

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE de TLEMCEN



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET  
DE L'UNIVERS

## Département d'Ecologie et Environnement

*Laboratoire de valorisation des actions de l'homme pour la protection de  
l'environnement et application en santé publique*

# Mémoire

Présenté par

**TANI YOUSFI Hanane**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

En : Génétique des populations

## Thème

**Caractérisation épidémiogénétique de la population jeune-adulte de  
Tlemcen par les AVC : Analyse comparative à l'échelle National et  
Méditerranéenne**

Soutenu le 04/07/2017, devant le jury composé de :

Président	Mme. AOUAR-METRI Amaria.	Professeur	Université de Tlemcen.
Encadreur	Mme. BENABADJI Souad.	M.C.A.	Université de Tlemcen.
Co-Encadreur	Mme. CHABNI Nafissa.	M.C.A.	Université de Tlemcen.
Examineur	Mme. YADI Baya Hassiba.	M.A.A.	Université de Tlemcen.

**Année universitaire 2016-2017**



# *Remerciements*

*Avant tout, je remercie **ALLAH** de me donner la puissance et le courage pour réaliser ce mémoire.*

*Je remercie mes chers parents qui m'ont soutenu et encouragé durant toutes ces années d'études.*

*Aussi je tiens à remercier mon encadreur Mme. **BENABADJI-CHIALI Souad** pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, ses orientations et sa disponibilité durant ma préparation de ce mémoire et aussi Mme. **CHABNI Nafissa** qui a généreusement accepté de nous diriger et de nous encadrer avec beaucoup de savoir-faire et de rigueur afin de mettre au point ce travail.*

*Je remercie professeur **AOUAR-METRI Amaria**. En tant que responsable de promotion et président du jury, elle m'a guidé dans mon travail et m'a aidé à trouver des solutions pour avancer.*

*Mes remerciements vont également à Mme. **YADI Baya Hassiba, M.A.A** à l'Université de Tlemcen pour avoir accepté de juger ce mémoire, et d'avoir toujours participé activement à notre formation. J'en suis honoré et je lui exprime toute ma profonde reconnaissance.*

*Mes sentiments de reconnaissance vont également à l'encontre de toute personne qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail sans citer les noms.*

*Mes remerciements s'adressent à tous les membres du jury pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant de juger ce travail.*



# *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail de fin d'étude : A mes chers parents FERKOUS Zohra et TANI YOUSFI Miloud, qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite. J'espère qu'un jour, je pourrai leurs rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie.*

*A l'âme de mon frère Abdelhadi qui nous a quitté et qui ma toujours aimé et soutenu pour en arrivé là.*

*A ma sœur Fatima Zohra et son mari Mohamed et son fils Abdelhadi et sa fille Ilaf.*

*A Mon frère Abderrazak et sa femme Zahra et son fils Firas.*

*A mon frère Mohamed et sa femme Fadila.*

*A ma tante maternelle FATIHA et mes cousines NADIA, ZAKIA, à tout ma grande famille TANI YOUSFI et FERKOUS pour leur soutien et leur dévouement.*

*A la personne qui a illuminé ma vie et qui a donné le charme à ma carrière d'étude.*

*A mes proches amies et mes sœurs MANSERI NAWEL et BEN ABOU FATIMA qui ont cru en moi et qui m'ont donné la force de continuer.*

*A mes professeurs qui m'ont guidé et soutenu durant mon parcours universitaire.*

*A mes amies et bien d'autres ainsi que tous mes chers camarades du département de biologie et toute personne m'ayant aidé de proche ou de loin.*

## Liste des abréviations

Angio-RM : Angio-résonance magnétique

ApoE4 : Apo lipoprotéine E 4

ATCD: Antécédent

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVC I : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVC H : Accident vasculaire cérébral

$\beta$ HCG :  $\beta$  Hormone chorionique gonadotrope

CADASIL : Artériopathie cérébrale autosomique dominante avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie

C-ANCA: Cytoplasmic-Anti-Neutrophil cytoplasmic antibody.

P-ANCA: Perinuclear-Anti-Neutrophil cytoplasmic antibody

DSC : *Differential Scanning Calorimetry*

FD : Facteur de risque

HDL : *High density lipoprotein* (lipoprotéines de haute densité)

HTA: Hypertension artérielle

IC : Ischémique cérébral

IMC: Indice de masse corporelle

INPES : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

IRM: Imagerie par résonance magnétique

ISCVT : *International Study on Cerebral Venous Thrombosis*

LDL : *Low density lipoprotein* (lipoprotéines de basse densité)

MELAS: Mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes

MDTB: Mégadolicho-tronc basilaire

MSS : Ministère de la solidarité de santé

OMS: Organisation mondiale de la santé

Rt-PA : recombinaut tissue plasminogen activator ou activateur

TCA: Temps de céphaline activée

TVC: Thrombose veineuse cérébrale

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1.</b> Répartition selon l'indice de masse corporelle.....	34
---	----

## Liste des Figures

<b>Figure 1</b> : Accident vasculaire cérébral Ischémique.....	04
<b>Figure 2</b> : Hématome cérébral lobaire, coupe anatomique.....	05
<b>Figure 3</b> : Accident vasculaire cérébral hémorragique.....	05
<b>Figure 4</b> : Mécanisme d'une thrombose veineuse.....	06
<b>Figure 5</b> : Anatomie vasculaire artérielle cérébrale : polygone de Willis.....	06
<b>Figure 6</b> : IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral.....	11
<b>Figure 7</b> : Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral.....	12
<b>Figure 8</b> : (A) AngioMR veineuse montrant une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur et des 2 sinus latéraux. (B) Imagerie cérébrale par résonance magnétique séquence flair (à droite). Thrombose veineuse cérébrale du sinus latéral droit, œdème compliqué d'une transformation hémorragique.....	12
<b>Figure 9</b> : Localisation géographique de la Wilaya de Tlemcen.....	22
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients par sexe.....	25
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients par tranches d'âge.....	26
<b>Figure 12</b> : Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe.....	27
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients par localité.....	28
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients par groupe sanguin.....	29
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients selon le degré de consanguinité.....	30
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients par type d'AVC.....	31
<b>Figure 17</b> : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	32
<b>Figure 18</b> : Répartition des antécédents familiaux selon le type de la maladie.....	32
<b>Figure 19</b> : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	33

<b>Figure 20</b> : Répartition des patients selon les différents facteurs de risque.....	33
<b>Figure 21</b> : Comparaison des facteurs de risque par le sexe.....	35
<b>Figure 22</b> : Comparaison à l'échelle nationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.....	36
<b>Figure23</b> : Comparaison à l'échelle de la méditerranée du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.....	37
<b>Figure24</b> : Comparaison à l'échelle internationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen .....	38



# Liste des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste d'abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction .....01

## Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.1 Généralité sur l'accident vasculaire cérébral.....03

I.2 L'accident vasculaire cérébral.....03

I.2.1 Définition.....03

I.2.2 Les différents types d'accident vasculaire cérébral.....03

I.2.2.1 Accident vasculaire cérébral ischémique.....04

I.2.2.2 Accident vasculaire cérébral hémorragique .....04

I.2.2.3 La thrombose veineuse cérébrale .....05

I.2.3 Notion anatomie vasculaire cérébral .....06

I.2.3.1 Réseaux artériel .....07

I.2.3.1.1 Le système carotidien .....07

I.2.3.1.2 Le système vertébro-basilaire .....07

I.2.3.2 Réseau veineux .....08

I.2.3.2.1 Le système veineux superficiel .....08

I.2.3.2.2 Le système veineux profond .....08

I.2.3.2.3 Le sinus caverneux .....08

I.2.4 La physiopathologie .....08

I.2.4.1	Ischémie Cérébrale .....	08
I.2.4.2	Hémorragie Cérébrale .....	09
I.2.4.3	Thrombose veineuse cérébrale .....	09
I.2.5	Les symptômes d'un accident vasculaire cérébral .....	10
I.2.6	Diagnostic .....	10
I.2.7	Facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral .....	13
I.2.7.1	Les facteurs de risque non modifiables .....	13
I.2.7.2	Les Facteurs de risque modifiables .....	14
I.2.7.3	Les facteurs de risques spécifiques du sujet jeune .....	16
I.2.8	Pronostic et complications.....	17
I.2.9	Traitement d'un accident vasculaire cérébral .....	19
I.2.9.1	Antithrombotiques .....	19
I.2.9.2	Fibrinolyse .....	19
I.2.9.3	Antiplaquettaire .....	19
I.2.9.4	Traitement des thromboses veineuses cérébrales .....	19
I.2.9.5	Neurochirurgical .....	19
I.2.10	Prédisposition génétique a l'accident vasculaire cérébral.....	19
I.2.11	Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral .....	21

## Chapitre II : Matériels et méthodes

II. 1.	Type d'étude .....	22
II. 2.	Zone d'étude .....	22
II. 2. 1.	Localisation géographique et démographie .....	22
II. 3.	Population d'étude .....	23

II. 3. 1. Critère d'inclusion .....	23
II. 3. 2. Critère d'exclusion .....	23
II. 4. Période de l'étude .....	23
II. 5. Recueil des données .....	23
II. 6. Extraction d'ADN.....	23
II. 7. Analyse statistique.....	24
II. 8. Aspect éthique.....	24

## Chapitre III : Résultats

III. 1. Caractéristique générale de la population d'étude.....	25
III. 2. Répartition des patients par sexe.....	25
III. 3. Répartition des patients par tranches d'âge.....	26
III. 4. Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe.....	27
III. 5. Répartition des patients par localités.....	28
III. 6. Répartition des patients par groupe sanguin.....	29
III. 7. Répartition des patients selon le degré de consanguinité.....	30
III. 8. Répartition des patients par type d'AVC.....	31
III. 9. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	32
III. 9. 1 Type d'antécédents familial.....	32
III. 10. Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	33
III. 10. 1. Type de facteurs de risque.....	33
III. 11. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.....	34
III. 12. Répartition des facteurs de risque par sexe.....	35
III. 13. Comparaison à l'échelle nationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.....	36

III. 14. Comparaison à l'échelle de la méditerranée du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.....	37
---	----

III. 15. Comparaison à l'échelle internationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen. ....	38
--	----

#### Chapitre IV : Discussion.

IV. 1. Répartition des patients par sexe.....	39
---	----

IV. 2. Répartition des patients selon la tranche d'âge. ....	39
--	----

IV. 3. Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe.....	39
--	----

IV. 4. Répartition des patients par localité.....	40
---	----

IV. 5. Répartition des patients par groupe sanguin.....	40
---	----

IV. 6. Répartition des patients selon le degré de consanguinité.....	40
--	----

IV. 7. Répartition des patients par type d'AVC.....	40
---	----

IV. 8. Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	41
---	----

IV. 9. Répartition des patients selon les ATCD familiaux.....	42
---	----

IV. 10. Comparaison du taux d'incidence de l'accident vasculaire cérébral de sujet jeune-adulte à Tlemcen par rapport à celui des autres populations.....	43
---	----

Chapitre V : Conclusion et perspectives.....	44
--	----

Références .....	45
------------------	----

Annexes .....	51
---------------	----

# **Introduction**

# Introduction

---

Les maladies cérébro-vasculaires (AVC) sont la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde après les cancers et les maladies cardiovasculaires (**OMS**).

L'OMS (2011) estime que presque 23,6 millions de personnes mourront de maladies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires, et principalement de maladies cardiaques et d'accidents vasculaires cérébraux, d'ici 2030.

Les AVC représentent la première cause neurologique d'hospitalisation. Dans les pays industrialisés ils représentent la deuxième cause de mortalité, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la première cause de handicap acquis chez l'adulte (**Caplan, 2011**).

Environ 70% des AVC sont d'origine ischémique, tandis que les hématomes intracérébraux et les hémorragies méningées représentent respectivement environ 20 et 10% des cas (**Orgogozo, 1986**).

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un type rare de maladie cérébrovasculaire qui peut se produire à tout âge, y compris chez les nouveau-nés, et représente 0 à 5% de tous les AVC (**Bousser et Ferro, 2007**).

L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée à 3 à 4 cas par million d'habitants (**Stam, 2005**).

La problématique est dans la définition du sujet jeune, l'âge inférieur à 45-55ans sera retenu pour qualifier de « jeune » un patient victime d'un AVC (**Madec, 2014**).

En 2015 au France, près de 150 000 personnes ont été hospitalisées pour une maladie cérébrovasculaire, soit une toutes les 4 minutes. L'AVC a causé près de 29 000 décès en 2010. A ce titre, il représente la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité chez l'homme et la 2<sup>ème</sup> chez la femme, après les cancers et l'infarctus du myocarde. Il est aussi la 1<sup>ère</sup> cause de handicap acquis de l'adulte, soit 550 000 personnes vivant avec des séquelles et la 2<sup>ème</sup> cause de démence. Un cas sur 4 survient avant l'âge de 65 ans (**MSS**).

L'incidence annuelle globale des AVC est en nette progression, En Algérie dans la région de Tlemcen elle est de 80 pour 100 000 en 2013 pour les AVC de nature ischémique (**Bouchnak-Khalladi, 2013**), pour une population âgée de plus de 20ans.

## Introduction

---

Durant la période allant du 1er janvier 2012 au 30 juin 2014, incidence annuelle brute et de 13,27 cas pour 100 000 habitants, l'incidence annuelle standardisée est de 5,70 pour 100 000 habitants **(Benabadji-Chiali, 2016)**.

L'objectif de ce travail est de réaliser un profil épidémiologique des AVC de l'adulte jeune dans la région de Tlemcen.

# **Chapitre I : Synthèse bibliographique**



## I.1 Généralité sur l'accident vasculaire cérébral :

L'AVC est la première cause d'handicap acquis de l'adulte avec son coût socio-économique élevé, la 2<sup>ème</sup> cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité (**Bejot et al, 2007**).

L'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme la survenue soudaine d'un déficit neurologique d'origine vasculaire, ce qui implique, d'une part, une lésion (ou un dysfonctionnement) du parenchyme cérébral responsable du déficit, et d'autre part, une lésion vasculaire sous-jacente (**Woimant, 2002**).

L'AVC est une ancienne maladie découverte par la médecine égyptienne environ 3000 ans avant JC (**Greer, 2007**). Le premier AVC décrit était probablement celui d'un jeune africain n'excédant pas 45 ans (**Arezki, 2011**) in (**Benabadji-Chiali, 2016**).

## I.2 L'accident vasculaire cérébral :

### I.2.1 Définition :

L'Organisation Mondiale De la Santé (OMS). Elle Définit l'AVC comme « Le développement rapide de signes cliniques localisés de déficit ou dysfonction cérébrale durant plus de 24 Heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire » .

Si la circulation sanguine vers le cerveau est interrompue, le cerveau n'est plus alimenté en oxygène ni en éléments nutritifs. Il se produit une lésion du tissu cérébral qu'on appelle AVC (**OMS, 2006**).

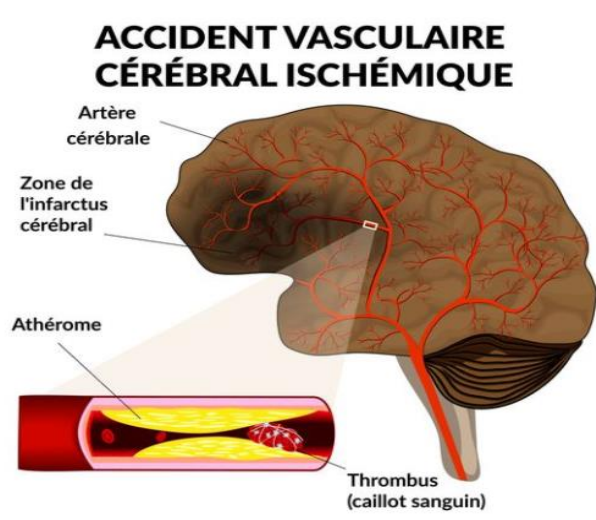
### I.2.2 Les différents types d'accident vasculaire cérébral :

On distingue des accidents hémorragiques dans 20% des cas et des accidents ischémiques dans 80%. (**Alliez et al, 1995**). Les thromboses veineuses cérébrales (TVC) représentent moins de 1 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (**Reiner et al , 2013**).

### I.2.2.1 Accident vasculaire cérébral ischémique :

L'accident ischémique est provoqué par une altération focale de la perfusion artérielle, provoquant une lésion cérébrale et des séquelles durables (**Barbieux M, et al., 2011**).

L'infarctus cérébral est la résultante d'une diminution puis de l'arrêt de la perfusion du tissu cérébral ainsi que du dépassement des capacités des systèmes de suppléance. À l'échelon individuel, la gravité de l'expression clinique d'une occlusion artérielle est donc fortement dépendante d'une part de la qualité des réseaux anastomotiques et d'autre part des capacités de régulation du débit sanguin cérébral (**Deplanque D. 2003**).



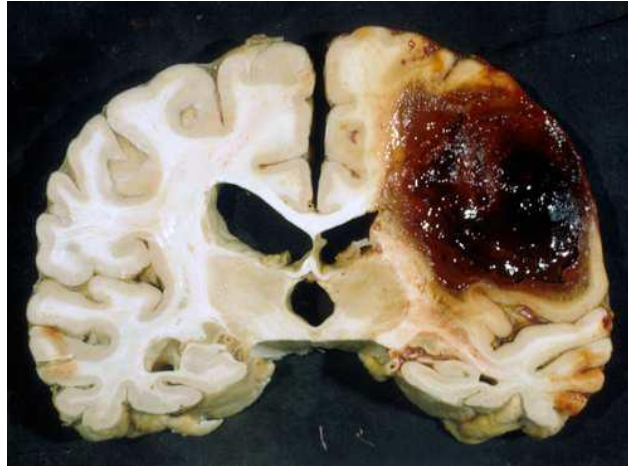
**Figure 01** : Accident vasculaire cérébral Ischémique

Source : [http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1583\\_ischemie\\_cereb.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1583_ischemie_cereb.htm).

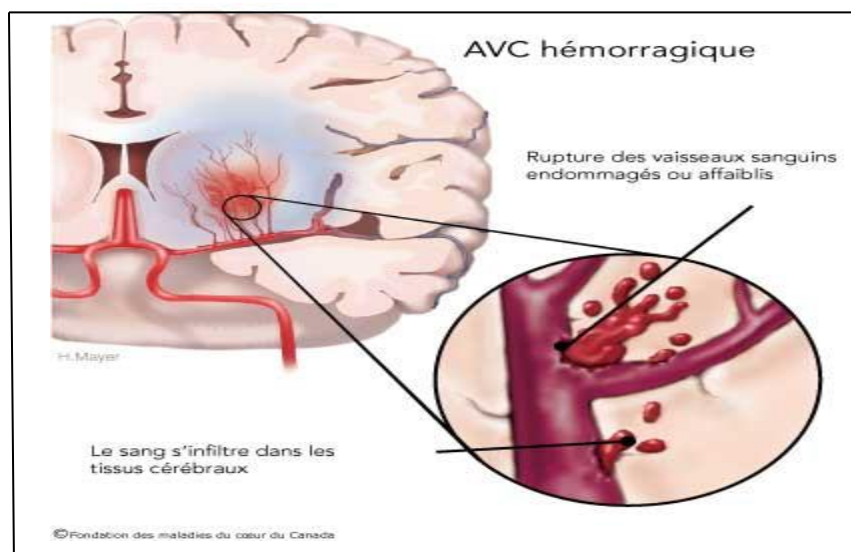
### I.2.2.2 Accident vasculaire cérébral hémorragique :

Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés par l'hypertension artérielle ou un traitement anti thrombotique.

Leur cause est la déchirure de la paroi d'un vaisseau sanguin, laquelle était souvent endommagée avant l'accident et soumise à une pression sanguine trop forte. L'établissement de symptômes neurologiques a lieu par effet de masse sur le tissu nerveux ou par effet toxique du sang lui-même (**Masson et al, 1975**).



**Figure 02 :** Hématome cérébral lobaire, coupe anatomique (Rusinaru, 2010).



**Figure 03 :** Accident vasculaire cérébral hémorragique.

Source : Fondation des maladies du cœur au canada

### I.2.2.3 La thrombose veineuse cérébrale :

La thrombose veineuse cérébrale a été décrite par Ribes pour la première fois en 1825 (Ribes, 1825).

La thrombose peut atteindre n'importe quel sinus ou veine du système veineux cérébral avec cependant par ordre de fréquence décroissante les sinus latéraux, le sinus sagittal supérieur, le sinus droit et le sinus caverneux. Le plus souvent, plusieurs sinus et/ou veines sont atteints en même temps. Ceci, ajouté au fait que le nombre et le territoire des veines corticales sont variables, explique qu'il n'y ait pas de syndrome anatomo-clinique bien défini comme dans les infarctus artériels (Crassard I, et Bousser M-G. 2005).

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne (Arquizan C. 2001).

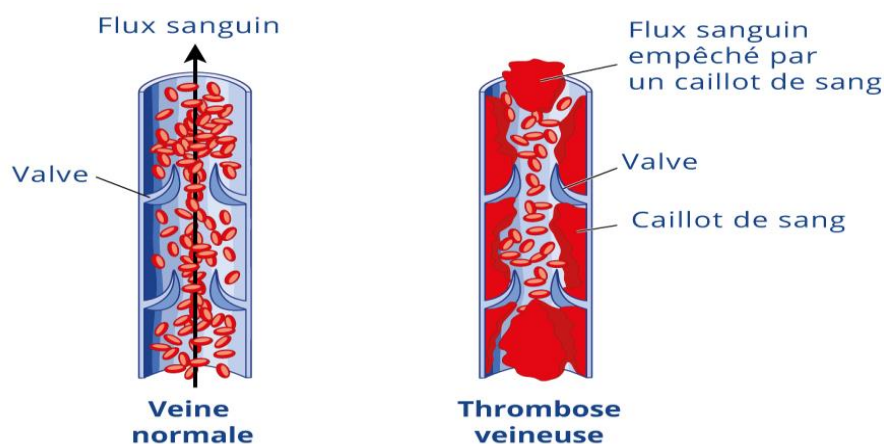
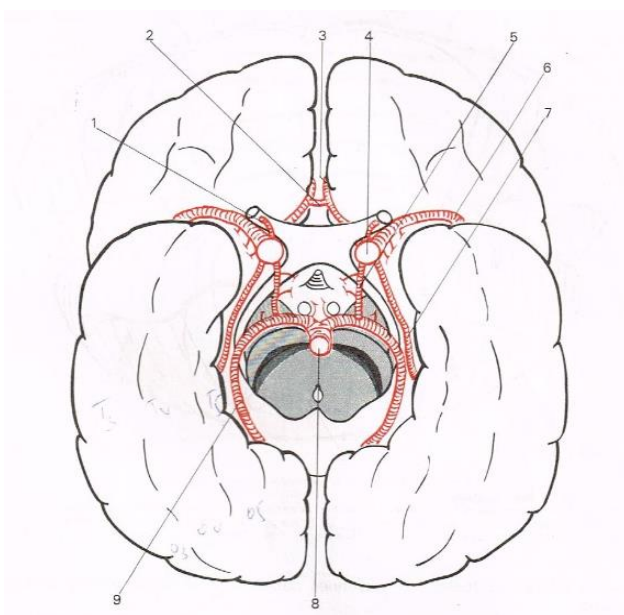


Figure 04 : Mécanisme d'une thrombose veineuse.

### I.2.3 Notion anatomie vasculaire cérébral :



6. Artère sylvienne.

Chez l'homme, le cerveau représente environ 2 % de la masse totale de l'organisme et reçoit 15 % du débit cardiaque avec une consommation de 20 % des apports en oxygène (Gaudon et al, 2013).

1. Artère ophtalmique.
2. Artère communicante antérieure.
3. Artère cérébrale antérieure.
4. Artère carotide interne.
5. Artère communicante postérieure.

7. Artère choroïdienne antérieure. 8. Tronc basilaire. 9. Artère cérébrale postérieure.

**Figure 05** : Anatomie vasculaire artérielle cérébrale : polygone de Willis (**Voir Annexe 3**)

### **I.2.3.1 Réseaux artériel :**

#### **I.2.3.1.1 Le système carotidien :**

Chacune des deux carotides internes naît de la bifurcation de la carotide primitive, dans la région latérale du cou, un peu en dessous de l'angle de la mâchoire. Elle gagne la base du crâne en demeurant relativement superficielle, sous le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (elle est alors accessible cliniquement et chirurgicalement). La carotide interne pénètre ensuite dans le crâne, traverse le rocher et gagne le sinus caverneux. Après avoir perforé le toit de celui-ci elle pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle donne alors l'artère ophtalmique, destinée au globe oculaire, et se termine en quatre branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure (**Figure 05**) (**Masson et al, 1975**).

#### **I.2.3.1.2 Le système vertébro-basilaire :**

Les artères vertébrales et basilaires et leurs branches irriguent la partie supérieure de la moelle épinière, le tronc cérébral (**Figure 5**), le cervelet et une grande partie de la portion postéro-inférieure du cortex cérébral. Les branches destinées au tronc cérébral sont des artères terminales. L'artère vertébrale, branche de la sous-clavière, a un trajet complexe que l'on peut diviser en quatre parties : cervicale, vertébrale, sous-occipitale et intracrânienne. Dans la portion sous-occipitale, l'artère vertébrale perfore la dure-mère et l'arachnoïde, et traverse le foramen magnum. La portion intracrânienne de chaque artère vertébrale se dirige en haut et en dedans en avant de la moelle allongée ou bulbe ; approximativement au bord inférieur du pont, les deux artères vertébrales s'unissent pour habituellement d'un calibre inégal, la gauche étant plus grosse que la droite. L'artère basilaire est formée par l'union des artères vertébrales droite et gauche. Son origine se situe approximativement au bord inférieur du pont et elle se termine à son bord supérieur en se divisant en deux artères cérébrales postérieures. Dans son trajet, elle est située dans la citerne pontique et chemine fréquemment dans un sillon longitudinal de la face antérieure du pont. Elle est souvent

incurvée d'un côté. L'artère basilaire tire son nom de ses relations étroites avec la base du crâne (Masson et al, 1975).

### **I.2.3.2 Réseau veineux :**

#### **I.2.3.2.1 Le système veineux superficiel :**

Ou cortical des veines cérébrales comprend les veines superficielles issues de réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur, la face inter-hémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux (Masson et al, 1975).

#### **I.2.3.2.2 Le système veineux profond :**

Le système veineux profond assure le drainage de la substance blanche, des noyaux gris et d'une partie du cortex temporal et occipital médial. Ces veines se jettent dans les veines cérébrales internes et les veines basilaires rejoignant la grande veine cérébrale de Galien (Gaudon, 2013).

#### **I.2.3.2.3 Le sinus caverneux :**

Les sinus caverneux sont situés de part et d'autre de la loge hypophysaire et sont reliés entre eux par le sinus inter-caverneux ou sinus coronaire contenu dans la partie postérieure du diaphragme sellaire (Gaudon, 2013).

### **I.2.4 La physiopathologie :**

#### **I.2.4.1 Ischémie Cérébrale :**

L'ischémie cérébrale résulte d'une chute du débit sanguin cérébral, le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel embolique. Les conséquences tissulaires de cette hypo-perfusion dépendent de sa durée et de son intensité. La zone d'ischémie cérébrale peut

schématiquement se diviser en trois parties, en allant de la périphérie vers le centre (**Baron, 2001**) in (**Leys et al, 2002**) :

- une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ;
- une zone appelée pénombre où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique ; en cas de restauration précoce d'un DSC normal, la zone de pénombre peut évoluer vers un retour à la normale, avec, parallèlement, disparition du déficit neurologique ; en revanche, si le DSC reste identique, la zone de pénombre évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué. Le phénomène de pénombre dépend en effet de deux facteurs : l'intensité de la baisse du DSC et sa durée ;
- une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration précoce d'un DSC normal.

#### **I.2.4.2 Hémorragie Cérébrale :**

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, la cause peut être une malformation vasculaire (anévrisme, angiome, cavernome), une lipohyalinose des perforantes en rapport avec une hypertension artérielle chronique, une angiopathie amyloïde, une thrombose veineuse ou des troubles de l'hémostase. L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes : une destruction du parenchyme, un refoulement du parenchyme par l'hémorragie, un engagement et une ischémie cérébrale secondaire à la baisse de la pression de perfusion cérébrale.

En aucun cas, une pression artérielle élevée ne peut être la cause directe de l'hémorragie : l'hypertension artérielle chronique est responsable d'une lipohyalinose des perforantes qui fragilise ces artères de petit calibre et est responsable d'hémorragies, généralement profondes (**Leys et al, 2002**).

#### **I.2.4.3 Thrombose veineuse cérébrale :**

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués : troubles de l'hémostase (conduisant à un état



prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales. L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé (Arquizan, 2001).

### **I.2.5 Les symptômes d'un accident vasculaire cérébral :**

#### **Selon l'OMS (organisation mondiale de la santé) :**

Il est fréquent qu'une maladie cardiovasculaire touchant les vaisseaux sanguins ne donne aucun symptôme. Un infarctus ou un AVC sont parfois le premier signe de la maladie sous-jacente.

Le symptôme le plus courant d'un AVC est une sensation de faiblesse soudaine au niveau de la face, du bras ou de la jambe, le plus souvent sur un seul côté du corps. Un AVC peut aussi provoquer l'apparition brutale des symptômes suivants :

- ✓ Engourdissement de la face, du bras ou des jambes, en particulier d'un seul côté du corps ;
- ✓ Confusion, difficultés à parler ou à comprendre un discours ;
- ✓ Difficultés visuelles touchant un œil ou les deux ;
- ✓ Difficulté à marcher, étourdissement, perte d'équilibre ou de coordination ;
- ✓ Céphalées sévères sans cause connue et syncope ou perte de conscience.

Les signes cliniques d'une TVC varient en fonction de la localisation de l'extension, de l'étiologie, de l'âge du patient, de l'intervalle de temps entre le début des symptômes et le moment où sont posés le diagnostic et cette affection peut simuler un grand nombre d'autres maladies neurologiques. La palette des symptômes cliniques varie de troubles non spécifiques jusqu'à un tableau clinique de survenue aiguë et potentiellement mortel, associant hypertension intracrânienne et hémorragie par congestion. Les symptômes cliniques dépendent indubitablement de la localisation du vaisseau obstrué (veines cérébrales internes, externes et/ou sinus) ; toutefois, la moitié des patients atteints de TVC présentent une occlusion de plusieurs vaisseaux, ce qui augmente en plus la variabilité de la symptomatologie déficitaire. (Urs et al, 2008)

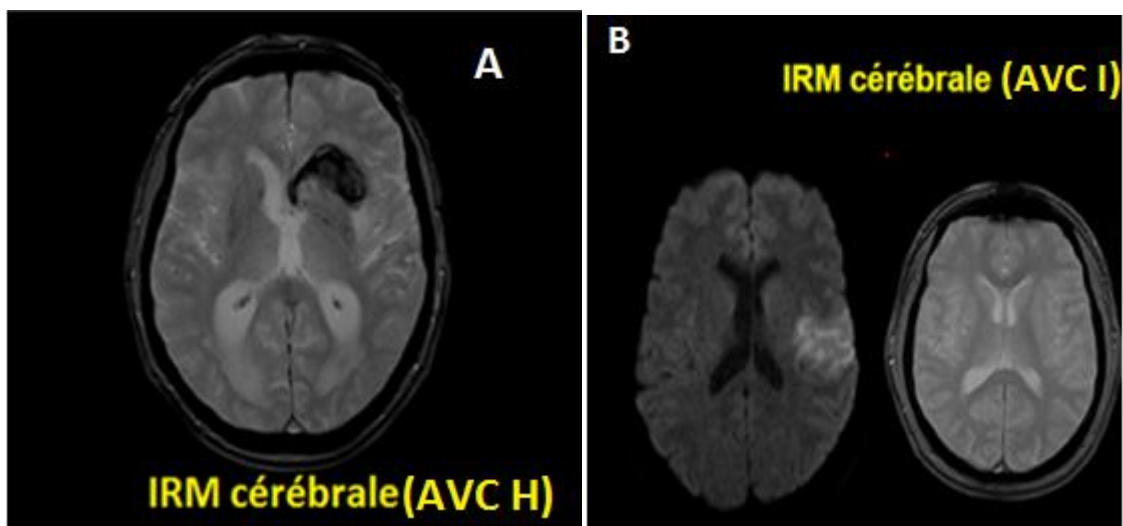
### **I.2.6 Diagnostic :**



Le diagnostic d'AVC, évoqué devant des troubles neurologiques focaux ou des troubles de la vigilance d'installation soudaine, doit être confirmé par l'imagerie cérébrale.

### **L'imagerie cérébrale :**

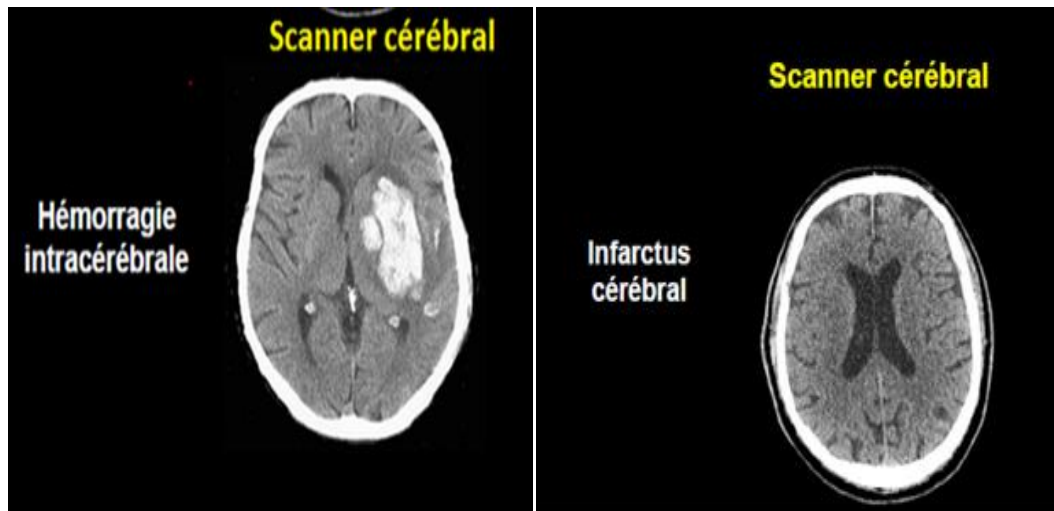
(IRM, scanner) est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic d'AVC et préciser sa nature ischémique ou hémorragique. Actuellement, l'IRM-séquences écho-planar (méthode permettant d'obtenir une coupe IRM dans un temps d'acquisition de l'ordre de 100 ms) est l'examen le plus performant car elle permet le diagnostic très précoce (dès la 1re heure) de l'ischémie et de l'hémorragie cérébrale, ainsi que l'évaluation du caractère récent ou ancien, de l'étendue et de la sévérité des lésions. Elle permet, en outre, l'étude des vaisseaux ;



**Figure 06 : IRM cérébrale d'un accident vasculaire cérébral (Béjot, 2013).**

### **Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste :**

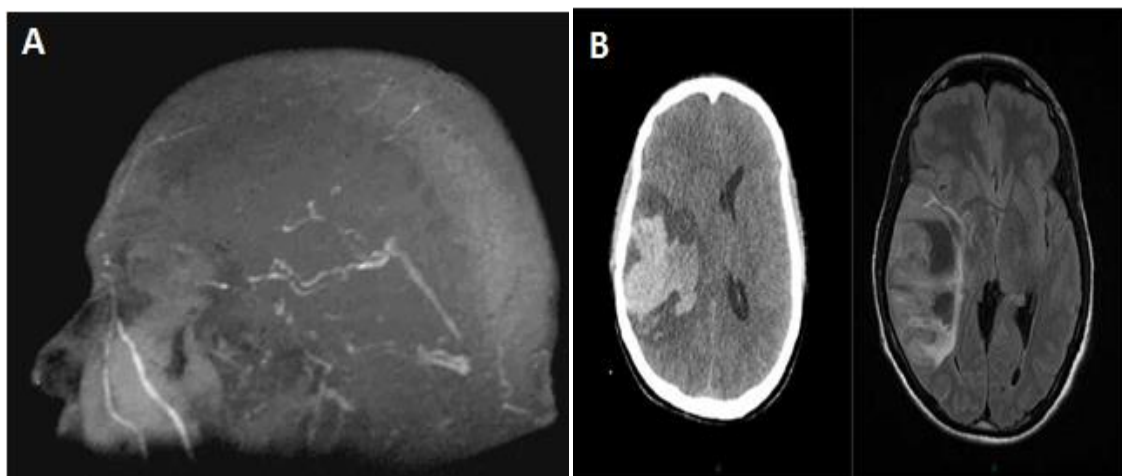
Permet le diagnostic en urgence d'hémorragie cérébrale. Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont inconstants et d'interprétation difficile ;



**Figure 07** : Scanner cérébral d'un accident vasculaire cérébral

#### L'IRM avec séquences d'angioRM veineuse :

Est l'examen non invasif le plus performant pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Le diagnostic étiologique est une étape fondamentale qui conditionne à la fois la prise en charge immédiate et la prévention secondaire (ANAES, 2002).



**Figure 08** : (A) AngioRM veineuse montrant une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur et des 2 sinus latéraux. (B) Imagerie cérébrale par résonance magnétique séquence flair (à

droite). Thrombose veineuse cérébrale du sinus latéral droit, œdème compliqué d'une transformation hémorragique.

Source : <https://www.researchgate.net/publication/265995835>

### **Bilan biologique initial :**

Formule de numération sanguine, une glycémie, bilan électrolytique, la CRP (c-réactive protéine), le fibrinogène, le TCA (temps de céphaline activé), le temps de Quick, la troponine, le bilan lipidique, (cholestérol, les triglycérides, HDL, LDL), le bilan hépatique, le bilan rénal,  $\beta$ HCG souvent dosés chez la femme (ANAES, 2002).

### **Bilan immunologique :**

Dosage des anticorps Antinucléaires, complément, facteur, rhumatoïde, cryoglobulines, Electrophorèse des protéines sanguines et urinaires, Immunoélectrophorèse des protéines sériques, Anticorps Anti SS-A, Anti SS-B, Anti Sm Anti-cytoplasme des polynucléaires (c-ANCA, et p-ANCA), enzyme de conversion, sérologies hépatite B et C, VIH, et Borrelia Burgdorferi (Benabadji-Chiali, 2016)

## **I.2.7 Facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral :**

Les facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral identifiés avec certitude sont l'âge.

### **I.2.7.1 Les facteurs de risque non modifiables**

#### **L'âge :**

Car même s'il est vrai que c'est une pathologie qui touche d'avantage le sujet âgé, ces dernières années on a constaté comme évoqué précédemment une recrudescence du nombre d'AVC chez le sujet jeune (Bejot Y, et al., 2013).

#### **Les hormones sexuelles :**

Ont un rôle dans la physiopathologie de l'AVC. Les hormones féminines (estrogènes et progestérone) sont à l'origine d'une vasodilatation qui agit par le biais du NO (Nitric Oxide) (A) facteur de l'inflammation, alors que la testostérone (hormone masculine) est responsable d'une vasoconstriction (D). Le rôle des œstrogènes dans l'inhibition de la formation de la plaque d'athérome est connu. **(Lemesle-Martin M, et al., 2006)** Les taux d'incidences sont multipliés par 1,25 chez l'homme par rapport à ceux de la femme ; la femme vit plus longtemps que l'homme. Le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme **(Bejot et al, 2007) in (Benabadj-Chiali, 2016)**.

### **Génétique :**

Les formes familiales d'AVC sont connues de longue date avec des mécanismes variables : le gène de l'ApoE4 favorise l'athérome, certains facteurs de risque ont un déterminisme génétique. Le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC, et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. À partir d'études menées sur une base de population, les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les noirs et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs ethniques **(Bejot et al, 2007)**.

### **I.2.7.2 Les Facteurs de risque modifiables :**

#### **Hypertension artérielle :**

L'élévation chronique de l'hypertension artérielle crée des lésions des petites artères (associant lipohyalinose et anévrysmes de Charcot et Bouchard). Ces lésions touchent de façon préférentielle les artères de 40 à 200 µm de diamètre correspondant aux artères perforantes des artères sylviennes, du tronc basilaire et des artères cérébelleuses. Cela explique la topographie bien particulière des hémorragies intraparenchymateuses compliquant l'hypertension artérielle : hématomes profonds des noyaux gris centraux, de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet **(Woimant, 2002)**.

**Diabète :**

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus dont il multiplie la fréquence par un facteur 2 à 5. L'existence d'une protéinurie accroît ce risque. Le risque d'AVC chez le diabétique est de 1,5 % par an.

Chez le diabétique, les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus jeune et ils sont très souvent de type lacunaire (**Bejot et al, 2007**).

**Dyslipidémie :**

La relation entre une élévation du taux de cholestérol sanguin et la cardiopathie ischémique est connue depuis longtemps, et a fait l'objet de plusieurs études qui ont permis de démontrer que des niveaux élevés de triglycérides, des lipides ou de graisses qui circulent dans le sang, augmentent le risque d'accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire, et ont révélé que des niveaux plus élevés de HDL, le soi-disant «bon» cholestérol, ont été associés à un risque réduit d'AVC. Ainsi, l'utilisation des médicaments réduisant le cholestérol et les triglycérides, appelés statines, peut réduire le risque d'AVC. L'étude menée en Suède, qui a concerné une population de 23000 hommes et 26000 femmes âgés de 35-54ans entre 1974 et 1980 (**Verschuren, 1995**).

**L'obésité :**

Est évaluée par l'indice de Masse Corporelle (IMC) obtenu par la formule : poids/ taille<sup>2</sup>. Elle est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égale 30 Kg/m<sup>2</sup>. L'ensemble des études montre une association entre obésité et IC aussi bien chez l'homme que chez la femme. Dans tous les cas, l'obésité représente aujourd'hui un facteur de risque pour les maladies cardiaques et l'hypertension artérielle et il a été clairement démontré qu'une diminution du poids était associée à une réduction de la pression artérielle (**Hu et al, 2007**).

**Tabagisme :**

En dépit du fait que le tabagisme soit établi comme étant un facteur de risque il y a toujours une grande proportion de fumeurs chez les 15-30ans. En effet, selon une étude de l'INPES publiée en septembre 2012, les jeunes de 15-30 ans sont les plus nombreux à fumer (44%) (**Beck et al, 2011**).

**Alcool :**

La relation entre consommation d'alcool et risque d'AVC est biphasique. La forte consommation d'alcool commence à partir de cinq verres par jour. Une forte consommation d'alcool augmente le risque de toutes les variétés d'AVC, qu'ils soient hémorragiques (risque relatif multiplié par six) ou ischémiques (Risque relatif multiplié par trois) (**Lemesle-Martin M, et al., 2006**).

**I.2.7.3 Les facteurs de risques spécifiques du sujet jeune :**

La plupart des facteurs de risque des sujets âgés (HTA, hypercholestérolémie, diabète) sont aussi des facteurs de risque chez le sujet jeune, mais certains sont spécifique du sujet jeune (la contraception orale, la migraine, la grossesse, la prise de drogues) ils sont classés en facteurs de risque non modifiables et modifiables (**Benabadji-Chiali, 2016**).

**Migraine :**

Le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3,5 en présence d'une migraine et par 6 en présence d'une migraine avec aura. Ce risque augmente en cas de tabagisme (multiplié par 10) ou de contraception orale (multiplié par 14). Toutefois, le risque absolu est faible à cet âge, sauf chez les femmes de plus de 35 ans, fumeuses et sous contraception orale. Le concept d'infarctus migraineux est discuté. Il suppose que le patient soit migraineux et que la symptomatologie déficitaire corresponde à une aura qui s'est prolongée. Pour retenir ce diagnostic, il faut une chronologie

évocatrice des événements et aussi un bilan étiologique exhaustif et négatif, ayant en particulier écarté une dissection et une angiopathie toxique, et que le patient soit migraineux, avec aura. Il faut également suivre le patient car une autre étiologie peut être découverte à distance et donc toujours retenir le diagnostic d'infarctus migraineux avec précaution (**Leys et al , 2004**).

### **Contraception orale :**

Sous contraception orale, même avec les formes faiblement dosées, le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3. Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale. En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque d'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique exhaustif (**Leys, 2003**).

### **La consommation de drogues :**

Illicites les plus répandues actuellement sont le cannabis et la cocaïne, le risque pour le cannabis des patients présentant un AVC I est de 1,76, l'utilisation de la cocaïne est moins répandue (**Benabadj-Chiali, 2016**).

### **I.2.8 Pronostic et complications :**

Les études qui ont évalué le devenir à long terme des patients jeunes ayant présenté une ischémie cérébrale sont hétérogènes et difficilement comparables : certaines ont inclus tous les types d'AVC, y compris les hémorragies cérébrales, les hémorragies sous-arachnoïdiennes, et parfois même les accidents ischémiques transitoires. Elles avaient des définitions différentes en termes de limites d'âge et ont pu être influencées par les biais de recrutement des centres spécialisés. Par ailleurs, elles ont souvent été conduites sur de petits effectifs, avec des suivis incomplets, une exclusion des formes récidivantes, ou uniquement chez des survivants à la phase aiguë, biaisant les populations étudiées dans le sens d'une évolution favorable.

-Mortalité : Elle est faible à court et moyen termes

-Epilepsie : Elle est, en revanche, plus fréquente.

-Dystonies Post-hémiplégiques : Elles se rencontrent surtout chez les plus jeunes, et en particulier dans les infarctus sylviens profonds chez des sujets jeunes ayant récupéré l'intégralité ou la majeure partie de leur motricité. Elles peuvent être une source importante de handicap chez certains, et n'avoient aucun retentissement chez d'autres.

-Qualité de vie et conséquences sociales tardives

-Grossesses ultérieures. **(Leys et al, 2004)**

La valeur pronostique inconstante du volume de l'hémorragie pris isolément n'est pas surprenante et découle de la relation pression-volume à l'intérieur de la boîte crânienne. Chez les sujets âgés ou alcooliques, l'atrophie corticale permet de tolérer des hémorragies relativement importantes. En revanche, un sujet jeune peut ne pas tolérer une hémorragie de volume beaucoup plus faible. Le volume d'un hématome peut être calculé de deux manières. La première est la mesure vraie sur le scanner cérébral sur une reconstruction en trois dimensions obtenue grâce à un scanner spiralé **(Grillo et al, 2006)**.

Autrefois considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont en fait le plus souvent une récupération sans séquelle **(Ameri et al, 1992)**. L'étude récente multicentrique « ISCVT » qui a inclus 624 patients dans 21 pays a confirmé ces données avec une mortalité à la phase aiguë de 4,3 % **(Ferro et al, 2004)**.

La mortalité à long terme dans cette étude (16 mois de suivi en moyenne) était de 8% mais le décès est plus souvent en rapport avec l'affection causale ou avec une embolie pulmonaire qu'avec la TVC elle-même. Certains facteurs pronostiques de gravité ont pu être identifiés dans différentes séries **(Bousser et Barnett, 1997)**:

- l'âge avec une mortalité élevée aux extrémités de la vie (enfant et sujet âgé) ;
- la présence de signes focaux ou d'un coma ;
- l'existence d'un infarctus hémorragique et d'un signe du delta au scanner ;
- l'atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure ;
- surtout la cause sous-jacente en particulier les thromboses septiques.

Les capacités de récupération fonctionnelle sont bien plus importantes que dans les infarctus artériels. Les séquelles surviennent chez une faible proportion de patients. Il s'agit le plus souvent de déficits focaux mais parfois aussi de séquelles visuelles avec atrophie optique post-stase dans les HIC diagnostiquées et traitées trop tard **In (Crassard, 2005)**.



### **I.2.9 Traitement d'un accident vasculaire cérébral :**

La première des choses est de contrôler les facteurs de risque.

Selon l'**Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)** :

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique.

#### **I.2.9.1 Antithrombotiques :**

Un traitement antiplaquettaire par aspirine (à la posologie de 160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique, sauf si un traitement thrombolytique est envisagé.

#### **I.2.9.2 Fibrinolyse :**

Un traitement thrombolytique par rt-PA (altéplase) par voie veineuse est recommandé chez les patients ayant un AVC ischémique à condition que le traitement puisse être instauré dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes d'AVC et qu'il n'existe pas de contre-indications à ce traitement.

#### **I.2.9.3 Antiplaquettaire :**

Ou par héparine est contre-indiqué au cours des 24 heures suivant l'administration de rt-PA. Le rt-PA peut être utilisé chez les malades qui suivaient un traitement par l'aspirine au moment de l'AVC bien que le rapport bénéfice/risque soit incertain.

#### **I.2.9.4 Traitement des thromboses veineuses cérébrales :**

Un traitement anticoagulant à dose curative est recommandé chez tous les patients ayant une thrombose veineuse cérébrale certaine, y compris en cas d'aspect hémorragique à l'imagerie.

#### **I.2.9.5 Neurochirurgical :**

Il se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

### **I.2.10 Prédilection génétique à l'accident vasculaire cérébral :**

Le gène de l'apolipoprotéine E (apo E: gène, Apo E: protéine) rentre dans la première catégorie. On peut cependant retenir l'existence d'une relation probable entre le gène de l'apoE (allèle e4, e2) et les AVC H et l'allèle e4 et les AVC I via son rôle dans la pathogenèse de l'angiopathie amyloïde et la maladie athéromateuse respectivement (**Boumendjel et al, 2013**)

Les maladies génétiques et héréditaires rares, telles que la maladie de Fabry, l'artériopathie autonome dominante cérébrale avec infarctus sous-corticaux et la leucoencéphalopathie (CADASIL), et l'encéphalopathie mitochondriale avec acidose lactique et épisodes de type AVC (MELAS) doivent être considérées dans le diagnostic différentiel chez les jeunes patients avec AVC ischémique. Les vascularites du système nerveux central sont des maladies complexes et souvent rappelées lorsque le diagnostic différentiel d'AVC chez les jeunes adultes est discuté. Angéite cérébrale primaire est deux fois plus fréquente chez les hommes d'âge moyen que chez les femmes, et vascularites liées à l'infection est plus fréquente dans les pays en développement et dans les régions à forte prévalence du virus de l'immunodéficience humaine (**Dževdet, 2015**).

La maladie de Fabry est le deuxième trouble de stockage du glycosphingolipide le plus courant (après la maladie de Gaucher). C'est une maladie de stockage lysosomiale liée au X qui entraîne une déficience de l'hydrolase lysosomiale, l' $\alpha$ -galactosidase A (chromosome Xq22) (**Francis et al, 2007**). La maladie de **Fabry** est une maladie lysosomiale de surcharge liée à l'X. Une des causes majeures de handicap dans cette maladie est la survenue d'infarctus cérébraux, notamment dans le territoire vertébro-basilaire. Garzuly et al (24) ont rapporté une famille hongroise avec neuf patients analysés sur trois générations pour la maladie de Fabry dont six avaient un mégadolicho-tronc basilaire (MDTB). Parmi ces six, deux sont décédés, un d'un infarctus cérébral à 51 ans et l'autre d'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture du MDTB à 44 ans. L'analyse génétique a montré que le gène de l'alphagalactosidase portait une nouvelle mutation non-sens conduisant à un remplacement de la leucine par une proline en position 16. Il est important de rappeler qu'il existe dans la maladie de Fabry un traitement par remplacement enzymatique dont certaines études suggèrent une efficacité dans la prévention des infarctus cérébraux (**Ben Hamouda et Mrabet, 2009**).

Différentes maladies héréditaires des petits vaisseaux cérébraux peuvent être responsables d'infarctus lacunaires associés à une leuco-encéphalopathie. La plus fréquente est **CADASIL** (Cerebral Autosomal recessive Arteriopathy With Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) due à des mutations du gène Notch 3 : c'est une artériopathie systémique responsable d'accidents ischémiques cérébraux, de crises de migraine avec aura, évoluant vers une démence progressive de type sous cortical. La maladie survient à l'âge adulte et se caractérise à la biopsie cutanée par des dépôts granuleux (**Ben Hamouda et Mrabet, 2009**).

**Maladie de Moya Moya** : Est caractérisé par un épaississement intime dans les parois des parties terminales des carotides internes, généralement bilatéralement ; Les vaisseaux cérébraux provenant du cercle de Willis peuvent également être impliqués. Un réseau vasculaire anormal se forme dans

la base du cerveau en raison de la formation de nouveaux vaisseaux autour du cercle de Willis (perforateurs et vaisseaux anastomotiques). Avec l'angiographie cérébrale, ces nouveaux vaisseaux apparaissent comme une bouffée de fumée (**Francis et al, 2007**).

### I.2.11 Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral :

Les taux d'incidence globaux de moins de 45 ans varient de 7 à 15 sur 100 000 personnes / année pour tous les AVC (ischémiques et hémorragiques), avec des taux plus élevés rapportés dans certains pays. Quelques études signalant des taux d'incidence similaires ont examiné tous les AVC chez les 15 à 44 ans ou accident vasculaire ischémique seulement chez les 15 à 49 ans (6,6 à 11,4 chez 100 000 personnes par an). Moins de 35 ans, les taux sont inférieurs à 10 personnes sur 100 000 personnes / année. Dans la tranche d'âge de 35 à 44 ans, les taux varient de 22 à 45 sur 100 000 personnes / année. Il pourrait y avoir une incidence plus élevée d'AVC dans les pays en développement, comme la Libye avec un taux déclaré de 47 000 000 personnes par an pour tous les AVC de moins de 45 ans. Des taux élevés ont également été observés chez les adultes japonais (70 chez 100 000 dans le groupe d'âge de 35 à 44 ans), les Hispaniques (26 chez 100 000 chez les 22 à 44 ans) et les Américains Les Noirs avec un risque relatif de 5 pour tous les accidents vasculaires cérébraux signalés pour les noirs par rapport aux blancs (96 sur 100 000 contre 19 sur 100 000) dans le groupe d'âge de 35 à 44 ans (**Griffiths et Sturm, 2011**).

Les études ont signalé des taux de 29,8 pour 100 000 personnes en Arabie Saoudite à 57 pour 100 000 personnes à Bahreïn. En outre, le taux de mortalité par cas de 28 jours a également été différent entre les études, allant de 10% au Koweït à 31,5% en Iran. Les taux sont comparables à ceux du monde occidental ; Cependant, la population de la région est plus jeune. Le Moyen-Orient et l'Afrique du Nord manquent de données sur l'épidémiologie de l'AVC. Il est urgent de développer des stratégies pour prévenir et améliorer les soins aux patients atteints d'AVC au Moyen-Orient et en Afrique du Nord (**Tran et al, 2010**).

L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée à 3 à 4 cas par million d'habitants. La moyenne d'âge est de 39,1 ans, mais les âges extrêmes coexistent. Parmi les adultes jeunes, il existe une prépondérance féminine, probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs œstroprogestatifs (75 à 80 % de femmes) (**Stam, 2005**).

## **Chapitre II : Matériels et méthodes**

## II. 1. Type d'étude :

Étude descriptive transversale à recueil retro-prospective, portant sur des sujets jeunes-adulte présentant un AVC de tous type (ischémique, hémorragique et TVC).

## II. 2. Zone d'étude :

### II. 2. 1. Localisation géographique et démographie :

Notre zone d'étude s'intègre dans la wilaya de Tlemcen, celle-ci se situe à l'extrémité Nord-ouest de l'Algérie, entre le 34° et 35° 40' de latitude Nord et le 0° 30' et 2° 30' de longitude Ouest.

La Wilaya de Tlemcen est limitée géographiquement au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par le royaume du Maroc, au nord-est et à l'est par les *wilayas* de Ain-Temouchent et de Sidi Bel-Abbes, et au sud par la *wilaya* de Naâma. La *wilaya* de Tlemcen regroupe actuellement et depuis le

découpage administratif de 1991 vingt(20) *daïras* et cinquante-trois(53) communes dont le chef-lieu de *wilaya* est Tlemcen. Elle s'étend sur une superficie de 9 017 km<sup>2</sup>. (Figure 9)

La population totale de la wilaya est de **993 505** habitants (fin 2011) la population âgée de 16 – 59 ans est de **665 626** habitants, soit une densité de **110** habitants par Km<sup>2</sup>.



**Figure 09** : Localisation géographique de la Wilaya de Tlemcen. (Aouar A. et al., 2012)

**II. 3. Population d'étude :**

Pour réaliser ce travail, nous avons recruté les sujets qui ont été admis au CHU Tlemcen service de neurologie de manière rétrospective et à la polyclinique Boudghene de manière prospective durant la période de 19/02/2017- 30/04/2017 , ainsi que sur des dossiers de patients regroupés dans les mêmes endroits durant la période de 01/01/2016 – 31-03-2017.

**II. 3. 1. Critère d'inclusion :**

Nous avons incluse dans l'étude :

- Tous les patients âgés de 18 à 50 ans.
- AVC de tout type.
- Thrombose veineuse cérébrale.

**II. 3. 2. Critère d'exclusion :**

- AVC plus de 50 ans.

**II. 4. Période de l'étude :**

La période d'étude s'étend du 1<sup>er</sup> Février 2017 au 30 Juin 2017.

**II. 5. Recueil des données :**

Les données ont été obtenues par notification sur un questionnaire (**voir Annexe 1**), et à partir des dossiers des malades de service neurologie.

Les informations recueillies comprenaient :

Les données démographiques à savoir l'âge, sexe, la localité.

Le corps du questionnaire comprenant les données relatives à l'AVC à savoir les antécédents familiaux, les facteurs de risque, type d'AVC, groupage sanguin, indice de masse corporelle.

**II. 6. Extraction d'ADN :**

Un prélèvement sanguin préconisé pour l'extraction de l'ADN est recueilli stérilement dans un tube en présence d'EDTA (en quantité de 4 ml).

La réalisation d'une extraction D'ADN génomique à partir d'un prélèvement sanguin, en commence par prélever le sang stérilement sur un anticoagulant Just quelque MI dans des tubes EDTA.

Une extraction de l'ADN à partir du sang total par la technique NaCl « Salting Out » est une technique permettant d'isoler l'ADN. (**Le protocole et les détails de l'extraction d'ADN voir Annexe 2**)

Matériels utilisée dans l'extraction d'ADN : Seringues de 5 ml stériles, Gants, Tubes falcon, Eppendorfs, Embouts, Pipettes pasteur, Pissettes, Bêchers, éprouvettes, Portoirs, Micropipettes. Les réactifs utilisés : EDTA, Tris, NaOH, HCl, SDS, NaCl, Protéinase K, Ethanol 70%. Les appareils utilisés : Appareil à glace, Centrifugeuse, Bain marie.

### II. 7. Analyse statistique :

Les différentes caractéristiques ont été présentait par des tableaux histogrammes, des cercles polaires.

Des moyennes pour les variables quantitatives (âge) et des fréquences pour les variables qualitatives (sexe, type d'AVC, groupe sanguin...) ont été calculées.

Le logiciel Excel 2013 a été utilisé pour la saisie et le traitement des données.

$$\text{Moyenne} = \frac{\text{Somme de toutes les valeurs d'observation}}{\text{Nombre d'observations}}$$

$$\text{Fréquence} = \frac{\text{Effectife de la valeur}}{\text{Effectife totale}}$$

$$\text{Incidence} = \frac{\text{Nouveaux cas}}{\text{Population total}}$$

### II. 8. Aspect éthique :

Les patients ont été inclus dans l'étude avec accord préalable et approbation.

# **Chapitre III : Résultats**

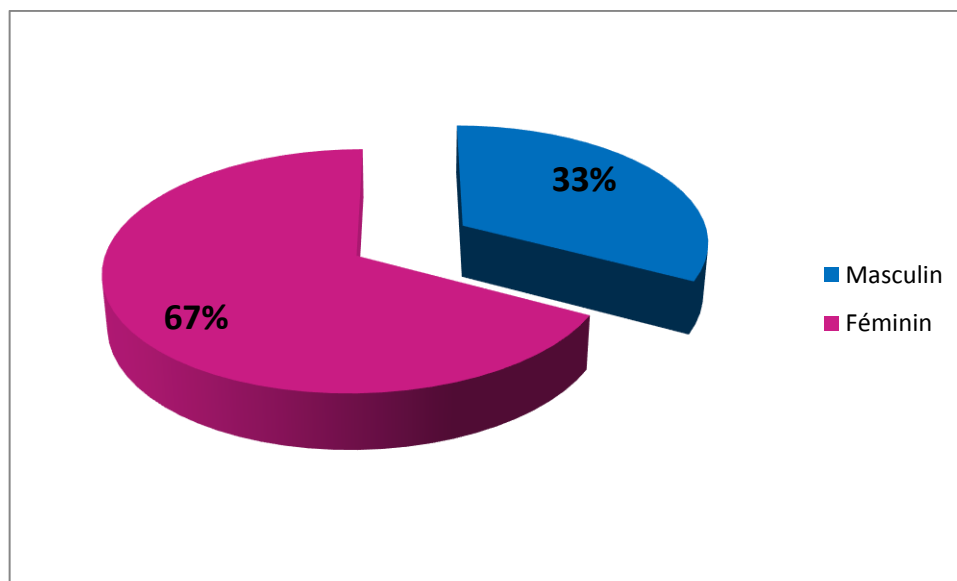


### III. 1. Caractéristique générale de la population d'étude :

Durant la période de l'étude, 55 AVC du sujet jeune ont été notifiés parmi eux, 18 (67%) cas de sexe masculin (*sex-ratio*= 0.48), l'âge moyen retrouvé est de 40,81 ans.

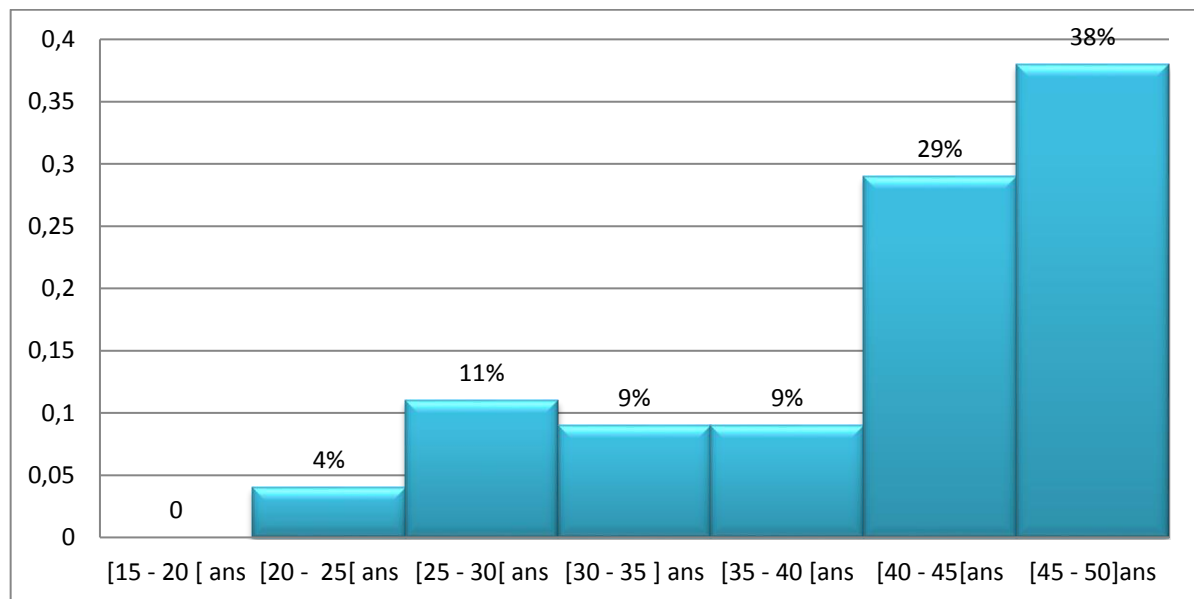
L'incidence de l'AVC du l'adulte jeune dans la wilaya Tlemcen est de 6 / 100 000 habitants.

### III. 2. Répartition des patients par sexe :

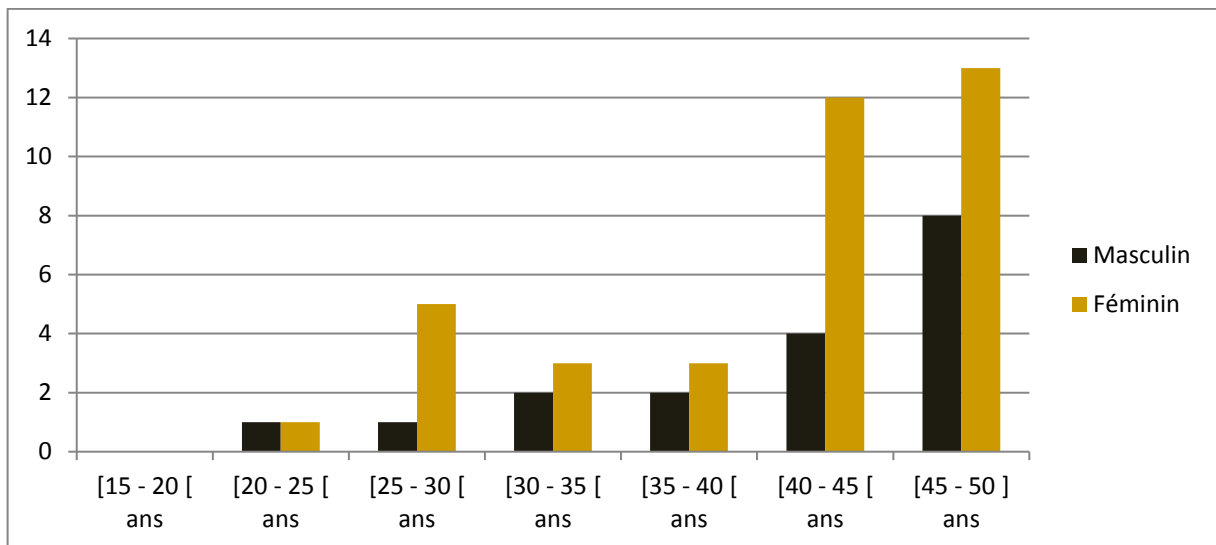


**Figure 10** : Répartition des patients par sexe

Dans notre étude, la majorité des patients (67%) sont des femmes (voir **Figure 10**).

**III. 3. Répartition des patients par tranches d'âge :****Figure 11** : Répartition des patients par tranches d'âge

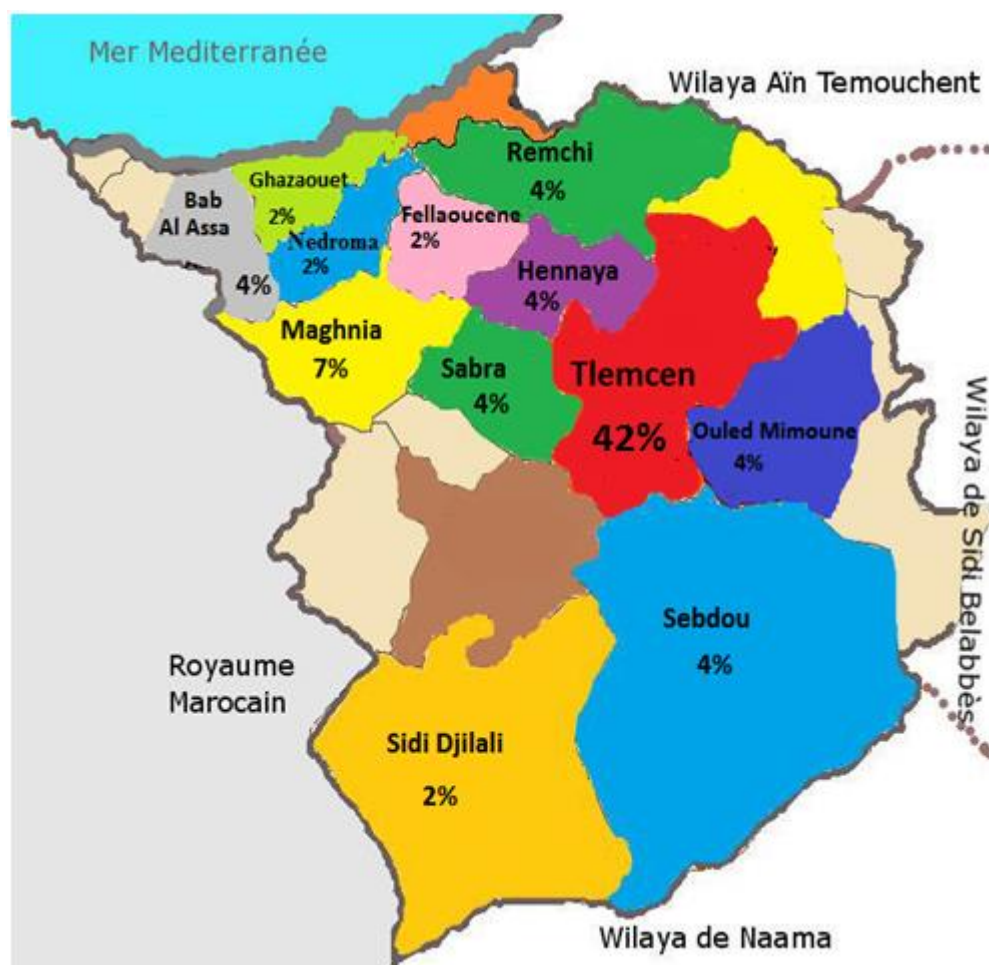
L'âge médian de nos sujets est de 34 ans. La répartition selon les tranches d'âge montre que la tranche majoritaire se situe entre 45 – 50 ans, l'absence de patients âgés de moins de 20 ans, et La tranche d'âge de 20 – 25 ans représente avec seulement 4% de cas, ce taux passe à 11 % de cas pour la tranche d'âge de 25 – 30 ans. La tranche d'âge de 30 – 40 ans représente 18% de la population étudié, en suite une augmentation rapide de la tranche d'âge de 40– 45 ans. (**Voir Figure 11**).

**III. 4. Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe :**

**Figure 12 :** Répartition des patients par tranches d'âge et par sexe.

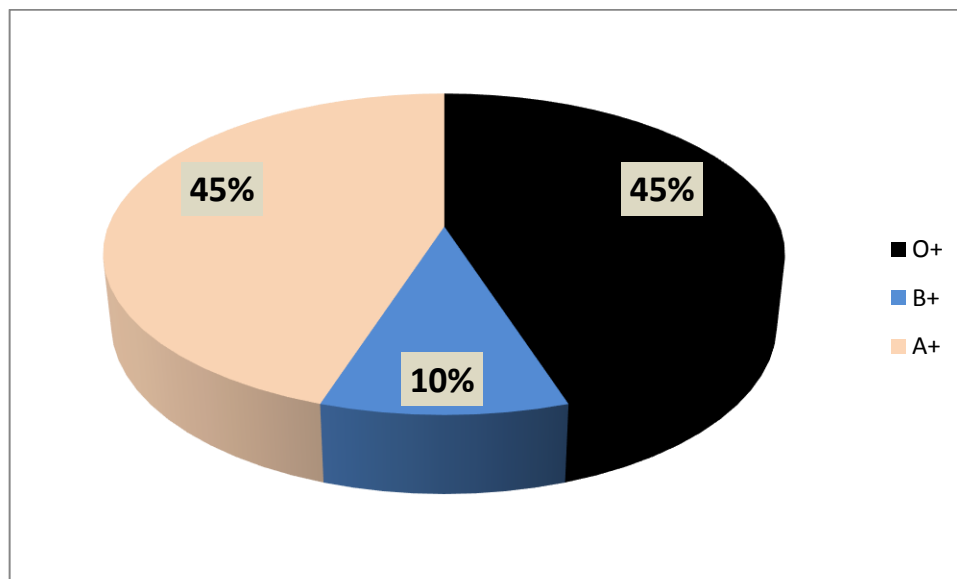
Nos résultats montrent que les patients de sexe féminins sont plus fréquents que ceux du sexe masculins pour toutes les tranches d'âge. Le nombre de patients féminins est égal à celle de patients masculins sauf pour la tranche d'âge 20 – 25 ans (cf. figure 12).

## III. 5. Répartition des patients par localités :



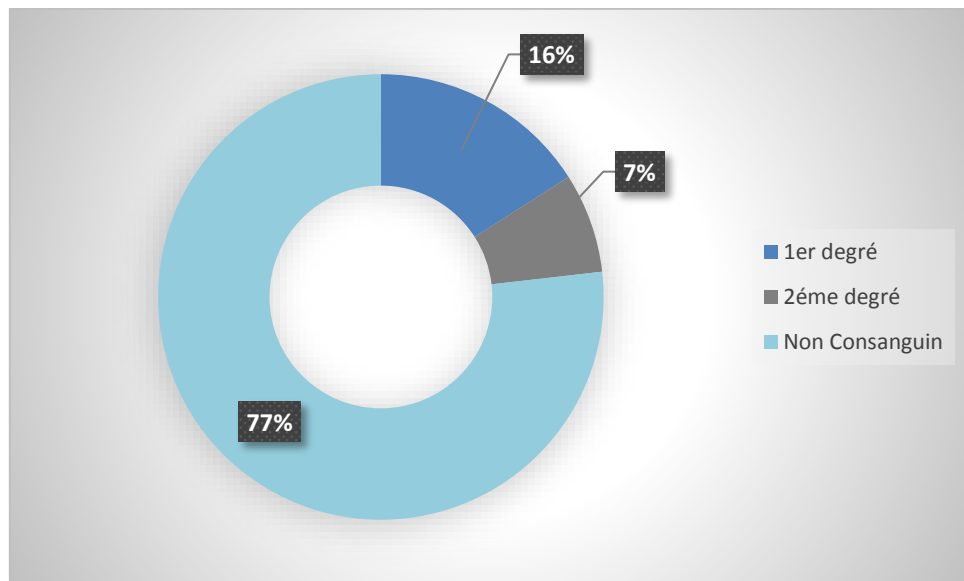
**Figure 13 :** Répartition des patients par localités

Sur 55 AVC, 42% de cas proviennent de Tlemcen, suivie par Maghnia, en suite de Remchi, Hennaya, Sabra, Sebdou et Bab Elassa avec 4%. Puis vient Ghazaouet, Nedrouma, Fellaoucene et Sidi Djilali pour chacun 2%. Et enfin 18 % distribuée sur 7 Wilaya (Bel Abbas, Bechar, Souk Ahrass, Aïn Safra, Nâama, Tiyaret, Aïn temouchent). (Voir figure 13)

**III. 6. Répartition des patients par groupe sanguin :**

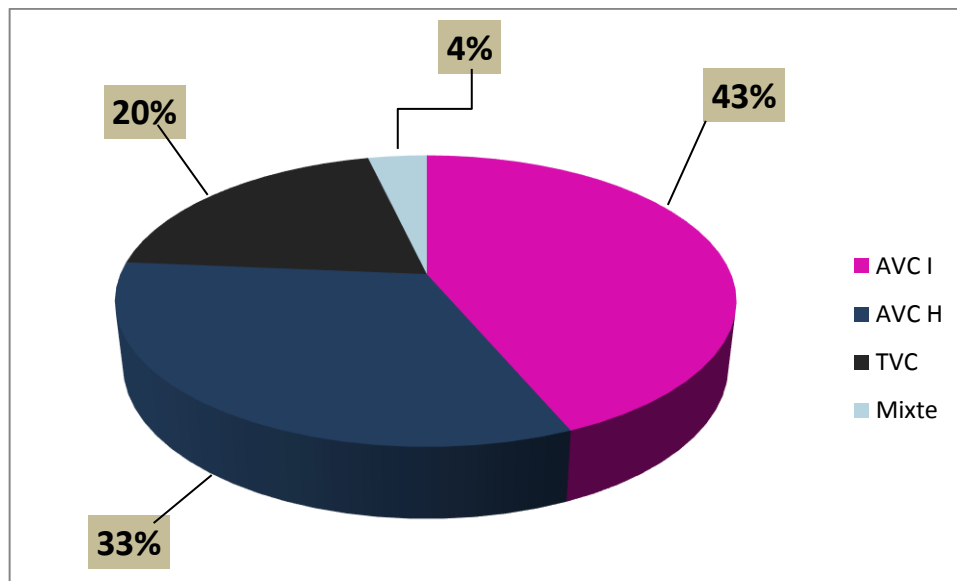
**Figure 14 :** Répartition des patients par groupe sanguin

On remarque dans la figure (14) que 45% des cas sont de groupe sanguin A positif, 45% de groupe O positif et les 10% sont de groupe sanguin B positif.

**III. 7. Répartition des patients selon le degré de consanguinité :**

**Figure 15** : Répartition des patients selon le degré de consanguinité

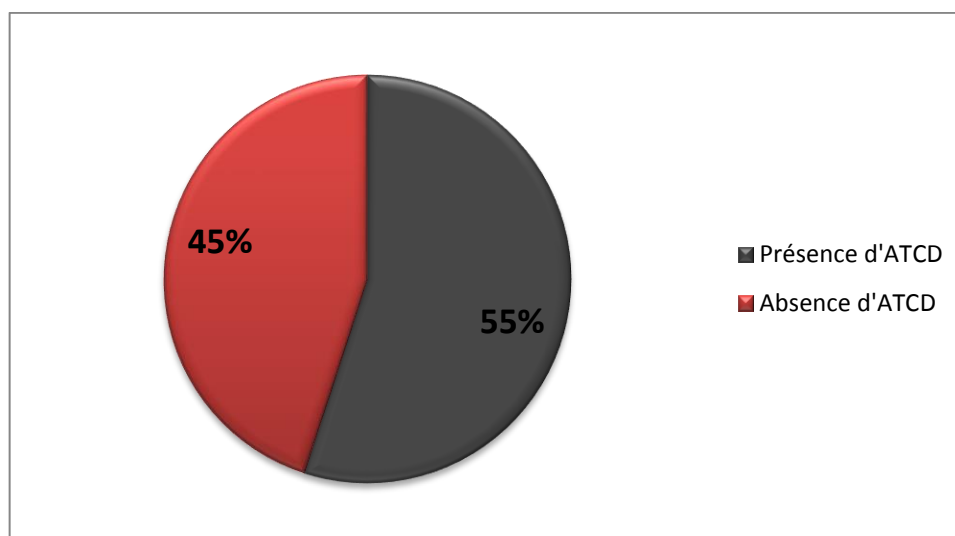
Chez 77% des malades ont observé l'absence de consanguinité. Chez 16% des malades une consanguinité de premier degré était retrouvée et 7% des cas ont une consanguinité de deuxième degré. (Figure 15)

**III. 8. Répartition des patients par type d'AVC :**

**Figure 16 :** Répartition des patients par type d'AVC.

Les résultats obtenus montrent que les AVC I étaient prépondérants avec 43% et 33% des cas avaient un AVC H, 20% des cas avaient un TVC et 4% des cas avaient un AVC mixte. (Figure16).

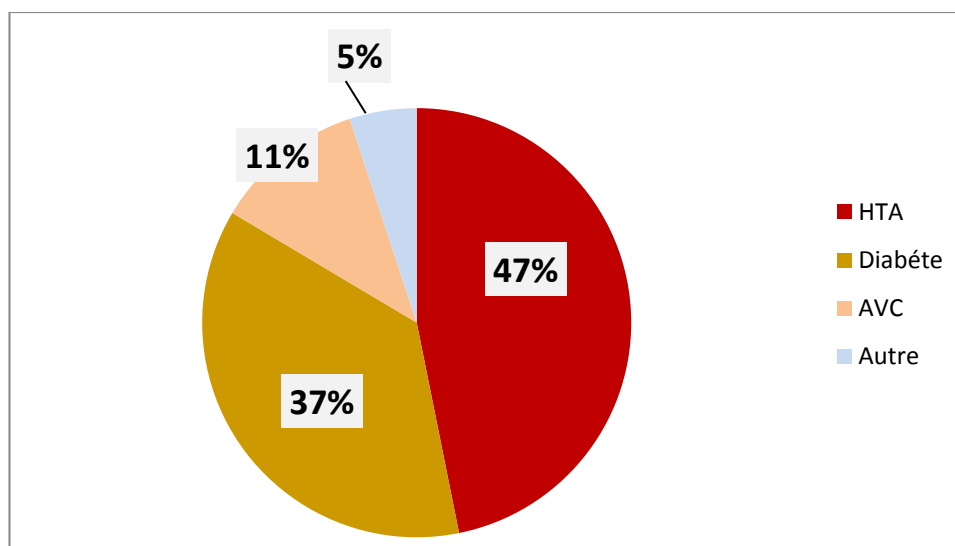
### III. 9. Répartition des patients selon les antécédents familiaux :



**Figure 17 :** Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Plus de la moitié des patients (55%) ont au moins un ATCD familial, 45% des patients n'avait aucun ATCD familial. (Figure 17)

#### III. 9. 1 Type d'antécédents familial :

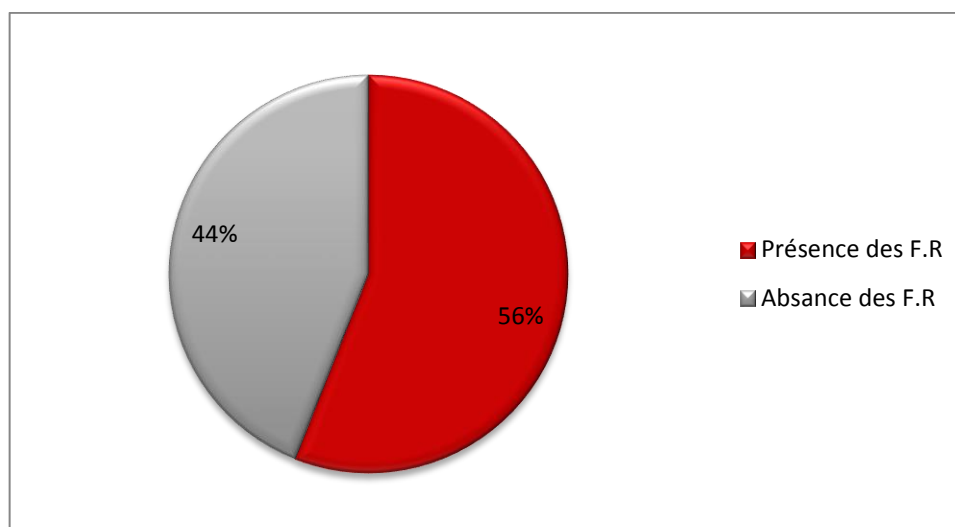


**Figure 18:** Répartition des antécédents familiaux selon le type de la maladie

La pathologie numéro "1" est l'HTA avec 47% des cas, puis vient le diabète chez 37% des cas. L'AVC est présent chez 11% des cas et 5% des cas ont d'autres antécédents pathologiques (cancer, goitre). (Figure 18)



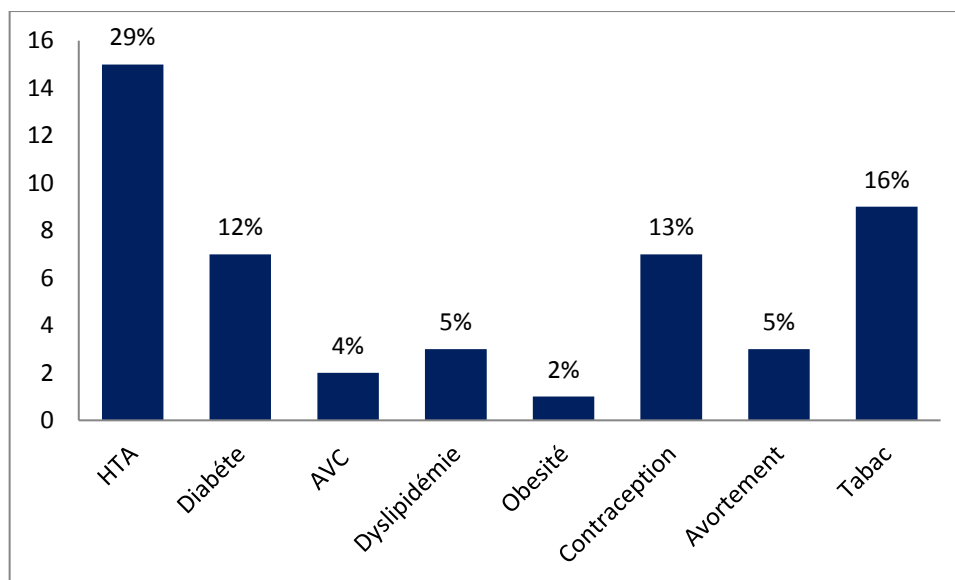
### III. 10. Répartition des patients selon les facteurs de risque :



**Figure 19 :** Répartition des patients selon les facteurs de risque.

Parmi les 55 patients, 31(56%) avaient des facteurs de risque d'un accident vasculaire cérébral. (Figure 19)

#### III. 10. 1. Type de facteurs de risque :



**Figure 20 :** Répartition des patients selon les différents facteurs de risque

Le chef de file des facteurs de risque de l'AVC retrouvé dans l'étude est l'HTA avec une fréquence de 29%, suivi du diabète 12% des cas, la contraception 13 % des cas pour les patients féminins. Tabac 16% pour les patients masculins. Avortement 5%, dyslipidémie 5%, AVC 4%. L'obésité est retrouvée chez 2% des cas. (Figure 20)

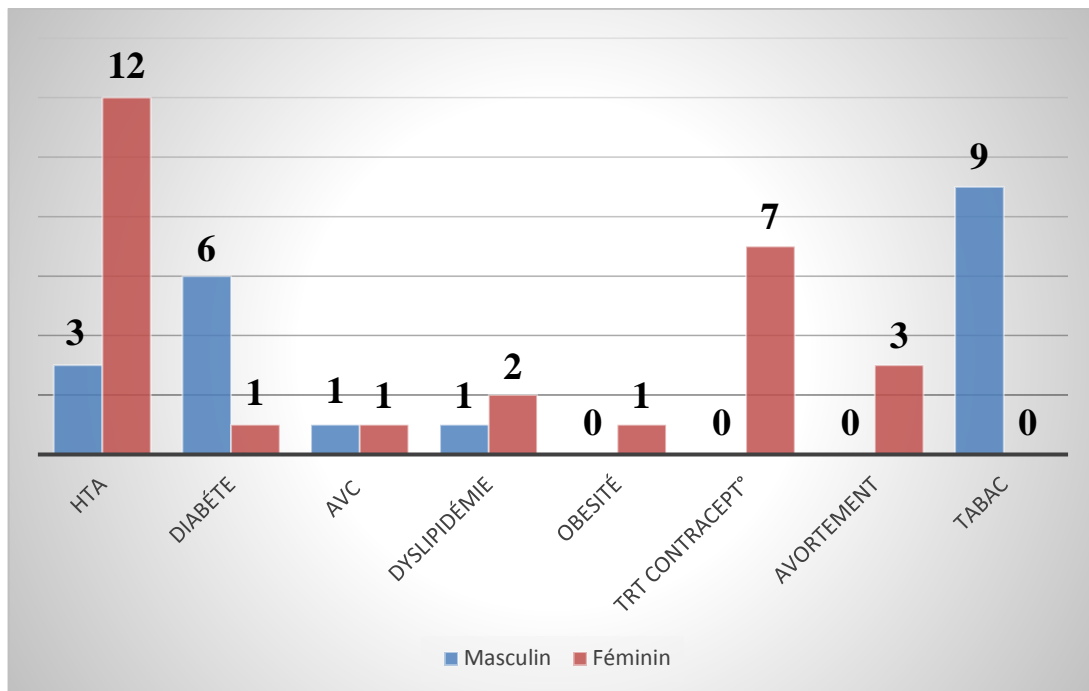
**III. 11. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle :**

Le tableau (1) montre que les patients ayant un poids normal représentaient 30% des cas, 55% des patients représentaient un surpoids et 10% étaient des obèses et 5% des cas étaient des obèses (massifs).

**Tableau 1** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Effectif</b>
Moins de 18,5	0%	0
18,5 à 24,9	30 %	6
25 à 29,9	55%	11
30 à 39,9	10%	2
Plus de 40	5%	1

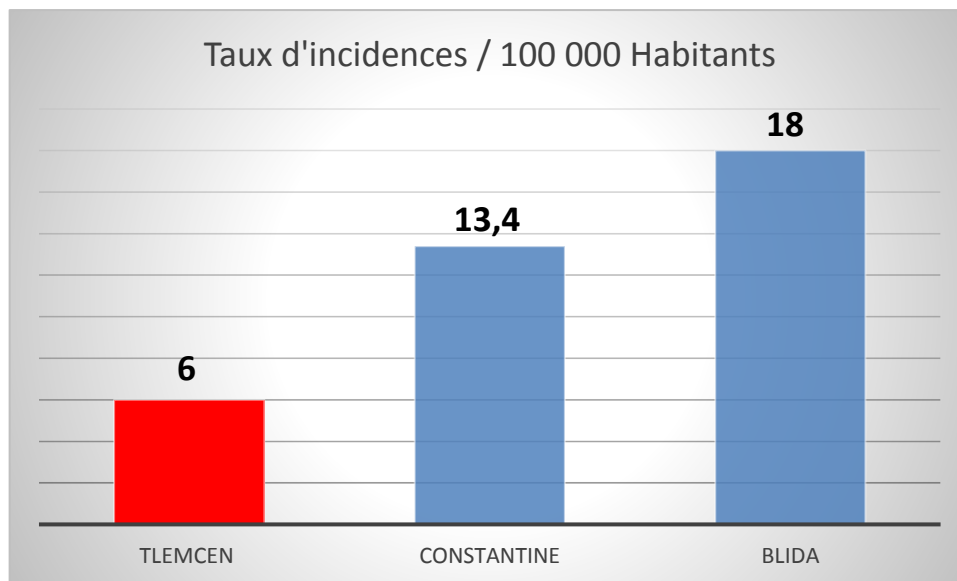
## III. 12. Répartition des facteurs de risque par sexe :



**Figure 21** : Comparaison des facteurs de risque par le sexe.

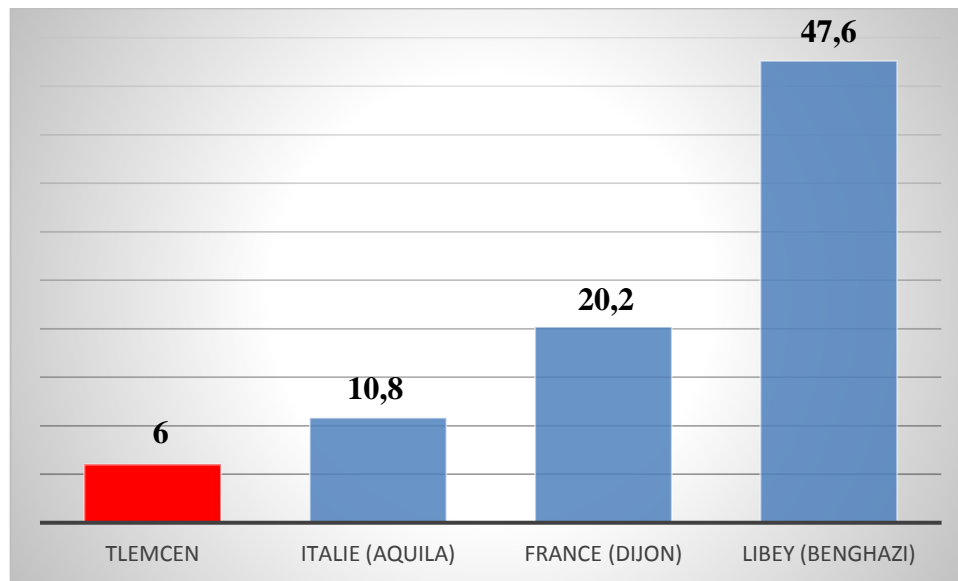
On note une prédominance féminine pour l'HTA, pareil pour la dyslipidémie. Le diabète prédominant chez les hommes. Une égalité pour les deux sexes pour les facteurs de risque AVC. Le tabagisme est exclusif masculins. L'obésité, contraception et l'avortement sont exclusivement féminins. (Figure 21)

### III. 13. Comparaison à l'échelle nationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen :



**Figure 22** : Comparaison à l'échelle nationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.

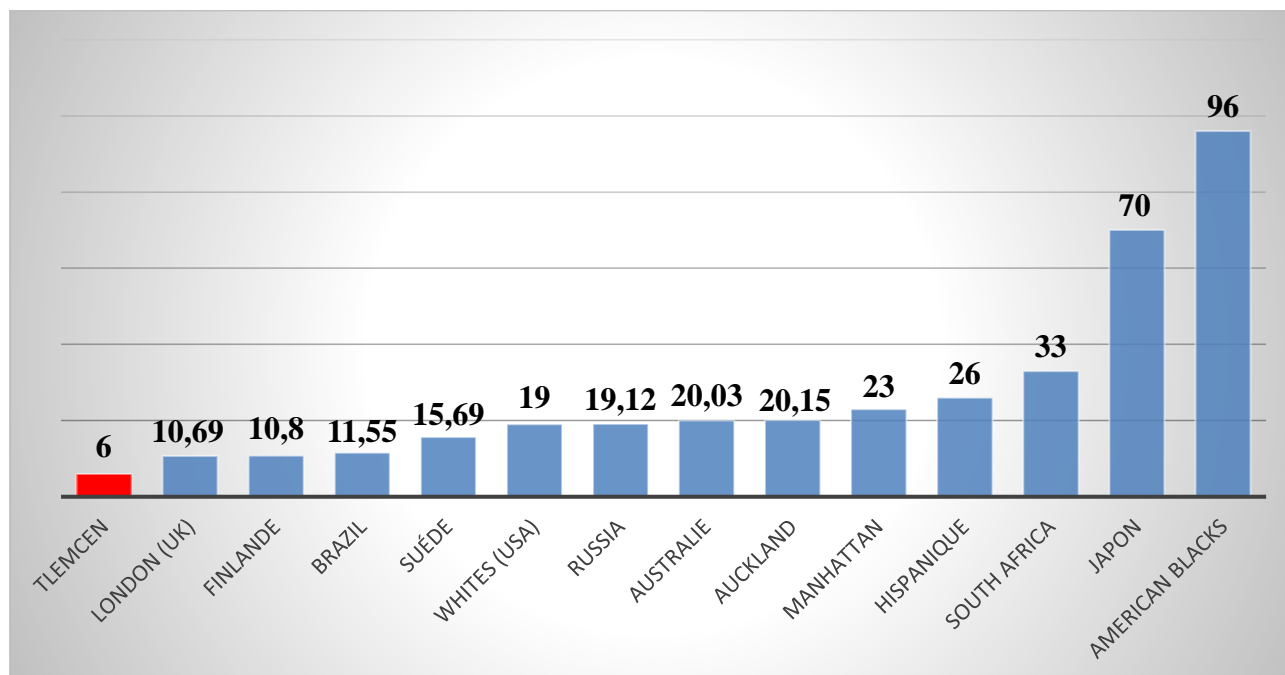
On a comparé le taux d'incidence d'AVC du sujet jeune de la Wilaya de Tlemcen à celui d'autres Wilayas (**Figure 22**), et il ressort de cette comparaison que ce taux reste inférieur à celui de Blida (18 / 100 000) (**Arezki M. 2011**), de la Wilaya de Constantine (13,4 / 100 000) (**Fekraoui et al, 2014**) in (**Benabadji-Chiali, 2016**).

**III. 14. Comparaison à l'échelle de la méditerranée du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen :**

**Figure 23 :** Comparaison à l'échelle de la méditerranée du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen.

La comparaison du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune de la Wilaya de Tlemcen à celui des autres pays de la méditerranée (**Figure 23**) montre que ce taux est nettement inférieur à celui de l'Italie (10,8), de la France (20,2) (**Bejot, 2013**), de la Libye (47,6) (**Adhkrishnan et al, 1986**) in (**Benabadji-Chiali, 2016**).

### III. 15. Comparaison à l'échelle internationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen :



**Figure24** : Comparaison à l'échelle internationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune à Tlemcen

La comparaison à l'échelle internationale du taux d'incidence d'AVC du sujet jeune de la Wilaya de Tlemcen (**Figure 24**), montre que ce taux est inférieur à celui Finlande (10,8) (**Putala, 2009**), London (10,69), Brazil (11,55), Suède (15 ,56) (**Kristensen et al, 1997**), Whites (USA) (19) , Russia (19,12), Australie (20,03), Auckland (20,15), Manhattan (23), Hispanique (26), South Africa (33), Japon (70), American blacks (96) **in (Benabadji-Chiali, 2016)**.

# **Chapitre IV : Discussion**

**Limites d'étude :**

Cette étude a des forces et des limites, nos chiffres sont sous-estimés vu le manque de certaines informations dans les dossiers médicaux, manque d'information recueillis au niveau des patients, durée d'étude courte.

**IV. 1. Répartition des patients par sexe :**

Nos résultats montrent une prédominance féminine (67%), les femmes représentent 2/3 des malades jeune-adultes atteints d'AVC. Les résultats obtenus concordent avec les travaux de **(Bejot et al, 2015)** et **(Woimant, 2012)** qui ont montré que les femmes sont davantage victimes d'AVC que les hommes L'AVC est une pathologie émergente chez le jeune et son incidence augmente, aussi bien chez les femmes que chez l'homme.

**IV. 2. Répartition des patients selon la tranche d'âge :**

Les limites d'âge varient selon les études et les méthodes. Elles varient de 18-44 ans en suède **(Kristensen, 1997)**, 15-49 ans en Finlande (Helsinki) **(Putala, 2009)**, mais actuellement les guidelines de L'"European Stroke Conference" (Nice, 2014) les considèrent entre **18-50 ans (De Leew, 2014).in (Benabadji-Chiali, 2016)**

L'âge moyen de nos résultats est 40,81 ans, chez la population jeune adultes atteints d'AVC la tranche d'âge la plus touché est entre 45 ans et 50 ans (38%), le travail de Nouh sur les AVC du sujet âgé montre que l'AVC est une pathologie du sujet âgé. Nos résultats concordent avec l'étude de **(Bejot et al, 2015)** qui montre que l'âge moyen de survenue de l'AVC chez les moins de 55 ans était de 42,6 ans.

**IV. 3. Répartition des patients par tranche d'âge et par sexe :**

La répartition par tranche d'âge et par sexe a révélé que la tranche d'âge majoritaire chez les deux sexes est entre 45 ans et 50 ans, On a observé que les accidents vasculaires cérébraux touchent beaucoup plus les jeunes femmes que les jeunes hommes dont la tranche d'âge (25 ans- 50 ans), vue l'exposition à un facteur de risque important qu'est la contraception ainsi que l'obésité. Les résultats obtenus ne concordent pas avec l'étude de **(Putala et al, 2012)** qui a révélé une prédominance masculine des patients âgés < 34 ans. Les valeurs ajustées pour chaque classe d'âge des deux sexes, montrent des taux nettement plus élevés chez les hommes que chez les femmes **(Kissela Brett et al, 2012)**.



Nos résultats concordent avec l'étude de **(Benabadji-Chiali, 2016)**, dans notre série la prédominance masculine ne se voit que dans la tranche 15-24 ans, alors que la prédominance féminine se voit dans toutes les tranches d'âge.

#### **IV. 4. Répartition des patients par localité :**

Selon la localité, 42 % (24) des patients habitaient Tlemcen, chef-lieu et 7 % à Maghnia puis viennent les autres daïra avec 18 % hors wilaya. Ce constat traduit assurément sur la qualité de la prise en charge et la sécurité des soins au sein du CHU Tlemcen.

Malgré l'existence d'hôpitaux (Ghazaouet, Nédroma, Sebdou, et Maghnia), le flux des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux évacués reste toujours en constante croissance due à des disparités géographiques entraînant cette mauvaise gestion.

#### **IV. 5. Répartition des patients par groupe sanguin :**

Les résultats obtenus ont révélé une égalité entre le groupe O<sup>+</sup> et le groupe A<sup>+</sup> avec une fréquence de 45 % et 10 % pour le groupe B<sup>+</sup> ces résultats ne concordent pas avec l'étude de **(Zaoui et al, 2004)**, qui a montré que les fréquences des phénotypes A, B, AB, O, rhésus plus et rhésus moins de la population urbain de Tlemcen ville sont respectivement: 39,28%; 12,84%; 3,84%; 44,04%; 97,17% et 2,83%. En zone rurale (les cinq villages ensemble), ces fréquences sont respectivement : 32,13%; 15,68%; 4,98%; 47,21%; 96,4% et 3,60%.

Donc il y a un effet de groupe sanguin A<sup>+</sup> sur la population étudiée.

#### **IV. 6. Répartition des patients selon le degré de consanguinité :**

Le taux de consanguinité totale dans notre étude est de 23%, dont 15 % 1<sup>er</sup> degré et 8% 2<sup>ème</sup> degré. Ces résultats ne concordent pas avec l'étude de **(Zaoui et Biemont, 2002)** qui a révélé que les taux de mariages consanguins demeurent inchangés ou ont diminué dans plusieurs pays, ces taux augmenté depuis la dernière génération en Algérie.

#### **IV. 7. Répartition des patients par type d'AVC :**

L'AVC ischémique était le plus fréquent (43 %), l'hémorragie cérébrale représentait 33 % des cas d'AVC. La thrombose veineuse cérébrale représentait 20 % de l'ensemble des AVC, et l'AVC mixte ne sont observé que chez 4% des cas. Nos résultats sont en accord avec les données de certains pays. Les données générales établies dans le registre de Dijon (*standardised incidence rate, [french population], by subtype and sex, Dijon, France, 1985-2004*), **(Hankey et Warlow, 1999)** ont montré, à partir de donnée épidémiologique occidentale récente, que 85% des AVC étaient

d'origine ischémique et 15% d'origine hémorragique, et les thromboses veineuses cérébrales (TVC) représentent moins de 1 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (**Reiner et al, 2013**).

#### **IV. 8. Répartition des patients selon les facteurs de risque :**

Dans cette étude, l'HTA se révèle être le facteur de risque le plus important chez les cas d'AVC décelés. Une analyse de la charge globale de l'HTA dans le monde a révélé qu'elle touchait 25% de la population adulte en 2000. En 2025, la proportion de personnes touchées serait autour de 29% (**Tesfaye et al, 2009**). En Afrique sub-saharienne, l'HTA est responsable dans 32,3% à 68,0% des cas d'infarctus cérébraux (**Tesfaye et al, 2009**). Dans notre étude l'HTA est plus fréquent chez les femmes ce résultat concorde avec l'étude de (**Benabadji-Chiali, 2016**) qui a trouvé une prédominance féminine avec une fréquence de 66%.

Le tabagisme est considéré dans notre étude comme le deuxième facteur de risque avec une fréquence de 16 %. Dans le registre d'Athènes le tabagisme est le facteur de risque le plus fréquent chez les sujets de moins de 50 ans victimes d'AVC (**Spengos et Vemmos, 2010**), donc nos résultats sont en accord avec cette étude.

La contraception représente 13 % des facteurs de risque.

Des études ont montré que la pilule contraceptive combinée est associée à un risque accru d'infarctus cérébral et l'Odds Ratio (OR) est estimé à 1,8 pour l'ensemble des pilules (**Breuilly et al, 2013**) par contre les études n'ont pas montré d'augmentation de risque d'infarctus cérébral pour les utilisatrices de progestatifs seuls. (**Benabadji-Chiali, 2016**). Sous contraception orale, même avec les formes faiblement dosées, le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3. Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses (**Leys, 2003**). Donc nos résultats sont proches de ces résultats.

La fréquence du diabète dans notre étude est de 12 %, cela montre que le diabète est un facteur de risque important d'AVC.

Le diabète est un facteur de risque majeur, qui multiplie le risque de 2 à 5, Chez le diabétique les AVC surviennent à un âge plus jeune (**Stegmayr et Asplund, 1995**). Le contrôle intensif du diabète avec l'association de l'HTA et de la dyslipidémie réduit le risque vasculaire chez le diabétique. (**Benabadji-Chiali, 2016**). Dans l'étude de Benabadji S. la fréquence des diabétiques est de 10,2% nos résultats ne concordent pas avec cette étude.

On a trouvée une prédominance masculine pour le diabète ce résultat ne concorde pas avec l'étude de Framingham qui a montré un risque légèrement plus élevé chez la femme (1,7) que chez l'homme (1,4) (**Bejot et al, 2015**).

La dyslipidémie selon les résultats obtenus est un facteur de risque inefficace (5%) ces résultats ne concordent pas avec l'étude de **(Benabadji-Chiali, 2016)** qui a révélé que la dyslipidémie classé la troisième position dans les facteurs de risque avec 25.3%. dans notre étude la dyslipidémie est un risque légèrement plus élevé chez les femmes que chez les masculins. ont a en accord avec l'étude de **(Benabadji-Chiali, 2016)** qui a trouvé que la dyslipidémie elle prédomine chez les femmes (73,80%) deux fois plus que les hommes.

L'histoire familiale d'AVC dans nos résultats est de 4%. Elle est similaire à l'étude de **(Benabadji-Chiali, 2016)** qui montre que histoire familiale d'AVC représente 3,62% et basse par rapport aux études européennes (16,4 %) **(Putala et al, 2012)**. Il s'agit soit d'ascendants direct ou de la fratrie. Les formes familiales d'AVC sont connues, la prédisposition génétique est un facteur de risque non modifiable, effectivement le rôle de gène ApoE4 est connu dans la formation de la plaque d'athérome **(Lemesle- Martin et al, 2006)**.

Selon les données obtenues, l'obésité est un facteur de risque qui existe exclusivement chez les femmes avec 2 % est un facteur négligeable dans notre étude. Ce résultat est très bas par rapport aux études réalisées en Australie du Sud 24.1% **(Phillips et al, 2011)**, Helsinki 8,8% **(Putala, 2009)**. L'étude de Benabadji S. a montré une nette prédominance féminine pour l'obésité **(Benabadji-Chiali, 2016)**.

#### **IV. 9. Répartition des patients selon les ATCD familiaux :**

Dont notre étude 55% des cas ont mentionné avoir au moins un antécédent familial. On a trouvée chez nos patients comme ATCD familial, l'hypertension artérielle, le diabète, les accidents vasculaires cérébraux. Ces données est en accorde avec l'étude de **(Lemesle- Martin et al, 2006)** qui a révélé que le risque d'AVC serait plus élevé chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC.

Il existe aussi le risque ethnique selon **(Lemesle-Martin et al, 2006)** les taux d'incidence sont multipliés par 2,4 chez les Noirs et par 1,6 chez les Hispaniques, par rapport aux Blancs. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les Chinois et les Japonais, pourraient suggérer un rôle important joué par les facteurs raciaux.

---

**IV. 10. Résumé de la comparaison du taux d'incidence de l'AVC du sujet jeune à Tlemcen par rapport à celui des autres populations :**

En Algérie, la Wilaya de Tlemcen fait partie d'une zone à un faible risque pour l'AVC du sujet jeune.

A l'échelle internationale, la Wilaya de Tlemcen est au-dessous des autres régions du monde, à un risque nettement faible, qui pourrait être dû généralement aux modes de vie ainsi à l'augmentation du niveau de stress dans la société n'oubliant pas bien-sûr les habitudes alimentaires.

## **Chapitre V : Conclusion et perspectives**

Les accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune posent un problème majeur de santé publique, en raison de leur fréquence et de leur mortalité et des handicaps physique cognitifs résiduels qu'ils entraînent, et du risque des récurrences ischémiques ou hémorragiques auxquels ils exposent.

Contrairement à l'AVC du sujet âgé, celui du sujet jeune a un retentissement sur l'économie de la société, vu qu'il touche la catégorie active. Dans cette étude on a recherché la caractérisation épidémiogénétique de cette pathologie.

Ce travail représente un « *spot light* » sur le lien direct entre les données génétiques et la survenue de la maladie, pouvant ainsi amener à développer d'autres études dans les années qui suivent, ce qui donnera une meilleure approche de l'incidence des AVC, tout en donnant un poids à l'influence de la génétique sur les facteurs de risque impliqués dans l'émergence de l'AVC. Cette étude nous a permis de noter l'importance des facteurs de risque personnels et familiaux dans l'apparition de l'AVC. Plus il y a une multitude de facteurs de risque, plus la survenue est inéluctable chez le sujet jeune.

Ces efforts, ces théories et ces conclusions ouvrent de grandes portes devant la recherche de l'incrimination de la génétique dans l'AVC du sujet jeune :

- Comment une hormonothérapie peut changer le devenir d'un patient ?
- A quel moment une malformation artérioveineuse se manifeste-t-elle ?
- Le changement et le contrôle de nos habitudes alimentaires ou changement de notre mode de vie sera-t-il suffisant ?

Pour éviter la survenue d'un AVC, toutes ces questions et d'autres attendent toujours une réponse dans les futurs travaux.

Nous sommes conscients que pour pouvoir déterminer un facteur de risque, cette étude reste insuffisante.

Une étude cas-témoins permettra d'identifier et de caractériser des facteurs de risque ethniques, environnementaux, génétiques et hormonaux.

Une étude sur une population plus importante dans d'autres régions de l'Algérie permettra de compléter ces données, la réalisation d'une carte de répartition et rendre ces données plus représentatives de l'AVC en Algérie.

## **Références bibliographique**

**Adhakrishnan K, Ashok PP, Sridharan R, Moussa M.E., 1986.** Stroke in the young: incidence and pattern in Benghazi, Libya. *Acta med scand* ; 73: 434-438.

**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation (ANAES), 2004.** Méthodes d'évaluation de risque cardio-vasculaire global ; Service évaluation en santé publique.

**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) ; Septembre 2002.**

**Alliez B, Bertrand ED, Juhan CL, 1995.** Urgences cardiovasculaires; 199 p.

**Ameri A, Bousser MG., 1992.** Cerebral venous thrombosis; *Neurol clin*; 10: 87-111.

**Aouar Metri Ammaria, Sidi-Yakhlef Adel, Biémont Christaïan, Saïdi Mohamed, Chaïf Okacha, Ouraghi Sid Ahmed., 2012.** A genetic study of nine populations from the region of Tlemcen in Western Algeria: a comparative analysis on the Mediterranean scale. *Anthropological Science* ; 120, 209-216.

**Arezki M., 2011** Stroke in young Africans. Xxth wcn (world congress neurology) Marrakech.

**Arnold M, Bousser MG., 2006.** Accidents vasculaires cérébraux chez la femme.

**Arquizan C., 2001.** Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement; *Réanimation*; 10:383-92.

**Barbieux M, Veran O, Detante O., 2011.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune et toxiques.

**Baron JC., 2001.** Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovascular dis*; 11 (suppl 1): 2-8

**Beck F, Guignard R, Richard J.B, Wilquin J.L, Peretti-Watel P., 2011.** Augmentation Récente Du Tabagisme En France : Principaux Résultats Du Baromètre Santé, France 2010. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* N° 20 - 21 230-233.



**Bejot Y, Daubail B, Giroud M., 2013.** Epidémiologie Et Pronostic De L'accident Vasculaire Du Sujet Jeune *La Revue Du Praticien*, (63)., 926-929.

Bejot Yannick, Caillier Marie, Rouaud Olivier, Benatru Isabelle, Maugras Cécile, Osseby Guy-Victor, Giroud Maurice, 2007.Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ; 117-127 p.

**Bejot Y., 2013.** L'expérience du registre dijonnais des AVC. 1ere journée des registres cardio-neuro-vasculaires en aquitaine.

**Bejot Yannick, Legris Nicolas, Daumas Anaïs, Sensenbrenner Benedicte, Daubail**

**Benoit, Durier Jerome, Giroud Maurice, 2015.** Les accidents vasculaires cerebraux de la personne jeune : une pathologie émergente chez la femme comme chez l'homme. Apports du registre dijonnais des AVC (1985-2011). *Bull epidemiol hebd.* 2016 ;(7-8) :118-125.

**Ben Hamouda Ibtissem, Mrabet Amel, 2009.** Progrès en neurovasculaire à l'aube du 21eme siècle. *La Tunisie médicale* ; vol 87 (n°01) : 6 – 16.

**Benabadji-Chiali Souad, 2016.** Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen ; Thèse doct sci med, 127 p.

**Bouchenak-khelladi D., 2013.** Accidents vasculaires cérébraux : mise en place d'un dispositif de prise en charge dans la wilaya de Tlemcen ; Thèse doct sci med, 214 p.

**Boumendjel Sabrina, Khodja Djamel, Hamri Abdelmajid, Benlatreche Chérifa, Abadi Noureddine, 2013.** Polymorphisme de l'apolipoprotéine E et les accidents vasculaires cérébraux ; *Ann Biol Clin* 2013 ; 71 (1) : 21-6.

**Bousser MG, Barnett HJM., 1997.** Cerebral venous thrombosis. In: barnett hjm, mohr jp, stein bm, yatsu fm, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* New York, NY: Churchill Livingstone Inc. 623-647.

**Bousser MG, Ferro JM., 2007.** Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet neurol*; 6(2):162-70.

**Breuilly C, Bailly P, Timsit S., 2013** Accidents artériels ischémiques cérébraux du sujet jeune. *Medicine thérapeutique (mt)* ; 19 (2): 99-110.

**Caplan LR., 2011.** Stroke classifications: a personnel view. *Stroke*; 42(s1):s3-6

**Crassard Isabelle, Bousser Marie-germaine., 2005.** Thrombose veineuse cérébrale, sang thrombose vaisseaux ; 17, n° 7 : 343-8.

**De Leew F. E., 2014.** Prognosis after young stroke. 23 th European stroke conference nice, France.

**Deplanque D., 2003.** Physiopathologie de l'ischémie cérébrale.

Dževdet smajlović, 2015 strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc health risk manag*; 11: 157–164.

**Fekraoui B.S, Serradji F, Zahem M, Hamri A., 2014.** Etiology of cerebral infarct in young, a cohort of 366 cases from the region of Constantine. *Cerebrovascular dis*; 37 (suppl1) p 612.

**Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG., 2004.** barinagarrementeria f, for the iscvt investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study on cerebral vein and dural sinus (ISCVT). *Stroke*; 35: 664-70.

**Francis John, Raghunathan Senthil et Khanna Pradeep, 2007.** The role of genetics in stroke. *Postgrad med j. Sep*; 83(983): 590–595.

**Gaudon C, Combaz X, Girard N., 2013.** Notions anatomies vasculaire cérébral. *Accident vasculaire cérébral et réanimation* ; 1-27 p.

**Greer M.D, 2007.** Acute ischemic stroke. Ed. John Wiley & Sons, 246 p.

**Griffiths Dayna, Sturm Jonathan, 2011.** Epidemiology and etiology of young stroke, article id 209370, 9 page.

**Grillo P, Velly L., Bruder N., 2006.** Accident vasculaire cérébral hémorragique : nouveautés sur la prise en charge. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 25 ; 868–873

**Guy-Victor Osseby, Maurice Giroud, 2007.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ; 117-127 p.

**Hankey GT, Warlow C., 1999.** Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and population. *Lancet*; 354:1457-63.

**Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sarti C, Mannisto S, & Jousilahti P., 2007.** Body Mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type specific stroke. *Archives of internal medicine*. 167 (13). pp. 1420–1427.

**Kissela Brett M, Khoury Jane C., Alwell Kathleen, Moomaw Charles J, Woo Daniel, Odeoye Opeolu, Flaherty Matthew L, Khatri Pooja, Ferioli Simona, Felipe de los Rios la Rosa, Broderick Joseph P, Kleindorfer Dawn O., 2012.** Age at stroke. *Neurology*; 79(17): 1781–1787.

**Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al., 1997.** Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke*; 28: 1702–1709.

**Lemesle- Martin M, Benatru I, Rouaud O, et al., 2006.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. *Emc (Elsevier sas, paris), neurologie ; 17-046-a-10*

**Leys D et Pruvo JP., 2002.** Strategie pratique en urgence face a un accident vasculaire cérébral. *Encycl med chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier sas, paris, tous droits réservés), neurologie ; 17-046-a-50, 10 p.*

**Leys D, Lucas C, Gautier C, Hachulla E, Pruvo J.-P., 2004.** Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *Encyclopédie médico-chirurgicale 17-046-b-13.*

**Leys D., 2003.** Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune. *La revue de médecine interne 24, 585–593.*

**Madec Stephanie, 2014.** AVC : évolution des connaissances, spécificités chez le sujet jeune et campagnes de prévention; page 6.

**Masson M, Cambier J, Dehen H, et al., 1975.** Abrégé de neurologie ; 360-383 p.

**Mihaela Rusinaru, 2010.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale.

**Moreau T, Giroud M., 2006.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale.

**Organisation mondiale de la santé, 2006.**

**Orgogozo J.-m, Loiseau P., 1986.** Neurologie ; 438-463.

**Phillips M C, Leyden J M, Chong W K., 2011.** Ischemic stroke among young people aged 15 to 50 years in Adelaide, South Australia. *Research mja*; 195: 610–614.

**Putala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U et al., 2012.** Demographic and Geographic Vascular Risk Factor Differences in European Young Adults With Ischemic Stroke The 15 Cities Young Stroke Study. *Stroke*; 43:2624-2630.

**Putala J. 2009.** Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* ; 40:1195–203.

**Reiner P, Crassard I, Lukaszewicz A.-C., 2013.** Thrombose veineuse cérébrale, réanimation 624-633.

**Ribes MF., 1825.** Des recherches faites sur la phlébite. *Revue médicale française et Etrangère et Journal de Clinique de l'Hôtel et de la Charité de Paris* ; 3:5–41.

**Rusinaru Mihaela, 2010.** Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale.

**Singhal NS, Hills NK, Sidney S, Fullerton HJ., 2013.** Role of trauma and infection in childhood hemorrhagic stroke due to vascular lesions. *Neurology*. Aug 6 ; 81(6):581-4.

**Spengos K, Vemmos k., 2010.** Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45 - the Athens young stroke registry. *European journal of neurology*, 17: 1358–1364.

**Stam J., 2005.** Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engle j med*; 352: 1791-8.

**Stegmayr B, Asplund K. 1995.** Diabetes as a risk factor for stroke. *Diabetologia*; 38: 1061-8

**Tesfaye F, Byass P, Wall S., 2009.** Population based prevalence of high blood pressure among adults in addis ababa: uncovering a silent epidemic. *Bmc cardiovascular disorders*. 9. P. 39.

**Tran Jackie, Mirzaei Masoud, Anderson Laurie, Leeder Stephen R., 2010.** The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. Volume 295, issues 1–2, pages 38–40.

**Urs Fischer, Krassen Nedeltchev, Jan Gralla, Caspar Brekenfeld, Marcel Arnold, 2008.** Thromboses veineuses cerebrales. *Forum med suisse*; 8 (41):766–772.

**Verschuren Monique W.M, Kromhout D., 1995.** Total cholesterol concentration and mortality at a relatively young age; do men and women differ? *British médical journal*.

**Woimant France, 2002.** Accidents vasculaires cérébraux. *La revue du praticien*.

**Woimant France, 2012.** Particularités de l'accident vasculaire cérébral de la femme. *Réalités cardiologiques #290 ; cahier 1.30-34 p.*

**Zaoui.JI S. Et Biemont C., 2002.** Frequency of consanguineous unions in the Tlemcen area (west Algeria). *Santé*; 12(3):289-95.

**Zaoui S, Feingold j, Meguenni k, Chabane sari d., 2007.** ABO and rhesus blood groups system in Tlemcen population, west Algerian. *Biologie & santé vol. 7, n° 1.*

# **Annexes**

# Annexe 1

## Le questionnaire

---

Nom et Prénom :

Code :

---

# Questionnaire

Date :

Code :

1/ Sexe : Masculin

Féminin

2/Âge :        ans

3/Date et lieu de Naissance :

4/Localité :

5/Adresse actuelle :

6/Origine Ethnique : 1-Arabe

2-Berbère

3-Autre

7/Groupe Sanguin :

8/Statut Matrimonial : 1- Célibataire

2- Marié(e)

3- Divorcé(e)

4- Veuf (Ve)

9/Profession actuelle :

10/Anthropométrie :

Poids(Kg) :

Taille(Cm) :

IMC :

11/Antécédents Personnel :

1-Médicaux :

2-Chirurgicaux :

12/Habitudes de vie :

✓ Etes- vous ?

1- Fumeur

2- Ex Fumeur

3- Non-fumeur

Si 1 ou 2 : - durée de consommation :

✓ Consommez-vous des boissons alcoolisées ?

1-Oui

2- Non

✓ Pratiquez-vous du sport ?

1-Oui

2- Non

✓ Prenez-vous des médicaments ? :

1-Oui

2- Non

Si Oui, quel type ?

13/Données sur la maladie :

✓ L'Âge de début des premiers signes de la maladie :

✓ Le et/ou les premiers signes de la maladie :

-

-

-

✓ L'Âge de diagnostic de la maladie :

✓ Le traitement actuel :

14/Groupe sanguin des parents : -Le père :

-La mère :



15/Antécédents familiaux :

1-Diabète

2-HTA

3-Maladie génétique

4-AVC

5-Autre

16/Degré de consanguinité :

1- Première degré

2- Deuxième degré

3- Non Consanguin

17/Types de la maladie :

1- AVC Ischémique

2- AVC Hémorragique

3- TVC

## Annexe 2

### Extraction de l'ADN génomique humain à partir du sang total par la technique NaCl « Salting Out

Le but de l'extraction va être d'isoler l'ADN des autres composés de la cellule (Protéines et acides nucléiques autres que l'ADN tels que l'ARN etc...)

Les techniques d'extraction des acides nucléiques relativement simples, permettent d'obtenir un ADN de pureté élevée et de quantité importante. Elles ont pour but de récupérer les acides nucléiques en suspension et de les solubiliser dans un tampon adéquat. Il convient simplement d'éviter toute destruction enzymatique ou mécanique de l'ADN.

De nombreuses méthodes permettent d'extraire de l'ADN génomique. Ces méthodes sont soit manuelles (ex: Kits d'extraction, méthode de Miller) soit automatisées (ex: MagNAPure®, Roche Diagnostics®).

#### 1. Principe :

Le principe est celui d'un « salting out », c'est à dire d'une déshydratation suivie d'une précipitation des protéines par une solution de chlorure de sodium saturée. Après précipitation des protéines, l'ADN est précipité par de l'éthanol puis repris en suspension.

#### 2. Matériels, réactifs et appareils utilisés :

- Matériels : Seringues de 5 ml stériles, Gants, Tubes falcon, Eppendorfs, Embouts, Pipettes pasteur, Pissettes, Béchers, éprouvettes, Portoirs, Micropipettes.
- Réactifs : EDTA, Tris, NaOH, HCl, SDS, NaCl, Protéinase K, Ethanol 70%.
- Appareils : Appareil à glace, Centrifugeuse, Bain marie.

### 3. Protocole :

#### 3. 1. Lyse des globules rouges :

La première étape consiste à diluer le sang avec environ 4 volumes de TE 10/10 avec agitation douce, et incuber dans la glace 30 min pour que la lyse des hématies ait lieu.

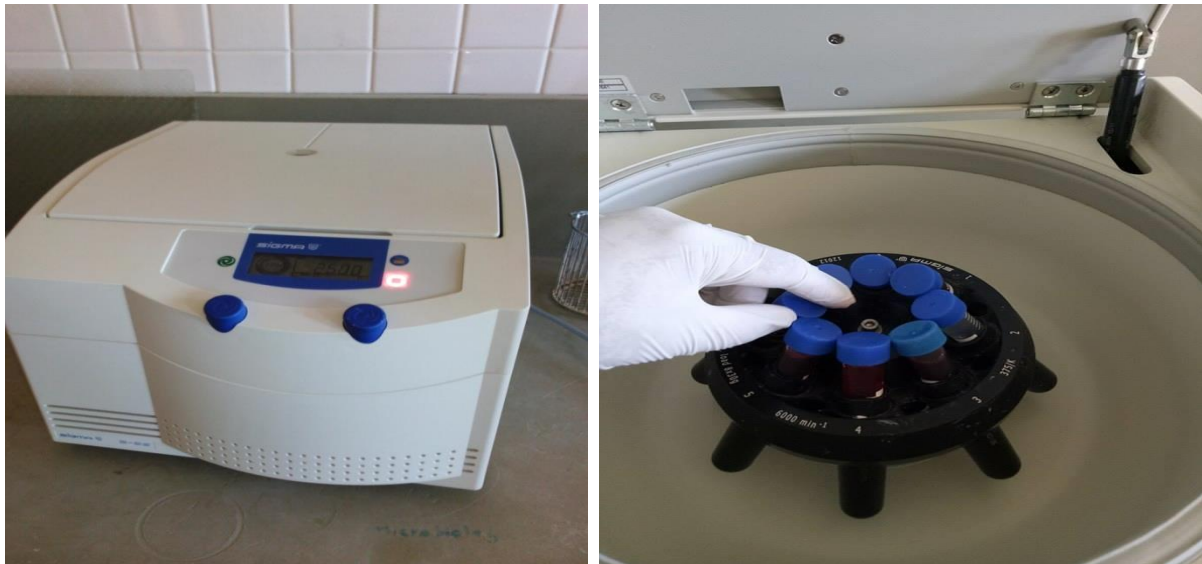
Centrifuger à 2500 T/min pendant 15 min.

Eliminer doucement le surnageant.

Remettre en suspension les cellules avec 15 ml de TE 10/10 avec agitation si nécessaire.

Le culot doit être complètement dissocié, et compléter le tube à 45 ml de TE 10/10.

Remette dans la glace pendant 10 minutes, puis centrifuger 10 min à 3000 T/min.



Ces étapes consistent à éliminer les globules rouges (puisqu'elles ne contiennent pas d'ADN) et toutes les impuretés du milieu extra cellulaire. Et la centrifugation permet de séparer les globules blancs des débris de globules rouges. A la fin de la centrifugation, il apparaît au fond

du tube un « culot » blanc (ce sont les restes de globules blancs) et un « surnageant » rouge (ce sont les débris de globules rouges) que l'on va retirer du tube.

Refaire cette étape jusqu'à ce que le culot soit translucide.

### 3. 2. Lyse des globules blancs:

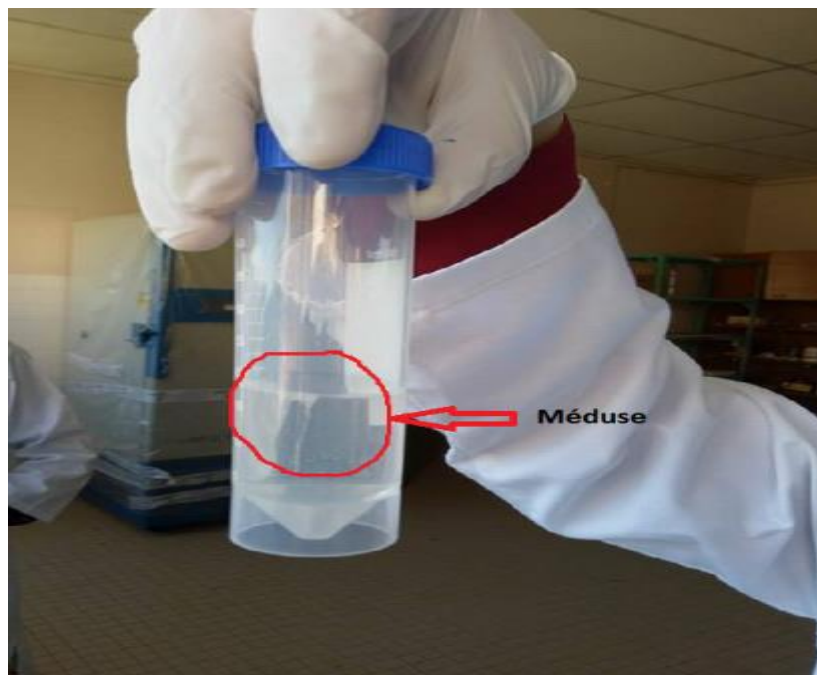
Pour cette étape, on utilise une solution agressive de détergent (SLB) afin de déstabiliser la membrane des globules blancs et le noyau de la cellule. Ensuite, 125 µl de l'enzyme « Protéinase K » est ajoutée à la solution à 20 mg/ml, pour dégrader les protéines de la cellule. Le tube est incubé à 37°C dans un bain marie sous agitation douce, pendant le reste de la journée, et la nuit entière, afin d'avoir une activité optimale de la protéinase K.

### 3. 3. Précipitation de l'ADN

On reprend le travail le lendemain et on remarque que suite à cette étape, le tube contient un mélange d'ADN, et les restes de la cellule : fragments de protéines, résidus de la membrane de la cellule et toutes les molécules du cytoplasme.

Un volume de 2 ml de NaCl est ajouté au mélange, qui est ensuite agité vigoureusement et centrifugé à 4000 T/min pendant 10 min.

Grâce à la précipitation, on peut séparer l'ADN du reste de la solution de lysat. Pour cela on récupère cette fois le surnageant dans un autre tube et ajouter deux volumes d'éthanol absolu froid pour éliminer le maximum de la solution de lyse, c'est l'eau qui va solubiliser les impuretés autour de la pelote d'ADN (la méduse).



Récupérer la pelote à l'aide d'une pipette pasteur soudée à l'extrémité, la rincer à l'éthanol 70% et la faire passer au séchage dans un tube Eppendorf. On laisse donc le tube ouvert pour que l'éthanol s'évapore.

La méduse est ensuite dissoute dans 200 à 500 µl de TE 10/1 et laissée à température ambiante afin d'obtenir une dissolution totale avant de passer au Spectrophotomètre pour lire sa densité optique à 260 nm.



### 3.3. Détermination de la concentration en ADN

L'échantillon est dilué au 1/40 et la lecture de la densité optique à 260 nm est effectuée grâce à un Spectrophotomètre. La concentration de la solution mère (C) est donnée par la formule suivante :  $C (\mu\text{g/ml}) = \text{facteur de dilution} \times \text{DO } 260 \times 50 \mu\text{g / ml}$

## **Annexe 3**

### **Le polygone de WILLIS :**

Composé des deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et les deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire c'est-à-dire aux artères cérébrales postérieures. C'est un cercle anastomotique à la base du crâne faisant communiquer le flux sanguin entre les deux hémisphères et entre les systèmes antérieur et postérieur. Ces dérivations sont mises en jeu quand il y a une occlusion ou une sténose sévère d'un segment.

**العنوان:** توصيف وبائي جيني لسكان تلمسان بخصوص السكتة الدماغية لدى الشباب البالغين: المقارنة المعيارية على النطاق الوطني والبحر الأبيض المتوسط .

**ملخص:** إن الهدف من هذا العمل هو دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والجينية للسكتة الدماغية لدى الشباب لدى سكان مدينة تلمسان. أجرينا دراسة وصفية ذات طابع مستعرض ل 55 مريضا تتراوح أعمارهم بين 18- 50 عاما يعانون من السكتة الدماغية المقبولين في قسم علم الأعصاب في مستشفى جامعة تلمسان، والمقيمين في منطقة تلمسان. وتشير البيانات الوبائية أن ولاية تلمسان هو جزء من منطقة منخفضة المخاطر في الجزائر، ونطاقات أوسع. في كثير من الأحيان المرضى يقدم في وقت متأخر. ثروة من المخاطر الشخصية والأسرية عوامل مكلفة أكثر من 50٪ من الحالات، مما يشير إلى أن يمكن أن يحدث مثل هذه إصابة في أي وقت. هنا يأتي دور دراسة الجينوم في هؤلاء المرضى وتأثير البيئة على التغيرات الجينية. تثير هذه الدراسة عددا من الأسئلة حول غلبة الإناث مع نسبة الجنس من 0.48، ويمكن أن نتوقع السكتة الدماغية في المرضى الصغار مع عوامل الخطر الشخصية و / أو العائلية.

**كلمات المفتاحية:** الوصف. علم الأوبئة. علم الوراثة، الشباب البالغين، السكتة الدماغية، تلمسان.

**Titre :** Caractérisation épidémiogénétique de la population jeune-adulte de Tlemcen par les AVC: Analyse comparative à l'échelle National et Méditerranéen.

**Résumé :** L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et génétiques des accidents vasculaires cérébraux du l'adulte jeune dans la population de Tlemcen. Nous avons réalisé une étude descriptive transversale de 55 cas âgés de 18- 50 ans présentant un AVC admis au service de neurologie du CHU Tlemcen, résidants dans la région de Tlemcen. Les données épidémiologiques montrent que la Wilaya de Tlemcen fait partie d'une zone à faible risque en Algérie, et à des échelles plus grandes. Souvent les patients consultent tardivement. La richesse de facteurs de risque personnels et familiaux cher plus de 50% des cas, laisse penser qu'une telle lésion peut survenir à n'importe quel moment. D'où le rôle de l'étude de génome chez ces patients et l'influence de l'environnement sur les changements génétique. Cette étude soulève un certain nombre de questions, sur la prédominance féminine avec un *sex-ratio* de 0,48, et peut-on prédire un AVC chez un sujet jeune présentant des facteurs de risque personnels et/ou familiaux.

**Mots clés :** Caractérisation. Epidémiologie, Génétique, jeune Adulte, Accident vasculaire cérébral, Tlemcen.

**Title:** Characterization épidémiogenetics of the AVC of the young adult in the area of Tlemcen: Comparative analysis has the scale National and Mediterranean.

**Abstract:** The objective of this work is to study the epidemiologic, clinical aspects and genetics of the strokes of the young adult in the population of Tlemcen. We carried out a transverse descriptive study of 55 old cases of 18 - 50 years presenting a stroke admitted to the service of neurology of CHU Tlemcen, residents in the region of Tlemcen. The epidemiologic data show that Wilaya de Tlemcen is part of a zone at the weak risk in Algeria, and on larger scales. Often the patients consult tardily. The wealth of personal and family risk factors expensive more than 50% of the cases, let's think that such a lesion can occur at any time. From where the role of the study of genome among these patients and the influence of the environment on the changes genetics. This study raises a certain number of questions, about the female prevalence with a *sex-ratio* of 0.48, and can one predict a stroke at a young subject presenting of the personal and/or family risk factors.

**Keywords:** Characterization. Epidemiology, Genetics, young Adult, Stroke, Tlemcen.