



Université Constantine 1 Frères Mentouri  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري  
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biochimie et biologie cellulaire  
et moléculaire

قسم : الكيمياء الحيوية و علم الاحياء  
الخلوي الجزيئي

**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 :

---

## Impact du Diabète sur la Sévérité des Accidents Vasculaires Cérébraux : Étude Clinique au CHU Ben Badis de Constantine

---

Présenté par : Sellami Islem

Le : 13/06/2024

Lassoued Mohamed Amine

**Président :** Dr. Bensari. S (MC (B) - U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Examineur(s) :** Dr. Mosbah. A (PROF- U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Encadrant :** Dr. Laid. N (MC (A) - U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Année universitaire  
2023 - 2024**

---

# Remerciements

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à toutes les personnes et institutions qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.*

*Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre encadrant, Docteur **Laid Nassima**, ainsi qu'à notre Co-encadrant, professeur **Bouanimba Nour**, pour leur accompagnement attentif, leur disponibilité constante, et leurs conseils éclairés. Leur soutien inébranlable a été essentiel pour la réussite de ce travail.*

*Nous remercions profondément le Professeur **Serradj Fatima** pour sa guidance et ses précieux conseils tout au long de notre période de stage, ainsi que le Professeur **Fekraoui BS** pour son expertise et son encadrement bienveillant.*

*Un grand merci également au Docteur **EL HADEF EL OKKI Mohamed** et au Docteur **AKLIL Badiaa** pour leur soutien inestimable et leurs encouragements continus.*

*Nous exprimons notre gratitude au service de neurologie du CHU Ben Badis de Constantine, en particulier à **Berkan Hacene** et **Aouati Soumeya**, pour leur assistance précieuse et leur disponibilité constante.*

*Nous tenons également à remercier sincèrement les membres du jury, Docteur **Bensari. S** et Docteur **Mosbah. A**, pour leur évaluation et leurs retours constructifs.*

*Enfin, nous souhaitons adresser nos remerciements à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce projet. Votre soutien et vos encouragements nous ont été d'une aide précieuse et nous ont permis d'atteindre nos objectifs.*

---

# Dédicaces

*Je dédie ce mémoire à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail.*

*À mes parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien constant et leurs encouragements sans faille. Votre foi en moi m'a donné la force de surmonter les défis et de persévérer.*

*À mon frère et mes sœurs, pour leur soutien, leur compréhension et leurs encouragements constants. Votre présence et vos mots d'encouragement ont été une source de motivation et de réconfort tout au long de ce parcours.*

*À mes professeurs et encadrants, pour leur guidance précieuse, leurs conseils avisés et leur patience. Votre expertise et votre dévouement ont été essentiels à la réalisation de ce mémoire.*

*À mes amis et collègues, pour leur soutien moral et leurs encouragements. Vos mots de réconfort et votre présence ont été une source d'inspiration et de motivation.*

*À tous ceux qui ont cru en moi et m'ont soutenu tout au long de ce parcours académique. Merci de m'avoir donné la chance de réaliser mes rêves et d'atteindre mes objectifs.*

*Lassoued Mohamed Amine*

# Dédicaces

*Je tiens tout d'abord à exprimer ma reconnaissance envers Allah pour m'avoir donné la patience et le courage nécessaires tout au long de cette période d'études universitaires.*

*Je dédie cette note à mes chers parents, mon père et ma mère, pour leur amour, leur générosité et leur soutien constants dans mon projet. C'est grâce à leurs sacrifices et leur dévouement durant ces mois et années passés que j'ai pu aboutir à ce travail. Je prie Dieu de veiller sur eux et de les entourer de Sa protection, leur accordant une vie longue et remplie de bénédictions.*

*Je tiens également à exprimer ma reconnaissance envers mes précieux sœurs pour leur soutien constant et leur présence à mes côtés dans toutes les circonstances.*

*Mes amies méritent également un grand merci pour leur soutien inlassable et leurs encouragements sans faille.*

*Enfin, à moi-même, pour les efforts soutenus et les sacrifices consentis pour atteindre mes objectifs, je vous adresse toute mon admiration, mon appréciation et mon amour.*

*Je vous adresse un sincère remerciement du fond du cœur, mais je crains que ces mots seuls ne puissent pleinement exprimer la profondeur de ma gratitude et de mon respect envers vous. Votre soutien et votre contribution ont été inestimables.*

*Merci infiniment, du plus profond de mon cœur.*

*Sellami Islem*

# Liste des Abréviations

**ADA:** American diabetes association

**AHA/ASA:** American heart association / American society of anaesthesiologists

**AIT :** Accident vasculaire cérébrale ischémique transitoire

**ANAES :** Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la sante

**AVC :** Accident vasculaire cérébrale

**AVK:** Anti-vitamine K

**ACFA:** Fibrillation auriculaire

**DPN :** Neuropathie périphérique diabétique

**DPP-4:** Dipeptidyl peptidase-4

**DT1:** Diabète de type 1

**DT2:** Diabète de type 2

**FA :** Fibrillation auriculaire

**FID:** Federation international du diabète

**GLP-1:** Glucagon-like peptide-1

**HAS:** Haute autorité de sante

**HbA1c:** Hemoglobine glyquée

**HDL :** High Density lipoproteines

**HGPO :** Hyperglycémie provoqué par voie orale

**HLA:** Human leukocyte antigen

**HSA :** Hémorragie sous-arachnoïdienne

**HTA:** Hypertension artérielle

**IC :** Accident vasculaire cérébrale ischémique

**ICT :** Ischémie cérébrale transitoire

**IMC :** Indice de masse corporelle

**IRM :** Imagerie par résonance magnétique nucléaire

**LADA:** Latente auto immune diabetes in adults

**LDL :** Low Density lipoproteins

**MAC :** Malformation artérioveineuse cérébrale

**MafA 1 :** Antigène liée a la fonction des mastocytes

**MAP** : Maladie artérielle périphérique

**MAV** : Malformation artérioveineuse

**MSPRH** : Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière

**MVP** : Maladie vasculaire périphérique

**NIHSS**: National institute of health stroke score

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PA**: Pression artérielle

**PDX1**: Pancreatic and duodenal homeobox 1

**PEP carboxy kinase** : Phosphoénolpyruvate carboxy kinase

**PFC** : Per fluorocarbure

**PICA** : Artère cérébelleuse postérieure inférieure

**PPSB** : Prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur anti hémophilique B

**SGLT2** : Les inhibiteurs de sodium-glucose de type 2

**SPIDDM**: Slowly progressive type 1 insulin-dependent diabetes mellitus

**STICH**: Surgical treatment for ischemic heart failure

# Table des matières

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre I: Les accidents vasculaires cérébraux.....</b>	<b>3</b>
1 Définition.....	3
2 Rappels anatomiques .....	3
2.1 Vascularisation de système nerveux .....	4
2.1.1 Vascularisation du cerveau .....	4
2.1.2 Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet .....	5
2.1.3 Polygone de Willis.....	5
3 Classification des accidents vasculaires cérébraux .....	6
3.1 AVC ischémique (IC) .....	6
3.1.1 Physiopathologie .....	7
3.1.2 Types d'AVC ischémique .....	7
3.2 AVC hémorragique .....	9
3.2.1 Types d'AVC hémorragique .....	9
3.3 AVC ischémique transitoire (AIT) .....	11
4 Épidémiologie.....	11
5 Symptomatologie.....	13
6 Etiologie.....	13
6.1 Les causes.....	13
6.1.1 Athérosclérose des grosses artères (embolie/thrombose).....	13
6.1.2 La maladie des gros vaisseaux.....	14
6.1.3 La maladie des petits vaisseaux.....	14

6.1.4	L'embolie cardiaque .....	14
6.1.5	Le foramen ovale perméable.....	14
6.1.6	Autres causes .....	15
6.2	Facteurs non modifiables .....	15
6.2.1	Âge.....	15
6.2.2	Sexe .....	15
6.2.3	Antécédents familiaux .....	15
6.3	Facteurs modifiables .....	16
6.3.1	Hypertension.....	16
6.3.2	Tabagisme .....	16
6.3.3	Dyslipidémie.....	16
6.3.4	L'abus d'alcool : .....	16
6.3.5	Surpoids et obésité :.....	17
6.3.6	Maladies cardiaques : .....	17
6.3.7	Sténose carotidienne asymptomatique : .....	17
6.3.8	Diabète :.....	17
6.3.9	Hormonothérapie post ménopausique : .....	18
6.3.10	Utilisation de contraceptifs oraux : .....	18
6.3.11	Abus de drogue : .....	18
6.3.12	Migraine :.....	18
7	Diagnostic :.....	19
7.1	Clinique :.....	19
7.2	Scanner cérébral : .....	19
7.3	Imagerie par résonance magnétique (IRM) :.....	19
7.4	Électrocardiogramme et échographie cardiaque : .....	19
7.5	Échographie Doppler : .....	20



8	Traitement et prise en charge :.....	20
8.1	Mesures générales :.....	20
8.2	Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique : .....	20
8.2.1	Thrombolyse :.....	21
8.2.2	Thrombectomie mécanique endovasculaire : .....	21
8.2.3	Gestion médicale après un infarctus cérébral ou un AIT : .....	21
8.3	Traitements de l'accident vasculaire cérébral hémorragique :.....	22
8.3.1	Contrôle de la pression artérielle (PA) : .....	22
8.3.2	Contrôle des paramètres de coagulation :.....	22
8.3.3	Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome : .....	23
8.3.4	Le traitement chirurgical : .....	23
8.3.5	Rééducation fonctionnelle :.....	23
9	Prévention.....	23
9.1	La prévention primaire .....	23
9.2	La prévention secondaire .....	24
	<b>Chapitre II: Le diabète.....</b>	<b>25</b>
1	Définition.....	25
2	Classification de diabète .....	25
2.1	Le diabète de type 1 .....	25
2.2	Le diabète de type 2 .....	26
2.3	Le diabète gestationnel.....	26
3	Epidémiologie.....	27
4	Insuline .....	28
4.1	La structure.....	28
4.2	La biosynthèse de l'insuline .....	28
4.3	La sécrétion .....	29

4.4	Mode d'action .....	29
4.5	Le rôle d'insuline .....	29
5	Complication du diabète .....	30
5.1	Complication micro-vasculaire .....	30
5.1.1	Rétinopathie (Cécité) .....	30
5.1.2	Néphropathie (Maladie rénale) .....	31
5.1.3	Neuropathie périphérique .....	31
5.2	Complication macro-vasculaire .....	31
5.2.1	Les maladies cardiovasculaires .....	31
5.2.2	La maladie artérielle périphérique .....	32
5.2.3	Pied diabétique .....	32
6	Les facteurs de risques .....	32
7	Diagnostique .....	33
7.1	Glycémie à jeun .....	33
7.2	L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) .....	33
7.3	L'hémoglobine glyquée (HbA1c) .....	33
8	Traitements .....	34
8.1	Traitements non médicamenteux .....	34
8.2	Traitements médicamenteux .....	34
8.2.1	Traitement médicamenteux du diabète de type 1 .....	34
8.2.2	Traitement médicamenteux du diabète de type 2 .....	35
9	La relation entre le diabète et l'AVC .....	36
	<b>Chapitre III: Matériels et méthodes .....</b>	<b>38</b>
1	Présentation générale de la wilaya de Constantine .....	38
2	Matériels et méthodes .....	38
2.1	Cadre de l'étude .....	38

2.2	Les critères d'inclusion et de non inclusion.....	39
2.2.1	Les critères d'inclusion.....	39
2.2.2	Les critères de non inclusion .....	39
2.3	Recueil et analyse des données .....	39
	<b>Chapitre IV: Résultats et discussions.....</b>	<b>40</b>
1	Répartition selon le sexe.....	40
2	Répartition selon la tranche d'âge .....	40
3	Répartition selon le type d'AVC.....	42
4	Répartition des patients diabétiques .....	42
5	Répartition selon les maladies cardiaques .....	44
6	Répartition selon l'hypertension artérielle .....	47
7	Répartition selon la Dyslipidémie .....	49
8	Répartition des patients selon le triglycéridémie.....	50
9	Tabagisme .....	51
10	Obésité .....	52
11	Répartition selon le NIHSS .....	52
12	Répartition selon la mortalité .....	53
	<b>Conclusion.....</b>	<b>55</b>
	<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>56</b>
	<b>Résumé .....</b>	<b>75</b>

# Liste des figures

## Chapitre I

<b>Figure I.1</b> : Le tissu nerveux .....	4
<b>Figure I.2</b> : Vue frontale avec les hémisphères écartés et inclinés afin de permettre une vue du tronc cérébral ventral.....	5
<b>Figure I.3</b> : Polygone de willis.....	6
<b>Figure I.4</b> : Représentation schématique de la pénombre.....	7
<b>Figure I.5</b> : AVC ischémique.....	8
<b>Figure I.6</b> : AVC hémorragique.....	9
<b>Figure I.7</b> : Éclats et ruptures : Causes de l'accident vasculaire cérébral hémorragique.....	10
<b>Figure I.8</b> : Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en 2007.....	12

## Chapitre II

<b>Figure II.1</b> : Structure de l'insuline humaine.....	28
<b>Figure II.2</b> : Prévalence des complications liées au diabète chez les personnes diabétiques.....	30

## Chapitre III

<b>Figure III.1</b> : La Localisation de la Wilaya de Constantine.....	38
--	----

## Chapitre IV

<b>Figure IV.1</b> : Répartition des sujets ayant un AVC selon le sexe.....	40
<b>Figure IV.2</b> : Répartition en tranches d'âge .....	41
<b>Figure IV.3</b> : Répartition selon le type d'AVC. ....	42
<b>Figure IV.4</b> : Répartition selon la présence ou non du diabète.....	43
<b>Figure IV.5</b> : Répartition des patients diabétique ou non selon le type d'AVC....	43
<b>Figure IV.6</b> : Répartition selon le type du diabète.....	44
<b>Figure IV.7</b> : Répartition selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque.....	45
<b>Figure IV.8</b> : Répartition des patients souffrants des maladie cardiaque selon le type d'AVC et le sexe. ....	45
<b>Figure IV.9</b> : Répartition des patients diabétiques et souffrants des maladie cardiaque selon le type de diabète.....	46

<b>Figure IV.10</b> : Répartition des patients selon la présence ou non d'hypertension artérielle...	47
<b>Figure IV.11</b> : Répartition des patients hypertendus selon le type d'AVC et le sexe.....	48
<b>Figure IV.12</b> : Répartition des patients selon le taux des lipoprotéines plasmatiques .....	49
<b>Figure IV.13</b> : Répartition des patients selon le taux de triglycéride .....	50
<b>Figure IV.14</b> : Répartition des patients selon le tabagisme.....	51
<b>Figure IV.15</b> : Répartition des patients selon le score NHISS .....	52
<b>Figure IV.16</b> : Répartition de la mortalité selon le sexe.....	53
<b>Figure IV.17</b> : Répartition de la mortalité selon l'âge et le type d'AVC.....	53
<b>Figure IV.18</b> : Répartition de la mortalité selon le volume d'hématome .....	54

## **Liste des tableaux**

### **-Chapitre II**

**Tableau II.1** : Les caractéristiques pharmacocinétiques des produits d'insuline.....35

### **-Chapitre IV**

**Tableau IV.1** : Répartition des patients selon le taux des lipoprotéines plasmatiques.....49

# Introduction

---

## Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC), qui survient lors de l'interruption de la circulation sanguine dans un territoire cérébral, représente une urgence médicale majeure, constituant l'une des principales causes de mortalité et d'handicap dans le monde. On observe des conséquences neurologiques chez 90 % des patients victimes d'un AVC, dont un tiers ne pourra pas retrouver le même niveau d'activité quotidiennes au même niveau qu'avant l'AVC (**Kalaria, 2012 ; Allen & Bayraktutan, 2008**). Malgré les progrès significatifs dans la prise en charge clinique, les AVC demeurent une source de préoccupation majeure pour les systèmes de santé, notamment en raison de leur impact socio-économique et de la complexité de leurs facteurs de risque.

D'après l'**Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**, les AVC sont classés Selon l'Organisation mondiale de la santé, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) se classent par type et incluent toutes les pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse. Les deux principales formes d'AVC sont l'infarctus cérébral (ischémique) et l'hémorragie intra parenchymateuse (hémorragique).

Il est essentiel de repérer les facteurs de risque cardiovasculaire et de les traiter de manière adéquate afin de mettre en place des stratégies préventives primaires chez les patients qui ne sont pas victimes d'un AVC ou des mesures préventives secondaires pour prévenir la récurrence chez les patients qui en sont victimes (**Marrugat et al., 2007**). En général, on divise les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral en facteurs non modifiables tels que l'âge, le sexe, et en facteurs modifiables tels que l'hypertension, le diabète, les maladies cardiaques (**Allen & Bayraktutan, 2008**). Parmi ces multiples facteurs, le diabète émerge comme un élément crucial, entraînant principalement des troubles métaboliques qui touchent les tissus adipeux, les muscles squelettiques et le foie en raison de la résistance à l'insuline (**Poznyak et al., 2020**).

En effet, des études épidémiologiques soulignent le lien étroit entre le diabète, l'incidence et la sévérité des AVC. Le risque d'AVC est estimé à être de 2 à 3 fois plus élevé chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus élevé chez les femmes diabétiques. Le diabète augmente également le risque de récurrence de l'AVC et aggrave ses conséquences, telles que l'augmentation de la mortalité en milieu hospitalier et de la mortalité à long terme liée à l'AVC, l'aggravation de l'incapacité neurologique et fonctionnelle et la prolongation du séjour à l'hôpital. Toutefois, la compréhension précise des mécanismes sous-jacents et des interactions entre le diabète et l'AVC demeure incomplète.



Dans ce travail, nous avons mené une étude statistique transversale et descriptive, avec une analyse rétrospective, monocentrique au sein du service de neurologie du CHU Benbadis - Constantine, portant sur les cas d'AVC enregistrés entre le 1er janvier 2023 et le 31 décembre 2023. Le recueil des données s'est déroulé durant les mois de mars et d'avril 2024.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans la région et de contribuer à déterminer leur profil épidémiologique. Les objectifs secondaires visent à fournir des informations sur l'impact de certains facteurs de risque dans la survenue de ces événements.

Notre étude est divisée en quatre chapitres :

1. Le premier et le deuxième chapitre présentent une étude bibliographique. Le premier chapitre aborde une définition approfondie de l'accident vasculaire cérébral, comprenant un rappel anatomique de la vascularisation du système nerveux, les types d'AVC, l'étiologie, la symptomatologie, l'épidémiologie, ainsi que les principaux facteurs de risque pouvant influencer l'AVC, ainsi que le diagnostic et le traitement. Chapitre deux est consacrée à la définition du diabète en tant que facteur de risque majeur de l'AVC, en présentant ses différents types et son impact sur le système cardiovasculaire.
2. Le troisième chapitre expose la méthodologie de notre travail, dans lequel nous présentons le cadre de l'étude ainsi que les critères d'inclusion et d'exclusion des patients dans cette étude.
3. Le quatrième chapitre vise à analyser statistiquement les facteurs contribuant à la survenue et à la progression de l'AVC. En examinant divers paramètres tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux notamment le diabète et les habitudes de vie, nous cherchons à identifier les variables les plus significatives et à comprendre leur impact sur le risque d'AVC. Cette analyse statistique fournira des informations précieuses pour la prise de décisions cliniques et la promotion de la santé publique.

Notre mémoire se conclut par une conclusion générale.

# **Les accidents vasculaires cérébraux**

---

## Chapitre I: Les accidents vasculaires cérébraux

### 1 Définition

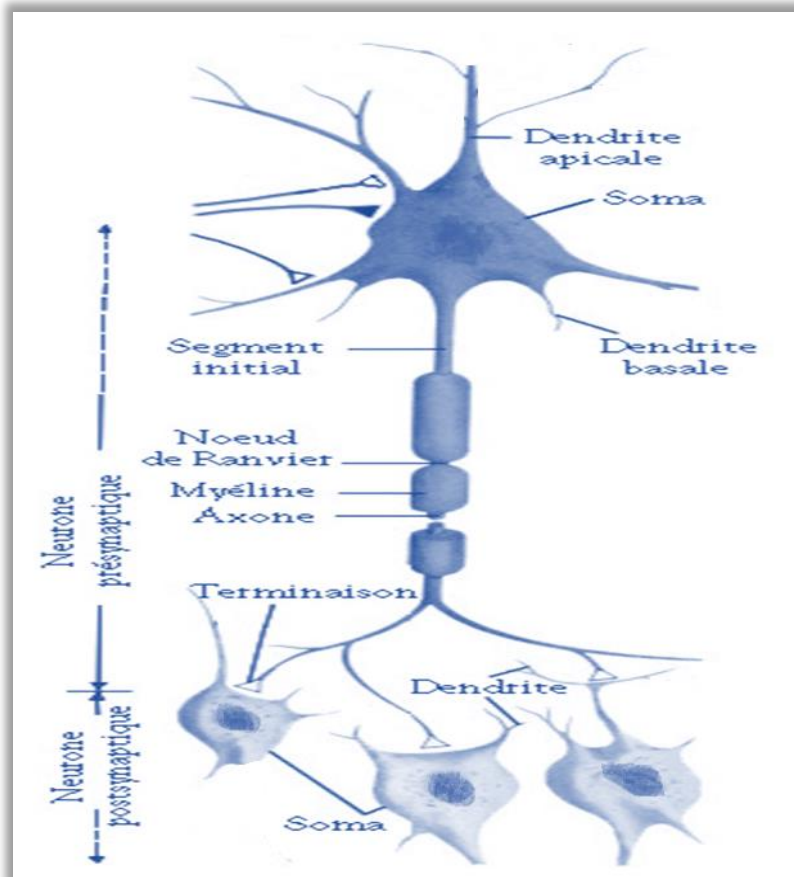
Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une pathologie fréquente et sérieuse, nécessitant une intervention rapide tant pour le diagnostic que pour le traitement lors de la phase aiguë. Ils représentent un enjeu majeur de santé publique, avec près de 60 000 nouveaux cas recensés chaque année en Algérie. De ces nouveaux cas, 20 000 entraînent le décès. La majorité des AVC, soit 87%, sont de type ischémique, tandis que 10% se manifestent sous forme d'hémorragies intracérébrales et 3% sous forme d'hémorragies méningées.

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) s'accroît avec l'âge, particulièrement après l'âge de 60 ans. Cependant, environ 10 % des AVC affectent les adultes âgés de 18 à 50 ans. À l'autre extrémité du spectre, 17 % des cas se manifestent chez les individus de plus de 85 ans, une proportion qui est susceptible d'augmenter en corrélation avec le vieillissement général de la population.

Actuellement, l'AVC se classe comme la cinquième cause principale de décès, succédant aux maladies cardiaques, aux cancers, aux maladies respiratoires chroniques et aux accidents **(Badreddine, 2016)**.

### 2 Rappels anatomiques

Le cerveau humain occupe 2 % de notre masse corporelle et 20 % de notre consommation d'énergie. Il interagit avec l'ensemble de l'organisme. La communication est principalement assurée par les nerfs. Le cerveau, comme tout le système nerveux, est composé d'un nombre très élevé de cellules connues sous le nom de neurones. Le neurone a la forme d'une "étoile de mer avec un nombre et une longueur de pattes variable". On nomme les « pattes » dendrites et la partie centrale de la cellule soma. Les synapses sont des connexions entre les dendrites et d'autres cellules nerveuses. L'information se déplace de cellule en cellule à travers les synapses grâce aux contacts électriques **(Pritchard & Alloway, 2002)**.



*Figure I.1:* Le tissu nerveux.

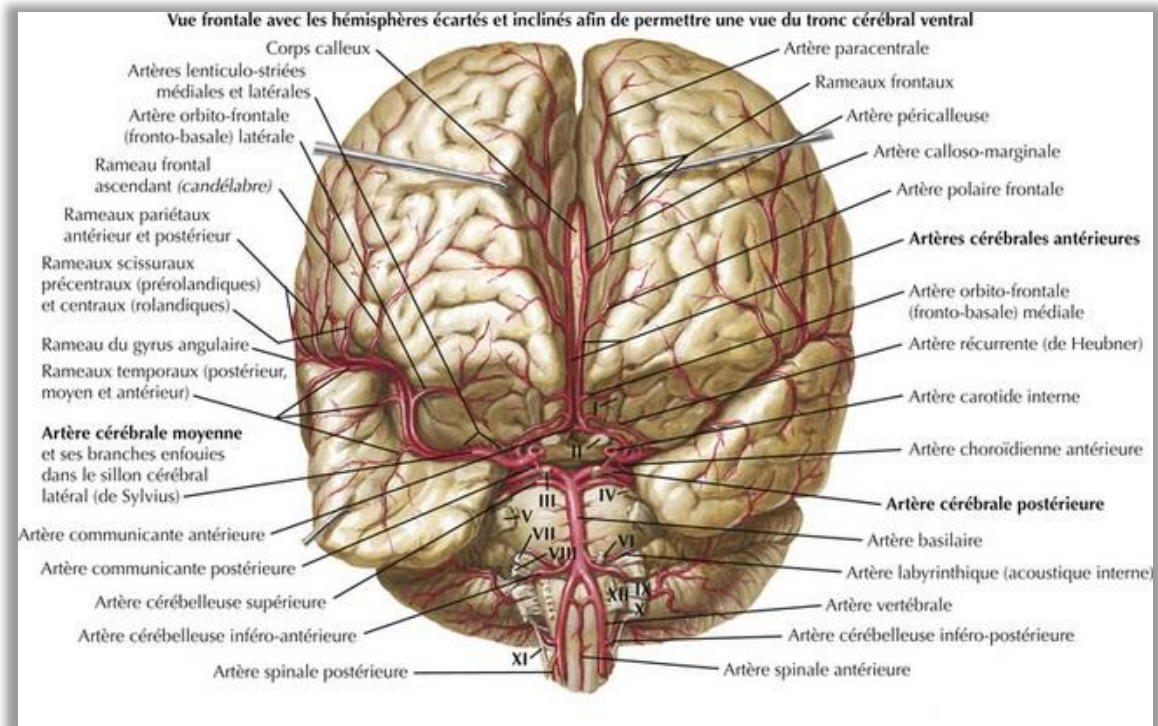
## 2.1 Vascularisation de système nerveux

### 2.1.1 Vascularisation du cerveau

Le flux sanguin vers le cerveau est assuré par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. L'artère primitive gauche de l'artère carotide provient directement de la crosse de l'aorte. Le tronc brachio-céphalique droit est divisé par l'artère carotide primitive droite, qui est la première branche artérielle naissante de la crosse aortique (**Gururaj et al., 2008**).

Dans la région cervicale, chaque artère primitive de la carotide est subdivisée en une artère interne et une artère externe.

Les artères vertébrales se forment à partir des deux troncs axillaires ; elles se déplacent spécifiquement le long des vertèbres cervicales, traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se regroupent dans le crâne pour former le corpus basilaire. Trois troncs artériels sont responsables de la vascularisation de chaque hémisphère cérébral : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, deux branches de l'artère carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire (**Gaudon et al., 2013; Poirier, 1978**).



**Figure I.2:** Vue frontale avec les hémisphères écartés et inclinés afin de permettre une vue du tronc cérébral ventral (Netter, 2017).

### 2.1.2 Vascolarisation du tronc cérébral et du cervelet

Le tronc cérébral et le cervelet sont vascularisés par le système vertébro-basilaire composé des deux artères vertébrales et du tronc basilaire. Le tronc basilaire, issu de la confluence des deux artères vertébrales, fournit à 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) (Gaudon *et al.*, 2013).

### 2.1.3 Polygone de Willis

À la base du cerveau, on peut observer un polygone artériel qui permet de faire communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire grâce à un ensemble de trois artères. Une artère communicante antérieure est placée entre les deux artères cérébrales antérieures et relie les territoires droit et gauche des artères carotides internes. Les artères communicantes postérieures droite et gauche relient les territoires carotidiens antérieurs au système vertébro-basilaire, permettant ainsi à la face postérieure de la carotide de communiquer avec la terminaison du tronc basilaire. Ces artères de communication ont un diamètre différent d'un sujet à l'autre. La particularité de la perméabilité du polygone de Willis joue un rôle crucial dans la suppression des accidents vasculaires cérébraux (Math *et al.*, 2008 ; Gaudon *et al.*, 2013).

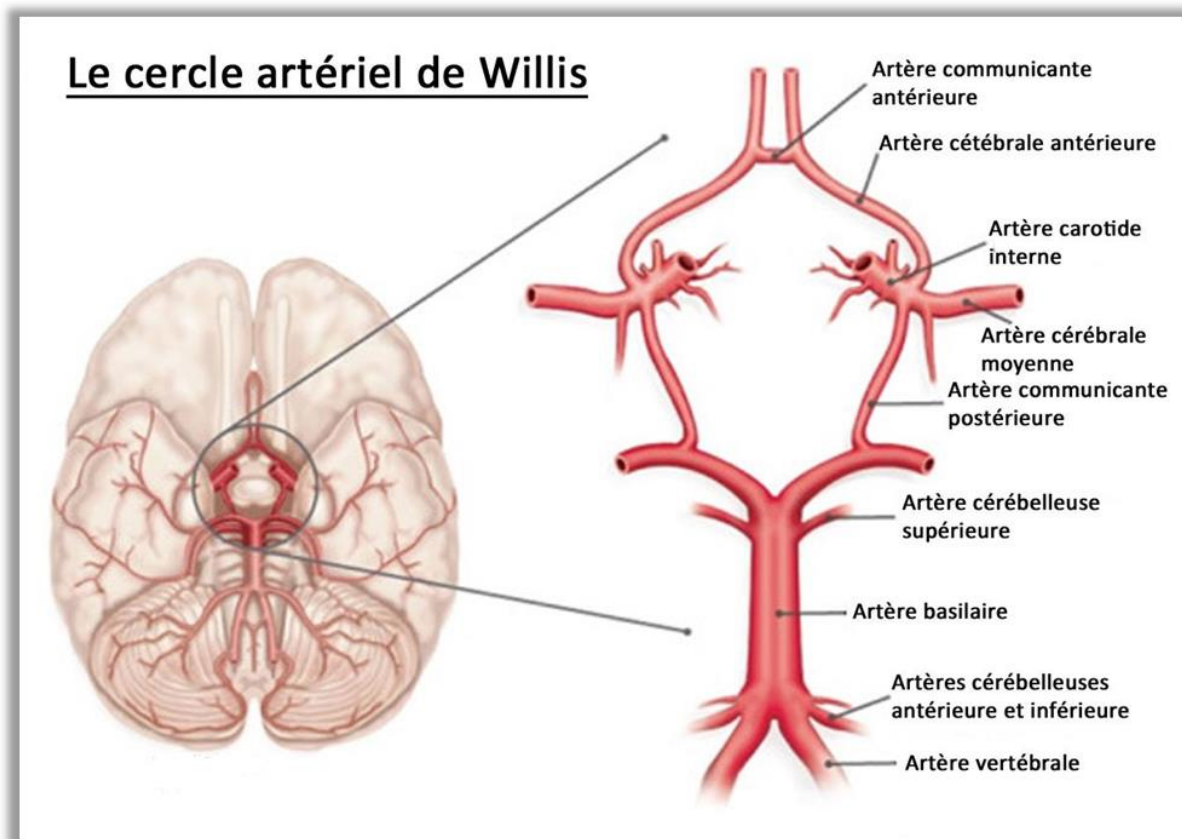


Figure I.3: Polygone de Willis (Boullery, 2019).

### 3 Classification des accidents vasculaires cérébraux

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont classés selon leur type et incluent toutes les pathologies cérébrales vasculaires, qu'elles soient d'origine artérielle ou veineuse (Marroun Legendre, 2023).

#### 3.1 AVC ischémique (IC)

Les dommages aux tissus ischémiques sont initiés par une série d'événements qui se produisent à la jonction entre le sang, les vaisseaux et le parenchyme, causant des lésions aux cellules neuronales. Lorsqu'une occlusion se produit dans une artère cérébrale principale, la coupure de l'apport sanguin affecte la micro-vascularisation en aval. Cela déclenche une série de réactions incluant l'activation des facteurs de coagulation, des perturbations de la matrice extracellulaire et une augmentation de la perméabilité des capillaires. Divers acteurs, tels que les cellules inflammatoires, les protéases et les radicaux libres, contribuent aux dommages cellulaires (Petty & Wettstein, 2001).

### 3.1.1 Physiopathologie

Le débit sanguin cérébral est en moyenne de 50mL/min/100g de tissu cérébral chez l'adulte. Ce débit varie en fonction de l'âge, de l'état de santé et de l'activité cérébrale. L'infarctus cérébral est la conséquence de la diminution puis de l'arrêt de la perfusion et du dépassement des capacités des systèmes de suppléance c'est à dire des systèmes capables de contrer cet arrêt de la perfusion comme par exemple une autorégulation du débit sanguin cérébral. Ces systèmes de protection sont mis en jeu dès que le débit passe sous la valeur de 50mL/min/100g de tissu cérébral. Pour 20mL/min/100g de tissu cérébral, le métabolisme tissulaire est altéré et des symptômes neurologiques peuvent apparaître. En deçà de 15mL/min/100g de tissu cérébral, on parle de pénombre ischémique, ce qui se traduit par une activité électrique nulle à l'électroencéphalogramme, réversible à condition que le flux sanguin soit rétabli. Par contre, si cet état se prolonge, on passe en quelques minutes au stade de nécrose tissulaire (elle survient concrètement pour un débit inférieur à 10mL/min/100g de tissu cérébral pendant plus de 3 min).

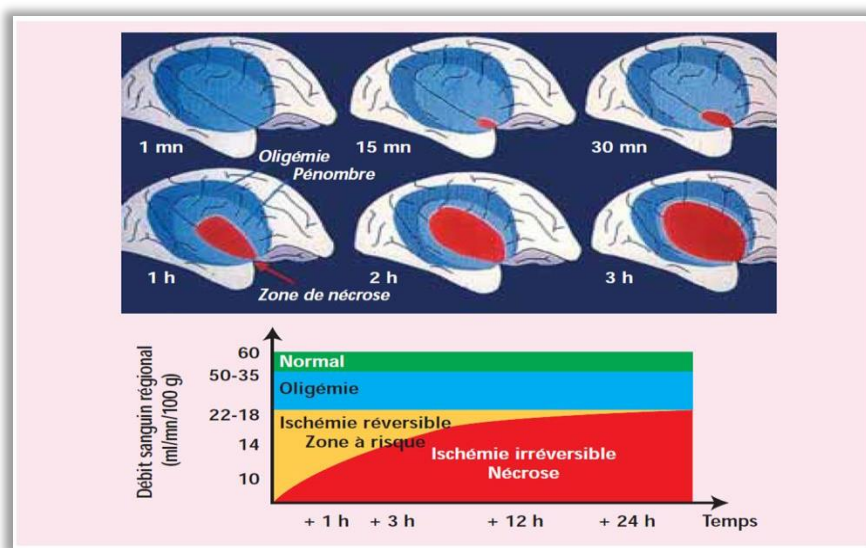


Figure 1.4: Représentation schématique de la pénombre (Nighoghossian, 2005).

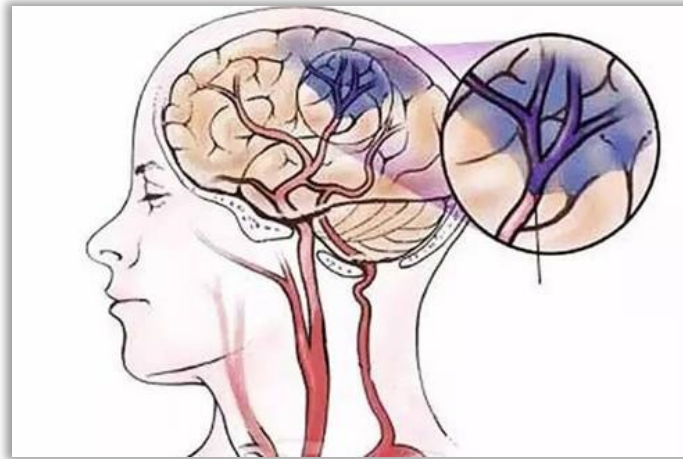
### 3.1.2 Types d'AVC ischémique

Les causes courantes d'accident vasculaire cérébral ischémique incluent l'occlusion thrombotique des grandes artères, l'embolie cérébrale entraînant un infarctus embolique, et l'occlusion non thrombotique des petites artères profondes du cerveau, connue sous le nom d'infarctus lacunaire. À la sortie de l'hôpital, un tiers des AVC ischémiques n'ont pas de cause identifiée et sont donc classifiés comme cryptogéniques (Andrei V. Alexandrov & Balaji Krishnaiah, 2023).



### 3.1.2.1 AVC thrombotique

Des caillots de sang (thrombus) peuvent se former dans l'artère qui alimente le cerveau, affectant soit les grandes artères telles que les artères basilaire, cérébrale antérieure, cérébrale postérieure, vertébrale (droite et gauche) et carotide (droite et gauche), soit les petites artères situées dans les ganglions de la base et le pont, souvent en raison d'une pression artérielle élevée, ce qui entraîne un infarctus lacunaire (Masson, 2016).



*Figure I.5:* AVC ischémique (Cliavicenne, 2018).

### 3.1.2.2 AVC embolique

Des caillots de sang ou d'autres substances, comme des matières grasses, peuvent se déplacer depuis n'importe quelle partie du corps vers le cerveau via la circulation sanguine, provoquant un blocage dans une artère. Ces blocages, appelés embolies, peuvent entraîner un accident vasculaire cérébral de type embolique (Ibrahim Marroun & Paul Legendre, 2023).

### 3.1.2.3 AVC lacunaire

L'infarctus lacunaire désigne de petits AVC ischémiques, typiquement ne dépassant pas 1 centimètre de diamètre, causés par l'obstruction des petites artères profondes du cerveau. Cette obstruction peut résulter de la lipohyalinose, une condition où la paroi artérielle se détériore et est remplacée par un mélange de graisse et de tissu conjonctif, différent de l'athérosclérose mais pouvant également bloquer les artères. Par ailleurs, un infarctus lacunaire peut survenir lorsque des fragments de matière grasse accumulée se détachent et obstruent les petites artères cérébrales, un phénomène souvent rencontré chez les personnes âgées, diabétiques ou souffrant d'hypertension non contrôlée (Andrei V. Alexandrov & Balaji Krishnaiah, 2023)



## 3.2 AVC hémorragique

L'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique, qui représente 20% des AVC, est caractérisé par la formation d'un hématome à l'intérieur de la tête, ayant des conséquences souvent plus graves. Il est causé par un saignement intracérébral qui submerge le cerveau et perturbe la circulation sanguine. Un anévrisme, qui est un gonflement d'une artère cérébrale ou la formation d'une poche, peut se rompre à cause de l'hypertension ou d'un traumatisme, provoquant ce saignement (El Hassani *et al.*, 2010).

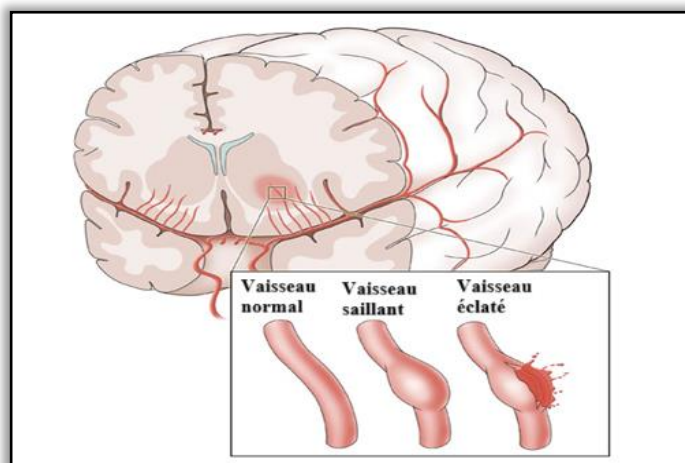


Figure I.6: AVC hémorragique

(<https://www.ebaptisthealthcare.org/Images/Stroke/Hemorrhagic%20Stroke.jpg>)

### 3.2.1 Types d'AVC hémorragique

Elle se manifeste sous deux différentes formes, à savoir les hémorragies intracérébrales et les hémorragies sous-arachnoïdiennes :

#### 3.2.1.1 AVC intracérébrale

L'hémorragie intracérébrale se produit lorsqu'un vaisseau sanguin se trouve endommagé dans le parenchyme cérébral. Il est possible d'observer une hémorragie vasculaire intracérébrale lorsque les vaisseaux sanguins du cerveau sont faibles, anormaux ou sous une pression inhabituelle. Environ 10 % des AVC sont causés par des hémorragies intracérébrales, mais elles sont responsables du plus grand nombre de décès liés aux AVC. L'hémorragie intracérébrale est plus fréquente chez les personnes âgées de plus de 60 ans que l'hémorragie sous-arachnoïdienne (Andrei V Alexandrov & Balaji Krishnaiah., 2018).

#### 3.2.1.2 AVC hémorragique sous-arachnoïdienne (HSA)

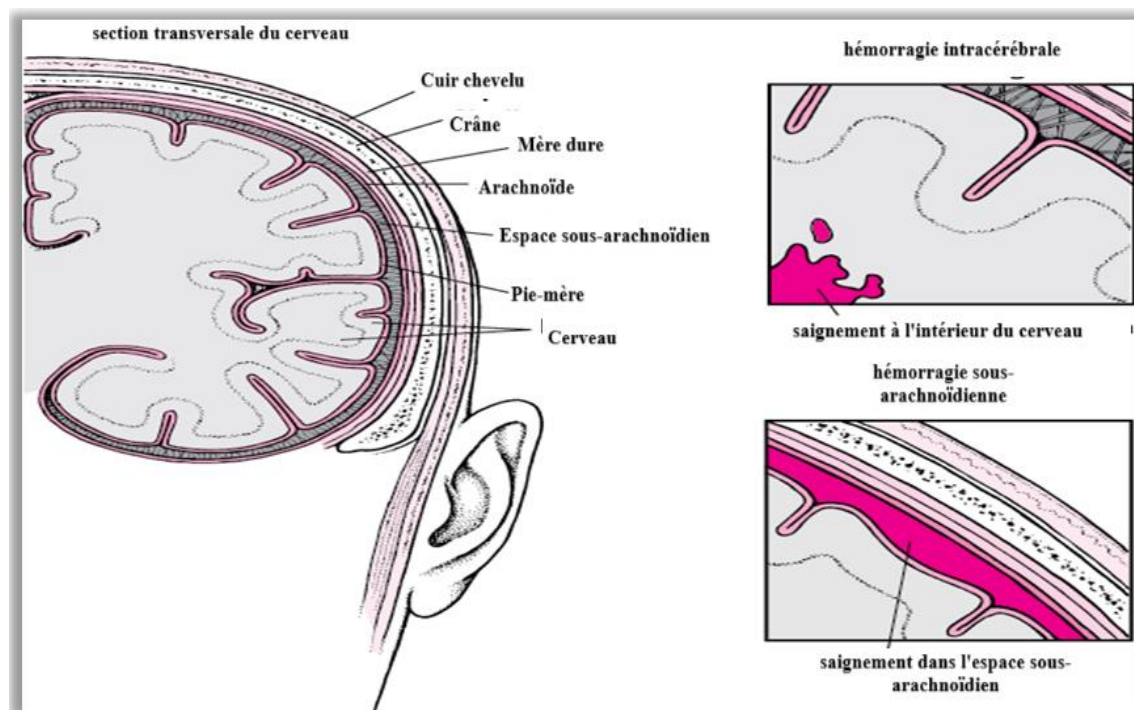
En général, une hémorragie sous-arachnoïdienne est due à des traumatismes crâniens. Toutefois, une hémorragie sous-arachnoïdienne due à une blessure à la tête présente des symptômes différents, se diagnostique et se traite de manière différente et n'est pas prise en compte comme un AVC.

Un AVC n'est considéré comme une hémorragie sous-arachnoïdienne que lorsqu'elle se produit spontanément. En général, une hémorragie spontanée est provoquée par :

❖ **Rupture subite d'un anévrisme dans une artère cérébrale** : Les anévrismes sont des expansions dans une zone inférieure d'une paroi artérielle, survenant généralement après une dilatation artérielle. Ils peuvent être congénitaux ou consécutifs à des années d'hypertension artérielle, provoquant une fragilisation de la paroi artérielle. La plupart des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées sont congénitales (**Andrei V Alexandrov & Balaji Krishnaiah., 2018**).

❖ **Une Malformation Artério-Veineuse (MAV)** : Selon **Audibert et al. (2007)**, une malformation peut entraîner la rupture d'un vaisseau sanguin.

En général, le saignement causé par les MAC se produit dans le tissu cérébral (hémorragie intracérébrale), mais il peut également se produire dans l'espace sous-arachnoïdien entre les couches internes et intermédiaires des tissus qui recouvrent le cerveau (hémorragie sous-arachnoïdienne) ou dans les espaces remplis de liquide du cerveau. Les MAC peuvent entraîner des crises convulsives ou des douleurs musculaires, habituellement chez les jeunes adultes. Les MAC peuvent causer des douleurs sans avoir de sang (**Andrei V Alexandrov & Balaji Krishnaiah., 2018**).



**Figure I.7:** Éclats et ruptures : Causes de l'accident vasculaire cérébral hémorragique (**Andrei V Alexandrov & Balaji Krishnaiah., 2018**).

### 3.3 AVC ischémique transitoire (AIT)

En dehors de ces deux types majeurs de l'accident vasculaire cérébral (ischémique et hémorragique), l'Accident Ischémique Transitoire (AIT) est un type d'AVC appelé parfois une Ischémie Cérébrale Transitoire (ICT) ou « mini stroke » en anglais. Les AITs se produisent lorsque des caillots de sang temporaires (thrombus ou embolus) ou un embouteillage du sang dans le cerveau provoquent une mort temporaire des tissus cérébraux, ce qui entraîne un dysfonctionnement temporaire de la partie du cerveau (**Carota *et al.*, 2005**). Les symptômes de l'AIT débutent soudainement. Ils sont identiques à ceux d'un AVC ischémique, mais ils sont transitoires et réversibles. Ils durent généralement de 2 à 30 minutes, puis disparaissent complètement, les hommes sont plus touchés que les femmes (2 / 3) et la fréquence augmente avec l'âge, 75 % de cet accident survenant après 65 ans (**Andrei V Alexandrov & Balaji Krishnaiah., 2016**).

## 4 Épidémiologie

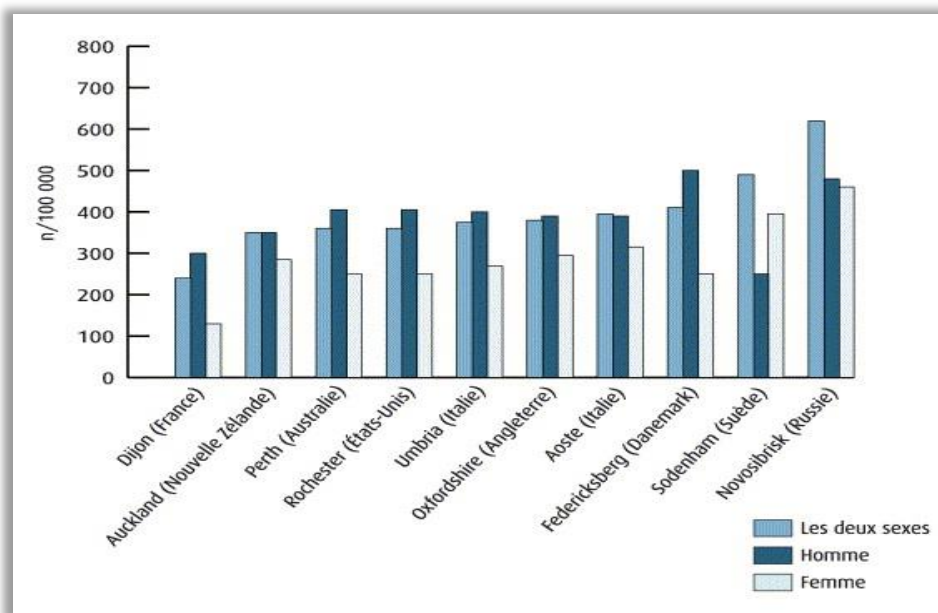
L'Organisation mondiale de la santé (OMS) considère l'Accident vasculaire cérébral (AVC) comme un problème majeur de santé publique. En 2019, 12,22 millions de personnes ont été victimes d'un AVC (incidence), et 6,55 millions de personnes en sont décédées (**Feigin *et al.*, 2021**). Dans les pays développés, les accidents vasculaires cérébraux sont la principale cause de handicap, la seconde cause de démence et la troisième cause de décès. La majorité des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans, mais il n'est pas rare que l'AVC se produise chez un individu de moins de 45 ans (**Giraud, 2009**).

En France, l'AVC est la première cause nationale de handicap acquis chez l'adulte. Chaque année, environ 150 000 personnes souffrent d'AVC et environ 30 000 en meurent. En outre, on estime qu'entre 2015 et 2035, le nombre total d'AVC au sein de l'Union européenne devrait augmenter de 34 %, passant de (613 148) cas en 2015 à (819 771) cas en 2035 (**Alexandra BORCHIO, 2023**).

Aux États-Unis, Environ 800 000 Américains sont touchés par des accidents cérébraux, et environ 129 000 en meurent, dont 80 % sont des épisodes initiaux et 20 % des répétitions. L'âge augmente le risque, surtout après 60 ans, avec 10% de cas chez les adultes plus âgés. Depuis 2003, la mortalité liée à l'AVC a diminué pour chaque classe d'âge. Le bénéfice de la prise en charge dans les unités neurovasculaires sur la mortalité et la morbidité a été démontrée (**Bruder & Boussen, 2016**).

En 2012-2013 au Canada, 741 800 personnes ont survécu à une attaque cérébrale. Entre 2003-2004 et 2012-2013, les taux de mortalité toutes causes confondues standardisés par âge chez les personnes atteintes d'un AVC ont baissé, passant de 38,0 par 1 000 à 28,1 par 1 000. Au cours de la même période, le nombre de morts chez les AVC a augmenté, passant d'environ 50 500 à 57 000 morts, une augmentation probablement due à l'augmentation de la population. (*Canada, 2013*).

L'accident vasculaire cérébral représente la troisième cause de décès après les maladies cardiovasculaires et les cancers dans les pays industrialisés (*Schmidt et al., 2000*). L'incidence s'élève à environ 150 cas pour 100 000 habitants par an. La mortalité varie de pays en pays avec une marge de 20 à 250 décès pour 100 000 habitants par an. En Suisse, la mortalité pour tous les groupes d'âge était en 1985 de 20/100 000 (femmes) respectivement de 37/100 000 (hommes) et représente ainsi le taux mondial le plus bas. En contrepartie, la mortalité en Bulgarie était dans le même laps de temps de 249/100 000 pour les hommes et ainsi la plus élevée (*Bonita et al., 1990*).



**Figure I.8:** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en 2007 (*Bejot et al., 2007*).

En Algérie, selon l'Association des étudiants en pharmacie de l'université d'Alger. (*2019*), l'accident vasculaire cérébral (AVC), est "la deuxième cause de décès chez les personnes âgées de plus de 60 ans et la cinquième cause chez les 15 à 59 ans. Le nombre de décès par AVC en 2002 en Algérie a été de 16 223 devant le nombre de décès par cardiopathies. Les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques (*Bellalem et al., 2007*).

## 5 Symptomatologie

Les femmes et les hommes présentent les mêmes signes et symptômes d'un AVC, les signes peuvent se manifester de manière brusque ou peuvent se manifester et disparaître pendant quelques jours. Les signes et symptômes majeurs d'un AVC sont les suivants (**Canada, 2017**):

- ◆ Une faiblesse d'un seul côté de votre corps.
- ◆ Un engourdissement ou un fourmillement au niveau du visage dans les bras ou dans les jambes.
- ◆ Une difficulté à parler ou à comprendre ce que disent les autres.
- ◆ Des troubles de la vue, comme une vision double ou l'incapacité de voir, surtout d'un œil.
- ◆ Des étourdissements, comme la perte d'équilibre, surtout si vous présentez également d'autres signes.
- ◆ Déficit neurologique
- ◆ Des difficultés à respirer
- ◆ Un mal de tête soudain et violent, sans cause apparente.

Les AVC graves entraînent une stupeur ou un coma. Les formes les plus légères peuvent même engendrer une dépression ou une difficulté à maîtriser les émotions. Par exemple, il arrive que les individus rient ou pleurent de manière inappropriée. Une crise convulsive survient chez quelques individus au début de l'accident vasculaire cérébral, peuvent aussi survenir des mois, voire des années après. Les crises convulsives tardives sont causées par la cicatrisation ou par l'infiltration de sang dans le tissu cérébral endommagé (**O'Donnell et al., 2010**).

## 6 Etiologie

### 6.1 Les causes

Les causes de l'AVC peuvent varier :

#### 6.1.1 Athérosclérose des grosses artères (embolie/thrombose)

Les artères les plus touchées par l'athérosclérose sont les artères de gros et moyen calibre, avec des sièges privilégiés tels que l'artère carotide interne, le siphon carotidien, l'artère vertébrale et la crosse aortique. Le système de l'AIC peut être soit nature embolique (embolie d'aval par du matériel fibrino-plaquettaire, athéromateux, calcique), ou de nature hémodynamique qui reflète l'hypoperfusion cérébrale d'aval.

L'athérosclérose est retenue devant les critères suivants :

- ♦ Le patient présente une sténose supérieure à 50 %, une occlusion, une artère extra- ou intracrânienne ou une branche corticale, dont l'origine est supposée athéromateuse ;
- ♦ Les signes cliniques indiquent une atteinte corticale (aphasie, négligence, atteinte motrice partielle, etc.) ou une lésion du tronc cérébral ou du cervelet ;
- ♦ Des lésions corticales ou cérébelleuses et du tronc cérébral ou des lésions sous corticales supérieure à 1.5cm de diamètre sur le scanner ou l'IRM sont considérées comme potentiellement dues à une atteinte athéromateuse des grosses artères ;
- ♦ Une claudication intermittente, un AIT dans la même zone vasculaire, un souffle carotide, une baisse du pouls sont des indicateurs favorables.

### **6.1.2 La maladie des gros vaisseaux**

Elle provoque une diminution des principales artères qui alimentent le cerveau. Les plaques de cholestérol peuvent se rompre, former des caillots et se déplacer vers le cerveau, ce qui les cause. Le plus fréquemment affectées sont les artères carotides ou les vertébrales (au niveau du cou). Au niveau des vaisseaux situés à l'intérieur du cerveau, les rétrécissements sont plus rares.

### **6.1.3 La maladie des petits vaisseaux**

Elle provoque une obstruction des petits vaisseaux du cerveau. Elle est responsable de l'accident vasculaire cérébral, parfois sans que vous vous en rendiez compte, et est révélée par l'IRM.

### **6.1.4 L'embolie cardiaque**

Elle est fréquemment la cause d'un AVC et est souvent le résultat d'une fibrillation auriculaire. Les symptômes de cette forme de trouble du rythme cardiaque peuvent passer inaperçus.

### **6.1.5 Le foramen ovale perméable**

Ce petit trou, situé au niveau de la paroi séparant les deux cavités du cœur, se referme habituellement à la naissance. Cependant, chez 25% des individus, la fermeture n'est pas effectuée et peut parfois entraîner un accident vasculaire cérébral chez les patients jeunes. Il se manifeste lorsque l'on observe la formation d'un caillot dans une veine, puis il se déplace vers le cerveau par le foramen ovale.

### 6.1.6 Autres causes

- ♦ Infection de voisinage : otite, mastoïdite.
- ♦ Infection de générale : méningite.
- ♦ Déshydratation aiguë.
- ♦ Traumatisme crânien.
- ♦ Chirurgie récente.
- ♦ Contraception oestro-progestative.
- ♦ Certaines pathologies sous-jacentes favorisant : thrombophilies, anémies (drépanocytose et thalassémie), syndrome néphrotique, maladie de Behçet, lupus, hémopathies et cancers
- ♦ Causes rares : Coagulopathie acquise ou congénitale, Drépanocytose.

Il y a plusieurs éléments de risque qui peuvent entraîner un AVC. Parmi ces éléments, on peut distinguer des facteurs qui sont « modifiables » et « non-modifiables ».

## 6.2 Facteurs non modifiables

### 6.2.1 Âge

L'âge est le facteur de risque non modifiable ; Le risque d'AVC est estimé à doubler chaque décennie après l'âge de 55 ans (**Goldstein *et al.*, 2011**).

### 6.2.2 Sexe

La prévalence des AVC est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Chez les hommes, les taux d'incidence sont multipliés par 1,25 par rapport à ceux des femmes. Cependant, en raison de la durée de vie plus longue chez les femmes, le nombre total d'AVC est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (**Masson, 2021 ; Béjot *et al.*, 2009**).

### 6.2.3 Antécédents familiaux

La présence d'un accident vasculaire cérébral chez un parent au premier degré accroît également les chances de développer un événement vasculaire cérébral aigu, même après avoir été ajustés pour d'autres facteurs de risque vasculaire. Différents mécanismes peuvent expliquer cette augmentation du risque, tels que la prédisposition génétique aux facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, la transmission génétique de la susceptibilité aux accidents vasculaires cérébraux, le mode de vie familial, les facteurs culturels et environnementaux, ainsi que les interactions entre les gènes et les facteurs environnementaux (**Dichgans, 2007**).

## 6.3 Facteurs modifiables

### 6.3.1 Hypertension

Le risque d'AVC est multiplié par 4 avec l'hypertension artérielle. Les patients atteints d'hypertension sont 3,9 fois plus susceptibles de souffrir d'hémorragie cérébrale que les personnes non atteintes d'hypertension. D'après l'**Organisation mondiale de la santé**, 62 % des maladies vasculaires cérébrales et près de la moitié des maladies cardio-vasculaires ischémiques sont liées à une pression artérielle élevée. La détection et le traitement de l'hypertension sont l'une des principales mesures de prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires cérébraux (**Waeber & Bogousslavsky, 2005**).

### 6.3.2 Tabagisme

La consommation de tabac joue un rôle essentiel dans la prédiction des maladies cérébrovasculaires chez les individus. Les fumeurs présentent un risque relatif d'AVC ischémique 1,92 fois plus élevé que les non-fumeurs. La consommation de tabac augmente la probabilité de thrombose dans les vaisseaux artériels étroits et encourage l'augmentation de la plaque athérosclérose. De plus, la consommation de tabac accroît la viscosité du sang, le fibrinogène et l'agrégation plaquettaire, et réduit le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL), ce qui entraîne des dommages directs à l'endothélium et une hausse de la pression artérielle (**Burns, 2003**).

### 6.3.3 Dyslipidémie

Le risque d'infarctus cérébral est influencé par les lipides et lipoprotéines plasmatiques [cholestérol total, triglycérides, cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL), cholestérol HDL et lipoprotéine (a)], mais les liens entre dyslipidémie et accident vasculaire cérébral n'ont pas été élucidés de manière systématique. La dyslipidémie est clairement associée au risque d'accident vasculaire cérébral ischémique chez les deux sexes. Les hommes présentent un risque d'ischémie cérébrale en raison de faibles taux de HDL, tandis que les données chez les femmes ne sont pas concluantes. Puisque des taux élevés de LDL sont étroitement liés à un risque accru de maladies cardiovasculaires (**Ben Hdia et al., 2022**).

### 6.3.4 L'abus d'alcool :

L'accident vasculaire cérébral est plus probable lorsque la consommation d'alcool chronique est élevée (> 60 g/j). Cependant, une consommation d'alcool modérée (environ 20 à 30 g/jour, équivalent à 1 ou 2 verres par jour) est liée à un risque réduit d'AVC, de maladie de la substance blanche et d'infarctus cérébral cliniquement silencieux (**Masson, 2010**).



### **6.3.5 Surpoids et obésité :**

Selon l'âge et le sexe, l'obésité est définie comme une augmentation supérieure à 25 % du poids corporel théorique. Le rapport taille/hanche ou le tour de taille sont souvent utilisés pour mesurer l'obésité abdominale, ce qui semble être une mesure plus précise de l'adiposité et du risque vasculaire. De manière clinique, l'obésité abdominale est caractérisée par une taille supérieure à 102 cm chez les hommes et 88 chez les femmes (**Tyrant, 2015**).

### **6.3.6 Maladies cardiaques :**

La seconde cause d'AVC aigus est la maladie cardiaque, qui est diagnostiquée chez un tiers des patients atteints d'un AVC. Le risque le plus important et le plus modifiable est la fibrillation auriculaire (FA) et le flutter auriculaire, qui sont souvent liés aux accidents vasculaires cérébraux cardioemboliques. Le type le plus grave d'accident vasculaire cérébral est l'infarctus cardioembolique, car il y a un très faible pourcentage de patients asymptomatiques à la sortie de l'hôpital, un risque important d'événements emboliques récurrents précoces et une mortalité élevée pendant la phase aiguë de l'AVC. L'incidence de la FA s'accroît avec l'âge. Les embolies cardiaques qui se produisent dans les chambres cardiaques sont généralement de grande taille et sont donc particulièrement susceptibles de causer un accident vasculaire cérébral grave, un handicap et la mort (**Arboix & Alió, 2010**).

### **6.3.7 Sténose carotidienne asymptomatique :**

Environ entre 5 % et 10 % des hommes et des femmes de plus de 65 ans présentaient > 50 % et 1 % > 80 % de sténose carotidienne asymptomatique (**Allen & Bayraktutan, 2008**), qui a également été reconnue comme un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (**Goldstein et al., 2006**).

### **6.3.8 Diabète :**

Le diabète constitue un élément indépendant de risque d'accident vasculaire cérébral ischémique à cause d'athéromatose. Le diabète a un impact plus important sur l'augmentation du risque d'AVC chez les femmes que chez les hommes (**Moalla et al., 2020**). Le diabète est le principal facteur de risque après l'hypertension de la maladie des petits vaisseaux cérébraux et a été reconnu comme une variable indépendante importante de récurrence symptomatique chez les patients atteints du premier infarctus cérébral de type lacunaire (**Megherbi et al., 2003**).

### **6.3.9 Hormonothérapie post ménopausique :**

Il est déconseillé d'utiliser l'hormonothérapie post ménopausique (œstrogènes avec ou sans progestatif) comme prévention primaire de l'AVC ischémique, car elle accroît paradoxalement le risque d'accident vasculaire cérébral (**Goldstein *et al.*, 2006**).

### **6.3.10 Utilisation de contraceptifs oraux :**

Les contraceptifs oraux à faible dose (qui contiennent de faibles quantités d'œstrogènes) semblent avoir un faible risque d'accident vasculaire cérébral chez les femmes sans autres facteurs de risque (tabagisme ou antécédents d'épisodes thromboemboliques) (**Hankey, 2006**). Ce risque disparaît chez les femmes ayant arrêté la contraception orale.

### **6.3.11 Abus de drogue :**

La consommation de drogues (héroïne, cocaïne et amphétamines) a également été reconnue comme un facteur de risque d'AVC par divers mécanismes, tels que la pression artérielle, des changements de type hématologique, hémostatique et vascularitique, ainsi qu'une augmentation de l'agrégation plaquettaire et de la viscosité du sang (**Allen & Bayraktutan, 2008**).

### **6.3.12 Migraine :**

Le risque d'accident vasculaire cérébral a été légèrement lié à la migraine chez les jeunes femmes, mais chez les personnes de plus de 60 ans, aucune relation entre l'accident vasculaire cérébral et la migraine n'a été observée (**Bruder & Boussen, 2016**). Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents de la migraine (avec aura) ont été associés au risque d'accident vasculaire cérébral, notamment une diminution du flux sanguin, notamment dans la circulation postérieure (**Goldstein *et al.*, 2006**). L'accident vasculaire cérébral et la migraine peuvent être associés chez les jeunes adultes par une embolie paradoxale via un foramen ovale perméable. Les personnes atteintes de migraine ont également une augmentation de l'agrégation plaquettaire-leucocytaire et de l'activation plaquettaire, ce qui accroît le risque de formation d'embolies et suggère un lien au niveau cellulaire entre l'accident vasculaire cérébral et la migraine (**Andriamasinavalona & Finiavana, 2017**).

## **7 Diagnostic :**

### **7.1 Clinique :**

Le premier diagnostic d'un accident vasculaire cérébral repose sur les symptômes. Tout trouble neurologique brusque doit donner l'impression d'un accident vasculaire cérébral. Le patient nécessite un pronostic amélioré afin de favoriser une meilleure récupération des dommages ou de la mort des cellules cérébrales. Le médecin peut utiliser différentes étapes ou moyens dans le diagnostic de l'AVC (**Bornstein, 2009**).

### **7.2 Scanner cérébral :**

Le diagnostic peut être affiné grâce au scanner cérébral, qui utilise des rayons X pour prendre des photos claires et détaillées de la tête ou du cerveau. L'hémorragie cérébrale se manifeste par une zone blanche très dense qui est facilement identifiable. L'emplacement de l'accident ischémique est cependant moins évident, il se manifeste par une zone grise foncée ou noire. Notons par ailleurs que certaines zones du cerveau sont difficilement visibles au scanner (**Ritchie et al., 2014**).

### **7.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Imagerie par résonance magnétique est un examen de référence en neuroradiologie. Il présente des avantages et un potentiel considérable, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie, même si ses performances restent variables en fonction du matériel et des techniques utilisées. Une impulsion d'ondes radio est émise par le scanner, ce qui déplace temporairement les protons de la ligne. Tandis que les protons se repositionnent sur le champ magnétique, ils produisent de l'énergie (signaux). Le signal est plus ou moins fort selon le tissu. Ces signaux sont capturés par le scanner IRM. On utilise un ordinateur afin d'analyser les signaux et générer des images. (**Mehmet Kocak, 2021**).

### **7.4 Électrocardiogramme et échographie cardiaque :**

Ces tests permettent de repérer une éventuelle cause cardiaque de l'accident. Il est vrai que 20 à 30% des accidents vasculaires ischémiques sont causés par la migration d'un caillot depuis le cœur vers le cerveau (**Melliti et al., 2019**).

## 7.5 Échographie Doppler :

Utilisez les ultrasons pour détecter un rétrécissement ou la formation de caillots dans les grosses artères du cou (doppler cervical) ou dans les artères intracrâniennes (doppler transcrânien) (Bornstein, 2009; Ritchie *et al.*, 2014).

## 8 Traitement et prise en charge :

Selon Saver, pour chaque minute passée en attendant une recanalisation, environ 2 millions de neurones, 14 milliards de synapses et 12 kilomètres de fibres myélinisées étaient perdus. C'est pourquoi le concept de « Time Is Brain » suggère que l'AVC doit être considéré comme une urgence diagnostique. Qui requiert une prise en charge dans une institution médicale appropriée (Jeffrey Saver, 2005).

### 8.1 Mesures générales :

- ◆ Hospitalisation en unité neurovasculaire avec application des recommandations de l'ANAES.
- ◆ Évaluations cliniques neurologiques par les scores National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) et de Glasgow et surveillance régulière des constantes hémodynamiques.
- ◆ Libération des voies aériennes supérieures.
- ◆ Prévention des thromboses veineuses profondes par le port de bas de contention élastique et par l'héparinothérapie à bas poids moléculaire à partir de la 24<sup>ème</sup> heure.
- ◆ Traitement de l'hyperthermie au-delà de 37,5 °C par du paracétamol.
- ◆ La glycémie doit être monitorée (si glycémie supérieure à 10 mmol/l soit >1,80g/l) ; instaurer un traitement par insulinothérapie.
- ◆ Lutter contre l'hypertension intracrânienne par :
  - La position proclive à 30° avec mise en place d'une sonde nasogastrique et limitation des apports hydriques permettant ainsi de prévenir les vomissements et les fausses routes.
  - La mise en route d'un traitement anti-œdémateux : les corticoïdes n'ont pas démontré leur efficacité et exposent au risque infectieux avec HTA.
  - Des flashs de mannitol à 20% à raison de 250 à 500 cc/24h (0,25 à 0,5 g/kg) sont aussi prescrits en intraveineux toutes les 06 heures et pendant une durée inférieure à 05 jours avec surveillance des constantes hémodynamiques.

### 8.2 Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique :

Selon les recommandations européennes (Steiner *et al.*, 2006) et les référentiels de la Haute Autorité de santé (HAS) (*Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - aspects médicaux. ANAES, septembre, 2002*) le traitement repose sur :

### 8.2.1 Thrombolyse :

En cas d'accident vasculaire cérébral ischémique, le traitement d'urgence, effectué en milieu hospitalier dans une unité neurovasculaire ou en coordination avec celle-ci, consiste à faire dissoudre le caillot qui bouche l'artère cérébrale par perfusion veineuse : on parle de thrombolyse ou de fibrinolyse. Si aucune contre-indication n'est présente, ce traitement doit être effectué dans les premières heures qui suivent l'apparition des symptômes d'IC (4h30 après un IC). Il favorise le retour du sang et l'apport d'oxygène au cerveau, ce qui permet de réduire la lésion cérébrale et ses conséquences. Plus rapidement ce traitement est instauré, moins les conséquences de l'accident vasculaire ischémique seront significatives. Toutefois, ce traitement peut provoquer des hémorragies (**de Calignon *et al.*, 2012**).

### 8.2.2 Thrombectomie mécanique endovasculaire :

Quand le caillot sanguin obstrue une artère intracrânienne de grande taille, il est possible de retirer le caillot par un dispositif mécanique introduit par voie endovasculaire sous contrôle radioscopique (thrombectomie endovasculaire dans ce cas). Il est recommandé d'effectuer une thrombectomie mécanique dans un délai de 6 heures après l'IC. L'objectif est de rétablir le flux sanguin du parenchyme cérébral endommagé. On procède à ce traitement dès le début en combinaison avec la thrombolyse, soit après échec d'un traitement par thrombolyse ou seul en cas de contre-indication à ce traitement (**Ognard *et al.*, 2016**).

### 8.2.3 Gestion médicale après un infarctus cérébral ou un AIT :

- Les antiagrégants plaquettaires sont recommandés. Ils préviennent l'agglutination des plaquettes sanguines, ce qui empêche la formation de caillots. Il est possible que ce soit de l'aspirine administrée à des doses spécifiques, ou d'autres médicaments tels que le ***clopidogrel*** ou la ***ticlopidine***.
- Certaines situations d'IC nécessitent l'utilisation d'anticoagulants, en particulier en cas d'embolies d'origine cardiaque, lors de battements du cœur irréguliers (fibrillation auriculaire) ou lors d'une maladie des valves cardiaques. Ils empêchent la croissance des caillots déjà présents et surtout, ils empêchent la création de nouveaux caillots sanguins.
- Selon les cas, les Anti-Vitamines K ou les anticoagulants oraux à action directe sont utilisés (**van Duinen *et al.*, 2019**).

### 8.3 Traitements de l'accident vasculaire cérébral hémorragique :

#### 8.3.1 Contrôle de la pression artérielle (PA) :

La phase aiguë de l'hématome ; la PA augmente de manière reflexe maintenant ainsi une perfusion cérébrale suffisante. Dans l'hématome, la PA systolique doit être inférieure à 185 mmHg avec une diastolique au-dessous de 110 mmHg. Au-delà de ces chiffres, les antihypertenseurs de 1<sup>ère</sup> intention utilisés sont la nicardipine, le labétalol ou l'urapidil. Les doses de charge sont réservées aux formes sévères de l'HTA et doivent être utilisées avec précautions en cas de complications (extension de l'hémorragie, hydrocéphalie, récidives). Dans l'étude PROGRESS (**PROGRESS Collaborative Group, 2001**) le traitement par indapamide (2,5 mg) et périndopril (4 mg) a montré une réduction importante du risque de récurrence chez des patients ayant présenté une hémorragie cérébrale. Le traitement spécifique des hémorragies sur angiopathie amyloïde n'a pas fait l'objet d'un travail particulier et ne sont pris en charge que les facteurs de risque.

#### 8.3.2 Contrôle des paramètres de coagulation :

La réversion d'un traitement par AVK repose sur plusieurs molécules: la vitamine K, le concentré de complexe prothrombinique (PPSB), le facteur VII ou le plasma frais congelé (PFC).

- La vitamine K est prescrite à la dose de 2 à 10 mg en intraveineux ou de préférence en sous cutané du fait d'un risque allergique moindre, Il est conseillé de l'associer à un autre produit à action plus rapide (**Raj & Kumar, 2000**).

- Le PFC est un produit dérivé du sang contenant tous les facteurs de coagulation. La dose habituelle préconisée est de 10 à 15mL/kg. Le principal problème est la nécessité de perfusion de grands volumes pour obtenir une efficacité.

- Il est important de discuter de la reprise précoce de l'héparine, qui est souvent un véritable problème pour le clinicien, lorsqu'il s'agit d'indications impératives d'utilisation d'AVK. Il est important de prendre en considération le risque d'embolie du patient et le risque de retraite.

- Le risque cardioembolique est de 5 % par an dans les cas de fibrillation auriculaire non valvulaire sans antécédent d'AVC et il passe à 12 % dans les cas avec antécédent. Il est aussi de 4 % si le patient est porteur d'une valve mécanique. Les données de la littérature de la reprise des anticoagulants chez les porteurs de valves mécaniques et ayant présenté un hématome cérébral sont assez pauvres (**Beattie et al, 1998**). Cette décision thérapeutique peut être proposée dans les cas de valve mécanique ou d'une fibrillation auriculaire à haut risque embolique à partir de sept à dix jours après la survenue de l'hématome cérébral (accord faible) (**Chollet F et al., 2000**).

### **8.3.3 Contrôle de l'augmentation du volume de l'hématome :**

Ce contrôle ne justifie pas actuellement l'utilisation seule du facteur VII mais il dépend du suivi de l'HTA et du saignement.

### **8.3.4 Le traitement chirurgical :**

Il est recommandé chez les jeunes sujets présentant une aggravation clinique des hématomes lobaires et pour les hématomes cérébelleux compressifs de plus de 3 cm<sup>3</sup> ou avec hydrocéphalie (Steiner T & M, 2006). Selon l'étude STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure), il a été démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre le traitement chirurgical précoce des hématomes spontanés supratentoriels et le traitement médical (Bhattathiri et al., 2006). La méthode mini-invasive présente des avantages prometteurs par rapport à la craniotomie traditionnelle en raison de son temps d'intervention plus court, de ses lésions tissulaires réduites et de la possibilité de réaliser l'opération sous anesthésie locale. C'est une aspiration endoscopique guidée par une stéréotaxie plus ou moins stéréotaxique, associée à une thrombolyse par urokinase ou par altéplase (Zhou et al., 2011; Zuccarello, Brott, & Derex, 1999).

### **8.3.5 Rééducation fonctionnelle :**

Il est essentiel que la réadaptation débute dès que possible afin de favoriser le rétablissement fonctionnel.

Les interventions pluridisciplinaires fournies aux patients atteints d'un AVC ont démontré leur efficacité. Il est nécessaire d'inclure des équipes capables de fournir des services de réadaptation aux patients hospitalisés et à domicile, ce qui permettrait de réduire les temps d'hospitalisation et d'accélérer la réhabilitation. Les directives 2015 AHA / ASA ICH recommandent une rééducation pluridisciplinaire (Hemphill 3rd JC, 2015).

## **9 Prévention**

L'accident vasculaire cérébral est une maladie fréquente et grave. Dans nos pays occidentaux, c'est la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap. La prévalence des AVC va augmenter compte tenu du vieillissement de la population (*Prevention primaire*, 2006).

### **9.1 La prévention primaire**

La prévention initiale des AVC constitue un défi de santé publique. La principale cause modifiable est l'hypertension artérielle (HTA). Par la suite, on retrouve le diabète, le tabagisme, l'obésité, la sédentarité, l'alcoolisme, un régime riche en sel et hypopotassique. Il existe une

relation plus complexe entre l'hypercholestérolémie et l'AVC, mais elle semble bien réelle. D'après plusieurs recherches, il a été démontré que le traitement antihypertenseur et les statines étaient efficaces pour prévenir un AVC prématuré. La cessation du tabac, une activité physique régulière et adéquate, un régime équilibré en fruits et légumes, en viande et en poisson sont également des mesures efficaces pour prévenir un premier AVC (*Prevention primaire, 2006*).

### **9.2 La prévention secondaire**

La prévention secondaire des AVC diffère de la prévention primaire en ce qu'elle demande une attention particulière aux caractéristiques cliniques d'AVC initial, comme le type, le mécanisme d'AVC et la reconnaissance de toute comorbidité médicale qui peut en contribuer (*N'goran et al., 2015*). La prise en charge de ces facteurs de risque est un processus qui implique souvent des changements dans le mode de vie, comme l'augmentation de l'activité physique et une alimentation plus saine, ainsi que l'administration de médicaments hypolipémiants, hypotenseurs et antithrombotiques. La prévention des accidents vasculaires cérébraux peut être raisonnablement réalisée en s'attaquant aux facteurs de risque modifiables. Malheureusement, ces facteurs de risque sont mal contrôlés pour la majorité de la population et restent généralement mal contrôlés chez de nombreuses personnes ayant subi un accident vasculaire cérébral primaire (*Donkor, 2018*).



# Le diabète

## Chapitre II: Le diabète

### 1 Définition

Le trouble métabolique de l'hyperglycémie chronique est causé par une baisse de la production d'insuline, une altération de l'action de l'insuline ou les deux. L'insuline joue un rôle essentiel en tant qu'hormone anabolisante en perturbant le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines (**Poznyak et al., 2020**).

Le diabète entraîne principalement des troubles métaboliques qui touchent les tissus adipeux, les muscles squelettiques et le foie en raison de la résistance à l'insuline. Les symptômes peuvent être plus ou moins graves selon la durée et le type de diabète. Les individus présentant un taux élevé de sucre dans le sang, notamment ceux qui sont totalement dépourvus d'insuline, comme les enfants, peuvent avoir des signes tels qu'une hausse de l'appétit, une polydipsie, une dysurie, une perte de poids, une augmentation de l'appétit et des troubles de la vision. Il arrive que certaines personnes atteintes de diabète ne manifestent aucun symptôme, notamment les patients atteints de diabète de type 2 à un stade précoce (**Poznyak et al., 2020**).

Sans traitement approprié, un diabète non contrôlé peut entraîner diverses complications telles que le coma, la confusion et, dans de rares cas, la mort par acidocétose ou syndrome hyperosmolaire non cétosique non traité (**Poznyak et al., 2020**).

### 2 Classification de diabète

#### 2.1 Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) (anciennement connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile) est causé par la destruction auto-immune des cellules  $\beta$ , ce qui entraîne généralement un déficit total en insuline. La destruction des cellules  $\beta$  est associée à des facteurs environnementaux tels que les infections virales et des facteurs génétiques tels que l'allèle de l'antigène leucocytaire humain (HLA). On observe fréquemment des auto-anticorps contre les antigènes des îlots lors des premiers stades de la maladie (**American Diabetes Association, 2020; Seino et al., 2010**).

Les évolutions représentatives des trois types de DT1 sont illustrées en fonction de l'apparition et de la progression de la maladie (**American Diabetes Association, 2020**).

Le DT1 à début aigue se manifeste par des symptômes hyperglycémiques et une capacité de sécrétion d'insuline abolie, généralement sur plusieurs semaines à plusieurs mois (**Steele et al., 2004**).

Le LADA, également appelé diabète sucré insulino-dépendant de type 1 (diabète auto-immun latent) à progression lente (SPIDDM), se distingue par un âge d'apparition tardif et une défaillance progressive des cellules  $\beta$ , tous deux liés à un état initial non insulino-dépendant, mais à un état ultime insulino-dépendant après plusieurs années (**Skylar et al., 2017**).

Dans le DT1 fulminant, la destruction des cellules  $\beta$ , l'hyperglycémie et l'acidocétose progressent extrêmement rapidement, ne montrant aucun taux d'insuline détectable en une semaine (**Hanafusa & Imagawa, 2007**).

De nombreux cas d'apparition aiguë et tous les cas LADA/SPIDDM, mais non fulminants, présentent des auto-anticorps d'îlots (**Kobayashi et al., 2006**).

## **2.2 Le diabète de type 2**

Le diabète de type 2 (DT2) (anciennement désigné sous le nom de diabète non insulino-dépendant ou diabète de l'adulte) est une affection métabolique à long terme qui gagne en popularité à l'échelle mondiale (**Tinajero & Malik, 2021**).

Le diabète de type 2 est une affection complexe qui se manifeste lorsque les niveaux de glucose dans le sang dépassent la plage normale. Son développement est influencé par une combinaison de facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux (**Sørensen et al., 2022**).

La physiopathologie du DT2 est influencée par différents facteurs, mais le principal souci réside dans l'insensibilité à l'insuline due à la résistance à l'insuline. Ce trouble se manifeste par une baisse de la production d'insuline et l'éventuelle défaillance des cellules  $\beta$  des îlots pancréatiques, qui sont responsables de la synthèse de l'insuline (**Olokoba et al., 2012**).

L'importance d'une prise en charge précoce ne peut être surestimée lorsqu'il s'agit de minimiser le risque de complications secondaires à long terme, y compris la mortalité cardiovasculaire, grâce à une intervention sur le mode de vie, y compris un régime alimentaire contrôlé et de l'exercice (**Butt, 2022**).

## **2.3 Le diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel (diabète de grossesse) est une affection provisoire qui survient pendant la grossesse et il est associé à un risque à long terme de diabète de type 2 (**Bellamy et al., 2009**).

D'après l'OMS l'affection est présente lorsque la glycémie est supérieure à la normale mais néanmoins inférieure aux seuils fixés pour le diagnostic du diabète.

Pendant la grossesse, les femmes souffrant de diabète gestationnel sont plus exposées aux complications, tout comme leur bébé. Selon **l'Organisation mondiale de la Santé (2016)**, le diabète pendant la grossesse est repéré lors des examens prénatals plutôt que par la présence de symptômes.

### 3 Epidémiologie

En 2014, **l'Organisation mondiale de la santé (OMS)** disait que 8,5 % des adultes de 18 ans et plus avaient un diabète. De 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014, le nombre de diabétiques a augmenté.

En 2019, 1,5 million de personnes étaient touchées par le diabète, dont 48 % avant l'âge de 70 ans. En outre, 460 000 autres décès causés par une maladie rénale ont été causés par le diabète, et environ 20 % des décès cardiovasculaires ont été attribués à une hypertension artérielle. Degrés de glucose. Entre 2000 et 2019, les taux de décès standardisés associés au diabète ont connu une augmentation de 3 %. Le taux de mortalité lié au diabète a augmenté de 13 % dans les pays à revenu intermédiaire plus bas. D'un autre côté, le risque de décès à l'une des quatre principales maladies non transmissibles (comme les maladies cardiovasculaires, le cancer, les maladies respiratoires chroniques ou le diabète) chez les personnes de 30 à 70 ans a baissé de 22 % à l'échelle mondiale entre 2000 et 2019 (**Organisation mondiale de la Santé, 2019**).

Selon **l'Atlas du diabète de la FID (2021)**, 10,5 % de la population adulte (20-79 ans) est diabétique et près de la moitié d'entre eux ne sont pas conscients de leur condition.

Selon les prévisions de la **FID**, d'ici 2045, un adulte sur huit, soit environ 783 millions de personnes, sera atteint de diabète, ce qui représente une augmentation de 46 %.

Environ 90 % des individus souffrant de diabète présentent un diabète de type 2 (**L'Atlas du diabète de la FID., 2021**).

Le nombre de personnes atteintes de diabète est estimé à 537 millions en 2021, et il devrait augmenter à 643 millions d'ici 2030 et à 783 millions d'ici 2045. De plus, il est estimé que 541 millions d'individus auront une intolérance au glucose en 2021. Le diabète de type 1 affecte plus de 1,2 million d'enfants et d'adolescents en 2021 (**Magliano et al., 2021**).

En Algérie, la prévalence du diabète est devenue un véritable enjeu de santé publique en raison de son importance qui devient de plus en plus inquiétante. En effet, les personnes en Algérie

souffrant de cette maladie chronique invalidante ont connu une augmentation significative ces dernières années. Selon les données de l'OMS, l'Algérie comptait plus de 2,5 millions de diabétiques en 2007, ce qui représente une prévalence de 7,3 % pour la même année. De plus, 10 % de la population atteinte ne sont pas conscientes de leur maladie. D'après les informations fournies par la direction de prévention du MSPRH (ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière), il y a 150 000 enfants atteints de diabète en 2010. Ces données classent l'Algérie parmi les pays les plus affectés, ce qui justifie la nécessité de faire preuve d'alerte afin de faire face à cette maladie et à ses conséquences désastreuses.

## 4 Insuline

La présence d'insuline, une hormone peptidique, joue un rôle crucial dans le maintien de la glycémie. Il joue un rôle essentiel dans la régulation du glucose en favorisant l'absorption du glucose dans le foie, les cellules musculaires et les cellules adipeuses lors d'une glycémie élevée, pour en assurer le stockage (Rahman *et al.*, 2021).

### 4.1 La structure

L'insuline est une molécule hydrophile de grande taille avec une masse moléculaire de 5 808 g.mol<sup>-1</sup>. Elle est constituée de deux chaînes peptidiques (Hanif *et al.*, 2022).

Les acides aminés de la chaîne A sont 21 et ceux de la chaîne B sont 30 (Figure II.1). Les chaînes doubles sont connectées par des liaisons de disulfure (Khalid *et al.*, 2021).

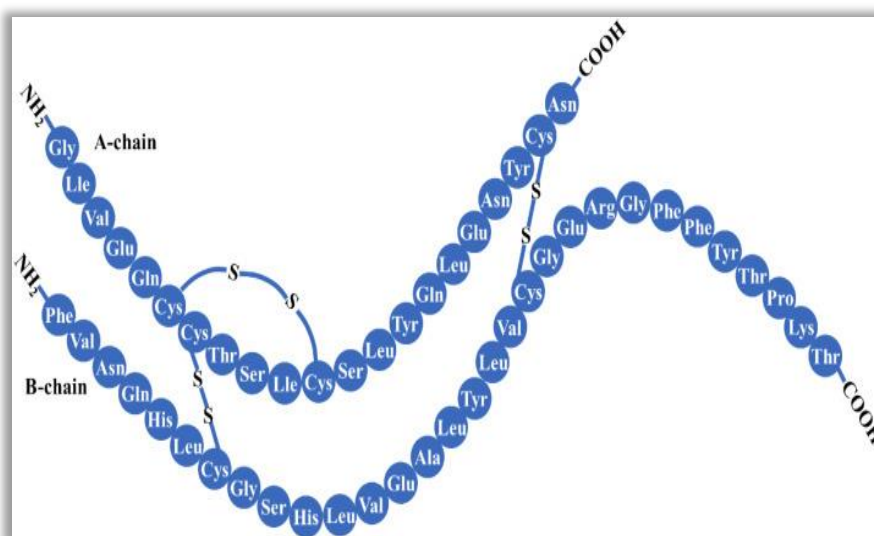


Figure II.1: Structure de l'insuline humaine (Home & Mehta, 2021).

### 4.2 La biosynthèse de l'insuline

Les cellules  $\beta$  du pancréas sont les seules cellules capables de transcrire le gène de l'insuline qui peut être remplacé par des cellules  $\gamma$  lors d'une lésion des cellules  $\beta$  (Perez-Frances *et al.*,

**2021).** En revanche, les récepteurs de l'insuline sont largement répartis, même sur des cellules inconnues, comme étant sensibles à l'insuline (**Batista *et al.*, 2021**). L'insuline humaine est produite à partir d'un peptide pré-proinsuline, qui est converti en proinsuline puis en insuline (composée de chaînes A et B regroupant un total de 51 acides aminés) par l'action des endopeptidases. Certains nutriments et l'insuline sont responsables de la régulation de l'expression des gènes de l'insuline. De nombreuses séquences dans la région promotrice du gène de l'insuline sont associées à plusieurs facteurs de transcription pour contrôler l'expression de l'insuline, dont l'homéobox-1 pancréatique et duodénal (PDX-1), MafA (antigène lié à la fonction des mastocytes) et B- 2/différenciation neurogène 1 sont les plus connues (**Fu *et al.*, 2013**).

### **4.3 La sécrétion**

Les cellules  $\beta$  pancréatiques produisent de l'insuline endogène humaine, qui agit sur le foie, les muscles et le tissu adipeux. Cette substance peut améliorer l'absorption du glucose par les cellules cibles, favoriser la production de glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires, inhiber la décomposition du glycogène, et diminuer la glycémie (**Kramer *et al.*, 2021**; **Kurtzhals *et al.*, 2021**).

### **4.4 Mode d'action**

Le rôle de l'insuline sur les tissus cibles est de se fixer sur des récepteurs membranaires particuliers de la classe des tyrosines kinases. Au cours de cette phase "insuline-récepteur", l'insuline entraîne l'activation de la tyrosine kinase, ce qui entraîne l'autophosphorylation du récepteur et l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules déclenchent une cascade de réactions intracellulaires de phosphorylation et de déphosphorylation, ce qui entraîne des effets biologiques tels que la stimulation du transport de glucose, les effets mitogènes, *etc.* (**Saltiel & Kahn, 2001**).

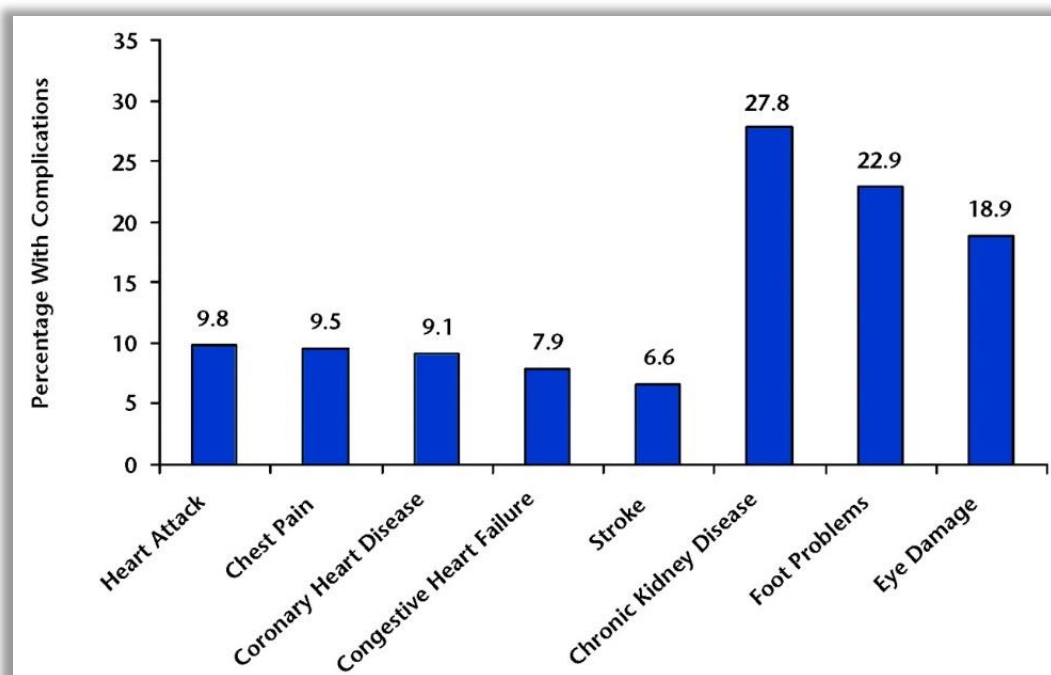
### **4.5 Le rôle d'insuline**

Dans un milieu évolutif d'accès sporadique aux nutriments, l'insuline est devenue cruciale pour améliorer la survie. L'insuline est une hormone anabolisante qui régule le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Il veille à ce que les sources d'énergie soient disponibles dans les états à jeun et nourris. L'insuline aide à conserver de l'énergie à jeun et à l'utiliser et à l'absorber à l'état nourri. Cela permet de maintenir la glycémie dans une plage physiologique étroite malgré les fluctuations de l'apport et de la dépense énergétique. Dans divers tissus organiques, tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux, l'insuline agit sur les récepteurs extracellulaires de l'insuline. Son effet est conditionné par la concentration d'insuline

interstitielle, qui est influencée par le taux de sécrétion d'insuline par les cellules B et par la clairance de la circulation (Natali A *et al.*, 2015).

## 5 Complication du diabète

Le diabète peut avoir un impact sur plusieurs systèmes organiques du corps et, au fil du temps, peut causer de sérieuses complications. Les complications du diabète peuvent être classées comme macrovasculaires ou microvasculaires. Les complications microvasculaires incluent des dommages au système nerveux (neuropathie), des dommages au système rénal (néphropathie) et des dommages à l'œil (rétinopathie) (American Diabetes Association, 2006). On retrouve différentes complications macro vasculaires telles que les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies vasculaires périphériques. Les affections des vaisseaux périphériques peuvent provoquer des ecchymoses ou des blessures qui ne se guérit pas, une gangrène et, enfin, une amputation.



*Figure II.2:* Prévalence des complications liées au diabète chez les personnes diabétique (UK Prospective Diabetes Study Group, 1998).

### 5.1 Complication micro-vasculaire

#### 5.1.1 Rétinopathie (Cécité)

La rétinopathie diabétique est la pathologie microvasculaire la plus fréquente chez les individus atteints de diabète et cause plus de 10 000 nouveaux cas de cécité chaque année. De

plus, la rétinopathie est liée à une hyperglycémie prolongée, elle évolue lentement et certaines données indiquent qu'elle peut commencer à se développer dès 7 ans avant le diagnostic clinique du diabète de type 2 (**Harris & Leininger, 1993**).

### **5.1.2 Néphropathie (Maladie rénale)**

La néphropathie diabétique se caractérise par une protéinurie prolongée (plus de 500 mg de protéines ou 300 mg d'albumine par 24 heures) chez des individus qui ne présentent aucune infection des voies urinaires ou autre maladie potentiellement responsable de la protéinurie. Le développement d'une néphropathie clinique est un événement relativement tardif chez les patients atteints de diabète de type 1, tandis que chez les patients atteints de diabète de type 2, une protéinurie diabétique peut être observée au moment du diagnostic. Les patients atteints de diabète de type 2 présentent une faible prévalence de néphropathie diabétique pendant les 10 à 15 premières années de diabète, puis elle augmente rapidement jusqu'à atteindre un maximum vers 18 ans environ, puis diminue (**Andersen et al., 1983**).

### **5.1.3 Neuropathie périphérique**

La neuropathie périphérique diabétique (DPN) est un problème fréquent qui affecterait environ 30 à 50 % des individus souffrant de diabète (**Candrilli et al., 2007**). L'hyperglycémie est le principal facteur de risque de DPN. L'âge, la durée de la maladie, le tabagisme, l'hypertension, des triglycérides élevés, un indice de masse corporelle plus élevé, la consommation d'alcool et une taille plus élevée sont d'autres facteurs de risque indépendants (**Tesfaye et al., 2005**). La DPN est la forme la plus fréquente de polyneuropathie symétrique distale sensorimotrice chronique. Les symptômes de la polyneuropathie peuvent inclure une diminution des sens, une fatigue musculaire et des douleurs. La polyneuropathie se caractérise par l'apparition graduelle d'une perte de sensibilité, avec des brûlures et un engourdissement des pieds (**Boulton et al., 2005**).

## **5.2 Complication macro-vasculaire**

### **5.2.1 Les maladies cardiovasculaires**

Les maladies cardiovasculaires sont responsables de jusqu'à 65 % de tous les décès chez les diabétiques. La majorité des maladies liées au diabète sont les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux. De plus, les décès causés par les maladies cardiaques sont de 2 à 4 fois plus élevés chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Les individus souffrant de diabète ont également une probabilité de développer un AVC de 2 à 4 fois supérieure à celle



des individus sans diabète. Plus de 70 % des diabétiques présentent une hypertension artérielle ou sont sous traitement avec des médicaments antihypertenseurs (**Deshpande *et al.*, 2008**).

### **5.2.2 La maladie artérielle périphérique**

La maladie artérielle périphérique (MAP, également appelée maladie vasculaire périphérique [MVP]), se produit lorsque les vaisseaux sanguins dirigeant le sang vers les bras, les jambes, l'estomac et les reins se rétrécissent. Le risque de MAP chez les individus atteints de diabète augmente en fonction de l'âge, de la durée du diabète et de la présence d'une neuropathie. Un risque plus élevé de MAP est également lié à d'autres facteurs liés aux maladies cardiovasculaires, comme les niveaux de protéine C-réactive et d'homocystéine. On distingue deux types de symptômes de la maladie artérielle périphérique : la claudication intermittente (ou la douleur, la douleur ou l'inconfort intermittent qui peut survenir pendant l'exercice ou la marche, mais qui disparaît au repos) et la douleur au repos (qui est due à une ischémie du membre, ce qui indique un flux sanguin insuffisant vers le membre affecté) (**Flegel, 2009**).

### **5.2.3 Pied diabétique**

Les complications les plus fréquentes chez les patients souffrant de diabète sucré mal contrôlé sont les ulcères du pied diabétique. En général, il s'agit d'un dysfonctionnement du contrôle du taux de sucre dans le sang, d'une neuropathie sous-jacente, d'une maladie vasculaire périphérique ou d'un mauvais traitement des pieds. Il s'agit aussi d'une des principales raisons de l'ostéomyélite du pied et de l'amputation des petits membres. En général, ces ulcères se localisent dans les parties du pied qui sont soumises à des traumatismes récurrents et à des sensations de pression (**Singer *et al.*, 2018**).

## **6 Les facteurs de risques**

Bien que la pathogenèse du diabète soit complexe, plusieurs facteurs ont été repérés qui augmentent le risque de développer la maladie.

La présence d'antécédents familiaux, de race et de certaines infections virales pendant l'enfance sont des facteurs de risque pour le diabète de type 1. Le diabète de type 2 présente une diversité plus grande ; certains peuvent être modifiés tandis que d'autres ne le sont pas.

Les facteurs de risques non modifiables de diabète de type 2 incluent l'âge, la race, les antécédents familiaux (prédisposition génétique), les antécédents de diabète pendant la grossesse et l'insuffisance pondérale à la naissance. Le diabète a une incidence et une prévalence

qui augmentent avec l'âge (*Diabète | OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé, 2023*).

Les facteurs de risques modifiables ou associés au mode de vie incluent une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC), l'inactivité physique, une alimentation inappropriée, l'hypertension, le tabagisme et la consommation d'alcool (*Zimmet et al., 2001*).

Des facteurs psychosociaux tels que la dépression, une augmentation du stress, une diminution du soutien social et un état de santé mentale défavorable sont également liés à un risque plus élevé de développer le diabète (*Strodl & Kenardy, 2006*).

## 7 Diagnostique

Selon les recommandations de l'ADA, le diagnostic du diabète est basé sur deux résultats de tests anormaux, telle que la glycémie à jeun et les niveaux d'HbA1c, ou le taux de sucre postprandial deux heures après un test de tolérance au glucose (*Haroon & Husnain, 2021*).

### 7.1 Glycémie à jeun

Le taux de sucre d'une personne à jeun doit être inférieur à 125 mg/dl (1.25g/L) (sans apport calorique pendant au moins 8 heures) (*Bhandari et al., 2022*).

### 7.2 L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)

L'HGPO est l'examen le plus précis pour établir le diagnostic du diabète, une fois que la glycémie atteint 2 g/l au bout de 120 minutes. Entre 1,40 g/l et 2 g/l, une intolérance au glucose, pré-diabétique, est diagnostiquée. Il s'agit d'une procédure laborieuse, qui tient le patient immobile pendant deux heures et dont les résultats ne sont pas très reproductibles. Elle n'est pas recommandée, à l'exception du dépistage du diabète gestationnel. Le patient boira le glucose (existe en 2 formules, soit 75 grammes ou 100 grammes) Des échantillons supplémentaires doivent être prélevés à 30 minutes, 60 minutes, 90 minutes et 120 minutes (*V.Rigalleau et al., 2020*).

### 7.3 L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'HbA1c est utilisée pour la surveillance du diabète, et le diagnostic de son déséquilibre. Elle est également utile pour évaluer l'ancienneté d'une hyperglycémie récente découverte, dans la limite des trois mois d'exposition glycémique qu'elle représente. Une valeur normale de HbA1c exclut la présence d'un diabète préexistant et démontre que l'hyperglycémie est causée par des médicaments.

Étant donné l'augmentation de l'HbA1c pendant le diabète et son lien avec le risque de

complications vasculaires chroniques, il est logique que son utilisation comme marqueur diagnostique ait été envisagée (V.Rigalleau *et al.*, 2020).

## 8 Traitements

Si la prévalence du diabète ne cesse d'augmenter dans le monde entier, avec 537 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans ayant un diabète en 2021. Le développement de nouvelles classes thérapeutiques et prescription adaptée au patient améliorant non seulement l'équilibre glycémique mais aussi la fonction rénale et la prévention cardiovasculaire a révolutionné la prise en charge des patients (Vatier & Bourcigaux, 2023).

### 8.1 Traitements non médicamenteux

Les modifications du mode de vie sont un préalable essentiel à la prise en charge du diabète. L'objectif principal est la prévention de la sarcopénie et de la malnutrition, qui doivent être dépistées pour une prise en charge rapide. Les restrictions et exclusions alimentaires doivent être interdites au profit d'une alimentation saine et variée, garantissant un apport énergétique et protéique suffisant. Maintenir une activité physique régulière, adaptée à chaque individu, est essentiel. La lutte contre la sédentarité est une priorité. La marche est un élément clé du maintien d'une activité physique chez les personnes diabétiques (Darmon *et al.*, 2023).

### 8.2 Traitements médicamenteux

#### 8.2.1 Traitement médicamenteux du diabète de type 1

Selon l'association américaine du diabète (2018), la thérapie à l'insuline à vie est le traitement principal du DT1. Le régime d'insuline optimal est la thérapie à l'insuline physiologique, ou thérapie intensive à l'insuline, qui a pour objectif de rétablir les fonctions normales des cellules bêta du pancréas.

**Tableau II.1:** Les caractéristiques pharmacocinétiques des produits d'insuline (ACP, 2018).

Type d'insuline	Début	Culminer	Durée
Action rapide du analogique (lispro.aspart)	5-15 minutes	45-90 minutes	2-4 h
Action courte (régulière)	0,5-1 h	2-4 h	4-8 h
Insuline NPH	1-3 h	4-10 h	10-18 h
Détémir	1-2 h	Aucun b	12-24 h
Glargine	2-3 h	Aucun b	20-24+ h
Insuline pré-mélangées			
70% NPH /30% régulier	0,5-1 h	2-10 h	10-18 h
50% NPH /50% régulier	0,5-1 h	2-10 h	10-18 h
75% NPL /25% lispro	10-20 minutes	1-6 h	10-18 h
50% NPL /50% lispro	10-20 minutes	1-6 h	10-18 h
70% NPA /30% aspart	10-20 minutes	1-6 h	10-18 h

### 8.2.2 Traitement médicamenteux du diabète de type 2

Il est essentiel de commencer la prise en charge du diabète de type 2 par un régime et des changements dans les habitudes de vie avant d'utiliser des traitements médicamenteux. L'insuline joue un rôle essentiel dans le traitement du diabète de type 2 (DT2) et peut être associée à d'autres médicaments réducteurs de la glycémie tels que les sulfamides, les biguanides, les inhibiteurs des alphaglucosidases, les glinides, ainsi que de nouveaux médicaments tels que les analogues de glucagon-like peptide-1 (GLP-1), les inhibiteurs du cotransporteur de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4) et les inhibiteurs de sodium-glucose de type 2 (SGLT2) (Vatier & Bourcigaux, 2023).

## 9 La relation entre le diabète et l'AVC

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Il augmente le risque d'accident ischémique.

Le risque d'AVC ischémique est estimé être de 2 à 3 fois plus élevé chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus élevé chez les femmes diabétiques. Le diabète augmente également le risque de récurrence de l'AVC et en aggrave les conséquences : augmentation de la mortalité en milieu hospitalier et de la mortalité à long terme liée à l'AVC, aggravation de l'incapacité neurologique et fonctionnelle, prolongation du séjour à l'hôpital.

Le diabète est impliqué dans le durcissement des artères, un processus connu sous le nom d'athérosclérose. Ceci augmente le risque de formation de caillots sanguins ou de rupture de vaisseaux sanguins, ce qui favorise la constitution de dépôts graisseux dans les artères, appelés athérome. De plus, le diabète entraîne une altération de la fonction de la couche interne des vaisseaux sanguins, l'endothélium, ce qui réduit sa capacité à se dilater normalement, favorisant ainsi la formation de caillots sanguins (Saile & Hassan, 2007).

Le diabète a un risque accru d'AVC ischémique par rapport à l'AVC hémorragique, ce qui signifie que le rapport entre AVC ischémique et AVC hémorragique est plus élevé chez les diabétiques que dans la population générale. On peut expliquer le risque accru d'accident vasculaire cérébral lié au diabète par les interactions complexes entre les différentes composantes hémodynamiques et métaboliques du syndrome diabétique. Des éléments spécifiques au diabète, tels que l'insulinorésistance, l'obésité facio-tronculaire ou obésité centrale, l'intolérance au glucose et l'hyperinsulinémie, ont été signalés, en plus des nombreux facteurs de risque reconnus pour l'AVC aigu (par exemple, l'hypertension, la dyslipidémie, la fibrillation auriculaire), agissant à la fois individuellement et collectivement pour accroître le risque d'AVC (Staszewski *et al.*, 2011).

Chez les patients atteints de diabète, une hypoglycémie ou une mono-neuropathie aiguë peuvent mimer à un accident vasculaire cérébral (AVC). A la phase aiguë d'un AVC, plus de 40 % des cas présentent une hyperglycémie. Elle peut être liée à un diabète connu auparavant ou non, ou à une réaction de stress. Elle est liée à un risque accru de séquelles ou de décès, grâce à une réversibilité réduite de la zone de pénombre et à un risque plus élevé de rupture hémorragique. L'efficacité d'un traitement thrombolytique diminue en cas d'hyperglycémie et il est déconseillé pour des niveaux de glycémie supérieurs à 22 mmol/L.

Le bénéfice d'un objectif glycémique strict en phase aiguë d'un AVC n'a pas été prouvé par des études, mais les recommandations actuelles suggèrent la mise en place d'un traitement par insuline dès que la glycémie atteint 10 mmol/L. Les autres méthodes de traitement en phase aiguë sont similaires à celles utilisées pour le patient sans diabète. Le danger d'une récurrence cérébrale ou dans un autre territoire est important, et nécessite une évaluation approfondie des autres axes artériels, une recherche et une prise en charge méticuleuses de tous les facteurs de risque cardiovasculaire (**Herisson & Guillon, 2009**).

# Matériel et méthodes

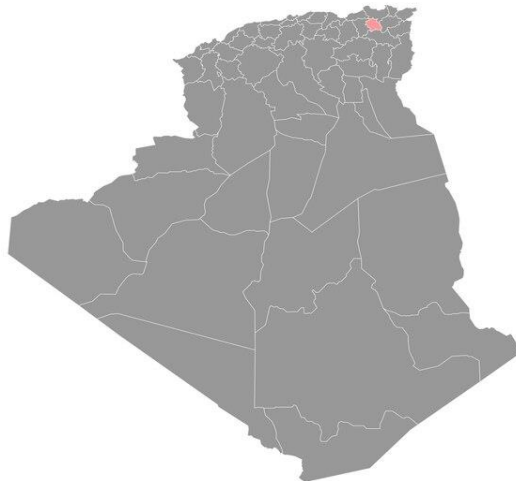
---

## Chapitre III: Matériel et méthodes

### 1 Présentation de la zone d'étude

La wilaya de Constantine est une subdivision administrative de l'Algérie, située dans le Nord-Est du pays. Elle possède une population de 947 712 habitants vivant sur une superficie totale de 2 308 km<sup>2</sup>. Elle est un point de convergence majeur des principaux axes routiers, reliant Skikda à Biskra du nord au sud, ainsi que Sétif à Annaba d'ouest en est (**Db-city, 2023**).

La wilaya de Constantine est divisée en 6 daïras : Constantine, El Khroub, Aïn Abid, Zighoud Youcef, Hamma Bouziane et Ibn Ziad (**Db-city, 2023**).



*Figure III.1: La Localisation de la Wilaya de Constantine (« Constantine | Algérie, carte, histoire et population | Britannique », 2024).*

## 2 Matériel et méthodes

### 2.1 Cadre de l'étude

Cette recherche se présente comme une étude statistique transversale et descriptive, avec une évaluation rétrospective, menée au sein du département de neurologie du CHU Benbadis - Constantine. Elle se concentre sur les cas d'AVC enregistrés entre le 1er janvier 2023 et le 31 décembre 2023. La collecte de données s'est déroulée du mois de mars 2024 au mois d'avril 2024, exploitant les registres d'hospitalisation des patients, classés chronologiquement par année.



## **2.2 Les critères d'inclusion et de non inclusion**

### **2.2.1 Les critères d'inclusion**

Les patients âgés de 15 ou plus avec un diagnostic confirmé d'infarctus cérébral ou d'hémorragie intra-parenchymateux par l'imagerie cérébrale, résidents dans la région de Constantine et les wilayas voisines, orientés vers le service de neurologie du CHU Ben Badis de Constantine durant une période d'une année.

### **2.2.2 Les critères de non inclusion**

Dans cette étude, nous avons exclu les patients diagnostiqués avec :

- ♦ Les accidents ischémiques transitoires (AIT).
- ♦ Les hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA).
- ♦ Les thromboses veineuses cérébrales (TVC).
- ♦ Les dossiers d'hospitalisation de seulement 24 heures.
- ♦ Les dossiers incomplets ou non exploitables.

## **2.3 Recueil et analyse des données**

Les données des patients sont extraites des dossiers d'hospitalisation du service de neurologie du CHU Constantine. Ces données comprenaient :

- ♦ Les caractéristiques socio-démographiques (sexe, âge)
- ♦ La date du diagnostic
- ♦ Le type d'AVC
- ♦ Les antécédents médicaux d'AVC ou de maladies cardiovasculaires
- ♦ La présence ou l'absence de facteurs de risque (diabète et son type, hypertension artérielle, tabagisme, surpoids, dyslipidémie)
- ♦ Les résultats des bilans biologiques (LDL, HDL, triglycérides et cholestérol total).

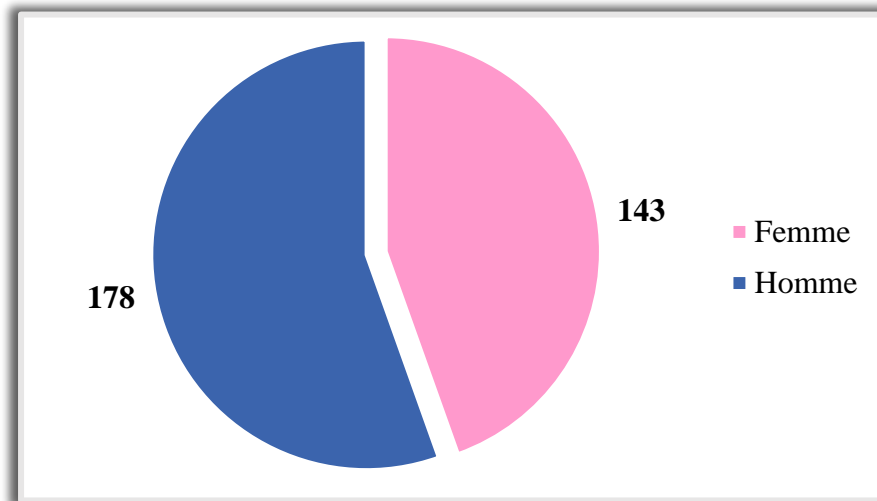
Toutes ces données sont analysées statistiquement à l'aide du logiciel Microsoft Excel

# Résultats et discussions

## Chapitre IV: Résultats et discussions

### 1 Répartition selon le sexe

Dans notre étude, nous avons inclus un total de **321** patients, la majorité des patients sont de sexe Masculin, représentant **178 (55%)** de la population étudiée. En revanche, les Femmes ne constituent que **143 (45%)** de l'échantillon (*Figure IV.1*).

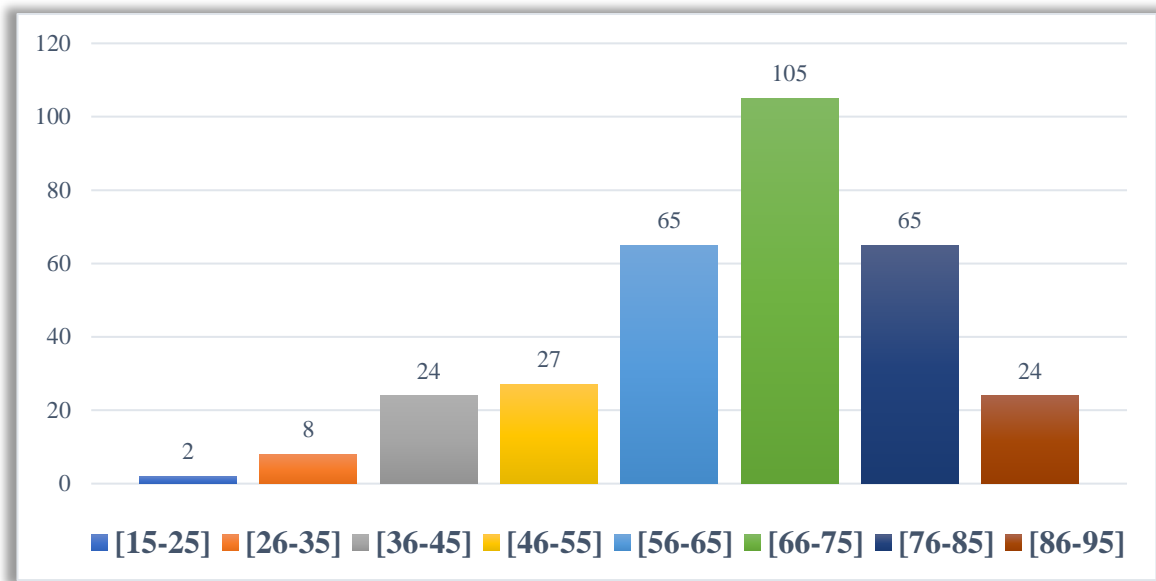


*Figure IV.1* : Répartition des sujets ayant un AVC selon le sexe.

Nous avons constaté que la prévalence des AVC est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Cette différence pourrait s'expliquer par divers facteurs biologiques et comportementaux. Les hommes sont souvent plus exposés à des facteurs de risque tels que le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, et une moindre attention à la santé diététique, qui peuvent tous contribuer à un risque accru d'AVC. De plus, des différences hormonales, notamment le rôle protecteur des œstrogènes chez les femmes avant la ménopause, peuvent également jouer un rôle dans la modulation de ce risque (**Masson, 2021**).

### 2 Répartition selon la tranche d'âge

La moyenne d'âge de nos patients s'élève à **66,9 ans ( $\pm 14,66$ )**, avec une fourchette allant de 15 à 93 ans. L'âge n'a pas été mentionné pour 1 patient. Dans notre étude, 08 tranches d'âges par intervalle de 10 ans, les résultats sont illustrés dans la figure ci-dessous (*Figure IV.2*).



**Figure IV.2** : Répartition en tranches d'âge.

Les résultats révèlent que la prévalence des AVC augmente progressivement avec l'âge, de manière plus prononcée à partir de 55 ans. Des pics fréquences sont observés pour les tranches d'âge **[56 à 65]**, **[66 à 75]** et **[76 à 85]**, avec respectivement **65 (20,2%)**, **105 (32,7%)** et **65 (20,2%)**. Dans notre groupe de patients, nous avons observé que **59 patients (18,4%)** sont moins de 55 ans.

Cependant, il n'y avait pas une différence significative entre l'âge moyen des femmes **66,92 ans ( $\pm 14,65$ )** et l'âge des hommes **67 ans ( $\pm 14,67$ )**.

Dans notre cohorte, la moyenne d'âge des patients diagnostiqués avec un IC, le type le plus fréquent, est de **66,7 ans ( $\pm 14,8$ )**. Pour les formes hémorragiques, la moyenne d'âge était de **67,3 ans ( $\pm 14,2$ )**.

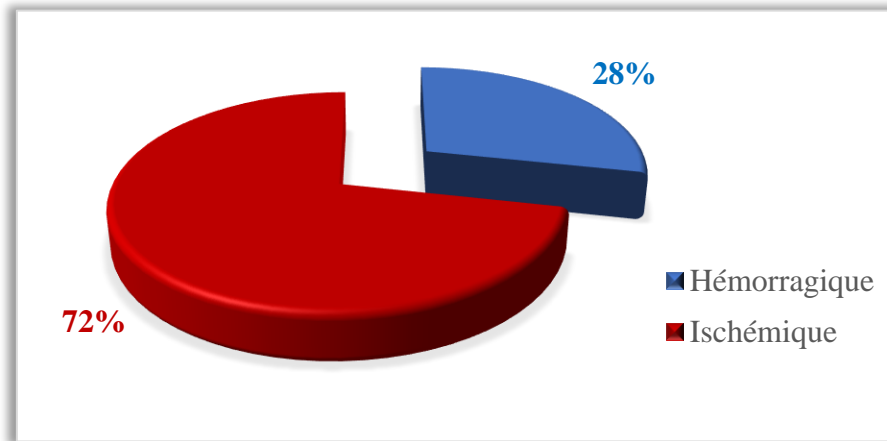
D'après les résultats observés dans notre étude, le nombre de cas d'AVC enregistrés augmente graduellement avec l'âge. Montrant une nette augmentation chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes. Le nombre de cas passe de 27 chez les sujets âgés de **46 à 55 ans** à **65 cas** pour la tranche d'âge suivante (**56-65 ans**), atteignant un maximum de 105 cas pour la tranche d'âge suivante (**66 à 75 ans**). Le nombre de cas enregistrés reste approximativement le même, et ce jusqu'à l'âge de **93 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. Cette observation a été relevée dans diverses recherches, le risque d'AVC est estimé à doubler chaque décennie après l'âge de 55 ans (**Goldstein et al., 2011**).

Cependant, les données récentes montrent que l'incidence de l'AVC pour chaque classe d'âge diminue régulièrement. Ceci est probablement lié aux traitements préventifs actuellement très

largement utilisés (meilleur suivi des traitements antihypertenseurs, statines) (**Bruder & Boussen, 2017**).

### 3 Répartition selon le type d'AVC

Parmi les **321** dossiers de patients analysés, **230** (soit **71.65%**) ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) et **91** (soit **28,35%**) un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) (**Figure IV.3**).

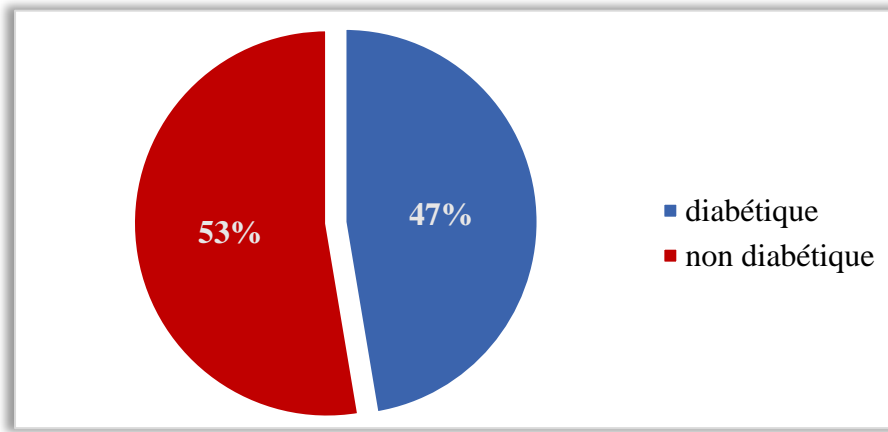


**Figure IV.3** : Répartition selon le type d'AVC.

En comparant nos résultats à une étude menée en France pour les années 2008 et 2009, qui a inclus 200 000 personnes hospitalisées pour un AVC, nous constatons que 62% des cas étaient ischémiques (**Lecrubier, 2015**). En Algérie, diverses études ont été conduites pour examiner la répartition des types d'accidents vasculaires cérébraux. La majorité de ces recherches ont constaté des fréquences assez similaires, avec environ 85% des cas identifiés comme ischémiques et 15% comme hémorragiques (**Chami et al., 2017**). En effet, Cette prédominance de l'AVC ischémique en comparaison avec l'AVC hémorragique pourra être expliquée par la faite que les obstructions des vaisseaux sanguins, comme les caillots, sont plus courantes que les ruptures de vaisseaux. Les facteurs de risque tels que l'hypertension, le diabète contribuent également à la prévalence de l'AVC ischémique.

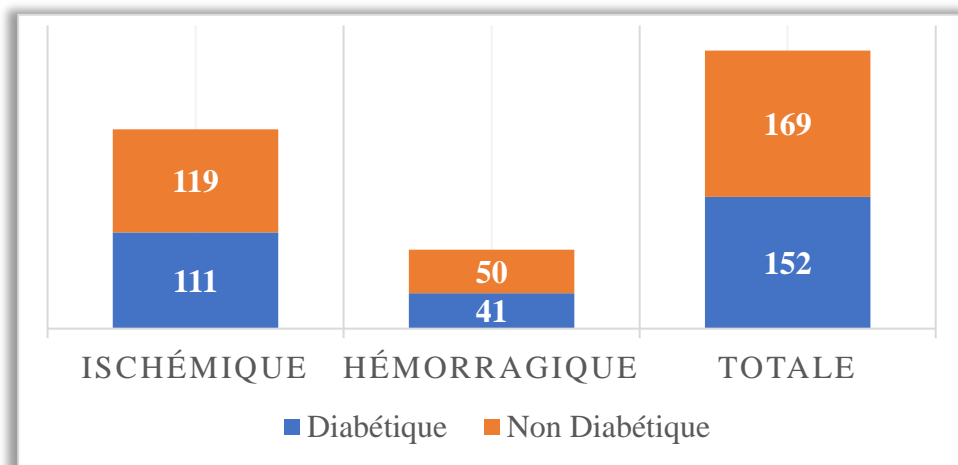
### 4 Répartition des patients diabétiques

Parmi les 321 individus inclus dans notre étude, environ **47%** des patients hospitalisés pour un AVC dans la ville de Constantine sont diabétiques. Les résultats sont présentés dans la (**Figure IV.9**).



**Figure IV.4 :** Répartition selon la présence ou non 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 321 cas de notre série on observe que 73% de nos patients atteints de diabète, sont victimes d'AVC ischémiques et 27% pour le groupe d'AVC hémorragique (Figure IV.5). Cela suggère que le diabète représente un facteur de risque pour la survenue d'un AVC ischémique plutôt qu'hémorragique. Le diabète est un facteur de risque majeur pour les AVC ischémiques principalement en raison de ses effets sur les vaisseaux sanguins. Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins, les rendant plus susceptibles de se boucher et de provoquer un AVC ischémique. En revanche, les AVC hémorragiques sont souvent causés par la rupture de vaisseaux sanguins affaiblis, ce qui n'est pas directement lié au diabète.

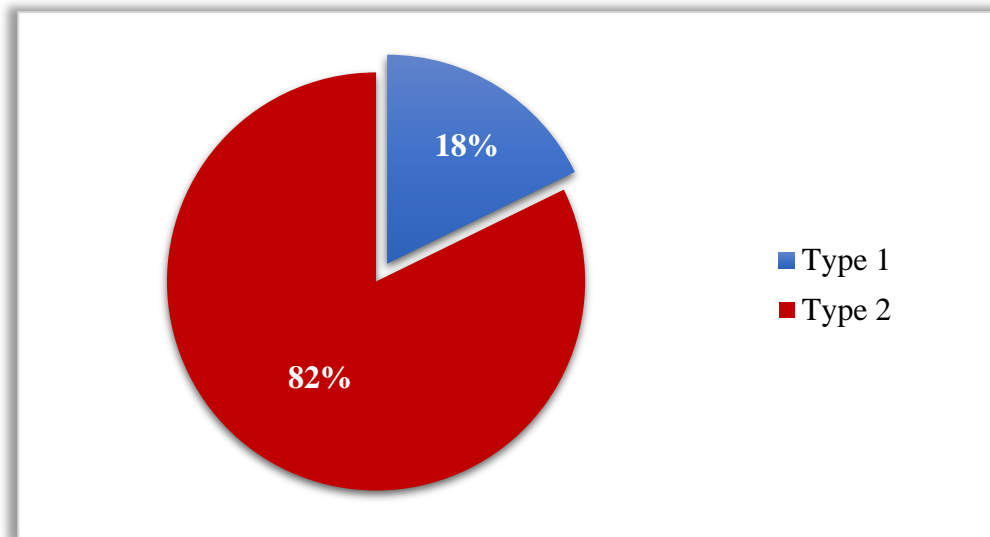


**Figure IV.5 :** Répartition des patients diabétique ou non selon le type d'AVC.

Dans notre cohorte composée de 152 patients diabétiques, 85 d'entre eux, soit 56%, sont des hommes, tandis que les 67 restants, représentant 44%, sont des femmes. À long terme, le diabète est connu pour être responsable de complications cardio-vasculaires graves comme l'IDM ou l'AVC à cause d'athéromatose. Le diabète a un impact plus important sur l'augmentation du

risque d'AVC chez les femmes que chez les hommes est c'est le principal facteur de risque après l'hypertension (Moalla *et al.*, 2020).

Le type de diabète pourra aussi avoir un effet sur la survenue de l'AVC, la *Figure IV.6* représente la répartition des patients de notre cohorte selon le type de diabète.



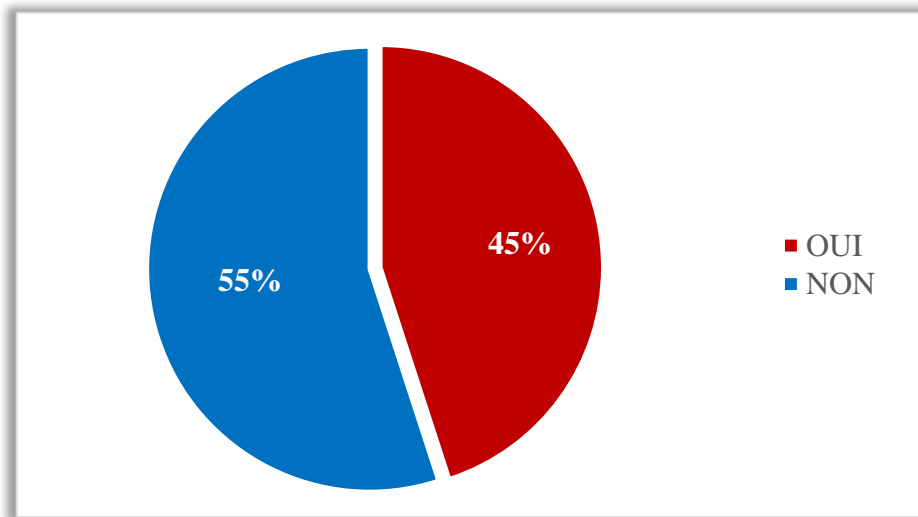
*Figure IV.6* : Répartition selon le type du diabète.

En effet, la distribution des patients présente une forte majorité de patients souffrant de DT2 **125 (82%)**, le pourcentage de personnes atteintes de DT1 est très faible, environ **27 patients (18%)**.

D'après l'**Atlas du diabète de la FID** (Fédération Internationale du Diabète), la prévalence du diabète de type 2 augmente rapidement à l'échelle mondiale. Cette hausse est directement liée à la croissance économique, où il y a un vieillissement de la population, une urbanisation accrue, des modifications alimentaires et une diminution de l'activité physique, ainsi que d'autres changements dans le mode de vie.

## **5 Répartition selon les maladies cardiaques**

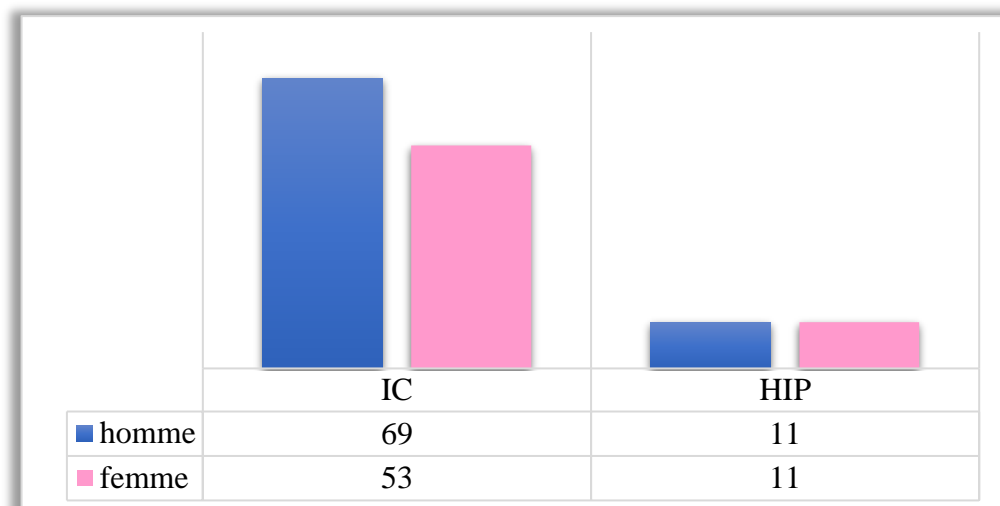
D'après les données, il y a **176 (55%)** personnes ne présente pas d'insuffisance cardiaque tandis que **144 (45%)** souffrent d'une cardiopathie, la répartition est présentée dans (*Figure IV.7*).



**Figure IV.7 :** Répartition selon l'atteinte ou non d'insuffisance cardiaque.

La seconde cause d'AVC aigus est la maladie cardiaque, qui est diagnostiquée chez un tiers des patients atteints d'un AVC. Le risque le plus important et le plus modifiable est la fibrillation auriculaire (FA) et le flutter auriculaire, qui sont souvent liés aux accidents vasculaires cérébraux cardioemboliques (Arboix & Alió, 2010).

Selon l'analyse des résultats tirés de la répartition des patients atteints de maladies cardiaques en fonction du type d'AVC, **122 (85%)** des patients souffrant de maladies cardiaques sont des patients atteints d'IC dont 53 sont des femmes et **22 (15%)** sont des patients atteints de maladies hémorragiques dont 11 cas sont des femmes (Figure IV.8).



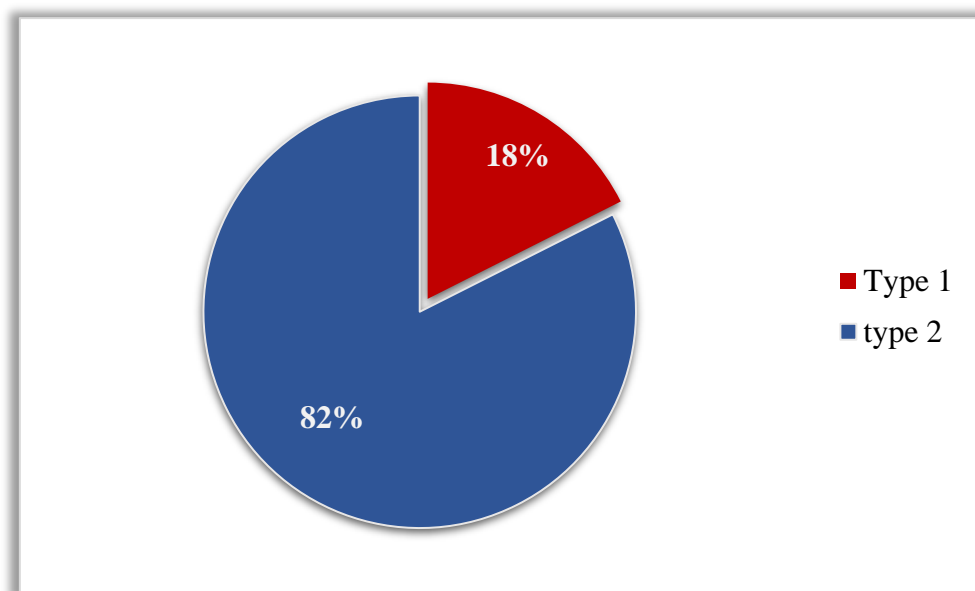
**Figure IV.8 :** Répartition des patients souffrants des maladies cardiaques selon le type d'AVC et le sexe.



Il existe une grande variété de cardiopathies qui peuvent entraîner un AVC (50% des cas), comme les cardiopathies ischémiques (principalement les IDM) et les valvulopathies (aortiques, mitrales et tricuspides) (Warlow *et al.*, 2001).

Des variations significatives ont été observées dans la fréquence des causes cardiaques des accidents vasculaires cérébraux IC entre différentes régions et groupes ethniques. Toutefois, la fibrillation auriculaire (ACFA) demeure la pathologie cardiaque la plus fréquente associée à ces AVC. Dans les pays européens à haut revenu, l'ACFA est détectée dans 23% des cas d'AVC, contre 13% en Amérique du Sud, 7% en Afrique, 6% en Inde, et 5% en Asie du Sud-Est. De plus, le risque de développer des cardiopathies, y compris l'ACFA, s'accroît avec l'âge (Thompson *et al.*, 2010).

Une répartition des patients diabétiques souffrants des maladies cardiaques selon le type de diabète (DT1 et DT2) est présentée dans la *Figure* suivante.



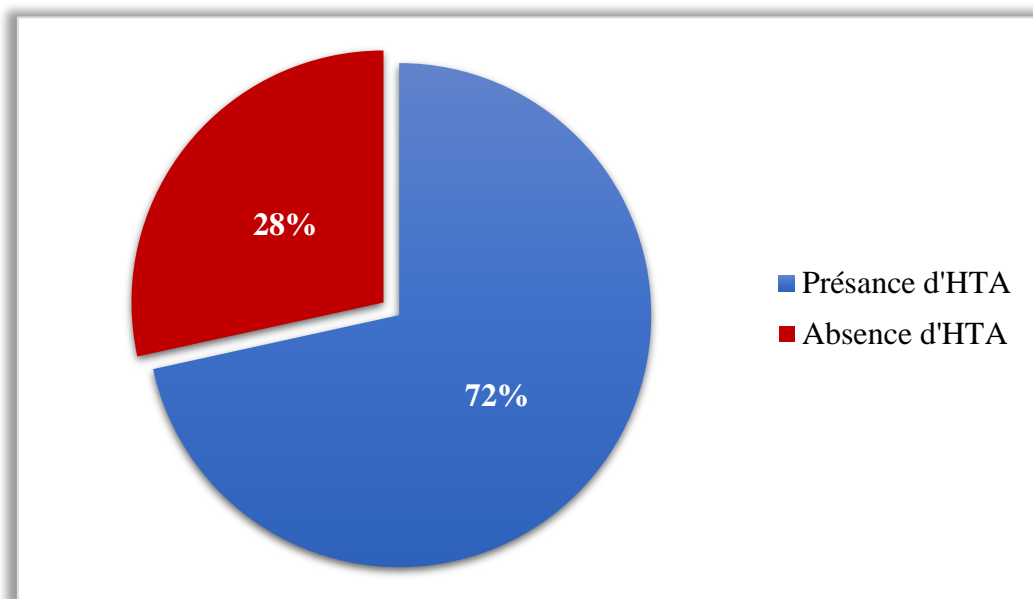
*Figure IV.9* : Répartition des patients diabétiques et souffrants des maladies cardiaques selon le type de diabète.

D'après les données, il apparaît que parmi les 74 patients atteints d'insuffisance cardiaque et diabétique, 61 (82%) sont de type2 et 13 (18%) de type1. Le diabète, qui se manifeste par une augmentation du taux de glucose sanguin, est étroitement associé à l'insuffisance cardiaque. Cette élévation de sucre peut endommager les vaisseaux sanguins et les cellules du cœur, ce qui augmente le risque d'insuffisance cardiaque.

Il n'y avait pas une différence significative entre la moyenne du taux de la glycémie chez la population de type1 **1.58g/L ( $\pm 0.87$ )** et le type2 **1.57g/L ( $\pm 0.86$ )**. La prévalence réelle de l'insuffisance cardiaque chez les diabétiques peut varier en fonction de divers facteurs, tels que l'âge, le sexe, le contrôle de la glycémie (Sedira & Boukefous, 2021).

## 6 Répartition selon l'hypertension artérielle

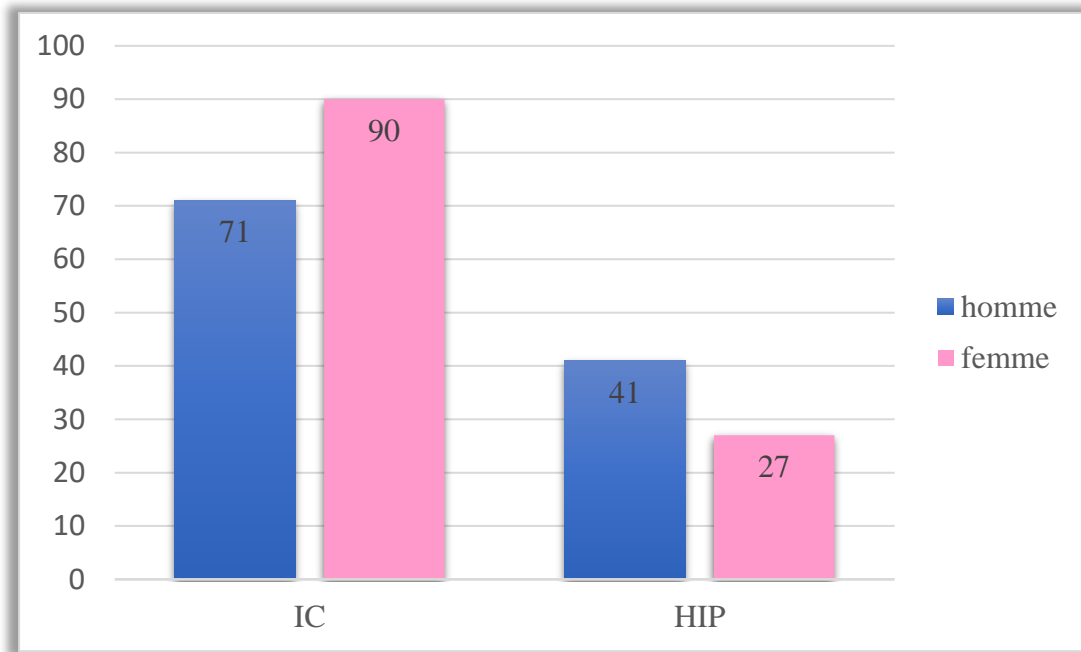
Selon l'analyse des données, **229 (72%)** de la population sont hypertendues, **91 (28%)** non hypertendues, il convient de noter que pour 2 patients, cette information est manquante (*Figure IV.10*).



*Figure IV.10* : Répartition des patients selon la présence ou non d'hypertension artérielle.

Depuis longtemps, l'hypertension artérielle est identifiée comme un des facteurs de risque majeurs des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Des recherches indiquent que la présence de l'HTA peut multiplier le risque d'AVC par 3 à 5, et ce risque peut même atteindre jusqu'à 8 fois en cas d'hypertension sévère (Hugues de Courson *et al.*, 2023). Nos résultats sont similaires à ceux de l'étude menée à la ville de Trivandrum en Inde, où l'hypertension artérielle a été identifiée comme le facteur de risque le plus fréquent, touchant 83,2% des cas examinés (Kamalakaran *et al.*, 2017).

Dans notre cohorte, **161** patients présentent à la fois une hypertension et un AVC ischémique. Parmi eux, **44%** sont des hommes et **56%** des femmes, ce qui en fait la catégorie la plus représentée. En revanche, pour les cas d'AVC hémorragiques, nous comptons un total de **68** patients, avec **60,3%** d'hommes et **39,7%** de femmes (*Figure IV.11*).



*Figure IV.11* : Répartition des patients hypertendus selon le type d'AVC et le sexe.

L'hypertension est la principale cause de décès dans les pays en développement, notamment en Afrique, où elle représente aussi le principal facteur de risque pour les AVC et l'insuffisance cardiaque. De plus, on s'attend à ce que la prévalence de l'hypertension double en Afrique entre 2000 et 2025 (*Joubert et al., 2012*).

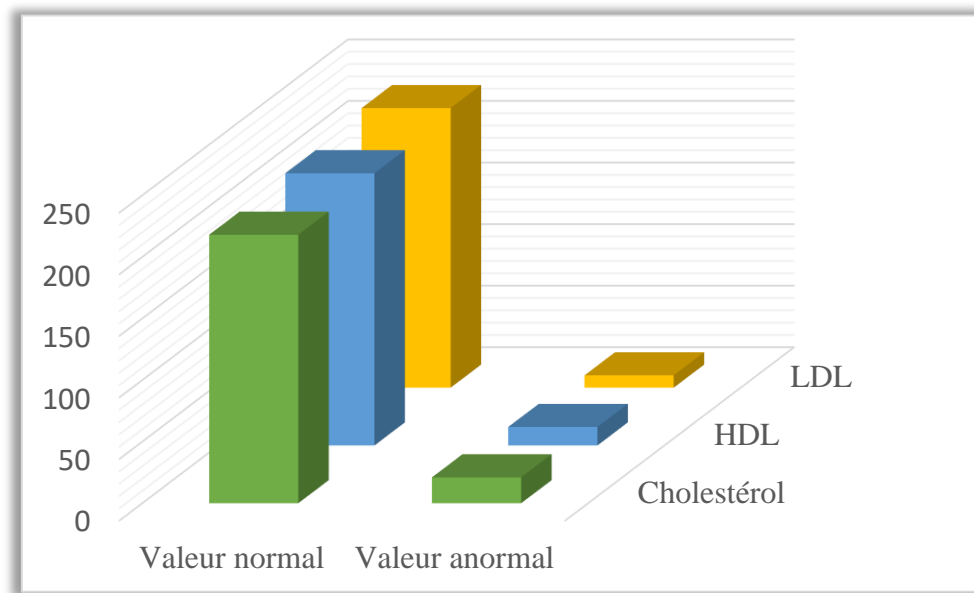
L'hypertension artérielle (HTA) constitue un facteur de risque crucial et bien établi pour tous les types d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). À elle seule, l'hypertension représente 51,8% du risque d'AVC, qu'il soit ischémique ou hémorragique. En effet, une personne souffrant d'hypertension a 2,5 fois plus de chances de subir un AVC contrairement à quelqu'un ayant une tension artérielle normale. Ces données soulignent l'urgence de traiter l'hypertension et de mesurer régulièrement la pression artérielle (*O'Donnell et al., 2016*).

## 7 Répartition selon la Dyslipidémie

D'après l'analyse des données concernant la répartition des patients selon le taux des lipoprotéines plasmatiques, il apparaît que la majorité des dossiers présentent des valeurs normales. Il est important de noter que les données relatives au cholestérol sont absentes dans 82 dossiers, celles concernant le HDL manquent dans 85 dossiers, et les valeurs de LDL ne sont pas disponibles dans 84 dossiers (*Tableau IV.1*) (*Figure IV.12*).

Cholestérol totale (g/L)	HDL (g/L)	LDL (g/L)
<2.20g/L	<0.60g/L	<1.60g/L
218	221	227
>2.20g/L	>0.60g/L	>1.60g/L
21	15	10

*Tableau IV.1*: Répartition des patients selon le taux des lipoprotéines plasmatiques.



*Figure IV.12* : Répartition des patients selon le taux des lipoprotéines plasmatiques.

Dans notre cohorte, l'analyse lipidique révèle un taux moyen de cholestérol total de **1,52** ( $\pm 0,41$ ) g/L, avec des valeurs variant de **0,28** à **2,58** g/L. Des niveaux anormaux de cholestérol total sont observés chez **9,6%** des patients. Le taux de cholestérol HDL est anormal chez **6,35%** des patients, avec une moyenne de **0,38** ( $\pm 0,12$ ) g/L, oscillant entre **0,12** g/L et **0,87** g/L. Quant au LDL, sa moyenne générale est de **0,92** ( $\pm 0,35$ ) g/L, avec des valeurs minimales et maximales

de **0,27 g/L** et **2,28 g/L**, respectivement. Environ **4,21%** des patients présentent un taux élevé de LDL.

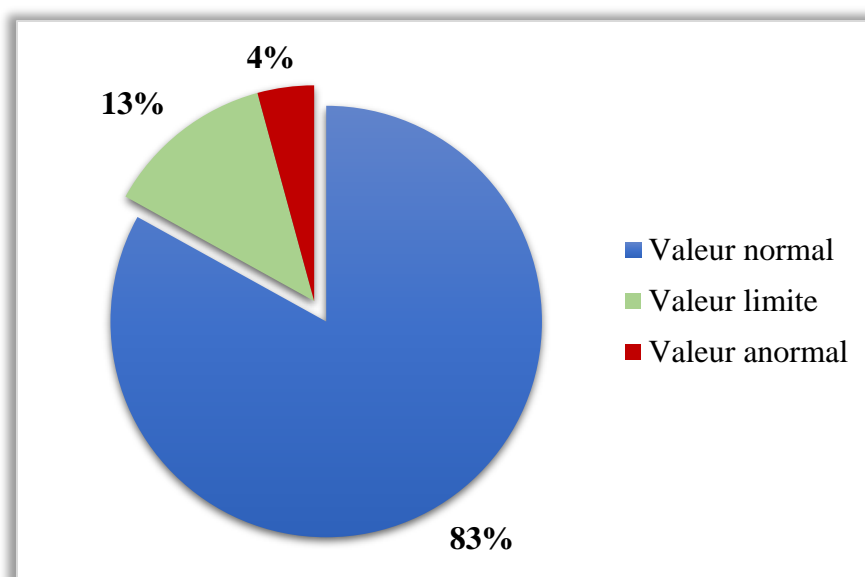
Selon l'**organisation mondiale contre l'AVC**, le cholestérol est une substance lipidique présente dans la circulation sanguine. La majeure partie du cholestérol est synthétisée dans le foie et transportée dans le sang par des protéines appelées lipoprotéines. Il existe deux principaux types de lipoprotéines : les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL). Un AVC est souvent associé à des niveaux élevés de cholestérol LDL.

Le cholestérol LDL est souvent appelé le « mauvais cholestérol ». Dans des niveaux élevés, il s'accumule sur les parois des artères et peut causer des problèmes cardiovasculaires tel que les maladies coronariennes et les AVC.

De plus les lipoprotéines LDL peuvent également influencer l'insulinorésistance un caractéristique clé du DT2 (**American Heart Association, 2019**).

## 8 Répartition des patients selon la triglycéridémie

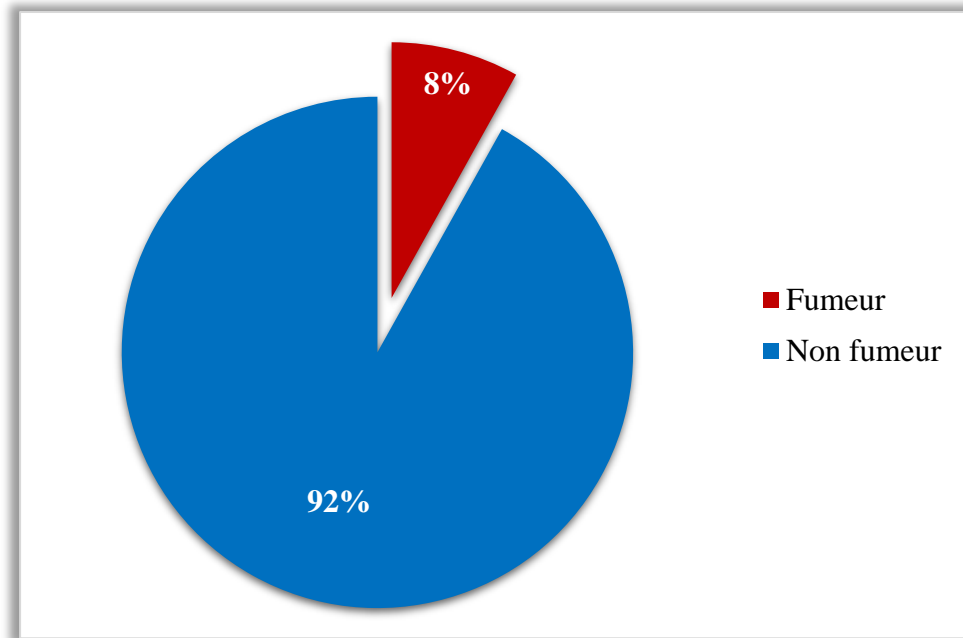
Le rôle des triglycérides comme facteur de risque d'IC est incertain car les résultats des études sont contradictoires. En fait, l'hypertriglycéridémie s'intègre très souvent dans le cadre d'un syndrome métabolique pouvant augmenter le risque d'IC (**Béjot et al., 2009**). Après analyse des données, notons que 85 dossiers ne comportent pas de valeur pour les triglycérides, on constate que seulement **4%** des patients de notre cohorte présentent des valeurs anormalement élevées, tandis que la majorité présente des valeurs normales. La moyenne générale des taux de triglycérides s'élève à **1,13 g/L (± 0,44)** (**Figure IV.13**).



**Figure IV.13** : Répartition des patients selon le taux de triglycéride.

## 9 Tabagisme

Dans notre cohorte, la prédominance est nettement en faveur des non-fumeurs, qui représentent **92%** de l'échantillon (**295 individus**). En revanche, les fumeurs ne comptent que pour **8%** de la population étudiée, totalisant **26 patients** (*Figure IV.14*).



*Figure IV.14* : Répartition des patients selon le tabagisme.

Le tabagisme est associé à la formation de caillots dans les vaisseaux sanguins ainsi qu'à l'accumulation de plaques le long des parois artérielles, entraînant leur rétrécissement. Dans certains cas, ces plaques peuvent provoquer la rupture des vaisseaux et la formation de caillots sanguins (**National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health, 2014**).

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) augmente proportionnellement à la consommation de cigarettes : chaque consommation de cinq cigarettes par jour entraîne une augmentation de 12 % du risque d'AVC (**Pan et al., 2019**).

De plus, les personnes qui continuent de fumer après avoir survécu à un AVC ont un risque double de décéder d'un AVC ultérieur par rapport à celles qui ont arrêté de fumer ou qui n'ont jamais fumé (**Myint et al., 2006**).

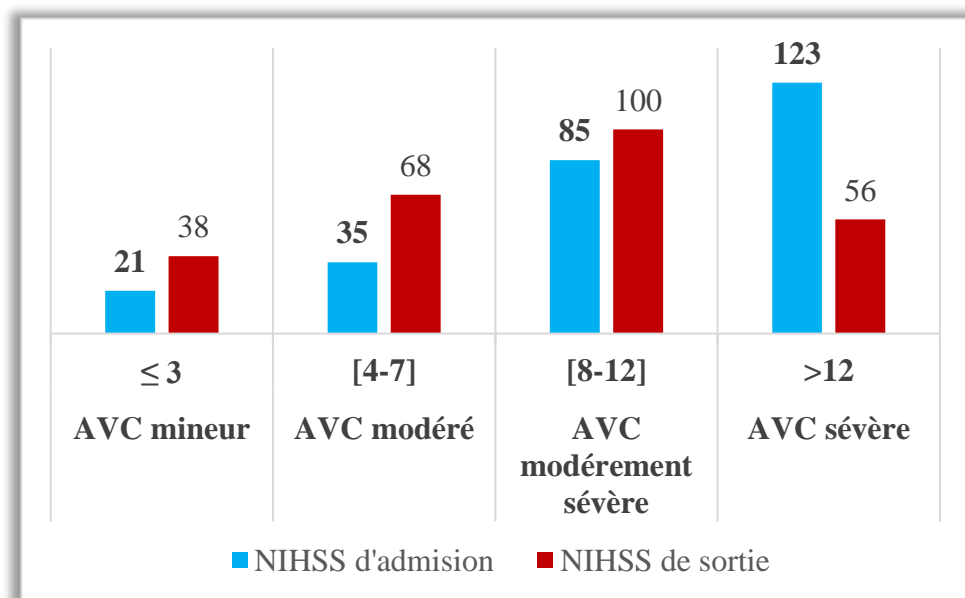
## 10 Obésité

Après l'analyse des données, il ressort que la majorité des dossiers ne contiennent pas d'informations sur le poids des patients. Seulement **19** dossiers incluent cette donnée, avec une moyenne de poids de **82,77 kg ( $\pm 16,43$ )**.

Selon l'**organisation mondiale contre l'AVC**, le surpoids figure parmi les dix principaux facteurs de risque d'AVC et est associé à environ un AVC sur cinq. Être considéré comme en surpoids accroît le risque d'AVC de 22%, tandis que l'obésité augmente ce risque de 64%. En effet, le surplus de poids augmente les risques d'hypertension, de maladies cardiaques, de taux élevés de cholestérol et de diabète de type 2, facteurs qui contribuent tous à un risque accru d'AVC.

## 11 Répartition selon le NIHSS

Le National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) est un instrument d'évaluation systématique et quantitative utilisé pour évaluer le déficit neurologique chez les patients ayant subi un AVC. En pratique clinique, il permet d'évaluer et de documenter l'état neurologique des patients en phase aiguë d'AVC, de déterminer le traitement approprié et de faciliter la communication entre les professionnels de la santé (N'goran *et al.*, 2015; Spilker *et al.*, 1997). La **Figure IV.15** présente la répartition des patients inclus dans notre étude selon le score NIHSS.

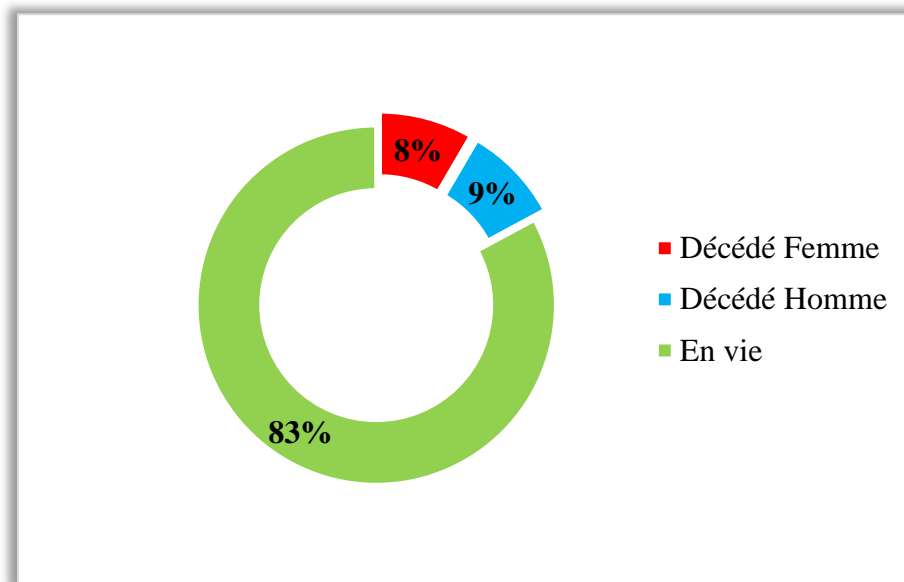


**Figure IV.15** : Répartition des patients selon le score NIHSS.

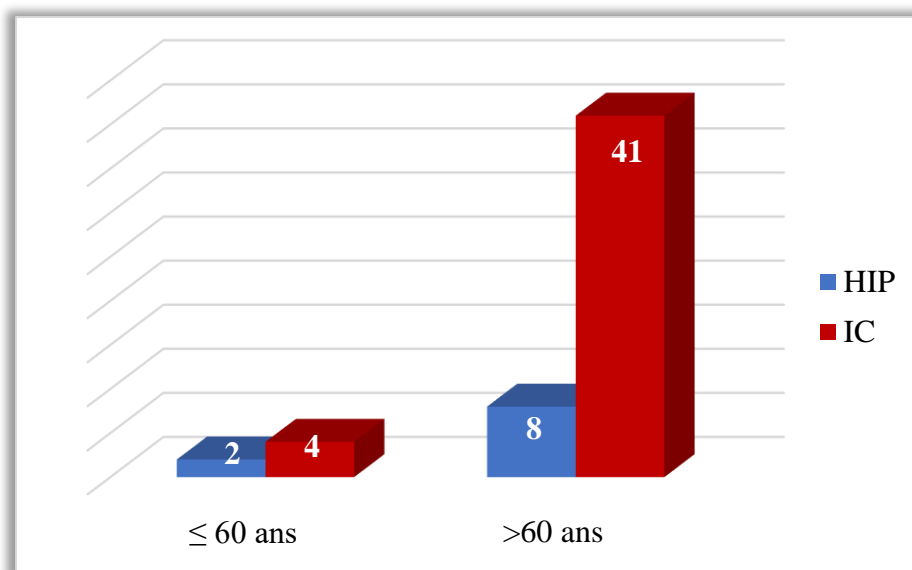
Après analyse des données, il apparaît que la majorité des patients admis, soit **123 (46,5 %)**, ont un score NIHSS supérieur à 12 (indiquant un AVC sévère), avec une moyenne de **11,61 (± 4,9)**. On observe une diminution significative des cas d'AVC sévère au moment de la sortie **53 (21%)**, ce qui est attribuable à un diagnostic précis et à une gestion efficace du traitement, cette observation n'est pas valable pour les cas d'AVC mineur, modéré ou modérément sévère, probablement à cause de la durée plus courte d'hospitalisation.

## 12 Répartition selon la mortalité

Dans notre cohorte, **55 patients (soit 17%)** sont décédés au cours de leur hospitalisation, dont **27 femmes (soit 8%)** et **28 hommes (soit 9%)** (*Figure IV.16*).



*Figure IV.16* : Répartition de la mortalité selon le sexe.



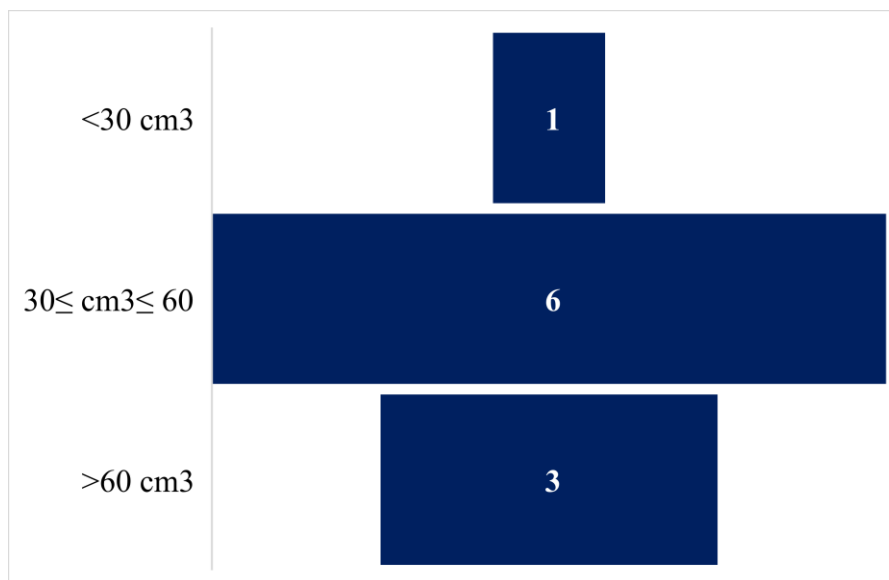
*Figure IV.17* : Répartition de la mortalité selon l'âge et le type d'AVC.



Après analyse des données, une mortalité significativement plus élevée est observée chez les patients âgés de plus de 60 ans (**89%**) par rapport à ceux de la tranche d'âge inférieure ou égale à 60 ans (**11%**). La patiente la plus jeune décédée avait 43 ans, tandis que la patiente la plus âgée avait 93 ans.

La moyenne d'âge des décès chez les hommes est de **67,12 ans ( $\pm 14,29$ )**, tandis qu'elle est de **66,86 ans ( $\pm 14,70$ )** chez les femmes. La plupart des décès sont survenus chez des patients ayant subi un IC.

Parmi les facteurs de risque de mortalité, l'âge est un élément important. Un autre facteur crucial est le volume de l'hématome, spécifique aux patients souffrant d'un AVC hémorragique. Ce volume d'hématome conditionne le pronostic vital à un mois ; la mortalité augmente lorsque le volume dépasse 60 cm<sup>3</sup> pour les hématomes supratentoriels, 30 cm<sup>3</sup> pour les hématomes cérébelleux et 5 cm<sup>3</sup> pour les lésions du tronc cérébral (**Nilsson *et al.*, 2002**). Après l'analyse des données, le volume de l'hématome est inférieur à 30 cm<sup>3</sup> dans **10%** des cas, entre 30-60 cm<sup>3</sup> dans **60%** et supérieur à 60 cm<sup>3</sup> dans seulement **30%** des cas. La moyenne générale du volume d'hématome chez les patients décédés ou admis à l'hôpital est de **53,34 cm<sup>3</sup> ( $\pm 29,01$ )** (**Figure IV.18**).



**Figure IV.18** : Répartition de la mortalité selon le volume d'hématome.

# Conclusion

## Conclusion

L'AVC demeure une pathologie redoutable en raison de son impact sur la morbidité et la mortalité. Cette étude s'est attachée à explorer les divers facteurs de risque associés à cette pathologie, avec un accent particulier sur le diabète, qui se révèle être un élément indépendant et significatif de risque d'AVC. Notre étude en concordance avec les données de la littérature a montré que le diabète, en particulier de type 2, est fortement corrélé à une augmentation du risque d'AVC ischémique.

La répartition de la prévalence des AVC selon le sexe et l'âge a montré une incidence plus élevée chez les hommes et chez les personnes âgées ( $\geq 55$ ans). En outre, notre étude a révélé une diminution notable des cas d'AVC sévères grâce à un diagnostic précis et une gestion thérapeutique efficace. Ce constat souligne l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée, intégrant à la fois des traitements médicamenteux et des modifications du mode de vie pour prévenir les complications.

Les résultats de cette étude suggèrent également que la mise en place de mesures préventives et de contrôle, notamment contre le diabète et l'hypertension, pourrait significativement réduire l'incidence des AVC. De plus, une réduction ou la cessation du tabagisme chez les patients fumeurs et le maintien d'un poids corporel sain pourraient également contribuer à cette diminution. Il est impératif que les politiques de santé publique se concentrent sur l'éducation et la sensibilisation aux facteurs de risque, ainsi que sur l'amélioration de l'accès aux soins pour les populations à risque.

En conclusion, cette étude apporte une contribution importante à la compréhension des mécanismes et des facteurs de risque associés à l'AVC. Les données obtenues servent de base pour des interventions futures visant à réduire l'incidence de cette pathologie et à améliorer la qualité de vie des patients atteints. Il est crucial de poursuivre les recherches dans ce domaine afin de développer des stratégies de prévention et de traitement toujours plus efficaces.

# Références bibliographiques

## Références bibliographiques

1. *Accident vasculaire cérébral ischémique—Troubles neurologiques*. (s. d.). Édition professionnelle du Manuel MSD. Consulté 16 avril 2024, à l'adresse <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/accident-vasculaire-cerebral/accident-vasculaire-cerebral-ischemique>
2. Allen, C. L., & Bayraktutan, U. (2008). Risk factors for ischaemic stroke. *International Journal of Stroke: Official Journal of the International Stroke Society*, 3(2), 105-116. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2008.00187.x>
3. American Diabetes Association. (2006). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 29 Suppl 1, S43-48.
4. American Diabetes Association. (2020). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes : Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement\_1), S15-S33. <https://doi.org/10.2337/dc21-S002>
5. Ananthasubramaniam, K., Beattie, J. N., & Rosman, H. S. (s. d.). *How safely and for how long can warfarin therapy be withheld in prosthetic heart valve patients hospitalized with a major bleed?*
6. Andersen, A. R., Christiansen, J. S., Andersen, J. K., Kreiner, S., & Deckert, T. (1983). Diabetic nephropathy in Type 1 (insulin-dependent) diabetes : An epidemiological study. *Diabetologia*, 25(6), 496-501. <https://doi.org/10.1007/BF00284458>
7. Andriamasinavalona, R. L., & Finiavana, R. N. (2017). Céphalées d'allure migraineuse révélatrice d'un accident vasculaire cérébrale sur dissection carotidienne. *The Pan African Medical Journal*, 28, 165. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.165.12620>

8. Arboix, A., & Alió, J. (2010). Cardioembolic stroke : Clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. *Current Cardiology Reviews*, 6(3), 150-161. <https://doi.org/10.2174/157340310791658730>
9. Badreddine, D. E. (2016). *Filière de prise en charge de l'accident vasculaire cérébral ischémique.*
10. Batista, T. M., Haider, N., & Kahn, C. R. (2021). Defining the underlying defect in insulin action in type 2 diabetes. *Diabetologia*, 64(5), 994-1006. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05415-5>
11. Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J.-L. (2009a). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, 25(8-9), Article 8-9. <https://doi.org/10.1051/medsci/2009258-9727>
12. Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J.-L. (2009b). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, 25(8-9), 727-732. <https://doi.org/10.1051/medsci/2009258-9727>
13. Bellalem, A., Amroune, A. A., Amiri, L., Ayadi, N., & Maloum, D. (2007). G - 9 Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. *Revue Neurologique*, 163(4, Supplement 1), 18. [https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(07\)90515-9](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(07)90515-9)
14. Bellamy, L., Casas, J.-P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes : A systematic review and meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 373(9677), 1773-1779. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60731-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60731-5)
15. Ben Hdia, Z., Ben Abdelaziz, A., Melki, S., Ben Hassine, D., Ben Rejeb, N., Omezzine, A., Bouslama, A., & Ben Abdelaziz, A. (2022). EPIDEMIOLOGIE DE LA

- DYSLIPIDEMIE EN TUNISIE. Etude Hammam Sousse Sahloul Heart Study (SHHS 3)\*. *La Tunisie Médicale*, 100(4), 323-334.
16. Bhandari, P., Sapra, A., Ajmeri, M., Albers, C., & Sapra, D. (2022). Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Could It Be the Next Medical Tsunami? *Cureus*, 14. <https://doi.org/10.7759/cureus.23806>
  17. Bhattathiri, P. S., Gregson, B., & Prasad, K. S. (2006). *Et al, and the STICH Investigators. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: Results from the STICH trial. Acta Neurochir Suppl. Wien.*
  18. Bonita, R., Stewart, A., & Beaglehole, R. (1990). International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke*, 21(7), 989-992. <https://doi.org/10.1161/01.str.21.7.989>
  19. Bornstein, M. H. (2009). Toward a model of culture↔parent↔child transactions. In *The transactional model of development: How children and contexts shape each other* (p. 139-161). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11877-008>
  20. Bornstein, N. M. (2009). *Stroke: Practical Guide for Clinicians*. Karger Medical and Scientific Publishers.
  21. Boulton, A. J. M., Vinik, A. I., Arezzo, J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., Malik, R. A., Maser, R. E., Sosenko, J. M., Ziegler, D., & American Diabetes Association. (2005). Diabetic neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 28(4), 956-962. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>
  22. Bruder, N., & Boussen, S. (s. d.). *Accident vasculaire cérébral ischémique.*
  23. Bruder, N., & Boussen, S. (2016). Accident vasculaire cérébral ischémique. *Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel.*

24. Bruder, N., & Boussen, S. (2017). Accident vasculaire cérébral ischémique. *Anesthésie & Réanimation*, 3(1), 25-36. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2017.01.003>
25. Burns, D. M. (2003). Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(1), 11-29. [https://doi.org/10.1016/s0033-0620\(03\)00079-3](https://doi.org/10.1016/s0033-0620(03)00079-3)
26. Butt, S. M. (2022). Management and Treatment of Type 2 Diabetes. *International Journal of Computations, Information and Manufacturing (IJCIM)*, 2(1), Article 1. <https://doi.org/10.54489/ijcim.v2i1.71>
27. Canada, A. de la santé publique du. (2017, mai 9). *Signes et symptômes de l'accident vasculaire cérébral (AVC)* [Éducation et sensibilisation]. <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/sante-coeur/accident-vasculaire-cerebral/signes-symptomes-accident-vasculaire-cerebral.html>
28. Candrilli, S. D., Davis, K. L., Kan, H. J., Lucero, M. A., & Rousculp, M. D. (2007). Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 21(5), 306-314. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2006.08.002>
29. Carota, A., Berney, A., Aybek, S., Iaria, G., Staub, F., Ghika-Schmid, F., Annable, L., Guex, P., & Bogousslavsky, J. (2005). A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology*, 64(3), 428-433. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000150935.05940.2D>
30. *Conindex : Estimation des indices de concentration—Owen O'Donnell, Stephen O'Neill, Tom Van Ourti, Brendan Walsh, 2016.* (s. d.). Consulté 15 mai 2024, à l'adresse <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1536867X1601600112>
31. Darmon, P., Meras, M., Masseboeuf, N., Boureau, A.-S., & Bauduceau, B. (2023). Les traitements non médicamenteux du diabète des personnes âgées : Diabetes in older adults:



- non-pharmacological management. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(8, Supplement 1), 8S83-8S89. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(23\)00303-6](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(23)00303-6)
32. de Calignon, A., Polydoro, M., Suárez-Calvet, M., William, C., Adamowicz, D. H., Kopeikina, K. J., Pitstick, R., Sahara, N., Ashe, K. H., Carlson, G. A., Spires-Jones, T. L., & Hyman, B. T. (2012). Propagation of Tau Pathology in a Model of Early Alzheimer's Disease. *Neuron*, 73(4), 685-697. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.11.033>
33. de Courson, H., & Renou, P. (2023). Hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux. *Anesthésie & Réanimation*, 9(4), 382-387. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2023.06.007>
34. Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical Therapy*, 88(11), 1254-1264. <https://doi.org/10.2522/ptj.20080020>
35. *Diabète | OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé*. (2023, juin 15). <https://www.paho.org/fr/sujets/diabete>
36. Diagnostic accuracy of diffusion-weighted MR imaging versus delayed gadolinium enhanced T1-weighted imaging in middle ear recurrent cholesteatoma : A retrospective study of 39 patients. (2016). *Journal of Neuroradiology*, 43(2), 148-154. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2015.10.001>
37. Dichgans, M. (2007). Genetics of ischaemic stroke. *The Lancet. Neurology*, 6(2), 149-161. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70028-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70028-5)
38. Donkor, E. S. (2018). Stroke in the 21st Century : A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. *Stroke Research and Treatment*, 2018, 3238165. <https://doi.org/10.1155/2018/3238165>

39. El Hassani, Y., Rilliet, B., Mendes Pereira, V., De Ribaupierre, S., & Sajadi, A. (2010). Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés chez l'enfant : Étiologies et prise en charge. *Rev Med Suisse*, 237(7), 401-407.
40. Feigin, V. L., Stark, B. A., Johnson, C. O., Roth, G. A., Bisignano, C., Abady, G. G., Abbasifard, M., Abbasi-Kangevari, M., Abd-Allah, F., Abedi, V., Abualhasan, A., Abu-Rmeileh, N. M., Abushouk, A. I., Adebayo, O. M., Agarwal, G., Agasthi, P., Ahinkorah, B. O., Ahmad, S., Ahmadi, S., ... Murray, C. J. L. (2021). Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019 : A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*, 20(10), 795-820. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0)
41. Flegel, K. (2009). La maîtrise des complications du diabète : Une question de sucre. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, 181(6-7), E106-E107. <https://doi.org/10.1503/cmaj.091539>
42. Fu, Z., Gilbert, E. R., & Liu, D. (2013). Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. *Current Diabetes Reviews*, 9(1), 25-53.
43. Gaudon, C., Combaz, X., & Girard, N. (2013). Notions d'anatomie vasculaire cérébrale. In J. Albanèse & N. Bruder (Éds.), *Accident vasculaire cérébral et réanimation* (p. 1-27). Springer. [https://doi.org/10.1007/978-2-287-99031-1\\_1](https://doi.org/10.1007/978-2-287-99031-1_1)
44. Giraud, O. (2009). De la démocratie de négociation à la démocratie délibérative – débats théoriques et trajectoires nationales. *Négociations*, 12(2), 215-227. <https://doi.org/10.3917/neg.012.0215>
45. Goldstein, L. B., Adams, R., Alberts, M. J., Appel, L. J., Brass, L. M., Bushnell, C. D., Culebras, A., Degraha, T. J., Gorelick, P. B., Guyton, J. R., Hart, R. G., Howard, G., Kelly-Hayes, M., Nixon, J. V. I., Sacco, R. L., American Heart Association/American Stroke

- Association Stroke Council, Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group, Cardiovascular Nursing Council, Clinical Cardiology Council, ... American Academy of Neurology. (2006a). Primary prevention of ischemic stroke : A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 37(6), 1583-1633. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000223048.70103.F1>
46. Goldstein, L. B., Adams, R., Alberts, M. J., Appel, L. J., Brass, L. M., Bushnell, C. D., Culebras, A., Degraha, T. J., Gorelick, P. B., Guyton, J. R., Hart, R. G., Howard, G., Kelly-Hayes, M., Nixon, J. V. I., Sacco, R. L., American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group, Cardiovascular Nursing Council, Clinical Cardiology Council, ... American Academy of Neurology. (2006b). Primary prevention of ischemic stroke : A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 37(6), 1583-1633. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000223048.70103.F1>
47. Goldstein, L. B., Bushnell, C. D., Adams, R. J., Appel, L. J., Braun, L. T., Chaturvedi, S., Creager, M. A., Culebras, A., Eckel, R. H., Hart, R. G., Hinchey, J. A., Howard, V. J., Jauch,

- E. C., Levine, S. R., Meschia, J. F., Moore, W. S., Nixon, J. V. I., Pearson, T. A., American Heart Association Stroke Council, ... Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2011). Guidelines for the primary prevention of stroke : A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42(2), 517-584. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3181fcb238>
48. Gururaj, G. P., Math, S. B., Reddy, J. Y. C., & Chandrashekar, C. R. (2008). Family burden, quality of life and disability in obsessive compulsive disorder : An Indian perspective. *Journal of Postgraduate Medicine*, 54(2), 91-97. <https://doi.org/10.4103/0022-3859.40773>
49. Hanafusa, T., & Imagawa, A. (2007). Fulminant type 1 diabetes : A novel clinical entity requiring special attention by all medical practitioners. *Nature Clinical Practice. Endocrinology & Metabolism*, 3(1), 36-45; quiz 2p following 69. <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0351>
50. Hankey, G. J. (2006). Potential new risk factors for ischemic stroke : What is their potential? *Stroke*, 37(8), 2181-2188. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000229883.72010.e4>
51. Haroon, M., & Husnain, S. M. (2021). *Diabetes and Endocrinology : Essentials of Clinical Practice*. Momentum Press. <https://books.google.dz/books?id=ILMIEAAAQBAJ>
52. Harris, R., & Leininger, L. (1993). Preventive care in rural primary care practice. *Cancer*, 72(3 Suppl), 1113-1118. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19930801\)72:3+<1113::aid-cncr2820721328>3.0.co;2-a](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19930801)72:3+<1113::aid-cncr2820721328>3.0.co;2-a)
53. Hemphill 3rd JC, A. C., Greenberg SM. (2015). for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage : A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 46, 2032-2060.

54. Herisson, F., & Guillon, B. (2009). Hyperglycémie et diabète à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral. *Neurologie.com*, 1(6), 188-191. <https://doi.org/10.1684/nro.2009.0084>
55. *Imagerie par résonance magnétique (IRM)—Sujets particuliers*. (s. d.). Manuels MSD pour le grand public. Consulté 25 avril 2024, à l'adresse <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/sujets-particuliers/examens-d-imagerie-courants/imagerie-par-resonance-magnetique-irm>
56. Joubert, J., Preux, P.-M., & Dumas, M. (2012). Prévention des AVC en Afrique : Focus sur les facteurs de risque majeurs. *Revue Neurologique*, 168, A158-A159. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2012.01.406>
57. Kamalakannan, S., Gudlavalleti, A. S. V., Gudlavalleti, V. S. M., Goenka, S., & Kuper, H. (2017). Incidence & prevalence of stroke in India : A systematic review. *The Indian Journal of Medical Research*, 146(2), 175-185. [https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR\\_516\\_15](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_516_15)
58. Khalid, M., Alkaabi, J., Khan, M. A. B., & Adem, A. (2021). Insulin Signal Transduction Perturbations in Insulin Resistance. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(16), 8590. <https://doi.org/10.3390/ijms22168590>
59. Kobayashi, T., Tanaka, S., Harii, N., Aida, K., Shimura, H., Ohmori, M., Kaneshige, M., Shimada, A., & Maruyama, T. (2006). Immunopathological and genetic features in slowly progressive insulin-dependent diabetes mellitus and latent autoimmune diabetes in adults. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1079, 60-66. <https://doi.org/10.1196/annals.1375.009>
60. Kramer, C. K., Retnakaran, R., & Zinman, B. (2021). Insulin and insulin analogs as antidiabetic therapy : A perspective from clinical trials. *Cell Metabolism*, 33(4), 740-747. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.03.014>

61. Kurtzhals, P., Nishimura, E., Haahr, H., Høeg-Jensen, T., Johansson, E., Madsen, P., Sturis, J., & Kjeldsen, T. (2021). Commemorating insulin's centennial: Engineering insulin pharmacology towards physiology. *Trends in Pharmacological Sciences*, 42(8), 620-639. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2021.05.005>
62. *Le temps, c'est le cerveau – quantifié.* (s. d.). <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab>
63. Magliano, D. J., Boyko, E. J., & FID, C. scientifique de la 10e édition de l'Atlas du diabète de la. (2021). *ATLAS DU DIABÈTE de la FID* (10e éd.). Fédération Internationale du Diabète.
64. *Manque de campagne nationale de prévention sur les risques encourus suite à un accident vasculaire cérébral.* (2023, juillet 13). Sénat. <https://www.senat.fr/questions/base/2023/qSEQ230707838.html>
65. Masson, E. (s. d.-a). *Accidents vasculaires cérébraux chez la femme.* EM-Consulte. Consulté 28 avril 2024, à l'adresse <https://www.em-consulte.com/article/1053151/accidents-vasculaires-cerebraux-chez-la-femme>
66. Masson, E. (s. d.-b). *Les accidents vasculaires cérébraux.* EM-Consulte. Consulté 16 avril 2024, à l'adresse <https://www.em-consulte.com/article/1063731/les-accidents-vasculaires-cerebraux>
67. Masson, E. (s. d.-c). *Prévention des accidents vasculaires cérébraux.* EM-Consulte. Consulté 25 avril 2024, à l'adresse <https://www.em-consulte.com/article/260680/prevention-des-accidents-vasculaires-cerebraux>
68. Megherbi, S.-E., Milan, C., Minier, D., Couvreur, G., Osseby, G.-V., Tilling, K., Di Carlo, A., Inzitari, D., Wolfe, C. D. A., Moreau, T., Giroud, M., & European BIOMED Study of Stroke Care Group. (2003). Association between diabetes and stroke subtype on survival

- and functional outcome 3 months after stroke : Data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke*, 34(3), 688-694. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000057975.15221.40>
69. 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. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.01.195>
70. Moalla, K. S., Damak, M., Chakroun, O., Farhat, N., Sakka, S., Hdiji, O., Kacem, H. H., Rekik, N., & Mhiri, C. (2020). Facteurs pronostiques de mortalité par accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë dans une population nord-africaine. *The Pan African Medical Journal*, 35, 50. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.35.50.16287>
71. Myint, P. K., Welch, A. A., Bingham, S. A., Luben, R. N., Wareham, N. J., Day, N. E., & Khaw, K.-T. (2006). Smoking predicts long-term mortality in stroke : The European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk prospective population study. *Preventive Medicine*, 42(2), 128-131. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2005.11.014>
72. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. (2014). *The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress : A Report of the Surgeon General*. Centers for Disease Control and Prevention (US). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK179276/>
73. N’goran, Y. N. K., Traore, F., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J.-B. A., Konin, C., & Kakou, M. G. (2015a). Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l’institut de cardiologie d’Abidjan (ICA). *The Pan African Medical Journal*, 21, 160. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.21.160.6852>
74. N’goran, Y. N. K., Traore, F., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J.-B. A., Konin, C., & Kakou, M. G. (2015b). Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux

- (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). *The Pan African Medical Journal*, 21, 160. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.21.160.6852>
75. Nilsson, O. G., Lindgren, A., Brandt, L., & Säveland, H. (2002). Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: A prospective study of a defined population. *Journal of Neurosurgery*, 97(3), 531-536. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.97.3.0531>
76. O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., Rangarajan, S., Islam, S., Pais, P., McQueen, M. J., Mondo, C., Damasceno, A., Lopez-Jaramillo, P., Hankey, G. J., Dans, A. L., Yusuf, K., Truelsen, T., Diener, H.-C., Sacco, R. L., ... INTERSTROKE investigators. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *Lancet (London, England)*, 376(9735), 112-123. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60834-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60834-3)
77. Olokoba, A. B., Obateru, O. A., & Olokoba, L. B. (2012). Type 2 diabetes mellitus: A review of current trends. *Oman Medical Journal*, 27(4), 269-273. <https://doi.org/10.5001/omj.2012.68>
78. Organisation mondiale de la Santé. (2016). *Rapport mondial sur le diabète*. Organisation mondiale de la Santé. <https://iris.who.int/handle/10665/254648>
79. Pan, B., Jin, X., Jun, L., Qiu, S., Zheng, Q., & Pan, M. (2019). The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis. *Medicine*, 98(12), e14872. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014872>
80. Perez-Frances, M., van Gurp, L., Abate, M. V., Cigliola, V., Furuyama, K., Bru-Tari, E., Oropeza, D., Carreaux, T., Fujitani, Y., Thorel, F., & Herrera, P. L. (2021). Author Correction: Pancreatic Ppy-expressing  $\gamma$ -cells display mixed phenotypic traits and the



- adaptive plasticity to engage insulin production. *Nature Communications*, 12(1), 5783.  
<https://doi.org/10.1038/s41467-021-26062-9>
- 81.** Petty, M. A., & Wettstein, J. G. (2001). Elements of cerebral microvascular ischaemia. *Brain Research Reviews*, 36(1), 23-34. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(01\)00062-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(01)00062-5)
- 82.** Phan, T. G., & Koh, M. (s. d.). Wijdicks EF. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. *Arch Neurol*, 12(1710–3).
- 83.** Poirier, P. J. (s. d.). *Le Système nerveux central et périphérique : Formation, Fonction et rôle.*
- 84.** Poznyak, A., Grechko, A. V., Poggio, P., Myasoedova, V. A., Alfieri, V., & Orekhov, A. N. (2020). The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection : The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(5), 1835. <https://doi.org/10.3390/ijms21051835>
- 85.** *Prevention primaire.* (2006).
- 86.** *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral—Aspects médicaux. ANAES, septembre.* (2002).
- 87.** PROGRESS Collaborative Group : (2001). Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 358, 1033-1041.
- 88.** R, A.-S., & C, W. (2001). A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain : a journal of neurology*, 124(Pt 10). <https://doi.org/10.1093/brain/124.10.1900>

89. Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, Md. A., Hannan, Md. A., Uddin, M. J., & Pang, M.-G. (2021). Role of Insulin in Health and Disease : An Update. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12), 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
90. Raj, G., & Kumar, R. (s. d.). McKinney WP. Time course of reversal of anticoagulant effect of warfarin by intravenous and subcutaneous phytodione. *Arch Intern Med*, 2000, 160-167.
91. Ritchie, K., Roquefeuil, G. de, Ritchie, C., Besset, A., Poulain, V., Artero, S., & Ancelin, M.-L. (2014). COGNITO : Computerized Assessment of Information Processing. *Journal of Psychology and Psychotherapy*, 4(2). <https://doi.org/10.4172/2161-0487.1000136>
92. Roberts, P. R., Clementy, N., Al Samadi, F., Garweg, C., Martinez-Sande, J. L., Iacopino, S., Johansen, J. B., Vinolas Prat, X., Kowal, R. C., Klug, D., Mont, L., Steffel, J., Li, S., Van Osch, D., & El-Chami, M. F. (2017). A leadless pacemaker in the real-world setting : The Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm*, 14(9), 1375-1379. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.017>
93. Saile, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : De la biochimie à la physiopathologie. *Technologies de Laboratoire*.
94. Saltiel, A. R., & Kahn, C. R. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), 799-806. <https://doi.org/10.1038/414799a>
95. Schmidt, R., Breteler, M. M., Inzitari, D., Fratiglioni, L., Hofman, A., & Launer, L. J. (2000). Prognosis with stroke in Europe : A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*, 54(11 Suppl 5), S34-37.
96. Seino, Y., Nanjo, K., Tajima, N., Kadowaki, T., Kashiwagi, A., Araki, E., Ito, C., Inagaki, N., Iwamoto, Y., Kasuga, M., Hanafusa, T., Haneda, M., & Ueki, K. (2010). Report of the

- Committee on the Classification and Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*, 1(5), 212-228. <https://doi.org/10.1111/j.2040-1124.2010.00074.x>
97. Singer, A. J., Tassiopoulos, A., & Kirsner, R. S. (2018). Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. *The New England Journal of Medicine*, 378(3), 302-303. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1715237>
98. Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., Groop, P.-H., Handelsman, Y., Insel, R. A., Mathieu, C., McElvaine, A. T., Palmer, J. P., Pugliese, A., Schatz, D. A., Sosenko, J. M., Wilding, J. P. H., & Ratner, R. E. (2017). Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*, 66(2), 241-255. <https://doi.org/10.2337/db16-0806>
99. Sørensen, T. I. A., Metz, S., & Kilpeläinen, T. O. (2022). Do gene-environment interactions have implications for the precision prevention of type 2 diabetes? *Diabetologia*, 65(11), 1804-1813. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05639-5>
100. Spilker, J., Kongable, G., Barch, C., Braimah, J., Brattina, P., Daley, S., Donnarumma, R., Rapp, K., & Sailor, S. (1997). Using the NIH Stroke Scale to assess stroke patients. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. *The Journal of Neuroscience Nursing: Journal of the American Association of Neuroscience Nurses*, 29(6), 384-392. <https://doi.org/10.1097/01376517-199712000-00008>
101. Staszewski, J., Brodacki, B., Kotowicz, J., & Stepien, A. (2011). Intravenous Insulin Therapy in the Maintenance of Strict Glycemic Control in Nondiabetic Acute Stroke Patients With Mild Hyperglycemia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 20(2), 150-154. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.11.013>

- 102.** Steele, C., Hagopian, W. A., Gitelman, S., Masharani, U., Cavaghan, M., Rother, K. I., Donaldson, D., Harlan, D. M., Bluestone, J., & Herold, K. C. (2004). Insulin secretion in type 1 diabetes. *Diabetes*, *53*(2), 426-433. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.2.426>
- 103.** Steiner, T., Kaste, M., Forsting, M., Mendelow, D., Kwiecinski, H., Szikora, I., Juvela, S., Marchel, A., Chapot, R., Cognard, C., Unterberg, A., & Hacke, W. (2006). Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I : Spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, *22*(4), 294-316. <https://doi.org/10.1159/000094831>
- 104.** Steiner T, K. M., & M, F. (2006). *Recommendations for the management of intracranial haemorrhage—Part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. Cerebrovasc Dis (Vol. 22).*
- 105.** Strodl, E., & Kenardy, J. (2006). Psychosocial and non-psychosocial risk factors for the new diagnosis of diabetes in elderly women. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *74*(1), 57-65. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2006.02.011>
- 106.** *Stroke-vasculaires-canada-fra.pdf*. (s. d.). Consulté 23 avril 2024, à l'adresse <https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/documents/services/publications/diseases-conditions/stroke-vasculaires/stroke-vasculaires-canada-fra.pdf>
- 107.** Tesfaye, S., Chaturvedi, N., Eaton, S. E. M., Ward, J. D., Manes, C., Ionescu-Tirgoviste, C., Witte, D. R., Fuller, J. H., & EURODIAB Prospective Complications Study Group. (2005). Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *The New England Journal of Medicine*, *352*(4), 341-350. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032782>

- 108.**Thompson, B. B., Béjot, Y., Caso, V., Castillo, J., Christensen, H., Flaherty, M. L., Foerch, C., Ghandehari, K., Giroud, M., Greenberg, S. M., Hallevi, H., Hemphill, J. C., Heuschmann, P., Juvela, S., Kimura, K., Myint, P. K., Nagakane, Y., Naritomi, H., Passero, S., ... Smith, E. E. (2010). Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage. *Neurology*, *75*(15), 1333-1342. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181f735e5>
- 109.**Tinajero, M. G., & Malik, V. S. (2021). An Update on the Epidemiology of Type 2 Diabetes : A Global Perspective. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, *50*(3), 337-355. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.05.013>
- 110.***T.J. Pritchard, K.D. Alloway—Neuroscienze mediche—Zanichelli, Bologna 2002, pp.480, 316 illustrazioni Edizione italiana di T.J. Pritchard, K.D. Alloway—Medical Neuroscience—Fence Creek Publishing, Madison, Connecticut, 1999. (s. d.). Consulté 1 mai 2024, à l'adresse <https://sfera.unife.it/handle/11392/1188997>*
- 111.**Tyrant, A. C. L. (s. d.). *Place de la chirurgie bariatrique par sleeve gastrectomie chez le patient bipolaire obèse : Nouvelles perspectives.*
- 112.**van Duinen, V., Zhu, D., Ramakers, C., van Zonneveld, A. J., Vulto, P., & Hankemeier, T. (2019). Perfused 3D angiogenic sprouting in a high-throughput in vitro platform. *Angiogenesis*, *22*(1), 157-165. <https://doi.org/10.1007/s10456-018-9647-0>
- 113.**Vatier, C., & Bourcigaux, N. (2023a). Évolution de la stratégie thérapeutique hors insuline dans le diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, *44*(10), 561-566. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.03.010>
- 114.**Vatier, C., & Bourcigaux, N. (2023b). Évolution de la stratégie thérapeutique hors insuline dans le diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, *44*(10), 561-566. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.03.010>

115. Waeber, B., & Bogousslavsky, J. (2005). Hypertension La pression artérielle dans la phase aiguë des accidents cérébrovasculaires. *Revue Médicale Suisse*, 1(2), 129-133. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2005.1.2.0129>
116. Wingerchuk DM, Wijdicks EF, Fulgham JR. Cerebral venous thrombosis complicated by hemorrhagic infarction: Factors affecting the initiation and safety of anticoagulation. *Cerebrovasc Dis.* (1998).
117. Zhou, H., Zhang, Y., & Liu, L. (2011). Minimally invasive stereotactic puncture and thrombolysis therapy improves long-term outcome after acute intracerebral hemorrhage. *J Neurol.*
118. Zimmet, P., Alberti, K. G., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414(6865), 782-787. <https://doi.org/10.1038/414782a>
119. Zuccarello, M., Brott, T., & Derex, L. (1999). Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: A randomized feasibility study. *Stroke* (p. 1833-1839).

# Résumés

## **Impact du Diabète sur la Sévérité des Accidents Vasculaires Cérébraux : Étude Clinique au CHU Ben Badis de Constantine.**

### **Résumé :**

Cette étude se penche sur les facteurs influençant les accidents vasculaires cérébraux (AVC) à travers une analyse des cas enregistrés au CHU Benbadis de Constantine en 2023. Nous avons inclus 321 patients, dont 178 sont des hommes (55,3 %). La prévalence des AVC augmente avec l'âge, en particulier après 55 ans. Les AVC ischémiques représentent 71,65 % des cas, tandis que les AVC hémorragiques en représentent 28,35 %. Nous constatons une mortalité de 17 %, principalement chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Le diabète, présent chez 47 % des patients, s'est révélé être un facteur de risque significatif, particulièrement pour les AVC ischémiques. En outre, l'hypertension artérielle (HTA) a été diagnostiquée chez 62 % des patients, augmentant considérablement le risque d'AVC. Les cardiopathies, telles que les maladies coronariennes et les arythmies, sont également fréquemment observées, contribuant au risque global d'AVC. Les patients souffrant de diabète et de HTA ont présenté une incidence plus élevée d'AVC sévères et des complications post-AVC.

Les résultats soulignent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une gestion efficace pour réduire la sévérité des AVC. Les stratégies de prévention devraient se concentrer sur la gestion stricte du diabète, de l'hypertension et des maladies cardiaques pour améliorer les résultats cliniques des patients.

**Mots-clés :** Accident vasculaire cérébral, Diabète, Facteurs de risques.



## **Impact of Diabetes on the Severity of Cerebro-vascular Accidents: Clinical Study at the Ben Badis University Hospital in Constantine.**

### **Abstract :**

This study investigates the factors influencing cerebrovascular accidents (CVA) through an analysis of cases recorded at Constantine's Benbadis University Hospital in 2023. We included 321 patients, 178 of whom were men (55.3%). Stroke prevalence increases with age, particularly post 55 years. Ischemic strokes constituted 71.65% of cases, while hemorrhagic strokes accounted for 28.35%. Mortality was 17%, mainly in patients aged over 60.

Diabetes, detected in 47% of patients, proved to be a significant risk factor, particularly for ischemic stroke. In addition, hypertension (high blood pressure) present in 62% of patients, significantly increasing the risk of stroke. Cardiac disease, including coronary heart disease and arrhythmias, were also commonly noted, contributing to the overall risk of stroke. Patients with diabetes and hypertension exhibited a heightened incidence of severe stroke and post-stroke complications.

The results underline the importance of early diagnosis and efficient management in reducing the severity of stroke. Prevention strategies should focus on strict management of diabetes, hypertension and cardiac disease to improve clinical outcomes for patients.

**Keywords :** Cerebro-vascular Accident, Diabetes, Risk factors.

## تأثير مرض السكري على شدة السكتة الدماغية: دراسة سريرية في مستشفى

بن باديس الجامعي بقسنطينة

### الملخص:

تبحث هذه الدراسة في العوامل المؤثرة على الحوادث الدماغية الوعائية من خلال تحليل الحالات المسجلة في مستشفى بن باديس الجامعي بقسنطينة في عام 2023. شملنا 321 مريضاً، 178 من الرجال (55.3%). يزداد انتشار السكتة الدماغية مع تقدم العمر، خاصة بعد سن 55 عاماً. شكلت السكتة الدماغية الإقفارية 71.65% من الحالات، بينما شكلت السكتة الدماغية النزفية 28.35%. بلغت نسبة الوفيات 17%، خاصة لدى المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 60 عاماً.

ثبت أن داء السكري، الموجود في 47% من المرضى، عامل خطر كبير، خاصة بالنسبة للسكتة الدماغية الإقفارية. بالإضافة إلى ذلك، تم تحديد ارتفاع ضغط الدم لدى 62% من المرضى، مما يزيد بشكل كبير من خطر الإصابة بالسكتة الدماغية. كما لوحظت أمراض القلب، مثل أمراض القلب التاجية وعدم انتظام ضربات القلب، في كثير من الأحيان، مما ساهم في زيادة خطر الإصابة بالسكتة الدماغية بشكل عام. كان المرضى الذين يعانون من مرض السكري وارتفاع ضغط الدم أكثر عرضة للإصابة بالسكتة الدماغية الحادة ومضاعفات ما بعد السكتة الدماغية.

تسلط النتائج الضوء على أهمية التشخيص المبكر والإدارة الفعالة في الحد من شدة السكتة الدماغية. يجب أن تركز استراتيجيات الوقاية على الإدارة الصارمة لمرض السكري وارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب لتحسين النتائج السريرية للمرضى.

**الكلمات المفتاحية:** السكتة الدماغية، داء السكري، عوامل الخطر.

**Année universitaire : 2023-2024**

**Présenté par : Sellami Islem**

Lassoued Mohamed Amine

**Impact du Diabète sur la Sévérité des Accidents Vasculaires Cérébraux : Étude Clinique au CHU Ben Badis de Constantine**

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

Cette étude se penche sur les facteurs influençant les accidents vasculaires cérébraux (AVC) à travers une analyse des cas enregistrés au CHU Benbadis de Constantine en 2023. Nous avons inclus 321 patients, dont 178 sont des hommes (55,3 %). La prévalence des AVC augmente avec l'âge, notamment après 55 ans. Les AVC ischémiques représentaient 71,65 % des cas, tandis que les AVC hémorragiques en représentaient 28,35 %. Nous avons observé une mortalité de 17 %, principalement chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Le diabète, présent chez 47 % des patients, s'est révélé être un facteur de risque significatif, particulièrement pour les AVC ischémiques. En outre, l'hypertension artérielle (HTA) a été identifiée chez 62 % des patients, augmentant considérablement le risque d'AVC. Les cardiopathies, telles que les maladies coronariennes et les arythmies, ont également été fréquemment observées, contribuant au risque global d'AVC. Les patients souffrant de diabète et de HTA présentaient une incidence plus élevée d'AVC sévères et des complications post-AVC.

Les résultats soulignent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une gestion efficace pour réduire la sévérité des AVC. Les stratégies de prévention devraient se concentrer sur la gestion stricte du diabète, de l'hypertension et des maladies cardiaques pour améliorer les résultats cliniques des patients.

**Mots-clefs :** Accident vasculaire cérébral, Diabète, Facteurs de risques.

Laboratoires de recherche: laboratoire du **CHU Benbadis de Constantine** (U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Président du jury :** Dr. Bensari.S (MC (B) - U Constantine 1 Frères Mentouri).

**Examineur(s) :** Dr. Mosbah. A (PROF - UFM Constantine 1).

**Encadrant :** Dr. Laid. N (MC (A) - UFM Constantine 1).