



LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AIT : Accidents ischémiques transitoires

ARM : Angiographie par résonance magnétique

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AVCH : Accident vasculaire cérébrale hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébrale ischémique

ECG : Electrocardiogramme

GSC : Score de Glasgow

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

Hb : Hémoglobine

HIP : Hémorragie intra-parenchymateuse

Ht : Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

HSA : Hémorragie sous arachnoïdien

IMC : Indice masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

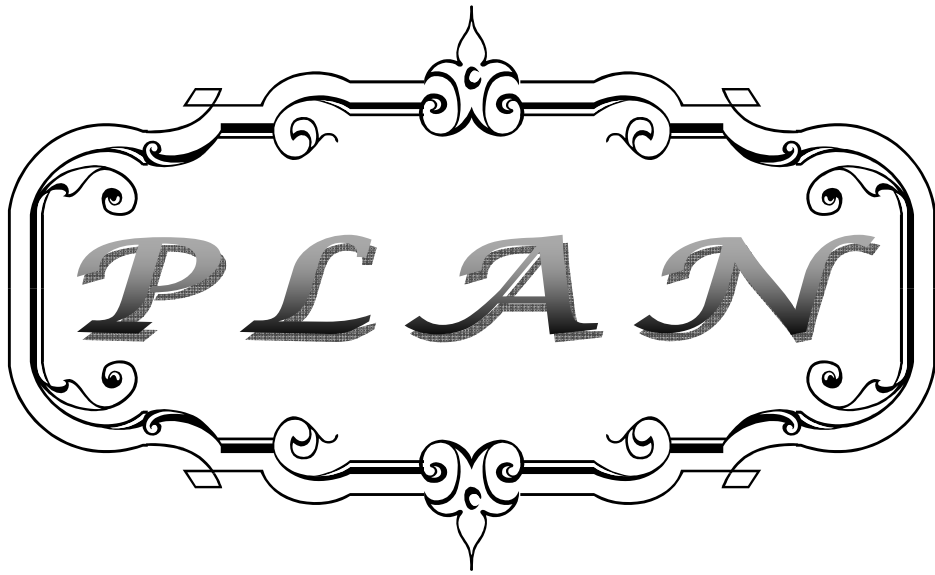
IV : Intraveineuse

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MAV : Malformation artério-veineuse

OMS : Organisation mondiale de la santé

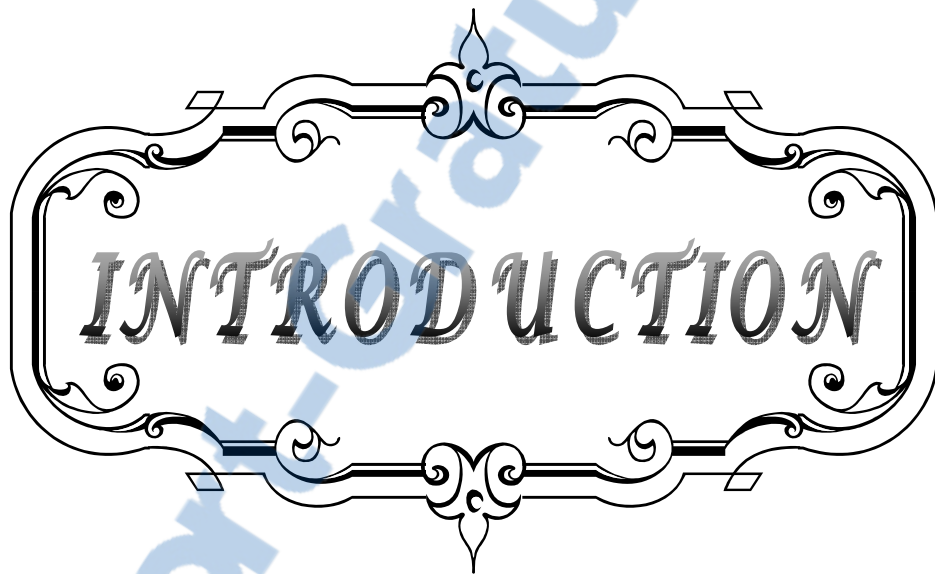
PL : Ponction lombaire



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET METHODES | 3 |
| I- PATIENTS | |
| II- METHODES | |
| III- ANALYSE STATISTIQUE | |
| RESULTATS | 5 |
| ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES. | 6 |
| I- EPIDEMIOLOGIE | 6 |
| 1- AGE | 6 |
| 2- SEXE | 7 |
| 3- FACTEURS DE RISQUE | 8 |
| II- ETUDE CLINIQUE | 9 |
| 1- MODE DE DEBUT | 9 |
| 2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION | 10 |
| 2-1. Etat de conscience | 10 |
| 2-2. Signes neurologiques focaux | 11 |
| III- ETUDE PARACLINIQUE | 11 |
| 1-TDM CEREBRALE | 11 |
| 2-TELETHORAX | 13 |
| 3- ELECTROCARDIOGRAMME | 14 |
| 4- BIOLOGIE | 14 |
| 2-1. Glycémie | 14 |
| 2-2. Hémoglobine/hématocrite | 15 |
| IV- PRISE EN CHARGE | 17 |
| V- EVOLUTION | 18 |
| ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES | 19 |
| I- EPIDEMIOLOGIE | 19 |
| 1- AGE | 19 |
| 2- SEXE | 20 |
| 3- FACTEURS DE RISQUE | 20 |
| II- ETUDE CLINIQUE | 22 |
| 1- MODE DE DEBUT | 22 |
| 2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION | 23 |
| 2-1. Etat de conscience | 23 |
| 2-2. Signes neurologiques focaux | 24 |
| III- ETUDE PARACLINIQUE | 25 |
| 1- TDM CEREBRALE | 25 |
| 2- ELECTROCARDIOGRAMME | 26 |
| 3- BIOLOGIE | 26 |
| 3-1. Glycémie | 26 |
| IV - PRISE EN CHARGE | 27 |
| V - EVOLUTION | 28 |

| | |
|---|----|
| DISCUSSION | 29 |
| ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES | 30 |
| I- EPIDEMIOLOGIE | 30 |
| 1- AGE | 30 |
| 2- SEXE | 30 |
| 3- FACTEURS DE RISQUE | 31 |
| 3-1. Hypertension artérielle | 31 |
| 3-2. Diabète | 31 |
| 3-3. Cardiopathies | 32 |
| 3-4. Obésité | 32 |
| 3-5. Tabac | 32 |
| 3-6. Alcool | 32 |
| II- ETUDE CLINIQUE | 33 |
| 1 - MODE DE DEBUT | 33 |
| 2 - EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION | 33 |
| 2-1. Etat de conscience | 33 |
| 2-2. Signes neurologiques focaux | 33 |
| 3 - EXAMEN CARDIOVASCULAIRE | 34 |
| 3-1. Chiffres tensionnels | 34 |
| 3-2. Examen cardiovasculaire | 34 |
| III- ETUDE PARACLINIQUE | 35 |
| 1 -TDM CEREBRALE | 35 |
| 2 - IRM CEREBRAL | 35 |
| 3 - ELECTROCARDIOGRAMME | 36 |
| 4 - ECHOCOEUR : ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO-TRANSOESOPHAGIENNE ECHOGRAPHIE DOPPLER CERVICALE ET TRANSCRANIENNE | 36 |
| 5 - BIOLOGIE | 37 |
| 5-1. Glycémie | 37 |
| 5-2. Hémoglobine - Hématocite | 37 |
| IV- COMPLICATIONS | 38 |
| 1- ENGAGEMENT CEREBRAL | 38 |
| 2- FIEVRE ET INFECTION | 38 |
| 3- COMPLICATIONS THROMBOEMBLIQUES | 38 |
| V- PRISE EN CHARGE | 39 |
| 1- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE | 39 |
| 1-1. Ventilation assistée | 39 |
| 1-2. Hémodilution | 39 |
| 1-3. Barbituriques | 39 |
| 1-4. Traitement anti-oedémateux | 39 |
| 2- TRAITEMENT SPECIFIQUE | 40 |
| 2-1. Thrombolytiques | 40 |
| 2-2. Neuroprotecteurs | 40 |

| | |
|--|-----------|
| ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES | 41 |
| I- EPIDEMIOLOGIE | 41 |
| 1- AGE | 41 |
| 2- SEXE | 41 |
| 3- FACTEURS DE RISQUE | 42 |
| 3-1. Hypertension artérielle | 42 |
| 3-2. Malformations vasculaires : Anévrisme, Angiopathie amyloïde | 42 |
| 3-3. Tabac | 42 |
| 3-4. Hypocholestérolémie | 42 |
| II- CLINIQUE | 43 |
| 1- DEBUT | 43 |
| 2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION | 43 |
| 2-1. Etat de conscience | 43 |
| 2-2. Signes neurologiques focaux | 43 |
| 3- CHIFFRES TENSIONNELS | 43 |
| III- PARACLINIQUE | 44 |
| 1- TDM CEREBRALE | 44 |
| 2- PONCTION LOMBAIRE | 45 |
| 3- IRM CEREBRALE | 46 |
| 4- ANGIOGRAPHIE CEREBRALE | 46 |
| 5- BIOLOGIEv | 47 |
| 5-1. Hémostase | 47 |
| 5-2. Hyperglycémie | 47 |
| IV- TRAITEMENT | 48 |
| 1- TRAITEMENT SPECIFIQUE | 48 |
| 1-1. Chirurgie | 48 |
| 2- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE | 49 |
| 2-1. Maintien de l'hématose | 49 |
| 2-2. Contrôle de l'hypertension artérielle | 49 |
| 3- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS | 50 |
| 3-1. Vasospasme | 50 |
| 3-2. Hydrocéphalie | 51 |
| 3-3. Ressaignement | 51 |
| V- EVOLUTION | 52 |
| 1- MORTALITE | 52 |
| 2- CAUSES DE DECES | 52 |
| | |
| CONCLUSION | 53 |
| | |
| RESUMES | 55 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 59 |
| | |
| ANNEXES | 71 |



INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit par un déficit neurologique localisé de début brutal qui persiste au moins 24 heures [1].

Selon l'OMS l'AVC se définit comme :

« Le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » [2].

C'est une pathologie fréquente dont le poids social et économique demeure très lourd.

Il constitue la troisième cause de mortalité générale, dans les pays industrialisés, après les cardiopathies et les cancers, et la première cause d'handicap physique acquis [3].

Malgré les progrès considérables accomplis dans le domaine de la physiopathologie, les techniques d'imagerie, la neurochirurgie, l'anesthésie et la réanimation, l'évolution de cette pathologie reste grevée d'une mortalité lourde.

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs prédisposant à une évolution fatale des AVC au cours de leur hospitalisation au service de Réanimation.



MATÉRIELS & MÉTHODES

I- PATIENTS

Entre janvier 2007 et décembre 2009, 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques et/ou hémorragiques ont été colligés au service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients ayant un AVC ischémique ou hémorragique retenu sur les données cliniques et/ou tomodensitométriques.

Ont été exclus de ce cadre, les accidents ischémiques transitoires (AIT) de durée inférieure à 24 heures.

II- METHODES

L'exploitation rétrospective des dossiers a permis de recueillir les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives sur une fiche synoptique.

III- ANALYSE STATISTIQUE

L'étude statistique a consisté dans un premier temps à décrire les principales variables de l'étude. Dans un deuxième temps, une étude analytique a été effectuée en fonction de l'âge, le sexe, les facteurs de risque, les groupes de malades.

Le test de Student était utilisé pour comparer deux moyennes d'une variable quantitative. Le test de chi-carré était utilisé pour comparer deux variables qualitatives. Le test de chi-carré corrigé était utilisé.



RESULTATS

Entre Janvier 2007 et Décembre 2009, 1372 malades ont été colligés au service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Parmi ces malades, 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux : 84 AVCI (84%) répartis en 46 femmes (54,76%) et 38 hommes (45,23%) ; et 16 AVCH (16%) répartis en 10 hommes (62,5%) et 06 femmes (37,5%).

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

Parmi les 100 cas inclus dans l'étude, 84 patients avaient un AVC ischémique. Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe des survivants (n=58)
- Groupe D : groupe de décès (n=26)

I- EPIDEMIOLOGIE

1- AGE

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 55 et 88 ans

La moyenne d'âge était de 62,3ans.

La différence entre les âges moyens des patients décédés et des survivants était non significative (Tableau I).

La répartition des patients par tranche d'âges montre que les pourcentages les plus élevés se situaient entre 60 et 70 ans (Fig. 1).

Tableau I : Age moyen des décès et survivants

| | Décès (n=26) | Survivants (n=58) | p |
|-----------|---------------------|--------------------------|----------|
| Age moyen | 66,85 | 63,16 | 0,64 |
| Extrêmes | [55-88 ans] | [55-88 ans] | |

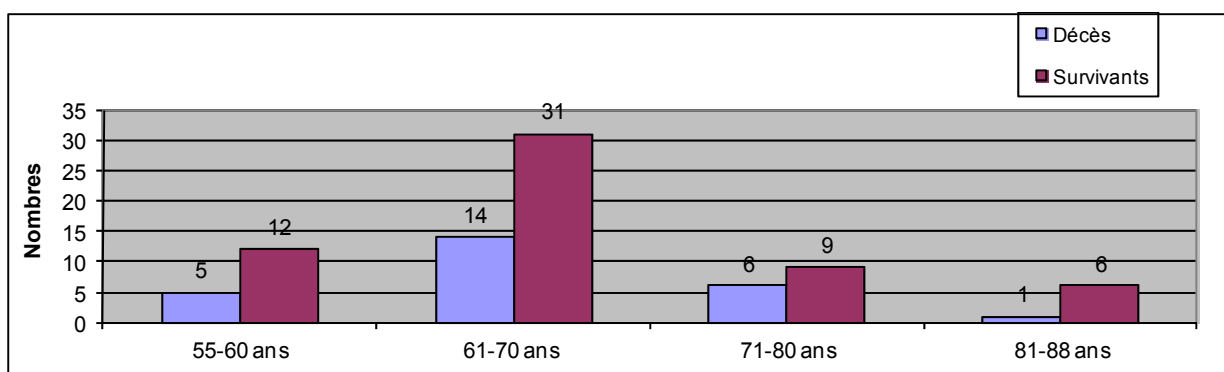


Fig. 1 : Répartition des décès et survivants en fonction de l'âge

2- SEXE

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex- ratio de 0,82.

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

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

| Sexe | Nombre | Pourcentage (%) |
|----------|--------|-----------------|
| Féminin | 46 | 54,76 |
| Masculin | 38 | 45,23 |

Tableau III : Répartition des patients par sexe dans les deux groupes

(Décès et Survivants)

| Sexe | Survivants [n=58] | Décès [n=26] | p |
|--------|-------------------|--------------|------|
| Femmes | 27 | 17 | 0,06 |
| Hommes | 31 | 09 | |

3- FACTEURS DE RISQUE

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (40,4%).

Les autres facteurs de risque étaient par ordre décroissant : le diabète (25%), une cardiopathie emboligène (14,2%), tabac (13,09%), obésité (10,7%), dyslipidémie (08,3%), alcool (7,1%)

17,8% des patients avaient un antécédent d'AVC constitué ou d'AIT (Tableau IV).

La différence entre les groupes décès et survivants était non significative (Tableau V).

Tableau IV : Prévalence des facteurs de risque chez les patients

| | Nombres | Pourcentages |
|-------------------------|---------|--------------|
| HTA | 34 | 40,4 |
| Diabète | 21 | 25 |
| Cardiopathie emboligène | 12 | 14,2 |
| Tabac | 11 | 13,09 |
| Obésité | 09 | 10,7 |
| Dyslipidémie | 07 | 08,3 |
| Alcool | 06 | 07,1 |
| AVC antérieure | 15 | 17,8 |

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

| | Survivants n°(58) | Décès n°(26) | p |
|-------------------------|-------------------|--------------|------|
| HTA | 24 | 10 | 0,77 |
| Diabète | 14 | 07 | 0,83 |
| Cardiopathie emboligène | 08 | 04 | 0,64 |
| Tabac | 06 | 05 | 0,92 |
| Obésité | 06 | 03 | 0,36 |
| Dyslipidémie | 05 | 02 | 0,57 |
| Alcool | 04 | 02 | 0,87 |
| AVC antérieure | 06 | 08 | 0,42 |

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 91,66% (77 patients) (Tableau VI).

La différence entre les groupes décès et survivants n'était pas statistiquement significative (Tableau VII).

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

| Mode de début | Nombre | Pourcentage (%) |
|---------------|--------|-----------------|
| Brutal | 77 | 91,66 |
| Progressif | 07 | 8,33 |

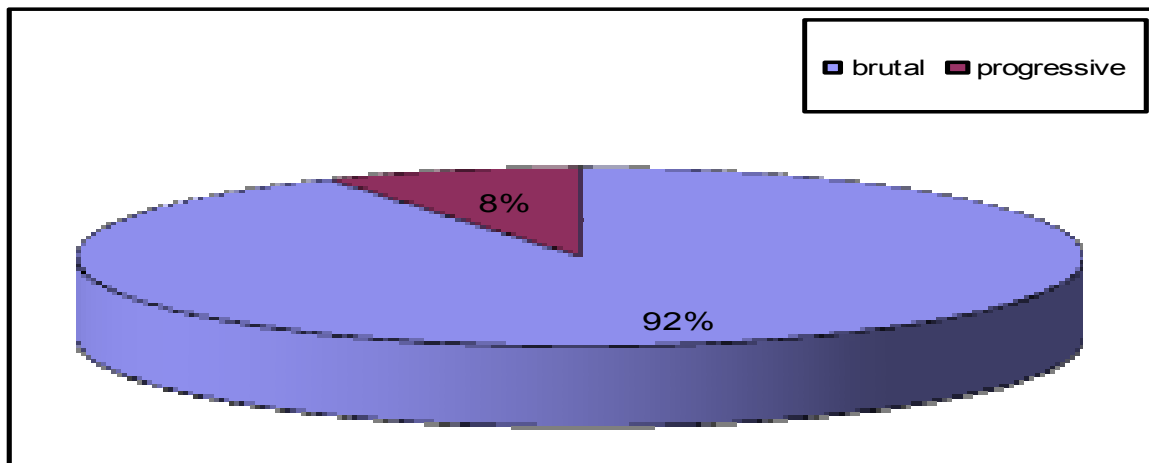


Fig. 2 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

Tableau VII : Répartition des patients décédés et survivants selon le mode de début

| Mode de début | Survivants n° (58) | Décès n°(26) |
|---------------|--------------------|--------------|
| Brutale | 55 | 22 |
| Progressive | 03 | 04 |

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. Etat de conscience

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 45,2% des cas (38patients).

13 patients (15,4%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7.

La différence entre les groupes décédés et survivants était statistiquement significative pour les patients dont le score de Glasgow est entre 3 et 7.

Et statistiquement non significative si le score de Glasgow est entre 8 et 15.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la profondeur du trouble de conscience (GCS).

| GCS | Nombres | Pourcentage % |
|-------|---------|---------------|
| 3-7 | 13 | 15,4 |
| 8-10 | 25 | 29,7 |
| 11-15 | 46 | 54,7 |

Tableau IX : Répartition des décès et des survivants selon le score de Glasgow

| GSC | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | p |
|-------|-------------------|-------|--------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| 3-7 | 05 | 08,6 | 09 | 34,6 | 0,06 |
| 8-10 | 17 | 29,3 | 07 | 26,9 | 0,64 |
| 11-15 | 36 | 62,06 | 10 | 38,4 | 0,33 |

2-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 76 patients (90,4%).

La paralysie faciale et l'aphasie existaient chez 59% des cas (Tableau X).

La différence entre les deux groupes décès et survivants était statistiquement non significative.

Tableau X : Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus

| | Nombres | Pourcentage % |
|-------------------------|----------------|----------------------|
| Hémiplégie/hémi-parésie | 68 | 80 |
| Paralysie faciale | 42 | 50 |
| Aphasie/dysarthrie | 44 | 52 |

Tableau XI : Répartition des décès et survivants selon les données de l'examen neurologique

| | Survivants n° (58) | | Décès n° (26) | | p |
|-------------------------|---------------------------|----------|----------------------|----------|----------|
| | N° | % | N° | % | |
| Hémiplégie/hémi-parésie | 51 | 87 | 20 | 76,9 | 0,34 |
| Paralysie faciale | 45 | 77 | 15 | 57,6 | 0,77 |
| Aphasie/dysarthrie | 48 | 82 | 10 | 38,4 | 0,29 |

III- ETUDE PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale était normale chez 12 patients (14,2%).

Le territoire de l'artère sylvienne était atteint dans 61,9% des patients (52 cas).

Un effet de masse sur la ligne médiane ou les ventricules latéraux était noté chez 10 patients (11,9%) (Tableau XII) avec une différence statistiquement non significative entre les groupes décès et survivants (Tableau XIII).

Tableau XII : Répartition des patients selon les données de la TDM cérébrale

| Territoires | Nombres | Pourcentage % |
|-----------------------|---------|---------------|
| sylvienne | 46 | 54,76 |
| Sylvienne bilatérale | 06 | 07,14 |
| Cérébrale postérieure | 09 | 10,71 |
| Cérébrale antérieure | 07 | 08,33 |
| Cérébelleux | 01 | 01,19 |

Tableau XIII : Comparaison des décès et survivants selon les données de la TDM cérébrale

| Territoire | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | p |
|-----------------------|-------------------|------|--------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| sylvienne | 34 | 40,4 | 12 | 14,2 | 0,92 |
| Sylvienne bilatérale | 04 | 4,7 | 02 | 2,38 | 0,52 |
| Cérébrale postérieure | 05 | 5,9 | 04 | 4,7 | 0,95 |
| Cérébrale antérieure | 05 | 5,9 | 02 | 2,3 | 0,77 |
| Cérébelleux | 01 | 1,1 | 00 | 0 | 0,62 |
| Vértébro-basilaire | 01 | 1,1 | 02 | 2,3 | 0,33 |
| Effet de masse | 06 | 7,1 | 04 | 4,7 | 0,66 |

2- TELETHORAX

Une cardiomégalie (RCT > 0,50) était notée chez 36 patients (37,5%) (Tableau XIV).

Tableau XIV : Données de la radiographie thoracique simple

| Données | Nombres | Pourcentages % |
|---------------|---------|----------------|
| Cardiomégalie | 33 | 39,2 |
| HAG | 03 | 3,5 |
| HTAP | 03 | 3,5 |

Tableau XV : Comparaison des décès et survivants

selon les données de la radiographie thoracique simple

| Données | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | p |
|------------------------|-------------------|------|--------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| Cardiomégalie | 19 | 22,6 | 14 | 16,6 | 0,67 |
| HAG | 02 | 2,3 | 01 | 1,19 | 0,72 |
| HTAP | 01 | 1,19 | 02 | 2,38 | 0,73 |
| Calcification aortique | 01 | 1,19 | 01 | 1,19 | 0,83 |

3- ELECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé chez 22 patients, était pathologique dans 36,3 des cas (08 malades) Tableau XVI.

Tableau XVI : Données de l'électrocardiogramme

| Données | Nombres | Pourcentage % |
|-----------------|---------|---------------|
| Onde T négative | 04 | 18,8 |
| HVG | 02 | 9,09 |
| ACFA | 04 | 18,8 |

4- BIOLOGIE

2-1. Glycémie

La glycémie moyenne des patients était de 1,60g/l et des extrêmes de 0,80 à 4 g/l.

La différence entre les glycémies moyennes des patients décédés et survivants était statistiquement non significative (Tableau XVII).

Une hyperglycémie (Taux > 1,40 g/l) était notée chez 33 patients (39,2%) (Tableau XVII).

**Tableau XVII : Comparaison des glycémies moyennes
entre les décès et survivants**

| Glycémie g/l | Survivants n°(58) | Décès n°(26) | p |
|--------------|-------------------|--------------|------|
| Moyenne | 1,40 | 1,80 | 0,33 |
| Extrêmes | 0,80 - 3,98 | 0,8 - 4 | |

Tableau XVIII : Répartition des patients ayant une hyperglycémie

| | Survivants n°(58) | Décès n°(26) | Totale (84) |
|----------------|-------------------|--------------|-------------|
| Nombres | 22 | 11 | 33 |
| Pourcentages % | 26,1 | 13,09 | 39,2 |

**Tableau XIX : Répartition des patients ayant une hyper- glycémie
selon qu'ils sont diabétiques ou non**

| | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | Totale | |
|----------------|-------------------|------|--------------|-------|--------|------|
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| diabétique | 17 | 20,2 | 04 | 4,7 | 21 | 25 |
| Non diabétique | 05 | 5,9 | 07 | 8,3 | 12 | 14,2 |
| Totale | 22 | 26,1 | 11 | 13,09 | 33 | 39,2 |

2-2. Hémoglobine/hématocrite

Le taux d'hémoglobine moyen était de 11,80g/l. Le taux moyen d'hématocrite était de 42,16%.

26,1% des patients avaient un taux d'hématocrite supérieur à 45% (Tableau XXIII).

La comparaison des taux d'hémoglobine et d'hématocrite dans les deux groupes décès et survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative.

Tableau XX : Taux moyen d'hémoglobine et d'hématocrite

| | Moyenne | Extrêmes |
|-----------|---------|----------|
| Hb n°(84) | 11,80 | 08 - 15 |
| Ht n°(84) | 42,16 | 28 - 50 |

**Tableau XXI : Comparaison des taux moyens d'hémoglobine
et d'hématocrite chez les décès et survivants**

| | Survivants n°(58) | Décès n°(26) | p |
|----|-------------------|----------------|------|
| Hb | 11,76 +/- 1,90 | 11,86 +/- 1,80 | 0,67 |
| Ht | 40,60 +/- 4,47 | 41,83 +/- 5,23 | 0,53 |

Tableau XXII : Taux d'hémoglobine

| Hb (g/l) | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | p |
|----------|-------------------|-------|--------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| <10 | 16 | 19,04 | 09 | 10,7 | 0,73 |
| 10 - 15 | 42 | 50 | 17 | 20,2 | |

Tableau XXIII : Taux d'hématocrite

| Ht | Survivants n°(58) | | Décès n° (26) | | Totale n° (84) | | p |
|---------|-------------------|------|---------------|------|----------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | |
| <30 | 4 | 4,7 | 2 | 2,3 | 6 | 7,1 | 0,43 |
| 30 - 40 | 6 | 7,1 | 7 | 8,3 | 13 | 15,4 | 0,31 |
| < 40 | 48 | 57,1 | 17 | 20,2 | 65 | 77,3 | 0,66 |

IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, une ventilation artificielle était nécessaire chez 41 patients (48,8%).

La prévention par l'héparine des complications thrombo-emboliques a été indiquée dans 35,7% des cas (30 patients).

Les antiagrégants plaquettaires ont été prescrits dans 52,3% des cas (44 patients).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 59,5% (50 patients).

Tableau XXIV : Principaux aspect de la prise en charge des patients

| | Survivants n°(58) | | Décès n°(26) | | Totale n°(84) | | P |
|-------------------------------|-------------------|-------|--------------|------|---------------|------|-------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | |
| Ventilation assistée | 17 | 20,2 | 24 | 28,5 | 41 | 48,8 | 0,002 |
| O2 par sonde nasale | 21 | 25 | 12 | 14,2 | 33 | 39,2 | 0,03 |
| Rea hydro électrolytique | 39 | 46,4 | 24 | 28,5 | 63 | 75 | 0,41 |
| Nutrition entérale | 16 | 19,04 | 17 | 20,2 | 33 | 39,2 | 0,31 |
| Héparinothérapie | 12 | 14,2 | 18 | 21,4 | 30 | 35,7 | 0,57 |
| Antiagrégants plaquettaires | 24 | 28,5 | 20 | 23,8 | 44 | 52,3 | 0,95 |
| Antihypertenseurs (lasilix++) | 33 | 39,2 | 17 | 20,2 | 50 | 59,5 | 0,77 |
| Insulinothérapie | 12 | 14,2 | 08 | 9,5 | 20 | 23,8 | 0,66 |
| Antiarythmique | 02 | 2,3 | 04 | 4,7 | 06 | 7,1 | 0,39 |
| Antalgiques | 48 | 57,1 | 23 | 27,3 | 71 | 84,5 | 0,02 |
| Cyto-protecteurs | 56 | 66,6 | 25 | 29,7 | 81 | 96,4 | 0,82 |

V- EVOLUTION

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 38,09% des cas (32 patients).

Tableau XXV : Complications au cours du séjour au service de réanimation

| Complications | Nombres | Pourcentages % |
|----------------------|---------|----------------|
| Engagement | 01 | 1,1 |
| Infections | 32 | 38,09 |
| -Respiratoire | 17 | 20,2 |
| -Urinaire | 10 | 11,9 |
| -Septicémie | 05 | 5,9 |
| Hémorragie digestive | 03 | 3,5 |
| Escarres | 14 | 16,6 |
| Thrombophlébite | 02 | 2,3 |

Tableau XXVI: Comparaison des décès et des survivants

Selon les complications observées

| Complications | Survivants n°(58) | Décès n°(26) |
|----------------------|-------------------|--------------|
| Engagement | 00 | 01 |
| Infection | 23 | 09 |
| -Respiratoire | 13 | 04 |
| -Urinaire | 08 | 02 |
| -Septicémie | 02 | 03 |
| Hémorragie digestive | 00 | 03 |
| Escarres | 06 | 08 |
| Thrombophlébite | 01 | 01 |

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES (AVCH)

Parmi ces 100 patients inclus dans l'étude, 16 patients avaient un AVC hémorragique (AVCH). Ces patients ont été partagés en deux groupes :

- Groupe S : groupe de survivants (n=06)
- Groupe D : groupe des décès (n=10)

I- EPIDEMIOLOGIE

1-AGE

L'âge des patients inclus dans l'étude variait entre 56 et 80 ans. L'âge moyen est de 62,63 ans.

La différence entre les âges moyens des patients décédés et des survivants était statistiquement non significative (Tableau XXVII).

Tableau XXVII : Age moyen des décès et survivants

| | Décès n°(10) | Survivants n°(06) | P |
|-----------------|--------------|-------------------|------|
| Age moyen (ans) | 64,14 | 59,38 | 0,33 |
| Extrêmes (ans) | [56-80] | [58-80] | |

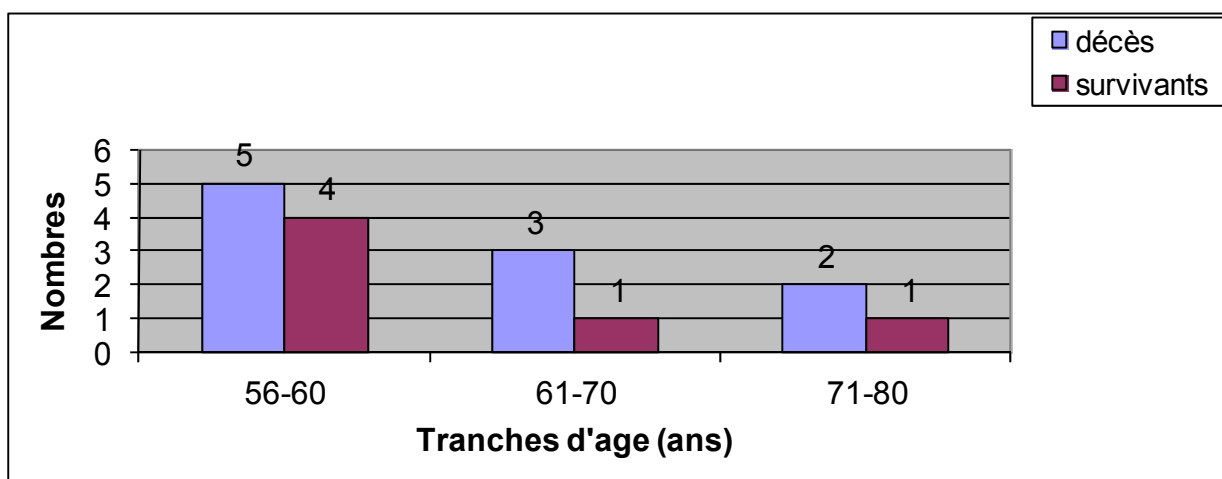


Fig. 3 : Répartition des patients par tranche d'âge dans les deux groupes (survivants et décès)

2- SEXE

Le sexe masculin était prédominant.

La répartition des patients par sexe dans les deux groupes survivants et décès ne montrait pas de différence statistiquement significative (Tableau XXIX).

Tableau XXVIII : Répartition des patients par sexe

| Sexe | Nombres | Pourcentage % |
|----------|---------|---------------|
| Féminin | 05 | 31,25 |
| Masculin | 11 | 68,75 |

Tableau XXIX : Répartition des patients par sexe

dans les deux groupes (survivants et décès)

| Sexe | Décès n°(10) | | Survivants n°(06) | | P |
|----------|--------------|-------|-------------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| Féminin | 03 | 18,75 | 02 | 12,5 | 0,77 |
| Masculin | 17 | 43,75 | 04 | 25 | |

3 - FACTEURS DE RISQUE

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (09 cas = 56,25%).

Les autres facteurs de risque sont résumés dans le tableau XXIX.

**Tableau XXIX : Prévalence des facteurs de risque
chez les patients inclus**

| | Nombres | Pourcentages |
|----------------|---------|--------------|
| HTA | 09 | 56,25 |
| Diabète | 04 | 25 |
| Obésité | 03 | 18,75 |
| Dyslipidémie | 01 | 06,25 |
| Tabac | 03 | 18,75 |
| Alcool | 01 | 06,25 |
| AVC antérieure | 02 | 12,5 |

La comparaison entre les décès et les survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative (Tableau XXX).

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

| | Décès n°(10) | | Survivants n°(06) | | P |
|----------------|--------------|------|-------------------|-------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| HTA | 06 | 37,5 | 03 | 18,75 | 0,52 |
| Diabète | 02 | 12,5 | 02 | 12,5 | 0,49 |
| Obésité | 02 | 12,5 | 01 | 6,25 | 0,67 |
| Dyslipidémie | 01 | 6,25 | 00 | 00 | 0,33 |
| Tabac | 02 | 12,5 | 01 | 6,25 | 0,49 |
| Alcool | 01 | 6,25 | 00 | 0 | 0,33 |
| AVC antérieure | 02 | 12,5 | 00 | 0 | 0,19 |

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie neurologique était brutal dans 75% des cas (12 patients) (Tableau XXXII).

La différence entre les groupes décès et survivants était statistiquement non significative (Tableau XXXIII).

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

| Mode de début | Nombres | Pourcentage % |
|---------------|---------|---------------|
| Brutal | 12 | 75 |
| Progressif | 04 | 25 |

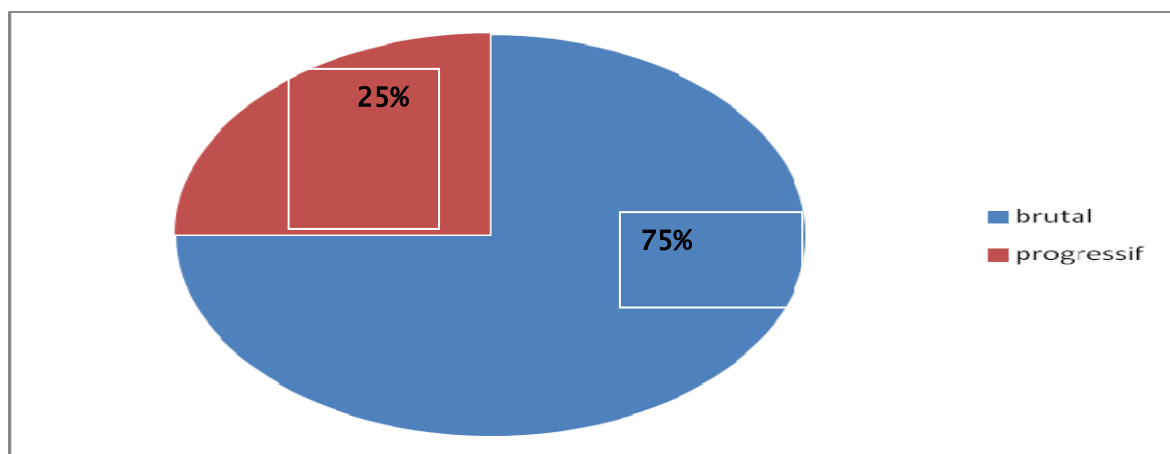


Fig.4 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie

Tableau XXXIII : Répartition des patients décédés et survivants selon

le mode de début

| Mode de début | Décès n°(10) | | Survivants n°(06) | | P |
|---------------|--------------|-------|-------------------|-------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| Brutal | 07 | 43,75 | 05 | 31,25 | 0,73 |
| Progressif | 03 | 18,75 | 01 | 6,25 | |

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

3-1. Etat de conscience

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 68,75 % des cas (11 patients).

04 patients (25%) avaient un score de Glasgow entre 3 et 7 (Tableau XXXIV).

Le trouble de conscience était plus profond selon le score de Glasgow dans le groupe décès (Tableau XXXV).

Tableau XXXIV : Répartition des patients

selon le profondeur du trouble de conscience (GCS)

| GCS | Nombres | Pourcentage % |
|---------|---------|---------------|
| 3 - 7 | 04 | 25 |
| 8 - 10 | 07 | 43,75 |
| 11 - 15 | 05 | 31,25 |

Tableau XXXV : Répartition des décès et des survivants selon le score de Glasgow

| GCS | Décès n°(10) | | Survivants n°(06) | | P |
|---------|--------------|----|-------------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| 3 - 7 | 03 | 30 | 01 | 16,6 | 0,67 |
| 8 - 10 | 05 | 50 | 02 | 33,3 | 0,95 |
| 11 - 15 | 02 | 20 | 03 | 50 | 0,81 |

3-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit neurologique était noté chez 12 patients (75%).

Un tiers des patients avait une paralysie faciale ou une aphasie (Tableau XXXVI).

La comparaison des groupes décès et survivants ne montrait pas de différence statistiquement significative (Tableau XXXVII).

Tableau XXXVI : Prévalence des signes neurologiques focaux chez les patients inclus

| | Nombres | Pourcentages |
|-------------------|---------|--------------|
| Hémiplégie | 10 | 62,5 |
| Paralysie faciale | 06 | 37,5 |
| Aphasie | 07 | 43,75 |
| Raideur méningée | 09 | 56,25 |

Tableau XXXVII : Répartition des décès et survivants selon les données de l'examen neurologique

| | Décès n°(10) | | Survivants n° (06) | | P |
|-------------------|--------------|----|--------------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| Hémiplégie | 07 | 70 | 03 | 30 | 0,33 |
| Paralysie faciale | 04 | 40 | 02 | 33,3 | 0,52 |
| Aphasie | 05 | 50 | 02 | 33,3 | 0,21 |
| Raideur méningée | 06 | 60 | 03 | 50 | 0,40 |

III- ETUDE PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale montrait une hémorragie intra- parenchymateuse dans 68,7 5% des cas (11 patients) dont 54,5 % était de localisation profonde.

Une hémorragie méningée était présente dans un quart des cas.

Un patient sur deux présentait une inondation ventriculaire (Tableau XXXVIII).

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon les données de la TDM cérébrale

| | Nombres | Pourcentages |
|--------------------------|---------|--------------|
| HIP | 11 | 68,75 |
| - Superficielle | 05 | 45,4 |
| - Profonde | 06 | 54,5 |
| Hémorragie méningée | 04 | 25 |
| Inondation ventriculaire | 09 | 56,25 |
| Effet de masse | 04 | 25 |

Tableau XXXIX : Comparaison des décès et des survivants selon les données de la TDM cérébrale

| | Décès n° (10) | | Survivants n°(06) | | P |
|--------------------------|---------------|-------|-------------------|-------|------|
| HIP | 07 | 43,75 | 04 | 25 | 0,52 |
| -Superficielle | 03 | 18,75 | 02 | 12,5 | |
| -Profonde | 04 | 25 | 02 | 12,5 | |
| Hémorragie méningée | 02 | 12,5 | 02 | 12,5 | 0,47 |
| Inondation ventriculaire | 06 | 37,5 | 03 | 18,75 | 0,66 |
| Effet de masse | 02 | 12,5 | 02 | 12,5 | 0,33 |

2- ELECTROCARDIOGRAMME

L'ECG réalisé chez 13 patients, étaient pathologique dans 46,15% de cas (06patients).Les principales anomalies électriques sont résumées dans le tableau XXXX.

**Tableau XL : Répartition des patients
selon les données de l'ECG**

| | Nombres | Pourcentages |
|--------------------|---------|--------------|
| Onde de T négative | 03 | 23,07 |
| HVG | 02 | 15,3 |
| ACFA | 03 | 23,07 |

3- BIOLOGIE

3-1. Glycémie

La glycémie moyenne des patients était de 1,82 g/l et des extrêmes de 0,90 à 4,5 g/l. La différence entre les glycémies moyennes des patients décédés et survivants était statistiquement non significative.

Une hyperglycémie (taux > 1,40 g/l) était notée chez 06 patients (37,5%).

**Tableau XLI : Comparaison des glycémies moyennes entre
des décès et les survivants**

| Glycémie g/l | Décès n° (10) | Survivants n° (06) |
|--------------|----------------|--------------------|
| Moyenne | 1,92 | 1,54 |
| Extrêmes | 0,90 - 4,5 g/l | 0,93 - 3 g/l |

**Tableau XLII : Répartition des patients ayant une hyper- glycémie
selon qu'ils sont diabétiques ou non**

| | Décès n° (10) | Survivants n°(06) | Totale |
|----------------|---------------|-------------------|--------|
| Diabétique | 02 | 01 | 03 |
| Non diabétique | 03 | 00 | 03 |
| Totale | 05 | 01 | 06 |

IV – PRISE EN CHARGE

Parmi les moyens de réanimation, la ventilation artificielle était nécessaire chez 07 patients (43,75%).

Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 87,5% des cas (14 patients).

Trois patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (18,75%).

Tableau XLIII : Principaux aspects de la prise en charge des patients.

| | Décès n°(10) | | Survivants n°(06) | | Totale n°(16) | | p |
|--------------------------------------|--------------|-----|-------------------|------|---------------|-------|------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | |
| Ventilation assistée | 06 | 60 | 01 | 16,6 | 07 | 43,75 | 0,03 |
| O2 par sonde nasale | 05 | 50 | 04 | 66,6 | 09 | 56,25 | 0,09 |
| Réanimation hydro- électrolytique | 10 | 100 | 06 | 100 | 16 | 100 | 1 |
| Antihypertenseur | 09 | 90 | 05 | 83,3 | 14 | 87,5 | 0,47 |
| Phénobarbital | 08 | 80 | 04 | 66,6 | 12 | 75 | 0,63 |
| Sucralfate | 08 | 80 | 04 | 66,6 | 12 | 75 | 0,09 |
| Chirurgie | 02 | 20 | 01 | 16,6 | 03 | 18,75 | 0,42 |
| Drainage externe | 03 | | | | | | |
| Cure de MAV | 0 | | | | | | |

V- EVOLUTION

Les complications observées au cours du séjour au service de réanimation étaient d'ordre infectieux dans 33,3% des cas (7 patients).

**Tableau XLIV : Complications au cours du séjour
au service de réanimation**

| Complications | Nombres | Pourcentages |
|------------------------|---------|--------------|
| Infection | 05 | 31,25 |
| -Respiratoire | 03 | 18,75 |
| -Urinaire | 02 | 12,5 |
| -Septicémie | 00 | 00 |
| Escarres | 02 | 12,5 |
| Hémorragies digestives | 00 | 00 |
| Thrombophlébite | 00 | 00 |

**Tableau XLV : Comparaison des décès et des survivants
selon les complications observées**

| | Décès n° (10) | | Survivants n° (06) | | p |
|------------------------|---------------|----|--------------------|------|------|
| | N° | % | N° | % | |
| Infection | 03 | 30 | 02 | 33,3 | 0,33 |
| -Respiratoire | 02 | 20 | 01 | 16,6 | |
| -Urinaire | 01 | 10 | 01 | 16,6 | |
| -Septicémie | 00 | 00 | 00 | 00 | |
| Escarres | 01 | 10 | 01 | 16,6 | 0,57 |
| Hémorragies digestives | 00 | 00 | 00 | 00 | |
| Thrombophlébite | 00 | 00 | 00 | 00 | |



DISCUSSION

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

I- EPIDEMIOLOGIE

Les AVCI représentent 82% des AVC dans notre étude. Ce taux ne diffère pas de celui de la littérature où les AVCI représentent 80% [4].

Il constitue la troisième cause de mortalité générale, dans les pays industrialisés, après les cardiopathies et les cancers, et la première cause d'handicap physique acquis (37000 décès en 2003) [3].

Dans notre étude, la mortalité était de 58,3%.

1 - AGE

L'âge moyen des cas était de 62,3 ans, l'incidence en augmentation avec l'âge : 75% des AVCI survenant après 65 ans, et d'après la littérature la fréquence des accidents vasculaires cérébraux après 65 ans est multipliée par trois [5],

Dans notre étude, l'âge ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

2- SEXE

Le sexe féminin était légèrement prédominant avec un sex- ratio de 0,82, ce qui concorde au série nationale [6], par contre aux séries occidentales [3, 7,8] où le projet « Monitoring trends and déterminants in cardiovascular disease (MONICA) » de l'OMS qui se base sur la morbidité dans 27 pays l'incidence d'AVCI était plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

Cette prédominance féminine s'expliquerait par la variation des populations d'étude.

La survie est en moyenne plus longue chez la femme après un AVCI avec une surmortalité masculine.

Dans notre étude, le sexe ne semble pas jouer un rôle significatif dans la mortalité.

3- FACTEURS DE RISQUE

L'athérosclérose représente la cause essentielle des AVCI (40%). Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent 20 à 30% des cas environ un tiers des infarctus cérébraux ont une cause indéterminée (causes potentielles multiples) ou inconnue [2,9].

3-1. Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent dans notre série (40,4%) ce qui concorde avec la série nationale [6] 41,6%, et avec la série occidentale 44,3% [10].

L'augmentation du risque par rapport aux chiffres de la pression artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil.

Pour toute augmentation de 5 mmHg de pression diastolique, le risque d'AVC augmente de 40%. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux [11].

Dans notre étude, l'HTA n'est pas un facteur déterminant dans la mortalité.

3-2. Diabète

Le diabète était le deuxième facteur de risque dans notre étude 25%.

Le diabète était irrégulièrement suivi chez la plupart de nos patients et dans quelques rares cas était ignoré par certains. Ce risque se caractériserait par le fait que la présence de plus d'un facteur de risque exercerait un effet synergique sur le risque général de la maladie cardiovasculaire [11].

Selon la littérature il est responsable d'une surmortalité dans le post AVCI [7,12].

Dans notre série, l'antécédent de diabète ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

3-3. Cardiopathies

Les infarctus secondaires à une cardiopathie emboligène représentent selon des études 20 à 30% des cas [4,12], ce qui est proche à notre série 14,2%.

La mortalité est en grande partie d'origine cardiaque.

Ce mauvais pronostic global doit cependant être nuancé en fonction des différents facteurs, parmi lesquels figurent la comorbidité cardiovasculaire et la cause de l'AVC [4,12].

3-4. Obésité

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle élevé (IMC) supérieur ou égale à 30 Kg/m² et ou un rapport taille-hanche élevé (>0.90 chez les hommes et >0.85 chez les femmes) [3]. Dans notre étude l'obésité était retrouvée surtout dans la population féminine soit 10,7% de nos patients.

3-5. Tabac

Dans notre étude le tabagisme était retrouvé surtout dans la population masculine soit 2,5% des cas.

Le Tabagisme responsable des lésions d'athérosclérose des gros troncs artériels dans toutes leurs localisations, accélère le pouls, il a une action vasoconstrictrice, thrombogène et peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaire [11].

Le risque d'AVC est proportionnel à la quantité et à la durée de consommation de tabac dont l'arrêt réduit sans supprimer complètement le risque d'AVC [3,11].

3-6. Alcool

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. Une forte consommation d'alcool (à partir de 5verres par jour) augmente le risque de toutes les variétés d'AVC qu'il soit hémorragique (RR × 6) ou ischémique (RR × 3) [13].

II- ETUDE CLINIQUE

1- MODE DE DEBUT

Le début de la symptomatologie était brutal dans 91,66% ce qui est identique aux autres séries [6,7]

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

Le déficit neurologique peut être maximum d'emblée ou s'accroître, parfois par à coups, sur quelques minutes ou quelques heures, beaucoup plus rarement sur quelques jours [10].

L'évolution ultérieure se fait vers une récupération plus ou moins complète ou vers le décès [13,14].

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. Etat de conscience

L'évaluation de degré de conscience par le score de Glasgow constitue le paramètre neurologique le plus fiable de mortalité.

En effet, la profondeur du trouble de conscience prédispose à une évolution fatale des AVCI [15].

Dans notre série, la présence d'un coma influence de manière significative la mortalité.

2-2. Signes neurologiques focaux

Tout déficit neurologique brutal focal doit, à priori, être considéré comme un AVC; cela est vrai dans près de 90% des cas [5, 11].

L'évaluation du déficit moteur fait partie de toutes les échelles neurologiques destinées à évaluer la sévérité d'un AVC, les principales échelles cliniques sont :

Le SCANDINAVIAN Stroke Scale, la NIH stroke et l'échelle d'ORGOGOZO [16].

Le déficit moteur est considéré comme un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel [3, 13, 17].

L'anisocorie est retenue comme un facteur de mauvais pronostic vital traduisant l'engagement cérébral [16,19].

3- EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

3-1. Chiffres tensionnels

La tension artérielle diminue spontanément dans les jours qui suivent un AVCI sans traitement spécifique.

Pour certains auteurs, une élévation des chiffres de la tension artérielle systolique ainsi que diastolique sont des facteurs prédictifs indépendants de la mortalité [21,22].

3-2. Examen cardiovasculaire

Un examen cardio-vasculaire complet permettra de détecter un trouble de rythme cardiaque, un souffle vasculaire dans un contexte fébrile (endocardite), une asymétrie des pouls radiaux (dissection aortique), un souffle carotidien (sténose carotidienne), une hypotension artérielle transitoire quelquefois responsable d'infarctus hémodynamique. Un signe de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis) orientera vers une dissection carotidienne ipsilatérale [23].

L'incidence et la survie des AVCI chez les patients porteurs d'une sténose carotidienne est liée à l'existence ou non d'une ischémie myocardique concomitante [20,24].

III- ETUDE PARACLINIQUE

1-TDM CEREBRALE

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste différencie l'ischémie de l'hémorragie et permet de faire un diagnostic différentiel [3, 25, 26].

Dans notre série la TDM cérébrale était pathologique dans 85,5% des cas et le territoire de l'artère sylvienne était le plus atteint dans 61,9% de nos patients, les mêmes résultats ont été constatés au série Hazim [6].

La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche), aussi la TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes [27].

Enfin, le risque est multiplié par 4 s'il existe un effet de masse sur les ventricules ou sur la ligne médiane à la 72ème heure d'un AVCI [4, 27].

Dans notre série, l'effet de masse joue un rôle significatif dans la mortalité.

2- IRM CEREBRAL

L'utilisation de l'IRM est alors hautement souhaitable, avec les séquences suivantes T2, T1, FLAIR, écho de gradient pour reconnaître une hémorragie, diffusion, perfusion, et trois dimensions (3D) time of flight (TOF). Elle permet d'étudier on un temps le parenchyme, les artères, les veines, la perfusion sanguine et d'identifier la nécrose ischémique, la pénombre ischémique et l'hémorragie cérébrale [28].

L'injection de Gadolinium permet de montrer les ruptures de la barrière hémato-encéphalique sans les effets délétères des produits de contraste iodés [29].

De nouvelles techniques [diffusion, perfusion, angio-IRM, échoplana, agents de contraste diffusibles] permettront d'accéder à une imagerie fonctionnelle pour guider les traitements futurs (fibrinolyse, neuroprotection) [30,31].

Le rôle de l'IRM dans l'établissement du pronostic est lié en partie, à la précocité du diagnostic de l'AVCI [32].

3- ELECTROCARDIOGRAMME

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC [13].

L'ECG permettra d'affirmer le trouble de rythme cardiaque, l'infarctus du myocarde.

Tous les auteurs s'accordent sur le rôle de l'ACFA comme facteur indépendant de mortalité, au cours de l'AVCI [33,34].

Dans notre série, la différence entre les décès et les survivants n'est pas statistiquement significative.

4- ECHOCOEUR: ECHOTRANSTHORACIQUE, ECHO-TRANSOESOPHAGIENNE

ECHOGRAPHIE DOPPLER CERVICALE ET TRANSCRANIENNE

En urgence, une échocardiographie par voie transthoracique et dans certains cas par voie transoesophagienne est justifiée en cas de suspicion d'endocardite infectieuse, prothèse valvulaire, embolies systématiques multiples, suspicion de dissection aortique [35].

L'échographie doppler a un double objectif, étiologique et thérapeutique. Il doit pouvoir être accessible rapidement (dans le cadre d'un réseau) et est réalisé au mieux dans les 48 premières heures, surtout en cas d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire

cérébral rapidement régressif. Le doppler transcrânien n'est pas réalisable dans tous les centres [36].

Le rôle de l'échocoeur dans l'établissement du pronostic des AVCI est liée à la nature de la cardiopathie sous jacente et son propre pronostic [36].

5- BIOLOGIE

5-1. Glycémie

Dans notre étude, la différence entre les glycémies moyennes des décès et des survivants n'était pas statistiquement significative, mêmes résultats ont été constatés également dans la série nationale [6].

Certains auteurs ont montré le rôle aggravant d'une hyperglycémie sur les conséquences de l'ischémie cérébrale et ceci indépendamment de tout diabète [37, 38,39].

5-2. Hémoglobine – Hématocite

Le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont des déterminants majeurs de la viscosité sanguine.

Quelques études ont établi une relation positive avec l'incidence des infarctus cérébraux et surtout leur gravité [37,40].

Dans notre étude aussi que celle de Hazim [6] la différence entre les deux groupes décès et survivants n'est pas statistiquement significative.

IV- COMPLICATIONS

1-ENGAGEMENT CEREBRAL

Des études récentes ont montrés que presque 1 à 10% des patients victimes d'un AVCI développent un œdème cérébral responsable d'une aggravation clinique [4, 5].

L'œdème cérébral atteint son maximum 3 à 5j après l'infarctus et peut être responsable d'un décès par engagement cérébral [15, 41].

Dans notre série l'engagement cérébral était trouvé chez un 1,1% des cas.

2-FIEVRE ET INFECTION

Les complications infectieuses étaient les plus observées 38,09% de nos patients avec 33,3% à la série de Hazim [6].

La cause de l'hyperthermie n'est pas toujours évidente, tantôt qualifiée de neurogène liée à un dérèglement de la thermorégulation conséquence de l'AVC, tantôt due à une infection qui peut précéder l'AVC [41].

Une méta-analyse portant sur 9 études et 3790 patients ayant un AVC avec hyperthermie suggère une augmentation de la mortalité dans le groupe des patients hyperthermiques par rapport aux normo-thermiques [7].

L'existence d'une infection est corrélée à un taux de mortalité élevé et l'infection pulmonaire multiplie le risque de mortalité de 2 à 3 fois selon certaines études [5, 41].

Dans notre étude l'infection pulmonaire présentait 20,2% des cas.

3-COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

Chez les patients hémiplésiques, une thrombose veineuse profonde est identifiée par phlébographie avec 15% des décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire [15,42].

Dans notre série les complications thromboemboliques observaient chez 2,3% de nos patients.

Selon des auteurs 90% des thromboses veineuses profondes siègent dans sur le membre inférieur paralysé [5,42].

IV– PRISE EN CHARGE

1– TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1-1. Ventilation assistée

Les motifs de mise en œuvre de la ventilation assistée sont nombreux : troubles de la vigilance, défaillance respiratoire [d'origine centrale ou pneumopathie, embolie pulmonaire], défaillance cardiaque, crises comitiales en vue d'un examen ou d'une intervention chirurgicale.

Dans notre série une ventilation assistée était nécessaire chez 48,8% de nos patients.

Le pronostic des accidents ischémiques cérébraux ventilés est sombre avec une mortalité à 1 an variant de 61 à 100% [10,25].

1-2. Hémodilution

Lorsque les thrombolytiques ne peuvent être utilisés, l'hémodilution par voie IV, injectée dans les 48 premières heures amélioration significative du pronostic à 3 mois [43].

1-3. Barbituriques

L'usage des barbituriques comme protecteur cérébral au cours des AVCI améliore le pronostic fonctionnel d'après certaines études [44,45].

1-4. Traitement anti-oedémateux

Un œdème cérébral mettant en jeu le pronostic vital complique 1 à 10 % des infarctus supra tentoriels. Le pronostic de ces infarctus dits malins est extrêmement sévère, avec un taux de mortalité proche de 80 % [46].

Aucun essai clinique n'a démontré l'efficacité de l'hyperventilation, des corticoïdes à des doses conventionnelles ou élevées, du furosémide, du mannitol ou du glycérol pour réduire l'œdème ischémique et contrôler la pression intracrânienne. Toutefois le mannitol (à des doses maximales de 2 g/kg) est souvent utilisé [43, 46].

La crâniectomie de décompression est indiquée en cas d'infarctus sylvien malin, chez des patients jeunes (de moins de 55 ans). Les résultats sont spectaculaires sur la mortalité et le handicap, si elle est faite rapidement [47].

2- TRAITEMENT SPECIFIQUE

2-1. Thrombolytiques

Le traitement thrombolytique par rt-PA administré dans les trois premières heures de l'Infarctus cérébrale par voie intraveineuse permet de réduire le risque relatif de décès ou d'invalidité sévère de 36 % [47, 48, 49]. L'efficacité du traitement étant d'autant plus importante que le délai d'administration du fibrinolytique est court [49].

Mais les thrombolytiques comportent un risque de complications hémorragiques, en particulier au niveau intracérébral environ 7 % d'hémorragie symptomatique, entraînant une aggravation neurologique significative.

Pour limiter ce risque, il est fondamental de respecter scrupuleusement toutes les contre-indications, telles que l'existence d'une ischémie cérébrale étendue, une hypertension artérielle non contrôlée, une hyperglycémie majeure [48, 49].

2-2. Neuroprotecteurs

Malgré plusieurs études randomisées à grande échelle, le bénéfice (observé chez l'animal) des traitements neuroprotecteurs luttant contre la cascade complexe des modifications cérébrales survenant lors de l'ischémie cérébrale, n'a pu être démontré en pathologie humaine [50,51].

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HEMORRAGIQUES

I- EPIDEMIOLOGIE

Les AVCH représentent 16% des AVC dans notre étude.

Ce taux ne diffère pas de celui de la littérature où les AVCH représentent environ 15% des AVC [4, 13].

Selon le siège de l'hémorragie, on distingue les hémorragies sous-arachnoïdiennes (10%), et les hématomes intracérébraux spontanés ou secondaires à d'autres pathologies (5 %) [1].

1- AGE

L'âge des patients inclus dans notre étude variait entre 56 et 80 ans, avec une moyenne d'âge de 62,63 ans.

Selon des auteurs l'hémorragie méningée survient essentiellement avant 50 ans et l'hémorragie intracérébrale après 50 ans [1, 13, 52].

La mortalité globale augmente nettement avec l'âge selon des études [7].

2- SEXE

Le sexe masculin était prédominant soit 68,75% de nos patients.

Pour certains auteurs, les MAV atteignent un peu plus la femme que l'homme et l'hémorragie intracérébrale concerne plus l'homme que la femme, avec une surmortalité masculine [9, 52, 53].

Dans notre série, le sexe ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité.

3- FACTEURS DE RISQUE

3-1. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus puissant pour une hémorragie cérébrale avec une localisation particulière dans les noyaux gris centraux [13, 54].

Dans notre série il représentait le facteur de risque le plus fréquent 56,25% des cas avec un taux de 59,4% observait au série nationale.

Le dépistage et le traitement précoces de l'hypertension artérielle expliquent sans doute la baisse progressive de l'incidence des hémorragies intracérébrales [1, 13, 54].

L'HTA est un autre facteur de risque indépendant pour les hémorragies méningées [54, 55].

3-2. Malformations vasculaires : Anévrysme, Angiopathie amyloïde

L'anévrysme est la cause la plus fréquente des hémorragies méningées selon plusieurs études [13, 54, 55].

Angiopathie amyloïde est la cause habituelle des hémorragies postérieures récidivantes survenant chez la femme [55, 56].

3-3. Tabac

Le tabagisme est le facteur de risque modifiable le plus important des hémorragies méningées. Le mécanisme pourrait être une augmentation de l'activité protéolytique activée par les macrophages pulmonaires, le développement d'une athérosclérose prématurée et des pics d'élévation de la tension artérielle [13,56, 57].

3-4. Hypocholestérolémie

Quand la concentration plasmatique de cholestérol est < 160 mg/dL, elle apparaît comme un facteur favorisant les hémorragies intracérébrales cortico-sous-corticales [57].

Notons que La consommation d'alcool au-delà de 2 verres/jour, l'abus de cocaïne, les traitements anticoagulants, les tumeurs cérébrales qui saignent et les thérapeutiques thrombolytiques sont à l'origine d'hémorragies cérébrales particulières par leur localisation cortico sous corticale [56,57].

II- CLINIQUE

1- DEBUT

Le mode d'installation du déficit était brutal 75% de nos patients ce qui concorde aux données de la littérature [1, 3] et au série nationale [6]. Mais il ne joue pas de rôle significatif dans la mortalité dans notre étude.

2- EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION

2-1. Etat de conscience

L'évaluation de l'état de conscience se fait par l'échelle de Glasgow.

L'examen clinique à l'admission retrouvait des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 10 chez 68,75 % de nos patients avec 25% des cas présentaient un coma à l'admission contre 45% au série de Hazim [6].

La profondeur du trouble de conscience constitue un élément de mauvais pronostic sur lequel s'accordent tous les auteurs [13,57, 58].

2-2. Signes neurologiques focaux

Le déficit moteur est considéré comme un élément de pronostic fonctionnel [13, 16].

L'anisocorie est considéré comme un élément de pronostic vital [13].

Selon la littérature le seul argument clinique solide en faveur d'un AVC hémorragique est l'existence d'un syndrome méningé ou d'hémorragie rétinienne [11].

Dans notre série, aucun signe neurologique focal étudié n'influence la mortalité.

3- CHIFFRES TENSIONNELS

L'élévation des chiffres tensionnelles était surtout caractéristique des AVC hémorragiques dans notre étude.

Selon des études l'augmentation du risque d'AVCH par rapport aux chiffres de la tension artérielle est logarithmique, il n'existe pas de valeur seuil [22].

Pour toute augmentation de 5mmHg de pression diastolique, le risque d'AVCH augmente de 40% [22, 57].

Des conditions identiques sont aussi confirmées pour les hypertensions artérielles systoliques pures [22, 57].

III- PARACLINIQUE

1- TDM CEREBRALE

Dans notre série la TDM cérébrale montrait une hémorragie intra-parenchymateuse dans 68,75% des cas dont 54,5 % était de localisation profonde. Une hémorragie méningée était présente dans un quart des cas. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité des patients étaient hypertendus.

Il n'y a pas de critères cliniques formels qui permettent de différencier un infarctus d'un hématome. Le seul critère valide est le scanner cérébral, réalisé sans injection de produit de contraste, qui doit donc être systématiquement réalisé, au mieux dans les six premières heures suivant la survenue des manifestations [36,57].

➤ **En cas d'hémorragie méningée :**

Le diagnostic repose sur le scanner sans injection de produit de contraste qui montre la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens sous la forme d'une hyperdensité :

-Qui prédomine au niveau des citernes de la base dont l'abondance est un corollaire pronostique de la gravité de l'hémorragie méningée.

-Diffuse ou localisée, le siège de prédilection du saignement fournissant un élément d'orientation sur la localisation possible de l'anévrisme en cause.

-Isolée ou associée à un hématome intra parenchymateux, une hémorragie intra ventriculaire ou de manière plus exceptionnelle à un hématome sous dural aigu.

Si le scanner est effectué dans les 3 premiers jours suivant l'installation des symptômes, il est positif dans 95% des cas. Au delà du 3ème jour et pour des saignements peu abondants, le scanner peut être négatif [36].

➤ **En cas d'hémorragie intracérébrale : l'hématome intracérébral se traduit :**

-A la phase aiguë : par une hyperdensité spontanée directement corrélée au taux de l'hématocrite. Cette hyperdensité d'apparition immédiate est bordée à partir du 4ème jour d'une collerette hypodense d'œdème, traduisant l'existence de phénomènes ischémiques à la périphérie de l'hématome. Dès le 4ème, 5ème jour, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie vers le centre.

-A la phase subaiguë : de la 2ème à la 9ème semaine, l'hyperdensité diminue et fait place à une iso puis une hypodensité correspondant aux phases de rétraction et de lyse du caillot. L'injection de produit de contraste montre une fixation en couronne ou en anneau dessinant les parois de l'hématome en voie de résorption. Cette prise de contraste s'observe dès la fin de la première semaine jusqu'à 3ème mois suivant le saignement.

-A la phase tardive : le siège de l'hématome présente selon la taille initiale du saignement sous l'aspect d'une cavité détergée, d'une fente ou d'une lacune dont les parois ne sont pas modifiées par l'injection IV de contraste [32].

2- PONCTION LOMBAIRE

En cas de scanner cérébral normal, et seulement dans ce cas, une ponction lombaire peut être effectuée à visée diagnostic par un opérateur entraîné [59,60].

La ponction lombaire est contre-indiquée s'il existe un signe de localisation neurologique faisant craindre un hématome intra parenchymateux (risque d'engagement cérébral) [60].

Les anomalies caractéristiques du liquide céphalorachidien en cas d'hémorragie méningée sont un liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable dans les différents tubes, un surnageant xanthochromique après centrifugation avec pigments sanguins (à partir de la 12e heure), des érythrocytes en nombre abondant, un rapport érythrocytes/ supérieur à celui du sang [1, 60].

Dans notre série la ponction lombaire n'était pas indiquée vu les données suffisantes d'emblé du scanner cérébrale en urgence.

3 – IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE : IRM

L'IRM, couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), est de plus en plus pratiquée en première intention. Certaines séquences (Flair) sont particulièrement sensibles pour détecter un saignement intracrânien [61].

L'IRM en coupes axiales peut montrer la dilatation anévrysmale (vide de signal pour la partie circulante, signal de densité hétérogène dans une partie thrombosée).

Les ARM actuelles sont capables d'identifier des anévrysmes de quelques millimètres avec une sensibilité de près de 80 % [61,62].

L'IRM est une alternative à la PL si le scanner est normal [62].

4- ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

La réalisation d'une angiographie cérébrale en urgence à visée étiologique et thérapeutique ne doit pas être retardée [60].

L'angiographie cérébrale permet de déterminer la localisation précise de l'anévrysmes, d'analyser sa forme, de mesurer sa taille ainsi que de visualiser le collet. La recherche d'autres anévrysmes est systématiquement effectuée. Une reconstruction en trois dimensions est fréquemment associée avant toute décision thérapeutique permettant l'analyse précise des rapports de l'anévrysmes avec les structures vasculaires adjacentes. C'est de plus en plus souvent

le premier temps du geste thérapeutique lorsque celui ci est réalisé par embolisation [13, 61, 62].

L'angiographie est parfois normale malgré l'existence d'un anévrisme (partiellement thrombosé ou masqué par le spasme associé), et un second examen sera alors rediscuté à six à huit semaines après les céphalées si les signes cliniques étaient typiques en dehors des hémorragies strictement prépontiques [62].

5- BIOLOGIE

5-1. Hémostase

Peu d'études se sont intéressées à l'étude de l'hémostase au cours des AVC hémorragiques.

Une étude japonaise [63] a montré qu'au cours de l'HSA, le taux sanguin du complexe thrombine antithrombine augmente par activation du système de coagulation.

Ce taux est corrélé à la sévérité du grade neurologique, à l'importance des lésions scanographiques et à la mortalité.

5-2. Hyperglycémie

Plusieurs études ont démontré la toxicité neuronale de l'hyperglycémie dans l'hémorragie cérébrale [1, 13, 64].

Dans notre série et aussi au série de Hazim [6] la différence entre les glycémies moyennes des décès et des survivants n'était pas statistiquement significative.

IV- TRAITEMENT

1- TRAITEMENT SPECIFIQUE

1-1. Chirurgie

L'évacuation chirurgicale de l'hématome est recommandée dans trois situations [65] : malformation vasculaire sous-jacente accessible chirurgicalement et bon pronostic fonctionnel à terme, hématome du cervelet s'aggravant secondairement [par réaction œdémateuse] ou s'accompagnant d'une compression du tronc cérébral et d'une hydrocéphalie obstructive, et patients jeunes avec un hématome lobaire dont l'état clinique se détériore.

Le traitement curatif de l'anévrisme visualisé à l'angiographie cérébrale consiste à exclure le sac anévrysmal de la circulation cérébrale, soit chirurgicalement par pose d'un clip sur le collet de l'anévrisme soit par procédure endovasculaire avec embolisation de l'anévrisme au moyen de coils [fil métallique de platine]. Le choix du traitement sera discuté en fonction de la présentation clinique de l'hémorragie méningée (présence d'un hématome intraparenchymateux, vasospasme...) et des caractéristiques anatomiques de l'anévrisme (taille, collet, localisation, forme, nombre).

Depuis la publication des résultats d'une étude internationale randomisée ayant comparé les deux stratégies thérapeutiques chez des patients pour lesquels les deux thérapeutiques étaient envisageables [66], la technique endovasculaire est privilégiée chaque fois que cela est possible.

En effet, cette étude, qui a inclus pour l'essentiel des patients en bas grade ayant des anévrysmes de la circulation cérébrale antérieure a mis en évidence une diminution du risque de mauvais pronostic et de décès à un an, d'environ 22 % dans le groupe de patients dont l'anévrisme a été embolisé par rapport aux patients ayant reçu un traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical retardé reste limité aux patients dont l'anévrisme n'est pas embolisable et qui présentent dès leur admission un vasospasme artériel sévère et/ou un état neurologique grave [67].

Il y a une quinzaine d'années, tous les anévrismes étaient opérés, actuellement 60% sont embolisés, 40% sont opérés, quand le traitement endovasculaire et chirurgical sont tous deux possibles et en dehors des hématomes compressifs, le traitement endovasculaire est probablement l'option thérapeutique appropriée [66, 67].

Dans notre étude trois patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de l'anévrisme, mêmes résultats ont étaient observaient au série nationale [6].

2- TRAITEMENT NON SPECIFIQUE

2-1. Maintien de l'hématose

L'assistance ventilatoire est de règle en cas d'altération de l'état de conscience ou lors d'un état de mal convulsif [1, 67, 68].

L'intubation est nécessaire chez tout patient présentant un score de Glasgow inférieur à 8 afin de prévenir l'inhalation bronchique et de rétablir la normoxie et la normocapnie.

La laryngoscopie doit être effectuée sous couvert d'une anesthésie profonde et d'un contrôle rigoureux de la pression artérielle [1,13, 69].

Dans notre série, le recours à la ventilation artificielle était nécessaire dans 43,75% des cas par rapport 57% des cas au série nationale de Hazim [6].

2-2. Contrôle de l'hypertension artérielle

L'hypertention artérielle est habituelle au décours des accidents vasculaires hémorragique. Elle fait partie des mécanismes de compensation mis en jeu pour rétablir la perfusion cérébrale [13, 68]

Pour éviter toute chute intempestive de la pression de perfusion cérébrale, l'équilibre du régime tensionnel doit être atteint de manière progressive.

En cas d'anévrisme elle doit impérativement être respectée si l'anévrisme est traité tant qu'elle ne dépasse pas 170mmHg.

En revanche, si l'anévrisme n'est pas traité, la pression artérielle systolique doit être contrôlée autour d'une valeur systolique de 130mmHg en raison du risque de récurrence hémorragique [70,71].

Dans notre étude, Un traitement antihypertenseur a été prescrit dans 87,5% des cas ce qui est proche aux séries de Hazim [6] et de Guillon [36] avec des taux respectivement de 80,9% et 77,3% des cas, expliqué par que la majorité des patients étaient hypertendus.

3- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

3-1. Vasospasme

Le vasospasme artériel cérébral constitue l'une des complications les plus graves de rupture anévrysmale que d'hémorragie méningée post traumatique ou post chirurgicale ; Sa survenue serait responsable d'une augmentation de 1,5 à trois fois de la mortalité dans les deux semaines suivant la rupture. Cette complication survient préférentiellement entre le quatrième et le 12e jour d'évolution [72].

Sa physiopathologie reste obscure. Néanmoins, il est très probable que l'oxyhémoglobine, présente dans les espaces sous-arachnoïdiens, joue un rôle déterminant dans les mécanismes aboutissant à la contraction des fibres musculaires lisses des artères cérébrales par altération de la balance entre vasoconstricteurs et vasodilatateurs locaux [72,73].

Récemment, il peut bénéficier d'un traitement endovasculaire s'il est localisé, aussi que la fibrinolyse cisternale peut réduire l'incidence du vasospasme par lavage des espaces sous arachnoïdiens du sang [72].

Cependant, il a été montré d'après des études [70, 72, 74] que son meilleur traitement reste préventif par le protocole des « 3H » associant une hémodilution à 30%, une hypervolémie

par sérum albumine à 5% et une hypertension artérielle, Utilisée depuis longtemps dans la prévention et le traitement du vasospasme, améliore le débit sanguin cérébral et s'accompagne d'une amélioration neurologique.

3-2. Hydrocéphalie

C'est une complication fréquente qui survient chez environ 20 % des patients [71]. Elle peut être précoce ou tardive, communicante ou non communicante, selon le mécanisme en cause.

L'hydrocéphalie impose un drainage continu selon une procédure adaptée à chacune des trois situations possibles :

- l'anévrysme est traité : dans ce cas, le drainage du LCR est réalisé par un cathéter de dérivation ventriculo-externe.
- l'anévrysme n'est pas traité : dans ce cas, le risque de ressaignement impose le maintien d'une contre-pression.
- l'hydrocéphalie survient ou persiste à distance du saignement, habituellement dans les deux à trois semaines suivant une hémorragie méningée : elle va alors nécessiter un drainage définitif du LCR par voie interne [71, 72].

3-3. Ressaignement

La récurrence du saignement est évoquée devant toute aggravation neurologique brutale, lorsque l'anévrysme n'est pas exclu. Son incidence est de 4 % lors 24 premières heures [72].

Selon des études 7 à 19 % des patients non traités ressaignent au cours du premier mois avec un taux de mortalité d'environ 70 % [13, 67, 73].

L'épisode inaugural est donc à traiter sous quarante-huit heures, ou d'emblée en cas d'hématome intracérébral avec hypertension intracrânienne.

Les anti-fibrinolytiques peuvent diminuer le risque de ressaignement mais augmentent le risque de vasospasme et d'hydrocéphalie sans améliorer le pronostic global [9, 67].

V- EVOLUTION

1- MORTALITE

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des AVCH, la mortalité reste lourde. Dans notre série le taux de mortalité était de 62,5%.

Tableau XLV I: Taux de mortalité

| Auteurs | Nombre | % |
|--------------------|-----------|-------------|
| GUILLON [36] | 163 | 39 |
| BOUMEDINE [75] | 62 | 54,8 |
| HAZIM [6] | 21 | 76,2 |
| Notre série | 16 | 62,5 |

Dans notre série, le grand nombre de décès s'explique par l'état grave de nos patients à leur admission.

2- CAUSES DE DECES

La majorité des décès surviennent au cours de la première semaine et est secondaire le plus souvent à des lésions d'engagement [76].

Ce fait ressort clairement des résultats de notre étude.

CONCLUSION

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

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

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



RESUMES

RESUME

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

Le but de notre travail est d'analyser, à travers une étude rétrospective de 100 cas, les aspects épidémiologique, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs afin de définir les facteurs de mauvais pronostic.

Les AVC ischémiques représentent 84% des cas et AVC hémorragiques [AVCH] 16% des cas.

L'âge moyen des patients est de 62,3 ans pour les AVCI et de 62,63 ans pour les AVCH.

L'hypertension artérielle demeure le facteur de risque dominant dans les deux types d'AVC.

Un coma est présent dans 45,2% des AVCI et dans 68,75 % des AVCH.

L'hémiplégie constitue le principal signe neurologique focal rencontré.

Le territoire le plus fréquent atteint dans les AVCI est l'artère sylvienne et le siège le plus fréquent de l'AVCH est lobaire.

La ventilation assistée a été nécessaire dans 48,8% des AVCI et 43,75% des AVCH.

L'infection nosocomiale est la principale complication observée avec 38,09% des AVCI et 33,3% des AVCH.

Les principaux facteurs pronostiques liés à la mortalité sont le coma à l'admission, l'effet de masse à la TDM cérébrale et les complications infectieuses.

SUMMARY

The cerebrovascular accident [CVA] is a frequent pathology that the management is still know very high rate of mortality and morbidity.

The perpose of our retrospective study is to analyse 100 cases, their epidemiologic, clinic, paraclinic and evolutive aspects in order to emphazize the factors of bas prognosis.

The ischemic CVA represent 84% of the cases and the hemorrhagic CVA [HCVA] represent 16% of the cases.

The mean age of the patients is 62,3 years old for the ischemic CVA and 62,63 years old for the HCVA.

The high blood pressure is still the predominance risk factor in the two types of CVA.

A coma is present in 45,2% of the ICVA and in 68,75% of the HCVA.

The hemiplegia represents the man focal neurologic sign in our series.

The region the most frequently affected in the ICVA is the sylvian artery and the most frequent site of the HCVA is lumbar.

The assisted ventilation has been necessary in 48, 8% of the ICVA and 43,75% of the HCVA.

The nosocomial infection is the main complication noticed in 38,09% of the ICVA and 33,3% of the HCVA.

The main prognostic factors in relationship with the mortality are the coma at the moment of the admission, the effect of mass while the realization of the cerebral computerized tomography and the infections complications.

ملخص

إن السكتة الدماغية مرض متكرر حيث التكفل بعلاجه يبقى محفوفاً بنسبة عالية جداً من الوفاة والمرضاة.

إن الهدف من دراستنا الاستيعادية تحليل 100 حالة سواء مظاهرها الإييد ميولوجية، السريرية، الشبه سريرية، العلاجية أو التطورية وذلك لتحديد عوامل المآل السيء.

إن السكتات الدماغية الإفقارية تمثل 84% من الحالات والسكتات الناتجة عن نزيف تمثل 16% من الحالات.

متوسط سن المرضى يبلغ 62,3 سنة بالنسبة للسكتات الدماغية الإفقارية و 62,63 سنة بالنسبة للسكتات الناتجة عن نزيف.

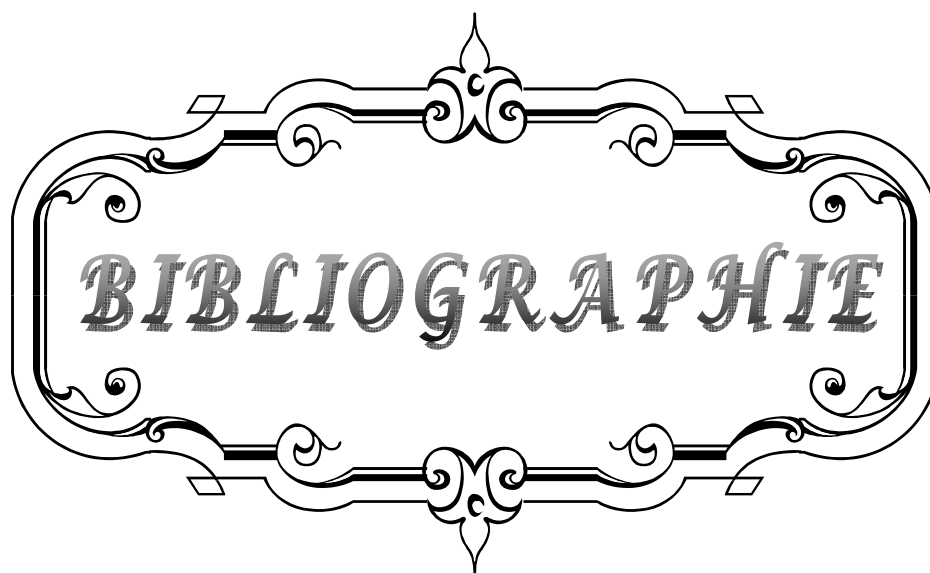
إن فرط ضغط الدم الشرياني يبقى عامل الخطر الأكثر تردداً بالنسبة لنوعي السكتات. وقد لوحظ السبات في 45,2% من السكتات الدماغية الإفقارية وفي 68,75% من السكتات الناتجة عن نزيف الفالج يمثل العلامة العصبية البؤرية الأساسية بمجموعتنا.

المنطقة الأكثر إصابة بالنسبة للسكتات الإفقارية تمثلت في الشريان السفلي والتموضع الأكثر تردداً بالنسبة للسكتة الدماغية الناتجة عن نزيف كان بالقطن.

التهوية الموجهة كانت ضرورية بالنسبة 48,8% من السكتات الدماغية الإفقارية و 43,75% من السكتات الناتجة عن نزيف.

يعتبر التعفن اللاحق بالمستشفيات المضاعفة الأساسية في 52,1% من السكتات الإفقارية و 33,3% من السكتات الناتجة عن نزيف.

تمثلت العوامل الإنذارية الأساسية والمرتبطة بالوفاة في السبات عند دخول المستشفى، تأثير الكتلة عند التصوير المقطعي و المضاعفات التعفنية.



BIBLIOGRAPHIE

1 – Agence nationale d'accréditation et d'évaluation pour la santé [Anaes].

Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral.

Paris: Elsevier; 2005, p. 1—102.

2– BOURRIER P et al.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil des urgences.

Conférence de Consensus, Nice le 4 Avril 1997.

3 – Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT.

Global and regional burden of disease and risk factors, 2001.

Systematic analysis of population health data 2006; 367:1747-57.

4 – Adoukonou TA, Vallat M, Joubert J, Macian.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne.

Revue neurologique 2010;166:882-93.

5 – Rozec B, Blanloeil Y, Cinotti R, Guillon B, Desal H.

Accidents vasculaires cérébraux postpératoires.

Ann Fr Anesth Reanim 2011, doi: 10.00239 / ANNFAR.2011.03.24.

6 – Hazim A.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au milieu de réanimation, Hôpital de koughibga.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2006;143.

7 – CARPENTIER F, MINGAT J, HOMMESL M et al.

Etude épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux admis en un an aux urgences médicales. A propos de 310 observations.

Réanim Soins Intens Med Urg, 1990 ; 6 :47-50.

8 – Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammersgaard LP, Houth JG, Raaschou HO et al.

Potentially reversible factors during the very acute phase of stroke and their impact on the prognosis: is there a large therapeutic potential to be explored?

Cerebrovasc Dis 2001; 11 [3]: 207-11.

9 – Marchand E, Gerard J.L, Bricard H.

Prise en charge des AVC. 36^{ème} Congrès National d'Anesthésie et Réanimation.

Conférence d'Actualisation Ed. Masson, 1994 : 345-66.

10 – Besson G, Gogousslasky J.

Traitement des infarctus cérébraux à la phase aiguë.

Accidents vasculaires cérébraux, Paris, Doin, 1993 : 429-36.

11 – Boumedine S.

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux.

Thèse en science médicale, faculté de médecine, Alger 2003.

12 – Mas J.L, Zuber M.

Epidemiology of stroke.

J Neurol, 1993; 20: 85-101.

13 – Bejot Y, Caillier M, Rouaud O, Benatru I, Maugras C, Osseby G et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux Impacts sur la décision thérapeutique .

Presse Med. 2007; 36: 117-27.

14 – AUTRET A.

Accidents vasculaires cérébraux constitutés.

Rev Prat, 1993 ; 43 : 387-94.

15 – Leys D, Pruvo J.P.

Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, Tome3,17-046-A-50, 2002,10p.

16 – Horner R.D, Sloawee R.J, Kahn K.L.

Is use of mechanical ventilation a reasonable proxy indication for coma among medicare patients hospitalized for acute stroke.

Health Sem Reo, 1998: 32: 841–59.

17 – Woimant F, T de Broucker, Vassel P.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France Métropolitaine.

Résultats de 3 enquêtes nationales. Revue de Neurologie, Paris, 2003.

18– Leys D, Godefroy O, Pasquies F.

Pronostic des accidents ischémiques cérébraux.

Rev Prat [monographic], 1998 ; 48 : 170–4.

19 – Pellerin C, Mauget Y, Boujou A, Rouanet F, Petite Jean M.E, Dabadie P.

Accidents vasculaires cérébraux Médecine d'Urgence 2003.

Congrès National d'Anesthésie réanimation Ed, Elsevier, Paris, 2004 :107–17.

20 – SHORR R.L et al.

The pronostic significative of asymptomatic carotid bruits in the elderly.

J Gen Intern Med, 1998; 13: 86–90.

21 – Cowppli P, Sonan D, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boa Yapo F et al.

Mortalité par accident vasculaire cérébrale.

Méd d'Afr Noire 2006 ; 53 :303–04.

22 – Moulay N, Meme V, Zetioui P, Descorps–De Chere A.

Les manifestations cardiaques à la phase aiguë de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme.

Ann Fr Anesth Réan, 1993 ; 12 suppl : R.257.

23 – Abdennour L, Samson Y, Puybasset L.

Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux.

Congres National d'Anesthésie réanimation/Conférences d'actualisation 2002, Ed Paris.

24 – Cambrier J, Masson M, Dehen.

Pathologies vasculaires cérébrales.

Abrégé de neurologie, 10ème Ed, Masson, Paris, 2001.

25 – Adams RJ, Ohene K, Wang W .

Sickle cell and the brain Hematology.

Am. Soc. Hematol. Educ. Program. [2001], pp. 31–46.

26 – ANAES.

Recommandations sur la prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral.

Aspects médicaux septembre 2002.

27 – T.Moulin T, I Sibon.

Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire.

Article mis à jour en juin 2010.

28 – Schellinger PD, Thomolla G, Fiehler J, Kahrman M, Molina CA, Neumann–Hafelin T, et al.

MRI–Based and CT–based thrombolytique therapy in acute storke Within and beyond established time windows : an analysis of 1210 patients.

Storke 2007; 38:2640–5.

29 – Leclerc X, Pruvo P.

Imagerie et accidents vasculaires cérébraux.

J Radiol 2005;86:1067.

30 – Kelly RJ, Hedy W, Primarvera J, Gonzalerz R.

Diffusion MRI in ischemic stroke compared to pathologically verified infarction.

Neurology, 2001; 56 [7].

31 – Staroselskay IA, Chaves C, Silver B et al.

Relationship between magnetic resonance arterial potency and perfusion diffusion mismatch in acute ischemic stroke and its potential clinical use.

Aruch Neurol, 2000; 58 [7]: 1069–74.

32 – Baird AE, Warach S.

Magnetic resonance imaging of acute stroke.

J Cereb Blood Flow Metab, 1998; 18: 583–609.

33 – Mokwe E, Ohmit SE, Nasser SA, Shafi T, Saunders E, Crook E, et al.

Determinants of blood pressure response to quinaprilin black and white hypertensive patients.

The quinapril titration interval management evaluation trial. Hypertension 2004;43:1202–7.

34 – Stewart J, Howard RS, Rudd AG, Wolf A.

Ethnic differences in incidence of stroke: prospective study with stroke register.

B.M.J, 1999; 318: 967–71.

35 – Beattie JR, Cohen WJ, Manning WJ, Bouglas PS.

Rôle of routine transthoracic echocardiography in evaluation and management of stroke.

J Intern Med 1998; 243: 281–91.

36 – B. Guillon, B. Planchon, F. Woimant, C. Magne, J.H. Barrier.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale.

Résultats d'une enquête de pratique Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 830–44.

37 – Wade SS, Stephen L, Donald Easton J.

Pathologie cérébro-vasculaire In HARRISON.

Principe de médecine interne, 15ème Ed Flammarion, Paris, 2002.

38 – Mihalka L, Smolanka V, Bulecza B, Mulesa S, Bereczki D.

A population study of stroke in West Ukraine: incidence, stroke service, and 30-day case-fatality.

Stroke.2001; 32: 2227–3.

39 – Weir CJ, Murray G.D, Dyker A.G, Lees K.R.

Les hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke?

Results of a long term follow-up study, BMJ, 1997; 314: 1303–11.

40 – MILANDRE L.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.

Réan Soins Intens Méd Urg, 1992, 80 : 170–6.

41 – Rancurel G, Crasborn I.

L'accident vasculaire est-il une urgence thérapeutique ?

17ème congrès annuel de la SARANF 22 Novembre 2000– Niamey, Niger.

42 – Woimant F.

Accidents vasculaires cérébraux.

Revue du Praticien, 2000,50, 18,2019–26.

43 – La Monte MP, Bahouth MN, Magder LS, Alcorta RL, Bass RR, Browne BJ, et al.

A regional system of stroke care provides thrombolytic outcomes comparable with the NINDS stroke trial.

Ann Emerg Med 2009; 54:319–27.

44 – Fishers S, Renz D, Schaper W, Karliczek C.F.

Effects of barbiturates on hyposci cultures of brain derived microvascular endothelial cells.
Brain Res, 1996; 7, 7: 47–53.

45 – Nighoghossian R.

Thrombolyse et accidents ischémiques cérébraux.
Revue des principaux essais et perspectives thérapeutiques.
Neurologies 2002, 5, 427–31.

46 – Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Lalam T, Vandamme X, Crozier S et al.

Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion weighted imaging.
Stroke, 31 [2000], pp. 2175–81.

47 – Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A *et al.*

Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials.
Lancet Neurol, 6 [2007], pp. 215–22.

48 – Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, Kummer R, Broderick J.P et al.

Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.
Lancet, 363 [2004], pp. 768–74.

49 – Larrue V, Kummer R, Muller A, Bluhmki E.

Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European–Australasian stroke study
ECASS II Stroke, 32 [2001], pp. 438–41.

50 – Holloway R.G, Benesch C.G, Burgin W.S, Zentner J.B.

Prognosis and decision making in severe stroke.

JAMA, 294 [2005], pp. 725–33.

51 – Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, Brainin M, Chamorro A, Lees K *et al.*

European stroke initiative recommendations for stroke management–update.

Cerebrovasc Dis, 16 [2003], pp. 311–37.

52 – Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM *et al.* Oxford Vascular Study.

Change in stroke incidence, mortality, case– fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 [Oxford Vascular Study].

Lancet. 2004; 363: 1925–33.

53 – Grillo P, Velly L, Bruder N.

Réunion de neuroanesthésie–réanimation Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 [2006] 868–73.

54 – Chamorro A, Romain GC.

Proceedings of recent developments and future directions in stroke management and prevention symposium.

Preface Stroke, 42 [S1] [2011], pp. S1–S2.

55 – Bénatru I, Rouaud O, Durier J, Contégal F, Couvreur G, Osseby GV *et al.* Stable incidence but improved case–fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004.

Stroke. 2006; 37: 1674–9.

56 – Feigin V, Lawes C, Bennett D, Barker–Collo L, Parag V.

Worldwide stroke incidence and early case–fatality reported in population–based studies: a systematic review.

Lancet Neurol, 8 [4] [2009], pp. 355–69.

57 – Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al.

Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable.

Stroke 2005; 36:1881-5.

58 – O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage.

N Engl J Med 2000;342:240-5.

59 – Broderck J.P et al.

Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage.

J Neurosurg, 1993; 78: 188-91.

60 – Provenzale JM, Jahan R. Naidich TP, Fox AJ.

Assessment of the patient with hyperacute stroke: imaging and therapy.

Radiology 2003; 229: 347-59.

61 – Brainin M, Olsen T.S, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG et al.

Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging,

Stroke Units and Rehabilitation Cerebrovasc 2004; 17 : 1-14.

62 – Sanchez-Pena P, Pereira A.R., Sourour N.A., et al.

S100B as an additional prognostic marker in subarachnoid aneurysmal hemorrhage.

Crit Care Med 2008; 36: 2267-73.

63 – Fujil Y, et al.

Hemostasis in spontaneous subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery, 1995; 37: 226-34.

64 – Béjot Y., Freysz M., Ricolfi F., Giroud M.

Si j'avais un AVC en 2008.

Presse Med. 2008 ; 37 : 1361-63.

65 – Brott T, Bogousslavsky J.

Treatment of acute stroke.

N Engl J Med 2000 ; 343 : 710–22.

66 – Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al.

International Subarachnoid Aneurysm Trial [ISAT] of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.

Lancet 2002 ; 360 : 1267–74.

67 – Proust F, Bonafe A, Lejeune JP, et al.

Severe subarachnoid haemorrhage: aneurysm occlusion]. L'anévrisme : occlure le sac pour prévenir le resaignement.

Ann Fr Anesth Reanim 2005 ; 24 : 746–55.

68 – Lescot T, Lamine A, Allouane L, Puybass L et al.

Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales Management of subarachnoid hemorrhage.

Le praticien en anesthésie réanimation 13, 3 : 168–77 [juin 2009].

69 – Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR, Saint Maurice JP, Payen D.

Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage.

Stroke 2008 ; 39 : 893–98.

70 – Tanne D, Yaari S, Goldbourt U.

Risk profile and prediction of long term ischemic stroke mortality.

Circulation 1998; 98: 1365–71.

71 – Varelas P, Helms A, Sinson G, Spanaki M, Hacein-Bey L.

Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus.

Neurocrit Care 2006 ; 4 : 223–28.

72 – Xie A, Aihara Y, Bouryi VA et al.

Novel mechanism of endothelin-1-induced vasospasm after subarachnoid hemorrhage.

J Cereb Blood Flow Metab 2007; 27: 1692-701.

73 – Pluta RM.

Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH.

Acta Neurochir Suppl 2008 ; 104 : 139-47.

74 – Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Vinuela F.

Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurys treated with the Guglielmi detachable coil system.

J Neurosurg 2000; 93:561-8 N5.

75 – Boumedine S.

Stratégie d'exploration cardiovasculaire des accidents vasculaires cérébraux.

Thèse en science médicale, Alger 2003;102.

76 – World Health Organization.

The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.

World Health Organization ed, Geneva, 2002.



ANNEXES

FICHE D EXPLOITATION

IDENTITE

-Nom : Prénom : N°D'entrée :
-Age : Date d'entrée : Mutualiste :
-Sexe : Date de sortie :

ATCD

-HTA : Oui Non
-Diabète : Oui Non
-Cardiopathie : Oui Non
-AVC antérieur : Oui Non
Depuis :
- AIT : Oui Non
-obésité : Oui Non
-dyslipidémie : Oui Non
-Habitudes toxiques : tabac alcool autres
-ttt habituel :
-Autres :

CLINIQUE

-Début : Brutal Progressif
- Signes fonctionnelles :
- Impotence fonctionnel : Oui Non
Totale Partielle
Topographie :
- Suspension de la parole : Oui Non
-Examen neurologique :

- Glasgow :
- Anisocorie : Oui Non
-agitation : Oui Non
- Déficit moteur : Oui Non
- Aphasie : Oui Non
- Paralyse faciale : Oui Non
- Déficit sensitif : Oui Non
- Raideur méningée : Oui Non
- Autres :

-Examen cardiovasculaire

TAS/TAD :

Souffle cardiaque : Oui Non

Souffle carotidien : Oui Non

PARACLINIQUE

A visée diagnostic positif

TDM cérébrale :

IRM encéphalique :

A visée étiologique :

-ECG :

- HVG :
- Trouble de rythme :
- Signes d'ischémie :
- Autres :

-PL :

- Aspect :
- Chimie :
- Cytobacter :

-Rx thoracique :

- Cardiomégalie :
- Autres :

-Echocoeur :

- Echodoppler des vaisseaux du cou :

- ionogramme sg :

- urée : créat :

-Glycémie :

-Hbc :

-Hémostase :

-Hb Hte :

-Artériographie :

-Territoire :

- Artère sylvienne :
- Artère cérébrale antérieure :
- Artère cérébrale postérieure :
- Artère cérébelleuse :
- Les 2 sylviennes :
- Le tronc basillaire :

TRAITEMENT :

1/ttt symptomatique :

- Ventilation assistée :
- O2 par sonde nasale :
- Réanimation hydro-électrolytique :
- Sedation :
- Nutrition :
- Antiagrégants plaquettaires :
- Phénobarbital :
- Antiarythmiques :
- Antalgiques :
- Autres : Nomodipine

Nootropyl

2/ttt étiologique :

- Anticoagulants :
- Antihypertenseur :
- Insulinothérapie :
- chirurgie :

EVOLUTION

Favorable :

Complications :

- Engagement :
- Infection respiratoire :
- Infection urinaire :
- Septicémie :
- Hémorragie digestive :
- Escarre :
- thrombophlébite
- décès :
- Autres :

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قِسْمُ الطَّيِّبِ

أَقْسَبُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- * أن أراقب الله في مهنتي ...
- * وأن أصون حياة الإنسان في كافة أذوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمريض والألم والقلق .
- * وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سيرهم
- * وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد ، للصالح والخاطيء ، والصديق والعدو
- * وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لرفع الإنسان .. لا لإذاه .
- * وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنى ، وأكون أخصاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
- * وأن تكون حياتي ومضداتي إيماناً في سيرتي وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشبهها تجاه الله ورسوله والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلَى كُلِّ شَيْءٍ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 14

سنة 2012

التكفل بعلاج السكتات الدماغية في مصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري
ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

السيد أبجاو زكرياء

المزداد في 1984/09/09 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سكتة دماغية - مظاهر وبائية - مظاهر سريرية - مظاهر شبه سريرية -
مظاهر علاجية - مظاهر تطويرية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ

السيد م. الزبير

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد ح. غنان

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ

السيد ه. نجمي

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في طب الأشعة