Royaume du Maroc
Université Abdelmalek Essaâdi
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Tanger

المملكة المغربية
جامعة عبد المالك السعدي
كلية الطب والصيدلة
طنجة

Année 2024 Thèse **N° TM :08/24**

DEVENIR MOTEUR POST AVCI :
expérience du service de neurologie du CHU de Tanger
(Á propos de 100 cas)

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 28/03/2024

PAR

Mme. **Chahboune Sihame**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

Les mots clés : AVCI – NHISS – Rankin – Barthel – devenir moteur- rééducation motrice

Membres du jury :

Mr. El Hangouch Abdelkader Jalil **Président du jury**

Professeur de physiologie (cardiologie)

Mr. Rachid Belfkih **Directeur de thèse**

Professeur de neurologie

Mme. Rachidi Alaoui Siham **Juge**

Professeure d´imagerie et radiologie interventionnelle

Mr.Najdi Adil **Juge**

Professeure de médecine communautaire

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۖ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ

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 leurs sont dus.

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès 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.

Déclaration de Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

DOYENS HONORAIRES

Pr. Mohamed Nourdine El Amine El Alami: 2014-2018

Pr. AHALLAT Mohammed: 2018-2023

ORGANISATION DECANALE

Doyen : Pr. OULMAATI Abdallah

Vice-Doyen à la Formation : Pr. EL MADI Aziz

Vice-Doyen à la recherche et la coopération : Pr. NAJDI Adil

Vice-Doyen à la pharmacie : Pr. CHAHBOUNE Rajaa

Secrétaire générale : Mme. HAMMICHE Hanane

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

KHALLOUK	Abdelhak	Urologie
EL HFID	Mohamed	Radiothérapie
AIT LAALIM	Said	Chirurgie générale
SBAI	Hicham	Anesthésie-Réanimation
OULMAATI	Abdallah	Pédiatrie
LABIB	Smael	Anesthésie-Réanimation
MELLOUKI	Ihsane	Gastro-entérologie
CHATER	Lamiae	Chirurgie pédiatrique
ALLOUBI	Ihsan	Chirurgie thoracique
ABOURAZZAK	Fatima Ezzahra	Rhumatologie
AGGOURI	Mohamed	Neuro-chirurgie
GALLOUJ	Salim	Dermatologie

EL MADI	Aziz	Chirurgie pédiatrique
SHIMI	Mohamed	Traumatologie -orthopédie
FOURTASSI	Maryam	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
BENKIRANE MTITOU	Saad	Gynécologie-Obstérique
RISSOUL	Karima	Microbiologie- Virologie
RAISSUNI	Zainab	Cardiologie
HAMMI	Sanaa	Pneumologie
NAJDI	Adil	Médecine Communautaire
HAJJIOUI	Abderazzak	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
SOUSSI TANANI	Driss	Pharmacologie
EL HANGOUCHE	Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)
CHRAIBI	Mariame	Anatomie et Cytologie Pathologique
EL M'RABET	Fatima Zahra	Oncologie Médicale
BERRADA	Mohammed	Mathématiques appliquées

PROFESSEURS AGREGÉS

Bourkia	Myriem	Médecine interne
Madani	Mouhcine	Chirurgue cardio vasculaire
Aggouri	Youness	Anatomie
Benkacem	Mariam	Endocrinologie
Belfkih	Rachid	Neurologie

EL BAHLOUL	Meriem	Ophtalmologie
EL BOUSSAADNI	Yousra	Pédiatrie
KHARBACH	Youssef	Urologie
IDRISSI	Karima	Histologie-Embryologie-Cytogénétique (Anapath)
RKAIN	Ilham	Oto-Rhino-laryngologie
EL AMMOURI	Adil	Psychiatrie
RACHIDI ALAOUI	Siham	Radiologie
KHALKI	Hanane	Biochimie
AIT BENALI	Hicham	Anatomie (Traumatologie Orthopédie)
ASSEM	Maryam	Néphrologie
MOTIAA	Youssef	Anesthésie-Réanimation
NYA	Samir	Médecine Légale
SELLAL	Nabila	Radiothérapie
REGRAGUI	Safae	Hématologie clinique
MOUSTAIDE	Houda	Gynécologie-Obstétrique

PROFESSEURS HABILITÉS

CHAHBOUNE	Rajaa	Biologie moléculaire
ESSENDOUBI	Mohammed	Biophysique moléculaire
LAAMECH	Jawhar	Biochimie moléculaire
El AOUAD	Noureddine	Chimie

PROFESSEURS ASSISTANTS

ECH-CHENBOULI	Amine	Cardiologie

BENJAOUT	Kaoutar	Chirurgie Cardio-Vasculaire
EL JOUARI	Ouiame	Dermatologie
EL AMRI	Imane	Médecine de travail
AZIOUAZ	Fatima	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
AKRICHAL	Lina	Biochimie
BENHADDOUCH	Yassine	Psychiatrie
IMLAHI	Hanaa	Pédiatrie
ETTOINI	Kaoutar	Pédiatrie
BEN TAYEB	Tayeb	Chirurgie pédiatrique
MEHDAOUI	Asmae	Pédiatrie
EDDAOUDI	Samira	Pédiatrie
TAHIRI	Fatima Ezzahra	Pédiatrie
ALAMI HASSANI	Zakarya	Chirurgie pédiatrique
JILLA	Mariam	Neurologie
CHARIF	Faiza	Médecine communautaire
MAHDI	Zaynab	Médecine communautaire
BOUSGHEIRI	Fadila	Médecine communautaire
HAZZAB	Nidale	Pédiatrie
EL BHALI	Hajar	Chirurgie vasculaire périphérique
ZAGAOUCH	Dalal	Pneumologie
FDIL	Soumia	Pneumologie
YAZOUGH	Issam	Chirurgie générale
EL HILALI	Fouzia	Gynécologie-Obstétrique
BORKI	Rajae	Anatomie

HASNAOUI	Naoual	Hématologie clinique
ABETTI	Ayoub	Chirurgie cardio-vasculaire
HARI	Oumayma	Hématologie clinique
MIMOUNI	Hicham	Oto-Rhino-laryngologie
JBILOU	Aymane	Chirurgie générale
DARIF	Khadija	Oncologie médicale
BAHOUH	Choukri	Anesthésie-Réanimation
ALKOUH	Rajae	Anesthésie-Réanimation
EL AISSAOUI	Imane	Chirurgie réparatrice et plastique
ECHATER	Sara	Psychiatrie
IKEN	Imane	Toxicologie
OULAD AMAR	Asmae	Radiologie
BENOMAR	Abdelhafid	Chimie analytique Bromatologie
ALAMI CHENTOUFI	Madiha	Pharmacie galénique
MABROUKI	Meryem	Toxicologie
ATTJIOUI	Houda	Chimie-thérapeutique
EL HOUDAIBI	Sara	Pharmacologie
CHNANI	Ouidad	Anglais
LAARABI	Fatima Zahra	Génétique et biologie moléculaire
BOUTAJ	Hanane	Biologie végétale
TAHIRI	Zakaria	Biophysique
NEJJAR EL ANSARI	Zineb	Physiologie végétale
SEBHAOUI	Jihad	Chimie
TOUISS	Ilham	Biochimie

OUAKHSSASE	Abdallah	chimie analytique

DÉDICACES

À ma chère maman Zoura Nouinou,

Ton amour inconditionnel et ton soutien indéfectible représentent des trésors inestimables. Ta présence à chaque étape de ma vie a été ma source de force. Je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi. Bien que ce simple message ne puisse suffire à exprimer toute ma gratitude envers toi, sache que je suis profondément fière d'être ton enfant. Que Dieu veille sur toi, te garde en santé et comble ta vie de bonheur.

À mon cher père Mohamed Chahboune,

Je tiens à vous exprimer tout mon amour, votre dévouement constant à nos besoins, votre encouragement sur la voie du succès, votre patience inébranlable, vos conseils précieux et votre confiance indéfectible ont constitué les fondations de ma réussite. À travers ce travail, je souhaite rendre hommage au fruit de vos sacrifices et témoigner de toute ma profonde affection et de ma reconnaissance sincère. Que Dieu veille sur vous et vous protège.

Á mon adorable sœur Hajar ,

Á mon chére frére Haytam,

À ceux qui ont partagé chaque étape de ma vie, les hauts et les bas, Votre soutien inébranlable et vos rires partagés ont illuminé mon parcours. Ce travail est dédié à chacun de vous, mes compagnons de route, qui avez été des sources constantes d'inspiration et d'amour. Que notre lien indéfectible continue de grandir au fil du temps. Merci pour votre présence constante et votre influence bienveillante. Avec tout mon amour.

Á mes chères amies d´enfance Habiba et Mariam,

Á mes Chères amies et collégues Nissrine, Ouafae, Imane, Ilham, Ibtissam, Fatima, Hind, Samah, Chaimae, Salma, Youssra , Hajar , Saad …

À travers les rires, les défis et les moments inoubliables que nous avons partagés, vous avez été les piliers de mon parcours. Votre amitié a enrichi ma vie de manière indescriptible. Cette thèse est dédiée à chacun de vous, en témoignage de notre lien indéfectible et de notre soutien mutuel. Que notre amitié perdure au-delà de ces pages, illuminant nos vies de joie et de complicité. Avec gratitude et affection

Dédicace spéciale á Dr Allaoui Yassir et Dr Hammichi Amine et Dr Gourinda Adil,

Á l´association des médecins internes de Tanger,

Á toute l´équipe de radiologie du CHU Med VI Tanger,

Á tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MENSIEUR LE PROFESSEUR EL HANGOUCH ABDELKADER JALIL

C'est avec une profonde gratitude que nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements pour avoir accepté la noble mission de présider cette thèse. Votre engagement inébranlable envers l'excellence académique, votre érudition remarquable et votre soutien indéfectible ont été des piliers essentiels tout au long de ce parcours intellectuel exigeant. Votre guidance éclairée, marquée par une rigueur intellectuelle exemplaire, a été une source d'inspiration constante, nous poussant à atteindre des sommets académiques que nous n'aurions pu envisager autrement.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MENSIEUR LE PROFESSEUR BELFKIH RACHID

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude envers vous, Monsieur le Professeur Rachid Belfkih, pour avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse. Votre expertise, votre engagement rigoureux et votre soutien continu ont été des piliers essentiels tout au long de notre parcours académique. Vos précieux commentaires ont grandement enrichi notre travail, nous guidant vers l'excellence. Merci infiniment pour votre contribution inestimable à la réussite de cette thèse.

À NOTRE MAÎTRESSE ET JUGE DE THÈSE :

MADAME LA PROFESSEURE RACHIDI ALAOUI SIHAM

Je tiens à vous exprimer l'estime et l'admiration que suscitent en moi votre expertise, votre dévouement, votre dynamisme, ainsi que votre infinie gentillesse. Les mots me manquent pour pleinement vous remercier, mais je tiens tout de même à vous présenter mes sincères remerciements. En reconnaissance des efforts que vous avez déployés en supervisant ce travail avec tant de simplicité et de bienveillance, et dans l'espoir de mériter votre confiance, je tiens à vous témoigner un profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MENSIEUR LE PROFESSEURE NAJDI ADIL

C'est avec une profonde gratitude que nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à vous, Monsieur le Professeure, pour avoir généreusement accepté le rôle de juge de cette thèse. Votre bienveillance, votre expertise éclairée et votre disposition à évaluer notre travail avec rigueur sont des marques de générosité intellectuelle qui ont grandement enrichi notre expérience.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe 32

Figure 2: Répartition des patients selon l'âge 33

Figure 3: Répartition des patients selon le milieu de vie 34

Figure 4: Répartition des patients selon le statut matrimonial 35

Figure 5: Répartition des patients selon le niveau culturel 36

Figure 6:Répartition des malades selon la profession 36

Figure 7:Répartition des malades selon le délai de consultation après début de la symptomatologie 37

Figure 8: Répartition des malades selon le recours au traitement traditionnel 38

Figure 9: Répartition des malades selon les facteurs de risque 39

Figure 10: Répartition des malades selon l'association des FDR 40

Figure 11: Répartition des patients selon le coté du déficit 41

Figure 12: Répartition des malades selon les résultats de l'imagerie 43

Figure 13: Répartition des malades selon le siège de l'AVCI 44

Figure 14: Répartition des malades selon l'étiologie retenue de l´AVCI 45

Figure 15: Répartition selon les étiologies du non thrombolyse 46

Figure 16: Répartition des patients selon les séquelles à court terme (1 mois) 48

Figure 17: Répartition des patients en se basant sur le score de RANKIN après un mois 51

Figure 18: Répartition des patients en se basant sur le degré de dépendance après un mois en se basant sur l´indice de Rankin 52

Figure 19: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation motrice 53

Figure 20: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation orthophonique 54

Figure 21: répartition des patients en se basant sur le score de RANKIN après 3 mois 57

Figure 22: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation motrice 57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :répartition des patients selon le niveau socio-économique.....35

Tableau 2 :Examen neurologique á l´admission 42

Tableau 3: répartition de l´échantillon étudié en fonction du score de NIHSS à l'admission.....42

Tableau 4: répartition des individus en fonction du score de NIHSS après 1 mois 49

Tableau 5: répartition des patients selon le degré de la dépendance en fonction du score de BARTHEL après 1mois.....50

Tableau 6 : répartition de l'effectif en fonction du score de NIHSS après 3 mois.....55

Tableau 7: répartition des patients selon le degré de la dépendance en fonction du score de BARTHEL après 3mois.....56

Tableau 8:Évolution clinique à 1 mois et à 3 mois 58

Tableau 9: Évolution fonctionnelle 59

Tableau 10: évolution fonctionnelle du groupe (R+) par rapport au groupe (R-) 60

Tableau 11: le sexe des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries de la littérature.....62

Tableau 12 : l´age moyen de survenue de l´AVCI selon les differents séries de littérature.....63

Tableau 13: Le pourcentage des sujets hypertendu selon les différentes séries de la littérature.....66

Tableau 14: La moyenne du score NHISS selon les différentes séries 70

TABLEAU DES MATIÉRES

INTRODUCTION 1

ÉTUDE THÉORIQUE 4

MATERIELS ET METHODES 28

I. **Type d'étude** 27

II. **Population source** 27

III. **Population cible** 27

IV. **Échantillonnage** 27

1. **Critères d'inclusion** 27

2. **Critères d'exclusion** 27

3. **Nombre de malade** 28

V. **Recueil des données** 28

1. **Modalités de collecte de données** 28

2. **Fiche d'exploitation** 28

VI. **Analyse statistique** 30

VII. **Aspect éthique** 30

RÉSULTATS 31

I. **Données socio démographiques** 32

A. **Répartition selon Le sexe** 32

B. **Répartition selon L'âge** 33

C. **Milieu de vie** 34

D. **Statut matrimonial** 35

E. **Niveau socio-économique** 35

F. **Niveau culturel** 36

G. **Profession** 36

H. **Répartition des malades selon le délai de consultation** 37

I. **Fréquence du recours au traitement traditionnel** 38

II. **Facteurs de risque** 39

III. **Évaluation clinique à l'admission** 41

A. **Coté du déficit** 41

B. **Participation faciale** 41

C. **Trouble de la parole** 41

1. Aphasie 41

2. Dysarthrie 41

D. **NIHSS initial** 42

IV. **Etude paraclinique** 43

B. Etiologie de l´AVCI 45
V. Prise en charge Thérapeutique 46
A. Thrombolyse 46
B. Causes de non thrombolyse 46
C. Prévention secondaire 46
D. Prescription de rééducation 47
E. Prescription de rééducation orthophonique 47
VI. Évaluation à 1 mois 48
A. Mortalité 48
B. Etat clinique 48
1. Spasticité 48
2. Persistance de la paralysie faciale 48
3. Persistance des troubles de la parole 48
i. Persistance de l´aphasie 48
ii. Persistance de la dysarthrie 48
C. Etat fonctionel 49
VII. Rééducation motrice 53
VIII. Rééducation orthophonique 54
IX. Évaluation à 3 mois 55
A. Mortalité 55
B. Evolution fonctionnelle 55
a) NHISS 55
b) BARTHEL 55
c) RANKIN 56
X. Étude analytique 58
A. Évolution clinique 58
B. Lien entre l'évolution clinique et l'initiation précoce de la rééducation : 58
C. Évolution fonctionnelle 59
D. Lien entre l'évolution fonctionnelle et l'initiation précoce de la rééducation : 59
a) Score de BARTHEL : 59
b) Score de RANKIN : 60
DISCUSSION DES RÉSULTATS 61
I. Distribution de la population 62
A. Le sexe 62
B. Age 63

C. Milieu de vie 63
D. Statut matrimonial 64
E. Niveau socio-économique 64
F. Niveau culturel 65
G. La profession 65
II. Facteurs de risques 66
A. HTA 66
B. Diabète 67
C. Le tabagisme 67
D. Cardiopathie 68
E. Dyslipidémie 68
III. Délai de consultation 69
IV. Signes cliniques 69
V. NIHSS initial 69
VI. Etude paraclinique: 71
VII. L'étiologie retenue : 71
VIII. Prise en charge initiale 71
A. Thrombolyse 71
B. Les étiologies de la non thrombolyse 73
IX. Mortalité : 73
X. Évolution clinique 74
A. Spasticité 74
B. Persistance de la paralysie faciale 74
C. Persistance des troubles de la parole 74
XI. Evolution fonctionnelle 75
RECOMANDATIONS 76
CONCLUSION 78
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 80
ANNEXES 85
RÉSUMÉ 97

LISTE DES ACRONYMES

AHA : « American Heart Association »

ASA : « American Stroke Association »

AVCH : accident vasculaire cérébral hémorragique

mRS : score de Rankin modifié « Modified Rankin Scale »

NIHSS : « National Institute of Health Stroke Score »

TOAST : « Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment »

UNV : unité neuro-vasculaire

HTA : hypertension artérielle

SFNV : Société Française Neurovasculaire

ACM : Artère cérébrale moyenne.

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACP : Artère cérébrale postérieure

TB : Tronc basilaire

ADC : apparent coefficient diffusion

FCP : Fosse cérébrale postérieure

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) demeure un problème majeur de santé publique, L'AVC représente la première cause de handicap physique acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la deuxième cause de mortalité avec 20% des personnes qui décèdent dans l'année suivant l'AVC.[1]

Il s'agit d'une urgence médicale absolue qui nécessite une prise en charge immédiate. En raison du risque de dommages irréversibles sur le cerveau.

Ce terme désigne en fait des affections très hétérogènes , Les AVCI représentent 87% des cas d'AVC.

L'hypertension artérielle et le tabagisme sont les deux grands facteurs de risque modifiables. En effet, quatre décès par AVC sur dix sont dus à une hypertension artérielle et 40 % des décès par AVC Chez les plus de 65 ans sont liés au tabagisme. La fibrillation atriale, l'insuffisance cardiaque et la crise cardiaque sont d'autres facteurs de risque importants.

L'AVC est la deuxième cause de morbidité et de mortalité dans le monde et de nos jours, une personne sur quatre aura un AVC. Les AVC restent l'une des principales menaces pour la santé dans le monde et leur incidence augmente de façon alarmante dans les pays à revenu faible ou moyen.

L'AVC est considérée comme maladie « traceuse » qui aborde toutes les composantes médico-économiques d'une politique de santé. Parce qu'il s'agit d'une pathologie couteuse ; Selon les estimations de l'Office Parlementaire d'Évaluation des Politiques de Santé (OPEPS 2007), le coût total des soins dispensés aux victimes d'AVC, en France, se situent entre 2 et 2,5 milliards d'euros, et la perte de revenus annuels pour les personnes en âge de productivité : elles s'élèvent à 1 200 € en Australie et à 2 000 € et 22 000 € respectivement en Allemagne et aux États Unis.[2]

La thrombolyse est la première thérapeutique véritablement efficace dans les infarctus cérébraux [11]. Elle a été agréée en Allemagne en septembre 2000. Sa mise en œuvre et généralisation dans notre pays modifierait radicalement la qualité de prise en charge des AVC, et entraînerait une augmentation programmée des centres spécialisés.

Si d'important progrès ont été réalisés au cours des dernières années dans le domaine de la prise en charge des AVC (diagnostique et thérapeutique) en phase aiguë et de leur prévention, la traduction sur le terrain de ces progrès prend un retard constituant une perte de chance pour La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques[3]

La rééducation joue un rôle crucial dans la continuité des soins pour les patients traités pour un AVC. Les avancées dans le traitement aigu de cette condition ont permis à un nombre croissant de patients de survivre, bien que leur niveau de handicap puisse varier. Les recherches récentes ont contribué à approfondir notre compréhension des mécanismes impliqués dans la récupération après un AVC, l'introduction précoce de la rééducation après un AVC est indiquée dans de nombreuses recommandations de pratique clinique [4].

L'objectif principal de cette étude est de décrire l'évolution clinique et fonctionnelle à court et moyen terme des patients ayant subi un AVC ischémique (AVCI), ainsi que d'explorer le niveau d'observance de la rééducation initialement prescrite au cours du premier mois suivant l'AVCI.

ÉTUDE THÉORIQUE

I. Définition

Les AVC sont définis par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire ». [5]

L'accident vasculaire ischémique est la mort du tissu cérébral (infarctus cérébral) due à une insuffisance d'apport de sang et d'oxygène au cerveau qui est causée par l'obstruction d'une artère [4].

II. Profil épidémiologique

À travers le monde, 16 millions de nouveaux cas d'AVC sont recensés chaque année, ils sont responsables de 5,7 millions de décès et 5 millions des survivants d'AVC gardent des incapacités permanentes ou sont institutionnalisés

Au Maroc Selon une étude menée en 2013, les AVC ont une incidence annuelle estimée au Maroc de 106 pour 100.000 habitants, 112/100.000 pour les hommes et 99/100.000 pour les femmes. La prévalence annuelle des AVC est estimée à 284 pour 100.000 habitants tous âges confondus, dont plus de la moitié souffrent d'un handicap neurologique permanent entraînant une perte totale ou partielle d'autonomie ; avec des projections épidémiologiques de 85 000 cas en 2030 [6].

Selon les résultats d'une étude menée à Rabat-Casablanca sur l'AVC en 2009, l'AVC au Maroc est plus fréquent et plus grave dans les zones rurales qu'au niveau des zones urbaines et chez les personnes de plus de 65 ans.

L'incidence des AVC est fortement liée à l'âge. Elle est de 0,1 à 0,3 pour 1 000 par an chez les sujets de moins de 45 ans, et de 12 à 20 pour 1 000 par an chez les sujets âgés de 75 à 84 ans, L'âge de survenue moyen des AVC est de 70 ans chez l'homme et de 75 ans chez la femme [1]. Plus de la moitié des AVC surviennent chez des sujets de 75 ans ou plus [1]. Les AVCI sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, sauf avant 45 ans et après 85 ans. Ces particularités de classes d'âge sont possiblement expliquées par l'utilisation des contraceptifs oestroprogestatifs d'une part, et les décès de cause cardiaque La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémiques : A propos de 352 cas. - 29 - chez les hommes âgés de moins de 85 ans d'autre part [6].

III. Rappel anatomique : La vascularisation artérielle du cerveau et les territoires artériéls

❖ Cercles artériels : carotidien en avant, vertèbro-basilaire en arrière

✓ **Le système carotidien**

❖ La carotide interne, née de la carotide primitive donne l'artère ophtalmique puisse divise en 4 branches :

- L'artère cérébrale antérieure : elle vascularise essentiellement le lobe frontal au niveau de ses faces inférieure et interne, le bord supérieur de l'hémisphère
- L'artère sylvienne : elle vascularise la partie externe du lobe frontal, la capsule interne, les noyaux de la base, la majeure partie de la face externe de l'hémisphère.
- L'artère choroïdienne antérieure : elle vascularise les bandelettes optiques, certains noyaux gris de la base, les corps genouillés externes
- L'artère communicante postérieure :elleunit carotide interne et cérébrale postérieure, Elle irrigue thalamus, hypothalamus, noyau sous-thalamique, pédoncule cérébral[7].

✓ **Le système vertèbro-basilaire**

❖ L'artère vertébrale : chemine à la face antérieure de l'hémi-bulbe puis s'unit à son homologue controlatéral à hauteur du sillon bulbo-protubérantiel pour former le tronc basilaire. Elle donne l'artère cérébelleuse postéro-inférieure(PICA).

❖ Le tronc basilaire : Il tapisse la face antérieure de la protubérance et se divise en 2 artères cérébrales postérieures. Donne l'artère de la fossette latérale du bulbe.

➢ Ce système vascularise le tiers postérieur des hémisphères cérébraux(cérébrales postérieures), le cervelet, le tronc cérébral ,Il existe des suppléances qui permettent le passage circulatoire d´un cercle artériel à l'autre :

(polygone de Willis à la base du cerveau, anastomoses superficielles ou pie mériennes)[7]

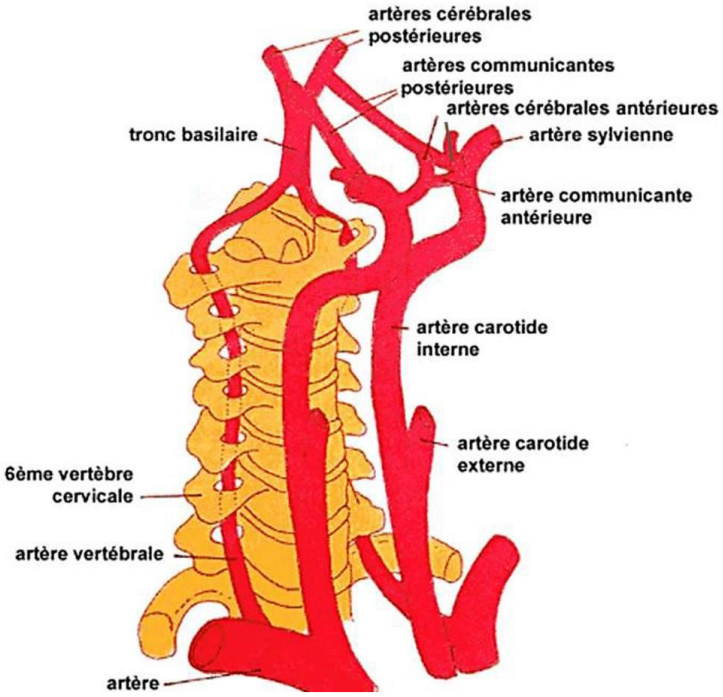

Figure 1 : Schéma des artères d'apport (Vue postéro-latérale)

(Cahier de TP de neuroanatomie, université de Genéve)

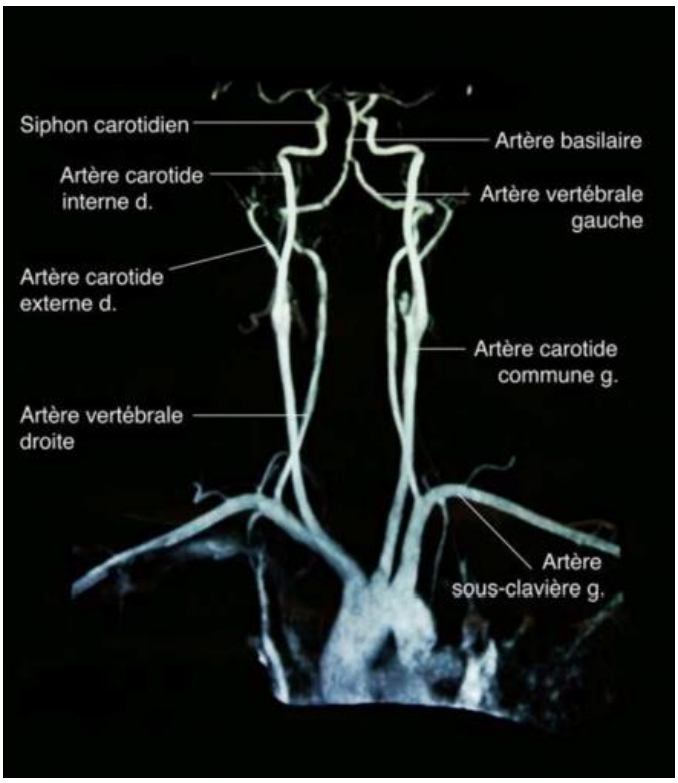

Figure2 : Angio-IRM du cou (artères d'apport du polygone de Willis)

(Cahier de TP de neuroanatomie, université de Genève)

Parvenues à la surface inférieure du cerveau, la mise en relation des artères carotides internes et basilaire s'effectue dans l'équivalent d'un périphérique artériel, le polygone de Willis, appelé également cercle artériel.[8]

Ce polygone relie entre elles les artères ou des portions des artères communicantes postérieures, postérieures, moyennes, antérieures et communicantes antérieure. Parce que tous ces vaisseaux sont connectés entre eux, on parle d'anastomose correspond à la réunion de deux ou plusieurs conduits de fonction identique (des artères par exemple) pour en former une seule (exemple : les deux artères vertébrales formant l'artère basilaire) ou à leur interconnexion (exemple : polygone de Willis). Son objectif consiste à assurer une suppléance en cas de la défaillance d'une voie d'irrigation dans le cas des artères.[9]

Cet agencement particulier présente un indéniable avantage. En effet, si l'une des artères ne remplit plus sa fonction correctement, celles restantes peuvent se substituer plus ou moins à elle et poursuivre l'alimentation du cerveau en sang par un nouveau trajet de circulation collatérale.

- Cependant, cette propriété intéressante possède une limite pour deux raisons :
- Si les artères utilisées pour ce nouveau parcours sont de plus faibles diamètres ;
- Si le polygone de Willis est incomplet (60 % des individus), parce qu'il lui manque un ou plusieurs segments.

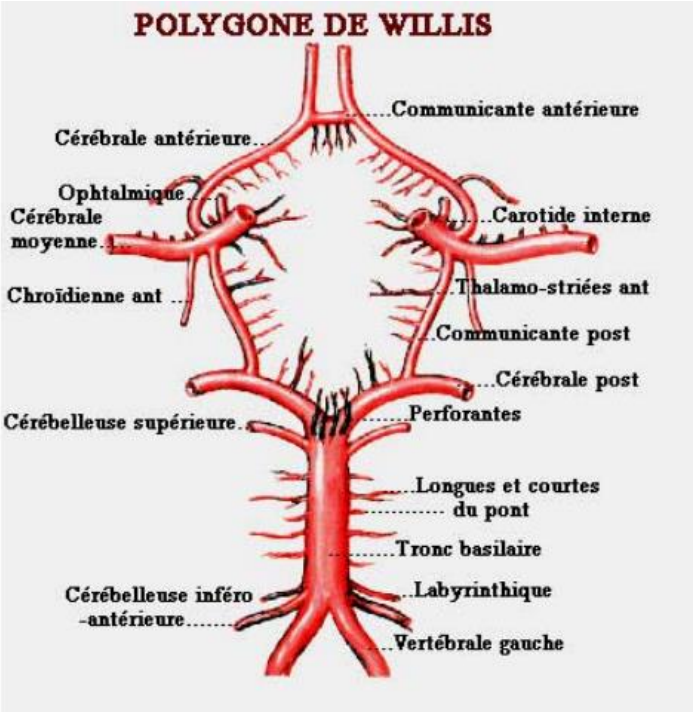

Figure 3 : cercle artériel de willis

(Cahier de TP de neuroanatomie, université de Genève)

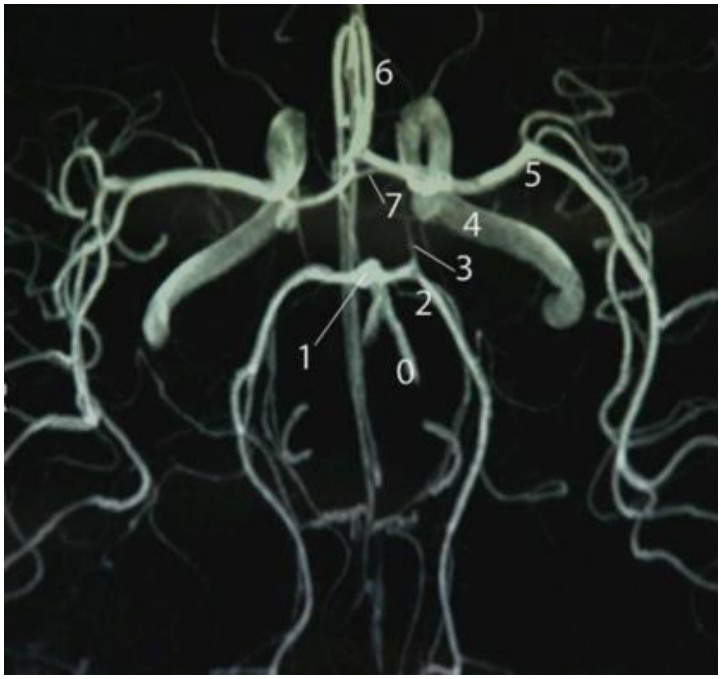

Figure 4 : Angio-IRM du cercle de Willis

0 = A. Vertébrale 1 = A. Basilaire 2 = A. Cérébrale postérieure 3 = A. Communicante postérieure 4 = A. Carotide interne 5 = A. Cérébrale moyenne 6 = A. Cérébrale antérieure 7 = A. Communicante antérieure

(Cahier de TP de neuroanatomie, université de Genève)

❖ Les territoires artériels

- Issus des artères cérébrales antérieures, postérieures et moyennes, deux types d'artères alimentent les différentes structures de l'encéphale et peuvent être distingués par leur situation :
  - les artères superficielles appelées également périphériques ou corticales irriguant la surface de chaque hémisphère, donc des zones liées à la motricité du tronc, des membres et du visage ;
  - des artères profondes appelées également perforantes ou centrales, des vaisseaux de petit calibre, pénétrant dans le tissu cérébral pour irriguer les structures centrales du cerveau.
  - Chaque artère cérébrale irrigue une zone plus ou moins vaste du cerveau. Une baisse d'alimentation sanguine en raison d'un caillot ou d'une rupture, voire un arrêt provoquera des symptômes neurologiques en lien avec le ou les lobes cérébraux touchés.

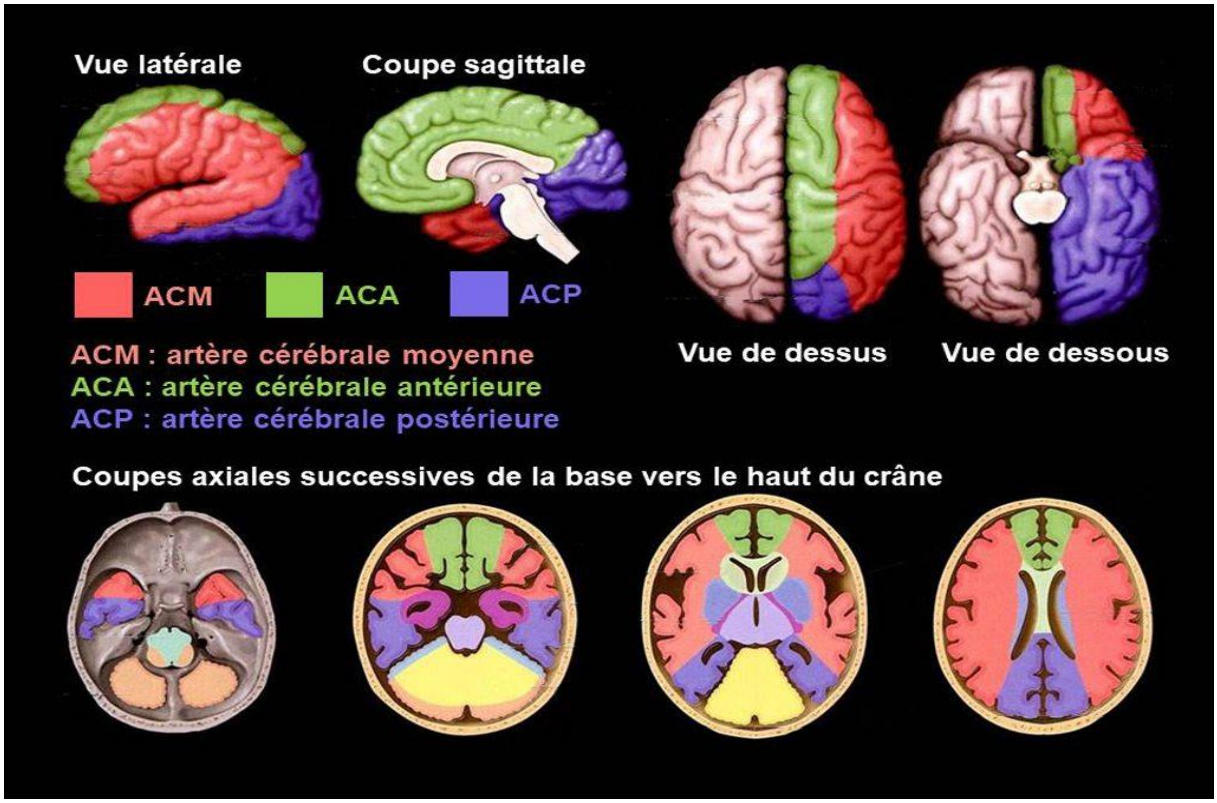

Figure 5 : Les territoires artériels cérébraux

http://anevrisme.info/circulation-arterielle-cerebrale.htm

- S'il est possible d'établir des anastomoses au niveau des artères périphériques, en revanche, les artères profondes n'en présentent pas ; on parle dans leur cas de vascularisation terminale ;
- Les territoires alimentés par ces artères non anastomosés seront donc beaucoup plus sensibles à un ralentissement ou un arrêt de l'irrigation sanguine avec, pour conséquence, des déficits neurologiques ;

Les artères de la vascularisation terminale sont aussi appelées artères « terminales »

IV. Etiopathogénie et physiologie

Les infarctus cérébraux (environ 80 % des AVC) résultent le plus souvent de l'occlusion d'une artère cérébrale par un caillot sanguin (thrombus). On parle aussi de thrombose ou d'embolie cérébrale, ou encore d'AVC ischémiques. Environ 25% d'entre eux sont dus à une arythmie cardiaque (fibrillation atriale), 25% à la rupture d'une plaque d'athérome, 25% à une maladie des petites artères cérébrales et le quart restant à d'autres causes parmi lesquelles la dissection des artères carotidiennes et vertébrales (une lésion dans la paroi des artères qui provoque une infiltration du sang et un gonflement du volume de la paroi). Cette dernière étant la première cause d'AVC ischémique chez le jeune adulte. [1]

15 % des AVC sont liés à un saignement. On parle alors d'AVC hémorragique ou d'hémorragie cérébrale. Et les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % des AVC.

L'étiologie exacte de l´AVCI a des implications sur le pronostic et la prise en charge, un système de classification des sous types d´AVCI, principalement basé sur l´étiologie a été élaboré :

1-Atherosclerose des grosses artères (macro angiopathie)

2-accident vasculaire cérébral cardioembolique (EC)

3-maladie des petits vaisseaux (SVD)/maladie des artères pénétrantes

4-accident vasculaire d´une autre cause déterminée

5-accident vasculaire cérébral de cause non déterminée (accident vasculaire cryptogénique)

D´autres systèmes de classification ont été introduits :

- **SS-TOAST (2005)**

- **CISS(2011)**
- CSC(2007), ASCO (2009), **ASCOD(2013)**

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle. La vitesse d'extension de la zone ischémique dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles (collatérales) et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe : physiopathologie

- une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement et qui sera responsable des séquelles neurologiques ;
- une zone périphérique, dite «zone de pénombre», où les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures), qui est responsable des symptômes présentés par le patient ; cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. On considère que chaque minute en ischémie est responsable d'une perte de 2 millions de neurones.

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- Thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle ;
- Hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle[10]

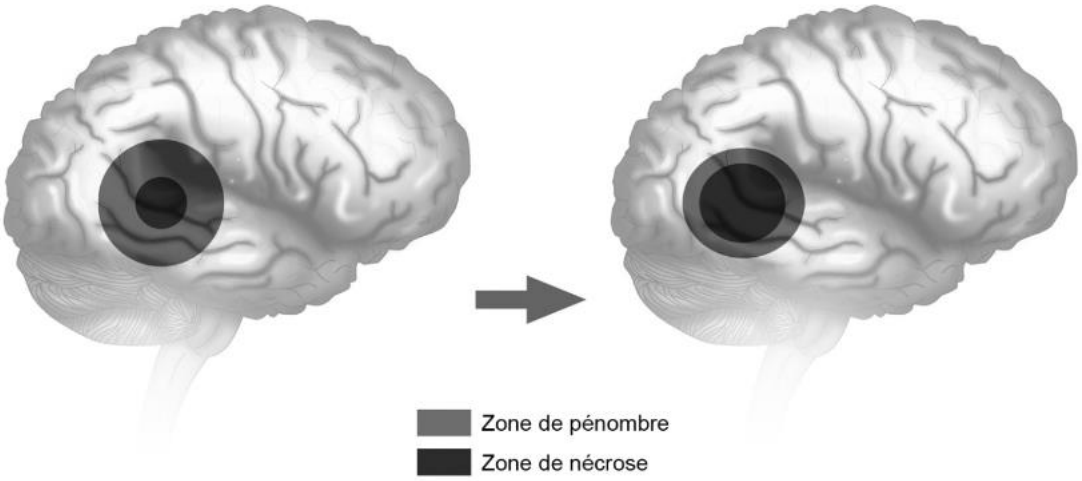

Figure 5 : Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation.

(Source : CEN, 2019, illustration : Hélène Fourni)

V. Diagnostic de l´AVCI

A. Signes cliniques :

Les accidents vasculaires cérébraux sont caractérisés par la survenue brutale de déficits neurologiques, associés dans le cas des AVC hémorragiques à de céphalées au caractère inhabituel, majoritairement violentes, quelquefois modérées.

Les manifestations cliniques dépendent de l'artère touchée, de la zone cérébrale qu'elle alimente, superficielle ou profonde, ainsi que de l'étendue de cette zone.

❖ Circulation antérieure

Artères	Symptômes associés à une atteinte
Artère ophtalmique	▪ Cécité monoculaire
Artère cérébrale antérieure	▪ Déficits moteur et sensitif des membres inférieurs du côté opposé à celui de l'hémisphère touché, éventuellement associé à une incontinence urinaire et à un réflexe involontaire d'agrippement ▪ Troubles cognitifs (troubles du comportement, ralentissement psychomoteur) appartenant au syndrome frontal
Artère cérébrale moyenne	**Atteinte superficielle** ▪ Déficits moteur et sensitif de la face et des membres supérieurs du côté opposé à l'hémisphère touché (hémiplégie proportionnelle et hémianesthésie), déficit du membre inférieur possible, mais moindre ▪ Troubles du langage, dont aphasies de Wernicke ou de Broca, associé parfois à des troubles du calcul ▪ Héminégligence : incapacité d'une personne à percevoir, analyser ou traiter des informations qui sont du côté opposé à celui touché ▪ Déviation des yeux et de la tête du côté de la lésion dans le cas d'un AVC sévère

	Atteinte profonde ▪ Hémiparésie paralysie partielle ou hémiplégie paralysie totale des membres supérieur et inférieur, associée à des déficits sensitif, visuel et du langage

(Source : CEN, 2019)

❖ Circulation postérieure

Artères	Symptômes associés à une atteinte
Artère cérébrale postérieure	▪ Hémianesthésie : Déficit sensitif du côté opposé à l'hémisphère touché. ▪ Hémianopsie latérale homonyme
Tronc basilaire et artères vertébrales	▪ Déficits moteur et sensitif des membres inférieurs du côté opposé à celui de l'hémisphère touché, éventuellement associé à une incontinence urinaire et à un réflexe involontaire d'agrippement ▪ Troubles cognitifs (troubles du comportement, ralentissement psychomoteur) appartenant au syndrome frontal
Artère Cérébelleuse	▪ Difficulté à retrouver l'équilibre après un déséquilibre côté lésion et mouvements oscillatoires des globes oculaires (atteinte postérieure) ▪ Syndrome cérébelleux : troubles de l'équilibre (démarche titubante), de la coordination des mouvements et de l'élocution (atteinte supérieure)

II. Imagerie

A. Tomodensitométrie cérébrale

1. A la phase précoce

Elle peut être :

–Normale

–Anormale : Au cours de cette phase, des signes scannographiques précoces sont retrouvés chez 31 à 92% des patients [7]. Ces signes ont une valeur prédictive positive [VPP] de 87%. On distingue trois types :

a) Anomalies précoces intra- vasculaires : elles sont représentées par le signe de l'hyperdensité vasculaire spontanée traduisant la présence d'un caillot intra- vasculaire d'origine thrombotique, ou le plus souvent d'origine embolique. L'occlusion de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est la plus fréquente.

b) Anomalies parenchymateuses à type d'atténuation de contraste :

- L'effacement du noyau lentiforme (ENL) correspond à une atténuation des contours précis de ce noyau, et de son intensité, qui peuvent varier en fonction du délai de réalisation du scanner (figure).
- L'effacement du ruban insulaire (ERI) apparaît comme une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula.
- L'effacement des sillons corticaux (ESC) se traduit par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise .

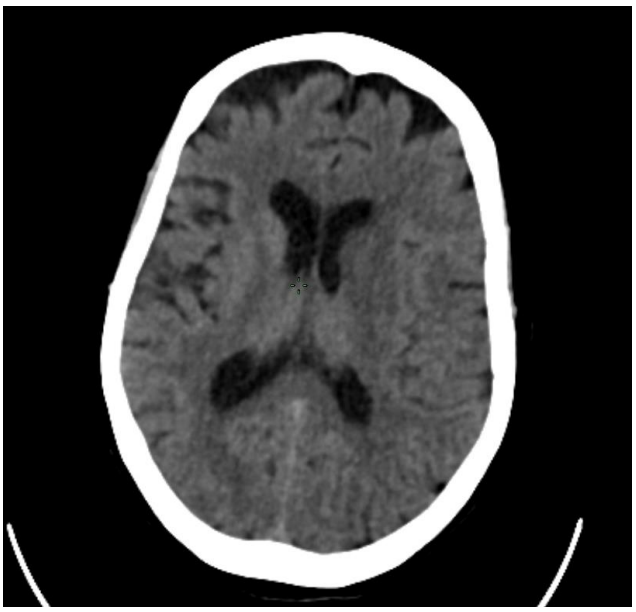

Figure 6 : coupe scannographique axiale montrant un effacement du noyau caudé et du noyau lenticulaire gauches en rapport avec un AVCI aigue de l´ACM profond gauche

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

c) Anomalies parenchymateuses à type d'effet de masse (Brain swelling) : Elles peuvent se traduire par une discrète compression de la corne frontale (figure 7), un effacement de la vallée sylvienne ou des sillons corticaux.

Figure7 : coupe scannographique montrant un effacement des sillons corticaux au niveau fronto-parieto temporale droit avec un effet de masse sur le VL homolatéral

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

2. A la phase aigüe (6 à 48 heures après l'AVC) : Ischémie constituée

– L'infarctus se traduit par l'apparition d'une hypodensité qui répond à un territoire artériel précis permettant de reconnaitre l'artère lésée, accompagnée de signes d'effets de masse sur les structures adjacentes.

- Les accidents vasculaires cérébraux de l'artère cérébrale antérieure (ACA) se traduisent par une hypodensité cortico-sous corticale rectangulaire para-sagittale antérieure, ceux de l'artère cérébrale moyenne (ACM) superficielle se présentant comme hypodensité cortico-sous-corticale rectangulaire respectant les noyaux gris centraux profonde avec hypodensité des noyaux gris centraux ou totale associant ces deux dernières L'association des deux territoires de la cérébrale moyenne et antérieure correspond à l'infarctus carotidien.
- Pour les infarctus du territoire vertébro-basilaire, on distingue les AVCI de l'artère cérébrale postérieure (ACP) correspondant à une hypodensité cortico-sous corticale rectangulaire para sagittale occipitale et ceux du cervelet (figure) ou du tronc cérébral restent mal explorés par le scanner vu les artéfacts fréquents de la FCP.

Figure 8 : Plage hypodense fronto-pariéto-temporale droite, cortico sous corticale épargnant les NGC homolatéraux et traversée par des vaisseaux corticaux et des branches de l'ACM exerçant un effet de masse sur le VL homolatéral en rapport avec un AVCI aigue de l´ACM superficiel

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

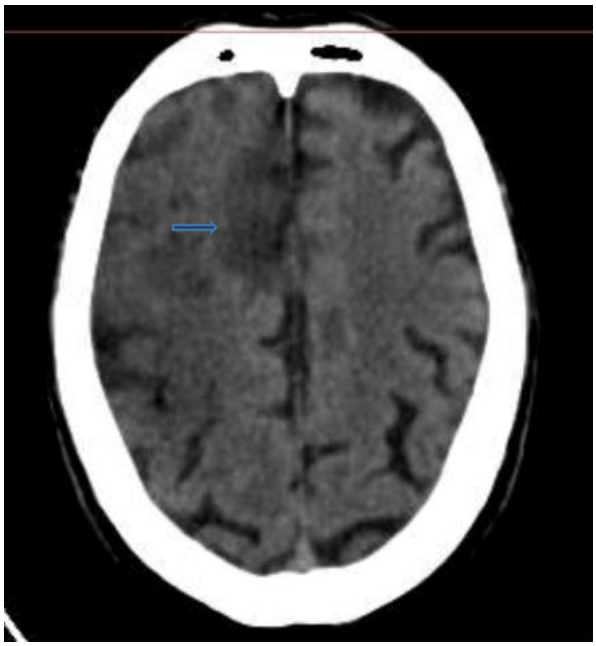

Figure 8 : coupe scannographique axiale montrant une hypodensité cortico-sous corticale frontale para sagittale droite en rapport avec un AVCI de l´artère cérébrale antérieure droite

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

Figure 8 : coupe scannographique axiale montrant une tranformation hémorragique d´AVCI de l´ACM (flèche bleu) et effet de masse sur le ventricule homolatéral

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

- En dehors des AVC territoriaux suscités, le scanner permet avec une sensibilité moindre, le diagnostic des lacunes (figure 9), correspondant à de petites hypodensités arrondies de grand axe inférieur à 15 mm Ces derniers sont en rapport avec un mécanisme physiopathologique particulier qui est la micro angiopathie.

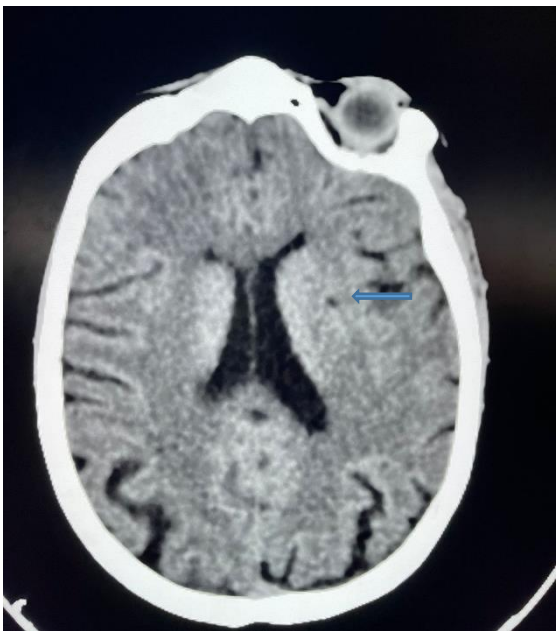

Figure 9 : Coupe scannographique axiale montrant une lésion lacunaire lenticulaire gauche

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

- **Scanner de perfusion** : permet une évaluation rapide non invasive quantitative de la perfusion cérébrale, et peut délimiter le noyau ischémique et la zone de pénombre ischémique, Il permet d'identifier les patients qui pourraient bénéficier d'une thrombolyse en montrant les zones d'hypo perfusion cérébrale[13].

- **Angioscanner :** de visualiser l'arbre vasculaire de la crosse aortique aux branches distales des artères intracrâniennes. Ceci permet de voir l'artère occluse responsable de l'infarctus mais parfois aussi de déterminer la pathologie causale au niveau des vaisseaux du cou et du cerveau (dissection artérielle, sténose carotidienne, anévrismes intracrâniens)[11] [12].

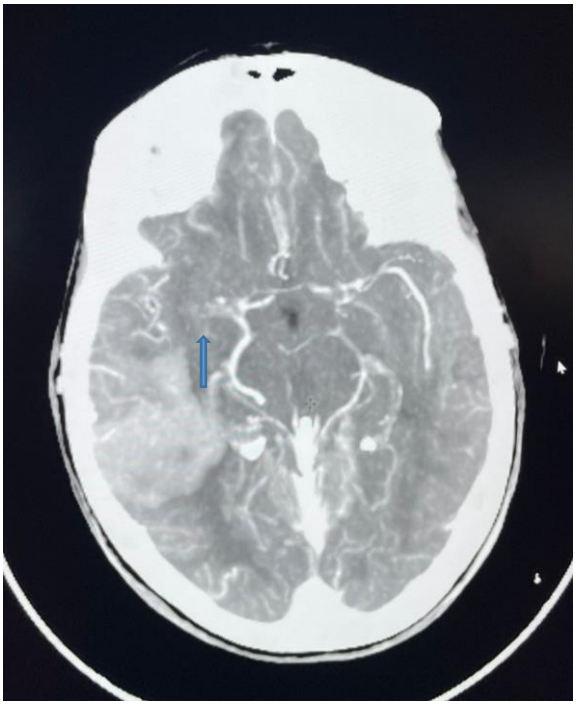

Figure 10 : Défet de rehaussement de la portion M2 l'ACM droite chez un patient AVCI de l´ACM droit avec transformation hémorragique

(Source : service de radiologie, CHU MMOHAMMED VI, Tanger)

B. IRM cérébrale

L'examen de référence, Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner. Elle permet d'en déterminer la présence, la taille, la localisation, l'étendue et les effets de l'ischémie cérébrale aiguë, ainsi que d'identifier le tissu hypo perfusé à risque d'infarctus [14] [15].

- Le protocole d'urgence comporte quatre séquences :

i. **Les séquences "conventionnelles" pondérées en T2 : T2/Flaire**
   - **l'œdème cytotoxique :** il se traduit par des anomalies de signal du ruban cortical (hyper signal en séquence pondérée au T2 et FLAIR (, hypo signal en séquence pondérée en T1, bien limitées, gyriformes, respectant une systématisation artérielle
   - **l'occlusion artérielle** : elle se traduira par un hyper signal intra-artériel sur la séquence pondérée en T2 ou FLAIR en raison de la disparition de l'hypo signal intravasculaire du au flux (flow void).
   - La séquence FLAIR est aujourd'hui la séquence de référence en pathologie ischémique aiguë pouvant être visibles bien avant la 8ème heure.

ii. **T2*** (ou écho de gradient) : elle visualise toute lésion hémorragique intra-parenchymateuse ;

iii. **Diffusion :** La diffusion de l'eau et le coefficient d'ADC sont effondrés dès la première heure après le début des symptômes en raison d'une restriction du volume extracellulaire. Ceci se traduit par un hyper signal en pondération diffusion (figure 10) avec un ADC diminué

iv. **time of flight** (c'est-à-dire « temps de vol », ou 3D-ToF) : séquence d'angio-IRM (ARM) réalisée sans injection de produit de contraste, pour l'étude des branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle occlusion artérielle

- **L´imagerie de perfusion :** non obligatoire, elle montrera un rehaussement intravasculaire attribué à l'existence d'un ralentissement hémodynamique ainsi qu'un possible rehaussement méningé focal rapporté à une hyperhémie locale.

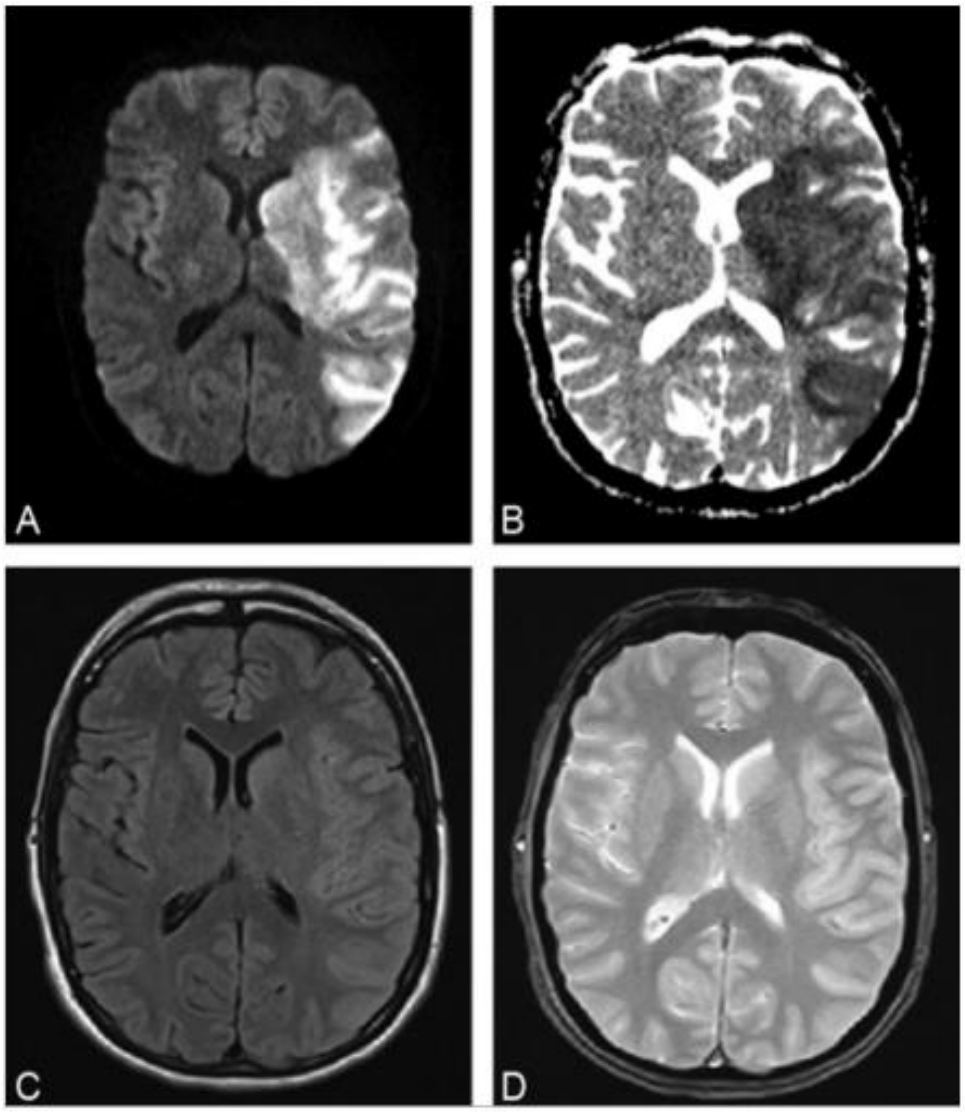

Figure 10 : Signes précoces d'ischémie cérébrale en IRM (infarctus cérébral sylvien gauche à la phase précoce en imagerie IRM). A. Hyper intensité en séquence de diffusion. B. Hypo-intensité (œdème cytotoxique) en séquence ADC (coefficient apparent de diffusion). C. Imagerie subnormale en séquence FLAIR. D. Absence d'anomalie en séquence T2*.

(Source : CEN, 2019.)

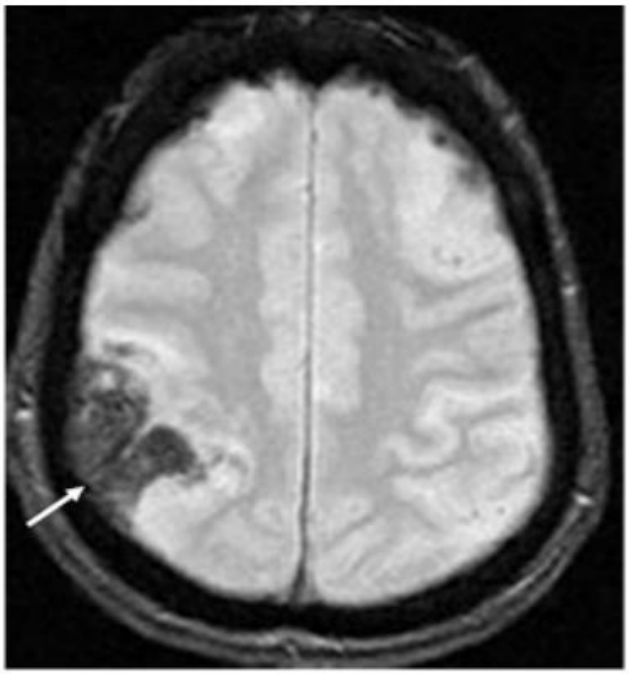

Figure 11 : IRM cérébrale axiale séquence T2 Etoile avec transformation hémorragique d´un AVC ischémique sylvien droit

(Source : CEN, 2019.)

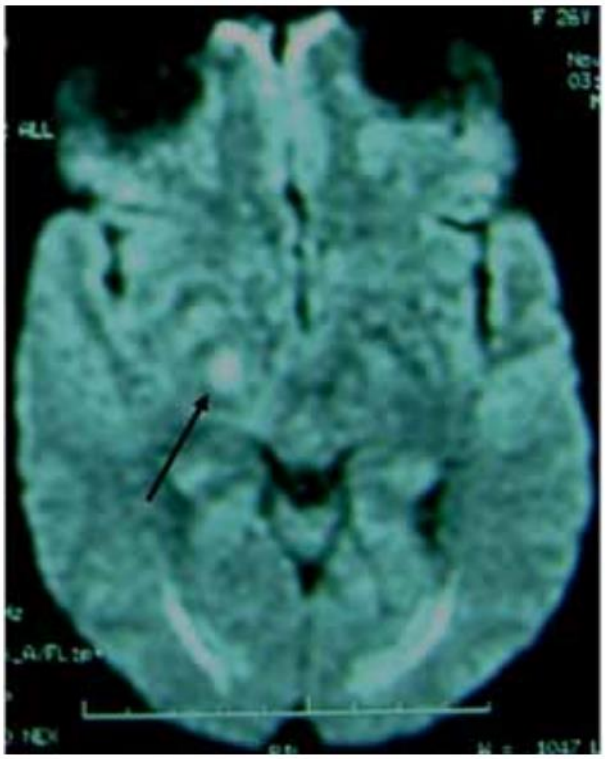

Figure 12 : IRM de diffusion montrant un hypersingal au niveau du bras postérieur de la capsule interne droite témoignant d´un AVCI dans le territoire de la choroïdienne antérieure

(Source : CEN, 2019.)

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) reste la technique de choix pour rechercher une occlusion artérielle. Ainsi, des séquences vasculaires centrées sur le polygone de Willis.

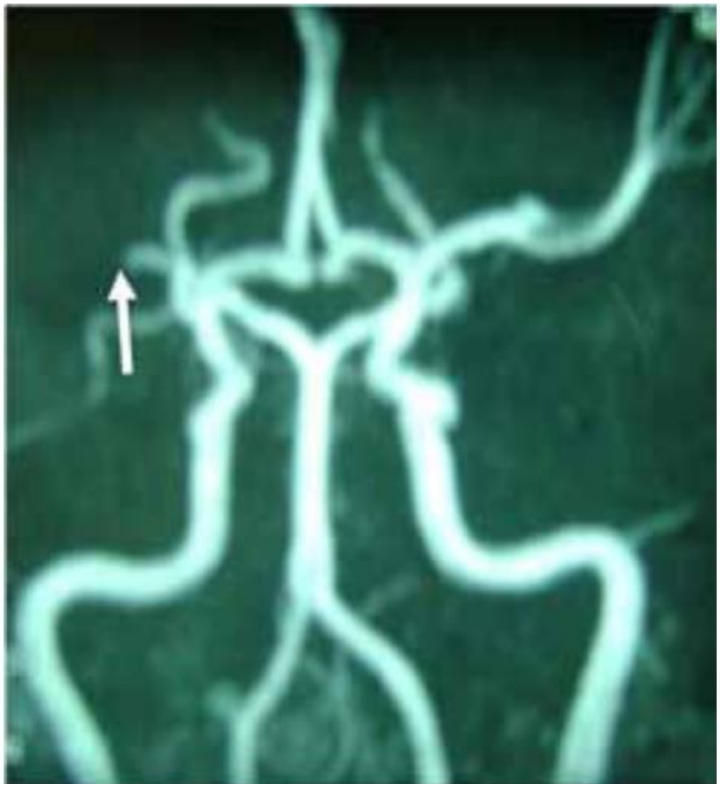

Figure 13 : ARM montrant une occlusion proximale de l´artère cérébrale moyenne droite dans le cadre d´un AVC ischémique sylvien droit

(Source : CEN, 2019.)

VI. Prise en charge :

a) **Dans un premier temps, le patient est pris en charge par le service de régulation : SAMU, pompiers.**

b) **Le patient est transféré vers l'unité neurovasculaire** la plus proche Surveillance rapprochée

Les éléments de surveillance :

- paramètres vitaux (constantes) : dépister les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
    - la pression artérielle : respect de la poussée tensionnelle au décours de l'AVC, indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnels).
    - Fréquence cardiaque (si possible sous scope) à la recherche de trouble du rythme.
    - Température : lutte contre l'hyperthermie même en l'absence de cause identifiée
    - Saturation en oxygène : lutte contre l'hypoxie et l'hypercapnie
    - Glycémie : lutte contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère
- Etat neurologique (score NIHSS) : en cas d'aggravation refaire une imagerie cérébrale à la recherche d'une extension de l'ischémie ou d'une complication hémorragique.
- Force musculaire :
- complications systémiques : thromboemboliques, ulcère gastrique, etc.de décubitus.
- Restaurer une hémostase efficace :

c) **thrombolyse intraveineuse** (en cas d'infarctus cérébral) et après évaluation des contre-indications majeures : par le rt-PA (recombinant tissue-plasminogène activator) par voie IV est bénéfique lorsqu'elle est appliquée dans les 4 heures et demie qui suivent l'installation des premiers signes d'infarctus cérébral.

- Dose : 0,9 mg /kg (maximum : 90 mg) : 10 % en bolus et 90% à la pousse seringue électrique sur une heure • Elle s'accompagne d'un risque élevé d'hémorragie cérébrale et d'hémorragie systémique (gastrique).
- Objectifs :
    - lyse du caillot.

- restauration du débit sanguin cérébral o
- empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles (zone de pénombre)

- Si le patient est éligible à la thrombectomie mécanique, le patient sera transféré dans une unité bénéficiant d'un service de neuroradiologie interventionnelle.

d) Modalités évolutives

–Immédiates : complications vitales : troubles de la vigilance (œdème, troubles métaboliques), complications cardiovasculaires ou respiratoires, infections

– A distance : récupération motrice et phasique, complications de décubitus

Intérêt de la rééducation

La prise en charge de l'accident vasculaire cérébral (AVC) est multidisciplinaire et la place du médecin physique et de réadaptation fonctionnelle est indéniable quel que soit le stade de l'AVC.

On pense que la mobilisation précoce après un AVC, comprenant la position assise, debout et la marche hors du lit, contribue à l'effet puissant des soins en unité d'AVC.et est recommandé dans de nombreuses lignes directrices ; cependant, il est mal défini et n'est étayé par aucune preuve solide. (4)

La justification biologique qui sous-tend le potentiel d'un entraînement précoce hors du lit s'articule autour de trois arguments :

– le repos au lit affecte négativement les systèmes musculo-squelettique, cardiovasculaires, respiratoires et immunitaires, et pourrait ralentir la récupération

– les complications liées à l'immobilité sont fréquentes après un AVC et la rééducation permette d´en diminuer la prévalence.

– qu'il pourrait y avoir une fenêtre d'opportunité étroite pour la plasticité et la réparation du cerveau, et la période optimale pour le changement pourrait être précoce après un AVC.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

C'est une étude transversale, descriptive et analytique réalisé dans service de neurologie de l'hôpital périphérique « Al Kortobi » de Tanger, porté sur une période du 1er janvier 2022 au 1er janvier 2023.

II. Population source

« Population source » sont les patients avec le tableau d´AVC dans la région de Tanger.

III. Population cible

La « population cible » sont les patients recrutés dans un premier temps dans les services de soins d'urgence et de soins intensifs de l'hôpital Mohammed V de Tanger.

IV. Échantillonnage

A partir de cette population cible on va tirer notre échantillon qui est constitué des patients qui répondent aux critères d´inclusion et les critères d´exclusion.

1. Critères d'inclusion

- Ont été inclus dans notre étude tous les patients admis au service d´urgence de l´hôpital régional Mohamed V de Tanger pour urgence vasculaire, chez qui un diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique a pu être établi par la clinique et l'imagerie cérébrale (TDM, IRM).
- Dont l'âge est supérieur ou égale à 18 ans
- Avec un consentement éclairé oral ou écrit.

2. Critères d'exclusion

Les patients exclus sont ceux :

- Qui ne répondaient pas aux critères (cliniques et radiologiques) d'inclusion
- Qui présentent un dossier incomplet, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas assisté à la consultation de suivi à un mois ou à 3 mois après l'accident vasculaire cérébral.
- Qui présentent une autre cause possible de déficit neurologique, telle :
  - Un Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique (AVCH)
  - Une thrombophlébite cérébrale
  - Un traumatisme crânien
  - Une tumeur cérébrale
- L'absence de consentement.

- Age inférieur á 18 ans.

3. Nombre de malade

Le nombre de patients répondant à ces critères d´inclusion était de 351. Cependant notre étude a été réalisée avec 100 patients qui satisfaisaient aux critères d'inclusion et d'exclusion

V. Recueil des données

1. Modalités de collecte de données

Les patients inclus ont été suivis durant toute la durée de leurs hospitalisations au service des urgences par le service de neurologie, jusqu'au la 1eme et la 2eme consultation de suivi à 1 mois et 3 mois consécutive après la survenue de l'AVCI á l'hôpital Al kortobi.

La collecte de données a été réalisée dans 3 points temporelle différents :

- A l'admission au service des urgences de l'hôpital Mohammed V à Tanger (la phase aiguë)
- A 1 mois après l'admission, en organisant des consultations spécialisées au service de Neurologie de l'hôpital Al Kortobi à Tanger
- A 3 mois après l'admission en organisant des consultations spécialisées au service de Neurologie de l'hôpital Al Kortobi à Tanger

2. Fiche d'exploitation

Pour garantir une collecte de données de qualité, des fiches d'exploitation anonymes ont été élaborées :

- De manière anonyme : pour protéger l'identité des patients
- De manière standardisé : pour une collecte de donnes uniforme

Dans le cadre de l'étude, nous avons développé trois fiches d'exploitation pour la collecte de données.

- La 1ere fiche : était remplie lors de l'admission aux urgences ou en « unité de soins intensifs », et elle permettait de recueillir les informations suivantes sur les patients :
  - Caractéristiques sociodémographiques : Age, Sexe, Profession, Latéralité, Couverture sanitaire, Statut matrimonial, Niveau d'éducation, Niveau économique, Lieu de résidence
  - Antécédents : Cardiopathie, Infection pulmonaire COVID-19,ATCD d ´AVCI..
  - Facteurs de risque cardio-vasculaires incluant :
    - Tabagisme actif

- Ethylisme chronique
- Hypertension artérielle ou l'utilisation de médicaments antihypertenseurs
- Diabète ou la prise de médicaments antidiabétique
- Dyslipidémie ou l'utilisation de médicaments hypolipémiants
- Sédentarité
- Obésité

▪ La présence de migraines

- « Examen neurologique » afin de déterminer le score de gravité clinique NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) (voir Annexe 1).
- La réalisation ou non d´une TDM cérébrale á l´admission.
- Prise en charge thérapeutique (une attention particulière a été portée sur le traitement de re-perfusion à la phase aiguë, ainsi que la prescription de réadaptation physique.)

○ La 2eme fiche : était remplie lors de la 1ere consultation de suivi un mois après l' « Accident Vasculaire Cérébral Ischémique(AVCI) » , et elle permettait de recueillir les informations suivantes sur les patients :

- Un examen neurologique afin de préciser le score de gravité clinique NIHSS
- L'information sur la réalisation ou non des séances de rééducation physique
- Evaluation de la fonctionnalité à l'aide du « score de Barthel » (voir Annexe2)
- Evaluation du handicap résiduel à l'aide du « score de Rankin Modifié » (voir Annexe 3)

○ La 3eme fiche : était utilisée lors de la 2eme consultation de suivi, qui avait lieu 3 mois après l' « Accident Vasculaire Cérébral Ischémique(AVCI) », et elle permettait de recueillir les informations suivantes sur les patients :

- Examen neurologique pour déterminer le score de gravité clinique NIHSS
- Evaluation de la fonctionnalité à l'aide du « score de Barthel »

Evaluation du handicap résiduel en utilisant le « score de Rankin Modifié

VI. Analyse statistique

Dans un but descriptif, les variables qualitatives ont été résumées en pourcentages tandis que les variables quantitatives ont été résumées soit en moyennes (+/-écart-types) ou en médiane.

Dans un but analytique, on a cherché la relation statistique entre l'instauration ou non de la rééducation physique et les scores (NIHSS, Barthel et Rankin). Les tests statistiques effectués sont, le « test de **Mann-Whitney »** et le **« test de T-student »**. Le seuil de significativité a été fixé α=0,05.

L'ensemble des données collectées dans les fiches d'exploitation préétablies ont été saisis dans Microsoft Excel® pour former une base de données. Ces données ont été analysées à l'aide des logiciels Microsoft Excel® et SPSS®v27.

Aspect éthique :

VII. Aspect éthique

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et on se conformant au secret médical. ϖ Pour respecter le secret médical, nous avons veillé à assurer l'anonymat durant les différentes phases de l'étude et ceci grâce à un système de codification des fiches d'exploitation

Conformément aux normes éthiques, un consentement éclairé, écrit ou oral a été obtenu auprès de chaque patient.

RÉSULTATS

I. Données socio démographiques

A. Répartition selon Le sexe

Parmi les 100 patients étudiés, 45 patients étaient de sexe masculin soit 45 %, contre 55 de sexe féminin soit 55%. Le sexe ratio était de 1.2 avec prédominance féminine constatée.

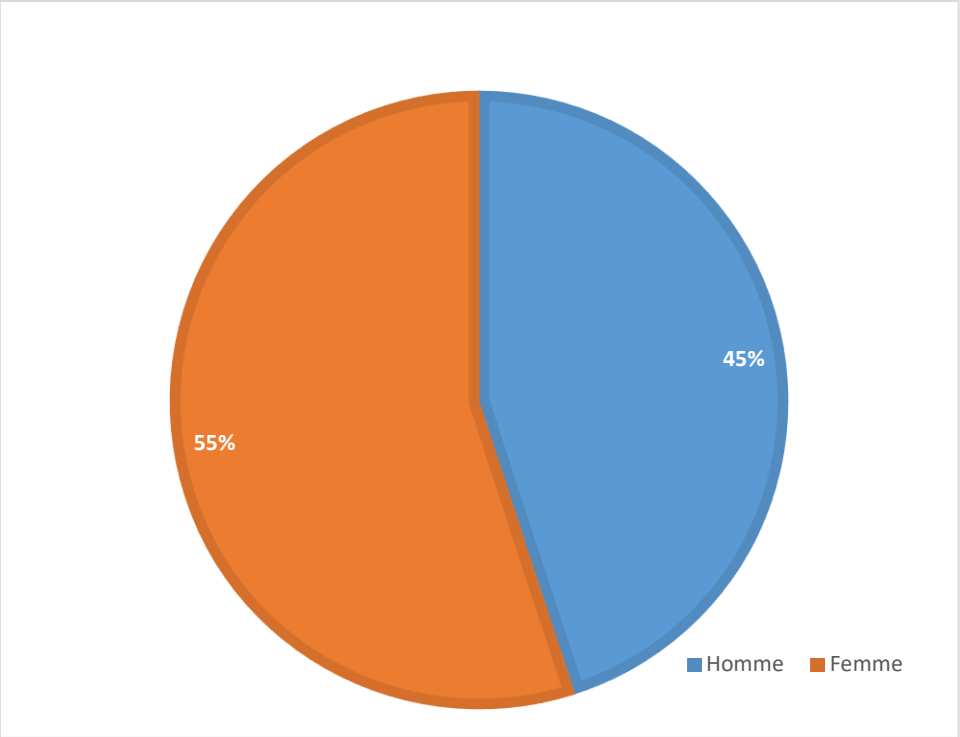

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

B. Répartition selon L'âge

L'âge moyen de survenue de l'AVCI dans notre échantillon est de 67 ans, allant d´un âge inférieur de 21 ans à un âge supérieur de 91 ans.

Les données de notre étude ont été regroupées en tranches d'âge de 10 ans (Figure 2). La tranche d'âge la plus représentée est celle des 60-69 ans, constituant 29% de la population étudiée, suivie par les 80-90 ans, représentant 26% de l'échantillon, et enfin la tranche d'âge 70-79 ans avec 21 patients.

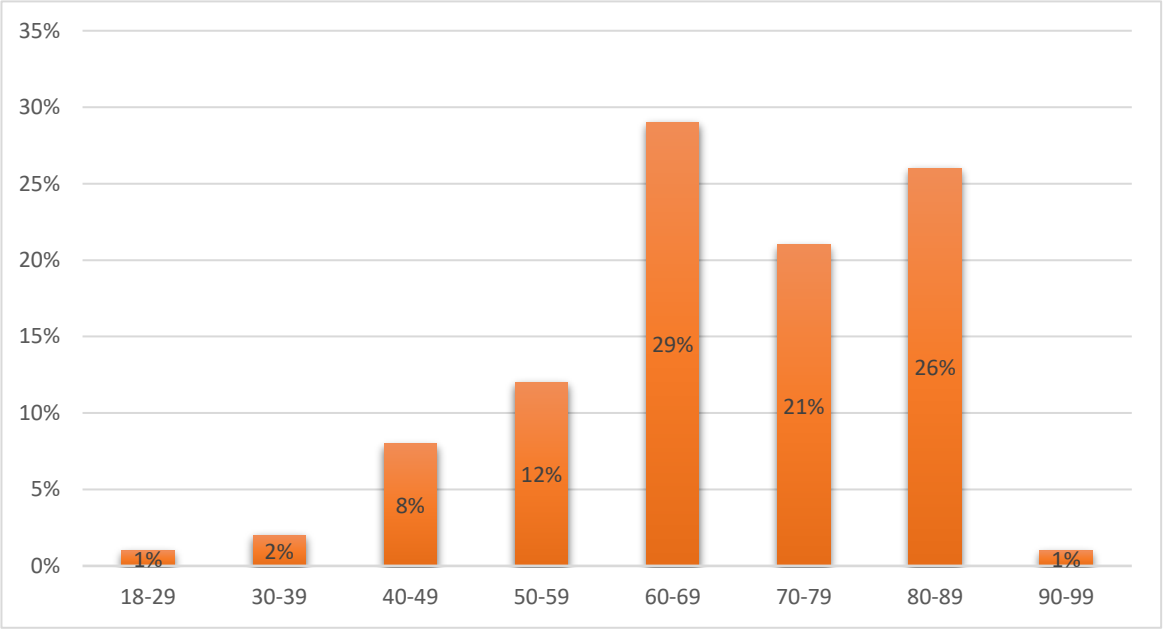

Figure 2: Répartition des patients selon l'âge

C. Milieu de vie

L'analyse de la distribution de la population étudiée selon le milieu de vie révèle que la majorité des patients, soit 73 % (73 patients), habitaient en milieu urbain, tandis que 27% des patients (27 patients) résidaient en milieu rural. (Figure 3)

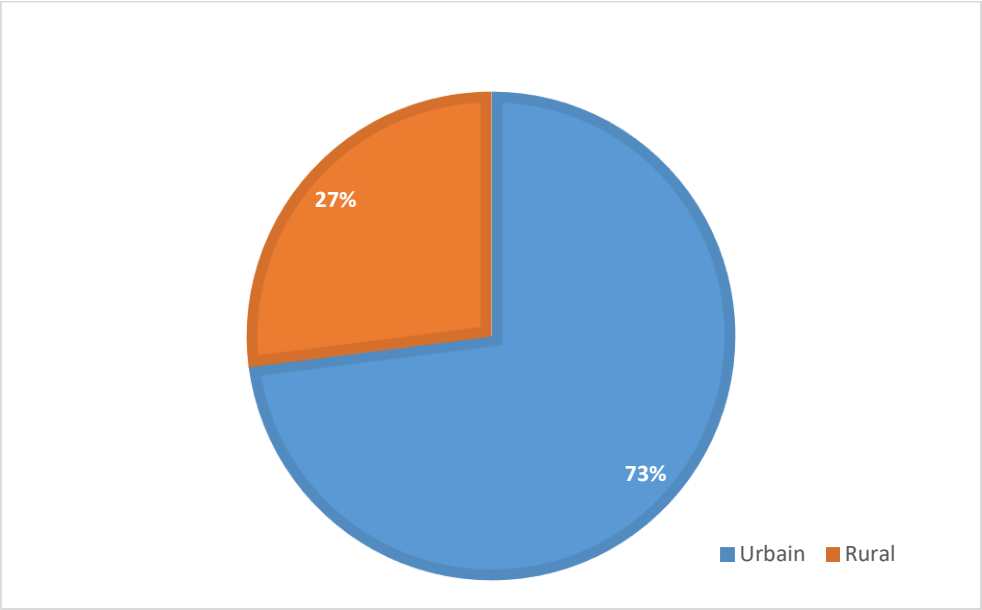

Figure 3: Répartition des patients selon le milieu de vie

D. Statut matrimonial

Un pourcentage de 76 %, soit 76 patients étaient marié(e)s, 19% veuf (Ve) s, 2% des patients était divorcés et 3 % des patients étaient célibataires (Figure 4).

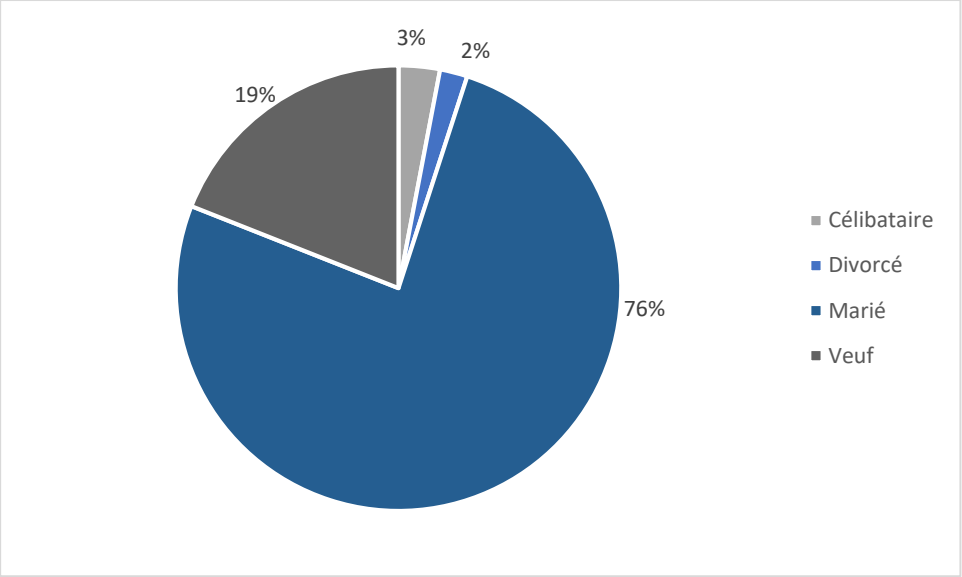

Figure 4: Répartition des patients selon le statut matrimonial

E. Niveau socio-économique

Parmi les patients inclus dans notre étude, 43% (43 patients) avaient un bas niveau socio-économique (selon leur propre appréciation), 57% (57patients) disaient appartenir à une classe socio-économique moyenne.

Tableau 1 : répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau économique	Fréquence	Pourcentage
Bas	43	43%
Moyen	57	57%
Haut	0	0,0%

F. Niveau culturel

La majorité des patients, soit 71% (71 patients), était illettrée. Le pourcentage des patients ayant atteint un niveau d'éducation primaire était de 17 %, 10% avaient un niveau d´éducation secondaire, alors que seulement 2% (2 patients) avaient atteint un niveau universitaire.

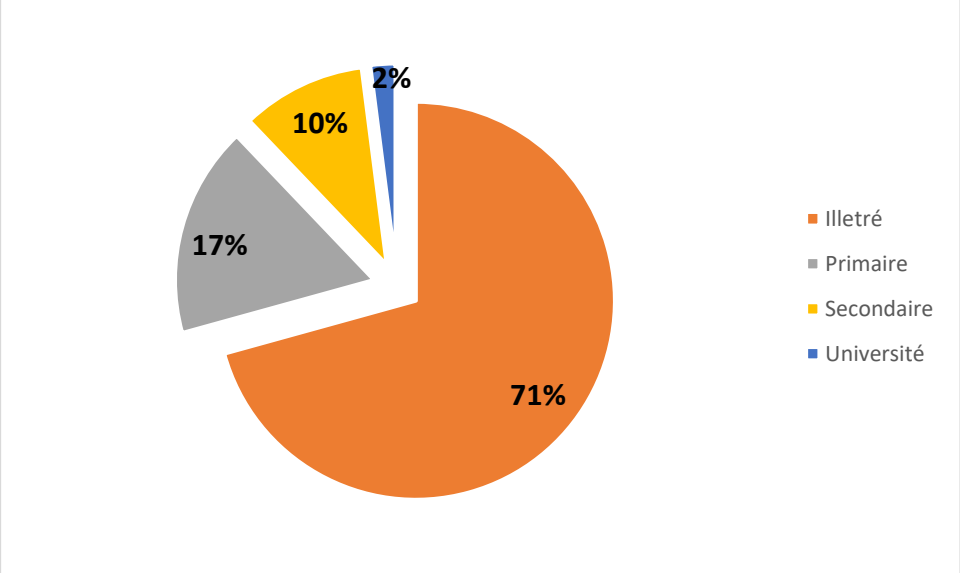

Figure 5: Répartition des patients selon le niveau culturel

G. Profession

Nos résultats indiquent que 44% des patients n'ont pas de profession.

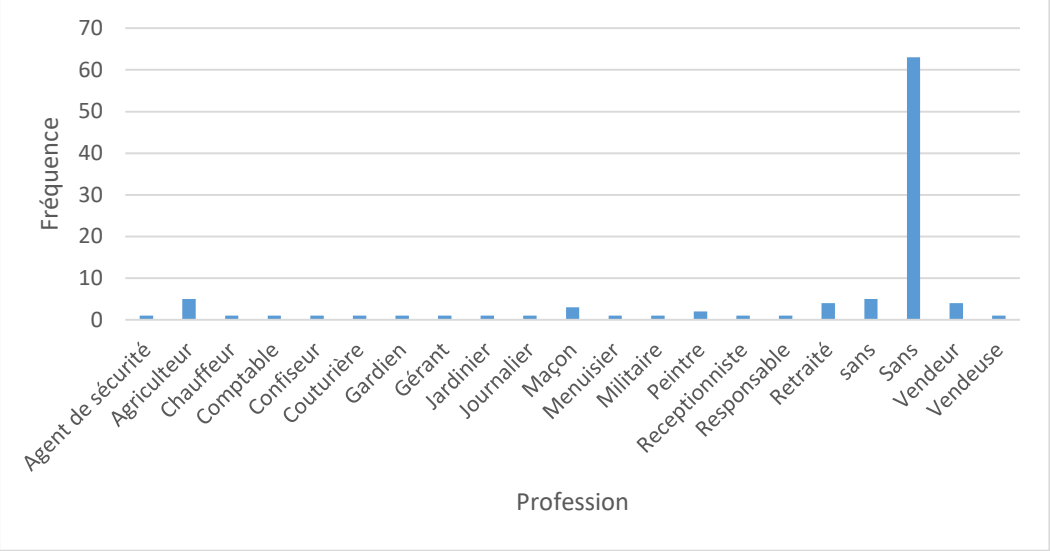

Figure 6:Répartition des malades selon la profession

H. Répartition des malades selon le délai de consultation

En moyenne, près de la moitié des patients (49%) sont acheminés à l'hôpital dans les 4 heures suivant l'apparition des symptômes, ce qui correspond à la fenêtre idéale pour une thrombolyse intraveineuse. En revanche, 17% des patients arrivent à l'hôpital après ce laps de temps critique. De manière préoccupante, un tiers des patients (34%) ne sont pris en charge qu'après 24 heures depuis le début des symptômes. Le délai médian entre l'apparition des symptômes et l'arrivée à l'hôpital est de 4 heures et 30 minutes. Ces données soulignent l'importance de sensibiliser davantage sur les symptômes précoces des affections médicales graves et de renforcer les systèmes de transport et d'urgence pour réduire les retards dans la prise en charge des patients.

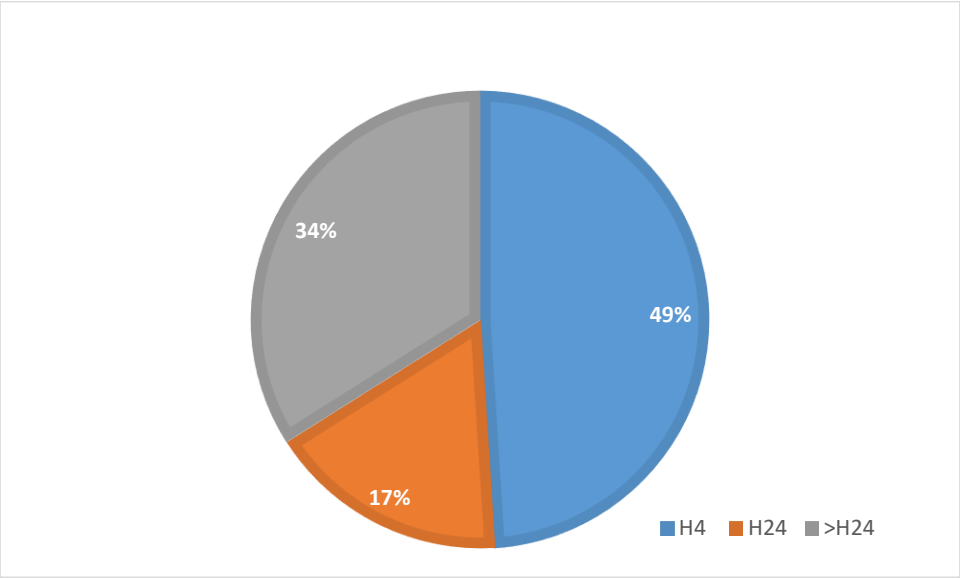

Figure 7:Répartition des malades selon le délai de consultation après début de la symptomatologie

I. Fréquence du recours au traitement traditionnel

Presque le ¼ de nos malades a eu recours au traitement traditionnel avant de consulter, celui-ci était sous forme de lecture du coran, mais souvent il s'agit d'un recours à des charlatans, ce qui retardent la prise en charge encore plus.

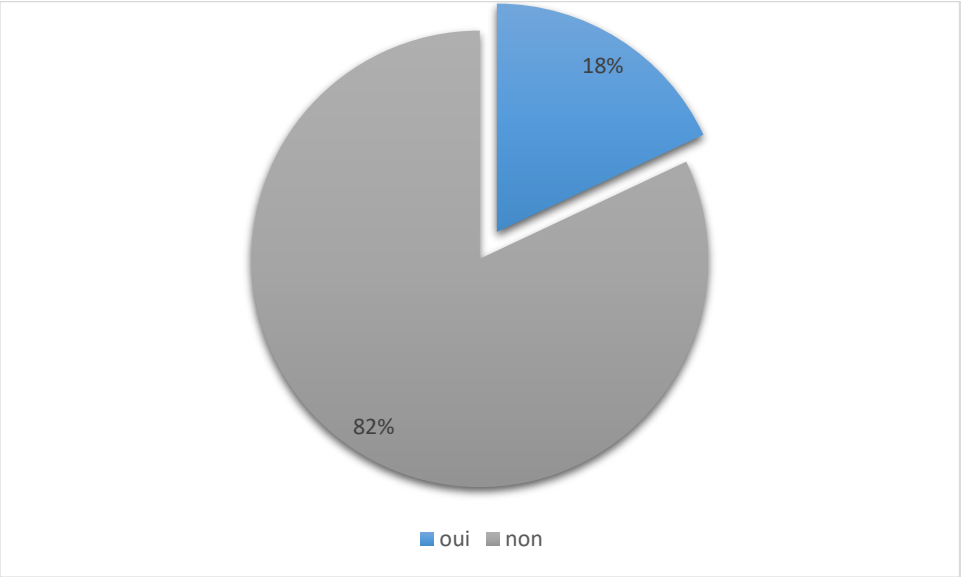

Figure 8: Répartition des malades selon le recours au traitement traditionnel

II. Facteurs de risque

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté chez notre échantillon, affectant plus d'un tiers de des patients (42,7%). Le diabète se positionnait comme le deuxième facteur de risque le plus fréquent (28%), suivi par le tabagisme actif observé chez 23% des patients. Parmi les autres antécédents et facteurs de risque identifiés, une cardiopathie était présente chez 22%, la dyslipidémie était documentée chez 20%, et près de 15% des patients étaient en surpoids. En bas de la liste figuraient la consommation d'alcool, la migraine et la COVID-19. (Figure 6).

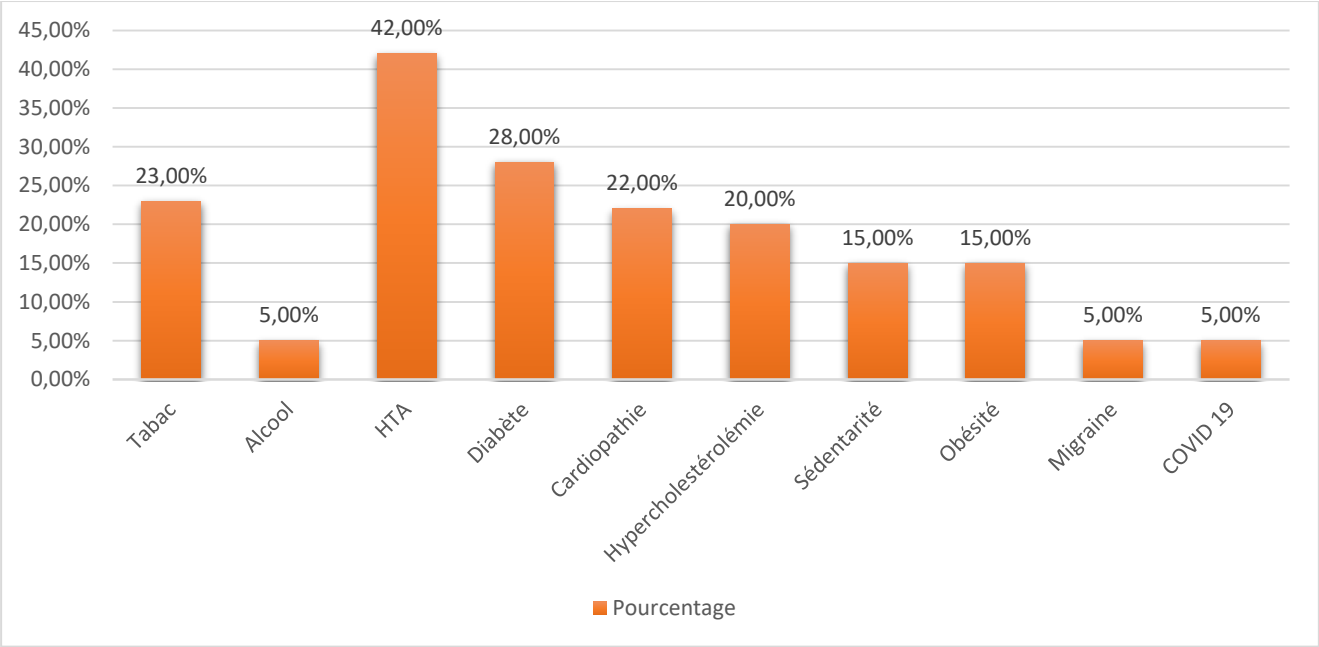

Figure 9: Répartition des malades selon les facteurs de risque

Ces résultats montrent que le plus souvent (31 %) les malades ne présentaient qu'un seul facteur de risque, toutefois 24 % des malades avaient 2 facteurs de risque, 23% avaient 3 jusqu´a 4 facteurs de risque D'un autre côté 22% des malades n'avaient aucun facteur de risque. (Figure 7)

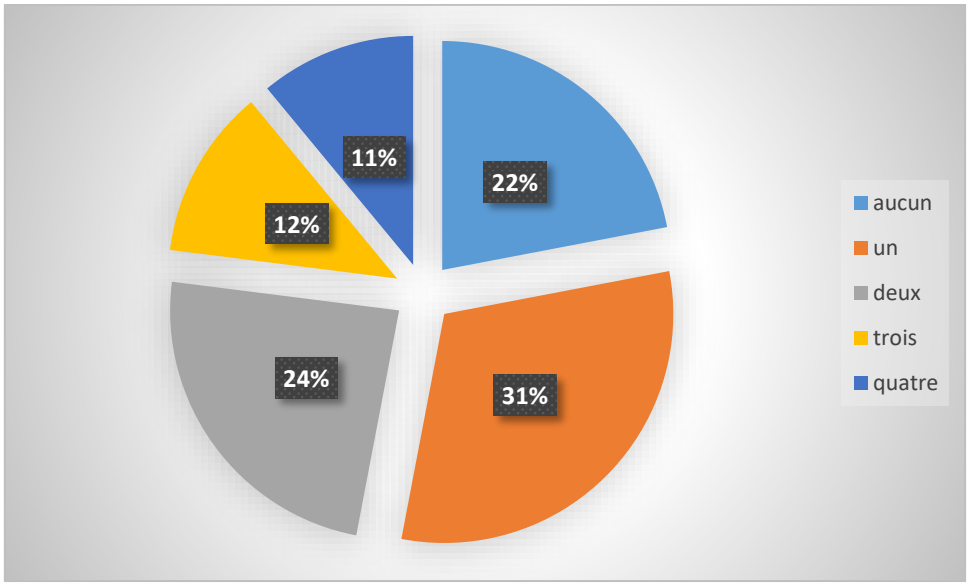

Figure 10 : Répartition des malades selon l'association des FDR

III. Évaluation clinique à l'admission

A. Coté du déficit

Un déficit neurologique moteur ou sensitif a été observé chez 98% des patients. Parmi les patients présentant un déficit, 49% avaient un dysfonctionnement affectant le côté gauche, 48% concernaient le côté droit, et 1% présentaient un déficit bilatéral.

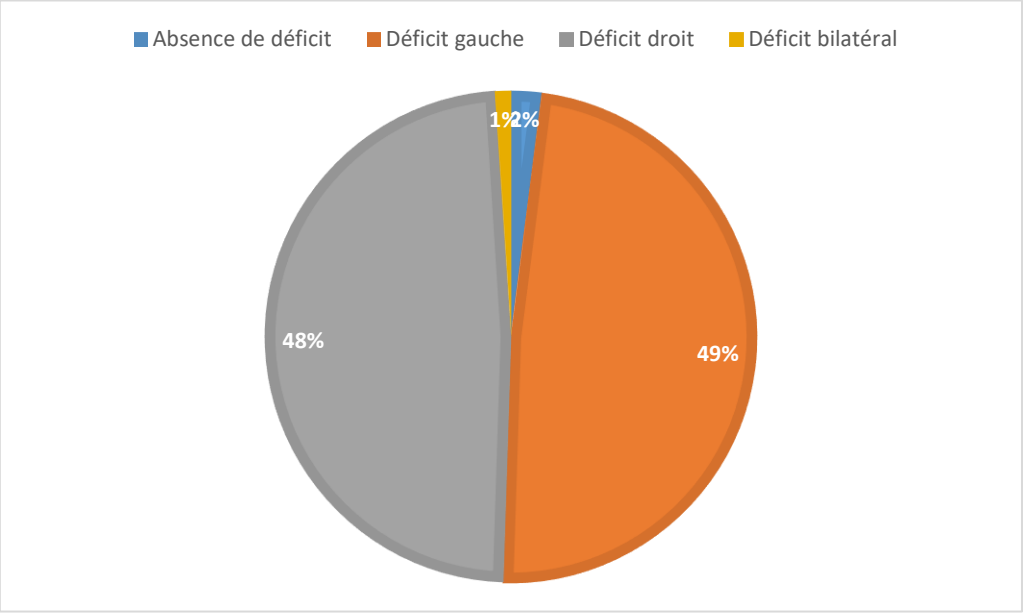

Figure 11: Répartition des patients selon le coté du

B. Participation faciale

Parmi les patients inclus dans notre étude, une paralysie faciale a été retrouvée chez 58 patients, soit 58%.

C. Trouble de la parole

1. Aphasie

Au décours de notre étude, 21 patients (21%) présentaient une aphasie au moment de l'examen clinique initial.

2. Dysarthrie

Au sein de notre échantillon ,22 patients (soit 22 %) avaient une dysarthrie au moment d´admission aux urgences.

Tableau 2 : Examen neurologique á l´admission

Symptôme	Fréquence (pourcentage)
Déficit moteur ou sensitif	98 (98%)
Participation faciale	58 (58%)
Aphasie	21 (21%)
Dysarthrie	22(22%)

D. NIHSS initial

Chaque participant à notre étude a été soumis à une évaluation du score NIHSS à l'admission aux urgences, avec des valeurs allant de 0 à 22, le minimum étant de 0. La moyenne des scores des patients s'est établie à 10.64 avec un écart-type de ±4,9.

Tableau 3: répartition de l´échantillon étudié en fonction du score de NIHSS à l'admission

Sévérité de l´AVCI	Score de NHISS	Fréquence (pourcentage)
Pas de déficit	NIHSS à 0	1 (1%)
AVC mineur	NHISS entre 1 et 4	13(13%)
AVC modéré	NHISS entre 5 et 14	66(66%)
AVC sévère	NHISS entre 15 et 20	16(%)
AVC grave	NHISS >20	4(4%)

IV. Etude paraclinique

Tous nos patients ont bénéficié d´une TDM cérébrale juste après leurs admission aux urgences, l´IRM n´était pas disponible.

Chez 63 % un AVCI dans le territoire de l´artère cérébrale moyenne, 13 % la TDM a révélé un AVCI dans le territoire de l´artère cérébrale postérieure, dans 5 % il intéressait le territoire de l'artère cérébrale antérieure, et chez un seul patient il intéressant le territoire de l'artère carotide total.

Chez 15 % plusieurs territoires ont été touchés (AVCI itératif)

Chez 3 patients il s'agissait d´un AIT.

La TDM était normale chez 6% des patients.

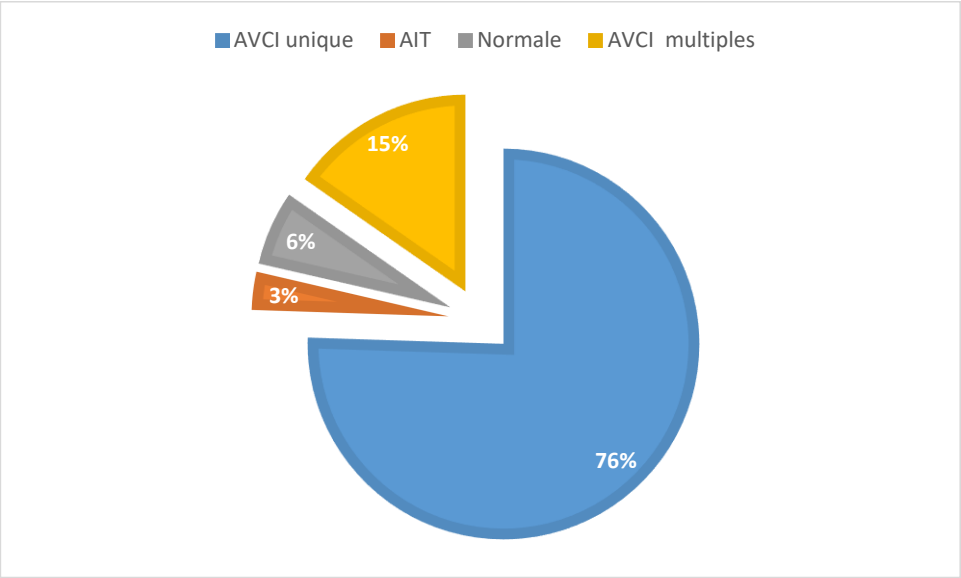

Figure 12: Répartition des malades selon les résultats de l'imagerie

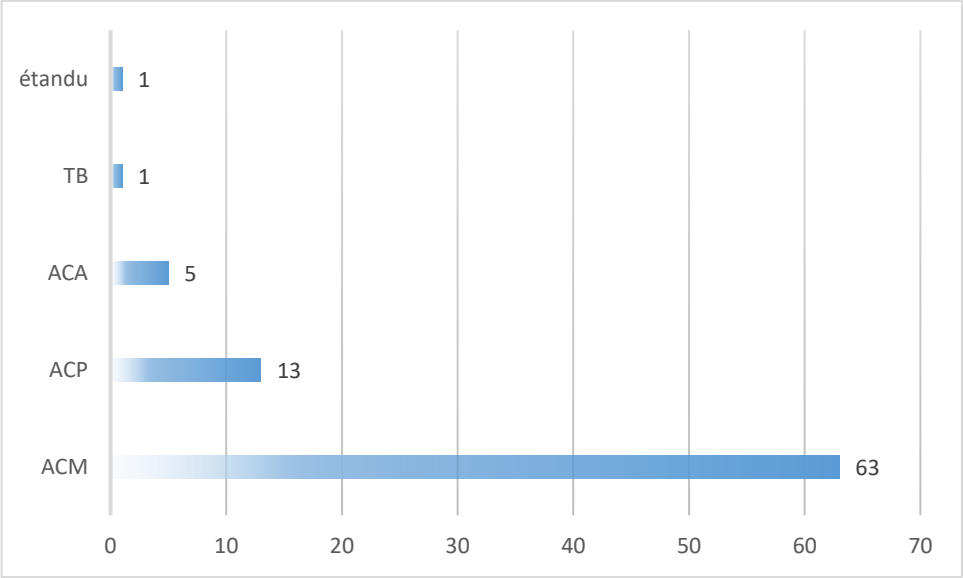

Figure 13: Répartition des malades selon le siège de l'AVCI

B. Etiologie de l´AVCI

L'athérosclérose était la première cause d'AVCI dans notre série, suivie de près par les cardiopathies emboligènes, et chez environ le ¼ des patients la cause était indéterminée

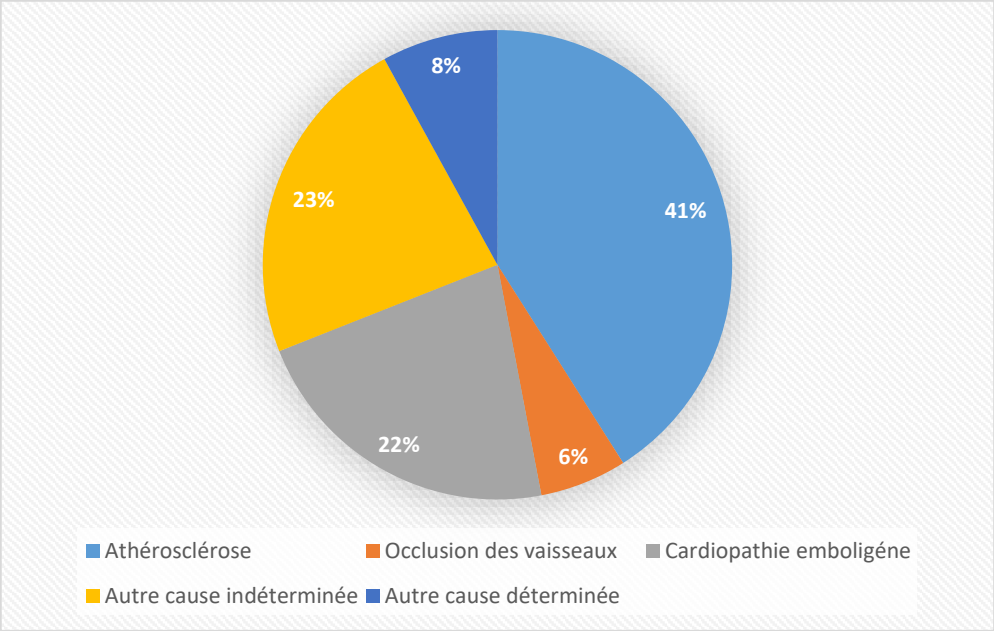

Figure 14: Répartition des malades selon l'étiologie retenue de l´AVCI

V. Prise en charge Thérapeutique

A. Thrombolyse

Parmi les patients inclus dans notre étude, seulement 5% de nos malades ont pu bénéficier de la thrombolyse, soit 5 patients au total.

B. Causes de non thrombolyse

Environs 95% des malades inclus dans notre étude n'ont pas pu bénéficier d´une thrombolyse, soit 95 malades.

Les causes sont dominés par un arrivée tardive hors délais à l'hôpital chez 49 patients á cause d´un manque de sensibilisation et l´ignorance, chez 16 patients des cas la thrombolyse étaient contre indiquée, et chez 23 des cas la cause était la non disponibilité d´un plateau technique.

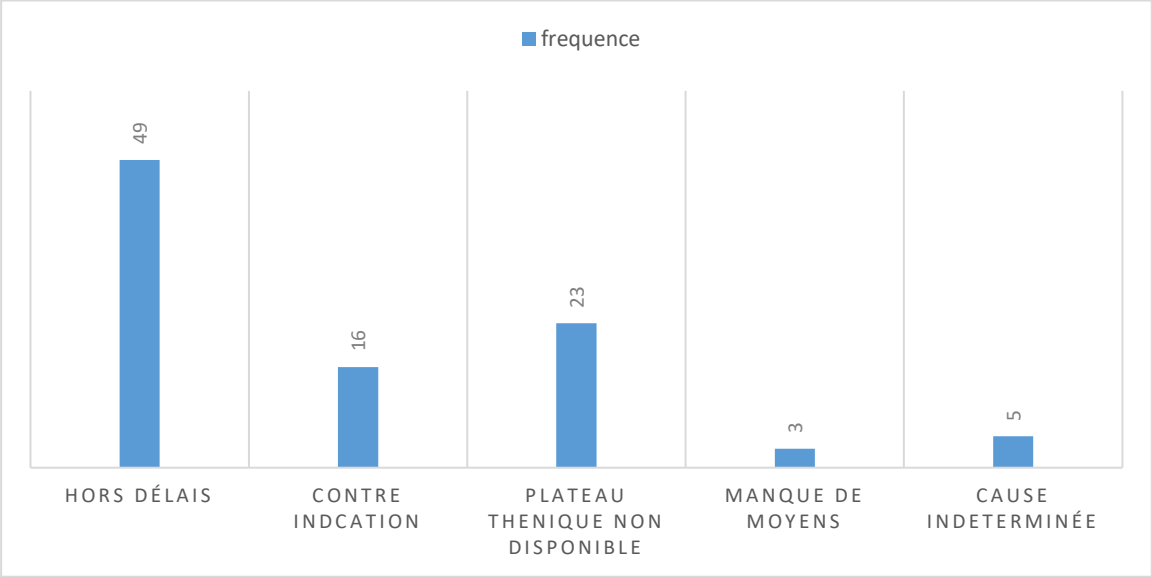

Figure 15: Répartition selon les étiologies du non thrombolyse

C. Prévention secondaire

Tous les patients ont bénéficié d´une prescription d'un antiagrégant plaquettaire á visé préventive dès que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie, soit au plus tard 24 heures après l'apparition des symptômes.

Pour les patients ayant bénéficié d´une thrombolyse intra veineuse, il faut s'abstenir d'administrer un antiplaquettaire durant les 24 premières heures. On peut amorcer ensuite le traitement antiplaquettaire après que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie secondaire

D. Prescription de rééducation

À l'exception d'un patient présentant un score NIHSS de 0, tous les autres patients se voyaient prescrire une séance de kinésithérapie motrice à la sortie du service des urgences ou du service de neurologie

E. Prescription de rééducation orthophonique

Une prescription de rééducation orthophonique a été faite chez 22 patients soit (22 %) à la sortie du service des urgences ou du service de neurologie.

VI. Évaluation à 1 mois

A. Mortalité

Au cours du premier mois la mortalité était de 3% (soit 3 patients)

B. Etat clinique

1. Spasticité

Apres un mois 30.29% des sujets ont développé une spasticité à l'examen de control, soit 30 patients.

2. Persistance de la paralysie faciale

Parmi les 58 patients qui avaient une paralysie faciale au moment de l'examen clinique á l´admission aux urgences, 36 avaient une paralysie faciale persistante après un mois de la survenue de l'épisode vasculaire, soit 37.11% de l´échantillon étudié.

3. Persistance des troubles de la parole

i. Persistance de l´aphasie

21 patients ont présenté des troubles phasiques à l'évaluation initiale, après 1 mois avaient une aphasie persistante, soit 25,58%

ii. Persistance de la dysarthrie

22 individus avaient une dysarthrie au moment de l´examen initial, après un mois seulement 5 patients avaient une dysarthrie résiduelle, soit 5.15 % de notre échantillon.

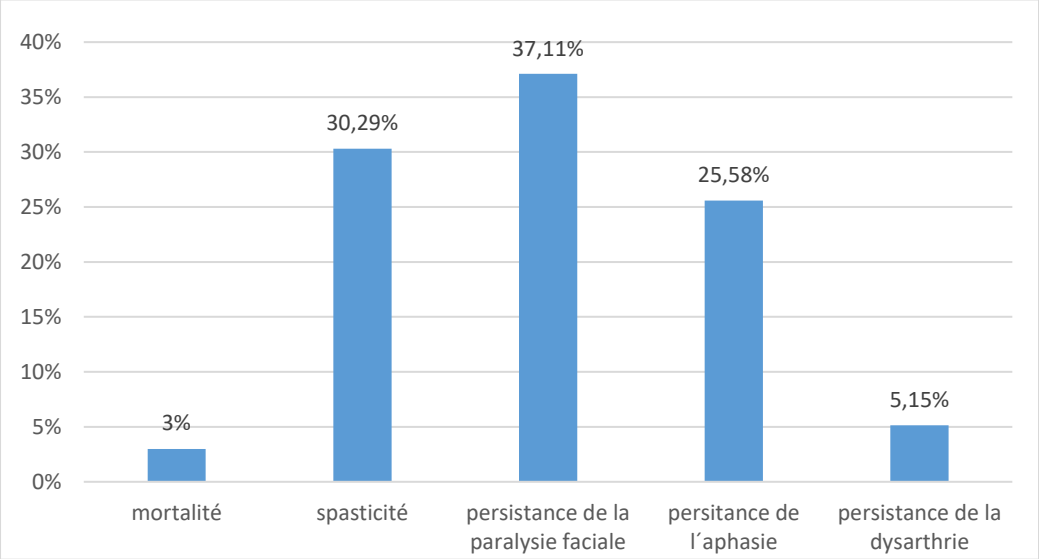

Figure 16: Répartition des patients selon les séquelles à court terme (1 mois)

C. Etat fonctionel

1. NIHSS

La moyenne du score NIHSS des patients après un mois s'est établie à 5,66, avec une plage allant d´un minimum de 0 et maximum 25

La distribution des patients en fonction de leur score NIHSS après un mois d'évolution indiquait que 15% d'entre eux ont connu une récupération complète sans déficit. En revanche, la majorité des patients (82%) avaient un déficit persistant

Les patients décédés ont été exclus

Tableau 4: répartition des individus en fonction du score de NIHSS après 1 mois

Sévérité de l´AVCI	Score de NHISS	Fréquence (pourcentage)	pourcentage
Pas de déficit	NIHSS à 0	15	15.46%
AVC mineur	NHISS entre 1 et 4	34	35.05%
AVC modéré	NHISS entre 5 et 14	39	40.02%
AVC sévère	NHISS entre 15 et 20	5	5.15%
AVC grave	NHISS >20	1	1.03%

2. Score de Barthel

Le score de BARTHEL moyen après 1 mois était à 75,89

Les résultats indiquent que, parmi l'ensemble des patients, 2.06% (soit 2 patients) étaient entièrement dépendants, 26,8 % présentaient une dépendance grave, 31.09% une dépendance modérée, 7,2 % une dépendance légère, et 30,09 % étaient totalement indépendants.

Ces chiffres reflètent la diversité des niveaux de dépendance au sein de l'échantillon étudié.

Tableau 5: répartition des patients selon le degré de la dépendance en fonction du score de BARTHEL après 1mois

Degré de l ´indépendance	Score de BARTHEL	Fréquence	pourcentage
Dépendance totale	BARTHEL entre 0 et 20	2	2.06%
dépendance grave	BARTHEL entre 21 et 60	27	26,8 %
dépendance modérée	BARTHEL entre 61 et 90	31	31.95%
dépendance légère	BARTHEL entre 91 et 99	7	7,2 %
Indépendance totale	BARTHEL á 100	30	30,09

3. Rankin

Le score de RANKIN modifié (mRS) permet d´évaluer le handicap des patients en phase aiguë de récupération post-AVC.

Après 1 mois d'évolution, les scores de RANKIN modifié (mRS) des patients inclus dans notre étude et ayant survécus se situaient entre 0 et 5, avec un score moyen de 2,23.

La majorité des patients, soit 54,6%, étaient non-dépendants, présentant des scores entre 0 et 2. Parmi eux, 11,3% étaient totalement asymptomatiques, avec un score RANKIN de 0 après 1 mois.

En revanche, 45.4% des patients étaient dépendants, ayants un score égal ou supérieur à 3.

Ces résultats soulignent la diversité des niveaux de dépendance parmi la cohorte étudiée, mettant en lumière une proportion significative de patients non-dépendants et soulignant la présence d'une population asymptomatique.

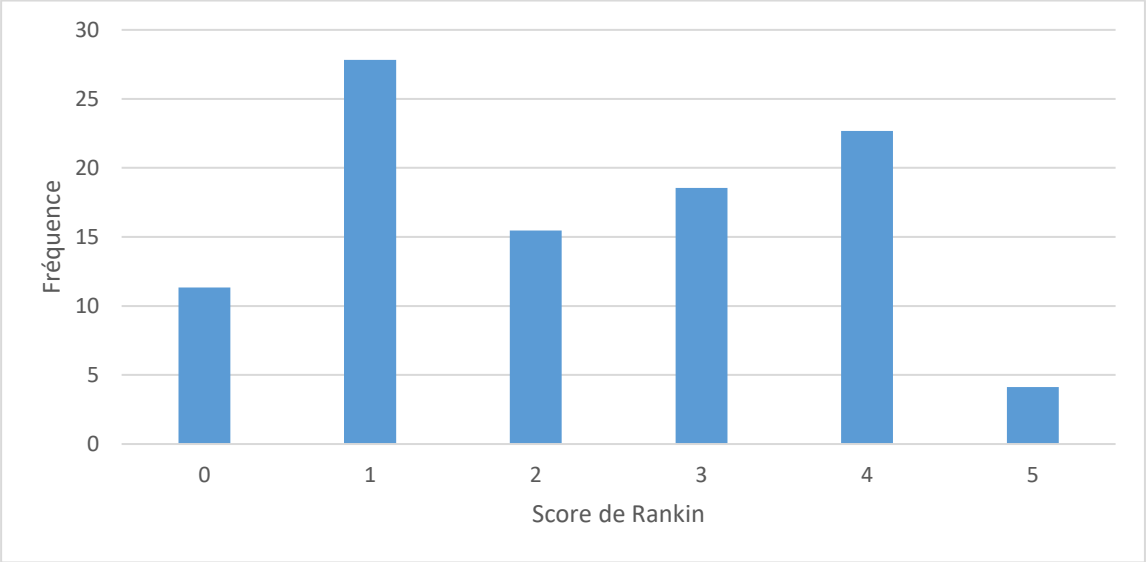

Figure 17: Répartition des patients en se basant sur le score de RANKIN après un mois

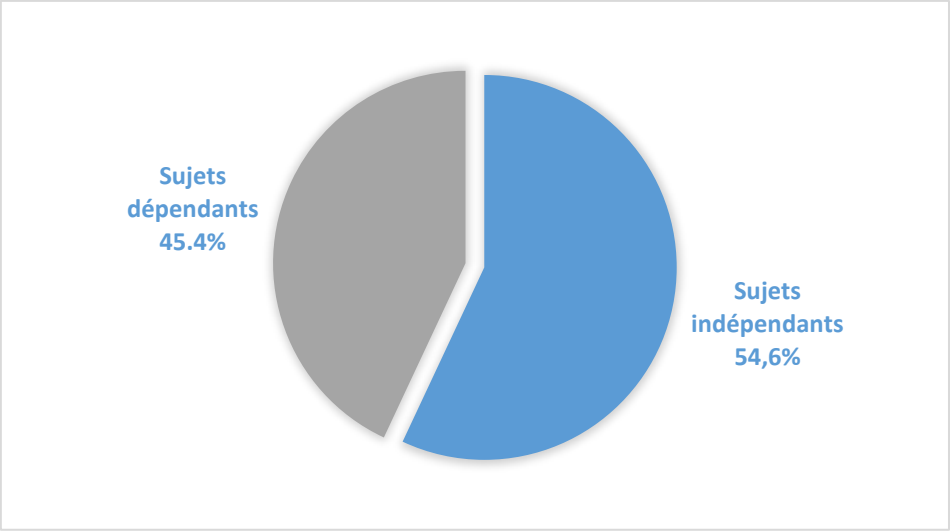

Figure 18: Répartition des patients en se basant sur le degré de dépendance après un mois en se basant sur l´indice de Rankin

VII. Rééducation motrice

On a trouvé que 59 patients sur 97 (59,6%) avaient bien eu leurs séances de rééducation motrice adaptée.

Alors que 38 patients soit 40.4 % n´ont pas bénéficié d´une rééducation motrice.

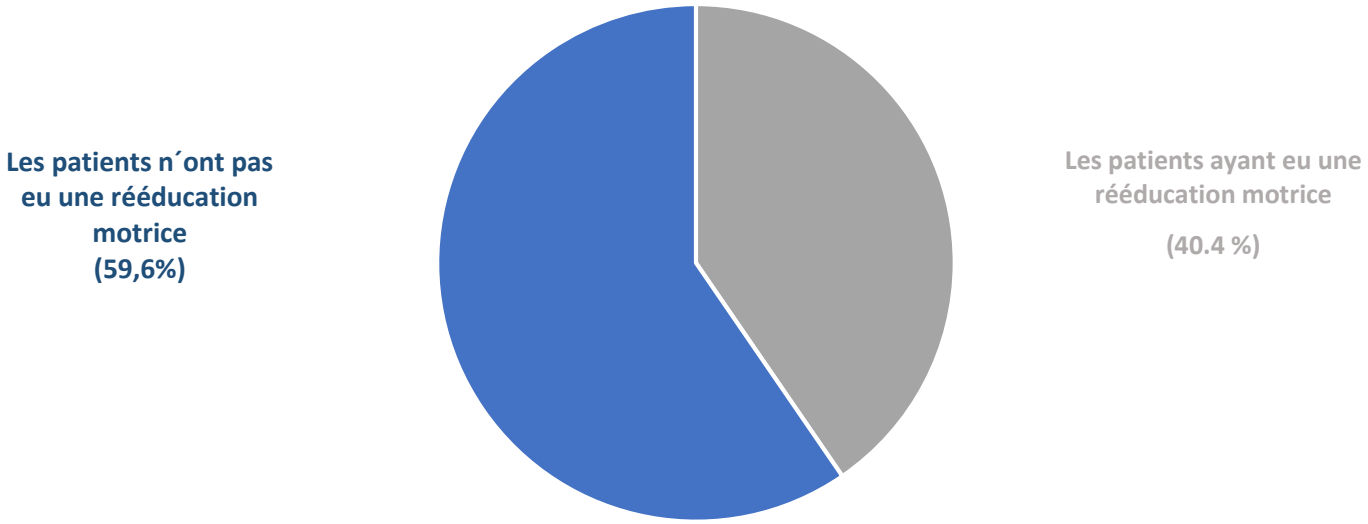

Figure 19: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation motrice

VIII. Rééducation orthophonique

22 patients nécessitaient une rééducation orthophonique et qui ont bénéficié d´une prescription a leurs sortie.

Le pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation orthophonique était de 18 % de l´échantillon total, soit 18 patients de 100.

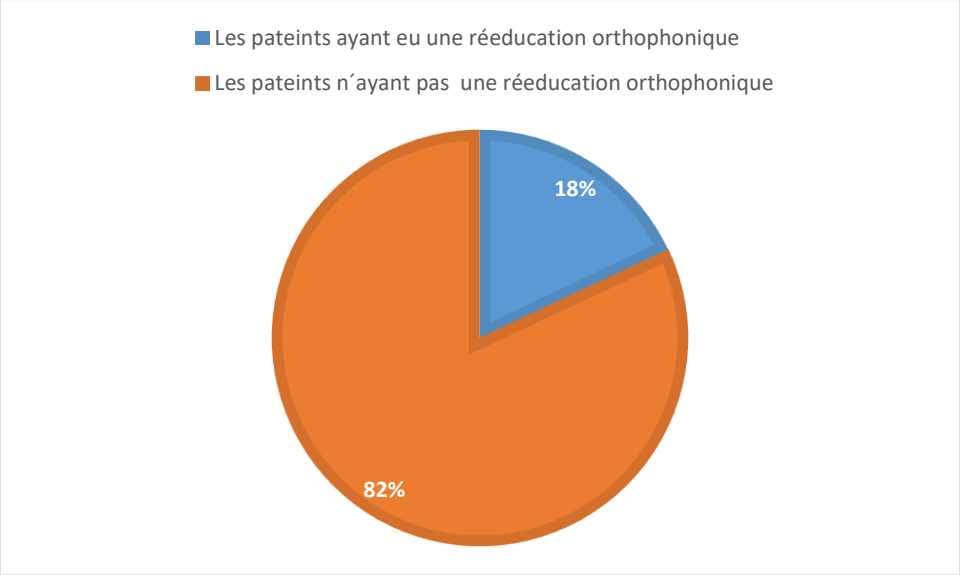

Figure 20: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation orthophonique

IX. Évaluation à 3 mois

A. Mortalité

La mortalité à 3 mois de l'AVC était de 2% (soit 2 patients).

B. Evolution fonctionnelle

a) Score de NHISS

L´évolution clinique a été apprécié par le score de NIHSS

Le score moyen du NIHSS des patients après 3 mois s'élevait à 3,47, avec une plage variant de 0 (absence de déficit) à 18 (déficit maximal).

L'analyse des scores NIHSS révélait qu'après 3 mois d'évolution, un tiers des patients (31,57%) soit 30 malades ne présentaient plus aucun déficit. Cette constatation met en évidence la récupération fonctionnelle significative observée chez une proportion importante de la cohorte étudiée au cours de la période de suivi de 3 mois.

Tableau 6 : répartition de l'effectif en fonction du score de NIHSS après 3 mois

Sévérité de l´AVCI	Score de NHISS	Fréquence	pourcentage
Pas de déficit	NIHSS à 0	30	31.57%
AVC mineur	NHISS entre 1 et 4	36	37.89%
AVC modéré	NHISS entre 5 et 14	26	27.36 %
AVC sévère	NHISS entre 15 et 20	3	3%
AVC grave	NHISS >20	0	0%

b) BARTHEL

À 3 mois après de l'AVC, le score moyen de BARTHEL était de 88,59.

Notablement, plus de la moitié des patients (47,36%) soit 45 malades avaient atteint une complète indépendance dans les activités quotidiennes, en obtenant un score maximal de 100.

De plus, près d'un tiers des patients (41,07%) présentait une dépendance modérée á légère, avec un score situé entre 61 et 90.

Seulement 10,52% des patients qui ont gardé une dépendance sévère soit 10 malades.

Aucun malade n'était totalement dépendant après 3 mois de l´AVCI.

Ces résultats suggèrent une amélioration globale de l'indépendance fonctionnelle chez la population étudiée à trois mois post-AVC, bien que des variations subsistent parmi les niveaux de dépendance observés.

Tableau 7: répartition des patients selon le degré de la dépendance en fonction du score de BARTHEL après 3mois

Degré de la dépendance	Score de BARTHEL	Fréquence	pourcentage
Dépendance totale	BARTHEL entre 0 et 20	0	0%
dépendance grave	BARTHEL entre 21 et 60	10	10,52 %
dépendance modérée	BARTHEL entre 61 et 90	30	31.57%
dépendance légère	BARTHEL entre 91 et 99	9	9,47 %
Indépendance totale	BARTHEL á 100	45	47,36%

c) RANKIN

Après 3 mois de l'AVC, le score moyen de Rankin (mRS) était de 1,47.

Parmi les patients, 21,2% nécessitaient une assistance pour subvenir à leurs besoins, ayant un score égal ou supérieur à 3. En contraste, la majorité des patients, soit 78,94%(75 patients), ne nécessitaient aucune aide, présentant des scores compris entre 0 et 2.

Ces résultats mettent en évidence une prédominance de patients ne nécessitant qu'une assistance limitée ou aucune aide à trois mois post-AVC, suggérant une récupération fonctionnelle positive dans la majorité de la cohorte étudiée.

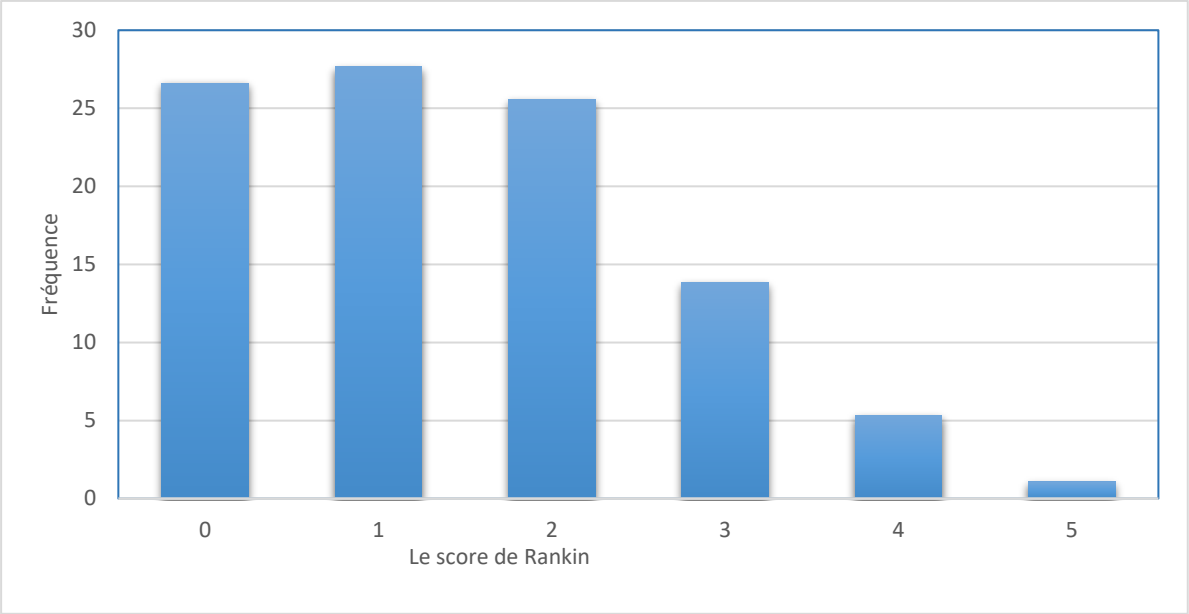

Figure 21: répartition des patients en se basant sur le score de RANKIN après 3 mois

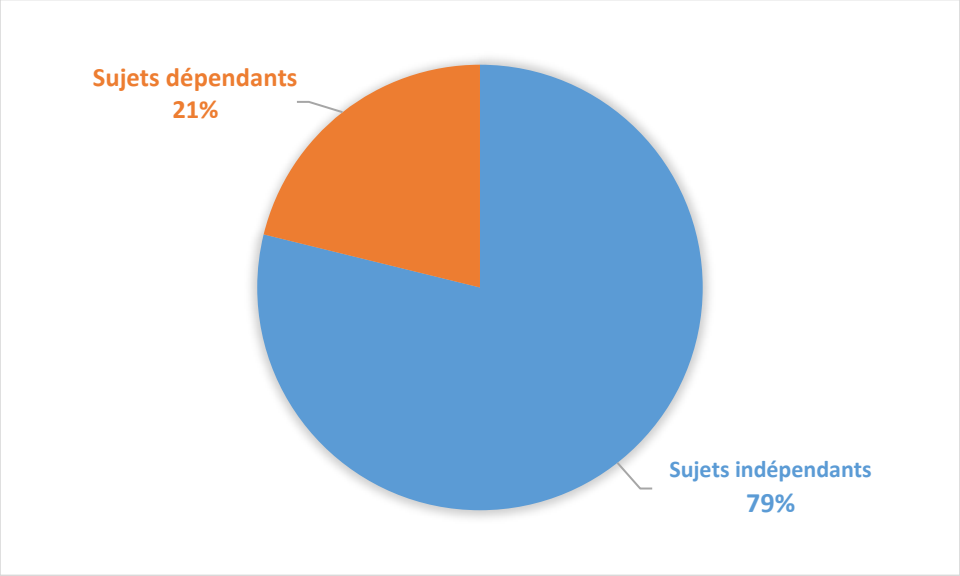

Figure 22: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une rééducation motrice

X. Étude analytique

Pour évaluer l'évolution clinique et fonctionnelle des patients ayant survécu à un AVCI comparant la moyenne de trois scores (NIHSS, BARTHEL, et RANKIN) entre deux groupes de patients, ceux ayant bénéficié d'une rééducation motrice et orthophonique (R+) et ceux qui n'ont pas pu bénéficier de la rééducation (R-), à différents moments (admission, 1 mois, 3 mois).

A. Évolution clinique

En comparant les moyennes des scores de NIHSS à l'admission avec ceux mesurés après 1 mois et 3 mois chez les patients qui ont survécus.

Une amélioration significative du score de NIHSS a été observée à la fois à 1 mois (p : 0,001) et à 3 mois (p : 0,001).

Tableau 8: Évolution clinique à 1 mois et à 3 mois

	Moyenne	Ecart type	P
NHISS á l´admission	10.64	4.9	
NHISS après 1 mois	5,66	4.96	0,001
NHISS après 3 mois	3,47	3.95	0,001

B. Lien entre l'évolution clinique et l'initiation précoce de la rééducation :

Pour évaluer l'impact de la mise en place précoce de la rééducation et l´évolution clinique des patients ayant survécu à un AVCI, on a comparé la moyenne des trois scores (NIHSS) entre deux groupes de patients, ceux ayant bénéficié d'une rééducation motrice et orthophonique (R+) et ceux qui n'ont pas pu bénéficier de la rééducation (R-), à différents moments (admission, 1 mois, 3 mois).

Tableau 8 : Evolution du score NHISS chez le groupe (R+) par rapport au groupe (R-)

	Admission				1 mois			3 mois		
	Resumé	Test	Resulta	P-Value	Resumé	Test	P-Value	Resumé	Test	P-Value
R(+)	9,8 +/- 4,253	T-student	1,821	0,072	3[1,25 - 6]	Mann-Whitney	0,022	1[0 - 4]	Mann-Whitney	0,012
R(-)	11,71 +/- 5,904				8[1,75 - 10,75]			5[0 - 8]		

R(+) : À l'admission, le score moyen était de 9,8, et après 3 mois, il était de 3.

R(-) : À l'admission, le score moyen était de 11,71, et après 3 mois, il était de 5.

Le test de T-student à l´admission n'a pas atteint une signification statistique (p = 0,072) ce qui signifie l´absence d´une nette différence du score de NHISS entre les deux groupe á ce moment.

Le teste de Mann Whitney á un mois et á trois mois a atteint une valeur significative p de 0,022 et 0,012 respectivement montrant une nette amélioration chez le groupe (R+) par rapport au groupe (R-) à la fois à un mois et à trois mois.

C. Évolution fonctionnelle

On a évalué l'évolution fonctionnelle en comparant les moyennes des scores de Barthel et de Rankin après 1 mois et 3 mois d'évolution chez les 84 patients ayant survécu (2 décès).

Une amélioration significative des scores de Barthel (p : 0,001) et de Rankin (p : 0,001) a été observée.

Tableau 9: Évolution fonctionnelle

	moyenne	Ecart type	P
BARTHEL à 1 mois	75,89	1.47	
BARTHEL à 3 mois	88,59	16.43	0.001
RANKIN à 1 mois	2,23	1.46	
RANKIN à 3 mois	1,47	1.23	0.001

D. Lien entre l'évolution fonctionnelle et l'initiation précoce de la rééducation :

Pour évaluer l'impact de la mise en place précoce de la rééducation et l´évolution fonctionnelle des patients ayant survécu à un AVCI , on a comparé la moyenne du score de BARTHEL et RANKIN entre deux groupes de patients, ceux ayant bénéficié d'une rééducation motrice et orthophonique (R+) et ceux qui n'ont pas pu bénéficier de la rééducation (R-), à un 1 mois et á 3 mois.

a) Score de BARTHEL :

R(+) : À 1 mois, la médiane était de 90, et après 3 mois, À 3 mois, le groupe R(+) continue de montrer une amélioration significative avec une médiane de 100

R(-) : À 1 mois, la médiane était de 72,5, et après 3 mois, elle était de 90

Les valeurs de p obtenues (0,028 à un mois et 0,026 à trois mois) en appliquant le test de Mann Whitney sont inférieures au seuil de significativité choisi (0,05), ce qui suggère qu'il y a une différence significative entre le score de BARTHEL des deux groupes à ces deux moments, signifiant une claire amélioration des individus du groupe (R+) par rapport au groupe (R-).

b) Score de RANKIN :

R(+) : À l'admission, la médiane était de 1,5, et après 3 mois, elle était de 1 R(-) : A un mois la médiane était de 3, et après 3 mois, elle était de 1.

Les résultats du test de Mann-Whitney (p = 0,096 à 1 mois, p = 0,009 à 3 mois).

Ces résultats suggèrent que les patients bénéficiant d'une rééducation motrice et orthophonique (R+) présentent une amélioration clinique et fonctionnelle plus significative par rapport au groupe sans rééducation (R-) à différents moments post-AVC.

Tableau 10: évolution du score de Barthel et Rankin (mRs) chez le groupe (R+) par rapport au groupe (R-)

		1 mois			3 mois		
		Résumé	Test	P-Value	Résumé	Test	P-Value
Barthel	(R+)	90[66,25 - 100]	Mann-Whitney	**0,028**	100[90 -100]	Mann-Whitney	**0,026**
	R(-)	72,5[48,75 - 96,25]			90[75 - 100]		
Rankin	R(+)	1,5[1 - 3]	Mann-Whitney	**0,096**	1[0 - 2]	Mann-Whitney	**0,009**
	R(-)	3[1 - 4]			1[2 - 3]		

DISCUSSION DES RÉSULTATS

I. Distribution de la population

A. Le sexe

Les conclusions de notre étude conduite à Tanger révèlent une légère prédominance féminine au sein de notre échantillon avec un sexe ratio de 0.81. Afin d'apporter une interprétation plus approfondie à ce résultat, il est pertinent de le comparer à d'autres recherches similaires menées dans diverses régions et à différents moments.

Les résultats de notre étude sont cohérents avec ceux de l'étude C.KABA réalisée entre 2019 et 2020 qui a rapporté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 0.94, bien que moins marquée que dans notre étude.

En revanche l´étude de N.CHATOU [16] réalisée au Service de neurologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc, n sexe ratio de 1,11 a été rapporté, indiquant un équilibre entre le nombre de patients de sexe masculin et féminin atteints d'AVCI contrairement á notre étude.

Les résultats de notre étude sont cohérents avec la littérature, où la majorité des études était en faveur d'une prépondérance féminine avec des ratios compris entre et .Cependant La plupart des séries d'études marocaines ont signalé une prédominance masculine, suggérant ainsi une prévalence plus élevée de l'AVC chez les hommes que chez les femmes.

Il est important de noter que notre étude était basée sur un échantillon relativement restreint de 100 patients.

Tableau 11: le sexe des patients victimes d'AVCI selon les différentes séries de la littérature

Etude	pays	Année	Sexe ratio
N.Chatou[16]	Maroc(Fès)	2010-2013	1.11
Dexter et Al[17]	Etats unis	1995-1996	0.8
F.Séne[18]	Sénégal	2003-2005	0.68
Y.N´goran[19]	Cote d´ivoire(Abidjan)	2010-2011	0.77
T.Saraya[20]	Maroc(Rabat)	2009-2011	1.81
Notre étude	Maroc (Tanger)	2022-2023	0.82

Ce qui objective une nette prédominance féminine chez les patients présentant un AVCI cardio-emboligène. Cette différence est due à la fréquence des cardiopathies chez les femmes. Toutefois , la gravité et le pronostic péjoratif est liée au sexe masculin[21]

B. Age

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus puissant puisqu'on estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans[22].

Les résultats de notre étude menée à Tanger en 2023 révèlent un âge moyen de l'ensemble de nos patients est de 69 ans. L'âge minimal est de 21 ans tandis que l'âge maximal est de 95

Pour mieux contextualiser ces résultats, nous avons pris en compte d'autres études menées dans des régions et à des moments différents :

L'âge moyen retenue dans notre étude et similaire ´celui retrouve dans l'étude de Lahiri et Al [23]s'approche de celles des autres séries africaines : série marocaine à Fès où la moyenne d'âge est de 65,5[24] et du Sénégal où la moyenne d'âge est de 63,48 ans[25], ,mais reste élevé par rapport à la moyenne d'âge au Gabon qui est de 53,7 ans[26]

Par contre cette moyenne reste inférieure à celle du registre dijonnais où la moyenne d'âge est de 71.1 ans chez l'homme contre 75.6 ans chez la femme [27]et la Norvège où cette moyenne est de 73.1[28]

Tableau 12 : l'âge moyen de survenue de l´AVCI selon les différentes séries de littérature

Etude	pays	Année	Age moyen
Rissassi Metal [24]	Maroc (Fés)	2009	65.5
Lahiri et al[23]	USA	2004	67.2
Mouhamed Cherif Mboup et al[25]	Sénégal	2000	63,48
Y.S. Oleviera et all[26]	Gabon	2015	53 ,7
Hensen.H et al[28]	Norvège	2012	73,1
Isabelle Benatru et al[27]	Dijon	2007	Homme : 71,1 Femme : 75,6
Notre étude	Maroc (Tanger)	2022-2023	67.

La variation d'âge entre les différentes populations africaines et occidentales pourrait s'expliquer par l'inefficacité des mesures de prévention dans les pays africains. Car celles-ci sont souvent négligées du fait de l'ignorance de leurs bienfaits et de l'impact des considérations culturelles dans nos sociétés africaines [26]

C. Milieu de vie

Dans notre étude, nous avons observé que la grande majorité des patients atteints d'AVC résidaient en milieu urbain, représentant 73% de l'échantillon étudié. Il y a plusieurs raisons qui

pourraient expliquer cette tendance. Tout d'abord, le mode de vie en milieu urbain peut être associé à des facteurs de risque pour l'AVCI, tels que la sédentarité, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et une alimentation malsaine. De plus, l'accès aux soins de santé peut être plus facile en milieu urbain, ce qui peut conduire à un diagnostic et un traitement plus précoce de l'AVC. Aussi, le fait que les patients résidant le milieu rural soient éloignés de l'hôpital pourrait représenter un biais de sélection puisque seulement les patients qui se sont présentés à la consultation de contrôle ont été inclus.

D. Statut matrimonial

Les conclusions de notre étude indiquent que la grande majorité des patients, soit 76%, sont mariés. Il est intéressant de noter que, selon des études récentes, aucune corrélation n'a été établie entre le statut matrimonial et l'incidence de l'AVC ischémique.

E. Niveau socio-économique

Parmi les patients inclus dans notre étude 43% disaient avoir un bas niveau socio-économique

La méta-analyse réalisée par Gillian en 2011 a révélé qu'une personne ayant un statut socio-économique plus bas présente un risque accru d'AVC, même après avoir ajusté pour les facteurs de risque vasculaires couramment identifiés [29].

Ces résultats suggèrent que, bien que les facteurs de risque vasculaires classiques puissent expliquer partiellement l'association entre le statut socio-économique et l'incidence de l'AVC, d'autres facteurs contribuent également à cette corrélation.

F. Niveau culturel

Nous avons remarqué que la grande majorité des patients, soit 70% de l'échantillon, étaient illettrés. Cette observation peut être attribuée à l'influence du niveau éducatif sur le mode de vie et les facteurs de risque associés aux accidents vasculaires cérébraux. Les patients illettrés peuvent être confrontés à des limitations d'accès à l'information sur les pratiques de vie saine, ce qui pourrait accroître leur susceptibilité au développement de facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité.

G. La profession

La profession des patients a émergé comme un facteur significatif dans notre étude, mettant en lumière l'une des raisons majeures du retard dans le diagnostic, de la prise en charge (PEC), et des coûts élevés supportés par la société. En effet, nos résultats indiquent que 44% des patients n'ont pas de profession. Cette observation peut être expliquée en grande partie par l'âge avancé d'un nombre considérable de nos participants, qui ne bénéficient d'aucune couverture médicale. De plus, cette population a tendance à se tourner vers les hôpitaux publics, tandis que les individus ayant un système d'assurance et des mutuelles ont davantage tendance à consulter dans le secteur privé. Cette disparité souligne les défis auxquels sont confrontés ceux dépourvus de couverture médicale adéquate et souligne l'impact potentiel sur la qualité des soins, les délais de diagnostic, et les coûts associés à cette situation.

II. Facteurs de risques

A. HTA

L'hypertension artérielle représente le facteur de risque le plus fréquent dans notre série avec un pourcentage de 51,1% ce qui concorde avec les résultats de l´étude Progress (une étude randomisée) qui a révélé un pourcentage d´HTA de 48 %.

Bien que nos résultats sont légèrement inférieurs au résultats des autres séries nationales et africaines, qui ont révélé un pourcentage des patients hypertendu allant jusqu´au 65,45 % pour l´étude de Bendriss [25] et 70% pour l´étude de Mboup et al ayant lieu au Sénégal [30].

Cependant ces résultats sont supérieur á ceux de l´étude Anderson et AL réalisée au Danemark [31].

De nombreuses études épidémiologiques ont établi un lien de causalité entre l'hypertension artérielle et l'apparition d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). L'hypertension artérielle peut entraîner la formation de plaques d'athérome dans les vaisseaux sanguins extra-cérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux sanguins intracérébraux. Le risque de souffrir d'un AVC augmente avec des taux de tension artérielle élevés, sans valeur seuil précise. Parmi tous les facteurs de risque modifiable et non modifiable, l'HTA est la plus associée à la sévérité et le risque de la survenue des AVCI.

Le risque d'AVC augmente de 40% pour toute augmentation de 5 mm HG de pression diastolique. Selon la littérature l'HTA multiplie par quatre le risque des infarctus cérébraux par 4 [32].

Tableau 13: Le pourcentage des sujets hypertendu selon les différentes séries de la littérature

Auteur	Pays	Pourcentage
Progress (essai randomisé)[33]	International	48%
Mboup et al[30]	Sénégal	71%
Bendriss[34]	Maroc(Marrakech)	65,45 %
Anderson et AL [31]	Danemark	43,1 %
Notre étude	Maroc (Tanger)	51,1%

B. Diabète

Dans notre étude, le diabète a émergé comme le deuxième facteur de risque le plus prévalent après l'hypertension artérielle, représentant un pourcentage similaire à celui rapporté dans une étude récente menée à Fès, où le diabète a été retrouvé chez 30.3% des cas [35], ainsi que dans la série tunisienne de Bouthouri [36], avec une prévalence de 33.5%, contre 19% pour Howard [37].

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus dont il multiplie la fréquence par un facteur 2 à 5[37] .

Cette association entre le diabète et les AVC peut être attribuée aux effets néfastes de l'hyperglycémie chronique sur le système vasculaire, induisant une inflammation et altérant la fonction endothéliale, ce qui accroît le risque de thrombose et de rupture de plaque.

Parmi les sujets diabétiques, les femmes ont un risque d'AVC supérieure à celui des hommes, indépendamment des autres facteurs de risque vasculaires, la majoration du risque lié au diabète est également plus important chez les sujets jeunes [38].

Des données cliniques supplémentaires indiquent que les patients diabétiques ayant subi un AVC présentent généralement une évolution moins favorable en termes de mortalité et de récupération par rapport aux patients non diabétiques.

C. Le tabagisme

Le pourcentage de fumeurs dans notre série était de 23 % ce qui est supérieur aux résultats rapportés par la série de Chan (22%) [39]et de Fès (13,2%)[35].

Le tabagisme est identifié comme un facteur de risque modifiable pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI)[40], Les fumeurs présentent un risque deux fois plus élevé par rapport à une population non fumeuse. Ce risque est étroitement lié à l'intensité du tabagisme, avec un risque relatif nettement plus élevé chez les personnes ayant une consommation élevée (>40 cigarettes/jour) par rapport à celles ayant une consommation modérée. Il est important de noter que le risque associé au tabac est présent dans les deux sexes, indépendamment du groupe ethnique ou de l'origine raciale. Environ un quart des patients admis pour un AVC sont des fumeurs, et ce pourcentage atteint même 50% pour les patients de moins de 45 ans admis pour un infarctus cérébral avec un bilan causal négatif [41].

D. Cardiopathie

Dans notre série la notion de cardiopathies emboligènes (tous genres confondus) est retrouvée chez 22% des patients inclus dans notre étude , ce résultats est proche du résultats retrouvé dans l´étude de BenDriss 18,2% [28] , Par ailleurs dans la série de Khoubach les cardiopathies emboligènes sont retrouvées dans 14,2% des cas [42] , ce résultats est inférieur au résultat trouvé dans une série réalisée à Fès (28.3%)[35].

Les AVCI d'origine cardiaque surviennent préférentiellement chez des sujets âgés. Les principales cardiopathies emboligènes sont l'AC/FA et les cardiopathies ischémiques[43].

E. Dyslipidémie

Dans notre propre étude, la dyslipidémie a été retrouvée chez 22 % de la population, ce qui est supérieur aux résultats de l'étude de Khoubach (12%) [42] .

une association légèrement significative a été observée entre le taux de cholestérol total et l'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les personnes âgées dans une étude prospective Studies Collaboration (PSC) [44]. Cependant, d'autres études n'ont pas confirmé cette corrélation[45].

Une étude française a identifié une corrélation entre le taux de LDL-cholestérol et l'AVC ischémique. Les résultats ont révélé qu'une diminution de 1 mmol/l de LDL était associée à une baisse de 21,1% du risque d'occurrence d'un AVC. [46].

- Globalement, ces études confirment que l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme actif sont des facteurs de risque fréquemment observés chez les patients atteints d'AVC. Cette constatation s'applique non seulement à notre cohorte, mais également à d'autres études menées au Maroc, en Afrique et á l´échelle international. Ces résultats mettent en évidence l'importance de la prévention et de la gestion de ces facteurs de risque pour réduire l'incidence des AVC.

III. Délai de consultation

Dans notre série 17% seulement des patients ont consulté dans un délai qui ne dépasse pas les 4h30min, par contre 83% ont consulté hors délai. A Rabat[20] , 11.9% ont été admis dans moins de 4h30min avec un délai maximal de 25 jours.

Le large délai d'admission constaté dans notre étude peut être attribué à la négligence des patients envers leurs symptômes, souvent due à un manque d'information et de sensibilisation. De plus, la difficulté d'accès au transport, en particulier pour les patients défavorisés résidant en milieu rural ou suburbain, peut également contribuer à ce phénomène.

IV. Signes cliniques

Dans le cadre de notre étude, une grande majorité des patients, soit 97,75%, présentaient un déficit neurologique sensitivomoteur. Il est pertinent de noter que les cas sans déficit moteur ou sensitif étaient peu fréquents, mais englobaient des situations telles que les accidents vasculaires cérébraux ischémiques du cervelet, les accidents vasculaires cérébraux mineurs avec des symptômes dysarthriques, ainsi que d'autres formes. Cette observation souligne la prévalence élevée de déficits neurologiques parmi les patients étudiés, tout en mettant en lumière des exceptions nécessitant une analyse approfondie pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et les implications cliniques.

La paralysie faciale était observée chez une majorité significative de patients dans notre cohorte, représentant 58 % des cas étudiés. En ce qui concerne l'aphasie, elle touchait 21 patients, soit 21% des cas alors que la dysarthrie touchait 22%

Ces résultats sont sensiblement similaires à ceux de la plupart des séries retrouvées dans la littérature [2].

Ces deux symptômes, à savoir l'hémiplégie et la paralysie faciale, suscitent une préoccupation particulière en raison de leur impact notoire sur la qualité de vie des patients et de leurs capacités fonctionnelles, en fait Le déficit moteur est considéré comme un critère de mauvais pronostic vital et fonctionnel [2].

V. NIHSS initial

Dans notre étude a révélé que la majorité des patients (66 %) ont présenté un AVC modéré avec une moyenne du score NHISS á l´admission à 10.64 qui est très proche de la série de Alonso

[47]qui est de 12, ainsi qu´une étude mené par Garnier en France avec une moyenne du score de NHISS á 13.8[48]

Tandis que l'étude de Hazmiri [49]a révélé que la majorité des patients inclus dans l'étude (52,63%) a présenté un AVC sévère avec un score de 18, que l'étude de Hazmiri ne concernait que les AVC cardio-emboligènes, qui sont corrélés à des scores de NIHSS plus élevés.

Le NHISS score est utilisé pour évaluer la gravité des AVC ischémiques, certaines études ont constaté que les scores NIHSS plus élevés sont associés à des lésions vasculaires graves[50]

Deux études, toutes deux issues de pays asiatiques et comprenant chacune plus de 100 patients, ont évalué le score NIHSS au sein de leurs cohortes de patients en tant qu'indicateur spécifique de la gravité d'un accident vasculaire cérébral. [51] [52].

Une autre étude menée en Australie par R. Bonita, a révélé que le score NIHSS est prédictif de l'évolution vers un handicap à trois mois [53]ainsi que de la durée d'hospitalisation[54]

Tableau 14: La moyenne du score NHISS selon les différentes séries

Etude	Moyenne du score de NHISS
Notre étude	10.64
Alonso	12
Hazmiri	18.5
Garnier	13,8

VI. Etude paraclinique:

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale, En ce qui concerne les résultats, 92% des tomodensitogrammes (TDM) cérébraux de nos patients présentaient des anomalies. Dans 64% des cas, l'artère sylvienne était touchée, une constatation qui concorde avec la série d'ABJAW [61]. L'atteinte fréquente de l'artère sylvienne est largement documentée dans la littérature [11] [55].

VII. L'étiologie retenue :

Les causes des AVCI sont variées et nombreuses, mais trois d'entre elles dominent par leur fréquence : l'athérosclérose des grandes artères, les lésions des petites artères cérébrales (microathérome et athérosclérose) et les cardiopathies emboligènes.

Dans notre série l'athérosclérose était la première cause d'AVCi, suivie de près par les cardiopathies emboligènes, ce qui concorde avec une étude africaine réalisée en 2014 [56] .

La cause de l'accident ischémique cérébral reste indéterminée dans environ 35 % des cas [57], ce qui concorde avec notre cohorte.

VIII. Prise en charge initiale

La prise en charge aiguë de l'AVCI consiste en 4 grands axes :

- Le traitement général visant à maintenir les constantes physiologiques.
- Le traitement spécifique qui tient compte du mécanisme et de la cause de l'AVC.
- Le traitement des complications de l'AVC.
- La rééducation précoce.

A. Thrombolyse

Nous rapportons que seulement 3 % des patients ont bénéficié d´une thrombolyse intraveineuse

Une enquête menée par l'European Stroke Facilities a estimé que le taux de patients traités par thrombolyse était aussi bas atteignant 4,76% de l'ensemble des patients dans 178 hôpitaux participants en Allemagne et en Autriche en 2009 [58]. Cependant, ce taux a augmenté pour atteindre 16,3% en Allemagne en 2015 [59].

La thrombolyse intraveineuse est le traitement privilégié de l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique. Le rtPA (activateur tissulaire du plasminogène recombinant) est recommandé dans les 3 heures suivant le début de l'AVC, à la dose de 0,9 mg/kg, avec une dose

maximale de 90 mg. Cette fenêtre thérapeutique peut être étendue jusqu'à 4 heures et demie sous réserve de critères d'exclusion supplémentaires tels que l'âge supérieur à 80 ans, la prise d'anticoagulants même avec un INR inférieur à 1,7, un score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) supérieur à 25, des antécédents d'AVC ou de diabète.

Dans certains cas où la thrombolyse intraveineuse est contre-indiquée, la thrombolyse intra-artérielle peut être indiquée. Toutefois, il est à noter que la thrombectomie mécanique a pris une place de plus en plus importante, remplaçant souvent la thrombolyse intra-artérielle dans la pratique clinique actuelle.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Critères d'exclusion relatifs
-AVC ischémique confirmé avec un déficit neurologique confirmé -Début des symptômes18ans	-Trauma crânien ou AVC185/110 –saignement actif -trouble de coagulation -Héparine avec TCA anormal -Traitement antivitamine K (INR>1,7) -Prise d'anticoagulant oral direct avec anormalité d'un test spécifique -Glycémie < 2,7 mmol/L -Hypodensité>1/3 d'un hémisphère sur le scanner	-Grossesse -AVC mineur ou d'amélioration rapide -Convulsion avec confusion post critique -Chirurgie majeure ou trauma sévère<3mois

L'analyse des études européennes ECASS I et ECASS II et de l'étude NINDS montre que la rt-PA diminue d'environ 30% le risque de décès ou de dépendance à 3 mois, sans augmentation de la mortalité ,ainsi 140 morts ou dépendances seraient évitées pour 1 000 malades traités [60] [61].

En raison des avantages de la thrombolyse, la mise en place d'une unité neurovasculaire s'avère essentielle pour une prise en charge améliorée, particulièrement afin de réduire les délais et d'offrir ce traitement à un plus grand nombre de patients. Diverses études ont démontré que la

gestion au sein d'une unité neurovasculaire ou d'une filière spécialisée en neurovasculaire était associée à une diminution significative des risques de décès [62].

B. Les étiologies de la non thrombolyse

Dans notre étude seulement trois malades ont bénéficié d´une thrombolyse intraveineuse, malgré que 48 malades ont été admis dans le délais physiologique de thrombolyse,ils n'ont pas été thrombolysés, les étiologies de la non thrombolyse chez ces sujets sont :

16 malades soit 16,49%. Avaient un critère d´exclusion relatif ou absolue.

Chez 23,71% des patients non thrombolyses le plateau technique nécessaire pour la thrombolyse n´était pas disponible.

3 malades n´ont pas été thrombolysés par manque de moyens et chez 3 malades la cause n´a pas été déterminée.

Ces résultats sont proches de l ´étude de I.Bonnaud [63] ou seulement 17 malades de 376 ont bénéficié d ´une thrombolyse , les étiologies sont dominés par un délai d'admission pré-hospitalier d'emblée trop important chez presque la moitié ,

170 patients ont éte exlus pour lesquels les causes d'exclusion étaient : un déficit mineur 3 h (28 patients) un diagnostic non vasculaire chez 24 patients , une hémorragie pour 13 patients, l'âge > 80 ans chez 10 patients , une CI pour 12 patients, un dysfonctionnement de la filière dans 13 cas.

IX. Mortalité :

Dans notre étude le pourcentage des décès était de 3 % après 1 mois d´évolution et s'élevait á 5% après 3mois d´évolution, ce qui est inferieur á l´étude de Moalla (2020) [64] et l´étude de Guillon et al [65] ou la mortalité était respectivement á 19,9 % et 20 % après un mois d´évolution .

Une étude couvrant 11 pays de l'Eurasie, le Projet WHO Monica, s'est penchée sur la mortalité liée à l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique (AVCI), révélant des résultats considérablement disparates. Par exemple, le taux de décès à 28 jours oscille de 12% en Suède à 47% en Pologne. En Allemagne, ce taux présente une variation allant de 20 à 36%, selon les différentes régions étudiées, en France, on note une surmortalité masculine et la mortalité précoce à 1 mois, un an et 3 ans était respectivement estimée à 20%, entre 25 et 45% et enfin entre 32-60% [66].

X. Évolution clinique

A. Spasticité

Environ un tiers des patients développent une spasticité lors de leur examen de suivi un mois après avoir subi un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI).

La spasticité est un problème musculaire fréquent après un AVC, affectant entre 30 % et 80 % des survivants. Son apparition varie dans la période post-AVC, atteignant généralement son pic entre 1 et 3 mois après l'événement. Bien que la composante neuronale de la spasticité atteigne son apogée à 3 mois, la composante musculaire peut continuer à augmenter, contribuant ainsi à une prévalence accrue de la spasticité à 6 mois post-AVC [67].

La gestion de la spasticité après un AVC implique souvent des approches multidisciplinaires, telles que la rééducation, la physiothérapie, et parfois l'utilisation de médicaments ou de procédures spécifiques pour atténuer les symptômes.

B. Persistance de la paralysie faciale

Parmi les patients atteints de paralysie faciale à l'admission, près de 50% ont récupéré complètement après un mois (36 malades de 58 malades), tandis que 36,05% ont présenté une paralysie faciale persistante à l'évaluation après 1 mois et seulement avaient une paralysie faciale après 3 mois.

Ces résultats suggèrent que la récupération de la fonction faciale peut survenir dans une proportion importante de patients atteints d'AVC ischémique

C. Persistance des troubles de la parole

Après une période de 1 mois post-AVC, notre étude a montré que 21 patients sur les 100 étudiés ont présenté une persistance d´une aphasie après un mois d´évolution soit 25,58% et seulement 5 patients avaient une dysarthrie résiduelle, soit 5 % de notre échantillon.

XI. Evolution fonctionnelle

Les résultats de notre étude révèlent une amélioration notable du score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC) un mois après l'événement. En effet, la moyenne du score NIHSS est passée de 10,64 à l'admission à 5,66 après un mois, puis à 3,47 après trois mois. Ces résultats indiquent de manière significative une amélioration de l'état neurologique des patients au fil du temps.

L'amélioration clinique observée a été étroitement liée à la mise en œuvre d'une rééducation physique précoce, effectuée pendant le premier mois suivant l'accident vasculaire cérébral (AVC). En effet, bien que les scores NIHSS des deux groupes de patients, qu'ils aient reçus ou non une rééducation précoce, aient été statistiquement comparables à l'admission, une différence significative est apparue dans les scores NIHSS après un mois entre les deux groupes. On constate un taux de gain plus élevé dans le groupe ayant bénéficié de la rééducation précoce.

L'indice de Barthel et le score de Rankin ont également enregistré une évolution positive, avec une amélioration significative entre le premier et le troisième mois cette amélioration est plus significative chez les individus ayant bénéficié d´une rééducation précoce

En dépit des biais de sélection précédemment évoqués, ces résultats confirment l'impact bénéfique d'une mise en place précoce de séances de rééducation post-AVC sur le niveau de récupération clinique et fonctionnelle. Ces constatations rejoignent les conclusions déjà établies dans la littérature scientifique.

Toutefois, il est à noter que 34 patients n'ont pas suivi de rééducation physique au cours du premier mois après leur AVC, malgré la prescription. Malheureusement, les raisons de cette non-observance n'ont pas été documentées lors des entretiens médicaux de suivi. Divers facteurs pourraient expliquer cette situation, notamment l'inaccessibilité géographique à des services de kinésithérapie, les défis logistiques liés au déplacement régulier du patient déficient vers un centre de kinésithérapie, des contraintes financières, ou encore un manque de sensibilisation médicale.

RECOMANDATIONS

- Pour conclure notre travail, nous proposons plusieurs recommandations pertinentes visant à promouvoir la prévention primaire, secondaire et tertiaire des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) d'origine cardio-embolique, comme suit :
  - Politique de Prévention : Mettre en place une politique de prévention centrée sur la lutte contre les facteurs de risque, étant donné que la majorité des AVCI sont évitables. Accorder une attention particulière à la prévention secondaire par le recours à l'anticoagulation dans le cas des maladies cardio-emboligènes.
  - Sensibilisation de la Population : Informer la population afin qu'elle puisse reconnaître les signes précoces d'un AVC et encourager une consultation d'urgence. Établir des structures d'intervention d'urgence variées pour réduire les délais d'intervention.
  - Prévention des ACSOS : Accorder de l'importance à la prévention des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
  - Développement des Techniques Interventionnelles : Encourager le développement de techniques interventionnelles telles que la thrombolyse, la thrombectomie, et les résections endovasculaires des plaques d'athérome carotidiennes.
  - Création d'Unités Neuro-Vasculaires : Établir des unités neuro-vasculaires de pointe pour assurer une prise en charge rapide et optimale des AVCI.
  - Suivi Médical après 45 ans : Encourager un suivi médical régulier chez un cardiologue après l'âge de 45 ans, tout en promouvant un mode de vie sain.
  - Formation du Personnel Soignant : Mettre en place des programmes de formation pour le personnel soignant, en mettant l'accent sur les gestes d'urgence et les mesures de nursing afin d'optimiser la prise en charge des patients atteints d'AVCI.

CONCLUSION

L’accident vasculaire cérébral est une pathologie fréquente qui demeure un véritable problème de santé publique, son pronostic reste grevé d’une morbidité et d’une mortalité lourde. De ce fait, l’AVCI doit être considéré comme une urgence diagnostique et thérapeutique. [63]

La gestion des patients en post-AVC requiert une approche multidisciplinaire visant à réduire les conséquences de cette condition. La rééducation précoce, en conjonction avec la prévention secondaire, joue un rôle central dans cette démarche, entraînant une amélioration significative sur le plan moteur et fonctionnel, et par conséquent, une amélioration de la qualité de vie des patients. Malgré les progrès notables dans le développement et la mise en œuvre d'interventions pour la réadaptation post-AVC, plusieurs lacunes subsistent dans la base de preuves, limitant ainsi la guidance de la pratique clinique.

La récupération post-AVC est un processus dynamique qui ne peut être pleinement compris à un seul moment dans le temps. L'efficacité globale de la rééducation et de la réadaptation post-AVC est bien établie, contribuant de manière significative à la réduction de la mortalité, de la dépendance et du risque de complications

Finalement, notre étude confirme que l'évolution naturelle de l'AVCI se fait vers la récupération grâce à la mise en jeu de la plasticité cérébrale et l'importance de l’impact de la rééducation précoce dans la prise en charge des patients atteints d’AVCI.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] « Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé », Inserm. Consulté le: 3 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/

[2] Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, et J.-L. Mas, « Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux », *médecine/sciences*, vol. 25, nº 8-9, Art. nº 8-9, août 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9727.

[3] R. P. Atkinson et C. DeLemos, « Acute ischemic stroke management », *Thromb. Res.*, vol. 98, nº 3, p. 97-111, mai 2000, doi: 10.1016/s0049-3848(00)00212-7.

[4] E. K. Miyawaki, D. R. Wilcox, A. W. Kraft, et J. P. Guenette, « Dysarthria-Facial Paresis and Rostral Pontine Ischemic Stroke », *Case Rep. Neurol.*, vol. 14, nº 1, p. 104-110, 2022, doi: 10.1159/000522283.

[5] « La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France - EM consulte ». Consulté le: 4 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/105540/la-prise-en-charge-des-accidents-vasculaires-cereb

[6] R. A. Grysiewicz, K. Thomas, et D. K. Pandey, « Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors », *Neurol. Clin.*, vol. 26, nº 4, p. 871-895, vii, nov. 2008, doi: 10.1016/j.ncl.2008.07.003.

[7] « Cahier_vascularisation_2022.pdf ». Consulté le: 7 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.unige.ch/medecine/neuf/application/files/3716/7801/1662/Cahier_vascularisation_2022.pdf

[8] « Cahier_vascularisation_2022.pdf ». Consulté le: 7 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.unige.ch/medecine/neuf/application/files/3716/7801/1662/Cahier_vascularisation_2022.pdf

[9] « AVC-ischemiques-.-RD-2021.pdf ». Consulté le: 7 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://onclepaul.fr/wp-content/uploads/2011/07/AVC-ischemiques-.-RD-2021.pdf

[10] « Accidents vasculaires cérébraux | Collège des Enseignants de Neurologie ». Consulté le: 7 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxi%C3%A8me-cycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux

[11] « Acute Stroke Assessment with CT: Do We Need Multimodal Evaluation? | Radiology ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.2331030028?pubCode=radiology&journalCode=radiology

[12] N. Lubezky, S. Fajer, E. Barmeir, et R. Karmeli, « Duplex scanning and CT angiography in the diagnosis of carotid artery occlusion: a prospective study », *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 16, nº 2, p. 133-136, août 1998, doi: 10.1016/S1078-5884(98)80154-8.

[13] M. Wintermark *et al.*, « Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients », *Ann. Neurol.*, vol. 51, nº 4, p. 417-432, avr. 2002, doi: 10.1002/ana.10136.

[14] « L-imagerie_de-l-accident_vasculaire_cerebral.pdf ». Consulté le: 15 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://moroccanjournalofcardiology.org/Edition-3/pdf/L-imagerie_de-l-accident_vasculaire_cerebral.pdf

[15] A. E. Baird et S. Warach, « Magnetic Resonance Imaging of Acute Stroke », *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, vol. 18, nº 6, p. 583-609, juin 1998, doi: 10.1097/00004647-199806000-00001.

[16] A. Yahyaoui, N. Chatou, S. Bouchal, et F. Belahsen, « Accident vasculaire cérébral ischémique sur diaphragme artériel », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 176, p. S110, sept. 2020, doi: 10.1016/j.neurol.2020.01.309.

[17] D. L. Morris, W. D. Rosamond, A. R. Hinn, et R. A. Gorton, « Time delays in accessing stroke care in the emergency department », *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.*, vol. 6, nº 3, p. 218-223, mars 1999, doi: 10.1111/j.1553-2712.1999.tb00159.x.

[18] F. Sène Diouf *et al.*, « Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal », *Ann. Réadapt. Médecine Phys.*, vol. 49, nº 3, p. 100-104, avr. 2006, doi: 10.1016/j.annrmp.2005.11.006.

[19] Y. N. K. N'goran *et al.*, « Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA) », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 21, 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.21.160.6852.
[20] « Catalogue en ligne . » Consulté le: 9 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://bib-fmp.um5.ac.ma/opac_fmp/index.php?lvl=more_results&mode=keyword&user_query=AVCI
[21] I. E. Ghazi, I. Berni, A. Menouni, M.-P. Kestemont, M. Amane, et S. E. Jaafari, « Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la Ville de Meknès (Maroc) », *Eur. Sci. J. ESJ*, vol. 14, nº 33, Art. nº 33, nov. 2018, doi: 10.19044/esj.2018.v14n33p49.
[22] P. M. Rothwell *et al.*, « Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study) », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 366, nº 9499, p. 1773-1783, nov. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67702-1.
[23] S. Lahiri *et al.*, « Mechanical Ventilation for Acute Stroke: A Multi-state Population-Based Study », *Neurocrit. Care*, vol. 23, nº 1, p. 28-32, août 2015, doi: 10.1007/s12028-014-0082-9.
[24] M. Rhissassi, K. Amazian, N. Chtaou, A. Zaama, O. Messouaka, et F. Belahsen, « Le profil épidémiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques pris en charge au CHU de Fès, Maroc, 2009 », *Rev. Epidemiol. Sante Publique - REV EPIDEMIOL SANTE PUBL*, vol. 58, sept. 2010, doi: 10.1016/j.respe.2010.06.048.
[25] G. Zenebe, M. Alemayehu, et J. Asmera, « Characteristics and outcomes of stroke at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia », *Ethiop. Med. J.*, vol. 43, nº 4, p. 251-259, oct. 2005.
[26] Y. S. Oliveira *et al.*, « Devenir des patients admis en réanimation pour accident vasculaire cérébral à l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba (HIA OBO) de Libreville », *J. Réadapt. Médicale Prat. Form. En Médecine Phys. Réadapt.*, vol. 35, nº 4, p. 208-215, déc. 2015, doi: 10.1016/j.jrm.2015.07.001.
[27] E. Masson, « Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité », EM-Consulte. Consulté le: 9 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/150863
[28] H. Ihle-Hansen, B. Thommessen, T. B. Wyller, K. Engedal, et B. Fure, « Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke », *Funct. Neurol.*, vol. 27, nº 1, p. 35-40, 2012.
[29] G. D. Kerr, H. Slavin, D. Clark, F. Coupar, P. Langhorne, et D. J. Stott, « Do vascular risk factors explain the association between socioeconomic status and stroke incidence: a meta-analysis », *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.*, vol. 31, nº 1, p. 57-63, 2011, doi: 10.1159/000320855.
[30] « Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/22/201/full/
[31] « Age- and Gender-Specific Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in 40 102 Patients With First-Ever Ischemic Stroke | Stroke ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/strokeaha.110.595785
[32] E. Masson, « Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë », EM-Consulte. Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/710365/prise-en-charge-des-accidents-vasculaires-cerebrau
[33] M. Burnier, « Le point sur le traitement de l'hypertension artérielle : que tirer des grandes études cliniques récentes ? », *Med Hyg*, vol. 2439, p. 1145-1152, mai 2003.
[34] E. Masson, « Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Fréquence des étiologies cardiovasculaires documentées par un bilan cardiovasculaire approfondi. À propos de 110 cas », EM-Consulte. Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/753031/les-accidents-vasculaires-cerebraux-ischemiques-fr
[35] F. B. M. B. A. U. · N. departmentProfessor, « Faouzi BELAHSEN | Head of Department | Professor | Sidi Mohamed Ben Abdellah University, Fès | Neurology department | Research profile », ResearchGate. Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Faouzi-Belahsen
[36] A. Bouthouri, H. Anis, N. Salma, A. Khefifi, B. Amor Sana, et B. Ammou Sofiene, « Impact des facteurs météorologiques sur la fréquence des accidents vasculaires cérébraux », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 172, p. A24-A25, avr. 2016, doi: 10.1016/j.neurol.2016.01.051.

[37] H. S. Kirshner, « Differentiating ischemic stroke subtypes: risk factors and secondary prevention », *J. Neurol. Sci.*, vol. 279, nº 1-2, p. 1-8, avr. 2009, doi: 10.1016/j.jns.2008.12.012.
[38] L. Mechtouff et N. Nighoghossian, « Spécificité des accidents vasculaires cérébraux chez les diabétiques », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 9, nº 4, p. 399-405, juin 2015, doi: 10.1016/S1957-2557(15)30141-3.
[39] « han S, Ros S, You KY, Nhem S, Salle JY, Dudognon P et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. Bull Soc Pathol Exot. 2006 Feb;100(1) - Recherche Google ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=han+S%2C+Ros+S%2C+You+KY%2C+Nhem+S%2C+Salle+JY%2C+Dudognon+P+et+al.+Prise+en+charge+des+accidents+vasculaires+c%C3%A9r%C3%A9braux+%C3%A0+Phnom+Penh%2C+Cambodge.+Bull+Soc+Pathol+Exot.+2006+Feb%3B100(1)&rlz=1C1GCEA_enMA1050MA1050&oq=han+S%2C+Ros+S%2C+You+KY%2C+Nhem+S%2C+Salle+JY%2C+Dudognon+P+et+al.+Prise+en+charge+des+accidents+vasculaires+c%C3%A9r%C3%A9braux+%C3%A0+Phnom+Penh%2C+Cambodge.+Bull+Soc+Pathol+Exot.+2006+Feb%3B100(1)&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUqBggAEEUYOzIGCAAQRRg70gEIMTExMmowajmoAgCwAgA&sourceid=chrome&ie=UTF-8#vhid=zephyrhttps://pathexo.societe-mtsi.fr/documents/articles-bull/T100-1-2903-4p.pdf&vssid=collectionitem-web-desktophttps://pathexo.societe-mtsi.fr/documents/articles-bull/T100-1-2903-4p.pdf
[40] X. Ma, J. Li, W. Ou, M. Zhang, et J. Zhao, « [A case-control study on the association between cigarette smoking and ischemic stroke] », *Wei Sheng Yan Jiu*, vol. 43, nº 1, p. 32-37, janv. 2014.
[41] M. Girot, « Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale », *Presse Médicale*, vol. 38, nº 7, p. 1120-1125, juill. 2009, doi: 10.1016/j.lpm.2008.12.018.
[42] « these218-18.pdf ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these218-18.pdf
[43] E. Masson, « AVC ischémiques et cardiopathies emboligènes, à propos de 42 cas colligés aux CHU de Lomé-Togo », EM-Consulte. Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/700325/avc-ischemiques-et-cardiopathies-emboligenes-a-pro
[44] Prospective Studies Collaboration *et al.*, « Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 370, nº 9602, p. 1829-1839, déc. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61778-4.
[45] « Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure - PubMed ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21285072/
[46] P. Amarenco et J. Labreuche, « Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention », *Lancet Neurol.*, vol. 8, nº 5, p. 453-463, mai 2009, doi: 10.1016/S1474-4422(09)70058-4.
[47] A. Alonso, A. D. Ebert, R. Kern, S. Rapp, M. G. Hennerici, et M. Fatar, « Outcome Predictors of Acute Stroke Patients in Need of Intensive Care Treatment », *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.*, vol. 40, nº 1-2, p. 10-17, 2015, doi: 10.1159/000430871.
[48] P. Garnier, « Prise en charge des AVC emboliques d'origine cardiaque », 2006.
[49] « these07-22.pdf ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these07-22.pdf
[50] N. Yang, B. Zhang, et C. Gao, « The baseline NIHSS score in female and male patients and short-time outcome: a study in young ischemic stroke », *J. Thromb. Thrombolysis*, vol. 37, nº 4, p. 565-570, mai 2014, doi: 10.1007/s11239-013-0986-9.
[51] J.-S. Jeng, S.-J. Huang, S.-C. Tang, et P.-K. Yip, « Predictors of survival and functional outcome in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit », *J. Neurol. Sci.*, vol. 270, nº 1-2, p. 60-66, juill. 2008, doi: 10.1016/j.jns.2008.01.015.
[52] B. Moon, S. Park, D.-K. Jang, K. Jang, J. Kim, et Y. Han, « Use of APACHE II and SAPS II to predict mortality for hemorrhagic and ischemic stroke patients », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 22, août 2014, doi: 10.1016/j.jocn.2014.05.031.

[53] G. J. Thomalla *et al.*, « Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by early perfusion- and diffusion-weighted magnetic resonance imaging », *Stroke*, vol. 34, nº 8, p. 1892-1899, août 2003, doi: 10.1161/01.STR.0000081985.44625.B6.

[54] K.-C. Chang, M.-C. Tseng, H.-H. Weng, Y.-H. Lin, C.-W. Liou, et T.-Y. Tan, « Prediction of length of stay of first-ever ischemic stroke », *Stroke*, vol. 33, nº 11, p. 2670-2674, nov. 2002, doi: 10.1161/01.str.0000034396.68980.39.

[55] J. M. Esteban et V. Cervera, « Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke », *Neuroradiology*, vol. 46, nº 9, p. 705-715, sept. 2004, doi: 10.1007/s00234-004-1235-x.

[56] D. D. Gnonlonfoun *et al.*, « Étude des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) en Afrique subsaharienne, cas du Bénin », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 172, p. A73, avr. 2016, doi: 10.1016/j.neurol.2016.01.174.

[57] E. C. Jauch *et al.*, « Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association », *Stroke*, vol. 44, nº 3, p. 870-947, mars 2013, doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.

[58] Q. A. Shah, M. A. Ezzeddine, et A. I. Qureshi, « Acute hypertension in intracerebral hemorrhage: pathophysiology and treatment », *J. Neurol. Sci.*, vol. 261, nº 1-2, p. 74-79, oct. 2007, doi: 10.1016/j.jns.2007.04.036.

[59] N. MOULAY, V. MAHE, A. DESCORPS-DECLERE, P. ZETLAOUI, C. COSSON, et C. ECOFFEY, « Manifestations échocardiographiques à la phase aiguë de l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme », *Manif. Échocardiographiques À Phase Aiguë Hémorragie Méningée Par Rupture Anévrisme*, vol. 44, nº 6, p. 503-506, 1996.

[60] G. R. Sutherland et R. N. Auer, « Primary intracerebral hemorrhage », *J. Clin. Neurosci. Off. J. Neurosurg. Soc. Australas.*, vol. 13, nº 5, p. 511-517, juin 2006, doi: 10.1016/j.jocn.2004.12.012.

[61] J. K. Lim *et al.*, « Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage », *Surg. Neurol.*, vol. 69, nº 1, p. 40-45; discussion 45, janv. 2008, doi: 10.1016/j.surneu.2007.07.025.

[62] J. E. Delgado Almandoz, P. W. Schaefer, N. P. Forero, J. R. Falla, R. G. Gonzalez, et J. M. Romero, « Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 30, nº 6, p. 1213-1221, juin 2009, doi: 10.3174/ajnr.A1546.

[63] E. Masson, « Causes de non thrombolyse chez les patients avec AVC admis dans les 3 premières heures », EM-Consulte. Consulté le: 16 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/105990/article/causes-de-non-thrombolyse-chez-les-patients-avec-a

[64] K. S. Moalla *et al.*, « Facteurs pronostiques de mortalité par accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë dans une population nord-africaine », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 35, p. 50, févr. 2020, doi: 10.11604/pamj.2020.35.50.16287.

[65] B. Guillon, B. Planchon, F. Woimant, C. Magne, et J. H. Barrier, « Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de médecine interne générale. Résultats d'une enquête de pratiques », *Rev. Médecine Interne*, vol. 22, nº 9, p. 830-844, sept. 2001, doi: 10.1016/S0248-8663(01)00434-9.

[66] « The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators », *J. Clin. Epidemiol.*, vol. 41, nº 2, p. 105-114, 1988, doi: 10.1016/0895-4356(88)90084-4.

[67] « (PDF) Post-stroke Spasticity: A Review of Epidemiology, Pathophysiology, and Treatments ». Consulté le: 10 mars 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/325872972_Post-stroke_Spasticity_A_Review_of_Epidemiology_Pathophysiology_and_Treatments

[68] akaria abjaw prise en charge des accidents vasculaires cérébraux ischémique en milieu de réanimation hma thèse de médecine 2010

[69] accidents vasculaires cerebraux en reanimation au c.h.u du point g : profil epidemio- clinique et evolutif », université de bamako, 2006-2007

ANNEXES

Première fiche d'exploitation : á l´admission

Identité

- **Nom et prénom :**
- **Sexe :** ☐ Masculin ☐ Féminin
- **Age :**
- **Profession :**
- **Statut marital :** ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf (ve)
- **Nombre d'enfant :**
- **Niveau socioéconomique :** ☐ Bas ☐ Moyen ☐ Haut
- **Numéro téléphone :**
  - Couverture Sociale :
- **Niveau culturel :** ☐ Illettré ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire
- **Milieu de vie :** ☐ Rural ☐ Urbain ☐ Périurbain

- **Délais entre l´admission et le début de la symptomatologie :**
- **Mode d'acheminement à l'hôpital :**
- **Moyen de transport :**
- **Recours á un autre type de médecine :**

Antécédents

- **Les facteurs de risque cardiovasculaires**
  - Tabagisme actif
  - Ethylisme chronique
  - Hypertension artérielle
  - Diabète
  - Dyslipidémie
  - Sédentarité-Obésité
- **ATCD d´AVCI**
  - Oui
  - Non
- **Notion de migraine**
  - Oui
  - Non
- **Autres :**

Examen neurologique :

- **GCS :**
- **Latéralité du déficit sensitivomoteur :** ☐ **Droit** ☐ **Gauche**
- **Paralysie faciale :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Aphasie :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Dysarthrie :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Score de NHISS :**

Les examens paracliniques

TDM cérébrale :
- **Oui**
- **Non**

- Résultats
  - Ramollissement hémorragique :
  - Engagement :
  - Normale
  - AVCI unique
  - AVCI itératif
- Territoire :
  - ☐ ACA ☐ ACP ☐ ACM ☐ VB
  - ☐ Lacunes ☐ Etendu
  - Autres : …..

IRM cérébrale :

- **Oui**
- **Non**
  - **Résultats :**

Bilan étiologique :

- ECG :
- ETT :
- ETO :
- Angio TDM cérébrale :
- ETSA :

Prise en charge thérapeutique

- **Thrombolyse intraveineuse :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Prescription de la rééducation motrice :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Prescription de la rééducation orthophonique :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Prescription anticoagulants / antiagrégant plaquettaires :** ☐ **Oui** ☐ **Non**
- **Prescription d´anti arythmiques :** ☐ **Oui** ☐ **Non**

Deuxième Fiche d'exploitation : Après un mois d´évolution

IDENTITE

Nom et prénom :

DIAGNOSTIC

- ☐ ACA ☐ ACP ☐ ACM ☐ VB
  - ☐ Lacunes ☐ Etendu
- Autres : …..

BILANS ETIOLOGIQUES

Bilan biologique

- **NFS :**
- **Glycémie à jeun**
- **Ionogramme sanguin :**
  - Na+ :
  - K+ :
- **Bilan Rénal :**
  - Urée :
  - Créatinine :
- **Bilan lipidique :**
  - LDL.
  - HDL :
  - Cholestérol total :
  - TG :
- **Bilan de crase :**
  - TP :
  - TCK :
- **Bilan inflammatoire et infectieux :**
  - VS :

- CRP :

- **Autre**

Imagerie

ECG :

Radiographie thoracique : ☐ **Oui** ☐ **Non**

Echographie cardiaque transthoracique : ☐ **Oui** ☐ **Non**

Echographie cardiaque transoesophagien : ☐ **Oui** ☐ **Non**

Echo doppler cervical : ☐ **Oui** ☐ **Non**

Angioscanner cérébro-encéphalique : ☐ **Oui** ☐ **Non**

Autre :

- **Etiologie déterminée :** ☐ **Oui** ☐ **Non**

  L´étiologie retenue si oui : …..

Observance thérapeutique

- **Observance TTT (acheté)** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :
- **Rééducation motrice** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :
- **Rééducation orthophonique** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :

Evolution

Décès : ☐ Oui ☐ Non

CLINIQUE :

- Déficit sensitivomoteur

Identique	○ Oui	○ Non
Aggravation	○ Oui	○ Non
Amélioration	○ Oui	○ Non

- **Spasticité** ☐ Oui ☐ Non
- **Paralysie faciale** ☐ Oui ☐ Non
- **Aphasie** ☐ Oui ☐ Non
- **Dysarthrie** ☐ Oui ☐ Non

FONCTIONNEL :

- **Score de NHISS :**
- **Score de Barthel :**
- **Score de Rankin :**

Troisième fiche d´exploitation : Evolution après 3 mois de l´AVCI

Identité

Nom et prénom :

Diagnostic

☐ ACA ☐ ACP ☐ ACM ☐ VB

☐ Lacunes ☐ Etendu

- Autres : …..

Observance thérapeutique

- **Observance TTT (acheté)** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :
- **Rééducation motrice** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :
- **Rééducation orthophonique** ☐ Oui ☐ Non (pourquoi ?) :

Evolution

Décès : ☐ Oui ☐ Non

CLINIQUE

- Déficit sensitivomoteur

Identique ○ Oui ○ Non

Aggravation ○ Oui ○ Non

Amélioration ○ Oui ○ Non

- **Spasticité** ☐ Oui ☐ Non
- **Paralysie faciale** ☐ Oui ☐ Non
- **Aphasie** ☐ Oui ☐ Non
- **Dysarthrie** ☐ Oui ☐ Non

FONCTIONNEL :

- **Score de NHISS :**
- **Score de Barthel :**
- **Score de Rankin :**

Score de NIHSS (traduction par la SFNV)

Item	Intitulé	Cotation	Score	
1a	Vigilance	0 = Vigilance normale, réactions vives		
		1 = Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes		
		2 = Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives		
		3 = Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	Orientation (mois, âge)	0 = Deux réponses exactes		
		1 = Une seule bonne réponse		
		2 = Pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 = Deux ordres effectués		
		1 = Un seul ordre effectué		
		2 = Aucun ordre effectué		
2	Oculomotricité	0 = Oculomotricité normale		
		1 = Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard		
		2 = Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	Champ visuel	0 = Champ visuel normal		
		1 = Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale		
		2 = Hémianopsie latérale homonyme franche		
		3 = Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	Paralysie faciale	0 = Motricité faciale normale		
		1 = Asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète)		
		2 = Paralysie faciale unilatérale centrale franche		
		3 = Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité du membre supérieur		D	G
		0 = Pas de déficit moteur proximal		
		1 = Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit		
		2 = Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit		
		3 = Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction)		
		4 = Absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
		X = Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		

Item	Intitulé	Cotation	Score	
6	Motricité du membre inférieur		D	G
		0 = Pas de déficit moteur proximal		
		1 = Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit		
		2 = Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit		
		3 = Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction)		
		4 = Absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
		X = Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
7	Ataxie	0 = Ataxie absente		
		1 = Ataxie présente pour 1 membre		
		2 = Ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	Sensibilité	0 = Sensibilité normale		
		1 = Hypoesthésie minime à modérée		
		2 = Hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	Langage	0 = Pas d'aphasie		
		1 = Aphasie discrète à modérée : communication informative		
		2 = Aphasie sévère		
		3 = Mutisme ; aphasie totale		
10	Dysarthrie	0 = Normal		
		1 = Dysarthrie discrète à modérée		
		2 = Dysarthrie sévère		
		X = Cotation impossible		
11	Extinction, négligence	0 = Absence d'extinction et de négligence		
		1 = Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle		
		2 = Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
		Total		

- Interprétation du score de NHISS :

Score entre 1 et 4	**AVC mineur**
Score entre 5 et 15	AVC modéré
Score entre 15 et 20	AVC sévère
Score > 20	AVC grave

Index de Barthel

Item	Description	Score	Dates	
1. Alimentation	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable A besoin d'aide, par exemple pour couper	10 5		
2. Bain	Possible sans aide	5		
3. Continence rectale	Aucun accident Accidents occasionnels	10 5		
4. Continence urinaire	Aucun accident Accidents occasionnels	10 5		
5. Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50 m, éventuellement avec des cannes. Peut faire 50 mètres avec aide Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher.	15 10 5		
6. Escaliers	Autonome. Peut se servir de cannes. A besoin d'aide et de surveillance.	10 5		
7. Habillement	Autonome. Lace ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles. A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable.	10 5		
8. Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5		
9. Usage des WC	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau. A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique.	10 5		
10.Transfert du lit au fauteuil	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant. Surveillance ou aide minime. Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert.	15 10 5		
	Score :			

- Interprétation du score de Barthel :

Score entre 0 et 20	dépendance totale
Score entre 21 et 60	dépendance sévère
Score entre 61 et 90	dépendance modérée
Score entre 91 et 99	dépendance légère
Score à 100	Indépendance

Score de Rankin modifié

Valeur	Symptomes
0	Aucun symptome
1	Pas d'incapacité en dehors des symptomes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent un véritable problème de santé publique au niveau mondial et au Maroc, en raison de leurs prévalence, leurs morbimortalité, c'est une urgence médicale absolue qui nécessite une prise en charge immédiate, ou la thrombolyse et la rééducation joue un rôle fondamentale,

Objectif :

L'objet de cette revue est d'étudier le devenir moteur des patients post AVCI, en appuyant sur l´importance de l´instauration d´une rééducation motrice précoce dans la l´amélioration du devenir moteur.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale, descriptive et analytique, menée au service de Neurologie à l'hôpital Al Kortobi à Tanger, étalée sur une période de 1 an, du 1er Janvier 2022 jusqu'au 1er Janvier 2023. Nous avons recueilli les données de 90 patients en se basant sur trois fiches d'exploitation préétablies, avec saisi des données sur Microsoft Excel et analyse à l'aide du logiciel SPSS. Les patients ont été suivis pendant une période de 3 mois.

Résultats :

L'étude a évalué l'évolution clinique et fonctionnelle de 100 patients ayant survécu sur une période de trois mois. Les résultats ont montré une amélioration significative du score de NIHSS à l'admission et après 1 mois et 3 mois (p : 0,001), ainsi que des scores de Barthel et de Rankin à 1 et 3 mois (p : 0,001), l'étude a également comparé les résultats entre deux groupes de patients (les patient ayant bénéficié d'une rééducation précoce avec et sans rééducation précoce) et a constaté qu'il y avait une différence significative en faveur du groupe ayant reçu une rééducation précoce en termes d'amélioration clinique et fonctionnelle.

Conclusion :

Étant donné son important taux de morbimortalité et d'incapacité, l'AVC est urgence diagnostique et thérapeutique ou la rééducation précoce joue un rôle crucial Notre étude

confirme l'importance de la rééducation dans l'amélioration du devenir moteur des patients ayant survécu,

ABSTRACT

Introduction :

Stroke (Cerebrovascular Accident, CVA) represents a significant public health issue globally and in Morocco due to its prevalence and morbidity/mortality rates. It is an absolute medical emergency that requires immediate management, where rehabilitation plays a fundamental role.

The purpose of the study :

The main reason behind this review is to study the motor evolution of post-stroke patients, focusing on the importance of early motor rehabilitation in improving it.

Materiels and methods :

This is a prospective longitudinal, descriptive, and analytical study conducted at the Neurology Department of Al Kortobi Hospital in Tangier over a period of one year, from January 1, 2022, to January 1, 2023. We collected data from 90 patients based on three pre-established exploitation forms, with data entry in Microsoft Excel and analysis using SPSS software. Patients were followed up for a period of 3 months.

Results :

The study evaluated the clinical and functional evolution of 100 surviving patients over a three-month period. The results showed a significant improvement in NIHSS scores at admission and after 1 and 3 months (p: 0.001), as well as Barthel and Rankin scores after 1 and 3 months from the strok (p: 0.001). The study also compared the motor evolution between two groups of patients (those who received early rehabilitation and those who did not) and found a significant difference in favor of the group that received early rehabilitation in terms of clinical and functional improvement.

Conclusion :

Given its high rates of morbidity, mortality, and disability, stroke is a diagnostic and therapeutic emergency where early rehabilitation plays a crucial role. Our study confirms the importance of rehabilitation in improving the motor outcomes of surviving patients.

ملخص

مقدمة :

تمثل السكتة الدماغية مشكلة صحية هامة على المستوى العالمي وفي المغرب بالخصوص بسبب تفشيها ومعدلات الوفيات والإعاقة التي تتسبب فيها. إنها حالة طبية طارئة مطلقة تتطلب تدخلًا فوريًا.

هدف الدراسة :

تهدف هذا المراجعة إلى دراسة الوضع الحركي للمرضى بعد السكتة الدماغية، مع التركيز على دور إعادة التأهيل الحركية المبكرة في تحسين نتائج الحالة الحركية

المواد والطرق :

أجرينا دراسة مستقبلية وصفية وتحليلية في قسم الدماغ والاعصاب بمستشفى القرطبي بطنجة التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس، على مدى عام واحد، من 1 يناير 2022 إلى 1 يناير 2023 حيث جمعنا البيانات لخاصة ب 100مريًضا بناءً على ثلاثة استمارات مسبقة لجمع البيانات فقد نم إدخال البيانات وبعد دلك تم القيام بتحليل احصائي. تمت متابعة. المرضى لمدة ثالثة أشهر

النتائج :

قامت الدراسة بتقييم التطور السريري والوظيفي لـ 100 مريض ناجٍ على مدى ثلاثة أشهر. أظهرت النتائج تحسنًا ملحوظًا في المعدلات السريرية والوظيفية بعد 1 و3 أشهر. كما قارنت الدراسة النتائج بين مجموعتين من المرضى (مع الترويض الحركي المبكر وبدون) ووجدت فرقاً ملحوظا لصالح المجموعة التي تتلقى إعادة تأهيل مبكر من حيث التحسن السريري.

الخاتمة :

نظرًا لمعدلاتها العالية من الإصابة والوفاة والإعاقة، تعد السكتة الدماغية طارئة تشخيصية وعلاجية حيث يلعب إعادة التأهيل المبكر دورًا حاسمًا. تؤكد دراستنا أهمية إعادة التأهيل في تحسين نتائج الحالة الحركية للمرضى الناجين

Royaume du Maroc
Université Abdelmalek Essaâdi
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Tanger

المملكة المغربية
جامعة عبد المالك السعدي
كلية الطب والصيدلة
طنجة

سنة : 2024

أطروحة رقم : 08/24

تطور الوضع الحركي للمرضى بعد السكتة الدماغية الفقارية :

تجربة قسم الدماغ والاعصاب بالمستشفى الجامعي بطنجة

أطروحة قدمت ونوقشت علانية يوم 28/03/2024

من طرف

سهام شهبون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

السكتة الدماغية الفقارية - مقياس المعاهد الوطنية للصحة والسكتة الدماغية (NHISS) - مقياس رانيكن المعدل- الترويض الحركي
تطور القدرات الوظيفية - مؤشربارثل

أعضاء اللجنة

السيد: الحنكوش عبد القادر جليل — **الرئيس**
أستاذ مبرز في علم وظائف الأعضاء

السيد: بلفقيه رشيد — **المشرف**
أستاذ مبرز في علم الدماغ والاعصاب

السيدة: رشيدي علوي سهام — **حكم**
أستاذة مبرزة في طب الاشعة

السيد: نجدي عادل — **حكم**
أستاذ التعليم العالي في طب المجتمع