



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابو بكر بلقايد تلمسان

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID - TLEMEN

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

\*\*\*\*\*

## Mémoire de fin d'étude pour l'obtention Du diplôme de master INFECTIOLOGIE

**Présenté par:**

MLLE : **CHAIB HALIMA** , MLLE : **DJILLALI MERZOUG DJAMILA**

### **Thème**

***Identification des facteurs de risque de l'accident  
vasculaire cérébral au service de neurologie  
du CHU de Tlemcen***

Soutenu publiquement le 30/06/2020

Devant le jury composé de :

<b><u>Président</u></b>	<b>BENSSABER</b>	<b>Fatima</b>	<b>MAA</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b><u>Encadreur</u></b>	<b>BOUKLI HACENE</b>	<b>Latifa</b>	<b>MCA</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b><u>Examinatrice</u></b>	<b>MEDJDOUB</b>	<b>Houria</b>	<b>M CB</b>	<b>Université de Tlemcen</b>

**2020 - 2021**

## *Remerciements*

Tout d'abord, nous voudrions remercier notre Dieu Tout-Puissant de nous donner une bonne santé, la patience, la puissance et la volonté pour réaliser ce mémoire, et de nous donner aide tout le temps de nos études et nous aide à écrire notre travail de projet.

A notre encadreur de thèse, **madame BOUKLI HACEN**, nous remercions pour votre aide et votre supervision dans notre étude. Nous vous remercions d'avoir pris sur votre temps pour encadrer notre travail et vos conseils nous ont été d'une grande aide. Merci encore, pour tout le soutien, l'aide, l'orientation, la guidance qu'elle nous apporté ainsi que pour ses précieux conseils et ses encouragements lors de la rédaction de notre mémoire.

A nous enseignants. A tous les membres de jury pour avoir accepté d'examiner notre travail. Au **président madame BENSSABER Fatima**, et **l'examinatrice madame MEDJDOUB Houria**, vous m'avez fait l'honneur de juger cette thèse.

A monsieur le **docteur BOUCHENAC**, chef de service de neurologie du CHU Tlemcen.

Au **docteur madame BENABADJI** pour la qualité de ces conseil, aussi d'avoir participé dans notre formation.

A tous les résidents et le personnel du service de neurologie et toutes les personnes qui ont contribué au bon déroulement de ce mémoire.

Nous tiens à vous remercier pour tous les efforts que vous avez déployé pour notre formation et pour vos judicieux conseils nous somme largement bénéficié de votre savoir, votre expérience et votre brillant enseignement et nous vous enserais toujours très reconnaissante.

## *Dédicaces*

*Je dédie Ce travail, À mes chers parents ;*

J'adresse, surtout ma plus profonde gratitude et tout mon amour à ma mère, **BOULEFRED RACHIDA** pour le soutien inconditionnel dont il a fait preuve depuis que mon projet a défini. Merci pour le soutien financier, moral, psychologique et matériel. Si je suis ici aujourd'hui c'est grâce à vous. Ma mère qui ma toujours soutenu durant ces années universitaires, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie. qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie ; je t'aime.

*A mon père **CHAIB AHMED**, tu es encore et toujours dans nos cœur mon chère papa, je souhaité que je passerai toute ma vie près de toi mon ange c'est trop dommage. Mais je sais que tu es avec nous dans nos cœur, je vois toujours ton sourire qui me donne l'espoir de vivre, je t'aime très fort papa "Rabi Yermak".*

A ma belle deuxième mère et père, **BRAFIF** et à **BRAFIF FETHI**, mon fiancé, merci d'être à mes côtés et de faire que ma vie soit si belle ; je t'aime.

Je dédie tout particulièrement ce travail à mes sœur **ARDJAN RATIBA** et **NADIA**. A tous mes frères **MUSTAPHA** et **DJELOL**, oncles et tantes, cousins et cousines de Tiaret, de Paris et de l'Allemagne et d'ailleurs. A mon oncle et a sa femme et a toute ses enfants et tous mes autres membres de la famille pour leurs aides et participations au cours de mes études.

A ma grand-mère et mon grand père,

A mes amis de la fac, pour avoir rendues ces années universitaires inoubliables.

Je suis très fier de faire partie d'une famille qui malgré les différences, la distance et le temps, sait rester aussi unie et soudée.

*Je souhaite toute le bonheur dans cette vie et*

*Je **SOUHAITE QU'ALLAH VOUS** garde*

*Je dédie Ce travail ; À mes chers parents*

Ma mère, **SATTAF SETTI**, a mon père **DJILLALI MERZOUG NAMICHE** qui ont toujours soutenu durant ces années universitaires, qui ont œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et leur présence dans ma vie. qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie ; je vous aime.

A **BOUGHERARA NADIR**, mon fiancé, merci d'être à mes côtés et de faire que ma vie soit si belle ; je t'aime.

Je dédie tout particulièrement ce travail à tous mes frères, **WALID**, **MOUHAMED** et **YOUNESS**, oncles et tantes, cousins et cousines et tous mes autres membres de la famille pour leurs aides et participations au cours de mes études.

A ma grand-mère et mon grand père.

A mes amis de la fac, pour avoir rendues ces années universitaires inoubliables.

Je suis très fier de faire partie d'une famille qui malgré les différences, la distance et le temps, sait rester aussi unie et soudée.

*Je souhaite toute le bonheur dans cette vie et*

*Je SOUHAITE QU'ALLAH VOUS garde*

## *Liste d'abréviation*

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébrale

**HTA** : Hypertension Artériel

**AIT** : Accident Ischémique Transitoire

**OMS** : Organisation Mondiale de Santé

**USA**: United States of American

**PICA** : Artère Cérébelleuse Postérieure et Inférieure

**TEP**: Tomographie par Emission de Positions

**SPECT**: Signales Photon Emission Computer Tomographie

**PaCO<sub>2</sub>**: Pression Artérielle de Dioxyde de Carbone

**CO<sub>2</sub>**: Dioxyde de Carbone

**O<sub>2</sub>**: Dioxygène

**PH**: Potentiel d'Hydrogène

**DSC**: Débit Sanguine Cérébral

**AIC**: Accident Ischémique Constitué

**IRM**: Imagerie par Résonance Magnétique

**LDL**: Lipoprotéine de base Densité

**IMC**: Indice de Masse Corporelle

**IDM**: Infarctus Du Myocarde

**AOMI**: Artériopathie Oblitérant des Membres Inférieure

**IC**: Infarctus Cérébral

**HIC**: Hémorragie Intracérébrale

**HAS**: Hémorragie Sous Arachnoidienne

**SAA**: Small Artery Atherosclerosis

**FA**: Fibrillation Auriculaire

**TDM:** Tomodensitométrie

**UMC :** Urgences Médico-chirurgicale

**ATCD :** Antécédent

**CHU :** Centre Hospitalo-universitaire

**PAS :** Pression Artériel Systolique

**PAD :** Pression Artériel Diastolique

# *Table des matières*

<i>Remerciement</i> .....	
<i>Introduction</i> .....	<b>1</b>
<b><u>Chapitre 01: Généralités sur les accidents vasculaires cérébraux</u></b> .....	<b>3</b>
1- Définition .....	4
2- Taux d'incidence dans le monde .....	4
3- Epidémiologie des accidents vasculaire cérébraux.....	4
4- Une épidémiologie hétérogène et évolutive.....	6
5- Facteur de risque d'accident vasculaire.....	7
5-1- Les facteurs non modifiables.....	7
5-2- Les facteurs modifiables.....	8
5-3- Autre facteur de risque.....	10
<b><u>Chapitre 02 : Physiologie et Physiopathologie de la circulation cérébrale</u></b> .....	<b>12</b>
1- Anatomie et physiologie de la circulation cérébrale .....	13
1-1- Le dispositif artériel Cérébrale.....	13
1-1-1- Système carotidien interne.....	13
1-1-2- Système vertébro-basilaire.....	14
1-1-3- Voix de suppléance.....	15
1-2- Le dispositif veineux cérébrale.....	16
1-2-1- Le système superficiel ou cortical.....	16
1-2-2- Le système central ou ventriculaire.....	16
1-2-3- Le système basal.....	16
1-3- Débit sanguin cérébral.....	16
1-3-1- Mesure de débit sanguin cérébral.....	16
1-3-2- Régulation de débit sanguin cérébral.....	17
2- Physiopathologie.....	18
3- Mécanisme de l'AVC .....	18
3-1- Mécanisme de l'AVC hémorragique.....	18
3-2- Mécanisme des AVC ischémique.....	19
<b><u>Chapitre 03 : Classification des différents types d'accident vasculaire cérébral</u></b> .....	<b>21</b>
1- Accident vasculaire ischémique.....	22
1-1- Définition .....	22

1-2- Physiopathologie .....	22
1-3- Type de l'AVC ischémique.....	23
1-3-1- Accident ischémique constitué.....	23
1-3-2- Accident ischémique transitoire.....	24
1-4- Cause de l'AVC ischémique.....	25
1-4-1- Les causes thrombo-emboliques.....	25
1-4-2- Les causes athéroscléroses.....	25
2- Accident vasculaire hémorragique.....	26
2-1- définition.....	26
2-2- physiopathologie.....	27
2-3- cause d'AVC hémorragique.....	27
2-3-1- les malformations vasculaires cérébrales.....	28
2-3-2- l'hémorragie méningée ou hémorragie sous arachnoïdienne.....	28
<b>Matériel et méthode.....</b>	<b>30</b>
1- Population.....	30
2- Recueil des données.....	30
<b>Résultats.....</b>	<b>32</b>
1- Etude prospective.....	32
1-1- Epidémiologie.....	32
1-1-1- Les données démographiques.....	32
1-1-1-1- Sexe .....	32
1-1-1-2- L'âge .....	33
1-1-1-3- Origine géographique.....	34
1-1-1-4- Situation matrimonial.....	35
1-1-1-5- Répartition des AVC selon la situation professionnelle.....	35
1-1-2- Les facteurs de risques.....	36
1-1-3- Les antécédents.....	36
1-1-4- Poids corporel.....	37
1-1-5- Manifestation cliniques.....	38
1-1-6- Le type d'AVC.....	38
2- Synthèse de l'étude prospective .....	39
2-1- Epidémiologie.....	39
2-1-1- Les données démographiques.....	39
2-1-1-1- Sexe.....	39
2-1-2- Les signes cliniques.....	40
2-1-3- Les Antécédents.....	41
2-1-4- L'adresse.....	41



2-1-5- Etude des AVC en fonction du type d'AVC.....	42
<i>Discussion</i> .....	43
<i>Conclusion</i> .....	45
<i>Référence bibliographique</i> .....	46
<i>Résumé</i> .....	54
<i>Annexe</i> .....	56

## ***Introduction***

Le terme d'accident vasculaire cérébral désigne toute pathologie vasculaire sans préjuger du mécanisme en cause (hémorragique ou ischémique, embolique ou thrombotique). D'après l'OMS, l'**accident vasculaire cérébral (AVC)** est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (**Rusinari , 2010**). Des classifications ont été établies selon le profil évolutif de l'accident, la topographie lésionnelle, la pathologie sous-jacente (**Perkin , 2002**).

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 (**World health organization, 2008**).

Les AVC constituent un problème majeur de santé publique, en raison de leur fréquence, de leur mortalité (environ six millions de décès par an) (**World health organization, 2008**), et de leurs conséquences dramatiques, sur la qualité de vie du patient.

La chute du débit sanguin dans le territoire d'une artère cérébrale entraîne une hypoxie tissulaire conduisant rapidement à une nécrose cellulaire.

Schématiquement, 3 types de mécanismes conduisent à l'interruption de débit sanguin cérébral: un mécanisme d'occlusion artérielle, un mécanisme hémodynamique, au beaucoup plus rarement une occlusion veineuse.

Les infarctus cérébraux, sont de loin les plus fréquents, représentant près de 70 à 80% de l'ensemble des AVC. Ils s'observent surtout chez les patients âgés, en raison de la fréquence croissante de l'athérosclérose avec l'âge. Toute fois, dans 14 % des cas, ils atteignent des patients jeunes. Cette fréquence atteindrait 19 à 30 % dans certains pays en voie de développement (**Interstroke, 2010**).

La pathologie vasculaire cérébrale est fréquente, tout particulièrement dans les pays occidentaux ou la population atteint à un âge plus en plus avancé. Les accidents vasculaires cérébraux, quelles que soit leur forme clinique, surviennent le plus fréquemment chez les patients hypertendus. Ils sont responsables d'une mortalité importante et représente une cause majeure d'invalidité, surtout chez les personnes âgées et les patients hypertendus.

La pathologie vasculaire cérébrale est caractérisée par l'apparition brutale d'un déficit neurologique. Malgré les efforts de prévention, l'épisode neurologique déficitaire est souvent inaugural. Chez la plupart des patients, l'action des professions médicales et paramédicales est double:

- favoriser la récupération de l'épisode inaugural.
- prévenir la récurrence d'épisodes similaires (**Wilkinson, 2002**).

- Les AVC ischémique sans le plus souvent des accidents artérielle par occlusion artérielle extra-cérébral: l'athérosclérose est la cause la plus fréquente surtout chez les hommes après 45 ans, la deuxième cause par ordre de fréquence est constituée par l'ensemble des cardiopathies emboligènes.
- En ce qui concerne l'hémorragie intracérébrale la cause la plus fréquente des hématomes profonds et l'HTA chronique celle des hématomes lombaires est la rupture de malformation artérielle ou artério-veineuse ainsi que les tumeurs cérébrales où elles sont parfois révélatrices.
- La sémiologie des AVC est hétérogène et leur reconnaissance est une urgence même il peut être surtout lorsque les symptômes sont transitoires ou fluctuants.

Les facteurs de risque des AVC sont à ce jour assez bien recensés ; il est actuellement possible d'influer avec efficacité sur la plupart d'entre eux, dans le cadre d'une prévention primaire; ce type de prévention semble effectivement fondamental dans une politique de santé publique.

- **L'objectif de cette étude, est d'estimer l'incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les sujets dans le service de neurologie du CHU de Tlemcen, et d'en identifier les facteurs de risques vasculaires.**

*Chapitre 01 :*  
*Généralités sur les accidents*  
*vasculaires cérébraux*

## **1- Définition de l'accident vasculaire cérébral :**

Terme d'accident vasculaire cérébral (AVC) regroupe les pathologies ischémiques et hémorragiques. Les ischémies constituées correspondent à des infarctus dus à des embolies ou à une thrombose artérielle voire veineuse. Dans certains cas, l'occlusion artérielle est de très brève durée et la souffrance ischémique est trop courte pour entraîner un infarctus. Les manifestations régressent donc très rapidement et on parle d'accident ischémique transitoire (AIT). Les AIT sont l'équivalent cérébral des crises d'angor au niveau cardiaque. Les hémorragies consistent en des hématomes intracérébraux ou en une hémorragie méningée. Nous allons donc détailler ces différentes situations, mais il faut avant tout rappeler l'organisation de la vascularisation cérébrale (**Verny et al., 2009**).

Les accidents vasculaires cérébraux sont la cause neurologique la plus fréquente d'admission à l'hôpital et, aux U.S.A, la troisième cause de décès (après les maladies cardiaques et le cancer). Le terme d'attaque cérébrale par lequel on les a longtemps désignés fait référence à l'apparition brutale d'un déficit neurologique limité, comme la faiblesse ou la paralysie d'un membre, ou l'incapacité soudaine de parler. Le début du déficit, en quelques secondes, minutes ou heures est le signe qu'il s'agit d'un problème vasculaire. Le fonctionnement cérébral dépend au plus haut point d'un apport continu d'oxygène comme le montre la perte de conscience dans les dix secondes qui suivent l'interruption de l'irrigation sanguine, lors d'un arrêt cardiaque par exemple. Les dommages subis par les neurones, d'abord réversibles, finissent par devenir permanents si l'irrigation sanguine n'est pas rapidement rétablie (**Williams et al., 2005**).

## **2- Taux d'incidence dans le monde :**

Les accidents vasculaires cérébraux constituent en France comme dans les autres pays industrialisés, la troisième cause de mortalité après les cancers et les affections cardiovasculaires. Ils sont par ailleurs une source importante de morbidité et d'invalidité.

Leur incidence est de l'ordre de 1 à 2 pour mille par an, et leur prévalence de 5 pour mille environ (**Cambier et al., 2002**).

## **3- Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux :**

L'épidémiologie permet de connaître le profil et le poids de chaque maladie, d'analyser les évolutions, et d'évaluer les traitements et la qualité des soins (**Hankey, 1999 ; Feigin, 2003 ; Rothwell, 2004**).

L'étude épidémiologique des AVC (Accidents Vasculaires Cérébraux) montre qu'ils représentent un réel enjeu de santé publique par leurs lourdes conséquences en termes de mortalité, de nombre d'années de vie perdues et de retentissement sur la qualité de vie des patients. En effet, les AVC sont la deuxième cause de mortalité après les cardiopathies ischémiques dans le monde (World Health Organization, 2016). Ils sont en France la première cause de mortalité chez la femme, et la troisième cause chez l'homme derrière le cancer du poumon et les causes externes (accidents de la route, suicides, etc.) (**Lecoffre, 2017 ; Cepidc, 2017**).

Dans les pays occidentaux, l'AVC constitue la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer (30 % des démences sont entièrement ou en partie dues à des AVC) et la troisième cause de mortalité. L'incidence annuelle en France est de 1,6 à 2,4 pour 1 000 personnes tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 à 20% de décès au terme du premier mois et 75% de patients survivant avec des séquelles ; la prévalence annuelle des AVC est de 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus.

L'âge moyen de survenue de l'AVC est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme, il a été déterminé à partir des données du registre dijonnais des AVC de 1985 à 2004. Celui-ci montre un accroissement du nombre absolu des cas incidents d'AVC. Le vieillissement de la population et le rôle de l'âge font craindre une augmentation de l'incidence de l'AVC et cela va également amplifier le poids de cette pathologie pour la société. Il est important de notifier que l'AVC ne touche pas seulement la population âgée, car 25 % des patients victimes d'AVC ont moins de 65 ans (**Has, 2009**).

L'AVC fait donc partie des grandes priorités de santé publique au même titre que le cancer et les problèmes cardiovasculaires (**Hankey et Warlow, 1999**).

Il représente la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés.

- Il y a chaque année, dans le monde près, de 4,5 million de décès par AVC.
- Près de 20 % des patients décèdent dans les 30 jours suivants un AVC.
- Ultérieurement, la mortalité est de 16 à 18 % par an.
- 90 % des patients survivant on séquelles, 30 % ne sont pas autonomes.
- L'incidence globale des AVC va en diminuant.
- La mortalité liée au AVC en notablement diminué dans les pays industrialisés au cours des 20 derniers années.
- L'incidence des AVC dans la population noire et deux fois et demi supérieure à celle des AVC dans la population blanche.
- L'athérome des vaisseaux intracrâniens est plus fréquent chez les noirs et les asiatiques, l'atteinte des vaisseaux extra crâniens est plus commune chez les blanches (**Perkin, 2002**).

#### **4- Une épidémiologie hétérogène et évolutive :**

La mortalité des AVC est extrêmement variable selon la région du monde. 87% des décès dûs à un AVC ont lieu dans des pays à revenus faible à moyen revenus (**Strong, 2007**). Les pays les plus affectés ont des taux de mortalité et un taux de perte en DALY dix fois supérieurs aux pays les moins affectés (**Johnston, 2009**).

L'incidence globale des AVC est de 258 /100000/an, mais varie de manière importante selon les pays et leur niveau socio-économique : 217 /100000/an pour les pays à haut revenus et 281 /100000/an pour les pays à revenus faibles à moyen (**Feigin, 2014**).

Entre 1970 et 2008 l'incidence des AVC a diminué de 42% dans les pays riches et a augmenté dans le même temps de plus de 100% dans les pays de revenus faible à moyen **(Feigin, 2009)**.

Le Global Burden Disease Study 2010 montre une augmentation de la prévalence des AVC à l'échelle mondiale avec une augmentation du nombre absolu d'AVC et du nombre de patients vivant avec un AVC. Le nombre de décès liés aux AVC a augmenté de 26% entre 1990 et 2010 (5.9 millions de décès en 2010 contre 4.7 millions en 1990) **(Feigin, 2014)**.

Cette augmentation du nombre d'AVC s'explique essentiellement par l'accroissement de la population mondiale et par le vieillissement de la population, avec une espérance de vie qui augmente à l'échelle mondiale.

Cependant, les données épidémiologiques actuelles standardisé pour l'âge montre que l'incidence standardisée pour l'âge diminue progressivement en passant de 117/100,000 personnes-années en 1990 à 88/100,000 personnes années en 2010. Le taux de mortalité et le handicap résiduel après un AVC diminuent, témoins d'une amélioration de la prise en charge des AVC.

En réalité, l'évolution de l'épidémiologie mondiale est hétérogène. L'incidence des accidents vasculaires varie notamment en fonction du niveau économique des pays. L'incidence standardisée pour l'âge a observé entre 1990 et 2010 une baisse de 12% dans les pays riches et augmentation de 12% de cette même incidence dans les pays en voie de développement.

L'âge moyen des accidents ischémiques cérébraux a globalement reculé entre 1990 et 2010, à 76.2 ans dans les pays riches et à 70.8 ans dans les pays en voie développement. Pour les accidents vasculaires hémorragiques, l'âge moyen a aussi reculé et était de 69.1 dans les pays riches et 63.8 dans les pays en voie développement.

L'évolution dans le temps de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux en fonction des pays est complexe.

Certains registres ont montré une incidence stable : Dijon entre 1985 et 2006, Rochester, New-York, USA de 1970 à 1989, Minnesota entre 1980 et 2000.

D'autres ont montré une baisse de l'incidence (Oxford, entre 1981–1984 et 2002–2004; Tartu, Estonie, entre 1991–1992 and 2001– 2003; Perth, Australie, entre 1989–1990, 1995–1996 et 2000–200; Auckland, Nouvelle-Zélande, entre 1981–1982, 1991–1992 and 2002–2003; Vallée d'Aoste, Italie, entre 1989 and 2005).

Une étude a même montré une augmentation de l'incidence des AVC (Lund-Orup, Suède, entre 1983–1985, 1993–1995 et 2001–2002).

L'une des principales études sur le long terme a été réalisée à Oxford en Angleterre. Rothwell montre une diminution de près de 40% de l'incidence des AVC entre 1980 et 2002. Cette évolution spectaculaire a été associée à une meilleure prise en charge des facteurs de risque vasculaire et une meilleure prévention secondaire. A noter que durant cette période, l'âge

moyen des accidents vasculaires restent stables (72.3 entre 1982-1984, 73.6 entre 2002-2004).

En France, Dijon est la référence dans l'étude épidémiologique des AVC avec un registre prospectif et continu depuis le début des années 1980 (**Bejot, 2008**). Entre 1985 et 2004, les taux d'incidence des AVC sont restés stables. L'âge moyen de survenue a significativement reculé de 5 ans chez l'homme et de 8 ans chez la femme, atteignant respectivement 71.1 ans et 75.6 ans (**Benatru, 2006**).

## **5- Facteurs de risque d'accident vasculaire:**

On peut classer les facteurs précédents en deux catégories (Tableau 1) :

### **5-1- Les facteurs non modifiables :**

#### **- L'âge :**

Le risque augmente avec l'âge, après 50 ans chez l'homme et après 60 ans chez la femme. (**Osuntokun, 1993**).

L'âge est le principal facteur de risque. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVC sont doublés, aussi bien chez l'homme que chez la femme (**Giroud et al., 1998**).

#### **- Les antécédents familiaux :**

Le risque augmente si, dans la famille :

Un parent proche (père, mère, frère, sœur) a présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) avant 45 ans.

Un des parents a présenté une maladie cardiovasculaire avant 55 ans pour le père et avant 65 ans pour la mère (**Osuntokun, 1993**).

#### **- Sexe :**

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme comparé à ceux de la femme ; et puisque la femme a une espérance de vie plus importante que l'homme, le nombre annuel de décès par AVC chez l'homme est supérieur à celui de la femme (**Giroud et al., 1998**).

#### **- Génétique :**

Depuis longtemps, les formes familiales d'AVC sont certaines, 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 supérieur chez les hommes dont les mères sont décédées d'un AVC et chez les femmes qui ont un antécédent familial d'AVC. Des études menées sur une base de population ont montré que 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 évoquer un rôle important joué par les facteurs raciaux (**Giroud et al., 1998**).



## **5-2- Les facteurs modifiables :**

### **- Le diabète :**

On parle de diabète lorsque la glycémie est supérieure à 1,26 g/l à jeun lors de deux mesures. Le diabète mal contrôlé, l'excès de glucose dans le sang peut endommager les parois des artères. (**Haute autorite de sante, 2007**).

Le diabète est un facteur de risque majeur et indépendant d'un infarctus cérébral dont il multiplie la fréquence par un facteur de 2 à 5 (**Stegmayr et Asplund, 1995**). L'existence d'une protéinurie accroît ce risque (**Guerrero-romero et Rodriguez-moran, 1999**).

### **- L'hypertension artérielle :**

On parle d'HTA si : PAS >140 mmHg et/ou PAD >90 mmHg. (**Haute autorite de sante., 2007**).

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque modifiable d'infarctus et d'hématomes cérébraux, quel que soit l'âge et dans les deux sexes : il multiplie le risque d'infarctus cérébral par quatre. Elle est présente chez 40 à 85% des patients atteints d'un infarctus cérébral (**Sacco et al., 1999 ; Soliman et al., 2018**).

### **- Hyperlipidémie :**

Alors qu'il existe une relation très claire, continue, et indépendante de l'âge entre l'élévation du cholestérol et le risque d'infarctus du myocarde, les relations entre cholestérol et AVC sont complexes et encore complètement incomprises.

Selon la méta-analyse Prospective Study Collaboration comportant 45 études et totalisant 450 000 sujets, le cholestérol total n'apparaît pas comme un facteur de risque global d'AVC (**Prospective studies collaboration., 1995**). Ce résultat négatif peut résulter de l'âge moyen de survenue des AVC par rapport à l'âge plus jeune de survenue des infarctus du myocarde et de la non-différenciation entre infarctus et hématomes cérébraux.

Au contraire, plusieurs études ont démontré une augmentation du risque d'infarctus cérébral avec l'augmentation du taux de triglycérides, mais il s'agit d'un risque modéré (risque relatif inférieur à 1,5) (**NICLOT ET AL., 2003**).

### **- La fibrillation auriculaire :**

La fibrillation auriculaire est un facteur qu'il est possible de traiter.

### **- Le tabagisme :**

Le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation de caillots et l'apparition de troubles du rythme cardiaque. Le tabagisme multiplie par 2 le risque d'AVC.

- **Un taux élevé de cholestérol :**

Le mauvais cholestérol (LDL) augmente et s'accumule sur les parois des artères sous forme de dépôts graisseux. Avec le temps, ces dépôts peuvent ralentir et bloquer la circulation du sang.

- **L'obésité et le surpoids :**

On parle de surpoids si l'indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 25 et d'obésité s'il est supérieur à 30. On parle d'obésité abdominale lorsque le tour de taille dépasse 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme.

- **La sédentarité :**

Qualifie des individus pratiquant moins d'une heure de sport par semaine, elle expose aux maladies cardiovasculaires (**Yahia-berrouguet, 2009**). moins de 30 minutes d'exercice physique par jour.

- **L'alcool :**

Il accroître le risque d'AVC hémorragique (**Haute autorité de sante., 2007**). À partir de cinq verres par jour, la consommation d'alcool est considérée comme forte (**Hart et al., 1999**), cela augmente le risque d'AVC ischémiques (risque relatif multiplié par trois) (**Sacco et al., 1999**).

**Tableau 01 : Facteurs de risque (Bertrand et Epelbaum, 2011).**

<b>MAJEURS</b>	<b>MOYENS</b>	<b>FAIBLES</b>
- âge - hypertension artérielle - alcool à forte dose	- tabac -diabète - infection - CRP élevé -sexe masculin -antécédents familiaux	- hypercholestérolémie -migraine - obésité

**5-3- Autres facteurs de risque :**

- **La contraception :**

La prise de contraceptifs oraux a été parfois incriminé dans la survenue de l'AVC, mais il existe une controverse dans le rôle de la prise de contraceptifs oraux et le risque d'AVC. Certaines études ont montré qu'il existait un lien et d'autres non (**Lidegaard et al., 2012 ; Chaktouta et al., 2009**).

### - **Les antécédents de pathologies vasculaires :**

Parmi les facteurs de risque de l'AVC décrits, les antécédents d'événements vasculaires, tels que l'Accident Ischémique Transitoire (AIT), l'Infarctus Du Myocarde (IDM) et d'Artériopathie Oblitérante des Membres Inferieurs (AOMI) étaient des facteurs d'alerte de risque de survenue d'AVC et de récurrence.

Dans certaines études, le risque de récurrence après un IDM a été évalué. Ces études ont montré que le risque était plus élevé après un IDM et avec une mortalité plus élevée (**Witt et Brown et al., 2005**). C'est le cas également des sujets ayant une athérosclérose intracrânienne asymptomatique (**Obviagele et cruz-flores., 2008**).

La survenue d'un premier événement vasculaire est un facteur de risque de récurrence d'AVC. Dans une étude sur les facteurs prédictifs de la récurrence après AVC, il a été démontré qu'il était plus élevé chez les sujets ayant une maladie artérioscléreuse (**Purruy et Montamer, 2007 ; Molina et al., 2007**). Les antécédents de pathologies cérébro vasculaires (AIT, AVC constitués) ont été également analysés pour évaluer le risque de récurrences d'AVC. Le taux de récurrence a été évalué dans plusieurs études. La fréquence des récurrences, après un AIT ou un AVC constitué a été estimé à 10 % à une semaine et à 18 % à trois mois (**Hankey, 2005**).

Chapitre 02 :  
***Physiologie et Physiopathologie de la  
circulation cérébrale***

## 1- Anatomie et physiologie de la circulation cérébrale :

### 1-1- Le dispositif artériel Cérébral:

L'encéphale est irrigué par deux systèmes artériels : le système carotidien en avant, et le système vertébro-basilaire en arrière (Figure 1) (Cambier et al., 2011).

Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du cerveau pour former le cercle de willis.

Le système carotidien est phylogénétiquement le plus ancien, assurant initialement la vascularisation de tout l'encéphale. Les artères vertébrales apparaissent plus tard, prenant alors en charge le tronc basilaire (Cambier et al., 2002).

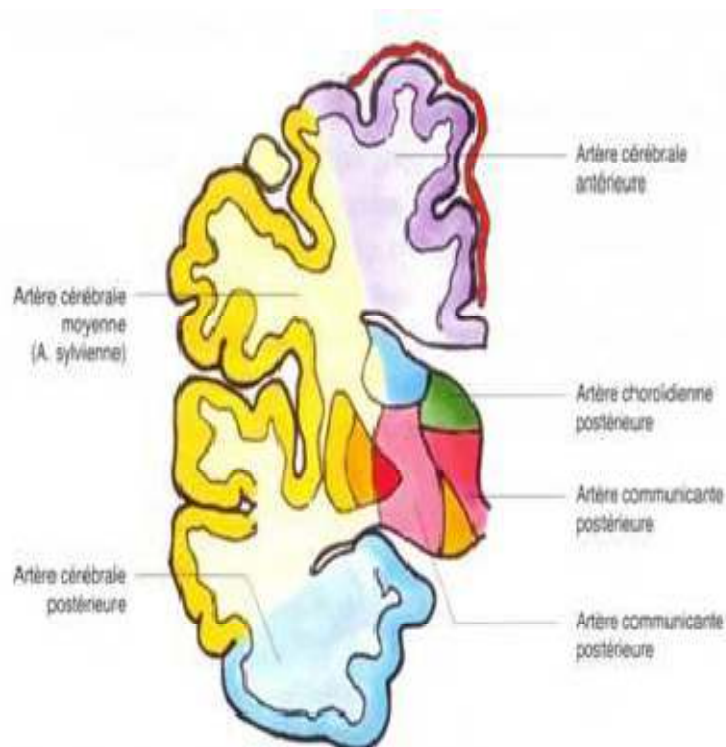


Figure 1 : Territoires vasculaires du cerveau (Saliou, 2011)

#### 1-1-1-Système carotidien interne :

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 (Cambier et al., 1994).

- **L'artère cérébrale antérieure :**

La cérébrale antérieure irrigue :

- ✓ *Un territoire cortico-sous-cortical.*
- ✓ *Un territoire profond.*

- **L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne :**

L'artère sylvienne irrigue :

- ✓ *Un territoire cortico-sous-cortical*
- ✓ *Un territoire profond*

- **L'artère choroïdienne antérieure :**

Longue et de petit calibre, l'artère choroïdienne antérieure se dirige en arrière et contourne le pédoncule cérébral en suivant la bandelette optique jusqu'au corps genouillé externe.

- **L'artère communicante postérieure :**

Très court, ce vaisseau unit la carotide interne et la cérébrale postérieure (**Saliou, 2011**).

**1-1-2-Système vertébro-basilaire :**

- **Les artères vertébrales :**

Chaque **artère vertébrale** naît à la base du cou de l'artère sous-clavière.

Au cours de son trajet intracrânien elle donne :

- L'artère spinale antérieure qui irrigue les 2/3 antérieurs de la partie supérieure de la moelle cervicale ;
- Des rameaux perforants qui se distribuent au bulbe rachidien ;
- L'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA) destinée à la face latérale du bulbe et à la face inférieure du cervelet.

- **Le tronc basilaire :**

Né de la fusion des deux artères vertébrales.

Il donne :

- Des artères destinées au bulbe et à la protubérance, dont l'artère de la fossette latérale du bulbe ;
- L'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le flocculus et donne le plus le plus souvent l'artère auditive interne ;
- L'artère cérébelleuse supérieure qui irrigue la face supérieure du cervelet.

- **Les artères cérébrales postérieures :**

L'artère cérébrale postérieure donne :

- ✓ **Des branches collatérales**
- ✓ **Des branches**
- ✓ **Le territoire vertébro-basilaire :**

Il comprend donc :

- La partie supérieure de la moelle cervicale.
- La totalité du tronc cérébral et du cervelet.
- Le tiers postérieur des hémisphères.

### **1-1-3-Voix de suppléance :**

Le dispositif artériel est tel qu'une adaptation circulatoire est possible grâce à des voies de suppléance. Il en existe trois principales.

#### **- polygone de Willis :**

Le polygone de Willis est composé de la partie initiale des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, des deux artères communicantes postérieures et de la partie initiale des deux artères cérébrales postérieures (communicante basilaire).

#### **- anastomoses entre les artères carotide interne et carotide externe dans l'orbite :**

Dans l'orbite, un système d'anastomoses unit l'artère ophtalmique, née de l'artère carotide interne, à des branches des artères maxillaire interne et surtout faciale, nées de l'artère carotide externe.

#### **- réseau anastomotique superficiel :**

A la surface du cerveau, les différents territoires artériels sont reliés par des anastomoses dont l'importance est très variable d'un individu à l'autre. Ces anastomoses pie-mériennes peuvent assurer une revascularisation à contre courant dans le territoire d'une artère occluse (**Cambier et al., 2012**).

### **1-2- Le dispositif veineux cérébral :**

Les veines du cerveau sont avalvulaires, ne comportent pas de tunique musculaire et ne sont pas satellites des artères. Elles se jettent dans différents sinus veineux, canaux à parois rigides creusés dans l'épaisseur de la dure-mère.

#### **1-2-1-Le système superficiel ou cortical des veines cérébrales :**

Il comprend les veines superficielles issues du réseau pial et collecte le sang veineux des circonvolutions cérébrales. La convexité se draine surtout en haut vers le sinus longitudinal supérieur, la face interhémisphérique vers les deux sinus longitudinaux (supérieur et inférieur), la face inférieure vers les sinus caverneux, pétreux et latéraux.

#### **1-2-2-Le système central ou ventriculaire :**

Il collecte le sang veineux des corps optostriés, de la capsule interne, des parois ventriculaires et d'une grande partie du centre ovale, ainsi que le sang veineux des plexus choroïdes. Toutes ces veines aboutissent à un gros tronc veineux médian et très court, *la grande veine de Galien*. Celle-ci s'unit au sinus longitudinal inférieur pour former le sinus droit qui se jette dans le

torcular ou pressoir d'Hérophile (confluent des sinus longitudinal supérieur, droit, latéraux et occipitaux postérieurs, situé en avant de la protubérance occipitale interne).

### **1-2-3-Le système basal :**

Il collecte le sang veineux de la base du cerveau. Il est représenté de chaque côté par une veine volumineuse, née au niveau de l'espace perforé antérieur : cette *veine basilaire ou veine de Rosenthal* se jette dans la grande veine de Galien.

Finalement, le sang veineux intracrânien est conduit par les deux sinus latéraux, qui donnent naissance aux *veines jugulaires internes droite et gauche* (Cambier et al., 2002).

### **1-3- Débit sanguin cérébral :**

Le débit sanguin cérébral représente 15 % du débit cardiaque, soit 750 ml/min.

Les résultats sont souvent donnés pour 100 g de tissu nerveux, soit 52 l/min.

#### **1-3-1-Mesure de débit sanguin cérébral :**

*Le débit sanguin cérébral régional peut être apprécié de façon non invasive par diverses méthodes :*

La TEP (tomographie par émission de positons) permet une étude tridimensionnelle du débit sanguin régional, ainsi que de métabolisme de l'oxygène et du glucose.

le SPECT (single photon emission computer tomographie) utilise des isotopes dont la diffusion est proportionnelle au débit sanguin est dont la rétention cérébrale et suffisante pour permettre une imagerie tomographie. L'existence ou non d'une « réserve circulatoire cérébrale » dans une région déterminée peut être appréciée en évaluant le débit sanguin régional avant et après administration de Diamox, qui entraîne normalement une vasodilatation cérébrale.

#### **1-3-2- Régulation de débit sanguin cérébral :**

##### **- Autorégulation :**

La circulation cérébrale est remarquable par son indépendance relative à l'égard du système nerveux autonome et par sa capacité à maintenir un débit constant malgré la variation de la pression artérielle systémique. Tant que la pression artérielle reste supérieure à 60 mm hg, le débit sanguin cérébral varie peu du fait d'une vasodilatation avec diminution de la Résistance vasculaire cérébrale. Au-dessus de ce chiffre, qui marque la limite inférieure de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral s'effondre rapidement. Un mécanisme inverse de vasoconstriction et d'augmentation de résistance vasculaire assure la constante de débit sanguin cérébral en présence d'une élévation de la pression artérielle.



## - Influence humorales et métaboliques :

*Les vaisseaux cérébraux sont très sensibles à la composition chimique de sang :*

Une augmentation de la PA CO<sub>2</sub> entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral par dilatation du lit vasculaire cérébral. la présence de 5 à 7 % de CO<sub>2</sub> dans l'air inspiré fait monter le débit cérébrale à 93 ml/100g/min, c'est-à-dire presque le double de la normale.

Inversement, une hypocapnie par hyperventilation prolongée fait tomber le débit sanguin cérébral à 34 ml/100g/min.(vasoconstriction).

L'hypoxie augmente le débit sanguin cérébral comme le fait hypercapnie, mais à un degré moindre. L'inhalation d'air ne contenant que 10 % d'oxygène fait monter le débit sanguin cérébral à 73 ml/100g/min.

L'hypoxie a un effet inverse. L'inhalation d'air contenant 85 % d'oxygène fait tomber le débit à 34 ml/100g/min.

L'acidose augmente le débit sanguin cérébral par vasodilatation cérébrale tandis que l'alcalose a un effet inverse, mais le pH semble avoir un rôle moi important à l'état physiologique que celui joué par les variations des taux de CO<sub>2</sub> et de O<sub>2</sub> (**Cambier et al., 2012**).

## 2- Physiopathologie :

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. En raison de l'absence de réserve en ces deux substrats, toute réduction aigue du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse. L'étendue de la zone ischémie dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi ; en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- Une zone centrale, ou la nécrose s'installe immédiatement.
- Une zone périphérique, dite « zone de pénombre » ; ou les perturbations tissulaires sont réversible si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents (Figure 1) :

- Occlusion artérielle (le plus fréquent) par thrombose ou embolie.
- Hémodynamique (rare) : Chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, a l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle : régionale (sténose aigue artérielle préocclusive sur athérosclérose par hématome sous-plaque, dissection), systémique (arrêt cardiaque).

En cas de mécanisme hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires (perfusion de « dernier pré ») (**College des enseignants de neurologie, 2016**).

### 3- Mécanismes de l'AVC (Figure 2) :

On distingue deux types d'AVC ; l'AVC ischémique ou Infarctus cérébral (IC) et l'AVC hémorragique. Les mécanismes et les causes sont différents de même que la conduite à tenir en situation d'urgence (Woimant, 2000 ; Cambier et al., 2000 ; Serratine et Auteret, 1996).

#### 3-1- Mécanisme de l'AVC hémorragique :

L'AVC hémorragique est dû à une lésion de l'une des artères cérébrales consécutive à des malformations vasculaires aggravées où dues à un déséquilibre tensionnel (Woimant, 2000 ; Cerratine, 1996). Cette lésion entraîne une hémorragie dans un territoire cérébral donné entraînant une compression des tissus cérébraux et une souffrance de ces tissus. Il existe deux types d'AVC hémorragiques et sont classés selon la localisation de l'hémorragie : l'hémorragie intracérébrale (HIC) ou intra parenchymateuse, lorsqu'elle survient dans le parenchyme cérébral ou dans l'espace sous cortical et l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée, lorsque celle-ci est localisée dans le territoire des artères des tuniques cérébrales (Cambier et al., 2000 ; Serratine, 1996). Les causes de l'AVC hémorragique sont représentées principalement par des malformations vasculaires et l'hypertension chez le jeune, la prise d'anticoagulants et le déséquilibre tensionnel chez le sujet âgé. (Ouchoufoun et al., 1998 ; Serratine, 1996).

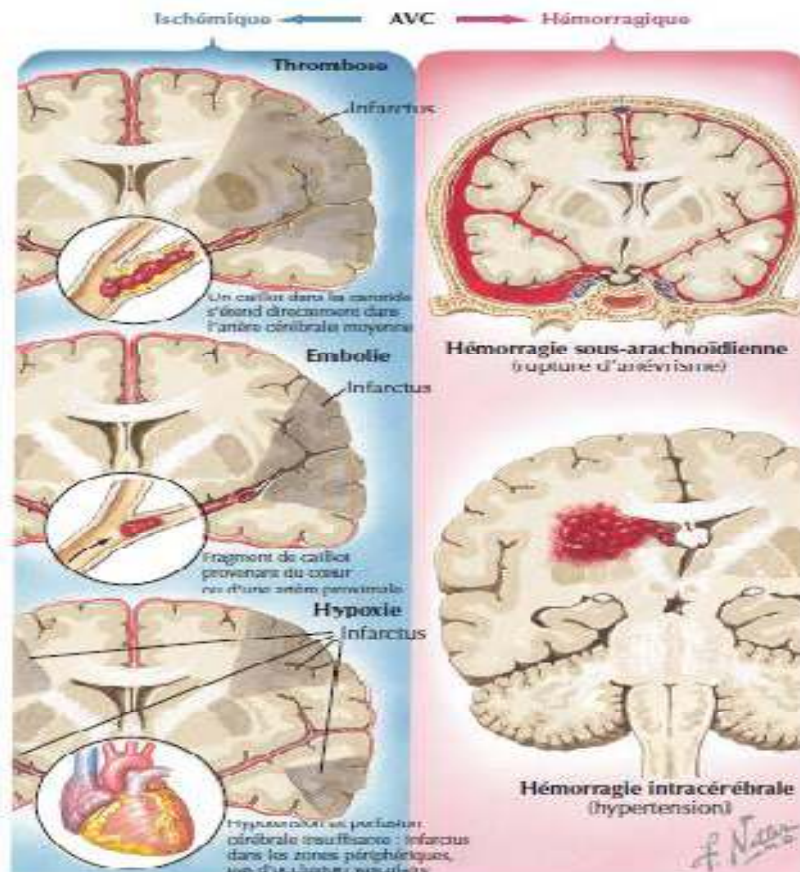


Figure 2 : Physiopathologie des AVC (DAVID ET AL., 2011)

### **3-2- Mécanisme de l'AVC ischémique**

L'AVC ischémique constitué ou infarctus cérébral est dû à une diminution du calibre des artères cérébrales ou à leur obstruction. Cette obstruction entraîne une diminution ou un arrêt de la perfusion du territoire de l'artère obstruée et détermine ainsi une souffrance neuronale. L'infarctus se constitue dans un délai de plus de six heures. L'obstruction est liée à une artériosclérose des artères cérébrales appelées Small Artery Atherosclerosis (SAA), à l'athérosclérose des grandes artères (Large Artery Atherosclerosis) (**Woimant, 2000 ; Kolominsky-rabas et al., 2001**) qui peut être associée à la migration d'un thrombus à point de départ carotidien ou cardiaque caractérisant l'origine cardio embolique de l'AVC (**Woimant, 2000**).

Les principales causes connues des AVC, surtout ischémiques, sont thromboemboliques ou athéromateuses bien que d'autres AVC aient été classés dans les causes indéterminées (**Woimant, 2000 ; Kolominsky-rabas et al., 2001**). Plusieurs facteurs de risque favorisant la survenue de l'AVC ischémique ont été décrits à ce jour. Ces facteurs sont classés en facteurs de risque modifiables et en facteurs non modifiables (**Goldstein et al., 2001**). Parmi ces facteurs on peut citer l'HTA, le diabète, les cardiopathies surtout emboligènes telles que la Fibrillation Auriculaire (FA), les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies ischémiques, d'autres facteurs tels que le tabac, l'alcool et l'obésité ont été également incriminés (**Kwan, 2001 ; Bronner, 1995 ; Goldstein et al., 2001**).

Dans l'AVC ischémique, il existe une forme d'AVC non constitué, l'Accident Ischémique Transitoire (AIT), dans lequel le déficit neurologique régresse en moins d'une heure et on constate un rétablissement quasi total de l'état fonctionnel du sujet en moins de 24 heures après la survenue de l'événement vasculaire (**Hirt et Bougouslavsky, 2003 ; Serratine et Auteret, 1996**).

*Chapitre 03:*

***Classification des différents types  
d'accident vasculaire cérébral***

## 1- Accident vasculaire ischémique :

### 1-1- Définition :

Nous ne développerons dans ce travail que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques qui regroupent les infarctus cérébraux et les accidents ischémiques transitoires (AIT) et représentent environ 80% des AVC. Les événements vasculaires cérébraux correspondent à plusieurs entités différentes :

Un infarctus cérébral ou accident ischémique constitué (AIC) équivaut à un déficit neurologique focal d'installation soudaine durant plus de 24 heures pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale ;

Un accident ischémique transitoire (AIT) qui est caractérisé par un déficit neurologique focal transitoire durant moins de 24 heures et souvent moins d'une heure, d'installation brutale, d'origine ischémique, c'est-à-dire pour lequel la neuro-imagerie exclut une autre cause aux troubles neurologiques ;

Un hématome cérébral se traduit par un déficit neurologique focal d'installation brutale, pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) met en évidence une hémorragie récente congruente avec les signes cliniques **(Has, 2014)**.

### 1-2- Physiopathologie :

L'ischémie cérébrale est le résultat d'une réduction soudaine et sévère du débit sanguin cérébral (DSC), qui est normalement supérieur à 50 ml/100g de tissu cérébral par minute. Dans la plupart des cas, celle-ci découle de l'obstruction d'une artère à destinée encéphalique, extra- ou intracrânienne, entraînant une ischémie restreinte au territoire vascularisé par cette artère. La réduction du DSC est hétérogène au sein de la zone hypo perfusée où l'on distingue deux régions.

Une zone centrale, ou noyau, soumise à une diminution sévère du DSC (inférieure à 10 ml/100 g/min), avec nécrose cellulaire dès les premières minutes suivant l'arrivée de l'occlusion artérielle. Dans l'ischémie cérébrale, les processus de mort neuronale associent des événements d'excitotoxicité glutamatergique, de stress oxydatif, d'apoptose, de protéolyse et d'inflammation **(Lo et al., 2006)**.

Une région hypo perfusée, appelée pénombre ischémique **(Astrup et al., 1981)**, pour laquelle le débit est compris entre 10 et 20 ml/100 g/min. La diminution du DSC est moins importante en raison d'une perfusion collatérale émanant des régions avoisinantes non en souffrance, et s'organise selon un gradient décroissant de la périphérie vers le centre **(Moustafa et Baron, 2008)**. Le débit sanguin résiduel détermine un apport énergétique suffisant afin de préserver les mécanismes cellulaires minimaux requis à la survie cellulaire, mais il n'est pas suffisant pour assurer la fonction normale du tissu concerné. C'est pourquoi, la pénombre ischémique engendre des symptômes neurologiques déficitaires, mais l'ischémie est ici réversible, et la restauration d'un débit de perfusion normal grâce à la disparition de l'obstruction artérielle facilite le rétablissement des fonctions cellulaires normales et entraîne ainsi la récession du

déficit. Néanmoins, la préservation de la survie cellulaire en zone de pénombre ischémique est incertaine, et résulte en même temps de la gravité de la baisse du DSC et de la durée de l'hypo perfusion cérébrale (Heiss, 1992), (Marchal et al., 1996).

### **1-3- Type de l'AVC ischémique :**

#### **1-3-1-Accidents ischémiques constitués**

L'infarctus cérébral correspond à un foyer de nécrose de tissu cérébrale secondaire ischémie par arrêt de la circulation sanguine le plus souvent au niveau artériel.

Les deux étiologies le plus fréquent de l'infarction sont: l'athérosclérose et les cardiopathies emboligènes.

L'irrigation sanguine alimente le cerveau en oxygène et en glucose sans interruption entraîne une hypoxie une diminution de l'apport des métabolites et peut conduire à une nécrose de la zone cérébrale ischémisée.

Le débit sanguin cérébral(DSC) normal est de 50ml/100g/min:

En dessous de 12ml/100g/min, seuil de défaillance métabolique, il y a mort neuronale.

Entre 12 et 20ml/100g/min, l'activité Synaptique est abolie mais la souffrance neuronale reste réversible car l'intégrité physique de la cellule est préservée, cette altération réversible du fonctionnement neuronal correspond à la notion de pénombre ischémique durant laquelle le tissu peut encore réagir à un traitement.

Lors de l'interruption de l'apport sanguin, la mise en jeu initiale de la phénomènes d'autorégulation permet de maintenir un DSC normal, a un stade plus évolué le DFC est diminué mais l'extraction accrue d'oxygène permet de maintenir le métabolisme cérébral, le dernier stade et celui de l'ischémie proprement dite avec insuffisance d'apport d'oxygène en tissu, il existe alors une perte de l'autorégulation au sein de la zone ischémisée.

Les stades d'oligémie et d'ischémie au cours desquels l'extraction de l'oxygène est augmentée correspondent à une perfusion de misère, lors du rétablissement d'une certaine pression de la perfusion, on observe en contraire une perfusion de luxe avec une extraction d'oxygène abaissées traduisant l'excès de DSC c'est par rapport au besoin du tissu.

Deux mécanismes permettent de rendre compte de la survenue d'un accident ischémique constitué: le plus souvent il s'agit de l'occlusion d'une artère, généralement par des phénomènes thrombotique et/ou emboliques.

Plus rarement, de mécanisme est hémodynamique, lié a une hypo perfusion locale ou a une hypo perfusion globale lors d'une perturbation de la circulation systémique, l'infarctus a alors volontiers topographique dite jonctionnelle, siégeant à la limite de 2 territoires d'irrigation contiguë.

L'étendue et la sévérité des dommages cérébraux induits par l'ischémie dépendent de la capacité de compensation des systèmes anastomotique, les suppléances vasculaire sont constituées par:

- le polygone de Willis, dispositif fondamental.
- les anastomoses extra intracrâniennes via l'artère ophtalmique.
- les anastomoses corticale et leptoméningées entre les branches distales des artères cérébrales.
- l'infarctus cérébral donne lieu à un œdème cérébrales qui est d'abord cytotoxique par un anoxie tissulaire, puis vasogénique par rupture de la barrière hémato-encéphalique, l'œdème apparait vers la vingt-quatrième heure, il est maximum au quart 4e jour, puis régresse au cours de la deuxième semaine (**Nicolas et Sonia, 2001 2002**) .

### **1-3-2-Accident ischémique transitoire :**

L'Accident ischémique transitoire est par définition un épisode neurologique entièrement résolutif en moins de 24 heures (le plus souvent en quelque minutes). Dans la physiopathologie de ces accidents, la part respective des embolies, en règle d'origine artérielle, et du mécanisme hémodynamique reste discutée.

Ce type d'accident correspond cliniquement à une ischémie passagère n'aboutissant pas à la constitution d'une lésion. En fait la TDM a montré qu'un AIT est lié à la constitution d'un infarctus de petite taille dans 25 % des cas, plus souvent si l'AIT est long, de l'ordre de 6 heures, que s'il est court, de l'ordre de 20 minutes. En outre *il faut rapprocher en pratique* des AIT proprement dits les accidents ischémiques durant plus de 24 heures mais en définitive entièrement résolutifs et qui correspondent habituellement à des infarctus limités. (**Cambier et al., 2002**).

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale et entièrement régressif en moins de 24 heures (le plus souvent en moins de 30 minutes). Sa durée doit dépasser quelques dizaines de secondes. Son diagnostic est difficile, du fait même de la brièveté du phénomène est dépend de la qualité de l'interrogatoire (**College des enseignants de neurologie., 2005**).

### **1-4- Cause de l'AVC ischémique :**

#### **1-4-1-Les causes thrombo-emboliques :**

Les causes thrombo - emboliques regroupent toutes les pathologies cardiaques à risque emboligène. Le mécanisme des causes thrombo - emboliques est la migration d'un thrombus dans la circulation à partir des cavités cardiaques.

Des études ont montré que l'origine thrombo - embolique représente 27 % des causes des AVC (**Kolominsky-rabas et al., 2001**). Elles sont essentiellement constituées par les causes cardiaques. La Fibrillation Auriculaire (FA) représente la principale cause de l'origine thrombo - embolique de l'AVC (**Serratine et Auteret, 1996 ; Muresan et Alamowitch., 2011**) même en infra - clinique. Une autre étude a montré que les causes cardio- emboliques

et les infarctus lacunaires représentent environ 20 %, les maladies carotidiennes et les causes par maladies artérielles intracrâniennes représentent 7 %. Dans 40 % des cas, les causes de l'AVC sont inconnues (**Ingall et al., 2004**).

Les cardiopathies emboligènes sont la cause de 20% des AIC.. La fibrillation auriculaire est un risque embolique d'autant plus élevé qu'un patient est âgé, hypertendu, et qu'il existe un antécédent ischémique (AIC ou ischémie aiguë d'un membre), insuffisance cardiaque, et une dilatation de l'oreillette gauche ou un aspect de contraste spontané à l'échographie.

La liste des cardiopathies emboligènes est longue. il faut distinguer celles à risque élevé (risque de complication embolique supérieur à 5 % par an), de celles à risque modéré au mal déterminé (**Ameri et Timsit, 1997**).

### **1-4-2- les causes athérosclérose :**

C'est un épaississement des artères par des dépôts de résidus lipidiques. La maladie athéromateuse a été prouvée comme étant un facteur de risque d'AVC et elle est associée à une mortalité élevée (**Roquer et al., 2007**). Certaines études ont montré que l'existence de la rigidité de l'intima - média de l'artère carotide est un facteur de risque d'AVC même en dehors de l'existence de plaques athéromateuses (**Rosvall et al., 2005**). Le taux d'incidence de l'AVC augmente chez les malades qui ont une rigidité de l'intima - média de l'artère carotide (**Pokak et al., 2011 ; Ohira et al., 2011 ; Cao et al., 2003**), celle - ci constitue également un facteur de risque.

L'occlusion des artères carotides par des plaques d'athérome a été démontrée comme une cause d'AVC ; elle est liée à une obstruction mécanique de l'artère carotide et elle constitue un risque de survenue d'AVC (**Tsiskaridze et al., 2001**) même asymptomatique. A long terme, il y'a un risque accru d'AVC, chez les individus présentant des plaques d'athérome au niveau des artères carotides (**Nadareishvili et al., 2002**).

Les causes athéroscléroses sont liées à des plaques d'athérome d'origine vasculaire. Les AVC ischémiques liés à l'athéromatose artérielle sont généralement dus à des embols (débris athéromateux fibrino – plaquettaires) qui proviennent, le plus souvent, d'une plaque d'athérosclérose extra - crânienne sténosante (**Serratine et Auteret, 1996**). Elles sont classées en athérosclérose des grandes artères et des petites artères (**Kolominsky-rabas et al., 2001**). L'athérosclérose est le plus souvent localisée au niveau de l'artère carotide interne ou au niveau de la bifurcation carotidienne qui représente le lieu de prédilection de la formation d'athérome (**Serratine et Auteret, 1996**). Les causes athéroscléroses regroupent les maladies artérielles des grandes artères et la maladie artérielle des petites artères (**Woimant., 2000**). La maladie athéroscléreuse des petites artères ou hypohyalinose des 23 petites artères peuvent entraîner une obstruction des artères cérébrales et constitue ainsi un risque d'AVC ischémique (**Woimant, 2000 ; Kolominsky-rabas et al., 2001**).



## 2- Accident vasculaire hémorragique :

### 2-1- Définition :

Il est caractérisé par la présence de sang soit dans le parenchyme cérébral (hémorragie intracérébrale) ; soit dans les espaces subarachnoïdiens (hémorragie méningée) (**Prudhomme et Brun, 2010**).

- **Hémorragie intracérébrale** : Hémorragie à l'intérieur du parenchyme cérébral entraînant une destruction du tissu nerveux ; avec parfois une rupture dans les cavités ventriculaires ou dans les espaces méningés (**Prudhomme et Brun., 2012**).
- **Hémorragie méningée non traumatique** : Saignement dans les espaces subarachnoïdiens dû dans 80% des cas à la rupture d'un anévrisme intracrânien (**Prudhomme et Brun., 2010**).

### 2-2- Physiopathologie :

#### - Hémorragies intra parenchymateuses :

Lors de la constitution de l'hématome la collection de sang dilacère le parenchyme cérébral ce qui se traduit cliniquement par des signes déficitaires.

Autour de l'hématome, il existe une couronne de tissu cérébral ischémié et oedématié par la compression des vaisseaux, l'œdème qui se constitue autour de l'hématome évolue pour son propre compte, il est responsable d'hypertension intracrânienne avec un risque d'engagement et de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'hématome peut parfois, en fonction de sa topographie, se rompre dans les espaces sous-arachnoïdiens (hémorragie méningée associée) ou dans les ventricules (hémorragie ventriculaire, inondation ventriculaire) cette rupture peut aggraver l'hypertension intracrânienne en bloquant l'écoulement de LCR (**Nicolas et Sonia, 2001- 2002**).

#### - Hémorragie méningée

La pathogénie des anévrismes n'est pas bien connue, elle fait intervenir probablement:

- Des facteurs congénitaux responsables d'anomalie du média.
- Des facteurs acquis (modification dégénérative de la paroi artérielle liée à l'athérosclérose, aux coups de l'ondée artérielle systolique sur la paroi particulièrement au niveau de bifurcation artérielle).

Le rôle de l'hypertension artérielle dans la pathogénie des anévrismes n'est pas certain, cependant, l'HTA peut favoriser la rupture d'un anévrisme et aggraver les effets de l'hémorragie méningée.

Il existe des formes familiales d'anévrismes artériels, elles représentent 7 % des cas.

Rarement, les anévrismes intracrâniens peuvent être associés à certaines maladies:

- Polykystose rénale
- Maladie de collagène
- Dysplasie fibromusculaire
- Coarctation de l'aorte (**Nicolas et Alamowitch, 2001 -2002**).

### **2-3- Cause d'AVC hémorragique :**

Les causes les plus fréquentes des AVC hémorragiques sont représentées par les malformations vasculaires aggravées par l'HTA surtout chez le sujet jeune et par le traitement anticoagulant et le déséquilibre tensionnel chez le sujet âgé (**Woimant, 2000 ; Serratine et Auteret, 1996**).

#### **2-3-1- Les malformations vasculaires cérébrales :**

Les anévrysmes artériels et les angiomes artério - veineux cérébraux seront étudiés à propos des hémorragies méningées (**Cambier et al., 2000**). L'hémorragie méningée résulte de la rupture d'une malformation vasculaire de ce type s'accompagne d'une hémorragie cérébrale dans environ 20 % des cas pour les anévrysmes et 50 % des cas pour les angiomes artério-veineux (**Cambier et al., 2000**). Le jeune âge du patient, l'absence d'HTA, le siège lobaire de l'hémorragie sont des arguments qui conduisent à pratiquer une angiographie. Certaines malformations vasculaires cryptiques (télangiectasies, cavernomes) échappent à l'angiographie. Les cavernomes représentent environ 10 % des malformations vasculaire cérébrales (**Cambier et al., 2000**).

#### **2-3-2- L'hémorragie méningée ou hémorragie sous arachnoïdienne :**

En dehors de traumatisme crânien, l'étiologie est dominée par la rupture des malformations vasculaires intracrâniennes, angiomes artério – veineux et surtout anévrysmes artériels qui regroupe environ 70 % des cas (**Cambier et al., 2000**).

- D'autres causes sont incriminées dans les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques représentés au **Tableau 02**.

<b>Tableau 02: Causes des accidents vasculaires cérébraux de type hémorragique (Woimant, 2000).</b>
<b>Causes fréquentes</b>
<b>Hypertension artérielle</b>
<b>Malformations vasculaires</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malformations arterio - veineuses</li> <li>- Anévrysme artériels</li> <li>- Cavernomes</li> </ul>

<b>Angiopathies amyloïde</b>
<b>Traitement anticoagulant</b>
<b>Causes rares</b>
<b>Anomalies constitutionnelles de l'hémostase</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémophilie</li> <li>- Hypoprothrombinémie</li> <li>- Afibrinogénémie</li> <li>- Maladies de Willebrand</li> <li>- Drépanocytose</li> </ul>
<b>Anomalies acquise de l'hémostase</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndromes myloprolifératifs</li> <li>- Insuffisance hépatique</li> <li>- CIVD aiguë</li> </ul>
<b>Tumeurs cérébrales</b>
<b>Endocardite</b>
<b>Collagénose</b>
<b>Angiopathies toxiques</b> : héroïne, amphétamines, cocaïne.

## ***Matériels et méthodes***

### **1- Population :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective du 16 février au 17 mars 2020. Nous avons inclus dans cette étude épidémiologique descriptive prospective et hospitalière, 13 patients hommes et femmes pour lesquels a été posé le diagnostic d'AVC durant l'hospitalisation au service de neurologie du CHU de Tlemcen, et ayant bénéficié d'une prise en charge par un neurologue. Pendant la période d'étude nous avons recueilli les cas et rempli les questionnaires. Le recueil des données a été effectué avec les médecins du service de neurologie.

L'étude descriptive prospective d'octobre 2012 à avril 2013, a inclus 100 patients admis dans le service de neurologie et des UMC. Les données de cette étude ont été recueillies à l'aide du dossier médical du patient, comportant les antécédents, le mode de vie, les signes cliniques, résultats biologiques, investigations morphologiques et compte rendus d'hospitalisation concernant les pathologies principales, les facteurs de risque des patients

#### **✓ Critères d'inclusion:**

Les patients qui présentaient un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée, ayant persisté au moins 24 heures, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire, seraient recrutés dans cette étude.

#### **✓ Critères d'exclusion:**

Avait été exclu de cette étude, tout patient présentant un déficit neurologique focalisé et dont le scanner cérébral n'était pas obtenu ou dont les images tomodensitométriques n'étaient pas compatibles avec celles d'un AVC.

### **Les limites et contraintes de l'étude.**

Le caractère prospectif de notre étude n'a pas permis le recrutement des malades ayant un accident vasculaire cérébral durant la période d'étude Avril-Mai en raison de la pandémie à Covid-19.

### **2- Recueil des données :**

- **L'étude prospective :** Les données de cette étude ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire :

Si le questionnaire était incomplet pour des raisons barrière de la langue, les données sont complétées par la famille, les proches et le neurologue. Traitant du patient étaient sollicités.

Ces données regroupent :

- L'âge, sexe, l'origine, profession, état matrimonial, le poids corporel, obésité.

- Le type de l'AVC.
- Les antécédents personnels tels que l'AVC antérieure, diabète, HTA, hypercholestérolémie.
- Les habitudes de vie telles que l'activité physique, stress psychologique, tabac.
- Avec des données de l'existence des cas dans la famille, et l'année de découverte de la maladie.
- Les caractéristiques cliniques tels que : paralysie, coma, troubles de conscience, hyperthermie, céphalées, trouble de comportement, algies, hémorragique, trouble de l'équilibre.
- En plus la date d'admission et l'évolution (sortie vivants ou décédés)

▪ **L'étude prospective dans le service de Neurologie et des UMC :**

- **Type d'étude:**

Il s'agit d'une étude prospective descriptive d'octobre 2012 à avril 2013 des patients admis dans le service de Neurologie et des UMC (AHMED AIDA et AL., 2013).

- **Définition de la population d'étude**

✓ ***Critères d'inclusion:***

Les patients qui présentaient un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée, ayant persisté au moins 24 heures, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire, seraient recrutés dans cette étude.

Les paramètres sociodémographiques, les facteurs de risque vasculaire, la topographie du déficit neurologique, ont été recherchés chez tous les patients.

L'interrogatoire avec les patients se fait dans le service de neurologie.

Tous les patients qui présentent un déficit neurologique focalisé et qui seront admis aux UMC seront bénéficiés d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, puis ils seront hospitalisés dans le service de neurologie ou dans d'autres services.

L'évolution sera évaluée à la sortie de tous les patients.

✓ ***Critères d'exclusion:***

Avait été exclu de cette étude, tout patient présentant un déficit neurologique focalisé et dont le scanner cérébral n'était pas obtenu ou dont les images tomodensitométriques n'étaient pas compatibles avec celles d'un AVC.

Cette étude sera réalisée en collaboration avec le service de neurologie et des UMC après avoir eu l'avis favorable des chefs de services.

L'enquêteur va se déplacer quotidiennement pendant la période d'étude pour recueillir les cas et remplir les questionnaires.

On a les patients qui ont un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée, ayant persisté au moins 24 heures.

On a plusieurs paramètres tels que les paramètres sociodémographiques, les facteurs de risque vasculaire, la topographie du déficit neurologique.

L'interrogatoire avec les patients se fait aux UMC puis dans le service de neurologie.

Les patients seront bénéficiés d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, puis ils seront hospitalisés dans le service de neurologie ou dans d'autres services.

L'évolution sera évaluée à la sortie de tous les patients.

Tout patient présentant un déficit neurologique focalisé et dont scanner cérébral n'était pas obtenu ou dont les images tomodensitométriques n'étaient pas compatibles avec celles d'un AVC a été exclu.

## ***Résultats***

### **1- Etude prospective**

#### **1-1- Épidémiologie :**

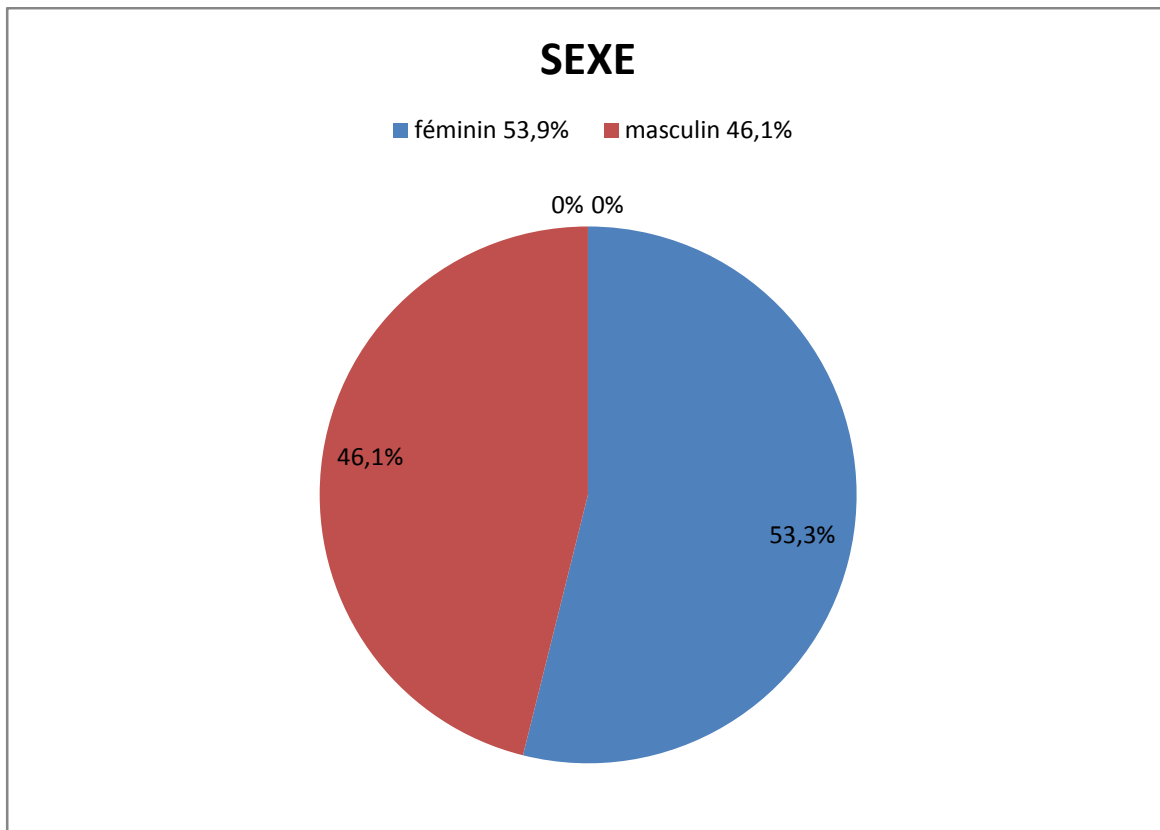
Nous avons inclus 13 patients dont les caractéristiques sont décrites dans les figures 3, 4 et 5.

#### **1-1-1-Les données démographiques :**

##### **1-1-1-1. Sexe :**

Treize sujets ont été inclus dans l'étude dont :

53,9 % (n = 7 ) de femmes et 46,1 % (n = 6) d'hommes.



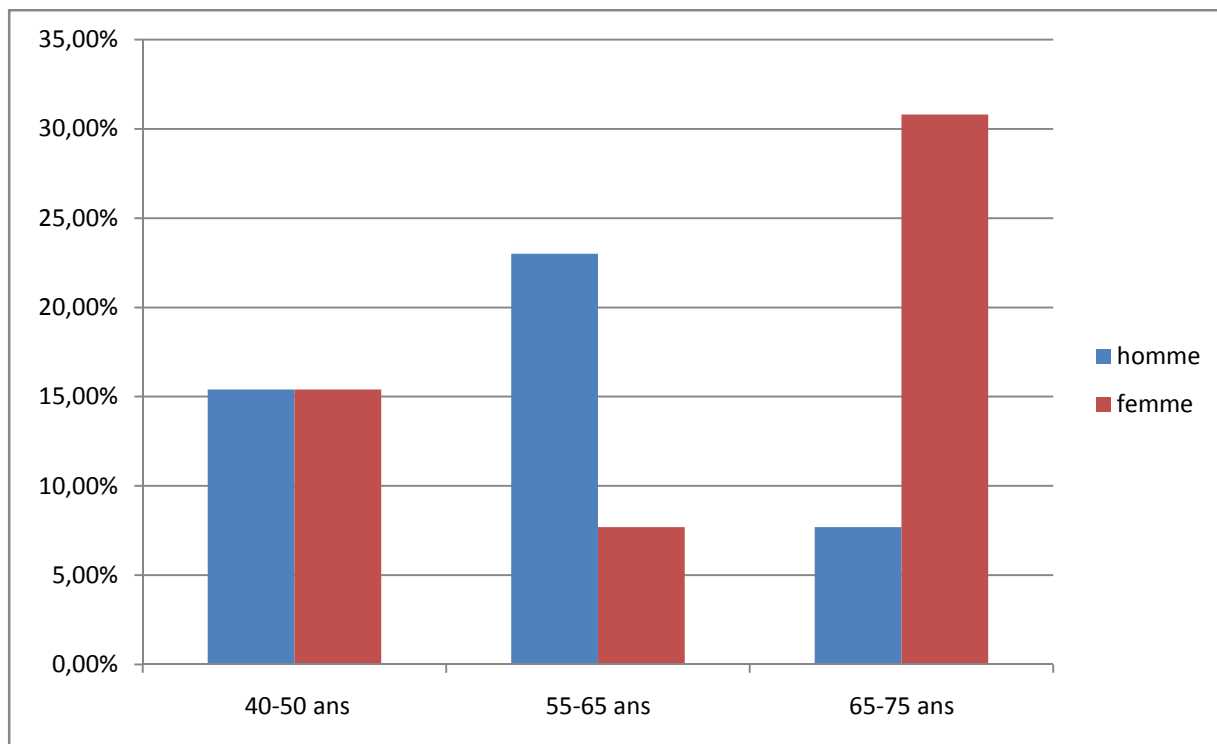
**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe**

### **1-1-1-2- L'âge :**

La moyenne d'âge des patients était de 59,154. Avec l'âge minimal de 45ans et l'âge maximal de 73ans.

Dans notre étude, 3 tranches d'âge ont été définies par intervalle de 10 ans, les résultats sont illustrés dans la figure 4. On note une élévation de la fréquence des AVC chez l'homme avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge allant de 55 à 65 ans pour diminuer progressivement dans la tranche d'âge suivante.

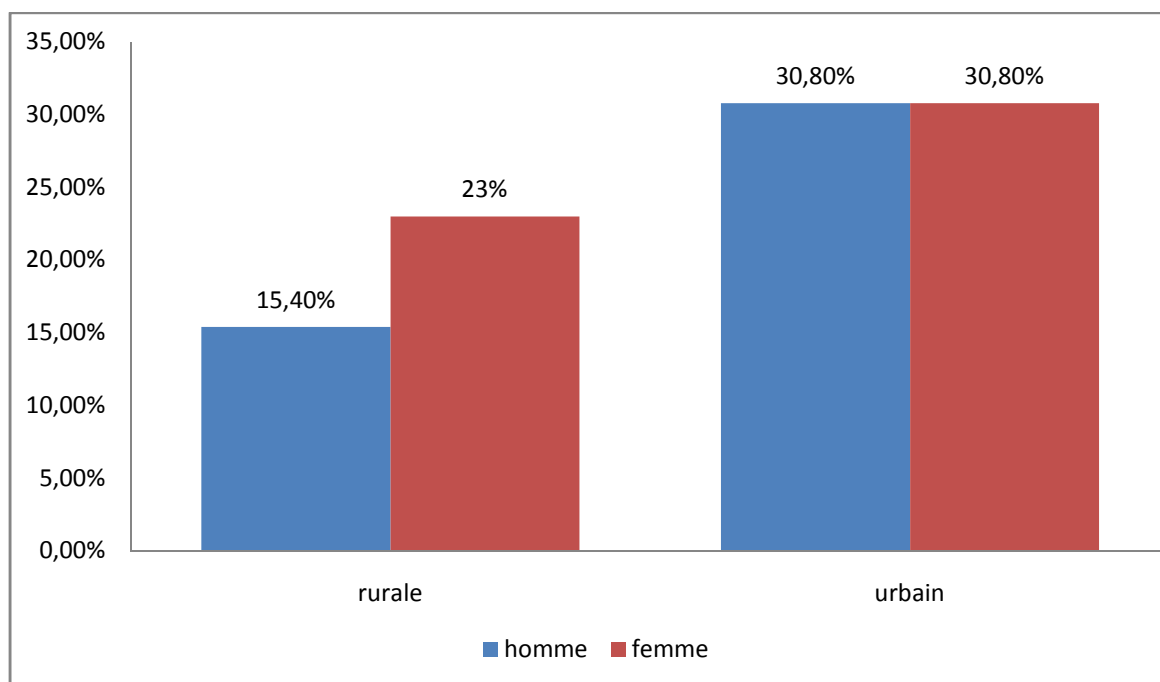
Par contre, chez la femme, la fréquence de survenue de l'AVC est inférieure à celle de l'homme dans la tranche d'âge 55-65ans, mais pour la tranche d'âge de 65-75 ans où la fréquence chez la femme prédomine de quatre fois celle de l'homme.



**Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'âge et sexe**

### 1-1-1-3 Origine géographique:

La répartition selon l'origine géographique (figure 5) montre que l'AVC est plus fréquent dans la zone urbaine (61.5%) que rurale (38.5%).

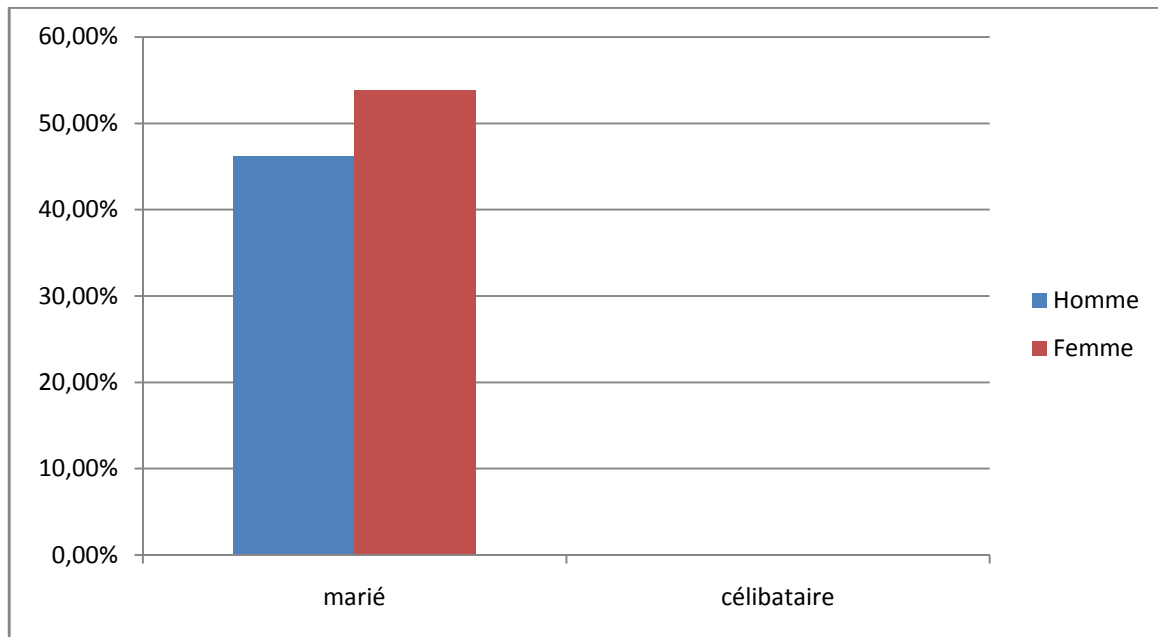


**Figure 5 : Répartition des patients selon l'origine géographique**



#### 1-1-1-4- Situation matrimoniale:

Tous les patients sont mariés 100% (Figure 6).

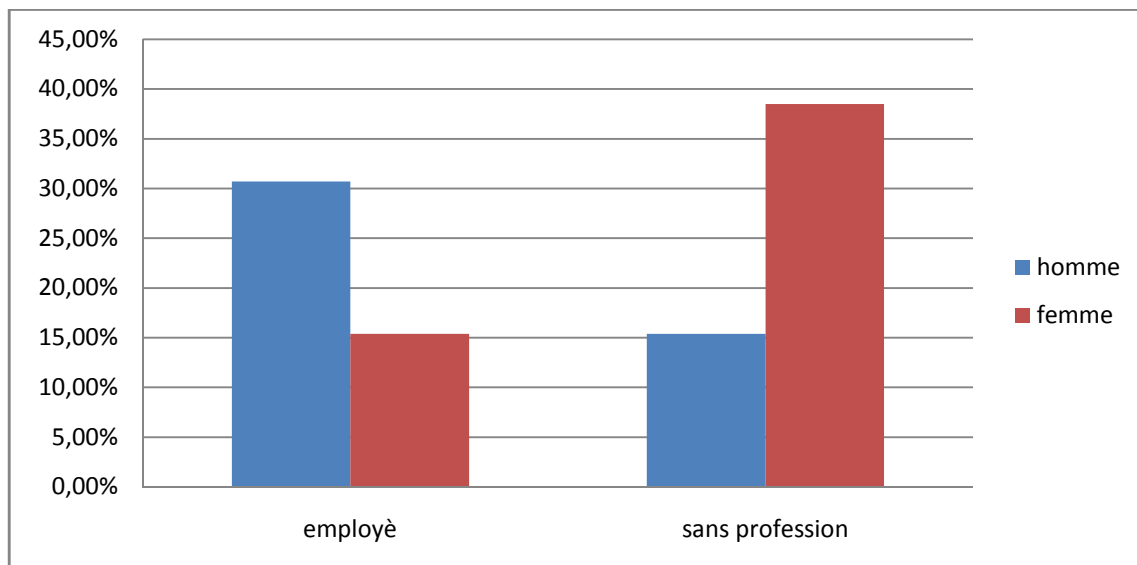


**Figure 6 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale**

#### 1-1-1-5- Répartition des AVC selon la situation professionnelle :

L'analyse de l'échantillon sur le plan professionnel a révélé que:

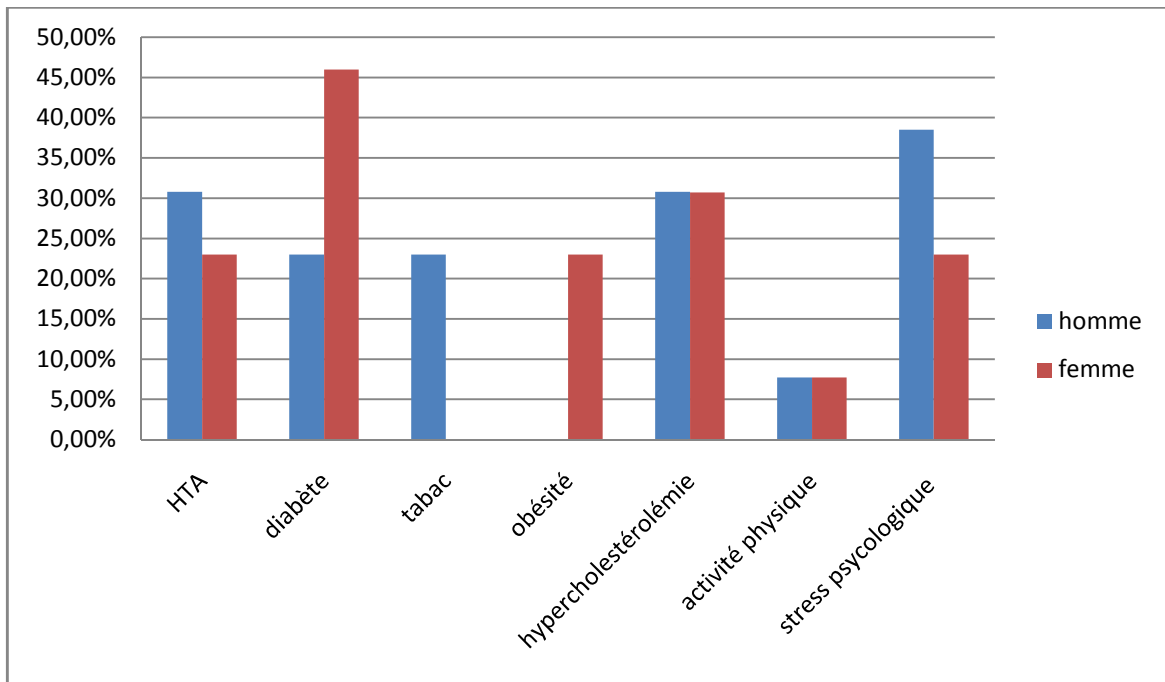
6 patient sont employé et représente 46.2% (4 homme avec 30.8% et 2 femme avec 15.4%). 7 patient sont sans profession et représente 53.8% (2 homme avec 15.4% et 5 femme avec 38.4%). (Figure 7).



**Figure 7 : Répartition des patients selon la situation professionnelle**

### 1-1-2- Les facteurs de risque :

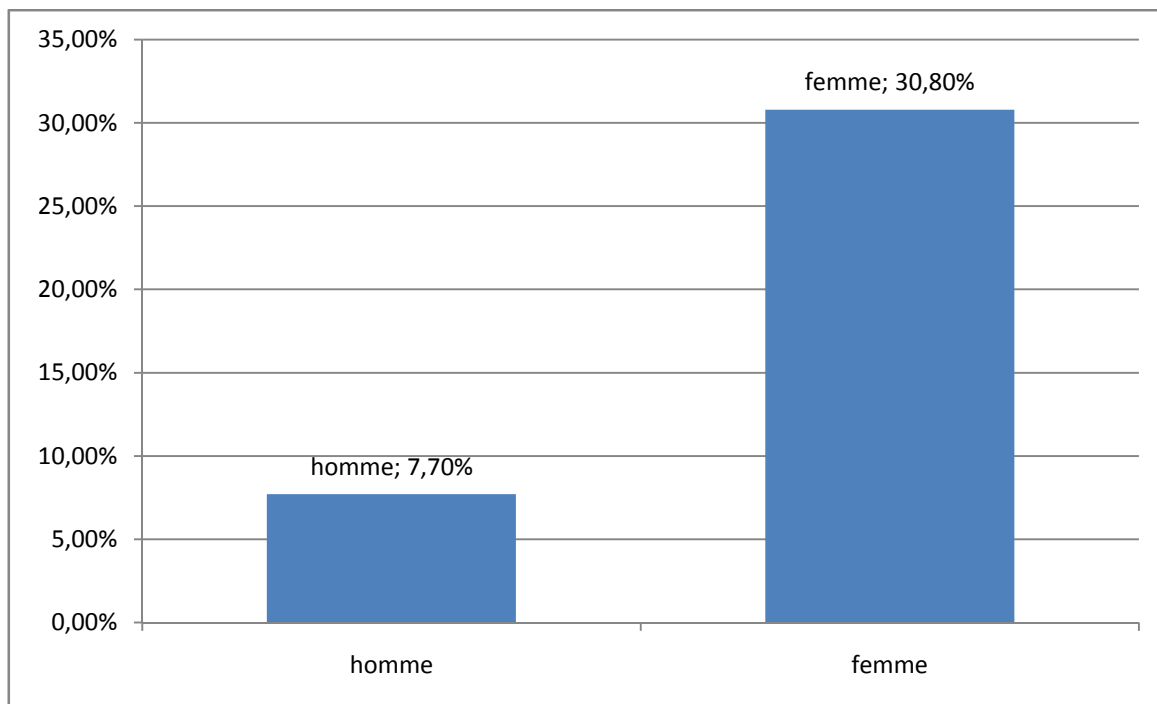
L'analyse de la fréquence de ces facteurs de risque (figure 8) montre que le diabète est le facteur le plus fréquent et représente 69,2 % (n = 9) des facteurs de risque. Il est suivi de l'hypercholestérolémie et du stress psychologique (61,5 %), de l'hypertension artérielle (53,8 %) et enfin, avec une fréquence de 23%, le tabac et l'obésité. Chez les hommes, Les facteurs de risque cardiovasculaire sont dominés par le stress psychologique (38,5%) des patients, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie (30,8%) et chez les femmes, le diabète (46%) et l'hypercholestérolémie (30,7%) (Figure 8).



**Figure 8 : Répartition des facteurs de risque en fonction de sexe**

### 1-1-3- Les antécédents :

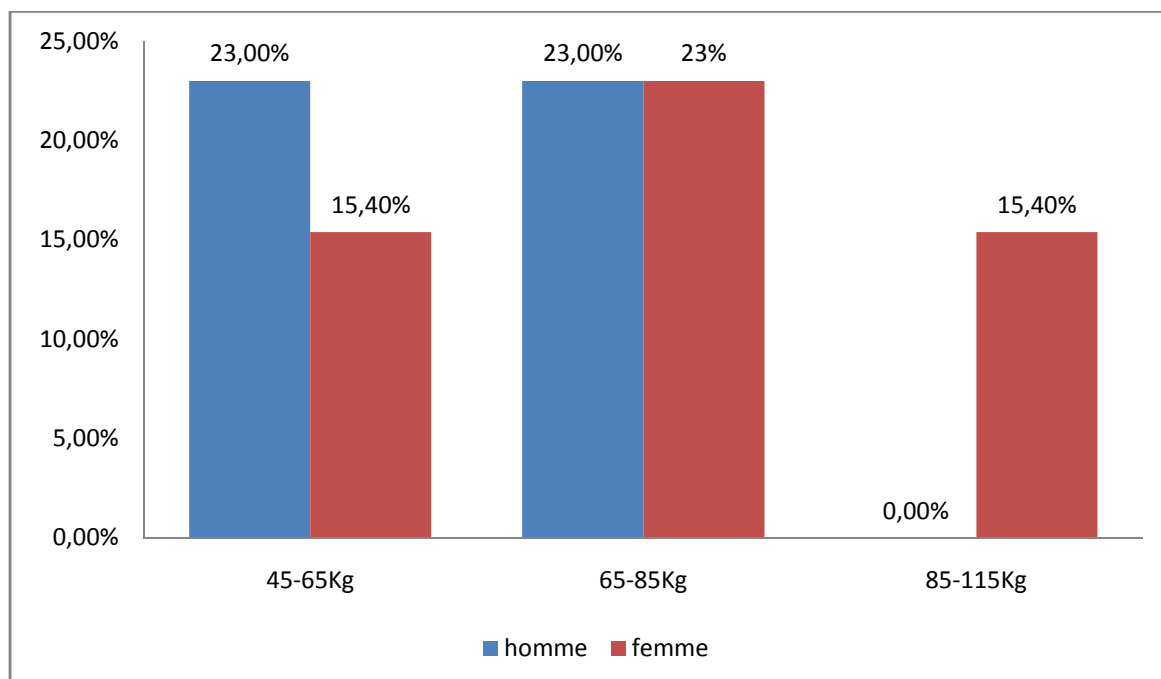
Les données sur l'hérédité de l'AVC ont été retrouvés chez 30,8% des cas femmes et 7,7% des cas hommes (figure 9).



**Figure 9 : Répartition des cas d'AVC selon les ATCD**

#### 1-1-4- Poids corporel :

On a 3 tranches de poids corporel (figure 10) : la première 45-65Kg avec un pourcentage de 30, 4%, la deuxième 65-85Kg représente 53, 9% et la troisième 85-115Kg représente 15, 3% des cas d'AVC (Figure 10).

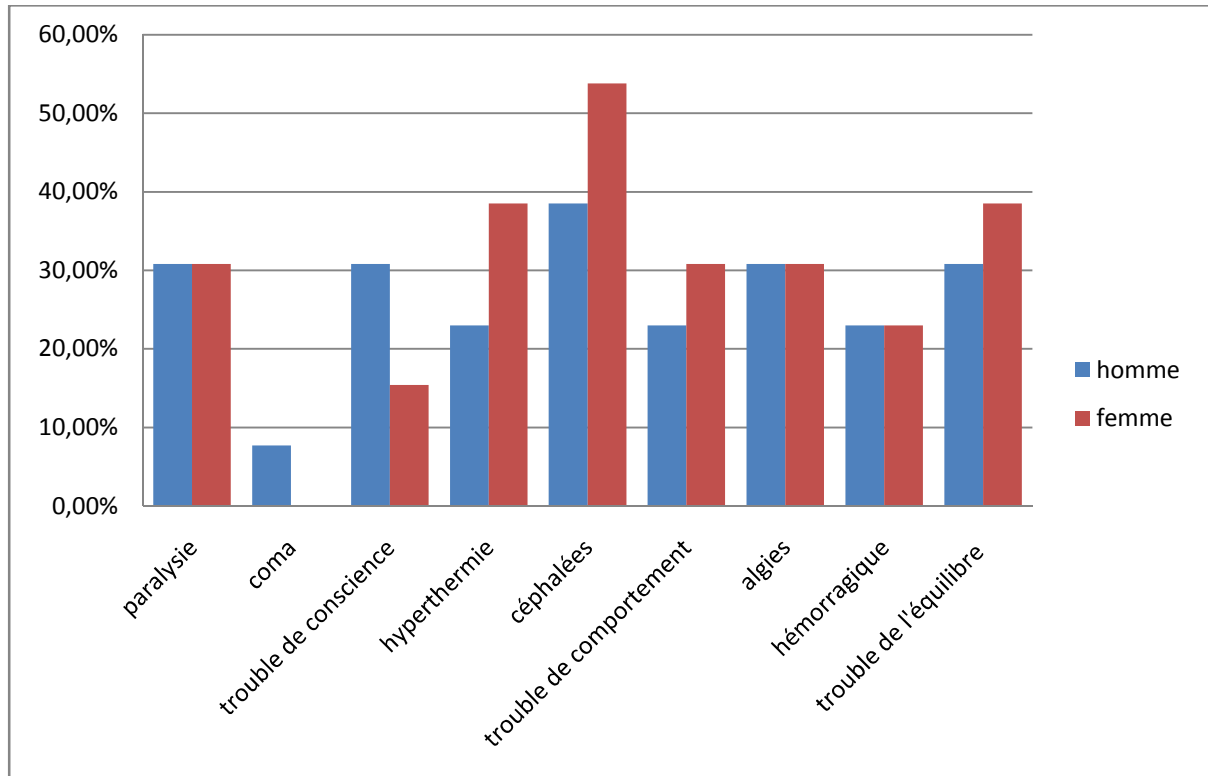


**Figure 10 : Répartition des cas d'AVC selon le poids corporel**

### 1-1-5- les manifestations cliniques :

Les résultats (figure 11) montrent que les signes physiques sont dominés chez les hommes par les céphalées, retrouvées dans 38,5%. Les autres signes sont constitués de paralysie, trouble de conscience, trouble de l'équilibre et algies dans 30,8%.

Chez les femmes, (céphalées, trouble de l'équilibre), ils sont survenus avec une fréquence de 53,8% et 38,5%. D'autres signes ont été notés. Il s'agit de l'hyperthermie (38.5%), des troubles du comportement, paralysie et algies (30.8%) et des troubles de conscience retrouvés chez deux patients (15,4%).

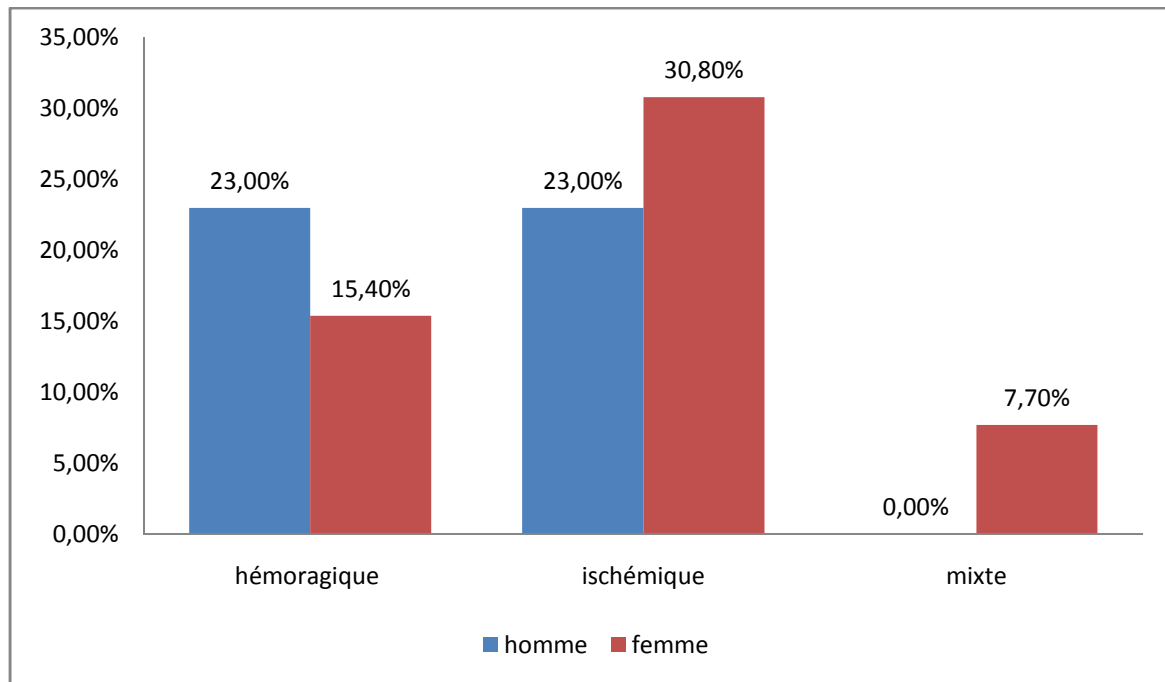


**Figure 11:** Répartition des manifestations cliniques selon leur fréquence

### 1-1-6- Le type d'AVC :

L'analyse de l'incidence selon le type d'AVC montre que l'AVC ischémique est le plus fréquent chez les femmes avec une fréquence de (30.8%) contre (15.4%) pour l'AVC hémorragique (figure12).

On note chez les hommes (23%) des patients avaient un AVC d'origine ischémique et (23%) un AVC hémorragique.



**Figure 12 : Répartition des cas d'AVC selon le type en fonction de sexe**

## 2- Synthèse de l'étude prospective 2012-2013 (Ahmed aida et al., 2013).

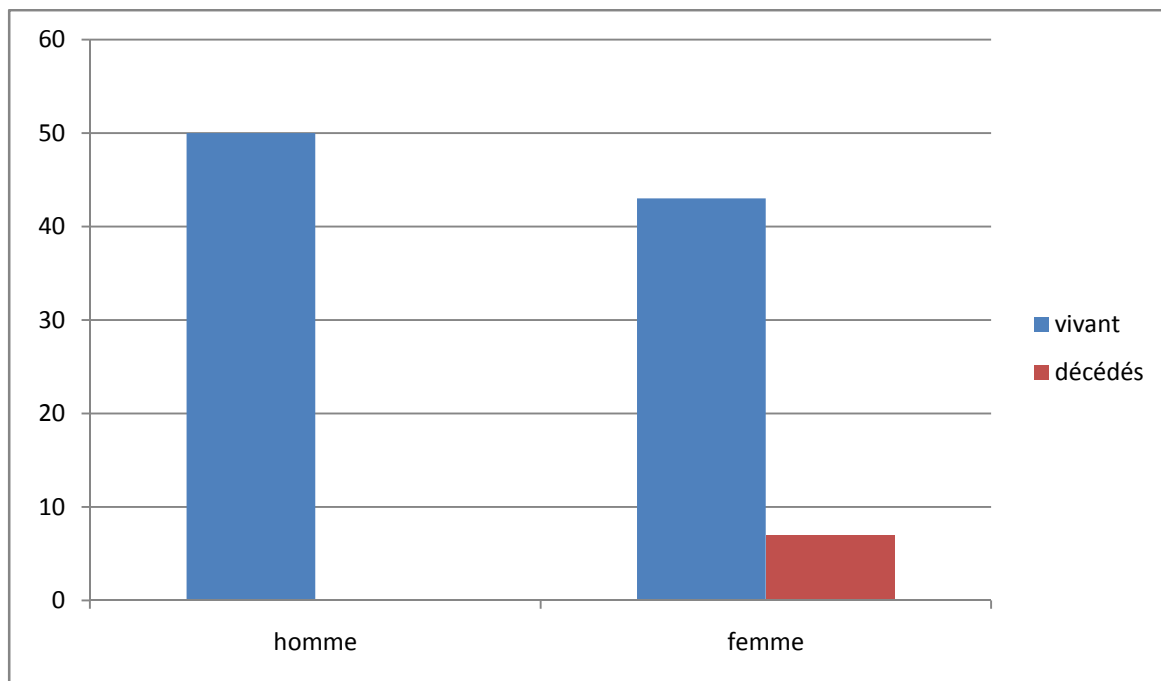
### 2-1- Epidémiologie :

L'étude prospective a montré 100 cas d'accident vasculaire cérébraux étaient recensés d'octobre 2012 à avril 2013 au service de neurologie et des UMC du CHU de Tlemcen, un sex-ratio de 1(50 femmes et 50 hommes), l'âge moyen était de 69.8 ans.

#### 2-1-1- Les données démographiques :

##### 2-1-1-1- Sexe :

Le sexe féminin représente 43 patients vivant et 7 patients décédés contre le sexe masculin qui sont tous 50 patients vivant et 0 patient décédé (Figure 13).



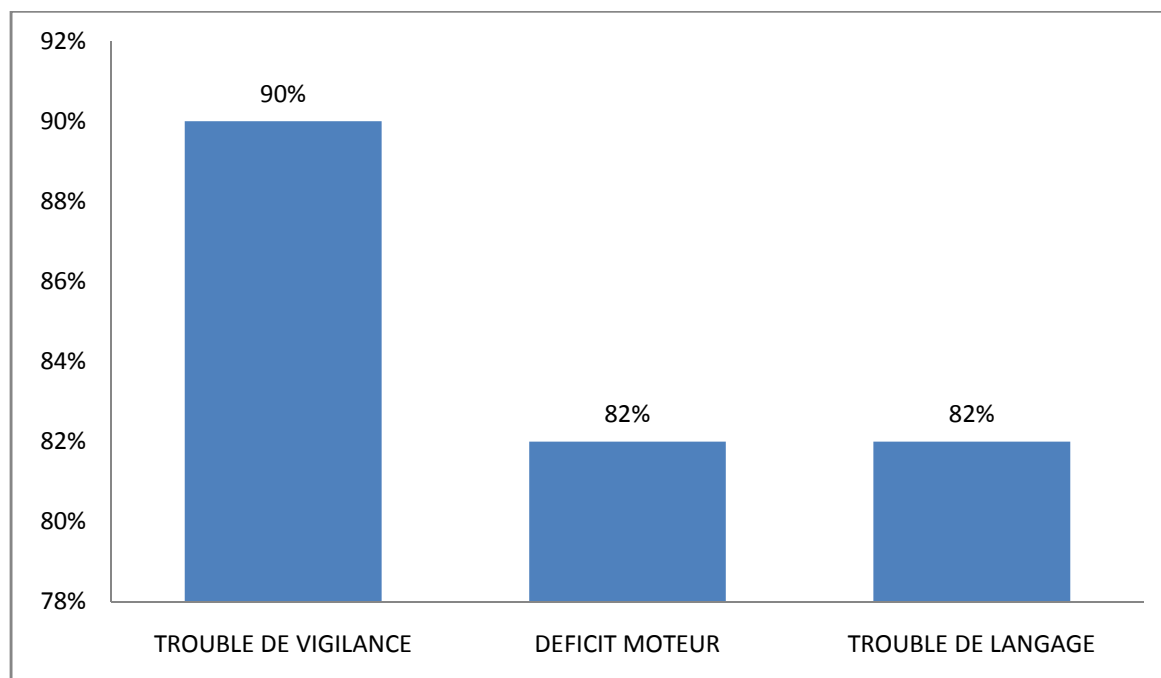
**Figure 13 : Nombre de cas d'AVC on fonction du sexe (Ahmed aida et al., 2013).**

### 2-1-2- les signes cliniques :

Nous avons 90% patients souffrant de trouble de vigilance, 83% vivant et 7% décédés.

82% patients souffrant de déficit moteur, 77% vivants et 5% décédés.

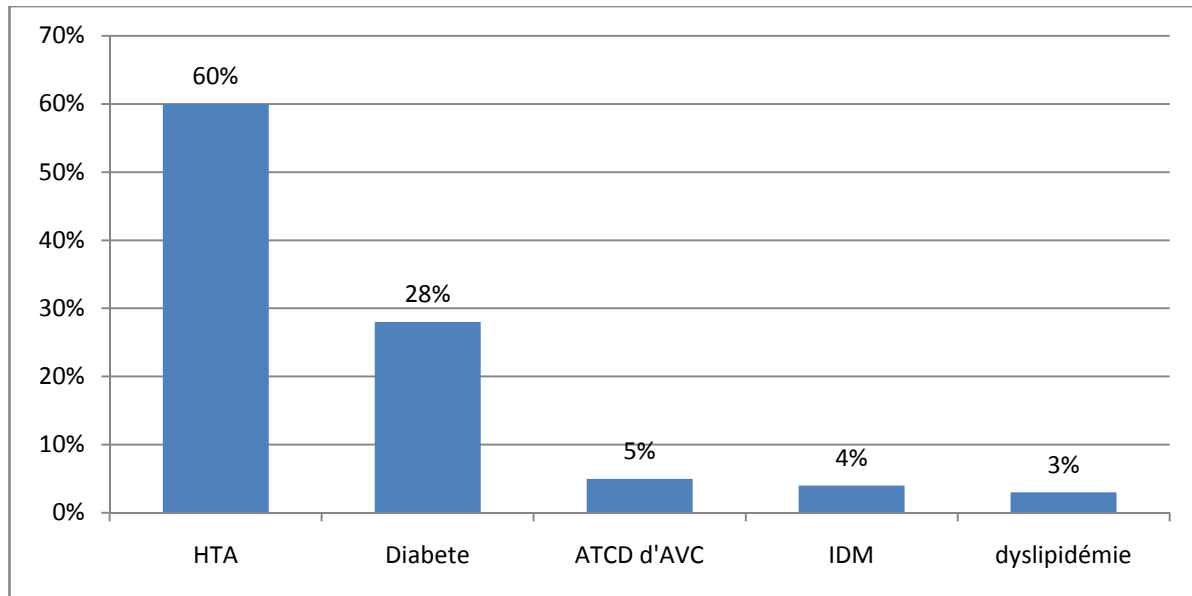
82% patients souffrant de trouble de langage, 76% vivants et 6% décédés.



**Figure 14 : répartition des cas d'AVC selon les signes cliniques (Ahmed aida et al., 2013)**

### 2-1-3- Les Antécédents :

On a constaté que les 100 patients qui avaient un AVC, ont les antécédents chez les hypertendus avec 60% et chez les diabétiques avec 28 % et aussi les patients qui avaient les ATCD d'AVC avec 5 %. 4% des patients avec un AVC ont un IDM et 3% une dyslipidémie (figure 15).

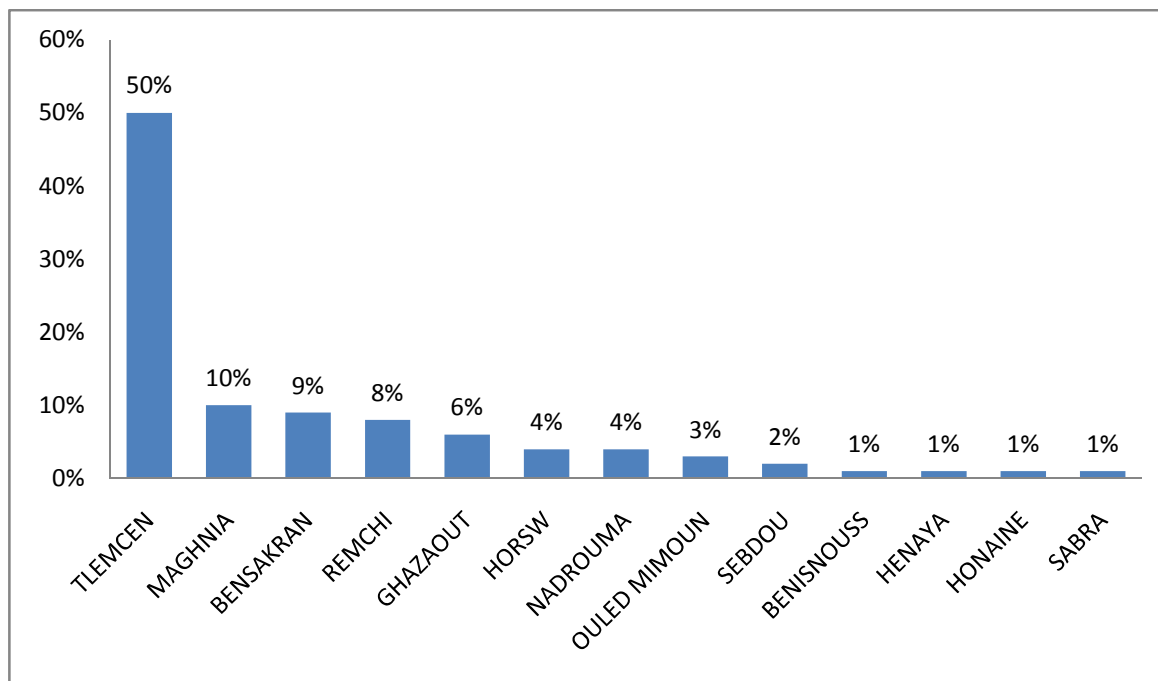


**Figure 15 : Répartition des cas d'AVC selon les ATCD (Ahmed aida et al., 2013).**

#### **2-1-4- L'adresse:**

La moitié des cas d'AVC enregistrés réside à Tlemcen (50%), 10% à Maghnia, 9% à Bensakran, 8% à Remchi, 6% à Ghazaout, 4% à Nadrouma, 3% à Ouled mimoun, 2% à Sebdou et 1% à Benisnouss, Henaya, Honaine et Sabra.

La moitié des cas d'AVC enregistrés réside à Tlemcen.

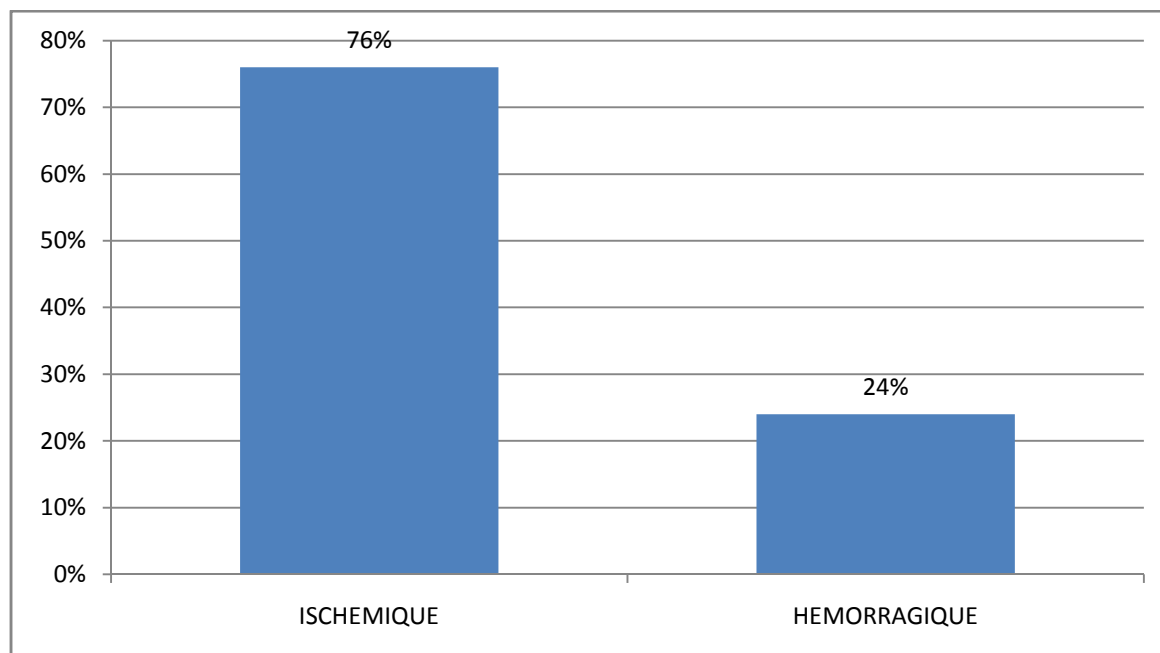


**Figure16** : répartition des cas d'AVC selon l'adresse (Ahmed aida et al., 2013).

### 2-1-5- Etude des AVC en fonction du type d'AVC :

La figure 17 représente le pourcentage du type d'AVC :

- **L'AVC Ischémique** : a été observé dans 76% patients avec 69 vivants et 7 patients décédés.
- **L'hémorragie intracérébrale** : représente 24 % des AVC vivants, 0 décédé.



**Figure 17** : Répartition des cas d'AVC selon leur type (Ahmed aida et al., 2013).



## ***Discussion***

Une étude descriptive prospective a concerné 13 patients hospitalisés qui ont subi un AVC durant la durée du 16 février 2020 au 17 mars 2020 au service de neurologie

### ▪ **Sexe :**

Le pourcentage des malades de sexe féminin est de 51,4% contre 48,60% des hommes dans notre étude. Nos résultats se rapprochent d'une étude en Maroc avec un pourcentage féminin de 51.4% et masculin de 48.6% (YOUMADJI NDIQUE, 2016). Cette prédominance du sexe féminin a été également rapportée par **Ahmed aida et al. 2013, Habri, 2016-2017 et Catteau, 2017-2018**).

Cette différence en étude pourrait être expliquée par les données démographiques où la population est à prédominance féminine.

### ▪ **L'âge :**

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

La moyenne d'âge dans notre étude est de 59.15 ans, est inférieure à celui retrouvé au CHU de Tlemcen **Ahmed aida et al. 2013** où la moyenne est de l'âge moyen était de 69.8 ans, au Maroc où la moyenne est de 64.92ans (**Youmadji ndique, 2016**), et en France où elle est de 50.99 ans (**Catteau, 2018**).

### ▪ **Origine géographique :**

Les résultats montrent que 61.5% de la population urbaine avait un AVC que la population rurale avec un taux de 38.5% ; Ce résultat est proche de **Habri, 2017**.

### ▪ **Facteur de risque :**

Mes résultats ont révélé que le diabète représente dans notre étude le principal facteur clinique de risque de l'accident vasculaire cérébral soit 69.2 % (23 % pour les hommes et 46 % pour les femmes). Le diabète a été retrouvé chez 37.1% par **Tibiche, 2012**.

Parmi nos patients, on a constaté que 61.5% des cas sont des patients stressés psychologiquement et hypercholestérolémiques. L'hypercholestérolémie est plus élevée dans l'étude **Charikh et Ouahrani, 2017** et de **Tibiche, 2012** (17.5% et 20%).

La consommation de tabac chez les hommes et l'obésité chez les femmes est constatée chez 23 % des cas et le surpoids de 15.4% .Les résultats obtenus dans l'étude **Charikh et Ouahrani, 2017** montre que la fréquence était de 32,5% pour le tabagisme et dans l'étude **TIBICHE, 2012**, l'obésité est plus faible de 9.1% mais le surpoids de 45.5%.

### ▪ **ATCD d'AVC :**

On a 38.5% qui représentent ATCD d'AVC. Dans les résultats de **HABRI, 2017**,

les antécédents ont été retrouvés chez 84% des cas qui l'équivalent de 4/5 de nombre des patients. Au CHU de Tlemcen, 5.4% des cas d'AVC présentent un antécédent (**Ahmed aida et AL, 2013**).

▪ **Les manifestations cliniques :**

Parmi les AVC 13 cas, les céphalées prédominent (92.3%) sur trouble de l'équilibre (69.2%), trouble de comportement (53.8%) et trouble de conscience 46%. **Charikh et Ouahrani, 2017** ont trouvé des résultats plus faibles (céphalées 12%, trouble de l'équilibre et trouble de comportement 15%), trouble de conscience 22.5%.

Selon l'étude de **Ahmed aida et al, 2013**, les troubles de vigilance (90%), le déficit moteur et trouble de langage (82%) sont les plus retrouvés.

▪ **Type d'AVC :**

Nos données concernant la fréquence par type d'AVC (AVCI : 53.8%, AVCH : 38.5%) concordent avec le travail de **Ahmed aida et al, 2013** au CHU de Tlemcen a montré que 76% des AVC étaient de type ischémique et 24% type hémorragique. Les résultats de TIBICHE, 2012 montrent que l'AVC ischémique était le type le plus fréquent avec une proportion de 85 % suivi de l'hémorragie intra cérébrale avec une proportion de 12.9 %.

## *Conclusion*

L'accident vasculaire cérébral est la conséquence d'une perturbation aiguë des fonctions cérébrales focales ou généralisées provoquées par un processus pathologique vasculaire.

Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème de santé publique dans le monde et en particulier l'Algérie, ils provoquent un taux de morbi-mortalité, un taux des handicaps et coût économique direct et indirecte très élevés, ainsi que la charge importante psycho-social qu'il provoque.

L'AVC est l'une des maladies dangereuses dans le monde qui tue des milliers de personnes chaque année. L'AVC représentera un défi en matière de santé publique et en particulier chez la population âgée.

Notre étude prospective a concerné 13 patients qui ont eu un AVC et qui ont été hospitalisés au niveau du service de neurologie au CHU de Tlemcen.

L'échantillon de l'étude est caractérisé par la prédominance féminine avec 51,4% et un âge moyen de 59.15 ans.

Cette étude a permis de souligner les facteurs de risque suivants : Âge et Sexe, Antécédents familiaux, Hypertension artérielle, Obésité, Tabagisme, Dyslipidémies. Les facteurs de risque chez les AVC ont montré que 69.2% des patients avaient le diabète et 61.5 % ont une hypercholestérolémie.

Les signes cliniques les plus importants rencontrés sont les céphalées (92.3%) et les troubles de l'équilibre (69.2%).

Dans notre étude prospective l'AVC ischémique aussi était le plus fréquent, il était confirmé chez 53.8% des cas et pour l'AVC hémorragique était confirmé chez 38.4% des cas.

La stratégie de lutte nécessite d'agir rapidement sur ses facteurs modifiables (diabète, tabac, hypertension, obésité, dyslipidémie...) par un programme national de prévention bien élaboré.

La prévention repose aussi sur des modifications du mode de vie (sevrage tabagique, activité physique régulière et des mesures diététiques).

## ***Références bibliographiques***

- Ameri A, Timsit S; neurologie Clinique guide pratique .1997. Page 373.
- Astrup J, Siesjo BK, Symonl, Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra. Stroke, 1981, 12: 723-5.
- Arezki Tibche, université de Tizi-Ouzou, étude d’AVC au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou, incidence, mortalité, fréquence des facteurs de risques. 2012. Thèse Pour l’obtention du Grade de Docteur en Sciences Médicales.
- Ahmed Aiba M, Bouhamama I, OULD AHMAD M, université de Tlemcen, prise en charge des AVC. 2012-2013. Thèse de doctorat en médecine.
- Bejot Y, Rouaud O, Benatruï, et AL. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d’activité. Rev Neurol. 2008; 164:138-147.
- Bertrand, Epelbau S, neurologie, édition Elsevier Masson 2011, page 108.
- Benatru I, Rouaud O, Durier J, et AL. Stable Stroke Incidence Rates but Improved Case-Fatality in Dijon, France, From 1985 to 2004. Stroke. 2006; 37:1674-1679.
- Bronner LL. Primary prevention of stroke. N ENGL J MED. 1995;333; 1392-1400.
- Cambier A J, Masson M, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégé de Neurologie. Ed Masson, 2000 : 357-406.
- Cambier J, Masson M, Dehen H ; neurologie, 10 Emme édition, Masson, juillet 2002. Paris .Page 368, 357
- Collège des enseignants de neurologie; Masson ; neurologie ; paris, 2005, page 365.
- Cao JJ, ThachH C, Manolio A et AL. C - reactive protein, carotid intima media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly: The cardiovascular health study. *Circulation*. 2003; 108:166-170.
- Cambier J, Masson M, Dehen H. Pathologie vasculaire cérébrale. Abrégé de Neurologie. Ed Masson, 2000 : 357-406.
- CEPIDC : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès. Interrogation des données sur les causes de décès de 1979 à 2014. [Internet]. Le Kremlin-Bicêtre: Institut national de la santé et de la recherche médicale. Disponible en ligne : <http://www.cepidc.inserm.fr/inserm/html/index2.htm>.

- Chaktouta Z, Canonico M, Gompel A, Thalabard JC, Scarabinpy, PLU-BUREAU G. Progesteron-only contraceptives and the risk of stroke: A meta –analysis. Stroke. 2009; 40:1059-1062.
- David Y. Huang, AlbertL. Hinn, Accident vasculaire cérébral et attaques ischémiques transitoires, NETTER. PRÉCIS DE MÉDECINE INTERNE, Elsevier Masson SAS 2011.
- Feigin V, Lawes C, Bennett D, et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol. 2003; 2(1):43-53.
- Feigin V, FOROUZANFAR M, KRISHNAMURTHI R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2014;383(9913):245-254.
- FeiginE V, Lawes C, Bennett D, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. Lancet Neurol. 2009;8: 355-69.
- Giroud M, Lemesle M, Dumas R, Stroke Registries. Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis, and management. London Blackwell Science, 1998: 282-900.
- Guerrero-Romeo F, RODRIGUEZ-MORAN M. Proteinuria is an independant risk factor for ischemic stroke in non-insulin dependant diabetesmellitus. Stroke, 1999, 30 : 1787-91.
- Goldsein LB et AL. Primary prevention of ischemic stroke. Circulation. 2001; 103:163-182.
- Heiss WD, Experimental evidence of ischemic thresholds and functional recovery. Stroke, 1992, 23 : 1668-72.
- HAS. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire - Actualisation - [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/avc\\_recommandation\\_2014-09-25\\_13-08-18\\_537](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/avc_recommandation_2014-09-25_13-08-18_537). Consulté le 20/03/16.
- Hirt L, Bougouslavsky J. L'accident vasculaire cérébral, une cause de mort rapide des neurones. Schweizer Archiv Fur Neurologie und Psychiatrie. 2003; 154:81-85.
- Hankey GJ. Secondary prevention of recurrent stroke. Stroke. 2005; 36: 218-221.
- Hart C, Davey Smith G, Hole DJ, Hawthorne VM. Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke : results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow-up. British Medical Journal, 1999, 318 : 1725-9.

- HAUTE AUTORITE DE SANTE (HAS). Accident vasculaire cérébral. Saint-Denis La Plaine (France) 2007.
- HAS. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse) - [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc\\_prise\\_en\\_charge\\_precoce\\_-\\_recommandations](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations). Consulté le 20 mars 2016.
- Hankey JC, Warlow C, Treatment and second prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *The lancet* 1999, 354: 1457-63.
- Hankey G and Warlow C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*. 1999;354(9188):1457-63.
- Hugo Yeung Shichng, 2017, Université Toulouse, épidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine spécialité médecine générale.
- Habri Asma, université Mostaganem, étude épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de l'EPH ché-gué-vara de Mostaganem. 2016-2017. Thèse de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de master en Initiation à la recherche clinique et épidémiologique.
- Ingall T. Stroke – Incidence, Mortality, morbidity and risk. *J Insur Med*. 2004; 36:143 – 152.
- Johnston S, Mendis S, Mathers C. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol*. 2009; 8:345-54.
- Kolominsky-Rabas P, WEBER M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann U. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: Incidence, recurrence and long term survival in ischemic stroke subtypes: A population based study. *Stroke*. 2001; 32: 2735-2740.
- Kwan J. Clinical epidemiology of stroke. *CME Journal Geriatric Medicine*. 2001; 3:94-98.
- LO EH, Dalkara T, Moskowitzma, Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nature Reviews Neuroscience*, 2006, 4: 399-415.
- Landolt AM, Millkan CH. Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. *Stroke*. 1970; 1:52-62.

- Lecoffre C, Peretti C, Gabet A, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. *Bull Epidémiol Hebd.* 2017; (5):84-94
- Lecoffre C, Peretti C, Gabet A, et al. Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. *Bull Epidémiol Hebd.* 2017; (5):95-100.
- Lidegaard Ø, Lokkegaard E, JENSEN A, Skoulund CW, Keiding N. Thrombotic stroke and myocardial infarction with hormonal contraception. *N Eng J Med.* 2012; 366:2257-66.
- Lucie Catteau, université de Lille, le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de l'AVC ischémique enquête sur les connaissances de la population générale concernant l'AVC ischémique, dans le nord de France. 2017-2018, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie.
- Muresan IP, Alamowitch S. Prévention secondaire des infarctus cérébraux liés à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire: Quels traitements et dans quels délais ? *Pratique neurologique.* 2011. Tome 2: 6-20.
- Moustafa RR, Baron JC, Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery. *British Journal of Pharmacology*, 2008, 153: S44-S54.
- Marchal G, Beaudouin V, Rioux P, De La Syette V, Le Doze F, Viader F, et al. Prolonged persistence of substantial volumes of potentially viable brain tissue after stroke: a correlative PET-CT study with voxel-based data analysis. *Stroke*, 1996, 27: 599-606.
- Niclot P, Crassard I, Cohen A, Boussier MG. Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Neurologie*, 17-046- A-6, 2003 : 20.
- Nicolas Danzoger et Sonia AlamowichL, 2001-2002. Page 243, 253, 199
- Nadareishvili Z, Rothwell PM et al. long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol.* 2002; 59:1162-1166.
- Osuntokun B, Epidemiology of neurology illness in Africa. Presentation at tropical neurology symposium. March 26, 1993.
- Obviagele B, Cruz-flores S. Early stroke risk after transient ischemic attack among individuals with symptomatic intracranial artery stenosis. *Arch Neurol.* 2008; 65(6):733-737.

- Ouchfoun A, Atek M, Soukehal A. Transition ou stagnation Sanitaire en Algérie: Essai d'analyse. *Relevé Epidémiologique Mensuel*, No 4, 1998.
- Ohira T, Shadar E, ISO H et al. Carotid artery wall thickness and risk of stroke subtypes; ARCS. *Stroke*. 2011; 42:397-403.
- Polak J, Pencina MJ, Pencina KL, Ocdonnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB. Carotid-wall intima media Thickness and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2011; 365:213-21.
- Prudhomme.CH, -F.BRUN.M, neurologie.sciences biologiques et médicales, edition maloine 2010.
- Purruy F, Montamer J, Molina GA et al. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke*. 2007; 38:3225-3229.
- Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13 000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *The lancet*, 1995, 346 : 1647-53.
- Perkin, neurologie ; 1<sup>er</sup> édition des boeck, septembre 2002, paris, page 109, 110.
- Rothwell P, Coull A, Giles M, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363:1925-1933.
- Rusnaru M, Identification et prévalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral en médecine générale, octobre 2010.
- RoquerO J, OIS A et al. Atherosclerosis burden and early mortality in acute ischemic stroke. *Arch Neurol*. 2007; 64:699-704.
- RosvallM, Janzon L, Berglund G, Engstrom G, Hedblad B. Incidence of stroke is related to carotid IMT even in the absence of plaque. *Atherosclerosis*. 2005; 179:325-331.
- Serratine G, Auteret A. Neurologie. Ed Ellipses. 1996: 337-385.
- Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007; 6(2):182-7.
- Sacco RL, Wolf PA, Gorelich PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999, 53: 515-24.
- Soliman RH, Oraby MI, Fathy M, Essam AM, Risk Factors of acute ischemic stroke in patients presented to Beni-Suef University Hospital: prevalence and relation to stroke



severity at presentation. The Egyptian Journal of Neurology Psychiatry and Neurosurgery, 2018, 54: 8-10.

- Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. *Diabetologia*, 1995, 38 : 1061-8.
- Tsiskaridze A, Devuyst G et al. Stroke with internal carotid artery stenosis. *Arch Neurol*. 2001; 58: 605-609.
- Witt BJ, Brown RD et al. A community Based study stroke incidence after myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2005; 143:785-792.
- Woimant F. Accidents vasculaires cérébraux. *La revue du praticien*. 2000 ; 50 : 2019-2026.
- Wilkinson. IMS. Neurologie ; 1<sup>er</sup> édition de boeck université. Janvier 2002. Page 31.
- Verny. M, Mercier.B, Sanson. M, Dobigny. N-roman, neurologie ; Elsevier Masson ; Camille-Desmoulins. Décembre 2009. Page 63.
- Williams, Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, Lamantai, Mcnamara, neuroscience ; 3<sup>e</sup> édition de Boeck. Préface de marc jeannerod ; traduction de la 3<sup>e</sup> édition américaine par jeu – marie coquery. Paris. Juillet 2005. Page 767.
- World Health Organization, WHO. The global burden of disease: 2004 Update. World Health Organization Report; 2008.
- Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguennik K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies métaboliques (Elsevier Masson)* 2009 ; 3 : p 233-344.
- Yonmadji Ndigue.M, université Maroc, prise en charge des AVC ischémique au service de neurologie. 2012, Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine.



## ***Résumé***

Les AVC demeurent un problème de santé publique et constituent la deuxième cause de mortalité. La première cause de handicap acquis de l'adulte. La deuxième cause de démence et une cause fréquente de dépression chez les patients et dans leur entourage. Ils demeurent ainsi un véritable fléau aussi bien à l'échelon individuel qu'en termes de santé publique.

Notre étude prospective a inclus 13 patients hospitalisés pour un AVC entre le 16 février et 17 mars 2020 au niveau de service de neurologie du CHU de Tlemcen. L'échantillon de l'étude est caractérisé par la prédominance féminine avec 51,4%. L'âge moyen est de 59.15ans.

Les facteurs de risque chez les AVC ont montré que 69.2% des patients sont diabétiques, 61.5 % ont une hypercholestérolémie, 53.8% sont hypertendus et 23% sont obèses et tabagiques.

Dans cette étude 23% d'hommes et 30.8% de femmes ont un AVC ischémique ; 23% d'hommes et 15.4% de femmes ont un AVC hémorragique.

Les accidents vasculaires cérébraux ont un impact majeur en santé publique en terme de mortalité ou de morbidité. C'est pour lesquels ils nécessitent une surveillance et une attention afin de limiter les déficiences et le risque de décès.

**Mots clés** : Accident vasculaire cérébral, facteurs de risque, prise en charge.

## ***Abstract***

Stroke remains a public health problem and is the second leading cause of death. the leading cause of acquired disability in adults. the second cause of dementia and a frequent cause of depression in patients and those around them. They thus remain a real scourge both on an individual level and in terms of public health.

Our prospective study included 13 patients hospitalized for a stroke between February 16 and March 17, 2020 at the level of neurology service at the Tlemcen University Hospital. The study sample is characterized by the female predominance with 51.4%. the average age is 59.15 years.

Risk factors in stroke have shown that 69.2% of patients are diabetic, 61.5% have hypercholesterolemia, 53.8% are hypertensive and 23% are obese and smoking.

In this study 23% of men and 30.8% of women have an ischemic stroke; 23% of men and 15.4% of women have a hemorrhagic stroke.

Strokes have a major impact on public health in terms of mortality or morbidity. This is why they require monitoring and attention in order to limit impairments and the risk of death.

**Key Words**: Stroke, risk factors, management.

## ملخص

لا تزال السكتة الدماغية مشكلة صحية عامة وهي ثاني سبب رئيسي للوفاة. السبب الرئيسي للإعاقة المكتسبة لدى البالغين. السبب الثاني للخرف والسبب المتكرر للاكتئاب لدى المرضى ومن حولهم ، وبالتالي يظلون آفة حقيقية سواء على المستوى الفردي أو فيما يتعلق بالصحة العامة.

شملت دراستنا المستقبلية 13 مريضاً تم إدخالهم إلى المستشفى لجلطة دماغية بين 16 فبراير و 17 مارس 2020 على مستوى خدمة الأعصاب في مستشفى جامعة تلمسان ، وتتميز عينة الدراسة بغلبة الإناث بنسبة 51.4%. متوسط العمر 59.15 سنة.

أظهرت عوامل الخطر في السكتة الدماغية أن 69.2% من المرضى مصابون بالسكري ، و 61.5% يعانون من فرط كوليسترول الدم ، و 53.8% يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 23% يعانون من السممة المفرطة والتدخين.

في هذه الدراسة ، يعاني 23% من الرجال و 30.8% من النساء من السكتة الدماغية. 23% من الرجال و 15.4% من النساء يعانون من السكتة الدماغية النزفية.

السكتات الدماغية لها تأثير كبير على الصحة العامة من حيث الوفيات أو المراضة. هذا هو السبب في أنها تتطلب المراقبة والاهتمام من أجل الحد من ضعف وخطر الموت.

**الكلمات المفتاحية :** السكتة الدماغية, عوامل الخطر , الإدارة.

## *Annexe*

### Etude prospective :

**Tableaux 03: le sexe en fonction de nombre et pourcentage de patients**

#### Sexe :

	femme	homme
Nombre et pourcentage	7 = 53.3%	6 = 46.1%

**Tableaux 04 : Répartition de l'AVC en fonction l'âge et sexe.**

#### L'âge :

L'âge	40-55ans	55-65ans	65-75ans	total
homme	2(15.4%)	3 (23%)	1 (7.7%)	6(46%)
femme	2(15.4%)	1 (7.7%)	4(30.8%)	7 (53.8%)
total	4(30.8%)	4(30.8%)	5(38.5)%°	13 (100%)

**Tableaux 05: origine géographique en fonction de sexe.**

#### Origine géographique :

	Rurale	urbaine
homme	2(15.4%)	4(30.8%)
femmes	3(23%)	4(30.8%)
total	5(38.5)	8(61.5%)

**Tableaux06 : évolution des cas d'AVC en fonction de l'état matrimonial**

#### Etat matrimonial :

	Etat matrimonial
Homme	6(46.2%)

Femme	7(53.8%)
Total	13(100%)

**Tableaux07 : avec ou sans profession en fonction de profession**

**Profession :**

	employé	Sans profession
homme	4(30.7%)	2(15.4%)
femme	2(15.4%)	5(38.5%)
total	6(46%)	6(46.1%)

**Tableau08 : le nombre et le pourcentage des patients qui sont touché par les facteurs de risque en fonction de sexe**

**Facteur de risque :**

	homme	femme	total
HTA	4 (30.8%)	3(23%)	7(53.8%)
Diabète	3(23%)	6(46%)	9(69.2%)
Tabac	3(23%)	0(0%)	3(23%)
Obésité	0(0%)	3(23%)	3(23%)
Hypercholestérolémie	4(30.8%)	4(30.7%)	8(61.5%)
Activité physique	1(7.7%)	1(7.7%)	2(15.4%)
Stress psychologique	5(38.5%)	3(23%)	8(61.5%)
Total	20	20	

**Tableaux 09 : présence et absence des cas dans la famille**

**L'existence des cas dans la famille :**

	L'existence des cas dans la famille
homme	1(7.7%)
femme	4(30.8%)
total	5(38.5%)

**Tableaux 10: poids corporel en fonction de sexe**

**Poids corporel :**

Poids corporel en kg	45-65Kg	65-85Kg	85-115Kg
homme	3(23%)	3(23%)	0(0%)
femme	2(15.4%)	3(23%)	2(15.4%)
total	5(38.5%)	6(46%)	2(15.4%)

**Tableaux 11 : pourcentage des caractéristiques clinique en fonction de sexe**

**Les signes cliniques :**

	homme	femme	total
paralysie	4(30.8%)	4(30.8%)	8(71.6%)
coma	1(7.7%)	0(0%)	1(7.7%)
Trouble de conscience	4(30.8%)	2(15.4%)	6(46%)
hyperthermie	3(23%)	5(38.5%)	8(61.5%)
céphalées	5(38.5%)	7(53.8%)	12(92.3%)
Trouble de comportement	3(23%)	4(30.8%)	7(53.8%)
algies	4(30.8%)	4(30.8%)	8(61.5%)

hémorragique	3(23%)	3(23%)	6(46%)
Trouble de l'équilibre	4(30.8%)	5(38.5%)	9(69.2%)

**Tableaux 12 : les 3 types d'AVC en fonction de sexe**

**Les types d'AVC :**

	Hémorragique	ischémique	Mixte
hommes	3(23%)	3(23%)	0(0%)
femmes	2(15.4%)	4(30.8%)	1(7.7%)
total	5(38.5%)	7(53.8%)	1(7.7%)