



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

جامعة الشهيد حمدة لخضر الوادي

Université Echahid Hamma Lakdhar- EL OUED

كلية العلوم الطبيعية والحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences biologiques

Spécialité : Toxicologie

THEME

Étude des accidents vasculaires cérébraux (AVC) Dans la région d'El oued

Présenté Par :

M^{elle} : HADAD Amani

M^{elle} : BRAHIMI Meriem

M^{elle} : AD Narimane

M^{elle} : BEBBOUKHA Zouhra

Devant le jury composé de :

Présidente	MAA	Dr. GHANIA Ahmed	Université d'El Oued.
Examinatrice	MME	Dr. KHELEF Yahia	Université d'El Oued.
Promoteur	MAA	M ^r . SALEMI SAID	Université d'El Oued.

Année universitaire: 2022/2023



أهدي هذا البحث إلى كل طالب يسعى لكسب المعرفة وتزويد رصيده المعرفي والعلمي
... .. والثقافي

إلى من ساند تني في صلاتها ودعائها، إلى من سهرت الليالي تنير دربي إلى أروع امرأة في
الوجود أُمي الغالية

إلى من علمني أن الدنيا كفاح وسلاحها العلم والمعرفة إلى أعظم وأعز رجل في الكون أبي
العزیز

كما أهدي حبي وتقديري إلى نصف روحي وشريك دربي زوجي العزيز محمد الصالح بريك
كما أتقدم بجميل الشكر والامتنان العظيم والتقدير العميق إلى أستاذي العالي المشرف الدكتور
سالمي سعيد لما منحه لي من وقت وجهد وتوجيه وإرشاد

محمد أماني





اللهم لك الحمد من قاع الفؤاد الى عرشك المقدس حمدا يوافي نعمك الى جنة الله في الارض الى جسر الصاعد بي
إلى الجنة، صاحبة البيت الدافئ و القلب الحنون، يدي الثالثة و معجزتي اولى و نور دري الى من تستحق كل

نجاحاتي

و قرّة عيني:

"أمي الحبيبة "

إلى الود الطاهرة التي أزلت طريقنا أشواك الفشل، إلى سندي وضياء دري، إلى حبيبي الأول و عيني ثالثة و تاج
رأسي و ملجأ ي بعد الله و إلى ذلك الرجل العظيم:

"أبي الغالي "

أبي و أمي حفظكم الله لي من كل شر و أطال بعمركم

إلى أحباب قلبي و نور حياتي،

كل أفراد عائلتي من صغيرها إلى كبيرها

الى اعز الناس في النفس احتراماً و تقدير و في القلب إجلالاً إلى من أعطى و أجزل بعطاءه إلى أستاذي ومعلمي:

المشرف الدكتور سامي سعيد

حفظه الله شكراً لك على هذا العطاء سيرة طيبة مليئة بالعلم والتعلم معطر بالدين والخلق و الأخلاق

الى صديقاتي وجميع من وقفوا بجواري وساعدوني بكل ما يملكون وفي اصعدة كثيرة الى كل من عرف: **مريم**

براهيمي

إلى كل لم يجد اسمه في الاهداء

الى كل من وصلهم قلبي ولم يكتبهم قلبي احتراماً وتقدير لهم.

ببراهيمي مريم





لم تكن الرحلة قصيرة ولا ينبغي لها ان تكون لم يكن الحلم قريبا ولا الطريق محفوا بالتسهيلات

لكني فعلتها.

الى سكان قلبي

اهدي تخرجي لابي الحاضر بروح قلبي دائما وملهمي الاول الذي رحل قبل ان يقطف ثمار زرعه وجهده
ويعانق هذا النجاح الذي لولاه بعد الله لم يكن شكرا على صبرك على حبك الذي الى الان استمد قوتي منه
شكرا على كل شيء قدمته لي يا نور عيني وفخري.....

رحمة الله عليك يا حبيبي

الى امي ثم امي ثم امي...ليس فقط لأنك اويتني في رحمك الدافئ تسعة أشهر و تعاركتي مع

الموت لتمنحيني الحياة في ميدان المخاض فكل الامهات تفعلن ذلك

انما لأنك كنت منذ انجبتني حتى هذه اللحظة أما عزيمة الى الحد الذي اشعر فيه بانك

كثيرة على.....

والى الشموع التي تنير لي الطريق اخوتي واخواتي

وبالأخص سندي بالحياة اخي محمود الذي كان له الاثر في ازالة الكثير من العقبات والصعاب وكان

بمثابة الاب

اهدي اليهم هذا الجهد المتواضع سائلة العلي القدير ان ينفع به انه سميع مجيب

بسم عاد ناريمان





إلى من كلله الله بالهيبة والوقار إلى من علمني العطاء بدون انتظار.. إلى من أحمل
.... إسمه بكل افتخار

والدي العزيز

..... وإلى ملاكي في الحياة .. إلى معنى الحب وإلى معنى الحنان

والدتي الغالية

الي زوجي قرة عيني والى اخوتي واخواني وزملائي

برفقتهم عملنا وشاركنا في إتمام مشروع التخرج

ببؤخة الزهره.



Remerciement

Tout d'abord, nous voudrions remercier Dieu Tout-Puissant qui nous a donné le courage, la patience et la force de terminer cet humble travail. Nous adressons également nos sincères remerciements et notre gratitude à notre superviseur Dr. "Salmi Saeed" pour avoir accepté de nous guider et de nous offrir son soutien. lors de la réalisation de ce message. Nous remercions également les membres du jury pour leur honneur et leur approbation. Pour avoir examiné ce travail et l'avoir jugé, nous tenons enfin à remercier tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'investigation de ce travail, même en nous donnant des conseils

Résumé

Résumé

L'AVC est une maladie qui affecte les artères du cerveau et qui survient à la suite d'une perturbation soudaine de l'apport sanguin au cerveau, soit en raison d'un blocage soudain ou de l'éclatement de l'une des artères cérébrales, et il représente la principale cause de décès. Toutes ces données épidémiologiques justifient l'intérêt que nous portons à cette malformation aux conséquences graves.

Nous avons mené une étude statistique descriptive transversale avec une analyse rétrospective, à l'hôpital Bin Omar Al-Jilani, le 8 mai, entre le 16 janvier et le 23 avril 2023. Au cours de la période précitée, 57 cas d'AVC ont été enregistrés, 40,35% hémorragiques et 59,64% ischémiques, quel que soit le type. Les hommes étaient plus touchés par 56,14% et les femmes par 43,86%. Facteurs de risque

Nous avons noté que l'hypertension artérielle, le diabète, les maladies cardiaques, l'hypercholestérolémie, l'âge et le tabagisme sont des facteurs de risque importants d'ischémie dans la population de l'État d'El Oued. En ce qui concerne l'étude des facteurs de risque, nous avons constaté qu'il existe un lien étroit entre l'AVC et les comportements qu'une personne vit, comme un traitement excessif avec des anticoagulants et autres. Par contre, l'AVC a de multiples traitements et médicaments, les plus célèbres dont est Somazina®.

En conclusion, nous concluons que les accidents vasculaires cérébraux ou les accidents vasculaires cérébraux sont des événements soudains qui sont redoutés, car ces événements peuvent avoir des conséquences, et il existe de nombreux facteurs qui ont contribué à la propagation des accidents vasculaires cérébraux dans l'état d'El-Wadi, tels que des facteurs sociaux et cliniques, et d'autres.

Mots-clés : cerveau, AVC, facteurs de risque, ischémique, hémorragique

ملخص

السكتة الدماغية هي مرض يؤثر على الشرايين في الدماغ، ويحدث نتيجة خلل مفاجئ في إمداد الدماغ بالدم، اما يكون بسبب انسداد او انفجار مفاجئ لأحد شرايين الدماغ، وتمثل السبب الرئيسي للوفيات، كل هذه البيانات الوبائية تبرر اهتمامنا على نطاق واسع بهذا الخلل مع عواقب وخيمة.

لقد أجرينا دراسة إحصائية مقطعية وصفية مع تحليل بأثر رجعي، في مستشفى بن عمر الجيلاني و 8 ماي بين 16 جانفي الى غاية 23 افريل 2023. خلال الفترة المذكورة تم تسجيل 57 حالة سكتة دماغية، 40.35 % نزفية و 59.64 % إقفارية بغض النظر عن النوع، كان الرجال هم أكثر تضررا 56.14% ونساء 43.86% كما بينت دراستنا أن معظم المرضى تزيد أعمارهم عن 60 سنة بنسبة 66.66% كما كشف تحليل البيانات التي تم جمعها عن مساهمة كبيرة لما يسمى عوامل الخطر "القابلة للتعديل".

لقد لاحظنا أن ارتفاع ضغط الدم والسكري وأمراض القلب وارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم والعمر والتدخين هي عوامل خطر مهمة لنقص التروية لدى سكان ولاية الوادي. فيما يتعلق بدراسة عوامل الخطر وجدنا أن هناك ارتباطا وثيقا بين السكتة الدماغية وسلوكيات التي يعيشها الشخص كالإفراط في العلاج بمضادات التخثر وغيرها، بالمقابل أن للسكتة دماغية علاجات وأدوية متعددة أشهرها Somazina®.

وفي الختام نستنتج أن السكتات أو الجلطات الدماغية هي أحداث مفاجئة يتم خشيته، فتلك الأحداث قد تتمثل مخلفاتها كما أن هناك العديد من العوامل التي ساهمت في انتشار السكتة الدماغية في ولاية الوادي كالعوامل الاجتماعية والسريرية وغيرها

الكلمات المفتاحية: الدماغ، السكتة الدماغية، عوامل الخطر، إقفارية، نزفية

Liste des Figures

Figure 01 : anatomie du système nerveux.....	5
Figure.02 Organisation Segmentale de l'encéphale.	7
Figure. 03 Vue dorsale du tronc cérébral.....	9
Figure 04: Représentation schématisée d'un neurone.....	11
Figure 05: mécanismes à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine	17
Figure 06 : Le différentes forme de l AVC :	18
Figure 07: mécanismes de L AVC	21
Figure 08: accident vasculaire cérébral hémorragiques	22
Figure 09: Structures sous-corticales de l'AVC hémorragique.	23
Figure 10: Structures corticales de l'AVC hémorragique.....	24
Figure 11: disparités Internationales de l'incidence annuelle des AVC.....	29
Figure 12 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, chez un patient présentant brutalement une céphalée associée à des vertiges, et retrouvant un hématome cérébelleux gauche.....	39
Figure 13: Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un coma d'emblée, et retrouvant un hématome profond hémisphérique droit, fortement évocateur d'un accident vasculaire hémorragique profond de l'hypertendu.	40
Figure 14 : Situation géographique de la vallée du Souf.....	50
Figure 15. Répartition des patients selon le sexe.....	54
Figure 16. Répartition des patients selon l'âge.....	54
Figure 17. Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	55
Figure 18. Répartition des patients selon la zone de résidence	56
Figure 19. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	58
Figure 20 : Répartition selon le type d'AVC	59
Figure 21 : Type d'AVC selon la tranche d'âge.	59
Figure 22 : Type d'AVC selon le sexe	60
Figure 23 : examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d'AVC.	62
Figure 24 : traitement prescrit pendant l'hospitalisation des patients AVCI.	62

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartition des patients selon la profession	55
Tableau 2. Répartition des patients selon les signes et syndromes cliniques.	56
Tableau 3. Répartition des patients selon les facteurs de risque	57
Tableau 4. Répartition des patients selon les facteurs de risque par patient	57
Tableau 5 : Type d'AVC selon la tranche d'âge.....	60
Tableau 6: Type d'AVC selon le sexe du malade.....	61

Liste des abréviations

AVC: Accident Vasculaire Cérébral .

ACFA: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire.

AIT: accident Ischémique transitoire.

ACAS : Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Surgery.

BHE: La barrière hémato-encéphalique.

CBC : Numération sanguine complète.

CMP: Panel métabolique complet.

CRP : Protéine C-réactive.

FDR : Facteurs De Risque.

FA : Fibrillation Atriale.

HTA : Hypertension Artérielle .

HDL : Lipoprotéine de haute densité.

HTIC: Hypertension Intracrânienne.

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.

INR : International Normalized Ratio.

IMC : Index de masse corporel.

MH : La maladie de Huntington.

LCR: liquide céphalo-rachidien.

LDL : Low Density Lipoproteins.

MAV: Malformation Artério-Veineuse.

NIHSS: National Institute of Health Stroke Score .

OMS : Organisation Mondiale de La Sante.

PICA : Postero-Inferior Cerebellar Artery.

SNC : Le système nerveux central.

TDM: tomo-densito-métrie.

TNF - α : facteur de nécrose tumorale alpha.

UNV: Unité Neuro-Vasculair.

Sommaire

Remerciement.....	
إهداء.....	
Liste des Figures.....	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Sommaire.....	
Introduction générale.....	1

Chapitre I: ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE CEREbraLE

1. Anatomie du système nerveux.....	5
1.1 Système nerveux central.....	5
1.1.2. Moelle spinale	10
1.2. Système nerveux périphérique	10
1.3 Les neurones	11
2. Physiologie du cerveau	11
3. Vascularisation du système nerveux	12
3.1. Vascularisation du cerveau	12
3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet	12
3.3. Vascularisation de la moelle	13
4. Maladies cérébrales	13
4.1. Tumeur au cerveau	13
4.2. Alzheimer ‘s disease	14
4.3 La méningite	14
4.4 Huntington’s disease	15
5. l'AVC	15

Chapitre II : accident vasculaire cérébral

1.Définition de l’accident vasculaire cérébral	17
2. Classification	18
2.AVC ischémique	18
2.2 AVC hémorragique	21
2.3. AVC ischémique transitoire	27
3 .Épidémiologie	28

4. Étiologie	29
4.1.Facteurs non modifiables	31
4.2. Facteur de risque modifiable	32
4.3.Facteurs de risques spécifiques du sujet jeune	37
5. Symptomatologie	38
6. Diagnostic	39
6.1. Examens préliminaires	40
6.2.ScannerTDM	40
6.3. Imagerie par résonance magnétique	41
6.4. Exemples de biomarqueur	41
7. Traitement et prise en charge	42
7.1. Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique	42
7.2. Traitements de l'accident vasculaire cérébral hémorragique	44
7.3 .Rééducation dans le traitement de l'AVC	44
8. prévention	45

PARTIE Expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes

I . Matériels et methods.....	49
I .1.cadre d'étude	49
I .2. Présentation de la région d'étude	49
a. Situation géographique	49
b. Caractéristiques naturelles et conditions climatiques	50
C. Secteur sanitaire à El-Oued	51
I .3. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	51
I .3.1 Critères d'inclusion.....	51
I .3.2Critère d'exclusion	52
I .4. Collecte et analyse des données.....	52

Chapitre II: Résultat et discussion

II. Résultat.....	54
II.1. Caractéristiques sociodémographiques	54
1.1. Sexe	54
1.2 Age	54
1.3 Profession.....	55
1.4 Statut matrimonial	55

1.5 Zone de résidence.....	56
1.6 Les signes clinique	56
II.2. Clinique	57
2.1. Les facteurs de risqué.....	57
2.2. Durée d’hospitalisation selon les phases	58
2.3. Répartition selon le type d’AVC	59
II. 3. Aspects radiologiques	61
II. Discussion	64
III.1 Une étude épidémiologique des AVC dans la région d'El-oued.....	64
III.2.Etude des facteurs de risque d'AVC.....	65
III.3 Examens d'AVC.....	67
III.4 Traitement	68
Conclusion générale	71
Références	74
Annexes	88

Introduction générale

Introduction générale

La vulnérabilité du système nerveux aux effets des substances chimiques a été examinée depuis de nombreuses années sous les angles épidémiologique, toxicologique et clinique. Le risque d'atteintes neurotoxiques constitue aujourd'hui un enjeu scientifique majeur en termes de santé publique. On se heurte à des incertitudes considérables quant à l'étendue des risques neurotoxiques directs et indirects imputables à certains agents présents dans l'environnement. Pour de nombreuses substances, on ne sait pas vraiment s'il existe des seuils de nocivité. Le potentiel neurotoxique de l'ensemble des substances chimiques auxquelles les populations sont exposées est loin d'avoir été entièrement exploré. Des substances largement répandues, et que l'on a longtemps considérées comme étant d'une totale innocuité, ont révélé leur propension à la nocivité. Ce constat est exacerbé par l'augmentation de l'espérance de vie et par le vieillissement de la population, plus vulnérable aux affections neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson.

Dans la plupart des cas, les symptômes d'intoxication neurologique sont subtils et la détérioration des fonctions nerveuses est progressive. De plus, des dysfonctions mentales et émotionnelles peuvent se développer graduellement et passer inaperçues pendant des années. Les effets neurotoxiques sont cumulatifs, car les cellules du cerveau ne peuvent se régénérer. Il n'y a pas de cellules cérébrales de la douleur pour avertir des risques imminents dont les causes sont très souvent inconnues. Qui plus est, le déclin mental et émotionnel causé par la neurotoxicité est fréquemment attribué au processus normal de vieillissement. Bien que certaines substances neurotoxiques aient une affinité particulière pour certains secteurs du système nerveux, les effets de la majorité d'entre elles sont diffus, s'attaquant aux processus cellulaires impliqués dans le transport membranaire, aux réactions chimiques intracellulaires et à la libération de substances sécrétoires.

Ce chapitre vise à présenter des informations destinées à faciliter la compréhension du système nerveux et des effets neurotoxiques associés à l'exposition à des contaminants environnementaux; cependant, il ne traite pas des effets neurologiques des agents physiques et microbiologiques. **(Zayed, J et al., 2003)**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie vasculaire cérébrale en rapport avec une ischémie ou une hémorragie.

Il se définit par : « Un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » et, compte tenu de ses modalités évolutives, pose un [problème de santé publique majeur **(Bardet j, 2007)**].

L'AVC est une pathologie à la fois aiguë, nécessitant une prise en charge en urgence et une maladie chronique dont les séquelles invalidantes conduisent de nombreux patients à la fréquentation du système de santé au long cours. **(Fressanges.D. E, 2018)**.

Les AVC représentent la 1ère cause de handicap non traumatique de l'adulte, la 2ème cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la 2ème cause de décès après les infarctus du myocarde. **(Béatrice D, 2010)** «Après un premier AVC, il existe un risque de récurrence accru. En effet, chaque année, 15 millions de personnes en font : 5 millions d'entre elles meurent et 5 millions souffrent d'une incapacité permanente, ce qui représente un poids pour la famille et la communauté.

L'AVC est rare chez les moins de 40 ans et, s'il survient, c'est principalement à cause de l'hypertension artérielle **(Briançon et al., 2010)** . L'hypertension et le tabagisme sont les deux grands Facteurs De Risque (FDR) modifiables. Sur dix personnes décédées d'un AVC, quatre auraient pu être sauvées si leur tension avait été maîtrisée **(Vahedi et al., 2012)** .

Chez les plus de 65 ans, 40% des décès par AVC sont liés au tabagisme **(Giro, 2009)**.

La fibrillation atriale, l'insuffisance cardiaque et la crise cardiaque sont d'autres facteurs de risque importants **(Damorou et al., 2008)** . Les études épidémiologiques propulsent les maladies cardiovasculaires au premier plan des maladies émergentes. L'incidence des AVC est actuellement en augmentation. Celle – ci est notamment à corréler au vieillissement de la population.

D'importants progrès ont été effectués à propos du diagnostic et de la prise en charge des AVC au cours des dernières années avec la création d'unités d'urgence neuro-vasculaire (UNV) permettant ainsi de réduire la mortalité et la morbidité. Cela implique aussi le relais précoce en unité de rééducation spécialisée ou en structure d'aval bien identifiée.

Le devenir des patients AVC comporte également le dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaire et la prévention des récurrences.

Cela démontre bien l'intérêt d'une prise en charge à la phase aiguë et à plus long terme par une équipe spécialisée et pluridisciplinaire.

L'Algérie compte ces dernières années une moyenne annuelle estimée à près de 40.000 cas d'AVC, mais ce chiffre reste approximatif nécessitant des études globales et approfondies afin d'avoir des statistiques plus précises cela selon les spécialistes. **(site officiel de la radio algérienne)** Les accidents vasculaires cérébraux constituent un problème majeur tant sur le plan humain que sur celui de la santé publique avec des conséquences tragiques du fait des séquelles physiques, psychologiques, familiales et socioprofessionnelles qu'ils entraînent.

Ils sont à l'origine de 10 à 12 % de l'ensemble des décès après 65 ans dans les pays industrialisés **(Bonita R. ,1992)** et sont en outre une cause importante d'hospitalisation et de handicap chronique.

En Algérie et selon une étude communiquée lors des 2èmes journées internationales de lutte contre l'athérosclérose qui ont eu lieu à Tlemcen en juin 2006 : à Blida, l'incidence des AVC au cours de l'année 2003 est estimée à environ 201 nouveaux cas / 100.000 habitants. **(Hong Kong et al, 2018).**

Devant l'accroissement constant du nombre de patients atteints d'AVC dans notre pays, et la rareté des travaux consacrés à ce sujet au sud algérien en générale et dans la ville de EL oued en particulier, nous avons jugé utile de faire une étude sur ce sujet dont le but est de déterminer les différents aspects épidémiologiques de cette pathologie dans notre ville, en prenant comme échantillon, les patients hospitalisés aux services de médecine interne et de réanimation et ainsi les patients pris en charge dans le service de rééducation à l'hôpital.

Objectifs

1. Objectif principal :

- Déterminer le profil épidémiologique et la PEC des AVC dans la ville d'EL oued

2. Objectifs secondaires :

- Evaluer la fréquence de l'atteinte des différents territoires vasculaire.
- Identifier les facteurs de risque des sujets victimes d'un AVC dans la ville d'EL oued
- Mettre en évidence les déficits dans la prise en charge de l'AVC dans la population d'EL oued d'où les limites de cette étude.

**Chapitre I : ANATOMIE
ET PHYSIOLOGIE
CEREBRALE**

Le système nerveux est le plus petit des systèmes du corps humains et le plus complexe. Un système biologique responsable à la coordination des actions avec l'environnement extérieur et de la communication rapide entre les différentes parties de notre corps, et il est responsable des sensations, de la pensée et du contrôle de notre organisme (**Bekri, 2016**) .

Pour accomplir ces fonctions, il collecte les informations sensorielles en provenance de tout le corps (à partir des terminaisons nerveuses sensorielles spécifiques situées dans la peau, les tissus profond, les yeux, les oreilles etc....) et les transmettent par les nerfs à la moelle et au cerveau (Figure 01). Ces derniers peuvent réagir immédiatement à l'information sensorielle et envoyer des signaux aux muscles ou aux organes internes provoquant une réponse appelée réponse motrice (**Bekri, 2016**) .

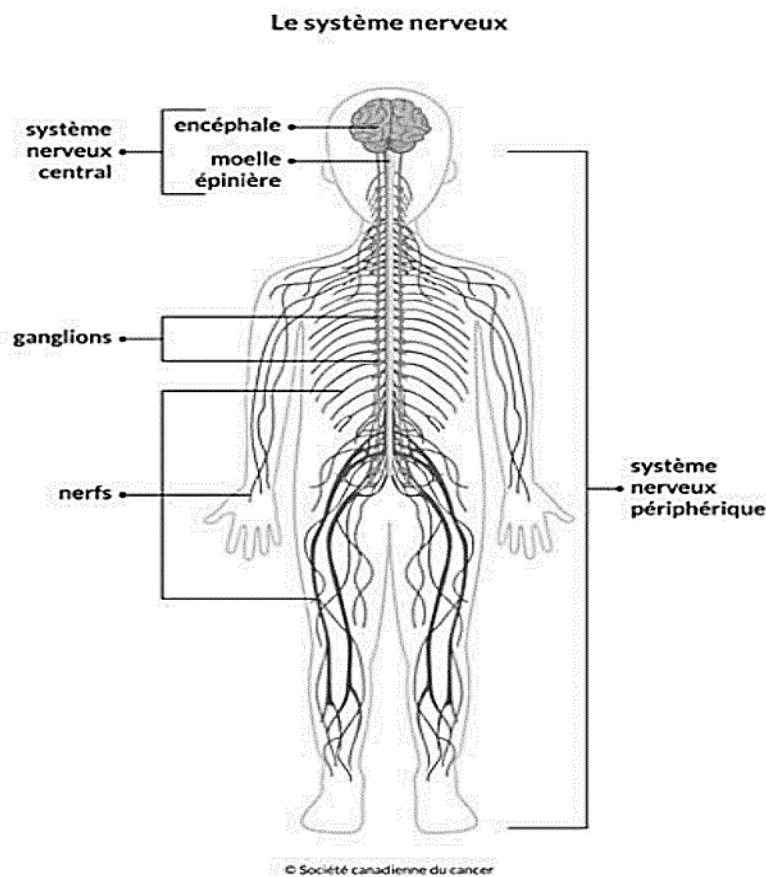


Figure 01 : anatomie du système nerveux (ACSNA, GA., 2014) .

1. Anatomie du système nerveux

1.1 Système nerveux central

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

1.1.1 Encephale

L'encéphale comporte plusieurs divisions. A sa face ventrale, on voit d'abord une partie axiale qui continue la moelle épinière en devenant plus large, plus épaisse et plus compliquée. Cet axe, souvent nommé tronc cérébral, porte dorsalement un organe impair, grisâtre et finement plissé, le cervelet (cerebellum) (**Barone et la.,2004**) , (**Lorenz. D et la .,2011, Evans. E et la 2010 , Thomson et la 2012 ,Jaggyet la 2010 , Sebastiani. M et la2005**) . Son extrémité rostrale se continue par une volumineuse expansion bilobée, le cerveau (cerebrum) , à elle seule plus grosse que le reste de l'encéphale (Figure.02). Le tronc cérébral est formé de plusieurs segments parfaitement continus mais différents par le développement, la conformation, la topographie et les fonctions (**Barone et la.,2004, Thomson et la., 2012**) . Le segment caudal ou rhombencéphale (Rhombencephalon) comprend deux parties inégales et étroitement associées. Celle qui prolonge directement la moelle épinière est la plus simple : c'est le myélencéphale (Myelencephalon) , seulement formé de la moelle allongée (Medula oblongata) – anciennement "bulbe rachidien".

L'autre beaucoup plus grosse et complexe, est le métencéphale (Metencephalon) . Sa face ventrale forme un épais relief transversal, le pont (Pons) – anciennement "protubérance annulaire" – et le cervelet occupe sa partie dorsale (**Barone et la.,2004, Lorenz. D et la ., 2011,House. M et la., 2009,Bolon et la., 2011**) . Le plafond est atténué et forme le velum médullaire (velum médullaire rostral et velum médullaire caudal) du quatrième ventricule (**Bolon et la., 2011**) .

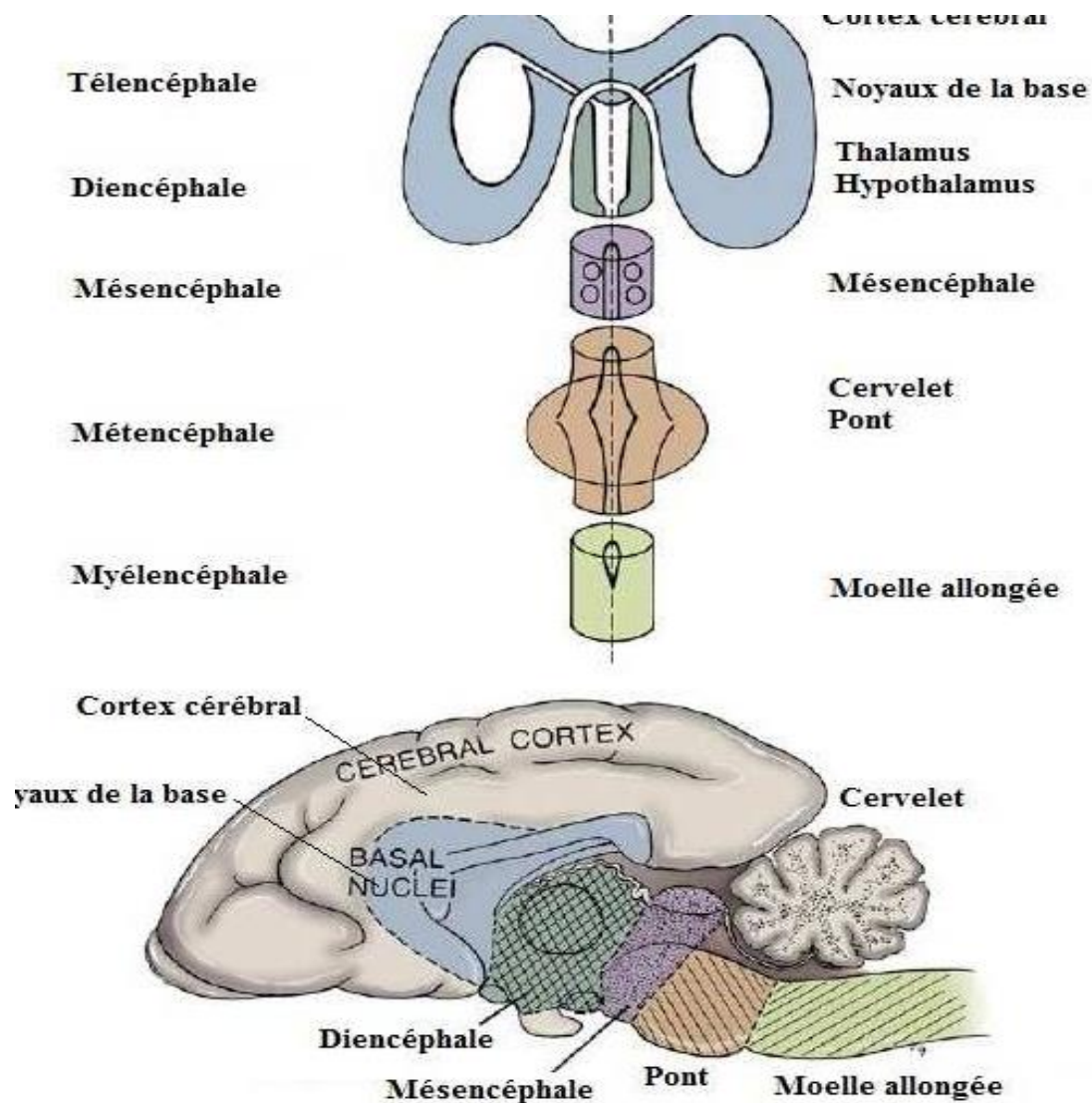


Figure.02 Organisation Segmentale de l'encéphale. (Lorenz. D et la., 2011)

Cinq régions major sont signifiants cliniquement : le cerveau, contenant le cortex cérébral, substance blanche, et les noyaux de base; le diencéphale, comportant le thalamus et l'hypothalamus; le tronc cérébral comportant le mésencéphale, le pont, et la moelle allongée ; le système vestibulaire, comportant le labyrinthe (périphérique) et les noyaux vestibulaires (central) dans la partie rostrale de la moelle allongée ; et le cervelet (Lorenz. D et la., 2011)

Les parties de l'encéphale situées rostralement au rhombencéphale diffèrent, par leur développement et leur organisation, du reste du système nerveux central, qu'elles contrôlent. Leur ensemble constitue l'archencéphale (*Archoncephalon*) par opposition au rhombencéphale, encore qualifié de deutéroencéphale (*Deuteroencephalon*) parce qu'il semble être une partie de la moelle épinière hautement différenciée et secondairement annexée à l'archencéphale (Barone et la.,2004) .

Ce dernier comporte à son tour deux parties très inégales. Celle qui continue le rhombencéphale est le mésencéphale (*Mesencephalon*) , dont la partie caudale est si nettement rétrécie au voisinage du pont qu'elle est souvent qualifiée d'*isthme* de l'encéphale. Le reste de l'encéphale, de loin le plus volumineux, est le prosencéphale (*Prosencephalon*) , lui-même formé de deux parties intimement associées : celle qui se raccorde au mésencéphale est le diencephale (*Diencephalon*) ; l'autre, dans laquelle le diencephale est en quelque sorte implanté, est le télencéphale (*Telencephalon*) , lequel n'est autre que le cerveau. Celui-ci est divisé dorsalement en deux hémisphères (*Hemispheria cerebri*) par une très profonde fissure longitudinale et médiane (**Barone et la.,2004, Lorenz. D et la., 2011, House. M et la.,2009 ,Bolon et la., 2011**) .

On notera enfin qu'en raison de sa disposition tubulaire initiale, le système nerveux central est creusé sur toute sa longueur d'une cavité dont l'ampleur varie avec le niveau considéré. Chacun des segments précités possède donc une partie de celle-ci, qui présente sa disposition propre (**Barone et la., 2004**) .

a. Cerveau :

Il se trouve dans un piège dans la cavité du crâne. Il contenait plus de 8 milliards de milliards et cinquante milliards Le bus Litgo 6,0 kg surveille et régule les processus corporels subconscients. Palpitations cardiaques La plupart des mouvements pulmonaires sont régulés par les liens indiquant le centre de conscience et de connaissance des fonctions ? Les différents aspects de la terre pour l'être humain, la pensée, l'apprentissage et la créativité. L'observation microscopique montre la formation de la croûte de la tige L'intérieur est gris-blanc et blanc cassé avec une sorte d'étendue de pierre La formation d'axones par les fibres nerveuses montre l'observation microscopique de la capacité du matériau (**Stokes et la .,1998**) .

b. Cervelet:

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

C.Le tronc cérébral (The brainstem) :

Le tronc cérébral est subdivisé du rostral vers le caudal en ; diencéphale qui inclut (thalamus, epithalamus, subthalamus et l'hypothalamus) , mésencéphale, pont, et la moelle allongée (**Chrisman et la., 2003**) .

Le forum sur les tissus cérébraux se compose de deux parties principale:

Matière blanche : Elle se compose des corps des cellules nerveuses, qui comptent entre 12 et 15 milliards de cellules appelées cellules nobles, où une personne est née et a ce nombre de cellules qui ne se multiplient pas et ne se régénèrent pas à la suite d'une exposition à des dommages. -appelés centres nerveux qui sont responsables de diverses fonctions neurologiques telles que le mouvement, l'équilibre, la parole, la compréhension, la mémoire et l'interprétation consciente des stimuli sensoriels et sensoriels.

Substance blanche: Elle est située au centre et se compose d'extensions de neurones, qui forment à leur tour les voies nerveuses, qui transmettent les ordres nerveux des centres nerveux du cortex cérébral aux différents organes du corps et transmettent des stimuli sensoriels et sensoriels (ouïe, vue, odorat, goût) de différentes parties du corps vers les centres ischémiques (**Samir, 2009**) .

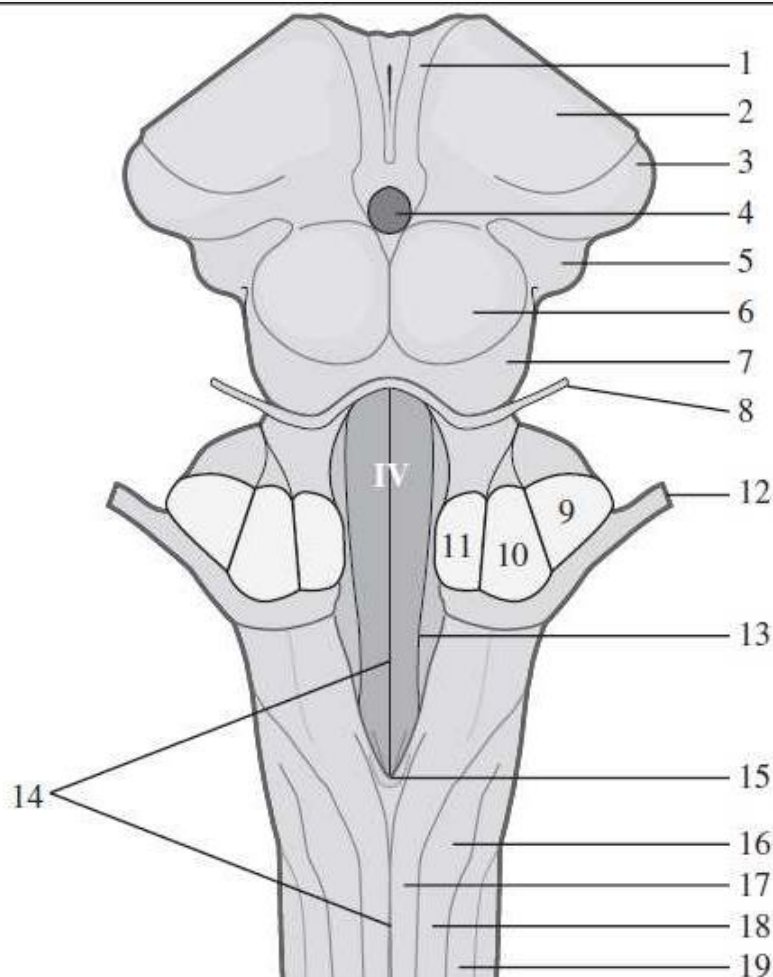


Figure. 03 Vue dorsale du tronc cérébral. (**Furr Martin et al., 2008**) .

(1) Stria habenularis thalami; (2) Thalamus; (3) corps géniculé latéral; (4) corps Pinéal ; (5) corps géniculé Médial ; (6) collicule rostral; (7) collicule caudal; (8) nerf

trochléaire; **(9)** pédoncule cérébelleux moyen; **(10)** pédoncule cérébelleux caudal; **(11)** pédoncule cérébelleux rostral; **(12)** nerf vestibulo-cochléaire; **(13)** Sulcus limitans; **(14)** sillon médian; **(15)** Obex; **(16)** tubercule cunéiforme; **(17)** Faisceau gracile; **(18)** Faisceau cunéiforme; **(19)** tractus Spinal du nerf trijumeau. **(Furr Martin et al., 2008)** .

1.1.2. Moelle spinale

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

La moelle épinière s'élargit en deux zones :

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

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

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

1.2. Système nerveux périphérique

C'est la seconde division anatomique du système nerveux, il est principalement formé de nerfs crâniens et des nerfs rachidiens qui sont issus de la moelle épinière et du tronc cérébral et qui se terminent au niveau d'un ou plusieurs organes ; il comprend le système nerveux sympathique et parasympathique **(Fix et al., 2012)** .

1.3 Les neurones

Constituent l'unité fondamentale du SN, c'est une cellule excitable par un potentiel d'action, permettant de changer une information électrique en message chimique (**Ferrand, 2008**). Chaque neurone est composé d'un axone dans lequel passe l'information nerveuse. Les cellules de Schwann s'entourent sur l'axone et forme une gaine de myéline protectrice, séparé par les nœuds de Ranvier qui représentent un élément vital pour le fonctionnement du neurone, car ils contiennent tout l'appareillage moléculaire nécessaire à la propagation rapide du potentiel d'action (**Arnaud, 2010**) (**Ouedraogo, 2014**). Il est aussi composé d'un corps cellulaire comportant le noyau et les dendrites d'où provient l'information. (Figure 04)

Les neurones assurent la transmission d'un signal qu'on appelle « Influx nerveux ».

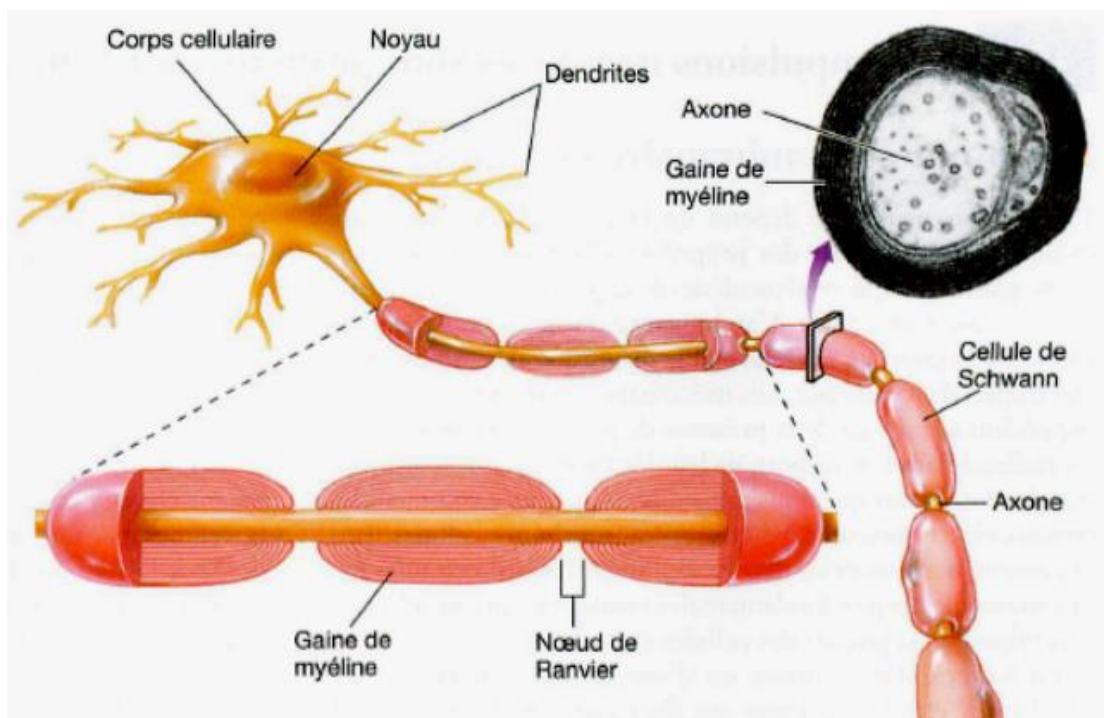


Figure 04: Représentation schématique d'un neurone (**Ouedraogo, 2014**) .

2. Physiologie du cerveau

Le poids moyen de l'encéphale humain est compris entre 1 250 et 1 600 g. Il est en relation avec le poids de l'individu ; les personnes les plus robustes ont aussi un encéphale plus lourd. Le poids moyen de l'encéphale de l'homme est de 1 350 g et celui de la femme de 1 250 g. Il atteint son développement maximum à l'âge de 20 ans. Au cours de la vieillesse, le poids de l'encéphale diminue : atrophie cérébrale du vieillissement. Le poids de l'encéphale

ne donne aucune indication sur l'intelligence. Des études menées sur l'encéphale de personnes éminentes (« élites ») ont montré des variations identiques (**srasbourg, 2015**) .

3. Vascularisation du système nerveux

3.1. Vascularisation du cerveau

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est l'interface entre l'espace intra-vasculaire et le tissu cérébral extravasculaire. Le cerveau étant un organe très sensible, le rôle de la BHE est à la fois de limiter le transport de macro-molécules ou de micro-organismes potentiellement neurotoxiques et de permettre le passage ou le transport des nutriments essentiels au métabolisme cérébral, mais aussi de réguler l'apport en ions Na^+ , K^+ et Ca^{2+} (**Hawkins & Davis, 2005; Zlokovic, 2008**) . Pour cela, les cellules endothéliales formant les vaisseaux cérébraux ont la particularité d'être fortement liées entre elles grâce à des jonctions serrées et des points d'adhésions focaux (**Iadecola, 2004**) . Une rupture de la BHE, causée par une drogue ou une pathologie, peut ainsi causer des dommages cérébraux. Le fonctionnement des neurones et des vaisseaux dans le cerveau est intimement lié, si bien qu'il n'est souvent pas opportun de les étudier séparément. Il émerge alors la notion d'une « unité neuro-vasculaire » ou « unité neuro-glio-vasculaire ». L'unité neurovasculaire est composée des micro-vaisseaux sanguins, des neurones, astrocytes et péricytes. L'unité neuro-vasculaire est constituée de types de cellules différents selon le niveau de hiérarchie vasculaire à laquelle elle appartient : artères, artérioles ou capillaires.

Les artères piales au niveau du cortex sont composées principalement de muscles lisses et d'une couche de cellules endothéliales. Elles sont entourées de nerfs périvasculaires sensibles aux agents vasodilatateurs (NO , acétylcholine...) et vasoconstricteurs (noradrénaline, sérotonine...) . Les artères piales sont séparées du cerveau par l'espace de Virchow-Robin (**Iadecola, 2004**) . Cet espace disparaît quand les artérioles pénètrent à l'intérieur du cerveau. Les capillaires sont, quant à eux, formés d'une couche de cellules endothéliales recouverte de péricytes, de pieds astrocytaires et parfois d'inter-neurones. Les pieds astrocytaires entourent presque entièrement les micro-vaisseaux cérébraux. Les péricytes traduisent les signaux chimiques provenant des cellules endothéliales, neurones et astrocytes en modifiant le diamètre vasculaire (**Peppiatt et al., 2006**) . on parle alors de couplage neuro-vasculaire.

3.2. Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet

La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet dépend du système vertébro-basilaire constitué par les deux artères vertébrales et le tronc basilaire. Le tronc basilaire qui naît de la

réunion des deux artères vertébrales donne au niveau de sa terminaison les deux artères cérébrales postérieures, et de chaque côté de son tronc principal les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : artères cérébelleuses supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure (PICA : Postero-Inferior Cerebellar Artery) (**Gaudon *et al.*, 2013**) . Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire. Ces artères perforantes, très nombreuses, sont des artères terminales, c'est-à-dire ne reçoivent pas de suppléance (**Math *et al.*, 2008**) .

3.3. Vascularisation de la moelle

Afin d'assurer les nombreuses fonctionnalités apportées par la moelle épinière, un réseau vasculaire dense est requis sur toute sa longueur, dont la géométrie et la densité locales sont évalués comme étant dirigées par les besoins métaboliques minimum des régions vascularisées. La terminologie des vaisseaux la plus couramment utilisée dans la littérature sera utilisée dans cette thèse, cependant il est possible de trouver de nombreuses autres appellations (**Amato & Stolf, 2015**) . On peut distinguer deux grandes catégories de vaisseaux, sur un plan transverse au sein de la moelle épinière d'une part, et d'autre part un réseau parcourant la moelle sur sa longueur et relié aux autres vaisseaux extra-médullaires. Les artères et les veines sont situés dans l'espace subarachnoïdien. Dans le cas des artères centrales pénétrant la moelle épinière, elles sont accompagnées de la pie-mère et de l'arachnoïde jusque dans la substance grise (**Woollam *et al.*, 1958**) .

4. Maladies cérébrales

Les maladies du cerveau, notamment la maladie d'Alzheimer, la méningite, la maladie de Huntington, les tumeurs cérébrales et les accidents vasculaires cérébraux sont des problèmes mondiaux (**Jin *et al.*, 2020**)

4.1. Tumeur au cerveau

.Les tumeurs sont le résultat de divisions spontanées et incontrôlées de cellules échappant au cycle cellulaire interne (**De Vleeschouwer et Bergers, 2017**) .

En temps normal, les cellules suivent un schéma de division cellulaire bien précis ; de sorte que les nouvelles cellules remplacent les précédentes car elles ont atteint l'âge limite ou sont endommagées. Ce que l'on appelle tumeur est en fin de compte un amas de cellules anormales, endommagées ou dites vieilles qui ont persisté et se divisent de façon continue, et ce, à cause d'un dysfonctionnement au niveau des gènes responsables de leur croissance ou de leur division (**National Cancer Institute, 2015; Vogelstein *et al.*, 2013**) .

Les tumeurs intracrâniennes sont dites primitives lorsqu'elles naissent à partir des cellules du cerveau. Cependant, il existe deux types : bénigne et maligne. La première n'est pas très dangereuse, peut être volumineuse, mais une fois traitée, le patient, en général, ne récidive pas, contrairement à la seconde qui, en plus d'être agressive, peut former des masses ou des tissus qui adhèrent et envahissent les zones du cerveau avoisinantes ; Cela occasionne la formation de croissance ou de masses appelées tumeur **(National Cancer Institute, 2015)** .

Les tumeurs cérébrales secondaires ou métastatiques sont des tumeurs préexistantes issues d'autres organes du corps dont les cellules se sont propagées jusqu'au cerveau.

La plupart des tumeurs cérébrales, près de la moitié, sont d'ailleurs des métastases **(Gavrilovic et Posner, 2005)** .

Il existe plus d'une centaine de types de tumeurs et leur nom est généralement tiré en fonction de l'organe ou du tissu où elles se sont formées. En guise d'exemple, une tumeur atteignant les astrocytes sera appelée astrocytome ; Une tumeur atteignant les cellules gliales sera donc nommée un glioblastome **(National Cancer Institute, 2015)** .

4.2. Alzheimer 's disease

La maladie d'Alzheimer est donc définie cliniquement par l'association de troubles cognitifs et comportementaux caractérisant un syndrome démentiel et à l'examen histologique du cerveau par l'existence d'une perte neuronale, de plaques amyloïdes et de dégénérescences neurofibrillaires. La maladie d'Alzheimer est la cause principale de syndrome démentiel et en représente au moins 70%. Les autres causes de syndrome démentiel sont représentées par la démence à corps de Lewy, la démence front temporale, la démence vasculaire notamment **(Washington DC; 2000)** .

4.3 La méningite

La méningite est un processus inflammatoire atteignant les méninges et entraînant des modifications des constantes biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR) . Elle est généralement d'origine infectieuse soit virale ou bactérienne. Selon l'âge on distingue : les méningites de l'enfant et les méningites de l'adulte. La méningite bactérienne de l'enfant est une urgence thérapeutique impliquant une prise en charge précoce.

La méningite peut être causée par plusieurs agents :

Les virus :ils représentent 70à80% des cas, ils ont des caractères bénins, rétablissent spontanément.

Les bactéries pyogènes : représentent 20 à 25% des cas. Elles sont un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelles,

elles peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage. Dans 80% des cas il s'agit de Hemophilesinfluenza b, Streptococcus pneumonie et Neisseriameningitidis, les autres agents responsables sont : le staphylocoque, le colibacille, les Pseudomonas ; la listéria

Dans moins de 5%, la méningite est dû aux parasites, champignons ou à des processus néoplasiques (**Sacko, 2000**) (**Poirier, J. (2020)**) . Le système nerveux central et périphérique: Cité le formation, fonction et rôle.

4.4 Huntington's disease

La maladie de Huntington (MH) est une maladie neurodégénérative rare qui se manifeste par des troubles moteurs, cognitifs, psychiatriques et/ou comportementaux. Il s'agit d'une maladie neurodégénérative d'étiologie génétique à transmission autosomique dominante. Cela signifie, entre autres, que chaque personne atteinte a l'un de ses parents atteint et qu'elle a un risque de 50% de transmettre la maladie lors de la conception (**Albinand Tagle, 1995**) .

5. l'AVC

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie vasculaire cérébrale en rapport avec une ischémie ou une hémorragie.

Il se définit par : « Un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » et, compte tenu de ses modalités évolutives, pose un problème de santé publique majeur (**Bardet J .2007**) .

Chapitre II : accident vasculaire cérébral

1. Définition de l'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral est défini comme un déficit neurologique d'installation aiguë ; se manifestant par des signes correspondant à une atteinte focalisée du cerveau par un mécanisme vasculaire ce qui implique d'une part, une lésion du tissu cérébral ; et d'autre part, une lésion vasculaire (**M. Lemesle, et al.2006**) .

La gravité de l'avc dépend de sa localisation et du nombre de zones avc. Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine.

- ✓ dans 80% des cas l'avc est dit «Ischémique ischémique»

Une artère cérébrale est obstruée à cause de la présence d'un caillot de sang, ce qui entraîne une souffrance d'une partie du cerveau qui n'est plus alimentée en sang oxygène.

- ✓ dans 20% des cas. L'avc est dit «hémorragique»

On observe une rupture d'une artère provoquée le plus souvent par une l'hypertension artérielle (Figure 05). Il en résulte un hématome dans le cerveau entraînant la aussi une souffrance de ce dernier (**Bezanson, 2016**) .

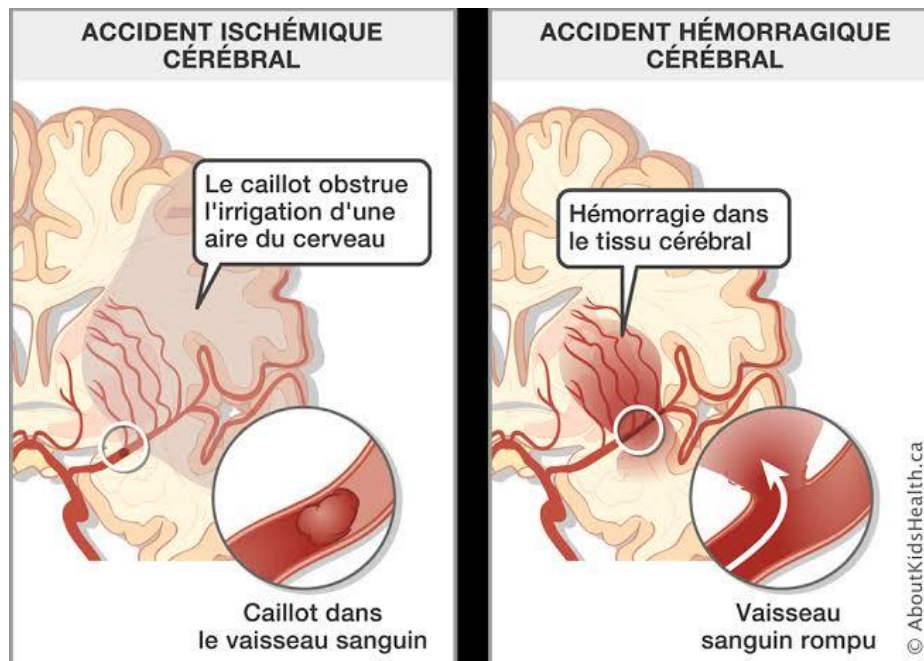


Figure 05: mécanismes à l'origine de l'interruption de la circulation sanguine (**Albanèse et Bruder, 2013**) .

2. Classification

Selon l'OMS, les AVC sont généralement distingués selon leur nature regroupent l'ensemble. Des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse (**Bezanson, 2016**) . (figure 06)

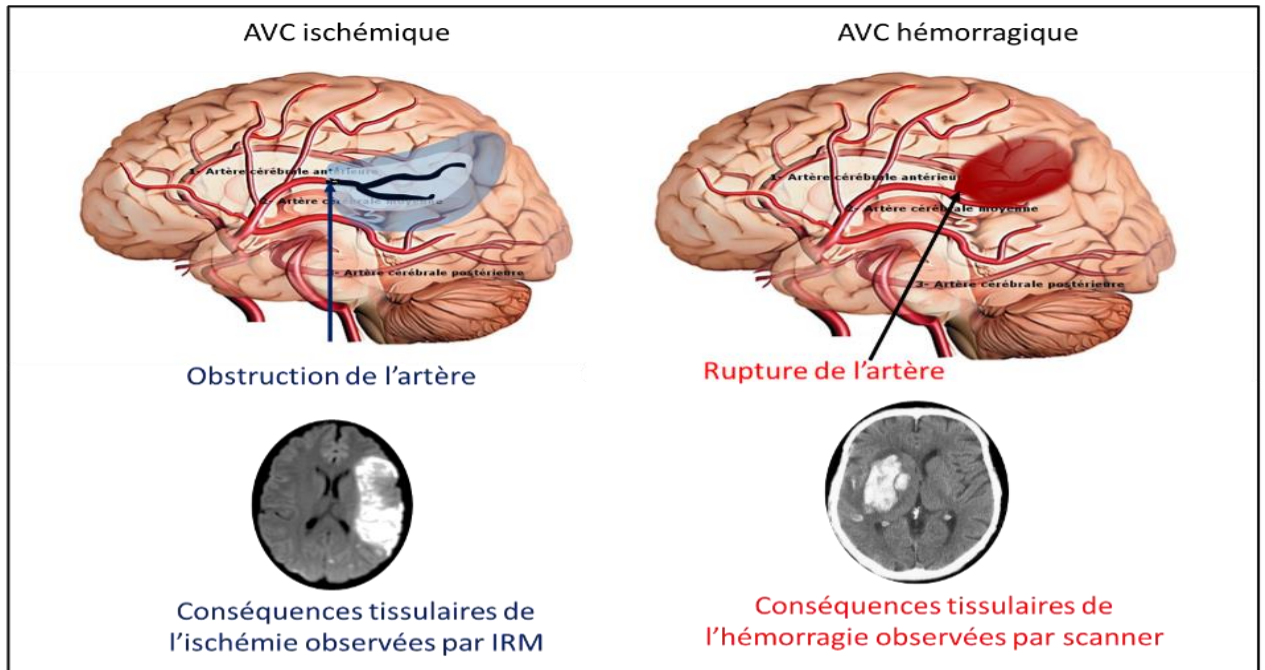


Figure 06 : Les différentes formes de l'AVC

(<https://institutducerveau-icm.org/fr/>)

2.1. AVC ischémique

L'accident vasculaire Ischémique est la mort du tissu cérébral (Infarctus cérébral) due à une insuffisance d'apport de sang et d'oxygène au cerveau qui est causée par l'obstruction d'une artère. Les AVC Ischémiques se produisent lorsqu'une artère cérébrale est obstruée, souvent en raison d'un caillot sanguin et/ou d'un dépôt graisseux causé par l'athérosclérose (**Ji Y. Chong....2020**) .

L'arythmie cardiaque peut être des causes de la formation d'un caillot. En effet, Si le cœur se contracte de façon désordonnée, du sang peut stagner dans certains vaisseaux et former Un caillot (**Moulin, 2005**) .

Les AVC Ischémiques peuvent relever de plusieurs Mécanismes artériels ou veineux:

Artériel:

- **Macro-angiopathie** : athérosclérose (sténose, thrombose ou embolie à partir D'une plaque d'athérome) , dissection aortique, embolie cardiaque (cardiopathie Fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite)

- **Maladie des petites artères** : micro angiopathie ou lacune

- **Causes rares** : coagulopathies acquises ou congénitales, hémopathies maladie métabolique (mitochondriopathie) (**Velly *et al.*, 2011**) .

- **Veineux:**

Plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0,5 à 1% des AVC) Les accidents ischémiques cérébraux peuvent être constitués ou transitoires en fonction de la durée et de l'importance de l'ischémie cérébrale (**Moulin, *et al.*, 2011**) .

2.1.1. Physiopathologie

1) Lors d'une occlusion de grosse artère, chaque minute sont détruits :

- a) 1 mètre de nerf périphérique
- b) 5 cm² de méninges
- c) 2 millions de neurones
- d) 14 milliards de synapses
- e) 12 km de fibres myélinisées

2) L'ischémie cérébrale est le plus souvent durée:

- a) à un thrombus d'origine cardiaque
- b) à un thrombus d'origine artérielle
- c) à un dysfonctionnement du métabolisme énergétique
- d) à une micro angiopathie des artères Intracérébrales
- e) à un vas spasme artériel cervical

3) La pénombre :

- a) se manifeste par un déficit neurologie toujours minime
- b) est en rapport avec un dysfonctionnement neuronal dans la zone Ischémie
- c) est responsable d'une atteinte réversible en cas de recanalisation rapide
- d) peut durer plus ou moins longtemps pour un même territoire d'un patient à l'autre
- e) peut être caractérisée en routine par des techniques d'imagerie de perfusion

4) Dans l'infarctus cérébral :

- a) on rencontre des phénomènes de nécrose et d'apoptose
- b) les destructions parenchymateuses Importantes sont responsables de déficits en grande partie irréversibles
- c) l'œdème cérébrale résultant même de petites lésions peut engager le pronostic vital par effet de masse
- d) une recanalisation tardive peut être Intéressante dans certaines situations
- e) la séquence de diffusion en IRM reflète la pénombre **(Mathias, 2021)** .

2.1.2. Types d'AVC ischémiques:

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

a. AVC thrombotique:

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

b. AVC embolique:

Des caillots de sang ou d'autres substances (matières grasses) se déplacent de n'importe

Où vers le cerveau à travers la circulation sanguine dans l'artère qui peut provoquer un blocage Du flux sanguin. Ces blocages appelés embolies qui créent un AVC embolique (Bezanson, 2016) .

c. AVC lacunaire:

Également connus sous le nom d'Infarctus du "water shed", les AVC ou Infarctus lacunaire Correspondent classiquement à un petit Infarctus cérébral de siège profond, dont le mécanisme Est une occlusion d'une petite artère perforante intracrânienne, liée à une micro angiopathie Hypertensive .Les infarctus lacunaires Intéressent donc, avant tout, des sujets hypertendus (Bezanson, 2016) . (figure 07)

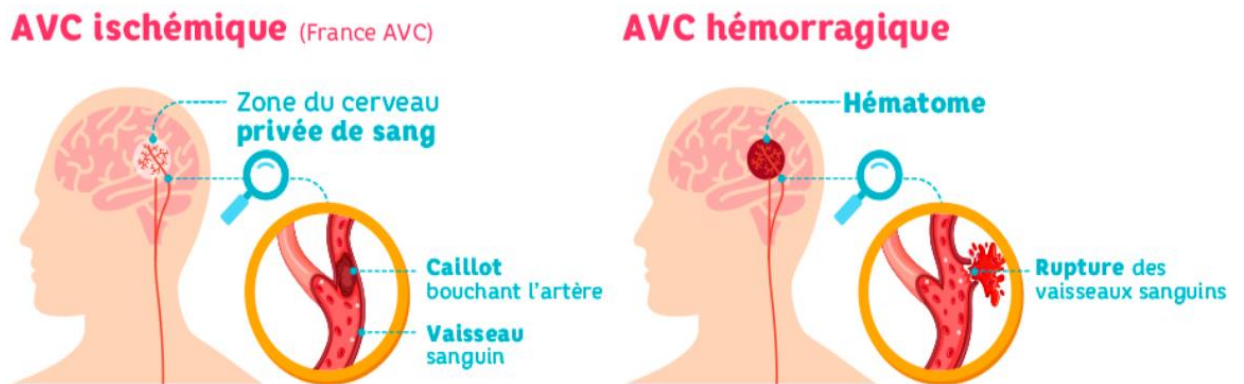


Figure 07: mécanismes de L AVC (<https://masante.re>)

2.2 AVC hémorragique

L'accident vasculaire cérébral hémorragique Les AVC hémorragiques beaucoup moins fréquents (15 % des cas) traduisent un saignement intracérébral après rupture d'un vaisseau sanguin intracérébral. L'incidence des AVC hémorragiques augmente avec l'âge, au-delà de 55 ans (Doctissimo, 2019) .

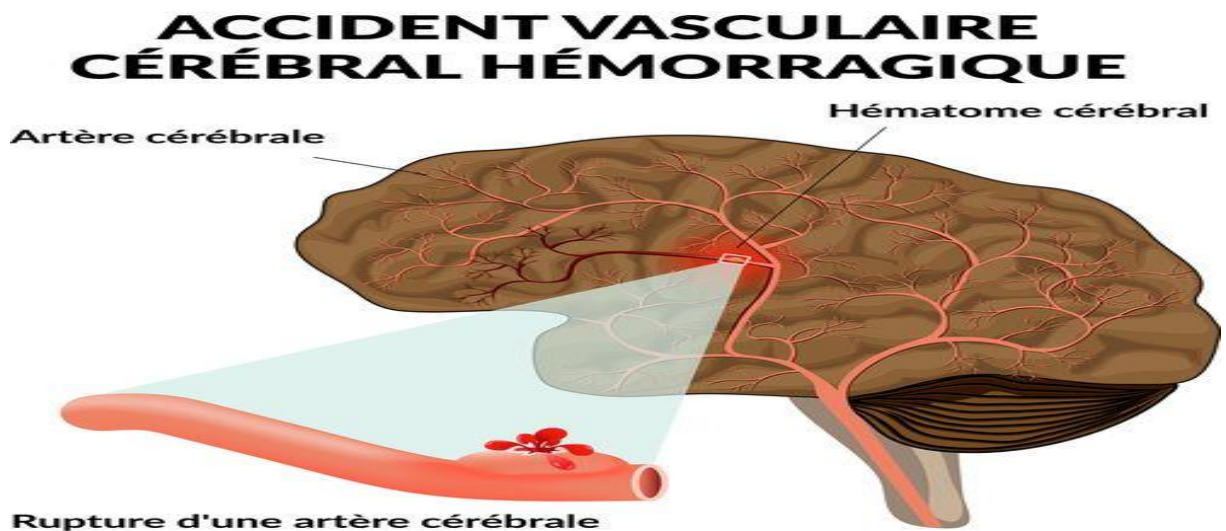


Figure 08: accident vasculaire cérébral hémorragiques(Jesus Cardenas,2019) .

Parmi les causes principales, on estime qu'environ 60 % des AVC hémorragiques sont liés à une :

- Hypertension artérielle non contrôlée
- Traitement anticoagulant
- Anévrisme : renflement d'une artère au niveau d'un point faible de la paroi du vaisseau sanguin
- Traumatisme (comme un accident de voiture)
- Dépôts de protéines contre les parois des vaisseaux sanguins les affaiblissant (angiopathie amyloïde cérébrale)
- AVC ischémique entraînant finalement une hémorragie

Rupture d'un vaisseau malformé (malformation artério-veineuse ou MAV) (Jesus Cardenas,2019) .

2.2.1. Physiopathologie

- **Structures sous-corticales**

Un AVC hémorragique se produisant dans une structure sous-corticale du cerveau, comme l'amygdale, Les noyaux gris centraux ou le thalamus, est classé au code I61.0 Hémorragie Intracérébrale hémisphérique.

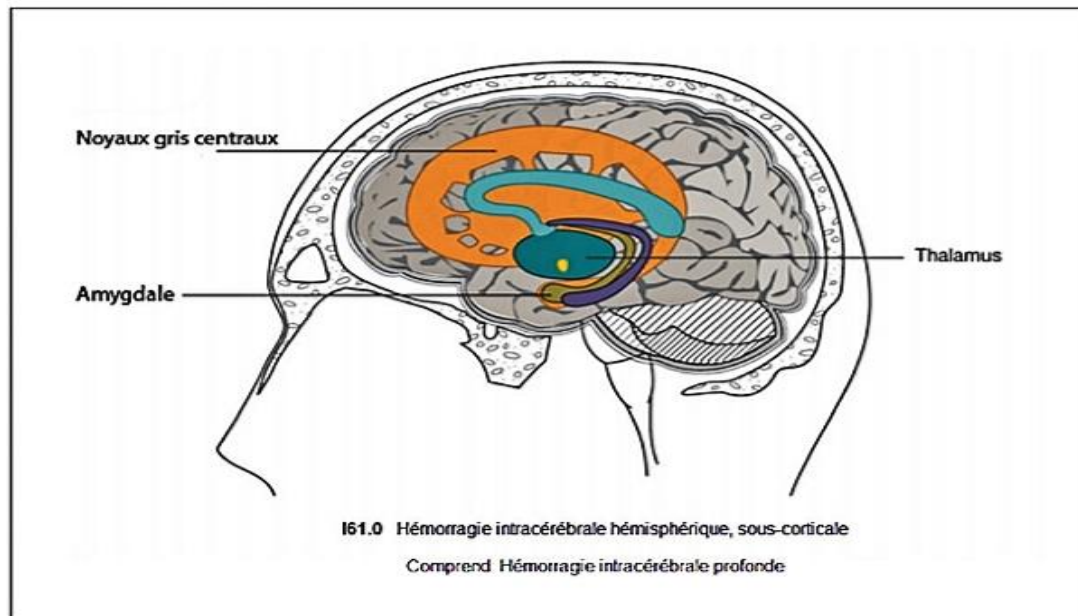


Figure 09: Structures sous-corticales de l'AVC hémorragique (Bezanson, 2016) .

- **Structures corticales**

Un AVC hémorragique se produisant dans une structure corticale du cerveau, comme le lobe frontal, Le lobe temporal, le lobe pariétal ou le lobe occipital, est classé au code I61.1 Hémorragie intracérébrale Hémisphérique, corticale de la CIM-10-CA. Ce code comprend l'hémorragie du lobe cérébral et l'hémorragie Intracérébrale superficielle

- **Hémisphères cérébraux**

Un AVC hémorragique se produisant dans un hémisphère cérébral est classé au code I61.2 Hémorragie Intracérébrale hémisphérique, non précisée de la CIM-10-CA. Le cerveau est divisé en 2 hémisphères Si la seule Information connue est que l'hémorragie a lieu dans l'un ou l'autre des hémisphères Le code I61.2 est attribuée.

Structures corticales

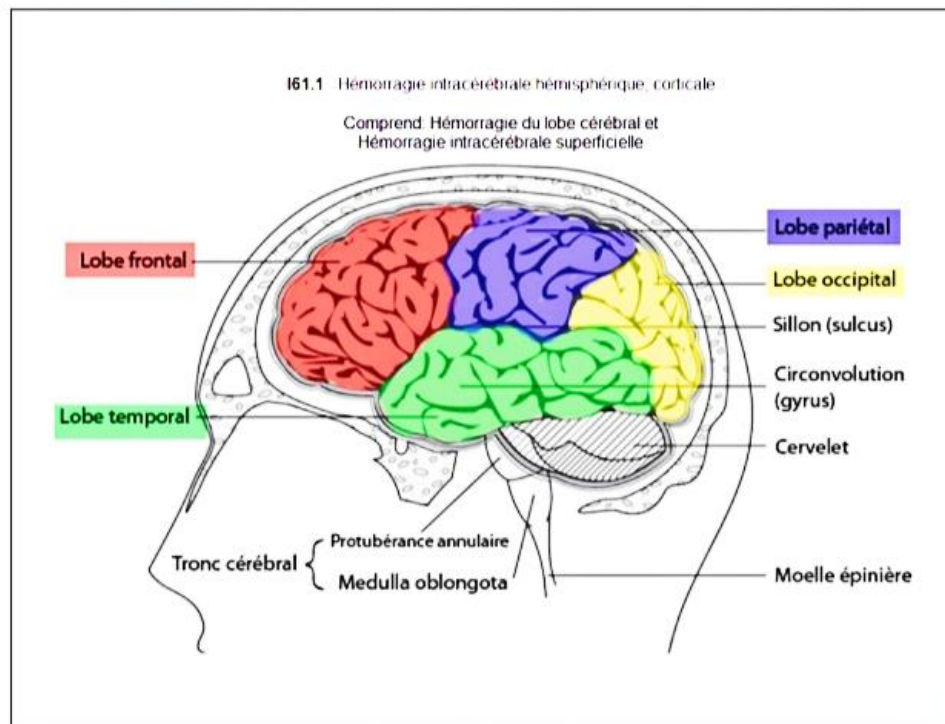


Figure 10: Structures corticales de l'AVC hémorragique (Ottawa, ON ..2022) .

- **Cervelet et tronc cérébral**

Un AVC hémorragique se produisant dans le tronc cérébral est classé au code I61.3 Hémorragie intracérébrale Du tronc cérébral de la CIM-10-CA. Un AVC hémorragique se produisant dans le cervelet est classé au code I61.4 Hémorragie Intracérébrale cérébelleuse (L. Lubat, 2017) .

- **Ventricules cérébraux**

Un AVC hémorragique se produisant dans la paire de ventricules latéraux, le troisième ventricule ou le Quatrième ventricule est classé au code I61.5 Hémorragie Intracérébrale intra ventriculaire de la CIM-10-CA.

- **Localisations multiples**

Un AVC hémorragique se rapportant à au moins 2 hémorragies Intracérébrales distinctes qui se sont produites En même temps est classé au code I61.6 Hémorragie Intracérébrale, localisations multiples de la CIM-10-CA.

Il peut s'agir par exemple d'hémorragies multiples dans le même lobe ou d'hémorragies distinctes du tronc Cérébral et du cervelet

- **Espace sous-arachnoïdien**

Un AVC hémorragique se produisant dans l'espace sous-arachnoïdien est classé à la catégorie I60.– Hémorragie sous-arachnoïdienne de la CIM-10-CA.

- **Thrombose**

Un AVC ischémique causé par une thrombose des artères cérébrales (antérieure, moyenne ou postérieure) est Classé au code I63.3 Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères cérébrales de la CIM-10-CA. Un AVC Ischémique causé par une thrombose des artères précérébrales (carotide, basilaire ou vertébrale) est classé Au code I63.0 Infarctus cérébral dû à une thrombose des artères précérébrales de la CIM-10-CA. Un AVC Ischémique causé par une thrombose veineuse cérébrale est classé au code I63.6 Infarctus cérébral dû À une thrombose veineuse cérébrale, non pyogène de la CIM-10-CA.

- **Embolie**

Un AVC ischémique causé par une embolie des artères précérébrales (carotide, basilaire ou vertébrale) est Classé au code I63.1 Infarctus cérébral dû à une embolie des artères précérébrales de la CIM-10-CA. Un AVC Ischémique causé par une embolie des artères cérébrales (antérieure, moyenne ou postérieure) est classé Au code I63.4 Infarctus cérébral dû à une embolie des artères cérébrales de la CIM-10-CA (**Ottawa, ON, 2022**).

2.2.2. Types d'AVC hémorragique

Elle se manifeste sous deux différentes formes, à savoir les hémorragies Intracérébrales Et les hémorragies sous-arachnoïdiennes (**Bezanson, 2016**).

a. AVC intracérébral

La plupart des hémorragies Intracérébrales se produisent au niveau des noyaux gris centraux, Des lobes cérébraux, du cervelet ou de la protubérance. L'hémorragie intracérébrale peut également Se produire dans d'autres parties du tronc cérébral ou dans le mésencéphale. Il est provoqué Par la rupture d'une artère cérébrale qui provoque un hématome, causant la destruction des cellules Cérébrales. L'hématome se forme rapidement, ce qui occasionne des signes neurologiques focaux Qui apparaissent brutalement. Un œdème se forme autour de

l'hématome et aggrave la compression Du cerveau dans la boîte crânienne, déclenchant une hypertension intracrânienne. Si l'hématome Se rompt malencontreusement dans un ventricule cérébral, le risque de déplacement de structures Cérébrales augmente fortement. Moins souvent, l'hémorragie Intracérébrale est la conséquence D'un anévrisme congénital, d'une malformation artérioveineuse ou d'une autre malformation Vasculaire, d'un traumatisme, d'un anévrisme mycotique, d'un infarctus cérébral (Infarctus Hémorragique) , d'une tumeur cérébrale primitive ou métastatique, d'une anticoagulation excessive, D'une dyscrasie sanguine, dissection artérielle Intracrânienne, maladie Moya-Moya, d'une anomalie De coagulation ou d'une vascularite (**Bruder et Velly., 2013**) .

Les hémorragies Intracérébrales, .hématomes lobaires dans les lobes cérébraux, à l'extérieur des noyaux gris centraux) Sont généralement liées à une angiopathie due à des dépôts d'amyloïde dans les artères cérébrales (angiopathie amyloïde cérébrale) , qui affectent principalement les personnes âgées.

Les hémorragies lobaires peuvent être multiples et récurrentes (**Amin et al., 2010**) .

b. AVC hémorragique sous-arachnoïdienne

Les Hémorragies Sous-Arachnoïdiennes (HAS) sont les accidents vasculaires cérébraux Les moins fréquents (environ 5% des AVC) , mais les plus graves en termes de mortalité Et de morbidité. Elles sont la conséquence d'un écoulement soudain de sang dans l'espace autour Du cerveau, appelé espace sous-arachnoïdien. Les vaisseaux sanguins qui apportent Le sang au cerveau se trouvent dans cet espace qui est entouré d'un liquide clair appelé Liquide Céphalo-Rachidien (LCR) . Le plus souvent, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est causée par un Coup à la tête, appelé un traumatisme crânien. En général, ce traumatisme se guérit tout seul.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui se produisent pour d'autres raisons sont des urgences Médicales mortelles. D'étiologie parfois Inconnue, les causes les plus fréquentes sont :

- **Un anévrisme** : la rupture d'une partie fragilisée de la paroi d'un vaisseau sanguin en forme De poche.

- **Une Malformation Artério-Veineuse (MAV)** : la rupture d'un vaisseau sanguin due à une Malformation (**Audibert et al., 2007**) .

2.3. AVC ischémique transitoire

Un accident Ischémique transitoire (AIT) est une altération de la fonction cérébrale qui dure généralement moins d'une heure et qui est due à une interruption temporaire de l'apport sanguin au cerveau.

L'AIT peut être un signe prémonitoire d'un AVC Ischémique imminent. Les patients qui ont fait un AIT sont exposés à un risque plus élevé d'AVC que ceux qui n'en ont pas fait. Le risque d'AVC est le plus élevé au cours des 24 à 48 heures suivant l'AIT. Reconnaître un AIT, en identifier la cause et la traiter peut contribuer à prévenir un AVC.

Les AIT sont surtout observés chez les personnes d'âge moyen et plus âgées.

Les AIT diffèrent des AVC ischémiques dans la mesure où les AIT ne semblent pas provoquer de lésions cérébrales permanentes. En effet, les symptômes de l'AIT disparaissent entièrement et rapidement, et le nombre de cellules cérébrales qui meurent est très limité, voire nul. Il est en tout cas Insuffisant pour provoquer un quelconque changement détectable sur l'imagerie cérébrale ou lors d'un examen neurologique.

- **Causes des AIT**

Les causes des AIT et des AVC ischémiques sont pour la plupart identiques. La plupart des AIT se produisent lorsqu'un fragment de caillot sanguin (thrombus) ou une plaque lipidique d'athérosclérose (athérome, ou plaque) se détache du cœur ou d'une paroi vasculaire (généralement au niveau du cou), migre dans la circulation sanguine (forme un embolie) et vient obstruer une artère cérébrale.

Si les artères cérébrales sont déjà rétrécies (comme chez les personnes qui souffrent d'athérosclérose), il arrive que d'autres affections provoquent des symptômes similaires à ceux de l'AIT. Celles-ci incluent un très faible taux d'oxygène dans le sang (potentiellement attribuable à une maladie pulmonaire), un grave déficit en globules rouges (anémie), une intoxication au monoxyde de carbone, un épaissement du sang (comme dans la polyglobulie), ou une très faible tension artérielle (hypotension) (Ji Y. Chong, 2020).

3 .Épidémiologie

Selon l'OMS, les accidents vasculaires cérébraux constituent la deuxième cause de mortalité Dans le monde et la troisième cause de mortalité dans les pays développés. C'est un réel problème De santé publique majeur de par la mortalité, mais également la morbidité (arrêt de travail Et dépendance) que cette pathologie provoque (**Briançon et al., 2010**) .

Dans les pays industrialisés. Les AVC représentent la première cause d'handicap, la deuxième cause de démence et la troisième Cause de mortalité. La plupart des patients atteints d'AVC ont plus de 65 ans, mais la survenue D'un AVC chez un sujet de moins de 45 ans n'est pas rare (**Giroit, 2009**) . En France, chaque année, environ 150 000 personnes souffrent d'AVC et environ 40 000 En meurent. Ils constituent la première cause de mortalité chez les femmes, avec 18 343 décès En 2013, la troisième chez les hommes, avec 13 003 décès, et sont une cause majeure de handicap Moteur non traumatique acquis et de démence (**Béjot et al., 2009**) . En Suisse, quelque 12 000 personnes sont victimes d'un accident vasculaire cérébral chaque Année, Dans un tiers des cas, l'attaque se révèle mortelle, Un autre tiers des patients en garde Des séquelles (**Cosker et al., 2010**) . Aux États-Unis, environ 795 000 personnes souffrent chaque année d'AVC et environ 129 000 en meurent, selon l'American Heart Association. Il s'agit de la 5ème cause de décès Dans ce pays. Les Afro-Américains ont 2 fois plus de risque que les Caucasiens lors de la 1ère fois Qu'ils sont frappés par un AVC et le taux de mortalité est bien plus élevé chez les Afro-Américains (**O'Donnell, 2016**) (figure 11)

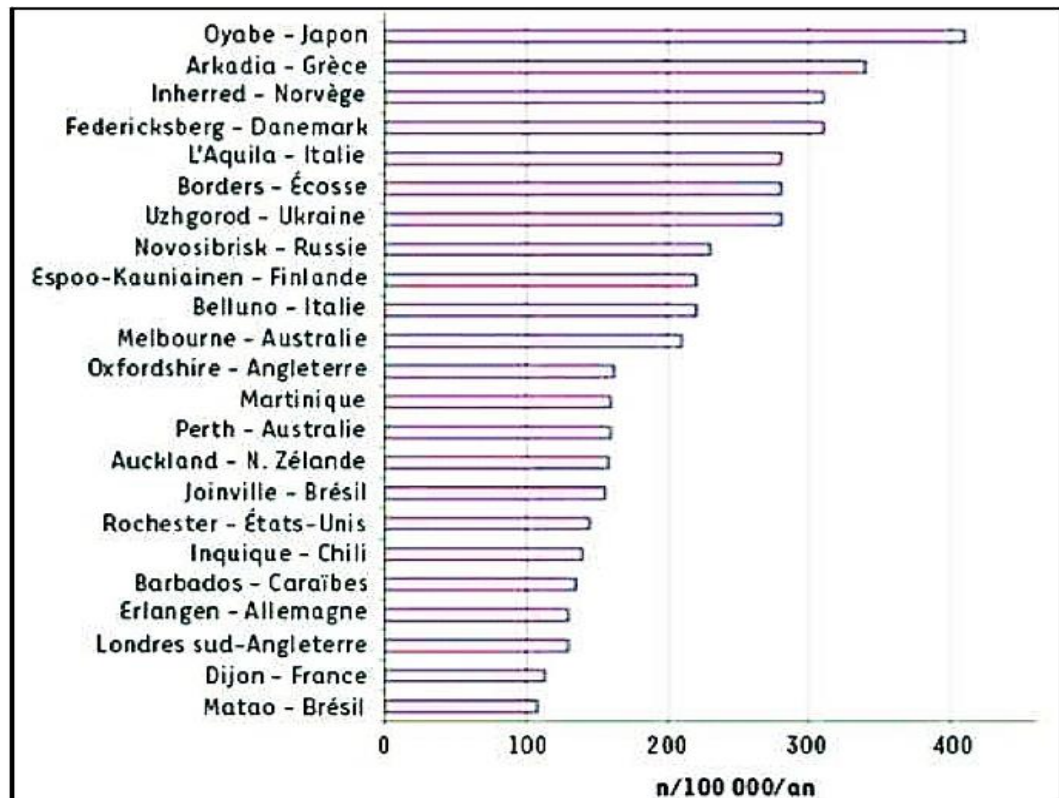


Figure 11: disparités Internationales de l'incidence annuelle des AVC (O'Donnell, 2016)

Données recueillies à partir de registres de population de 1985 à 2006 (Béjot *et al.*, 2009)

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

4. Étiologie

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

- La maladie des gros vaisseaux-

Elle entraîne des rétrécissements des principales artères alimentant le cerveau. Ils sont dus à des plaques de cholestérol pouvant se rompre, former des caillots et migrer vers le cerveau. Les artères le plus souvent touchées sont les carotides ou les vertébrales (au niveau du cou) . Plus rarement, les rétrécissements se situent au niveau des vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur du cerveau (**perkin, 2002**) .

- **La maladie des petits vaisseaux**

Elle induit des obstructions au niveau des tout petits vaisseaux du cerveau. Elles sont responsables de l'AVC, parfois sans que vous vous en rendiez compte, et mises en évidence par l'IRM. Dans tous les cas, le traitement consiste en la prise de médicaments qui fluidifient le sang (comme l'aspirine) et agissent contre le cholestérol (les statines) .

Comme l'hypertension artérielle est souvent en cause dans cette maladie, un traitement anti-hypertenseur vous est parfois également proposé, La maladie des petits vaisseaux se complique dans certains cas d'une rupture artérielle donnant lieu à une hémorragie cérébrale (**Joli., 2019**) .

- **L'embolie cardiaque**

Elle est souvent responsable d'un AVC et résulte fréquemment

D'une fibrillation auriculaire. Cette forme de trouble du rythme cardiaque peut passer Inaperçue (pas de symptômes) . Un traitement préventif comprenant un médicament Anticoagulant est alors prescrit (**Damorou et al., 2008**) .

- **Les dissections de la carotide ou de l'artère vertébrale**

Elles sont Aussi une des causes D'AVC, notamment chez le patient jeune. Ce sont des déchirures de la paroi : un hématome Se forme dans le vaisseau qui s'obstrue et provoque un AVC. Très souvent, ces dissections se manifestent par des douleurs au niveau de la nuque et précèdent en règle générale, La survenue de l'AVC de quelques jours (**Damorou et al., 2008**) .

- **Le foramen ovale perméable**

Ce petit orifice, qui se situe au niveau de la paroi séparant Les deux oreillettes (cavités du cœur) , se ferme normalement à la naissance. Toutefois , Chez 25% des gens, la fermeture ne se fait pas et est parfois responsable de la survenue D'un AVC chez les patients jeunes. Il apparaît lorsqu'un caillot se forme dans une veine (par exemple thrombose d'une

jambe) , puis migre vers le cerveau en passant par le foramen Ovale, Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour les thromboses veineuses (voyage En avion, alitement prolongé, contraception orale, antécédents de thromboses dans la famille) (Mauran, 2020) .

- **Une origine indéterminée**

Il arrive qu'aucune cause n'ait pu être identifiée, Et cela malgré toutes les Investigations réalisées. D'autres examens complémentaires, Sont alors nécessaires (O'Donnell *et al.*, 2016) .

✓ De nombreux facteurs de risque peuvent engendrer un accident vasculaire cérébral:

Parmi ceux-ci, il y a des facteurs dits « modifiables » et « non-modifiables»

4.1. Facteurs non modifiables

4.1.1.Âge

L'âge est le facteur de risque non modifiable le plus Important, puisqu'on estime Que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans (Rothwell PM *et al.*, 2005) .

4.1.2.sexe

Masculin n'est pas un facteur de risque majeur d'Infarctus cérébral ou D'AIT. En effet, le taux d'Incidence des infarctus cérébraux est un peu plus élevé Chez l'homme dans les tranches d'âge de moins de 75 ans, mais la tendance S'inverse ensuite (Coull AJ *et al.* ,2005) .

De plus, puisque les femmes ont une plus grande espérance de vie, le nombre Absolu d'IC et d'AIT est plus Important chez les femmes que chez les hommes. En revanche, le sexe masculin est associé à un risque accru d'HIC (Ariesen MJ *et al.*, 2003) . alors que L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HAS) est plus fréquente chez la femme (Ruigrok YM *et al.*, 2008.) .

4.1.3. Antécédents familiaux

Les facteurs génétiques qui peuvent être associés à l'AVC comprennent les antécédents familiaux d'AVC, un Nombre de coagulopathies héréditaires à caractère autosomique dominant (p. ex., protéines C et S Déficiences) Il existe de nombreuses autres maladies génétiques (p. ex., troubles métaboliques héréditaires, Certains allèles d'anévrisme

Intracrânien et mutations dans les gènes de la protéine précurseur de l'amyloïde Causant des syndromes héréditaires d'angiopathie amyloïde cérébrale) (**Gorelick, 2017**) .

4.2. Facteur de risque modifiable

4.2.1. Hypertension artérielle

Plus d'un quart de la population mondiale adulte (26,4%) souffre d'HTA. Le Nombre d'adultes hypertendus devrait croître de 60% pour atteindre un total de 1,56 Milliard en 2025 (**Whelton PK et al ., 2005**) .

En France, selon une étude de l'Assurance Maladie, 10,5 millions de personnes Étaient traitées pour HTA en 2006, soit près d'un adulte sur cinq.

La prévalence De l'HTA traitée au sein de la population adulte est passée de 19,6% en 2000 à 22,8% en 2006.

L'HTA, est, après l'âge, le plus Important facteur de risque d'AVC puisqu'associé à 44,5% des Avc hémorragique et 31,5% des Avc ischémiques.

Présenter une HTA (PA > 160/90 mm Hg) multiplie quasiment le risque d'AVC par 9 avant 45 ans et le multiplie par 4 chez les plus de 45 ans (**O'Donnell MJ et al., 2010**) .

Cette relation qui existe dès 115/75 mm Hg, est loglinéaire c'est à dire que chaque Augmentation de la PA systolique de 20 mm Hg ou de la PA diastolique de 10 mm Hg Est associée à un doublement du risque d'AVC, quel que soit l'âge.

Les recommandations sur les objectifs tensionnels, préconisent, en se basant sur Une méta analyse Incluant > 40 000 patients, un objectif tensionnel < 130/80 mm Hg Chez les patients ayant présenté un AVC ou un AIT (**Katsanos AH et al ., 2017**) .

Pour les hémorragies Intracérébrales, l'HTA est le facteur de risque principal. Elle est davantage présente chez les patients victimes d'une hémorragie cérébrale Profonde (80%) par rapport à ceux présentant une hémorragie lobaire (31 à 55%) (**Qureshi AI et al., 2001**) .

Elles touchent classiquement les noyaux gris centraux, en particulier le noyau Lenticulaire et le thalamus, le centre semi ovale, le cervelet et le tronc cérébral. Dans l'étude INTERSTROKE, les sujets hypertendus avaient un risque d'HIC Multiplié par 3,8 par rapport aux sujets non hypertendus et ce risque augmentait à 9.18 si les chiffres tensionnels avant

l'HIC avaient déjà été supérieurs à 160/90 mm Hg à au moins 3 reprises (**O'Donnell MJ et al., 2010**) .

4.2.2. Antécédents d'AVC

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

4.2.3. Diabète

Le diabète de type 2 est un facteur de risque bien établi d'IC, multipliant le risque par un facteur allant de 1.8 à 6.0 selon les études (**Almdal T et al ., 2004**) .

Le dosage de l'HbA1c peut détecter de nouveaux cas de diabète de type 2 (DT2) on 11,5% des patients présentant un AVC ischémique et un pré-diabète Dans 36.2% de cas (**Roquer J,2014**)

Chez les diabétiques de type II, avec une Ischémique cérébrale datant de plus de 6mois, un objectif d' HbA1c <7% doit être atteint.

4.2.4. Hyperlipidémie

Un taux élevé de cholestérol dans le sang est un facteur principal de risque établi pour l'Avc. Le cholestérol est une substance cireuse et adipeuse fabriquée dans le foie. Il est également Ingéré Via les aliments que nous consommons. L'excès de cholestérol qui s'accumule sur les parois des Artères sous forme de dépôts graisseux. Avec le temps, ces dépôts peuvent ralentir et bloquer La circulation du sang. L'hyperlipidémie fait référence à des niveaux élevés de cholestérol total

Et de lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoprotéine : LDL) . Le LDL est souvent appelé Le « mauvais cholestérol » à cause de son rôle dans le développement de

l'athérosclérose, Qui peut mener à une maladie coronarienne et à un AVC Ischémique. L'hypercholestérolémie A un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus Important que pour l'artériopathie Et les AVC. L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse De la mortalité cardiovasculaire (-30% en 20 ans) (**Marshall et al., 2015 ; Ousmane et al., 2016**)

4.2.5. Alcool

Le risque est associé à une forte consommation d'alcool (> 4 verres par jour ou verres par semaine chez les hommes ; >3 verres par jour ou > 7 verres par Semaine chez les femmes) .

Une consommation supérieur à 60 g/j (> 4 verres) est associé à une récurrence D'AVC à 90 jours avec un RR de 1,69 pour l'AVC ischémique (**Reynolds K et al .,1989**) .

En revanche, une consommation Inférieure ou égale à 2 verres serait protecteur, Probablement devant l'augmentation du HDL, une diminution du fibrinogène et la Diminution de l'agrégation plaquettaire En effet, consommer moins de 30 verres/mois d'alcool réduit le risque d'Avc Ischémique (RR = 0,79) alors que plus de 30 verres/mois ou s'adonner à des Alcoolisations aiguës majore ce risque (RR = 1,41) Alcoolisations aiguës majore ce risque (RR = 1,41)

Le risque est majoré pour les hématomes Intracérébraux peu importe la quantité D'alcool consommée avec un RR de 1,52 si la consommation n'excède pas 30 Verres/mois et de 2,01 si la consommation excède 30 verres/mois ou si Il existe une Alcoolisation aigue (**O'Donnell Mj et al , .2010**) .

4.2.6. Sténose carotidienne

La sténose carotidienne est un facteur de risque Important de l'AVC. Les artères carotides Sont des vaisseaux sanguins majeurs dans le cou qui fournissent du sang au cerveau, au cou Et au visage. Il y a une artère carotide droite et gauche. La sténose carotidienne, ou le rétrécissement Des artères carotides est habituellement dû à l'athérosclérose (durcissement des artères dû À la plaque de cholestérol) . La plaque de cholestérol dans les artères carotides peut se fragmenter Et voyager vers le cerveau, entraînant un AVC (**Bejot et al., 2010**) . Le risque d'AVC augmente Avec la sévérité de la sténose carotidienne, qui peut être déterminée par angiographie cérébrale (radiographie des artères carotides après Injection d'un agent contrastant) . Durant l'étude Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Surgery (ACAS) , les

hommes souffrant de sténose Carotidienne asymptomatique de 60 à 99% montraient une réduction absolue de 66% d'AVC Et de risque de décès en subissant une endartériectomie carotidienne. Durant cette opération Un chirurgien ouvre l'artère carotide et retire la plaque de cholestérol (**Baker et al., 2000**) .

4.2.7.Inflammation

L'augmentation de la Protéine C Réactive (CRP) double le risque d'infarctus cérébral, Augmente le risque de récurrence et constitue un facteur de pronostic défavorable pour les Infarctus Cérébraux. L'effet préventif de l'aspirine et des statines pourrait être en partie imputable à leurs Propriétés anti-inflammatoires (**Ossou-Nguet et al., 2018**) . L'Infection pourrait également jouer Un rôle important, comme en témoignent les nombreuses études reliant le risque d'Infarctus cérébral À une infection chronique à Chlamydia pneumoniae, et à moindre degré à Helicobacter pylori Ou aux cytomégalo virus (**Millogo, 2020**) .

4.2.8.Obésité

L'obésité est classiquement définie par un Index de masse corporel (IMC) (poids Divisé par la taille au carré) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ et le surpoids par un IMC compris entre 25 et 29 kg/m^2 . L'obésité abdominale est définie par un tour de taille $> 102 \text{ cm}$ chez les Hommes et $> 88 \text{ cm}$ chez les femmes.

La France métropolitaine compte 6,2 millions d'obèses de plus de 15 ans et s'y Ajoutent 14,5 millions de personnes en surpoids (29% de la population) . Au total, ce Sont donc 41% de la population de plus de 15 ans, soit environ 20 millions de Personnes qui sont en situation de surpoids ou d'obésité.

L'obésité augmente le risque d'AVC Ischémique de 50 à 100% comparativement Aux patients avec un poids normal (**Hu G et al ., 2004**) .

Elle augmente notamment, la pression artérielle, le risque de FA, de dyslipidémie et d'hyperglycémie .

Il s'agit d'un problème majeur de santé publique, puisque 24 à 30% des patients Ayant fait un Avc Ayant fait un AVC sont obèse (**kernan WN et al., 2013**) .

Il existe une relation en forme de U entre l'IMC et le risque d'hématome Intracérébral chez les hommes, avec un risque plus élevé en cas d'obésité et D'insuffisance pondérale

comparativement à un poids normal. Une association entre IMC et AVC hémorragique chez la femme n'est pas évidente (**Shiozawa M et al.,2021**) .

4.2.9.Fibrillation atrial

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

4.2.10.Sédentarité

L'absence d'exercice physique augmente le risque de maladie coronarienne, de diabète De cancer du côlon. Elle diminue aussi le taux de bon cholestérol qui a un effet protecteur.

Au contraire, l'exercice maintient le cœur et la circulation sanguine en forme et active L'ensemble du métabolisme (**Chauhan et al., 2019**) .

4.2.11.Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque direct des AVC puisqu'il entraîne un endommagement Du cœur et des vaisseaux sanguins. La nicotine peut significativement augmenter la tension Artérielle. Le monoxyde de carbone de la fumée de cigarette réduit la quantité d'oxygène qui atteint Les tissus du corps, y compris le cerveau avec un risque relatif plus important, chez les jeunes, Les femmes et quand Il existe une sténose carotidienne. En revanche, le rôle du tabac Pour les accidents de type hémorragie cérébrale, hémorragie méningée reste à préciser .

Une étude publiée dans le British Medical Journal a découvert que le risque d'AVC doublait chez les gros fumeurs par rapport aux fumeurs légers (**CDC,2010**) .

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

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

4.2.12.Stress

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

4.3.Facteurs de risques spécifiques du sujet jeune

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

-Migraine : c'est un facteur de risque d'Infarctus cérébral, notamment les migraines associées

Avec l'HTA ou à une prise d'oestroprogestatif

-Contraception orale : sous contraception orale, même avec les formes faiblement dosées , Le risque d'ischémie cérébrale est multiplié par 3. Ce risque est multiplié par 5 chez les Fumeuses. Cette augmentation du risque disparaît chez les femmes ayant arrêté La contraception orale. En revanche, la contraception orale n'est qu'un facteur de risque D'ischémie cérébrale et non une cause : la survenue d'une ischémie cérébrale chez une femme Sous contraception orale nécessite un bilan étiologique .

- Consommation de drogues : les drogues illicites les plus répandues actuellement

Sont le cannabis et la cocaïne, le risque pour le cannabis des patients présentant un AVCI Est de 1,76, l'utilisation de la cocaïne est moins répandue.

- Signes avant-coureurs d'un AVC : l'AVC a une particularité : ses signes précurseurs

Sont totalement absents. Toutefois, les personnes ayant subi un accident ischémique

Transitoire, celles qui sont atteintes d'un trouble cardiaque (anomalie, insuffisance cardiaque

Ou arythmie) , de diabète, de migraines, d'apnée du sommeil, d'hypercholestérolémie

Ou d'hypertension artérielle sont plus à risque (**Meza et al., 2021**) .

5. Symptomatologie

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

Parmi les symptômes les plus courants, on note:

-l'urgence de la prise en charge et des traitements;

—l'appel impératif au 15, même devant des symptômes régressifs;

—la nécessité de laisser le patient allongé (**Degos V, Guidoux C, 2009**) .

_la survenue brutale d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain, uni ou bilatéral de la face d'un bras ou jambe

_une diminution ou une perte de la vision uni ou bilatérale

—une difficulté de langage ou de la compréhension

—un mal de tête soudain

—une perte d'équilibre ou des chutes inexplicables (**HAS recommandations, 2009**) .

-Déficit neurologique.

-Perte de la motricité, de la sensibilité

-Nausées soudaines et vomissements sans raison apparente (**Bertrand, 2013**).

6. Diagnostic

Le diagnostic est initialement clinique. Il s'agit d'un patient présentant déficit neurologique brutal pouvant progresser rapidement. En plus du terrain (plus de 55ans, hypertendu chronique, sous anticoagulants), des signes associés d'hypertension intracrânienne (HTIC) (céphalées, nausées, vomissements) évoquent plutôt une origine hémorragique de l'AVC. Cependant, on ne peut différencier par la clinique seule l'origine ischémique de l'origine hémorragique de l'accident vasculaire.

L'imagerie cérébrale doit donc être faite en urgence. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont aussi efficaces l'une que l'autre pour identifier un saignement, sa taille et sa localisation (**FiebachJ Betal 2004., KidwellCS, et al., 2004**) . Même si l'IRM est plus performante pour quantifier l'œdème cérébral, et en préciser l'étiologie (malformation vasculaire, leucoaraoise...) , l'accessibilité en urgence de la TDM en fait l'examen le plus souvent réalisé (Figures 12et13) . 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, facteur de mauvais pronostic par lui-même (**CastellanosM et al.,2005**) .

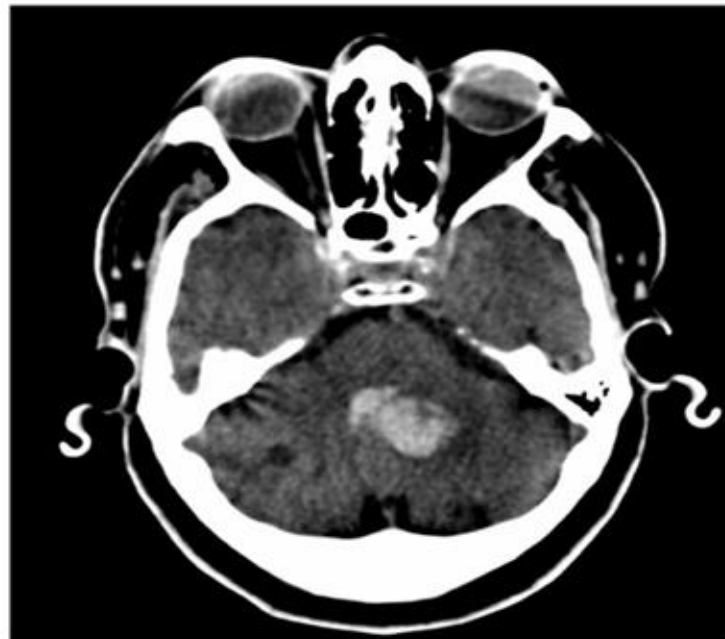


Figure 12 : Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste, chez un patient présentant brutalement une céphalée associée à des vertiges, et retrouvant un hématome cérébelleux gauche (**CastellanosM et al.,2005**) .



Figure 13: Tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un coma d'emblée, et retrouvant un hématomate profond hémisphérique droit, fortement évocateur d'un accident vasculaire hémorragique profond de l'hypertendu (CastellanosM *et al.*,2005) .

6.1. Examens préliminaires

D'amener un proche avec le patient à l'hôpital ou de donner accès à l'équipe médicale à un membre de la famille qui le connaît bien par le biais d'un numéro de téléphone cellulaire par exemple. Cela augmente le potentiel d'effectuer un diagnostic précis d'AVC ischémique aigu et d'ainsi éliminer du spectre, les mimiques d'AVC (JauchEC *et al.*,2013) .En somme, les informations recueillies auprès d'un proche du patient par les TAP permettent à l'équipe médicale d'établir le bon diagnostic.

6.2.ScannerTDM

La tomodensitométrie X (TDM) ou scanographie, appelée «Computerized Tomography» par les Anglo-Saxons, est une méthode de diagnostic radiologique. Elle permet d'obtenir des coupes transversales, reconstruites à partir de la mesure du coefficient d'atténuation du faisceau de rayons X dans le volume étudié.

Elle fait appel :

-au principe de base de la radiographie

-à la définition d'un plan de coupe par rotation d'un tube autour d'un patient

_à une reconstruction d'image par ordinateur avec numérisation des données (**Le MarecE, et al 2002, WeillFS, et al 1998**) .

6.3. Imagerie par résonance magnétique

Les différentes modalités d'IRM permettent d'obtenir des images très précises de l'anatomie des organes. L'IRM de diffusion donne, en particulier, accès à une information plus spécifique sur la structure microscopique des tissus, ce qui permet déjà d'améliorer le diagnostic de certaines pathologie (**Emmanuel Caruyer, 2022**) .

Schématiquement, cette technique utilise des aimants et des ondes radio et analyse la réaction des différents tissus du corps à ces champs magnétiques pour créer des images et détecter le tissu cérébral endommagé. (**Bornstein,N.M., 2009**) .

6.4. Exemples de biomarqueur

L'utilisation d'un test de biomarqueurs pourrait ajouter des informations complémentaires importantes pour établir le diagnostic du SIA et ainsi augmenter la probabilité d'administrer un traitement thrombolytique dans la fenêtre thérapeutique (**Monbailluetal.,2017**) .

Tel que :

_ Les micro ARN (mi ARN) sont une classe de petits ARN non codants. Ces biomarqueurs peuvent être utilisés comme des outils puissants pour surveiller les différentes étapes de l'AVC et des résultats (**Mirzaei et al.,2017**) .

_les niveaux de plusieurs médiateurs inflammatoires sont corrélés à la gravité et à l'évolution de l'AVC. Des biomarqueurs inflammatoires tels que la CRP ou plusieurs cytokines pro-inflammatoires, en particulier l'IL-6, le TNF- α et le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR) parmi d'autres molécules ont été largement associés au diagnostic de l'AVC (**Simats et al.,2016;Szegedi et al.,2017**) .

_Les concentrations plasmatiques de la protéine astroglialeS-100b, une protéine cytosolique se liant au calcium, se sont révélées être en corrélation avec l'étendue des lésions tissulaires (infarctus volume) ~ ~et les résultats neurologiques (**Reynolds, 2003**) .

_D'autres marqueurs incluent un panel lipidique, HgbA1c, Utox et TSH (en cas de suspicion clinique de fibrillation auriculaire) ainsi que le CBC et le CMP standard (**Stack Cole,2017**) .

7. Traitement et prise en charge

L'élément essentiel de la prise en charge d'un patient victime d'un AIC est la mise en œuvre d'une coordination pluriprofessionnelle dans une unité de lieu offrant une large palette de soins. Des spécialistes en neurovasculaire, des kinésithérapeutes et des orthophonistes pour débiter une rééducation précoce, des personnels soignants en plus grand nombre, des assistances sociales, des psychologues et la proximité d'un plateau de neuro-imagerie.

La formalisation de protocoles de prise en charge est fondamentale .En réduisant la mortalité et le handicap de plus de 20%, les UNV constituent la pierre angulaire de la filière de prise en charge de patients victimes d'AVC tous types confondus (**Candelise.L et al.,2007**) .

7.1. Traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique

7.1.1. Thrombolyse

La thrombolyse intraveineuse est le traitement de référence de l'AVC ischémique et Celui pour lequel on a le plus de recul. Le rtPA est recommandé dans les 3 heures qui suivent la survenue de l'AVC à la dose de 0,9mg/kg avec une dose maximale de 90mg. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont notés dans le Lorsque la pression artérielle est>185/110mm Hg, la thrombolyse peut être pratiquée après contrôle de l'hypertension artérielle.

La période de traitement peut être étendue de 3à 4h30 sous réserve de critères d'exclusion supplémentaires: âge >80ans, prise d'anticoagulants même avec un INR<1,7, un score NIHSS>25, des antécédents d'AVC ou de diabète.

La thrombolyse intra-artérielle peut être indiquée dans certains cas où la thrombolyse intraveineuse est contre-indiquée. Elle est de plus en plus souvent remplacée actuellement par la thrombectomie mécanique. Quelques petites séries de cas semblent montrer une supériorité de la thrombolyse intra-artérielle, seule ou associée à

La thrombolyse intraveineuse, par rapport à la thrombolyse intraveineuse seule (**CampbellBC, et al.,2015**) .

7.1.2. Thrombectomie

Ces 2 dernières années, 6 essais prospectifs sur la thrombectomie artérielle dans

l'AVCi ont démontré l'efficacité de cette technique (**CampbellBC et al .,2015**) L'efficacité de la technique a été montrée pour tous les âges, y compris au-delà de 80ans. La thrombectomie est efficace pour les thromboses de l'artère sylvienne (M1et M2) et également pour les thromboses carotidiennes étendues à l'artère sylvienne (thromboses en T) . La fenêtre de traitement est jusqu'à 6 heures après le début des signes cliniques. Une fenêtre plus étendue, jusqu'à12 heures est probablement possible en fonction de l'imagerie IRM. Le bénéfice a été montré avec les matériels récents, notamment les stents rétractables pouvant emprisonner le caillot (**BrinjikjiW et al .,2015**) .

7.1.3. Thrombolyse intra-artérielle

La reperméabilisation artérielle dans les suites d'un traitement thrombolytique est très étroitement corrélée avec le pronostic clinique (**del Zoppo GJ, et al 1992**) . Le taux de succès est très dépendant du calibre de l'artère occluse. Pour le tronc de l'artère cérébrale moyenne et pour la carotide interne terminale, le taux de succès est respectivement, d'environ 40% et 15%. Des nouvelles stratégies ont été testées, pour thrombolyser in-situ en intra-artériel (par artériographie) , seules ou en relais d'une thrombolyse IV, et/ou des matériels de désobstruction mécanique (thrombectomie) . L'étude PROACT-II, pionnière dans ce domaine, utilisait un thrombolytique injecté par voie intra-artérielle au contact du thrombus (IA) et présentait un taux très prometteur de reperméabilisation dans des occlusions de l'artère cérébrale moyenne chez des patients traités dans les 6 heures (**Furlan A et al., 1999**) . Plus récemment, l'étude RECANALYSE évaluait une stratégie originale combinant thrombolyse IV et geste endovasculaire systématique de désobstruction (**Mazighi M et al., 2009**) .Cette étude a montré une augmentation effective du taux de succès de reperméabilisation, mais sans amélioration significative du devenir à 6 mois. Les recommandations américaines de juin 2012 suggèrent de proposer la voie endovasculaire aux patients ayant une occlusion proximale réfractaire à la thrombolyse IV qui doit toujours être faite en premier lieu si le patient est éligible (**Jauch et al., 2013**) .Le pronostic redoutable des occlusions aiguës du tronc basilaire (80% de mortalité) a conduit beaucoup d'équipes à privilégier la voie endovasculaire.

7.1.4. Physiothérapie

La kinésithérapie reste la seule intervention approuvée visant à améliorer les troubles comportementaux (**Ghuman, 2016**) .mois après un AVC (**Ackerley et al.,2016**) .

7.2. Traitements de l'accident vasculaire cérébral hémorragique

Pour l'AVC hémorragique, des traitements limités sont disponibles, qui se concentrent sur le contrôle de la hémorragie et la réduction de la pression causée par l'hémorragie immédiatement après l'AVC début (**Corey et al.,2020**) .

-Restaurer une hémostase efficace

Les antivitamines K doivent être arrêtés et antagonisés. L'INR est mesuré en urgence mais les résultats ne seront pas attendus pour antagoniser les effets de l'anticoagulation .

-Si la cause de l'hémorragie est un anévrisme, le neurochirurgien peut décider dans le même temps de clipper l'anévrisme afin de l'isoler du reste de la circulation (**Vahedi et al.,2012**)

7.3 .Rééducation dans le traitement de l'AVC

La progression des connaissances de la physiopathologie de l'infarctus cérébral et de l'imagerie en résonance magnétique de diffusion et de perfusion ont permis de mieux évaluer l'évolution des lésions cérébrales à la phase précoce de l'infarctus et d'en définir ainsi le concept (**Kidwell et al., 2004**) .Les réserves énergétiques cérébrales ne couvrent que quelques minutes du fonctionnement du neurone soumis à une situation d'ischémie. Autour de l'infarctus se constitue une zone hypo-perfusée dite de pénombre ischémique, transitoirement viable qui constitue la cible des thérapeutiques. Le rétablissement précoce d'un débit sanguin cérébral normal dans ces zones permet d'obtenir une régression des signes neurologiques. En absence d'une repermeabilisation artérielle précoce, l'ischémie évolue vers l'infarctus responsable d'un déficit neurologique persistant, voire définitif. Il s'agit d'une urgence diagnostique pour pouvoir orienter la prise en charge et débiter au plus vite les traitements efficaces. Ce concept conditionne la stratégie thérapeutique actuelle (**N Engl J Med, 1995**) .

8. prévention

8.1. Prévention primaire:

Appliquée ici a donc pour but de réduire le risque d'AVC chez les sujets asymptomatiques, elle s'appuie sur deux niveaux :

1) La promotion d'un mode de vie sain, à ce niveau sont ciblés certains facteurs de risque qui sont aussi impliqués dans les maladies cardio-vasculaires.

Les Règles hygiéno-diététiques

Tant en prévention primaire que secondaire, la nécessité pour tous est la mise en place de règles hygiéno-diététiques adaptées. Les interventions sur le mode de vie ont prouvé leur efficacité en réduisant le risque d'AVC.

Il s'agit d'une étape importante dans la stratégie de prévention qui est basée sur:

- Sevrage tabagique
- Exercice physique
- Contrôle de l'obésité
- Contrôle du diabète
- Diminution du cholestérol
- Régime riche en fruits et légumes, apport hebdomadaire en poisson

2) L'éducation des patients à risque, information sur les manifestations évocatrices d'un AVC (critères FAST : face, arm, speech, time dans les pays anglo-saxons) .

La prévention, la détection et le contrôle de l'hypertension constituent la pierre angulaire de la prévention primaire des AVC (**Radja., et al 2021**) .

8.2. Prévention secondaire

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

- **Traitement pharmacologique du contrôle de la pression artérielle :**

en association aux mesures diététiques, le traitement médicamenteux antihypertenseur doit être instauré pour atteindre l'objectif tensionnel. Le choix de la classe thérapeutique doit suivre les recommandations suivantes publiées par l'ESC66.

- **Traitement pharmacologique du contrôle lipidique :**

Un traitement par statine peut être instauré en fonction du bilan étiologique et des données biologiques. L'utilisation de fortes doses voire d'association d'hypolipémiants est à envisager au cas par cas et ne doit pas se faire au détriment d'une bonne tolérance et d'une bonne observance du traitement.

- **Traitement pharmacologique du contrôle glycémique :**

Bien qu'un contrôle strict de la glycémie chez les diabétiques n'ait pas été prouvé comme étant associé à une diminution du risque d'AVC, il doit être encouragé en raison des bénéfices sur les autres complications du diabète. L'objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est inférieur à 6,5% mais peut varier en fonction de l'âge du patient.

- **Traitement antithrombotique et anticoagulation :**

Le traitement est instauré lors de la phase aigüe selon l'étiologie. Il doit être maintenu à vie en cas de FA afin de prévenir le risque de récurrence d'AVC. En raison de l'iatrogénie potentielle de ces traitements, des outils à destination des patients peuvent être utilisés lors des entretiens pharmaceutiques à la sortie d'hospitalisation du patient (**Awada, 2011 ; Le Pelletier, 2019**).

PARTIE Expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes

I . Matériels et méthodes

I .1.cadre d'étude

Nous avons mené une étude transversale descriptive statistique avec une analyse de l'état d 'El-oued (l'hôpital Bin Omar Al-Jilani, le 8 mai) sur des cas de patients victimes d'AVC du 16 janvier 2023 au 23 avril 2023, AVC dans l'état d' El-oued.

Nos objectifs étaient d'apporter des réponses sur la présentation des facteurs de risque qui a conduit à son apparition

I .2. Présentation de la région d'étude

a. Situation géographique

La wilaya d'El Oued, est située aux confins septentrionaux de l'erg oriental, au Sud-Est de l'Algérie, entre les longitudes 5°10.81'E à 9°7.51'E et les latitudes 31°45'N à 34°5.25'N (GUEZOUL et al, 2013) .Elle fait partie du Sahara septentrional partagé par la Tunisie, la Libye et l'Algérie (**MEZIANI et al , 2005**) . Elle a une superficie de 44586,80km²; elle demeure une des collectivités administratives les plus étendues du pays (Figure 14) , Elle est limitée :

- Au Nord par les wilayas de Tébessa et Khenchela.
- Au Nord et au Nord-Ouest par la wilaya de Biskra.
- Au Sud par la wilaya d'El-Oued.
- La zones d'El-Oued est frontalière avec la Tunisie dans la partie Est (**ANDI, 2013**)

La vallée du Souf -notre zone d'étude- est une partie de la wilaya d'El-Oued avec une superficie de 3000 km² dans une configuration géographique caractérisée par une topographie plane elle est limitée :

- A l'Est par les communes de Benguecha et Taleb Larbi.
- A l'Ouest par la wilaya d'El-Oued.
- Au Sud par la commune de Douar EL Maa.
- Au Nord-Ouest par la vallée de Oued Righ (ANRH, 2009) .

Elle est limitée par les coordonnées suivantes :

X= 33°12'E à 33°57'E

Y=6°1'N à 7°18'N (Figure 14) (ANRH, 2009) .

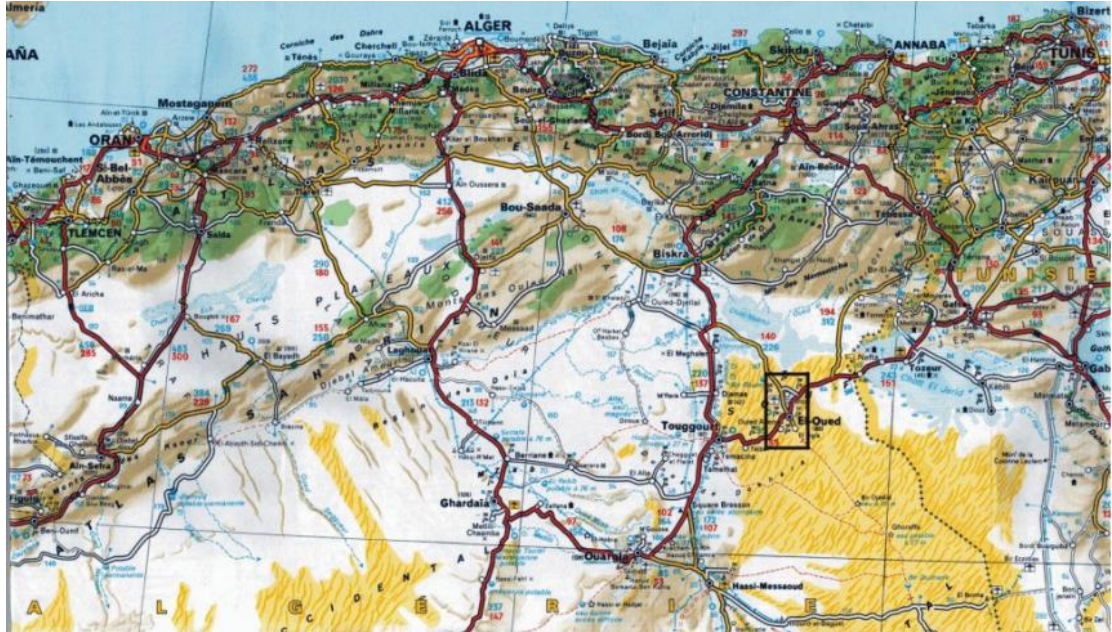


Figure 14 : Situation géographique de la vallée du Souf (ONA, 2004).

b. Caractéristiques naturelles et conditions climatiques

Le relief:

La configuration du relief de la wilaya se caractérise par l'existence de quatre grands ensembles, à savoir :

La région du Souf : une région sableuse qui couvre la totalité du Souf et les parties est et sud de Oued Righ ;

L'Erg : une région sableuse qui occupe les 3/4 de la superficie du Souf ;elle fait partie du grand erg oriental ;

Oued Righ : une forme de plateaux rocheux qui longent la route nationale 3 à l'ouest de la wilaya et s'étend vers le sud ;

La région de dépression : c'est la zone des chotts située au nord de la wilaya et qui se prolonge vers l'est avec une dépression variant entre 10 et 40 m.

Parmi les chotts les plus connus figurent Milghigh et Merouane, près de la RN48 qui traverse les communes de Hamraia et Still.

La bande frontalière est constituée par la daïra de Taleb-Larbi qui compte trois communes : Taleb-Larbi, Douar El-Ma et Ben-Guecha.

Le climat :

Il est de type désertique et se caractérise par des variations de température très importantes. Le total des précipitations enregistrées en 2017 est de 34 mm.

Les températures sont, généralement, très élevées en été (40°C dans le Souf) et peuvent descendre jusqu'à 5°C en hiver (à l'Mghaier) (**ANIREF , 2017**).

C. Secteur sanitaire à El-Oued

La région d'El-Oued est caractérisée par plusieurs secteurs, dont le secteur de la santé, qui comprend :

04 hôpitaux généraux comptant 623 lits

02 hôpitaux spécialisés comptant 110 lit

Structures légères:

23 polycliniques

148 salles de soins

03 maternités urbaines

14 maternités rurales

15 pavillons d'urgence et point de garde (**Larbi ABID, 2014**).

I .3. Critères d'inclusion et d'exclusion

I .3.1 Critères d'inclusion

Du 16 janvier 2023 au 23 avril 2023, au cours de cette période, nous avons enregistré des informations provenant de 57 patients de l'hôpital (Bin Amar Al-Jilani, le 8 mai), qui ont été diagnostiqués par examen du cerveau par divers moyens.

I .3.2Critère d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude toute personne qui n'a aucun lien avec le terrain (profession de la médecine, profession dans les centres d'AVC) et tout ce qui n'a pas de membre de la famille malade, c'est-à-dire que les informations prises provenaient de médecins, de médecins assistants, familles de patients et travailleurs dans les centres d'AVC. Les données ont été collectées en collectant des données financières dans le stock et retour en haut de la page dans l'institution financière, les patients et les parents.. Les informations recueillies sont:

I .4. Collecte et analyse des données

- Données sociodémographiques (sexe, âge, profession)
- Maladies antérieures dont souffrait le patient
- Durée du traitement au moment de la thrombose
- Habitudes toxiques (tabagisme ou drogues)
- La maladie est-elle transmise par voie héréditaire ou non
- Symptômes associés à la maladie
- Le type d'AVC subi par le patient (AVC ischémique, qui est dû à un manque de circulation sanguine, et AVC hémorragique, qui est dû à un saignement dans le cerveau)
- Comment prendre un traitement adapté Thérapie (à l'hôpital ou à domicile ...)
- La période requise pour prendre le traitement approprié
- Les spécialisations appropriées pour le traitement sont Avec (la spécialisation en soins intensifs _ la spécialisation des maladies et des nerfs _ la spécialisation des travaux primaires et des herbes.)
- Les raisons qui ont conduit à un AVC
- Le régime alimentaire suivi pour un patient victime d'un AVC

Chapitre II: Résultats et discussions

II. Résultat

II.1. Caractéristiques sociodémographiques

1.1. Sexe

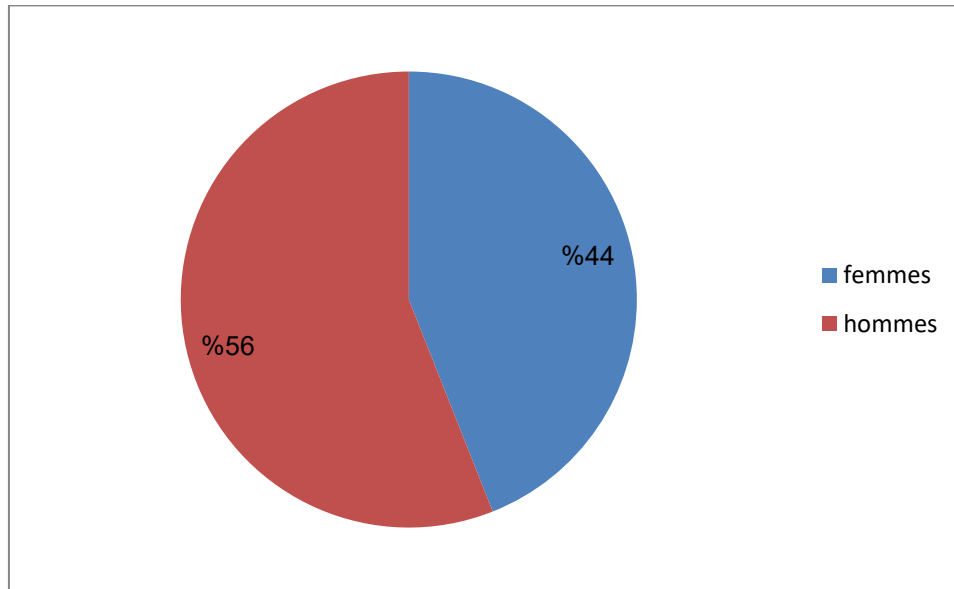


Figure 15. Répartition des patients selon le sexe

Dans cette étude, les hommes représentaient 56 % de la population touchée par un AVC et les femmes 44 %. Dans cette étude, les AVC ischémiques étaient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes (figure 15) .

1.2 Age

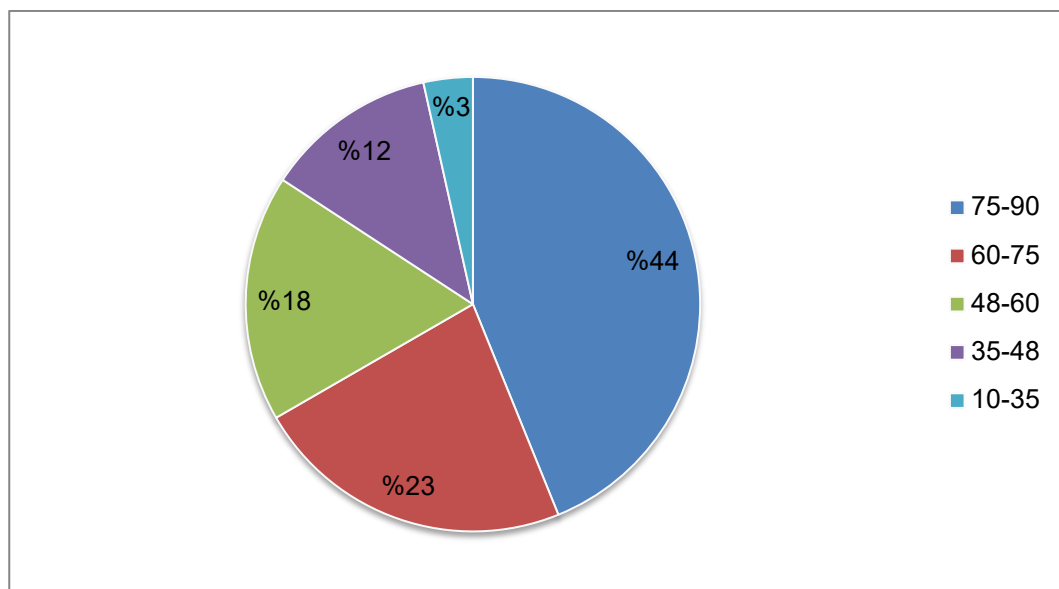


Figure 16. Répartition des patients selon l'âge

Il a été constaté qu'il y avait peu de patients victimes d'AVC (4 %) entre les tranches d'âge de 10 à 35 ans. 12 % des personnes âgées de 35 à 48 ans, 18 % des personnes âgées de 48 à 60 ans, 23 % des personnes âgées de 60 à 70 ans et 44 % des personnes âgées de 75 à 90 ans. On a constaté qu'elles avaient un AVC ischémique dans la population de la vallée (Figure.16).

1.3 Profession

Tableau 1. Répartition des patients selon la profession

Profession	Nombre de patients	Pourcentage de patients
éducation	12	21.05%
Secteur informel	15	26.31%
medical	10	17.54%
Porteur de grands projets	20	35.08%

Il a été constaté qu'il y avait des patients victimes d'AVC qui étaient propriétaires de grands projets (35,08%), soit 20 cas et 26,31% étaient du secteur informel, soit 15 cas. Et 21,05% étaient du secteur de l'éducation, représentant 12 cas et 17,54% étaient des médecins, représentant 10 cas souffrant d'AVC dans la population de la vallée. (Tableau 1).

1.4 Statut matrimonial

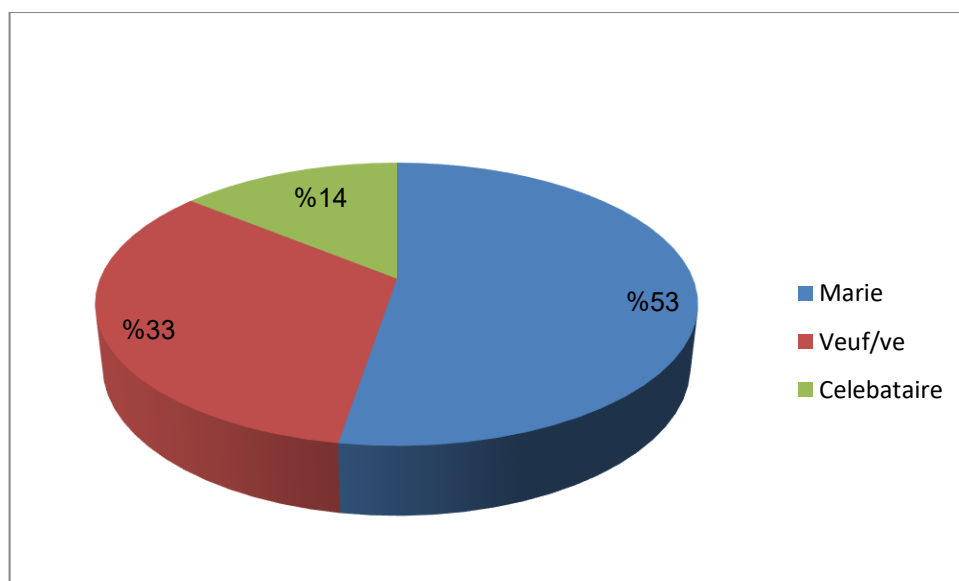


Figure 17. Répartition des patients selon le statut matrimonial

Dans notre étude sur les patients victimes d'AVC, il a été constaté que la majorité de leur état civil était marié, puisque leur pourcentage était de 52,63 %, soit 30 cas, puis la catégorie des divorcés représentait 33,33 %, soit 19 cas. , soit 14,03 %, soit 8 cas. (Figure 17)

1.5 Zone de résidence

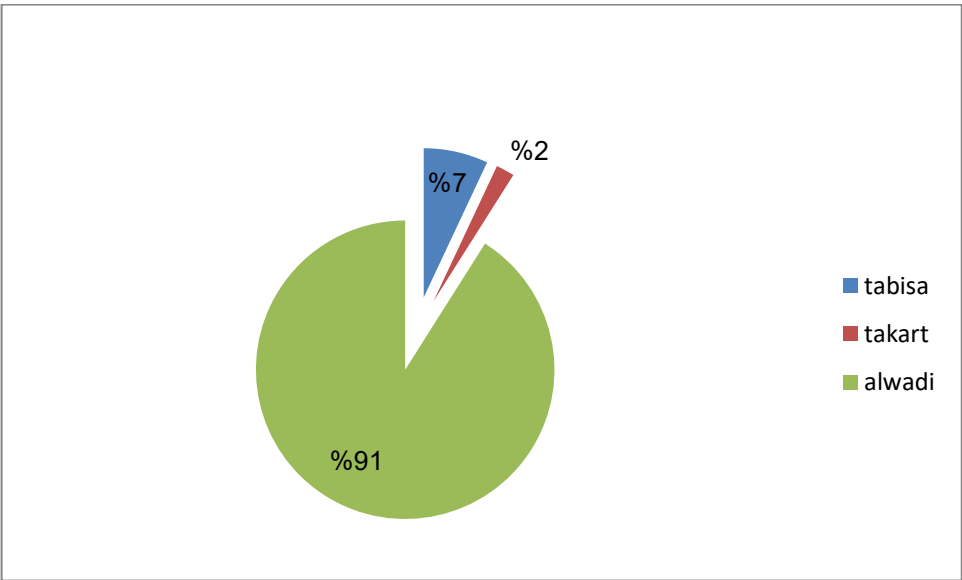


Figure 18. Répartition des patients selon la zone de résidence

A l'hôpital Ben Omar Al-Jilani et le 8 mai, dans la période (du 16 janvier 2023 au 23 avril 2023) , la majorité des patients victimes d'AVC à l'hôpital sont originaires de la vallée, soit 91,22%, soit 52 cas. (Figure18)

1.6 Les signes clinique

Tableau 2. Répartition des patients selon les signes et syndromes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de patients	Pourcentage de patients
troubles du mouvement	42	73.68%
Muet ou incapacité à parler	10	17.54%
Scoliose des muscles faciau	26	45.61%
Paralysie des mains et des pieds	11	19.29%
Difficulté à voir	7	12.28%

Les perturbations des signes cliniques d'AVC dans notre étude représentaient les symptômes suivants : faiblesse des mouvements représentant 73,68 %, soit 42 cas. Muet ou

incapacité à parler, 17,54 %, soit 10 cas. Le pourcentage de scoliose des muscles faciaux était de 45,61 %, soit 26 cas. Paralysie des mains et des pieds 19,29 % soit 11 cas et trouble de la vision 12,28 % soit 7 cas.

II.2. Clinique

2.1. Les facteurs de risqué

Tableau 3. Répartition des patients selon les facteurs de risque

Type de facteur de risque	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Hypertension	30	52.63%
diabète	13	22.80%
Les maladies cardiaques	14	24.56%
Taux de cholestérol élevé	15	26.31%
le tabac	10	17.54%
l'âge	20	35.08%
TOTAL	102	

Le facteur de risque le plus fréquent était l'hypertension artérielle avec un taux de 52,63% soit 30 cas. L'âge affecte également fortement 35,08%, soit 20 cas. Ensuite, l'hypercholestérolémie dans le sang, 26,31%, soit 15 cas. Les maladies cardiaques sont considérées comme l'un des principaux facteurs de risque, 24,56%, soit 14 cas, suivi du diabète, avec une taux de 22,80% soit 13 cas. Nous avons également constaté que le pourcentage de tabac était de 17,54 %, soit 10 cas.

Tableau 4. Répartition des patients selon les facteurs de risque par patient

Nombre de facteur de risque par patient	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Aucun	5	8.77%
Un	18	31.57%
Deux	23	40.35%
Trois	8	14.03%
Quatre	3	5.26%
Total	57	100%

Nous avons trouvé dans cette étude que ceux qui avaient 2 facteurs de risque (Tableau 4) avaient un taux de 40,35%, soit 23 cas. Ceux qui avaient un facteur représentaient 31,57%,

soit 18 cas. Il y avait aussi ceux qui avaient 3 facteurs de risque, soit un taux de 14,03% soit 8 cas. Et celui qui avait 4 facteurs de risque, 5,26%, soit 3 cas. Notre étude a également montré qu'il y avait des patients victimes d'AVC dont l'incidence était brutale à raison de 8,77%, soit 5 cas (Tableau 4)

2.2. Durée d'hospitalisation selon les phases

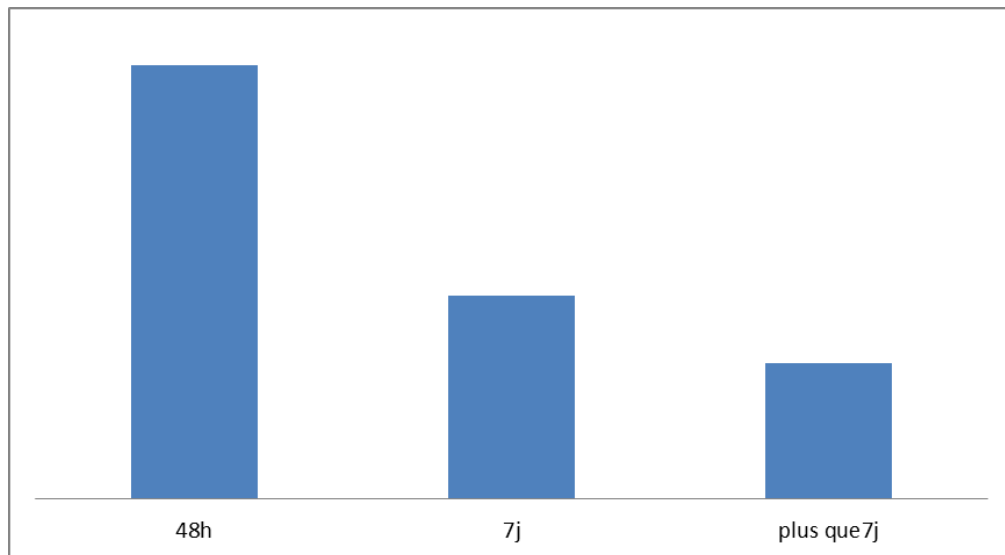


Figure 19. Répartition des patients selon la dure d'hospitalisation.

La période d'hospitalisation à l'hôpital Bin Omar Al-Jilani et à l'hôpital du 8 mai pour les patients victimes d'un AVC a été reportée, selon le patient, car la durée de leur séjour à l'hôpital pendant deux jours s'est élevée à 56,14%, soit 32 cas. Certains d'entre eux sont restés environ une semaine, et leur pourcentage a atteint 26,31%, soit 15 cas. D'une à deux semaines, le taux était de 17,54%, soit 10 cas. (Figure 19)

2.3. Répartition selon le type d'AVC

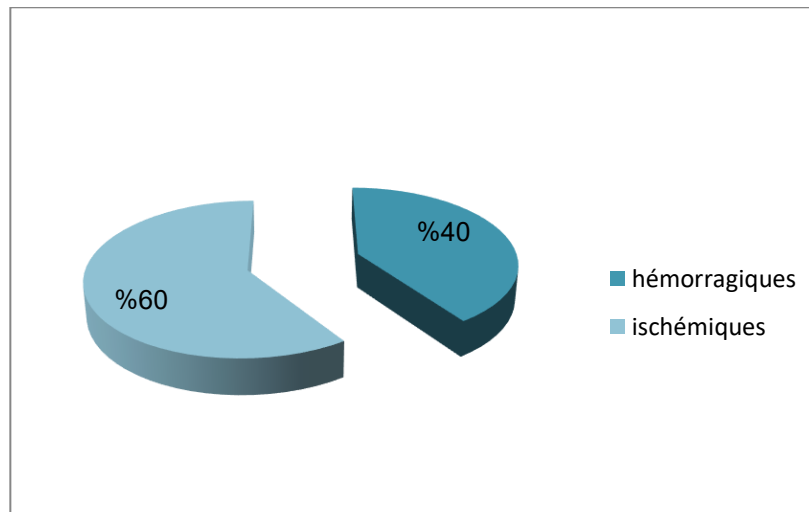


Figure 20 : Répartition selon le type d'AVC

Les AVC ischémiques (59,64 %) sont plus fréquents que les AVC hémorragiques (40,35%) (Figure 20)

2.3.1 Type d'AVC selon l'âge

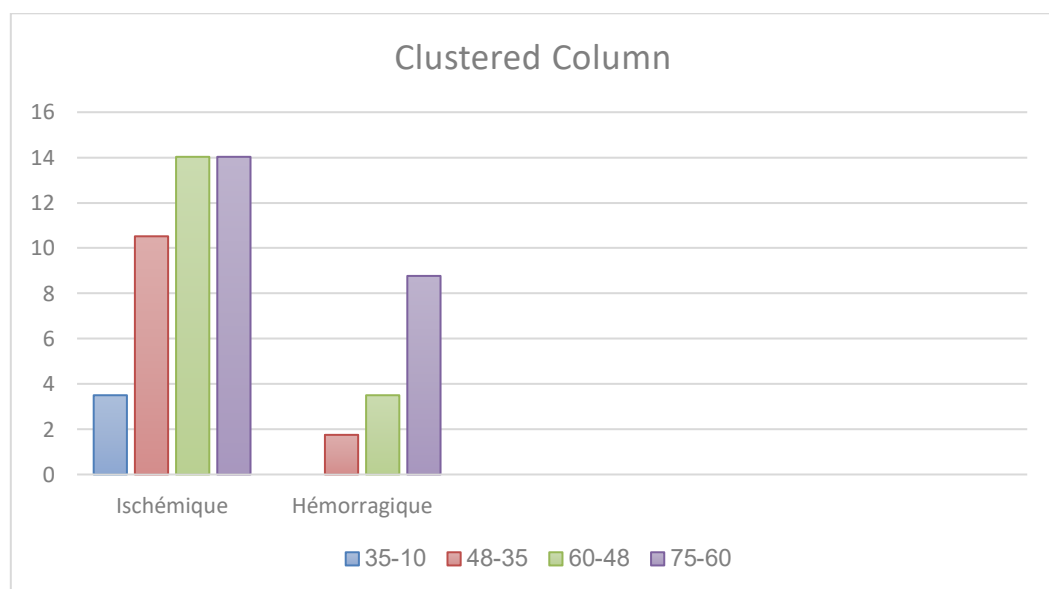


Figure 21 : Type d'AVC selon la tranche d'âge.

Un AVC hémorragique a été observé chez 15 patients âgés de 75 à 90 ans, tandis que ceux âgés de 60 à 75 ans ont subi un AVC ischémique (Figure 21)

Tableau 5 : Type d'AVC selon la tranche d'âge

		Type d'AVC	
		Ischémique	Hémorragique
Âge du malade Regroupé	10-35	0	2
	35-48	1	6
	48-60	2	8
	60-75	5	10
	75-90	15	8

2.3.2 Type d’AVC selon sexe

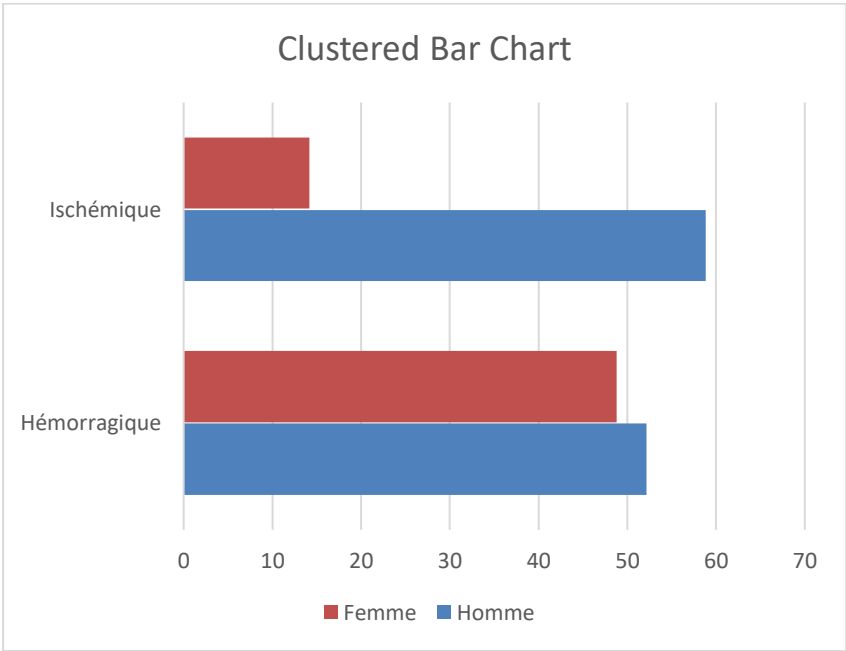


Figure 22 : Type d'AVC selon le sexe

L'AVC hémorragique touchait préférentiellement les hommes (52,17 %) et même l'AVC ischémique touchait 58,82% (Figure 22)

Tableau 6: Type d'AVC selon le sexe du malade

Tableau croisé type d'AVC * sexe du malade					
			Sexe du malade		Total
			homme	Femme	
Type d'AVC	Ischémique	Effectif	20	14	34
		% dans type d'AVC	58.82%	41.17%	100%
	Hémorragique	Effectif	12	11	23
		% dans type d'AVC	52.17%	47.82%	100%
Total		Effectif	32	25	57
		% dans type d'AVC	56.14%	43.85%	100%

II. 3. Aspects radiologiques

A travers des questions posées aux médecins de l'état d' El-oued sur le type de rayonnement utilisé en cas d'AVC, il a été constaté que tous les patients victimes d'AVC sont examinés par TDM en premier, en particulier les cas hémorragiques. avec TDM et certains d'entre eux avec IRM (Figure 23).

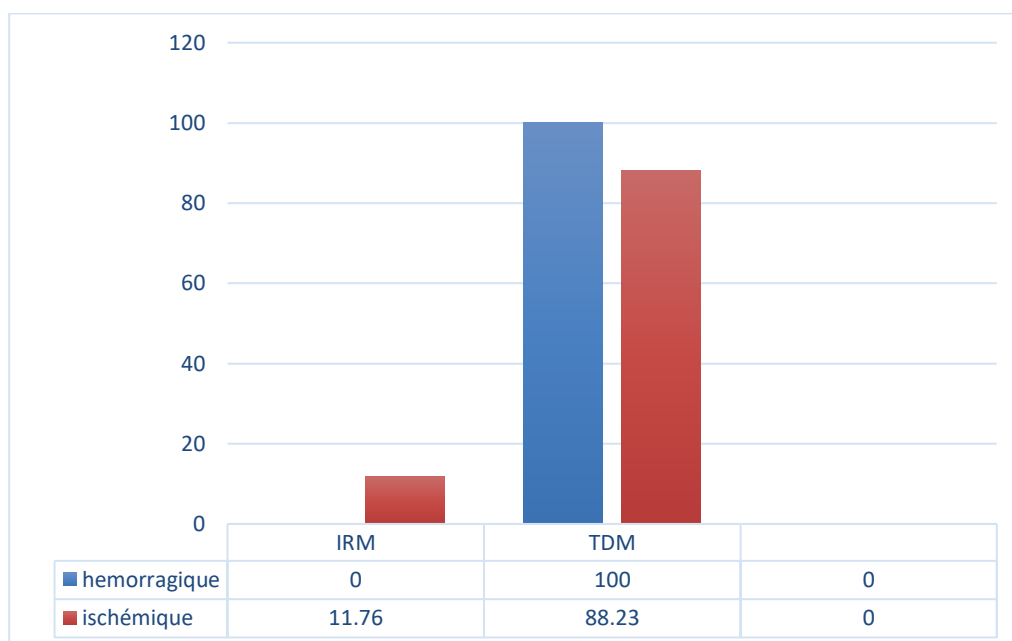


Figure 23 : examens radiologiques réalisés chez les patients atteints d'AVC.

II. 4. Traitement

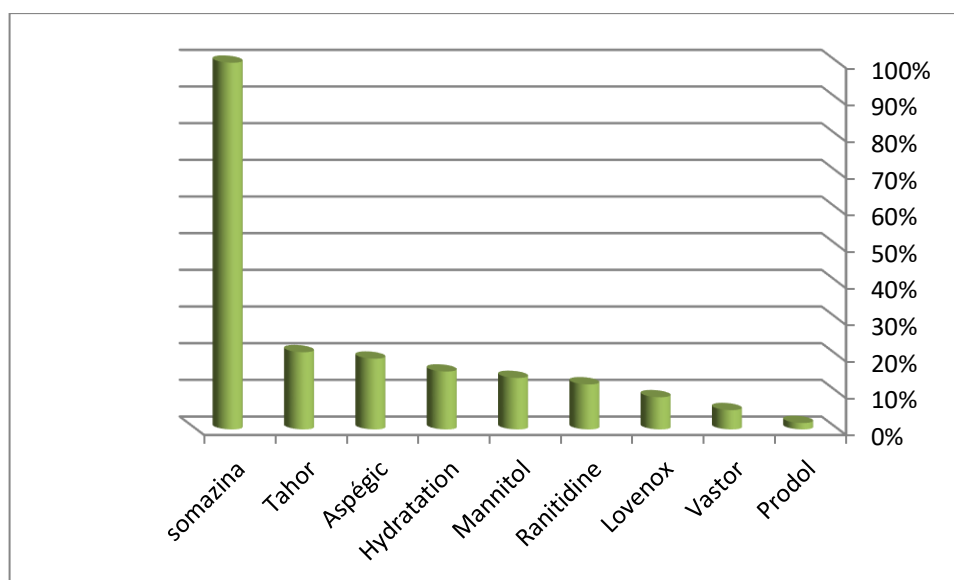


Figure 24 : traitement prescrit pendant l'hospitalisation des patients AVCI.

Les traitements pharmacologiques inscrits au dossier des patients ont été recueillis avec une attention particulière pour les antiagrégants plaquettaires, les anticoagulants, les hypocholestérolémiants, les antihypertenseurs et les antidiabétiques. Pour toutes les formes d'AVC hémorragiques et ischémiques, le traitement prescrit est mentionné dans le dossier du patient ; C'était Somazina® (Citicoline) . Pour les AVC ischémiques, le traitement administré a été identifié pour 159 (84,57 %) patients. Pour ceux à qui cette information était indiquée, Somazina® a été prescrit par voie systémique. Tahor® (atorvastatine) et Aspégic® (acide

acétylsalicylique) ont été prescrits respectivement pour 21,05 % et 19,29 % des DALY. Les patients DALY ont été réhydratés par perfusion saline dans 15,78% des cas à l'admission. Autres substances administrées à un petit nombre de patients : Mannitol (03,14%) , Ranitidine® ou Chlorhydrate de Ranitidine (28,12%) , Lovenox ou Enoxaparine Sodique (77,8%) , Fastor ou Trimétazidine (26,5%) , Prodol ou Fumarate de Bisoprolol (75,1%) (Figure 24)

II. Discussion

III.1 Une étude épidémiologique des AVC dans la région d'El-oued

Dans notre étude épidémiologique, nous avons constaté que les AVC sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes. La recherche jusqu'en 2004 a trouvé le même résultat pour plus d'hommes que de femmes, 51% étaient des hommes et 49% étaient des femmes (**Amitis et al., 2007**) . Le facteur de risque d'AVC est très variable et déséquilibré entre les femmes et les hommes en faveur des femmes (**Sanne et al., 2016**) . Les hormones sexuelles, en particulier pendant les périodes de reproduction, jouent un rôle important dans la différence de risque d'AVC entre les femmes (qui représentent la troisième cause de décès) et les hommes (qui représentent la quatrième cause de décès dans le monde) (**Hilda et Louise., 2019 ; Jordan et al., 2018**) .

Concernant la répartition des AVC par tranche d'âge, notre étude a montré que la majorité des patients victimes d'AVC ont entre 75 et 90 ans. Ce qui est similaire à une étude menée en 1993 et 2005 sur la durée de vie des patients ayant subi un AVC qui a montré que l'âge moyen des patients ayant subi un AVC est passé de 71,2 ans à 69,2 ans, 65 ans étant l'âge médian de 80 % des patients ayant subi un AVC ischémique (**Chengwei et al., 2018 ; Rodney et al., 2018**) . De plus, aucune étude n'a montré la relation entre l'âge <65 ans et le nombre de décès chez les patients victimes d'AVC, mais ce nombre augmente avec l'âge (**Rothwell et al., 2005**)

Les séquelles d'un AVC varient d'une personne à l'autre, qu'il soit léger, modéré ou sévère et sa sévérité dépend de plusieurs facteurs dont le type d'AVC, ischémique ou hémorragique. L'AVC ischémique était le type d'AVC le plus fréquent (64,59 %) dans notre étude. L'étude de Tlemcen en 2016 (**Messamoudi A et al., 2016**) rapportait quasiment le même résultat avec un score de 65,51, le même que pour l'étude de Blida avec une prédominance des AVC (85,1 %) (**Rosillette, 2012**) .L'AVC, qu'il soit hémorragique ou ischémique, concernait préférentiellement le sexe masculin dans notre étude, ce qui est cohérent avec les données de la littérature (**Messamoudi A et al., 2016**) .

La représentation graphique des admissions à l'hôpital pendant les patients montre que la majorité des patients victimes d'AVC sont restés à l'hôpital moins de 2 jours. Les résultats de notre étude sont proches des résultats d'une étude menée aux États-Unis durant la période de 2009 à 2011 qui indiquait une hospitalisation sur 4,2 jours pour les deux groupes d'étude

(**Judith H. *et al.*, 2016**) mais dans les cas des auteurs , l'hospitalisation intervient au cours du mois de mai. Elle est de 14 jours (**Amytis *et al.*, 2007**) à 30 jours d'hospitalisation qui a été dominée par les maladies cérébrovasculaires (**Merel *et al.*, 2018**) .

III.2.Etude des facteurs de risque d'AVC

L'hypertension artérielle est identifiée depuis de nombreuses années comme un facteur de risque majeur d'AVC. Selon de nombreuses études, le risque relatif d'accident vasculaire cérébral est 3 à 5 fois plus élevé en cas d'hypertension artérielle et peut être jusqu'à 8 fois supérieur en cas d'hypertension artérielle sévère. La prévalence de l'hypertension était de 32 % dans l'étude de Malmö en Suède. Dans la South London Stroke Registry Study menée sur 10 ans (1995-2004) , la prévalence de l'hypertension était variable, allant de 50 à 81,9 %. Dans l'étude Trivandrum en Inde, l'hypertension était le facteur de risque le plus courant et a été retrouvée dans 83,2% des cas. Dans notre étude, nous avons constaté que la prévalence de l'hypertension artérielle dans les cas d'AVC était de 63,52%.

Le diabète apparaît comme le troisième facteur de risque d'AVC après l'HTA et l'âge. Sur les 57 cas de notre série, on note que 80,22% de nos patients étaient diabétiques. Le diabète contribue au durcissement des artères (durcissement des artères) , ce qui augmente le risque de formation d'un caillot sanguin ou de rupture d'un vaisseau sanguin. Les personnes atteintes de diabète présentent généralement un certain nombre de facteurs de risque d'AVC supplémentaires, en particulier l'obésité, une mauvaise alimentation, le manque d'activité physique et un taux de cholestérol significativement plus élevé. Avoir trop de sucre dans le sang de manière chronique va sans aucun doute altérer les vaisseaux sanguins, mais ce mécanisme n'est pas le seul coupable. Le diabète sucré s'accompagne d'autres troubles métaboliques, notamment des troubles lipidiques caractéristiques qui contribuent à la formation de l'athérosclérose, mais aussi d'un défaut de l'endothélium, la couche interne des vaisseaux sanguins, qui réduit la vascularisation des artères, favorisant les caillots sanguins (**Sail et Hassan. 2007**) .

Notre étude a montré que l'arythmie due à la fibrillation auriculaire (ACFA) est la première cause cardiaque contrôlable d'AVC. La prévalence de l'infarctus cérébral double tous les 10 ans après l'âge de 55 ans. Cinquante pour cent des accidents vasculaires cérébraux et des infarctus du myocarde sont dus à l'ACFA. D'après l'étude Framingham, l'ACFA augmente de cinq le risque relatif d'infarctus cérébral. Le risque attribué à l'ACFA d'infarctus cérébral passe de 1,5 % de 50 à 59 ans à 23,5 % de 80 à 89 ans. Un infarctus cérébral sur

quatre après 80 ans est dû à l'ACFA. Les valvulopathies calcifiantes sont associées à un risque d'infarctus cérébral multiplié par deux. Le prolapsus valvulaire mitral n'est pas un facteur important dans l'infarctus cérébral et son rôle n'a pas été établi. Le facteur le plus récent concerne les fils de valve, qui sont des fils minces et mobiles attachés aux valves mitrale et aortique. Deux études récentes suggèrent que les sutures valvulaires sont un facteur de risque d'infarctus cérébral. Des études cas-témoins sont nécessaires pour déterminer ce risque. La dilatation auriculaire gauche est un facteur de risque autonome. Pour chaque augmentation de 10 mm du volume auriculaire gauche, le risque d'infarctus cérébral double chez les deux sexes. D'après les résultats de Framingham, le risque d'infarctus cérébral est multiplié par deux en cas de coronaropathie, par trois en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche et par quatre en cas d'insuffisance cardiaque. L'étude française sur les infarctus cérébraux cryptiques chez l'homme jeune, de moins de 65 ans, a montré que le foramen ovale isolé (FOP) ou l'anévrisme septal auriculaire isolé (ASIA) ne sont pas des facteurs de récurrence d'AVC, mais en revanche l'association de FOP-ASIA est statistiquement associée à un risque accru d'infarctus récurrent cérébral (**Ousmane, 2021**) .

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

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

d'AVCI a montré de façon significative des niveaux croissants de LDL (**Imamura *et al.*, 2009**) . Dans une méta-analyse combinant neuf études prospectives, il a été constaté que la concentration de triglycérides était un prédicteur important de toutes les formes d'AVC, sans hétérogénéité entre les études. Plusieurs études récentes ont également mis en évidence une diminution nette du risque d'AVC lorsque le traitement des dyslipidémies était efficace (**Marshall *et al.*, 2015 ; Ousmane *et al.*, 2016**) .

Le tabagisme est l'un des facteurs de risque les plus importants, car notre étude a montré qu'il est la cause de 17,54%, car il existe une relation causale étroite et prouvée entre le tabagisme et l'AVC, car le tabagisme augmente le risque d'AVC de deux à quatre fois entre hommes et femmes. La recherche indique également une relation dose-réponse, plus on fume de cigarettes, plus le risque d'accident vasculaire cérébral est élevé. Plusieurs relations clés, à savoir :

- 1- Le tabagisme est associé à une incidence accrue de maladies cérébrovasculaires. Même après ajustement pour d'autres risques, les fumeurs de cigarettes ont toujours un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral et de décès par maladie cérébrovasculaire par rapport aux personnes qui n'ont jamais fumé de leur vie
- 2- Le tabagisme est associé à un risque accru de divers types d'AVC ischémiques.
- 3- Le tabagisme est associé à un risque accru d'hémorragie sous-arachnoïdienne.
- 4- Quatre ou cinq ans après avoir arrêté de fumer, le risque d'AVC chute au niveau de risque des non-fumeurs (**Denis ,2016**).

III.3 Examens d'AVC

. A travers notre étude, nous avons constaté que l'utilisation du TDM est si abondante que le scanner ou TDM garde toujours sa place car il permet de faire une différence précoce entre DALY et AVCH. Dans la plupart des cas, les tomodensitogrammes montrent l'infarctus cérébral, identifiant l'emplacement, l'étendue et l'impact sur les structures adjacentes (**Sagui Ee *et al.* ,2005**) .Au stade initial, le scanner doit être réalisé sans injection de produit de contraste et peut s'avérer normal, caractérisé par l'élimination du saignement en l'absence d'intensité spontanée. Le scanner retrouve généralement un aspect normal dans les premières heures, puis devient visible en hypodensité au profit de l'ischémie. En règle générale, un scanner simple dans les 6 premières heures n'exclut pas systématiquement une ischémie cérébrale, surtout lorsque le contexte clinique s'y prête.

L'imagerie cérébrale (IRM, scanné) est nécessaire sans délai pour affirmer le diagnostic d'AVC et préciser sa nature ischémique ou hémorragique. Actuellement, l'IRM-séquences écho-planar (méthode permettant d'obtenir une coupe IRM dans un temps d'acquisition de l'ordre de 100 ms) est l'examen le plus performant car elle permet le diagnostic très précoce (dès la 1^{re} heure) de l'ischémie et de l'hémorragie cérébrales, ainsi que l'évaluation du caractère récent ou ancien, de l'étendue et de la sévérité des lésions. Elle permet, en outre, l'étude des vaisseaux ;

- le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet le diagnostic en urgence d'hémorragie cérébrale. Les signes précoces d'ischémie cérébrale sont inconstants et d'interprétation difficile ;

- l'IRM avec séquences d'angioRM veineuse est l'examen non invasif le plus performant pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

Le diagnostic étiologique est une étape fondamentale qui conditionne à la fois la prise en charge immédiate et la prévention secondaire (**Anaes, 2002**).

III.4 Traitement

Après la survenue d'un AVCI, le traitement d'urgence donné à tous les patients dans notre série était Somazina® (Citicoline) ; c'est le principal médicament utilisé pour le traitement d'AVC et qui permet de dissoudre le caillot qui bouche l'artère cérébrale. Les antiagrégants plaquettaires empêchent l'agglutination des plaquettes et la formation de caillots sanguins sont également utilisés (**Haïat et al., 2002**) . L'aspirine est le seul antiplaquettaire prescrit pour les patients de notre étude. L'AVC provoque souvent une déshydratation.

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

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

Conclusion générale

Conclusion générale

Accident vasculaire cérébral est une maladie fréquente qui reste un véritable problème de santé publique, dont le développement est souvent associé à une mortalité assez élevée et à un handicap multidimensionnel sévère ; Par conséquent, ils nécessitent des soins diagnostiques et thérapeutiques d'urgence ainsi que des soins de longue durée.

Face à l'augmentation continue du nombre de patients victimes d'AVC en Algérie, et la rareté des travaux consacrés à ce sujet dans le sud algérien en général et dans la ville en particulier, il nous a semblé utile de mener cette étude afin de quantifier la différence. Aspects épidémiologiques de cette maladie dans notre ville ainsi que sa prise en charge. Notre travail indique que les accidents vasculaires cérébraux surviennent chez 00/100 000 habitants dans la ville d'El-oued, et ce nombre peut être sous-estimé en raison de l'absence d'un registre public local dédié à cette maladie. Nos résultats sont cohérents avec la littérature algérienne concernant plusieurs paramètres tels que l'âge moyen, la prédominance masculine et le type d'AVC, mais nous avons observé un pic de récurrence chez les patients aux stades moyen et sénile dont les âges variaient entre 58 et 90 ans relativement par rapport aux population du nord, De même, l'athérosclérose domine toujours les causes, car l'hypertension artérielle, le diabète sucré, la drépanocytose, les taux élevés de lipides, l'hypercholestérolémie, les maladies cardiaques, la maladie d'Alzheimer et la drépanocytose restent parmi les facteurs de risque les plus importants qui provoquent des accidents vasculaires cérébraux, d'où l'importance de développer les mesures de prévention primaire passent par le contrôle des facteurs de risque vasculaires, le respect d'une alimentation saine, et le facteur psychologique a un rôle important, ce qui indique, L'analyse des dossiers au manque d'informations et de possibilité de traçabilité, ce qui a entravé l'avancement de ce travail et d'où la fiabilité de ces résultats, puis la nécessité de développer un réseau de soins pour cette affection grave. L'évolution sombre de ces AVC est à l'origine de polémiques quant à leur prise en charge. Il est essentiel d'identifier le plus rapidement possible la direction qui s'adapte à la gravité de la maladie afin d'offrir au patient les meilleures chances de récupération fonctionnelle, d'où la nécessité de faire appel aux unités d'AVC. Une prise en charge rapide dans les unités neurovasculaires permettrait de réduire le risque associé aux complications et d'initier la rééducation le plus tôt possible afin d'améliorer le pronostic de ces patients. En attendant que ces unités doublent, il est désormais indispensable d'améliorer la prise en charge par toutes les filières de soins existantes.

Conclusion générale

A travers notre étude, nous avons constaté un manque de coordination entre les différents acteurs en termes de soins et un accès relativement peu fréquent aux soins PMR, peut-être expliqué par une multidisciplinarité insuffisante et un faible taux de référencement des patients vers des structures de soins spécialisées.

L'analyse des différents résultats et des difficultés rencontrées au cours de cette étude permet d'élaborer un ensemble de recommandations visant à améliorer cette prise en charge

Références

Références

1. **A.N.D.I, 2013** : les grands carrefours de développement "la wilaya d'El-oued et la ville aux mille et une couples", guichet unique décentralisé d'Ouargla. Agence national de développement de l'investissement.
2. **A.N.R.H, 2009** : Les ressources en eaux de La Wilaya d'El-Oued. Rapports techniques. 27p
3. **Abdelmoaty, S., Et Al., 2014**. Spinal actions of lipoxin A4 and 17(R)-resolvin D1 attenuate inflammation-induced mechanical hypersensitivity and spinal TNF release.PLoS One, . 8(9): p. e75543
4. **Ackerley Sj, Byblow Wd, Barber Pa, Macdonald H, McIntyre Ra, Stinear Cm. (2016)**.Primed Physical Therapy Enhances Recovery of Upper Limb Function in Chronic
5. **Adama Ouedraogo, (2014)**. Maintenance de la myéline périphérique : physiologie et physiopathologie. Physiologie. Université de Limoges. France
6. Adéquation avec les recommandations et les indicateurs de qualité, proposition de protocole (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier)
7. **Albanese, J., & Bruder, N. (2013)**. Accident vasculaire cérébral et réanimation. Springer
8. **Albin, R.L. and Tagle, D.A. (1995)** ‘. Genetics and molecular biology of Huntington’s disease’, Trends in Neurosciences, 18(1), pp. 11–14. doi:10.1016/0166-2236(95)93943-R
9. **Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. (2004)** Jul The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death: A Population-Based Study.Of 13 000 Men and Women With 20 Years of Follow-up. 1422: (13) 164;12.
10. **Amarenco P. (2009)** Comparison of intravenous alteplase with a combined intravenousendovascular approach in patients with stroke and confirmed arterial occlusion (recanalise study): A prospective cohort study. Lancet Neurol. ;8:802-9
11. **Amato, A. & Stolf, N. (2015)**. Anatomy of spinal blood supply. J Vasc Bras, 3(14), 248-252
12. **American Diabetes Association. (2021)**. Glycemic Targets: Standards of Medical Care In Diabetes— . Diabetes Care. ;44(Supplement 1):S73–84
13. American Psychiatric Association, 2000. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (IV-TR). 4th
14. **Amin, H., Aronow, W. S., Lleba, P., McClung, J. A., Desai, H., Gandhi,..&,Singh, B. (2010)**. Prevalence of transthoracic echocardiographic abnormalities in patients with ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage Archives of medical science: AMS, 6(1), 40.

15. **Amytis T, Jeffrey L, Rita E, Bruce O. (2007).** A midlife stroke surge among women in the United States. *Neurology*, 69(1898): 1894-1903
16. **ANAES ,2002 RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE**
17. **ANIREF, 2017** Monographie de la wilaya d'El Oued 23
18. **Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJE, Algra A. 2003** Risk Factors for Intracerebral.Hemorrhage in the General Population: A Systematic Review. *Stroke*34 (8):2060-5
19. **Arnaud Messé, (2010).** Caractérisation de la relation structurefonction dans le cerveau humain à partir de données d'IRM fonctionnelle et de diffusion : méthodes et applications cognitive et clinique. Neurosciences. Université Nice Sophia Antipolis
20. **Arnaud Messé ,(2010).** Caractérisation de la relation structurefonction dans le cerveau humain à partir de données d'IRM fonctionnelle et de diffusion : méthodes et applications cognitive et clinique. Neurosciences. Université Nice Sophia Antipolis
21. **Audibert, G., Bousquet, S., Charpentier, C., Devaux, Y., & Mertes, P. M.(2007, November).** Hémorragie sous-arachnoïdienne: épidémiologie, prédisposition, Présentation clinique. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* Vol. 26, No. 11, pp. 943-947). Elsevier Masson
22. **Awada, A. (2011).** Prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires ischémiques cérébraux. *Lebanese Medical Journal*, 103(367), 1-7.
23. **Baker, W. H., Howard, V. J., Howard, G., Toole, J. F., & Investigators, F. T. A(2000),** Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomyIn the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*, 31(10), 2330-2334
24. **Bardet J, 2007.** Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux. Office, parlementaire d'évaluation des politiques de santé, septembre.
25. **Barone, Robert., Bortolami, Ruggero , (2004).** Anatomie comparée des mammifère domestique, neurologie I , système nerveux central. Edition Vigot, Tome 6 , Paris , 652 Pages
26. **Béatrice D, (2010)..** Frédérique Le Breton. Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : Actualités en site officiel de la radio algérienne Bonita R., 1992. Epidemiology of strocke. *Lancet* ; 339 : 342 – 344
27. **Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M., & Mas, J. L. (2009).** Épidémiologie Des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*, 25(8-9), 727-732
28. **Bekri Hamida, Mémoire, (2016).**Conception et réalisation d'un électromyogramme
29. **Bertrand, C. (2013).** Evaluation de la prise en charge des AVC aux urgences du CHIVA:

30. **Bezanson, C. (2016).** Les accidents vasculaires cérébraux. *Revue Francophone D'Orthoptie*, 9(2), 63-67. -
31. **Bolon, Brad., Butt. T, Mark** Fundamental neuropathology for pathologists and toxicologists . WILEY, Singapore , 590 Pages .
32. **Bornstein, N. M. (Ed.). (2009).** Stroke: practical guide for clinicians. Karger Medical and Scientific Publishers
33. **Bou-Hurera Radja, Par Om Kalthoum, (2021)** Caractérisation épidémiologique et prise en charge des accidents vasculaires cérébraux, Ouargla, thèse de fin d'année ,page 56.
34. **Bouvier, J. (2010).** Dissection génétique du générateur central respiratoire chez la souris : neurones rythmogènes et synchronisation bilatérale (Doctoral dissertation, Université Paris Sud-Paris XI)
35. **Briançon, S., Guérin, G., & Sandrin-Berthon, B. (2010).** Les maladies chroniques *Doc Fr Adsp*, 72, 11-53.
36. **Brinjikji W, Murad MH, Rabinstein AA, Cloft HJ, Lanzino G, Kallmes DF. (2015)** Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular acute ischemic stroke treatment: A systematic review and meta-analysis. *AJNR. American journal of neuroradiology*. 36:525-529
37. **Calvino, B. (2011).** Neuromodulation-neurostimulation physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs: Evaluation-DiagnosticTraitement*, 12(5), 224-233)
38. **Campbell BC, Donnan GA, Lees KR, Hacke W, Khatri P, Hill MD, et al. (2015)** Endovascularstent thrombectomy: The new standard of care for large vessel I ischemic stroke. *Lancet Neurol*. 14:846-854
39. **Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, Micieli G, Sterzi R, Morabito A (2007)** .Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. *Lancet*.2007;27;369:299-305
40. **Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., & Gerstein, H. C. (2001).** Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*, 32(10), 2426-2432
41. **Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J. (2005).** Psychopathologie des accidents_
42. **Castellanos M, Leira R, Tejada J, Gil-Peralta A, Davalos A, Castillo J. (2005)** Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* ;76:691-695

43. **chauhan, G., Adams, H. H., Satizabal, C. L., Bis, J. C., Teumer, A., Sargurupremraj M., ...& Dobbie, S. (2019).** Genetic and lifestyle risk factors for MRI-defined brain Infarcts in a population-based setting. *Neurology*, 92(5), e486-e503
44. **Chengwei L, Jonggyu B, Brisa N, Lewis B, Lynda D. (2018).** Temporal trends in age at ischemic stroke onset by ethnicity. *Annals of Epidemiology*, 28(10) : 686–690
45. **Chrisman, Cheryl., Mariani, Christopher., Platt, Simon Clemmons , Roger, (2003).** *Neurology For The Small Animal Practitioner*. Teton new media, USA, 353 Pages
46. **Cong, W., Liu, G.-H., Meng, Q.-F., Dong, W., Qin, S.-Y., Zhang, F.-K., Zhang, X.-Y., Wang, X.-Y., Qian, A.-D., Zhu, X.-Q., (2015).** Toxoplasma gondii infection in cancer patients: prevalence, risk factors, genotypes and association with clinical diagnosis. *Cancer Lett.* 359, 307–313. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2015.01.036>
47. **cosker, K., Samson, S., Fagot-Campagna, A., Woimant, F., & Tuppin, P. (2015)** ,Prise en charge et suivi à trois ans des personnes hospitalisées pour un accident ischémique Transitoire (AIT) en France en 2010. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 63.S19-S20
48. **Damorou, F., Togbossi, E., Pessinaba, S., Klouvi, Y., Balogou, A., Belo, M..&Soussou, B. (2008).** Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardiovasculaires emboligènes. *Mali méd*, 23(1), 33.
49. **Dawson, A., Knox, J., McClure, A., Foley, N., & Teasell, R. (2013).** Recommandations
50. **Degos V., Guidoux C. (2009).** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë. *Anesthésie-Réanimation* [574232. HAS recommandations Accident vasculaire cérébral, prise en charge précoce. (Alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse.) bonne pratique
51. **del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, Wolpert SM, Furlan AJ, Ferbert A, Alberts MJ, Zivin JA, Wechsler L, Busse O, et al. (1992)** Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. *Ann Neurol.* 32:78-86.
52. **Department of Medicine and Geriatrics, Princess Margaret Hospital, Laichikok, 2018.**
53. **DeVleeschouwer, S., Bergers, G., (2017).** Glioblastoma: To Target the Tumor Cell or the Microenvironment?, in: De Vleeschouwer, S. (Ed.), *Glioblastoma*. Codon Publications, Brisbane (AU)
54. **Doctissimo (2019)** Directeur médical Ottawa, ON : ICIS; 2022-Institut canadien d'Information sur la santé. AVC 25612-0120

55. **Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel Bruno, J.J. (Buddy) Connors, Bart M. Demaerschalk, Pooja Khatri, Paul W. McMullan, Jr, Adnan I. Qureshi, Kenneth Rosenfield, Phillip A. Scott, Debbie R. Summers, David Z. Wang, (2013)** Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart
56. **Emmanuel Caruyer. (2022).**Imagerie par résonance magnétique de diffusion. Le corps en . ffinserm images, -, pp.1-8,
57. **Epidemiol. (2004)** Jul_Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Body mass index and cardiovascular Disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts Involving 310 000 participants 28;33(4):751–8
58. **Evans. E, Howard., de Lahunta, (2010).** Alexander Guide to the dissection of the dog, Saunders, 7th edition, China, 303 Pages.
59. **Farooq MU, Gorelick PB. (2017).** Stroke RIsk Factors. Reference Module In Neuroscience and Biobehavioral Psychology, doi:10.1016/b978-0-12-809324-5.03844-x
60. **Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al(2004).** Stroke
61. **Fitzmaurice. N, Susan, (2010).** Small animal neurology. Elsevier, China, ,332 Pages
62. **François-Xavier Ferrand, (2008).** étude biomécanique de la récupération fonctionnelle des réparations du nerf fibulaire du chiens, à l'aide d'un conduit de régénération ; université CLAUDE-BERNARD - LYON I
63. **Fressanges D.E., (2018).** Création d'une filière AVC au sein du CH Moulins-Yzeure : bilan à un an d'activité, Novembre
64. From stroke diagnosis and prognosis to therapy. Biochimica et Biophysica Acta Molecular Basis of Disease, 1862(3), 411-424.
65. **Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. (1999)** Intra-arterial prourokinase for acute ischemic
66. **Furr, Martin., Reed, Stephen (2008),.** Equine Neurology. Blackwell Publishing, USA,412 pages
67. **Gavrilovic, I.T., Posner, J.B., (2005).** Brain metastases: epidemiology and pathophysiology. J. Neurooncol. 75, 5–14. <https://doi.org/10.1007/s11060-004-8093>
68. **Ghuman H, Massensini AR, Donnelly J, Kim SM, Medberry C, Badylak SF, Modo**

69. **Giro, M. (2009).** Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale - La Presse Médicale, 38(7-8), 1120-1125
70. **Godtfredsen, N. S., Prescott, E., & Osler, M. (2005).** Effet de la réduction du tabagisme Sur le risque de cancer pulmonaire. JAMA-français, 294(4), a2
71. **Guezoul O, Chenchouni H, Sekour M, Ababsa L, Souttou K. (2013)** et les sols des régions arides d'Algérie, Edition, ITOPU, Alger, p110.
72. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; a journal of cerebral circulation ;44(3):870-94
73. **Haute Autorité de Santé. (2008)** :Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragiques et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamine K en ville et en milieu hospitalier. Available at www.has-sante.fr
74. **Hawkins, B. T. & Davis, T. P, (2005).** The blood-brain Barrier/Neurovascular unit in health and disease. Pharmacological Reviews, 57(2), 173 –185.
75. **Hilda A, Louise D. (2019).**The impact of sex and age on T cell immunity and ischemic stroke outcomes. Cellular Immunology, 374(19) : 01-18
76. **Hong Kong and others, 'The Era after DAWN: Treatment of Acute Ischaemic Stroke',** Hong Kong Medical Journal, , 313–15 <<https://doi.org/10.12809/hkmj176912>>.
77. **House. M, Amanda., Epstein, Kira., Riggs, Laura., Hart. A, Kelsey in Reeder, Deborah., Miller, Sheri., Wilfong, DeeAnn., Leitch, Midge. Zimmer, Dana, (2009).** AAEPV's Manual for Veterinary Technicians. Wiley -Blackwell, Edition 1st , USA, , 402 Pages.
78. **Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sartl C, Männistö S, Jousilahti P. (2007)** Jul Body Mass .Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and 9;167(13):1420 Type-SpecificStroke. Arch Intern
79. **Iadecola, C. (2004).** Neurovascular regulation in the normal brain and Alzheimer's disease. Nat Rev Neurosci, 5(5), 347–360
80. **Imamura, T., Doi, Y., Arima, H., Yonemoto, K., Hata, J., Kubo, M., ... & Kiyohara Y. (2009).** LDL cholesterol and the development of stroke subtypes and coronary heart disease in a general Japanese population: the Hisayama study. Stroke, 40(2), 382-388
81. **in GZ, Chakraborty A, Lee JH, Knowles JC, Kim HW. (2020).** Targeting with nanoparticles for the therapeutic treatment of brain diseases. Journal of Tissue Engineering, 11 : 204173141989746.

82. **Institut national de santé publique du Québec. (2009).** La prévention des chutes dans un continuum de services pour les aînés vivant à domicile. Page consultée https://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/643-PreventChutesAines_Vivant_Domicile_2eEdi_
83. **Ischémiques.** Journal des Maladies Vasculaires, 30, 5-6
84. **Jaggy, André., Platt. R, Simon , (2010).** Small Animal Neurology An Illustrated Text. Schlütersche , Germany, , 580 Pages.
85. **James Fix, (2012).** Board review series-neuroanatomy..
86. **Janot, K., Charbonnier, G., Boustia, F., Maldonado, I. L., Bibi, R., Pucheux, J., & Herbreteau, D. (2019).** Prévention de l'AVC ischémique. La Presse Médicale, 48(6), 655-663
87. **JauchEC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. (2013)**
88. **Ji Y. Chong juil. (2020)** MD, Weill Cornell Medical College Revue/Révision complète
89. **Jin GZ, Chakraborty A, Lee JH, Knowles JC, Kim HW, (2020)..** Targeting with nanoparticles for the therapeutic treatment of brain diseases. Journal of Tissue Engineering, 11 : 204173141989746.
90. **Joli-Mont, (2019)** HÔPITAUX UNIVERSITAIRES GENÈVERue Gabrielle- Genève 14Dernière 4 1211
91. **Jordan G, Leanne B, Sarah K, Lee M, Ervin L, Brice B, Thomas IN. (2018).** In a stroke cohort with incident hypertension; are more women than men likely to be excluded from recombinant tissue-type Plasminogen Activator (rtPA)? Journal of the Neurological Sciences, 387 : 139-146
92. **Judith H, Erica C, Sara B,Yun W, Larry B. (2016).** Average Temperature, Diurnal Temperature Variation, and Stroke Hospitalizations. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 25 (6) : 1489-1494
93. **Katsanos AH, Filippatou A, Manios E, Deftereos S, Parissis J, Frogoudaki A, et al(2017)** Jan, Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention: A Systematic Review andMetaregression Analysis of Randomized Clinical Trials. Hypertension ;69(1):171–9
94. **Keach, J. W., Bradley, S. M., Turakhia, M. P., & Maddox, T. M. (2015).** Early detection of occult atrial fibrillation and stroke prevention. Heart, 101(14), 1097-1102. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307588>

95. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J(2005)** Global burden Of hypertension: analysis of worldwide 365:7
96. **kernan WN, Inzucchi SE, Sawan C, Macko RF, Furie KL. . (2013)** Jan Obesity: A Stubbornly, Obvious Target for Stroke Prevention. ;44(1):278–86
97. **Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, Starkman S, Hill MD, Demchuk AM, et al. (2004)** Comparison of mri and ct for detection of acute intracerebral hemorrhage. JAMA 292 1823- 1830
98. **Kidwell et all. (2004).** Evolving paradigms in neuroimaging of ischemic penumbra. Stroke ;35:2662-5.
99. **Kouhpayeh S, Salehi H, Mirzaei HR, Jaafari MR. (2017).** MicroRNA: Relevance to stroke diagnosis, prognosis, and therapy. Journal of Cellular Physiology, 233(2) : 856-865
100. **L. Lubat, (2017).** « Prévention primaire et secondaire des AVC hémorragiques, notamment iatrogènes : rôle du pharmacien » (thèse de doctorat). UFR des sciences Pharmaceutiques et Biologiques. Montpellier : Université de Montpellier, 188p.
101. **Larbi ABID, (2014)** La couverture sanitaire dans la Wilaya d’El Oued.
102. **Le Marec E, Hauret L, Boyer B et al. (2002)** Principes physiques du scanner hélicoïdale. Première partie : formation de l'image. Feuilles de Radiologie ; éd. Masson ; vol 42 ; N° 2-avril 2002 ; P139-150
103. **Le Pelletier, J. (2019).** Prévention des accidents vasculaires cérébraux: intérêt des entretiens pharmaceutiques chez les patients hypertendus (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier)
104. **Lorenz. D, Michael., Coates. R, Joan., Kent, Marc, (2011).** Handbook of Veterinary Neurology. Fifth edition (5th ed), Printed in the United States of America, , 545 Pages.
105. **M. (2016).** ECM hydrogel for the treatment of stroke: Characterization of the host cell infiltrate . Journal of Biomaterials, 91 : 166-181.
106. **M. Lemesle, I. Benatru, O. Rouaud, et al.(2006).** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux EMC , Elsevier
107. **magneticresonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: A multicenter study Sabatier9** validity of stroke imaging. Stroke 35 502Kidwe
108. **Mansour, N. M. (2016).** Lipid and glucose profile In patients with Ischemic Cerebrovascular accidents in Dakar. The Pan African medical journal, 25, 29-29.
109. **MARIA STOKES, 1998.** NEUROLOGICAL PHYSIOTHERAPY, First Edition.

110. **Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D.(2015)** The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcome .The Lancet Neurology, 14(12), 1206-1218.
111. **Mathias Merrien, (2021)** François, M.D., neurologie, CHRU Brest
112. **Mauran, P. (2020).** Accident vasculaire cérébral ischémique: la place du foramen ovale Perméable et de sa fermeture percutanée. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique, 2020(292), 14-20.
113. **Mazighi M, Serfaty JM, Labreuche J, Laissy JP, Meseguer E, Lavallee PC, Cabrejo L, Slaoui T, Guidoux C, Lapergue B, Klein IF, Olivot JM, Raphaeli G, Gohin C, Claeys ES,**
114. **Merel S, Esther M, Aneesh B, Kay S, Stephanie D, Anil M, Frank E. (2018)** .Epidemiology, etiology, and management of ischemic stroke in young adults. Lancet Neurol, (17) :790-799
115. **Messamoudi A. Ziani N. (2016)** Le profil épidémiologique des AVC UMC Tlemcen
116. meta-analysis 2002 Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality Of individual data for one million adults In 61 prospective studies. The Lancet. Dec;360(9349):1903–13
117. **Meza, H. T., Roy, J. A., Lázaro, C. P., Cardiel, M. B., González, O. A., Juste, C. T...&- Moreno, J. M. (2021).** Epidemiology and characteristics of ischaemic stroke In young Adults in Aragon. Neurología (English Edition).
118. **MEZIANI A, MEZIANI S, DRIDI HET KALLAM, (2005) :** La rament des eaux profondes dans Souf - Sahara Algérien ; conséquence de la mauvaise gestion des ressources en eaux souterraines, 1p.
119. **Millogo, A. (2020).** Pathologies infectieuses et AVC. Revue Neurologique, 176, S144
120. **Mirzaei H, Momeni F, Saadatpour L, Sahebkar A, Goodarzi M, Masoudifar A,**
121. **Monbailliu T, Goossens J, Hachimi-Idrissi S. (2017).** Blood protein biomarkers as diagnostic tool for ischemic stroke: a systematic review . Journal of future Medicine, 11(6):503-509
122. **Moulin, T. (2005).** Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux _
123. **Nat Rev Neurosci, 5(5), 347 –360 Peppiatt, C. M., Howarth, C., Mobbs, P., & Attwell, D, (2006).** Bidirectional control of CNS capillary diameter by pericytes. Nature, 443(7112), 700 –704

124. Neurology For The Small Animal Practitioner. Teton new media, USA, 353Pages.17-21
125. **O'Donnell, M. J., Chin, S. L., Rangarajan, S., Xavier, D., Liu, L., Zhang, Yusuf, S. (2016).** Global and regional effects of potentially modifiable risk factors Associated with acute stroke In 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study , The lancet, 388(10046), 761-775.
126. **Ousmane Almoustapha Dicko (2021).** Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques selon la classification de TOAST au service de neurologie du CHU Point G Page29.
127. **Ousmane, C., Lemine, D. S., Fatoumata, B., Makhtar, B. E., Soda, D. M., Side, D. N... & Mansour, N. M. (2016).** Lipid and glucose profile in patients with ischemic cerebrovascular accidents in Dakar. The Pan African medical journal, 25, 29-29
128. **OZENDA P, (2004) :** flore et vegetation du Sahara CNRS 3eme dition ; 622pParis.622P
129. **Peppiatt, C. M., Howarth, C., Mobbs, P., & Attwell, D. (2006).** Bidirectional control of CNS capillary diameter by pericytes. Nature, 443(7112), 700–70..
130. **Perkin, G, D.(2002).** Neurologie: Manuel et atlas. De Boeck Supérieur .
131. **Poirier,J.(2020).**leSystème nerveux central et périphérique: formation,fonction etrôle.Cité le,16.
132. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral Aspects médicaux Recommandations SEPTEMBRE
133. **Professeur de radiologie, (2015).** Strasbourg ‘Système nerveux et organes des sens 5e édition .page 8 alzheimer’s disease. Nat Rev Neurosci, 5(5), 347–360
134. **Qureshi AI, Broderick JP, Hondo H. (2001)** Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. ;11.
135. **Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, He J. (1989)** Alcohol.Consumption and Risk of Stroke. ;10
136. **Reynolds MA. (2003).** Early Biomarkers of Stroke. Clinical Chemistry, 49(10) : 1733- .1739
137. **Rodney M, Yun J, Joshua D, Anita R, Anna S, Jeremy M, Nickolas S, Anthony P, Evan R, Diego M, Venugopal R, Julia K, Fudong L, Rajkumar V, Louise D. (2018).** Aging alters the immunological response to ischemic stroke. Acta Neuropathologica , 401(18):01-17

138. **Roquer J, Rodríguez-Campello A, Cuadrado-Godia E, Giralt-Steinhauer E, JiménezConde J, Soriano C, et al. (2014)** Dec The Role of HbA1c Determination in Detecting Unknown GlucoseDisturbances in Ischemic Stroke. Hribal ML, editor. 8;9(12):e109960
139. **Rosillette Karine Véronique(2011/2012).** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique ; Étude prospective de population sur 1 an
140. **Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, Redgrave JNE, Bull LM, Welch SJV, Cuthbertson FC, Binney LE, Gutnikov SA, Anslov P, Banning AP, Mant D, Mehta Z. (2005)** . Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). Stroke Prevention Research Unit, 6736(05) :1773-1782
141. **Ruigrok YM, Rinkel GJE, (2008)** Genetics of Intracranial Aneurysms. Stroke39(3):1049_55
142. **Sacko M., (2000)** la méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali, communication personnelle, Bamako ; 10P
143. **Sagui E, M'baye PS,Dubecq (2005).** Ischemic and hemorrhagic stroke in Dakar, Senegal: a hospital-based study. Stroke ; 36:1844-7
144. **Saile, R., & Hassan, T. A. K. I. (2007).** Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. Les technologies de laboratoire, 2(2).
145. **Sanne A, Yankuba S, Diana M, Rachel R, Mark W. (2016).** Total cholesterol as a risk factor for coronary heart disease and stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis . Atherosclerosis, 248 (123) :124-129
146. **Schnohr, P., Marott, J. L., Kristensen, T. S., Gyntelberg, F., Grønbaek, M., Lange, P ... & Prescott, E. (2015).** Ranking of psychosocial and traditional risk factors by importance for coronary heart disease: the Copenhagen City Heart Study. European heart journal, 36(22), 1385-1393
147. **Sebastiani. M, Aurora., Fishbeck. W, Dale, (2005)** . Mammalian Anatomy The Cat. Morton Publishing Company, 2nd edition, United States of America, , 184 Pages
148. **Shichao S, Yuesong P, Lei B, Xingquan Z, Liping L, Hao L, Yilong W, Li G, Yongjun W. (2018).** GWTG Risk Model for All Stroke Types Predicts In-Hospital and 3Month Mortality in Chinese Patients with Acute Stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 28(3) :800-806

149. **Shiozawa M, Kaneko H, Itoh H, Morita K, Okada A, Matsuoka S, et al. (2021)** Jul Association of Body Mass Index with Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Nutrients*. 9;13(7):2343
150. **Simats A, García-Berrocso T, Montaner J. (2016).** Neuro inflammatory biomarkers:
151. **Stack CA, Cole JW. (2017).** A Diagnostic Approach to Stroke in Young Adults. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 19(11):84
152. Stroke Patients . *journal of Neurorehabilitation and Neural Repair*, (4) : 339–348
153. stroke. The proact in study: A randomized controlled trial. Prolyse in acute cerebral thromboembolism. *JAMA*. ;282:2003-11.
154. **Szegedi I, Szapáry L, Csécsi P, Csanádi Z, Csiba L. (2017).** Potential Biological Markers of Atrial Fibrillation: A Chance to Prevent Cryptogenic Stroke. *BioMed Research International*, 2017: 1-10.
155. Text Revised ed. Washington, D.C.
156. **The Lancet. (2014)** Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on,.Coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8, Million participants 383(9921):970–83
157. **Thiam A, Sene- Diouf F, Diallo AK., (2000).** Aspects étiologiques des maladies neurologiques à Dakar (1986-1995). *Dakar Med*, 45 :167 72.
158. **Thomson, Christine., Hahn, Caroline , (2012).** Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach. Saunders, China , , 168 Pages .
159. Vasculaires cérébraux. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 3(4), 235-249.
160. **Velly, L., Pellegrini, L., & Bruder, N. (2011).** Ischémie cérébrale: Physiopathologie, Diagnostic et traitement. In *Désordres métaboliques et réanimation* (pp. 305-332)Springer, Paris.
161. **Vogelstein, B., Papadopoulos, N., Velculescu, V.E., Zhou, S., Diaz, L.A., Kinzler, K.W., (2013).** Cancer genome landscapes. *Science* 339, 1546–1558. <https://doi.org/10.1126/science.1235122>
162. **Wahab, K. W., Okubadejo, N. U., Ojini, F. I., & Danesi, M. A. (2008).** Predictors of short-term intra-hospital case fatality following first-ever acute ischaemic stroke in Nigerians
163. **Weill FS, Coche G, Costaz R et al. (1998)** Précis de scanographie thoracique et abdominale. éd Vigot . Paris. P.7-19

164. **West Af J Med, (2003).** Talabi OA-A. Review of neurologic admissions in University College Hospital Ibadan, Nigeria. West Afr J Med ; 22: 150-1
165. **Woollam, H., Millen, J., Blackwood, W. & Pennybacker, J. (1958).** Discussion on vascular disease of the spinal cord. Proc R Soc Med, 7(51), 540-550
166. **Zayed, J., Panisset, M., Mergler, D., Gérin, M., Gosselin, P., Cordier, S., ... & Quénel, P. (2003).** Système nerveux. Environnement et santé publique-Fondements et pratiques, 699-712.
167. **Zhang, X.- Y., Wang, X.-Y., Qian, A.-D., Zhu, X.-Q., (2015).** Toxoplasma gondii infection in cancer patients: prevalence, risk factors, genotypes and association with clinical diagnosis. Cancer Lett. 359, 307–313.
<https://doi.org/10.1016/j.canlet.2015.01.036>
168. **Zlokovic, B. V, (2008).** The blood-brain barrier in health and chronic neurodegenerative disorders. Neuron, 57(2), 178 –201
169. **دينيس مسنر (2016) منظمة الصحة العالمية** Maverych استشارات طبع بمعرفة خدمات إعداد الوثائق في منظمة الصحة العالمية يف جنيف، سويسرا قسم الطباعة والنشر منظمة الصحة العالمية، Appia 27، Geneva 1211، Avenue 20
170. **سمير ابو احمد، (2009).** الجلطة الدماغية فالج دمشق ص ب 34415 صفحة 10

Annexes

Annexes 01

Sexe:

Age:

Profession:

Statut matrimonia:

Zone de résidenc:

Souffrez-vous de l'une des maladies suivantes?

Hypertension ☐

diabète ☐

Les maladies cardiaques ☐

Taux de cholestérol élevé ☐

le tabac ☐

Tu es fumeur ?

Oui ☐

Non ☐

Prenez-vous des médicaments mensuels chroniques ou continus ?

Oui ☐

Non ☐

De quels symptômes avez-vous souffert ?

Troubles du mouvement ☐

Muet ou incapacité à parler ☐

Scoliose des muscles faciaux ☐

Paralysie des mains et des pieds ☐

Difficulté à voir ☐

Connaissez-vous les symptômes d'un AVC?

Oui ☐

Non ☐

Quelles sont les raisons qui vous ont amené à faire un AVC

Comment s'est passé votre traitement ?

De quel type d'AVC souffrez-vous ?

AVC ischémique ☐

AVC hémorragique ☐

Combien de temps restes-tu à l'hôpital ?

Deux jours ☐

7 jours ☐

Plus de 7 jours ☐

Quel est le régime suivi ?