

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

Université Aboubekr Belkaïd-Tlemcen
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de
l'Univers



Département de Biologie



Mémoire en vue de l'obtention d'un diplôme de Master

En Spécialité **INFECTIOLOGIE**

Thème

**Le tabagisme comme facteur de risque d'AVC au CHU de
Tlemcen**

Présenté Par :

ABDALLAH MOUSSA AHMAT

Soutenu publiquement le 29/06/2020 Devant le jury composé de :

Président	BOUCHIKHI Zoheir	MCA	Université de Tlemcen
Encadreur	BOUKLI HACENE Latifa	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice	BOUALI Wafaa	M CB	Université de Tlemcen

REMERCIEMENTS

En premier lieu, je tiens à remercier le bon DIEU qui m'a donné la Force pour accomplir ce travail.

Mes profonds remerciements s'adressent en premier lieu à mon Encadreur Mme **BOUKLI HACENE Latifa** responsable de l'infectiologie au département de biologie, faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers, université de Tlemcen Abou Bekr Belkaid, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, ... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, je tiens à lui exprimer toute ma gratitude.

Avec tout mon respect je tiens à remercier Mr **BOUCHIKHI Zouheir**, maître de conférence A au département de Biologie, Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen-, d'avoir accepté de présider le jury.

Mes sincères remerciements vont à Mme **BOUALI Wafaa**, maître de conférences B au département de biologie, Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen-, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Enfin Mes remerciements les plus sincères s'adressent de même à tous les résidents de service de neurologie de CHU TLEMEN, pour leurs aides et pour leurs temps qu'ils nous ont réservés malgré leurs grandes occupations, sans oublier le chef de Service Neurologie Professeur **BOUCHENAK KHELLADI DJAWED** qui nous a permis sans hésitation à réaliser ce travail.

Table Des Matières

Liste des figures	3
Liste des abréviations	4
Introduction	7

CHAPITRE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIE

1. Généralité Historique sur la culture du tabac.....	9
1.1 Définition du Tabac, la Nicotine et comment agir.....	9
1.2 Les modes de consommation de Tabac.....	12
1.3 Situation Epidémiologique du Tabac en Algérie.....	13
1.4 Paramètre Biochimique du Tabac.....	15
1.5 Association du Tabac avec MCV, HTA et AVC.....	16
1.6. Les différents types du Tabac.....	16
1.7. Les pays le plus touche en Afrique.....	17
2. classification des différents types d'AVC.....	19
2 .1.AVC Ischémique.....	20
2.2. Hémorragique.....	21
2.3. Symptômes D'AVC.....	22
3. Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques	23
3.1. Athéromateuse des grosses artères.....	23
3.2. Les effets de la nicotine sur la neurotransmission cérébrale.....	23
4. le tabagisme passif.....	24
4.1. Le relation du Tabac de mère en enfant	25
5. AVC associe aux Facteurs de Risques(FR).....	25
5.1. Tabac	25

5.2. Diabète.....	26
5.3. Obésité.....	27

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES :

I.1. Type d'étude.....	28
I.2. Période de l'étude.....	28
I.3. Population d'étude :	28
I.4. Modalité de recueil des données :	28
I.5. Aspect éthique.....	29
I.6.-Les limites et Contrainte de l'étude.....	29

CHAPITRE III : RESULTATS ET INTERPRETATION

1- Caractéristique générales de la population.....	30
1.1. Répartition des populations étudiées selon le sexe	30
1.2. Répartition des patients atteints d'AVC selon l'origine géographique.....	31
1.3. Répartition des populations étudiée selon l'âge	32
1.4. Répartition des facteurs de risques atteints d'AVC.....	33
1.5. Répartition des patients atteints d'AVC selon la manifestation clinique.....	34
1.6. Le diagnostic de l'AVC chez les patient.....	35
1.7. Répartition des patients selon le statut tabagique	36
1.8. Répartition des patients selon les antécédents connus.....	37

CHAPITRE IV : DISCUSSION

1-limite de l'étude.....	38
2-Interpretation de résultats.....	40
CONCLUSION GENERALE.....	41

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....

Annexes.....

Liste des Figures

Figure1 : la dépendance de la Nicotine.....	12
Figure 2 : Les modes de consommation de tabac fumé.....	13
Figure 3 : Étude Interheart : risque d'infarctus du myocarde lié au tabagisme passif.....	17
Figure 4 : Hématome cérébral lobaire, coupe anatomique.....	22
Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.....	30
Figure 6 : Répartition des patients selon l'origine géographique.....	31
Figure 7 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	32
Figure 8 : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	33
Figure 9 : Répartition des patients hospitalisés selon le motif des déficits neurologiques.....	34
Figure 10 : Répartition des patients selon le type de diagnostic.....	35
Figure11 : Répartition des patients selon le statut tabagique.....	36
Figure 12 : Répartition des antécédents.....	37

Liste des abréviations

AVC : Accidents Vasculaire Cérébral

AIC : Accidents Ischémiques Cérébraux

AIT : Accidents Ischémiques Transitoire

ATCD : Antécédent

CT : Cholestérol Total

CRP : Protéine C Réactive

DSC : Débit Sanguin Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

HTA : Hypertension Arterielle

HDL: High Density Lipoprotein

HDL-C: High Density Lipoproteins Cholesterol

IMC : Indice de la Masse Corporelle

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

MCV : Maladie Cardiovasculaire

TAHINA : Transition et Impact sur la Santé en Afrique du Nord

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

MCA : Maitre de conférences A

MCB : Maitre de conférences B

Introduction :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), quelles que soient leurs étiologies, représentent la première cause de handicap chez l'adulte, et la troisième cause de mortalité. Selon l'OMS la définition de l'AVC est un développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (**SAINT VAL, 2012**).

La plus part de pays industrialisé, le nombre d'AVC par an est de 100 000, et le nombre de décès dû aux AVC est de 40 000 par ans particulièrement en Europe. La fréquence des nouveaux cas par an augmente selon l'âge, passant de 2/1000 entre 50 et 64 ans à 2/100 au-delà de 80 ans (**Rafferty, 2006**)

En cas de survie, environ 75% des patients ayant présenté un AVC déploreront des séquelles, d'importance variable, et selon le type de handicap, la nécessité d'une prise en charge hospitalière ou ambulatoire de ces patients, ce qui impose un très lourd coût à la collectivité (**Ichai & Quintard, 2011**).

La gravité des séquelles dépend de la région du cerveau atteinte et des fonctions qu'elle contrôle. Plus la région privée d'oxygène est grande, plus les séquelles risquent d'être importantes. À la suite d'un AVC, certaines personnes auront de la difficulté à parler ou à écrire (aphasie) et des problèmes de mémoire. Elles pourront aussi être atteintes d'une paralysie plus ou moins importante du corps (**Faurite, 2013**).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la mortalité imputable au tabac dans le monde a été estimée à environ 4 millions de décès en 1998 et devrait s'élever à près de 10 millions par an en 2030, dont 70 % dans les pays en développement (OMS, 1999). Le tabagisme est l'un des facteurs de risque de lésions vasculaires et d'AVC qui est élevé chez les fumeurs actuels (**Perlstein & Lee, 2006 ; Lu et al, 2008**).

Le tabagisme est défini à la cigarette, actuel quotidien ou occasionnel Le rôle favorisant du tabac sur le risque d'AVC a été établi ; il favorise la formation de la plaque d'athérome (**Breuilly et al., 2013**). Le rôle du tabagisme passif a été récemment confirmé (**Lemesle & Martin, 2006**) avec un risque relatif de 1,8 chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs, les hommes ou

femmes exposés à un environnement de fumeurs.

L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence du tabagisme et les autres facteurs de risque des cas d'AVC au service de neurologie du CHU de Tlemcen.

Le premier chapitre décrit quelques généralités sur le tabac, l'épidémiologie, les modes de consommation de tabac et les facteurs de risque des AVC.

Le deuxième chapitre présente la méthodologie du recueil des données.

Le troisième chapitre est consacré aux résultats obtenus et une discussion par rapport aux études retrouvées dans la littérature et enfin on termine avec une conclusion générale.

CHAPITRE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Généralités Historiques sur la culture du tabac :

La culture du tabac a commencé en Amérique il y a plusieurs années. C'est Christophe Colomb qui le découvre lors de son voyage en 1492 et le ramène en Europe (**Miller et Patrick, 1992**).

D'abord considéré comme plante d'ornement puis comme plante médicinale, le terme « tabac » apparaît à la fin du XVIe siècle et la nicotine est découverte au début des années 1800. La première cigarette est inventée vers 1843, mais son utilisation comme produit de consommation courant ne se fera qu'au cours du XXe siècle (**Tassin, 1998**).

La généralisation de la consommation est aidée par le fait que des industriels du tabac organisent des distributions gratuites de cigarettes aux soldats pendant les deux Guerres Mondiales. La cigarette devient vraiment un produit courant après la 2e Guerre Mondiale, lorsqu'arrivent sur le marché européen les cigarettes américaines avec filtre. Cela initiera la consommation planétaire de la cigarette (**Koob, 1992 ; Di Chiara, 1995**).

Chaque jour dans le monde, entre 80 000 et 100 000 jeunes deviennent dépendants du tabac. Si la tendance actuelle se confirme, 250 millions d'enfants en vie aujourd'hui mourront à terme de maladies liées au tabac. Aujourd'hui, le tabagisme est à lui seul la principale cause de décès évitables dans le monde (**Carlsson & Lindqvist , 1963**).

1.1. Définition du tabagisme

a. Le tabagisme est défini comme étant l'usage prolongé, « donc abusif » de n'importe qu'elle forme de produits à base de tabac (cigare, pipe, chique, cigarette) (**Jarvis & coll , 2001**).

L'OMS a défini la cigarette comme étant : « la cigarette est un instrument de mort à l'égard duquel la neutralité n'est pas possible »

Actuellement on distingue selon l'OMS deux types de tabagisme distincts :

· Tabagisme actif :

Ce terme est relatif à l'usage des produits du tabac, et aux conséquences qui en résultent sur le

plan sanitaire chez l'utilisateur lui-même (fumeurs priseur et chiqueur).

· Tabagisme passif :

Il est encore dit tabagisme « involontaire » et se rapporte à l'exposition involontaire, forcée, des sujets non-fumeurs (pour les tabacs à chiquer on ne peut pas parler de tabagisme passif puisqu'il n'y a pas de production de fumées) à la fumée des autres sujets fumeurs.

b. La Nicotine : La nicotine est une substance instable : elle brunit en présence d'air ou de lumière, elle est très hygroscopique et forme des sels solubles avec de nombreux acides et certains métaux. Des réactions chimiques violentes sont observées en présence d'oxydants forts (**Benowitz, 1990 ; Le Houezec, 2003**).

La nicotine se présente sous la forme d'un liquide huileux incolore, avec une odeur âcre de pyridine ou de tabac. Elle est très soluble dans l'eau et soluble dans les alcools (éthanol : 50 mg/mL). La plupart des études se sont intéressées à la nicotine parce qu'elle est le principal alcaloïde du tabac, représentant 90 à 95 % du contenu total en alcaloïdes (**Jacob & coll., 1988**).

c. Pharmacocinétique de la nicotine : Le devenir de la nicotine dans l'organisme va directement influencer le comportement du fumeur et participer à la dépendance (Figure 1).

L'absorption de la nicotine à travers les membranes cellulaires est dépendante du pH. En milieu acide, la nicotine est sous forme ionisée et ne passe pas facilement les membranes. À pH physiologique (pH = 7,4), environ 31 % de la nicotine est sous forme non ionisée et traverse aisément et rapidement les membranes. La façon dont le tabac est traité après récolte puis utilisé peut induire des différences considérables dans la vitesse et l'importance de l'absorption de la nicotine. Les utilisations rituelles (magico-religieuses) telles que la chique, le léchage, l'absorption sous forme de boisson, ou l'administration rectale de dérivés du tabac, reposent sur une absorption gastro-intestinale de la nicotine (**Wilbert, 1987**).

La nicotine est rapidement absorbée par voies orale, cutanée et respiratoire. Chez l'homme, la nicotine est retrouvée dans plusieurs organes dont le cerveau et le foie et est capable de traverser la barrière placentaire. Elle est métabolisée, principalement au niveau hépatique ; plusieurs métabolites ont été identifiés, dont la cotinine et la nicotine N-oxyde. La nicotine est rapidement éliminée par les urines (**Hoffmann & coll , 1997**).

-La Nicotine agit au niveau du système nerveux Sur le système nerveux central :

- stimulant psychomoteur ;
- antidépresseur ;
- action stimulante sur la libération de dopamine et de noradrénaline ;
- action au niveau des récepteurs sérotoninergiques centraux : réduction du

Turnover de la sérotonine (**Fuxe & coll ; 1979**)

Tabac – Comprendre la dépendance pour agir

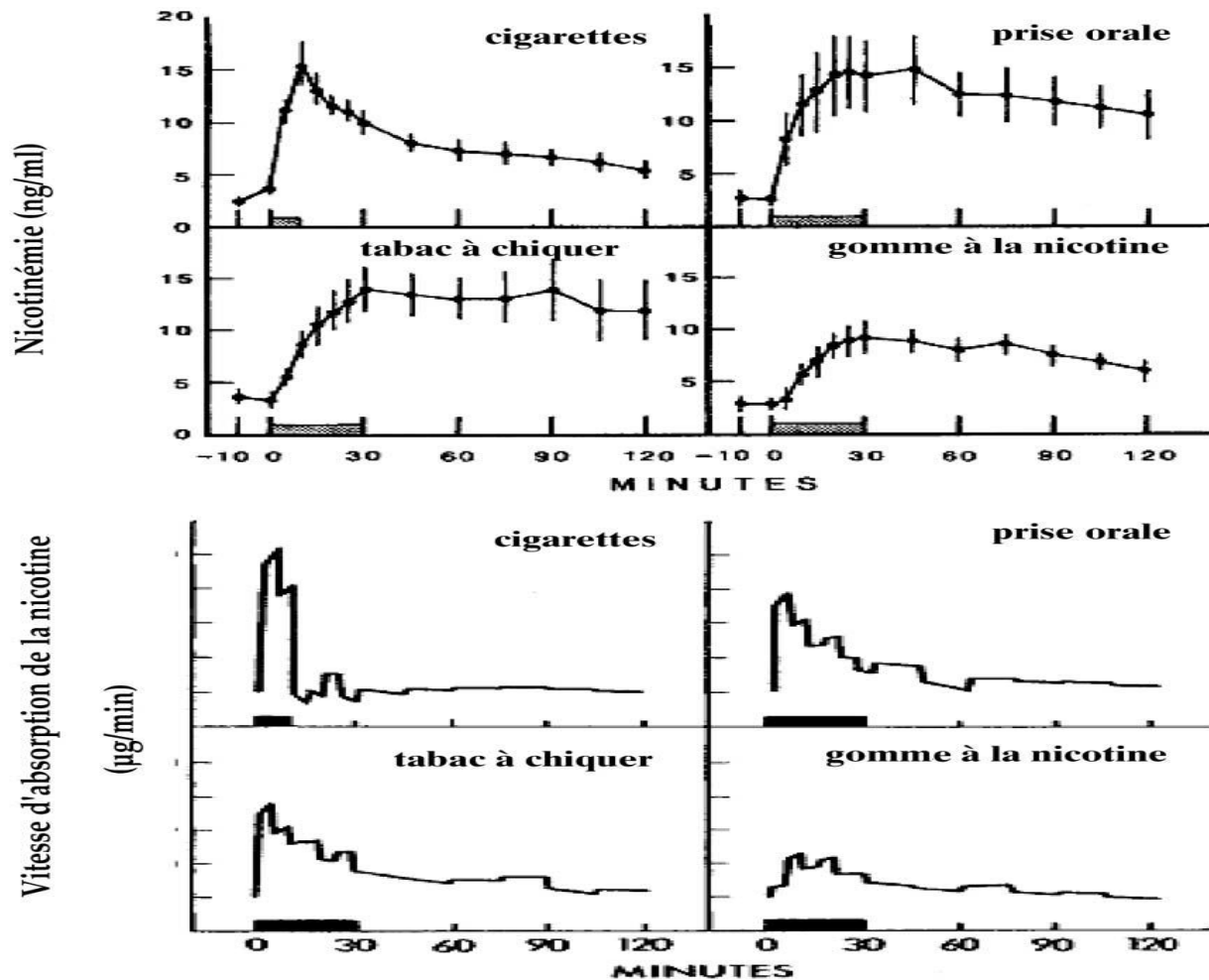


Figure 1 : Nicotinicémies et vitesses d'absorption de la nicotine en fonction du type de produit consommé. Figures du haut : nicotinicémies moyennes (n = 10 pour chaque produit) après consommation de cigarette (1,3 cigarette en 9 minutes), prise orale (oral snuff, 2,5 g), tabac à chiquer (7,9 g), ou de gomme à la nicotine (2 gommes à 2 mg). Figures du bas : vitesse d'absorption de la nicotine d'après la méthode de dé convolution (d'après Benowitz & coll , 1988).

1.2 Les modes de consommation de tabac

L'usage du tabac est dominé par l'utilisation de la cigarette industrielle. L'OMS estime que 5 500 milliards de cigarettes sont produites dans le monde chaque année pour une consommation d'environ 11 milliards de cigarettes chaque jour (Del Arbol & coll , 2000).



Figure 2 : Modes de consommation de Tabac (Jacot Sadowski & Cornuz, 2009).

1.3. Les différents types du Tabac

Le tabac, quelle que soit sa forme, contient de nombreux produits toxiques et possède un très fort pouvoir addictif, entraînant une dépendance conduisant ses consommateurs à une utilisation chronique et nocive pour la santé (Berridge, 1998).

Parmi les produits de tabac fumés (Figure 2), la cigarette reste actuellement dans le monde, le mode de consommation de tabac le plus répandu, le plus efficace quant à la délivrance de la

nicotine et le plus toxique pour la santé. Environ quatre-vingt-dix (90%) pour cent des cancers pulmonaires chez l'homme sont attribuables au tabagisme, les pathologies cardio-vasculaires accident vasculaire cérébraux et les maladies respiratoires représentent respectivement la deuxième et la troisième cause de mortalité chez les fumeurs (**Wong & Gallagher, 1989 ; Blanchet & coll , 1996**).

Le tabac à rouler, moins onéreux que les cigarettes industrielles, séduit le plus souvent des hommes jeunes, à faibles revenus et très dépendants au tabac. Une étude au Royaume-Uni a montré que les taux de goudrons et de nicotine étaient plus élevés chez respectivement 57 % et 77 % des fumeurs de tabac à rouler, comparés aux fumeurs de cigarettes industrielles. Ce tabac est également couramment utilisé pour consommer du cannabis, dont la toxicité sur le plan pulmonaire est fortement suspectée (**Dajas-Bailador & coll, 2002**).

La consommation de cigares, cigarillos et pipe entraîne également une dépendance, même si la nicotine, en raison de l'alcalinité de la fumée, est absorbée au niveau de la muqueuse buccale. Ce mode de consommation favorise surtout la survenue de cancers oraux et des voies aérodigestives supérieures, mais augmente comme la cigarette les risques cardio-vasculaires, de cancer du poumon et de maladies respiratoires en cas d'inhalation plus profonde, réflexe souvent observé chez d'anciens fumeurs de cigarettes (**Chang & Berg , 2001**).

La consommation de tabac à l'aide d'une pipe à eau, qui a tendance à se développer dans le monde, n'a pas fait l'objet d'autant d'études que la cigarette. Mais, compte tenu de certains éléments comme l'utilisation de charbon ou de braises, une durée de combustion allongée et la possibilité d'inhaler des volumes très importants de fumée au cours d'une seule consommation, les risques habituellement liés au tabagisme ont été établis et associés à l'usage de la pipe à eau en plus du risque de transmission de maladies infectieuses telles que la tuberculose, l'herpès ou l'hépatite lié au partage de la pipe (**Le Novère & coll ., 1999**).

Enfin, les bidis et kreteks, cigarettes très répandues en Asie et au Moyen-Orient, ont la particularité d'être aromatisées, au clou de girofle pour les kreteks, mais également aux fruits ou au chocolat pour les bidis. Ces produits, malgré leur toxicité au moins égale à celles des cigarettes industrielles, sont présentés comme « naturels » et diffusent rapidement au niveau

mondial, y compris auprès des enfants (**Markou & Paterson, 2001 ; Woollorton & coll , 2003**).

Les formes orales constituent la principale variété de tabac sans fumée et leur toxicité, moins étudiée que pour la cigarette, peut varier considérablement d'une forme à l'autre. La consommation de tabac à mâcher entraîne une dépendance et peut favoriser l'apparition de lésions cancéreuses de la cavité buccale ainsi que de maladies cardio-vasculaires. Quant au snus, variété de tabac consommée de façon populaire en Suède, il est considéré, en raison d'une libération faible de nitrosamines, comme peu ou pas cancérigène (**Laguë, 2006**).

1.4. Les pays les plus touchés du tabac en Afrique

Le tabac est cultivé dans la plupart des pays d'Afrique. Le Malawi est actuellement le premier producteur de Burley au monde et le tabac représente au moins 50 % des exportations du pays (**Dickerson & Janda, 2002**).

- La production de tabac du Zimbabwe a subi des fluctuations en raison de problèmes politiques et de l'évolution de la politique foncière. Le tabac représente 13 % des exportations. Le tabac est vendu aux enchères, ce qui augmente la concurrence tarifaire (**Benowitz & coll . , 2002**).
- En Tanzanie, la culture du tabac s'est développée en réponse aux fluctuations au Zimbabwe mais elle ne représente que 3 % du total des exportations. Tout le tabac est vendu sous contrat par des petits exploitants et les prix sont encadrés par le Conseil du Tabac de la Tanzanie (**Lauter Bach, 2000**).
- Le Mozambique a bénéficié de la fluctuation au Zimbabwe bien que certains grands exploitants du Mozambique soient originaires du Zimbabwe. Après avoir vendu un produit séché à des prix inférieurs à ceux des pays voisins, les exploitants vendent maintenant à une filiale nationale grâce à une usine de transformation implantée dans le pays. En contrepartie, le gouvernement a octroyé des terres à la filiale. Au Mozambique, le tabac ne représente que 6 % des exportations (**Lauter Bach, 2000**).
- En Zambie, la culture du tabac s'est aussi développée ces 10 dernières années ; le tabac séché à l'air chaud Virginia est cultivé par des exploitants qui ont été expulsés du Zimbabwe et le Burley

est cultivé par des petits exploitants locaux. Les deux types de tabac sont vendus aux enchères mais une partie de la culture est également sous contrat (**Molimard, 2001**).

1.5. Situation épidémiologique du Tabac

a- A l'échelle Mondiale :

Les dernières sources de l'OMS estiment à plus d'un milliard le nombre de fumeurs dans le monde. Le tabac tue environ un fumeur sur deux, fait 5,4 millions de morts par an et pourrait en faire 8 millions en 2030 si aucune mesure n'est prise. Cela représente plus que le taux de mortalité du VIH, de la tuberculose et du paludisme réunis. Les pays en développement représentent 70% de cette mortalité (**Darrall & coll, 1998**).

Nous pouvons considérer qu'un décès sur 10 d'adultes est lié au tabac, alors que ce facteur pourrait être totalement supprimé (OMS, 2009). N'oublions pas les ravages du tabagisme passif, puisqu'un un décès lié au tabac sur dix est dû à celui-ci (**Hoffmann & coll, 1997**).

b. En Algérie :

Selon **TAHINA**, une enquête croisée, basée sur un échantillon représentatif de 4 818 sujets de la population Algérienne, a été conduite entre. Cette enquête a évalué la consommation du tabac dans la population algérienne selon le niveau d'étude et d'autres caractéristiques sociodémographiques. Cette étude a montré que la fréquence des fumeurs dans la population algérienne était de 11.2% des personnes enquêtées qui consomment du tabac à fumer avec une prédominance masculine. L'âge moyen de début de la consommation est de 19.13 ans avec une quantité moyenne journalière de 14.77 cigarettes/jour (**INSP, 2005**).

1.6. Paramètres Biochimiques du tabac

La composition chimique du tabac est très complexe. Son analyse peut concerner la plante fraîche ou séchée, de même que le tabac de la cigarette et ses additifs. Cependant, si la chimie du tabac est examinée sous l'angle de la dépendance (**Balfour & Wonnacott, 1990**).

Les données bibliographiques relatives à la fumée de cigarette découlent d'études réalisées avec la machine à fumer dans les conditions définies par les normes de l'ISO. Ce test est utilisé pour déterminer les quantités de goudron, de nicotine et de monoxyde de carbone

obtenues dans des conditions standardisées et qui figureront sur les paquets de cigarettes, en application de la directive européenne relative à l'étiquetage des produits du tabac (Benowitz & al . , 1990).

1.7. Association de MCV, HTA et AVC avec le Tabagisme

a. MCV avec Tabagisme : L'étude Interheart a confirmé que, de façon universelle, le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde, juste derrière les dyslipidémies. Ce risque est proportionnel à la consommation, mais sans seuil au-dessous duquel fumer soit sans danger. Plus de 80 % des sujets, hommes ou femmes, ayant un infarctus du myocarde avant 45 ans sont fumeurs (Fuji & coll . , 2000 ; Ji & coll . , 2001).

L'étude Interheart a également confirmé que l'exposition au tabagisme passif représente un facteur de risque significatif d'infarctus du myocarde pratiquement équivalent à celui de fumer 1 à 9 cigarettes par jour. Une analyse récente de l'impact mondial du tabagisme passif estime qu'il est responsable de 600000 décès, soit 1% des décès et que 2/3 de ces décès sont d'origine cardiovasculaire (Lauterbach , 2000).

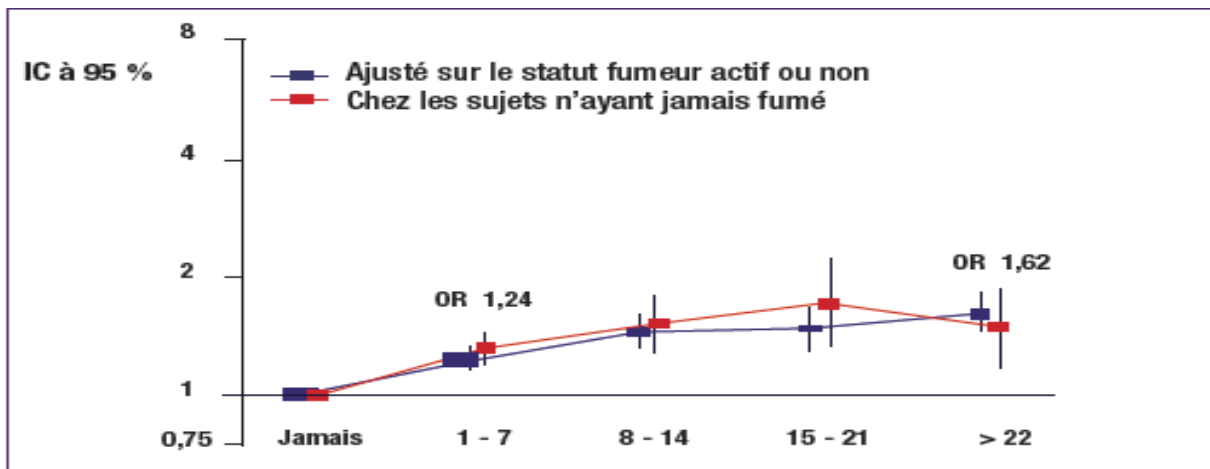


Figure 3 : Étude Interheart : risque d'infarctus du myocarde lié au tabagisme passif (Lauterbach, 2000).

b.HTA avec Tabagisme : L'hypertension artérielle (HTA) et le tabagisme sont deux facteurs de risque modifiables majeurs de la maladie cardio-vasculaire athéromateuse. Si l'HTA systolique (pression artérielle systolique (PAS) < 140 mm Hg et pression artérielle diastolique (PAD) < 90 mm Hg) est le premier facteur de risque d'accident vasculaire

cérébral, le tabac a un impact plus puissant sur l'infarctus du myocarde, l'anévrisme aortique, ou encore l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La nicotine peut élever transitoirement la pression artérielle (PA) par un effet immédiat sur le système nerveux sympathique (**Fuxe & coll ; 1979**).

Le tabagisme accélère les processus de rigidité artérielle impliqués dans l'HTA vasculaire chronique. Le tabagisme chronique induit aussi une activation sympathique qui sur le long terme interfère avec le métabolisme des lipides et sur l'insulino-résistance. Le tabagisme peut contribuer au développement de sténoses artérielles rénales athéromateuses, causes aggravantes d'HTA (**Dickerson & Janda, 2002**).

c. AVC avec Tabagisme : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la 3^{ème} cause de mortalité et l'une des principales causes d'invalidité. On estime que 40 000 AVC surviennent chaque année en Algérie. Les AVC comprennent les accidents ischémiques, de loin les plus fréquents, (80 %) et les accidents hémorragiques : hémorragies cérébrales (10 %), hémorragies méningées (5 %). Dans ce module, nous abordons l'étude des accidents ischémiques cérébraux (AIC) et des hémorragies cérébrales. Pour les hémorragies méningées, vous devez vous reporter au module tête-cou (**OMS, 2014**).

Le rôle du tabac, avant tout de la cigarette, dans la genèse des accidents vasculaires d'origine artérielle est très important ; il a été établi depuis les années 1960 et récemment confirmé et authentifié dans le rapport Transatlantique Inter-Society Consensus (TASC) publié en mars 2000.

Le tabagisme y est reconnu comme étant le premier facteur de risque vasculaire et en particulier des gros troncs des axes jambiers avec développement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Cette maladie, trop souvent tardivement dépistée, est considérée comme un marqueur précoce du risque artériel coronarien et carotidien. Les risques et les lésions liés au tabagisme sont trop souvent irréversibles, et l'influence néfaste du tabagisme sur l'incidence des accidents vasculaires de tout ordre n'en est plus à démontrer (**Feigin et al , 2016**).

Si la nicotine est responsable de la dépendance, le monoxyde de carbone et le stress oxydatif sont à l'origine de la dysfonction endothéliale, de la plaque athérosclérotique et de la

thrombose impliqués dans les complications cardiovasculaires. Chez l'homme comme chez la femme, on a pu prouver que le tabac majore le risque d'AVC, et cela en proportion de la consommation quotidienne et totale. Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour l'AIC avec un risque relatif (RR) de 1,9, soit un risque quasiment doublé chez le fumeur. Son risque attribuable global est estimé à 36% des AVC chez le jeune adulte. Le tabac constitue le facteur modifiable principal dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, supérieur à l'hypertension. Concernant les hémorragies cérébrales le rôle du tabac n'est pas établi (**Feigin et al . , 2016 ; Scheers et al . , 2015**).

Le poids du tabagisme dans la survenue des AVC est moindre et cet effet nocif a été longtemps méconnu. Le tabagisme intervient cependant dans les AVC principalement d'origine ischémique et embolique, par emboles à partir de sténoses et de plaques d'athéromes carotidiennes (**Bejot et al . , 2008 ; Bejot et al . , 2016 ; De Peretti et al . , 2017**).

Chez l'homme, dans une étude cas contrôle, le risque relatif est multiplié par 5,5 par la présence d'un tabagisme à 10 cigarettes par jour et plus ; le risque ne régresse que lentement et demande 10 ans pour s'annuler.

Chez la femme, dans une étude prospective sur 8 ans, dans un milieu d'infirmières, le risque relatif est de 2,5 pour 1 à 14 cigarettes par jour, de 3,8 pour plus de 25 et de 4,7 pour plus de 40 cigarettes par jour. Néanmoins, pour ces accidents, le principal facteur reste l'élévation de la pression artérielle (**Tuppin et al, 2013**).

2. Classification des différents types d'AVC

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la 3ème cause de mortalité et l'une des principales causes d'invalidité.

Les AVC comprennent les accidents ischémiques, de loin les plus fréquents, (80 %) et les accidents hémorragiques : hémorragies cérébrales (10 %), hémorragies méningées (5 %).

2.1.AVC Ischémique

Ils représentent environ 75% à 90% des AVC.

Accident ischémique transitoire (AIT) : AIC sans infarctus cérébral décelable par l'imagerie. Les AIT durent typiquement moins d'une heure.

Accident ischémique cérébral constitué (AICC) ou infarctus cérébral : AIC avec infarctus cérébral à l'imagerie.

Dans l'immense majorité des cas, l'accident ischémique résulte de l'occlusion d'une artère cérébrale. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une hypovolémie ou d'une hypotension chez un patient porteur d'une occlusion ou d'une sténose d'une artère cervicale. La gravité des lésions cérébrales déterminées par l'occlusion d'une artère cérébrale dépend de la durée de l'occlusion et des possibilités de suppléance à partir des artères cérébrales adjacentes. Une occlusion de très courte durée n'entraîne pas d'infarctus cérébral et se manifeste par un AIT (**AIDI, 2016**).

En cas d'occlusion prolongée, des lésions de nécrose apparaissent rapidement au cœur de l'aire ischémique car les cellules cérébrales sont extrêmement sensibles à l'anoxie. L'hypo perfusion est moins sévère dans les parties plus périphériques de l'aire ischémique grâce aux suppléances collatérales et, si les neurones ne sont plus fonctionnels faute de substrat énergétique, leur atteinte est potentiellement réversible pendant plusieurs heures (**Héraclides, 2016**).

. Ces notions justifient les tentatives de traitement thrombolytique dans certains AIC.

La première conséquence de la déplétion énergétique est l'arrêt du fonctionnement des synapses qui entraîne un déficit neurologique correspondant à la région cérébrale touchée par l'ischémie. A ce stade, l'imagerie cérébrale ne montre pas d'anomalie (**Horde, 2017**).

Une carence énergétique plus profonde, ou prolongée, est responsable de l'arrêt des pompes ioniques des membranes cellulaires des neurones et des cellules gliales. L'arrêt des pompes membranaires entraîne un transfert de sodium - et de l'eau qui lui est osmotiquement liée - du secteur extracellulaire dans la cellule. C'est l'œdème cytotoxique. Celui-ci est bien mis en évidence par l'IRM de diffusion, sensible aux mouvements libres de l'eau, sous la forme d'un hyper signal (et d'une diminution du coefficient de diffusion apparent). Les autres séquences de

l'IRM et le scanner ne montrent pas encore d'anomalie à ce stade (**Blot, 2017**).

2.2 Les Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (AVCH)

Les deux tiers sont des hématomes parenchymateux, l'hémorragie méningée est deux fois plus rare.

a. Hématome cérébral parenchymateux

Il représente environ 15% des AVC. L'hémorragie intra parenchymateuse est définie par une irruption de sang au sein du parenchyme cérébral, consécutif à la rupture d'un vaisseau intracrânien. L'hypertension artérielle chronique est la première cause des hémorragies intra parenchymateuses spontanées, suivie des malformations artérioveineuses, de l'angiopathie amyloïde et des accidents des anticoagulants. La symptomatologie et l'étiologie dépendent de la localisation de l'hémorragie cérébrale (HC) (**Bauduin, 2016**).

Ainsi on observe :

- les hématomes hémisphériques profonds (ganglions de la base) (35 à 44% des cas), orientant vers une origine hypertensive

- les hématomes cortico-sous-corticaux (19 à 25%), orientant vers une angiopathie

Amyloïde, tout comme :

- les hématomes thalamiques (10 à 25%)

- et les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet) (10 à 20%) L'hématome se caractérise au scanner par une hyperdensité intra parenchymateuse spontanée et par un hypo signal en séquence T2 (avec un éventuel œdème péri lésionnel en hyper signal en T1) à l'IRM (**Anna, 2013**).

b. Lorsque l'hématome est lobaire, il n'exclut pas une cause hypertensive mais une angiopathie amyloïde est probable chez les patients âgés (Figure 4).

La localisation de l'hématome ne semble pas varier en fonction de l'âge, mais une étude rapporte

chez le sujet de plus de 80 ans une prédilection de l'hématome hypertensif pour le thalamus (représentant 43% des localisations). Les céphalées sont classiquement plus sévères qu'en cas d'AIC et les troubles de la conscience plus précoces (**Bême, 2016 ; Syndique, 2010**).



Figure 4 : Hématome lobaire pariéto-occipital gauche, pouvant évoquer une angiopathie amyloïde chez le sujet hypertendu et/ou âgé. Le caractère corticalisé et son grand volume constituent une indication chirurgicale (**Gaberel et Emery, 2015**).

2.3. Symptômes d'AVC

Symptômes initiaux les plus fréquents :

- Déficit moteur : hémiparésie le plus souvent
- Trouble sensitif : hypoesthésie et/ou paresthésies, le plus souvent d'un hémicorps
- Difficulté pour parler ou pour comprendre
- Trouble visuel mono ou binoculaire
- Confusion
- Trouble de la marche ou de l'équilibre, manque de coordination

La connaissance de ces syndromes permet de déduire le territoire artériel atteint par l'ischémie chez un malade donné. Il faut savoir que 80 % des AIC surviennent dans le territoire de l'artère

sylvienne.

Les AIT posent des problèmes particuliers. La plupart durant moins d'une heure, les malades ne sont plus déficitaires lorsqu'on les examine. Le diagnostic repose donc sur leur interrogatoire. Ne pas négliger d'interroger des témoins éventuels qui ont pu observer des déficits dont le malade n'a pas eu conscience, surtout dans les AIT carotidiens droits qui peuvent s'accompagner d'anosognosie (**Benwell & Balfour, 1985**).

3.Étiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques

3.1. Athéromateuse des grosses artères

Elle est le mécanisme d'environ 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et occlusion d'une artère distale. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même (**Bejot et al . , 2010**).

L'AIC est rarement hémodynamique. Cela survient en cas de sténose serrée, le flux sanguin artériel à destiné cérébral de base est faible mais suffisant. Mais lors d'une baisse de la pression artérielle (pour une raison infectieuse, cardiaque, médicamenteuse...) survient alors une ischémie voire une nécrose cérébrale. L'athéromateuse prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque (**Stroke Foundation et al , 2017**).

3.2. Les effets de la nicotine sur la neurotransmission cérébrale

Cette activation anormale et excessive du système de récompense cérébrale pourrait être à l'origine de leur pouvoir toxicomanogène (**Tassin, 1998**).

Une action similaire a été attribuée à la nicotine. Dans un premier temps, la nicotine agirait de façon immédiate sur les neurones dopaminergiques par l'intermédiaire de récepteurs nicotiques comprenant notamment la sous-unité. La dépolarisation des neurones dopaminergiques qui en résulte provoque des potentiels d'action et une libération de dopamine dans le noyau accumbens (**Pidoplichko & coll ; 1997**).

La nicotine agit également sur les neurones gabaergiques qui s'activent et se désensibilisent rapidement. La dépolarisation des neurones dopaminergiques par les récepteurs somatiques à l'acétylcholine coïncide avec l'augmentation de la transmission synaptique gabaergique. Il se produit également, une augmentation de la transmission glutamatergique Médie par les récepteurs contenant les sous-unités $\alpha 7$. Ces récepteurs se désensibilisent de façon beaucoup moins rapide et lorsque le neurone dopaminergique est suffisamment dépolarisé, l'augmentation de la transmission glutamatergique peut induire une potentialisation de la réponse (**Mansvelder & McKee, 2000**).

Par ce système excitateur/inhibiteur, il semble possible de moduler la libération de dopamine induite par la nicotine dans le noyau accumbens (**Schiffer & coll . , 2001**).

En effet, il existe dans le cerveau des fumeurs une augmentation réactionnelle (up-regulation) du nombre des récepteurs nicotiniques (**Perry & coll . , 1999**).

4. le tabagisme passif

C'est le fait d'inhaler, de manière involontaire, la fumée dégagée par un ou plusieurs fumeurs. Le tabagisme passif peut donc concerner l'entourage du fumeur, les personnes qu'il croise dans son quotidien, mais également le fœtus dans le ventre de sa mère. La fumée de tabac contient plus de 4 000 substances chimiques parmi lesquelles la nicotine, des irritants, des produits toxiques (monoxyde de carbone...) et plus de 50 cancérigènes (substances qui peuvent provoquer ou favoriser l'apparition de cancer) (**Hibell & coll ; 2000**).

La fumée est extrêmement nocive pour le fumeur mais elle l'est également pour le non-fumeur. Le fumeur passif respire la fumée répandue dans l'atmosphère. Cette fumée provient du courant qui s'échappe directement d'une cigarette, d'une pipe ou d'un cigare. Le tabagisme passif, s'il est plus toxique dans un environnement fermé, est également particulièrement toxique dans un environnement ouvert, en particulier dans les lieux couverts (**Choquet & Coll ; 2000**).

Le tabagisme passif aggrave des pathologies existantes et en crée de nouvelles. Les risques demeurent certes moins importants que chez le fumeur actif, mais les conséquences pour la santé sont réelles. Ces risques augmentent avec la durée et l'intensité de l'exposition. En France, on estime même qu'environ 3 000 non-fumeurs meurent prématurément chaque année de maladies

provoquées par le tabagisme passif. Le tabagisme passif altère les parois des artères et double le risque d'AVC (**Aliaga, 2002**).

4.1. Le relation du Tabac de mère en enfant

La santé des femmes enceintes et de leur enfant à naître est constamment menacée par l'exposition au tabagisme passif. Le tabagisme et l'exposition à la fumée secondaire chez les femmes enceintes provoquent des avortements spontanés, des grossesses extra-utérines, des morts naissances (**Hill & Laplanche, 2004**).

Des enfants de faible poids de naissance et d'autres complications lors de la grossesse et de l'accouchement qui nécessitent le recours à des soins intensifs néonataux (**Lauter Bach , 2000**).

Après la naissance, les effets peuvent perdurer, augmentant les risques de syndrome de mort subite du nourrisson, de troubles respiratoires, de troubles auditifs et ophtalmiques, de retard de croissance et de retard mental, de trouble déficitaire de l'attention ainsi que d'autres troubles de l'apprentissage et du développement(**Kami ski & Guignon, 1996**).

Fumer en présence d'un enfant entraîne :

- ✓Une irritation des yeux, du nez et de la gorge
- ✓Une fréquence accrue des rhinopharyngites et des otites
- ✓Un plus grand risque de crises d'asthme et d'infections respiratoires telles que la pneumonie et la bronchite
- ✓Une faible mais significative diminution du développement du poumon (**Lauter Bach, 2000**).

5. AVC associe aux Facteurs de Risques(FR)

5- 1. Le tabac : Le tabac joue un rôle majeur dans les maladies vasculaires athéromateuses comme les coronaropathies (avec un risque relatif multiplié par trois pour les grands fumeurs par rapport aux non-fumeurs) et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (avec un risque relatif multiplié par un facteur de cinq selon les études). Il est également identifié comme facteur

de risque, de moindre importance, d'infarctus cérébral, et surtout ceux d'origine athéromateuse, le risque relatif étant multiplié par deux. Un quart des patients admis pour accident vasculaire cérébral sont fumeurs et le tabagisme actif est trouvé chez 38 à 50% de ceux de moins de 45 ans. Même si le rôle du tabagisme dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux est moindre que celui de l'hypertension artérielle, il ne doit pas être sous-estimé.

Les méfaits du tabagisme sont réels et pourtant seuls 20 à 40% des patients ayant eu un accident vasculaire cérébral cessent de fumer (**Giroit, 2009**).

5.2. Diabète

Le diabète est défini par une glycémie (taux de sucre ou glucose) ≥ 1.26 g/L à un jeun lors de deux mesures. Le diabète, insu lino- dépendant ou non, entraîne au long cours une dégénérescence vasculaire bien répertoriée, avec apparition fréquente notamment de micro angiopathies, et d'artériopathies, d'un niveau et d'une intensité variables selon les sujets (**Bollaert, 2010**).

Ces troubles de type artériopathie surviennent dans le cadre de complications tardives de la maladie, dues surtout aux effets d'un équilibre glycémique insatisfaisant, pêchant trop souvent par excès. Ici encore l'importance d'un bon équilibre glycémique au long cours, n'est plus à démontrer, dans le cadre d'une prévention des complications vasculaires du diabète (**Vahedi , 2007**).

Le dépistage de la maladie revêt, là aussi, toute son importance, d'autant que le diabète touche fréquemment de jeunes patients ; tout retard au diagnostic ou à la mise en route du traitement, comporte autant de risque supplémentaires de voir au long cours survenir des complications de tout ordre, et vasculaires en particulier (**Laurin, 2016**).

Le risque relatif d'AIC est multiplié par 2 à 5 chez le diabétique avec un risque de 1,5% par an. Le diabète avance l'âge de survenue de l'AIC et altère son pronostic. Cet AIC est souvent lacunaire en cas de diabète. On peut le considérer comme facteur non-modifiable car la correction de la glycémie ne réduit pas le risque relatif d'AVC chez le diabétique (**Alexandrin, 2014**).

5.3. Obésité

En médecine, l'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé. Le critère de référence pour identifier une masse grasse est un indice de masse corporelle (IMC : rapport du poids en Kg sur le carré de la taille en mètre) supérieur au seuil de 30kg/m (**Basdevant, 2011**).

L'obésité accroît le risque d'AVC (fatal, ischémique ou hémorragique), tant chez les sujets âgés que chez les plus jeunes. Les élévations de tension artérielle, de cholestérol et de glycémie, favorisés par l'excès de poids, contribuent pour les trois quarts à cet excès de risque. Chez les sujets en surcharge pondérale ou obèses, le risque d'AVC augmente de 5% pour 1 kg/m² d'IMC (**Gibault, 2016**).

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

I. 1. Le type d'étude : Il s'agit d'une étude descriptive transversale par laquelle le recrutement des patients a été fait au niveau de service de neurologie du CHU de Tlemcen.

I.2. Période de l'étude :

La période d'inclusion s'étend de Février 2020-Mars 2020.

I.3. Population d'étude :

Il s'agit des patients hospitalisés pour un AVC dans le service de neurologie du CHU de Tlemcen chez qui le diagnostic d'AVC, suspecté sur les données cliniques, est confirmé par l'imagerie et répondant aux critères d'inclusions de l'étude.

-Critère d'inclusion :

Tous les patients présentant un AVC et particulièrement ceux qui ont AVC lié au tabagisme ont été inclus dans l'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.

I.4. Recueil des données :

La collecte des données a été réalisée au niveau de service par le biais d'un questionnaire clinique (fiche d'enquête) comprenant toutes les données nécessaires établies pour la population d'étude à partir du dossier médical du malade et l'interrogatoire des patients (Annexe 1). Le recueil des données a été effectué avec les médecins du service de neurologie.

La fiche d'enquête est composée de deux parties :

-Identification du patient :

Nom, Prénom, Age, sexe, etc.

-Questionnaire :

Les événements ont été collectés par chronologie exemple (date et l'heure de prise en charge, le motif, diagnostic etc.)

Données anamnestiques :

- Les antécédents médicaux personnels exemples (HTA, diabète, dyslipidémie, cardiopathie etc.)
- Les antécédents vasculaires et familiaux exemples (Tabac, alcool, les MCV etc.).

I.5. Aspect éthique :

Notre étude a été réalisée en respectant la vie privée du patient, sans toucher à son traitement ni à ses soins.

1.6. Les limites et contraintes de l'étude.

Le caractère prospectif de mon étude n'a pas permis le recrutement des malades d'AVC durant la période d'étude Avril-Mai en raison de la pandémie à Covid-19.

CHAPITRE III Résultats :

1 -Caractéristiques générales de la population étudiée :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive menée du 16 février 2020 à 17 mars 2020 qui a concerné 12 patients atteint d'AVC au service de neurologie du CHU de Tlemcen, dont les résultats ont permis de faire les répartitions suivantes :

1.1. Répartition des patients selon le sexe : Dans la population étudiée, le sexe féminin (58%) prédomine le masculin (42%) (Figure 5).

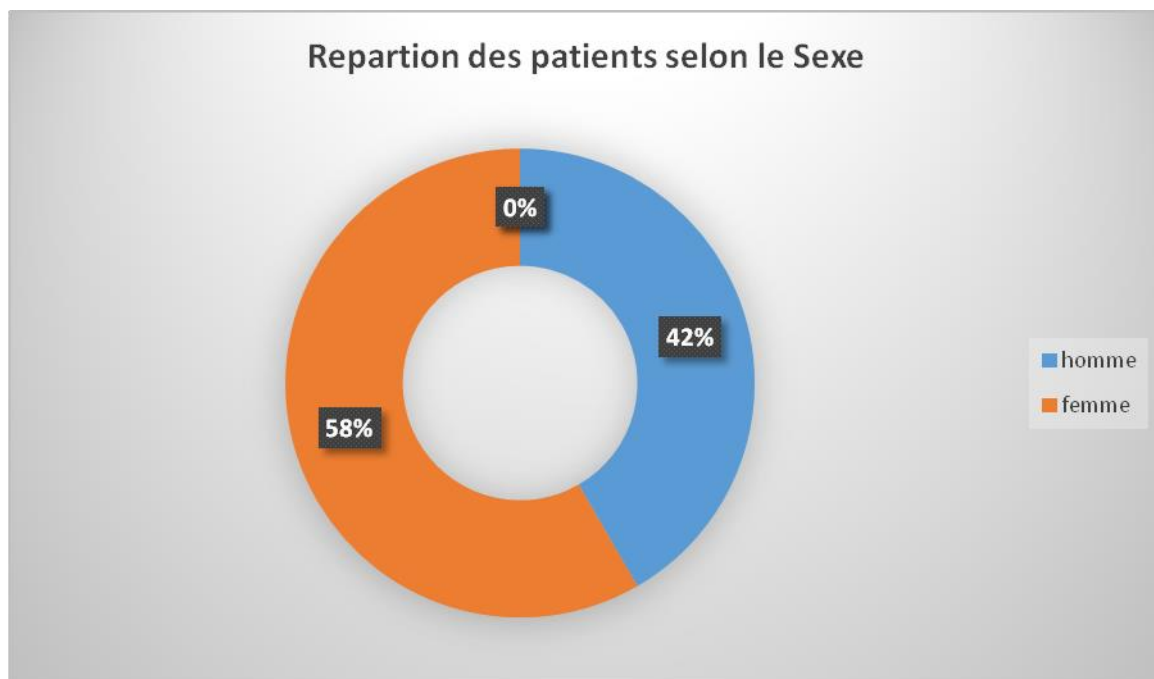


Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.

1.2. Répartition des patients atteint d'AVC selon l'origine géographique :

La répartition selon l'origine géographique (figure 6) montre que l'AVC est plus fréquent à Tlemcen (50%) que Maghnia (25%), Nedroma (16,67%) et Remchi (8.33%).

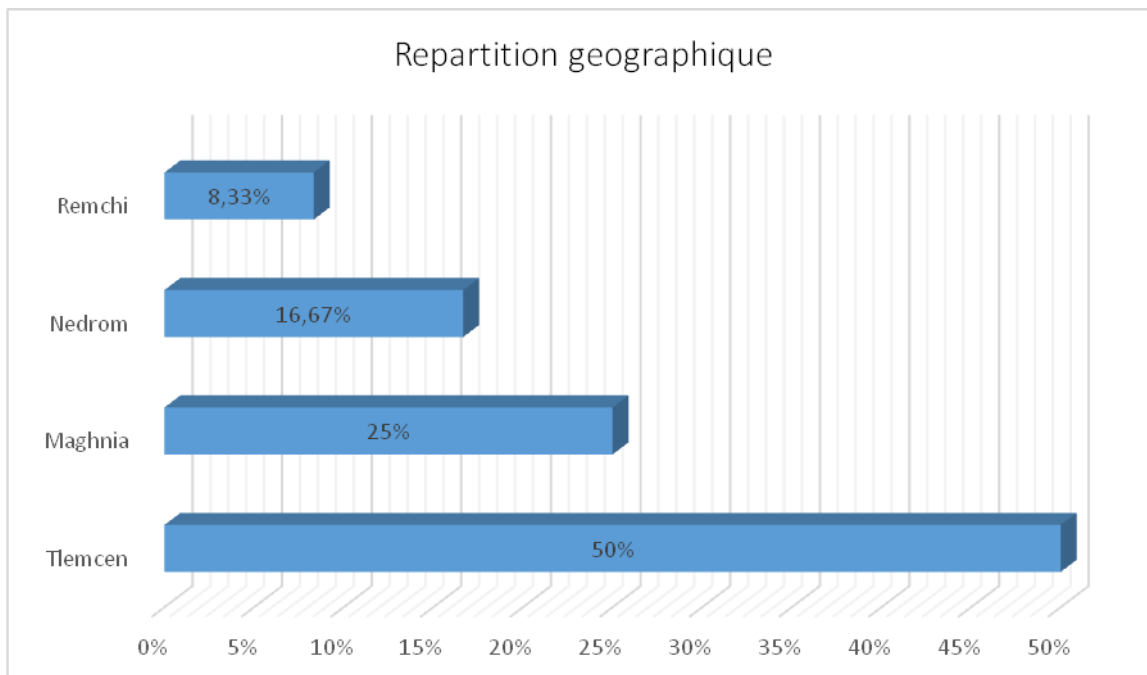


Figure 6 .Répartition des patients selon l'origine géographique.

1.3. Répartition des AVC selon l'âge

Dans notre étude, 6 tranches d'âge ont été définies par intervalle de 10 ans, les résultats sont illustrés dans la figure 6. Les deux âges extrêmes de la population sont 30 ans et 80 ans. On note une élévation de la fréquence des AVC chez les patients avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge allant de 50 à 60 ans pour augmenter progressivement (33,3%) dans la tranche d'âge suivante qui est entre 70-80ans .

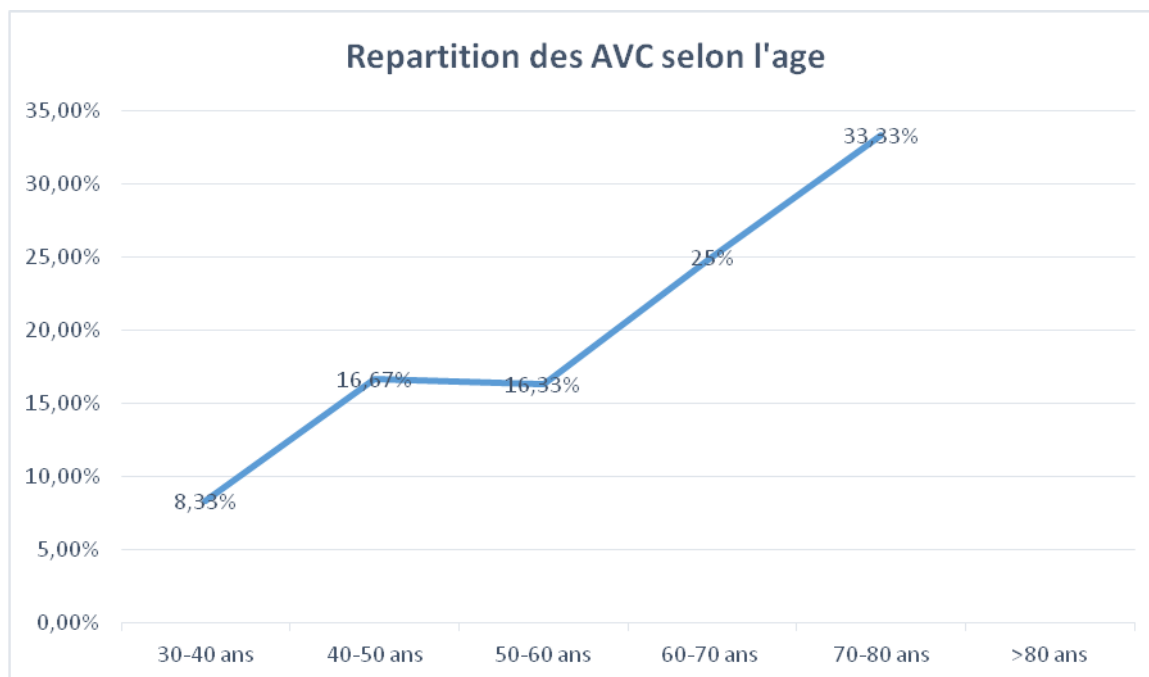


Figure 7. Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1.4. Répartition de Facteurs de risque des patients atteints d'AVC :

Sur le plan clinique, le facteur de risque le plus fréquemment rencontré est l'HTA (91,67%), puis les maladies cardio-vasculaires 75% (les troubles de rythme cardiaque, les cardiopathies valvulaires et autres maladies cardiaques), le diabète (66,67%), l'infarctus du myocarde (16,67%) et le tabagisme (8,33%).

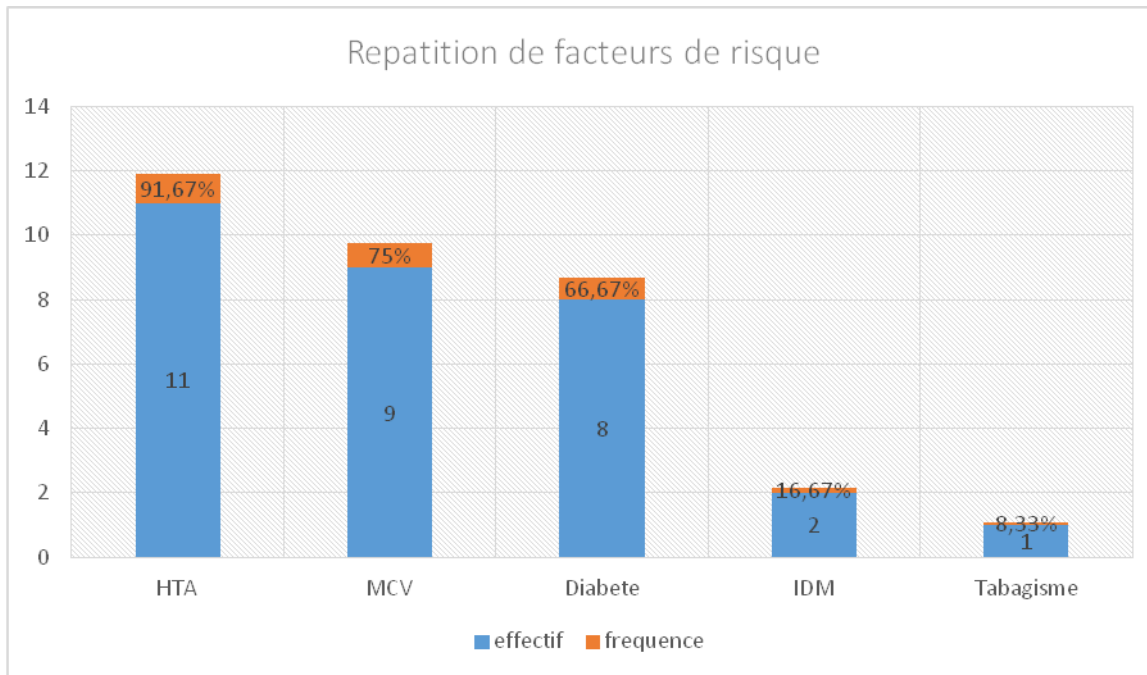


Figure 8. : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

1.5. Répartition des patients atteints d'AVC selon les manifestations cliniques :

D'après la figure 9 qui présente le motif des AVC, on remarque que le trouble de langage est le signe majeur (58,33%). Les autres motifs d'hospitalisation sont les troubles moteurs (50%), le vertige (41,67%), convulsion (33,33%), trouble de la vision (16,67%) et le coma (8,33%).

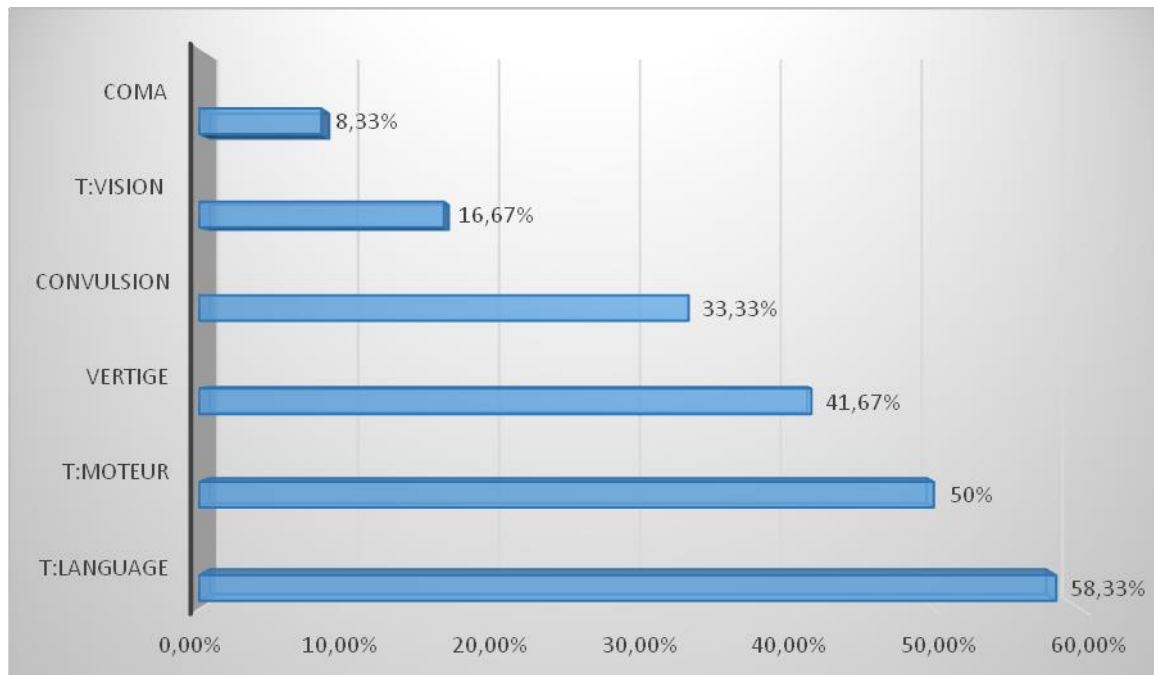


Figure 9. Répartition des patients hospitalisés selon le motif des déficits neurologiques.

1.6. Le diagnostic de l'AVC chez les patients hospitalisés :

Les patients confirmés d'AVC et qui ont bénéficié d'un scanner cérébral (71%), contre 15% d'Écho doppler et 14% des cas bénéficiant d'IRM (figure 10).

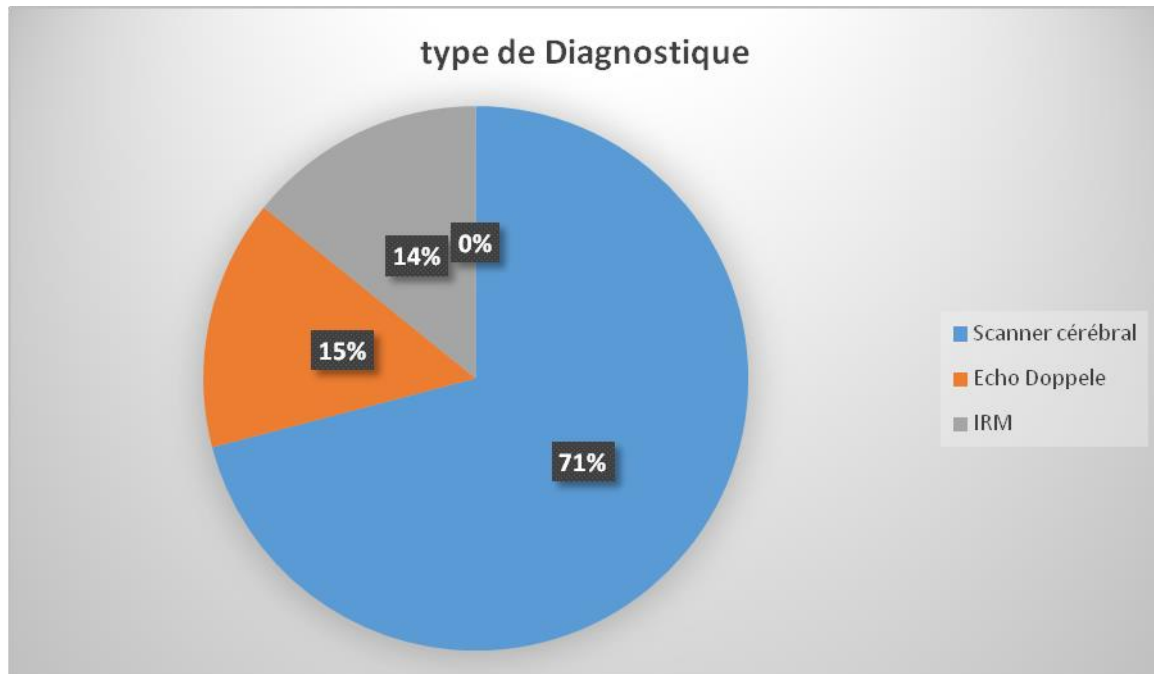


Figure 10 : Répartition des patients selon le type de diagnostic.

1.7. Répartition des patients selon le statut tabagique : La fréquence du tabagisme au sein de notre population d'étude était de 8 % ; à raison de 1 individu (Figure 11).

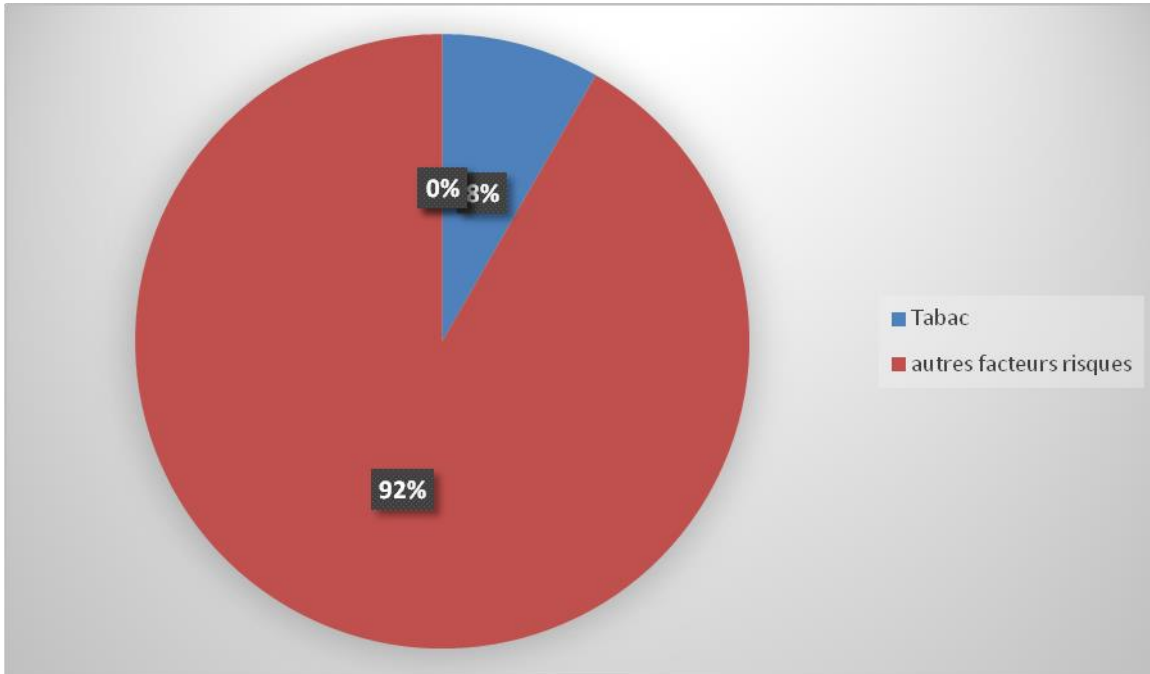


Figure 11. Répartition des patients selon le statut tabagique

1.8. Répartition des patients selon les antécédents connus

La figure 12 montre que 50 % des patients sont hypertendus et 33, 3% ont un antécédent de maladies cardiovasculaires. L'analyse de cette figure montre que la fréquence des antécédents augmente avec l'âge avec un pic de fréquence entre 60-70 ans.

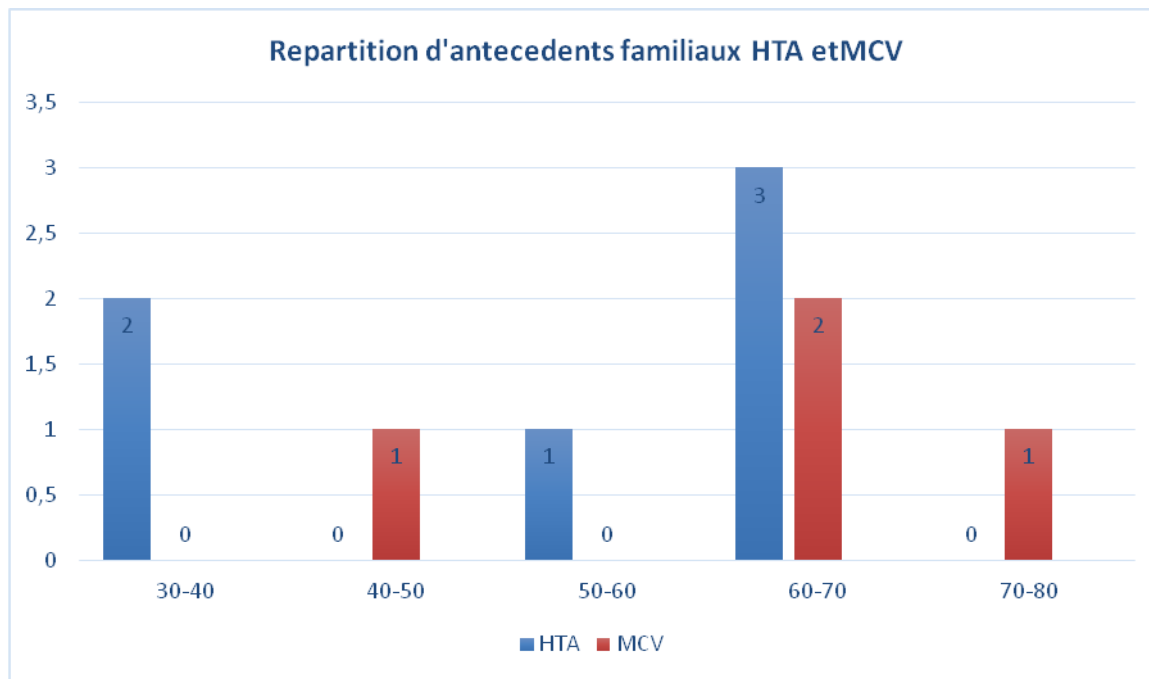


Figure 12. Répartition des antécédents

Chapitre III : Discussion

Ce travail avait pour objectif principal de déterminer de l'AVC avec une évaluation des facteurs de risque vasculaires principalement le tabagisme au niveau de CHU Tlemcen, entre le 17 février 2020 à 12 Mars 2020, ayant porté sur 12 cas d'AVC.

1. Limite de l'étude :

Cette étude a permis d'établir une distribution des facteurs de risque dans une population de malades d'AVC au niveau du service de neurologie générale du CHU Tlemcen .La période de réalisation de ce travail a été limitée et courte (de Février 2020 au mars 2020). Cependant notre étude a été limitée par la taille relativement réduite de la population d'étude.

2. Caractéristiques générales :

2 a. Le sexe

Concernant le sexe, nous rapportons une large prédominance féminine (58%). Cette prédominance du sexe féminin a été aussi retrouvée par **(Benabaji, 2016)**.

La prédominance féminine se voit surtout au Maghreb, en Algérie **(Fekraoui & al, 2014)**. Selon **(Cossi, 2012)**, les AVC étaient plus prévalent chez les hommes que chez les femmes.

2 b. La provenance

Sur 12 patients, le recrutement au niveau du CHU Tlemcen a enregistré le plus grand nombre, soit 50% à Tlemcen, leur domicile est principalement dans une région sanitaire, effectivement 50% % des patients proviennent d'une zone urbaine **(Ahmed Aida et aL, 2013 ; BENABAJI, 2016)**.

2 c. L'âge

Le pic de la tranche d'âge 70 et 80 ans (33,33%) révélé dans l'étude est en concordance avec les données qui ont montré que l'AVC est plus souvent observé dans la population âgée de plus de 65 ans que la population âgée des moins de 65 ans **(Tibiche, 2012)** , le pic révélé à partir de 60-70 ans avec un taux de 28 % correspondant à un état d'invalidité, avec comme conséquence directe, une diminution de l'activité physique, qui caractérise la sédentarité. L'âge moyen

retrouvé est de 45 à 70 ans, il est comparable à celui d'une étude effectuée en Afrique Subsaharienne (compris entre 61,5 et 64,2 ans) (**Sagui, 2007**).

2 d. Les facteurs de risque cardio-vasculaires

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus souvent retrouvé 91,67% chez les patients victimes d'AVC, il est présent 33,7 % **dans l'étude de BENABAJI, 2016** et Selon l'étude **Interstroke 2010**, le facteur de risque le plus fréquemment incriminé dans la survenue de l'AVC est l'HTA, avec une fréquence de 55,8%. L'hypertension comme principal facteur de risque est décrite partout, que ce soit en Afrique comme dans les pays développés. Selon une étude réalisée à Abidjan, le facteur de risque majeur retrouvé était l'hypertension artérielle dans 91,67% des cas ce qui est pareil à notre étude (**N'goran et al, 2015**). De nombreuses études et démonstrations sur les AVC avec HTA indiquent qu'ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC Tabagique. C'est le cas en Mauritanie, au Nigeria et dans les pays développés comme l'Espagne et la Grèce et la France (**N'goran et al, 2015**).

Le diabète est constaté chez 66,67% des cas, supérieur au taux retrouvé par Benabaji, 2016 où la fréquence est de 10,2% et à l'étude Interstroke 2010 où la fréquence est de 18,7%. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence élevée du diabète durant ces dernières années, dans notre pays. Dans le moyen orient le diabète a occupé 33,1% des cas (**Behrouz, 2015**).

Le tabagisme est exclusivement masculin dans notre étude, il est absent chez les femmes ceci peut être expliqué par l'aspect religieux et culturel de ce pays, il représente 8,33% des cas d'AVC. C'est un facteur de risque qui est fortement lié à la maladie coronarienne qu'à la maladie carotidienne. Le tabagisme passif est à l'origine d'un grand nombre de pathologies dont le cancer du poumon, les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux en France (**Le Faou et al ; 2005**). Dans l'étude de **Benabaji 2016**, la consommation de tabac est constatée chez 15,7% des cas et dans l'étude **Interstroke 2010**, 35,8% des cas.

La fréquence des maladies cardio-vasculaires dans notre étude représente 75% des AVC et les cardiopathies 16,67%, c'est le facteur de risque le plus important des AVC. Ces résultats concordent avec les données de l'**ANAES 2004**.

2 e. Le statut tabagique

Le taux de tabagisme a été 8 % dans la survenue des AVC. La prévalence du tabagisme dans la population générale à Tlemcen est de 17,2% (**Yahia Berruguete et al, 2009**) maximale entre 35-44 ans (48,3%) elle est proche des données nationales (**INSP, 2005**). En 2009 un quart des patients admis pour un AVC étaient fumeurs, ce pourcentage atteint 50 % pour les patients de moins de 45 ans qui ont été admis pour un infarctus cérébral à bilan causal négatif (**Girot, 2009**). En Algérie sur une étude réalisée à Alger, les AVC tabagiques étaient les plus fréquents, ils ont été trouvés chez 16.5% des cas (**Chami et al. 2015**).

2. Les manifestations cliniques

Dans notre étude le principal signe conduisant à la consultation et à l'hospitalisation est les troubles de langage (58,33%) suivi par le déficit moteur (50%). Dans l'étude de **Ahmed Aida et al. 2013**, les troubles de vigilances (90%) sont les plus retrouvés suivis de déficit moteur et les troubles de langage (82%). Dans une étude réalisée au Togo, les deux principaux signes importants conduisant à la consultation et à l'hospitalisation sont les déficits moteurs (75,9 %) et les troubles de la conscience (48,9 %) (**Koffi Balogou et al ; 2015**).

3. Les antécédents familiaux

Dans l'étude, il a été constaté une prédominance de l'HTA avec 50 % des patients avoisinant les résultats obtenus dans l'étude de **Ahmed Aida et al. 2013** qui avaient retrouvé l'HTA dans 60 % des cas. Nous avons constaté que 33, 3% des cas ont un antécédent de maladies cardiovasculaires. Ces maladies représentent 20,8% dans l'étude de **Benabaji en 2016**.

4. Répartition des patients selon le type de diagnostic

Le scanner cérébral est l'examen de première intention dans la population malade, il a été pratiqué chez la totalité des cas d'AVCI (71%), par rapport à l'écho doppler et l'IRM qui n'ont été pratiqués que chez 15% et 14% des patients respectivement. L'arrivée de la tomodensitométrie et de l'IRM, de l'imagerie vasculaire et cardiaque comme outils diagnostiques permet de mieux identifier les facteurs de risque des AVC selon le mécanisme hémorragique ou ischémique (**Bejot et al, 2007**).

CONCLUSION GENERALE :

L'accident vasculaire cérébral est un problème majeur de santé publique dans le monde entier, en raison de ses fréquences, sa mortalité et ses conséquences qui influencent le mode de vie du patient. Ces complications impliquent une prise en charge qui doit être prise en considération et en urgences.

Notre étude prospective a concerné 12 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 58 %.

Cette étude a permis de souligner les facteurs de risque suivants : Âge et Sexe, Hypertension artérielle, Diabète, Tabagisme, Antécédents familiaux, l'Infarctus du myocarde. Les facteurs de risque chez les AVC ont montré que l'HTA (91, 67%), puis les maladies cardio-vasculaires (75%), le diabète (66, 67%), l'infarctus du myocarde (16,67%) et le tabagisme (8,33%).

Les signes cliniques les plus importants rencontrés sont les troubles de langage (58, 33 %) et les troubles moteurs (50 %).

Dans notre étude prospective, les antécédents familiaux les plus fréquents sont l'HTA dans 50% des cas suivi des maladies cardiovasculaires chez 33,3% des patients.

Une prévention primaire visant à corriger les facteurs d'AVC et prévenir tout événement vasculaire est reconnue comme stratégie de lutte. Le tabagisme est aussi important que la prise en charge des autres facteurs de risque.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

A

- 1-AVC, C. M. (2014-2016). Les symptômes de l'accident vasculaire cérébral.
www.worldstrokecampaign.org/fr/130-french.feed.
- 2-AID, S. (2016). LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES : 1-7-8.
- 3-Australia, S. F. (2017). Stroke-risk-factors. Récupéré sur
<https://strokefoundation.org.au/About-Stroke/Preventing-stroke/Stroke-risk-factors#sthash.rtDgZOVw.dpuf>.
- 4 -AHMED AIDA M, BOUHAMAMA I, OULD AHMAD M, université de Tlemcen, prise en charge des AVC. 2012-2013. Thèse de doctorat en médecine.
- 5-Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte, Mai 2004.

B

- 6 -Bauer, W. J., Badoud, R., & Lölliger, J. (2010). Science et technologie des aliments : principes de chimie des constituants et de technologie des procédés.
<https://books.google.fr/books?isbn=2880747546> : 135.
- 7-Bauduin, C. (2016). AVC : Comment repérer les signes qui doivent alerter ?/. RTL futur ,200:60-61
- 8-Bauters, C. (2001). PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHEROSCLEROSE.
www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf :1-2.
- 9-Bejot, Y., Caillier, M., Rouaud, O., Benatru, I., Maugras, C., Osseby, G.-V., et al. (2007). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : Impacts sur la décision thérapeutique. La Presse Médicale : 117–127.
- 10-Bellia, J. N. (2002). Facteurs de risque cardiovasculaire, maladies cardiovasculaires et gradient social en milieu professionnel (cas de la Société Nationale d'Electricité.
www.memoireonline.com › Biologie et Médecine ,162:21-22.

11- BENABADJI. CHAILI SOUAD, 2016, université Tlemcen, profil épidémiologique des accidents ischémique cérébraux de sujet jeune dans la région de Tlemcen.

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

C

13-Chami, M., Zahdour, W., Maamar, S., Nadji, Z., Belhadj, N., Arbia-Boudjelthia, F., et al. (2015). évaluation clinique et facteurs de risque d'AVC hospitalisés au département de médecine interne de l'hôpital universitaire de Sidi Bel Abbes (Algérie). Annales de Cardiologie et d'Angéologie : 57.

14 -CAMARA, N. (2010). Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en réanimation polyvalente au CHU du point G. : 67.

15 -Campagne, W. S. (2016). Faits et chiffres. www.worldstrokecampaign.org/fr/campagne-mondiale-de.../faits-et-chiffres.html.

16 -Chauvet, E. (2011). Les différents types d'AVC. ACCES (Actualisation Continue des Connaissances des Enseignants en Sciences).

17 -COSSI, M. J. (2012). Charge des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) à Cotonou (Bénin) : 214.

D

18-D.Leys, L.Defebure, neurologie, édition ellipses 2004, page 141.

19 -Dietemann, J. L. (2007). Neuro-imagerie diagnostique.
<https://books.google.fr/books?isbn=2294004124> : 50.

20- Delacroix M, Gomez C, Thomas D, Jacquetin B, Marquis P. Intoxication tabagique chez la femme. Prise en charge gynécologique des femmes fumeuses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie, 39-L-20, 2010

21- Distribution gratuite des substituts nicotiques et sevrage tabagique. Une observation sur 3 ans au centre hospitalier Louis Mourier. Jean-Charles DEYBACH. Délia COZZOLINO.200

22- DAUTZENBERG B. Travailler sans tabac : le guide Paris : Ed margaux orange, 2007

F

23-Fekraoui B.S, Serradji F, M'zahem, Hamri A. Etiology of cerebral infarct in young,A cohort of 366 cases from the region of Constantine. Cerebrovasc Dis 2014; 37 (suppl1) p 6

24-F, T., N'goran, Y. N., Traore, F., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J. B., et al. (2015). Le profil lipidique et glucidique des accidents vasculaires cérébraux (AVC) à l'urgence de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J.

25-Faou, A. L., & Scemama, O. (2005). Épidémiologie du tabagisme. Revue des Maladies Respiratoires : 27-32.

G

26 -Giot M. Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. Presse Med. 2009 ;38 :1120-1125

27 -Gaberel et Emery. Hémorragies intracérébrales spontanées. Encyclopédie neurochirurgicale 2015

28 -GOZLAN, M. (2013). Athérosclérose : détecter les plaques risquant de se rompre devient possible. www.sciencesetavenir.fr.

29-Guan, T., Ma, J., Li, M., Xue, T., Lan, Z., Guo, J., et al. (2002-2013). Transitions rapides dans l'épidémiologie de l'AVC et ses facteurs de risque en Chine. American Academy of Neurology.

H

30- Haute Autorité de santé (HAS). Accident vasculaire cérébral. Saint-Denis La Plaine (France) 2007.

31- Habib P. Quelles sont les conséquences du tabagisme sur la grossesse et Accouchement. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2005; 34:3S353-3S369.

32- He Health consequences of smoking: A Report of the Surgeon General. US

Department and Human Services, 2004. [Http://www.cdc.gov/tobacco](http://www.cdc.gov/tobacco)

L

33-Lemesle- Martin M, Benatru I, Rouaud O, et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie 2006, 17-046-A-10

34-Lu M, Ye W, Adami HO, Weiderpass E. Stroke incidence in women under 60 years of age related to alcohol intake and smoking habits. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 25:517-525.

M

35-Mandal, A. (2012). Lipid Biological Functions. News-Medical.Net.

36-Mazighi, M. (2004). Spécificités de l'AVC du diabétique : épidémiologie, particularités diagnostiqués et évolutives.

www.attaqucerebrale.org/ADOC/pdf/DossierDiabete2_Epidemio.pdf :1-2.

37-MUSAVULI, G. S. (2009). Evaluation du risque hypercholestérolémie chez les membres des familles de diabétiques. www.memoireonline.com › Biologie et Médecine.

N

38- N'goran, Y. N., Fatou, T., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J.-B. A., Konin, C., et al. (2015). Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *The Pan African medical journal*, 21:160.

39- N. Danziger, S. Alamo witch, neurology, 10ème edition MED-LINE 2015, page 244. [19]

40- Nunes HJ, Queirós PJ. Patient with stroke: hospital discharge planning, functionality and quality of life. *Rev Bras Enferm.* 2017 Apr ; 70(2) :415-423. [Pub Med]

O

41-OMS Aide-mémoire N°221. Tabac et santé, OMS avril 1999.

42-Ousmane, C., Lemine, D. S., Fatoumata, B., Mokhtar, B. E., Soda, D. M., Side, D. N., et al. (2016). epidemiologie des accidents vasculaires cérébrales ischémiques à DAKAR. Pan Afr Med J, 25:29.

43- Offner H, Ihara M, Schäbitz WR, Wong PT. Stroke and other cerebrovascular diseases. Neurochimie. Int. 2017 Jule ; 107:1-3. [Pub Med]

44- OMS/WHO. Rapport sur la santé dans le monde 2003 : Façonner l'avenir. Genève. OMS 2003.

P

45- Perlstein TS, Lee RT. Smoking matalloproteineses and vascular disease. Arteriosclerosis, thromboses and vascular biology. 2006 ; 26: 250-256.

46-P.hord. (2017). Embolie cérébrale - Signes, facteurs de risque et traitements. journaldesfemmes.com.

R

47-Romina. (2011). Item 128 : Athérogènes, Athérome : épidémiologie et traitement. campus.cerimes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_128/site/.../cours.pdf : 6.

48-ROLE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS LE SEVRAGE TABAGIQUE P.

AMBROSINI. Dr. N. MILLER

S

49-Spiegel alder B, Fisher S, Pressman R, Tobacco-specific nitrosamines in mainstream smoke of West German cigarettes, influence of tar and tobacco type, in tobacco and Cancer, Perspectives in preventive research, p 23-33, 1989

50-<http://fr.wikipedia.org/wiki/Beedies>

51- Salehi A, Zhang JH, Obenaus A. Response of the cerebral vasculature following traumatic brain injury. J. Cereb. Blood Flow Metab. 2017 Jan 01:271678X17701460

52- Société algérienne de neurologie et neurophysiologie clinique (sannc) en 2002.

53- S. Mendis, P. Puska, B. Norrving, World Health Organization, World Heart Federation, World Stroke Organization, Global atlas on cardiovascular disease prevention and control 2011.

54- S. Ben Bekhti, épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux, 2011-2012.

55- S. Jauneaux, R. Staël, L'accident vasculaire cérébral, HUG octobre 2002.

T

56-TIBICHE AREZKI, 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

57-T. Moulin, & Sibon, I. (2010). 133 Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/cms/sites/medatice/.../Item_133_ECN_AVC.pdf.

58-Tortora, G. J., Derrickson, B., Dubé, S., & Martin, L. (2017). Manuel d'anatomie et de physiologie humaine. : 442.

59-Le tabagisme : de la prévention au sevrage. Paris : Masson 2004, 3^e édition.

- <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tabagisme>

- <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cigarette>

60-Tabagisme péri-opératoire. Conférence d'experts. Paris : Masson, 2006.

61-Tabac fait un tabac au Maroc.

<http://www.bladi.net/18401-tabagismemaroc.html>

U

62-Underner M, Hadjadj S, Beauchant M, Bridoux F, Debiais F, Meurice JC.

Effets du tabagisme sur la thyroïde, le tube digestif, le rein, l'os. Rev Mal Respir 2008 ; 25:1261-78.

63-Underner M, Paquereau J, Meurice JC. Tabagisme et troubles du sommeil.

-www.assurancemaladie.ma/

V

64- V. Larue, Les accidents vasculaires cérébraux, 2008-2009.

65-VERONIQUE VILLEMONTAIX. Le tabagisme au centre hospitalier Nord Deux-Sèvres. Mémoire pour l'obtention du diplôme Inter Universitaire de Tabacologie, 1999-2000.

66- VAL, M. B. (2012). Accident vasculaire cérébral à l'hôpital Bernard MeVs projet medishare.
<https://www.jobpaw.com/private/memoire/717.docx> :

W

67-www.tabac-liberte.com Réseau de professionnel de santé

Y

68-YAHIA-BERROUIGUET A, BENYOUCEF M, MEGUENNI 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.

69 - Y. Béjjott, Les accidents vasculaires cérébraux, Registre Dijonnais des AVC, 2016.page 26.

ANNEXE :

1-Questionnaires : Questions relatives aux facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral

Nom :Prénom : Sexe : Homme Femme

Age :

Niveau d'études :

-Primaire :

-Secondaire :

-Supérieurs :

-Non scolarise :

1\Circonstance de diagnostic :

AVC :

-Fumer Oui Non

-Ex-fumé Oui Non

-Non fumer Oui Non

-L'âge de début du Tabagisme :

-Nombre de la cigarette par jours (P/j) :

< À 5 cigarette P/j :

5 à 10 cigarette P/j :

> À 10 cigarette P/j :

-Types du Tabac :

La cigarette Oui Non

Bidi Oui Non

Pipe cigare Oui Non

-Tabagisme passive Oui Non

a) AVC ischémique

Date de début :.....

Date de prise en charge :.....

- Motifs :

Vertige céphalée Coma convulsion

- Diagnostic :

Scanner cérébral IRM Echo Doppler

B) AVC hémorragique

Date de début :.....

Date de prise en charge :.....

2\Antécédents personnels :

a) ATCD médicaux personnels :

HTA : Oui Non Date de début :.....

Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non

Diabétique : Oui Non Date de début :..... Glycémie :.....

® Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non

AIT : Oui Non

® Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non

Surcharge pondéral : Oui Non poids :..... Taille :.....

Athérosclérose : Oui Non

Cardiopathie : Oui Non

Résumé :

L'accident vasculaire cérébral tabagique est le fréquent des AVC, il pose un problème de santé important dans le monde. C'est un motif d'hospitalisation en neurologie.

L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence du tabagisme et les autres facteurs de risque des cas d'AVC au service de neurologie du CHU de Tlemcen.

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, allant du Février 2020 jusqu'à Mars 2020 et a porté sur 12 cas des AVC menée dans le service de neurologie du CHU de Tlemcen.

On observe une élévation de la fréquence des AVC chez l'homme avec un pic de fréquence dans la tranche d'âge 70-80 ans.

L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé (91,67%), suivie de cardiopathie (75%), le diabète (66,67%) et le tabac (8,33%).

Dans cette étude, parmi les signes cliniques les plus importants, le déficit moteur (58.33%), et les troubles de langage (50%) sont présents chez les patients atteints d'AVC.

Les résultats confirment que l'AVC reste une maladie dont les principaux facteurs de risque sont évitables avec une prévention adaptée, et une prise en charge rapide.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, Tabagisme, Facteurs de risque.

Summary:

Cigarette Smoking is a frequent cause of stroke, and poses a major health problem worldwide. It is a reason for hospitalization in neurology.

The main objective of our study was to determine smoking related strokes and to assess their effects in-patient with smoking related strokes at the neurology department of CHU Tlemcen. This is a cross sectional descriptive study, going from February 2020 to March 2020.

It was carried out on 12 cases of stroke, of which one case of smoking stroke and the age of the patient was 68 years. High blood pressure was the main risk factor found (91.67%), followed by heart disease (75%), diabetes (66.67%), and tobacco (8, 33%). The results confirm that stroke remains a disease, the mains risk factor that could be avoided with appropriate prevention and

rapid treatment.

الملخص :

تدخين هوسباب سكتة دماغية شائعة، ويشكل مشكلة صحية كبيرة في جميع أنحاء العالم. هو سبب الاستشفاء في علم الأعصاب. كان الهدف الرئيسي من دراستنا هو تحديد السكتات الدماغية المتعلقة بالتدخين وتقييم أثارها على المرضى الذين يعانون من السكتات الدماغية المرتبطة بالتدخين في علم الأعصاب في مستشفى تلمسان. هذه دراسة وصفية مستعرضة، تمتد من فبراير 2020 إلى مارس 2020. تم إجراؤها على 12 حالة من السكتة الدماغية، منها حالة واحدة من السكتة الدماغية للتدخين كان متوسط عمر المرضى 68 عامًا. كان ارتفاع ضغط الدم هو عامل الخطر الرئيسي الذي وجد (91.67%)، يليه أمراض القلب (75%) والسكري (66،67%) والتبغ (25%). تؤكد النتائج أن السكتات الدماغية لا تزال مرضًا، ويمكن تجنب عوامل الخطر الرئيسية من خلال الوقاية المناسبة والعلاج السريع. السكتة الدماغية الكلمات المرتبطة بالتدخين، تلمسان