



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie et Biologie
Cellulaire et Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية و الجزئية

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Description clinique et analyse des facteurs de risques chez des patients atteints d'AVC du service neurologie- CHU CONSTANTINE

Présenté par : ATOUI ZINEB

Le : 13/06/2024

BERHAIL BOUDOUDA AHMED

Jury d'évaluation :

Présidente : ROUABAH. L (Professeur-Université des Frères Mentouri, Constantine1)

Encadrante : DALICHAOUCHE.I (MCB -Université des Frères Mentouri, Constantine1)

Examinatrice : EUTAMENE.A (MCB- Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire

2023 - 2024

Remerciements

*On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer
Et de terminer ce mémoire.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide
Et l'encadrement de **Mme. DALICHAOUCHE Imane**. Nous la remercions pour la qualité
De son encadrement exceptionnel, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité tout au
Long de notre préparation.*

*Nous remercions le **Professeur ROUABAH Leila**, pour sa formation exceptionnelle et pour
toute l'aide qu'on a reçu,*

*Nous souhaitons également adresser nos remerciements à l'ensemble des professeurs
Qui ont partagé leur savoir et leur expérience avec nous au cours de notre
Parcours universitaire.*

*Vos conseils nous ont permis d'acquérir les connaissances et
Les compétences nécessaires pour mener à bien cette étude.*

*Merci **Dr. EUTAMEN Aicha** de nous faire le plaisir
d'expertiser et de votre dévouement.*

*Nous tenons également à exprimer notre gratitude envers le personnel des employés
De la salle des archives de **CHU Ibn Badais .Constantine .***

*Notamment chef service de neurologie **FEKRAOUI**. Pour leur contribution
Précieuse lors de notre formation pratique.*

*Leur assistance, leur disponibilité et leur expertise nous ont permis de nous familiariser
Avec les différents aspects du travail dans ce domaine. Leur soutien a été essentiel
Pour développer
Nos compétences professionnelles.*

*Nous sommes extrêmement reconnaissantes au Docteur **HAMOUDA Meriem** qui n'a
épargné aucun effort pour la réalisation de ce travail.*

*Merci pour votre disponibilité et vos Précieux conseils.
Enfin, nous souhaitons remercier nos familles, nos amis et tous ceux
Qui nous ont soutenus tout au long de ce parcours.*

*Nous tenons à exprimer nos plus sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de
Près ou de loin à la réalisation de cette étude.*

Dédicaces

*Chers membres de la famille, amis, collègues et enseignants,
J'aimerais prendre un moment pour exprimer ma profonde gratitude et appréciation
pour votre soutien et votre compagnie tout au long de mon parcours éducatif, jusqu'à ma
graduation finale.*

*À ma famille, je vous suis extrêmement reconnaissant pour votre amour et votre soutien
constant. Vos sacrifices et vos encouragements ont été une source d'inspiration pour moi, et
je ne saurais jamais assez vous remercier pour tout ce que vous avez fait.*

*À mes amis, vous avez été mes piliers, mes compagnons tout au long de cette aventure.
Votre soutien solide, vos encouragements et votre présence joyeuse ont rendu ce voyage plus
agréable et inoubliable. Je suis reconnaissant de vous avoir à mes côtés, et je tiens à vous
remercier du fond du cœur pour votre précieuse amitié.*

*Enfin, à mes enseignants, je suis extrêmement reconnaissant pour votre dévouement à
l'enseignement et votre investissement dans mon éducation.*

*Aujourd'hui, grâce à votre soutien et votre précieuse aide, je peux célébrer cette
réalisation importante dans ma vie.*

Avec une gratitude sincère

Zaineb

Dédicaces

*A toute ma famille, A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, A tous mes enseignants, A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.
Merci a vous tous*

Ahmed

Table des matières

**LISTEDESABBREVIATIONSLISTE
DESFIGURES
LISTEDESTABLEAUX
RESUMÉ**

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE .I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Rappel anatomique et physiologique cérébrale	3
I.1 Cortex Cérébral	3
I.1.1 Lobes cérébraux	3
I.1.2 Aires Corticales	4
I.2 Circulation Sanguine	5
I.2.1Aorte	5
I.2.2.1 Tronc artériel brachiocéphalique	5
I.2.2.2 Artere carotide commune	6
I.2.2.3 Artere subclaviere	6
I.2.2 Vascularisation cérébrale	7
A. Vascularisation artérielle cérébrale	7
B. Vascularisation veineuse	8
I.2.3 Physiologie de la circulation cérébrale	8
I.2.3.1 Le Débit sanguin cérébral (DSC)	8
I.2.3.2 Régulation du débit sanguin cérébral (DSC)	8
I.3 Cervelet	9
I.3.1 Vascularisation artérielle du cervelet	9

II. Accident vasculaire cerebral (AVC)	10
II.1 Définition	10
II.2 Épidémiologie des AVC	11
II. 3 Manifestations cliniques	12
II.4.Facteurs de risque	12
II.5 AVC ischémique (AVC i)	13
II.5.1 Accident ischémique transitoire (AIT)	13
II.5.2 Accident ischémique constitué (AIC)	14
II.5.2.1 Causes d'infarctus cérébral	14
II.5.2.2 Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique	15
II.5.2.3 manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels.	18
II 5.2.4 Diagnostic (clinique et para- clinique).....	18
II.3 AVC hémorragique (AVCH)	19
II.3.1 Conséquences immédiates d'un AVC hémorragique	20
II.3.2 Hémorragie intracérébrale (HIC)	21
II.3.2.1 Causes d hématome intra parenchymateux	21
II.3.2.2 Physiopathologie de l'hémorragie intracérébrale	22
II.3.2.3 Clinique	23
II.3.2.4 Paraclinique	23
II.3.2.5 Complications de l'HIC	24
II.3.3 Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou méningée (HM)	24
II.3.3.1 Causes de l'hémorragie sous-arachnoïdienne	25
II.3.3.2 Physiopathologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne	26

II.3.3.3 Diagnostic clinique.	27
II.3.3.4 Examens paracliniques	27
II.4 Thrombose veineuse cérébrale (TVC)	28
II.4.1 Physiopathologie	28
II.4.2 Clinique des TVC	29
II.4.3 Diagnostic paraclinique des TVC	29
II.4.4 Complications	30
II.5 Évaluation neurologique des AVC : Score NIHSS.	30
II.6 Traitement d'AVC	30

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE

I . Type d'étude	31
II. Population de l'étude.....	31
III. Variables étudiées.....	31
IV. Déroulement de l'étude.....	32
V. Saisie des données et système dénotation	32
VI . Considération éthique.....	32

CHAPITRE III : RESULTATS

I. Description de la population étudiée	33
I.1 Répartition selon le type d'AVC	33
I.2 Distribution des patients selon le sexe	33
I.3 Distribution des patients selon l'âge.	34
I.4 Répartition des Patients selon le poids pondéral	34

II.1 Répartition selon le type d'AVC et l'âge.	35
II.1 Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral.	36
II.1.1 Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral selon le sexe.	36
II.1.2 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral selon l'âge	37
II.1.3 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral selon le type d'AVC	38
II.2 Répartition des patients atteints d'AVC selon les manifestations cliniques	38
II.3 sévérité d'AVC	39
II.3.1 sévérité d'AVC mesurée par l'échelle du NIHSS	39
II.3.2 Sévérité d'AVC selon l'âge	40
II.4 Réparations des antécédentes personnelles d'AVC	40
III Para clinique	41
III.1 Répartitions selon l'imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM)	41
III.2 Localisation de la lésion	41
III.3 Bilan biologique	42
III.3.1 Dosage Cholestérol Totale (CT) et de Triglycéride (TG)	42
III.3.2 Dosage LDL-Calculé et HDL	43
III.3.Résultat du bilan ionique	44
IV Répartition des patients selon l'évolution de la maladie	45
V Relation entre les facteurs de risque et les maladies d'accident vasculaires cérébral	45
V .1 Relation entre HTA et le sexe	45
V .2 Relation entre le sexe et l'AVC	46
V .4 Relation entre Cardiopathie et NIHSS.	46

DISCUSSION 47

CONCLUSION ET PERSPECTIVES 53

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AVC : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

AVC I : ACCIDENT VASCULAIRE ISCHÉMIQUE

AIT : ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE

AIC : ACCIDENT ISCHEMIQUE CONSTITUE

AVCH : ACCIDENT VASCULAIRE HÉMORRAGIQUE

ACC : ARTÈRE CAROTIDE COMMUNE

ACA : ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE

ACE : ARTÈRE CAROTIDE EXTERNE

ACS : ARTÈRE CÉRÉBELLEUSE SUPÉRIEURE

ACI : ARTÈRE CAROTIDE INTERNE

ACM : ARTÈRE CÉRÉBRALE MOYENNE

ACP : ARTÈRE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

AICA : ARTÈRE CÉRÉBELLEUSE INFÉRO-ANTÉRIEURE

PICA : ARTÈRE CÉRÉBELLEUSE INFÉRO-POSTÉRIEURE

BHE : BARRIÈRE HÉMATO-ENCÉPHALIQUE

DSC : DEBIT SANGUIN CEREBRAL

HIC : HÉMORRAGIE INTRACÉRÉBRALE

HIP : HÉMORRAGIE INTRA-PARENCHYMATEUSE

HSA : HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE

HM : HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

HTIC : HYPERTENSION INTRA-CRÂNIENNE

ICP : PRESSION INTRACRÂNIENNE

IC : INFARCTUS CEREBRAUX

TVC : THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

TABC : TRONC ARTERIEL BRACHIOCEPHALIQUE

LISTE DES FIGURES

Figure. 1 : Les principaux lobes du cerveau	4
Figure. 2 : Les aires motrices et sensorielles primaires et secondaires du cortex cérébral	5
Figure. 3 : branches aortiques impliquées dans la vascularisation artérielle cérébrale	6
Figure. 4 : Territoire artériel superficiels et profond du cerveau	7
Figure. 5 : Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet	10
Figure. 6 : différents types d'AVC.	11
Figure. 7 : Obstructions et caillots cause de l'accident vasculaire cérébral ischémique	15
Figure. 8 : Evolution temporel d'un infarctus	16
Figure. 9 : TDM :Tomodensitometrie Et IRM : Imagerie Par Resonance Magnetique	19
Figure. 10 : Types D'accident Vasculaire Cérébral Hémorragique	20
Figure. 11 : Hémorragies intracérébrales.....	24
Figure. 12: Représentation schématique des espaces sous-arachnoïdiens	25
Figure. 13 : Malformation artério-veineuse	26
Figure. 14 : Répartition des patients selon le type d'AVC.....	33
Figure. 15: Répartitions des patients selon le sexe.....	33
Figure. 16: Répartition des patients selon l'âge.	34
Figure. 17 : Répartition des Patients selon le poids pondéral.....	35
Figure. 18 : Représentation des patients selon le type d'AVC et l'âge.....	35
Figure. 19: Répartition des patients selon les facteurs de risque	36
Figure. 20: Représentation des facteurs de risque d'AVC selon le sexe de la population étudiée.	37
Figure. 21: Répartitions des facteurs de risque d'AVC selon l'âge.....	37

Figure. 22 : Répartitions des facteurs de risque selon le type d'AVC.....	38
Figure. 23 : Répartition des patients atteints d'AVC selon les manifestations cliniques	39
Figure. 24: Répartitions des patients selon la sévérité de l'AVC mesurée par le NIHSS	39
Figure. 25: Répartition des patients en fonction la sévérité d'AVC selon l'âge.....	40
Figure. 26: Repartions des selon l'Antécédent personale d'AVC.....	40
Figure. 27: Répartitions selon l'imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM).	41
Figure. 28: Répartitions selon la Localisation de la lésion.....	41
Figure. 29: Résultat du dosage cholestérol.....	42
Figure. 30: Résultat du dosage triglycérides.....	42
Figure. 31: Résultat du dosage LDL-Calculé.....	43
Figure. 32: Résultat du dosage HDL.-cholestérol	43
Figure. 33: Dosage de la Natrémie.....	44
Figure. 34: Dosage de la Kaliémie.....	44
Figure. 35: Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.....	45

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. I : Relation entre le sexe et l'HTA	45
Tableau. II: Relation entre le sexe et l'AVC.	46
Tableau III : Relation entre Cardiopathie et NIHSS	46

Résumé

Contexte et objectif : Le but de cette étude était de décrire les différents aspects cliniques ainsi que d'identifier les principaux facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral au sein de l'unité de Neurologie du CHU de Constantine.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 70 cas d'accidents vasculaires cérébraux diagnostiqués au CHU de Constantine. L'étude a débuté au premier trimestre 2024. Les données requises étaient l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, les facteurs de risque, les analyses de sang, TDM et/ou l'IRM et la localisation des lésions, type d'accident vasculaire cérébral, examen neurologique, sévérité d'AVC mesurée par l'échelle de NIHSS. Les informations collectées ont été saisies et traitées à l'aide de SPSS version 25 et de Microsoft Excel.

Résultats : Nos résultats ont montré que chez 70 des patients diagnostiqués avec un accident vasculaire cérébral, la majorité des patients ont eu un AVC ischémique plus de 65 %, tandis que la majorité des lésions (54,3 %) se trouvaient dans la partie gauche du cerveau. L'hypertension artérielle était le facteur le plus fréquent 50% des cas, puis le diabète et le tabagisme en deuxième position, Les deux représentent 22.8%. Ensuite, les antécédents médicaux de maladie cardiaque, d'obésité et d'infection au Covid-19 avec les proportions successives, 15.71 % et 12.8% et 10%. En ce qui concerne les antécédents personnels et familiaux d'accident vasculaire cérébral, les pourcentages pour chacun d'eux étaient, dans l'ordre, 8.5 % et 1.4%.

Conclusion : Les AVC chez les adultes jeunes peuvent présenter des caractéristiques cliniques et paracliniques distinctes. En décrivant ces caractéristiques, on peut mieux comprendre les particularités de cette population et adapter les stratégies de prévention et de traitement en conséquence. L'HTA et le diabète constituent les principaux facteurs de risques des maladies D'AVC dans notre population. Une vigilance en matière de prévention et de sensibilisation contre ces facteurs de risques au sein de notre société est hautement recommandée.

Mots-clés : AVC , Sujet jeune , Facteurs de risque .

Abstract

Background and objective : The aim of this study was to describe various clinical aspects as well as to identify the main risk factors for stroke at the unit of Neurology at Constantine University Hospital

Matériel and méthodes : This is a retrospective descriptive study of 70 cases of stroke diagnosed at the University Hospital in Constantine. The study began in the first quarter of 2024. The required data were age, sex, medical history, risk factors, blood tests, scanner TDM and/or IRM, and Location of lesions, type of stroke, neurological examination, severity of stroke measured by NIHSS scale. The collected information was entered and processed using SPSS version 25 and Microsoft Excel.

Résultat : Our results showed that in 70 of patients diagnosed with stroke, the majority of patients had ischemic stroke The percentage was more than 65%, while the majority of lesions 54.3%, were in the left part of the brain.

High blood pressure was the most common factor by 50%, and diabetes and smoking were in second place Both are 22.8%, Then, the medical history of heart disease, obesity and Covid-19 infection with the successive proportions, 15.71 % and 12.8% and 10% .In regards to the personal history and the family history of stroke, the percentages for each of them were, in order, 8.5 % and 1.4%.

Conclusion : Strokes in young adults may present with distinct clinical and paraclinical features. By describing these characteristics, we can better understand the particularities of this population and adapt prevention and treatment strategies accordingly. High blood pressure, diabetes, and fat accumulation are the main risk factors for stroke among young people, Caution regarding prevention and awareness of these risk factors within our community is highly recommended.

Keywords : Stroke , Young subject , Risk factors .

ملخص

السياق والهدف: كان الهدف من هذه الدراسة هو وصف مختلف الجوانب السريرية بالإضافة إلى تحديد عوامل

الخطر الرئيسية للسكتة الدماغية في وحدة طب الأعصاب في المستشفى الجامعي قسنطينة

مواد والطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي ل 70 حالة أصيبت بالسكتة الدماغية مشخصة في المستشفى الجامعي

قسنطينة تم بدأ الدراسة في الربع الأول من عام 2024 وكانت البيانات المطلوبة العمر , الجنس, التاريخ المرضي,

عوامل الخطر, التحاليل الدموية, الأشعة المقطعية للرأس و/ أو الرنين المغناطيسي , مكان الإصابة , نوع السكتة

الدماغية, الفحص العصبي , شدة الإصابة مقاسه بسلم NIHSS. تم إدخال المعلومات التي تم جمعها و معالجتها

بالاستخدام الإصدار 25 من برنامج SPSS و ميكروسوفت اكسال .

النتائج : أظهرت نتائجنا لدى 70 مريضاً تم تشخيصهم بالسكتة الدماغية في مصلحة طب الأعصاب, أن أغلب مرضى

أصيبوا بالسكتة الدماغية إقفارية (تخثرية) كانت النسبة أكثر من 65% بينما كانت أغلبية الإصابات 54.3% في الجزء

الأيسر من الدماغ .

بالنسبة لعوامل الخطر كان ارتفاع ضغط الدم كان العامل الأكثر شيوعاً بنسبة 50% و كان مرض السكري و عامل

التدخين في المرتبة الثانية على حد سواء بنسبة 22.8% يليهما كل من التاريخ المرضي المسبق لأمراض القلب و البدانة

و الإصابة بمرض كوفيد-19 بالنسب المتتالية 15.71% و 12.8% و 10% و فيما يتعلق بالتاريخ المرضي الشخصي

و المسبق و كذلك التاريخ العائلي للسكتة الدماغية بنسب فقد كانت نسبي كل منهما حسب الترتيب 8.5% و 1.4%

الخلاصة: قد تظهر السكتات الدماغية عند البالغين الشباب بمظاهر سريرية مميزة. ومن خلال وصف هذه الخصائص،

يمكننا فهم خصائص هذه الفئة من السكان بشكل أفضل وتكييف استراتيجيات الوقاية والعلاج وفقاً لذلك , ارتفاع ضغط الدم

والسكري و تراكم الدهون هم عوامل الخطر الرئيسية للسكتة الدماغية بين الشباب. ويوصى بشدة بتوخي اليقظة فيما

يتعلق بالوقاية والتوعية بعوامل الخطر هذه داخل مجتمعنا

الكلمات المفتاحية : السكتة الدماغية , الشباب , عوامل الخطر

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Chez l'être humain, le cerveau représente 2 % de la masse corporelle et prend 15 % du rythme cardiaque avec 20 % de l'oxygène consommé. Afin de répondre aux exigences énergétiques élevées de l'encéphale (tronc cérébral, cervelet et cerveau), la vascularisation artérielle est donc assurée par deux systèmes artériels qui émergent des troncs supra-aortiques. Le système carotidien, d'abord présent chez tous les vertébrés, est composé de deux carotides internes, et le système vertébrobasilaire est composé de deux artères vertébrales qui se fusionnent pour former une artère unique, l'artère basilaire direction de **(Jacques Albanese, 2013)**

Un AVC est causé par l'obstruction ou la rupture d'une artère cérébrale, ce qui entraîne la mort d'une partie du tissu cérébral en raison de la perte de son flux sanguin (infarctus cérébral). Les symptômes se manifestent de manière brusque. L'accident vasculaire cérébral (ou attaque cérébrale). Un accident vasculaire cérébral (AVC) survient lorsque le cerveau ne bénéficie pas de l'apport sanguin nécessaire, ce qui provoque une hypoxie du cerveau. C'est le cas habituellement lorsque l'irrigation sanguine du cerveau est interrompue ou qu'un vaisseau sanguin du cerveau se brouille **(Andrei v.2023.Balaji .2023)**.

Il existe plusieurs facteurs de risque d'AVC, l'âge est le principal facteur de risque, l'AVC a une prévalence multipliée par deux tous les dix ans après l'âge de 55 ans. Environ 25 % des accidents vasculaires cérébraux se produisent chez les gens de moins de 65 ans et plus de 50 % chez les personnes de 75 ans, l'AVC chez le sujet jeune, généralement défini comme survenant chez les personnes de moins de 45 ans, présente des caractéristiques uniques et pose des défis spécifiques en matière de diagnostic et de prise en charge.

L'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les maladies cardio-emboliques et les petites artères sont les principaux facteurs de risque des AVC ischémiques. La connexion avec l'alimentation est à double sens. Elle est associée au diabète de type 2, à l'augmentation du taux de cholestérol LDL, à la consommation d'alcool, l'obésité et au tabagisme, c'est personnes sont à risque **(Dr C. ZAMOUR, 2013)**.

Selon l'Organisation mondiale de la santé OMS(2022), les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont perçus comme un enjeu majeur de santé publique, parlant même de pandémie en estimant que l'incidence des AVC dans le monde atteindra 23 millions d'ici 2030.Elles constituent aussi un véritable fardeau notamment pour les pays à bas et moyen revenus, car la prise en charge médicale et chirurgicale des sujets qui en sont atteints

INTRODUCTION

demande des moyens financiers énormes. La prévention reste donc le meilleur moyen d'éviter ou du moins de réduire la survenue de cette pathologie qui consiste à diminuer le développement des

En Algérie, plus de 26 % des décès sont causés par les maladies vasculaires cérébrales chaque année. En combinaison avec les accidents cardiovasculaires, les AVC représentent la principale cause de décès dans le pays. D'après les informations publiées par la Société algérienne de neurologie et neurophysiologie clinique (Sanci) (**Arezki Mohamed et all., 2013**), environ 60 000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année en Algérie. Ces nouveaux accidents vasculaires cérébraux causent chaque année 20 000 décès, soit quatre à cinq fois plus que le nombre de victimes des accidents de la route. Lorsqu'ils ne provoquent pas la mort, ils laissent dans la plupart des cas des séquelles invalidantes irréversible les .De plus, il y a une unité d'urgence cérébraux-vasculaire appelée Stroke Unit qui est installée au CHU de Blida, ainsi qu'une unité de réanimation spécialisée dans les AVC au CHU de Constantine. (**Kamālia H ,2013**).

L'objectif principal de ce travail de recherche était de faire une étude clinique et para clinique des accidents vasculaire cérébral chez une population des patients atteints d'AVC incluant le sujet jeune.

L'objectif secondaire était de déterminer les principaux facteurs de risques d'accident vasculaire cérébral chez les patients de l'étude.

CHAPITRE. I :

SYNTEHSE

BIBLIOGRAPHIQUE

I. Rappel anatomique et physiologique cérébrale

I.1 Cortex cérébral

Le cerveau est composé à parts égales de deux types de cellules : les neurones et les cellules gliales. Le cerveau est composé de deux hémisphères (un droit, un gauche), Les activités visuelles et sensibles et motrices de l'hémicorps gauche sont sous le contrôle dominant de l'hémisphère droit et inversement, l'hémisphère gauche contrôle généralement le langage. (Juebin, 2023)

Le cortex cérébral désigne la partie superficielle du cerveau et contenant la substance grise des hémisphères cérébraux. Les autres structures non corticales sont le :

- Cervelet
- Tronc cérébral

I.1.1 Lobes cérébraux

Chaque hémisphère cérébral est composé de quatre lobes sur sa face externe (Fig.1):

- **Le lobe frontal** représente la partie la plus développée du cerveau humain. Il a un rôle dans de nombreuses fonctions cognitives élaborées (attention, planification, organisation, raisonnement). Il comprend également le cortex moteur primaire.
- **Le lobe temporal** comprend le cortex auditif primaire et a un rôle dans la mémoire (via les hippocampes), le traitement émotionnel (via l'amygdale) et le traitement du sens des mots.
- **Le lobe pariétal** comprend le cortex sensoriel primaire et des aires associatives. Il joue un rôle dans l'orientation spatiale et les gestes.
- **Le lobe occipital** comprend le cortex visuel primaire et des aires associatives. Il joue un rôle dans la vision et dans la reconnaissance visuelle.

À l'arrière se trouve le cervelet qui a un rôle dans l'équilibre, la coordination, la synchronisation et la précision des mouvements.

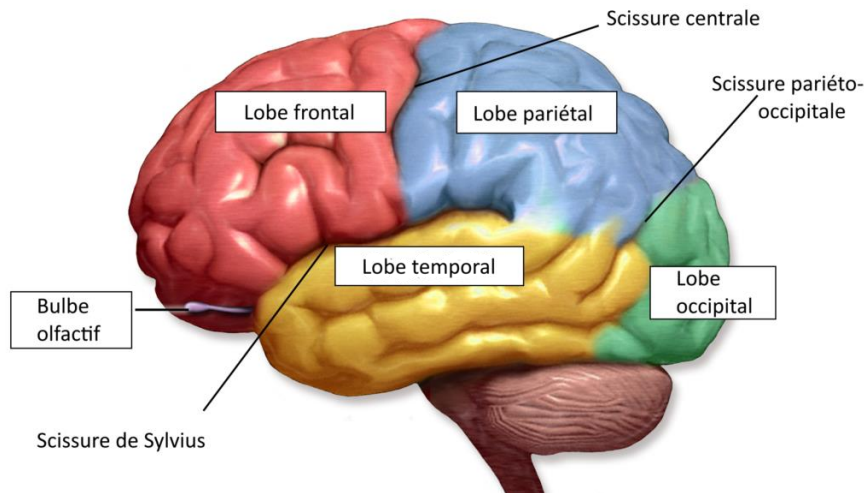


Figure. 1 : Les principaux lobes du cerveau (neuromedia.ca).

I.1.2 Aires corticales

- **Cortex moteur** Le cortex moteur rassemble les structures du cortex impliquées dans la motricité, les deux hémisphères du cerveau, chacun contrôlant la partie opposée du corps : le cortex moteur de l'hémisphère droit contrôlant les mouvements de la partie gauche du corps et inversement
- **les cortex sensoriels** sont les aires du cortex cérébral où s'effectuent les premiers traitements de l'information en provenance des différents sens : le cortex visuel pour la vision, le cortex auditif pour l'audition, le cortex somatosensoriel pour le toucher. (Figure .2)

Un accident vasculaire cérébral (AVC) peut entraîner une hémiparésie, c'est-à-dire une paralysie d'un seul côté du corps, de manière plus ou moins étendue selon la gravité de la lésion. On constate chez ces malades, à l'aide par exemple d'une IRM, que la zone du cerveau touchée est notamment située dans le cortex du lobe frontal. De plus, cette dernière se situe à l'opposé de la partie du corps immobilisée, on parle alors de paralysie controlatérale.

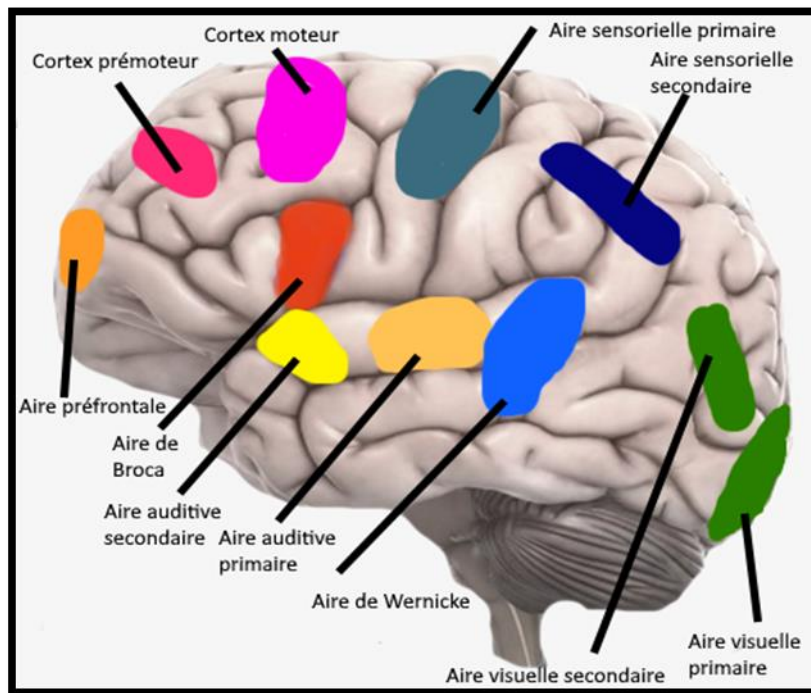


Figure. 2 : Les aires motrices et sensorielles primaires et secondaires du cortex cérébral (neuromedia.ca)

I.2 Circulation sanguine

I.2.1 Aorte

L'aorte est l'artère principale de l'organisme, qui amène le sang depuis le cœur vers tous les territoires du corps. L'aorte est le tronc artériel qui va donner toutes les artères du corps sauf celles des poumons. Trois vaisseaux naissent de cette crosse aortique :

- le tronc artériel brachio-céphalique
- l'artère carotide commune gauche
- l'artère sous-clavière gauche.

I.2.1.1 Tronc artériel brachio-céphalique (TABC)

Le tronc brachio-céphalique va donner l'artère carotide primitive droite et l'artère sous-clavière droite est une artère qui naît de l'aorte, elle est située dans le médiastin supérieur et achemine le sang oxygéné vers le membre supérieur droit, la tête et le cou. Le tronc brachio-céphalique va donner l'artère carotide primitive droite et l'artère sous-clavière droite. (Fig.3)

I.2.2.2 Artere carotide commune

Artère prenant naissance au niveau de l'aorte thoracique et qui irrigue le cou et la tête. les artères carotides communes sont au nombre de deux : l'artère carotide commune droite et l'artère carotide commune gauche. Chaque artère carotide commune donne naissance à deux branches : l'**artère carotide interne** qui va irriguer le cerveau, et l'**artère carotide externe** qui va irriguer le cou et le visage, et ainsi apporter l'oxygène nécessaire à leur bon fonctionnement (Fig.3).

I.2.2.3 Artere subclaviere

Les artères subclavière sont au nombre de deux : l'artère subclavière droite et gauche. les artères subclavière ne sont pas symétriques : l'artère subclavière droite naît du tronc brachiocéphalique et l'artère subclavière gauche est un prolongement de l'aorte . (Fig.3)

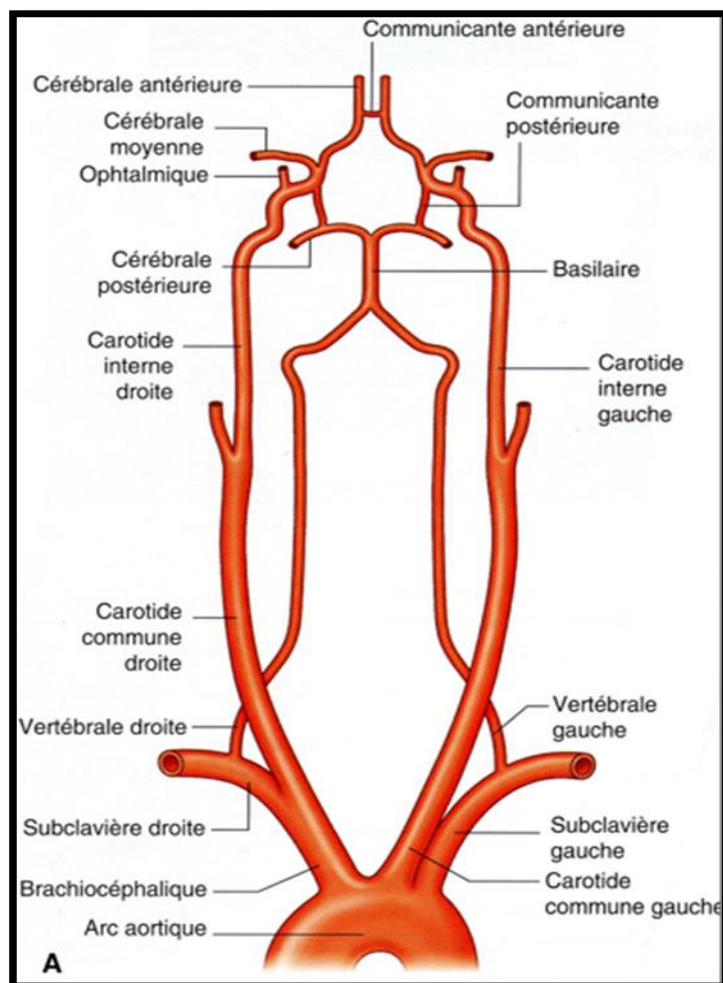


Figure. 3 : branches aortiques impliquées dans la vascularisation artérielle cérébrale.(Alexcipient, 2020.)

I.2.2 Vascularisation cérébrale

A. Vascularisation artérielle cérébrale

Le sang est amené du cœur au cerveau au travers des artères carotides internes et des artères vertébrales qui se situent dans le cou. deux artères carotides internes qui vascularisent la partie antérieure du cerveau et Les deux artères vertébrales qui fusionnent pour former l'artère basilaire, elles vascularisent la partie postérieure du cerveau. Ces artères sont très souvent reliées entre elles à leur terminaison par de petites artères communicantes formant un cercle, le polygone de Willis. la vascularisation artérielle du cerveau est tributaire de deux systèmes (système carotidien en avant et Le système vertébro-basilaire en arrière.) donc le cerveau est vascularisé par trois artères de chaque côté. Issus des artères cérébrales antérieures, postérieures et moyennes, deux types d'artères :

- les **artères superficielles** appelées également **périphériques** ou **corticales** irriguant la surface de chaque hémisphère, donc des zones liées à la motricité du tronc, des membres et du visage ;
- Les **artères profondes** appelées également **perforantes** ou **centrales**, des vaisseaux de petit calibre, pénétrant dans le tissu cérébral pour irriguer les structures centrales du cerveau.

Une baisse d'alimentation sanguine en raison d'un caillot ou d'une rupture, voire un arrêt provoquera des symptômes neurologiques en lien avec le ou les lobes cérébraux touchés.

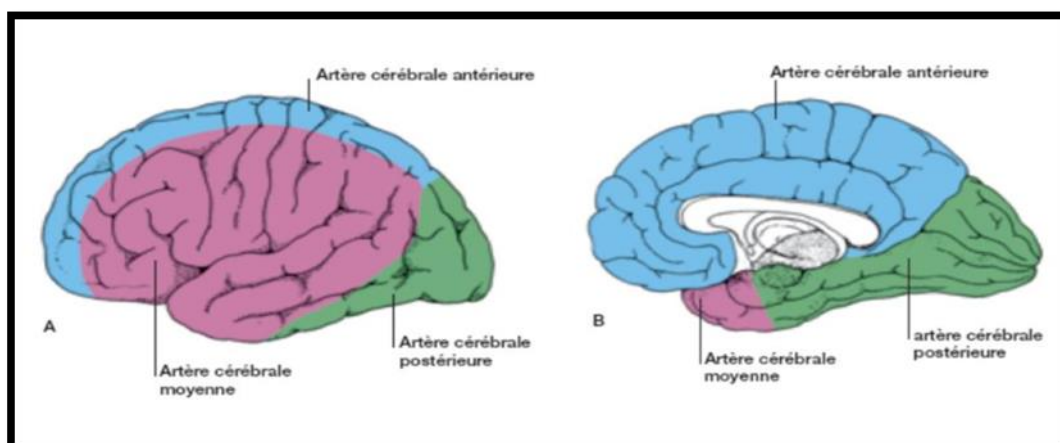


Figure. 4 : Territoire artériel superficiels et profond du cerveau. (Jean-François Vibert, 2007).

B. Vascularisation veineuse

Le drainage veineux cérébral est unique dans son anatomie. Des veines cérébrales superficielles et profondes, sans relation avec le trajet des artères, se drainent dans des sinus veineux (ou sinus duraux) C'est à dire la circulation de sang veineux dans un dédoublement de dure-mère. Puis une transition de nouveau se fait à la base du crâne entre les sinus veineux et les veines jugulaires internes droite et gauche.

I.2.3 Physiologie de la circulation cérébrale

I.2.3.1 Le Débit sanguin cérébral (DSC)

Le débit sanguin cérébral (DSC) est la quantité du sang qui arrive au cerveau par unité de temps. Le DSC est défini comme le rapport entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et les résistances vasculaires cérébrales (RVC). Le DSC local dépend étroitement de l'activité neuronale. Ainsi, l'augmentation du métabolisme d'une région corticale comporte une augmentation conjointe du DSC dans cette région. Le débit sanguin cérébral est de 50 mL/100 g/mn (80 mL/100g/mn pour la substance grise et 20 mL/100g/mn pour la substance blanche). Ce débit est étroitement lié aux besoins métaboliques du cerveau. Trop de sang (connu sous le nom d'hyperémie) peut être responsable **d'une hypertension intra-crânienne (HTIC)**, qui peut comprimer le parenchyme cérébral. Une diminution de ce débit (**ischémie**) survient si le DSC atteint un niveau inférieur à 18 à 20 ml par 100 g par minute, la nécrose survient s'il passe en dessous de 8 à 10 ml/100 g/min. Au niveau du parenchyme cérébral, une cascade biochimique dite également la cascade ischémique est déclenchée quand les tissus deviennent ischémiques, avec éventuellement des lésions et de mort des neurones. Le maintien du débit cérébral constitue donc un objectif primordial dans la prise en charge des états de choc, **accidents vasculaires cérébraux**, œdème cérébral, et des traumatismes crâniens.

I.2.3.2 Régulation du débit sanguin cérébral (DSC)

L'ajustement du DSC à la demande métabolique du tissu cérébral est principalement dû à des facteurs chimiques locaux. Il existe 3 types de régulations du DSC, humorale ou chimique, automatique ou autorégulation et nerveuse. On appelle autorégulation du DSC le fait qu'une augmentation de PA (qui augmente le DSC) entraîne une vasoconstriction (qui diminue le DSC), ce qui compense l'effet de cette augmentation de PA. L'autorégulation joue entre 70 et 150 mm Hg et est donc capable d'absorber de grandes variations de PA.

I.3 Cervelet

Le cervelet est situé sous le cerveau, à l'arrière du crâne, dans la région occipitale. Il est divisé en 2 parties, ou hémisphères, et contient aussi de la substance grise et de la substance blanche. Le cervelet assure la régulation, la coordination et la synchronisation des activités musculaires de mouvements volontaires tels que la marche ou la course. le syndrome cérébelleux est le résultat particulier d'un AVC qui se produit dans le cervelet. Les conséquences d'un AVC du cervelet sont :

- l'incapacité de préciser où se trouvent les membres relativement à l'environnement.
- Troubles de la parole : comme l'aphasie ou l'apraxie de la parole.

I.3.1 Vascularisation artérielle du cervelet

Le cervelet est vascularisé principalement par 3 artères:

1. **L'artère cérébelleuse inférieure et postérieure (PICA)**
Cette artère est issue de l'artère vertébrale et vascularise la partie caudale du cervelet. Le trajet de cette artère est très variable. (Fig.5)
2. **L'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (AICA)**
Cette artère est issue de l'artère basilaire. Elle vascularise la partie de l'hémisphère du cervelet qui est située en dessous de la fissure horizontale. (Fig.5)
3. **L'artère cérébelleuse supérieure (ACS)**
Cette artère est issue de l'artère basilaire, juste avant que celle-ci se divise pour donner les 2 artères cérébrales postérieures. L'artère cérébelleuse supérieure vascularise la partie supérieure de l'hémisphère du cervelet. (Fig.5)

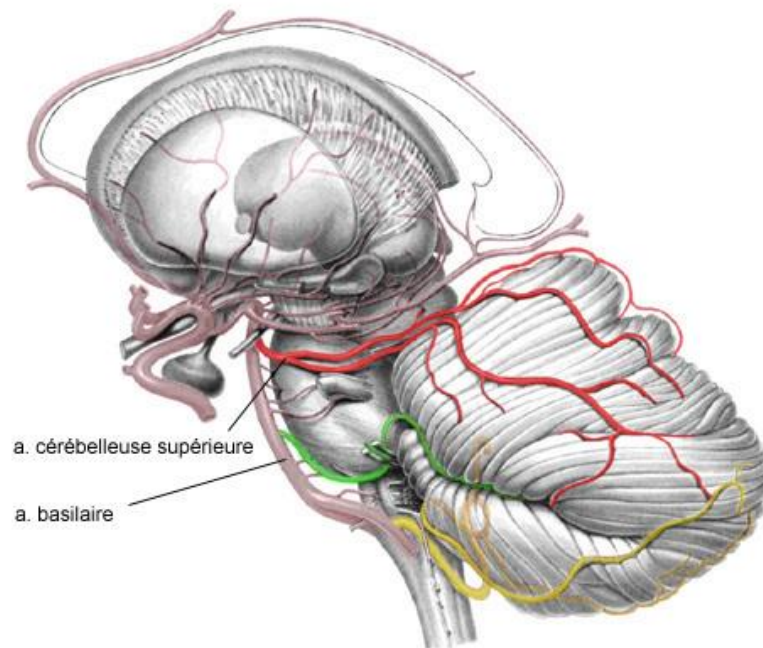


Figure. 5 : Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet (PICA en jaune et AICA en vert et ACS en rouge sur ce schéma) (medecine.unige.ch)

II. Accident vasculaire cérébral (AVC)

II.1 Définition

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une affection neurologique grave et fréquente, qui constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Il est caractérisé par un début soudain (accident) (Sophie, Hélène, Jean et Emmanuel., 2017).

Il existe 5 variétés d'accident vasculaire : (Fig.6)

- ❖ Infarctus cérébraux représentent : 70 à 80%
- ❖ Accident ischémique transitoire : 10 à 20%
- ❖ Hémorragies cérébrales : 10 à 15%
- ❖ Hémorragies sous arachnoïdienne : 5%
- ❖ Thromboses veineuses cérébrales : 0,5 à 1%

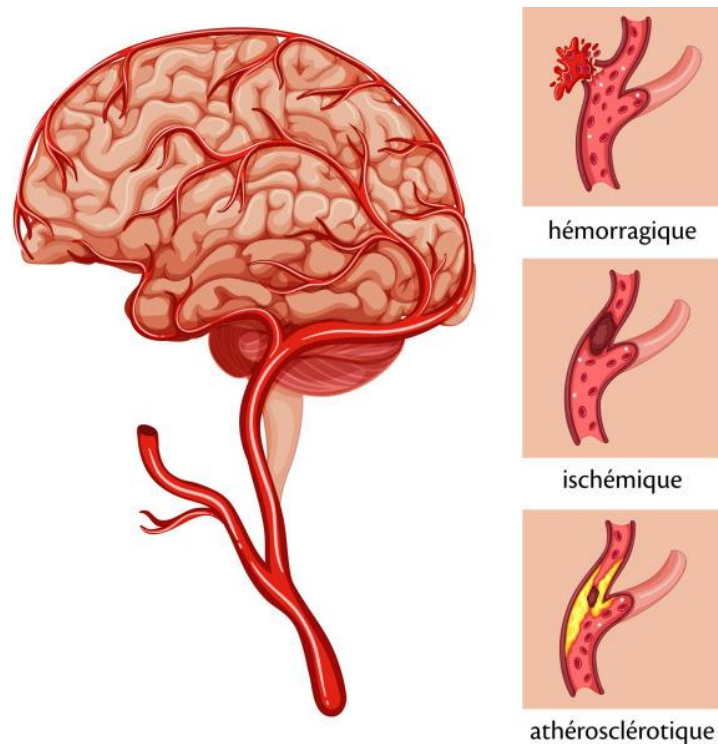


Figure. 6 : différents types d'AVC. (N'Fanly et Marie 2019)

II.2 Épidémiologie des AVC

Dans le monde En 2019, l'incidence des AVC était de 12,2 millions à travers le monde, la prévalence de 101 millions et la mortalité par AVC de 6,55 millions .Les AVC représentaient ainsi la seconde cause de décès et la troisième cause de décès/invalidité réunis. Entre 1990 et 2019, le nombre absolu d'AVC incidents a augmenté de 70 % et celui d'AVC prévalent de 85 % pendant que le nombre de décès par AVC a augmenté de 43 %. Dans la même période, le nombre de cas d'AVC incidents, standardisé sur l'âge, a baissé de 17 % (avec une baisse plus importante des hématomes cérébraux et des hémorragies méningées par rapport aux AVC ischémiques), la mortalité par AVC standardisée sur l'âge a baissé de 36 % et la prévalence standardisée sur l'âge a baissé de 6 %. Ainsi, les traitements des AVC semblent avoir plus progressé que les mesures de prévention primaire. Toutefois, chez les personnes de moins de 70 ans, l'incidence spécifique à l'âge des AVC a augmenté de 15 % et leur prévalence de 22 %. (**Faugeras, 2023**)

En 2019, à travers le monde, les AVC ischémiques constituaient 62,4 % des AVC incidents, les AVC hémorragiques (non traumatiques) 27,9 % et les hémorragies méningées (non traumatiques) 9,7 %. (**Faugeras, 2023**)

En Algérie, environ 60.000 nouveaux cas d'AVC sont enregistrés chaque année. Ces nouveaux cas d'AVC induisent 20.000 décès annuellement. (Habri et Asma, 2017).

II. 3 Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques dépendent de l'artère touchée, de la zone cérébrale qu'elle alimente, superficielle ou profonde, ainsi que de l'étendue de cette zone. La présentation des déficits neurologiques suggère souvent l'artère touchée mais la corrélation est souvent inexacte. (Andrei et Balaji, 2023)

FAST est l'acronyme anglais pour Face, Arm, Speech et Time. Il sert à repérer un AVC et permet de se poser les bonnes questions pour repérer un AVC chez quelqu'un. (Fig.11)

F - face, paralysie faciale d'un seul côté : Demandez à la personne de sourire ou de montrer les dents.

A - arm, diminution de la force d'un côté du corps : Demandez à la personne de lever les bras devant elle.

S - speech, difficulté à parler : Demandez-lui de répéter une phrase simple.

T - time (durée, dans le sens urgence) : si vous observez un de ces symptômes, appelez les secours immédiatement.

Ce sont les principaux symptômes d'un accident vasculaire cérébral. Les autres symptômes peuvent inclure la confusion, la perte de conscience, des maux de tête soudains et graves et des nausées/vomissements

II.4.Facteurs de risque

L'accident vasculaire cérébral est un trouble aigu de la circulation sanguine cérébrale provoqué par divers facteurs prédisposant qui provoquent une sténose, une occlusion ou une rupture des artères intracérébrales. (Wenjie et al.,2022)

Certains de ces facteurs sont dit « modifiables ». Ils représentent ensemble 90% du risque global d'AVC.

- l'hypertension artérielle

- le stress et la dépression
- le diabète
- le surpoids (notamment l'obésité abdominale)
- la contraception orale

L'AVC ischémique provient principalement de l'athérosclérose, et environ un tiers des patients atteints d'AVC ischémique souffrent d'athérosclérose. (Wenjie et al.,2022)

D'autres facteurs de risque ne sont pas modifiables

- l'âge
- le sexe (les hommes sont plus à risque)
- l'hérédité
- un antécédent d'AVC (les personnes qui ont eu un premier AVC peuvent avoir un nouvel AVC dans les cinq années qui suivent).

II.5 AVC ischémique (AVC i)

L'ischémie est un terme médical qui désigne l'arrêt ou la diminution de la circulation sanguine dans un organe. le terme d'accident ischémique cérébral regroupe les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires. (Sirakhé, 2019)

Si l'AVC dure moins d'une heure, on parle d'Accident Ischémique Transitoire (AIT). En revanche, si l'AVC dure plus d'une heure, on parle d'Accident Ischémique Constitué (AIC), Les facteurs responsables d'un accident ischémique transitoire et d'un accident vasculaire cérébral ischémique sont identiques. L'AIT représente un important avertissement d'AVC.

II.5.1 Accident ischémique transitoire (AIT)

L'accident ischémique transitoire (AIT) est une perte focale et transitoire d'une fonction cérébrale ou rétinienne, d'apparition brutale, entièrement régressive et sans signe d'infarctus sur l'imagerie cérébrale. Il constitue un signe d'alerte et nécessite une prise en charge en toute urgence dans un milieu spécialisé. En effet, 20 à 30 % des accidents ischémiques constitués

(AIC) sont précédés d'AIT et 10 % des AIT feront un AIC dans les trois mois en l'absence d'une prise en charge thérapeutique précoce. (Fleury et Sibon, 2015)

II.5.2 Accident ischémique constitué (AIC)

L'accident vasculaire cérébral ischémique est le plus fréquent des AVC. Il correspond à la mort du tissu cérébral (infarctus cérébral). Un infarctus cérébral correspond à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures pour lequel la neuro-imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale. Les infarctus cérébraux sont habituellement fréquents après l'âge de 65 ans (75 %) et représentent 80 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (Fekraoui, Serradj, M'zahem, Sifi et Hamri, 2017).

II.5.2.1 Causes d'infarctus cérébral

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont cliniquement classés en fonction de leur cause :

Il y a dans le cerveau, un ajustement permanent du débit sanguin cérébral (DSC) à la demande énergétique du parenchyme. C'est l'unité neuro vasculaire. Une inadéquation entre les apports et les besoins est le plus souvent due à une occlusion artérielle par un thrombus d'origine cardiaque (arythmie, valvulopathie ...) ou artérielle (athérome des artères à destination cérébrales), ou une micro angiopathie liée aux facteurs de risque vasculaire (mécanisme dit « lacunaire ». D'autres angiopathies sont possibles (dissection artérielle) Ces différentes causes sont utilisées dans les classifications usuelles des AVC. (Fig.7)

L'infarctus cérébral se différencie ainsi par le mécanisme de formation du caillot :

- Il s'est formé dans une zone – par exemple dans le cœur des personnes présentant un trouble cardiaque – puis a migré dans un second temps vers une partie du cerveau et a obstrué la circulation cérébrale. On parle **d'embolie**.
- Il s'est directement formé dans la paroi des grosses artères irriguant le cerveau. On parle de **thrombose**

Il existe trois mécanismes à l'origine de l'infarctus cérébral : embolique, hémodynamique et thrombotique. (Andrei et Balaji, 2023).

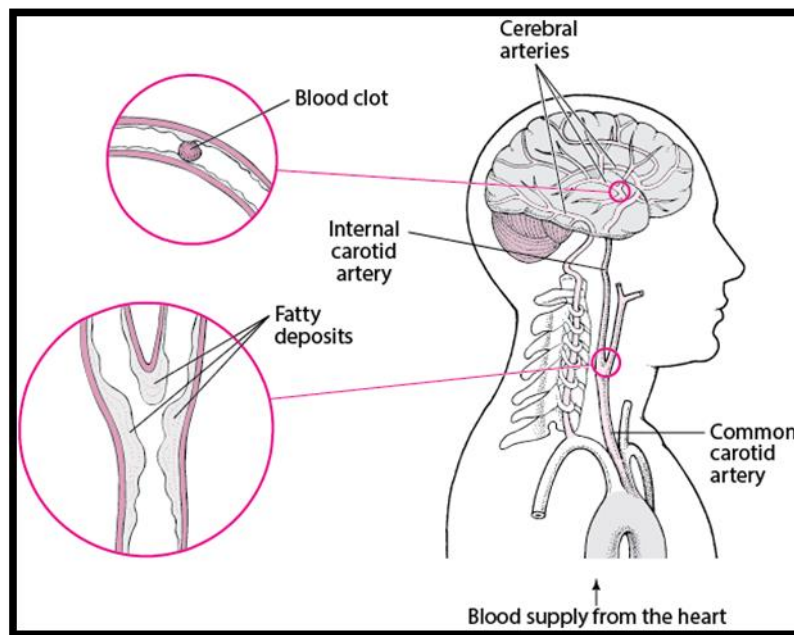


Figure. 7 :Obstructions et caillots cause de l'accident vasculaire cérébral ischémique (MSD Manuals)

II.5.2.2 Physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral ischémique

L'ischémie cérébrale (IC) représente 80 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC), deuxième cause de mortalité dans le monde. Elle fait suite à l'interruption du flux sanguin dans une artère cérébrale. Elle se définit comme une diminution de la pression de perfusion cérébrale en dessous du seuil d'autorégulation physiologique du débit sanguin cérébral conduisant à une insuffisance d'apport en oxygène et en énergie, obstruction empêche le sang porteur d'oxygène d'alimenter le cerveau, et la partie du cerveau alimentée par ce vaisseau commence à mourir (infarctus). (Detante et al.,2014) Selon l'importance de la réduction du débit sanguin cérébral, on distingue deux compartiments :

la **zone centrale** ou le « core » où la chute de la perfusion conduit rapidement à la nécrose (irréversible) et la **zone périphérique** ou (la pénombre ischémique), où la perfusion résiduelle s'accompagne d'une dysfonction neuronale sans atteinte structurelle constituée. Dommages réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures). La zone périphérique constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. (Mehtouff et al.,2021) (Fig.8)

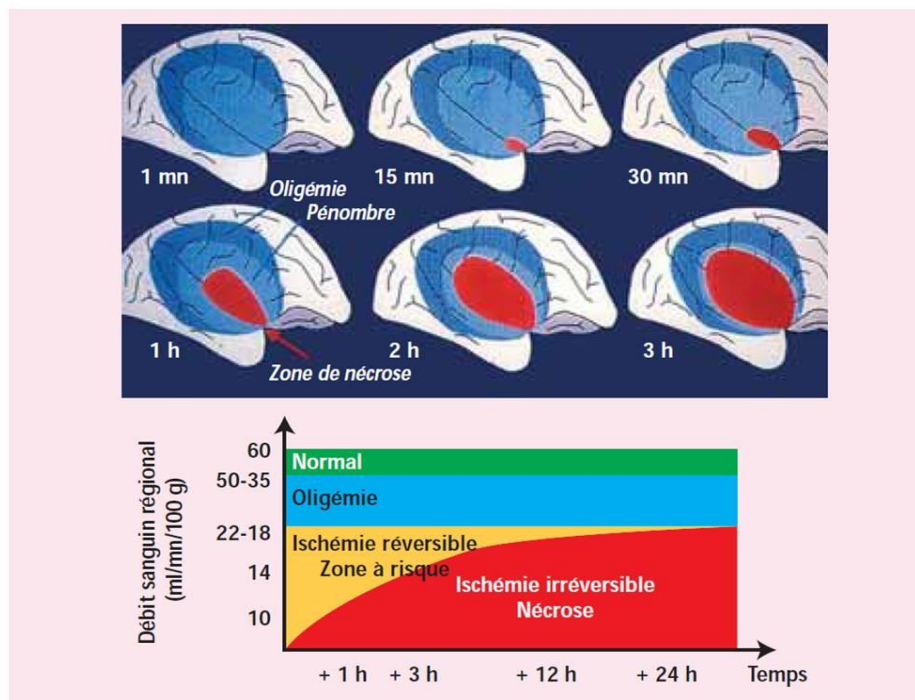


Figure. 8 : Evolution temporelle d'un infarctus lors d'un IC par rapport à la zone de pénombre. L'oligémie n'a pas de risque de nécrose (source Von Düring et al, Revue Médicale Suisse, 2015)

L'imagerie par résonance magnétique ou la tomodensitométrie de perfusion permettent de visualiser en urgence ces zones d'IC. Les mécanismes entraînant la mort cellulaire (homéostasie du Ca^{2+} , Na^+/Cl^- , K^+ et excitotoxicité, dépolarisation péri-infarctus, stress oxydatif, inflammation, etc.) ne sont pas limités aux neurones. **(Detante et al.,2014)**

L'œdème cérébral et la transformation hémorragique sont des complications potentiellement de l'infarctus cérébral, L'œdème cérébral (OC) est d'abord cytotoxique, puis vasogénique. **(Gasche et Copin., 2003)**.

La toxicité excitatrice est principalement causée par l'augmentation du glutamate (Glu) dans le cerveau ischémique, ce qui conduit à la nécrose neuronale et à l'apoptose par une série de cascades biochimiques. **(Yang et al.,2022)**

La cascade ischémique : désigne une série de réactions biochimiques déclenchées dans le cerveau après plusieurs secondes à quelques minutes d'ischémie cérébrale ou d'irrigation

sanguine insuffisante. La **conséquence** la plus rapide et la plus importante **de l'ischémie** est **l'augmentation** de la concentration intracellulaire de **calcium** pour deux raisons principales:

- la déplétion énergétique (car l'ATP est indispensable pour soutenir l'activité des protéines membranaires maintenant la concentration intra-cellulaire en calcium très faible (de l'ordre de 0,1 micromol/ L)), la libération massive d'acides aminés excitateurs comme le glutamate.
- Cette libération massive s'effectue de manière incontrôlée suite à la dépolarisation neuronale consécutive au stress. La stimulation excessive des récepteurs au glutamate (surtout les NMDA) accroît et entretient l'augmentation intracellulaire de calcium dans la cellule.
- L'excès de Ca^{++} entraîne une hyper-excitation neuronale et la libération de métabolites toxiques : radicaux libres, enzymes Ca^{++} dépendants, tels la calpaïne, des endonucléases, des ATPases et des phospholipases.
- Le Ca^{++} et les glutamates provoquent l'augmentation de leur concentration réciproque, en un cercle vicieux que l'on appelle rétroaction positive.
- La membrane cellulaire à son tour dégradée par les phospholipases, laisse passer de plus en plus d'ions et des métabolites toxiques pénètrent dans la cellule.
- Les mitochondries lysées relâchent des toxines et des inducteurs d'apoptose.
- Si une cellule meurt en suivant la voie de la nécrose, les métabolites toxiques et les glutamates qu'elle libère dans son environnement altèrent les neurones voisins.
- lorsqu'enfin la circulation cérébrale se rétablit, de nombreuses lésions de reperfusion sont constatées.
- D'abord une réaction inflammatoire s'établit et les cellules macrophages nettoient les débris cellulaires mais agressent aussi des cellules saines.
- Des substances toxiques altèrent la barrière hémato-encéphalique
- L'irruption de macromolécules de haut poids moléculaire comme l'albumine, provenant des vaisseaux sanguins, à travers la barrière hémato-encéphalique lésée

fait gonfler le cerveau (œdème cérébral). Ces grosses molécules attirent l'eau dans - le cerveau par osmose. Cet œdème vasogénique comprime et endommage le tissu cérébral.

II.5.2.3 manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels

Un AVC se manifeste le plus souvent par un déficit neurologique focal et soudain. En cas d'ischémie constituée, les troubles neurologiques sont systématisés à un territoire artériel (celui de l'artère occluse), Dans les accidents hémisphériques, les symptômes et signes cliniques sont controlatéraux à la lésion. L'occlusion de l'artère ophtalmique ou de ses branches entraîne une baisse de l'acuité visuelle homolatérale et monoculaire (un seul œil) . (**Sophie, Hélène, Jean-Yves et Emmanuel,2017**).

II 5.2.4 Diagnostic (clinique et para- clinique)

Pour décider du traitement et mener l'enquête étiologique la distinction entre accidents ischémique et hémorragique est indispensable. Pour cela le scanner cérébral sans injection et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les deux examens primordiaux du diagnostic différentiel. (Fig.9)

En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser un scanner cérébral. Cet examen ne montre qu'inconstamment des signes d'ischémie récente, mais permet de visualiser une hémorragie intracrânienne (l'IRM est plus sensible pour détecter l'origine du saignement).

- **Le scanner cérébral** sans injection de produit de contraste est effectué en urgence. Il reconnaît les signes précoces d'ischémies comme la perte de différenciation substance grise - substance blanche, l'effacement du noyau lenticulaire. Le scanner (TDM) est un examen basé sur des rayons X (irradiants à petites doses). L'examen est rapide et permet d'explorer parenchyme cérébral et vaisseaux.
- **L'IRM** est l'examen le plus performant pour montrer précocement des signes d'ischémie récente ; elle visualise l'hémorragie intracrânienne et permet également

d'avoir une orientation sur l'étiologie de l'infarctus cérébral. Il convient de la réaliser de façon privilégiée après avoir éliminé les contres indications. L'IRM permet d'identifier des infarctus de petite taille pouvant échapper au scanner mais n'est pas adaptée au cas d'urgence. L'IRM de diffusion permet de localiser la zone de souffrance de tissu cérébral dès la première heure. L'IRM de perfusion montre la zone hypo perfusée correspondant à une zone de risque sans anomalie apparente.



Figure. 9 : TDM :Tomodensitometrie Et IRM : Imagerie Par Resonance Magnetique (source imad, 2023)

II.3 AVC hémorragique (AVCH)

Lors d'un **AVC hémorragique**, une rupture des petites artères à l'intérieur du cerveau cause l'entrée abrupte du sang dans le cerveau .Les AVC hémorragiques comprennent des saignements dans le cerveau (hémorragie intracérébrale) et des saignements entre les couches internes et externes du tissu recouvrant le cerveau (hémorragie sous-arachnoïdienne). Toute suspicion d'AVC doit conduire à une imagerie cérébrale en urgence. L'imagerie permet d'assurer le diagnostic d'AVC hémorragique et donc permet une prise en charge thérapeutique adaptée. La localisation la plus typique d'un saignement intracérébral lié à l'HTA est les noyaux gris centraux. (**Thomas, 2013**) (Fig.10)

Dans tous les cas, l'hémorragie cérébrale nécessite une prise en charge d'urgence. Il arrive que la taille et la localisation de l'hématome intracérébral soient responsables de troubles de la conscience voire d'un coma.

Hors traumatisme crânien ou tumeur cérébrale, une hémorragie peut être :

- **intra-parenchymateuse (HIP) ou intracérébrale (HI)**, 10 % des AVC. (Fig.11)
- **sous-arachnoïdienne (HSA) ou méningée (HM)**, 5 % des AVC ;

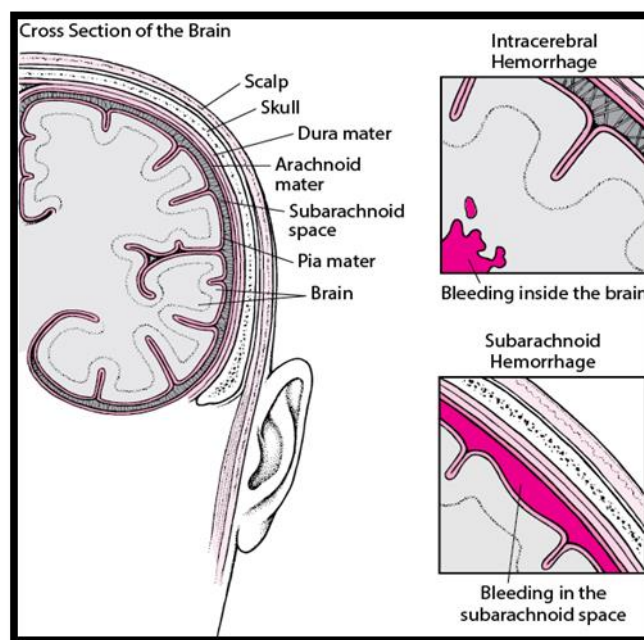


Figure. 10 : Types D'accident Vasculaire Cérébral Hémorragique (MSD Manuals).

II.3.1 Conséquences immédiates d'un AVC hémorragique

- une **hypertension intracrânienne** (augmentation de la pression dans la boîte crânienne) responsable de céphalées et de vomissements ;
- les troubles suivants peuvent être observés comme une **hémiparésie** (paralysie partielle qui touche la partie droite ou gauche du corps), une **hémianopsie** (diminution ou perte de la moitié du champ visuel d'un œil ou des deux yeux) ou une **aphasie** (trouble du langage allant de la difficulté de trouver ses mots à une perte totale de la faculté de s'exprimer).

- et/ou des **troubles de la conscience** à différents niveaux : confusion, perte de connaissance, coma en cas d'hémorragie massive, conséquence de l'hypertension intracrânienne.
- **œdème cérébral diffus** (gonflement cellulaire réparti sur l'ensemble du cerveau) qui contribue à renforcer l'hypertension crânienne.

II.3.2 Hémorragie intracérébrale (HIC)

L'hémorragie intracérébrale (**HIC**) est une hémorragie focale d'un vaisseau sanguin dans le parenchyme cérébral. L'HIC est habituellement causée par la rupture d'une petite artère artérioscléreuse qui a été fragilisée, conséquence le plus souvent d'une HTA chronique. Les symptômes typiques comprennent des déficits neurologiques focaux, souvent accompagnés de céphalées à début brutal, de nausées, et de troubles de la conscience. (**Andrei et Balaji 2023**)

II.3.2.1 Causes d'hématome intra parenchymateux

Les hémorragies intracérébrales non traumatiques peuvent être divisées en hémorragies primaires et secondaires, les hémorragies primaires représentent 85 % de toutes les HIC et sont liées à l'hypertension chronique (HTA) ou à l'angiopathie amyloïde. Et les causes possibles des hémorragies secondaires est : malformations vasculaires, néoplasmes, conversion hémorragique d'un accident vasculaire cérébral ischémique et abus de drogues. (**Devika et John, 2023**)

➤ **Hématomes profonds**

- HTA dans 80% des cas

➤ **Hématomes lobaires**

- Anévrisme cérébral (un gonflement anormal de la paroi d'une artère du cerveau. Il peut ressembler à un ballon ou à un sac rempli de sang. La paroi est plus fragile et peut se déchirer. On parle alors de rupture d'anévrisme.) (Fig.12)
- Malformation Artério Veineuse (une communication anormale entre des artères et des veines du cerveau, dans lequel la pression est anormalement élevée entraînant un risque de saignement par rupture de la paroi vasculaire.) (Fig.13)

- Cavernome (aussi appelé angiome caverneux, est une anomalie de certains des vaisseaux sanguins du cerveau. Ils deviennent alors anormalement dilatés (ressemblant à des petites « cavernes » d'où leur nom) et sont agglomérés sous la forme d'une petite sphère reliée à des vaisseaux mais bien délimitée du cerveau)
- Angiopathie Amyloïde (des maladies vasculaires dues à l'accumulation de substances dites amyloïdes dans la paroi des petits et des moyens vaisseaux sanguins des méninges et du cortex cérébral. Ces dépôts fragilisent les vaisseaux, La paroi des vaisseaux sanguins peut alors se rompre ou se rétrécir)
- Infarctus hémorragique (infarctus artériel avec transformation hémorragique ou infarctus veineux sur TVC)
- Troubles de la coagulation
- Hémorragie intra tumorale

II.3.2.2 Physiopathologie de l'hémorragie intracérébrale

L'hypertension artérielle chronique entraîne la formation de micro anévrysmes, qui peuvent se rompre et provoquer une hémorragie intracérébrale .le sang d'une hémorragie intracérébrale s'accumule et forme une masse qui peut disséquer et comprimer les tissus cérébraux adjacents, **L'hématome** se constitue rapidement, donnant des signes neurologiques focaux d'apparition brutale en rapport avec les structures détruites par la constitution de l'hématome. la blessure primaire est due à la compression du tissu cérébral par l'hématome et à une augmentation de la pression intracrânienne (ICP). (**Andrei et balaji 2023 : Ajaya, Joe et parth , 2023**)

Les blessures secondaires sont provoquées par l'inflammation, la perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE), l'œdème, la surproduction de radicaux libres tels que les espèces réactives de l'oxygène (ROS), l'excitotoxicité induite par le glutamate et la libération d'hémoglobine et de fer du caillot. (**Ajaya, Joe et parth , 2023**)

Habituellement, l'hématome s'agrandit en 3 heures à 12 heures. L'élargissement de l'hématome survient en 3 heures dans un tiers des cas. Il existe une zone d'hypoperfusion autour de l'hématome. (**Ajaya, Joe et parth , 2023**)

La lésion des neurones peut être définitive, par mort cellulaire. Elle peut être également transitoire, par « sidération », permettant une récupération complète avec le temps. La compression, que cela soit par l'hématome lui-même ou par l'œdème conséquent, peut provoquer directement une destruction cellulaire, mais aussi un défaut d'oxygénation des tissus (**ischémie**), majorant ainsi les lésions. Lorsque les ventricules du cerveau ne sont pas touchés, on parle d'une hémorragie intra parenchymateuse, si du sang pénètre dans les ventricules, on parle d'une hémorragie intracérébrale avec hémorragie intra ventriculaire.

II.3.2.3 Diagnostic clinique

La symptomatologie dépend de la localisation du saignement, mais le trouble de la conscience reste le trouble neurologique le plus fréquemment observé. (**Caroline, Maud et Tristan, 2019**)

Le premier signe clinique devant faire évoquer un AVC est la survenue d'un déficit neurologique focal d'allure brutale. Il peut concerner (motricité, sensibilité, vision, l'audition et/ou le langage.) Les troubles de la coagulation associés à un trouble neurologique ou des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) doivent faire suspecter une hémorragie intraparenchymateuse (HIP). Les signes cliniques devant faire évoquer une HTIC sont l'existence de céphalées, de nausées, de vomissements et de troubles de la conscience. Les différentes localisations existantes sont : les hématomes profonds (noyaux gris), les hématomes superficiels ou lobaires et les hématomes sous-tentoriels (protubérance/cervelet). (**Caroline, Maud et Tristan, 2019**).

II.3.2.4 Diagnostic paraclinique

L'imagerie cérébrale doit donc être faite en urgence. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont aussi efficaces, Quel que soit l'examen effectué initialement, il ne faut pas hésiter à le répéter en cas de dégradation et/ou de modification clinique, Dans la plupart des cas, cette aggravation correspond à une augmentation de volume de l'hématome. (**Thomas, 2013**)

L'angio-scanner est souvent nécessaire pour éliminer une malformation artérioveineuse ou un anévrisme d'autant plus que la localisation est atypique et/ou que le patient n'est pas connu hypertendu. (**Thomas, 2013**)

- **TDM non-injecté** : hyperdensité spontanée intra-parenchymateuse avec effet de masse variable
- **IRM T2*** = écho de gradient (très sensible précocement)
- La glycémie doit être mesurée immédiatement au chevet du patient.
- Une numération formule sanguine et des examens de la coagulation sont effectués.

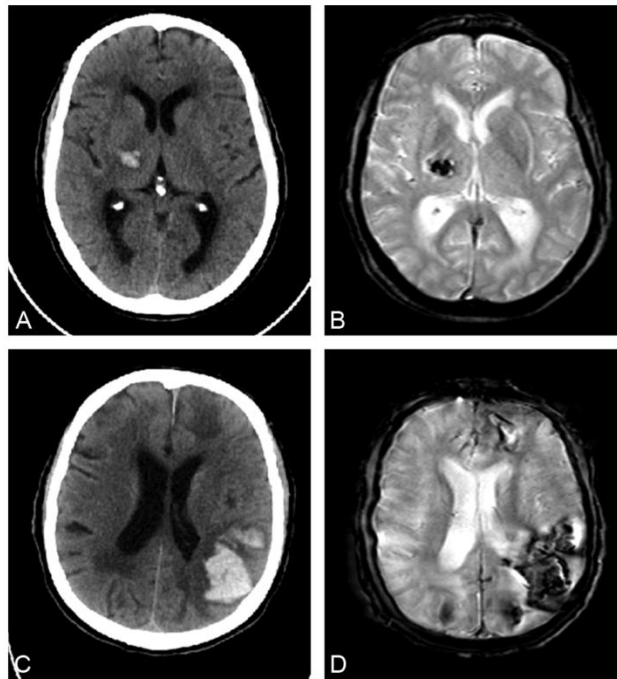


Figure. 11 : Hémorragies intracérébrales. A. Hématome sous-cortical de l'HTA en scanner. B. Hématome sous-cortical de l'HTA en IRM (séquence T2*). C. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en scanner. D. Hématome lobaire de l'angiopathie amyloïde en IRM (séquence T2*). (Source : CEN,2019.)

II.3.2.5 Complications de l'HIC

Les complications de l'HIC comprennent : l'œdème cérébral, l'augmentation de la pression intracrânienne, l'hydrocéphalie, les événements thrombotiques veineux, l'hyperglycémie, l'augmentation de la pression artérielle, Près d'un tiers des patients atteints d'HIC développent des complications pulmonaires telles qu'une pneumonie, une aspiration, un œdème pulmonaire. (Ajaya, Joe et Parth, 2023).

II.3.3 Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou méningée (HM)

Les accidents vasculaires hémorragiques représentent 20% de l'ensemble des accidents vasculaires. L'hémorragie méningée se caractérise alors par une issue de sang dans l'espace sous-arachnoïdien consécutive à la rupture d'un vaisseau sanguin. Elle peut aussi être due à une pression artérielle élevée non maîtrisée. C'est une urgence médicale voire médico-chirurgicale. (Mamoudou, Georges et Sylvain 2015)

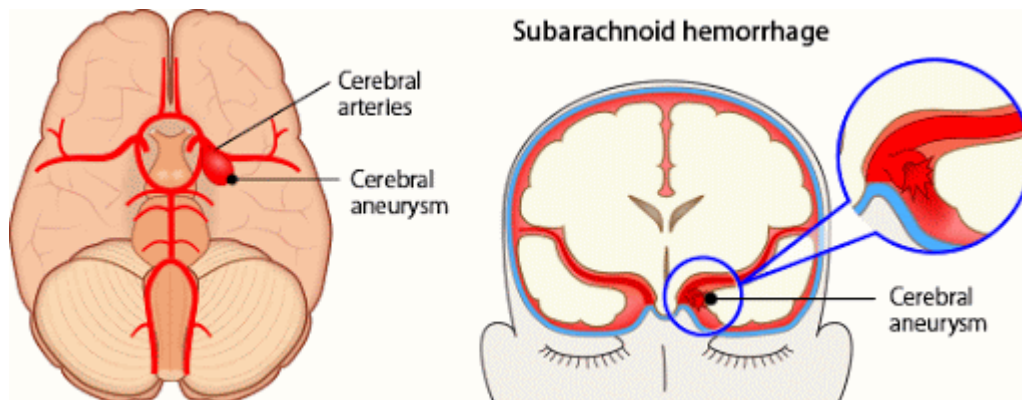


Figure. 12: Représentation schématique des espaces sous-arachnoïdiens (thewaltoncentre)

II.3.3.1 Causes de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

- l'hypertension artérielle chronique
- les malformations artérioveineuses (MAV) : Les HSA par rupture de malformation artério-veineuse sont plus rares et comportent un hématome en triangle à base corticale allant jusqu'au ventricule et s'accompagnent souvent d'une hémorragie ventriculaire. (Fig.13)
- Les hématomes par rupture d'anévrisme mycotique sont rares et surviennent dans un contexte d'endocardite infectieuse sur terrain particulier : toxicomanie, immunodépression... Localisés dans le territoire sylvien terminal, ils sont superficiels, cortico-sous-corticaux et peuvent s'associer à une hémorragie méningée.

- Les troubles de l'hémostase : thrombopénie (Diminution du taux de plaquettes dans le sang), hémopathie (une pathologie sanguine pouvant toucher les globules rouges, les globules blancs et/ou les plaquettes), traitement anticoagulant.
- Dans certain nombre de cas, 15 à 20 %, aucune cause n'est retrouvée.

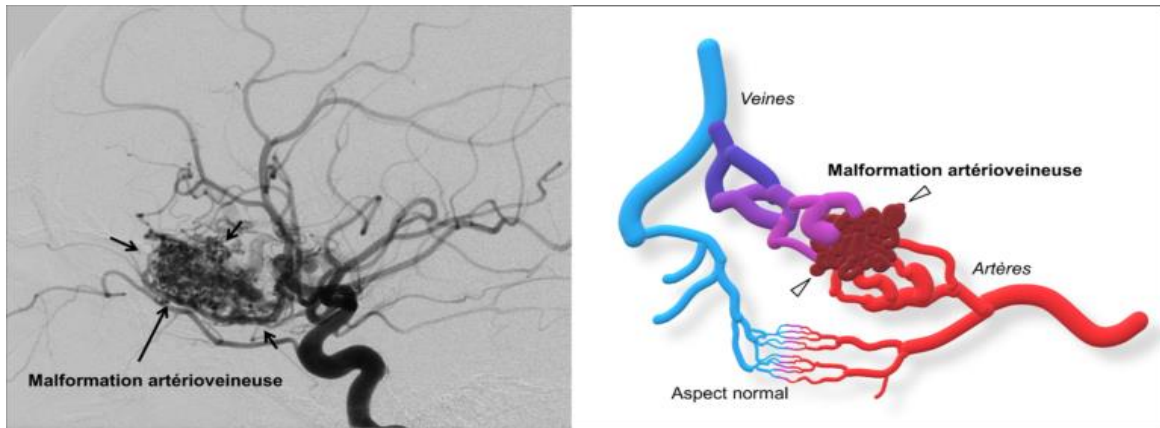


Figure. 13 : Malformation artério-veineuse (CHRU de Tours)

II.3.3.2 Physiopathologie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

La cause la plus fréquente d'hémorragie spontanée est une rupture d'anévrisme. Les conséquences de la maladie sont liées à **l'hyperpression intracrânienne** (HTIC) qui comprime le cerveau dans son logement inextensible (osseux) et peut entraîner un engagement cérébral fatal (par compression des parties basses du cerveau, cervelet et tronc cérébral à travers le trou occipital). L'hémorragie sous-arachnoïdienne peut entraîner d'autres complications tels que :

- **Hydrocéphalie** : pathologie neurologique caractérisée par un excès d'accumulation de liquide céphalorachidien au niveau du cerveau.
- **Vasospasme** : le vasospasme est une contraction des vaisseaux sanguins, Le vasospasme cérébral est l'une des principales complications de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Il limite le flux sanguin jusqu'au cerveau. Les tissus cérébraux peuvent ensuite ne pas recevoir suffisamment d'oxygène et mourir, comme dans l'accident vasculaire cérébral ischémique.

- L'ischémie cérébrale retardée
- la possibilité d'un resaignement (s'il s'agit d'un anévrisme).

II.3.3.3 Diagnostic clinique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

➤ céphalées

Le mode de début caractéristique de l'HSA est la céphalée intense, à début brutal,

➤ troubles de la conscience

Ils sont constants de degré variable, le plus souvent il s'agit d'une obnubilation. L'état de conscience sera évalué selon l'échelle de Glasgow GCS.

➤ syndrome méningé

Le syndrome méningé se définit par l'ensemble des symptômes qui témoignent d'une irritation des méninges. Ceux-ci associent habituellement des céphalées intenses et diffuses, une photophobie, des vomissements, une rachialgie. Le fond d'œil peut retrouver une hémorragie rétinienne ou vitrénne (syndrome de Terson).

II.3.3.4 Examens paracliniques

La plupart des HSA est la conséquence d'une rupture d'un anévrisme intracrânien. Le diagnostic de l'origine de l'HSA est actuellement réalisé par angio-scanner. Il permet de localiser l'anévrisme, d'en mesurer la taille du sac et du collet et d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle. (Gérard et Antoine, 2016)

➤ Scanner cérébral

Il confirme le diagnostic :

- Présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ;
- Présence d'un hématome intracérébral
- Ou prédominance de l'hyperdensité dans une zone, témoignant de l'origine de l'hémorragie (valeur localisatrice).

➤ **IRM cérébrale**

- couplé à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), est de plus en plus pratique en première intention.
- Certaines séquences (FLAIR) sont particulièrement sensibles pour détecter un saignement intra crânien.
- L'IRM en coupes axiales peut montrer la dilatation anévrysmale, les ARM sont capables d'identifier des anévrysmes de quelques millimètres avec une sensibilité de près de 80%

II.4 Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une maladie cérébrovasculaire rare qui touche environ 5 personnes sur 1 million chaque année et représente 0,5 % de tous les accidents vasculaires cérébraux. La thrombose veineuse cérébrale résulte de la formation d'un thrombus dans les sinus veineux cérébraux, entraînant une hypertension intracrânienne et éventuellement une ischémie ou une hémorragie intracrânienne. (**John ,Carlos et Igor.,2017**)

II.4.1 Physiopathologie de la TVC

La thrombose des veines cérébrales entraîne une augmentation de la pression veineuse et capillaire, ce qui entraîne une diminution de la perfusion cérébrale. Une diminution de la perfusion cérébrale entraîne une lésion ischémique, se manifestant par un œdème cytotoxique, qui endommage les pompes membranaires cellulaires dépendantes de l'énergie et conduit à un gonflement intracellulaire. La perturbation de la barrière hémato-encéphalique entraîne un œdème vasogénique et une fuite dans l'espace interstitiel. L'augmentation de la pression dans le système veineux peut entraîner une hémorragie intraparenchymateuse. (**Prasanna, Babak et Seth., 2023**).

L'obstruction des sinus cérébraux, en particulier lorsque le thrombus ne se résorbe pas. Normalement, le liquide céphalo-rachidien présent dans les ventricules cérébraux est transporté à travers l'espace sous-arachnoïdien jusqu'aux granulations arachnoïdiennes et absorbé dans les sinus veineux. La thrombose des sinus veineux entraîne une altération de l'absorption du liquide céphalo-rachidien, conduisant finalement à une augmentation de la

pression intracrânienne. L'augmentation de la pression intracrânienne entraîne un œdème cytotoxique et vasogène et peut entraîner une hémorragie parenchymateuse (Prasanna, Babak et Seth., 2023).

II.4.2 Clinique des TVC

La triade céphalées-crises d'épilepsie-déficit neurologique focal est fortement évocatrice du diagnostic. Ces trois signes peuvent être isolés ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines. Il faut également le suspecter dans les cas suivants :

- Symptômes évoquant un accident vasculaire cérébral, notamment en l'absence de facteurs de risque vasculaire prédisposant aux accidents vasculaires cérébraux (athérosclérose carotidienne)
- Hypertension intracrânienne
- Patients présentant des signes tomodensitométriques d'infarctus hémorragiques, en particulier dans le cas d'infarctus multiples non limités à un seul territoire vasculaire

Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale est clinique et confirmé par neuroimagerie. (Prasanna, Babak et Seth., 2023).

II.4.3 Diagnostic paraclinique des TVC

L'examen de référence pour faire le diagnostic est l'IRM cérébrale avec angio-IRM veineux. L'angio-IRM permet de voir l'absence de flux dans le sinus veineux occlus.

L'imagerie permet également de visualiser le retentissement de la thrombose sur le tissu cérébral (œdème cérébral) et les éventuelles complications (infarctus, hémorragie, hydrocéphalie), et peut parfois orienter vers la cause responsable de la thrombose (méningite, tumeur).

Le scanner (TDM) et l'angioscanner, moins sensibles que l'IRM,

D-dimères augmentés dans les formes aiguës et subaiguës

II.4.4 Complications des TVC

Les complications courantes des thromboses des sinus veineux comprennent les maux de tête, la perte visuelle, les accidents vasculaires cérébraux, les convulsions, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'hémorragie sous-durale et l'hémorragie intraparenchymateuse. **(Robert et Joe, 2023)**

II.5 Évaluation neurologique des AVC: Score NIHSS

Score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale): Score diagnostique et de gravité des AVC : permet de mesurer. **Le NIH Stroke Scale** est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques. Il permet une évaluation précise et rapide des déficits observés et il est étroitement lié au devenir des patients. Il a à la fois une fonction quantitative et une fonction pronostique avec une corrélation avec le volume de l'infarctus cérébral. Il y a peu de différence de cotation inter observateurs. Un score NIHSS entre 1 et 4 signifie un AVC mineur, entre 5 et 15, un AVC modéré, entre 15 et 20, sévère, et au-dessus de 20 points, un AVC grave.

II.6 Traitement des AVC

Un accident vasculaire cérébral peut causer des dommages permanents en quelques minutes, voire quelques heures. Le traitement suite à un accident vasculaire cérébral se décline généralement en trois approches thérapeutiques :

- Soins médicaux ou chirurgicaux d'urgence administrés immédiatement après un accident vasculaire cérébral pour minimiser l'étendue de la blessure
- Traitement pour prévenir un deuxième accident vasculaire cérébral ou une récurrence
- Réadaptation pour améliorer les handicaps résultant d'un accident vasculaire cérébral

Le traitement d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou d'un accident ischémique transitoire peut inclure des médicaments et des procédures médicales. Le traitement de l'AVC hémorragique consiste à rechercher et à contrôler la cause du saignement. Des progrès remarquables ont été réalisés dans le traitement des accidents vasculaires cérébraux aigus, en particulier grâce aux stents et aux dispositifs d'élimination des caillots destinés à rétablir le flux sanguin dans les artères cérébrales.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à l'aide de dossiers de patients 70 atteints d'AVC de neurologie archivés.

II. Population et période de l'étude**A. Lieu d'étude**

Patients atteints de service de neurologie archivés ay an consultés au niveau de l'CHU de service neurologie- CHU-CONSTANTINE.

B. Période d'étude

Les patients atteints d'AVC ayant été pris en charge au niveau de l'CHU accident vasculaire cérébrale BENBADIS - Constantine, durant septembre 2023 et le premier trimestre de l'année 2024 , ont été retenus pour notre étude.

***Critères d'inclusion**

-Patients atteints d'accident vasculaire cérébral de tout type et pris en charge au niveau du service de neurologie du CHU BENBADIS.

-Patients des deux sexes.

-Patients âgés de plus de 18 ans.

***Critères de non inclusion**

-Patients ne présentant pas un accident vasculaire cérébral confirmé.

-Patients n'ayant pas un dossier archivé au niveau du CHU.

-Archives ne contenant pas tous les renseignements recherchés (dossiers incomplets).

III. variables étudiées

Après consultation des dossiers des patients, nous avons noté les l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, les facteurs de risque, les analyses de sang, TDM et/ou l'IRM et la localisation des lésions. Cerveau, type de vaisseau sanguin affecté, examen neurologique, gravité d'AVC mesurée par l'échelle de NIHSS.

IV. Délai de recueil des données

- Le recueil des données s'est étalé sur une période allant de mars 2024 à mai 2024.
- Les dossiers archivés des patients nous ont été fournis par la personne administrative suite à la permission du médecin chef du service de neurologie.

V. Saisie des données et système dénotation

La saisie des données collectées effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

-Analyse des données

Les données saisies ont été exploitées à l'aide des logiciels SPSS version 25 Microsoft Excel.

Les résultats étaient exprimés sous forme de tableaux et de figures selon le type de variable :

- Variables qualitatives : estimation de la fréquence en pourcentage.
- Variables quantitatives : exprimées en moyenne \pm écart type.
- Tests statistiques utilisés : Test de Khi-deux. Le seuil des significations fixées est à $\alpha=0.05$.

VI Considération éthique

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale.

CHAPITRE III :

RESULTATS

I. Description de la population étudiée

I.1 Répartition selon le type d'AVC

Les AVC ischémiques étaient les plus fréquents, représentant plus de 65,7% des cas. Les AVC hémorragiques ont été retrouvés chez 31,4% des patients, tandis que 1,4% des patients souffraient de thrombose veineuse cérébrale. De plus, un patient (1,4%) présentait à la fois un AVC ischémique et une thrombose veineuse cérébrale (Figure 14).

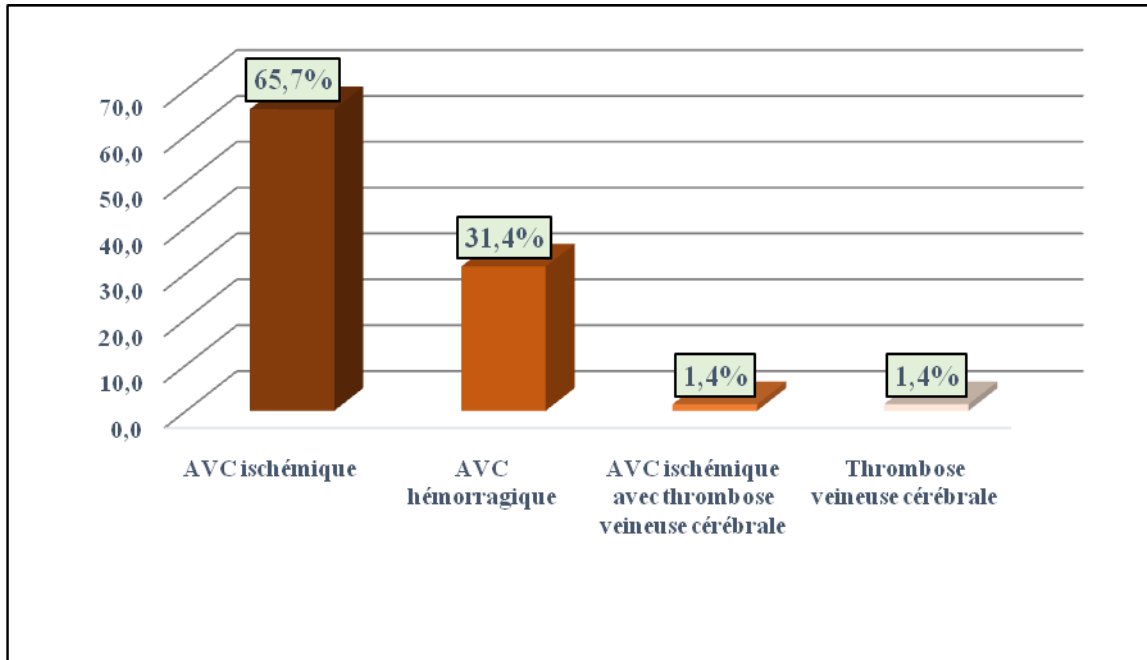


Figure. 14 : Répartition des patients selon le type d'AVC.

I.2 Distribution des patients selon le sexe

Sur les 70 patients atteints d'AVC, il y avait une prédominance masculine de 61,43% (soit 43 hommes), et 38,57% était de sexe féminin (soit 27 femmes) comme le montre la figure.15

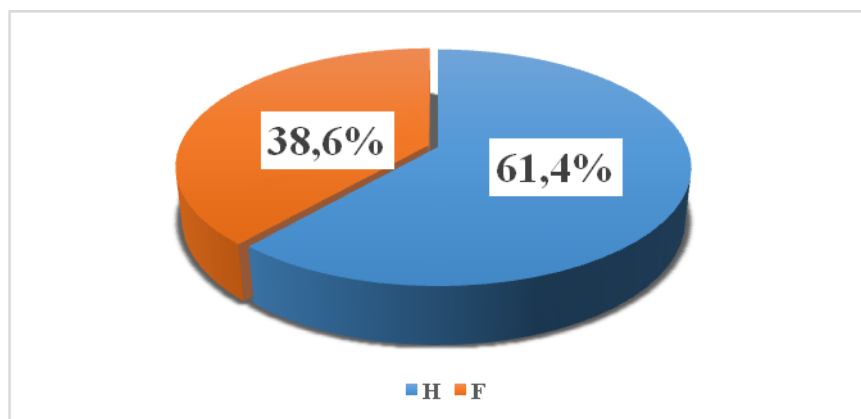


Figure. 15: Répartitions des patients selon le sexe.

I.3 Distribution des patients selon l'âge

La moyenne d'âge des patients atteints d'accident vasculaires cérébral était de 42 ans \pm 10 avec des extrêmes d'âge :

Age minimale : 28 Ans.

Age maximale : 50 Ans.

Parmi les 70 patients diagnostiqués au CHU, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 45 à 50 ans, avec 32 patients (45,7%). Elle est suivie par la tranche de 46 à 50 ans, qui comptait 22 patients (31,43%). En revanche, les tranches d'âge de 34 à 39 ans et de 28 à 33 ans étaient les moins touchées, avec respectivement 8 patients (11,43%) dans chaque catégorie.

(figure.16).

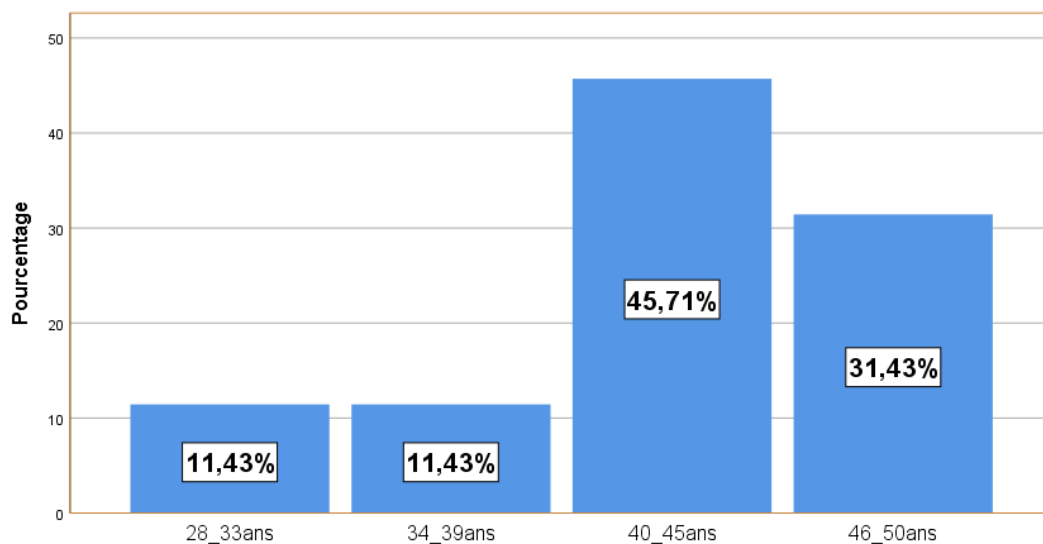


Figure. 16:Répartition des patients selon l'âge.

I.4 Répartition des Patients selon le poids pondéral

Répartition des Patients selon le poids pondéral illustrée par la figure 17 montre que la plupart des personnes dans notre échantillon sont non précisé avec pourcentage 82,85% .alors que le nombre des surpoids et obésité est importante 17,14%.

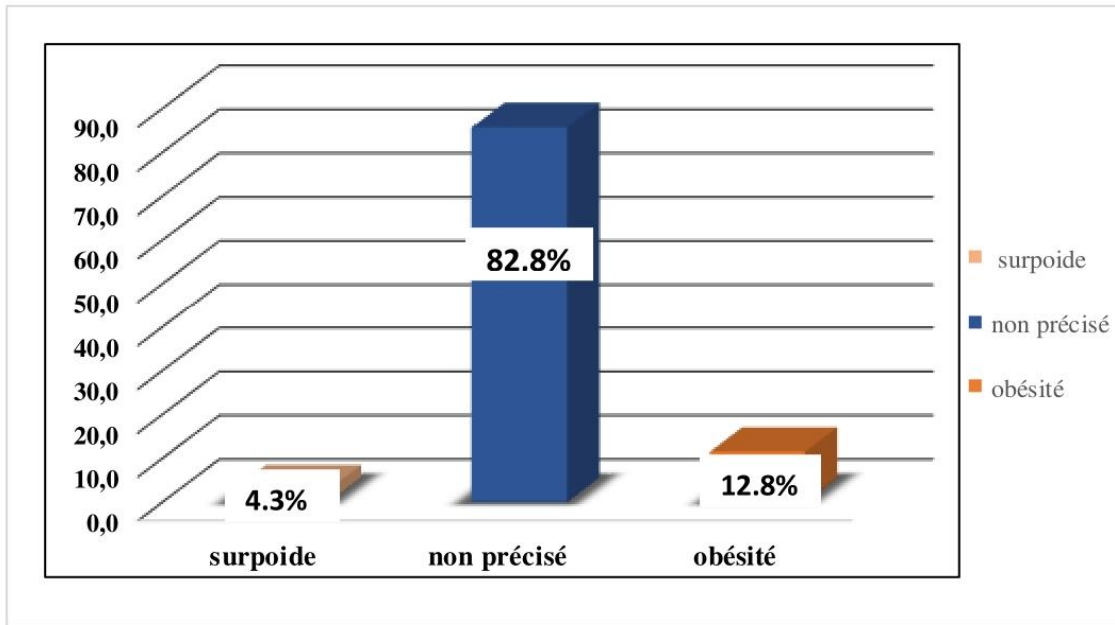


Figure. 17 : Répartition des Patients selon le poids pondéral.

I.5 Répartition selon le type d’AVC et l’âge

Dans notre étude, 4 tranches d’âge ont été définies par intervalle de 5 ans , On note une élévation de la fréquence des AVC quel que soit le type chez les patients Plus de 39 ans (deuxième tranche) , Les patients de la tranche d’âge 40 à 45 ans étaient les plus touchées avec prédominance d’AVC ischémique (27,14%) et hémorragique (15,7 %) , et un seul cas thrombose veineuse cérébrale et un autre de AVC ischémique avec thrombose veineuse cérébrale, le pourcentage pour chacun est (1,4%). (Figure 18)

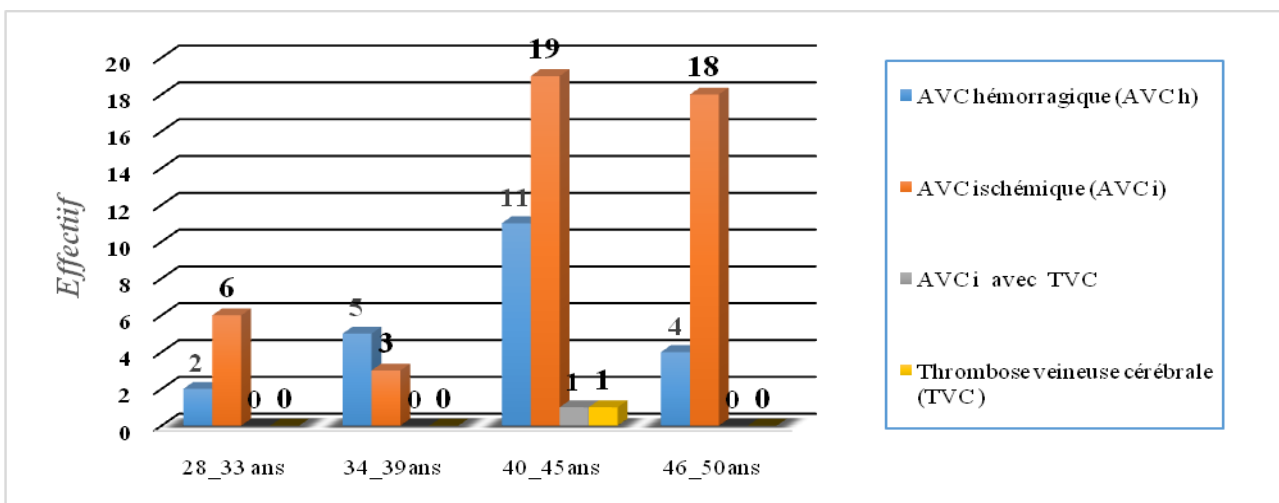


Figure. 18 : Représentation des patients selon le type d’AVC et l’âge.

II.1 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral

Sur le plan clinique, Sur les 70 patients, le facteur de risque le plus fréquemment rencontré est l'HTA chez 35 patients (50%), puis le diabète et le tabagisme avec 16(22,9%) et 16(22,9%) respectivement, puis les maladies cardio-vasculaires avec 11(15,7%) suivi de l'obésité et COVID-19 avec 9(12.8%) et 7(10%). L'antécédent personnel d'AVC était noté 6 patients avec pourcentage (8,6%) en ce qui concerne l'antécédent familial c'était le moins répondu avec 1 patients (1,4%) (Figure 19)

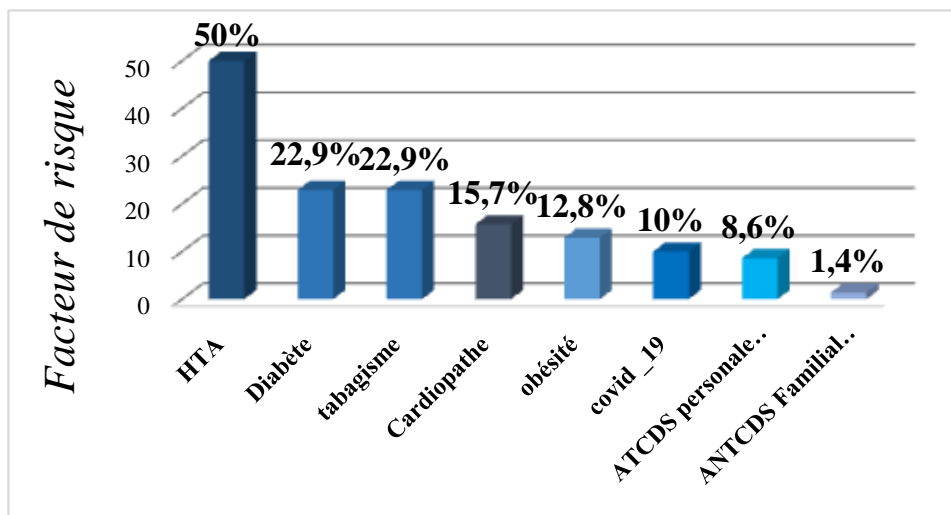


Figure. 19: Répartition des patients selon les facteurs de risque.

II.1.1 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral selon le sexe

La figure 39 montre la répartition de ces facteurs de risque pour les deux sexes. Le risque le plus fréquent chez les deux sexes était celui de l'HTA (50%) Elle était observée chez 15 femmes 55,6 % et chez 20 hommes 46,5 %, Suivi Diabète chez (29,6 %) femmes et chez 8 hommes (18,6 %), les tabagismes chez seulement 16 hommes 37,2%, ainsi les antécédent Familial d'AVC chez les hommes seulement avec pourcentage de 2,3 %, Cependant les antécédent personnels d'AVC chez les hommes et les femmes était respectivement 9.3% et 7.3%. (Figure 20)

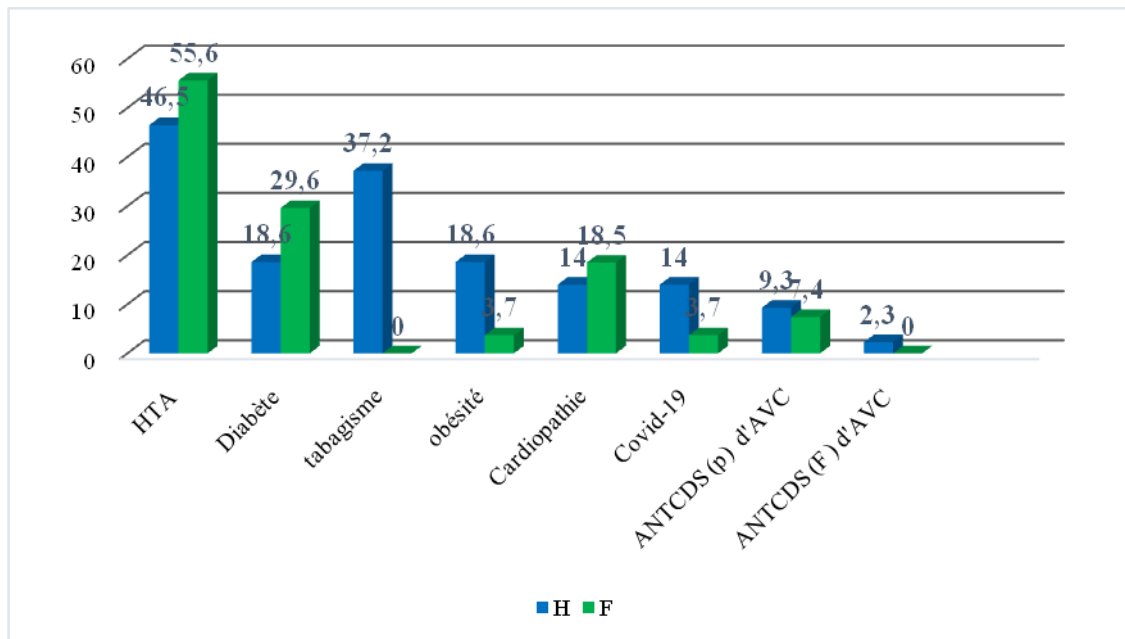


Figure. 20: Représentation des facteurs de risque d'AVC selon le sexe de la population étudiée.

II.1.2 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral selon l'âge

Le facteur de risque le plus courant s'était l'HTA. dans la tranche d'âge la plus fréquente 40-45 ans (figure 21).

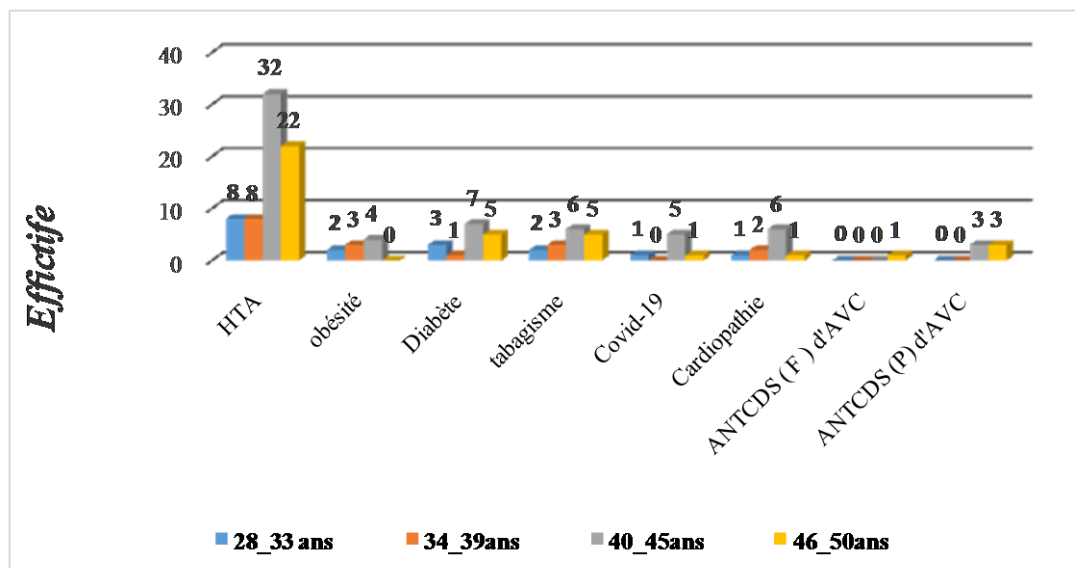


Figure. 21: Répartitions des facteurs de risque d'AVC selon l'âge.

II.1.3 Facteurs de risque d'accident vasculaires cérébral selon le type d'AVC

L'HTA est le principal facteur de risque (70 patients soit 50%) suivi par le diabète (16 patients soit 22.8 %) et le tabagisme avec proportions égales.

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez ceux qui atteignent un AVC ischémique 18 patients (51,4%) ainsi chez les patientes atteintes un AVC hémorragique avec un pourcentage moins important 15 patients (42,9%), et chez les patients atteints un thrombose veineuses cérébrales les 3 facteurs de risques trouvés (l'HTA et obésité , covid-19) étaient répondu de façon égale.

A propos de l'antécédent familial, il a été trouvé seulement chez les patients atteints un AVC hémorragique 1(1.4%). (Figure 22)

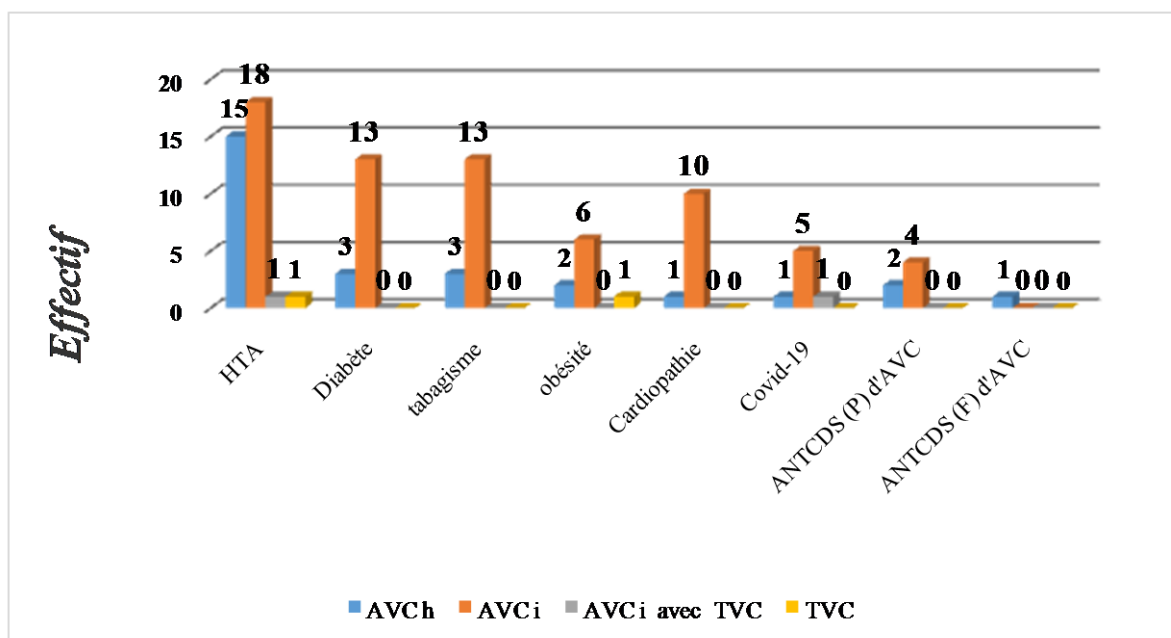


Figure. 22 : Répartitions des facteurs de risque selon le type d'AVC.

II.1 Répartition des patients atteints d'AVC selon les manifestations cliniques

Un déficit neurologique a été retrouvé chez 77,1% de nos patients, 22(31,4%) patients présente avec une hémiparésie sans aphasie ou hémiparésie et 20 (28,6%) patients présente avec une hémiparésie sans aphasie ou hémiparésie, une aphasie sans hémiparésie ou hémiparésie a été retrouvée chez 02 (2.9%) patients.

les déficits neurologiques les plus fréquents chez les patients jeunes dans notre étude sont hémiparésie avec (38.5 %) et hémiparésie (35.7%) , l'Aphasie s'était le déficit neurologique le moins fréquent avec un pourcentage de (17.1%) , et d'autres manifestations cliniques ont été

trouvé chez 20 (22.9 %) patient. (Figure 23)

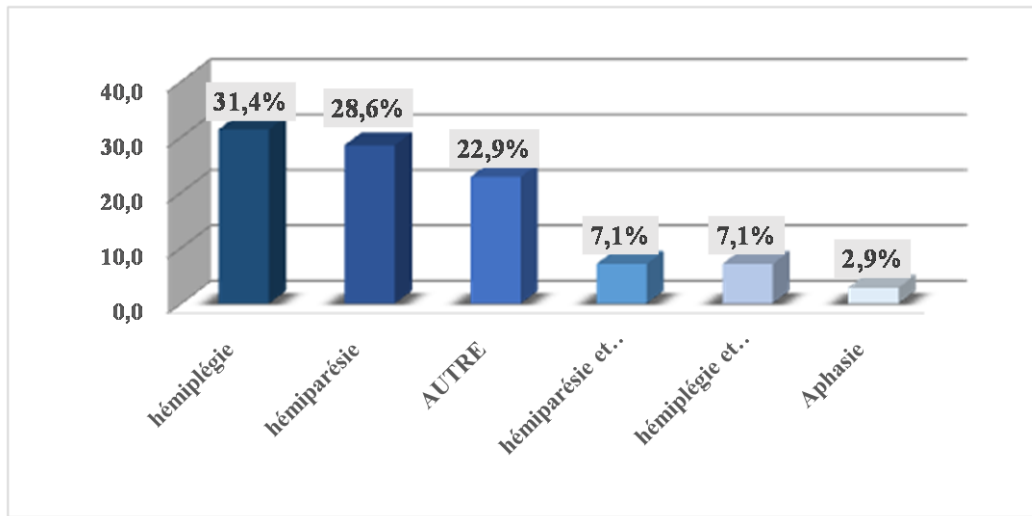


Figure. 23 : Répartition des patients atteints d’AVC selon les manifestations cliniques

II.2 sévérité d’AVC

II.2.1 sévérité d’AVC mesurée par l’échelle du NIHSS

Le score NIHSS a été mesuré que chez 62(88.5%) patients. La plupart des patients de ces patients ont présenté un AVC modéré, soit 47 patients (67,1%). Un AVC mineur a été observé chez 14 patients (20%), tandis qu’un seul patient (1,4%) a souffert d’un AVC sévère (Figure.24).

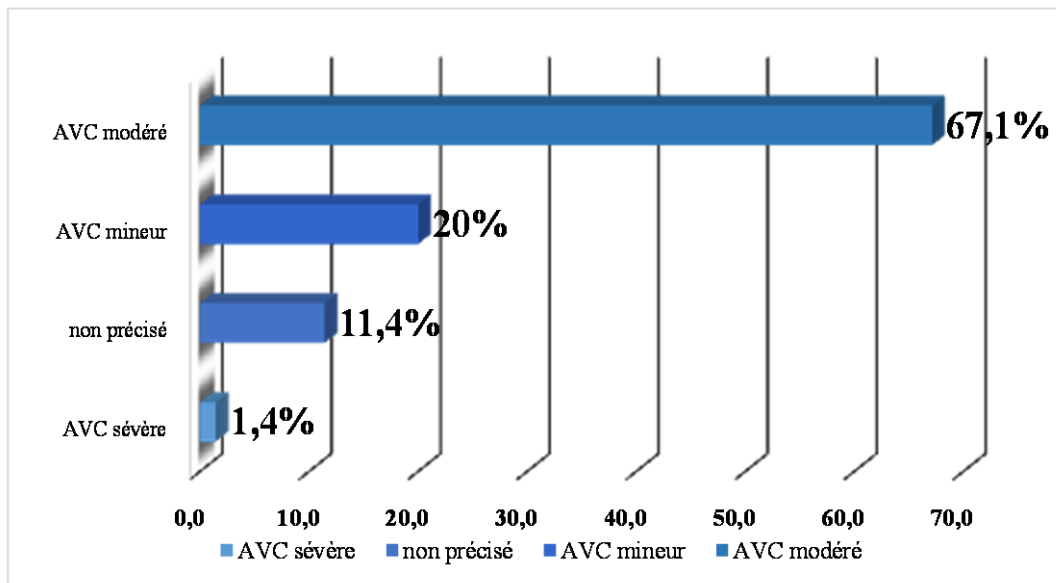


Figure. 24:Répartitions des patients selon la sévérité de l’AVC mesurée par le NIHSS

II.2.2 Sévérité d’AVC selon l’âge

La plupart des patients atteintes un AVC modéré 47 (67.1 %) appartenait à la deuxième tranche d’Age 34 – 39, ainsi la plupart de ceux atteints un AVC mineur 14(20 %) était de la première tranche d’âge 28 – 33.

Un seul cas de la tranche d’âge 40 – 45était atteint d’un AVC sévère 1(1.4%) (Figure 25).

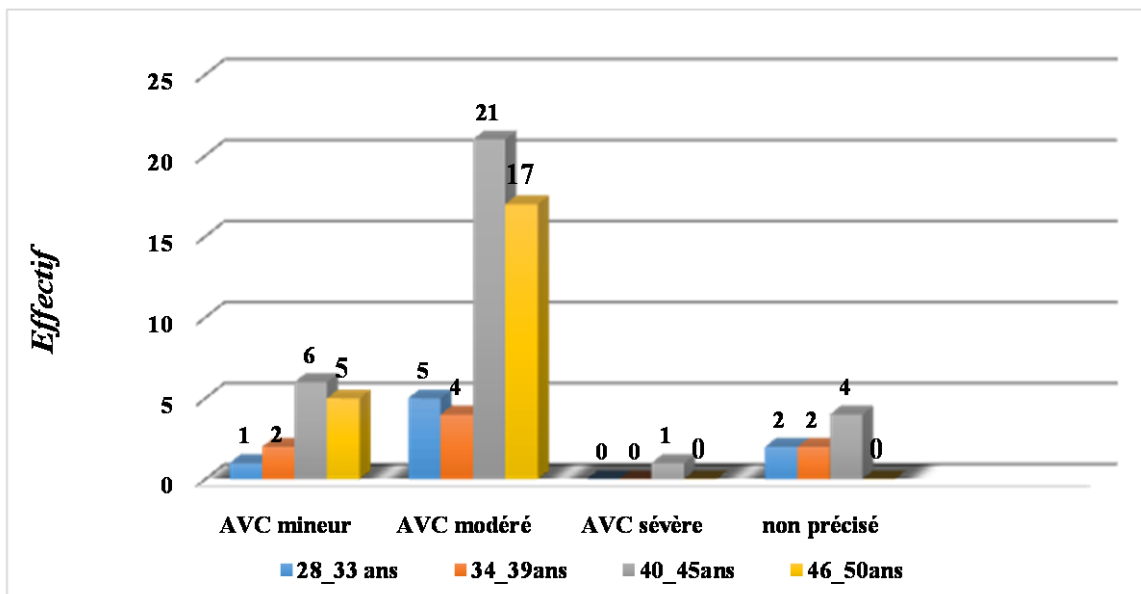


Figure. 25: Répartition des patients en fonction la sévérité d’AVC selon l’âge.

II.3 Réparations des antécédentes personnelles d’AVC

Sur 70 patients (8,6%) Antécédent précoce d’AVC a été note chez 6 patients dont (3 patients avec pourcentage de (4.3%) patients atteintes AIT et 2(2.9%) atteintes AVCh et 1(1.4%) atteintes AVC i .) (Figure 26).

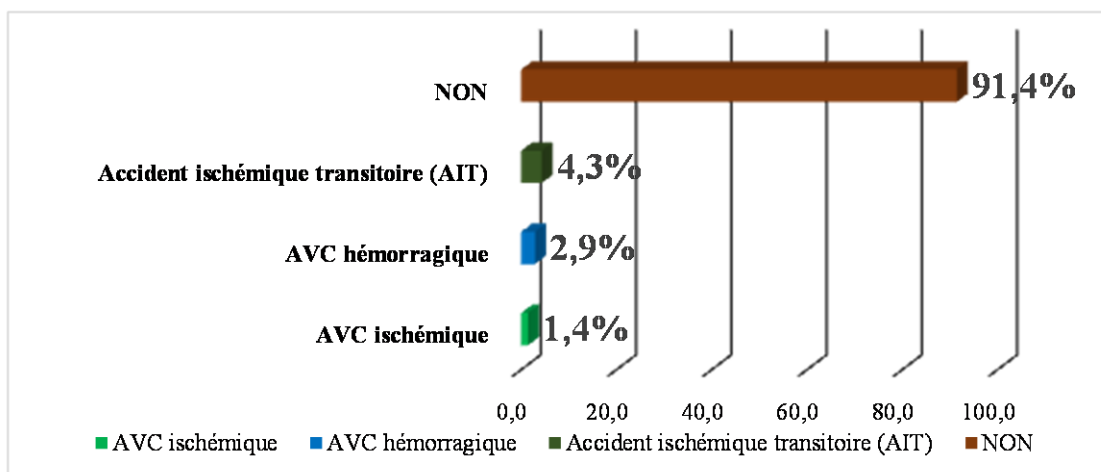


Figure. 26: Repartions des selon l’Antécédent personale d’AVC

III Para clinique :

III.1 Répartitions selon l'imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM)

Un TDM cérébral a été réalisé chez 49 patients (70 %), un IRM cérébral a été effectuée chez 2 patients (2,9 %), et une combinaison TDM-IRM a été réalisée chez 15 patients (21,4 %) (Figure 27).

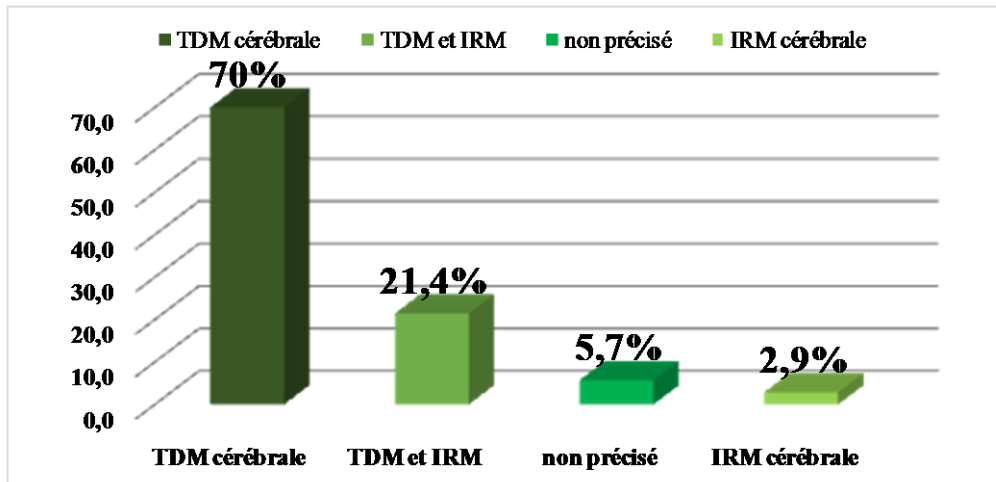


Figure. 27: Répartitions selon l'imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM).

III.2 Localisation de la lésion

La lésion était localisée dans l'hémisphère gauche dans 54,3 % et l'hémisphère droit dans 34,3 %.

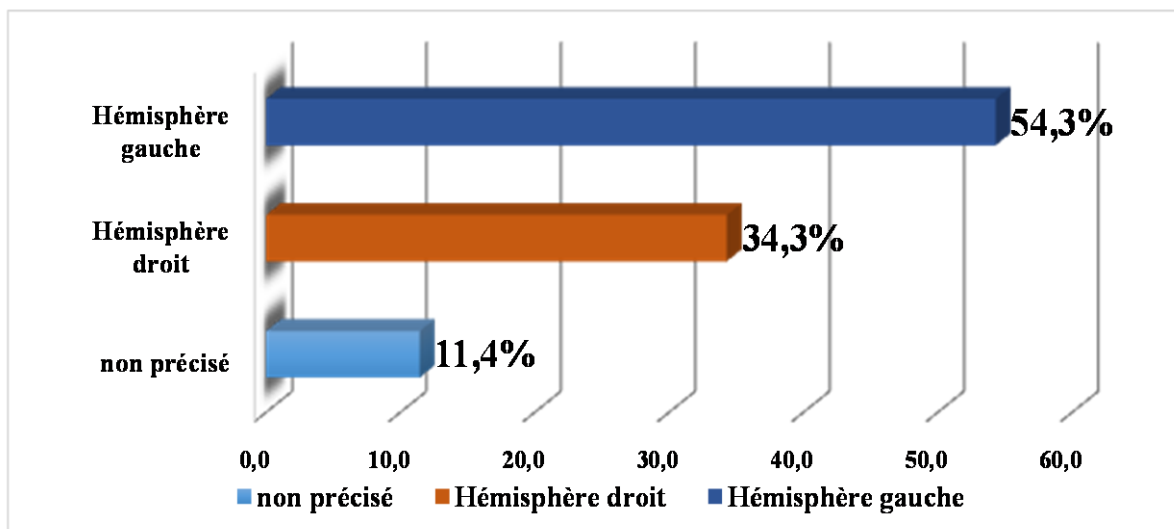


Figure. 28: Répartitions selon la Localisation de la lésion.

III.3 Bilan biologique

III.3.1 Dosage Cholestérol Totale (CT) et de Triglycéride (TG)

Sur le plan biologique, le dosage de Cholestérol Totale (CT) et de Triglycéride (TG) a été fait chez 18 patients (25.7%), Une hypercholestérolémie a été retrouvée chez 01 patients (1.4%), alors que 19(27.1%) présentaient des valeurs élevées de TG (hypertriglycémie). (Figure 29 et 30)

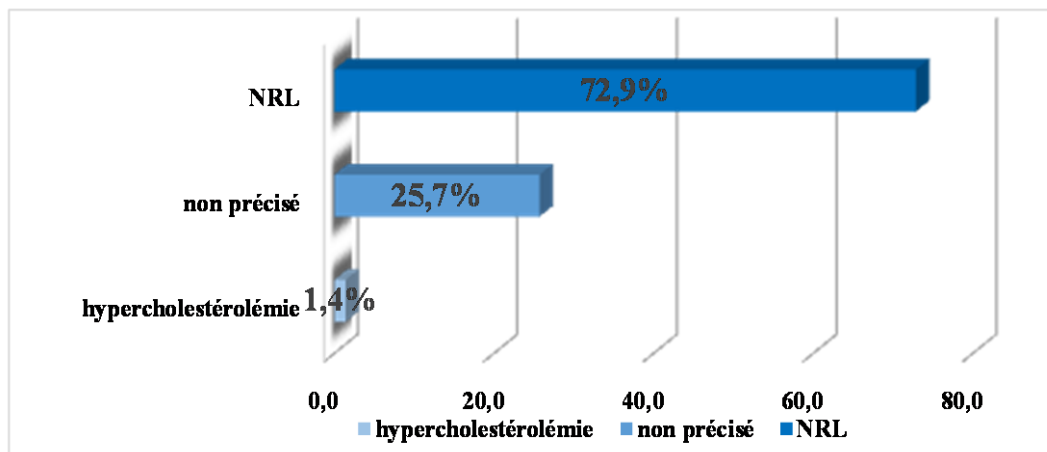


Figure. 29: Résultat du dosage cholestérol

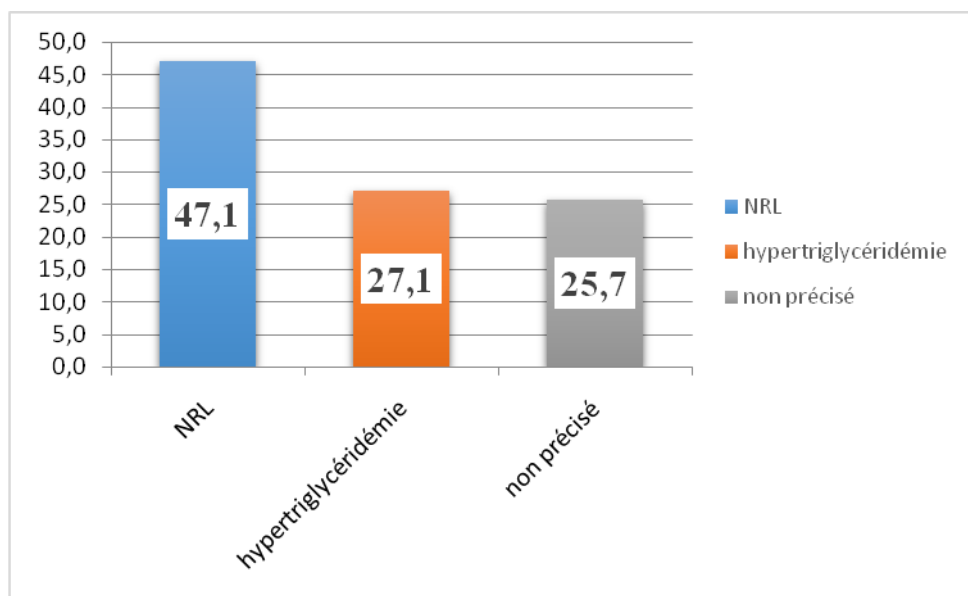


Figure. 30: Résultat du dosage triglycérides.

III.3.2 Dosage LDL-Calculé et HDL

Le dosage de LDL-Calculé et HDL a été fait seulement chez 28 patients (40), La figure 24 montre que la plupart des personnes ont un taux NRL de l'LDL-Calculé de 44,3%, tandis que des taux bas de l'LDL-Calculé a été retrouvé chez 10(14,3%) et une valeurs élevées LDL-Calculé dans 1(1,4%) des cas.

En ce qui concerne le dosage d'HDL, des taux bas d'HDL cholestérolémie a été remarque dans 40 % des cas, alors que 20% des personnes ont un taux NRL. (Figure 31 et 32.)

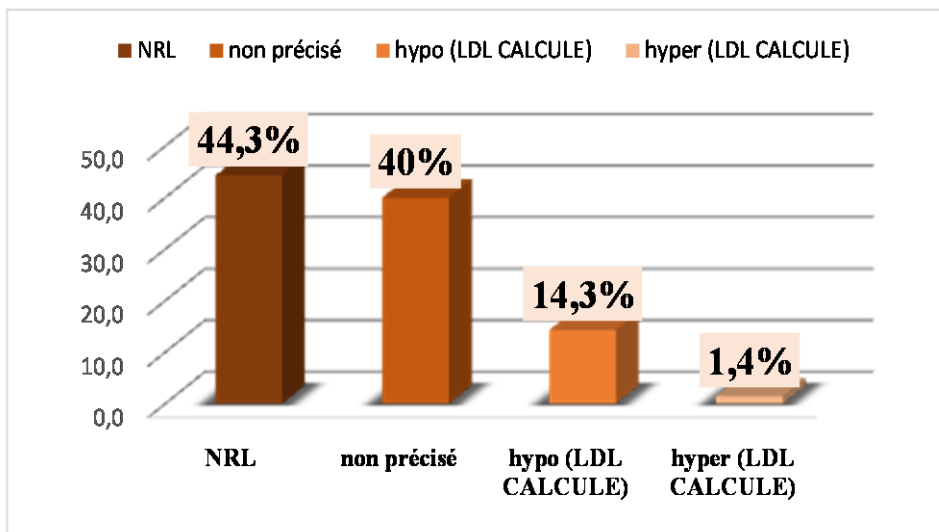


Figure. 31: Résultat du dosage LDL-Calculé

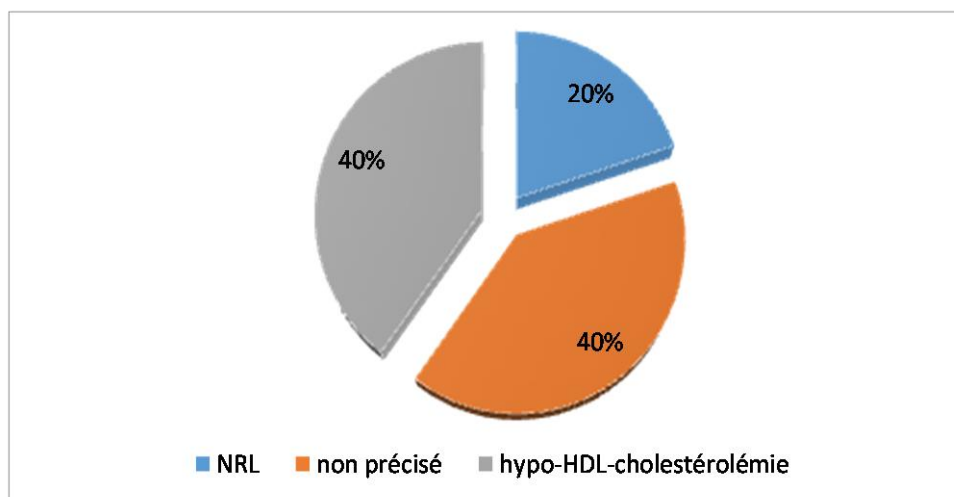


Figure. 32: Résultat du dosage HDL.-cholestérol

III.3.3 Résultat du bilan ionique

Dans notre étude, nous avons trouvé que 30 patients (42,8 %) ont effectué une analyse d'ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺) le jour même de leur admission. Un hyponatrémie a été observé chez 4.3 % des patients ainsi une hypokaliémie a été retrouvée chez 2.9%, une hyperkaliémie a été trouvée seulement chez 1 patients (1.4%). tandis qu'un taux normal a été noté dans 38,6 % des cas . (Figure.33 et 34).

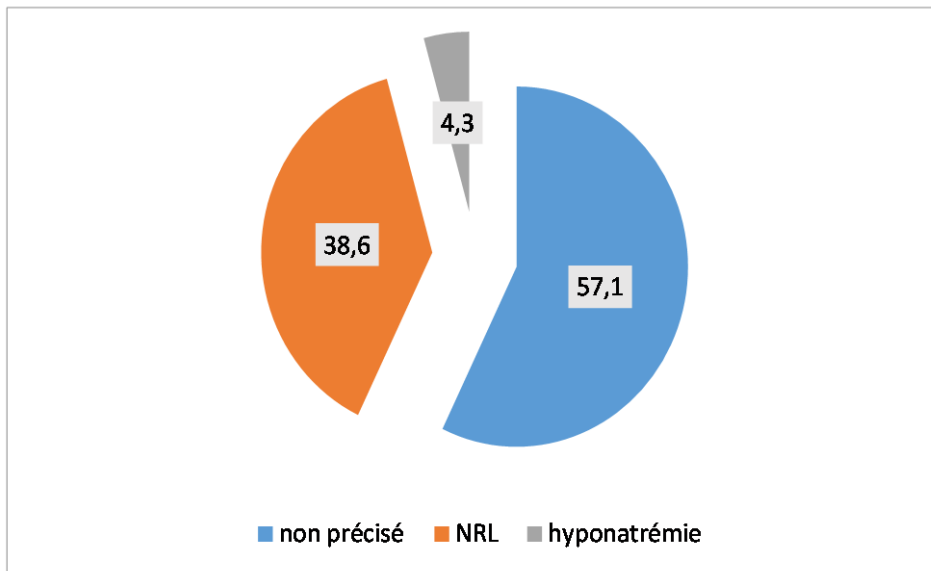


Figure. 33: Dosage de la Natrémie.

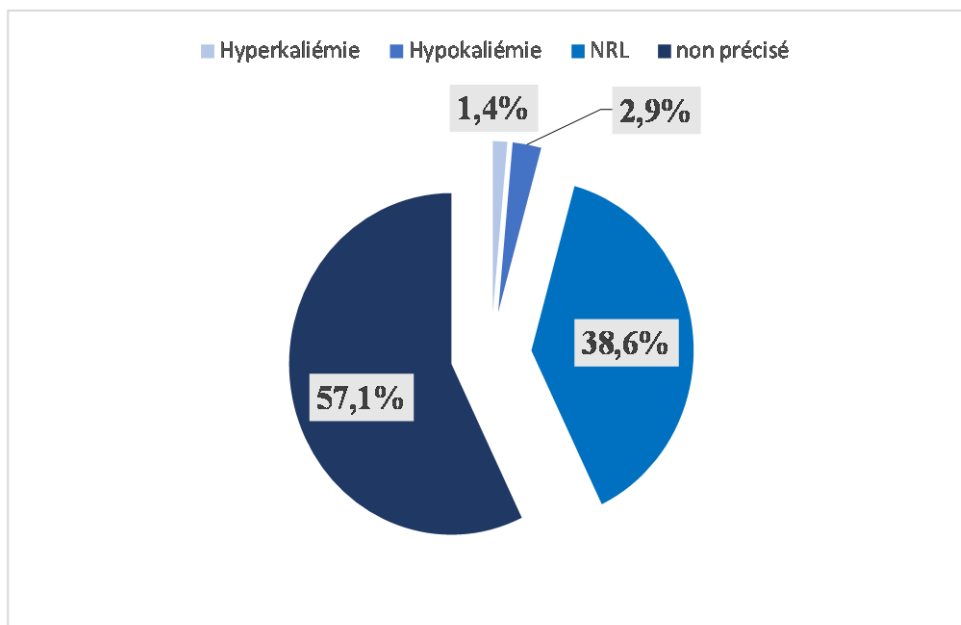


Figure. 34: Dosage de la Kaliémie.

IV Répartition des patients selon l'évolution de la maladie

Dans notre étude portant sur 70 patients, un taux de décès de 7 % a été observé (figure 35).

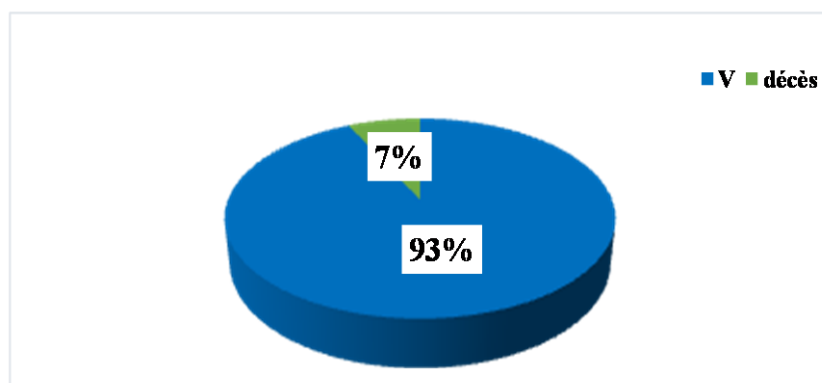


Figure. 35: Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

V Relation entre les facteurs de risque et les maladies d'accident vasculaires cérébral

V.1 Relation entre HTA et le sexe

Ces résultats montrent que l'HTA était deux fois et demie plus fréquente chez les sujets de sexe masculin (61,4%) atteints d'accident vasculaires cérébral. Par contre elle était moins fréquente chez les femmes (38,6%) atteintes d'AVC. Cette relation n'est pas significative ($P > 0,05$) (Tableau. I).

Tableau. I : Relation entre le sexe et l'HTA

FACTEURS		HTA		Total	%	P
		OUI	NON			
SEXE (H/F)	F	15	12	27	38,6%	0,461
	H	20	23	43	61,4%	
Total		35	35	70	100%	

$P < 0,05$; significative

V .2 Relation entre le sexe et l'AVC

Ces résultats montrent que l'AVC était deux fois et demie plus fréquente chez les sujets de sexe masculin (61,4%). Par contre elle était moins fréquente chez les femmes (38,6%), mais il n'existe pas de différence significative ($P>0.05$) (Tableau. II).

Tableau. I: Relation entre le sexe et l'AVC.

		TYPE D'AVC				Total	%	P
		AVC hémorragique	AVC ischémique	AVCi et TVC	TVC			
SEXE (H/F)	F	8	18	0	1	27	38,6%	0,518
	H	14	28	1	0	43	61,4%	
Total		22	46	1	1	70		

$P<0,05$; significative

V .4 Relation entre Cardiopathie et NIHSS.

Ces résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les patients présentant des degrés de sévérité différents et la présence de cardiomyopathies chez ces derniers.

Tableau III : Relation entre Cardiopathie et NIHSS

FACTEURS		Cardiopathie		Total	P
		OUI	NON		
NIHSS	AVC mineur	2	12	14	0,548
	AVC modéré	9	38	47	
	AVC Sévères	0	1	1	
	Non précisé	0	8	8	
Total		11	59	70	
%		15,7%	84,3%	100%	

$P<0,05$;

significative

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Lorsqu'on aborde les AVC il est crucial de souligner l'importance de comprendre les facteurs de risque, surtout chez les sujets jeunes. Les AVC ne sont pas seulement un problème lié à l'âge avancé ; ils peuvent toucher des individus de tout âge, y compris les jeunes adultes. Ainsi ; Lors de cette étude les objectifs entaient de décrire un profil clinique et para clinique de patients atteints d'AVC incluant le sujet jeune et de déterminer les principaux facteurs de risques de ces AVC.

Sur 70 patients admis pour un AVC, 43 étaient de sexe masculin et 27 de sexe féminin. La prédominance masculine retrouvée dans notre étude 61,43% est très proche aux données d'une étude réalisée sur une population de 103 patients menée par (Boubayi et al.,2020) qui ont trouvé une prédominance masculine de 61% (63 hommes contre 40 femmes, Le sexe ratio de l'ensemble des patients était de 1,5). Cette prédominance masculine a été également observée au Nigeria par (Owolabi et Ibrahim, 2012) chez 52 hommes (73 %), la même prédominance a été note par (Coulibaly et Toumany, 2015) avec un pourcentage moins important 50.4%, une étude Egyptienne a rapportée également cette prédominance masculine avec un nombres de 105 patients (Hamdy et al.,2015).

La prédominance masculine peut être expliquée par la fréquence élevée des facteurs de risque chez les hommes et par les hormones sexuelles masculines, telles que la testostérone, qui ont été associées à un risque accru d'AVC chez les hommes. Ces hormones peuvent influencer le métabolisme lipidique et la coagulation sanguine, contribuant ainsi au développement de l'athérosclérose et des caillots sanguins, deux causes majeures d'AVC (Hargun, Geoff H et Werstuck.,2021) néanmoins une étude sur 15 257 patients jeunes atteints d'AVC a révélée une prédominance féminine avec un pourcentage de 53% trouvée (Merel et al.,2019), certaines conditions médicales spécifiques aux femmes, telles que la prise d'hormones contraceptives ou la grossesse, peuvent augmenter le risque d'AVC. Ces facteurs peuvent jouer un rôle dans la prédominance féminine dans certaines études.

L'âge moyen des patients dans notre étude était de 42 ans \pm 10, ce qui correspond à celui trouvé par (Boubayi et al., 2020), dans une population de 103 patients (âge moyen de 46,5 \pm 5,9 ans [26 à 55 ans]). Il se rapproche également de celui observé par (Merel et al., 2019), chez 15 257 patients jeunes. Toutefois, l'âge moyen des patients dans notre étude était supérieur à celui rapporté par (Owolabi et Ibrahim, 2012) âge moyen de 31,9 \pm 6 , ainsi qu'à

celui noté par (Coulibaly et Toumany, 2015) âge moyen de 35 ans.

La répartition de nos patients par tranches d'âge a montré que plus de 70 % avait un âge supérieur à 39 ans cependant nous avons remarqué un pic de fréquence chez les sujets jeune entre 40 ans et 45 ans (45.71%) (Age minimale : 28 Ans et Age maximale : 50 Ans), ce qui est proche avec celui trouvée par (Ahmed et Mohammed., 2021) dans une étude sur 405 patients dont la tranche d'âge la plus touchée des sujets jeunes est de 36 à 45 ans (13 % du nombre total de patients Age minimale : 15 et Age maximale : 45 Ans). Par contre les sujets les plus jeunes (moins de 40 ans) étaient les moins touchés dans notre étude. Les adultes de plus de 30 ans ont généralement été exposés à des facteurs de risque tout au long de leur vie, ce qui peut contribuer à l'accumulation de dommages vasculaires et au développement d'AVC à un âge plus avancé (Margaret, 2010).

En ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaires, nous avons trouvés que l'HTA est le facteur le plus dominant et le plus fréquent parmi les facteurs de risque que nous avons étudié. Notons que la fréquence de l'HTA dans la population totale était 50 %, le même facteur de risque dominant a été noté Par (Owolabi et Ibrahim, 2012) dans une étude sur 71 patients mais avec un pourcentage plus important (74.7%), le même facteur de risque a été rapporté également par (Boubayi et al.,2020) parmi les facteur les plus fréquent sur une population de 103 adultes jeunes mais avec un pourcentage moins important (61,2%) . Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont très liés à l'hypertension artérielle (Hugues et Pauline, 2023). Cependant, nos résultats ont montré que les sujets de 40 ans et plus avaient l'HTA comme facteur de risque le plus dominant. L'HTA était présente chez (45,7%) parmi les 40- 45ans et chez 22% parmi les 34 - 39ans. Cela peut être expliqué par des changements socioéconomiques et alimentaires qu'a connu le pays ces dernières années sur la population algérienne d'une manière générale.

Dans notre étude, nous avons trouvé que le diabète était présent chez 22.8 % des patients jeune atteints d'AVC et que ce facteur restait fréquent par rapport à d'autres facteurs même lorsque nous séparons entre les deux sexes avec des fréquences presque identique (30% chez les hommes et 29.6 % chez les femmes). Ce résultat est supérieur à celui trouvé par (Ahmed et Mohammed., 2021) avec un pourcentage de 11.2 %. Sur les 22.8% diabétiques dans notre études 13(81.2%) patients atteints AVC ischémique et 3(18.7%) un AVC hémorragique.

Ce qui est en accord aussi avec le résultat trouvé par (Ahmed et Mohammed., 2021) sur 11.2% patients diabétique 11(13,1%) de patients atteintes AVC ischémique et 2(6,1 %) un AVC hémorragique. Selon (Assi, kouame, doumbia, abodo et sonan, 2015) l'AVC du diabétique est plus souvent ischémique qu'hémorragique. Nous avons trouvée aussi une prédominance féminine des patientes diabétiques. L'influence du diabète sur l'augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Adrià, 2015).

La fréquence du diabète parmi les principaux facteurs de risque d'AVC reste élevée dans les tranches d'âges supérieurs à 39 Ans. Sachant que le diabète apparait souvent après 40 ans Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins dans tout le corps, y compris ceux du cerveau. Cela peut conduire à des lésions des vaisseaux cérébraux et favoriser la formation de caillots sanguins, augmentant ainsi le risque d'AVC (Akanksha, Suhas, Chandrashekhar, Shivani et Simran.,2023)

Le tabagisme reste un facteur de risque d'AVC modifiable très important comme démontré par de nombreuses études, dans notre étude nous avons trouvé que le pourcentage des deux facteurs tabac et diabète sont identiques 3(4.3%) pour ceux atteintes un AVC hémorragique cette résultat est similaire avec l'étude de (Ahmed et Mohammed., 2021) qui ont trouvé un pourcentage identique des deux facteurs tabac et diabète 2(6.1%) pour ceux atteintes un AVC hémorragique. On a trouvé 22.9 % hommes atteints d'AVC étaient des fumeurs contre 0 % des femmes. Ce résultat est inférieur à celui de (Owolabi et Ibrahim, 2012) qui ont trouvé un pourcentage de 50,7 % et supérieur à celle trouvé par (Ahmed et Mohammed., 2021) avec un pourcentage de (9.4%). Le tabagisme augmente la coagulabilité du sang, c'est-à-dire la tendance du sang à former des caillots, les fumeurs ont des niveaux plus élevés de fibrinogène, une protéine impliquée dans la coagulation, et une activation accrue des plaquettes, rendant la formation de caillots plus probable. La nicotine et d'autres substances chimiques dans la fumée de cigarette provoquent une augmentation de la pression artérielle. L'hypertension est un facteur de risque majeur pour les AVC, car elle peut endommager les vaisseaux sanguins du cerveau et augmenter le risque de rupture (AVC hémorragique) ou de blocage (AVC ischémique). (Adam, Karen et John 2021)

Concernant les maladies cardiaques, nous avons trouvé que 15.7% patients avaient une maladie cardiaque. ce qui est supérieur a la résultat trouve par (Fred et al.,2019) avec

pourcentage de 8.4%. Les maladies cardiaques constituent la deuxième cause d'AVC aigus et sont diagnostiquées chez un tiers des patients. La fibrillation auriculaire (FA) et le flutter auriculaire constituent le facteur de risque le plus important et le plus modifiable, fréquemment associé aux accidents vasculaires cérébraux cardioemboliques (Adrià, 2015).

En ce qui concerne les antécédents personnels et familiaux d'AVC, l'Antécédent familial de la maladie trouvée dans notre étude était de 1.4 % et nous avons trouvé chez 8.5 % Antécédent personnel d'AVC ce résultat est proche a celui trouvée dans l'étude de (Naziha et al.,2015) avec un nombre 2 de patients atteints AIT sur 6 cas d'AVC ischémique . Selon (Adrià, 2015) Les antécédents familiaux d'accident vasculaire cérébral au premier degré augmentent également la probabilité de souffrir d'un événement vasculaire cérébral aigu, même après ajustement pour d'autres facteurs de risque vasculaire.

La maladie à coronavirus 2019 (Covid-19), dans sa forme sévère, peut provoquer une atteinte inflammatoire importante ainsi qu'une défaillance multi systémique. Dans notre étude 10 % des patients avaient contracté la COVID-19 et présentaient des signes d'AVC. Avec prédominance masculine 14% contre 3.7% de femme. Selon (Djamila, Aldjia et Fateh., 2023) les études récentes ont montré que plus de 5 % des patients admis pour COVID-19 avaient présenté des AVC. Il semble donc que l'impact du COVID19 sur la survenue d'AVC chez notre population reste moins important. Des études ont montré que les personnes infectées par le virus de la COVID-19 peuvent présenter un risque accru d'AVC. Les mécanismes exacts ne sont pas encore entièrement compris, mais on pense que l'inflammation systémique, les dommages vasculaires et les processus de coagulation anormaux associés à la COVID-19 pourraient contribuer à cette augmentation du risque. (Zilan et al, 2020)

Un bilan lipidique est intéressant car une perturbation peut causer un AVC ou d'autre maladie vasculaire. Une hypercholestérolémie a été trouvée chez 1.4% des patients avec les répartitions suivante (LDL-calcule : hypo-LDL calculé chez 14.3% et hyper- LDL calcule chez 1.4%, HDL cholestérol : hypo(HDL) cholestérolémie chez 40%) alors que (27,1 %) présentaient des valeurs élevées de TG (hypertriglycémie) ces résultats sont différent de l'étude qui a été faite par Boubayi et al.,2020 avec les pourcentages suivants (Cholestérol total élevé chez 23,3% et HDL cholestérol bas chez 23,3 % et LDL cholestérol élevé chez 46,6% et Triglycérides élevés chez 28,2 % , chez une population de 103 patients jeune.).

Des taux élevés de triglycérides sont une composante du syndrome métabolique. Dans une étude portant sur 11 117 patients atteints d'une maladie coronarienne, les infarctus cérébraux étaient associés de manière significative à des taux sériques élevés de triglycérides et à de faibles taux de cholestérol HDL. En général, le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique chez les deux sexes est clairement lié à la dyslipidémie (Adrià, 2015).

L'obésité considérée comme une cause très importante de l'AVC, notre étude a montré que les fréquences de surpoids et obésité chez nos enquêtés restent bas seulement chez 12.8 %, le faible taux d'obésité dans notre échantillon peut être attribué au fait que les mesures de poids n'ont pas été prises pour tous les patients. Ce résultat reste cependant supérieur à celui notée par (Ahmed et Mohammed.,2021) avec un pourcentage de 3.4% d'obésité . L'obésité accroît le risque d'AVC que se soit ischémique ou hémorragique tant chez les sujets âgés que chez les plus jeunes. les élévations de tension artérielle, de cholestérol et de glycémie, favorisés par l'excès de poids, contribuent pour les trois quarts à cet excès de risque. Chez les sujets en surcharge pondérale ou obèses, le risque d'AVC augmente de 5% pour 1 kg/m² d'IMC (Gibault, 2016).

Des études antérieures ont démontré que les facteurs de risque de l'AVC tels que l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité sont très fréquents dans la population algérienne. Cependant, il a été constaté que le taux de prévalence de l'HTA chez les hommes est plus important que chez les femmes. Par ailleurs, le diabète et l'obésité sont également plus fréquents chez les femmes (Reeves et al., 2008 ; Belhadj et al., 2011).

Les séquelles de l'AVC varient d'une personne à l'autre et leur gravité dépend de facteurs tels que le type d'AVC (ischémique, hémorragique ou transitoire) et l'hémisphère du cerveau dans lequel l'AVC s'est produit. Ces séquelles peuvent être légères, modérées ou sévères. Dans notre étude, l'AVC ischémique était le type d'AVC le plus fréquent (65,7%). Une prédominance similaire de l'AVC ischémique chez les patients jeunes, soit 72%, a été observée par (Ahmed et Mohammed, 2021). Cependant, une étude menée par (Boubayi et al., 2020), a rapporté un résultat différent avec une prédominance d'AVC hémorragique (56,3%).

L'examen neurologique notait sur l'hémiplégie et l'hémi-parésie et l'aphasie a montré que 77.1 % des cas présentaient des déficits neurologiques avec un prédominance d'hémiplégie et hémi-parésie sur les reste des effets physiologique avec des pourcentage successive 38.5%

hémiparésie et 25% hémiparésie, il semble que les séquelles les plus fréquentes chez les patients jeune atteint d'AVC soit l'hémiparésie et l'hémiparésie.

L'imagerie permet de déterminer la nature de l'AVC (ischémique ou hémorragique) et d'éliminer un diagnostic différentiel, L'imagerie permet aussi de déterminer la stratégie thérapeutique appropriée à chaque patient. Elle doit être réalisée en urgence, La plupart de nos patients (70%) ont réalisé un scanner.

Notre étude montre que le sexe et l'AVC n'étaient pas significativement lié ($P>0.05$) la présence des facteurs de risque chez les hommes peut être la cause de la prédominance masculine. Les jeunes femmes courent un risque disproportionnellement accru d'accident vasculaire cérébral ischémique par rapport aux hommes. Une méta-analyse récente de 19 études portant sur l'incidence des accidents vasculaires cérébraux selon le sexe chez les jeunes adultes a révélé qu'il y avait 44 % plus de femmes de ≤ 35 ans atteintes un accidents vasculaires cérébraux ischémiques que d'hommes. (Syed, Shadi , Zubair., 2023).

L'hypertension est une maladie peu fréquente chez les jeune adultes, l'association entre l'HTA et le sexe trouvée notre étude n'est pas significative ($P>0,05$) chez les patientes jeune adultes. La prévalence de l'hypertension moins fréquence chez la femme avant la ménopause : Chez l'adulte, jusqu'à 50-60 ans, l'hypertension est une maladie peu fréquente, moins fréquente chez la femme que chez l'homme, La revue de la littérature ne permet pas de déterminer si cette différence est liée à un effet protecteur des œstrogènes endogènes sur le risque d'hypertension artérielle , à des différences génétiques. Après la ménopause, le risque de l'hypertension artérielle chez la femme augmente et rejoint rapidement celui de l'homme pour même le dépasser à partir de la septième décennie. Jacques et al.,2019 .

Cette étude a des forces et des limites, nos chiffres sont sous-estimés vu le manque de certaines informations dans les dossiers médicaux et la courte durée de l'étude.

Malgré ces quelques limites, notre travail apporte un éclaircissement sur le profil clinique et les facteurs de risques chez des patients de différentes tranches d'âge y compris les jeune adulte atteints d'AVC du service neurologie- CHU CONSTANTINE.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'accident vasculaire cérébral est la première cause de handicap physique acquis de l'adulte et la deuxième cause de démence dans le monde. Les AVC peuvent survenir à tout âge, y compris dans l'enfance, L'AVC est beaucoup plus fréquent chez les personnes âgées que chez les adultes jeunes, dans 75 % des cas, il affecte des patients âgés de plus de 65 ans. Les AVC chez les adultes jeunes peuvent présenter des caractéristiques cliniques distinctes par rapport aux AVC chez les personnes âgées. En décrivant ces caractéristiques, on peut mieux comprendre les particularités de cette population et adapter les stratégies de prévention et de traitement en conséquence. C'est dans ce contexte que s'est inscrit notre travail et dont les résultats ont répondu aux objectifs fixés.

Il a été trouvé dans notre étude Sur les 70 patients atteints d'AVC, il y avait une prédominance masculine de 61,43% (soit 43 hommes) la moyenne d'âge était de 42 ans \pm 10 la tranche d'âge la plus fréquente était celle de 45 à 50 ans

Cette étude a permis de souligner que L'HTA reste le facteur de risque le plus élevé 50%

Les signes cliniques les plus importants rencontrés sont l'hémiplégie 38.5% et l'hémi-parésie 25%

Beaucoup de perspectives peuvent découler de notre étude sur les AVC à savoir explorer l'impact de facteurs de risque émergents tels que les perturbations du microbiote intestinal ou les nouvelles thérapies médicamenteuses sur le risque d'AVC ou encore examiner l'efficacité de nouveaux biomarqueurs sanguins ou d'imagerie pour améliorer le diagnostic précoce de l'AVC et identifier les patients à risque.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1082-90. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.540781. Epub 2009 Feb 10. PMID: 19211488.

Ajaya Kumar A. Unnithan; Joe M. Das; Parth Mehta. (2023). Hemorrhagic Stroke.

Alphonse Doutriaux. (2023). AVC et troubles phasiques

Accident vasculaire cérébral ischémique

.https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/accident-vasculaire-cerebral/accident-vasculaire-cerebral-ischemique#Symptomatologie_v1034687_fr

Artère cérébrale .<https://www.info-radiologie.ch/artere-cerebrale-anterieur.php>

Boubayi Motoula Latou H.D, Diatwa J.E, Fouti Kouapele E.R , Mpandzou G.A, Sounga Bandzouzi P.E.G, Obondzo Aloba K.L , Ossou-Nguiet P.M1. (2020). Epidemiological Profile Of Stroke In A Young Adult In Brazzaville . (20); 1-2.

Black-Schaffer, R. M. (2008). Stroke in Young Adults. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*, 893–900. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4007-1.50152-8>

Camara, S., Ahmed, A., Ba, H., Ba, F. G., Boye, K. I., Ouali, S., Barry, F., & Eba, A. (2019). Accidents vasculaires cérébraux ischémiques d ' origine cardio-embolique : à propos de 101 cas colligés au Centre National de Cardiologie de Nouakchott (Mauritanie) Ischemic cerebral vascular accidents of cardio-embolic origin about 101 cases collected. 15, 61–68.

Cervelet. <http://www.dralami.edu/anatomie/Cervelet/Cervelet-04.htm>

Congr, L. (2016). Hémorragie Sous Arachnoïdienne.

Dechambenoit, G. (2001). *African Journal of Neurological Sciences: Editorial*. *African Journal of Neurological Sciences*, 20(1), 88–93.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Demel, S. L., Kittner, S., Ley, S. H., McDermott, M., & Rexrode, K. M. (2018). Stroke risk factors unique to women. *Stroke*, 49(3), 518–523. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.018415>

Devika Rajashekar; John W. Liang. (2023). Intracerebral Hemorrhage

El Moudjahid | Algérie | 28/10/2013 | Journée mondiale des accidents vasculaires cérébraux : 60.000 nouveaux cas chaque année en Algérie.

El Tallawy, H. N., Farghaly, W. M., Badry, R., Hamdy, N. A., Shehata, G. A., Rageh, T. A., Metwally, N. A., Hassan, E. M., Elsayed, S. S., Yehia, M. A., & Soliman, W. T. (2015). Epidemiology and clinical presentation of stroke in upper egypt (Desert area). *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 2177–2183. <https://doi.org/10.2147/NDT.S87381>.

Evaluation clinique des AVC. <https://www.sfm.u.org/calculateurs/NIHSS.html>

Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, de Leeuw FE. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time trends. *Neurology*. 2019 May 21;92(21):e2444-e2454.

Fekraoui, B. s., Serradj, F., Mzahem, A., Sifi, Y., & Hamri, A. (2017). Les étiologies des infarctus cérébraux de l'adulte jeune dans la région de Constntine a propos d'une cohorte de 366 cas. *Journal Algérien De Médecine*, 25(1), 22–31.

<https://www.neuromedia.ca/lorganisation-du-cerveau/>

Hugues de Courson , Pauline Renou. (2023). Hypertension artérielle et accidents vasculaires cérébraux (9). Pages 382-387

Jiang, Y., Liu, Z., Liao, Y., Sun, S., Dai, Y., & Tang, Y. (2022). Ischemic stroke: From pathological mechanisms to neuroprotective strategies. *Frontiers in Neurology*, 13(2). <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1013083>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Jonniaux, Sandrine, et Aurore Margat. « La journée mondiale de l'accident vasculaire cérébral, une opportunité pour les professionnels de développer des compétences en éducation pour la santé », *Recherche en soins infirmiers*, vol. 141, no. 2, 2020, pp. 49-59.

Kaur, H., & Werstuck, G. H. (2021). The Effect of Testosterone on Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors in Men: A Review of Clinical and Preclinical Data. *CJC Open*, 3(10), 1238–1248. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.05.007>

Khammassi, N., Sassi, Y. Ben, Aloui, A., Kort, Y., Abdelhedi, H., & Cherif, O. (2015). L'accident ischémique cérébral chez le sujet jeune: À propos de 6 cas. *Pan African Medical Journal*, 22, 113–124. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.142.7609>

Klein, A. P., Yarbrough, K., & Cole, J. W. (2021). Stroke, Smoking and Vaping: The No-Good, the Bad and the Ugly. *Annals of Public Health and Research*, 8(1), 1–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34322688> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC8315328>

L. Mechtouff a: Docteur, O.-F. Eker b, N. Nighoghossian a , T.-H. Cho a. (2021). *Physiopathologie de l'ischémie cérébrale*.

Mednick, S. A., & Harway, M. (1979). Longitudinal studies. *Journal of Occupational Medicine*, 21(2), 792. <https://doi.org/10.1097/00043764-197902000-00001>

Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, Schonewille WJ, Schroth G. Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol*. 2011 Nov;10(11):1002-14. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70229-0. PMID: 22014435.

Malformation Artério-Veineuse cérébrale. <https://www.chu-tours.fr/nri/malformation-arterio-veineuse-cerebrale/#:~:text=Une%20malformation%20artério-veineuse%20est,et%20des%20veines%20du%20cerveau.&text=Le%20réseau%20capillaire%20qui%20se,par%20un%20réseau%20complètement%20désorganisé.>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

N’Goran, Y. N. K., Traore, F., Tano, M., Kramoh, K. E., Kakou, J. B. A., Konin, C., & Kakou, M. G. (2015). Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l’institut de cardiologie d’abidjan (ICA). *Pan African Medical Journal*, 21, 1–5. <https://doi.org/10.11604/pamj.2015.21.160.6852>

Ordieres-Ortega, L., Moragón-Ledesma, S., & Demelo-Rodríguez, P. (2024). Cerebral venous thrombosis. *Revista Clinica Espanola*, 224(4), 237–244. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2024.02.004>

Ravelosaona, F. N., Razafimahefa, J., Randrianasolo, R. O., Rakotoarimanana, S., & Tehindrazanarivelo, D. A. (2016). Broad ischemic stroke revealing infective endocarditis in a young patient: About a case. *Pan African Medical Journal*, 25, 1–5. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.31.10347>

Sayedahmed, A. M. S., & Alkhair, M. S. A. (2021). Comparative study of risk factors in young adults and elderly stroke patients in Sudan. *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management*, 23, 100955. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.100955>

Subarachnoid Haemorrhage. <https://www.thewaltoncentre.nhs.uk/patient-leaflets/subarachnoid-haemorrhage/473047>

Tadi P, Behgam B, Baruffi S. Cerebral Venous Thrombosis. 2023 Jun 12. Publishing; 2024 Jan–.

Thrombophlébite cérébrale. <https://www.hpsj.fr/specialites/neurovasculaire/pathologies/thrombophlebite-cerebrale/>

Wang, Z., Yang, Y., Liang, X., Gao, B., Liu, M., Li, W., Chen, Z., & Wang, Z. (2020). COVID-19 Associated Ischemic Stroke and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Potential Pathological Mechanism, and Management. *Frontiers in Neurology*, 11(October), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.571996>

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Yachmaneni, A., Jajoo, S., Mahakalkar, C., Kshirsagar, S., & Dhole, S. (2023). A Comprehensive Review of the Vascular Consequences of Diabetes in the Lower Extremities: Current Approaches to Management and Evaluation of Clinical Outcomes. *Cureus*, 15(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.47525>

Zhou W, Li S, Sun G, Song L, Feng W, Li R, Liu H, Dong Y, Chen S, Yang S, Li J, Li Y. Early Warning of Ischemic Stroke Based on Atherosclerosis Index Combined With Serum Markers. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022 Jun 16;107(7):1956-1964.

Année universitaire : 2023-2024

Présenté par : ATOUI ZINEB

BERHAIL BOUDOUDA AHMED

Description clinique et analyse des facteurs de risques chez des patients atteints d'AVC du service neurologie- CHU
CONSTANTINE

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie cellulaire et physiopathologie

Contexte et objectif : Le but de cette étude était de décrire les différents aspects cliniques ainsi que d'identifier les principaux facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral au sein de l'unité de Neurologie du CHU de Constantine.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 70 cas d'accidents vasculaires cérébraux diagnostiqués au CHU de Constantine. L'étude a débuté au premier trimestre 2024. Les données requises étaient l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, les facteurs de risque, les analyses de sang, TDM et/ou l'IRM et la localisation des lésions, type d'accident vasculaire cérébral, examen neurologique, sévérité d'AVC mesurée par l'échelle de NIHSS. Les informations collectées ont été saisies et traitées à l'aide de SPSS version 25 et de Microsoft Excel.

Résultats : Nos résultats ont montré que chez 70 des patients diagnostiqués avec un accident vasculaire cérébral, la majorité des patients ont eu un AVC ischémique plus de 65 %, tandis que la majorité des lésions (54,3 %) se trouvaient dans la partie gauche du cerveau. L'hypertension artérielle était le facteur le plus fréquent 50% des cas, puis le diabète et le tabagisme en deuxième position, Les deux représentent 22.8%. Ensuite, les antécédents médicaux de maladie cardiaque, d'obésité et d'infection au Covid-19 avec les proportions successives, 15.71 % et 12.8 % et 10%. En ce qui concerne les antécédents personnels et familiaux d'accident vasculaire cérébral, les pourcentages pour chacun d'eux étaient, dans l'ordre, 8.5 % et 1.4%.

Conclusion : Les AVC chez les adultes jeunes peuvent présenter des caractéristiques cliniques et paracliniques distinctes. En décrivant ces caractéristiques, on peut mieux comprendre les particularités de cette population et adapter les stratégies de prévention et de traitement en conséquence. L'HTA et le diabète constituent les principaux facteurs de risques des maladies D'AVC dans notre population. Une vigilance en matière de prévention et de sensibilisation contre ces facteurs de risques au sein de notre société est hautement recommandée.

Mots-clefs : AVC , Sujet jeune , Facteurs de risque .

Présidente : ROUABAH. L (Professeur-Université des Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrante : DALICHAOUCHE. I (MCB -Université des Frères Mentouri, Constantine1)

Examinatrice : EUTAMENE.A (MCB- Constantine 1 Frères Mentouri).

