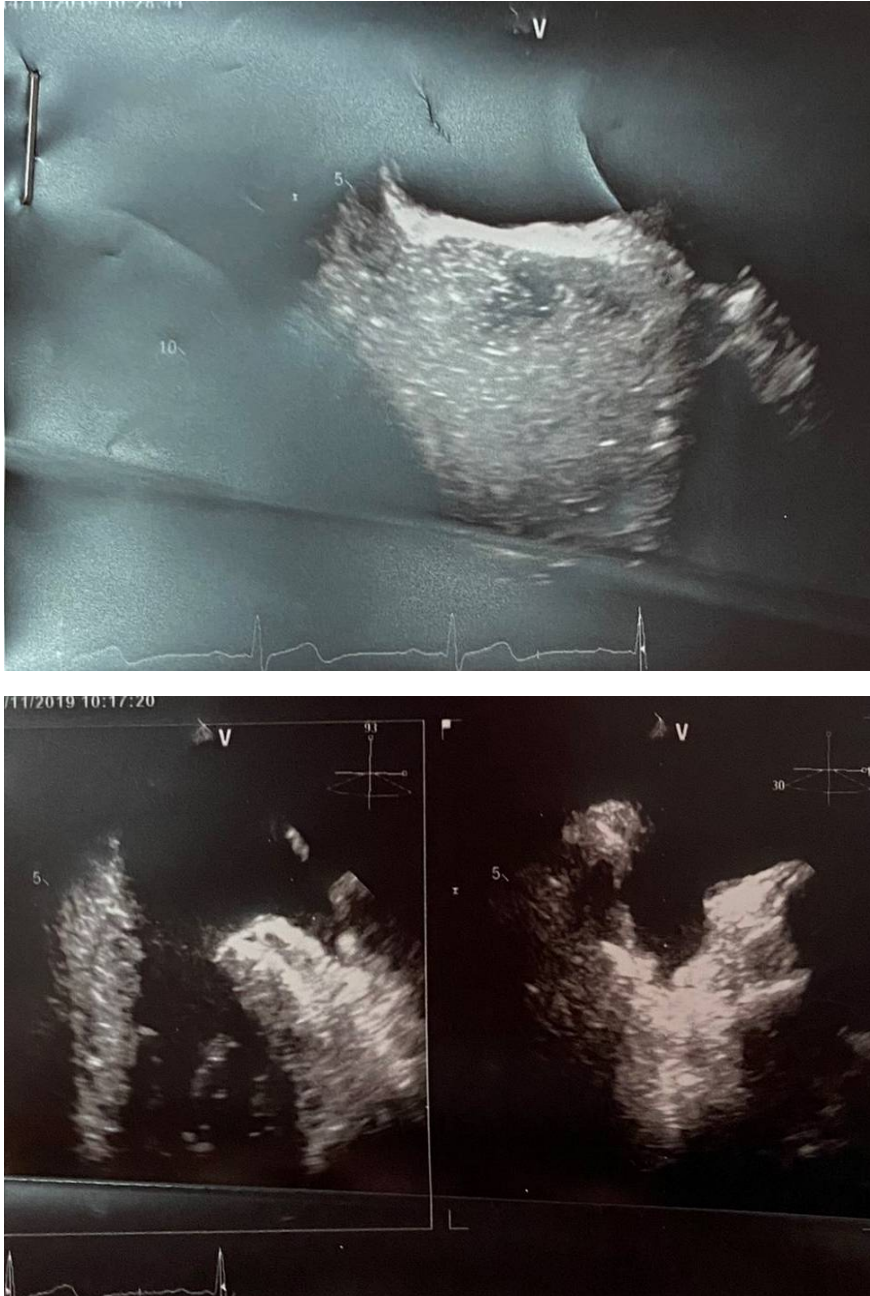


**Figure 26:** Echocardiographie transthoracique du patient 22

- une suspicion de bicuspidie aortique, VG à parois légèrement hypertrophiés, aorte ascendante légèrement dilatée à 42cm

### III-2-4-Echocardiographie trans-oesophagienne

L'ETO a été réalisée chez un patient et a confirmé la bicuspidie aortique suspectée sur l'ETT, qui est de type 0.



**Figure 27:** Echocardiographie transoesophagienne du patient 22

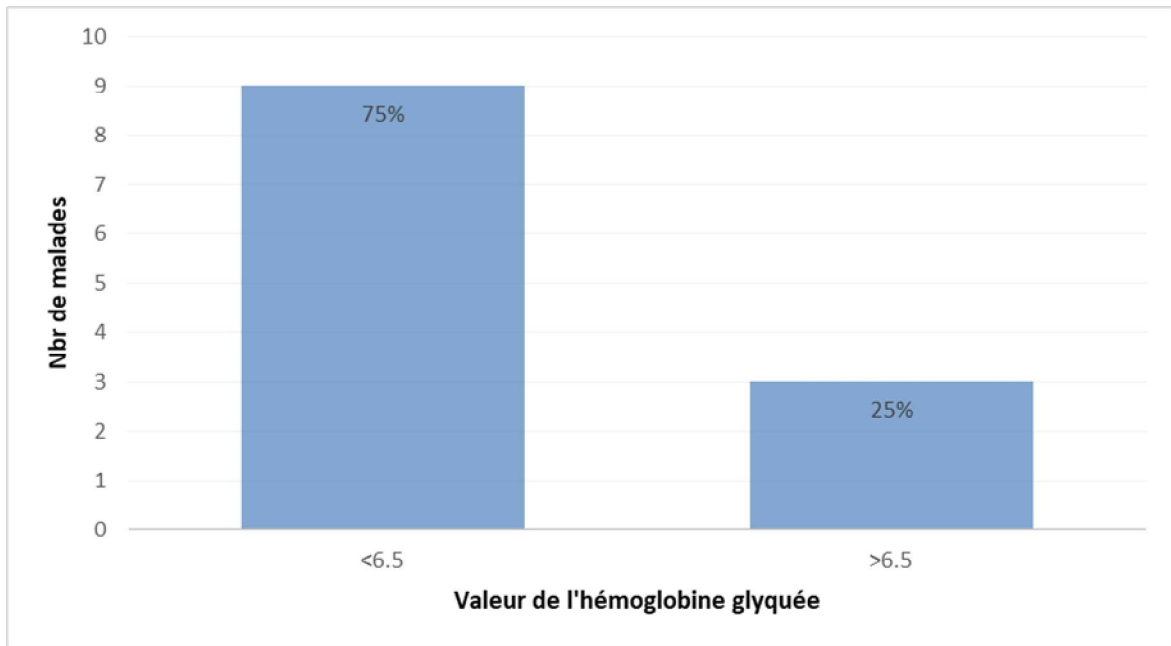
- bicuspidie aortique de type 0

### III-3-Biologie

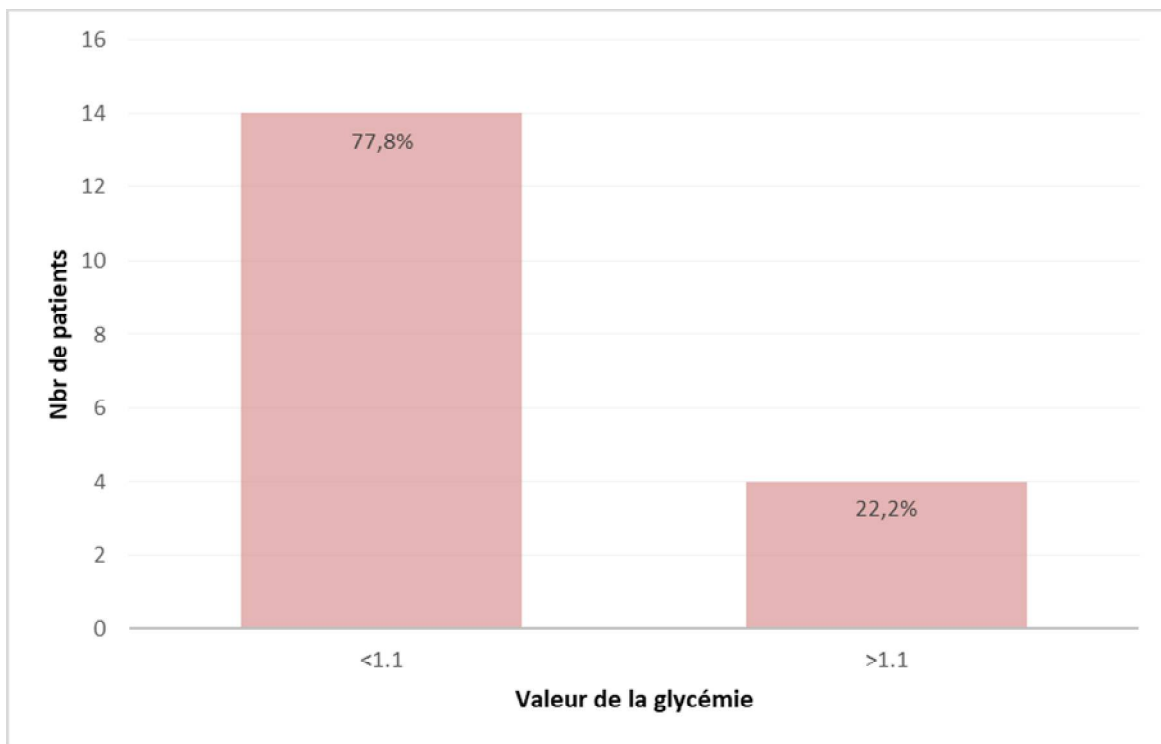
- Le quart de nos patients ont une hémoglobine glyquée supérieure à 6.5% et près du quart (22.2%) ont une glycémie à jeun supérieure à 1.1 g/L.
- Sur le plan lipidique, la moitié des malades ont un LDL cholestérol supérieur à 1 g/L.
- On retrouve une anémie sévère chez une seul de nos patients avec un taux d'hémoglobine à 7.1 g/dL
- La CRP est augmentée chez deux patients.

	Valeur	Nombre de patients	Pourcentage (%)
L'hémoglobine glyquée	<6.5%	9	75
	>6.5%	3	25
La glycémie à jeun	<1.1 g/L	14	77.8
	>1.1 g/L	4	22.2
Le LDL cholestérol	<1 g/L	8	50
	>1 g/L	8	50
Le taux d'hémoglobine	>8 g/dL	18	94.7
	<8 g/dL	1	5.3
La protéine C réactive	<6 mg/L	13	86.7
	>6 mg/L	2	13.3

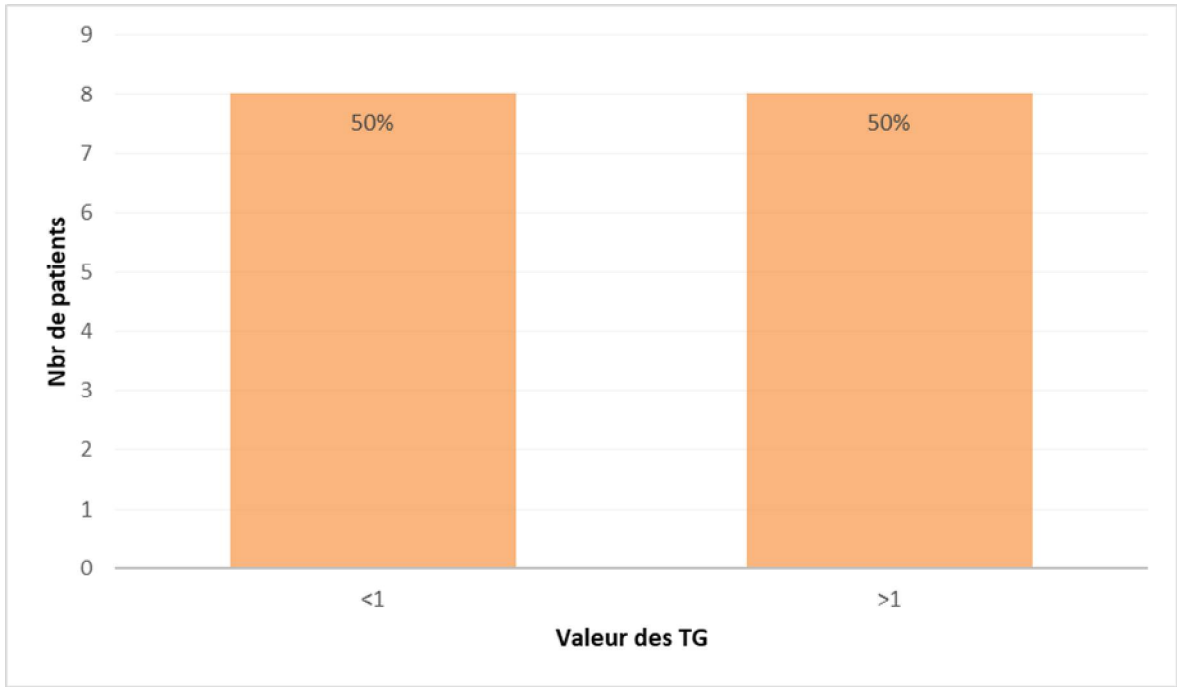
**Tableau 11:** Examens biologiques



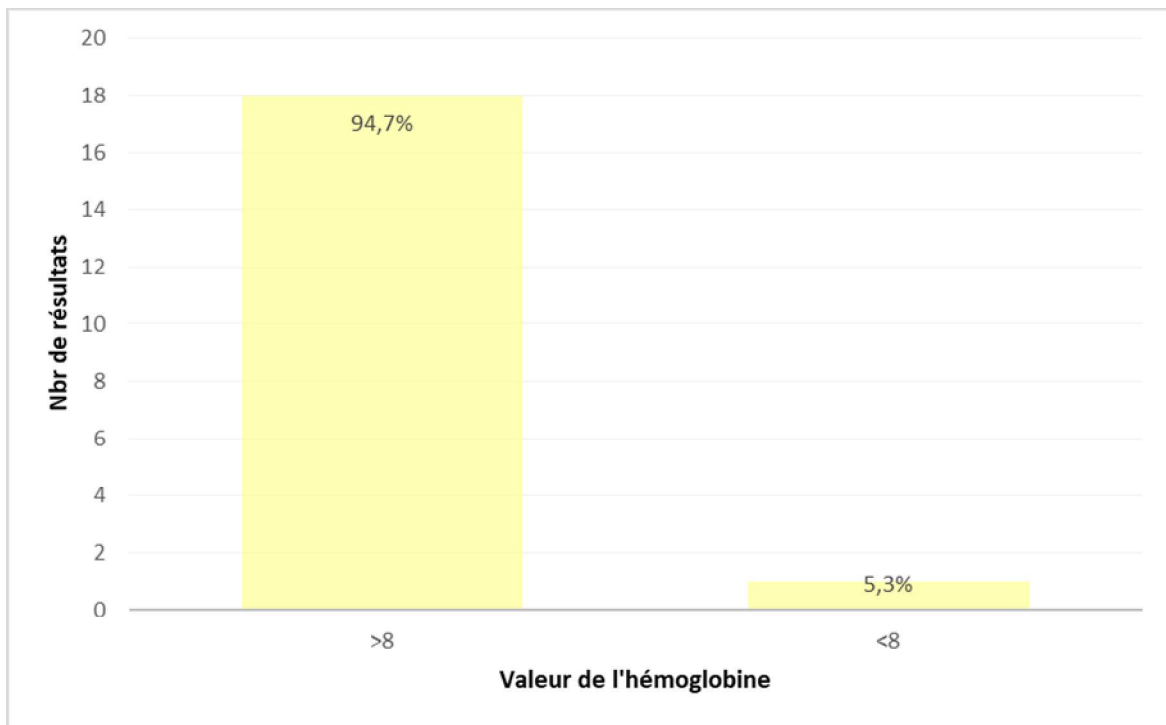
**Figure 28:** Valeur de l'hémoglobine glyquée chez nos patients



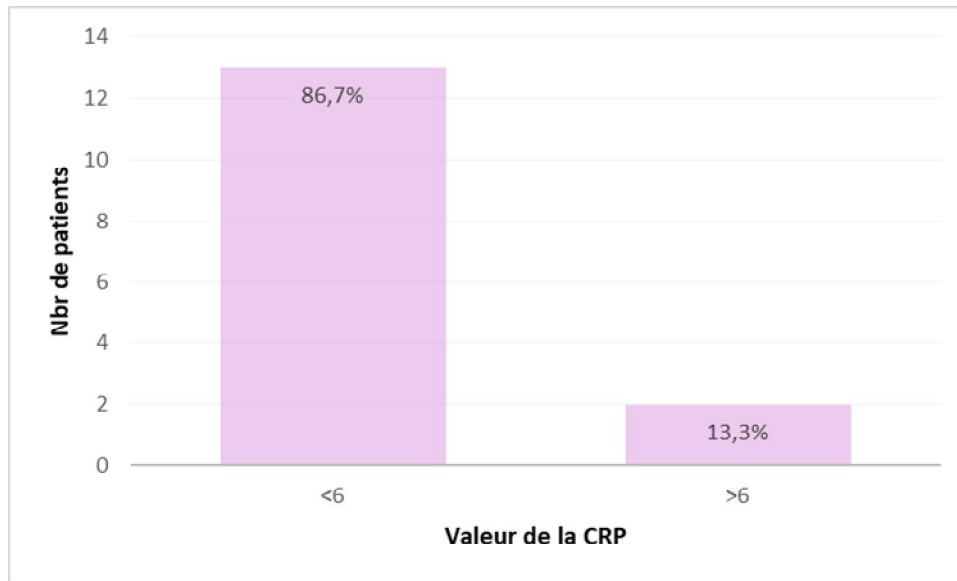
**Figure 29:** Valeurs de la glycémie à jeun chez nos patients



**Figure 30:** Valeurs des triglycérides chez nos patients



**Figure 31:** Valeurs de l'hémoglobine chez nos patients



**Figure 32:** Valeurs de la CRP chez nos patients

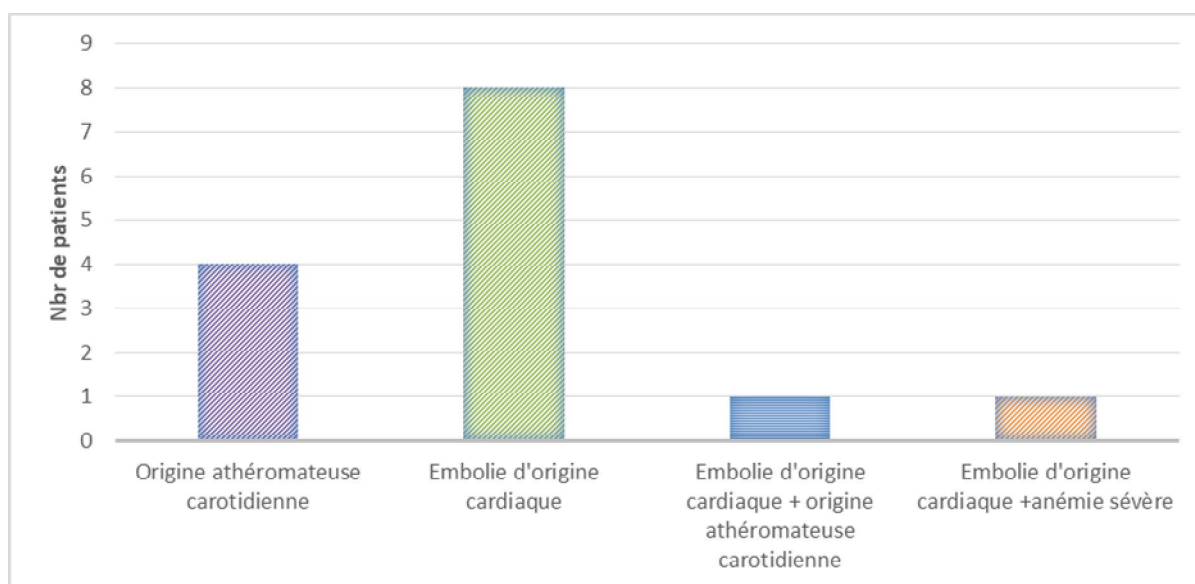
### III-4-Etiologies

Les examens complémentaires réalisés ont permis d'identifier des étiologies probables chez 14 de nos patients, ainsi on retrouve:

- une origine athéromateuse carotidienne chez 4 de nos malades
- une embolie d'origine cardiaque chez 9 de nos malades, associée à une anémie profonde chez l'un d'entre eux
- une association d'une plaque athéromateuse carotidienne sténosante et d'une origine cardiaque probable chez 1 malade.

Etiologie	Nombre de malades		Pourcentage		
origine athéromateuse carotidienne	4	5	10	16.6%	20.7% (athérome de la carotide)
embolie d'origine cardiaque + origine athéromateuse carotidienne	1			4.16%	
embolie d'origine cardiaque + anémie sévère	1			4.16%	
embolie d'origine cardiaque	8			33.3%	
				41.6% (origine cardiaque)	

**Tableau 12 :** Etiologies des AIT



**Figure 33:** Nombre de malades pour chaque étiologie suspectée

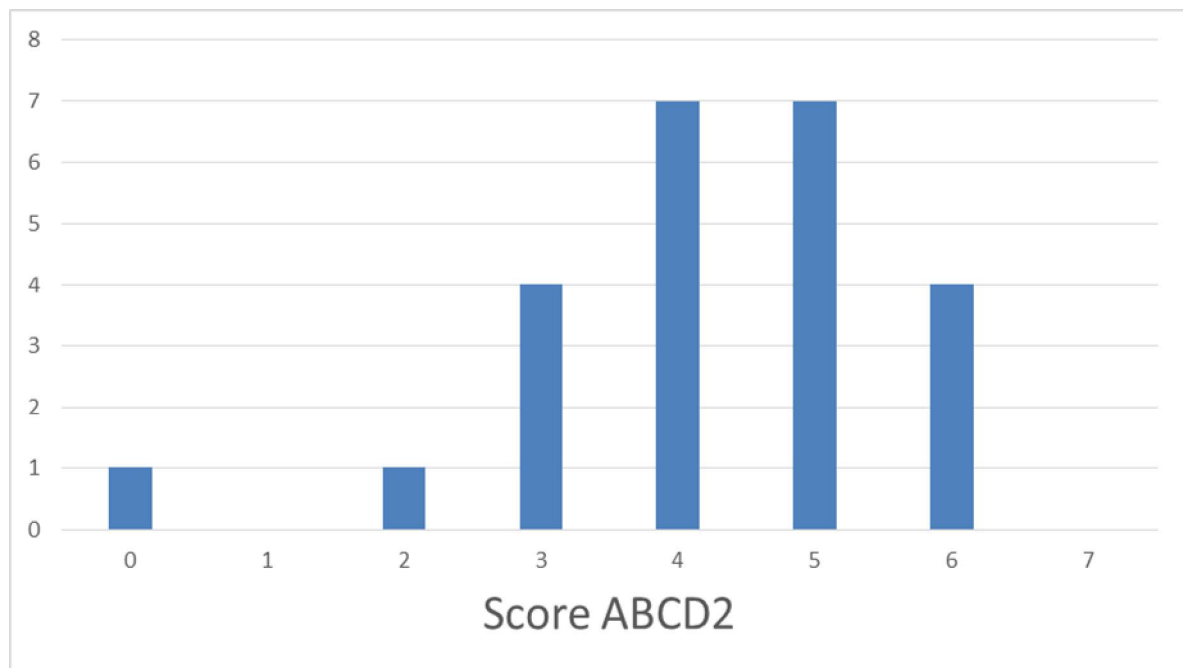
## IV- ASPECTS THERAPEUTIQUES

### IV-1-Le score ABCD2

75% de nos malades ont un score supérieur ou égal à 4.

Le score abcd2	Nombre de patients	Pourcentage
0	1	4.2%
1	0	0%
2	1	4.2%
3	4	16.7%
4	7	29.2%
5	7	29.2%
6	4	16.7%
7	0	0%

**Tableau 12:** Répartition selon le score ABCD2



**Figure 34:** Répartition selon le score ABCD2

## IV-2-Traitement

Un anticoagulant a été prescrit pour 4 de nos patients (17.4%) et chez qui une embolie d'origine cardiaque a été suspectée avec les anomalies suivantes :

- troubles de rythme et de conduction (extrasystoles ventriculaires) à l'holter ECG ainsi qu'un rétrécissement mitral fibreux modérément serré, une oreillette gauche dilatée, et une insuffisance aortique grade I à l'ETT
- à l'holter ECG une ACFA, et à l'ETT une oreillette gauche dilatée et une insuffisance tricuspide grade II
- à l'ECG une FA et à l'ETT un trouble de la cinétique du VG
- une FA et une cardiopathie ischémique

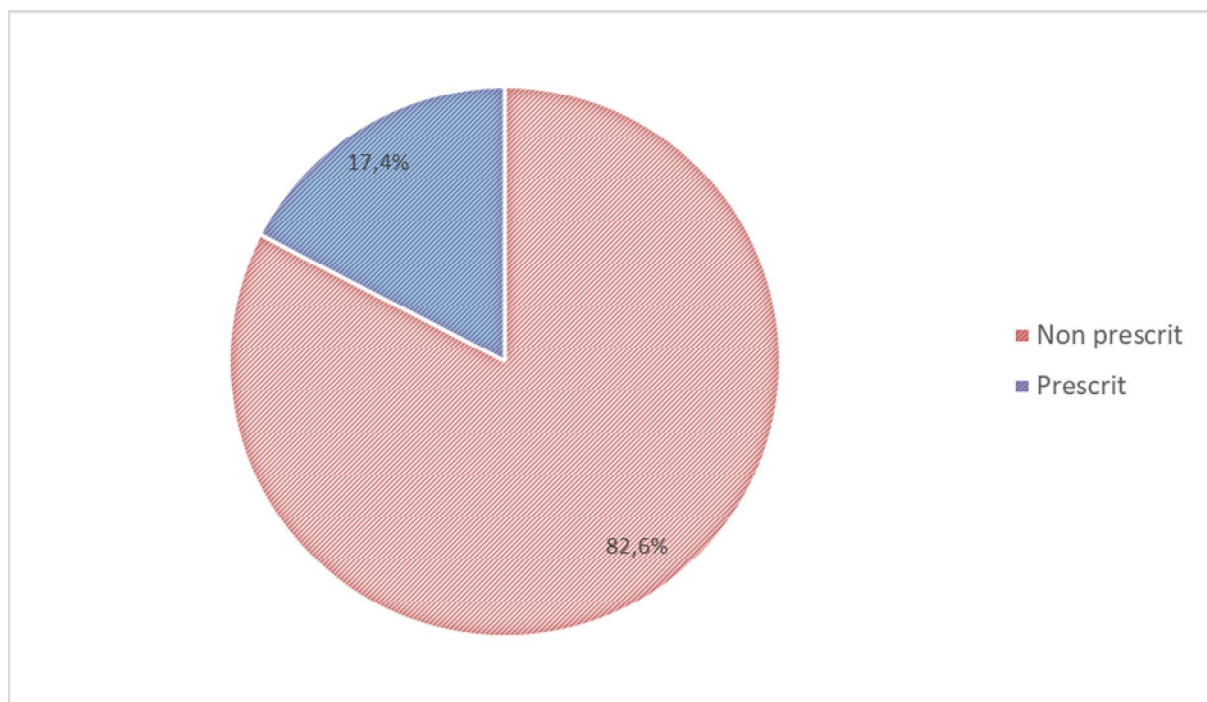
L'aspirine a été prescrite chez tous nos patients, à une dose de 160mg/j pour 19 patients soit 82.6% et de 75mg/j pour 4 patients soit 17.4%. Chez ces derniers un anticoagulant ou du clopidogrel sont associés.

Le clopidogrel a été associé à l'aspirine chez 4 de nos malades à une dose de 75mg/j, ce qui représente 17.4 % des patients. Trois d'entre eux ont un score ABCD2 supérieur ou égal à 4.

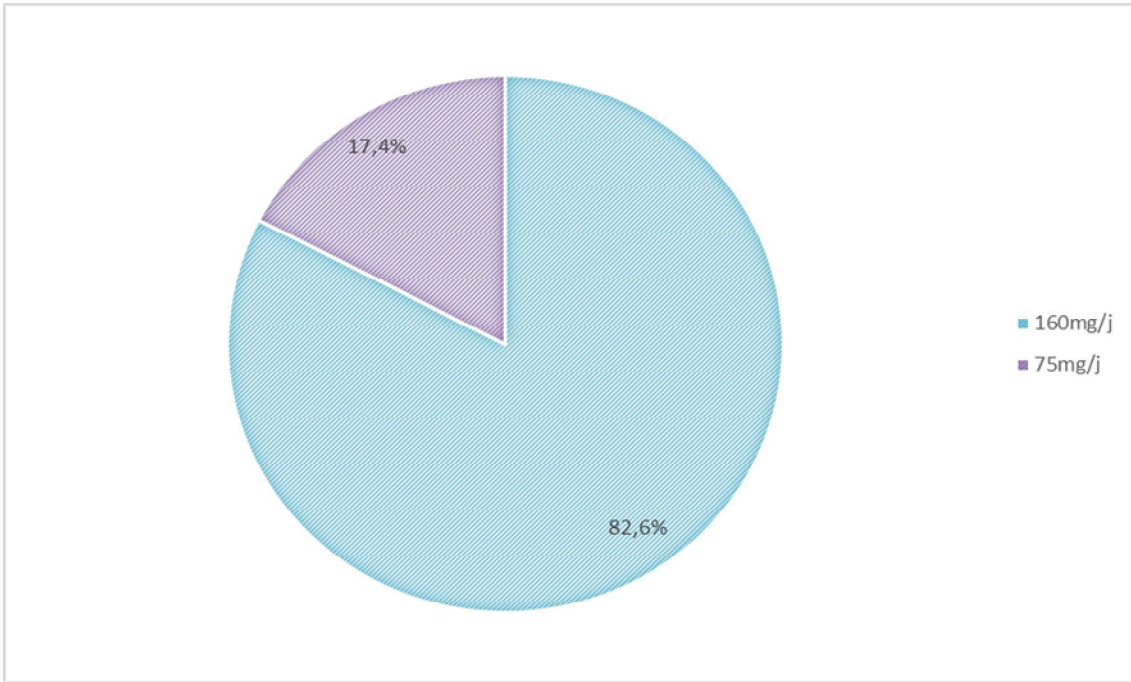
Les statines ont été prescrites chez 82.6% de nos patients (19 patients) à une dose de 20mg/j et chez 8.7% des malades à une dose de 40mg/j. Elles n'ont pas été prescrites chez deux malades.

Traitement	Prescription	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Anticoagulant	Non prescrit	19	82.6
	Prescrit	4	17.4
Aspirine	75mg/j	4	17.4
	160mg/j	19	82.6
Clopidogrel	Non prescrit	19	82.6
	75mg/j	4	17.4
Statines	Non prescrites	2	8.7
	20mg/j	19	82.6
	40mg/j	2	8.7

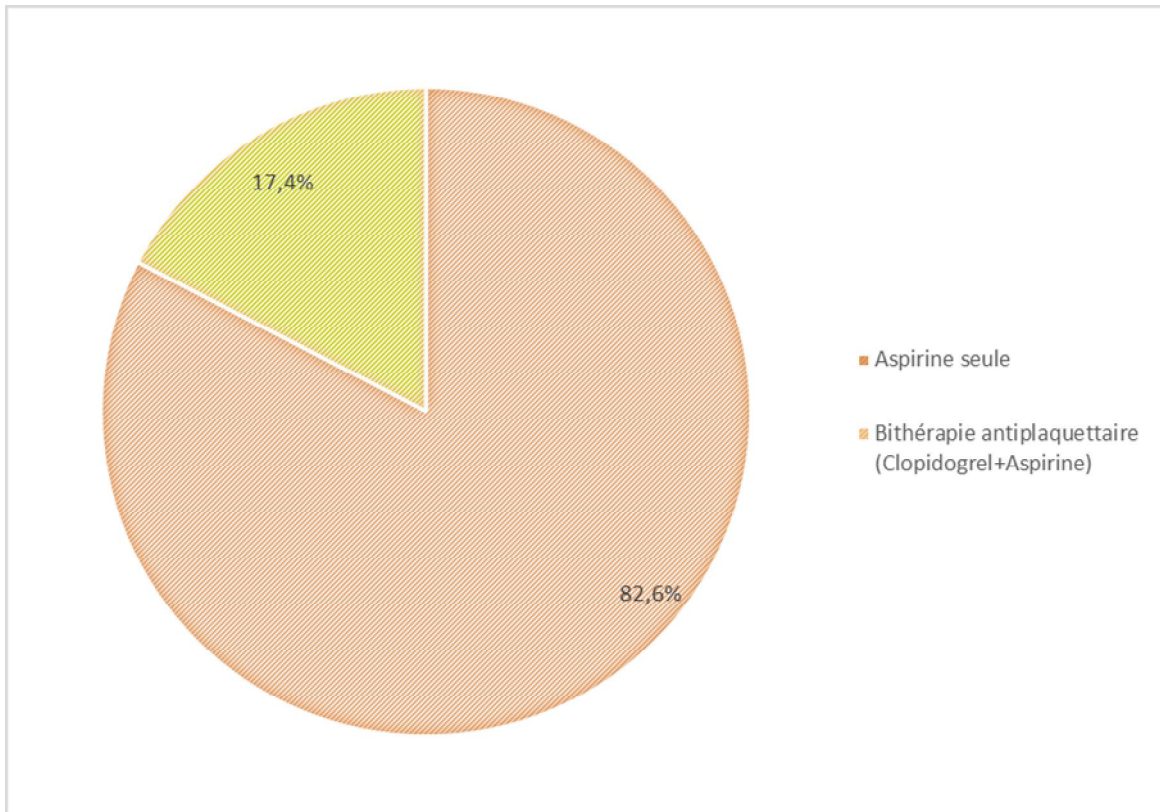
**Tableau 13:** Traitement prescrit



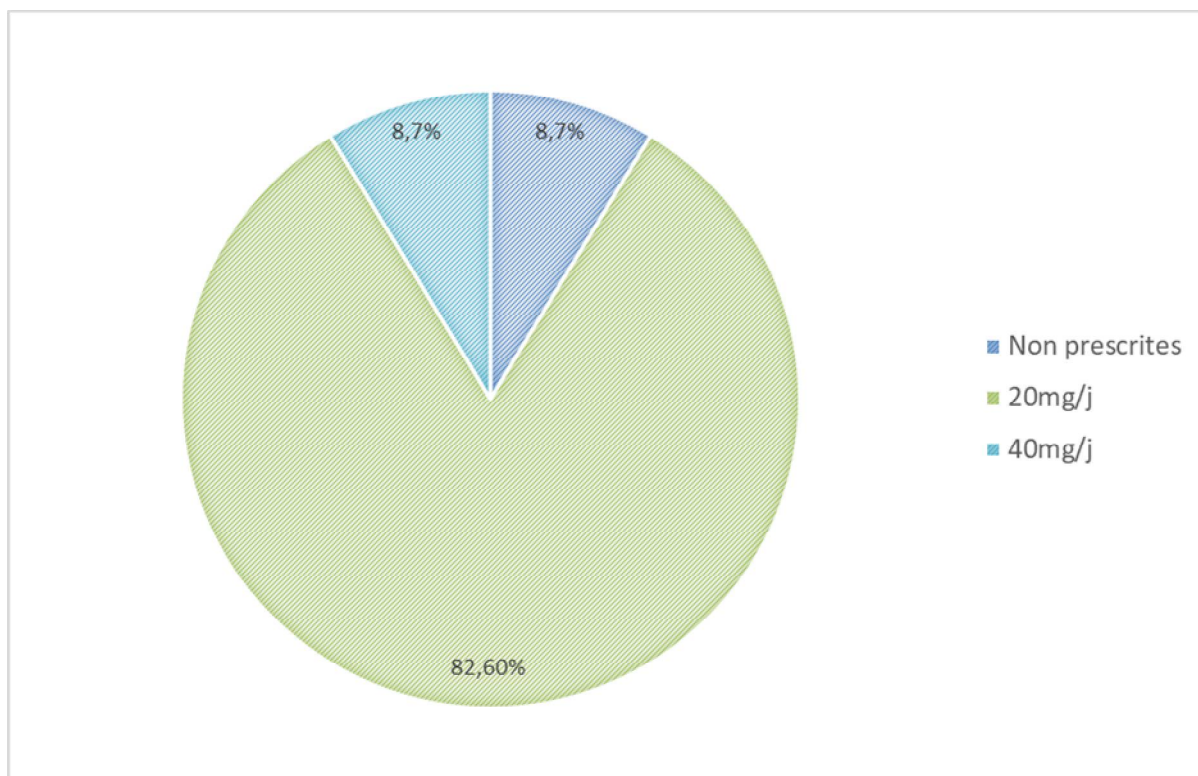
**Figure 35:** Prescription ou non d'un anticoagulant



**Figure 36:** Dose prescrite d'aspirine



**Figure 37:** Association du clopidogrel à l'aspirine (bithérapie antiplaquettaire)



**Figure 38:** Prescription des statines



***DISCUSSION***

La définition de l'accident ischémique transitoire a connu des modifications au cours des années. Il peut être défini comme un bref épisode de dysfonctionnement neurologique résultant d'une ischémie cérébrale focale non associée à un infarctus cérébral permanent (réf : aha asa Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack). Initialement, un seuil arbitraire de 24h a été déterminé mais celui-ci ne reflète pas le fait que la majorité des AIT se résorbent en quelques minutes et ne permet pas de différencier l'ischémie transitoire de l'ischémie permanente, car environ 40 % des patients souffrant d'un AIT classiquement défini présentent des signes d'infarctus cérébral aigu à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pondérée par la diffusion. [10],[11]

Ces limitations ont conduit le groupe de travail sur les AIT à redéfinir les AIT comme "un bref épisode de dysfonctionnement neurologique causé par une ischémie cérébrale ou rétinienne focale du cerveau ou de la rétine, dont les symptômes cliniques durent généralement de moins d'une heure et sans preuve d'infarctus aigu".[12] La partie de la phrase sur la durée des symptômes habituels - "qui durent généralement moins d'une heure" a été supprimée de la définition la plus récente de l'AIT - "un épisode transitoire de dysfonctionnement neurologique causé par une ischémie cérébrale ou rétinienne focale, sans preuve d'infarctus aigu" recommandée par l'American Heart Association et l'American Stroke Association. [13] En utilisant un critère tissulaire plutôt que temporel, la nouvelle définition reconnaît l'AIT comme une entité physiopathologique, qui est similaire à une crise d'angine de poitrine chez les patients souffrant de coronaropathie. [4],[14]

Pour notre étude nous avons inclus nos malades selon la définition classique de l'AIT pour un échantillon plus important. Jusqu'à présent, presque toutes les publications de recherche ont utilisé la classification classique basée sur le temps. Le diagnostic sera ensuite retenu ou écarté après la réalisation de l'imagerie cérébrale qui est indispensable.

## **I-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

### **I-1-Répartition selon l'année**

-Une étude de l'incidence des AVC [15] a révélé qu'au cours des années de 1970 à 2008, il y a eu une diminution statistiquement significative de 42% de l'incidence (réduction annuelle de 1,1 %) dans les pays à haut revenu.

Cette diminution peut être attribuée à la mise en œuvre efficace de mesures de prévention et la gestion des facteurs de risque dans ces populations.

Cependant, dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les taux d'incidence des AVC ont augmenté au cours de la même période de plus de 100 % et dépassent actuellement ceux des pays à revenu élevé. Il a également été démontré que le risque d'accident vasculaire cérébral augmente avec le vieillissement de la population dans les pays développés. [4],[16]

- Une autre étude démontre que même si la prévention primaire ait contribué à une diminution de l'incidence des AVC dans les pays à revenu élevé, la " transition épidémiologique " a entraîné une augmentation de l'incidence dans les pays à revenu moyen et faible. [17]

- En 2009, le nombre absolu d'hospitalisations pour événements aigus en France était de 138 601 dont 31 674 AIT [18]. Il y a eu une hausse de celui-ci pour les AVC (+21%), alors que celui des AIT était légèrement diminué (-7 %). [18],[19] Toutefois, les taux normalisés d'hospitalisations pour AVC selon l'âge ont diminué au fil du temps, ce qui indique que l'augmentation observée du nombre absolu pourrait refléter les changements démographiques et, en particulier, le vieillissement de la population.[20]

Les tendances temporelles des taux d'incidence des accidents vasculaires cérébraux ont été estimées grâce au Registre des accidents vasculaires cérébraux de Dijon, lors d'une étude unique à long terme de l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux et des AIT depuis 1985 [21]. Bien que l'incidence globale soit restée stable au fil du temps [22], certains changements spécifiques ont été observés.

Une diminution de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dus à la fibrillation auriculaire a été notée, ce qui indique des améliorations dans la prévention primaire de la maladie, notamment une meilleure utilisation des anticoagulants [23]. En outre, l'augmentation de l'incidence de l'AVC ischémique chez les jeunes adultes [24] a également été notée. Les projections indiquent que, bien que le taux d'incidence soit stable, le nombre absolu augmentera de 50% d'ici 2030. [17]

**-Dans notre étude, le nombre de patients hospitalisés varie d'une année à une autre avec un maximum de 7 patients en 2019. Aucun patient n'a été hospitalisé en 2011, 2015 et 2020. L'absence de malades hospitalisés en 2020 est due à la pandémie de la COVID 19.**

**Ces chiffres ne reflètent pas le nombre de patients consultant pour un accident ischémique transitoire vu qu'une partie des malades est suivie en ambulatoire. Seules les personnes à haut risque sont hospitalisées.**

## **I-2-Répartition selon l'âge**

La fréquence des AIT croît avec l'âge et surviennent dans 75 % des cas chez les patients de plus de 65 ans. [9], [25]

Ceci a été confirmé par des études britanniques, avec une incidence de 6,41 pour 1000 chez les patients âgés de 85 ans. Dans la population du Grand Cincinnati/Northern Kentucky, la plus grande incidence d'AIT est survenue chez les hommes âgés de 85 ans, avec 16 événements pour 1000. Ainsi, l'incidence de l'AIT augmente de façon nette et exponentielle avec l'âge, indépendamment de la race et du sexe. [1], [26]

Il en va de même pour la prévalence. L'étude Cardiovascular Health Study a estimé une prévalence de l'AIT de 2,7% chez les hommes âgés de 65 à 69 ans et de 3,6 % pour ceux âgés de 75 à 79 ans.

Chez les femmes, la prévalence de l'AIT était de 1,6 % pour les personnes âgées de 65 à 69 ans et de 4,1 % pour celles âgées de 75 à 79 ans. [1] , [27]

-Dans le même sens, une étude démontre que les AIT ont été rares chez les adultes jeunes (<45 ans) et assez rares chez les sujets âgés entre 45 et 64 ans. Au-delà de cet âge l'incidence a fortement augmenté, avec un pic à un âge supérieur à 85 ans chez les deux sexes. [2]

Différentes études ont permis de calculer l'âge moyen des patients atteints d'AIT :

- Selon l'étude 'Framingham Heart Study', au cours des 66 années de suivi (366 209 années-personnes), 435 participants ont été identifiés comme ayant subi un premier AIT avec un âge moyen de  $73,47 \pm 10,64$  ans. [28]
- L'étude à University of L'Aquila en Italie, a trouvé une moyenne très proche de cette dernière et qui est de  $73.3 \pm 14.2$  [2]
- L'âge moyen est de  $66.1 \pm 13.2$  ans selon une étude publiée en 2016 sur The New England Journal of Medicine et incluant 21 pays. [29]
- The Third China National Stroke Registry (CNSR-III) a trouvé un âge moyen de  $62.2 \pm 11.3$  ans. [30]
- **Le résultat de notre étude a été proche de ce dernier. L'âge moyen de nos malades a été de  $61.8 \pm 12.8$ .**

### **I-3- Selon le sexe**

-Les AIT sont plus fréquents chez les hommes. Le sex-ratio est de 3 hommes pour 2 femmes. [9], [25]

-Le même résultat a été retrouvé lors de l'étude publiée en 2016 sur The New England Journal of Medicine et incluant 21 pays dans laquelle le nombre total d'hommes sur le nombre total de participants est de 2755/4574. Le sex ratio est donc de 3/2. [29]

-Le sexe masculin augmente le risque d'AVC ischémique. Le risque d'AVC pour les hommes est environ 1,3 fois plus élevé que pour les femmes à un âge donné, sauf aux âges les plus élevés (plus de 80-85 ans). Toutefois, cette différence entre les sexes est moins évidente si l'on tient compte du nombre de facteurs de risque chez chaque individu. La ménopause précoce a été associée à un risque accru d'AVC et, après la ménopause, plusieurs facteurs de risque vasculaire deviennent plus fréquents chez les femmes. [4]

Dans ce sens, l'étude Cardiovascular Health Study a estimé une prévalence de l'AIT de 2,7% chez les hommes âgés de 65 à 69 ans et de 1,6 % pour les femmes de la même tranche d'âge.

Elle est 3,6 % pour les hommes âgés de 75 à 79 ans et de 4,1 % chez les femmes de la même tranche d'âge. [1]

-Nous remarquons également une moyenne d'âge plus élevée chez la femme. Ainsi selon l'étude de University of L'Aquila en Italie, la moyenne d'âge chez la femme est de  $75.0 \pm 15.2$  alors que chez l'homme elle est de  $71.4 \pm 14.2$  [2]

-Selon l'étude 'Framingham Heart Study', et au cours des 66 années de suivi (366 209 années-personnes), 229 femmes ont été identifiées comme ayant subi un premier AIT sur un total de 435 participants. Ce qui nous donne un sex ratio de 4 hommes pour 5 femmes. [28]

-The Third China National Stroke Registry (CNSR-III) trouve que les femmes constituent 31.7% des patients. [30]

**-Dans notre série, on constate une nette prédominance masculine. Sur 24 patients étudiés, 20 sont des hommes (83.3%) et 4 sont des femmes (16.6%), ce qui nous donne un sex-ratio de 5 hommes pour 1 femme.**

**Ce résultat supérieur à celui des autres études pourrait être expliqué par la prédominance des hommes dans le système militaire, et qui constituent la majorité des patients de l'hôpital militaire dans lequel notre étude a été réalisée.**

Population	Age, years	TIA, %		Year and reference
		men	women	
<i>African-Americans</i>				
Jackson, Miss., US				1996 [2]
	45-54	1.5	3.2	
	55-64	1.7	3.2	
	Total	1.6	3.2	
<hr/>				
Forsyth, N.C., US				1996 [1]
	45-54	4.0	7.6	
	55-64	4.6	7.8	
	Total	4.3	7.7	
<hr/>				
Evans, Ga., US				1973 [3]
	45-54	12.1	0.0	
	55-64	8.9	13.8	
	65	12.1	8.6	
<hr/>				
<i>European-Americans</i>				
Forsyth, N.C., US				1996 [2]
	45-54	3.2	5.1	
	55-64	2.5	6.4	
	Total	2.9	5.7	
<hr/>				
Evans, G.A., US				1973 [3]
	45-54	20.8	4.9	
	55-64	15.5	10.4	
	65	30.3	18.2	

**Figure 39:** Prévalence de l'AIT selon l'âge, le sexe et l'ethnie [26]

## II-ASPECTS CLINIQUES

### II-1-Antécédents personnels

Un accident vasculaire cérébral antérieur est un puissant facteur de risque d'une récurrence. Le risque d'un nouvel accident varie considérablement en fonction du mécanisme pathogénique du premier et de la présence simultanée d'autres facteurs de risque. Un risque d'environ 9% au cours d'un suivi moyen de 2,5 ans, soit environ 3,6% par an, a été rapporté dans l'essai PROFESS qui incluait des patients d'un âge moyen de 66 ans. [4], [31]

Selon The Third China National Stroke Registry (CNSR-III), 20.8% des patients ont un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique. [30]

Une anamnèse minutieuse peut donner des indications sur le mécanisme de l'AIT. Par exemple, des déficits neurologiques maximaux au début chez un patient ayant des antécédents de fibrillation auriculaire suggèrent une origine embolique cardiogénique. Des accidents ischémiques transitoires (AIT) récurrents présentant les mêmes symptômes hémisphériques sont évocateurs d'une maladie des grandes artères ipsilatérale. [4]

**Parmi les malades inclus dans notre étude, un patient avait comme antécédent un accident vasculaire cérébral ischémique et une autre une cardiopathie ischémique associée à une fibrillation atriale. Cinq autres patients avaient des antécédents divers.**

### II-2-Antécédents familiaux

Il existe un nombre très limité d'articles sur l'association entre les antécédents familiaux d'AVC et l'incidence de l'AVC après un AIT. L'Oxfordshire Community Stroke Project a montré que les antécédents

familiaux d'AVC ne permettent pas de prédire le risque d'AVC ischémique après un AIT. [31] Ainsi, les données actuellement disponibles montrent que le risque d'AVC ischémique après un AIT n'est pas hautement héréditaire. [26]

Par contre, selon l'Oxford textbook of Stroke and Cerebrovascular Disorders, les antécédents familiaux peuvent révéler des maladies héréditaires, en particulier avec un trait dominant, qui peuvent être à l'origine d'un AVC. Il faut demander aux patients s'ils ont des antécédents d'AVC, de démence ou d'autres événements vasculaires dans la famille, les événements survenant à un jeune âge et chez plusieurs membres de la famille étant particulièrement suggestifs d'une maladie héréditaire. Des antécédents de thromboembolies veineuses dans la famille, en particulier à un jeune âge, peuvent indiquer une tendance thrombotique héréditaire. [4]

**Aucun antécédent d'accident ischémique transitoire n'a été retrouvé dans les antécédents familiaux de nos patients. On retrouve par contre un père décédé d'accident vasculaire cérébral suite à un pic hypertensif avec deux frères suivis pour hypertension artérielle. Un deuxième patient a également des antécédents d'hypertension artérielle dans la famille.**

### **II-3-Facteurs de risque cardio-vasculaire**

Les facteurs de risque d'AIT ou d'AVC sont les mêmes que ceux d'autres maladies vasculaires, comme la coronaropathie ou la maladie vasculaire périphérique. Cependant, les preuves des facteurs de risque d'AIT, à l'exclusion des accidents ischémiques cérébraux, sont très limitées. Dans une étude cas-témoins de la Mayo Clinic [33], les rapports de cotes des accidents vasculaires cérébraux et des AIT pour divers facteurs de risque ont été calculés. Pour les cardiopathies ischémiques et l'hypertension, les rapports de cotes des AVC

ischémiques étaient similaires à ceux des AIT. Les fibrillations auriculaires persistantes et intermittentes se sont avérées être des facteurs de risque d'AVC ischémique, tandis que la fibrillation auriculaire persistante n'était un facteur de risque que pour l'AIT. [26]

Selon The Third China National Stroke Registry (CNSR-III), 31.3% des patients étaient des tabagiques chroniques, 14.0% étaient alcooliques et 62.6% étaient hypertendus. [30]

Medical history — no./total no. (%)	
Hypertension	3174/4533 (70.0)
Diabetes	879/4494 (19.6)
Dyslipidemia	3194/4571 (69.9)
Former smoker	1105/4498 (24.6)
Current smoker	984/4498 (21.9)
Regular alcohol consumption	913/4492 (20.3)
Regular physical activity	979/4381 (22.3)

**Figure 40:** Fréquence des facteurs de risque chez les patients atteints d'AIT (1) [29]

Former smoker= tabagique sevré

Current smoker= tabagique non sevré

Medical history, n(%)	
Ischaemic stroke	3149 (20.8)
Coronary heart diseases	1608 (10.6)
Atrial fibrillation	1019 (6.7)
Hypertension	9494 (62.6)
Diabetes mellitus	3510 (23.1)
Hypercholesterolemia	1191 (7.9)

**Figure 41:** Fréquence des facteurs de risque chez les patients atteints d'AIT (2) selon The Third China National Stroke Registry (CNSR-III) [30]

Ischaemic stroke= accident vasculaire cérébral ischémique

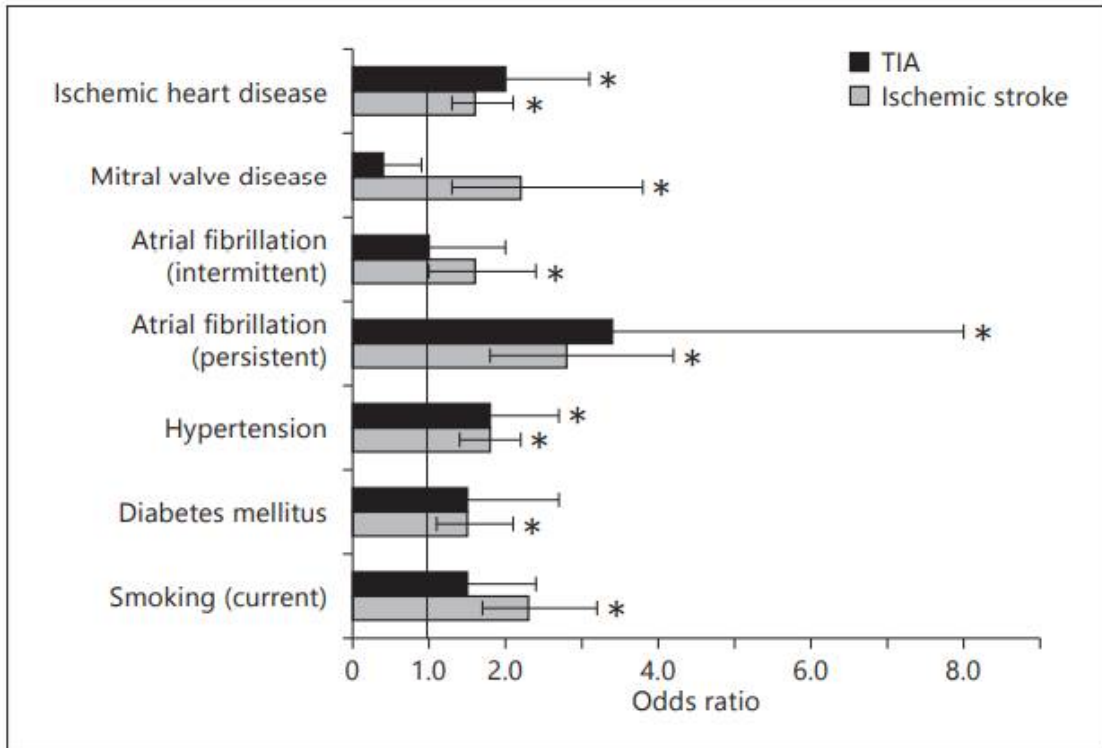
Coronary heart disease= Maladie coronarienne

Parameter	Prevalence* (%) <sup>(9)</sup>	Odds ratio of cerebral ischaemia <sup>(11)</sup>
<b>Modifiable risk factor</b>		
Hypertension	23.5	2.64
Diabetes mellitus	11.3	1.36
Hyperlipidaemia	17.4	–
Obesity	10.8 <sup>†</sup>	1.65 <sup>‡</sup>
Smoking	14.3	2.09
Atrial fibrillation	–	–
Unhealthy diet	–	1.35
Psychosocial stress	–	1.30
High alcohol intake	–	1.51
<b>Protective factor</b>		
Regular physical activity	–	0.69

**Figure 42:** Facteurs de risque modifiables de l'AIT et l'AVC selon The 2010 INTERSTROKE study [34]

Unhealthy diet= mauvaises habitudes alimentaires

High alcohol intake= alcoolisme



**Figure 43:** Les facteurs de risques d'AVC ischémique et d'AIT selon une étude de Mayo Clinic [26]

Atrial fibrillation : Fibrillation atriale

Diabetes mellitus : Diabète sucré

Hypertension : Hypertension artérielle

Ischemic heart disease : Cardiopathie ischémique

Ischemic stroke : AVC ischémique

Mitral valve disease : Valvulopathie mitrale

Odds ratio : Rapport des chances

Smoking : Tabagisme

TIA : AIT

Selon une étude de Mayo Clinic, la fibrillation atriale est le facteur de risque le plus important de la survenue d'un l'AIT suivie de cardiopathie ischémique. Vient ensuite l'hypertension artérielle, le diabète le tabagisme. [26]

**Dans notre série, 79.2% des patients ont au moins un facteur de risque cardio-vasculaire. Le facteur le plus fréquemment retrouvé est le tabagisme actif, présent chez 50% de nos malades ; suivi de l'hypertension artérielle (37.5%), ensuite le diabète (16.7%) et enfin la dyslipidémie (8.3%).**

**Le pourcentage peu élevé des hypertendus dans nos patients par rapport aux autres études pourrait être expliqué par le manque de dépistage de cette maladie dans notre pays.**

**Des chiffres tensionnels augmentés (PAS  $\geq$  140mmHg ou PAD  $\geq$  90mmHg) ont été retrouvés chez 50% des malades pendant leur hospitalisation.**

**Le pourcentage de dyslipidémies dans notre étude est également moins élevé que dans la littérature. Quant au diabète et au tabagisme, nos résultats peuvent être comparables à ceux des autres études.**

#### Hypertension [4]

L'hypertension est le facteur de risque traitable le plus important pour l'AIT [34].

Le risque relatif individuel d'AIT chez les hypertendus peut être plus élevé - jusqu'à 8 dans un groupe d'individus d'un âge moyen de 47 ans pour développer un AIT pendant une période de suivi de 10 ans. [35], [36]

L'hypertension est couramment détectée chez les patients victimes d'un AIT âgés de moins de 55 ans. [37], [38]

À des âges encore plus élevés, l'importance de l'hypertension en tant que facteur de risque d'AIT est un peu plus difficile à évaluer car la prévalence de l'hypertension est très élevée dans ces groupes d'âge. [39] [40] Cependant, son traitement semble réduire le risque d'AIT. [41].

Même les personnes ayant une tension artérielle normale élevée ou une hypertension artérielle légère peuvent avoir un risque augmenté d'accident ischémique transitoire. [42], [43]

Une augmentation de la PA systolique de 20 mmHg ou de la PA diastolique de 10 mmHg fait plus que doubler le risque de décès par AVC. [43]

L'hypertension artérielle ponctuelle ainsi que l'hypertension artérielle épisodique peuvent augmenter le risque d'AIT. [44]

Cela peut avoir des implications sur la manière dont la PA sera mesurée et évaluée à l'avenir et influencer également le choix des médicaments antihypertenseurs.

#### Tabagisme [4]

Le tabagisme double le risque l'accident ischémique transitoire [44-48] et potentialise l'effet d'autres facteurs de risque [49].

Il est associé à un risque accru d'athérosclérose et de thrombification.

Les personnes qui arrêtent de fumer réduisent leur risque d'AIT jusqu'à 50 %. [45-48]

### Dyslipidémies [4]

L'augmentation des taux de cholestérol est liée à un sur-risque d'AIT, car elle entraîne une athérosclérose de l'artère carotide [50], [51] et il est donc probable que les infarctus cérébraux causés par une maladie des gros vaisseaux soient plus clairement liés à des taux de cholestérol élevés.

La situation concernant les niveaux de triglycérides et le risque d'AIT n'est pas claire. [49]

### Diabète [4]

Le diabète sucré a un effet détériorant sur les vaisseaux sanguins artériels et constitue un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral ischémique. Le risque relatif d'AVC ischémique pour les personnes diabétiques a été estimé entre 1,3 et 6. [49], [52] Le diabète augmente également le risque de récurrence. [52]

L'effet du diabète peut en partie être médié par d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension et les dyslipidémies et il est également possible que ces facteurs et d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme se potentialisent mutuellement.

## **II-4-Territoire de l'AIT et signes cliniques**

Selon certaines études, il y a huit AIT dans le territoire carotidien pour deux dans le territoire vertébrobasilaire. [9], [25]

### **1-Circulation antérieure (AIT carotidien)**

La perte partielle ou complète de la vision d'un œil oriente vers un AIT carotidien. Il peut être cependant difficile d'exclure formellement une

hémianopsie latérale homonyme si le patient n'a pas pensé à masquer alternativement un œil puis l'autre. La cécité monoculaire transitoire est de sémiologie difficile et recouvre sans doute bien d'autres causes, encore inconnues, que l'athérosclérose ou l'embolie d'origine cardiaque.

L'aphasie est aussi presque toujours indicatrice d'un AIT carotidien et n'est qu'exceptionnellement observée isolément dans le territoire postérieur.

En revanche, les troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux, s'ils surviennent isolément, peuvent être dus à un accident ischémique carotidien ou vertébrobasilaire. Ils sont toutefois évocateurs d'un AIT carotidien s'ils ont une distribution brachiofaciale ; ils affectent en fait souvent une étendue variable de l'hémicorps (seulement la main ou l'ensemble de l'hémicorps) ; ils indiquent avec certitude une lésion de l'artère carotide controlatérale dans les très rares cas où ils sont associés à une cécité monoculaire transitoire du côté opposé aux symptômes moteurs (syndrome opticopyramidal).

Les paresthésies se manifestent par des fourmillements, engourdissements, picotements de tout ou partie de l'hémicorps, et sont d'autant plus évocatrices qu'elles ont une distribution brachiofaciale. [4]

## **2-Circulation postérieure (AIT vertébrobasilaire)**

Le diagnostic d'AIT vertébrobasilaire est souvent porté par excès en raison du polymorphisme sémiologique de l'ischémie vertébrobasilaire et de l'absence de spécificité de la plupart de ses symptômes, surtout lorsqu'ils surviennent isolément. C'est pourquoi le Ad Hoc Committee for Stroke a retenu comme AIT vertébrobasilaires les manifestations suivantes :

- les troubles moteurs d'un ou plusieurs membres, très évocateurs lorsqu'ils changent de côté d'un accès à l'autre ; ils réalisent au maximum une tétraplégie ;
- les troubles sensitifs (engourdissements, fourmillements, ou hypoesthésie) d'un ou plusieurs membres et/ou de la face, aussi très évocateurs lorsqu'ils changent de côté ;
- les troubles visuels, à condition qu'ils soient bilatéraux : hémianopsie latérale homonyme, ou flou visuel des deux yeux ou cécité corticale ;
- l'ataxie : démarche ébrieuse ou troubles de l'équilibre sans vertige ;
- la combinaison de ces différents symptômes entre eux.

En revanche, la dysarthrie, les accès de diplopie, les drop-attacks et les vertiges ne doivent pas être considérés comme des AIT vertébrobasilaires s'ils sont isolés, mais peuvent l'être s'ils sont associés à un ou plusieurs des quatre symptômes précédents. [9]

**Pour l'AIT carotidien, qui a constitué 91.7% des accidents chez nos malades, la majorité des patients a présenté comme signe clinique une lourdeur de l'hémicorps ou du membre supérieur, droit ou gauche.**

**La dysarthrie est associée chez la moitié des patients. Une participation faciale a été présente chez 9 patients, soit 35.5% des malades.**

**Deux de nos patients ont présenté une hypoesthésie d'un hémicorps, l'un droit et l'autre gauche ; et un seul malade a présenté une cécité monoculaire (amaurose fugace).**

**Associés à ces symptômes, on a retrouvé des céphalées, un vertige et une orthopnée.**

**Concernant l'AIT vertébro-basilaire, dont le tableau a été présenté par deux patients sur 24 soit un pourcentage de 8.3%, les signes cliniques retrouvés ont été des troubles visuels bilatéraux (une baisse de l'acuité visuelle bilatérale) ainsi qu'un déficit moteur bilatéral (lourdeur des 4 membres). Le deuxième patient a présenté un déficit moteur à bascule (une lourdeur du membre supérieur gauche pendant le 1<sup>er</sup> épisode, ensuite du membre supérieur droit pendant le deuxième).**

**Le nombre réduit des AIT vertébrobasilaires par rapport aux AIT carotidiens dans notre étude s'expliquerait par la difficulté à identifier les signes cliniques de l'AIT vertébrobasilaire qui peuvent être non spécifiques (tel que le vertige).**

#### Durée des signes

Selon la Cornell Neurology Database, les symptômes ont duré moins de 30 minutes chez 50 % des patients, de 30 à 60 minutes chez 9,7 % et 60-180 minutes chez 15,2 % des patients. Dans 90 % des cas, les symptômes ont disparu en moins de 240 minutes. Parmi les 1115 patients dont les symptômes ont duré 60 minutes ou plus, seuls 154 (13,8%) ont récupéré dans les 24 heures et ont donc pu être considérés comme ayant eu un AIT. [4]

Dans l'étude de population OXVASC [53], environ deux tiers des patients ayant subi un AIT avaient des symptômes qui duraient moins d'une heure, tandis que dans la banque de données allemande sur les accidents vasculaires cérébraux, les AIT duraient moins d'une heure dans un tiers des cas. [4]

De nombreuses études ont montré que la majorité des AIT duraient moins de 60 minutes. Dans la série de Levy, si le déficit durait plus de 1 heure, la chance de récupération en moins de 24 heures était inférieure à 15 %. [54]

La durée de l'accident ne doit plus faire partie des critères diagnostiques. Elle était fixée par convention à moins de 24 heures, mais elle est en fait de quelques secondes à 30 minutes. Environ un quart des AIT dure moins de 5 minutes, 40 % moins de 15 minutes, 50 % moins de 30 minutes et 60 % moins de 1 heure. [9], [25]

**Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature. On a noté que dans 78.3% des cas, les symptômes se sont résolus en moins d'une heure.**

**La durée moyenne des signes cliniques chez nos patients est de 80.2 minutes avec un minimum de 10 minutes et un maximum de 12heures.**

#### Nombre d'épisodes

L'AIT peut être unique ou, dans deux tiers des cas, se répéter, le plus souvent dans le mois suivant le premier épisode. Les AIT qui se répètent de façon rapprochée dits AIT « crescendo » (plus de 2 en 24 heures ou 3 en 72 heures), nécessitent une prise en charge particulièrement urgente. [9]

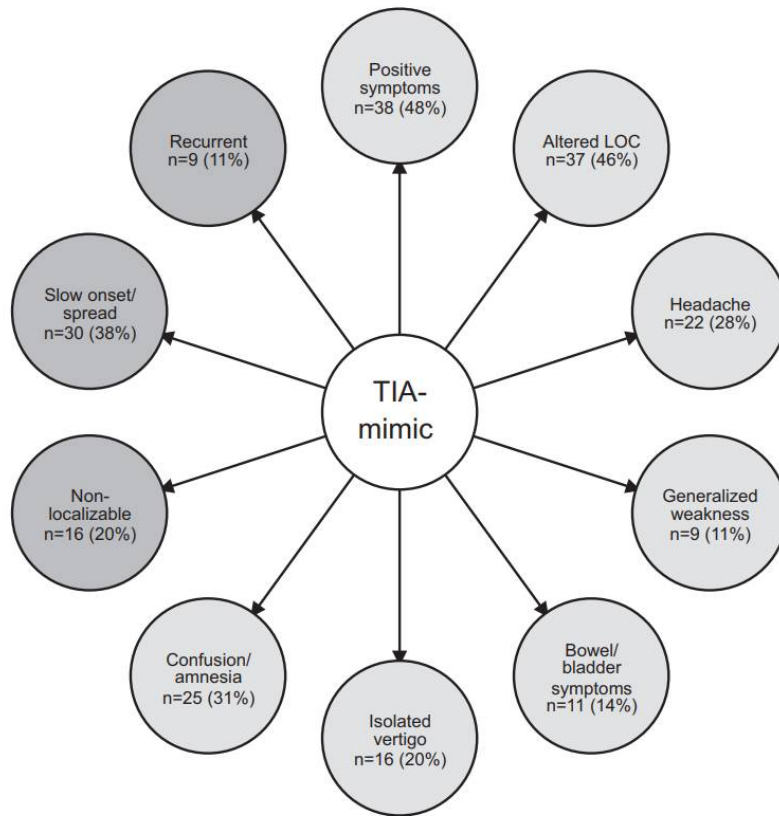
**Dans notre étude, 45.8% des malades eu plus d'un épisode d'AIT (2 ou 3), certains le même jour et d'autres à quelques jours d'intervalle.**

## II-5-Diagnostics différentiels

Tout symptôme neurologique bref et passager n'est pas synonyme d'AIT. Beaucoup de symptômes peuvent être le signe d'une autre pathologie neurologique non ischémique. La confusion mentale, la dysarthrie isolée, et les pertes de connaissance brèves ne sont pas des AIT car elles témoignent le plus souvent d'une perte globale ou bilatérale de la fonction cérébrale. Les pertes de connaissance brèves doivent faire chercher une origine cardiaque. [9]

Le trouble de la vigilance (sommolence ou coma), le trouble de conscience (rupture de contact) et les phénomènes positifs comme des clonies ou des mouvements anormaux doivent également faire chercher une autre cause, notamment épileptique.

On retrouve parmi les étiologies de dysfonctionnements neurologiques focaux transitoires : l'épilepsie focale, la migraine avec aura, l'hypoglycémie et certaines lésions expansives ou malformations vasculaires.



**Figure 44:** Symptômes mimant un AIT [55]

Symptômes:

Positive symptoms = symptômes positifs

Altered LOC (level of consciousness) = altération du niveau de conscience

Slow onset / spread= début et évolution lentes

Confusion/amnesia =confusion / amnésie

Headache = céphalées

Isolated vertigo = vertige isolé

Caractéristiques des symptômes :

Non-localizable = non localisable

Generalized weakness = faiblesse généralisée

Recurrent = épisodes récurrents

Cette figure présente les caractéristiques des troubles neurologiques transitoires que les neurologues considèrent comme indicatives d'un diagnostic différentiel d'AIT. Les symptômes les plus fréquemment identifiés sont ceux qui entrent dans la catégorie des "symptômes positifs", y compris les phénomènes moteurs, sensoriels ou visuels.

Les symptômes moteurs positifs étaient décrits par les termes suivants : secousses, tremblements, activité semblable à une crise et mouvement involontaire. Les termes utilisés pour décrire les symptômes sensoriels positifs étaient les suivants : picotements et paresthésies. Le scotome scintillant, les lumières clignotantes et l'aura visuelle ont été regroupés dans la sous-section des phénomènes visuels positifs.

La catégorie suivante de symptômes imitant l'AIT identifiés par les neurologues était l'altération du niveau de conscience. La confusion a été regroupée avec les symptômes cognitifs et l'amnésie. La présence de l'un ou l'autre de ces symptômes était souvent considérée comme un élément de soutien au diagnostic différentiel d'AIT. Les maux de tête, les symptômes intestinaux ou vésicaux et la faiblesse généralisée étaient aussi des symptômes récurrents. [55]

L'apparition et la progression lentes des symptômes orientait généralement les neurologues vers un diagnostic différentiel d'AIT. La présence d'une marche jacksonienne a été spécifiquement identifiée comme une caractéristique clé. Enfin, de nombreux auteurs ont considéré qu'il est plus probable qu'il ne s'agisse pas d'un AIT si le patient avait eu des épisodes récurrents ou stéréotypés.

<b>Migraine</b>
<b>Epilepsie focale</b>
<b>Lésion cérébrale expansive</b> -Tumeur -Hématome sous-dural chronique -Malformation vasculaire
<b>Autre cause non vasculaire</b> -Hypoglycémie -Maladie de Ménière -Sclérose en plaques (neuropathie optique) -Hystérie
<b>Chez les patients ayant des symptômes oculaires transitoires</b> -Artérite gigantocellulaire (Maladie de Horton) -Hypertension artérielle maligne -Glaucome -Œdème papillaire (hypertension intracrânienne) -Autres affections orbitaires ou rétiniennes non vasculaires

**Tableau 14:** Diagnostics différentiels des AIT AIT (d'après Landi Lancet 1992) [9]

<b>Symptômes non focaux</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Perte de connaissance</li> <li>-Sensation de tête vide</li> <li>-Faiblesse généralisée</li> <li>-Confusion mentale</li> <li>-Perte de la vision associée à une baisse de la vigilance</li> <li>-Incontinence urinaire ou fécale</li> </ul>
<b>L'un des symptômes suivants s'il est isolé</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Vertige</li> <li>-Diplopie</li> <li>-Dysphagie</li> <li>-Perte de l'équilibre</li> <li>-Acouphènes</li> <li>-Symptôme sensitif confiné à une partie d'un membre ou de la face</li> <li>-Scotome scintillant</li> <li>-Amnésie</li> <li>-Drop attacks</li> <li>-Dysarthrie isolée</li> </ul>

**Tableau 15:** Symptômes non acceptables généralement comme AIT  
(d'après Landi Lancet 1992 ; 339 :401-5) [9]

### III- ASPECTS ETIOLOGIQUES

Le bilan étiologique devra comprendre outre l'imagerie cérébrale (TDM cérébrale et/ou IRM cérébrale particulièrement en séquence de diffusion), une exploration des troncs supra-aortiques devant être réalisée le plus rapidement possible notamment par une échographie doppler des TSA, une angio-TDM, une angio-IRM selon les disponibilités locales.

L'ECG doit être réalisé en urgence à la recherche d'une arythmie cardiaque mais aussi d'une ischémie myocardique pouvant être contemporaine de l'AIT.

L'échographie cardiaque n'est urgente qu'en cas de suspicion d'endocardite, thrombus sur valve mécanique, dissection aortique ou autre pathologie cardiaque justifiant un traitement en urgence. Sinon, elle peut être différée de quelques jours.

Une surveillance télémétrique sera réalisée en cas d'hospitalisation du patient, sinon un holter-ECG devra être réalisé en externe pour rechercher une FA.

Le bilan biologique réalisé en urgence recherchera une étiologie à l'AIT tel qu'un trouble de la coagulation, une hémopathie ou une angéite et permettra d'éliminer des troubles ioniques pouvant provoquer des symptômes neurologiques transitoires non ischémiques. Ce bilan doit comprendre : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, troponine, glycémie, CRP, TP, TCA et fibrinogène [25], [56]. Il pourrait être complété par un bilan lipidique et une hémoglobine glyquée.

### III-1-Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale est essentielle pour

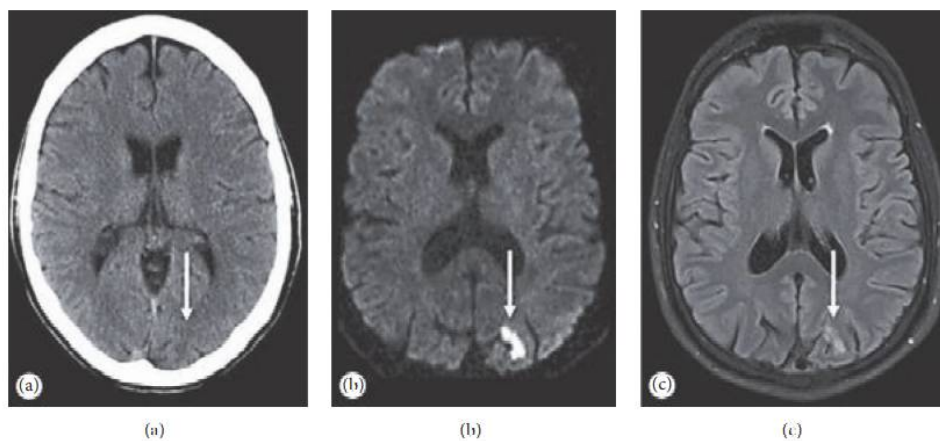
- Distinguer entre AIT et infarctus cérébral constitué
- Eliminer une cause non ischémique notamment tumorale ou inflammatoire (SEP)
- Déterminer le mécanisme vasculaire en cause (athérombotique, cardioembolique, sténotique, lacunaire...) et la conduite thérapeutique qui en découle.
- Evaluer le risque de récurrence [1]

Les deux examens radiologiques disponibles sont la TDM et l'IRM. Si le scanner permet d'éliminer un accident vasculaire cérébral hémorragique, l'IRM est nettement supérieure en particulier en séquence de diffusion pour la détection précoce de l'ischémie cérébrale dès les premières heures symptomatiques [25] [57]

L' American Heart Association/American Stroke Association recommande actuellement d'évaluer dans les 24heures par imagerie cérébrale et de préférence par IRM les patients suspects d'AIT. [56] , [58]

Si L'IRM n'est pas disponible, il faut pratiquer une TDM. Si celle-ci révèle un nouvel infarctus, il est raisonnable de renoncer à une IRM supplémentaire et de poursuivre la conduite à tenir pour déterminer la cause de l'AVC. [58]

Par contre, au vu de la sensibilité diminuée de la TDM cérébrale initiale, l'absence d'infarctus sur celle-ci doit faire pratiquer une IRM pour déceler les lésions d'AIT. Mais étant donné que la plupart ne bénéficient pas de celle-ci [59], il faut se baser sur l'interrogatoire et l'examen physique qui malgré le fait qu'il soit limité par la capacité du patient à décrire avec précision les symptômes d'AIT [60], peut donner des éléments augmentant la probabilité diagnostique d'un AIT comme l'apparition soudaine et le déficit moteur, par rapport aux causes non ischémiques. [58], [61], [62]



**Figure 45:** Imagerie cérébrale chez un patient de 49 ans atteint d'AIT [63]

(a) TDM cérébrale

(b) IRM séquence diffusion

(c) IRM T2 FLAIR

Les IRM montrent une petite lésion ischémique aiguë (Flèche) au niveau du territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche, pas très visible sur la TDM

### III-1-1-TDM cérébrale

L'utilisation du scanner cérébral chez les patients souffrant d'AIT a fait l'objet de nombreuses études au cours des dernières décennies. Des études tomodensitométriques réalisées dans les années 1980 ont suggéré pour la première fois que les AIT pouvaient être associés à des signes d'infarctus à la neuro-imagerie. [1]

Il s'agit d'un examen peu sensible car seulement 4% des patients dont les symptômes ischémiques ont disparu dans les 24 heures présentent des modifications tissulaires aiguës sur leur TDM cérébrale. [58], [64]

Les études montrent que 50 à 70 % des patients qui se présentent aux urgences avec un AIT bénéficient d'une imagerie TDM.

Dans une analyse sur 10 ans des patients souffrant d'AIT obtenue à partir de l'enquête nationale sur les soins médicaux ambulatoires en milieu hospitalier, des tomodensitométries ont été réalisées chez 56 % des patients. [1]

Dans 16 services d'urgence de Californie du Nord, Douglas et al. ont constaté qu'une tomodensitométrie a été réalisée chez 67 % des patients. [1]

Le Dutch TIA Trial a étudié 606 patients et a trouvé un infarctus cérébral chez 19 % des patients. [63]

L'étude de l'American Heart society/ American stroke association a montré des résultats semblables : 15 à 20 % des patients présentant un AIT selon la définition classique ont un infarctus constitué sur le scanner cérébral. [9]

Dans l'étude nord-californienne, un nouvel infarctus a été identifié chez 4 % des patients. De nombreuses études ont rapporté que la fréquence des lésions sur la TDM sont liés à la durée de l'AIT.

Les limites de la tomodensitométrie comprennent l'exposition aux radiations et au contraste iodé120. [1]

**Sur 24 de nos patients, un seul n'a pas bénéficié d'une TDM cérébrale. Elle est revenue sans particularité chez 18 de nos malades.**

**Elle a été en faveur d'un accident vasculaire cérébral ischémique chez 4 nos des malades soit un pourcentage de 17.4%. Ce résultat est comparable à celui des autres études.**

### **III-1-2-Imagerie par résonance magnétique**

L'IRM pondérée en diffusion, contrairement aux techniques basées sur le scanner, peut identifier l'ischémie cérébrale dans les minutes qui suivent son apparition et est très sensible (sensibilité de 88 % dans les 24 heures) et spécifique (spécificité de 95 %) pour l'infarctus aigu. [1],[58]

Mais elle est également plus coûteuse et beaucoup moins disponible que le scanner, même dans les pays développés comme le Canada où une étude dans les services d'urgence de l'Ontario entre mai et décembre 2000 a montré que seulement 3% des patients ayant présenté un AIT ont bénéficié d'une IRM dans les 30 jours suivant leur symptomatologie.

Même chose aux Etats-Unis, où une étude entre 1992 et 2001 a montré que l'IRM était effectuée dans seulement 5% des cas.

Une méta-analyse de 47 études portant sur 9078 patients présentant une symptomatologie neurologique transitoire a montré que 34% de ces derniers présentaient un infarctus aigu à l'IRM. [1]

Une autre étude a montré que 50 % des patients présentant un AIT selon la définition classique ont une lésion visible sur l'IRM de diffusion qui persiste une fois sur deux sur l'IRM de contrôle. [9]

Dans diverses études, l'IRM a montré un infarctus chez 46% à 81% des patients atteints d'AIT.

Au cours de la dernière décennie, les nouvelles techniques d'IRM de diffusion et de perfusion ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de l'ischémie cérébrale. [1]

Les différentes séquences IRM réalisées pour le bilan d'un AIT peuvent servir à orienter l'étiologie de l'AIT en montrant par exemple des images témoignant d'ischémies plus anciennes et au niveau de territoires variables pouvant être en faveur d'un mécanisme cardio-embolique et en évaluant la sévérité de la micro angiopathie témoignant le plus souvent de facteur de risque cardiovasculaire mal contrôlés. [25]

**Dans notre étude, une IRM cérébrale a été réalisée chez 7 malades, ce qui représente 29% des patients. Elle est revenue sans particularités dans 43% des cas. Dans 57% des cas, on a retrouvé des lésions en faveur d'un accident vasculaire cérébral ischémique.**

### **III-2-Imagerie des vaisseaux :**

L'intérêt de l'imagerie vasculaire chez les patients souffrant d'AIT seul est rarement étudié parce que la plupart des données recueillies proviennent de populations souffrant d'AVC seul ou d'AVC et d'AIT. [1]

Les examens qui sont envisagés dans ce contexte comprennent l'échographie des troncs supra-aortiques, le Doppler transcrânien, l'AngioIRM et l'angioscanner.

Idéalement, les patients atteints d'AIT devraient être évalués rapidement à l'aide de tests explorant la circulation extracrânienne et intracrânienne.

Le choix des examens reflète les moyens et l'expertise en imagerie vasculaire dans l'établissement. D'autres conditions médicales, comme la présence d'un pacemaker ou une insuffisance rénale, influencent également le choix des tests. Malgré la grande disponibilité de l'imagerie vasculaire non invasive, les patients restent souvent peu investigués.

Une étude portant sur 265 patients canadiens ayant subi un AIT a révélé que, dans les 30 jours suivants, moins de la moitié d'entre eux avaient subi une échographie des TSA.

Des études coût-efficacité ont révélé que l'échographie des TSA seule était l'examen de choix pour sélectionner les patients nécessitant une endartériectomie, mais cette constatation a été réfutée dans d'autres établissements. Une autre étude a révélé que l'angioIRM avec contraste était la plus précise pour une sténose de 70 % comparativement à l'échographie, à l'angioIRM et à l'angioscanner.

Malgré ce résultat, l'échographie des TSA a été suggérée comme test initial, mais la précision devait être soigneusement vérifiée pour optimiser les résultats. En cas de résultat pathologique, le patient doit être amené à effectuer un deuxième test non invasif de confirmation avant l'endartériectomie s'il n'est pas prévu de réaliser une angiographie par cathéter. Si deux tests non invasifs sont discordants, une angiographie par cathéter doit être envisagée. [1]

Même après de nombreuses recherches sur le sujet, il n'existe pas de données permettant de recommander clairement un algorithme de test plutôt qu'un autre. Des taux d'erreur de 15 à 30 % ont été signalés avec ces tests lors des tentatives d'identification des candidats à l'endartériectomie, même lorsque des combinaisons de tests sont utilisées. [1],[65]

### **III-2-1-L'échographie des TSA**

L'échographie des troncs supra-aortiques détecte une sténose de 50 % de l'artère carotide interne extracrânienne chez 8 à 31 % des patients atteints d'AIT et d'AVC très mineur. [66] Une sensibilité de 88 % et une spécificité de 76 % ont été rapportées. Les résultats de l'échographie des TSA ont une signification pronostique.

Lorsque 311 patients consécutifs souffrant d'AIT ont subi une échodoppler des TSA et un doppler transcrânien dans les 24 heures suivant les symptômes, ceux présentant une sténose intracrânienne ou extracrânienne modérée à sévère avaient un risque trois fois plus élevé de subir un AVC dans les 90 jours de suivi. [1],[67]

Elle permet de mettre en évidence une dissection carotidienne chez le sujet jeune.

**Dans notre étude, l'écho-doppler a été réalisée chez 20 patients sur 24. Une sténose a été retrouvée dans 20% des cas.**

### III-2-2-L'angioIRM et l'angioscanner des troncs supra-aortiques

Ils permettent également une évaluation fiable de la bifurcation carotidienne et de la circulation intracrânienne. L'angioIRM a l'avantage de pouvoir être réalisée conjointement avec l'IRM cérébrale, mais elle ne peut pas être effectuée chez les patients porteurs de pacemaker et ne peut être réalisée qu'avec difficulté chez les patients gravement claustrophobes. On a signalé une sensibilité de 92 % et une spécificité de 76 % de l'angioIRM pour la maladie carotidienne extracrânienne. [68]

**Dans notre étude, elle a été réalisée chez un seul patient, et a objectivé des hypersignaux T2 Flair, nodulaires des centres semi-ovales de la substance péri-ventriculaire et capsulaire interne gauche, d'allure vasculaire.**



**Figure 46:** AngioIRM en TOF (time of flight) intracrânien : diminution du flux sanguin dans l'artère sylvienne droite [9]



**Figure 47:** AngioIRM des troncs supra-aortiques avec injection de gadolinium : sténose serrée à l'origine de la carotide interne droite (flèche) [9]

### III-2-3-Le doppler transcrânien

Le doppler transcrânien fournit des informations sur les sténoses intracrâniennes. Des données récentes indiquent une valeur prédictive positive de 36 % et valeur prédictive négative de 86 % pour l'identification des sténoses intracrâniennes. La valeur prédictive négative élevée et la valeur prédictive positive faible reflètent la faible prévalence des sténoses intracrâniennes. L'AngioIRM et l'angioscanner avaient des performances comparables pour identifier les sténoses intracrâniennes. [69] Des études ont montré que 51% à 77% des patients asiatiques atteints d'AIT présentaient une sténose ou une occlusion intracrânienne.[1]

### III-3-Exploration cardiaque :

Les explorations envisagées sont l'ECG, le holter ECG, l'échocardiographie transthoracique (ETT) et l'échocardiographie transoesophagienne (ETO). [1]

**Dans notre étude, un ECG a été réalisé chez 21 de nos malades. Il est revenu normal chez 15 de ces derniers (68.2%). Chez 2 patients (9.1%) une fibrillation atriale a été retrouvée.**

#### III-3-1- L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne

Moins de 3 % des ETT effectués chez des patients victimes d'un AVC ou d'un AIT révèlent une anomalie suggérant une source cardio-embolique en l'absence de signes cliniques de maladie cardiaque. Chez 205 patients non sélectionnés souffrant d'AIT, une exploration cardiaque et angiographique complète a permis de trouver une source cardioembolique dans 6% des cas.

Dans une étude portant sur 441 patients non sélectionnés, l'ETT ou l'ETO a trouvé une source majeure d'embolie chez 10 % des patients et une source mineure chez 46 % d'entre eux donnant un total de 56% [70]

8 % des patients évalués n'avaient pas d'antécédents cardiaques mais ont dû être anticoagulés en raison d'une source d'embolie documentée et confirmée par l'ETO. [1]

L'apport de l'exploration cardiaque augmente si d'autres étiologies ont été écartées. Une étude portant sur 237 patients ayant subi un AVC ou un AIT cryptogénique a permis de découvrir à l'ETO des sources d'embolie potentiellement traitables chez 61 % des patients. L'âge du patient et la topographie de l'événement ischémique n'étaient pas en corrélation avec le type de source cardioembolique. [71]

La méthode échocardiographique utilisée est importante. L'ETO est plus sensible que l'ETT pour l'athérome de la crosse aortique et les anomalies du septum interauriculaire (anévrisme du septum interauriculaire, foramen ovale perméable, communication interauriculaire), et aussi pour les thrombus auriculaires et les maladies valvulaires. L'utilisation d'un produit de contraste augmente la détection des shunts droite-gauche. [72]

Dans une autre étude, chez 231 patients consécutifs ayant subi un AVC ou un AIT cryptogénique, l'ETT et l'ETO ont été effectués ; 127 avaient une source embolique, et 90 d'entre eux n'ont été trouvés que par l'ETO. Des sources emboliques majeures ont été trouvées chez 46 patients (20 %), et seul l'ETO a détecté 38 d'entre elles. Le thrombus auriculaire gauche était la source la plus fréquente. Les résultats de l'ETO étaient indépendants de l'âge du patient. [72]

Un autre groupe a trouvé des sources majeures d'embolie chez 22 % des patients similaires évalués par ETO. [73]

Une autre étude de l'ETO chez 491 patients âgés de 65 ans a révélé une prépondérance de l'athérome de la crosse de l'aorte et des anévrismes du septum interauriculaire, contrairement au FOP et au caillot de l'oreillette gauche, ce qui a amené les auteurs à conclure que l'ETO chez les personnes âgées ne modifierait généralement pas la prise en charge parce qu'il n'existe pas de traitements clairs pour les anomalies détectées. [1],[74]

**L'ETT a été réalisée chez 19 patients sur 24 lors de notre étude, elle est revenue sans particularité chez 11 de ces patients soit un pourcentage de 57.9% et objective alors une anomalie pouvant faire suspecter une cause cardiaque de l'AIT dans 42.1% des cas.**

L'ETO a été réalisée chez un seul malade. Elle a objectivé d'une bicuspidie aortique.



**Figure 48:** Causes cardiaques et aortiques d'embolie cérébrale [9]

A. Thrombus dans l'oreillette gauche

B. Plaque et thrombus de la crosse de l'aorte

### III-3-2- Le holter ECG

La surveillance Holter est pathologique chez une minorité de patients non sélectionnés souffrant d'AIT. Cependant, une surveillance cardiaque prolongée est utile chez les patients dont l'origine n'est pas claire après l'évaluation initiale. [74]

Les patients ayant des antécédents de palpitations ou des preuves de maladie cardiaque structurelle par ECG ou échocardiogramme pourraient représenter une population à rendement plus élevé.

En outre, on peut s'attendre à ce qu'une surveillance plus longue donne de meilleurs résultats. Dans une série consécutive de 28 patients n'ayant pas de cause identifiée d'AVC ou d'AIT, incluant une surveillance Holter pendant 24 heures, 14 % présentaient une fibrillation auriculaire paroxystique sur un enregistreur d'événements cardiaques de 4 jours. [1]

**7 de nos patients ont bénéficié d'un holter ECG qui a objectivé un trouble de rythme ou de conduction chez 5 de nos malades.**

### III-4-Biologie

Il est raisonnable d'effectuer les mêmes analyses sanguines de routine chez les patients présentant un AIT que chez les patients présentant un AVC ischémique. Il s'agit d'une numération de la formule sanguine, un bilan biochimique sanguin et un bilan de crase sanguine. [76] Ces tests sont utiles pour exclure les imitations de l'AIT (par exemple, l'hypoglycémie) et peuvent aider à identifier des causes moins courantes d'événements thrombotiques (par exemple, la polycythémie vraie). Un bilan lipidique est également approprié. [1]

Des tests de coagulation spécialisés peuvent être envisagés chez les jeunes patients atteints d'AIT, en particulier lorsqu'il n'existe aucun facteur de risque vasculaire et qu'aucune cause sous-jacente n'est identifiée. Quelques anomalies des tests sanguins ont été identifiées dans les populations d'AIT dans des études isolées comme l'hyperviscosité, mais elles nécessitent des études supplémentaires pour déterminer si elles affectent le pronostic.

De même, les paramètres inflammatoires tels que la protéine C-réactive n'ont pas un impact clair sur le pronostic de l'AIT en raison d'études contradictoires.

L'intolérance au glucose est fréquente chez les patients âgés souffrant d'AIT ou d'AVC mineur. [77]

Selon l'étude publiée en 2016 sur The New England Journal of Medicine et incluant 21 pays, la moyenne de la glycémie a été de 105 mg/dL et celle du cholestérol LDL de  $119 \pm 39$  mg/dL. [29]

**Chez nos malades la moyenne de la glycémie a été de 1.21 g/L et celle du LDL cholestérol a été de  $1.01 \pm 0.18$  g/L.**

- **Le quart de nos patients ont une hémoglobine glyquée supérieure à 6.5% et près du quart (22.2%) ont une glycémie à jeun supérieure à 1.1 g/L.**
- **Sur le plan lipidique, la moitié des malades ont un LDL cholestérol supérieur à 1 g/L.**
- **On retrouve une anémie sévère chez un seul de nos patients avec un taux d'hémoglobine à 7.1 g/dL**

### III-5-Etiologies

Les causes les plus fréquentes sont l'athérosclérose, l'artériolopathie cérébrale et les embolies d'origine cardiaque. Leur fréquence varie selon les études et dépend de la population étudiée (âge, étude en population ou patients hospitalisés dans des unités spécialisées ou pas, critères diagnostiques).

Dans une étude récente portant sur 1 040 patients hospitalisés en unité de neurologie vasculaire l'AIT était dû dans 24,7 % des cas à une artériolopathie cérébrale, dans 15 % des cas à une athérosclérose des gros troncs, dans 14,7 % des cas à une embolie d'origine cardiaque. La cause n'était pas retrouvée dans 43,2 % des cas. [9]

Chez le sujet jeune, la cause la plus fréquente d'AIT est la dissection cervicale. [25]

Selon une étude, une sténose de 50 % de l'artère carotide interne extracrânienne est détectée chez 8 à 31 % des patients atteints d'AIT et d'AVC très mineur. [1],[66]

Il est fréquent que des lésions carotidiennes significatives et des cardiopathies emboligènes coexistent.

Dans une étude finlandaise, parmi des patients victimes d'un AVC ou d'un AIT, candidats à une endartériectomie ou à une anticoagulation

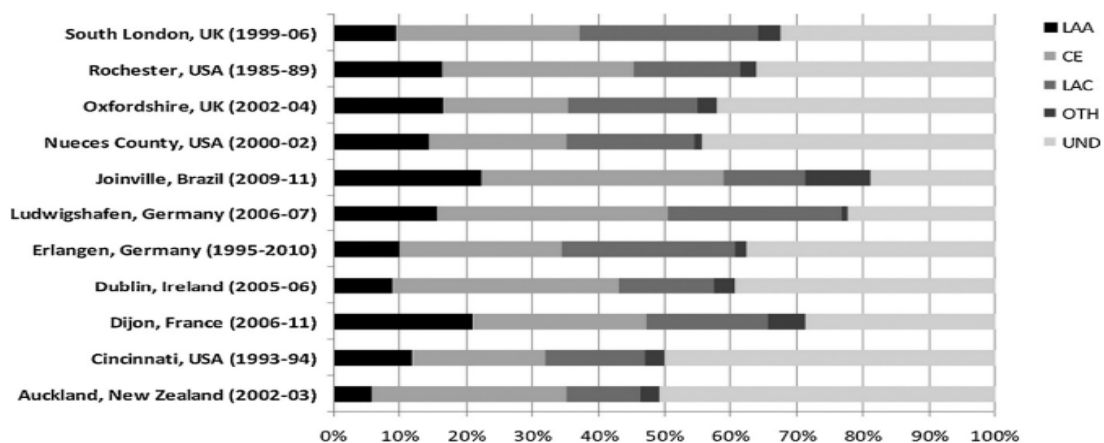
- 20 %, présentaient une sténose carotidienne sévère et/ou une lésion cardiaque pouvant être à l'origine d'embolies, détectée par l'examen cardio-vasculaire ou l'examen tomodensitométrie
- 56 % présentaient une maladie carotidienne modérée et/ou une source cardioembolique à risque moyen

- 11 % présentaient à la fois une sténose carotidienne modérée ou sévère et une source cardioembolique potentielle.

Une autre étude a révélé que 19 % des malades présentaient une source cardioembolique associée à une maladie carotidienne appropriée aux symptômes. [1]

<b>Anomalie des artères cérébrales (60-80%)</b>
Athérosclérose Dysplasie fibromusculaire Dissection des artères extracrâniennes Maladies inflammatoires Lésion postradique Compression des artères cervicales Occlusions intracrâniennes progressives multiples Angiographie cérébrale Spasme
<b>Cardiopathie emboligène (5-20%)</b>
Fibrillation auriculaire Infarctus du myocarde Valvulopathies Prothèse valvulaire Endocardite marastique, infectieuse Myxome de l'oreillette Cardiomyopathie dilatée Fibrose endomyocardique (hyperéosinophilie)
<b>Affections hématologiques et de l'hémostase</b>
Thrombocytémie Polyglobulie Leucémie myéloïde Dysglobulinémie Drépanocytose Anticorps antiphospholipides Contraceptifs oraux
<b>Perturbations hémodynamiques générales</b>
Hypotension artérielle Trouble de rythme cardiaque Anémie sévère Hyperviscosité sanguine
<b>Aucune cause trouvée (5-20%)</b>

**Tableau 16:** Tableau récapitulatif des étiologies de l'accident ischémique transitoire. [9]



**Figure 49:** Distribution des étiologies des accidents cérébraux ischémiques (source BÉJOT et AL.)

LAA : large artery atherosclerosis = athérosclérose des grandes artères

CE : cardioembolisme = embolie d'origine cardiaque

LAC : lacunar = lacunaire

OTH : other cause = autre cause

UND : undetermined cause = cause indéterminée

Nous remarquons que la cause la plus fréquente est l'embolie d'origine cardiaque suivie de l'athérosclérose. L'étiologie est indéterminée dans 20 à 50% des cas.

**Des résultats similaires ont été retrouvés lors de notre étude. Les examens complémentaires réalisés ont permis d'identifier des étiologies probables chez 14 de nos patients, ainsi on retrouve:**

- **une origine athéromateuse chez 4 de nos malades**
- **une embolie d'origine cardiaque chez 9 de nos malades, associée à une anémie profonde chez l'un d'entre eux**
- **une association d'une plaque athéromateuse sténosante et d'une origine cardiaque probable chez 1 malade.**

**Au total, on compte un pourcentage de 41.6% % pour l'origine cardiaque et de 20.7% pour l'origine athéromateuse carotidienne.**

**Dans 58.3% des cas la cause est restée indéterminée.**

## IV- ASPECTS THERAPEUTIQUES

L'AIT est le principal symptôme annonciateur d'un infarctus cérébral. La prise en charge diffère selon la cause de l'AIT.

### IV-1-En urgence

Il est recommandé de donner 300 mg d'aspirine per os ou par voie intraveineuse.

Les risques potentiels associés à l'administration d'aspirine avant l'imagerie cérébrale pour exclure une hémorragie intracérébrale sont considérés faibles car il s'agit d'une cause rare de symptômes neurologiques focaux transitoires ou légers, et les quelques essais randomisés de traitement antithrombotique chez ces patients ou chez les patients présentant une hémorragie intracérébrale n'ont pas eu de résultats défavorables. Cependant, un ensemble plus important de données suggère que le traitement antiplaquettaire au moment de l'hémorragie intracérébrale pourrait augmenter la mortalité. La prudence et des recherches supplémentaires sont donc justifiées. [78]

Faire baisser la tension artérielle chez le malade atteint d'AIT n'est pas une urgence, même quand elle est très augmentée, car cela pourrait entraîner une hémiparésie définitive. Il est plus judicieux d'attendre que l'écho-doppler et doppler transcrânien et/ou l'angio-IRM éliminent une sténose serrée ou une occlusion d'une artère cérébrale. [9]

Une hospitalisation s'impose pour les malades à haut risque d'infarctus cérébral (score ABCD2  $\geq 4$ , AIT crescendo, patients présentant une fibrillation atriale ou patients sous anticoagulant) ou si le bilan ne peut être réalisé en externe dans un délai inférieur à 48 h. Ce type de prise en charge a montré son efficacité pour réduire le risque d'infarctus cérébral. [4] [79]

## IV-2-Stratification du risque

Le score ABCD2 permet d'identifier les patients qui sont le plus à risque de présenter un infarctus cérébral après un accident ischémique transitoire.

<b>Score ABCD2 (de 0 à 7 points) : plus le score est élevé plus le risque d'infarctus cérébral augmente</b>		
<b>Age</b>	$\geq 60$ ans	<b>1 point</b>
<b>Blood Pressure (tension artérielle)</b>	PAS $\geq 140$ mmHg ou PAD $\geq 90$ mmHg	<b>1 point</b>
<b>Clinique</b>	Déficit moteur unilatéral	<b>2 point</b>
	Trouble du langage isolé	<b>1 point</b>
<b>Durée</b>	< 10 minutes	<b>0 point</b>
	10 à 60minutes	<b>1 point</b>
	> 60minutes	<b>2 points</b>
<b>Diabète</b>	Présence	<b>1 point</b>

**Tableau 17:** Score ABCD2

--> Score  $\geq 4$  : forte probabilité d'IC (5 à 10 % à 7 jours).

--> Score < 4 : probabilité plus faible (0 à 2 % à 7 jours).

**Dans notre étude, 75% des malades ont un score ABCD2 supérieur ou égal à 4 et sont ainsi classés comme sujets à haut risque d'infarctus cérébral.**

Il est important que les cliniciens reconnaissent que le score ABCD2 est une aide et non un substitut à la prise de décision pour chaque patient. D'autres facteurs non inclus dans ce score contribuent également à un risque plus augmenté d'AVC.

Les groupes à haut risque comprennent :

- les personnes présentant des symptômes persistants lors de la première consultation,
- un score ABCD2  $\geq 4$ ,
- des AIT crescendo (deux AIT ou plus en une semaine)
- une fibrillation auriculaire
- les malades qui sont déjà sous anticoagulant. [79]

Peuvent s'ajouter à ceux-ci les patients présentant une anomalie à l'IRM de diffusion et l'existence d'une sténose artérielle extra ou intracrânienne. Le risque chez ces patients est multiplié par 2. [25],[80]

Un risque plus faible est indiqué par un score ABCD2  $\leq 3$ , ou une consultation tardive, par exemple plus d'une semaine après leur dernier AIT. [79]

#### Le score ABCD3-I

Il reprend les mêmes items que le score ABCD2 auquel on ajoute certains des critères d'un risque d'infarctus élevé:

- plusieurs AIT survenus dans les 7 jours précédents : oui = 2 points, non = 0 point ;
- présence d'une lésion ischémique cérébrale récente sur l'IRM de diffusion : oui = 2 points, non = 0 point ;
- présence d'une sténose carotide  $\geq 50\%$  : oui = 2 points, non = 0 point.

Ce score affine la prédiction du risque, mais il n'est pas utilisable en dehors d'unités spécialisées qui disposent d'outils permettant l'exploration cérébrale et artérielle. [80]

### **IV-3-Traitement**

S'agissant le plus souvent d'un traitement à vie, il a pour objectif la prévention des événements cardiaques et de l'infarctus cérébral. [81]

Plus le traitement est instauré rapidement, plus le risque d'infarctus cérébral est moindre. [20]

#### **IV-3-1-Traitement anti-thrombotique initial**

Il repose sur les antiagrégants plaquettaires : aspirine (160 à 300 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j).

Les deux grands essais contrôlés randomisés de l'aspirine dans l'AVC ischémique aigu ont rapporté que l'aspirine réduisait d'environ 12 % le risque d'AVC récurrent précoce à 2-4 semaines et d'environ 5 % le risque de décès ou de dépendance à la fin du suivi. [82] Les dix essais de l'aspirine pour la prévention secondaire à long terme chez les patients ayant déjà subi un accident ischémique transitoire (AIT) ou un accident ischémique cérébral ont rapporté que l'aspirine réduisait d'environ 17% le risque de tout accident vasculaire cérébral récurrent sur 3 ans. [83]

Cependant, des études d'observation non randomisées ont suggéré que les traitements médicaux urgents, y compris l'aspirine, dans l'AIT aigu et l'accident ischémique cérébral léger réduisent le risque d'accident vasculaire cérébral récurrent jusqu'à 80%. [78],[84]

15 778 participants provenant de 12 essais comparant l'aspirine à un groupe témoin dans la prévention secondaire ont été regroupés. L'aspirine réduit d'environ 60 % le risque d'accident ischémique cérébral récurrent à 6 semaines et d'environ 70 % le risque d'accident ischémique cérébral invalidant ou fatal.

L'effet de l'aspirine sur l'AVC ischémique récurrent précoce était dû en partie à une réduction substantielle de la gravité. Ces effets étaient indépendants de la dose, des caractéristiques du patient ou de l'étiologie de l'AIT ou de l'AVC. Une réduction supplémentaire du risque d'accident vasculaire cérébral ischémique a été obtenue avec l'aspirine seule par rapport au groupe témoin entre 6 et 12 semaines, mais aucun avantage n'a été constaté après 12 semaines.

Le bénéfice considérable et précoce de l'aspirine justifie l'éducation du public sur l'auto-administration après un possible AIT.[29],[85]

**Dans notre étude, l'aspirine a été prescrite chez tous nos patients, à une dose de 160mg/j pour 19 patients soit 82.6% et de 75mg/j pour 4 patients soit 17.4%.**

### **Bithérapie antiplaquettaire**

-Dans les AIT à haut risque (ABCD2 > 4) : l'association Aspirine-Clopidogrel serait plus efficace que l'aspirine seule.

-Les recherches récentes sur le traitement antiplaquettaire ont fait progresser les connaissances sur le traitement précoce et intensif de la récurrence d'un accident vasculaire cérébral ischémique mineur ou d'un accident ischémique transitoire. Chez les patients présentant un risque élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique non invalidant, une bithérapie antiplaquettaire de courte durée doit être administrée dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes et le plus tôt possible. [86]

Dans l'étude CHANCE, l'association aspirine (75 mg/j)/clopidogrel (300 mg à J1 puis 75 mg/j) débutée dans les 24 heures suivant l'AIT et poursuivie pendant 21 jours suivie d'une monothérapie par clopidogrel diminue le risque d'IC à 3 mois de 30 % par rapport à un traitement par aspirine seul, sans augmentation du risque hémorragique.

L'étude POINT au design similaire a pu confirmer ces résultats.

Dans l'étude SOCRATES, le ticagrelor (180 mg à J1 puis 90 mg × 2/j) débuté dans les 24 heures suivant l'AIT et poursuivi pendant 90 jours diminue le risque d'infarctus cérébral à 3 mois de 30 % par rapport à l'aspirine (300 mg à J1 puis 100 mg/j) chez les patients ayant une athérosclérose importante. Au-delà de 3 mois, le bénéfice d'une association d'antiplaquettaire ou du ticagrelor n'est pas démontré. [87]

En revanche, l'association dipyridamole plus aspirine par rapport à l'aspirine seule n'a eu aucun effet sur le risque ou la gravité de l'AVC ischémique récurrent dans les 12 semaines, mais le dipyridamole a réduit le risque par la suite, en particulier d'AVC ischémique invalidant ou fatal. [78],[85]

### **-Population à traiter par double thérapie antiplaquettaire**

Les essais CHANCE et POINT ont comparé l'efficacité et la sécurité de la bithérapie antiplaquettaire avec le clopidogrel plus l'aspirine par rapport à l'aspirine seule chez les patients présentant un accident ischémique transitoire à haut risque (**score ABCD2  $\geq 4$** ).

Les résultats primaires de CHANCE 1 et l'analyse secondaire de POINT 15 montrent que jusqu'à 21 jours de bithérapie antiplaquettaire étaient à la fois efficaces et sûrs. [86]

### **-Fenêtre temporelle du début du traitement antiplaquettaire**

Environ 75 à 80 % des accidents vasculaires cérébraux récurrents surviennent dans les deux premières semaines après l'apparition de l'accident ischémique transitoire. Presque toutes les directives recommandent d'administrer un traitement antiplaquettaire le plus tôt possible après le diagnostic d'un événement ischémique.

Cinq des essais récents ont inclus des patients qui ont commencé le traitement dans les 24 heures. [88-91]

L'analyse exploratoire de l'essai TARDIS a montré que la trithérapie antiplaquettaire intensive pouvait réduire de manière significative la récurrence après un AIT ou un AVC mineur seul, si elle était commencée dans les 24 heures, mais pas si elle était commencée après 24 heures. Ces résultats confortent le consensus selon lequel le traitement antiplaquettaire doit être administré le plus rapidement possible dans les 24 heures. [86]

### **-Durée de la bithérapie antiplaquettaire**

La durée de la bithérapie antiplaquettaire est entre 10 à 21 jours dans la pratique clinique.

Le risque de saignement est le principal inconvénient de la bithérapie ou de la trithérapie antiplaquettaire intensive.

Les essais CHANCE et POINT ont montré une efficacité similaire de la bithérapie antiplaquettaire, mais l'essai POINT a également montré une augmentation de 2,3 fois du risque d'hémorragie majeure dans le groupe 'bithérapie antiplaquettaire' par rapport à l'aspirine seule, alors que l'essai CHANCE ne l'a pas fait. Cette divergence n'est pas complètement comprise, mais une durée plus longue de la bithérapie (90 jours dans l'essai POINT contre 21 jours dans l'essai CHANCE) pourrait en être l'explication. [92]

**Dans notre étude, le clopidogrel a été associé à l'aspirine chez 4 de nos malades, ce qui représente 17.4 % des patients. Trois d'entre eux ont un score ABCD2  $\geq$ 4.**

### **IV-3-2-Traitement anticoagulant**

-Les anticoagulants sont moins souvent indiqués.

<b>Indications reconnues des anticoagulants dans l'infarctus cérébral à la phase aiguë</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Infarctus dû à une cardiopathie à fort risque emboligène :<ul style="list-style-type: none"><li>- ACFA avec valvulopathie</li><li>- Thrombus intracardiaque</li><li>- Prothèse valvulaire mécanique</li><li>- Infarctus de myocarde récent</li></ul></li><li>• Certaines dissections des artères extra-crâniennes cervicales</li></ul>

-En cas de fibrillation auriculaire (FA), un traitement anticoagulant doit être débuté mais ses modalités sont mal codifiées.

-Une méta-analyse, incluant 4 624 patients en FA ayant présenté un infarctus cérébral (IC), a comparé l'efficacité des anticoagulants (héparine intraveineuse, héparine sous-cutanée, héparines de bas poids moléculaire ou héparinoïdes) débutés dans les 48 premières heures à l'aspirine ou à l'absence de traitement.

Comparés à l'absence de traitement, les anticoagulants réduisent mais de façon non significative le risque de récurrence d'IC et augmentent le risque d'hématome cérébral, ils sont donc contre-indiqués à la phase aiguë de l'infarctus cérébral.

En revanche, dans l'AIT, il n'y a pas, par définition, de lésion du parenchyme cérébral, et donc pas de risque de transformation hémorragique. Ils peuvent alors être débutés immédiatement, à partir du moment où une hémorragie a été éliminée par l'imagerie cérébrale. [87]

-Compte tenu de leur rapidité d'action, de leur maniabilité et de la diminution du risque d'hémorragie cérébrale, les anticoagulants oraux directs (apixaban, dabigatran et rivaroxaban) sont à privilégier en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire. En cas de contre-indication ou de fibrillation auriculaire valvulaire, les antivitamines K doivent être utilisées. Le niveau d'anticoagulation dépend de la cardiopathie sous-jacente. [87]

Il faut faire attention aux contre-indications

### Contre-indications du traitement anticoagulant en cas d'infarctus cérébral

- Hémorragie cérébrale présente : demander systématiquement une imagerie cérébrale préalable
- Score de Glasgow indiquant des troubles de la conscience dans un contexte d'accident du territoire de l'artère carotide interne
- Contre-indications aux anticoagulants : troubles de l'hémostase et maladies hémorragiques
- Œdème cérébral important à la TDM ou/et infarctus de grande taille
- Myxome de l'atrium gauche, endocardite infectieuse

**Dans notre étude, un anticoagulant a été prescrit pour 4 de nos patients (17.4%) et chez qui une embolie d'origine cardiaque a été suspectée.**

#### IV-3-3-Endartériectomie carotide

Les patients présentant un AIT lié à une sténose serrée ( $\geq 50\%$ ), d'origine athéroscléreuse, sont ceux qui récidivent le plus, environ 20 % à 3 mois.

La sténose de la carotide interne au niveau du bulbe ou de la bifurcation de la carotide est accessible à un traitement chirurgical, l'endartériectomie carotide.

Le bénéfice de la chirurgie par rapport au traitement médical a été montré dans plusieurs études et une méta-analyse pour des sténoses  $\geq 50\%$  et plus encore pour des sténoses  $\geq 70\%$ . [93],[94]

La réduction absolue du risque d'infarctus cérébral est de 15,9 % pour des sténoses entre 70 et 99 % et de 4,6 % pour des sténoses entre 50 et 69 %. Le patient doit être opéré le plus rapidement possible et en tout cas dans les 15 jours. [87]

<b>Conditions nécessaires pour pouvoir effectuer d'une endartériectomie carotidienne après un AIT</b>
---

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Absence de contre-indication générale à l'anesthésie</li><li>• Sténose carotidienne :<ul style="list-style-type: none"><li>- Extra-crânienne</li><li>- Supérieure à 70% ou si sténose entre 50 et 70% avec symptômes hémisphériques surtout chez l'homme de plus de 75 ans</li><li>- Symptomatique</li></ul></li></ul> |
|--|

#### **IV-3-4- Prise en charge des autres facteurs de risque vasculaires**

Il est essentiel de traiter les facteurs de risque modifiables de l'AIT, notamment lutter contre l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, l'obésité et le tabagisme.

Une réduction significative du risque relatif d'AIT peut être obtenue avec une activité physique d'intensité élevée (64 %), un contrôle de la tension artérielle (30 %-40 %), un traitement par statines (16 %-33 %), et des agents antiplaquettaires (18 %-37 %). [34]

Un traitement hypolipidémiant d'intensité élevée, conformément aux lignes directrices 2013 de l'American College of Cardiology/American Heart Association, est recommandé pour les patients présentant un AVC ischémique ou un AIT. [95]

#### **Les statines ont été prescrites chez 91.3% de nos patients**

- chez 19 malades (82.6%) à une dose de 20mg/j
- chez le reste à une dose de 40mg/j.

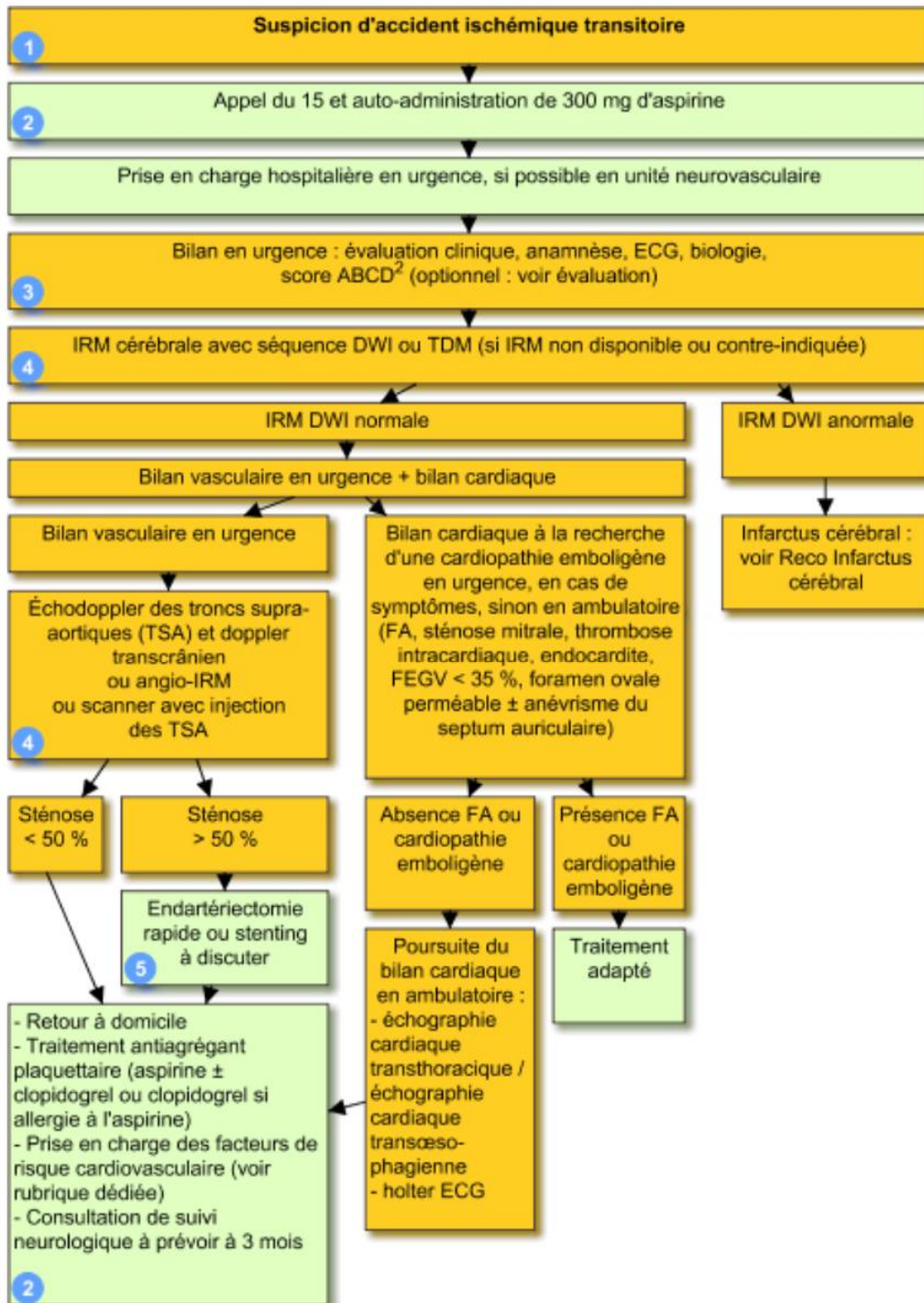


Figure 50: Arbre décisionnel devant une suspicion d'AIT [96]

## V-LIMITES DE L'ETUDE

Le nombre réduit de patients inclus dans notre étude a constitué la plus grande limitation vu que seuls les malades à haut risque ont été hospitalisés. Ces derniers ne reflètent pas le nombre de patients consultant pour un accident ischémique transitoire.

On a également rencontré comme limites :

- une difficulté à collecter les noms et les numéros des dossiers des patients atteints d'accident ischémique transitoire sur les registres d'hospitalisation à cause de l'absence d'une informatisation des données,
- des dossiers non retrouvés dans les archives,
- des dossiers incomplets avec des données manquantes notamment des résultats d'examens paracliniques,
- un manque voire absence d'informations sur le suivi du malade.



***CONCLUSION***

L'AIT doit être évoqué devant tout symptôme neurologique transitoire de survenue brutale. Il s'agit d'une urgence neurologique car en l'absence de traitement, le risque d'infarctus cérébral est élevé.

Tout patient présentant une suspicion d'AIT doit être confié sans délai à un spécialiste afin de

- confirmer le diagnostic,
- réaliser le bilan étiologique, fait d'une imagerie cérébrale, une imagerie des vaisseaux, d'une exploration cardiaque et d'un bilan biologique, et
- débiter un traitement adapté, soit médical par antiagrégant plaquettaire en monothérapie ou bithérapie, par anticoagulant particulièrement lors d'une étiologie cardiaque et par statines, soit chirurgical par endartériectomie. [80]

Certains scores permettent de façon statistique de prédire le risque de survenue d'un infarctus cérébral. Il faut garder à l'esprit que ces scores ne doivent en aucun cas se substituer au jugement clinique. Ils restent néanmoins des outils qui pourraient être utiles à l'identification de patients à haut risque de récurrence, dans le but de tester, par exemple, des stratégies thérapeutiques de prévention secondaire, ou de sélectionner des patients à hospitaliser.

Malgré les améliorations majeures apportées à sa prise en charge au cours des dernières décennies, l'accident ischémique transitoire reste une maladie nuisible qui est en augmentation en raison du vieillissement de la population mondiale et de la transition épidémiologique dans les pays à revenu faible ou

intermédiaire. Néanmoins, des stratégies préventives devraient maintenant être immédiatement mises en œuvre pour réduire la charge mondiale de la maladie. [4]

L'éducation du public, essentielle à la prévention, consiste à sensibiliser à la nature des symptômes et des signes de l'AIT, au risque élevé de récurrence précoce de l'AVC même si les symptômes ont disparu, et à la nécessité de consulter immédiatement un médecin. Pour les personnes présentant des symptômes de type AVC qui sont transitoires et disparaissent en quelques minutes à une heure environ, l'auto-administration d'aspirine, en attendant une évaluation médicale, est probablement sûre et bénéfique pour prévenir un événement ischémique cérébral ultérieur. [78]



## RESUME

**Titre :** Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des accidents ischémiques transitoires

**Auteur :** Amina ABDELHAMID

**Mots clés :** accident ischémique, transitoire, carotidien, vertébrobasilaire

L'AIT, facteur prédictif d'AVC, est un bref épisode d'ischémie cérébrale focale durant moins d'une heure sans preuve d'infarctus aigu.

Il offre la possibilité d'initier un traitement prévenant l'apparition de lésions invalidantes permanentes.

Le but du travail est d'étudier les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'AIT, puis comparer nos résultats à ceux de la littérature pour améliorer la prise en charge des malades.

### **Matériel et méthodes**

Etude rétrospective descriptive d'une série de cas réalisée au service de neurologie de l'HMIMV, de 2011 à 2021.

### **Résultats**

-24 patients ont été inclus dans notre étude, dont l'âge moyen a été de 61.8 avec une nette prédominance masculine. La plupart ont au moins un FDRCV : tabagisme, en première position ; suivi de l'HTA.

-L'AIT carotidien a constitué 91.7% des accidents. La majorité des patients a eu des signes moteurs unilatéraux. L'AIT vertébro-basilaire s'est manifesté par une BAV, un déficit moteur bilatéral ou à bascule. On note que dans 78.3% des cas, les symptômes se sont résolus en moins d'une heure.

-Dans certains cas, l'imagerie cérébrale retrouve un AVCI constitué

L'étiologie reste indéterminée dans 58.3% des cas. La cause cardiaque est objectivée par l'ECG et l'ETT La cause athéromateuse par l'ETSA.

-75% des malades ont eu un score ABCD2 $\geq$ 4. L'aspirine a été prescrite chez tous nos patients. associée au clopidogrel dans 4 cas. Un anticoagulant a été prescrit pour 4 de nos patients (17.4%). Les statines ont été prescrites chez la majorité.

### **Conclusion**

La majorité de nos résultats peuvent être comparables à ceux de la littérature.

Il est important de contrôler les facteurs de risques et d'optimiser l'enquête étiologique et le traitement, sans oublier la sensibilisation de la population par rapport à cette pathologie.

## ABSTRACT

**Title :** Clinical, etiological and therapeutic aspects of transient ischemic attacks

**Author :** Amina ABDELHAMID

**Key words :** ischemic attack, transient, carotidian, vertebrobasilar

TIA, a predictive factor of stroke, is a brief episode of focal cerebral ischemia lasting less than one hour without evidence of acute infarction. It offers the possibility of initiating treatment to prevent the development of permanent disabling lesions.

The aim of this study was to investigate the clinical, etiological and therapeutic aspects of TIA and to compare our results with those of the literature in order to improve the management of patients.

### **Methods and materiels :**

Retrospective descriptive study of a series of cases carried out in the neurology department of the HMIMV, from 2011 to 2021.

### **Results:**

-24 patients were included in our study, whose mean age was 61.8 with a clear male predominance. Most had at least one cardiovascular risk factor: smoking, in first place; followed by hypertension.

-Carotid TIA constituted 91.7% of the accidents. The majority of patients had unilateral motor signs. Vertebrobasilar TIA was manifested by, bilateral visual acuity decrease or tilted motor deficit. It is noted that in 78.3% of cases, symptoms resolved within 1 hour.

-In some cases, brain imaging revealed a constituted AVCI

The etiology remained undetermined in 58.3% of cases. The cardiac cause was determined by EKG and TTE. The atheromatous cause was determined by carotid ultrasound.

-75% of patients had an ABCD2 score  $\geq 4$ . Aspirin was prescribed in all our patients. associated with clopidogrel in 4 cases. An anticoagulant was prescribed for 4 of our patients (17.4%). Statins were prescribed for the majority.

### **Summary :**

The majority of our results can be compared with those in other studies. It is important to control the risk factors and to optimize the etiological investigation and treatment, without forgetting to raise awareness about this pathology.

## ملخص

**لعنوان:** الجوانب السريرية والمسببية والعلاجية للنوبات الإقفارية العابرة

**المؤلف:** أمينة عبد الحميد

**الكلمات المفتاحية:** النوبات الإقفارية، العابرة، الشريان السباتي، فقري قاعدي

هي نوبة قصيرة من نقص تروية الدماغ بؤرية تستمر أقل من ساعة مع عدم وجود دليل على احتشاء حاد، و تنبئ بالسكتة الدماغية توفر إمكانية بدء العلاج لمنع ظهور آفات دائمة الإعاقة.

الهدف من هذه الأطروحة هو دراسة الجوانب السريرية والمسببية والعلاجية للنوبة الإقفارية العابرة ومقارنة نتائجنا بنتائج دراسات أخرى من أجل تحسين علاج المرضى.

### الأساليب والمواد:

دراسة وصفية بأثر رجعي لسلسلة من الحالات التي تم إجراؤها في قسم طب الأعصاب في مستشفى التدريب العسكري مجد الخامس، من عام 2011 إلى 2021.

### النتائج:

- تم تضمين 24 مريضاً في دراستنا ، وكان متوسط أعمارهم 61.8 مع غلبة ذكور واضحة. كان لدى معظمهم عامل خطر واحد على الأقل لأمراض القلب والأوعية الدموية: التدخين في المقام الأول؛ يليه ارتفاع ضغط الدم.

- شكلت النوبات الإقفارية العابرة السباتية 91.7٪ من الحوادث. غالبية المرضى لديهم علامات حركية أحادية الجانب. تجلت النوبات الإقفارية العابرة الفقارية بانخفاض حدة البصر الثنائية أو عجز حركي متغير الجانب . نلاحظ أنه في 78.3٪ من الحالات ، اختفت الأعراض في غضون ساعة واحدة.

- في بعض الحالات ، كشف تصوير الدماغ عن وجود سكتة دماغية. ظلت المسببات غير محددة في 58.3٪ من الحالات. تم تحديد السبب القلبي بواسطة مخطط كهربية القلب و خطيوط صدى القلب عبر الصدر. تم تحديد سبب تصلب الشرايين عن طريق الموجات فوق الصوتية للشريان السباتي.

- 75٪ من المرضى لديهم درجة ABCD2 أكبر من أو تساوي 4. تم وصف الأسيرين لجميع مرضانا مع إضافة الكلوبيدوجريل في 4 حالات. تم وصف مضاد التخثر لـ 4 من مرضانا (17.4٪). تم وصف العقاقير المخفضة للكوليسترول للأغلبية.

### خلاصة

غالبية نتائجنا قريبة من نتائج دراسات أخرى.

من المهم تحسين علاج مرضى النوبة الإقفارية العابرة لتقليل مخاطر السكتة الدماغية اللاحقة من خلال التحكم في عوامل الخطر وتحسين الفحص والعلاج، دون الإغفال عن زيادة الوعي حول هذا المرض.



***REFERENCES***  
***BIBLIOGRAPHIQUES***

- [1] J. D. Easton et al., “Definition and evaluation of transient ischemic attack: A scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council; council on cardiovascular surgery and anesthesia; council on cardio,” *Stroke*, vol. 40, no. 6, pp. 2276–2293, 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218.
- [2] D. Degan et al., “Epidemiology of Transient Ischemic Attacks Using Time- or Tissue-Based Definitions: A Population-Based Study,” *Stroke*, vol. 48, no. 3, pp. 530–536, 2017, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015417.
- [3] F. Chris G Uragoda MD, P. Colvin Goonaratna FRCP, F. Janaka de Silva DPhil, and F. Anuruddha Abeygunasekera MS, “Transient ischaemic attacks: It’s time for timely action!,” *Off. Publ. Sri Lanka Med. Assoc.*, pp. 5–8, 2020.
- [4] B. Norrving and C. Kennard, *Stroke And Cerebovascular Disorders*, vol. 53, no. 9. 2014.
- [5] Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988;38:674-7.
- [6] Marler JR, Tilley BC, Lu M, Brott TG, Lyden PC, Grotta JC, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology* 2000;55:1649-55.
- [7] Albers GW, Caplan RL, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Eng J Med* 2002;347:1713-6
- [8] A. Branchereau, N. Valerio, and S. Malikov, “Chirurgie des troncs supra-aortiques. Généralités et voies d’abord,” *EMC - Tech. Chir. - Chir. Vasc.*, vol. 1, no. 1, pp. 1–11, Jan. 2006, doi: 10.1016/s0246-0459(06)40958-8.
- [9] P. Lavallée and P. Amarenco, “Accident ischémique cérébral et rétinien transitoire,” *EMC*, 2005.

- [10] Redgrave JN , Coutts SB , Schulz UG , Briley D , Rothwell PM . Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* . 2007; 38 ( 5 ): 1482–1488.
- [11] Oppenheim C , Lamy C , Touze E, Calvet D, Hamon M, Mas JL, et al . Do transient ischemic attacks with diffusion-weighted imaging abnormalities correspond to brain infarctions? *AJNR Am J Neuroradiol* . 2006; 27 ( 8 ): 1782–1787.
- [12] Albers GW , Caplan LR , Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al . Transient ischemic attack—proposal for a new definition. *N Engl J Med*. 2002; 347 ( 21 ): 1713–1716.
- [13] Easton JD , Saver JL , Albers GW , GW, Alberts MJ , Chaturvedi S , Feldmann E , et al . Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* . 2009 ;40( 6 ): 2276–2293 .
- [14] European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25 ( 5 ): 457–507.
- [15] Feigin VL , Lawes CM , Bennett DA , Barker-Collo SL , Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* . 2009 ; 8 ( 4 ): 355–369

- [16] Feigin VL , Lawes CM , Bennett DA , Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* . 2003 ; 2 ( 1 ): 43–53 .
- [17] Y. Béjot, B. Daubail, and M. Giroud, “Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives,” *Rev. Neurol. (Paris)*., vol. 172, no. 1, pp. 59–68, 2016, doi: 10.1016/j.neurol.2015.07.013.
- [18] de Peretti C, Nicolau J, Tuppin P, Schnitzler A, Woimant F. Acute and post-acute hospitalizations for stroke in France: recent improvements (2007–2009). *Presse Med* 2012;41: 491–503.
- [19] Béjot Y, Aouba A, de Peretti C, Grimaud O, Aboa-Eboule´ C, Chin F, et al. Time trends in hospital-referred stroke and transient ischemic attack: results of a 7-year nationwide survey in France. *Cerebrovasc Dis* 2010;30:346–54.
- [20] Béjot Y, Benzenine E, Lorgis L, Zeller M, Aube´ H, Giroud M, et al. Comparative analysis of patients with acute coronary and cerebrovascular syndromes from the National French Hospitalization Health Care System Database. *Neuroepidemiology* 2011;37:143–52.
- [21] Béjot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Contribution of the Dijon Stroke Registry after 20 years of data collection. *Rev Neurol (Paris)* 2008;164:138–47.
- [22] Béjot Y, Osseby GV, Aboa-Eboule´ C, Durier J, Lorgis L, Cottin Y, et al. Dijon’s vanishing lead with regard to low incidence of stroke. *Eur J Neurol* 2009;16:324–9.
- [23] Béjot Y, Ben Salem D, Osseby GV, Couvreur G, Durier J, Marie C, et al. Epidemiology of ischemic stroke from atrial fibrillation in Dijon, France, from 1985 to 2006. *Neurology* 2009;72:346–53.

- [24] Be'jot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:509–13.
- [25] P. Renou, N. Cliniques, C. H. U. Bordeaux, and P. Am, “Déficit neurologique transitoire : quel bilan et dans quel délai ?,” pp. 1–8, 2014.
- [26] Y. Kokubo, “Epidemiology of transient ischemic attack,” *Front. Neurol. Neurosci.*, vol. 33, pp. 69–81, 2014, doi: 10.1159/000351892.
- [27] Price TR, Psaty B, O'Leary D, Burke G, Gardin J. Assessment of cerebrovascular disease in the Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol.* 1993;3:504 –507.
- [28] V. A. Lioutas et al., “Incidence of Transient Ischemic Attack and Association with Long-term Risk of Stroke,” *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, vol. 325, no. 4, pp. 373–381, 2021, doi: 10.1001/jama.2020.25071.
- [29] P. Amarenco et al., “One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 374, no. 16, pp. 1533–1542, 2016, doi: 10.1056/nejmoa1412981.
- [30] Y. Wang et al., “The Third China National Stroke Registry (CNSR-III) for patients with acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack: Design, rationale and baseline patient characteristics,” *Stroke Vasc. Neurol.*, vol. 4, no. 3, pp. 158–164, 2019, doi: 10.1136/svn-2019-000242.
- [31] Sacco RL , Diener HC , Yusuf S , Cotton D , Ounpuu S , Lawton WA , et al . Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* . 2008 ; 359 : 1238–1251.
- [32] Flossmann E, Rothwell PM: Family history of stroke does not predict risk of stroke after transient ischemic attack. *Stroke* 2006;37:544–546

- [33] Evans BA, Sicks JD, Whisnant JP: Factors affecting survival and occurrence of stroke in patients with transient ischemic attacks. *Mayo Clin Proc* 1994;69: 416–421.
- [34] V. W. K. Loh, D. T. L. Soon, and L. L. L. Yeo, “Outpatient management of transient ischaemic attack,” *Singapore Med. J.*, vol. 57, no. 12, pp. 658–663, 2016, doi: 10.11622/smedj.2016180.
- [35] Endres M , Heuschmann PU , Laufs U , Hakim AM. Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure. *Eur Heart J* . 2011 ; 32 : 545–552.
- [36] Qureshi AI , Suri MF , Kirmani JF , Divani AA , Mohammad Y. Is prehypertension a risk factor for cardiovascular diseases? *Stroke* . 2005 ; 36 : 1859–1863.
- [37] Putaala J , Yesilot N , Waje- Andreassen U , Pitkaniemi J , Vassilopoulou S , Nardi K , et al . Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke* . 2012 ; 43 : 2624–2630.
- [38] Rolfs A , Fazekas F , Grittner U , Dichgans M , Martus P , Holzhausen M , et al . Acute cerebrovascular disease in the young: the stroke in young Fabry patients study. *Stroke* . 2013 ; 44 : 340–349.
- [39] Staessen JA , Gasowski J , Wang JG , Thijs L , Den Hond E , Boissel JP , et al . Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* . 2000 ; 355 : 865–872.
- [40] Whisnant JP , Wiebers DO , O’Fallon WM , Sicks JD , Frye RL. A population-based model of risk factors for ischemic stroke: Rochester, Minnesota. *Neurology* . 1996 ; 47 : 1420–1428.

- [41] Beckett NS , Peters R , Fletcher AE , Staessen JA , Liu L , Dumitrascu D , et al . Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* . 2008 ; 358 : 1887–1898.
- [42] Marmot MG , Poulter NR. Primary prevention of stroke. *Lancet* . 1992 ; 339 : 344–347.
- [43] Lewington S , Clarke R , Qizilbash N , Peto R , Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* . 2002 ; 360 : 1903–1913.
- [44] Rothwell PM , Algra A , Amarenco P. Medical treatment in acute and long-term secondary prevention after transient ischaemic attack and ischaemic stroke. *Lancet* . 2011 ; 377 : 1681–1692.
- [45] Hankey GJ. Stroke: fresh insights into causes, prevention, and treatment. *Lancet Neurol* . 2011 ; 10 : 2–3.
- [46] Bonita R , Duncan J , Truelsen T , Jackson RT , Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* . 1999 ; 8 : 156–160.
- [47] Shah RS , Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* . 2010 ; 8 : 917–932.
- [48] Shinton R , Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* . 1989 ; 298 : 789–794.
- [49] Goldstein LB , Bushnell CD , Adams RJ , Appel LJ , Braun LT , Chaturvedi S , et al . Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* . 2011 ; 42 : 517–584.

- [50] Amarenco P , Steg PG. Th e paradox of cholesterol and stroke. *Lancet* . 2007 ; 370 : 1803–1804.
- [51] Wilson PW , Hoeg JM , D’Agostino RB , Silbershatz H , Belanger AM , Poehlmann H , et al. Cumulative eff ects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1997 ;337: 516–522.
- [52] Idris I , Thomson GA , Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. *Int J Clin Pract* . 2006 ; 60 : 48–56.
- [53] Rothwell PM , Giles MF , Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, et al . A simple score (ABCD ) to identify individuals at high early risk of stroke aft er transient ischaemic attack. *Lancet* . 2005; 366 ( 9479 ): 29–36.
- [54] Rothwell PM , Warlow CP . Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short. *Neurology* . 2005; 64 ( 5 ): 817–820.
- [55] T. Fitzpatrick et al., “How do neurologists diagnose transient ischemic attack: A systematic review,” *Int. J. Stroke*, vol. 14, no. 2, pp. 115–124, 2019, doi: 10.1177/1747493018816430.
- [56] Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W., Alberts M.J., Chaturvedi S., Feldmann E. et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke J Cereb Circ*, 2009, jun ; 40 : 2276-93.
- [57] Chalela J.A., Kidwell C.S., Nentwich L.M., Luby M., Butman J.A., Demchuk

- A.M. et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 2007, jan 27 ; 369 : 293-8.
- [58] S. J. Mendelson and S. Prabhakaran, “Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review,” *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, vol. 325, no. 11, pp. 1088–1098, Mar. 2021, doi: 10.1001/jama.2020.26867.
- [59] Timpone VM, Jensen A, Poisson SN, Trivedi PS. Compliance with imaging guidelines for workup of transient ischemic attack: evidence from the nationwide emergency department sample. *Stroke*. 2020;51(8):2563-2567. doi:10.1161/STROKEAHA.120. 029858
- [60] Castle J, Mlynash M, Lee K, et al. Agreement regarding diagnosis of transient ischemic attack fairly low among stroke-trained neurologists. *Stroke*. 2010;41(7):1367-1370. doi:10.1161/STROKEAHA.109. 577650
- [61] Johnston SC, Sidney S, Bernstein AL, Gress DR. A comparison of risk factors for recurrent TIA and stroke in patients diagnosed with TIA. *Neurology*. 2003;60(2):280-285. doi:10.1212/01.WNL. 0000042780.64786.EF
- [62] Prabhakaran S, Silver AJ, Warrior L, McClenathan B, Lee VH. Misdiagnosis of transient ischemic attacks in the emergency room. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(6):630-635. doi:10.1159/ 000166839
- [63] Q. Yao et al., “Imaging Diagnosis of Transient Ischemic Attack in Clinic and Traditional Chinese Medicine,” *Biomed Res. Int.*, vol. 2019, 2019, doi: 10.1155/2019/5094842.
- [64] Förster A, Gass A, Kern R, et al. Brain imaging in patients with transient ischemic attack: a comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Neurol*. 2012;67 (3):136-141. doi:10.1159/000333286

- [65] Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC, Elgersma OE, Buskens E, Hunink MG, Kappelle LJ, Buijs PC, Wust AF, van der Lugt A, van der Graaf Y. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke*. 2002;33:2003–2008.
- [66] Widjaja E, Manuel D, Hodgson TJ, Connolly DJ, Coley SC, Romanowski CA, Gaines P, Cleveland T, Thomas S, Griffiths PD, Doyle C, Venables GS, for the Sheffield Stroke Prevention Group. Imaging findings and referral outcomes of rapid assessment stroke clinics. *Clin Radiol*. 2005;60:1076 – 1082.
- [67] Purroy F, Montaner J, Delgado P, Arenillas JF, Molina CA, Santamarina E, Quintana M, Alvarez-Sabin J. Usefulness of urgent combined carotid/transcranial ultrasound testing in early prognosis of TIA patients [in Spanish]. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:647– 650.
- [68] Buskens E, Nederkoorn PJ, Buijs-Van Der Woude T, Mali WP, Kappelle LJ, Eikelboom BC, Van Der Graaf Y, Hunink MG. Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: cost-effectiveness of diagnostic strategies. *Radiology*. 2004;233:101–112.
- [69] Feldmann E, Wilterdink JL, Kosinski A, Lynn M, Chimowitz MI, Sarafin J, Smith HH, Nichols F, Rogg J, Cloft HJ, Wechsler L, Saver J, Levine SR, Tegeler C, Adams R, Sloan M, for the Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) Trial Investigators. The Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) trial. *Neurology*. 2007;68:2099 –2106.

- [70] Strandberg M, Marttila RJ, Helenius H, Hartiala J. Transoesophageal echocardiography in selecting patients for anticoagulation after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:29–33.
- [71] Yahia AM, Shaukat AB, Kirmani JF, Xavier A, Manalio NG, Qureshi AI. Treatable potential cardiac sources of embolism in patients with cerebral ischemic events: a selective transesophageal echocardiographic study. *South Med J*. 2004;97:1055–1059.
- [72] de Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, Bollen EL, Bax JJ. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke*. 2006;37: 2531–2534.
- [73] Dubrava J, Garay R. The role of transesophageal echocardiography in detection of cardiogenic and aortic sources of embolism in stroke and transient ischaemic attacks [in Slovak]. *Vnitr Lek*. 2006;52:144–151.
- [74] Vitebskiy S, Fox K, Hoit BD. Routine transesophageal echocardiography for the evaluation of cerebral emboli in elderly patients. *Echocardiography*. 2005;22:770–774.
- [75] Douen A, Pageau N, Medic S. Usefulness of cardiovascular investigations in stroke management: clinical relevance and economic implications. *Stroke*. 2007;38:1956–1958.

- [76] Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijndicks EF. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38:1655–1711.
- [77] Kernan WN, Viscoli CM, Inzucchi SE, Brass LM, Bravata DM, Shulman GI, McVeety JC. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke. *Arch Intern Med*. 2005;165:227–233.
- [78] G. J. Hankey, “The benefits of aspirin in early secondary stroke prevention,” *Lancet*, vol. 388, no. 10042, pp. 312–314, 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(16)30511-6.
- [79] J. Gommans, P. A. Barber, and J. Fink, “Preventing strokes: The assessment and management of people with transient ischaemic attack,” *N. Z. Med. J.*, vol. 122, no. 1293, pp. 50–60, 2009.
- [80] P. Lavallée, “Accidents ischémiques transitoires - Faire un diagnostic d’AIT et évaluer son risque de récurrence,” *AVC URGENCE*, pp. 1–8, 2017.
- [81] G. Alamowitch, Sonia; Danziger, Nicolas; Rancurel, “Medline de Neurologie 12e édition,” 2018.
- [82] Sandercock PA, Counsell C, Tseng MC, Cecconi E. Oral antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3: CD000029

- [83] Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009; 373: 1849–60
- [84] Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al, for the Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432–42.
- [85] P. M. Rothwell, A. Algra, Z. Chen, H. C. Diener, B. Norrving, and Z. Mehta, "Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials," *Lancet*, vol. 388, no. 10042, pp. 365–375, 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(16)30468-8.
- [88] Y. Wang et al., "Acute dual antiplatelet therapy for minor ischaemic stroke or transient ischaemic attack," *BMJ*, vol. 364, no. February, pp. 2–6, 2019, doi: 10.1136/bmj.1895.
- [87] P. Lavallée, "Prise en charge thérapeutique des AIT," *AVC URGENCE*, pp. 18–23, 2017.
- [88] Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al. CHANCE Investigators. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2013;369:11-9. 10.1056/NEJMoa1215340 23803136 2
- [89] Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al. Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med* 2018;379:215-25. 10.1056/NEJMoa1800410 29766750

- [90] Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, et al. SOCRATES Steering Committee and Investigators. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2016;375:35-43. 10.1056/NEJMoa1603060 27160892
- [91] Wang Y, Wang Y. Ticagrelor with aspirin on platelet reactivity in acute non-disabling cerebrovascular events (PRINCE) trial. International Stroke Conference 2018, Los Angeles, 2018.
- [92] Grotta JC. Antiplatelet Therapy after Ischemic Stroke or TIA. *N Engl J Med* 2018;379:291-2. 10.1056/NEJMe1806043 29766754
- [93] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003 ; 361 : 107-16. 5.
- [94] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004 ; 363 : 915-24.
- [95] Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(25 Pt B):2889-934.

- [96] Vidal. (2021). Recommandations: Accident ischémique transitoire.  
<https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/accident-ischemique-transitoire-3756.html#prise-en-charge>

# *Serment d'Hippocrate*

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 392

سنة : 2021

# الجوانب السريرية والمسببية والعلاجية للنوبات الإقفارية العابرة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة أمينة عبد الحميد

المزودة يوم 17 نونبر 1994 بأبو ظبي

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : النوبات الإقفارية؛ العابرة؛ الشريان السباتي؛ فقري قاعدي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد علي بن عمر

أستاذ في طب الأعصاب

مشرف

السيد أحمد بورزة

أستاذ في طب الأعصاب

عضو

السيدة وفاء ركراكي

أستاذة في طب الأعصاب

عضو

السيدة جميلة زرور

أستاذة في أمراض القلب

عضو

السيد عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم البيولوجي