

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Biochimie Appliquée*

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Étude statistique des accidents vasculaires cérébraux (AVC)
dans la région de Constantine**

Présenté et soutenu par : KADRI Zineb
TAFER Anfel

Le 20/09/2021

Jury d'évaluation :

Président : CHELLAT Djalila (PROF - Université frères Mentouri - Constantine 1).

Encadreur : REZGOUN Mohamed Larbi (MC-A - Université frères Mentouri - Constantine 1).

Examineur : MOKRANI El Hassen (MC-B - Université frères Mentouri - Constantine 1).

**Année universitaire
2020 - 2021**

Remerciements

Nous tenons d'abord à remercier ALLAH le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé, la puissance, le courage et la volonté pour réaliser ce mémoire. Merci ALLAH de nous avoir guidés vers le droit chemin, pour le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander de l'aide. Merci ALLAH de nous avoir aidés tout le long de nos années d'études.

*Aussi, nous tenons à remercier la personne qui a illuminé notre chemin lors de la réalisation de ce travail; notre encadreur monsieur **REZGOUN Mohamed Larbi** pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, ses orientations, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion, merci d'être toujours là pour nous, pour nous avoir guidés, et beaucoup aider pour avancer.... C'est un grand honneur de travailler avec vous.*

Merci à tous le personnel (médecins et infirmiers) du service de Neurologie du CHU Benbadis Constantine, et surtout les responsables du service des archives qui nous ont beaucoup aidés.

*Un remerciement particulier pour les membres du jury pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer nos travaux **Pr CHELLAT Djalila** et **Dr MOKRANI El Hassen**.*

Enfin, nous remercierons tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à la réalisation de notre mémoire .

Dédicaces

Je dédie cet événement marquant de ma vie :

À Mon père et ma mère ; les deux bougies qui ont éclairé et allumé mon chemin dans la vie et qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite, et qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études, je les remercie beaucoup pour leur patience, leur encouragement durant mon parcours scolaire, et pour leur présence toujours derrière moi. Aucune dédicace ne serait témoin de mon profond amour, mon immense gratitude et mon plus grand respect, car je ne pourrais jamais oublier la tendresse et l'amour dévoué par lesquels ils m'ont toujours entouré depuis mon enfance. J'espère qu'un jour je puisse leur rendre la moitié de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie .

C'est un moment de plaisir de dédier ce travail à mes frères pour leur soutien moral et leurs conseils précieux, mes sœurs Sameh , Sana et son mari Malik, Amina et son mari Ibrahim, mes frères Haroun et sa femme Amel, Taki eddine Ahmed et sa femme Dalila, Chouaib et sa future femme Djouhaina, et Adel.

Mes nièces mes bébés d'amours : Bouchra, Mayer, Loudjein, Islem, Raïd, Moussa, Randa, Iyed, Wassim, Ramy... Je leur souhaite tout le meilleur et le bonheur dans leur vie .

À ma grand-mère décédée Hamdoud safia qui a toujours prié pour mon succès . J'aurais aimé qu'elle soit encore en vie pour me voir réussir.

À mes tantes Fadila, Hayet et Nawel.

À mes cousins Adnan, Imed, Rania et Wissal.

À mon oncle Abd Elsaleem, sa femme et leurs enfants.

À mes copines , mes sœurs Rania, Imen , Fatima pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.

À ma chère binôme, ma partenaire Kadri Zineb pour réaliser ce travail, pour sa bonne entente et sa sympathie.

Enfin je dédie ce travail à mon encadreur, que j'ai eu le plaisir de connaître, et que j'ai eu l'honneur d'être diplômé avec son aide.

Dédicaces

À toutes les personnes qui m'ont aimé et respecté tout au long de ma vie.

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel et mon précieux cadeau de Dieu : à qui je dois ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père Azzedine .

À celle qui m'arrosé de tendresse et d'espoir à la source d'amour inaccessible : mon adorable mère Fatima

À ma sœur Rania qui m'a beaucoup encouragée et aidée quand j'étais stressée et nécessitant de l'aide que Dieu vous protège.

À mon frère Zaki et sa petite famille qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long ma vie.

À mon bébé d'amour, mon neveu Rassim, qui sait toujours comment procurer joie et bonheur pour toute la famille.

À ma chère binôme TAFER Anfel et toute sa famille, que je souhaite un avenir plein de joie, de réussite et de la sérénité.

À mon cher ami Ismail ALtunay qui est toujours là pour moi , pour son aide , son, soutien moral et ses encouragements.

À mes fleures Malek, Nahla, Nesrine, Rayen, mes confidentes et partenaires de rires de larmes et de délires. Je suis ravie de partager avec vous des bons moments au fil des années.

À mes chers grands-parents, mes oncles, mes tantes, mes cousines et tous les membres de ma grande et aimable famille.

KADRI Zineb

Abréviations

ACA : Artère Cérébrale Antérieure
ACAS : Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Surgery
ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire
ACM : Artère Cérébrale Moyenne
ACP : Artère Cérébrale Postérieure
ADA : American Diabetes Association
AIT : Accident Ischémiques Transitoires
ATCD : Antécédents
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK : Anti-Vitamines K
CRP : Protéine C Réactive
FA : Fibrillation Atriale
FDR : Facteurs De Risque
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HDL : High Density Lipoproteins
HIC : Hémorragie Intra-Cérébrale
HSA : Hémorragies Sous-Arachnoïdiennes
HTA : Hypertension artérielle
ICT : Ischémie Cérébrale Transitoire
IDM : Infarctus Du Myocarde
IL : Inter-Leukine
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
JAMA : Journal of the American Medical Association
LDL : Low Density Lipoproteins
MAV : Malformation Artério-Veineuse
OCSP : Oxfordshire Community Stroke Project
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ONS : Office National des Statistiques
PIC : Pression Intra-Crânienne
PICA : Postero-Inferior Cerebellar Artery
SARS-CoV-2 : Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
SNC : Système Nerveux Central
SNP : Système Nerveux Périphérique
TCA : Temps de Céphaline Activé
TDM : Tomo-Densito-Métrie
TNF : Tumor Necrosis Factor
UKPDS : United Kingdom Prospective Diabetes Study
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
βHCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

Table des matières

Introduction

Page 01

Partie bibliographique

Chapitre I : Anatomie et physiologie cérébrale

1. Anatomie du système nerveux	03
1.1. Système nerveux central	03
1.1.1. Encéphale	03
a. Cerveau	03
b. Cervelet	04
c. Tronc cérébral	04
1.1.2. Moelle spinale	05
1.2. Système nerveux périphérique	06
1.2.1. Nerfs	06
a. Nerfs crâniens	06
b. Nerfs spinaux	07
1.2.2. Ganglions nerveux	07
1.3. Neurones	07
2. Physiologie du cerveau	08
3. Vascularisation du système nerveux	09
3.1. Vascularisation du cerveau	09
3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet	10
3.3. Polygone de Willis	11
3.4. Vascularisation de la moelle	12
4. Physiopathologie	12

Chapitre II : Accident vasculaire cérébral

1. Définition	13
2. Classification	14
2.1. AVC ischémique	14
2.1.1. Physiopathologie	15
2.1.2. Types d'AVC ischémique	15
a. AVC thrombotique	15
b. AVC embolique	16
c. AVC lacunaire	16
2.2. AVC hémorragique	17
2.2.1. Physiopathologie	17
2.2.2. Types d'AVC hémorragique	17
a. AVC intracérébral	18
b. AVC hémorragique sous-arachnoïdienne	18
2.3. AVC ischémique transitoire	19

3. Épidémiologie	19
4. Étiologie	21
4.1. Facteurs non modifiables	22
4.1.1. Âge	22
4.1.2. Sexe	22
4.1.3. Antécédents familiaux	22
4.2. Facteurs modifiables	23
4.2.1. Antécédents d'AVC	23
4.2.2. Diabète	23
4.2.3. Hypertension artérielle	24
4.2.4. Hyperlipidémie	24
4.2.5. Fibrillation atriale	25
4.2.6. Sténose carotidienne	25
4.2.7. Inflammation	25
4.2.8. Obésité et surpoids	26
4.2.9. Sédentarité	26
4.2.10. Tabagisme	26
4.2.11. Alcool	26
4.2.12. Stress	27
4.3. Facteurs de risques spécifiques du sujet jeune	27
5. Symptomatologie	27
6. Diagnostic	29
6.1. Examens physiques	29
6.2. Scanner TDM	29
6.3. Imagerie par résonance magnétique	30
6.4. Échographie Doppler	30
6.5. Électrocardiogramme et échographie cardiaque	30
6.6. Bilan biologique	30
6.7. Bilan immunologique	30
7. Traitement et prise en charge	31
7.1. Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique	31
7.1.1. Thrombolyse	31
7.1.2. Thrombectomie mécanique endovasculaire	32
7.1.3. Traitement médicamenteux après un AVC ischémique ou un AIT	32
7.2. Traitements de l'accident vasculaire cérébrale hémorragique	32
7.3. Rééducation dans le traitement de l'AVC	33
8. Prévention	33
8.1. Prévention primaire	33
8.2. Prévention secondaire	34

Partie pratique

Patients et méthodes

1- Cadre de l'étude	35
2- Critères d'inclusion et d'exclusion	35
2-1- Critères d'inclusion	35
2-2- Critères d'exclusion	35
3- Recueil et analyse des données	35

Résultats et discussion

1- Statut socio-économique	37
2- Type d'AVC	38
3- Âge	40
4- Sexe	44
5- Habitat	46
6- Antécédents médicaux et familiaux	47
7- Hypertension artérielle	48
8- Diabète	50
9- Cardiopathies	52
10- Dyslipidémies et bilan lipidique	54
11- Ionogramme	56
12- Tabagisme	58
13- Signes cliniques	60
14- Bilan radiologique (imagerie)	62
15- Traitement	65
16- Covid19 et AVC	67

Conclusion et perspectives	68
----------------------------------	----

Références bibliographiques	71
-----------------------------------	----

Résumés

Liste des figures

Figure 01 : coupe sagittale de l'encéphale	05
02 : coupe transversale de la moelle épinière	06
03 : structure et fonctionnement des neurones dans le système nerveux	08
04 : vascularisation artérielle du cerveau (vue inférieure)	10
05 : polygone de Willis ; schéma et illustration des vaisseaux <i>in situ</i> (vue inférieure)	11
06 : mécanismes à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine	13
07 : mécanismes physiopathologiques des AVC	17
08 : disparités internationales de l'incidence annuelle des AVC	21
09 : répartition selon le type d'AVC de la population d'étude	38
10 : répartition en tranches d'âge	40
11 : sex-ratio des cas d'AVC (tout type d'AVC confondu)	44
12 : sex-ratio en fonction du type d'AVC	44
13 : répartition des patients en fonction de l'habitat	46
14 : répartition des patients en fonction des antécédents familiaux	47
15 : répartition des patients en fonction de l'HTA	49
16 : répartition des patients en fonction de l'HTA et du sous-type d'AVC	50
17 : répartition des patients en fonction du diabète	51

18 : répartition des patients en fonction des antécédents de cardiopathies	52
19 : répartition des patients en fonction du problème de dyslipidémie	54
20 : répartition des patients selon les anomalies du bilan lipidique à l'admission	55
21 : résultat du dosage du sodium	57
22 : résultat du dosage du potassium	57
23 : répartition des patients de sexe masculin en fonction du statut tabagique	58
24 : signes cliniques rencontrés chez les patients atteints d'AVC	61
25 : association des signes cliniques chez les patients atteints d'AVC	62
26 : examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d'AVC	63
27 : répartition selon le lieu de l'atteinte à l'issu de l'examen radiologique	64
28 : traitement prescrit pendant l'hospitalisation des patients AVCI	65

INTRODUCTION

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) se définit par la survenue brutale d'un déficit neurologique d'origine vasculaire présumée ; définition internationale de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (**Ravaud, 2009**). Les AVC peuvent provenir d'altérations de diverses parties du système cardiovasculaire, incluant les grosses artères, les petites artères, le cœur et le système veineux (**Perkin, 2002**). Ces maladies constituent aujourd'hui une préoccupation mondiale majeure en raison de leur fréquence, mortalité, infirmités physiques et cognitives résiduelles qu'ils entraînent ainsi que les risques de récurrences ischémique, cérébral ou myocardique auxquels ils exposent (**Krause et al., 2018**). Il s'agit actuellement d'un sérieux problème de santé publique : l'AVC est en effet, la troisième cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et les cancers, la deuxième cause de démence, et la première cause d'handicap dans les pays développés. L'accident vasculaire neurologique représente 10% des décès, toutes causes confondues, et ce chiffre augmente avec le vieillissement de la population. Parmi les accidents cérébraux, 80% sont ischémiques et 20% hémorragiques (**Crozier et Woimant, 2009**). Les AVC ont également de sérieuses répercussions socio-économiques de par le coût de prise en charge et l'invalidité qu'ils entraînent (**Spieler et Amarenco, 2004**). Toutes ces données épidémiologiques justifient amplement que l'on s'intéresse à ce dysfonctionnement fréquent et aux conséquences lourdes.

Après un premier AVC, il existe un risque de récurrence accru. En effet, chaque année, 15 millions de personnes en font : 5 millions d'entre elles meurent et 5 millions souffrent d'une incapacité permanente, ce qui représente un poids pour la famille et la communauté. L'AVC est rare chez les moins de 40 ans et, s'il survient, c'est principalement à cause de l'hypertension artérielle (**Briançon et al., 2010**). L'hypertension et le tabagisme sont les deux grands Facteurs De Risque (FDR) modifiables. Sur dix personnes décédées d'un AVC, quatre auraient pu être sauvées si leur tension avait été maîtrisée (**Vahedi et al., 2012**). Chez les plus de 65 ans, 40% des décès par AVC sont liés au tabagisme (**Giro, 2009**). La fibrillation atriale, l'insuffisance cardiaque et la crise cardiaque sont d'autres facteurs de risque importants (**Damorou et al., 2008**).

L'amélioration de la prévention primaire et secondaire de cette pathologie neurologique est donc un enjeu primordial. La prévention primaire réside principalement dans le dépistage et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire, et plus particulièrement le contrôle efficace de l'hypertension artérielle. La prévention secondaire, quant à elle, est en pleine mutation actuellement avec la création d'unités neuro-vasculaires, structures hospitalières cherchant à optimiser la prise en charge des AVC (**Awada, 2011**).

Depuis une dizaine d'années, les unités d'urgences neuro-vasculaires sont en effet, en plein essor : les études récentes sur la prise en charge précoce des AVC montrent une diminution significative de la mortalité et de la dépendance lors de l'admission des patients dans ce type d'unité (**Gaju *et al.*, 2021**).

Dans notre travail de recherche, nous nous sommes assignés comme objectif la réalisation d'une étude statistique rétrospective des cas d'AVC pris en charge au niveau du service de neurologie du CHU Benbadis Constantine. Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients suivis dans cette structure de santé seront recensées. Les facteurs de risques médicaux, socio-économiques et culturels seront prospectés.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE

Le système nerveux est le système biologique le plus complexe et le mieux organisé du corps dont la fonction est d'intégrer et de traiter des données, qu'elles proviennent du monde extérieur ou du milieu intérieur. Il dirige les réactions de notre corps face au monde et contrôle également la majeure partie de nos fonctions internes. Ce système présente un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa. Il est constitué du Système Nerveux Central (SNC) et du Système Nerveux Périphérique (SNP) (Kolb *et al.*, 2019).

1. Anatomie du système nerveux

1.1. Système nerveux central

Le système nerveux central, SNC ou névraxe, est le centre nerveux supérieur logé dans des structures osseuses et un lieu de traitement de l'information qui comprend :

1.1.1. Encéphale

L'encéphale, partie supérieure du système nerveux, communément appelé cerveau puisqu'il occupe la majeure partie de l'encéphale. Il reçoit et interprète constamment les signaux nerveux du corps et envoie de nouveaux signaux fondés sur ces informations. Différentes parties de l'encéphale commandent les mouvements, le langage, les émotions et la conscience, de même que les fonctions internes du corps dont la fréquence cardiaque, la respiration et la température corporelle (Kolb *et al.*, 2019). L'encéphale est constitué de 3 parties principales :

a. Cerveau

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale qui collecte, élabore et enregistre des messages. Il est divisé en 2 moitiés appelées hémisphère cérébral gauche et hémisphère cérébral droit et qui sont reliées par un pont de fibres nerveuses appelé corps calleux. Chaque hémisphère est divisé en 4 sections appelées lobes contrôlant chacune une fonction spécifique et comprennent :

- **Les lobes frontaux** : parole et langage, raisonnement, mémoire, prise de décision, personnalité, jugement et mouvements. Le lobe frontal droit gère les mouvements du côté gauche du corps, et inversement, le lobe frontal gauche gère les mouvements du côté droit.
- **Les lobes pariétaux** : lecture, repérage dans l'espace et sensibilité. Là aussi, le lobe pariétal droit gère la sensibilité du côté gauche du corps et réciproquement.
- **Les lobes occipitaux** : vision.
- **Les lobes temporaux** : langage, mémoire et émotions (Dubois, 2011).

b. Cervelet

Le cervelet est situé en bas de l'encéphale, en arrière du pont et du bulbe rachidien, et repose dans la fosse crânienne supérieure. Après le cerveau, le cervelet représente la plus grosse partie de l'encéphale, il comprend deux hémisphères réunis par une structure médiane ressemblant à un ver : le vermis. Chaque hémisphère est divisé en trois lobes : antérieur, postérieur et flocculo-nodulaire. Le cervelet reçoit des informations directement du cerveau et de la moelle épinière qu'il intègre simultanément pour synchroniser les contractions des muscles et produire des gestes coordonnés et il est responsable des mouvements, de la posture, de l'équilibre, des réflexes, ainsi que des actions complexes, comme marcher, parler et collecter les informations sensorielles du corps (**Poirier, 2020**).

c. Tronc cérébral

Le tronc cérébral est un élément important du système nerveux. Il forme la transition entre le cerveau et la moelle épinière, et présente un faisceau de tissu nerveux situé dans la fosse crânienne postérieure, sous le cerveau et en avant du cervelet. Il est constitué d'une substance grise centrale entourée par une substance blanche. La substance grise, centrale, est fragmentée en noyaux, qui constituent l'origine des dix derniers nerfs crâniens. La substance blanche est représentée par de longs faisceaux dont les uns, ascendants, sont sensitifs (**Poirier, 2020**). Le tronc cérébral est composé des 3 régions suivantes :

- Le bulbe rachidien ou moelle allongée dérive du myélocéphale.
- Le pont est situé entre le mésencéphale et le bulbe rachidien. Sur sa face postérieure, il est séparé du cervelet par le quatrième ventricule, cavité où circule le liquide céphalorachidien
- Le mésencéphale, ou pédoncule cérébral, dérivé du mésencéphale. Le cerveau moyen situé en dessous du diencéphale est prolongé par le pont. Il est constitué de deux renflements appelés : pédoncules cérébraux.
- Le tronc cérébral fait circuler des messages entre les autres parties de l'encéphale et le reste du corps, et il contrôle les fonctions suivantes : respiration, température du corps, pression artérielle, fréquence cardiaque, faim et soif, ainsi que la digestion des aliments (**Kolb et al., 2019 ; Poirier, 2020**) (**figure 01**).

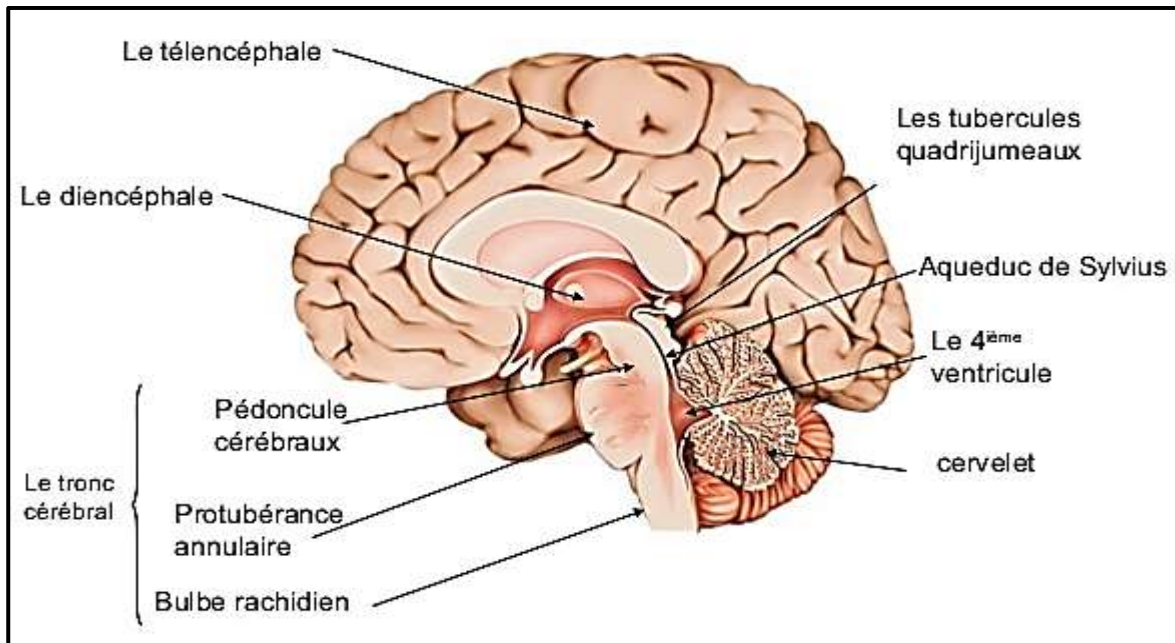


Figure 01 : coupe sagittale de l'encéphale (Waugh et Grant, 2004).

1.1.2. Moelle spinale

La moelle spinale, plus communément appelée moelle épinière, est un cylindre allongé de corps cellulaires neuronaux, de faisceaux d'axones et d'autres cellules, et l'un des éléments principaux du SNC, et tout comme le cerveau, la moelle épinière contient de la substance grise et de la substance blanche qui prennent naissance au niveau du tronc cérébral pour descendre le long du canal rachidien, ou canal vertébral. Composée de 31 segments, la moelle épinière est un mélange de neurones et de cellules gliales. Elle transmet les informations nerveuses du cerveau vers le reste du corps. Les trois membranes qui recouvrent et protègent la moelle épinière sont l'arachnoïde, la dure-mère et la pie-mère. Quand la moelle épinière est lésée, il y a de grands risques de paralysie (Bouvier, 2010). La moelle épinière s'élargit en deux zones :

- Le renflement cervical, d'où sont issus les nerfs destinés aux membres supérieurs,
- Le renflement lombo-sacral, d'où sont issus les nerfs destinés aux membres inférieurs.

La fonction de la moelle épinière est le transport d'influx nerveux. Les informations nerveuses transmises peuvent être :

- **Sensorielles** : les voies nerveuses ascendantes, qui correspondent aux neurones sensoriels, transmettent les informations sensibles vers le cerveau.
- **Motrices** : les voies nerveuses descendantes, qui correspondent aux neurones moteurs, transmettent les influx moteurs vers les différentes régions du corps.
- La moelle épinière est également impliquée dans les réactions dites réflexes (Calvino, 2011) (figure 02).

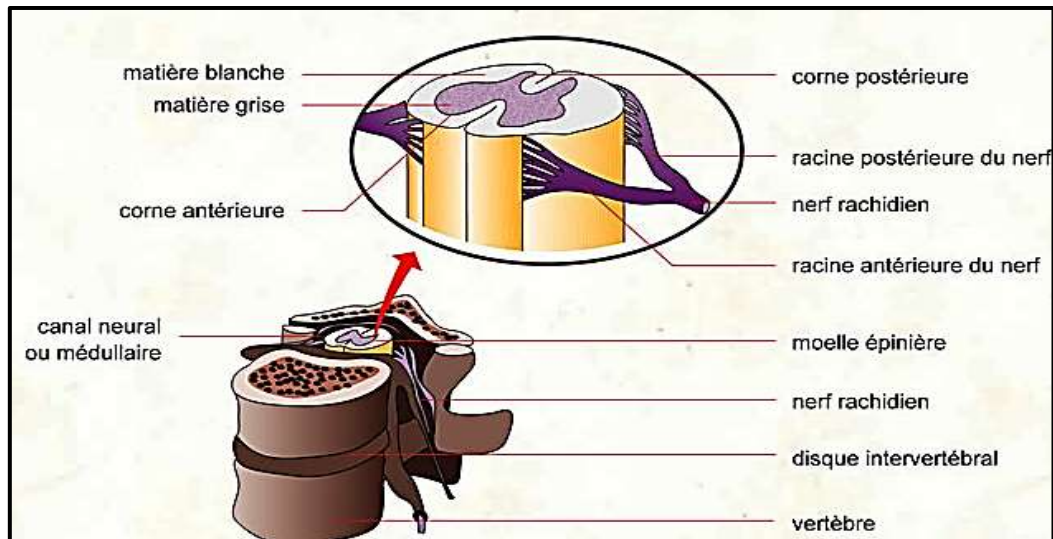


Figure 02 : coupe transversale de la moelle épinière (Waugh et Grant, 2004).

1.2. Système nerveux périphérique

Le système nerveux périphérique désigne les parties du système nerveux qui sont à l'extérieur du système nerveux central, c'est-à-dire celles qui sont à l'extérieur du cerveau et de la moelle épinière. Il permet la circulation des informations dans les deux sens entre le SNC et les autres organes du corps pour un fonctionnement optimal de l'organisme. Sur le plan fonctionnel, le système nerveux périphérique comprend deux subdivisions principales : la composante somatique ou volontaire (consciente) et la composante autonome ou involontaire :

- **Le système nerveux autonome** : régule certains processus corporels, tels que la pression artérielle et la respiration, qui fonctionnent sans effort conscient.
- **Le système somatique** : se compose de nerfs qui relient le cerveau et la moelle épinière aux muscles et aux récepteurs sensoriels de la peau (Rigoard *et al.*, 2009 ; Vaccaro, 2015).

Les principales parties de ce système sont :

1.2.1. Nerfs

Constitué d'un ensemble de fibres nerveuses, un nerf est un « organe » capable de transmettre des informations sensibles afférentes (du corps vers le cerveau) et efférentes (du cerveau vers les muscles ou vers d'autres organes) (Rigoard *et al.*, 2009). Il y a 2 types :

a. Nerfs crâniens

Dix des douze nerfs crâniens proviennent du tronc cérébral et contrôlent principalement les fonctions anatomiques de la tête, avec quelques exceptions.

Les 12 paires de nerfs crâniens prennent naissance dans l'encéphale. À l'exception de la paire de nerfs vagues qui descend jusqu'à l'abdomen, ils n'innervent que la tête et une partie du cou. Selon leur fonction, on peut les diviser en trois groupes :

- **Les nerfs sensitifs** : nerfs olfactifs, optiques et auditifs.
- **Les nerfs principalement moteurs** : nerfs oculo-moteurs, trochléaires et oculaires externes qui commandent les mouvements des yeux, nerfs faciaux, nerfs spinaux et hypoglosses.
- **Les nerfs mixtes (moteurs et sensitifs)** : nerfs trijumeaux, glosso-pharyngiens et pneumogastriques ou nerfs vagues (**Rigoard *et al.*, 2009**).

b. Nerfs spinaux

Les nerfs spinaux prennent leurs origines au niveau de la moelle épinière et sont des réunions des racines antérieures et postérieures issues des métamères médullaires et des 10/12 nerfs crâniens. Il existe 31 paires de nerfs spinaux : 8 cervicaux, 12 thoracique, 5 lombaires, 5 sacrés et 1 au niveau du coccyx. Ces nerfs, qui sont tous mixtes (moteurs et sensitifs), innervent les différentes régions du corps (sauf la tête). Ils transmettent des messages de la moelle épinière jusqu'à d'autres parties du corps. Ils renvoient aussi des signaux sensoriels à la moelle épinière et à l'encéphale. Ces nerfs participent à la mobilité, aux sensations et au contrôle des fonctions involontaires, comme le rythme cardiaque et la respiration (**Rigoard *et al.*, 2009 ; Poirier, 2020**).

1.2.2. Ganglions nerveux

Les ganglions nerveux sont les groupements des corps des neurones situés à l'extérieur du SNC et dans le trajet des nerfs du SNP. Ils déterminent un amas de corps cellulaires dont les axones forment les nerfs. Il existe deux types principaux : les ganglions cérébro-spinaux ainsi que les ganglions sympathiques (**Rigoard *et al.*, 2009**).

1.3. Neurones

Dans le système nerveux, les informations sont transportées sous la forme de signaux électriques et chimiques par des cellules très complexes, les neurones, qui sont les constituants de la matière grise (située principalement dans le cortex cérébral), et des cellules du système nerveux jouent un rôle central dans le fonctionnement du cerveau humain spécialisées dans la communication et le traitement d'informations (**Poirier, 2020**) (**figure 03**).

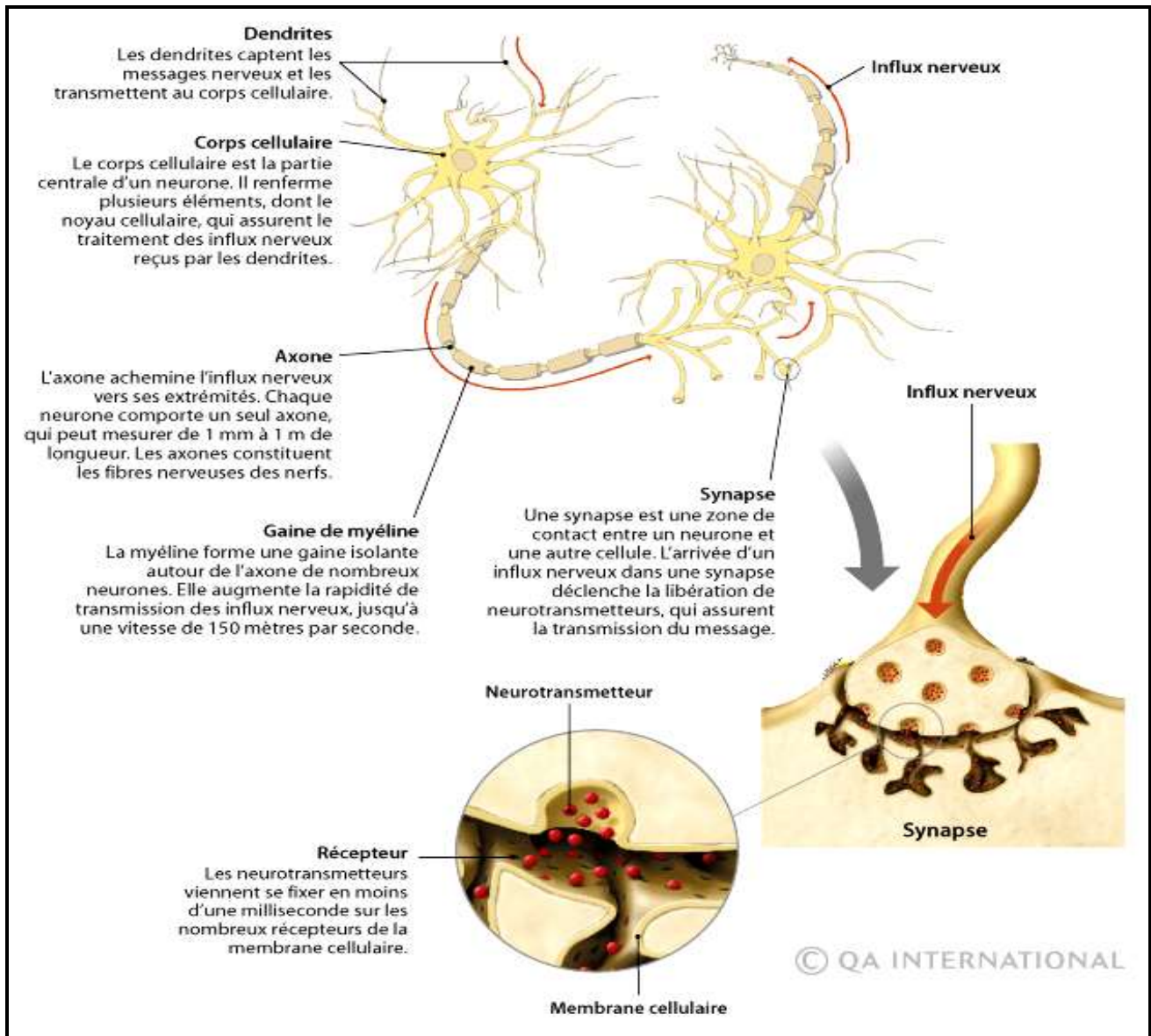


Figure 03 : structure et fonctionnement des neurones dans le système nerveux (Waugh et Grant, 2004).

2. Physiologie du cerveau

Le cerveau humain représente 2% de notre poids et 20% de l'énergie consommée. Il communique avec tout l'organisme. Cette communication est assurée en grande partie par les nerfs. Le cerveau, ainsi que tout le système nerveux, est constitué d'un très grand nombre de cellules appelées neurones. Le neurone se présente comme une « étoile de mer à nombre et à longueur de pattes variables ». Les « pattes » sont appelées dendrites tandis que la partie centrale de la cellule soma. Les dendrites se mettent en contact avec d'autres cellules nerveuses pour former des synapses. L'information circule de cellule à cellule via les synapses par l'intermédiaire des contacts électriques (Pritchard et Alloway, 2002).

Chaque neurone reçoit les signaux électriques qui lui parviennent par les synapses et à son tour émet un signal électrique vers d'autres cellules en fonction des signaux qu'il reçoit en entrée. Cependant, cette émission ne se fait que si la valeur numérique d'une certaine fonction des potentiels d'entrée atteint un seuil d'activation. Des fonctions comme la parole, l'interprétation des sensations ou les mouvements volontaires trouvent leur origine dans le cortex cérébral. Les neurones du cortex interprètent les messages sensitifs et élaborent les réponses appropriées au niveau de régions spécialisées dans le traitement des informations (**Pritchard et Alloway, 2002**). Ces régions se retrouvent au niveau :

- Du lobe pariétal, avec les zones impliquées dans les perceptions sensorielles (goût, toucher, température, douleur),
- Du lobe temporal, avec les zones de l'audition et de l'odorat, compréhension du langage,
- Du lobe occipital, avec les centres de la vision,
- Du lobe frontal, avec le raisonnement et la planification de tâches, les émotions et la personnalité, les mouvements volontaires et production du langage (**Math et al., 2008**).

Des lésions de ces zones peuvent entraîner des dysfonctionnements. Par exemple, une lésion de l'aire dédiée à la production du langage supprime alors la capacité de prononcer correctement les mots. Les personnes savent ce qu'elles veulent dire, mais elles ne peuvent pas émettre les mots (**Pritchard et Alloway, 2002**).

3. Vascularisation du système nerveux

3.1. Vascularisation du cerveau

La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. L'artère carotide gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère carotide primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique (**Math et al., 2008**).

Dans la région cervicale, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires ; elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire. Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire (**Gaudon et al., 2013 ; Poirier, 2020**).

Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure. Les territoires de chacune de ces artères se recoupent partiellement, et la possibilité d'une suppléance existe entre elles. Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux naissent des artères cérébrales moyenne (artères perforantes lenticulo-striées) et postérieure (artères perforantes thalamiques). Ces artères perforantes sont terminales, et n'ont pas de suppléance (Gaudon *et al.*, 2013) (figure 04).

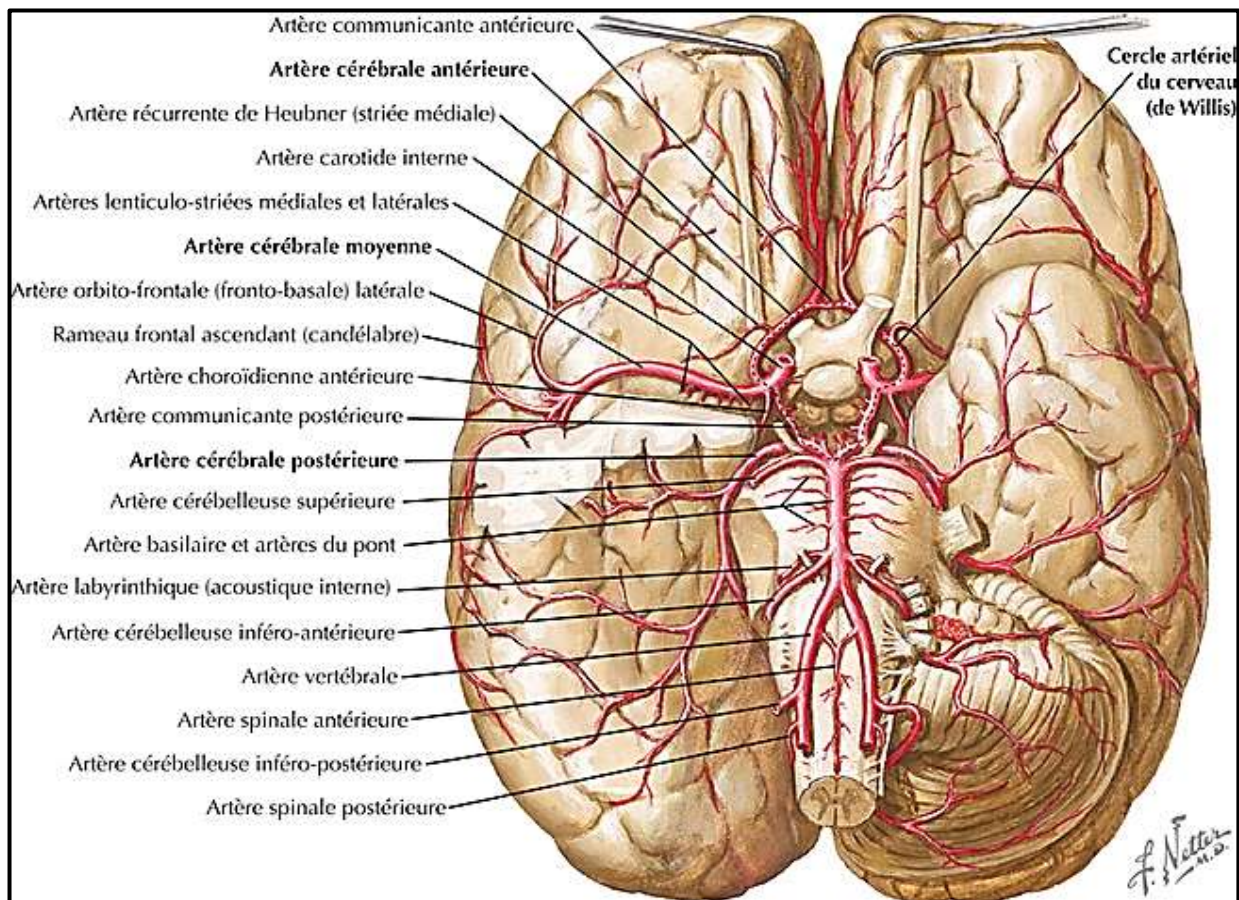


Figure 04 : vascularisation artérielle du cerveau (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019).

3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet

La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet dépend du système vertébro-basilaire constitué par les deux artères vertébrales et le tronc basilaire. Le tronc basilaire qui naît de la réunion des deux artères vertébrales donne au niveau de sa terminaison les deux artères cérébrales postérieures, et de chaque côté de son tronc principal les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : artères cérébelleuses supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure (PICA : Postero-Inferior Cerebellar Artery) (Gaudon *et al.*, 2013).

Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire. Ces artères perforantes, très nombreuses, sont des artères terminales, c'est-à-dire ne reçoivent pas de suppléance (Math *et al.*, 2008).

3.3. Polygone de Willis

On décrit à la base du cerveau un polygone artériel faisant communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de trois artères communicantes. Les territoires droit et gauche des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide avec la terminaison du tronc basilaire. Ces artères communicantes ont un diamètre variable d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre. La perméabilité particulière du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral (Math *et al.*, 2008 ; Gaudon *et al.*, 2013) (figure 05).

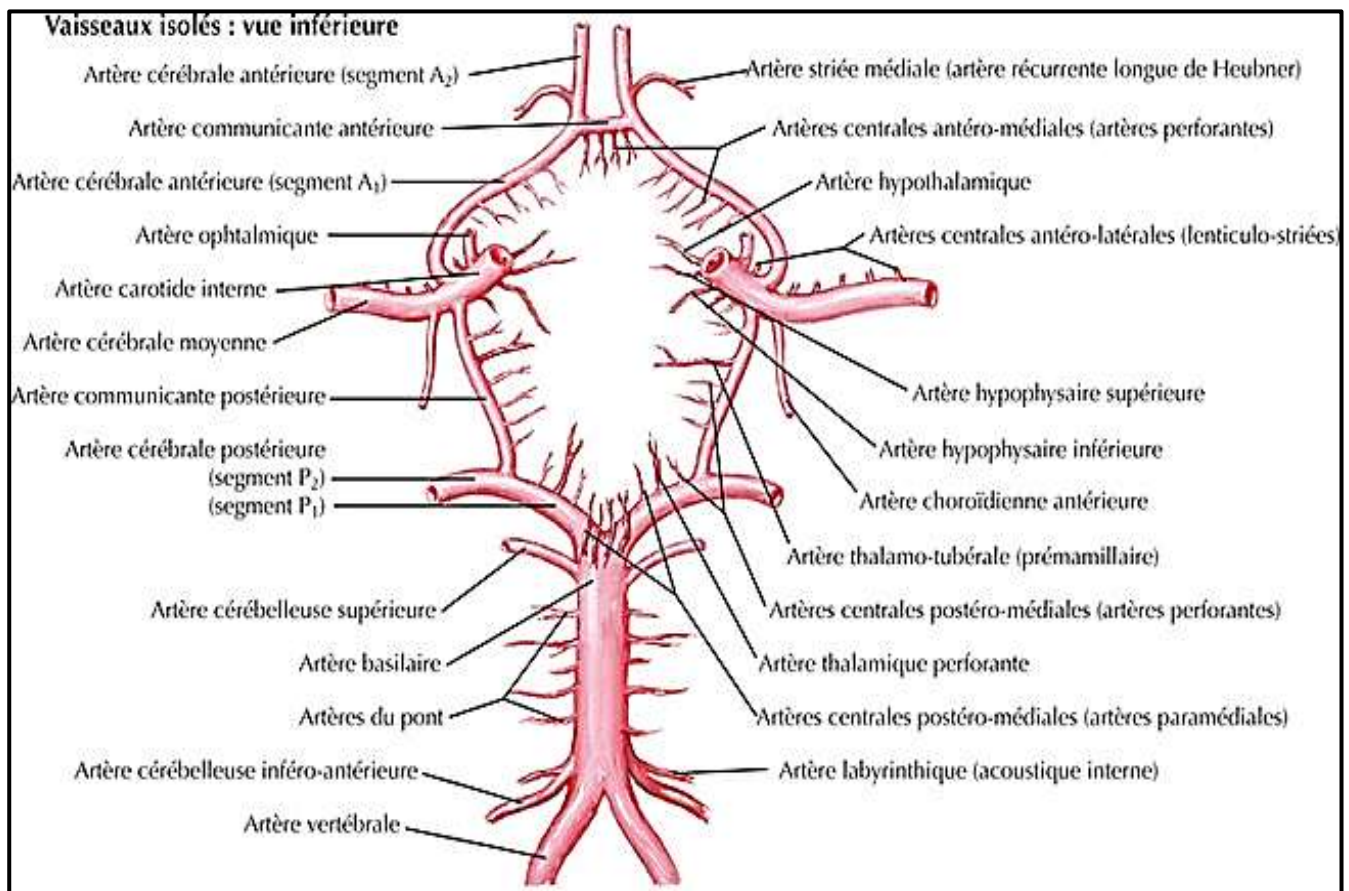


Figure 05 : polygone de Willis ; schéma et illustration des vaisseaux *in situ* (vue inférieure) (Netter et Scott, 2019)

3.4. Vascularisation de la moelle

La vascularisation artérielle de la moelle est assurée par une artère spinale antérieure et une artère spinale postérieure. Dans la région cervicale, la vascularisation est assurée par une artère spinale antérieure, des branches des artères cervicales ascendantes, et enfin de quelques branches directement issues des artères vertébrales. Pour la région dorsale, les artères grêles sont formées par des branches artérielles issues des artères radiculaires, branches des artères intercostales qui naissent directement de l'aorte. Au niveau de la région du cône médullaire terminal, l'artère spinale antérieure d'Adamkiewicz est une artère plus importante en diamètre qui naît d'un ou plusieurs rameaux radiculaires situés entre T8 et T12 ; elle a une forme particulière en épingle à cheveux très reconnaissable sur une angiographie médullaire. Ces artères spinales entrent par de nombreuses artérioles au sein de la moelle par les sillons antérieurs, postérieurs et latéraux. Cette vascularisation est segmentaire, et n'assure qu'un faible territoire de recouvrement entre les segments ; ceci rend la vascularisation de la moelle très fragile ou précaire par endroits. Le drainage veineux de la moelle se fait par des veines radiculaires et par une veine dorsale principale de la moelle (**Pritchard et Alloway, 2002 ; Tbatou, 2008**).

4. Physiopathologie

Les maladies neurologiques affectant le système nerveux central ou périphérique sont de plus en plus présentes dans notre vie. Dans le monde, des centaines de millions de personnes souffrent de ces troubles. Cerveau, système nerveux, moelle épinière, muscles, tronc cérébral, cervelet, de nombreuses zones du corps peuvent être touchées. Ainsi, les maladies neurologiques revêtent plusieurs formes et sont très différentes dans leurs manifestations. Alzheimer, Parkinson, accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques, maladie de Charcot, tumeurs du cerveau ou maladie de Ménière en font partie. Les migraines et l'épilepsie aussi. Qu'il s'agisse de leur mécanisme d'apparition ou des facteurs les favorisant, ces maladies restent entourées d'un large mystère. Mais la recherche avance. Pour certaines de ces maladies, des traitements existent afin d'améliorer la qualité de vie des patients (**Blanc-Lapierre, 2012**).

CHAPITRE II

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

1. Définition

L'accident vasculaire cérébral ou AVC est une pathologie aiguë et une maladie chronique, qui fait partie des maladies cardio-vasculaires, plus communément appelée attaque cérébrale ou encore congestion cérébrale. Elle résulte d'une perturbation soudaine de l'irrigation du cerveau, caractérisée par une diminution ou un arrêt brutal du débit sanguin dans les branches du réseau. L'oxygène et les nutriments qui sont transportés par le sang n'arrivent plus jusqu'aux cellules du cerveau qui en ont besoin pour fonctionner normalement. Les cellules meurent et ne se renouvellent quasiment pas, entraînant des pertes fonctionnelles plus ou moins importantes (Carota *et al.*, 2005). La gravité de l'AVC dépend de sa localisation et du nombre de zones cérébrales concernées. Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine :

- **Dans 80% des cas, l'AVC est dit « ischémique »** : une artère cérébrale est obstruée à cause de la présence d'un caillot de sang, ce qui entraîne une souffrance d'une partie du cerveau qui n'est plus alimentée en sang oxygéné.
- **Dans 20% des cas, l'AVC est dit « hémorragique »** : on observe une rupture d'une artère provoquée le plus souvent par une l'hypertension artérielle. Il en résulte un hématome dans le cerveau entraînant là-aussi une souffrance de ce dernier (Bezanson, 2016) (figure 06).

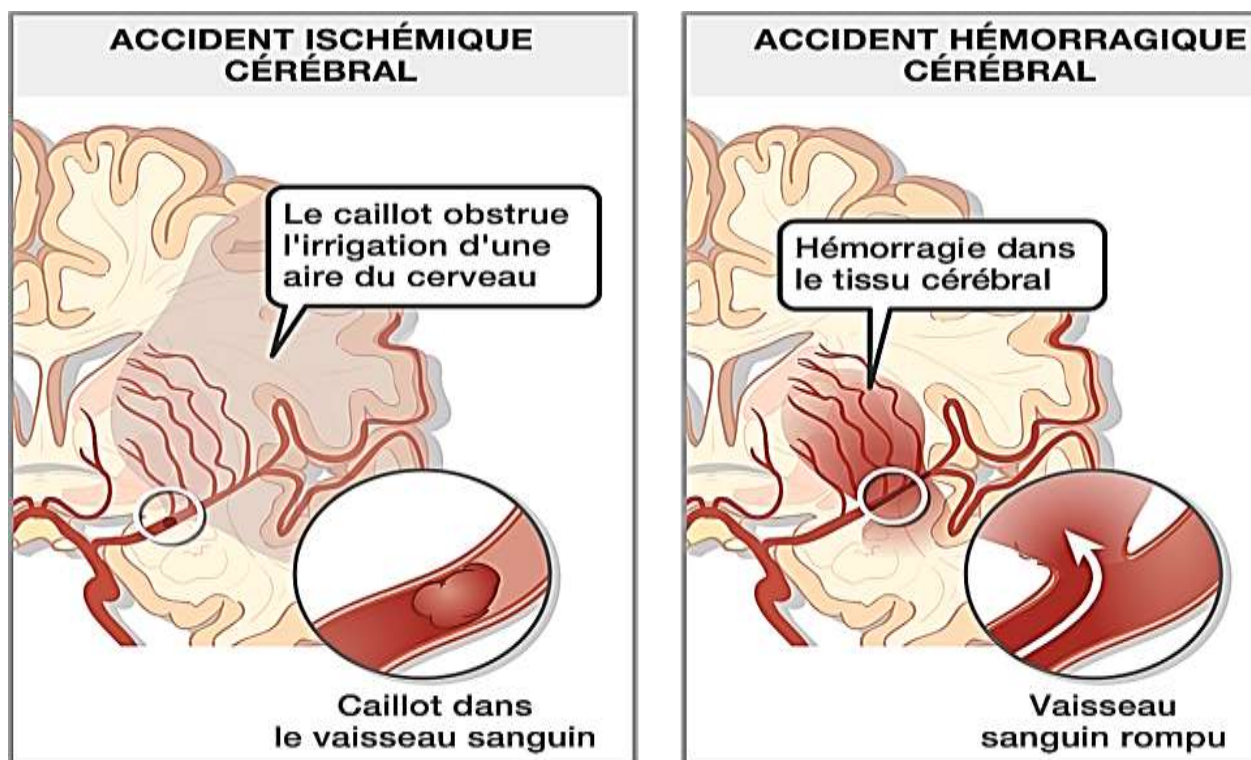


Figure 06 : mécanismes à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine (Albanèse et Bruder, 2013).

2. Classification

Selon l'OMS, les AVC sont généralement distingués selon leur nature regroupent l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse (**Bezanson, 2016**).

2.1. AVC ischémique

Un AVC peut avoir lieu si une partie du cerveau ne reçoit plus de sang : c'est l'ischémie. Par exemple, une artère qui irrigue le cerveau peut être obstruée par un caillot. Si les artères sont rétrécies par l'athérosclérose, le risque qu'un caillot vient les boucher est augmenté. La fibrillation et l'arythmie cardiaque peuvent être des causes de la formation d'un caillot. En effet, si le cœur se contracte de façon désordonnée, du sang peut stagner dans certains vaisseaux et former un caillot (**Moulin, 2005**). Le caillot qui obstrue les vaisseaux peut avoir plusieurs origines. Bien que dans certains cas la cause de ce caillot ne peut être déterminée, le plus couramment il résulte :

- D'une embolie dont principalement les points de départ sont les cavités du cœur,
 - D'une micro-angiopathie qui se traduit par une lacune des vaisseaux sanguins de petit calibre,
 - D'une athérosclérose qui se définit comme le dépôt d'une plaque (athérome) sur la paroi des artères. Cela peut engendrer des lésions artérielles (sclérose), la diminution du diamètre interne du vaisseau (< 50%), voire son obstruction totale,
 - Ou de manière plus rare d'une vascularite, d'une affection hématologique, ou encore d'une coagulopathie (**Velly et al., 2011**). Les AVC ischémiques peuvent relever de plusieurs mécanismes artériels ou veineux.
- **Artériel :**
- **Macro-angiopathie** : athérosclérose (sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome), dissection aortique, embolie cardiaque (cardiopathie fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite),
 - **Maladie des petites artères** : microangiopathie ou lacune.
 - **Causes rares** : coagulopathies acquises ou congénitales, hémopathies, maladie métabolique (mitochondriopathie) (**Velly et al., 2011**).
- **Veineux :**
- Plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0,5 à 1% des AVC),
 - Les accidents ischémiques cérébraux peuvent être constitués ou transitoires en fonction de la durée et de l'importance de l'ischémie cérébrale (**Moulin, 2005 ; Velly et al., 2011**).

2.1.1. Physiopathologie

Les lésions provoquées par un AVC ischémique proviennent d'une série d'événements cellulaires consécutifs à la perturbation ou à l'interruption du débit sanguin vers le cerveau. Cependant, des variations anatomiques dans le polygone de Willis et dans le calibre des vaisseaux de la circulation collatérale, de l'athérosclérose et d'autres lésions artérielles acquises peuvent perturber la circulation collatérale, ce qui augmente le risque des lésions cérébrales déterminées par l'occlusion d'une artère cérébrale, de la durée de l'occlusion et des possibilités de suppléance à partir des artères cérébrales adjacentes (**Gachenot-Grillon, 2006**). Certains neurones meurent lorsque la perfusion est < 5% de la normale pendant > 5 min. Cependant, l'ampleur des dégâts dépend de la sévérité de l'ischémie. Si elle est légère, les lésions progressent lentement. Ainsi, même si la perfusion est de 40% de la normale, 3 à 6 heures peuvent s'écouler avant que le tissu cérébral soit complètement détruit. Cependant, si une ischémie sévère persiste > 15 à 30 min, tous les tissus sont touchés (infarctus) (**Deplanque, 2003**). Les lésions s'installent plus rapidement en cas d'hyperthermie et plus lentement en cas d'hypothermie. Si les tissus sont ischémiques, mais pas de façon irréversible, une restauration rapide du flux sanguin peut réduire la sévérité ou éviter les lésions. Par exemple, une intervention peut être en mesure de sauver les zones modérément ischémiques (zone de pénombre) qui entourent souvent les zones d'ischémie sévère (ces zones de pénombre existent en raison de la circulation collatérale). Les mécanismes des lésions ischémiques comprennent : œdème, thrombose micro-vasculaire, apoptose, infarctus avec nécrose cellulaire. Les médiateurs inflammatoires comme l'InterLeukine (IL)-1B, le Tumor Necrosis Factor (TNF) contribuent à l'œdème et à la thrombose microvasculaire. L'œdème, s'il est sévère ou extensif, peut augmenter la pression intracrânienne (**Moulin, 2005 ; Velly et al., 2011**).

2.1.2. Types d'AVC ischémiques

Un AVC ischémique peut se manifester sous forme d'un AVC thrombotique (thrombose d'un large vaisseau et thrombose d'un petit vaisseau), d'un AVC embolique (avec ou sans facteur cardiaque et/ou artériel connu), et d'une hypoperfusion systémique ou d'une thrombose veineuse (**Carota et al., 2005**).

a. AVC thrombotique

L'artère qui fournit du sang dans le cerveau forme des caillots (coagulant) de sang (thrombus). Il peut affecter les grandes artères (basilaire, cérébrale antérieure, cérébrale postérieure, vertébrale droite et gauche et carotide droite et gauche), ou les petites artères dans les ganglions de la base et le pont causés par une pression artérielle élevée (infarctus lacunaire) (**Bezanson, 2016**).

b. AVC embolique

Des caillots de sang ou d'autres substances (matières grasses) se déplacent de n'importe où vers le cerveau à travers la circulation sanguine dans l'artère qui peut provoquer un blocage du flux sanguin. Ces blocages appelés emboles qui créent un AVC embolique (Bezanson, 2016).

c. AVC lacunaire

Également connus sous le nom d'infarctus du "watershed", les AVC ou infarctus lacunaire correspondent classiquement à un petit infarctus cérébral de siège profond, dont le mécanisme est une occlusion d'une petite artère perforante intracrânienne, liée à une microangiopathie hypertensive. Les infarctus lacunaires intéressent donc, avant tout, des sujets hypertendus (Carota *et al.*, 2005 ; Bezanson, 2016) (figure 07).

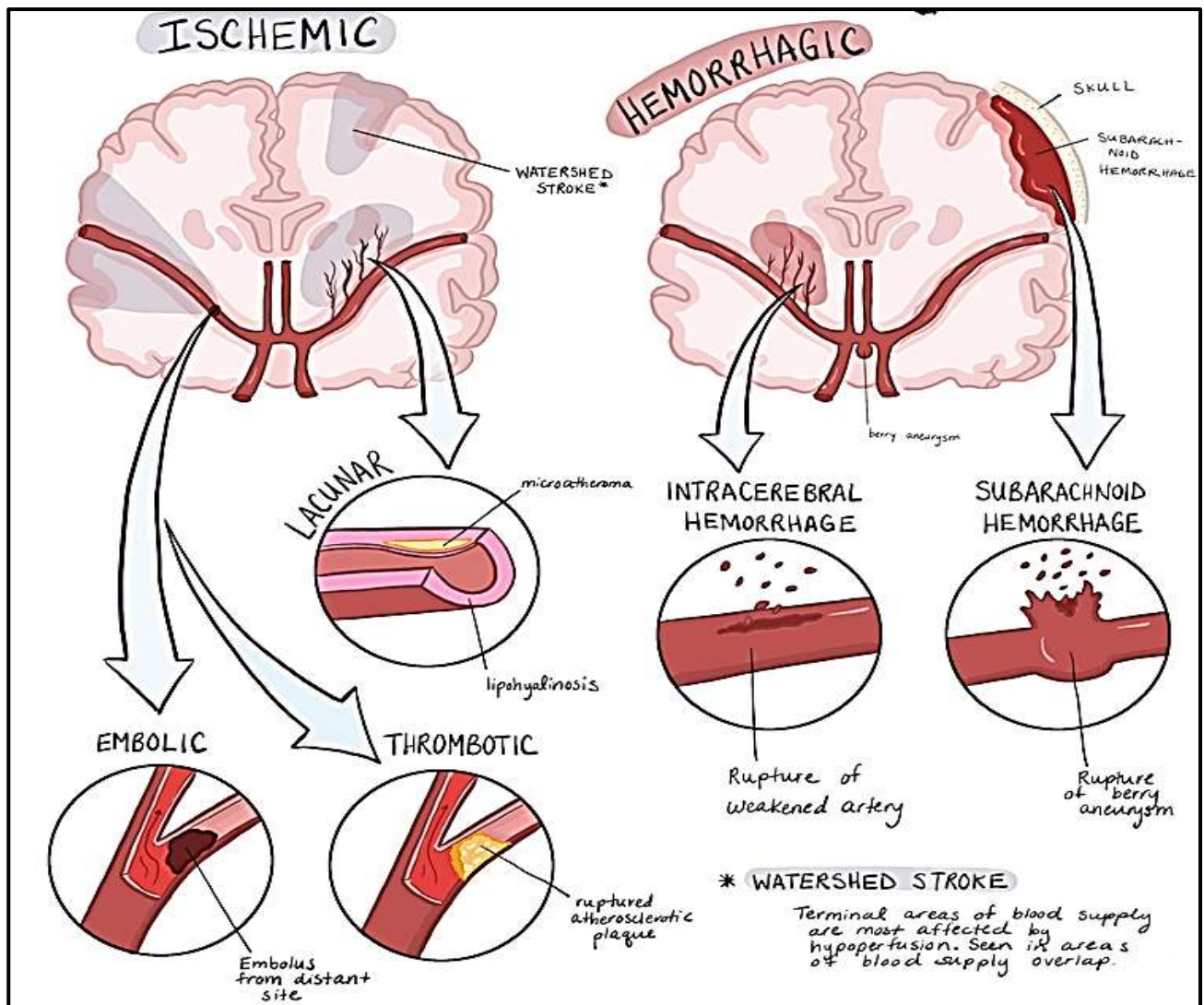


Figure 07 : mécanismes physiopathologiques des AVC (<http://maidoodles.com>).

2.2. AVC hémorragique

L'accident vasculaire cérébral hémorragique est une collection de sang (hématome) qui se fait à l'intérieur de la tête, aux conséquences plus sévères, concerne 20% des accidents vasculaires. Un accident vasculaire hémorragique est provoqué par un saignement à l'intérieur du cerveau, inondant le cerveau et interrompant la circulation sanguine. Un anévrisme correspond au gonflement d'une artère cérébrale ou à la formation d'un petit sac. L'hypertension artérielle ou un traumatisme peut provoquer la rupture de l'anévrisme, entraînant le saignement (Seiller *et al.*, 2002). La rupture d'anévrisme est responsable de 10% des AVC. La rupture d'anévrisme est responsable de 50% des AVC entraînant la mort chez les personnes jeunes (de moins de 45 ans). Une malformation des vaisseaux sanguins du cerveau, présente le plus souvent dès la naissance, augmente les risques d'AVC hémorragique (El Hassani, 2010).

2.2.1. Physiopathologie

L'Hémorragie Intra-Cérébrale (HIC) est le type le plus fréquent d'AVC hémorragique, qui se produit lorsqu'un vaisseau sanguin se rompt dans le cerveau et que le sang se répand dans le tissu cérébral environnant. Le sang d'une hémorragie intracérébrale s'accumule et forme une masse qui peut disséquer et comprimer les tissus cérébraux adjacents, ce qui provoque un dysfonctionnement neuronal. Les hématomes de grande taille augmentent la pression intracrânienne. La pression liée aux hématomes supratentoriels et à l'œdème les accompagnant peut provoquer un engagement cérébral trans-tentorial, comprimant le tronc cérébral ce qui souvent est cause d'hémorragies secondaires dans le mésencéphale et la protubérance (El Hassani, 2010). En cas de rupture de l'hémorragie dans le système ventriculaire (hémorragie intraventriculaire), le sang peut provoquer une hydrocéphalie aiguë. Les hématomes cérébelleux peuvent en se développant bloquer le 4^{ème} ventricule, provoquant également une hydrocéphalie aiguë, ou ils peuvent disséquer le parenchyme du tronc cérébral. Les hématomes cérébelleux de plus de 3 cm de diamètre peuvent entraîner une déviation de la ligne médiane ou une hernie. Une hernie, une hémorragie mésencéphalique ou pontique, une hémorragie intraventriculaire, une hydrocéphalie aiguë, ou une dissection du parenchyme du tronc cérébral peut altérer la vigilance et entraîner un coma et la mort (Bruder et Velly, 2013).

2.2.2. Types d'AVC hémorragique

Elle se manifeste sous deux différentes formes, à savoir les hémorragies intracérébrales et les hémorragies sous-arachnoïdiennes (Bezanson, 2016).

a. AVC intracérébral

La plupart des hémorragies intracérébrales se produisent au niveau des noyaux gris centraux, des lobes cérébraux, du cervelet ou de la protubérance. L'hémorragie intracérébrale peut également se produire dans d'autres parties du tronc cérébral ou dans le mésencéphale. Il est provoqué par la rupture d'une artère cérébrale qui provoque un hématome, causant la destruction des cellules cérébrales. L'hématome se forme rapidement, ce qui occasionne des signes neurologiques focaux qui apparaissent brutalement. Un œdème se forme autour de l'hématome et aggrave la compression du cerveau dans la boîte crânienne, déclenchant une hypertension intracrânienne. Si l'hématome se rompt malencontreusement dans un ventricule cérébral, le risque de déplacement de structures cérébrales augmente fortement. Moins souvent, l'hémorragie intracérébrale est la conséquence d'un anévrisme congénital, d'une malformation artérioveineuse ou d'une autre malformation vasculaire, d'un traumatisme, d'un anévrisme mycotique, d'un infarctus cérébral (infarctus hémorragique), d'une tumeur cérébrale primitive ou métastatique, d'une anticoagulation excessive, d'une dyscrasie sanguine, dissection artérielle intracrânienne, maladie Moya-Moya, d'une anomalie de coagulation ou d'une vascularite (**Bruder et Velly, 2013**). Les hémorragies intracérébrales (hématomes lobaires dans les lobes cérébraux, à l'extérieur des noyaux gris centraux), sont généralement liées à une angiopathie due à des dépôts d'amyloïde dans les artères cérébrales (angiopathie amyloïde cérébrale), qui affectent principalement les personnes âgées. Les hémorragies lobaires peuvent être multiples et récurrentes (**Amin et al., 2010**).

b. AVC hémorragique sous-arachnoïdienne

Les Hémorragies Sous-Arachnoïdiennes (HSA) sont les accidents vasculaires cérébraux les moins fréquents (environ 5% des AVC), mais les plus graves en termes de mortalité et de morbidité. Elles sont la conséquence d'un écoulement soudain de sang dans l'espace autour du cerveau, appelé espace sous-arachnoïdien. Les vaisseaux sanguins qui apportent le sang au cerveau se trouvent dans cet espace qui est entouré d'un liquide clair appelé Liquide Céphalo-Rachidien (LCR). Le plus souvent, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est causée par un coup à la tête, appelé un traumatisme crânien. En général, ce traumatisme se guérit tout seul. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui se produisent pour d'autres raisons sont des urgences médicales mortelles. D'étiologie parfois inconnue, les causes les plus fréquentes sont :

- **Un anévrisme** : la rupture d'une partie fragilisée de la paroi d'un vaisseau sanguin en forme de poche.
- **Une Malformation Artério-Veineuse (MAV)** : la rupture d'un vaisseau sanguin due à une malformation (**Audibert et al., 2007**).

2.3. AVC ischémique transitoire

En dehors de ces deux types majeurs de l'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique), l'Accident Ischémiques Transitoires (AIT) sont un type d'AVC appelé parfois une Ischémie Cérébrale Transitoire (ICT) ou « *mini stroke* » en anglais. Cet accident vasculaire cérébral survient lorsqu'il existe des caillots de sang temporaires (thrombus ou embolus) ou un blocage du sang dans le cerveau qui tue temporairement les tissus du cerveau. La mort temporaire des tissus cérébraux provoque le dysfonctionnement temporaire de la partie du cerveau (Carota *et al.*, 2005). Étant donné que le blocage du sang est temporaire aussi les symptômes de ce problème sont également temporaires durent entre secondes et pas plus de 24 heures et un peu plus fréquent chez les hommes que les femmes. L'AIT est une forme légère de l'AVC ischémique qui présente les mêmes symptômes au diagnostic, traité par le même traitement, et récupérer rapidement leurs état normal. Le risque d'AVC est plus élevé au cours des trois premiers mois après un AIT, et plus particulièrement dans les jours qui suivent (Zuber, 2015). L'AIT est donc un moyen de prévention de l'AVC dans le sens ou un simple AIT sera souvent sans aucune conséquence sur les facultés du patient atteint, mais permettra d'éviter les conséquences plus graves de l'AVC (Moulin, 2005).

3. Épidémiologie

Selon l'OMS, les accidents vasculaires cérébraux constituent la deuxième cause de mortalité dans le monde et la troisième cause de mortalité dans les pays développés. C'est un réel problème de santé publique majeur de par la mortalité, mais également la morbidité (arrêt de travail et dépendance) que cette pathologie provoque (Briançon *et al.*, 2010). Dans les pays industrialisés, les AVC représentent la première cause d'handicap, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité. La plupart des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans, mais la survenue d'un AVC chez un sujet de moins de 45 ans n'est pas rare (Giroto, 2009).

En France, chaque année, environ 150 000 personnes souffrent d'AVC et environ 40 000 en meurent. Ils constituent la première cause de mortalité chez les femmes, avec 18 343 décès en 2013, la troisième chez les hommes, avec 13 003 décès, et sont une cause majeure de handicap moteur non traumatique acquis et de démence (Béjot *et al.*, 2009).

En Suisse, quelque 12 000 personnes sont victimes d'un accident vasculaire cérébral chaque année. Dans un tiers des cas, l'attaque se révèle mortelle. Un autre tiers des patients en garde des séquelles (Cosker *et al.*, 2010).

Aux États-Unis, environ 795 000 personnes souffrent chaque année d'AVC et environ 129 000 en meurent, selon l'American Heart Association. Il s'agit de la 5^{ème} cause de décès dans ce pays. Les Afro-Américains ont 2 fois plus de risque que les Caucasiens lors de la 1^{ère} fois qu'ils sont frappés par un AVC et le taux de mortalité est bien plus élevé chez les Afro-Américains (O'Donnell, 2016) (figure 08).

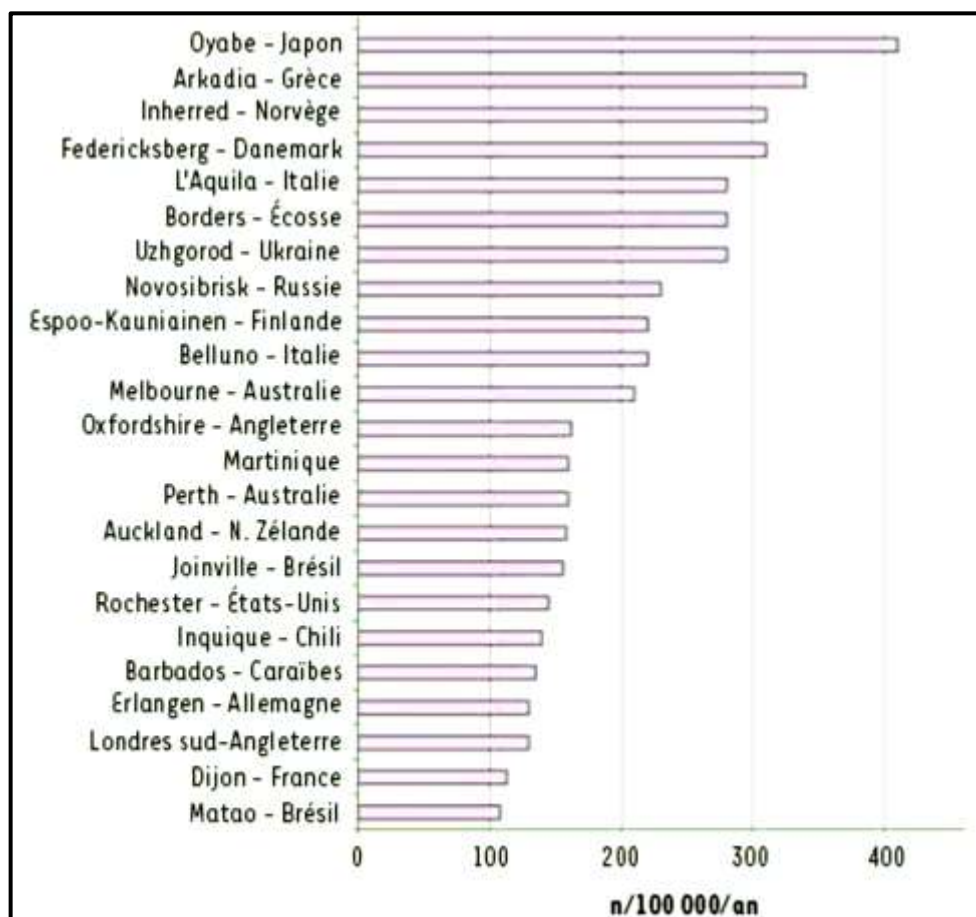


Figure 08 : disparités internationales de l'incidence annuelle des AVC
Données recueillies à partir de registres de population de 1985 à 2006 (Béjot *et al.*, 2009).

En plus des problèmes médicaux auxquels ils exposent, les AVC posent également un problème de coût. Environ 60 000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année en Algérie. Ces nouveaux cas d'AVC induisent 20 000 décès annuellement, soit quatre à cinq fois plus que le nombre des victimes des accidents de la circulation. Quand ils n'entraînent pas la mort, il laisse des séquelles invalidantes irréversibles dans la plupart des cas (O'Donnell, 2010). Selon l'OMS, on estime qu'une personne est touchée par un AVC toutes les 5 secondes dans le monde. C'est pourquoi l'OMS n'hésite pas à parler de Pandémie et table sur une augmentation progressive de l'incidence des AVC dans le monde passant de 16 millions de cas en 2005 à près de 23 millions en 2030 (O'Donnell, 2010 ; 2016).

4. Étiologie

L'AVC peut avoir différentes causes et nécessite des traitements appropriés :

- **La maladie des gros vaisseaux :** elle entraîne des rétrécissements des principales artères alimentant le cerveau. Ils sont dus à des plaques de cholestérol pouvant se rompre, former des caillots et migrer vers le cerveau. Les artères le plus souvent touchées sont les carotides ou les vertébrales (au niveau du cou). Plus rarement, les rétrécissements se situent au niveau des vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur du cerveau (**Perkin, 2002**).
- **La maladie des petits vaisseaux :** elle induit des obstructions au niveau des tout petits vaisseaux du cerveau. Elles sont responsables de l'AVC. La maladie des petits vaisseaux se complique dans certains cas d'une rupture artérielle donnant lieu à une hémorragie cérébrale. Comme l'hypertension artérielle est souvent en cause dans cette maladie, un traitement antihypertenseur est parfois proposé (**Perkin, 2002**).
- **L'embolie cardiaque :** elle est souvent responsable d'un AVC et résulte fréquemment d'une fibrillation auriculaire. Cette forme de trouble du rythme cardiaque peut passer inaperçue (pas de symptômes). Un traitement préventif comprenant un médicament anticoagulant est alors prescrit (**Damorou et al., 2008**).
- **Les dissections de la carotide ou de l'artère vertébrale :** elles sont aussi une des causes d'AVC, notamment chez le patient jeune. Ce sont des déchirures de la paroi : un hématome se forme dans le vaisseau qui s'obstrue et provoque un AVC. Très souvent, ces dissections se manifestent par des douleurs au niveau de la nuque et précèdent en règle générale la survenue de l'AVC de quelques jours (**Damorou et al., 2008**).
- **Le foramen ovale perméable :** ce petit orifice, qui se situe au niveau de la paroi séparant les deux oreillettes (cavités du cœur), se ferme normalement à la naissance. Toutefois, chez 25% des gens, la fermeture ne se fait pas et est parfois responsable de la survenue d'un AVC chez les patients jeunes. Il apparaît lorsqu'un caillot se forme dans une veine (par exemple thrombose d'une jambe), puis migre vers le cerveau en passant par le foramen ovale. Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour les thromboses veineuses (voyage en avion, allongement prolongé, contraception orale, antécédents de thromboses dans la famille) (**Mauran, 2020**).
- **Une origine indéterminée :** il arrive qu'aucune cause n'ait pu être identifiée, et cela malgré toutes les investigations réalisées. D'autres examens complémentaires sont alors nécessaires (**O'Donnell et al., 2016**).

De nombreux facteurs de risque peuvent engendrer un accident vasculaire cérébral. Parmi ceux-ci, il y a des facteurs dits « modifiables » et « non-modifiables » :

4.1. Facteurs non modifiables

4.1.1. Âge

L'âge est l'un des Facteurs De Risque (FDR) les plus importants. L'AVC survient le plus fréquemment chez la personne vieillissante (60% chez les personnes de plus de 65 ans) et de manière plus rare chez la personne jeune (15% pour les moins de 50 ans). Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, le taux de survenue est multiplié par deux dans les deux sexes. Des auteurs indiquent que l'AVC survient plus tôt au cours de la vie chez les hommes (\approx 69 ans) que chez les femmes (\approx 73 ans). En revanche, l'âge ne constitue pas un pronostic du devenir fonctionnel après l'AVC. Ce devenir fonctionnel des patients victimes d'AVC va être influencé par la présence d'une détérioration intellectuelle ainsi que par l'état clinique et fonctionnel initial (O'Donnell *et al.*, 2010 ; Sacco *et al.*, 2011).

4.1.2. Sexe

Les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 chez l'homme comparé à ceux de la femme. Le sexe masculin n'est pas un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral ou d'AIT. Le taux d'incidence des IC est un peu plus élevé chez l'homme dans les tranches d'âge de moins de 75 ans, mais la tendance s'inverse ensuite. Les femmes ayant une espérance de vie plus longue que celle des hommes, le nombre absolu d'IC et d'AIT est plus important chez elles que chez les hommes. Il est toutefois admis que le sexe masculin est associé à un risque accru d'hémorragie cérébrale alors que l'hémorragie sous-arachnoïdienne est plus fréquente chez la femme. Il existe des différences liées au sexe dans la prise en charge et les réponses aux traitements. Certaines causes non spécifiques, notamment la migraine, sont plus fréquentes chez la femme. Autres facteurs qui influencent l'AVC spécialement chez la femme : la grossesse, contraception orale, traitement hormonal substitutif de la ménopause (Reeves *et al.*, 2008 ; Belhadj *et al.*, 2011).

4.1.3. Antécédents familiaux

Le risque augmente si, dans la famille, un parent proche (père, mère, frère, sœur) a présenté un 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. Génétiquement, 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 (Schlienger, 2010 ; Balar *et al.*, 2014).

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 afro-américains et par 1,6 chez les hispaniques, par rapport aux caucasiens. Ces résultats, confortés par l'incidence élevée des AVC constatés chez les chinois et les japonais (asiatiques) pourraient évoquer un rôle important joué par les facteurs ethniques (**Balar *et al.*, 2014 ; Chauhan *et al.*, 2019**).

4.2. Facteurs modifiables

4.2.1 Antécédents d'AVC

Souffrir d'un premier AVC est un facteur de risque important de développer un AVC récurrent. Le risque d'AVC récurrent peut augmenter de plus de 40%. Dans un délai de 5 ans après un AVC, 24% des femmes et 42% des hommes expérimenteront un AVC récurrent. Un accident ischémique transitoire ou mini-AVC peut avoir les mêmes symptômes qu'un AVC, mais les symptômes se résolvent en quelques minutes à quelques heures (habituellement moins de 24 heures). Les symptômes peuvent inclure faiblesse, troubles de la diction, troubles visuels, maux de tête et étourdissement. L'AIT est une urgence médicale, car c'est un facteur à risque important d'AVC. Selon la National Stroke Association. Environ 40% des individus qui ont souffert d'un AIT auront un AVC. Presque 50% des AVC surviennent quelques jours après l'AIT (**Cosker *et al.*, 2015**).

4.2.2. Diabète

Le diabète est l'un des désordres médicaux les plus communs, et est un facteur de risque établi d'AVC. Il existe deux types de diabètes : le type I et le type II. Le diabète de type I survient lorsque le pancréas ne produit plus d'insuline. L'insuline est une hormone qui réduit la glycémie (taux de glucose dans le sang). Le diabète de type II survient lorsque les tissus du corps résistent à l'action de l'insuline. Les deux types de diabète entraînent des taux élevés de glucose dans le sang ; l'hyperglycémie. Les individus diabétiques ont un risque accru d'AVC ischémique, car l'excès de glucose dans le sang peut endommager les parois des artères. L'American Diabètes Association (ADA) rapporte que les individus diabétiques ont 1,5 fois plus de risque d'avoir un AVC que les non-diabétiques. Les diabétiques ont également plus de risque de souffrir d'hypertension et d'hyperlipidémie (cholestérol élevé), ce qui augmente encore plus le risque d'AVC. Le United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) démontre une réduction de 25% d'AVC grâce à un contrôle plus important de la glycémie (**O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016**).

4.2.3. Hypertension artérielle

L'HTA est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire et près d'un tiers de la population mondiale serait affectée. Elle est définie par une élévation persistante de la pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou de la pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg. Elle entraîne des anomalies structurales des artères qui irriguent le cerveau, le cœur, les reins et autres organes et augmente le risque d'AVC, de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique. Selon l'OMS, 62% des affections vasculaires cérébrales et près de la moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuées à une pression artérielle élevée. C'est le plus important des facteurs de risque modifiable d'infarctus et d'hématomes cérébraux, dans les deux sexes et quel que soit l'âge : il multiplie le risque d'IC par quatre et le risque d'hématome cérébral par 10. En effet, l'HTA est présente chez 40 à 80% des patients atteints d'un infarctus cérébral et chez 80% de ceux qui sont atteints d'un hématome cérébral. En prévention primaire et secondaire des AVC, l'efficacité du traitement antihypertenseur a été largement démontrée grâce à de nombreux essais cliniques et confirmée par plusieurs méta-analyses. L'HTA est causée par la présence simultanée de plusieurs facteurs et son étiologie exacte est souvent impossible à identifier. Des facteurs hypertensifs, comme l'âge, le sexe (les hommes étant plus à risque avant 45 ans et les femmes après 65 ans), l'obésité abdominale, la sédentarité, la consommation d'alcool et une alimentation de mauvaise qualité, peuvent contribuer au développement d'une HTA (**Rigaud *et al.*, 2001 ; Damorou *et al.*, 2008**).

4.2.4. Hyperlipidémie

Un taux élevé de cholestérol dans le sang est un facteur principal de risque établi pour l'AVC. Le cholestérol est une substance cireuse et adipeuse fabriquée dans le foie. Il est également ingéré via les aliments que nous consommons. L'excès de cholestérol qui 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'hyperlipidémie fait référence à des niveaux élevés de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoproteins : LDL). Le LDL est souvent appelé le « mauvais cholestérol » à cause de son rôle dans le développement de l'athérosclérose, qui peut mener à une maladie coronarienne et à un AVC ischémique. L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC. L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (-30% en 20 ans) (**Marshall *et al.*, 2015 ; Ousmane *et al.*, 2016**).

4.2.5. Fibrillation atriale

La Fibrillation Atriale (FA) est une arythmie cardiaque (trouble du rythme cardiaque) qui augmente le risque d'AVC. Elle touche les cellules myocardiques auriculaires supérieures du cœur, les atria. Au lieu de se contracter efficacement, les atria tremblent, ce qui peut entraîner des caillots sanguins. Si un morceau du caillot se détache, il peut aller bloquer une artère du cerveau et empêcher la circulation sanguine. Le processus est appelé ischémie. Si l'ischémie dure suffisamment longtemps, elle peut entraîner une nécrose, la mort de cellules cérébrales (**Warlow et al., 2001**). Des études publiées dans différentes revues spécialisées rapportent que les individus souffrants de FA valvulaire avaient un risque encore plus important (17 fois plus) d'AVC par rapport aux individus non atteints, et les individus souffrant de FA ont deux fois plus de risque de mortalité que les individus non atteints (**Damorou et al., 2008**).

4.2.6. Sténose carotidienne

La sténose carotidienne est un facteur de risque important de l'AVC. Les artères carotides sont des vaisseaux sanguins majeurs dans le cou qui fournissent du sang au cerveau, au cou et au visage. Il y a une artère carotide droite et gauche. La sténose carotidienne, ou le rétrécissement des artères carotides est habituellement dû à l'athérosclérose (durcissement des artères dû à la plaque de cholestérol). La plaque de cholestérol dans les artères carotides peut se fragmenter et voyager vers le cerveau, entraînant un AVC (**Bejot et al., 2010**). Le risque d'AVC augmente avec la sévérité de la sténose carotidienne, qui peut être déterminée par angiographie cérébrale (radiographie des artères carotides après injection d'un agent contrastant). Durant l'étude *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Surgery* (ACAS), les hommes souffrant de sténose carotidienne asymptomatique de 60 à 99% montraient une réduction absolue de 66% d'AVC et de risque de décès en subissant une endartériectomie carotidienne. Durant cette opération, un chirurgien ouvre l'artère carotide et retire la plaque de cholestérol (**Baker et al., 2000**).

4.2.7. Inflammation

L'augmentation de la Protéine C Réactive (CRP) double le risque d'infarctus cérébral, augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les infarctus cérébraux. L'effet préventif de l'aspirine et des statines pourrait être en partie imputable à leurs propriétés anti-inflammatoires (**Ossou-Nguiet et al., 2018**). L'infection pourrait également jouer un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'infarctus cérébral à une infection chronique à *Chlamydomphila pneumoniae*, et à moindre degré à *Helicobacter pylori* ou aux cytomégalovirus (**Millogo, 2020**).

4.2.8. Obésité et 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 (Saïle et Hassan, 2007 ; Schlienger, 2017).

4.2.9. Sédentarité

L'absence d'exercice physique augmente le risque de maladie coronarienne, de diabète, de cancer du côlon. Elle diminue aussi le taux de bon cholestérol qui a un effet protecteur. Au contraire, l'exercice maintient le cœur et la circulation sanguine en forme et active l'ensemble du métabolisme (Chauhan *et al.*, 2019).

4.2.10. Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque direct des AVC puisqu'il entraîne un endommagement du cœur et des vaisseaux sanguins. La nicotine peut significativement augmenter la tension artérielle. Le monoxyde de carbone de la fumée de cigarette réduit la quantité d'oxygène qui atteint les tissus du corps, y compris le cerveau avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, les femmes et quand il existe une sténose carotidienne. En revanche, le rôle du tabac pour les accidents de type hémorragie cérébrale, hémorragie méningée reste à préciser. Une étude publiée dans le *British Medical Journal* a découvert que le risque d'AVC doublait chez les gros fumeurs par rapport aux fumeurs légers (CDC, 2010).

L'exposition secondaire à la fumée de cigarette (tabagisme passif) peut également endommager le système cardiovasculaire et même augmenter le risque d'AVC chez les non-fumeurs. L'utilisation de la pilule combinée au tabagisme augmente le risque d'AVC de manière importante (Giro, 2009).

Il n'est jamais trop tard pour arrêter de fumer ! En effet, une étude clinique publiée dans le *Journal of the American Medical Association* (JAMA) rapporte que le risque accru d'AVC disparaît sous 5 ans à partir de l'arrêt de la cigarette, et le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié dans les 2 à 5 ans suivant le sevrage (Godtfredsen *et al.*, 2005).

4.2.11. Alcool

L'excès d'alcool augmente la tension artérielle et accentue le risque de faire un AVC. Par ailleurs, l'alcool perturbe la production de facteurs de coagulation par le foie et augmente le risque de faire un AVC hémorragique (Marshall *et al.*, 2015).

4.2.12. Stress

Le stress accélère le rythme cardiaque et donc la tension artérielle. Par ailleurs, il favorise le tabagisme, la consommation d'alcool et la prise de poids. Il représente donc, lui aussi, un facteur de risque pour les maladies vasculaires (Marshall *et al.*, 2015).

4.3. Facteurs de risques spécifiques du sujet jeune

La plupart des facteurs de risque des sujets âgés (HTA, hypercholestérolémie, diabète) sont aussi des facteurs de risque chez le sujet jeune, mais certains sont spécifiques du sujet jeune (contraception orale, migraine, grossesse, prise de drogues). Ils sont aussi classés en facteurs de risque non-modifiables et modifiables (Meza *et al.*, 2021).

- **Migraine** : c'est un facteur de risque d'infarctus cérébral, notamment les migraines associées avec l'HTA ou à une prise d'oestroprogestatif.
- **Contraception orale** : sous contraception orale, même avec les formes faiblement dosées, le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3. Ce risque est multiplié par 5 chez les fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale. En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque d'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme sous contraception orale nécessite un bilan étiologique.
- **Consommation de drogues** : les drogues illicites les plus répandues actuellement sont le cannabis et la cocaïne, le risque pour le cannabis des patients présentant un AVCI est de 1,76, l'utilisation de la cocaïne est moins répandue.
- **Signes avant-coureurs d'un AVC** : l'AVC a une particularité : ses signes précurseurs sont totalement absents. Toutefois, les personnes ayant subi un accident ischémique transitoire, celles qui sont atteintes d'un trouble cardiaque (anomalie, insuffisance cardiaque ou arythmie), de diabète, de migraines, d'apnée du sommeil, d'hypercholestérolémie ou d'hypertension artérielle sont plus à risque (Meza *et al.*, 2021).

5. Symptomatologie

La mort des cellules du cerveau ou des tissus cérébraux provoque le dysfonctionnement soudain de cette partie particulière du cerveau et en quelques secondes. Les symptômes de l'AVC seront détectés dans le corps du patient et peuvent survenir soudainement ou peuvent apparaître et disparaître pendant quelques jours (Bornstein, 2009).

Bien que les symptômes varient en fonction de la localisation de la lésion et de la superficie de la zone affectée, on peut dresser quelques traits communs aux premiers signes des AVC. Ce sont les symptômes généraux de l'AVC pour les trois types d'accidents vasculaires cérébraux ; ischémiques, hémorragiques et AIT (**Bornstein, 2009**).

Parmi les symptômes les plus courants, on note :

- Une faiblesse musculaire ou un engourdissement du visage, d'un bras ou d'une jambe. Fréquemment, on constate une paralysie du bras et de la jambe d'un même côté, le côté est en fait opposé à celui de la lésion cérébrale.
- Des troubles visuels qui peuvent se manifester de différentes manières : perte d'une moitié du champ visuel, identique pour les deux yeux (hémianopsie), perte de la vision d'un œil (amaurose) ou des deux, ou doublement de la vision (diplopie).
- Des difficultés de langage se traduisant par l'impossibilité d'articuler correctement (dysarthrie), impossibilité de parler (aphasie), mauvaise expression ou compréhension des mots.
- Des pertes de sensibilité (contact, chaleur, douleur non perçue) allant du simple engourdissement à l'anesthésie d'une partie du corps.
- Maux de tête inhabituels et très violents sans cause apparente.
- Pertes d'équilibre, chutes, vertiges, manque de coordination des mouvements, etc.
- Des difficultés à respirer.
- Des palpitations.
- Céphalées.
- Déficit neurologique.
- Perte de la motricité, de la sensibilité (**Bertrand, 2013**).

Il y a des symptômes moins fréquents survenant la plupart du temps chez les femmes :

- Nausées soudaines et vomissements sans raison apparente.
- Perte de conscience, une confusion ou des convulsions.
- Hoquet qui ne s'arrête pas.
- Douleur inexplicable au niveau du visage et des membres.
- Essoufflement sans raison accompagné d'une douleur thoracique (**Bertrand, 2013**).

Les formes graves d'AVC aboutissent à la stupeur ou au coma. Même les formes les moins graves peuvent provoquer une dépression ou une incapacité à contrôler les émotions. Par exemple, les personnes peuvent rire ou pleurer de façon inappropriée. Certaines personnes font une crise convulsive au démarrage de l'accident vasculaire cérébral. Les crises convulsives peuvent également avoir lieu des mois, voire des années plus tard. Les crises convulsives tardives résultent de la cicatrisation ou de dépôts sanguins qui pénètrent dans le tissu cérébral lésé (O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016).

6. Diagnostic

Le premier diagnostic d'un accident vasculaire cérébral repose sur les symptômes. Cependant, aura lieu à l'hôpital. Tout déficit neurologique brutal doit faire penser à un accident vasculaire cérébral. Le patient a besoin d'un meilleur pronostic pour une meilleure forme de récupération des dommages ou de la mort des cellules cérébrales, ce sont les étapes ou les moyens que le médecin peut utiliser dans le diagnostic de l'AVC (Bornstein, 2009).

6.1. Examens physiques

Le médecin examinera les facteurs de risque de l'accident vasculaire cérébral (membres de la famille, hypertension artérielle, tabagisme et autres). Le médecin demandera au patient ou à un membre de la famille des signes et des symptômes de l'AVC pour déterminer les types d'accident vasculaire cérébral. Le médecin utilisera le stéthoscope pour mesurer l'artère carotide au niveau du cou qui donne du son (bruit), ce son appelé broo-E déterminera que cette artère carotide a des caillots de sang ou non et examine les vaisseaux sanguins de l'œil (Melliti *et al.*, 2019).

6.2. Scanner TDM

Le scanner de Tomo-Densito-Métrie (TDM) permet d'affiner le diagnostic, utilisant des rayons X pour prendre des photos claires et détaillées de la tête ou du cerveau. Il peut montrer des saignements dans le cerveau ou des dégâts des tissus cérébraux, L'hémorragie cérébrale se traduit par une zone blanche très dense facilement repérable. Par contre la localisation de l'accident ischémique est moins évidente, elle se traduit par une zone gris foncé ou noire. De plus, pour les accidents ischémiques transitoires (sans séquelles) le scanner paraît normal. Notons par ailleurs que certaines zones du cerveau sont difficilement visibles au scanner (De Roquefeuil *et al.*, 2014).

6.3. Imagerie par résonance magnétique

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) permet d'analyser à distance des organes de manière plus précise que le scanner. Schématiquement, cette technique utilise des aimants et des ondes radio et analyse la réaction des différents tissus du corps à ces champs magnétiques pour créer des images et détecter le tissu cérébral endommagé. Les données recueillies sont ensuite traitées informatiquement et la zone étudiée peut être restituée en deux ou trois dimensions (Bornstein, 2009 ; De Roquefeuil *et al.*, 2014).

6.4. Échographie Doppler

Utilise les ultrasons et permet de déterminer un rétrécissement ou la formation de caillots au niveau des grosses artères du cou (doppler cervical) ou au niveau des artères intracrâniennes (doppler transcrânien) (Bornstein, 2009 ; De Roquefeuil *et al.*, 2014).

6.5. Électrocardiogramme et échographie cardiaque

Ces examens permettent d'identifier une possible origine cardiaque de l'accident. Il faut savoir en effet qu'entre 20 et 30% des accidents vasculaires ischémiques ont pour origine la migration d'un caillot depuis le cœur vers le cerveau (Melliti *et al.*, 2019).

6.6. Bilan biologique

L'analyse du sang aide également à examiner les accidents vasculaires cérébraux, par exemple, un test de glycémie, la CRP (c-réactive protéine), le fibrinogène, le TCA (temps de céphaline activé), le temps de Quick, la troponine, le bilan lipidique (cholestérol, les triglycérides, HDL, LDL), le bilan hépatique, le bilan rénal, β HCG souvent dosées chez la femme (Melliti *et al.*, 2019).

6.7. Bilan immunologique

Dosage des anticorps Antinucléaires, complément, facteur, rhumatoïde, cryoglobulines, électrophorèse des protéines sanguines et urinaires, Immunoélectrophorèse des protéines sériques, Anticorps Anti SS-A, Anti SS-B, Anti Sm Anti-cytoplasme des polynucléaires (c-ANCA et p-ANCA), enzyme de conversion, sérologies hépatite B et C, VIH (Melliti *et al.*, 2019).

7. Traitement et prise en charge

Au niveau médical, après un AVC, par rapport au délai depuis la survenue de cet événement, trois phases d'évolution sont généralement distinguées. La première est la phase aiguë avant le 14^{ème} jour, la seconde la phase subaiguë entre le 14^{ème} jour et 6 mois et enfin la phase chronique au-delà de 6 mois. Une prise en charge précoce après un AVC limite la gravité des séquelles. L'hospitalisation en unité neurovasculaire est donc justifiée pour les infarctus cérébraux et les hémorragies intra-parenchymateuses, quels que soient l'âge et le sexe des patients et quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave). Une fois la phase d'urgence passée, le patient bénéficiera d'une rééducation commencée le plus tôt possible et d'un traitement adapté à ses facteurs de risque (**Haïat et al., 2002 ; Janot et al., 2019**).

Le traitement initial de l'AVC vise à positionner correctement le malade pour éviter l'installation de certaines habitudes, à apporter suffisamment d'oxygène pour avoir une bonne quantité d'oxygène dans le sang (saturation en oxygène), à lutter contre la fièvre à l'aide d'injections de paracétamol et à respecter l'élévation de la pression artérielle transitoire (poussée tensionnelle) au décours de l'AVC, car elle est indispensable au maintien d'un débit sanguin cérébral suffisant (risque de nécrose de la zone de pénombre en cas d'abaissement intempestif des chiffres tensionnelle). En phase aiguë, on ne traite qu'en cas de chiffres très élevés et toujours de manière progressive : en cas d'infarctus cérébral, uniquement si l'HTA est supérieure à 220/120 mm Hg et en cas d'hémorragie intra-parenchymateuse, uniquement si l'HTA est supérieur (**Lindsay et al., 2008**).

7.1. Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique

7.1.1. Thrombolyse

En cas d'accident vasculaire cérébral ischémique, le traitement en urgence, réalisé en milieu hospitalier dans une unité neurovasculaire ou en coordination avec elle, consiste à dissoudre le caillot qui bouche l'artère cérébrale en perfusant un médicament par voie veineuse : on appelle ce traitement la thrombolyse ou la fibrinolyse. En l'absence de contre-indications, ce traitement doit être réalisé dans les premières heures qui suivent l'apparition des symptômes d'AVC ischémique (dans un délai de 4h30 après l'AVC). Il permet de rétablir la circulation du sang et l'apport en oxygène au niveau du cerveau, et donc de limiter la lésion cérébrale et ses séquelles. Plus ce traitement est mis en place rapidement, moins les séquelles de l'accident vasculaire ischémique seront importantes. Cependant, ce traitement peut être responsable d'hémorragies (au niveau du cerveau, de l'estomac...) (**Calvet et al., 2012**).

7.1.2. Thrombectomie mécanique endovasculaire

Lorsque l'obstruction par le caillot sanguin concerne une artère intracrânienne de gros calibre, le retrait du caillot peut être réalisé par un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique (c'est la thrombectomie endovasculaire). La thrombectomie mécanique doit être réalisée dans un délai de 6 heures après l'AVC. Le but est d'obtenir la revascularisation du parenchyme cérébral en souffrance. Ce traitement est effectué : d'emblée en association à la thrombolyse, en recours après échec d'un traitement par thrombolyse ou seul en cas de contre-indication à la thrombolyse (**Ognard *et al.*, 2016**).

7.1.3. Traitement médicamenteux après un AVC ischémique ou un AIT

- Des médicaments antiagrégants plaquettaires sont prescrits après un AVC ischémique. Ils empêchent les plaquettes du sang de s'agglutiner et donc les caillots de se former. Il peut s'agir de l'aspirine donnée à des doses précises, ou d'autres médicaments comme le clopidogrel ou le ticlopidine.
- Les anticoagulants sont prescrits dans certains cas d'AVC ischémique, notamment lorsque le caillot sanguin a migré au cerveau à partir du cœur, lors de battements du cœur irréguliers (fibrillation auriculaire) ou lors d'une maladie des valves cardiaques. Ils empêchent les caillots existants de grossir et, surtout, ils préviennent la formation de nouveaux caillots de sang.
- Le traitement anticoagulant fait appel, selon chaque cas, aux Anti-Vitamines K (AVK) ou anticoagulants oraux à action directe (**Zonneveld *et al.*, 2019**).

7.2. Traitements de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

Lorsque c'est une rupture d'une malformation artérioveineuse ou d'un anévrisme, le traitement dépend de l'importance de l'hémorragie.

- Quand l'IRM révèle que l'hémorragie cérébrale est importante, il est possible de demander à un neurochirurgien de retirer le sang accumulé dans l'hématome afin de réduire la pression à l'intérieur du crâne.
- Si la cause de l'hémorragie est un anévrisme, le neurochirurgien peut décider dans le même temps de clipper l'anévrisme afin de l'isoler du reste de la circulation.
- Lorsque l'hémorragie n'est pas trop importante, il est possible d'essayer de boucher la fuite de sang en remontant différents types de matériels jusqu'au niveau de la fuite (anévrisme ou malformation artério-veineuse) pour la boucher (**Vahedi *et al.*, 2012**).

Ce matériel est mis en place avec un cathéter qui est introduit au niveau d'une artère périphérique et qui est remonté jusqu'au niveau de la fuite : c'est ce que les médecins appellent une embolisation. Une intervention en neurochirurgie est parfois indiquée, en cas d'hématome ou d'infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du IV^{ème} ventricule et risque d'engagement des amygdales cérébelleuses (Vahedi *et al.*, 2012).

7.3. Rééducation dans le traitement de l'AVC

La rééducation est un élément essentiel de la prise en charge de l'AVC qui a prouvé son efficacité, même dans le cas d'AVC sévère. Selon les symptômes, elle peut être assurée par un kinésithérapeute, un ergothérapeute ou un orthophoniste. Pour être pleinement efficace, la rééducation doit débuter le plus tôt possible après l'AVC, dès les premières heures d'hospitalisation. Elle sera poursuivie dans un centre spécialisé, puis à domicile. Elle favorise la récupération, apprend au patient à utiliser le potentiel restant et prévient les complications, notamment articulaires. La récupération, très progressive, se fait par paliers sur plusieurs mois. Le risque de récurrence dépend de la cause du premier infarctus cérébral. Le fait de ne pas avoir identifié de cause n'est pas du tout péjoratif, car, dans ce cas, le risque de récurrence est très faible (Gaju *et al.*, 2021).

8. Prévention

La prévention des AVC revêt une importance d'autant plus grande que les cinq principaux facteurs de risque identifiés (hypertension artérielle, tabagisme, rapport taille-tour de hanches élevé, alimentation défavorable à la santé et sédentarité) qui contribuent, à hauteur de 84%, au risque d'AVC selon l'étude INTERSTROKE, sont modifiables. Elle aussi inclut à la fois des interventions pharmacologiques et non pharmacologiques et peut être répartie en prévention primaire et secondaire (Niclot *et al.*, 2003 ; Awada, 2011).

8.1. Prévention primaire

La prévention primaire est l'ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et donc à réduire l'apparition de nouveaux cas. En d'autres termes, on agit avant l'émergence du problème de santé dans le but d'empêcher sa survenue (Niclot *et al.*, 2003 ; Le Pelletier, 2019). La prévention primaire appliquée ici a donc pour but de réduire le risque d'AVC chez les sujets asymptomatiques, elle s'appuie sur deux niveaux :

- La prévention, la détection et le contrôle de l'hypertension constituent la pierre angulaire de la prévention primaire des AVC. Il a en effet été prouvé une réduction de -35% à -40% de la morbi-mortalité par AVC en cas de traitement efficace. L'objectif étant d'arriver à des valeurs normales (<140/90 mmHg) en modifiant le mode de vie et/ou en instaurant un traitement pharmacologique.
- Les interventions sur le mode de vie ont prouvé leur efficacité en réduisant le risque d'AVC. Il s'agit d'une étape importante dans la stratégie de prévention qui est basée sur : le sevrage tabagique, l'exercice physique, Une alimentation saine et équilibrée, etc. (Le Pelletier, 2019).

8.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire est l'ensemble des actes destinés à s'opposer à l'évolution de la maladie ou encore à faire disparaître les facteurs de risque. En d'autres termes, on agit au tout début de l'apparition du problème de santé dans le but de diminuer la prévalence de la maladie dans la population. Cette prévention est d'autant plus importante puisque, de par l'évolution de la prise en charge, le nombre de survivants à un AVC est de plus en plus élevé (Béjot *et al.*, 2009). La prévention secondaire dépend donc de la cause de l'AVC établie lors du bilan étiologique.

- **Traitement pharmacologique du contrôle de la pression artérielle :** en association aux mesures diététiques, le traitement médicamenteux antihypertenseur doit être instauré pour atteindre l'objectif tensionnel. Le choix de la classe thérapeutique doit suivre les recommandations suivantes publiées par l'ESC66.
- **Traitement pharmacologique du contrôle lipidique :** un traitement par statine peut être instauré en fonction du bilan étiologique et des données biologiques. L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et d'une bonne observance du traitement.
- **Traitement pharmacologique du contrôle glycémique :** bien qu'un contrôle strict de la glycémie chez les diabétiques n'ait pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'AVC, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète. L'objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est inférieur à 6,5% mais peut varier en fonction de l'âge du patient.
- **Traitement antithrombotique et anticoagulation :** le traitement est instauré lors de la phase aiguë selon l'étiologie. Il doit être maintenu à vie en cas de FA afin de prévenir le risque de récurrence d'AVC. En raison de l'iatrogénie potentielle de ces traitements, des outils à destination des patients peuvent être utilisés lors des entretiens pharmaceutiques à la sortie d'hospitalisation du patient (Awada, 2011 ; Le Pelletier, 2019).

Partie pratique

Patients et méthodes

1- Cadre de l'étude

Nous avons réalisé une étude statistique transversale, descriptive, avec analyse rétrospective, monocentrique au sein du service neurologie du CHU Benbadis - Constantine, sur les cas d'AVC qui ont été enregistrés entre le 01 janvier 2018 et le 31 décembre 2019. Le recueil des données s'est fait durant les mois d'avril et de mai 2021.

L'objectif principal était d'évaluer l'incidence ainsi que de contribuer à déterminer le profil épidémiologique des AVC dans la région. Les objectifs secondaires étaient d'apporter des éléments de réponse concernant l'impact de certains facteurs de risque dans la survenue de ces accidents.

2- Critères d'inclusion et d'exclusion

2-1- Critères d'inclusion

Du 01 janvier 2018 et le 31 décembre 2019, tous les dossiers archivés des patients adultes pris en charge dans le service neurologie du CHU Benbadis Constantine pour un AVC ischémique, hémorragique ou un AIT et dont le diagnostic a été confirmé par un scanner cérébral, ont été inclus dans cette étude. Le sujet atteint d'AVC est défini comme tout malade présentant un déficit neurologique focalisé ou généralisé survenant brutalement et présumé d'origine vasculaire.

2-2- Critères d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude les dossiers incomplets n'ayant pas fourni tous les renseignements utiles à la réalisation de cette étude.

3- Recueil et analyse des données

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective sur les éléments du dossier médical. Les informations collectées dans les dossiers médicaux concernaient :

- Les données socio-démographiques (sexe, âge, situation familiale et adresse),
- La date de diagnostic ainsi que le type d'AVC (ischémique, hémorragique ou AIT),
- La présence ou non d'antécédents médicaux personnels et/ou d'antécédents familiaux d'AVC ou d'autres maladies cardiovasculaires.
- Les habitudes toxiques pour le tabac (actif ou sevré, quantité en paquets-années) ou les drogues illicites (consommation active, occasionnelle ou sevrée).

- La présence des facteurs de risque cardio-neuro-vasculaires classiques : hypertension artérielle (HTA) (traitée ou non), surpoids, dyslipidémie (connue ou non), diabète.
- Le territoire vasculaire impliqué sur l'imagerie pour les IC ou supposé selon les symptômes pour les AIT et sa latéralité.
- Les signes cliniques d'AVC rencontrés pour chaque patient : troubles du langage, crises convulsives, déficits sensitivo-moteurs, troubles de la conscience, etc.
- L'imagerie médicale : Tomodensitométrie (TDM), Imagerie par Résonance magnétique (IRM), angio-scan, artériographie cérébrale, etc.
- Le traitement prescrit pendant la durée de l'hospitalisation (anticoagulant).
- Bilan biologique à l'hospitalisation : glycémie, ionogramme (sodium/potassium), urée, créatinine, troponine, bilan lipidique (cholestérol total, LDL, HDL et triglycérides).

Les données ont été traitées et analysées statistiquement avec le logiciel « Excel » Microsoft Office® 2016.

**Résultats
et
discussion**

Entre le 01 janvier 2018 et le 31 décembre 2019, **207** cas d'AVC ont été recensés et enregistrés au niveau du service de Neurologie du CHU Benbadis Constantine. Les AVC incidents étaient au nombre de **180** et **27** étaient récidivants. Tous ces patients avaient présenté des symptômes durant plus de 24 heures conformément avec la définition de l'OMS des AVC. La proportion de patients hospitalisés s'élevait à **93,71%**. En effet, **13 (6,29%)** patients n'ont pas été hospitalisés au décours de leur AVC. Il est à signaler que 27 cas d'AVC enregistrés durant la période de l'étude choisie n'ont pas été intégrés dans notre cohorte et ce du fait que leurs dossiers manquaient d'informations exploitables.

1- Statut socio-économique

Plusieurs études réalisées à l'échelle nationale ont rapporté ces dernières années une augmentation inquiétante de l'incidence des AVC ainsi que de la mortalité qui en découle (**Bezaoucha et al., 2020**). Cette tendance a été observée dans de nombreux pays en voie de développement. En effet, en 2009, **Feigin et al** ont publié une revue de littérature sur l'incidence et la mortalité à travers le monde qui a montré une tendance divergente du taux d'incidence des AVC entre les pays « riches » à haut revenu et les pays « pauvres » à faibles et moyens revenus. Durant les 4 dernières décennies, le rapport d'incidence des AVC dans les pays riches a baissé de 42%, avec une diminution plus marquée relative aux formes hémorragiques des AVC, alors que dans les pays à faibles et moyens revenus, ce taux a pratiquement doublé, dépassant même le seuil épidémique des pays riches et ce pour la première fois. Cette tendance qui a été observée dans toutes les catégories d'âges était plus marquée chez les personnes les plus âgées, notamment après 75 ans (**Feigin et al., 2009**).

Dans le cadre d'une revue de synthèse, **Marshall et al (2015)** ont rapporté que l'impact des AVC s'accroît considérablement lorsque le statut socio-économique est de plus en plus défavorisé. Cependant, l'effet de cet élément est variable selon l'âge, le sexe et le type d'AVC. En effet, le rôle d'un statut socio-économique apparemment défavorisé sur le risque d'avoir un AVC paraît plus grave chez les femmes ainsi que chez les personnes ayant développé un AVC ischémique (**Marshall et al., 2015**).

Une méta-analyse publiée par **Kerr et al (2011)**, estime que les individus ayant un statut socio-économique désavantagé ont un risque relatif d'avoir un AVC plus important, montrant qu'une partie non négligeable des accidents vasculaires cérébraux peut être expliquée par le statut socio-économique (**Kerr et al., 2011**).

2- Type d'AVC

Sur les 207 dossiers de patients étudiés, **188 (90,82%)** avaient un AVCI et **06 (2,89%)** avec AVCH. Nous avons répertorié **13 cas (6,29%)** avec un AIT (**figure 09**).

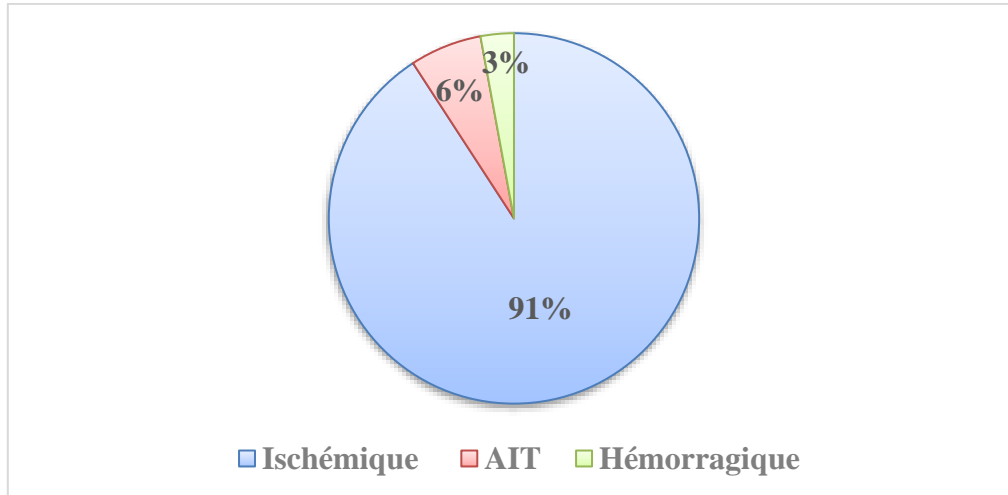


Figure 09 : répartition selon le type d'AVC de la population d'étude.

En confrontant nos résultats avec les données relatives à la population française, qui rapportent que 85% des AVC étaient d'origine ischémique et 15% d'origine hémorragique (**Rosamond et al., 2008**), nous constatons une légère dissemblance. Une autre étude réalisée en France pour les années 2008 et 2009, ayant inclus 200 000 personnes hospitalisées pour un AVC, a rapporté que 62% des formes étaient ischémiques (**Lecrubier, 2015**).

Aux États-Unis, une étude multicentrique à grande échelle a estimé à 87% la proportion des AVC ischémiques (**Rosamond et al., 2008**). Dans une prospection à très grande échelle également du consortium *Interstroke* qui regroupe les données de 22 pays, les fréquences des formes ischémiques étaient de 78% et celles des formes hémorragiques de 22% (**O'Donnell et al., 2010**). Dans les pays asiatiques, des proportions plus importantes des formes hémorragiques, en comparaison avec les populations caucasiennes et Afro-américaines, ont été rapportées. Celles-ci oscillent entre 20 et 30% (**Hu et al., 1992**).

Une méta-analyse publiée en 2011 et regroupant plusieurs études épidémiologiques réalisées sur les populations des pays du Sud-est asiatique (Hong Kong, Taiwan, Corée du Sud, Singapour, Malaisie, Thaïlande, Philippines et Indonésie) a rapporté que la proportion des formes hémorragiques d'accidents vasculaires cérébraux varie entre 17 et 33% (**Hanchaiphiboolkul et al., 2011**).

En Europe, les répartitions des formes ischémiques et hémorragiques les plus disparates ont été rapportées par des études effectuées en Italie. En effet, selon **Sacco *et al.*, 2011**, les AVC ischémiques représentent 67,3 à 82,6% contre 9,9 à 19,6% pour les hémorragies intracérébrales. Selon cette même prospection, entre 1,2 à 17,7% sont de causes indéterminées. Malheureusement, les proportions des formes d'AVC idiopathiques de cause indéterminée restent assez conséquentes et varient considérablement entre études, même celles réalisées dans le même pays et sur la même ethnie. Cette proportion peut atteindre 20% (**Sacco *et al.*, 2011**). Il est intéressant de signaler que, dans notre série, il n'existe aucun cas d'AVC de cause indéterminé.

En Algérie, plusieurs prospections ont été menées pour évaluer cette répartition. Pratiquement toutes ces études ont rapporté des fréquences très semblables moyennant 85% pour les formes ischémiques et 15% pour les formes hémorragiques (**Chami *et al.*, 2017**).

En ce qui concerne les AIT, la fréquence de ces entités rapportée dans notre étude est de 6,29%. Les données épidémiologiques à l'échelle mondiale rassemblées concernant cette entité montrent une hétérogénéité assez marquée. En effet, les données de la littérature dévoilent une incidence annuelle moyenne des AIT, dans les pays occidentaux, d'environ 35/100 000, sauf aux États-Unis où l'incidence annuelle sur les 25 dernières années est estimée à 64/100 000 (**Cosker *et al.*, 2015**).

Plusieurs difficultés doivent être prises en compte dans l'appréciation de l'incidence des AIT et peuvent expliquer les variations observées dans la littérature. La principale étant la difficulté du diagnostic d'AIT ainsi que les variations des critères de définition de cette entité. Un point également très important est la variabilité de la performance diagnostique souvent due à un défaut de consultation. En effet, selon le registre de l'Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), parmi 675 patients recensés pour un AVC, 11% avaient eu un AIT avant cet AVC, dont seulement 46% avaient consulté pour cet AIT. Un biais d'enregistrement est également constaté dans la méthode d'archivage des cas d'AIT. Effectivement, certains registres incluent des patients hospitalisés alors que d'autres incluent également des patients pris en charge en ambulatoire, comme c'est le cas dans notre étude. La compréhension des subtilités épidémiologiques et physiopathologiques de cette entité revêt une importance capitale en santé publique. L'AIT en tant que signe avant-coureur d'un AVC menaçant, revêt une importance majeure. En effet, les patients qui ont attrapé un AIT plus précocement avaient plus de risque de développer un AVC ischémique. Les registres établis de la population française indiquent qu'environ 40 000 personnes présentent un AIT chaque année en France (**Meza *et al.*, 2021**).

3- Âge

La moyenne d'âge de nos patients était de **67,73 ans ($\pm 15,50$)**, le plus jeune patient avait **25 ans**, le plus âgé **99 ans**. L'âge n'a pas été mentionné pour 7 patients. Dans notre étude, 08 tranches d'âges ont été définies par intervalle de 10 ans, les résultats sont illustrés dans la figure ci-dessous (**figure 10**).

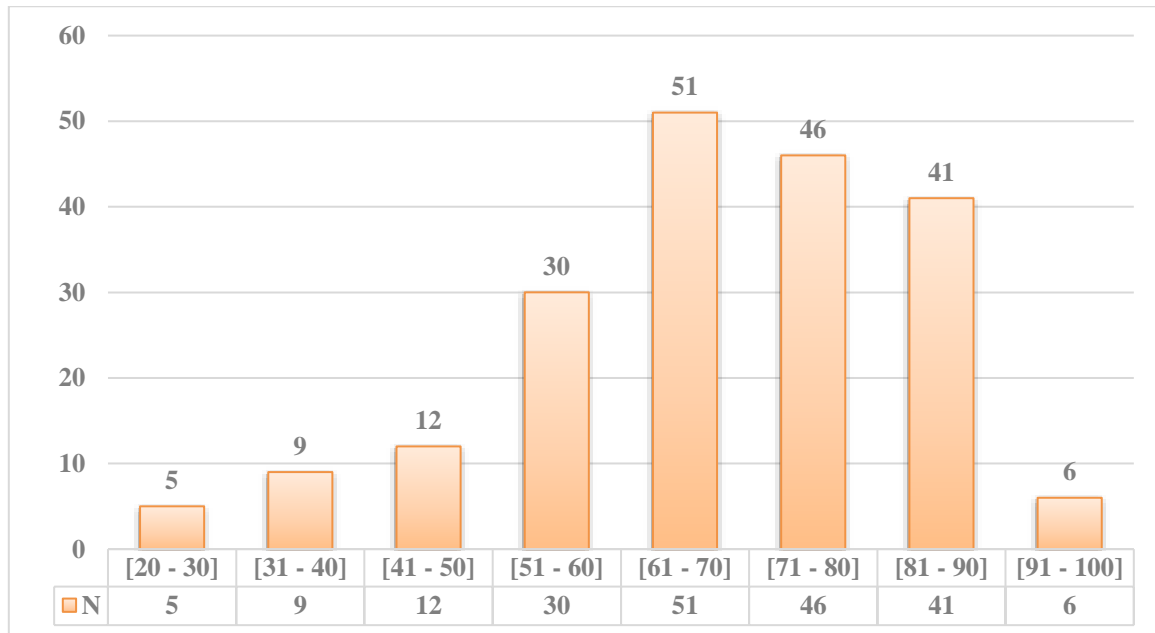


Figure 10 : répartition en tranches d'âge.

L'analyse de cette représentation montre que la fréquence des AVC augmente graduellement avec l'âge, de façon plus marquée à partir de 50 ans, avec des pics fréquence pour les tranches d'âges **[61 à 70]**, **[71 à 80]**, et **[81 à 90]**, avec respectivement **51 (25,5%)**, **46 (23%)** et **41 (20,5%)**. Nous avons constaté, dans notre cohorte que **26 patients (13%)** étaient âgés de moins de 50 ans.

Il y avait une différence significative entre l'âge moyen des femmes (**70,03 ans $\pm 14,74$**) et l'âge des hommes (**65,65 ans $\pm 15,94$**).

Pour le type d'AVC, la moyenne d'âge des patients diagnostiqués avec un AVC ischémique, le plus représenté dans notre cohorte, est de **67,75 ans $\pm 15,48$** . Pour les AIT, la moyenne d'âge était de **68,54 ans $\pm 15,09$** très proche de celle des AVC ischémiques. Cependant, pour les formes hémorragiques, la moyenne d'âge était de **65,50 ans $\pm 19,47$** . Le plus jeune atteint de cette forme avait **30 ans**. Malencontreusement, l'effectif très réduit des cas d'AIT et d'AVC hémorragiques ne permet pas de tirer des conclusions quant à l'âge et le type d'AVC dans notre cohorte.

Il y'a deux décennies de cela (1980 à 2000), les AVC étaient décrits comme étant « une pathologie affectant les personnes âgées dans les pays développés et ne disposant pas de thérapeutique efficace ». L'étude des données épidémiologiques des AVC rassemblées ces dernières années à l'échelle mondiale ont permis de mettre l'accent sur les disparités d'incidence à travers le monde et leurs changements dans le temps. L'étude des facteurs de risque de la maladie, également rendue possible grâce aux grandes études épidémiologiques incluant de gros effectifs, a permis une meilleure prévention primaire et secondaire de la maladie. L'aggravation de l'incidence des AVC avec l'âge étant toujours observée (facteur de risque non modifiable majeur), il ressort toutefois grâce à ces études que les AVC ne sont plus l'apanage du sujet âgé. En effet, 25% des cas surviennent avant 60 ans (**Ly et al., 2013**).

D'après les résultats observés dans notre étude, le nombre de cas d'AVC enregistrés augmente graduellement avec l'âge. Il est nettement plus élevé chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Il passe de 12 cas chez les sujets âgés de 41-50 ans à 30 cas pour la tranche d'âge suivante (51-60 ans) et un nombre maximal de 51 cas pour la tranche d'âge d'après (61-70 ans). Le nombre de cas enregistrés reste approximativement le même, et ce jusqu'à l'âge de 100 ans. Au-delà, le nombre de cas enregistré était très faible, très probablement en rapport avec l'augmentation de la mortalité, due à l'AVC ou à un autre dysfonctionnement à cet âge avancé. Ce constat a été observé dans plusieurs études (**O'Donnell et al., 2010**). Cette augmentation du taux d'incidence de l'AVC avec l'âge pourrait s'expliquer par l'effet de l'âge qui est décrit comme étant un facteur de risque non modifiable reconnu de l'AVC.

Le facteur « âge » est majoré par d'autres facteurs de risque tels que l'HTA, le diabète, et les dyslipidémies dont la prévalence augmente pareillement avec l'âge dans la population générale (**Reeves et al., 2008**). Ces observations nous ont permis d'affirmer le fait énoncé dans la bibliographie que l'âge constitue le facteur de risque non modifiable le plus important, et ce dans les deux sexes confondus. En effet, selon l'étude de **Feigin et al (2009)**, l'âge moyen de l'apparition d'un AVC est de 70 ans, de même que **Béjot et al (2007)**, l'âge moyen pour les hommes est de 71 ans et pour les femmes est de 76 ans. Pour le registre de Dijon (France), l'âge moyen de survenue a été de 71,4 ans chez les hommes et 76,5 ans chez les femmes. Aux États-Unis d'Amérique, il a été rapporté que 50% des AVC surviennent après 65 ans. Une étude épidémiologique réalisée en Italie a révélé que la moyenne d'âge des AVC est de 74,6 ans ($\pm 1,1$); de 72,3 ans pour les hommes et de 76,6 ans pour les femmes (**Sacco et al., 2011**). Paradoxalement, les résultats d'une étude réalisée en Afrique du Sud ont révélé que l'âge moyen est de 53,6 ans (**Feigin et al., 2009**).

Dans une cohorte algérienne originaire de la ville de Sétif en 2005, il a été révélé que la moyenne d'âge était de 60,6 ans (**Bellalem, 2007**), dans celle de Tlemcen, cette moyenne était de 63,19 ans (**Benbekhti, 2014**). Enfin, dans celle de la ville d'Oran, menée en 2014, celle-ci était de 65,23 ans (**Benilha et al., 2014**). Dans ce type de pathologie complexe où l'âge joue un rôle déterminant, nous ne devons pas perdre de vue les changements qu'a vu notre population algérienne ces dernières années. En effet, notre population a subi de profondes mutations dans sa structure d'âge et son profil de morbidité vis-à-vis des maladies non transmissibles par l'effet des transitions démographiques et épidémiologiques. Ces transitions ont des conséquences sur la survenue de l'AVC (**Tibiche, 2012**).

L'une des modifications des plus remarquables qu'a subies la population algérienne dans sa composante est une augmentation marquée de la proportion de personnes âgées. Une étude a démontré qu'en 1990, la proportion de la population âgée de plus de 60 ans représentait 5,7%, en 2000, celle-ci était de 6,2% et de 6,8% en 2010. Les estimations pour l'année 2020 donnent une proportion de 9,3% d'individus âgés de plus de 60 ans. Dans notre population, on observe une tendance à l'augmentation du nombre de personnes âgées de 20-59 ans et celle de ceux âgés de plus de 60 ans. En parallèle, la proportion de personnes âgées de moins de 20 ans tend à diminuer. Cette modification dans la composante démographique de la population constitue un élément d'exposition aux maladies non transmissibles tel que l'AVC. L'âge étant identifié par plusieurs études, comme l'un des facteurs de risque établis. Cette population âgée sera plus exposée, actuellement et dans l'avenir, au risque de survenue de l'AVC (**Bezaoucha et al., 2020**).

D'autres facteurs tels que les affections chroniques (particulièrement le diabète et l'HTA), constituent les facteurs de risque d'AVC, car celles-ci ont également une prévalence élevée dans cette population âgée (**Tibiche, 2012**). Selon les dernières données de l'Office National des Statistiques (ONS) publiées en 2008, l'espérance de vie des algériens est passée de 50 ans dans les années 60 à plus de 70 ans dans les années 1990. Selon ce même rapport, l'espérance de vie de la population était en moyenne, de 73,4 ans chez les deux sexes : 72,5 ans chez les hommes et 74,2 ans chez les femmes. Cette espérance de vie prolongée augmente le risque de maladies chroniques et de leurs complications ; c'est le cas de l'AVC. En outre, l'effet de l'âge comme facteur de risque majeur, se combine à d'autres facteurs de risque tels que le diabète, l'HTA, les cardiopathies, l'obésité, ainsi que le comportement tabagique et alcoolique, beaucoup plus observé chez les sujets âgés (**ONS, 2008**).

Partant de l'observation rapportée dans plusieurs études que les deux types d'AVC ne partagent pas les mêmes facteurs de risque (du moins pas avec la même intensité), et ne présentent pas le même profil épidémiologique (**Reeves *et al.*, 2008**), nous avons évalué la tendance de l'âge de notre série en fonction du type d'AVC. Pour les 188 cas d'AVC ischémiques, l'âge se situe entre 25 et 98 ans avec une moyenne de 67,75 ans \pm 15,48. Alors que pour les 13 cas d'AVC hémorragiques, l'âge se situe entre 30 et 88 ans avec une moyenne de 65,50 ans \pm 19,47 et pour les 13 cas d'AIT la moyenne d'âge était de 68,54 ans \pm 15,09 très proches de celle des AVC ischémiques. L'âge n'est pas spécifié pour 07 patients atteints de ce type d'AVC .

Ces résultats suggèrent un âge plus précoce de survenue des accidents hémorragiques en comparaison avec les formes ischémiques. Cette observation a été faite dans de nombreux pays et sur de nombreuses ethnies (**O'Donnell *et al.*, 2010**), et serait due probablement à des facteurs de risque génétique non encore identifiés. Malheureusement, la représentativité relativement réduite des formes hémorragiques dans notre échantillon (n = 06) ne nous permet pas de confirmer cette tendance.

Il est à signaler que de nombreuses études effectuées dans des pays européens sur une longue période ont conclu au fait que l'incidence des AVC est demeurée plus ou moins stable depuis une vingtaine d'années, sans changement significatif. Cette stabilité observée résulte très vraisemblablement de la contrebalance entre l'efficacité de la prévention primaire des AVC et le vieillissement de la population générale. D'autres études expliquant cela par l'efficacité de la prévention et des progrès médicaux conduisant à l'allongement de l'espérance de vie sans AVC (cinq ans chez l'homme, huit ans chez la femme) et la diminution de la mortalité à 1 mois post-AVC, observée en France comme dans les autres pays développés (**Yeung Shi Chung, 2017**).

4- Sexe

Dans notre population d'étude, nous avons relevé la présence de **108 (52,43%)** hommes et **98 (47,57%)** femmes. Le sex-ratio H/F est de **1,102** (**figure 11**).

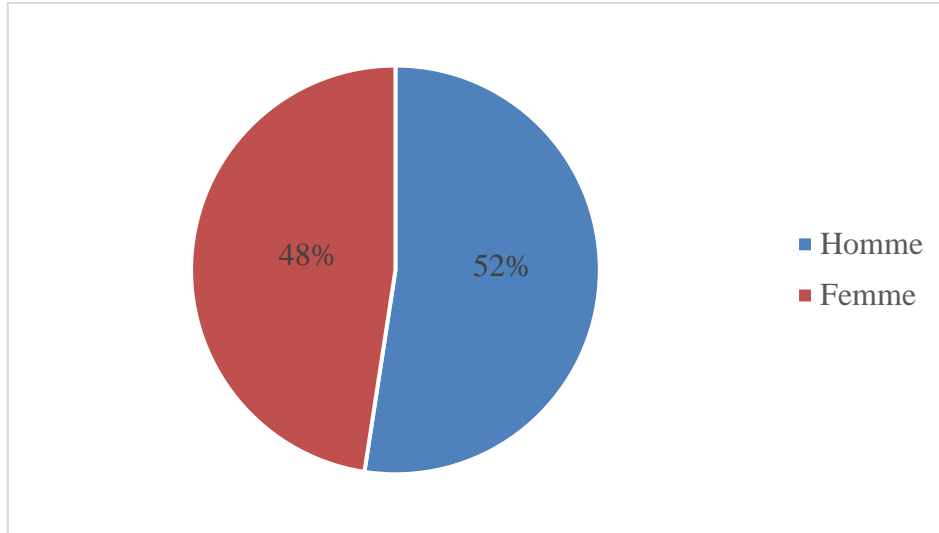


Figure 11 : sex-ratio des cas d'AVC (tout type d'AVC confondu).

Pour préciser davantage cet effet, nous avons calculé les sex-ratios pour les trois types d'AVC pris séparément. Pour les formes ischémiques, le ratio M/F était de 1,101. Pour les AIT ainsi que les formes hémorragiques, le sex-ratio était respectivement de 1,167 et 1. Malheureusement, le nombre très réduit de cas dans ces deux catégories (respectivement 13 et 6 patients) ne permet pas de tirer des conclusions quant à l'influence du sexe sur le type d'AVC dans notre cohorte (**figure 12**).

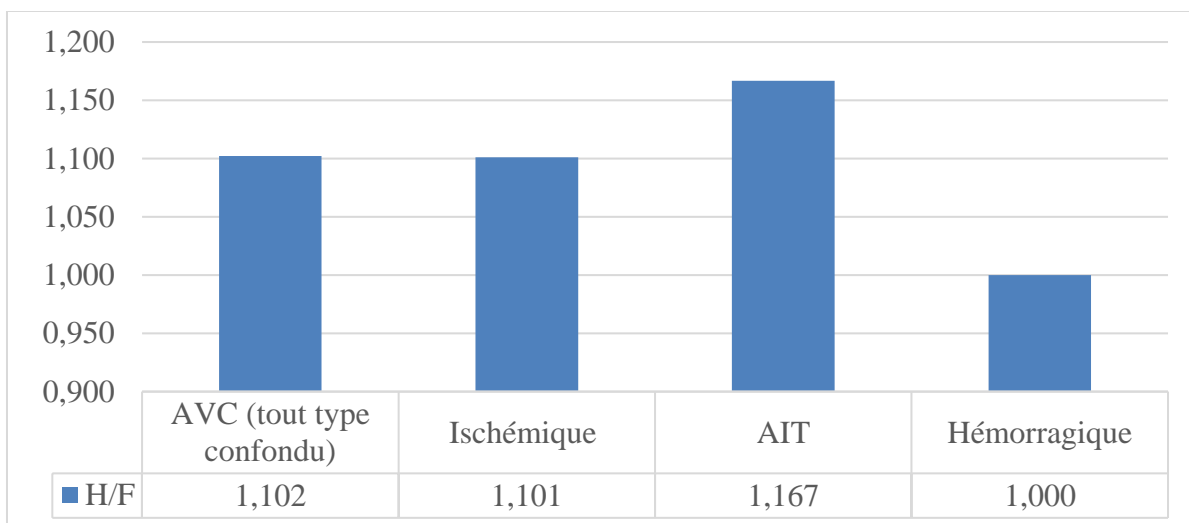


Figure 12 : sex-ratio en fonction du type d'AVC.

Plusieurs études réalisées en Europe, en Amérique et en Asie donnent des résultats disparates avec des taux d'incidence variables chez les hommes et chez les femmes. Certaines prospections donnent un taux d'incidence plus élevé chez les hommes et d'autres des taux d'incidence plus élevés chez les femmes avec des ratios H/F toujours compris entre 0,75 et 1,25 (**Lemesle *et al.*, 2006**). Dans notre étude, le sexe ratio est M/F est de 1,102 avec une très légère prédominance masculine. Cela peut s'expliquer par la fréquence de certains facteurs de risque chez l'homme, presque typiquement masculins dans la société algérienne, tels que la consommation d'alcool et de tabac.

Des études antérieures ont démontré que les facteurs de risque de l'AVC tels que l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité sont très fréquents dans la population algérienne. Cependant, il a été constaté que le taux de prévalence de l'HTA chez les hommes est plus important que chez les femmes et surtout dans la population âgée de plus de 65 ans. Par ailleurs, le diabète et l'obésité sont également plus fréquents chez les femmes (**Reeves *et al.*, 2008 ; Belhadj *et al.*, 2011**). Pour les formes hémorragiques d'AVC, le sexe-ratio ne peut être prisé à cause du nombre réduit de cette forme dans notre cohorte. Néanmoins, de nombreuses études ont rapporté une assez nette tendance féminine pour les formes hémorragiques. Cela pourrait être lié au fait que l'espérance de vie chez les femmes est plus élevée que chez les hommes d'une part, et d'autre part, les femmes sont plus à risque du fait de la fragilité vasculaire à un âge avancé ainsi que l'augmentation de la prévalence de certaines maladies chroniques, facteurs de risque de l'AVCH, à cet âge. En effet, des études ont montré que la ménopause joue un rôle important dans la fragilité vasculaire et que le risque d'AVCH est doublé 10 ans après l'installation de la ménopause (**Reeves *et al.*, 2008**).

Plusieurs études réalisées en Algérie sur cette thématique rapportent que la comparaison des sex-ratios dans les deux catégories d'AVC ischémiques et hémorragiques illustre que les différences constatées ne sont pas statistiquement significatives. Des études plus étendues à l'avenir, sur une large cohorte, devraient être menés pour préciser le profil épidémiologique des AVC, plus particulièrement des formes hémorragiques, dans la population algérienne (**Belhadj *et al.*, 2018 ; Bezzaoucha *et al.*, 2020**).

5- Habitat

L'essentiel de notre population d'étude est originaire de la ville de Constantine avec **199 cas (96,14%)**. Pour le reste (**3,86%**), il s'agit de patients qui sont originaires des wilayas limitrophes telles que Jijel, Mila, Guelma, Ain Mlila (Oum El-Bouaghi), Skikda et Sétif (**figure 13**).

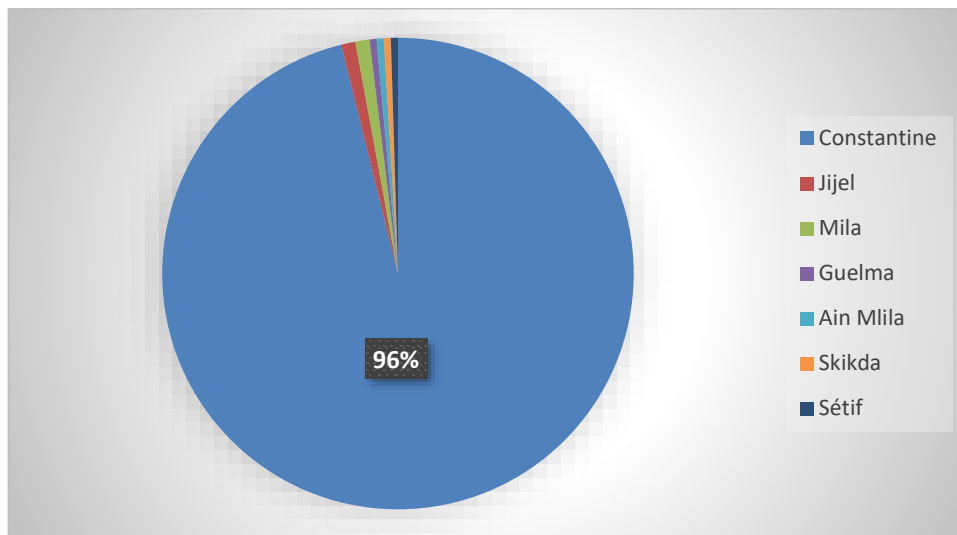


Figure 13 : répartition des patients en fonction de l'habitat.

Les AVC posent de sérieux problèmes de prise en charge du fait de l'absence sur tout le territoire de structures adaptées à ce type de pathologie notamment en phase aiguë. Les éléments clefs de la prise en charge des AVC sont l'accès à l'imagerie cérébrale, l'arrivée du patient le plus vite possible dans une structure spécialisée et l'exécution des prises en charge diagnostique et thérapeutique intimement liée. Le pronostic immédiat et ultérieur dépend en grande partie de la rapidité d'une prise en charge adéquate (**Roussel *et al.*, 2017**).

Il y a plusieurs années de cela, le CHU Benbadis - Constantine représentait le premier service d'accueil de l'Est algérien où les malades ayant eu un AVC sont pris en charge initialement. Aujourd'hui, de sérieux efforts sont accomplis dans le développement d'unités neuro-vasculaires dans les structures de santé locales. En pratique, les patients chez lesquels on suspecte un AVC doivent être admis dans une unité neuro-vasculaire, quels que soient le type d'AVC, l'âge des patients ou la gravité de leur état. Ces unités de soins doivent permettre une prise en charge diagnostique et thérapeutique 24h/24 et 7j/7, par un personnel médical et paramédical chevronné disposant d'une plate-forme technique adaptée. Le bénéfice de ces unités spécialisées est clairement établi, permettant d'éviter plusieurs décès et réduire considérablement les complications de l'AVC.

6- Antécédents médicaux et familiaux

Sur les 207 patients de notre cohorte, presque tous (**99,51%**) avaient des antécédents médicaux divers. En ce qui concerne les antécédents familiaux, **187 patients (90,34%)** n'en avait aucun mentionné, **deux patients (0,97%)** avaient des antécédents de cancers dans la famille. Pour **18 patients (8,70%)** cette information n'a pas été précisée dans le dossier (**figure 14**).

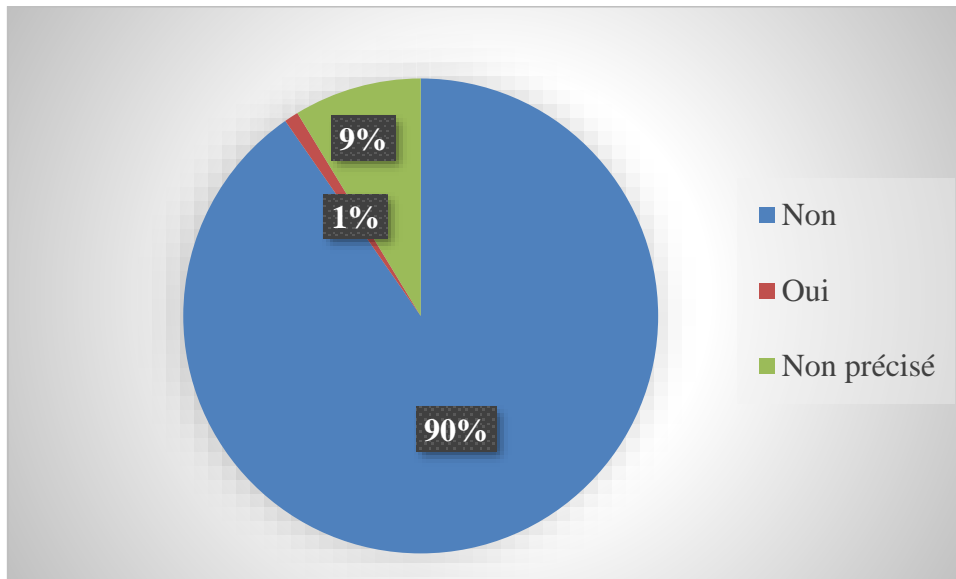


Figure 14 : répartition des patients en fonction des antécédents familiaux.

Dans notre population d'étude, une proportion 99,51% des patients ont des antécédents médicaux divers d'un ou plusieurs facteurs de risque reconnu des AVC : HTA, diabète et/ou cardiopathie, etc. L'HTA et diabète sont les facteurs de risques majeurs les plus présents au sein de notre cohorte de patients. Nos résultats sont ainsi en cohérence avec ceux issus de la littérature scientifique qui s'accordent sur l'universalité de ces facteurs de risque.

L'une des limites de notre étude est que le statut pondéral des patients n'a pas été évalué, et ce du fait que les informations relatives à ce paramètre (du moins l'IMC) ne sont pas mentionnées dans les dossiers. Il aurait été intéressant d'évaluer l'effet de ce facteur de risque assez débattu pour cette pathologie. En effet, il a été constaté que les AVC sont plus fréquents chez les sujets obèses. On estime que l'augmentation de 1 kg/m² d'IMC majore le risque d'AVC ischémique de 4% et le risque d'AVC hémorragique de 6%. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA, par l'état méta-inflammatoire et pro-thrombogène liée à l'excès de tissu adipeux viscéral et à la fréquence de la FA (**Schlienger, 2010**).

En ce qui concerne la prospection de la prédisposition héréditaire à ce dysfonctionnement, nous avons recensé que 90% de nos patients n'ont pas d'ATCD familiaux. En ce qui concerne d'autres pathologies, environ 1% seulement présentent des ATCD de cancers dans la fratrie représentés par plusieurs atteintes de pathologies cancéreuses diverses chez les apparentés aux deuxièmes et au troisièmes degrés.

Aujourd'hui, la génétique des AVC est un champ d'investigation en plein essor. Plusieurs preuves permettent de suspecter le concours de facteurs génétiques dans l'augmentation du risque. En général, deux types de gènes peuvent être incriminés : les gènes intervenant dans l'apparition d'un facteur de risque conventionnel (HTA et hypercholestérolémies) et les gènes influençant directement le risque vasculaire cérébral. Cette dernière est la plus intéressante, car directement liée à la physiopathologie de l'AVC (**Krause et al., 2018**). Cependant, même si plusieurs maladies vasculaires cérébrales génétiques à transmission mendélienne ont été individualisées, dans la majorité des cas, l'AVC ne s'intègre pas dans le cadre d'une affection génétique à transmission classique. Le spectre allélique des AVC comprend un mélange complexe de variants communs et rares qui, ensemble, représentent son héritabilité génétique (**Chauhan et al., 2019**).

Selon les dernières percées de la génétique, les AVC peuvent découler d'altérations de diverses parties du système cardiovasculaire, impliquant les grosses artères, les petites artères, le cœur et le système veineux. Les scientifiques ont identifié des facteurs de risque génétiques compromis dans chacun de ces mécanismes. Ils ont établi que certains facteurs de risque génétique concourent à des sous-types spécifiques d'AVC et d'autres à la prédisposition aux AVC de façon plus globale. Ils ont mis en évidence des influences génétiques communes sous-tendant les AVC ischémiques et hémorragiques, alors que ceux-ci étaient jusqu'ici attribués à des mécanismes diamétralement opposés (**Balar et al., 2014**).

7- Hypertension artérielle

L'information concernant l'état du malade par rapport au problème d'HTA a été mentionnée pour **200 (96,61%)** des patients de notre cohorte. Pour **7 (3,39%)** patients, cette information est manquante. Pour ceux dont l'information concernant ce facteur de risque des AVC est renseignée, **154 (77%)** ont des problèmes d'hypertension artérielle. Nous avons remarqué que tous les patients diagnostiqués avec un AVC hémorragique présentaient tous un problème d'HTA. Pour ceux avec un AIT, **huit sur douze (66,67%)** ont ce dysfonctionnement (**figure 15**).

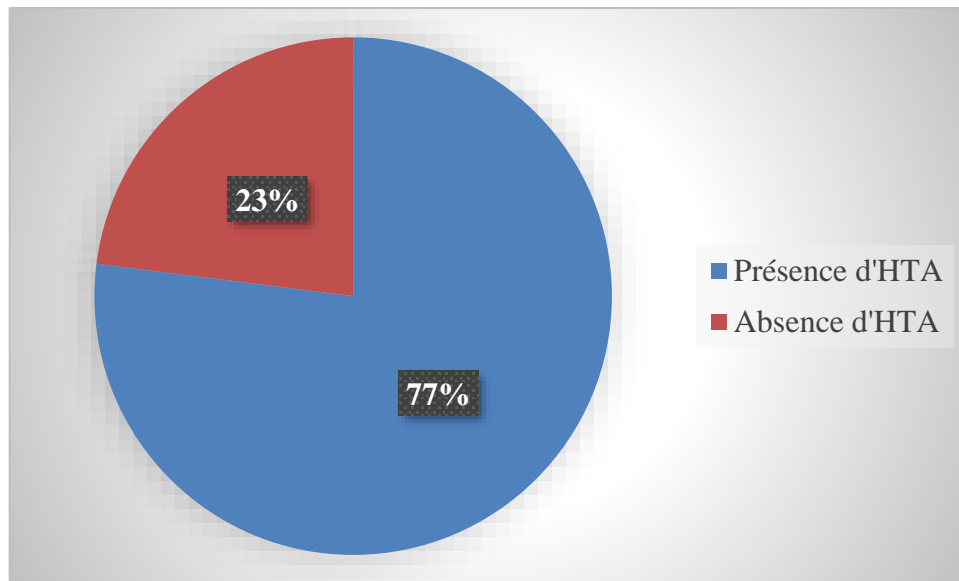


Figure 15 : répartition des patients en fonction de l'HTA.

L'hypertension artérielle a été pointée du doigt depuis de nombreuses années comme étant l'un des principaux facteurs de risque de l'AVC. Selon plusieurs études, le risque relatif de l'AVC est de 3 à 5 fois plus élevé avec la présence de l'HTA et peut aller jusqu'à 8 fois dans le cas d'une forme sévère d'HTA. Les taux de prévalence de l'HTA étaient de 32% dans l'étude de Malmö en Suède. Dans l'étude du South London Stroke Registry menée sur une période de 10 années (1995-2004), la prévalence de l'HTA était variable allant de 50 à 81,9%. Dans l'étude du Trivandrum en Inde, l'HTA était le facteur de risque le plus fréquent et retrouvé dans 83,2% des cas. Dans notre étude, nous avons trouvé que la prévalence de l'HTA chez les cas d'AVC était de 77%, soit plus des deux tiers (3/4) des cas d'AVC étaient hypertendus contre 23% (**Kamalakaran et al., 2017**). Notre résultat est proche de l'étude française menée par **Tuppin et al (2013)** qui rapporte des taux similaires aux nôtres.

L'HTA est un facteur de risque robuste d'AVC qui est accru par l'athérosclérose dans la crosse aortique et dans les artères cérébrales. Cause d'artériosclérose et de lipohyalinose dans les artérioles cérébrales de petit diamètre, elle participe ainsi à l'amplification de maladies cardiovasculaires. L'HTA est une maladie chronique et le facteur de risque d'AVC le plus fréquent dans la population générale. Plusieurs études rapportent une prévalence de l'HTA de 20% dans la population adulte et que cette prévalence passe à plus de 65% dans la population âgée de plus de 65 ans (**Rigaud et al., 2001 ; Damorou et al., 2008**). Dans notre étude, cette tendance a été confirmée.

L'HTA est un facteur de risque observé aussi bien dans les deux types d'AVC. L'étude Interstroke rapporte que 55% des cas d'AVC ischémique et 60% des cas hémorragiques présentent un antécédent d'hypertension artérielle (O'donnell *et al.*, 2010). Dans notre série, l'analyse de la prévalence de l'HTA selon le type d'AVC a montré que celle-ci était retrouvée dans 76,80% des formes ischémiques, dans 100% des formes hémorragiques, ainsi que dans 69,23% pour les AIT (figure 16).

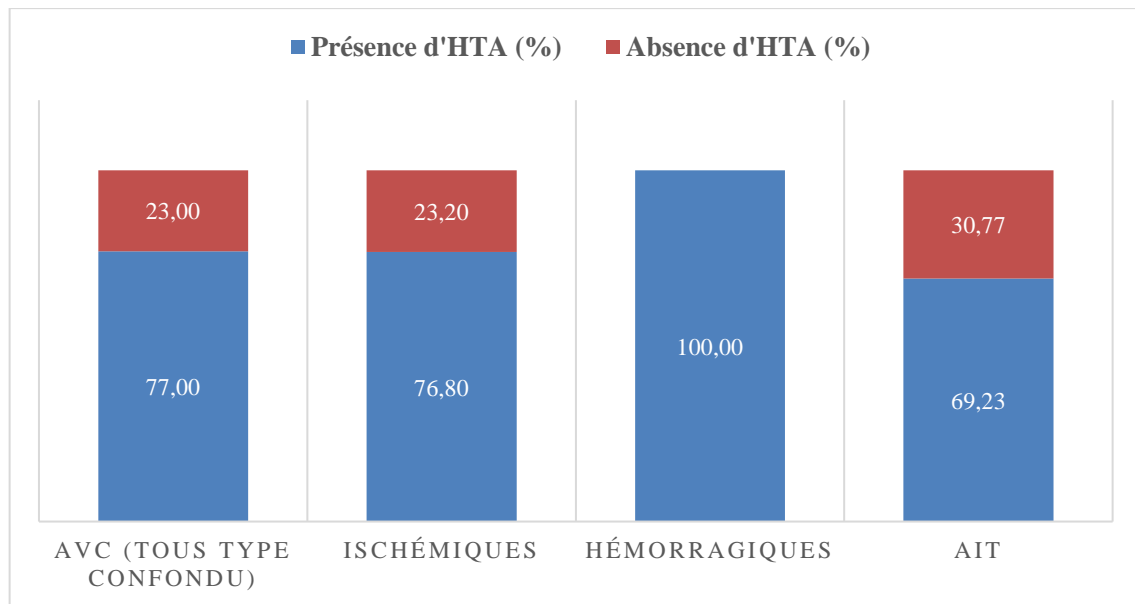


Figure 16 : répartition des patients en fonction de l'HTA et du sous-type d'AVC.

L'HTA est un facteur de risque majeur et reconnu pour tous les types d'AVC. À elle seule, l'hypertension est associée à 51,8% du risque de subir un AVC ischémique ou hémorragique. De fait, un hypertensif court 2,5 fois plus de risque qu'une personne ayant une pression artérielle normale d'être victime d'un AVC. Ces chiffres nous interpellent sur l'importance de traiter l'hypertension, et de faire prendre sa pression régulièrement (O'Donnell *et al.*, 2016).

8- Diabète

L'information concernant l'état du patient par rapport au diabète a été mentionnée pour 201 (97,10%) patients. Pour 6 (2,90%) patients, cette information est manquante. Pour ceux dont l'information concernant ce facteur de risque des AVC est renseignée, 77 (38,30%) sont diabétiques. Nous avons noté qu'aucun des patients diagnostiqués avec un AVC hémorragique ne présentaient des signes de diabète. Pour ceux avec un AIT, quatre sur treize (30,76%) sont diabétiques (figure 17).

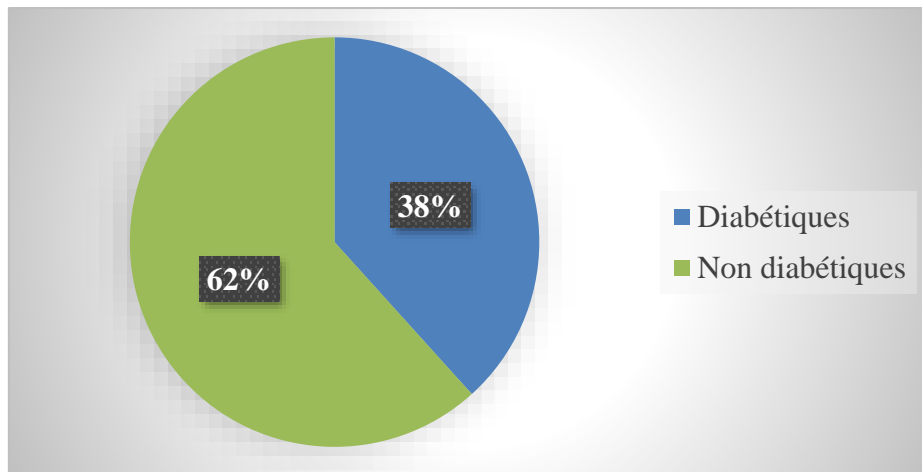


Figure 17 : répartition des patients en fonction du diabète.

D'après les données de la littérature, le diabète semble être le second facteur de risque des AVC après l'HTA (O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016). Sur les 207 cas de notre série on observe que 38,30% de nos patients sont des diabétiques et précisément sont des victimes d'AVC ischémiques et 30,76% qui sont des victimes d'AIT. Le groupe des AVC hémorragiques ne présente aucun signe de diabète, cela pourrait indiquer que le diabète est un facteur de risque favorisant la survenue d'un AVC ischémique plus qu'hémorragique.

À long terme, le diabète est connu pour être responsable de complications cardio-vasculaires graves comme l'IDM ou l'AVC. L'essentiel des études réalisées que nous avons consulté sur la thématique confirment que l'hyperglycémie à l'âge adulte accroît considérablement (jusqu'à 30%) le risque d'AVC à partir de 60 ans (Béjot *et al.*, 2009). Selon Gill *et al* (2009), même en Afrique subsaharienne où la prévalence du diabète est assez faible, sa reconnaissance comme étant un facteur de risque des AVC est bien établie (Gill *et al.*, 2009).

Le diabète participe au durcissement des artères (athérosclérose), ce qui accroît le risque de formation de caillot sanguin ou de rupture d'un vaisseau sanguin. Les diabétiques arborent habituellement un certain nombre de facteurs de risque d'AVC additionnels, spécialement l'obésité, une mauvaise alimentation, une sédentarité et une nette hypercholestérolémie. Incontestablement, le sucre présent en trop grande quantité dans le sang de façon chronique va altérer les vaisseaux, mais ce mécanisme n'est pas le seul incriminé. Le diabète s'accompagne d'autres bouleversements métaboliques avec notamment des troubles lipidiques caractéristiques favorisant la formation de l'athérome, mais aussi une dysfonction de l'endothélium, la couche intérieure des vaisseaux sanguins, qui amoindrit la vasodilatation des artères, favorisant la thrombose (Saïle et Hassan, 2007).

L'hyperglycémie est reconnue également comme étant une complication aiguë se manifestant chez 30 à 40% des patients avec un AVC ischémique. Elle peut être une indication révélatrice d'un diabète préexistant non diagnostiqué, mais elle est, le plus souvent, le reflet d'un stress physiologique avec stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire et activation de la sécrétion de cortisol (**Roussel, 2009**). Dans plusieurs articles de synthèse, l'hyperglycémie « de stress » est décrite comme étant le résultat direct de l'accident vasculaire cérébral. En effet, **Capes et al (2001)** ont rapporté une proportion de 2 fois plus de risque de mortalité à court terme (moins de 1 mois) suivant 3 études ayant fourni des données pour les patients diabétiques et non diabétiques. **Williams et al (2002)**, dans une étude de 656 patients hospitalisés pour un AVCI, ont observé que l'hyperglycémie à l'admission était présente dans 40% des cas et augmentait indépendamment le risque de mortalité à 30 jours, 1 an et 6 ans. **Kiers et al (1992)** ont observé que la mortalité était significativement plus élevée chez les patients présentant une hyperglycémie de stress et qu'ils ont également tendance à présenter un tableau clinique beaucoup plus grave (**Ousmane et al., 2016**).

9- Cardiopathies

L'information concernant la présence d'antécédents de cardiopathie a été renseignée pour **193 (93,24%) patients**. Pour **14 (6,76%) patients**, cette information n'a pas été précisée. Pour les patients dont cette information a été renseignée sur le dossier, **136 (70,47%)** n'avaient aucun antécédent d'une cardiopathie quelconque. **Trente-cinq (18,13%)** avaient des antécédents d'ACFA et **cinq (2,59%)** des antécédents d'IDM. Pour **17 (8,81%) patients**, il a été mentionné la présence d'antécédents de cardiopathie sans que celle-ci soit précisée (**figure 18**).

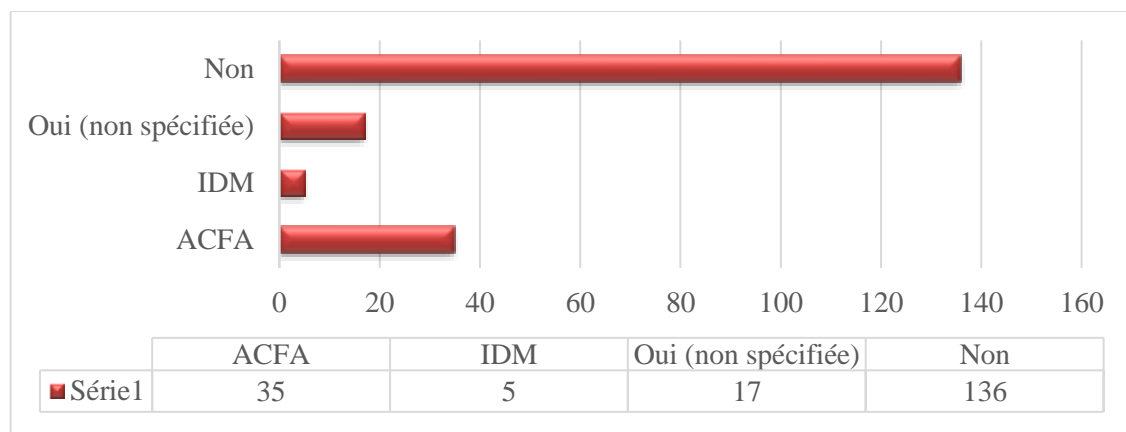


Figure 18 : répartition des patients en fonction des antécédents de cardiopathies.

Il est à mentionner que pour les formes hémorragiques d'AVC, aucun antécédent de cardiopathie n'a été constaté. Pour les AIT, **deux sur treize (15,38%)** avaient des antécédents d'arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire (ACFA). L'analyse des résultats obtenus à partir de la répartition des patients en fonctions de cardiopathie indiquent que **93,24%** des patients qui ont des ATCD de cardiopathie sont les malades qui présentent un AVC ischémique ou bien un AIT, contrairement aux malades ayant un AVC hémorragique qui ne présentaient aucun antécédent de cardiopathie. Ces données sont en accord avec la littérature qui présentent les cardiopathies comme étant un facteur de risque quasi-exclusif des formes ischémiques (**Damorou *et al.*, 2008**).

Les cardiopathies susceptibles de provoquer un AVCI sont très nombreuses. La fibrillation auriculaire (FA ou ACFA) est la cardiopathie la plus fréquemment incriminée (50% des cas), suivie par les cardiopathies ischémiques (essentiellement les IDM) ainsi que les valvulopathies (aortiques, mitrales et tricuspides) (**Warlow *et al.*, 2001**). Dans plusieurs études, il y a une distinction tranchée entre les cardiopathies potentiellement emboligènes en 2 classes : celles à haut risque dont le mécanisme cardio-embolique est bien éclairci, ainsi que d'autres anomalies cardiaques, signalées comme étant des cardiopathies à risque faible ou modéré, fréquentes dans la population générale et dont le mécanisme emboligène est généralement mal expliqué, n'acceptent qu'un risque faible ou quasi-inexistant. En effet, de nombreuses autres atteintes cardiaques peuvent être mises en cause lors d'un AVCI, comme les dissections artérielles, diverses artériopathies de nature dysplasique, inflammatoire ou infectieuse, des affections hématologiques ou des anomalies de la coagulation. À l'exception des dissections qui constituent une cause fréquente (environ 20%) d'AIC chez l'adulte jeune, les autres affections ne sont mises en cause que dans une très faible proportion de cas. De façon générale, la recherche de ces étiologies exceptionnelles doit être d'autant plus poussée que le sujet est jeune et que la recherche des trois principales causes : athérosclérose, maladie des petits vaisseaux et cardiopathie emboligène, est négative (**Damorou *et al.*, 2008**).

Dans notre série, aucun antécédent d'une cardiopathie quelconque n'avait été mentionné pour 70,47% de nos patients. Les fréquences des antécédents d'ACFA et d'IDM étaient respectivement de 18,13 et 2,59% chez les patients pour lesquels un antécédent de cardiopathie a été signalée. Cette fréquence reste cependant inférieure aux données de la littérature (**Damorou *et al.*, 2008 ; O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016**).

Il est important de signaler que pour 8,81% des cas un antécédent de cardiopathie a été mentionné dans le dossier du patient sans que cela a été précisé. Cela constitue un biais certain à notre tentative de définir la prévalence des divers types d'atteintes cardiaques associées aux AVC.

Plusieurs variations dans la proportion de l'étiologie cardiaque des AVC ont été constatées entre pays et ethnies. Néanmoins, l'ACFA était toujours l'atteinte cardiaque la plus commune dans les cas d'AVC ischémiques. Sa fréquence de détection dans les AVC était de 23% dans les pays européens à revenu élevé, 13% en Amérique du Sud 7% en Afrique, 6% en Inde et 5% en Asie de sud-est. Le risque des cardiopathies, entre autres l'ACFA, augmente avec l'âge (**Bejot *et al.*, 2010**).

10- Dyslipidémies et bilan lipidique

L'état des patients par rapport à ce dysfonctionnement dans notre population d'étude a été indiqué pour **205 (99,03%)** patients. Nous avons noté que **quatre (1,95%)** patients avaient un problème de dyslipidémie. Aucun des patients avec un AVC hémorragique ou un AIT n'avait de problème de dyslipidémie (**figure 19**).

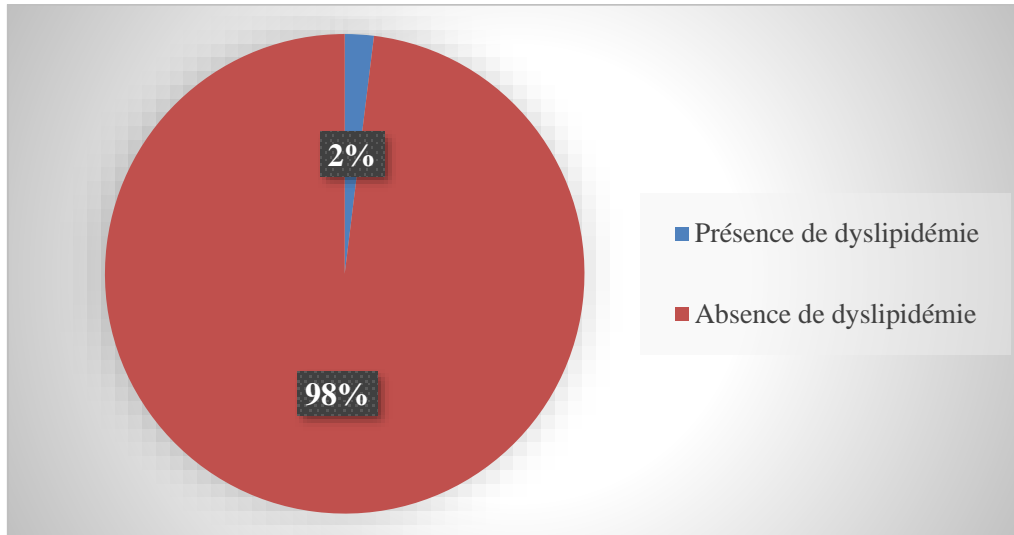


Figure 19 : répartition des patients en fonction du problème de dyslipidémie.

Les résultats bilan lipidique ne sont mentionnés que pour **69 (33,33%)** patients sur les **207** cas d'AVC enregistrés : il s'agit d'un seul cas d'AIT (**1,44%**), quatre cas de forme hémorragique (**5,79%**) et de 136 cas d'AVC ischémiques (**92,75%**). Les paramètres mentionnés dans le bilan lipidique concernent les dosages des triglycérides, HDL et LDL.

Le bilan lipidique est considéré comme étant normal si : le LDL-cholestérol < 1,60 g/l (4,1 mmol/l), le HDL-cholestérol > 0,40 g/l (1 mmol/l) et les triglycérides < 1,50 g/l (1,7 mmol/l). Le taux de cholestérol total doit être compris entre 1,40 et 2,65 g/l (3,61-6,86 mmol/l).

Les formes de dyslipidémies observées par ordre décroissant de fréquence dans notre population d'étude étaient l'hypocholestérolémie à HDL constatée chez 42,59% de nos patients, suivie par l'hypertriglycéridémie (22,06%), l'hypercholestérolémie à LDL (14,81%) et l'hypercholestérolémie totale (9,26%). Le bilan lipidique montrait un taux de cholestérol total moyen de $1,56 \pm 0,68$ avec des extrêmes de 0,68 à 3,63 g/l. Il avait été observé une augmentation du cholestérol total chez **9,26%** des patients. Un taux bas de HDL était rencontré chez **42,59%** des patients. La moyenne des HDL était de $0,47 \pm 0,31$ avec une valeur minimale de 0,2 et une valeur maximale de 2,34. La valeur du LDL variait avec des extrêmes de 0,37 g/l et 3,1 g/l, avec une moyenne générale de $1,09 \pm 0,61$ et environ **14,81%** avaient un taux de LDL élevé. En ce qui concerne les triglycérides, la moyenne était de $1,16 \pm 0,58$ avec une valeur minimale de 0,43 et une valeur maximale de 3,99. L'indice d'athérogénicité calculé avec la formule cholestérol total/HDL cholestérol était élevé c'est-à-dire supérieure à 4,85 chez (9,43%) des patients. Une hypertriglycéridémie a été relevée chez **22,06%** de nos patients (**figure 20**).

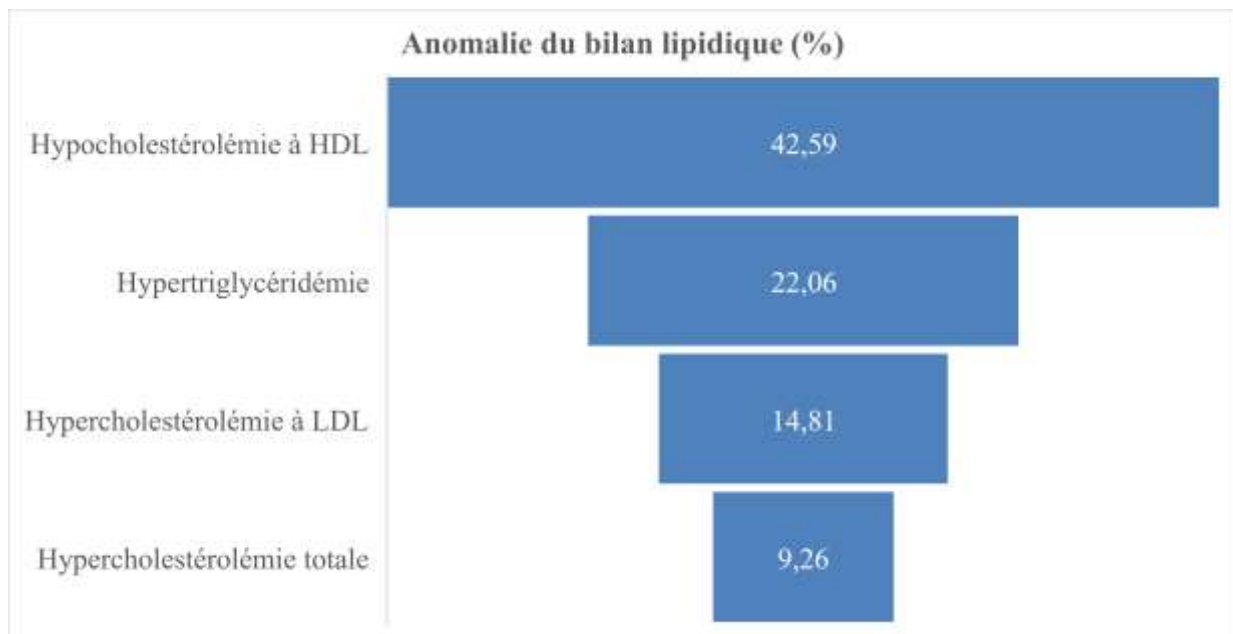


Figure 20 : répartition des patients selon les anomalies du bilan lipidique à l'admission.

Il existe plusieurs formes de dyslipidémies dans la population générale, observées par ordre décroissant de fréquence : l'hypercholestérolémie totale, l'hypocholestérolémie à HDL, l'hypercholestérolémie à LDL et l'hypertriglycéridémie (**Ousmane et al., 2016**). Malheureusement, lors de notre prospection, dans les dossiers des patients inclus dans notre étude, la forme de dyslipidémie n'a pas été précisée.

Dans notre série, la dyslipidémie représente un facteur plus fréquent devant le diabète, mais une étude cas-témoins est nécessaire pour apprécier réellement son impact dans la survenue des AVCI. Certaines études ont rapporté les mêmes données (**Wahab et al., 2008**). La prédominance féminine a été rapportée par plusieurs études, entre autres celle réalisée par **Ashok et al (1986)**. Depuis 1992, grâce à une méta-analyse anglaise, il est établi que le risque relatif d'AVC en cas d'hypercholestérolémie est de 1,3 à 2,9 et que la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22 000 AVC par an parmi les sujets de plus de 55 ans en Angleterre (**Capes et al., 2001**). L'étude Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) réalisée en 2008 a illustré une corrélation significative entre le taux de cholestérol sérique et le risque d'AVCI, ainsi qu'une relation inverse avec les AVC hémorragiques. Des constatations semblables ont été mentionnées par l'étude Copenhagen City Heart (**Schnohr et al., 2015**). Dans l'étude de la population à Hisayama, le lien entre la concentration LDL-cholestérol et l'AVC n'étaient pas significatifs. Cependant, l'incidence ajustée pour l'âge, le sexe, le type d'AVCI a montré de façon significative des niveaux croissants de LDL (**Imamura et al., 2009**). Dans une méta-analyse combinant neuf études prospectives, il a été constaté que la concentration de triglycérides était un prédicteur important de toutes les formes d'AVC, sans hétérogénéité entre les études. Plusieurs études récentes ont également mis en évidence une diminution nette du risque d'AVC lorsque le traitement des dyslipidémies était efficace (**Marshall et al., 2015 ; Ousmane et al., 2016**).

11- Ionogramme

Les résultats de l'ionogramme ne sont mentionnés que pour **144 (69,56%)** patients sur les **207** cas d'AVC enregistrés : il s'agit de deux cas d'AIT (**1,38%**), six cas de forme hémorragique (**4,16%**) et de 136 cas d'AVC ischémiques (**94,44%**). Les deux paramètres biochimiques concernant l'ionogramme qui sont précisés dans les dossiers concerne les dosages du sodium (natrémie) et du potassium (kaliémie). Conformément aux normes de référence, le taux de sodium doit être compris entre 135 et 145 mEq par litre ($135 \leq \text{mEq} \leq 145$).

Pour le potassium, ce taux doit se situer entre 3,5 et 5 mmol par litre ($3,5 \leq \text{mmol} \leq 5$). Les résultats obtenus sont précisés dans les figures 21 et 22 ci-dessous.

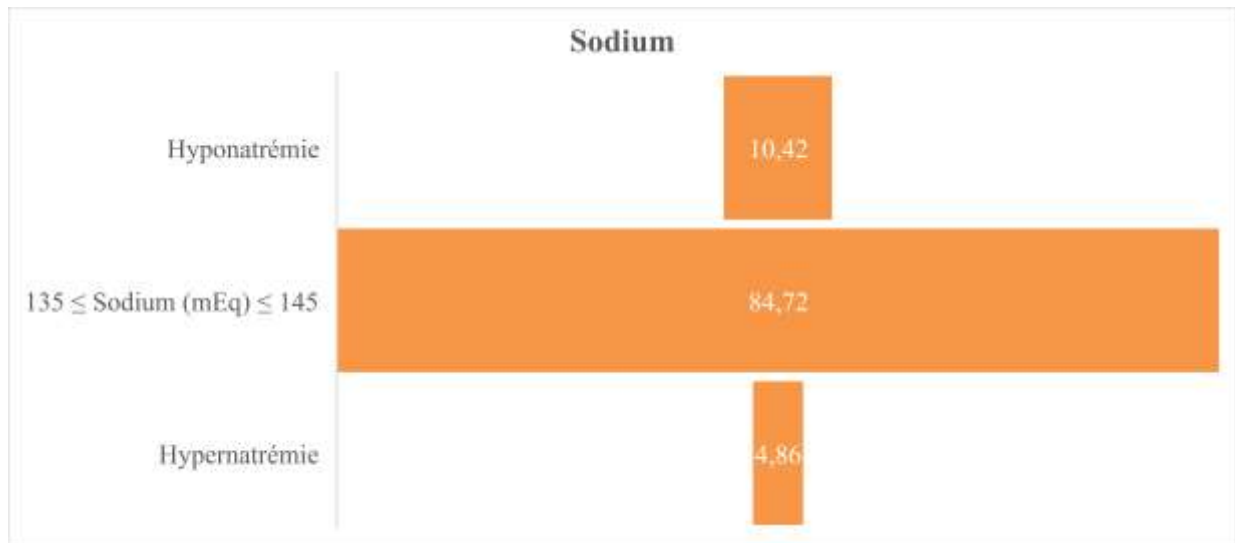


Figure 21 : résultat du dosage du sodium.

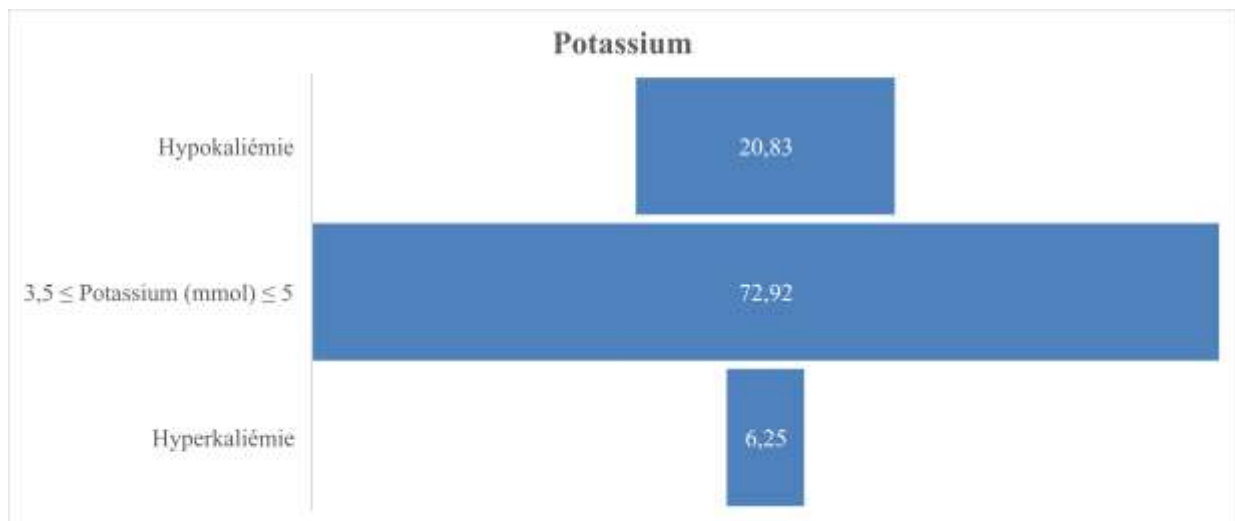


Figure 22 : résultat du dosage du potassium.

Pour le dosage du sodium, la moyenne pour nos patients était de **138,78 mEq \pm 5,52**. La valeur minimale était de 115 et un maximum de 159. Nos résultats indiquent que **84,72%** de nos patients présentent une natrémie normale comprise entre $135 \leq \text{mEq} \leq 145$. Environ **10,42%** des patients sont en hyponatrémie et **4,86%** sont en hypernatrémie. Pour le dosage du potassium, la moyenne pour nos patients était de **3,90 mmol \pm 0,70**. La valeur minimale était de 1,28 et un maximum de 6,5. Nos résultats montrent que **72,92%** de nos patients présentent une kaliémie normale comprise entre $3,5 \leq \text{mmol} \leq 5$. Environ **20,83%** des patients sont en hypokaliémie et **6,25%** sont en hyperkaliémie.

12- Tabagisme

Le statut tabagique a été mentionné pour la totalité de nos patients. Dans notre cohorte, **22 (10,62%)** consommaient régulièrement du tabac depuis plusieurs années. Pour les formes hémorragiques, **un patient sur six (16,77%)** était un fumeur. Pour les AIT, ce taux s'élève à **15,38% (deux des treize patients)**.

Il est important de signaler que tous les fumeurs étaient des hommes. Si nous prospectons l'effet de ce facteur de risque reconnu dans la survenue des AVC uniquement sur les hommes de notre cohorte, nous constatons que **22 (20,37%)** des hommes atteints d'AVC dans notre population d'étude sont des fumeurs (**figure 23**).

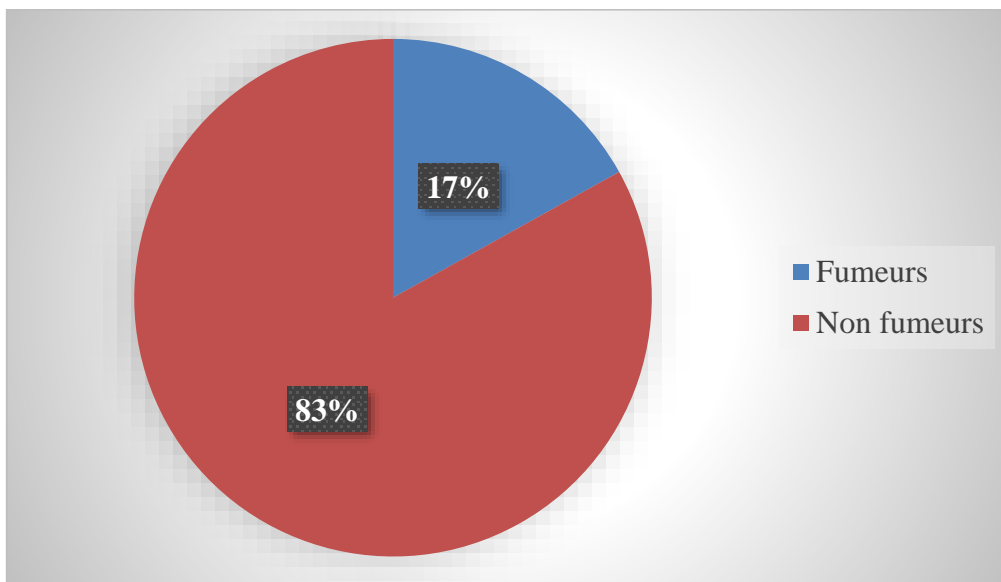


Figure 23 : répartition des patients de sexe masculin en fonction du statut tabagique.

Selon toutes les études épidémiologiques publiées sur la thématique, la consommation de tabac contribue, plus ou moins, à la survenue d'un AVC et ce de diverses façons. La nicotine, le monoxyde de carbone et les gaz oxydants sont les principaux constituants de la fumée du tabac pouvant causer un AVC (**CDC, 2010**). Les substances toxiques renfermées dans les produits du tabac altèrent les vaisseaux sanguins, causant une inflammation et un dysfonctionnement des cellules endothéliales (**OMS, 2016**). En outre, l'exposition à la fumée du tabac chez les non-fumeurs entraîne un risque élevé de thrombose, qui est un facteur important dans la pathogenèse des incidents cardiovasculaires causés par le tabagisme (**Giroit, 2009 ; Jamal et al., 2016 ; Janot et al., 2019**).

En ce qui concerne le tabagisme passif, ses effets cérébro-vasculaires sont quasiment aussi sérieux que ceux du tabagisme et font intervenir, pour la plupart, des mécanismes biologiques semblables, comme l'inflammation, la vasoconstriction et la formation accrue de caillots. Bien qu'on connaisse moins les effets cérébro-vasculaires du tabac sans fumée, celui-ci contient plus de 2000 composés chimiques. Le tabac sans fumée peut causer un AVC en élevant considérablement la pression sanguine et en contribuant à l'installation d'une hypertension chronique (**Jamal et al., 2016 ; Janot et al., 2019**).

L'usage du tabac ou plutôt l'exposition à la fumée du tabac (ce terme inclus également le risque lié au tabagisme passif) est d'autant plus un facteur de risque de maladies cardiovasculaires que d'AVC. Le tabagisme favorise l'entassement de plaques dans les artères, fait accroître le risque de formation de caillots sanguins, restreint l'apport en oxygène dans le sang, ce qui fait inutilement travailler le cœur. En conséquence, les fumeurs sont 2 fois plus susceptibles de subir une crise cardiaque ou un AVC. Les individus qui consomment 25 cigarettes ou plus par jour ont 3 fois plus de risque de subir une crise cardiaque ou un AVC, et presque que 5 fois plus de mourir d'une maladie du cœur ou d'AVC (**Vanier, 2002**).

En dépit du fait que le statut tabagique a été évalué exclusivement chez les individus de sexe masculin de notre population d'étude, la proportion des patients dans notre cohorte est assez faible en comparaison avec les données de la littérature. À titre d'exemple, dans l'étude Interstroke, les auteurs rapportent des taux de 37% de cas d'AVC ischémiques et 31% de cas d'AVC hémorragiques ayant déclaré un tabagisme actuel, contre 16,72% et 10,62% respectivement dans notre étude (**O'Donnell et al., 2010 ; 2016**).

Il est à signaler que l'évaluation de l'effet du tabagisme comme facteur de risque d'une pathologie donnée (AVC ou autre dysfonctionnement) n'est pas une tâche facile, et de nombreux facteurs doivent être pris en considération. Toute interprétation doit tenir compte de la prévalence connue du tabagisme dans la population générale. Selon l'étude de **Tarfani et al (2020)**, une enquête nationale sur la mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dont le tabac a été réalisée par le Ministère de la santé, de la population et de la Réforme Hospitalière avec l'appui du bureau de l'OMS en Algérie en 2017, la prévalence de la consommation actuelle du tabac à fumer est 16,5%. Elle est de 32,2% chez les hommes et 0,4% chez les femmes. Environ 86,4% sont des fumeurs quotidiens. La prévalence de la consommation de la chicha est 4%. La quantité moyenne de consommation journalière de tabac à fumé manufacturé est de 15 cigarettes par jour (**Tarfani et al., 2020**).

À la lumière de cette information, la proportion de fumeurs dans notre cohorte de patients AVC est pratiquement égale à la prévalence du tabagisme dans la population générale algérienne. Des études futures construites selon un modèle cas-témoins devront être menées pour préciser l'impact du tabagisme dans la survenue des AVC spécialement dans la population algérienne, tenant compte des spécificités ethno-culturelles de notre société.

Le tabagisme est particulièrement reconnu comme étant un facteur de risque pour l'AVC ischémique. Cependant, dans notre étude montre que les patients atteints d'AVC hémorragiques ont une proportion très proche de fumeurs. Le rôle du tabac comme facteur de risque est établi pour les AVCI avec un risque relatif 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 (**Damorou *et al.*, 2008 ; Girot, 2009**).

Dans l'étude INTERSTROKE, le tabagisme occupe la 7^{ème} place parmi les facteurs de risque d'AVC. On a observé que le tabagisme sévère conférait peu de risque, mais quand même plus que chez les non-fumeurs qui n'avaient jamais fumé. Il est intéressant de constater que le risque imputé à ce facteur diminue rapidement après avoir cessé de fumer (**O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016**), faisant ainsi de l'arrêt du tabagisme comme un élément primordial pour tout programme de prévention de l'AVC.

13- Signes cliniques

Les signes cliniques d'AVC rencontrés dans notre étude sont dominés par les Troubles du Lagunage (TL) (**127 patients, 61,35%**), suivis par les Crises Convulsives (CC) (**90 patients, 43,48%**) et les Déficits Sensitivo-Moteurs (DSM) (**84 patients, 40,58%**). Les Troubles de la Conscience (TC) ont été constatés chez **22 patients (10,63%) (figure 24)**.

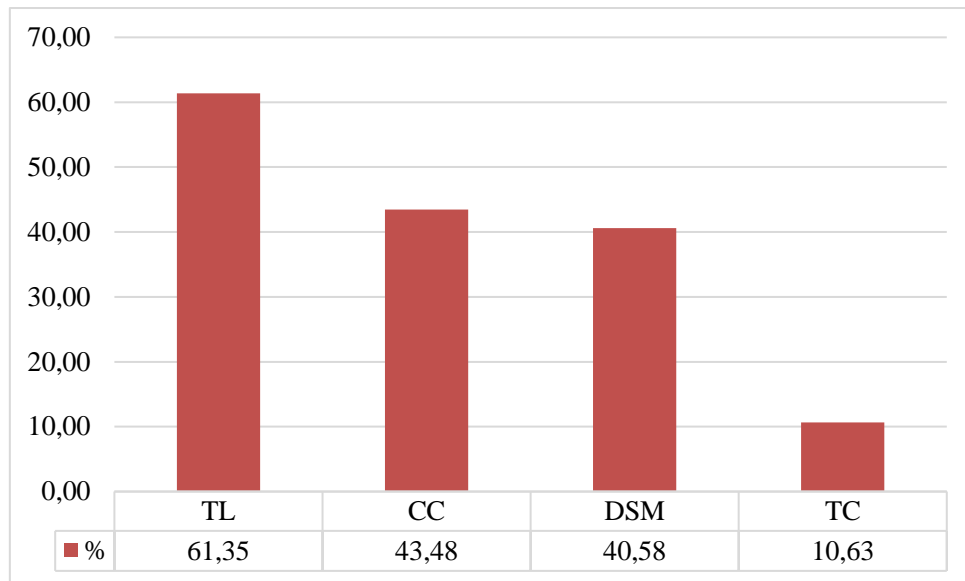


Figure 24 : signes cliniques rencontrés chez les patients atteints d’AVC.

Les déficits résultants d’un AVC qui seront observés et mesurés seront le reflet assez exact de la région du cerveau qui est atteinte, à tout le moins une indication d’une atteinte de la circulation antérieure (hémiparésie ou hémiplégie, confusion, apathie, agitation, altération du jugement, mutisme, aphasie, apraxie) ou postérieure (déficits sensitifs et moteurs croisés, troubles de la conscience). L’atteinte à la circulation antérieure provoquera le plus souvent un syndrome unilatéral, alors qu’une atteinte de la circulation postérieure pourra provoquer un syndrome unilatéral ou bilatéral.

En dépit d’une grande hétérogénéité à travers le monde des méthodes de diagnostic et d’enregistrement des données cliniques relatifs aux patients, nos résultats, relevés sur les dossiers des malades, sont en accord avec les données de la littérature qui rapportent que les troubles du langage ainsi que les déficits sensitivo-moteurs sont les signes cliniques majeurs des AVC, s’ensuit après les troubles de la conscience ainsi que les crises convulsives (O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016).

Les manifestations cliniques des AVC ne sont pas mutuellement exclusives et ne se présentent presque jamais isolément (O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016) comme c’est le cas dans notre étude (figure 25).

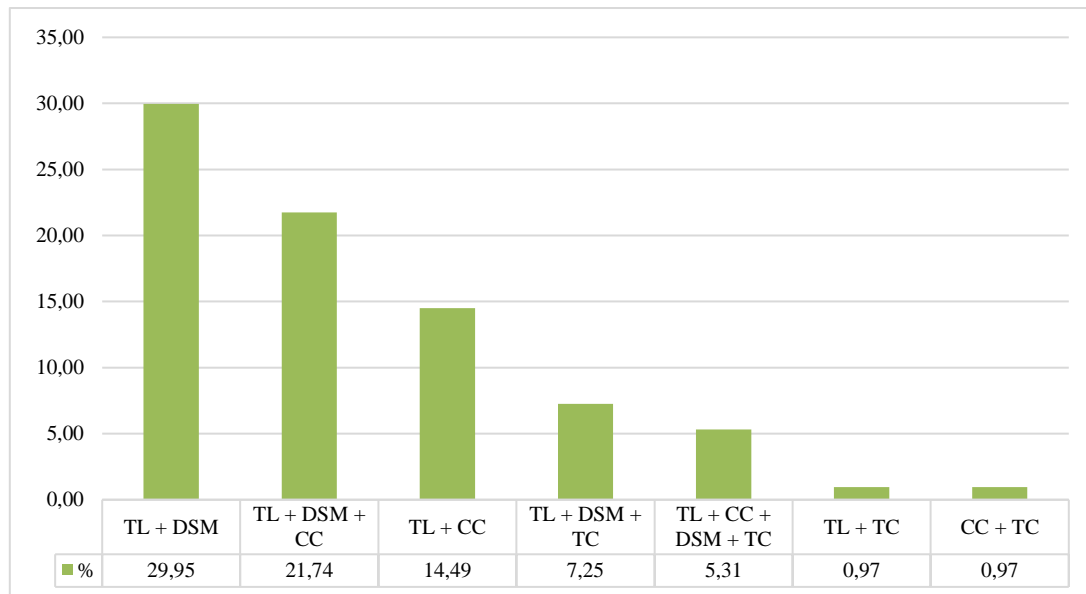


Figure 25 : association des signes cliniques chez les patients atteints d’AVC.

Là encore, de grandes différences dans les fréquences de ces associations ont été constatées à l’échelle mondiale entre les publications sur le sujet. Il en découle très probablement que ces différences sont dues, beaucoup plus, à un biais d’enregistrement des données qu’à une réelle hétérogénéité dans la présentation clinique des AVC entre régions, pays et ethnies (O'Donnell *et al.*, 2010 ; 2016).

14- Bilan radiologique (imagerie)

L’imagerie est une étape indispensable dans la prise en charge des patients qui font un AVC puisqu’elle a un rôle de confirmation du diagnostic, d’orientation étiologique et d’indication thérapeutique. Cette importance croissante est liée aux progrès techniques, qui offrent une rapidité de réalisation et une caractérisation lésionnelle de plus en plus fine. Dans notre série l’examen radiologique le plus pratiqué est le TDM qui a été réalisé pour la totalité des patients avec AVCH et AIT, ainsi que la quasi-totalité (98,94%) des formes ischémiques. L’angio-scan a été réalisé pour 16,67% des patients avec AVCH et 1,06% des AVCI. En ce qui concerne l’IRM, dans notre série, elle n’a été réalisée que pour 2,66% des AVCI. Enfin, concernant l’artériographie cérébrale, elle n’a pas été mentionnée dans notre série et ce quel qu’en soit la forme d’AVC rencontrée (figure 26).

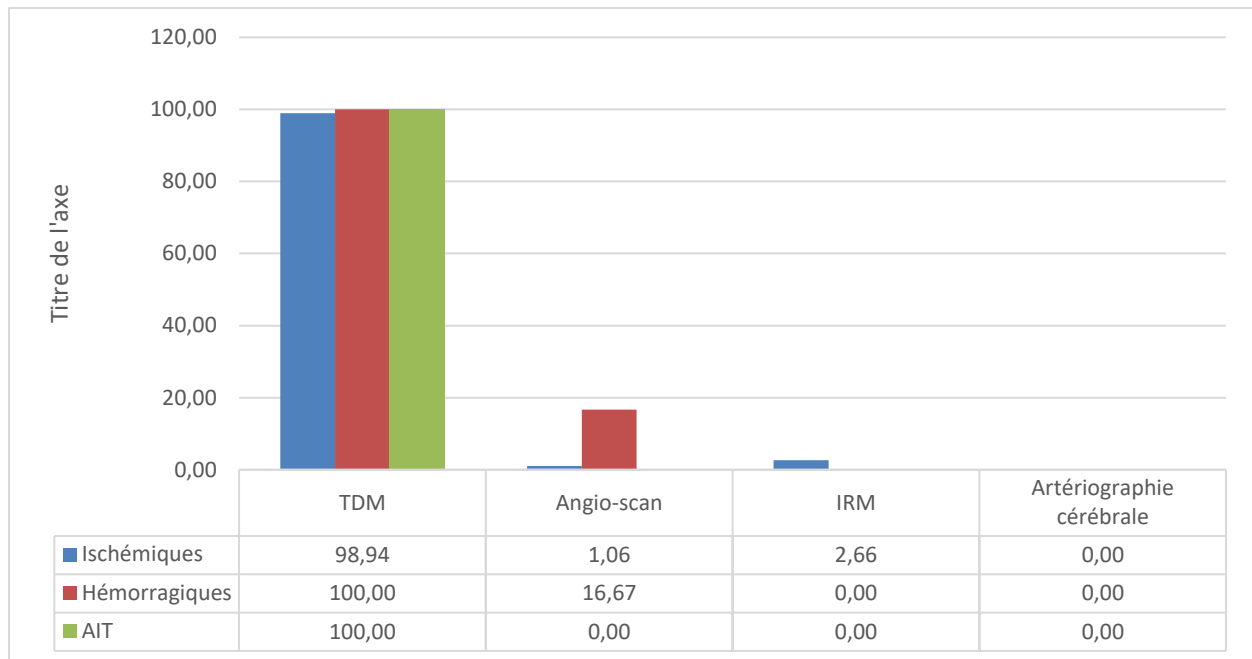


Figure 26 : examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d’AVC.

Le diagnostic de l’AVC doit être confirmé par l’imagerie cérébrale. Elle est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic, préciser la nature ischémique ou hémorragique, mais aussi apprécier la topographie, la taille et l’évolution des lésions. De fait, tout patient suspecté d’AVC bénéficie d’un accès prioritaire. Aujourd’hui, l’examen de référence et le plus performant est l’IRM. En effet, il permet un diagnostic précoce, dès la première heure, de l’ischémie et de l’hémorragie. De plus, il permet l’évaluation du caractère récent ou ancien, de l’étendue et de la sévérité des lésions. La TDM ou scanner, est utilisée en cas de contre-indication de l’IRM ou de non disponibilité. Elle permet le diagnostic en urgence d’hémorragie cérébrale et d’ischémie ancienne. En revanche, les signes d’ischémie récente sont inconstants et difficiles à interpréter. L’hémorragie est visible sous forme de zone hyperdense alors que les lésions ischémiques apparaissent sous forme de zone hypodense. Une angiographie est également nécessaire dans les AVC ischémiques pour détecter les sténoses et les occlusions des artères cervico-encéphaliques. Elle est réalisée quasi-simultanément à l’imagerie cérébrale par un échodoppler, un angio-IRM ou un angio- TDM du tronc supra-aortique et du polygone de Willis (**Bornstein, 2009 ; De Roquefeuil et al., 2014**).

Dans notre série, le territoire cérébral atteint n'a été précisé que pour **23 patients (11,11%)**. Pour les formes hémorragiques d'AVC ainsi que les AIT, cette information n'est pas précisée. Le territoire sylvien (Artère Cérébrale Moyenne ou ACM) était le plus atteint par les AVC ischémiques avec 60,87% de cas pour qui l'information a été mentionnée dans le dossier, suivi respectivement par l'Artère Cérébrale Postérieure (ACP) et l'artère basilaire avec respectivement 30,43% et 8,70%. Les atteintes au niveau de l'Artère Cérébrale Antérieure (ACA), de la jonction ACA-ACM, ainsi que de la jonction ACM-ACP n'ont pas été mentionnées dans étude (**figure 27**).

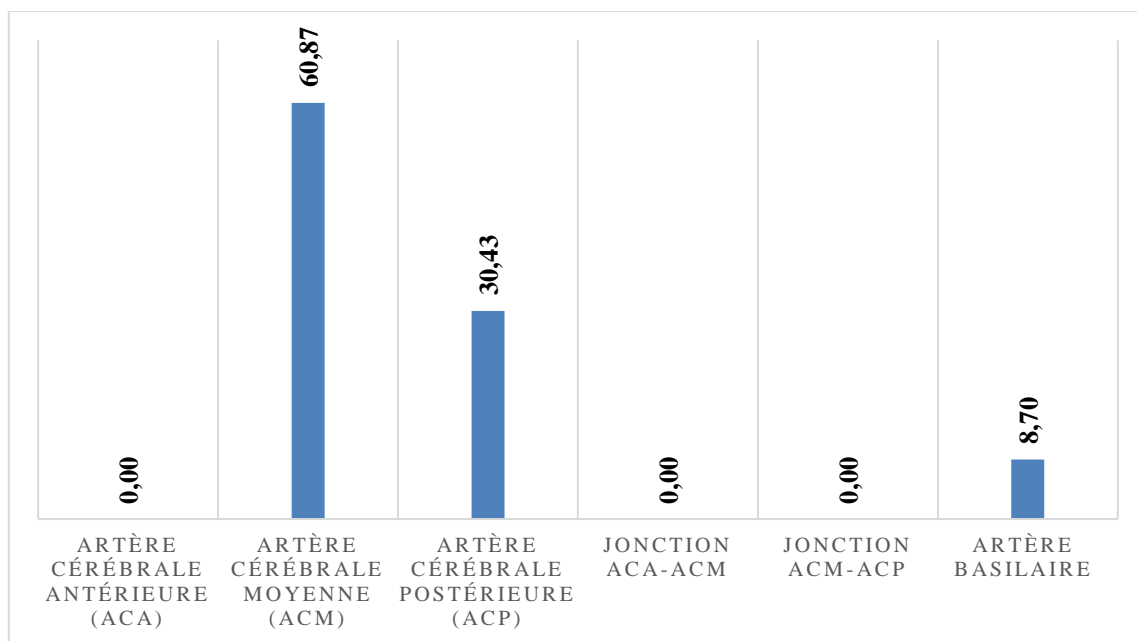


Figure 27 : répartition selon le lieu de l'atteinte à l'issue de l'examen radiologique.

Ces résultats sont conformes aux données de la littérature qui rapportent pratiquement toutes que le territoire sylvien est le plus atteint par les AVC ischémiques. Pour les formes hémorragiques qui peuvent être lobaire frontale, lobaire temporale, lobaire occipitale et hémorragie profonde, les formes les plus répandues touche le lobe temporal. Malheureusement, cette tendance pour les AVCH n'a pu être confirmée dans notre série et ce pour deux raisons : la faible proportion des formes hémorragiques dans notre étude (n = 06), ainsi que du fait que pour ces patients le territoire de l'atteinte n'a pas été précisé (**Bornstein, 2009 ; De Roquefeuil et al., 2014**).

15- Traitement

Les traitements médicamenteux inscrits dans les dossiers des patients ont été collectés avec une attention particulière pour les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, les hypocholestérolémiants, les antihypertenseurs et les antidiabétiques. Pour toutes les formes d'AVC hémorragique et AIT, le traitement prescrit est mentionné dans le dossier du patient ; c'était du Somazina® (Citicoline). Pour les AVC ischémiques, le traitement administré a été précisé pour **159 (84,57%)** patients. Pour ceux dont cette information est précisée, le Somazina® a été prescrit systématiquement. Le Tahor® (atorvastatine) ainsi que l'Aspégic® (acide acétylsalicylique) ont été prescrits respectivement pour 18,87% et 14,47% des AVCI. L'hydratation des patients AVCI par la perfusion de sérum physiologique s'est faite pour 13,84% des cas à l'admission. D'autres substances ont été administrées à quelques patients : Mannitol (8,18%), Ranitidine® ou chlorhydrate de ranitidine (6,92%), lovenox® ou enoxaparine sodique (3,77%), Vastor® ou trimétazidine (1,26%), prodol® ou bisoprolol fumarate (0,63%), phenosal® ou phenobarbitone (0,63%) (**figure 28**).

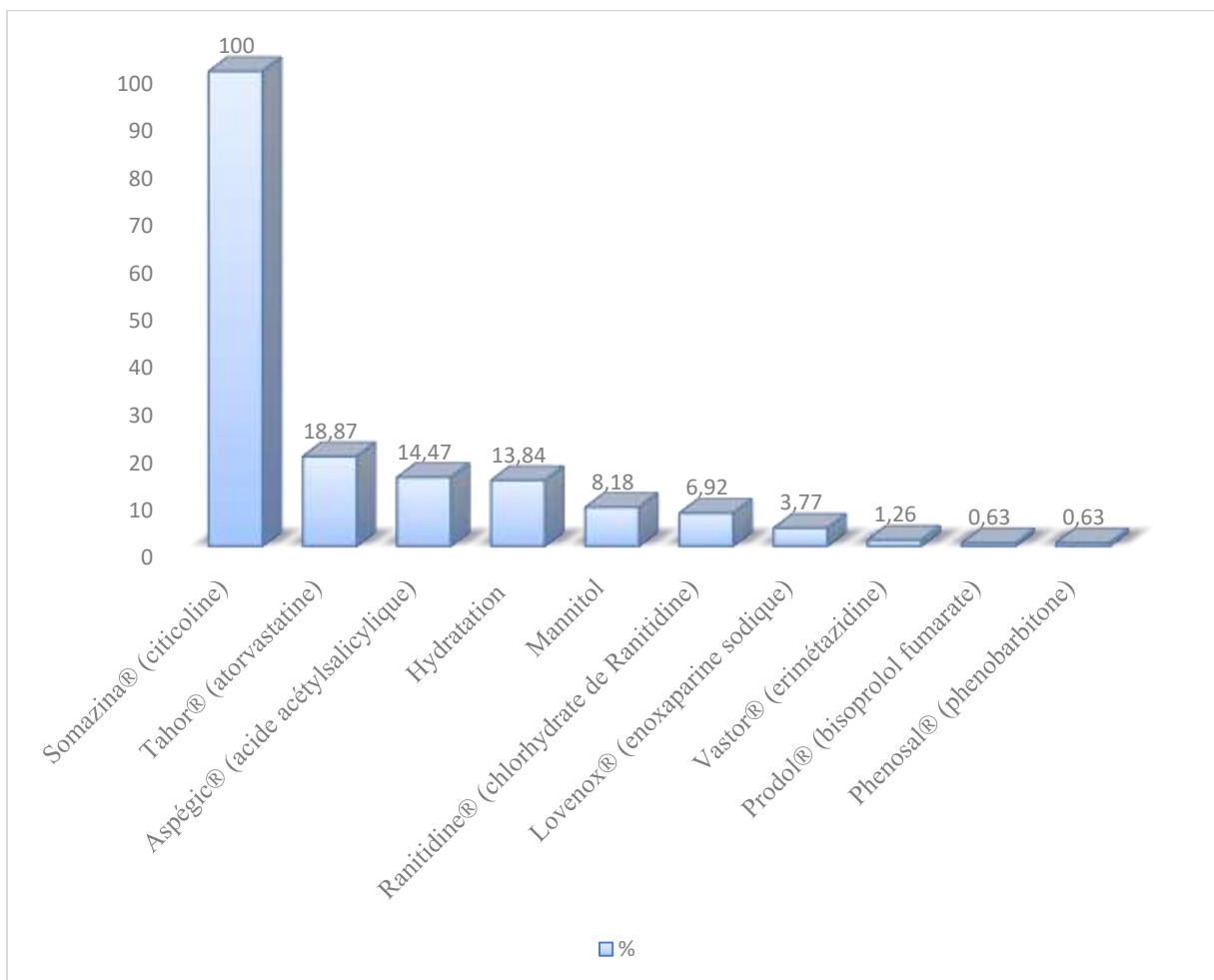


Figure 28 : traitement prescrit pendant l'hospitalisation des patients AVCI.

Après la survenue d'un AVCI, le traitement d'urgence donné à tous les patients dans notre série était Somazina® (Citicoline); c'est le principal médicament utilisé pour le traitement d'AVC et qui permet de dissoudre le caillot qui bouche l'artère cérébrale. Les antiagrégants plaquettaires empêchent l'agglutination des plaquettes et la formation de caillots sanguins sont également utilisés (**Haïat et al., 2002**). L'aspirine est le seul antiplaquettaire prescrit pour les patients de notre étude. L'AVC provoque souvent une déshydratation, dans notre série 13,84% de nos patients ont été traités en urgence par l'hydratation avec le sérum physiologique. Les victimes d'AVC souffrent également de vertiges d'où la prescription de Vastor® pour 1,26% des patients. L'osmothérapie par l'administration de substances osmotiquement actives dans le but de diminuer la pression intracrânienne (PIC) et d'améliorer l'hémodynamique cérébrale et/ou périphérique a été faite pour 8,18% des malades qui ont été traités par mannitol.

Aujourd'hui, la thérapeutique des AVC consiste à déboucher le plus vite possible l'artère pour rétablir la circulation sanguine et ainsi limiter les atteintes cérébrales. Deux manières peuvent être utilisées, associées ou non : la thrombectomie pour ôter le caillot via un cathéter inséré par l'artère fémorale, ou la thrombolyse par injection d'une molécule capable de dissoudre le caillot. Néanmoins, la thrombolyse dévoile de nombreuses contre-indications et est peu efficace (moins de 50% de succès) tandis que la thrombectomie reste un acte hyperspécialisé, peu accessible à la majorité des patients. Ces limites font malheureusement que la plupart des patients atteints d'AVC ischémiques ne reçoivent que des traitements symptomatiques. Aujourd'hui, il est donc plus que nécessaire d'identifier de nouvelles pistes thérapeutiques pour améliorer la prise en charge des AVC ischémiques (**Janot et al., 2019**).

Pour les victimes d'AVC hémorragique, le but du traitement est de limiter les conséquences de l'hémorragie, en particulier l'hypertension intracrânienne, et d'éviter les récives. Le traitement principal est une intervention neurochirurgicale. Cette intervention consiste en un drainage de l'hémorragie cérébrale selon différentes techniques, dont celle aboutissant à un meilleur pronostic serait la craniotomie (**Barer et al., 2005**). Selon les dossiers des patients, dans notre étude, aucun des cas d'AVC hémorragique enregistré, n'a subi une neurochirurgie.

16- Covid19 et AVC

Les premiers cas de COVID-19, affection liée à l'infection par le coronavirus Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2), sont apparus en Chine en décembre 2019. Depuis, le virus s'est répandu à travers le monde et a été qualifié de pandémie par l'OMS en mars 2020. Au 31 août 2021, on décompte plus de 219 millions de cas et 4,55 millions de décès à travers le monde (OMS, 2021).

Pour la majorité des patients, l'infection par le SARS-CoV-2 occasionne une fièvre et des symptômes respiratoires en rapport avec une pneumonie. Néanmoins, un chiffre grandissant d'observations pointe l'existence de symptômes extra-pulmonaires, dont des manifestations thromboemboliques, gastro-intestinales, dermatologiques, cardiaques, rénales, mais également neurologiques (Gupta *et al.*, 2020).

Une première étude rétrospective sur 214 patients hospitalisés rapportait l'existence de symptômes neurologiques dans 36% des cas (Mao *et al.*, 2020). Dès lors, de multiples autres atteintes neurologiques aiguës associées à l'infection par SARS-CoV-2 ont été décrites, comme les AVC et les encéphalopathies (Ellul *et al.*, 2020). Les symptômes neurologiques associés au COVID-19 sont fréquents et variés. Alors que des signes non spécifiques tels que des céphalées, des vertiges, des douleurs et des myalgies sont décrits dans 2 à 30% des cas, on retrouve des atteintes neurologiques plus sévères chez 8 à 13% des patients hospitalisés. Il s'agit d'atteintes neurologiques centrales ou périphériques, avec au premier plan des encéphalopathies, des AVC. Les troubles du goût et de l'odorat, assez caractéristiques du COVID-19, touchent quant à eux 34 à 86% des patients (Meppiel et De Broucker, 2021).

Actuellement, les mécanismes en cause dans ces atteintes neurologiques accompagnant une infection par le SARS-CoV-2 sont imparfaitement compris. Les études autopsiques mettent en lumière le possible rôle du sepsis et de l'hypoxie, de l'infection/dysfonction endothéliale, de l'inflammation et d'atteintes immuno-médiées. Le rôle pathogène direct du virus sur le parenchyme cérébral reste incertain (Ellul *et al.*, 2020 ; Gupta *et al.*, 2020).

En vue des difficultés de prise en charge diagnostique et thérapeutique posés par les AVC apparaissant chez des patients infectés par le SARS-CoV-2 et leurs impacts pronostiques très défavorables, des prospections supplémentaires sont indispensables pour mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques ainsi que les caractéristiques diagnostiques et thérapeutiques de ces patients pour pouvoir optimiser leurs prises en charge (Mao *et al.*, 2020).

Conclusion
et
Perspectives

Selon les données de l’OMS, l’AVC est une pathologie grave, généralement fatale, qui entraîne un bouleversement dans la vie quotidienne du patient ainsi que de son entourage. Selon les estimations de cet organisme, dans le monde, un AVC se produit toutes les deux secondes, et une personne décède des suites de ces accidents toutes les cinq secondes. Au début des années 90, notre pays a connu une transition épidémiologique et démographique marquée par une nette augmentation de la population âgée et de la fréquence des maladies non transmissibles. Ces pathologies constituent une part de plus en plus prépondérante dans la morbidité et la mortalité qui ont été consignées. Parmi elles, les maladies cardiovasculaires figurent comme étant la première cause de morbidité et de mortalité, et dont l’AVC est la principale cause. En Algérie, les chiffres concernant cette maladie sont très alarmants. En effet, chaque année, 60 000 Algériens sont victimes d’AVC dont 15 000 en meurent, et uniquement un cas sur 200 profite des thérapeutiques d’urgence recommandées. On estime que plus de 60% des victimes d’AVC conservent des séquelles à vie : il peut s’agir d’une paralysie, de troubles de la mémoire ou encore, des difficultés du langage. Toutefois, une prise en charge très précoce permet de prévenir les complications et d’en limiter les séquelles.

Il est aujourd’hui admis que de nombreux facteurs de risque peuvent favoriser la survenue d’un AVC. Ces facteurs sont de deux types : génétiques et comportementaux. Les premiers ne sont pas modifiables alors que les deuxièmes le sont : c’est sur ces facteurs que doit porter toute démarche de prévention. Les facteurs de risque connus des AVC agissent particulièrement à trois échelons : premièrement, ils peuvent participer à changer la structure et les fonctions des vaisseaux sanguins (comme par exemple le fait de provoquer un épaississement des artères, de diminuer leur diamètre, de les rendre plus sinueux, etc.), et en conséquence, réduire le débit sanguin cérébral. D’autres facteurs de risques peuvent provoquer des dérèglements du débit sanguin cérébral. En effet, l’âge, l’hypertension, ainsi que l’hypercholestérolémie affectent les mécanismes assurant la régulation de ce processus. Ces altérations vont accroître ainsi la vulnérabilité cérébrale à l’ischémie après une occlusion artérielle et compromettre les mécanismes d’auto-régulation cérébro-vasculaire. Troisièmement, certains de ces facteurs, comme l’âge et le diabète, augmentent la susceptibilité intrinsèque des neurones, diminuent leur aptitude à contrecarrer les effets de l’ischémie, ce qui accroît les séquelles.

Il est important de préciser que ces facteurs de risque sont présents chez de nombreux individus dans la population générale, mais la survenue d'un AVC est souvent liée à un évènement qui le déclenche. Chez certains patients, cet élément déclencheur peut être un choc crânien, un stress intense, etc.

En s'intéressant à cette thématique, l'objectif de notre étude était de mesurer l'ampleur des AVC dans la population constantinoise et d'identifier l'impact des facteurs qui conduisent à cette pathologie. L'exploitation des données que nous avons recueillie a révélé une importante contribution des facteurs de risques dits « modifiables » dans la survenue de ces pathologies. Des populations à risque peuvent même être définies. La comparaison de nos résultats avec les données de la littérature, particulièrement en ce qui concerne les facteurs de risque connus, a révélé très peu de dissemblances. Nos résultats obtenus montrent que les AVC surviennent ou bien touchent beaucoup plus les sujets âgés que les sujets jeunes et surtout dans la population masculine que la population féminine. Nous avons observé que l'HTA, le diabète et les cardiopathies sont les facteurs de risques importants d'AVC ischémiques dans la population constantinoise. Le nombre de cas extrêmement réduit des formes hémorragiques dans notre cohorte découle probablement d'un biais statistique d'échantillonnage. Il est à signaler que peu d'étude sur la population algérienne sont consacrées à cette entité dont le profil épidémiologique et les facteurs de risques spécifiques demeurent largement méconnus, et ce en comparaison avec les formes ischémiques.

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique définie comme prioritaire. La prise en charge à la phase aiguë comporte, outre, la diminution du délai entre l'apparition des symptômes et la délivrance de traitements spécifiques, la prévention et le traitement des complications générales et neurologiques dès les premières heures. Ces mesures par leur rôle de neuroprotection visent à limiter la zone ischémiée, et en permettre la reperfusion. L'optimisation de la prise en charge initiale a un impact significatif sur la survenue des récidives, la diminution de la mortalité et l'apparition des séquelles fonctionnelles.

À lumière de ce modeste travail de recherche, des perspectives d'avenir peuvent être proposées :

- **Information et sensibilisation :** toute personne, même celle à risque faible d'AVC, doit être informée, car elle peut être le témoin d'un AVC et il est nécessaire qu'elle connaisse la conduite à tenir. En effet, la reconnaissance de cette maladie par un large public est primordiale, puisque l'on constate que le délai d'admission à l'hôpital est d'autant plus court lorsque l'alerte est donnée par l'entourage plutôt que la personne victime de l'AVC.
- **Prévention :** sachant que 90% du risque global d'AVC est attribuable à dix facteurs de risque modifiables, il semble indispensable que les personnes ayant un antécédent d'AVC, mais aussi ceux porteurs de facteurs de risque, soient une cible privilégiée des campagnes d'information. Les campagnes de sensibilisation devraient axer leur message sur l'intérêt de contrôler ces facteurs de risque pour prévenir la maladie.
- **Améliorer la prise en charge des patients :** les patients ayant un AVC doivent consulter rapidement et être pris en charge rapidement et efficacement, ce qui améliore leur pronostic de façon importante. De plus, l'évaluation rapide et l'instauration précoce d'une combinaison de stratégies préventives après un AIT ou un AVC mineur sont associées à une réduction jusqu'à 80 % du risque de récurrence d'un AVC.

Références bibliographiques

1. **Albanèse, J., & Bruder, N.** (2013). *Accident vasculaire cérébral et réanimation*. Springer.
2. **Amarenco, P., Labreuche, J., & Touboul, P. J.** (2008). High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis*, *196*(2), 489-496.
3. **Amin, H., Aronow, W. S., Lleva, P., McClung, J. A., Desai, H., Gandhi, K., ... & Singh, B.** (2010). Prevalence of transthoracic echocardiographic abnormalities in patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage. *Archives of medical science: AMS*, *6*(1), 40.
4. **Ashok, P. P., Radhakrishnan, K., Sridharan, R., & El-Mangoush, M. A.** (1986). Incidence and pattern of cerebrovascular diseases in Benghazi, Libya. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *49*(5), 519-523.
5. **Audibert, G., Bousquet, S., Charpentier, C., Devaux, Y., & Mertes, P. M.** (2007, November). Hémorragie sous-arachnoïdienne: épidémiologie, prédisposition, présentation clinique. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* (Vol. 26, No. 11, pp. 943-947). Elsevier Masson.
6. **Awada, A.** (2011). Prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires ischémiques cérébraux. *Lebanese Medical Journal*, *103*(367), 1-7.
7. **Baker, W. H., Howard, V. J., Howard, G., Toole, J. F., & Investigators, F. T. A.** (2000). Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*, *31*(10), 2330-2334.
8. **Balar, K., Nadifi, S., Hamzi, K., & Diakite, B.** (2014). Modélisation des Facteurs de Risque Génétiques dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique [Modeling of Genetic Risk Factors in Ischemic Stroke].
9. **Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J. L.** (2009). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, *25*(8-9), 727-732.

10. **Bejot, Y., Neau, J. P., Woimant, F., Krolak-Salmon, P., Jacquin, A., Manckoundia, P., ... & Giroud, M.** (2010). Épidémiologie et perspectives évolutives des accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé. *Les cahiers de l'année gériatrique*, 2(2), 104-109.
11. **Belhadj, M., Malek, R., Boudiba, A., Lezzar, E., Roula, D., Sekkal, F., & Zinai, S.** (2011). DiabCare Algérie. *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(4), 24-28.
12. **Bertrand, C.** (2013). *Evaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA: adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
13. **Bezanson, C.** (2016). Les accidents vasculaires cérébraux. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 9(2), 63-67.
14. **Bezzaoucha, A., Bouamra, A., Zeddami, F., Ammimer, A., Kadi, F., Abdi, N., ... & Abdelaziz, A. B.** (2020). L'accident vasculaire cérébral dans la région de Blida (Algérie) en 2018: Incidence et mortalité d'après un registre de population Stroke in the Blida region (Algeria) in 2018: Incidence and mortality according to a population-based register. *LA TUNISIE MEDICALE*, 98(01).
15. **Blanc-Lapierre, A.** (2012). *Effets chroniques des pesticides sur le système nerveux central: données épidémiologiques en milieu agricole* (Doctoral dissertation, Bordeaux 2).
16. **Bornstein, N. M.** (Ed.). (2009). *Stroke: practical guide for clinicians*. Karger Medical and Scientific Publishers.
17. **Bouvier, J.** (2010). *Dissection génétique du générateur central respiratoire chez la souris: neurones rythmogènes et synchronisation bilatérale* (Doctoral dissertation, Université Paris Sud-Paris XI).
18. **Briançon, S., Guérin, G., & Sandrin-Berthon, B.** (2010). Les maladies chroniques. *Doc Fr Adsp*, 72, 11-53.

19. **Bruder, N., & Velly, L.** (2013). Accident vasculaire cérébral hémorragique. *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, 95-107.
20. **Calvet, D., Bracard, S., & Mas, J. L.** (2012). Traitement de l'ischémie cérébrale artérielle et veineuse. Recommandations formalisées d'experts: Prise en charge de l'AVC par le réanimateur. *Revue Neurologique*, 168(6-7), 512-521.
21. **Calvino, B.** (2011). Neuromodulation-neurostimulation: physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 12(5), 224-233.
22. **Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., & Gerstein, H. C.** (2001). Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*, 32(10), 2426-2432.
23. **Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J.** (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 3(4), 235-249.
24. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general.
25. **Chauhan, G., Adams, H. H., Satizabal, C. L., Bis, J. C., Teumer, A., Sargurupremraj, M., ... & Dobbie, S.** (2019). Genetic and lifestyle risk factors for MRI-defined brain infarcts in a population-based setting. *Neurology*, 92(5), e486-e503.
26. **Cosker, K., Samson, S., Fagot-Campagna, A., Woimant, F., & Tuppin, P.** (2015). Prise en charge et suivi à trois ans des personnes hospitalisées pour un accident ischémique transitoire (AIT) en France en 2010. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 63, S19-S20.
27. **Crozier, S., & Woimant, F.** (2009). Accidents vasculaires cérébraux. *La Revue du praticien (Paris)*, 59(1), 117-125.

28. **Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., Klouvi, Y., Balogou, A., Belo, M., & Soussou, B.** (2008). Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. *Mali méd*, 23(1), 33.
29. **De Roquefeuil, E., Molinier, S., & Dousset, V.** (2014). Neuro-imagerie de l'AVC. *Lett Neurol*, 4, 121-8.
30. **Deplanque, D., Bordet, R., Nighoghossian, N., Vivien, D., Benchenane, K., Ali, C., & Onténiente, B.** (2003). Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. *Encycl Méd Chir*.
31. **Dubois, D.** (2011). Comment programmer un système neuronal avec un langage et une conscience ?. *Acta Europæana Systemica*, 1, 1-10
32. **El Hassani, Y., De Ribaupierre, S., & Sajadi, A.** (2010). Accidents vasculaires cérébraux. *Rev Med Suisse*, 6, 401-7.
33. **Ellul, M. A., Benjamin, L., Singh, B., Lant, S., Michael, B. D., Easton, A., ... & Solomon, T.** (2020). Neurological associations of COVID-19. *The Lancet Neurology*.
34. **Gachenot-Grillon, E.** (2006). *Elements de caracterisation de la microvascularisation cerebrale par differentes methodes d'imagerie. Application à l'étude d'un modèle d'ischémie focale transitoire chez le rat* (Doctoral dissertation, Université Joseph-Fourier-Grenoble I).
35. **Gaju, Y. M., Ngandzali, D. D., Youmbert, A. N., Ossou-Nguet, P. M., & Bileckot, R.** (2021). Prise en charge globale des AVC en médecine physique et réadaptation. *Revue Neurologique*, 177, S147-S148.
36. **Gaudon, C., Combaz, X., & Girard, N.** (2013). Notions d'anatomie vasculaire cérébrale. *Accident vasculaire cérébral et réanimation*, 1.
37. **Giroto, M.** (2009). Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *La Presse Médicale*, 38(7-8), 1120-1125.

38. **Godtfredsen, N. S., Prescott, E., & Osler, M.** (2005). Effet de la réduction du tabagisme sur le risque de cancer pulmonaire. *JAMA-français*, 294(4), a2.
39. **Gupta, A., Madhavan, M. V., Sehgal, K., Nair, N., Mahajan, S., Sehrawat, T. S., ... & Landry, D. W.** (2020). Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature medicine*, 26(7), 1017-1032.
40. **Imamura, T., Doi, Y., Arima, H., Yonemoto, K., Hata, J., Kubo, M., ... & Kiyohara, Y.** (2009). LDL cholesterol and the development of stroke subtypes and coronary heart disease in a general Japanese population: the Hisayama study. *Stroke*, 40(2), 382-388.
41. **Jamal, A., King, B. A., Neff, L. J., Whitmill, J., Babb, S. D., & Graffunder, C. M.** (2016). Current cigarette smoking among adults-United States, 2005-2015. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 65(44), 1205-1211.
42. **Janot, K., Charbonnier, G., Boustia, F., Maldonado, I. L., Bibi, R., Pucheux, J., & Herbreteau, D.** (2019). Prévention de l'AVC ischémique. *La Presse Médicale*, 48(6), 655-663.
43. **Kerr, G. D., Slavin, H., Clark, D., Coupar, F., Langhorne, P., & Stott, D. J.** (2011). Do vascular risk factors explain the association between socioeconomic status and stroke incidence: a meta-analysis. *Cerebrovascular Diseases*, 31(1), 57-63.
44. **Kiers, L., Davis, S. M., Larkins, R., Hopper, J., Tress, B., Rossiter, S. C., ... & Ratnaike, S.** (1992). Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 55(4), 263-270.
45. **Kolb, B., Whishaw, I. Q., & Teskey, G. C.** (2019). *Cerveau et comportement*. De Boeck Supérieur.
46. **Krause, M. D., Huang, R. T., Wu, D., Shentu, T. P., Harrison, D. L., Whalen, M. B., ... & Fang, Y.** (2018). Genetic variant at coronary artery disease and ischemic stroke locus 1p32. 2 regulates endothelial responses to hemodynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(48), E11349-E11358.

47. **Le Pelletier, J.** (2019). *Prévention des accidents vasculaires cérébraux: intérêt des entretiens pharmaceutiques chez les patients hypertendus* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
48. **Lindsay, P., Bayley, M., Hellings, C., Hill, M., Woodbury, E., & Phillips, S.** (2008). Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC (mise à jour de 2008). *Cmaj*, 179(12), SF1-SF29.
49. **Ly, A., Shevelev, A., Andres, C., Pan, X. Y., & Trojan, J.** (2013). Mécanismes et pathologies du vieillissement. *Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer*, 5(2), 103-113.
50. **Maarawi, S. K.** (2013). *Effets électrophysiologiques de la stimulation du cortex moteur sur les noyaux somatosensoriels latéraux du thalamus: étude expérimentale sur un modèle de stimulation du cortex moteur chez le chat* (Doctoral dissertation, Université Claude Bernard-Lyon I).
51. **Mao, L., Jin, H., Wang, M., Hu, Y., Chen, S., He, Q., ... & Hu, B.** (2020). Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA neurology*, 77(6), 683-690.
52. **Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D.** (2015). The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcomes. *The Lancet Neurology*, 14(12), 1206-1218.
53. **Math, F., Kahn, J. P., & Vignal, J. P.** (2008). Chapitre 3. L'organisation du système nerveux. *Neurosciences cognition*, 117-157.
54. **Mauran, P.** (2020). Accident vasculaire cérébral ischémique: la place du foramen ovale perméable et de sa fermeture percutanée. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*, 2020(292), 14-20.
55. **Melliti, M., Bradai, N., Ines, B., Zakaria, S., Samir, B., Samia, B. S., & Faycel, H.** (2019). Accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune: principales étiologies. *Revue Neurologique*, 175, S68-S69.

56. Meppiel, E., & De Broucker, T. (2021). Manifestations neurologiques associées au COVID-19. *Pratique Neurologique-FMC*, 12(2), 89-96.
57. Meza, H. T., Roy, J. A., Lázaro, C. P., Cardiel, M. B., González, O. A., Juste, C. T., ... & Moreno, J. M. (2021). Epidemiology and characteristics of ischaemic stroke in young adults in Aragon. *Neurología (English Edition)*.
58. Millogo, A. (2020). Pathologies infectieuses et AVC. *Revue Neurologique*, 176, S144.
59. Moulin, T. (2005). Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Journal des Maladies Vasculaires*, 30, 5-6.
60. Netter, F. H., & Scott, J. (2019). *Atlas d'anatomie humaine*. Elsevier Health Sciences.
61. Niclot, P., Crassard, I., Cohen, A., & Bousser, M. G. (2003). Prévention des accidents vasculaires cérébraux. *Encycl Med Chir, Neurologie*, 17, 20.
62. O'Donnell, M. J., Chin, S. L., Rangarajan, S., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., ... & Yusuf, S. (2016). Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The lancet*, 388(10046), 761-775.
63. O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., ... & Yusuf, S. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*, 376(9735), 112-123.
64. Ognard, J., Gauvrit, J. Y., Nonent, M., & Gentric, J. C. (2016). Thrombectomie mécanique: techniques, études et questions non résolues. *Pratique Neurologique-FMC*, 7(2), 69-77.
65. OMS. (2016). *Le tabac et les accidents vasculaires cérébraux* (No. WHO/NMH/PND/CIC/TKS/16.1). Organisation mondiale de la Santé.

66. **Ossou-Nguiet, P. M., Latou, D. H. M., Mpandzou, G. A., Bandzouzi, P. E. S., Aloba, K. L. O., & Matali, E.** (2018). Les maladies inflammatoires sont-elles des FDR des AVC ?. *Revue Neurologique*, 174, S174.
67. **Ousmane, C., Lemine, D. S., Fatoumata, B., Makhtar, B. E., Soda, D. M., Side, D. N., ... & Mansour, N. M.** (2016). Lipid and glucose profile in patients with ischemic cerebrovascular accidents in Dakar. *The Pan African medical journal*, 25, 29-29.
68. **Perkin, G. D.** (2002). *Neurologie : Manuel et atlas*. De Boeck Supérieur.
69. **Poirier, J.** (2020). Le système nerveux central et périphérique: formation, fonction et rôle. *Cité le*, 16.
70. **Pritchard, T. C., & Alloway, K. D.** (2002). *Neurosciences médicales: les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques*. De Boeck Supérieur.
71. **Ravaud, J. F.** (2009). Definition, classification and epidemiology of disability. *Revue du Praticien (La)*, 59(8), 1067-74.
72. **Rigaud, A. S., Hanon, O., Bouchacourt, P., & Forette, F.** (2001). Les complications cérébrales de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé. *La Revue de médecine interne*, 22(10), 959-968.
73. **Rigoard, P., Buffenoir, K., Wager, M., Bauche, S., Giot, J. P., Robert, R., & Lapierre, F.** (2009). Organisation anatomique et physiologique du nerf périphérique. *Neurochirurgie*, 55, S3-S12.
74. **Roussel, R.** (2009). Hyperglycémie et mécanismes des complications vasculaires. *La Lettre du cardiologue*, (423), 16-19.
75. **Roussel, M., Godefroy, O., & de Boissezon, X.** (2017). *Troubles neurocognitifs vasculaires et post-AVC: de l'évaluation à la prise en charge*. De Boeck Supérieur.

76. Saile, R., & Hassan, T. A. K. I. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
77. Salman, R. A. S., Dennis, M. S., Sandercock, P. A. G., Sudlow, C. L. M., Wardlaw, J. M., Whiteley, W. N., ... & Barber, M. (2019). Effects of antiplatelet therapy after stroke due to intracerebral haemorrhage (RESTART): a randomised, open-label trial. *The Lancet*, 393(10191), 2613-2623.
78. Schlienger, J. L. (2010). Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9), 913-920.
79. Schlienger, J. L. (2017). Prise en charge nutritionnelle dans la prévention et le traitement des maladies chroniques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 11(3), 258-265.
80. Schnohr, P., Marott, J. L., Kristensen, T. S., Gyntelberg, F., Grønbaek, M., Lange, P., ... & Prescott, E. (2015). Ranking of psychosocial and traditional risk factors by importance for coronary heart disease: the Copenhagen City Heart Study. *European heart journal*, 36(22), 1385-1393.
81. Seiller, N., Apostu, I. V., Pavy-Le-Traon, A., Arrue, P., Lagarrigue, J., & Geraud, G. (2002). Hémorragies méningées. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
82. Spieler, J. F., & Amarenco, P. (2004). Aspects socio-économiques de la prise en charge de l'attaque cérébrale. *Revue Neurologique*, 160(11), 1023-1028.
83. Tarfani, Y., Nadir, D., & Touami, S. (2020). Épidémiologie du tabagisme en Algérie. *Tobacco Prevention & Cessation*, 6(Supplement).
84. Tbatou, F. (2008). *Les traumatismes du rachis supérieur: expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Sina de rabat entre 1996 et juin 2008* (Doctoral dissertation).

- 85. Vaccaro, A.** (2015). *Déterminants cliniques de l'hyperactivité sympathique au cours de l'insuffisance cardiaque* (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
- 86. Vahedi, K., Proust, F., & Geeraerts, T.** (2012). Recommandations formalisées d'experts pour la prise en charge de l'AVC en réanimation : hypertension intracrânienne (HTIC). *Revue Neurologique*, 168(6-7), 501-511.
- 87. Vanier, M. C.** (2002). Prévenir un premier accident vasculaire cérébral. *Pharmactuel*, 35(5).
- 88. Velly, L., Pellegrini, L., & Bruder, N.** (2011). Ischémie cérébrale: Physiopathologie, diagnostic et traitement. In *Désordres métaboliques et réanimation* (pp. 305-332). Springer, Paris.
- 89. Wahab, K. W., Okubadejo, N. U., Ojini, F. I., & Danesi, M. A.** (2008). Predictors of short-term intra-hospital case fatality following first-ever acute ischaemic stroke in Nigerians.
- 90. Warlow, C. P., Van Gijn, J., Dennis, M. S., Wardlaw, J. M., Bamford, J. M., Hankey, G. J., ... & Rothwell, P.** (2011). *Stroke: practical management*. John Wiley & Sons.
- 91. Waugh, A., & Grant, A.** (2004). Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Maloine, Paris.
- 92. Williams, L. S., Rotich, J., Qi, R., Fineberg, N., Espay, A., Bruno, A., ... & Tierney, W. R.** (2002). Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology*, 59(1), 67-71.
- 93. Yeung Shi Chung, H.** (2017). *Epidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

94. **Zonneveld, T. P., Richard, E., & Vergouwen, M. D.** (2019). Quelle est l'efficacité d'un traitement antihypertenseur médicamenteux après un AIT ou un AVC ?. *Minerva*, 18(4), 43-47.
95. **Zuber, M.** (2015). Évaluation du risque de récurrence après accident ischémique transitoire. *Journal des Maladies Vasculaires*, 40(2), 80.

Webographie

<http://maidoodles.com>. Consulté le 25/04/2021.

Annexes

Fiche de renseignements

N° de fiche : N° dossier d'hospitalisation : N° dossier de consultation :

Lieu d'enrôlement :

Nom : prénom : sexe :

Date de naissance : Âge :

Adresse actuelle :

Situation familiale : Célibataire Marié(e) Autres

Antécédents médicaux :

Antécédents familiaux (cas similaire dans la famille) : oui Non

Si oui : précisez le nombre de la famille atteint :

Tabagisme actif : oui Non

Si oui : nombre de paquets :

Type d'AVC : Ischémiques Hémorragiques Sous-type :

Découverte en : Âge de diagnostic :

État actuel du patient : Décédé(e) Malade Actuelle Autres

Vivant(e) : Stationnaire Rechute Guérison

Effets secondaires :

Vertige Céphalée Coma Convulsion

Troubles de : Motricité Sensibilité Confusion Langage

Expositions toxiques :

Tabagisme : Oui Non

Alcoolisme : Oui Non

Drogue : Oui Non

Autres : Oui Non

Autres informations :
.....
.....
.....
.....

Facteurs de risques vasculaires :

La maladie	La date d'apparition ou de diagnostic	Sévérité	Traitement actuel
AIT			
AVC			
Hypertension artérielle			
Dyslipidémie			
Diabète			
Vascularites			
Cardiopathies			
Autres maladies			

Traitement anticoagulant : aspirine Sintrom Pleurx Autre

Bilan biologique	Résultats	Bilan lipidique	Résultats
Homocystéine		Cholestérol total	
CRP		Triglycérides	
VS		HDL	
Immunologique		LDL	

Résultats d'imagerie cérébrale :

TDM Angio-scan IRM Artériographie cérébrale

Autres informations :

.....

.....

.....

Résumés

Statistical study of Cerebro-Vascular Accident (CVA) in the region of Constantine

Abstract:

Cerebral Vascular Accidents (CVA) are diseases due to an interruption of the blood supply in a cerebral territory or to a rupture of a vessel, that represent the third cause of death, the second cause of dementia, and the first cause of disability in developed countries. In Algeria, the statistics concerning them are very alarming: each year, 60 000 Algerians are victims of a stroke, of which 15 000 dies. It is estimated that more than 60% of patients have sequelae for life. All these epidemiological data amply justify our interest in this dysfunction with serious consequences.

We carried out a cross-sectional, descriptive statistical study with retrospective, single-center analysis, in the neurology department of the CHU Benbadis - Constantine, on cases of strokes recorded between January 01, 2018 and December 31, 2019. The main objective was to assess the incidence as well as to help determine the epidemiological profile of stroke in our region. The secondary objectives were to provide answers regarding the impact of certain risk factors in the occurrence of these accidents.

During the mentioned period, 207 cases of strokes were recorded (180 incidents and 27 recurrent), 90.82% ischemic, 2.89% hemorrhagic and 6.29% of TIA. Regardless of the type, men were slightly the most affected (52.43%). Analysis of the data collected revealed a significant contribution of so-called "modifiable" RF. Populations at risk can even be defined. We have observed that hypertension, diabetes and heart disease are important risk factors for ischemia in the Constantinian population. The very low number of hemorrhagic strokes in our series is probably due to statistical sampling bias. It should be noted that few studies in Algeria have been devoted to this entity, whose epidemiological profile and specific RF remain largely unknown, in comparison with the ischemic forms.

Stroke is a diagnostic and therapeutic emergency. Very early and effective treatment helps prevent complications and limit their sequelae. Several RF determined by lifestyle, and therefore potentially modifiable, are associated with the occurrence of 90% of strokes, so it seems essential that people with a history of stroke, but also those with RF, be a privileged target. of any prevention approach. It is important to understand that zero risk does not exist, but it is possible to reduce the probability of an attack by limiting the factors that favor it. Whether ischemic or hemorrhagic, stroke most often occurs in people with RF related to their lifestyle or certain health problems. Acting on these different problems is the best strategy to prevent accidents

Keywords: Cerebro-Vascular Accident, Risk factors, prevention.

دراسة إحصائية للسكتة الدماغية في منطقة قسنطينة

المخلص:

تمثل حوادث الأوعية الدموية الدماغية (AVC)، والأمراض الناجمة عن انقطاع إمدادات الدم في منطقة المخ أو تمزق الأوعية الدموية، السبب الثالث للوفاة، والسبب الثاني للخرف، والسبب الأول للإعاقة في البلدان المتقدمة. في الجزائر، الأرقام المتعلقة بهم مقلقة للغاية. في الواقع، يسقط 60 ألف جزائري كل عام ضحية جلطة، يموت منهم 15 ألفاً. تشير التقديرات إلى أن أكثر من 60% من المرضى يعانون من مضاعفات مدى الحياة. كل هذه البيانات الوبائية تبرر اهتمامنا على نطاق واسع بهذا الخلل مع عواقب وخيمة.

لقد أجرينا دراسة إحصائية مقطعية وصفية مع تحليل بأثر رجعي، أحادي المركز في قسم طب الأعصاب في CHU- ابن باديس قسنطينة، على حالات السكتة الدماغية المسجلة بين 1 يناير 2018 و 31 ديسمبر 2019. كان الهدف الرئيسي هو: لتقييم الإصابة وكذلك للمساعدة في تحديد المظهر الوبائي للسكتة الدماغية في المنطقة. كانت الأهداف الثانوية هي تقديم إجابات فيما يتعلق بتأثير بعض عوامل الخطر في حدوث هذه الحوادث.

خلال الفترة المذكورة ، تم تسجيل 207 حالة سكتة دماغية (180 حادثة و 27 حالة متكررة) ، 90.82% نقص تروية ، 2.89% نزفية و 6.29% نوبة نقص تروية مؤقتة. بغض النظر عن النوع، كان الرجال هم الأكثر تضرراً (52.43%). كشف تحليل البيانات التي تم جمعها عن مساهمة كبيرة لما يسمى عوامل الخطر "القابلة للتعديل". يمكن حتى تحديد السكان المعرضين للخطر. لقد لاحظنا أن ارتفاع ضغط الدم والسكري وأمراض القلب هي عوامل خطر مهمة لنقص التروية لدى السكان القسنطينيون. ربما يرجع العدد المنخفض جداً من السكتات الدماغية النزفية في سلسلتنا إلى تحيز أخذ العينات الإحصائي. وتجدر الإشارة إلى أنه تم تكريس القليل من الدراسات في الجزائر لهذا الكيان، الذي لا تزال صورته الوبائية وعوامل الخطر الخاصة غير معروفة إلى حد كبير، مقارنة بأشكال نقص تروية.

السكتة الدماغية هي حالة طارئة تشخيصية وعلاجية. يساعد العلاج المبكر والفعال جداً على منع المضاعفات والحد من عواقبها. ترتبط العديد من عوامل الخطر التي يحددها نمط الحياة، وبالتالي يمكن تعديلها، بحدوث 90% من السكتات الدماغية، لذلك يبدو من الضروري أن يكون الأشخاص الذين لديهم تاريخ من السكتة الدماغية، ولكن أيضاً أولئك الذين يعانون من عوامل الخطر، هدفاً مميزاً لأي نهج وقائي. من المهم أن نفهم أن الخطر الصفر غير موجود ، ولكن من الممكن تقليل احتمالية الهجوم عن طريق الحد من العوامل التي تفضله. سواء كانت نقص تروية أو نزفية، غالباً ما تحدث السكتة الدماغية لدى الأشخاص المصابين بالـ عوامل الخطر المرتبط بنمط حياتهم أو بمشاكل صحية معينة. العمل على حل هذه المشاكل المختلفة هو أفضل استراتيجية لمنع وقوع الحوادث.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية، عوامل الخطر، الوقاية.

Année universitaire : 2020-2021

Présenté par : KADRI Zineb et TAFER Anfel

**Étude statistique des accidents vasculaires cérébraux (AVC)
dans la région de Constantine**

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Appliquée

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC), maladies dues à un arrêt de la vascularisation sanguine dans un territoire cérébral ou à une rupture d'un vaisseau, représentent la troisième cause de mortalité, la deuxième cause de démence, et la première cause de handicap dans les pays développés. En Algérie, les chiffres les concernant sont très alarmants. En effet, chaque année, 60 000 Algériens sont victimes d'AVC, dont 15 000 en meurt. On estime que plus de 60% des patients conservent des séquelles à vie. Toutes ces données épidémiologiques justifient amplement que l'on s'intéresse à ce dysfonctionnement aux conséquences lourdes.

Nous avons réalisé une étude statistique transversale, descriptive, avec analyse rétrospective, monocentrique au sein du service neurologie du CHU Benbadis - Constantine, sur les cas d'AVC enregistrés entre le 01 janvier 2018 et le 31 décembre 2019. L'objectif principal était d'évaluer l'incidence ainsi que de contribuer à déterminer le profil épidémiologique des AVC dans la région. Les objectifs secondaires étaient d'apporter des éléments de réponse concernant l'impact de certains facteurs de risque dans la survenue de ces accidents.

Pour ladite période, 207 cas d'AVC ont été enregistrés (180 incidents et 27 récidivants), 90,82% ischémiques, 2,89% hémorragiques et 6,29% des AIT. Quel que soit le type, les hommes étaient légèrement les plus touchés (52,43%). L'exploitation des données recueillies a révélé une importante contribution des FDR dits « modifiables ». Des populations à risque peuvent même être définies. Nous avons observé que l'HTA, le diabète et les cardiopathies sont des facteurs de risques importants de l'ischémie dans la population constantinoise. Le nombre très réduit des AVC hémorragiques dans notre série découle probablement d'un biais statistique d'échantillonnage. Il est à signaler que peu d'études en Algérie sont consacrées à cette entité dont le profil épidémiologique et les FDR spécifiques demeurent largement méconnus, et ce en comparaison avec les formes ischémiques.

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Une prise en charge très précoce et efficace permet de prévenir les complications et d'en limiter les séquelles. Plusieurs FDR déterminés par le mode de vie, et donc potentiellement modifiables, sont associés à la survenue de 90% des AVC, il paraît donc indispensable que les personnes ayant un antécédent d'AVC, mais aussi ceux porteurs de FDR, soient une cible privilégiée de toute approche de prévention. Il est important de comprendre que le risque zéro n'existe pas, mais il est possible de réduire la probabilité d'une attaque en limitant les facteurs qui les favorisent. Qu'il soit ischémique ou hémorragique, l'AVC survient le plus souvent chez des personnes présentant des FDR liés à leur hygiène de vie ou à certains problèmes de santé. Agir sur ces différents problèmes est la meilleure stratégie pour prévenir les accidents.

Mots-clefs : accidents vasculaires cérébraux, facteurs de risque, prévention.

Laboratoires de recherche : Biologie Moléculaire et Cellulaire (Université frères Mentouri, Constantine 1).

Président du jury : Pr CHELLAT Djalila (PROF- UFM Constantine 1).

Rapporteur : Dr REZGOUN Mohamed Larbi (MC.A - UFM Constantine 1).

Examineur : Dr MOKRANI El Hassen (MC.B - UFM Constantine 1).