

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

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEM
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE VIE
TERRE ET UNIVERS



Département de Biologie

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

En Spécialité physiologie humaine et épidémiologie

Thème

Profil épidémiologique des Accidents vasculaires cérébraux
ischémiques et évaluation des facteurs de risques principalement
la dyslipidémie au niveau de CHU Tlemcen.

Présenté Par :

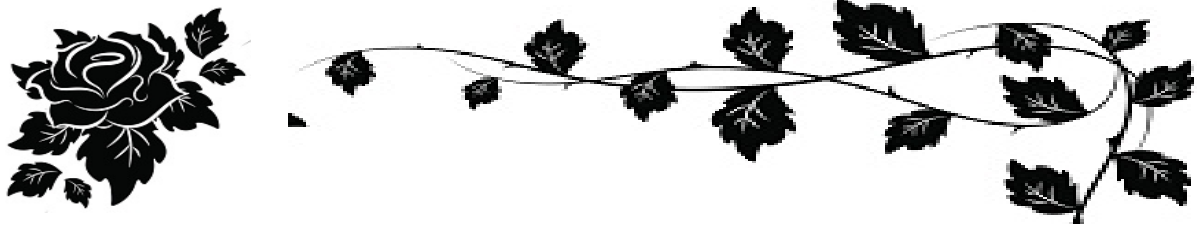
Melle MAHI KHEIRA RADIA

Melle BENICHOU IMANE

Soutenu le 20/06/2017, devant le jury composé de :

Présidente :	Mme. AOUAR-METRI. A	Professeur	l'Université de Tlemcen.
Encadreur :	Mme. CHABNI. N	Maitre de conférences A	l'Université de Tlemcen.
Co-Encadreur :	Mme. BENABADJI CHIALI. S	Maitre de conférences A	l'Université de Tlemcen.
Examinatrice :	Mme. MEDJDOUB. A	Maitre de conférences B	l'Université de Tlemcen.

Année universitaire 2016-2017.



Au nom d'ALLAH, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'études.

Merci de nous avoir octroyé une si bonne sagesse, une volonté titanesque, et qui nous a aidé dans un parcours acharné envers le savoir scientifique.

Merci ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander ton aide.

Mercie ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la force et la capacité d'effectuer ce travail.



DEDICACE

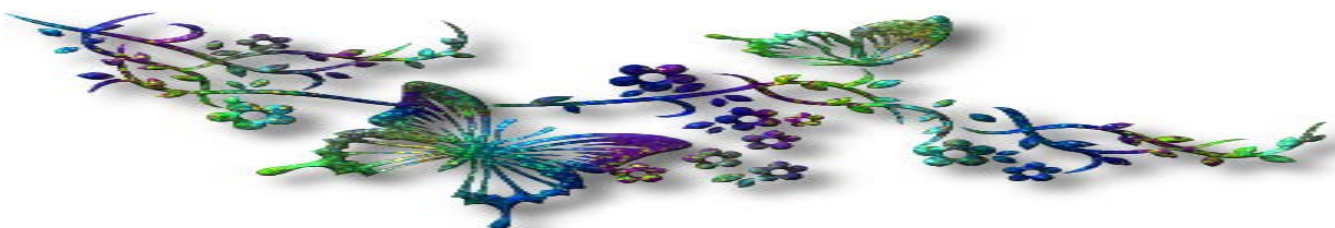
Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à mes très chers, respectueux et magnifiques parents pour leurs patience illimitée ,pour leurs encouragements continus , leurs aides et leurs grands sacrifices durant toutes mes années d'étude, je leurs souhaite une longue vie pleine de bonheur et de santé ,et que dieu les protège.

En second lieu j'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à mes chers frères Mohamed Sofiane, Mohamed Mehdi qui m'ont beaucoup encouragé et aidé quand j'étais stressée et nécessitant de l'aide, Merci pour votre soutien multiforme, et que Dieu vous bénisse. Et à mon petit frère Feth Allah à qui je souhaite la réussite à l'examen de bac cette année : "bon courage".

Sans oublier ma famille plus précisément ma chère tante, mon oncle et mes cousins et cousines, ma chère TaTa Yamina que dieu la guérisse et aussi TaTa Houria qui m'a toujours soutenu par ses prières, je leurs souhaite tout le bonheur dans leurs vie, et toutes les personnes qui m'ont encouragé de près ou de loin.

Et enfin à mon binôme IMANE je lui souhaite la réussite et le bonheur dans sa vie

"RADIA"



DEDICACE

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

À ma mère, A ma grande mère, vous présentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse ALLAH, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de vous sacrifices que vous m'avez consentis pour mon éducation et ma formation, afin de devenir la femme que je suis aujourd'hui.

A mon cher frère OUSSAMA je te souhaite un bon courage et que dieu te protège et réalise tous tes rêves.

A ma chère sœur son marie et ses deux enfants ABDELAZIZ et ROUFAIDA je vous souhaite le bonheur, la bonne santé et la longue vie.

A mes oncles ABDELKADER et KHEIRA et ses familles, vous êtes vraiment très proche de mon cœur. Merci pour votre soutien.

A ma chère amie Radia et tout sa famille je souhaite la belle vie.

IMANE



Remerciement

Nous voulons exprimer par ces quelques lignes de remerciements notre gratitude envers tous ceux en qui par leurs présences, leurs soutiens, leurs disponibilités et leurs conseils, nous avons eu courage d'accomplir ce travail.

Nous commençons par remercier profondément **Mme. CHABNI NAFISSA** qui nous a fait l'honneur d'être notre encadreur, pour son encouragement continu et aussi d'être toujours là pour nous écouter, nous aider et nous guider à retrouver le bon chemin par sa sagesse et ses précieux conseils.

Un spécifique remerciement à notre Co-encadreur **Mme. BENABADJI CHIALI SOUAD** Maître de conférences A en neurologie pour toute l'aide qu'elle nous a apporté, pour son soutien, ses conseils, sa sympathie et sa grande générosité.

Un grand remerciement aux respectables membres de jury, **Mme. AOUAR-METRI AMARIA** la présidente et **Mme. MEDJDOUB AMEL** l'examinatrice pour bien vouloir nous accorder de leurs temps précieux pour commenter, discuter et juger notre travail.

Nous tenons d'autre part à remercier notre responsable de spécialité physiologie humaine et épidémiologie **Mme. BOUKLI LATEFA** pour tous ses efforts afin de maintenir cette spécialité.

On exprime nos sincères remerciements au cardiologue **BOUABDALLAH S.M CHERIF** qui nous a encouragé et orienté vers le bon choix au début de nos préparation de mémoire.

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

Nous exprimons notre gratitude au Professeur **BOUAYED A. YACINE** directeur des activités médicales et paramédicales CHU TLEMEN qui nous a autorisé de travailler au niveau des urgences.

Enfin nous tenons à remercier également toute l'équipe de service d'épidémiologie et de Médecine Préventive CHU TLEMEN pour leur gentillesse et leurs aides.

Table de matière

Dédicace

Remerciement

Liste des Figures

Index des Tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Synthèse Bibliographiques

Chapitre I L'accident vasculaire cérébrale

I.1 généralité sur L'AVC ischémique :	3
I.2 signes d'alerte :	3
I.3 Physiopathologie :	4
I.4 Diagnostic :	5
I.5 Facteurs de risque de l'AVCI :	6
I.5.1 Facteurs non modifiables :	6
I.5.1.1 Age :	6
I.5.1.2 Sexe :	6
I.5.1.3 Antécédents familiaux et hérédité :	7
I.5.2 Facteurs modifiables :	7
I.5.2.1 Hypertension artérielle (HTA) :	7
I.5.2.2 Accident ischémique transitoire (AIT):	7
I.5.2.3 Diabète :	7
I.5.2.4 Dyslipidémie :	8
I.5.2.5 Cardiopathie :	8
I.5.2.6 Obésité :	8
I.5.2.7 Sédentarité :	9
I.5.2.8 Tabac :	9
I.5.2.9 Alcool :	9
I.5.3 Autre facteurs :	9
I.5.3.1 La contraception orale :	9

I.5.3.2 Facteurs thrombogéniques :.....	9
I.5.3.3 Facteurs psychosociaux et environnementaux :.....	10

Chapitre II La Dyslipidémie Facteur de Risque d'AVCI à Partir de l'Athérosclérose

II .1 Les lipides :.....	11
II .1.1 Définition :.....	11
II .1.2 Rôle biologique des lipides :.....	11
II .1. 3 Classification :.....	12
II .1. 3.1 Le cholestérol :.....	12
II .1. 3.2 Triglycérides :.....	13
II .2 Rôle physiopathologique des LDL dans la formation de la plaque d'athérome :.....	13
II .2 .1 Définition d'athérosclérose :.....	13
II .2 .2 Structure et fonction de la paroi artérielle :.....	14
II .2.3 Physiopathologie :.....	14
II .3 De la rupture de la plaque vers l'AVC ischémique :.....	16
II .3 .1 la rupture de la plaque et processus thrombotique :.....	16
II .3 .2 Embolie cérébrale et AVC ischémique :.....	17

Partie Pratique

Chapitre I Matériel et Méthodes

I .1 Objectif de l'étude :.....	18
I.2 Type d'étude :.....	18
I.3 Période de l'étude :.....	18
I.4 Population d'étude :.....	18
I.5 Modalité de recueil des données :.....	19
I.6 Analyse statistique des données :.....	19
I.7 Aspect éthique :.....	19

Chapitre II Résultats

II.1 Caractéristiques générales de la population étudiée :.....	20
II.2 Données épidémiologiques des patients atteint d'AVC ischémique :.....	20

Chapitre III Discussion

III.1 Limite de l'étude :	36
III.2 Interprétation des résultats :.....	36
Conclusion générale	42
Références bibliographiques	43
Annexes	51

Liste des Figures

Figure 1. Structure de la paroi artérielle	14
Figure 2. Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés des services de neurologie et UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon l'origine géographique	20
Figure 3. Répartition des patients présentant un AVC ischémique hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le mois	21
Figure 4. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le motif.....	21
Figure 5. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le type de diagnostic	22
Figure 7. Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les tranches d'âge	22
Figure 6. Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe	23
Figure 8. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe et les tranches d'âge.....	23
Figure 9. Répartition des cas d'AVCI selon les ATCD familiaux hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017)	24
Figure 10. Répartition des ATCD familiaux selon le lien de parenté.....	24
Figure 11. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les facteurs de risque.....	26
Figure 12. Répartition des facteurs de risque des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe.....	27
Figure 13. Répartition des facteurs de risque des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon les tranches d'âge	28

Figure 14. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le type de traitement (anticoagulant/antiagrégant- d'HTA- de diabète et de la dyslipidémie).....	30
Figure 15. Répartition des cas de dyslipidémie selon le sexe.....	31
Figure 16. Répartition des cas de dyslipidémie selon les tranches d'âge	31
Figure 17. Répartition des cas de dyslipidémie selon les facteurs de risque d'AVCI.....	32

Index des Tableaux

Tableau 1. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les ATCD médicaux du patient.....	25
Tableau 2. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les facteurs de risque vasculaires	25
Tableau 3. Répartition des cas d'HTA selon sa durée.....	28
Tableau 4. Répartition des cas de diabète selon sa durée	29
Tableau 5. Répartition des cas d'AIT selon sa durée	29
Tableau 6. Bilan lipidique des patients présentant une dyslipidémie.....	33

Liste des abréviations

AVC : Accidents Vasculaire Cérébral

AIC : Accidents Ischémiques Cérébraux

AIT : Accidents Ischémiques Transitoire

ATCD: Antécédent

CML: Cellule Musculaire Lisse

CT : Cholestérol Total

CRP: Protéine C Réactive

DSC: Débit Sanguin Cérébral

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation Auriculaire

GPRAAL : Groupe Relève Pour Personnes Aphasiques AVC Laurentides

HTA: Hypertension Artérielle

HDL: *High Density Lipoprotein*

HDL-C: *High Density Lipoproteins Cholesterol*

IMC : Indice de la Masse Corporelle

IDM: Infarctus du Myocarde

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ICAM-1: *Inter Cellular Adhesion Molécule 1*

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

LDL: *Low Density Lipoprotein*

LDL-C: *Low Density Lipoprotein Cholesterol*

MCP-1: *Mast Cell Protease 1*

M-CSF: *Macrophage Colony-Stimulating Factor*

MEC: Matrice Extra Cellulaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

TG : Triglycéride

TDM : Tomo Densitométrie Cérébrale

UMC : Urgences Médicaux Chirurgicaux

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

VLDL: *Very Low Density Lipoprotein*

VCAM-1: *Vascular Cell Adhesion Molecule 1*

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Introduction

Un **AVC (accidents vasculaire cérébral)** (ou *stroke* en anglais) est toujours défini sur des arguments cliniques et physiopathologiques par l'Organisation Mondiale de la Santé comme un déficit neurologique d'installation « rapide», durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire (**SAINT VAL, 2012**).

Dans les pays industrialisés, Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers, et la première cause de handicap acquise chez l'adulte. Il est désormais établie que l'AVC doit être une urgence médicale (**Ichai et Quintard, 2011**).

En cas de survie, environ 75% des patients ayant présenté un AVC déploreront des séquelles, d'importance variable, et selon le type de handicap, la nécessité d'une prise en charge hospitalière ou ambulatoire de ces patients, ce qui impose un très lourd coût à la collectivité (**RUSINARU, 2010**).

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

Selon l'Organisation mondiale de la Santé et d'autres grands spécialistes de l'accident vasculaire cérébral, On estime à 17,3 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 30 % de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,2 millions à un accident vasculaire cérébral (**World Stroke Campagne, 2016**).

Chaque année, environ 16 000 Canadiens meurent à la suite d'un AVC avec un nombre de femmes plus grand que d'hommes. Entre 40 000 et 50 000 nouveaux AVC sont rapportés au Canada chaque année, et environ 300 000 Canadiens vivent avec les effets d'un AVC, leurs

coût est de 2,7 milliards de dollars annuellement à l'économie canadienne. Après l'âge de 55 ans, le risque d'AVC double tous les dix ans (**GRPAAl, 2011**).

Par an, 1 400 000 personnes sont touchées par un AVC en Europe et 12 millions dans le Monde. Cette pathologie est souvent ignorée ou négligée, alors que près de 800 000 français sont touchés aujourd'hui et que plus de 500 000 en gardent des handicaps, la première pour les femmes et la deuxième cause de démence. L'OMS parle de pandémie et projette une augmentation de l'incidence des AVC : 23 millions en 2030 (**Fabregas, 2014**).

La plupart des AVC sont indolores, Quatre-vingts pour cent (80 %) d'entre eux sont causés par un caillot dans le cerveau. L'absence de douleur ne signifie pas qu'il faille pour autant ignorer les symptômes. Seulement 20 % des accidents vasculaires cérébraux sont causés par une hémorragie cérébrale et ce type d'AVC est habituellement très douloureux (**Campagne Mondiale De Lutte Contre Les AVC, 2016**).

Ils sont parfois liés à une mauvaise hygiène de vie (tabagisme, obésité...), mais d'autres circonstances étiologiques existent notamment l'hérédité et certaines maladies spécifiques (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, fibrillation auriculaire, troubles de la coagulation sanguine) (**Traore, 2015**).

Pour diminuer l'incidence De l'AVC, il est essentiel de reconnaître Les éléments de risque de l'AVC commune modifiable, Le Dr Judith Mackay, co-auteur de l'Atlas, estime que « le principal moyen de réduire l'impact de cette épidémie réside avant tout dans la prévention et non simplement par le traitement de la maladie installée (**OMS, 2013**).

L'objectif principal de cette étude est déterminer le profil épidémiologique des AVC ischémiques et d'évaluer la dyslipidémie qui est un facteur d'Athérosclérose chez les patients d'AVCI au niveau de service de neurologie et des urgences médicaux chirurgicaux(UMC) du CHU Tlemcen à travers une étude descriptive transversale.

Partie I

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

L'Accident Vasculaire Ischémique

I.1 généralité sur L'AVC ischémique :

Un accident vasculaire cérébral (AVC) ou attaque cérébrale, est une défaillance de la circulation du sang qui affecte une région plus ou moins importante du cerveau. Il survient à la suite de l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau sanguin et provoque la mort des cellules nerveuses, qui sont privées d'oxygène et des éléments nutritifs essentiels à leurs fonctions. Chez la majorité des gens, il n'y a pas de signe précurseur d'une crise. Toutefois, plusieurs facteurs de risque peuvent être surveillés (**Hiraclidès, 2016**).

Les accidents ischémiques cérébraux (AIC) sont les plus fréquents représentent 80% à 85% des AVC et le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Ces accidents doivent être considérés comme une urgence médicale. AIC est la conséquence du manque d'apport d'oxygène dans une partie du cerveau. Il peut être, parmi de nombreuses causes, la conséquence d'une thrombose (occlusion) de la carotide interne ou d'une embolie (migration d'un caillot ou d'un débris de dépôt graisseux) cérébrale à partir d'une sténose carotidienne. Dans les deux cas une partie du cerveau est moins irriguée. Il y aura alors un déficit neurologique (paralysie) plus ou moins important correspondant au territoire cérébral atteint (**AIDI, 2016**).

L'AVC ischémique peut être transitoire proprement dit un petit caillot se détache d'un vaisseau et va bloquer momentanément, plus loin la circulation du sang dans une petite zone du cerveau. Cette absence de perfusion ou ischémie provoque des signes neurologiques de courte durée car le caillot se volatilise, ne laissant aucune séquelle au cerveau mais ce caillot se reproduire en plus gros (**Blot, 2017**).

I.2 signes d'alerte :

La survenue d'un accident vasculaire cérébral constitue une véritable urgence. La connaissance des premiers symptômes permet de réagir au plus vite. Elles varient en fonction de la localisation de la lésion et de la superficie de la zone affectée, on peut dresser quelques traits communs aux premiers signes des AVC. Ces symptômes peuvent apparaître de manière brutale ou au contraire s'affirmer en quelques minutes ou quelques heures (**Bême, 2016**).

Parmi les symptômes les plus courants, on note :

- Une faiblesse musculaire ou un engourdissement d'un bras, d'une jambe ou d'un côté du visage peut être un premier signe d'AVC .L'hémiplégie, empêchement moteur de la moitié du corps. (coté en fait opposé à celui de la lésion cérébral)
- Des difficultés de langage se traduisant par l'aphasie, terme scientifique utilisé pour définir une difficulté à prononcer les mots, dysarthrie impossibilité d'articuler correctement , mauvaise compréhension ou expression des mots (**Bauduin, 2016**).
- L'apparition d'un accident vasculaire cérébral provoque l'agitation physique extrême, si bien que, souvent, les victimes perdent leur équilibre et la coordination tout à fait, et même avoir des vertiges.
- Ainsi une personne souffrant d'un accident vasculaire cérébral aura souvent du mal à comprendre certaines déclarations et commandes, perte de sensation vibratoire(ou sentiment) (**Anna, 2013**).
- Dans certains cas perte soudaine de la vision d'un œil (amaurose); ou des deux, ou doublement de la vision (diplopie).Maux de tête violents et intenses (**Bême, 2016 ; Syndique, 2010**).

I.3 Physiopathologie :

L'ischémie cérébrale résulte d'une interruption ou d'une dégradation de la circulation cérébrale ce qui entraîne une diminution d'une part des apports en oxygène et en glucose, d'autre part de l'évacuation des métabolites au niveau de tissu nerveux (**Dietemann, 2007**).

En cas de baisse de la pression de perfusion cérébrale, le DSC est maintenu à son niveau normal par la dilatation des artères cérébrales qui fait partie des phénomènes d'autorégulation cérébrale. Lorsque cette vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin diminue mais la consommation d'oxygène par les tissus est maintenue grâce à une augmentation du taux d'extraction d'oxygène (stade d'oligémie).

Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, la consommation d'oxygène chute et le processus ischémique débute : c'est le stade d'ischémie (**Gouzé et Louis, 2012**).

Cette ischémie peut être soit :

- Cryptogéniques dont on ignore la cause (40 % des AVC ischémiques) : on ne comprend pas pourquoi une partie du cerveau manque d'oxygène.
- D'origine cardiaque ou cardio-embolique (20 % des AVC ischémiques) : un thrombus né dans le cœur migre (embolise) vers le cerveau et bouche une artère.
- Dus à une athérosclérose des artères cérébrales (20 % des AVC ischémiques) : c'est le seul AVC qui ressemble vraiment à l'infarctus du myocarde.
- Lacunaires (20 % des AVC ischémiques) qui sont des petits infarctus multiples dus à des lésions obstructives des petites artères du cerveau (artéριοles dites perforantes dont le diamètre n'excède pas 400 µm). Il n'y a pas d'explication claire à cette maladie des petites artères du cerveau. Cette pathologie ne ressemble en rien aux lésions d'athérosclérose habituelles (**Thierry Souccar Editions, 2017**).

I.4 Diagnostic :

L'examen du patient comporte plusieurs étapes :

L'interrogatoire du patient (s'il est possible) et de la famille. Il faut faire préciser le mode d'installation des signes et/ou de l'hémiplégie, l'heure exacte, les symptômes (céphalées par exemple) et les antécédents.

Les examens complémentaires reposent sur l'imagerie cérébrale, ont pour but de déterminer la cause et le mécanisme de l'AVC, ainsi qu'à adapter le meilleur traitement et pouvoir donner un pronostic (**Eric, 2014**).

- **La TDM (Tomo Densitométrie Cérébrale)** ou appelé encore scanner cérébral, sans injection de produit de contraste, réalisée en urgence peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale (**Moulin et Sibon, 2010**). De préciser sa localisation, et d'éliminer les autres étiologies, en particulier les hémorragies cérébrales (**AIDI, 2010**).
- **L'IRM** (l'imagerie par résonance magnétique) est l'examen de référence dans l'AVC ischémique. Elle permet une étude des vaisseaux intracrâniens et extra crâniens comme le scanner, mais elle est plus performante dans l'étude du parenchyme cérébral (**Bruder et Albanese, 2013**).

- **L'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque (ECG)** permettent d'identifier une possible origine cardiaque de l'accident. Il faut savoir en effet qu'entre 20 et 30 % des accidents vasculaires ischémiques ont pour origine la migration d'un caillot depuis le cœur vers le cerveau.
- **L'échographie Doppler** utilise les ultrasons et permet de déterminer un rétrécissement ou la formation de caillots au niveau des grosses artères du cou (doppler cervical) ou au niveau des artères intracrâniennes (doppler transcrânien) (**Bême, 2011**).

Des examens biologiques un bilan minimal est indispensable dans tous les cas : un ionogramme, une glycémie, un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total, des fractions LDL et HDL, et des triglycérides ; un bilan d'hémostase. Un bilan métabolique, immunologique, des sérologies syphilitiques et VIH de même qu'une analyse du LCR seront pratiqués en cas d'AIC du sujet jeune (**AIDI, 2010**).

I.5 Facteurs de risque de l'AVCI :

I.5.1 Facteurs non modifiables :

I.5.1.1 Age :

C'est un facteur de risque majeur. Après 55 ans, pour chaque tranche d'âge de 10 ans, les taux d'AVCI sont multipliés par 2 à la fois chez l'homme et la femme. Une personne âgée de plus de 85 ans a 4 fois plus de risque de présenter un AVCI que la population générale (**RUSINARU, 2010**).

La prévention primaire et secondaire est très efficace même à un âge avancé, non seulement sur le risque d'AVCI, mais aussi sur le risque de démence (**Bejot ; Neau et al, 2010**).

I.5.1.2 Sexe :

L'homme est nettement plus exposé aux AVC que la femme en période d'activité génitale ; le niveau de risque de cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme plusieurs années après la ménopause (**Kintoki, 2007**).

I.5.1.3 Antécédents familiaux et hérédité :

Une augmentation de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux dans les familles a longtemps été notée. Des études antérieures ont suggéré un risque accru pour les hommes dont les mères sont mortes d'accident vasculaire cérébral ischémique et les femmes qui avaient des antécédents familiaux d'AVC.

Dans l'étude de Framingham une analyse de la progéniture a révélé que les histoires à la fois paternelle et maternelle ont été associées à un risque accru d'accident vasculaire cérébral ischémique (Sacco ; Emelia et al, 1997).

I.5.2 Facteurs modifiables :

I.5.2.1 Hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA est un facteur de risque majeur, sinon le plus important, tant pour les AVC ischémiques que pour les hémorragies cérébrales. Un adulte sur trois en souffre. Elle multiplie le risque d'infarctus cérébral par 4 et d'hémorragie par 10 si Pas (pression artérielle systolique) >160 mm Hg et Pad (pression artérielle diastolique) >95 mm Hg. Pourtant, trop de patients ne sont toujours pas conscients des risques d'une HTA et / ou en négligent le traitement. (Kintoki, 2007 ; Rusinaru, 2010).

I.5.2.2 Accident ischémique transitoire (AIT):

Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) après un AIT est très élevé. Après 24 heures, le risque s'élève déjà à 4–5%, et 25–50% des récives se produisent dans les deux premiers jours. L'AIT constitue dès lors une urgence médicale (Slezak ; Arnold et al, 2014).

I.5.2.3 Diabète :

Le diabète est défini par une glycémie (taux de sucre ou glucose) ≥ 1.26 g/L à un jeun lors de deux mesures. Si le diabète est mal contrôlé, l'excès de glucose dans le sang peut endommager les parois des artères (MANSOURI, 2012).

L'accident vasculaire cérébral ischémique et les maladies cardiovasculaires représentent près de 70% des causes de mortalité chez les patients diabétiques, Dans la population des diabétiques de type 2, le risque d'AVCI augmente de deux à cinq fois, l'infarctus cérébral survenant généralement à un âge plus jeune par rapport aux patients non diabétiques (**Mazighi, 2004**).

I.6.2.4 Dyslipidémie :

La dyslipidémie est une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou de plusieurs lipides plasmatiques, elle concerne : le cholestérol total (CT) et ses fractions : les triglycérides (TG), HDL-cholestérol, LDL-cholestérol (**Figaro Santé, 2012**).

Hyperlipidémie se réfère spécifiquement à des niveaux élevés de cholestérol total et de lipoprotéines de basse densité (LDL), il est souvent appelé « mauvais cholestérol » en raison de son rôle dans le développement de l'athérosclérose, ce qui peut conduire à la maladie coronarienne et l'AVC ischémique (**Morris, 2015**).

I.5.2.5 Cardiopathie :

Certaines maladies du cœur comme les infarctus, les lésions valvulaires et les cardiopathies emboligènes dont les troubles du rythme (FA), pouvant être à l'origine d'un AVC (**Moulin, 2005**). Selon le Dr François Liard, médecin généraliste : « les personnes souffrant d'une FA ont 5 fois plus de risque de faire un AVC ischémique » (**Blaize, 2016**).

I.5.2.6 Obésité :

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

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

I.5.2.7 Sédentarité :

Les personnes qui n'ont pas d'activité physique régulière ont un risque d'AVCI supérieur de 25 à 30% à celles qui en ont une et à l'inverse, l'activité physique régulière maintient le cœur et la circulation sanguine en forme (**Bernichan, 2016**).

I.5.2.8 Tabac :

La fumée du tabac contient plus de 4000 produits chimiques toxiques qui se déposent sur les poumons ou absorbés dans la circulation sanguine. Certains de ces produits chimiques endommagent les parois des vaisseaux sanguins, conduisant à l'athérosclérose (rétrécissement et le durcissement des artères). Cela augmente le risque de formation de caillots sanguins dans les artères du cerveau et le cœur. Le tabagisme augmente également la viscosité du sang. Ceci augmente encore le risque de formation de caillots sanguins (**Stroke Foundation – Australia, 2017**).

I.5.2.9 Alcool :

L'alcoolisme chronique augmente progressivement le risque au-delà de trois verres standard de vin par jour. En 2002, CHRISSTIAN LUCAS dans une étude réalisée en France avait trouvé que l'alcool à petites doses, a un effet protecteur. Cependant, le risque vasculaire cérébral augmente exponentiellement avec les doses (**Damorou, 2008**).

I.5.3 Autre facteurs :

I.5.3.1 La contraception orale :

Elle multiplie le risque par 4 en cas de contraceptifs fortement dosés en estrogènes, et par 2 en cas de dosage plus faible, et il ne semble pas augmenter en cas de progestatifs. Le risque est augmenté chez les fumeuses sous contraceptifs et il diminue à l'arrêt de la contraception (**Benabadji Chiali, 2016**).

I.5.3.2 Facteurs thrombogéniques :

L'élévation plasmatique de l'homocystéine constitue un facteur de risque d'accidents vasculaires, artériels et veineux. Le seuil au-delà duquel on définit l'hyper homocystéinémie

est variable suivant les laboratoires, le sexe et l'âge des patients, de 12 à 30 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (**ABAH, 2005**).

Parmi les facteurs de coagulation : le fibrinogène, la majorité des études démontre que le risque relatif de développer un accident ischémique grave dans les populations dont la concentration plasmatique de fibrinogène se trouve dans le tertile supérieur de distribution des valeurs normales est entre 2 à 4 fois celui des populations des sujets se trouvant dans le tertile inférieur (**Boissier, Carpentier et al, 1995**).

Les taux de CRP sont associés de manière continue, et grosso modo avec le risque de maladie coronaire, le risque d'AVC ischémique, la mortalité vasculaire et la mortalité de plusieurs cancers et maladies pulmonaires. Et l'implication de la CRP sur une telle variété de pathologies reste peu claire. Mais l'association avec la maladie vasculaire ischémique est largement dépendante des marqueurs de risque traditionnels et d'autres marqueurs de l'inflammation (**Solère, 2010**).

I.5.3.3 Facteurs psychosociaux et environnementaux :

Le stress, paramètre peu mis en évidence dans les études épidémiologiques à cause de difficultés d'évaluation, est toutefois évalué à partir de plusieurs sortes d'événements et comportements tels que le surmenage professionnel, les soucis personnels et les autres changements de situation, pouvant être responsables de modifications biologiques qui favorisent la maladie ischémique: élévation de la pression artérielle, agrégation plaquettaire (**Belila, 2002**).

Chapitre II :

La Dyslipidémie facteur de risque d'AVCI à partir de l'Athérosclérose

II .1 Les lipides :

II .1.1 Définition :

Les lipides, également appelés graisses, sont des substances organiques hétérogènes définies par leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques (**Guimont, 1998**). Ils sont transportés dans la circulation sanguine sous forme des particules complexes appelées les lipoprotéines (**Musavuli, 2009**).

Du point de vue physiologique, les lipides ont des rôles métaboliques variés permettant de les classer en lipides de réserve, lipides de structure, et lipides à activité métabolique.

II .1.2 Rôle biologique des lipides :

➤ Rôle structural :

Les lipides, sont également un des constituants majeurs de la membrane cellulaire avec un rôle important dans les fonctions cellulaires. Ainsi, la nature des acides gras qui la composent influe sur la fluidité membranaire. Les acides gras polyinsaturés créent un encombrement spatial, du fait des doubles liaisons, facilitant les mouvements de molécules (enzymes, récepteurs, ...) à travers les espaces créés et modulant ainsi leurs activités (**Pigeyre, 2013**).

➤ Rôle énergétique :

Les lipides jouent un rôle majeur dans le stockage d'énergie et la fourniture de cette énergie en particulier aux cellules musculaires (**Paillard, 2010**).

➤ Rôle métabolique :

Les lipides contribuent à la synthèse des hormones notamment les hormones sexuelles, entrent dans la composition des neurones, facilitent la transmission des influx nerveux, donnent de la saveur aux aliments et procurent une satiété sans oublier qu'ils représentent un matériau isolant thermique dans les tissus sous cutanés (**Ouarda, 2008-2009**).

Les lipides permettent ainsi un fonctionnement correct des systèmes circulatoires, anti-inflammatoires et immunitaires (**Nicholson, 2003**).

Ils servent aussi de moyen de transport aux vitamines liposolubles (A, D, E et K) (**Evrard, 2017**).

Les lipides de signalisation, dans leur forme estérifiée peuvent infiltrer les membranes et transporter des signaux à d'autres cellules. Ces molécules de signalisation se fixent aux récepteurs sur la surface cellulaire et provoquer un changement qui conduit à une action (**Mandal, 2012**).

II .1. 3 Classification :

II .1. 3.1 Le cholestérol :

Le cholestérol est une molécule grasse (stérol) essentielle pour le bon fonctionnement de l'organisme (**Musavuli, 2009**). Il a pour rôle essentiel de moduler la fluidité des membranes, il est un précurseur de nombreuses molécules telles que les acides biliaires, la vitamine D3, certains hormones stéroïdiennes (cortisol, cortisone, aldostérone, progestérone, œstrogène et testostérone) (**Bauer, Badoud et al, 2010**).

Le cholestérol sanguin est couplé à plusieurs transporteurs dont deux principalement qui sont de dosage courant :

- Les LDL (*low density lipoprotéin*) qui distribuent le cholestérol du foie aux différentes tissus de l'organisme leurs concentration doit être inférieure à 1.60 g/L (4.1 mmol /L) lorsqu' il n y a pas d'autre facteurs de risque.
- Les HDL (*High density lipoprotéin*) qui ont un rôle d'épurateur du tissu vers le foie ; plus leurs concentration est élevé, meilleurs est la protection cardio-vasculaire .le HDL cholestérol doit être idéalement supérieur à 0.6 g/L (1.5 mmol/ L) (**Chevallier, 2011**).

L'excès de cholestérol provoque des dépôts sur les parois des artères (formant la plaque d'athérome), pouvant déboucher sur une angine de poitrine. A terme, cela peut notamment conduire à la formation d'un caillot de sang pouvant se détacher, allant alors boucher une artère coronaire, auquel cas c'est l'infarctus, ou une artère cérébrale et c'est l'accident vasculaire cérébral (AVC) (**Lechevallier, 2016**).

II .1. 3.2 Triglycérides :

Les triglycérides sont des molécules faisant partie de la catégorie des lipides. L'organisme les synthétise à partir des matières grasses absorbées au niveau intestinal. Par ailleurs le foie peut également les synthétiser à partir du glucose. Ils constituent une des principales sources d'énergie de réserve pour le corps. Ils sont principalement stockés au niveau du tissu adipeux (**horde, 2017**).

Les particules qui transportent les TG sont synthétisées selon un même processus au niveau du foie et l'intestin : les chylomicrons sont de très grosses particules très riches en TG, et les VLDL sont aussi de grosses particules comprenant 4/5 des TG et 1/5 de cholestérol (**Dombret, 1996**).

Lorsqu'on relie dans les études épidémiologiques les valeurs des TG plasmatiques à la survenue des risques vasculaires il existe généralement une relation statistiquement significative. L'hypertriglycéridémie peut être plus en moins associée à des élévations modérées du cholestérol LDL ou à des baisses importantes du cholestérol HDL qui a un effet protecteur (**Delaye, 1999**).

II .2 Rôle physiopathologique des LDL dans la formation de la plaque d'athérome :

II .2 .1 Définition d'athérosclérose :

Le terme "sclérose" désigne toute dégénérescence fibreuse d'un tissu ou d'un organe (**Chauvet, 2011**). L'athérome vient du grec "athérê" qui signifie "bouillie" (**Lumbroso ; Rossant et al, 2016**).

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique qui se caractérise par des dépôts de lipides dans la paroi des artères de gros et moyen calibre : les artères coronaires reliées au cœur et les carotides d'où partent tous les vaisseaux qui irriguent le cerveau (**Gozlan, 2013**), consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la media (**Ouarda, 2009**).

II .2 .2 Structure et fonction de la paroi artérielle :

La paroi d'une artère normale est constituée de 3 tuniques : l'intima, la média et l'adventice. L'intima regroupe l'endothélium et l'espace sous endothélial et la limitante élastique interne sépare l'intima du média (**Bauters, 2001**).

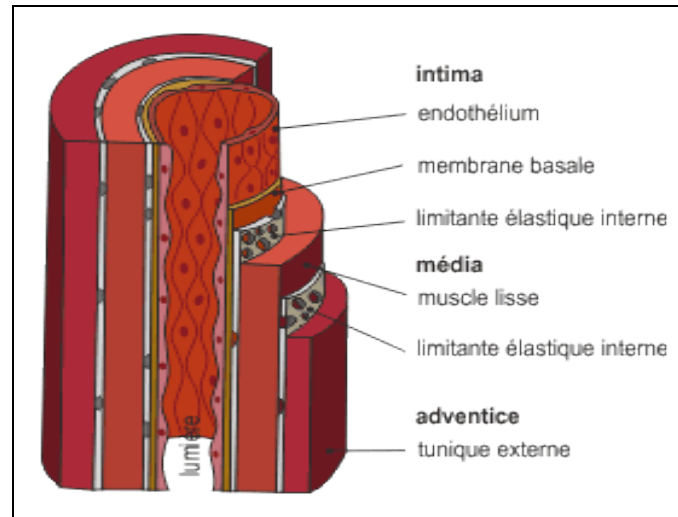


Figure1.structure de la paroi artérielle

La fonction de la paroi artérielle n'est pas qu'un simple conduit, mais possède des propriétés de synthèse , des propriétés mécaniques et comporte des récepteurs à des substances chimiques, des cellules endothéliales (ont des fonction de transport de nombreux constituants sanguins parmi lesquels les lipoprotéines) et cellules musculaires lisses (ont une fonction contractile qui assure la vasomotricité et le tonus artériel ,et une fonction métabolique en particulier la sécrétion de matrice extra cellulaire de la média et le catabolisme des lipoprotéines LDL.)(**Schiele, 2008**).

II .2.3 Physiopathologie :

➤ La dysfonction endothéliale :

La première étape de l'athérosclérose est le dysfonctionnement endothélial (**Bonnet, 2001**). Il se produit au niveau des sites de bifurcation artérielle ou des courbures de l'arbre artériel, là où la surface endothéliale est soumise à des forces de cisaillement faibles ou négatives (**Leroyer, 2012**).

Lorsque la dysfonction endothéliale existe on observe :

- une vasoconstriction
- une augmentation de la perméabilité endothéliale facilitant la pénétration des lipoprotéines athérogènes (LDL-Cholestérol) et leurs accumulation dans l'intima (**Mahi, 2014**).

Cette phase est suivie de modifications oxydatives des LDL. Ces LDL oxydatives sont cytotoxiques pour l'endothélium.

- Recrutement des monocytes circulants et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses :

Le recrutement des monocytes circulants passe à la suite de « dysfonction » et/ou «d'activation » endothéliale (**Bauters, 2001**).

L'adhérence des monocytes à l'endothélium implique la liaison de molécules de structure VCAM-1 ou ICAM-1, exprimées à la surface endothéliale, à des ligands de la famille des intégrines présents sur la membrane des leucocytes (**Tedgui et Mallat, 2001**).

Après adhésion, le monocyte pénètre dans l'espace sous-endothélial où il se transforme en macrophage, sous l'influence de divers facteurs : le MCP-1 est nécessaire au passage des monocytes entre les cellules endothéliales; le M-CSF est nécessaire à la différenciation des monocytes en macrophages et à leur prolifération (**Bauters, 2001**).

Les macrophages jouent un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoire. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation (**Machecourt, 2002**).

Ces macrophages ingèrent un si grand nombre de particules de LDL oxydés qu'ils prennent une apparence mousseuses quand on les observe au microscope (d'où leurs nom de cellules spumeuses) (**Tortora et Derrickson, 2017**).

Les cellules spumeuses bourrées de gouttelettes de graisses s'accumulent sous l'endothélium formant des stries lipidiques visibles qui sont le stade initial de la plaque (Sherwood, 2015).

➤ Formation du centre athéromateux et de la chape fibreuse :

Au sein de la strie lipidique, le macrophage spumeux sécrète des facteurs de croissance qui induisent la migration des CML du média vers l'intima et leur prolifération.

Les CML qui migrent perdent leur phénotype contractile et secrètent du collagène et d'autres constituants de la MEC qui participent à la formation de la chape fibreuse (Leroyer, 2012).

De plus, des lymphocytes T sont également présents en quantité assez abondante, en bordure de la plaque et dans la chape fibreuse.

Les lipides sont d'abord intra cellulaire deviennent extra cellulaires sous les cellules spumeuses, ils se regroupent pour former un amas nommé centre lipidique, celui-ci est recouverte par la chape fibreuse (Romina, 2011).

La plaque accumulée peut devenir instable et se détacher ; c'est ce qu'on appelle la rupture de la plaque d'athérome (Blausen, 2010).

II .3 De la rupture de la plaque vers l'AVC ischémique :

II .3 .1 la rupture de la plaque et processus thrombotique :

La survenue des fractures - ou des fissures - de la chape, résulte de la conjonction de deux types de facteurs :

- Des facteurs intrinsèques susceptibles de fragiliser la plaque. Ils sont liés à la taille et à la composition de la chape fibreuse, ainsi qu'à l'activité métabolique (et catabolique) qui y règne. Les plaques les plus vulnérables (et donc à plus risque de rupture) sont celles qui comportent un centre lipidique important et une chape fibreuse relativement fine .En revanche les plaques les moins vulnérables c'est-à-dire celles qui ont un faible risque d'évoluer vers un accident aigu, ont généralement un centre lipidique de petit taille isolé de la lumière par une chape fibreuse épaisse.

- Des facteurs extrinsèques pouvant déclencher la rupture de la plaque, sont liés aux contraintes mécaniques exercées sur la plaque et à diverses conditions physiopathologiques (**LÉONI, 2001 ; Eurotext, 2001**).

La rupture de la plaque expose le matériel pro thrombotique du centre lipidique (phospholipides, facteurs tissulaires et proagrégantes de la matrice extra cellulaire) au flux sanguin (**Lacolley, 2007**). Au moins de cinq minutes, un caillot se forme et peut obstruer le vaisseau et empêcher le passage du sang (**Podesto, Legault et al, 2010**).

II .3 .2 Embolie cérébrale et AVC ischémique :

Le thrombus formé peut soit resté et boucher partiellement ou complètement la lumière artérielle, aboutissant dans ce cas à une ischémie aigüe du territoire d'aval, soit se détacher de l'endothélium et aboutir à une embolie plus en aval (embolie cérébrale) (**Dubreuil, 2013**).

Dans le cas d'une embolie cérébrale, l'embolie se loge dans une artère cérébrale et bloque la circulation du sang dans le cerveau (AVCI). L'embolie cérébrale n'engendre pas toujours des séquelles, mais elle doit faire l'objet d'une hospitalisation en urgence pour les éviter (**hord, 2017**).

Partie II

PARTIE PRATIQUE

Chapitre

MATERIEL ET METHODE

I.1 Objectif de l'étude :

➤ **Objectif principal :**

Déterminer le profil épidémiologique des AVC ischémiques au niveau de service de neurologie et des urgences médicaux chirurgicaux(UMC) du CHU Tlemcen.

➤ **Objectif secondaire :**

Evaluer la dyslipidémie qui est un facteur d'athérosclérose chez les patients présentant un AVC ischémique.

I.2 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale par laquelle le recrutement des patients a été fait au niveau de service de neurologie et au niveau des UMC du CHU Tlemcen, et par la corrélation du service d'épidémiologie.

I.3 Période de l'étude :

La période d'inclusion s'étend du novembre 2016 au fin mars 2017.

I.4 Population d'étude :

Il s'agit des patients hospitalisés pour un AVC au niveau du service de neurologie et a des UMC du CHU Tlemcen.

➤ **Critère d'inclusion :**

Tous les patients présentant un AVC ischémique ont été inclus dans l'étude.

➤ **Critère d'exclusion :**

Les patients présentant un AVC hémorragique.

I.5 Modalité de recueil des données :

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

La fiche d'enquête est composée de deux parties :

➤ **Identification du patient :**

Nom, Prénom, Age, sexe etc.

➤ **Corps du questionnaire :**

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

Données anamnestiques :

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

I.6 Analyse statistique des données :

La saisie et le traitement des données ont été réalisés par le logiciel SPSS21, et les résultats sont présentés en valeurs et en pourcentage pour les variables qualitatives (exemple origine géographique), et par moyennes pour les variables quantitatives (exemple l'âge).

I.7 Aspect éthique :

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

Chapitre II

RESULTATS

II.1 Caractéristiques générales de la population étudiée :

Cette étude a porté sur une population de 98 patients atteint d'AVC dont 60 présentaient un AVC ischémique soit 61,2%. Leur âge est compris entre 24 et 95 ans, avec une moyenne de $65,88 \pm 2,09$ ans durant la période allant de Novembre 2016 jusqu'à Mars 2017. Parmi les 60 cas d'AVCI 11 patients ont été décédés soit 18%.

II.2 Données épidémiologiques des patients atteint d'AVC ischémique :

II.2.1 l'origine géographique des patients atteint d'AVC ischémique:

La figure 2 montre que la majorité des cas d'AVCI provenant de Tlemcen (56,7%).

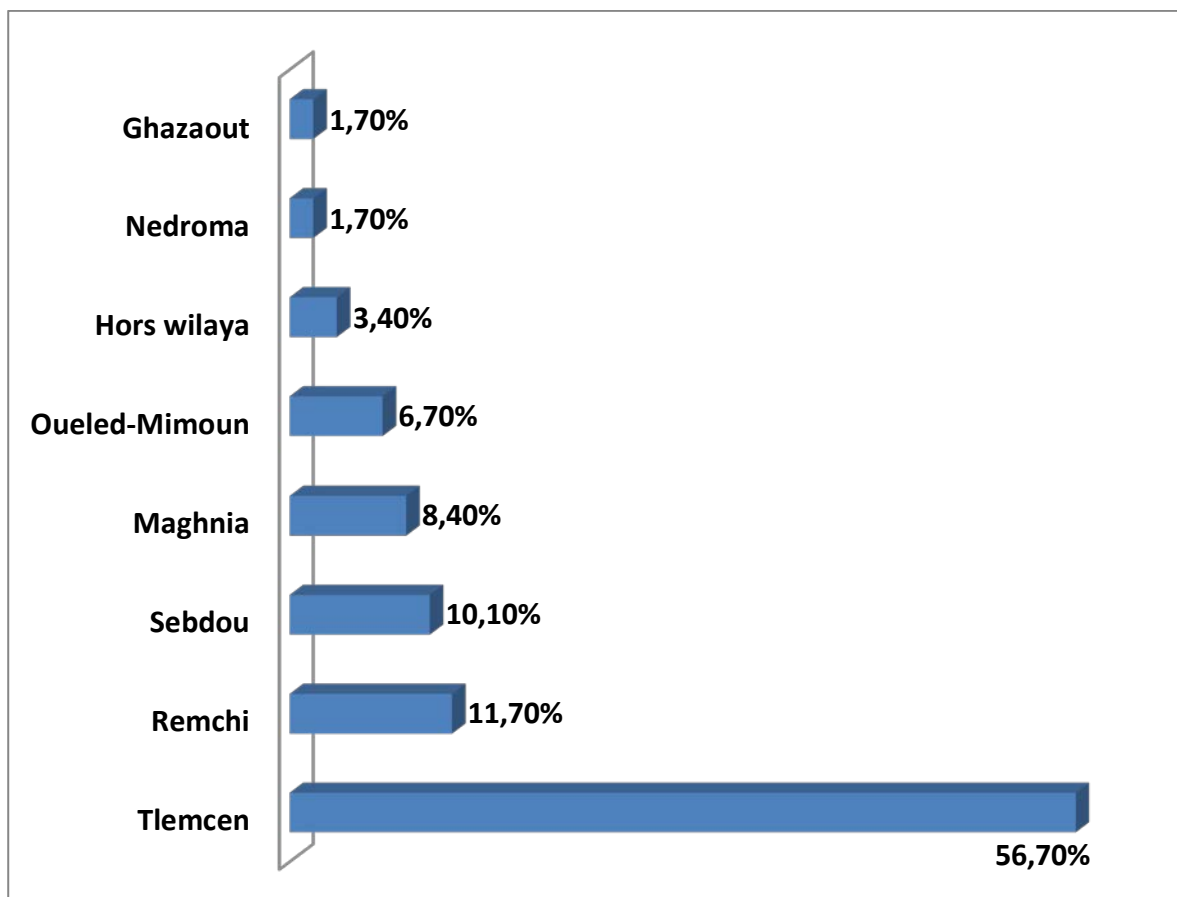


Figure 2.Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés des services de neurologie et UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon l'origine géographique.

II.2.2 La période de prise en charge des patients atteint d'AVC ischémique :

La figure 3 montre que les deux mois Janvier et Février occupent la majorité des hospitalisations pour AVCI (n=29 ; 48,9%).

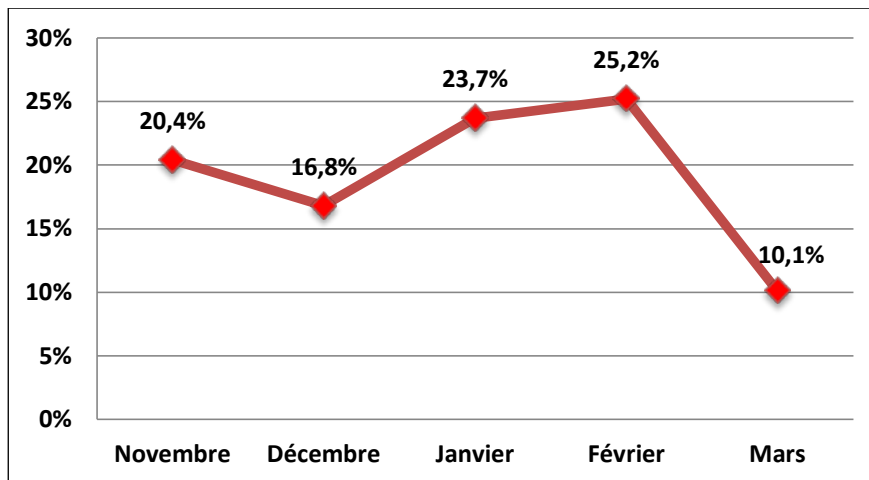


Figure 3. Répartition des patients présentant un AVC ischémique hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le mois.

II.2.3 Les signes déclenchant des patients atteints d'AVC ischémique :

D'après la figure 4 qui présente le motif des AVCI, on remarque que le trouble moteur est le signe majeur (86,7%) des cas.

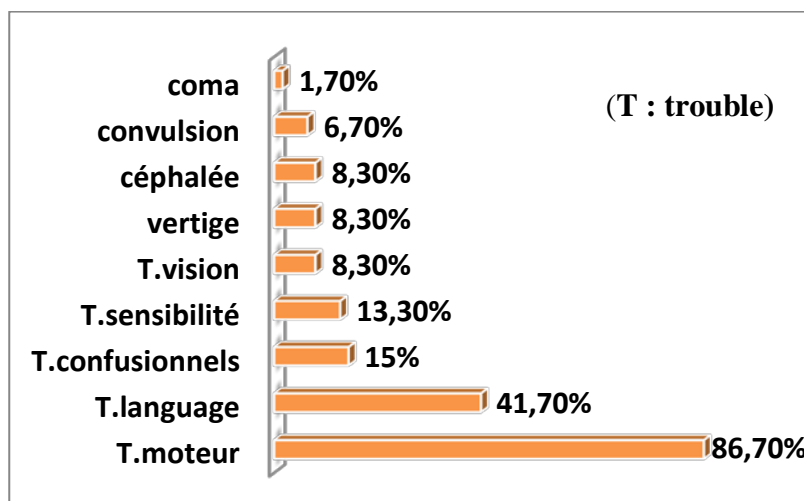


Figure 4. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le motif.

II.2.4 Le diagnostic de l'AVCI chez les patients hospitalisés :

Tous les patients présentant un AVCI ont bénéficiés d'un scanner cérébral (100%), contre 40% des cas bénéficiant d'IRM, et 41,7 % d'Écho doppler, selon la figure5.

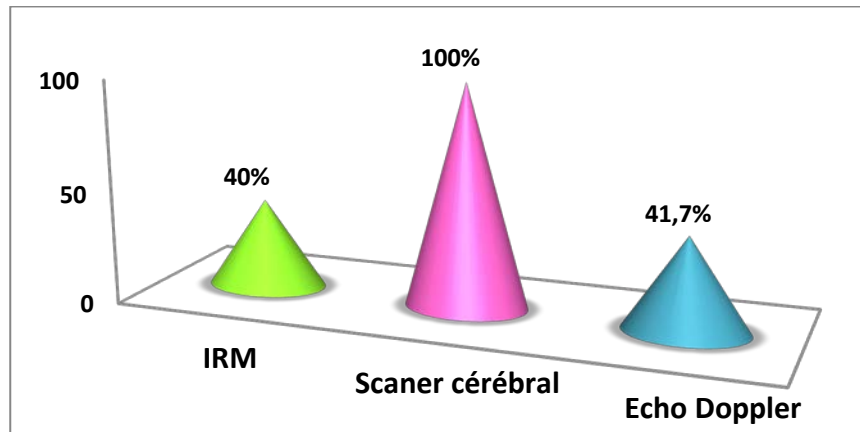


Figure 5.Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le type de diagnostic.

II.2.5 Les facteurs de risque non modifiables retrouvés chez les patients atteint d'AVCI:

II.2.5.1 Répartition des AVCI selon le sexe (service de neurologie et UMC CHU Tlemcen) :

Dans la population étudiée, le sexe féminin prédomine le masculin avec un *sex-ratio* 0,92 (voir figure 6).

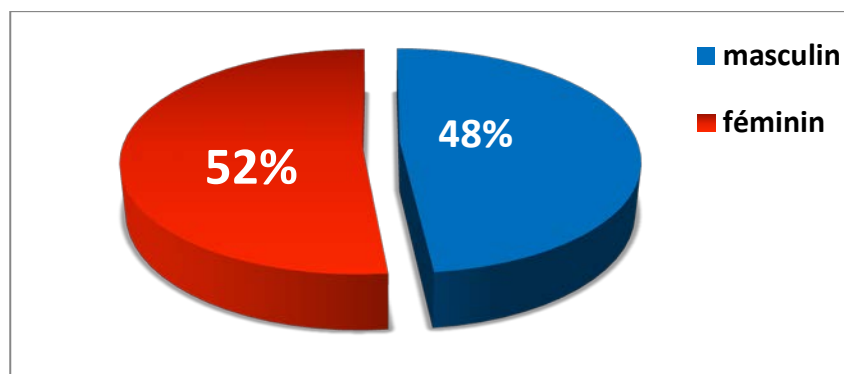


Figure 6.Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe.

II.2.5.2 Répartition des AVCI selon l'âge (service de neurologie et UMC CHU

Tlemcen) :

La figure 7 confirme que le risque d'AVCI augmente après la tranche d'âge de 50-60 ans jusqu'à le pic de 26,7% qui est entre 70-80ans.

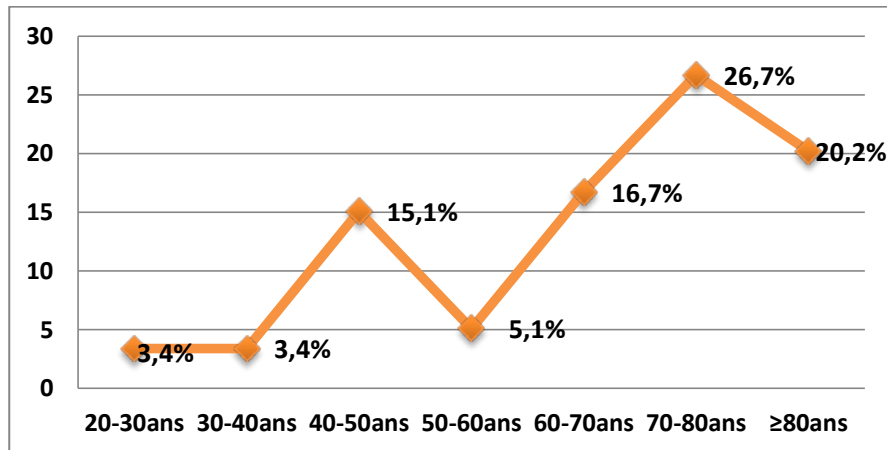


Figure 7.Répartition des patients présentant un AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les tranches d'âge.

II.2.5.3 Répartition des AVCI selon l'âge et sexe (service de neurologie et

UMC du CHU Tlemcen) :

La figure 8 désigne que la tranche d'âge majoritaire chez les hommes et les femmes est entre 70 et 80 ans, avec un *sex-ratio* 0,77.

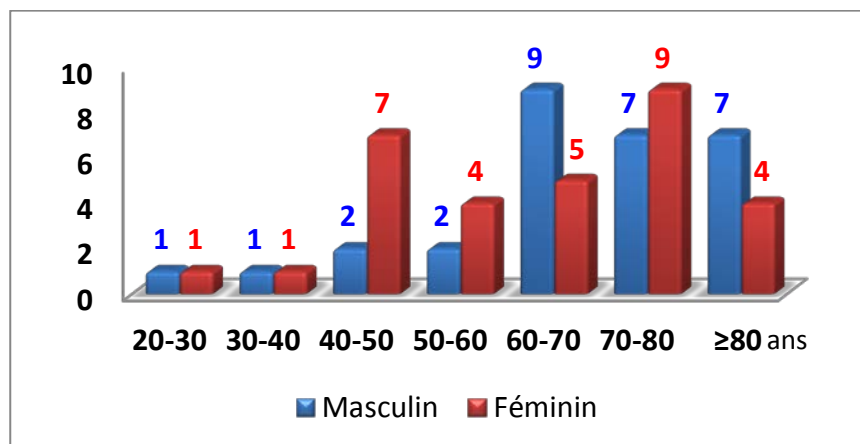


Figure 8.Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe et les tranches d'âge.

II.2.5.4 Répartition des AVCI selon les antécédents familiaux (service de neurologie et UMC du CHU Tlemcen) :

La figure 9 explique que l'analyse des ATCD familiaux à une prédominance de l'HTA familiale (16,7%) face aux autres facteurs.

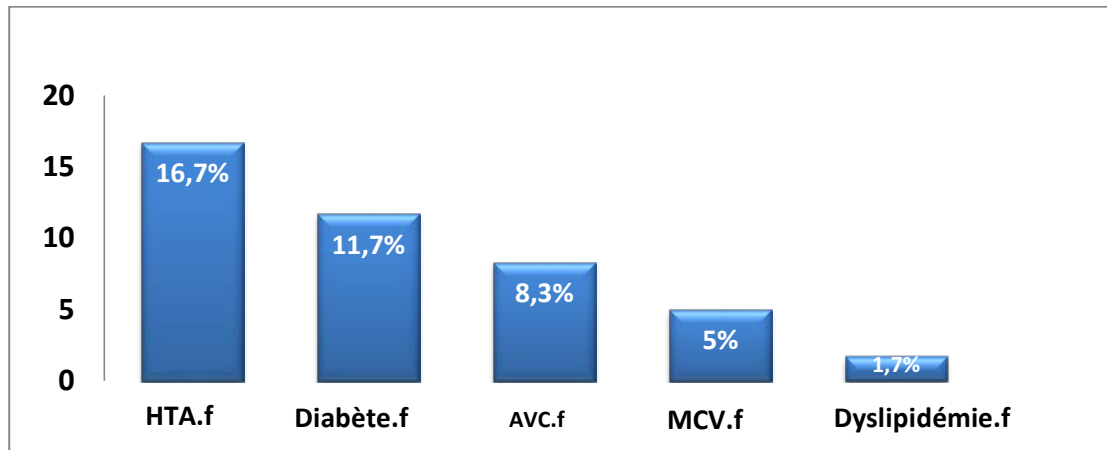


Figure 9.Répartition des cas d'AVCI selon les ATCD familiaux hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017).

II.2.5.5 Le lien de parenté retrouvé entre les patients atteint d'AVCI et leur famille:

Selon le résultat de la figure 10 les facteurs de risque d'AVCI sont plus transmissibles par les parents que par d'autre membre de famille (53%) des cas.

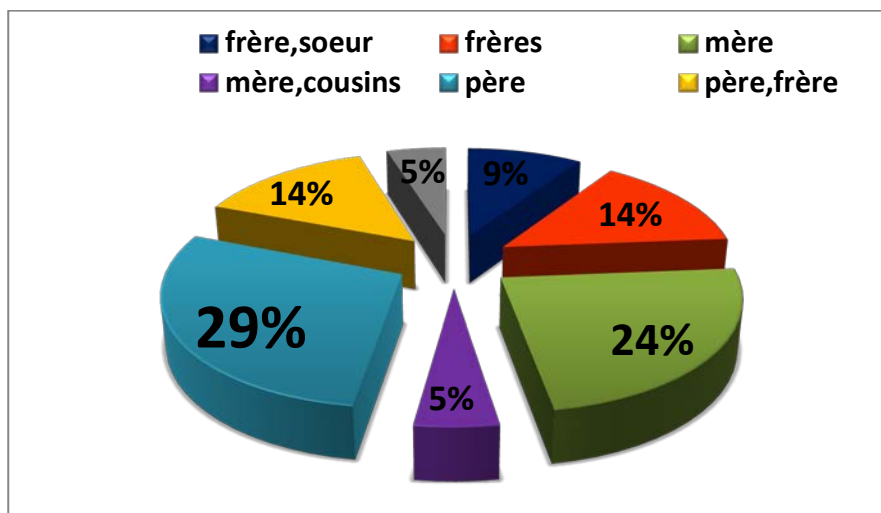


Figure 10.Répartition des ATCD familiaux selon le lien de parenté.

II.2.6 Les facteurs de risque modifiables retrouvés chez les patients atteint d'AVCI :

II.2.6.1 Les ATCD médicaux personnels des patients atteints d'AVCI :

L'HTA est le facteur majeur avec un effectif de 51 patients para port un total de 60 cas d'AVCI, soit (85%).En second lieu les cardiopathies regroupent les troubles de rythme cardiaque ou FA, les cardiopathies valvulaires et autres maladies cardiaques (n= 42 ; 70%). Ensuite le Diabète (n= 36 ; 60%), La Dyslipidémie (n=22 ; 36,7%), AIT (n=11 ; 18,3%), et enfin l'IDM (n= 7 ; 11,6%), (Voir tableau 1).

Tableau 1.Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les ATCD médicaux du patient.

Facteurs	Effectifs	Fréquence
HTA	51	85%
Cardiopathie	42	70%
Diabète	36	60%
Dyslipidémie	22	36,7%
AIT	11	18,3%
IDM	7	11,6%

II.2.6.2 Les facteurs de risques vasculaires des patients atteints d'AVCI:

Le tableau 2 explique que la sédentarité est le facteur majeur des facteurs de risque vasculaires avec un effectif de 30 patients, soit (50%), suivie du tabac (n=10 ; 16,7%) et la contraception (n= 5 ; 8,3%).

Tableau 2 .Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les facteurs de risque vasculaires.

Facteurs	Effectif	Fréquence
Sédentarité	30	50%
Tabac	10	16,7%
La contraception	5	8,3%

II.2.6.3 Les facteurs de risques les plus fréquemment retrouvés chez la population malade :

La figure 11 confirme que les trois facteurs majeurs de l'AVCI sont l'HTA qui occupe la grande portion dans le classement des facteurs de risque (24%), suivi par les cardiopathies (20%), puis le diabète en troisième position (17%).

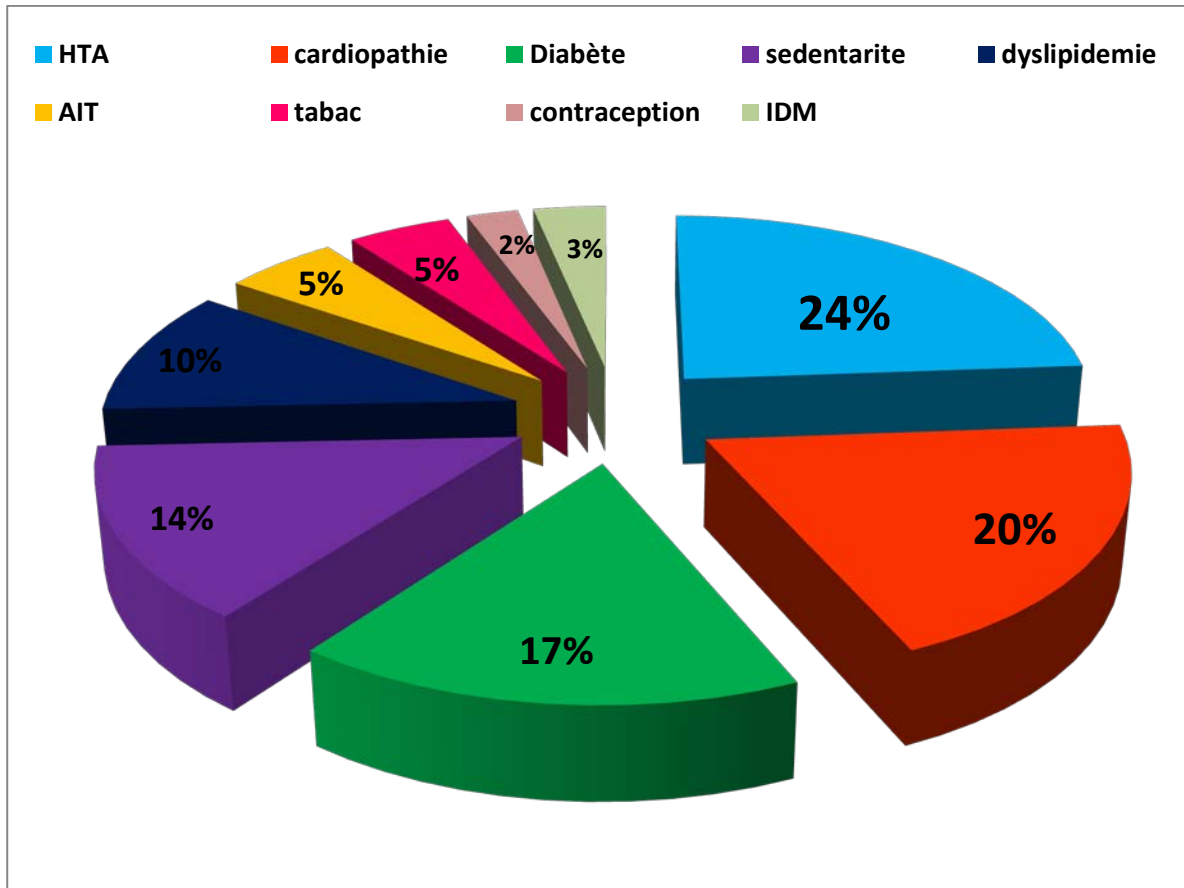


Figure 11. Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon les facteurs de risque.

II.2.6.4 Répartition des cas AVCI du service de neurologie et UMC de CHU

Tlemcen selon les facteurs de risque et le sexe :

On remarque que le sexe qui prédomine les facteurs de risque d'AVCI est le féminin à l'exception du tabagisme qui est exclusivement masculin, et l'IDM qui est prédominé par le sexe masculin, selon la figure 12.

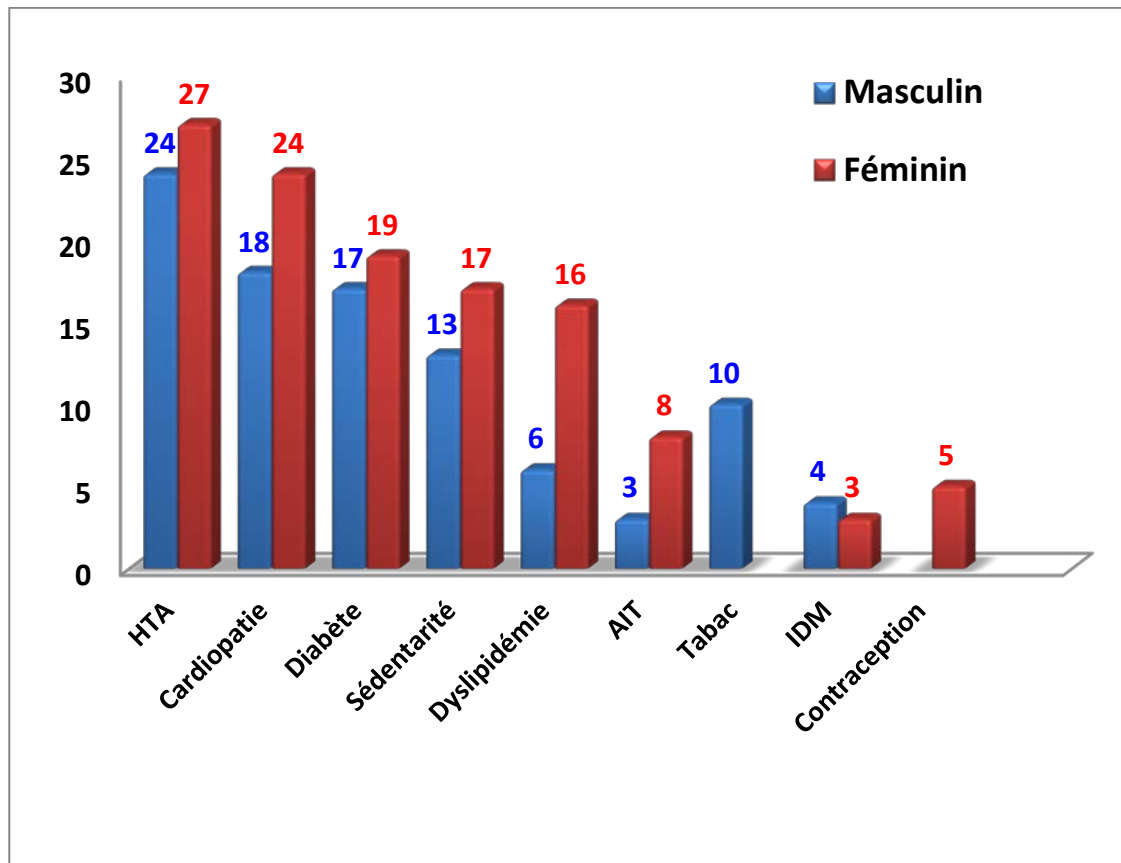


Figure 12. Répartition des facteurs de risque des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le sexe.

II.2.6.5 Répartition des cas AVCI du service de neurologie et UMC de CHU

Tlemcen selon les facteurs de risque et les tranches d'âge:

La figure 13 indique que les trois principales facteurs de risque d'AVCI (HTA, cardiopathie, diabète) augmentent avec l'âge, jusqu'à atteindre un pic sur la tranche d'âge 70-80 ans.

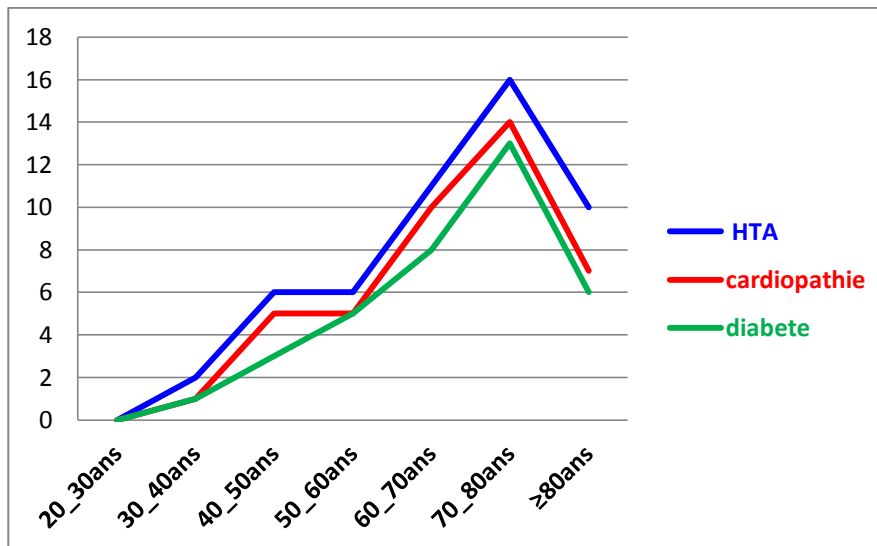


Figure 13. Répartition des facteurs de risque des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux urgences (Novembre 2016-Mars 2017) selon les tranches d'âge.

II.2.6.6 Répartition des cas d'AVCI selon l'ancienneté de l'HTA :

Le tableau 3 montre que les patients ayant une ancienneté d'HTA entre 10-20 ans sont les plus prédominants (23 cas), soit 38,4 % pour un total de 50 patients hypertendus.

Tableau 3. Répartition des cas d'AVCI selon l'ancienneté de l'HTA.

Durée de l'HTA	Effectif	Fréquence
1-10 ans	17	28,40%
10-20 ans	23	38,40%
20-30 ans	10	16,70%
Total	50	83,50%

II.2.6.7 Antécédents et ancienneté du Diabète chez les cas d'AVCI :

Les patients ayant une ancienneté de diabète ≥ 10 ans sont les plus prédominants (27 cas), soit 46,6%, pour un total de 36 patients diabétiques (voir tableau 4).

Tableau 4. Antécédents Ancienneté du Diabète chez les cas d'AVCI

Durée de diabète	Effectif	Fréquence
1-5 ans	3	5%
5-10 ans	4	6,60%
≥ 10 ans	27	46,60%
Total	36	60%

II.2.6.8 Antécédents et ancienneté d'AIT chez les cas d'AVCI :

D'après le tableau 5, les patients qui ont vécu un AIT il ya 10 ans et plus sont les plus prédominants (10% ; n=6) pour un total de 11 patients qui ont attrapés un AIT.

Tableau 5. Antécédents et ancienneté d'AIT chez les cas d'AVCI

Date de l'AIT	Effectif	Fréquence
15 jours	1	1,70%
3 mois	1	1,70%
2-3 ans	3	5%
≥ 10 ans	6	10%
Total	11	18,40%

II.2.7 Antécédents thérapeutiques des patients d'AVCI :

La figure 14 montre que tous les patients d'AVCI qui ont suivi le traitement anticoagulant / antiagrégant (100%). Dans les 85% des cas d'HTA, on trouve 80% qui ont suivi leurs traitements. Pour 60% des cas diabétiques 58,3% ont pris leurs traitements, et parmi 36,7% des patients de dyslipidémie, 35% étaient sous traitement.

Le traitement anticoagulant / antiagrégant regroupe : l'Aspirine (71%)-Sintrom (16%) – Plavix (2%)- Autre (11%).

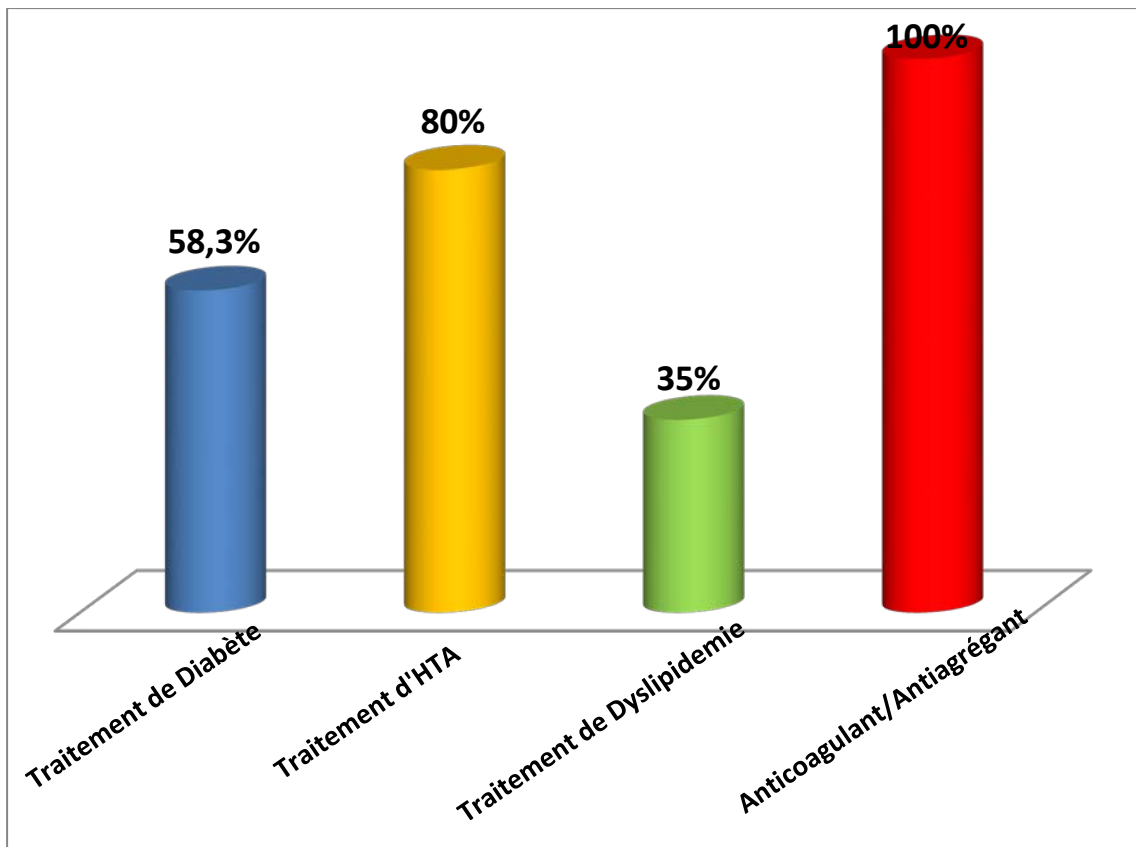


Figure 14.Répartition des cas d'AVCI hospitalisés au service de neurologie et aux UMC du CHU Tlemcen (Novembre 2016-Mars 2017) selon le type de traitement (anticoagulant/antiagrégant- d'HTA- de diabète et de la dyslipidémie)

II.2.8 AVCI et Dyslipidémie :

Parmi notre population d'AVCI, on a trouvé 22 Patients présentant des troubles lipidiques soit 36,7%.

II.2.8.1 Répartition des cas d'AVCI présentant une dyslipidémie selon sexe :

La figure 15 indique que la grande portion des cas de dyslipidémie est dominée par les femmes (73%) contre 27% des hommes.

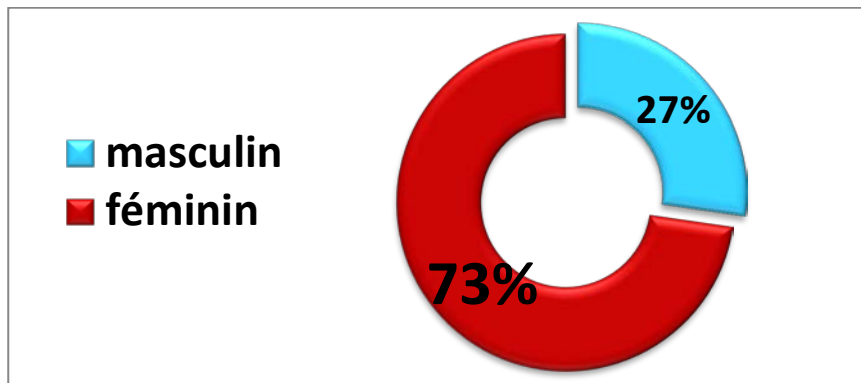


Figure 15.Répartition des cas de dyslipidémie selon le sexe.

II.2.8.2 Répartition des cas d'AVCI présentant une dyslipidémie selon l'âge :

Selon le résultat de la figure 16, les troubles lipidiques apparaissent avant la tranche d'âge de 40-50 ans et augmentent pour atteindre le pic de 22,7% à la tranche d'âge de 50-60 ans et plus.

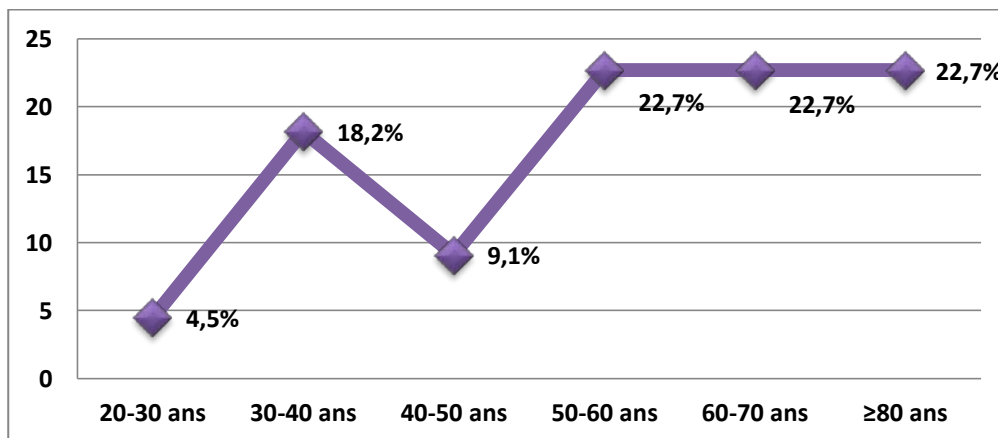


Figure 16. Répartition des cas de dyslipidémie selon les tranches d'âge.

II.2.8.3 Répartition des cas d'AVCI présentant une dyslipidémie selon les facteurs de risque :

La figure 17 montre que tous les cas de dyslipidémie étaient hypertendus (100%), suivie par 90,9% des cas présentant une cardiopathie et 72,7% étaient diabétiques.

Pour IDM (18,2%), sédentarité (50%), Tabac (4,5%) et AIT (27,3%).

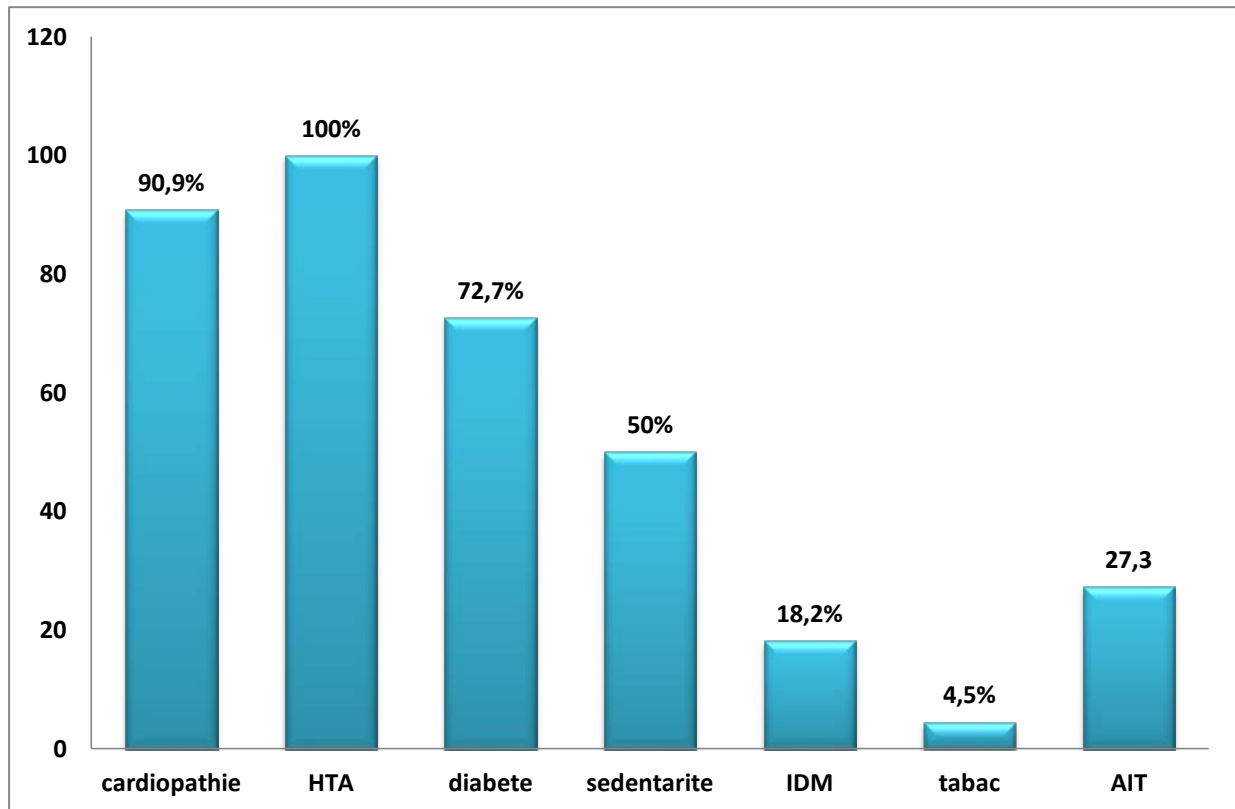


Figure 17. Répartition des cas de dyslipidémie selon les facteurs de risque d'AVCI.

II.2.8.4 Bilan lipidique des patients d'AVCI présentant une dyslipidémie :

Le tableau 4 explique que les principaux types de dyslipidémies dans nos résultats étaient l'hypercholestérolémie qui occupe 10,6%, et l'hypertriglycéridémie présentant 11,67% pour un total de 22 patients présentant une dyslipidémie, soit (36,7%).

La moyenne de cholestérol total est de $1,49 \pm 0,07$ g/l avec (min=0,7g/l ; max=2,67g/l), et la moyenne de TG total est de $1,25 \pm 0,16$ g/l avec un (min=0,37g/l ; max=5,1g/l).

Tableau 6. Bilan lipidique des patients présentant une dyslipidémie :

	Effectif	Fréquence
hypocholestérolémie (<1,3g/l)	3	4,7%
Hypercholestérolémie (≥ 2g/l)	6	10,6%
taux normal de cholestérol (1,3-2g/l)	13	21,2%
hypotriglycéridémie (<0,4g/l)	3	5%
hypertriglycéridémie (>1,5g/l),	7	11,67%
taux normal de TG (0,4-1,5g/l)	12	20,01%

II.2.9 Bilan glucidique des patients présentant un AVCI :

Parmi les cas de l'AVCI, on compte 55,8% des patients qui ont une hyperglycémie ($\geq 1,26$ g/l) et certains d'entre eux ont une hyperglycémie sévère qui a atteint 5,36g/l .ainsi que 35,9% présentant une glycémie normal (0,7-1,2 g/l), la glycémie n'a pas été déterminée chez 8,6% des cas.

La moyenne de glycémie est de $1,82 \pm 0,12$ g/l, avec (min=0,75g/l ; max=5,36g/l).

Chapitre III

DISCUSSION

Ce travail avait pour objectif principal de déterminer le profil épidémiologique de l'AVCI avec une évaluation des facteurs de risque vasculaires principalement la dyslipidémie au niveau de CHU Tlemcen, selon une étude descriptive transversale allant de Novembre 2016 à Mars 2017 , ayant porté sur 60 cas d'AVC ischémique .

III.1 Limite de l'étude :

La taille de l'échantillon étudié était réduite par rapport aux cohortes nationales et internationales, vue que ce travail n'a été réalisé qu'au niveau du service de neurologie générale du CHU Tlemcen, et au sein des urgences, nous n'avons pas pu avoir accès aux patients hospitalisés au niveau de service de cardiologie ou médecine interne appartenant au CHU Tlemcen ou même les patients hospitalisés et suivis dans les cliniques et les cabinets privés, ainsi que la période de réalisation de ce travail qui a été limitée et courte (de novembre 2016 au mars 2017) contrairement aux autres études épidémiologiques qui ont été faites dans une période plus large , ce qui pourrait expliquer le manque de puissance de nos résultats, et les difficultés de comparaison avec les autres études.

La faible capacité d'accueil du service de neurologie (nombre de lits limités), ainsi que le manque d'informations sur les dossiers posaient problème. Par exemple il n'y pas d'information concernant le poids (difficulté de peser les patients hémiplegiques) et la taille, qui sont parmi les paramètres essentiels pour déterminer les facteurs de risque de l'AVC du patient. De même que l'homocystéine et le fibrinogène, qui sont désormais connus des facteurs thrombogéniques, ne sont effectués qu'au niveau des laboratoires privés.

Le lipidogramme (comprenant le dosage du cholestérol total, des fractions LDL et HDL, et des triglycérides) qui est important pour étudier la dyslipidémie, n'a pas été réalisé au complet ou parfois même pas demander pour certains patients surtout au niveau des urgences ,ce qui a influencé ou limité les résultats de l'étude .

III.2 Interprétation des résultats :

Sur un total de 192 hospitalisations, il y'a 98 cas d'AVC et parmi eux 60 patients ont été pris en charge pour AVC ischémique (61,2%), avec une prévalence de 9.72 cas pour 100000 habitant.

De nombreuses études et démonstrations sur les AVCI indiquent qu'ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC hémorragiques. C'est le cas en Mauritanie, au Nigeria et dans les pays développés comme l'Espagne et la Grèce (**N'goran et al, 2015**).

En Algérie sur une étude réalisée à Sidi Bel Abbes, les AVC ischémiques étaient les plus fréquents, ils ont été trouvés chez 79,8 % des cas (**Chami et al, 2015**).

En 2008 et 2009, près de 200 000 personnes ont été hospitalisées pour un AVC en France parmi eux 62 % des patients ont fait un AVC ischémique (**Lecrubier, 2015**).

L'âge moyen retrouvé est de 65,88±2,09ans, il est comparable à celui d'une étude effectuée en Afrique Subsaharienne (compris entre 61,5 et 64,2 ans) (**Sagui, 2007**). Donc le risque d'AVCI augmente avec l'âge. Pour le *sexe ratio* il est de 0,92 dans notre étude. En Tunisie le *sex-ratio* était de 1,7 (**Damak et al, 2006**).

La prévalence des femmes est supérieure à celle des hommes pour tous les facteurs de risques, sauf pour le tabac qui n'existe que chez le sexe masculin, et l'IDM qui est plus fréquent chez les hommes par rapport aux femmes. Les femmes ont tendance à souffrir d'AVC plus tôt que les hommes et leur profil de risque est différent (**Roquer et al, 2003**). Contrairement à ce qui a été montré à la base de 13 études, donnant des prévalences aussi bien pour les hommes que les femmes, il a été clairement établi que les AVC étaient plus prévalents chez les hommes que chez les femmes (**Cossi, 2012**).

Dans notre étude le principal signe conduisant à la consultation et à l'hospitalisation est le déficit moteur (86,7%), suivie par les troubles de langage (41,7%). Ce qui peut expliquer le nombre élevé d'handicaps chez les cas d'AVCI.

Dans une étude réalisée au Togo les deux principaux signes conduisaient à la consultation et à l'hospitalisation : les déficits moteurs importants 75,9 % ; les troubles de la conscience 48,9 %.(**Koffi Balogou et al, 2015**).

Le scanner cérébral est l'examen de première intention dans la population malade, il a été pratiqué chez la totalité des cas d'AVCI (100%), par rapport à l'IRM et L'écho doppler qui n'ont été pratiqués que chez 40% et 41,7% des patients respectivement.

L'arrivée de la tomodensitométrie et de l'IRM, de l'imagerie vasculaire et cardiaque comme outils diagnostiques permet de mieux identifier les facteurs de risque des AVC selon le mécanisme hémorragique ou ischémique (**Bejot et al, 2007**).

La majorité des cas d'AVCI hospitalisés ont été rentrés dans les deux mois de Janvier et Février (la période de l'hiver).

L'hypertension artérielle occupe le premier rang des facteurs de risque avec 85% des cas, elle augmente de façon significative le risque de l'AVCI en raison de sa relation avec tous les autres facteurs de risque, malgré que (80%) des cas sont sous le traitement d'HTA, qui réduit ce risque et ses complications. Le risque de ce facteur augmente avec l'âge, et il est plus élevé pour le sexe féminin par rapport au masculin (27 contre 24 patients). L'hypertension comme principal facteur de risque est décrite partout, que ce soit en Afrique comme dans les pays développés. Selon une étude réalisée à Abidjan (Haïti), le facteur de risque majeur retrouvé était l'hypertension artérielle dans 86,4% des cas ce qui est pareil à notre étude (**N'goran et al, 2015**). Ainsi en Chine, le facteur le plus important était l'hypertension artérielle (risque attribuable à la population 53,2%) (**Guan et al, 2002-2013**).

Les cardiopathies représentent (70%) des AVCI, elles sont dominées par la fibrillation auriculaire (68,3%), c'est la source cardiaque la plus courante des AVCI, et le reste comprend les cardiopathies valvulaires et autres maladies cardiaques. Le risque des cardiopathies augmente aussi avec l'âge. En 2011 la Cardiopathie à occuper 14,10% des AVC à Tlemcen (**Benbekhti et al, 2012**). Donc sa fréquence a augmenté.

Le taux des diabétiques est significativement élevé dans la population malade (60%), parmi eux 58,3% étaient sous traitement. Le taux de glycémie était normal dans 35,9% des cas d'AVCI; 8,6% leurs glycémie n'a pas été déterminée, et 55,8% ont présentés une hyperglycémie : c'est une fréquence qui est assez importante ceci signifie que la glycémie influence le profil clinique et évolutif de l'AVC, et les patients diabétiques ont un risque plus élevé de développer un AVC que les non diabétiques. La fréquence des patients avec une ancienneté ≥ 10 ans de diabète est de 46,6%. Le diabète augmente le risque de faire un AVCI (67%) selon l'étude effectuée à Haïti, ce qui est en accord avec nos résultats (**Saint Val, 2012**). Dans le moyen orient le diabète a occupé 33,1% des cas seulement (**Behrouz, 2015**).

L'AIT, en tant que signe avant-coureur d'un AVCI menaçant, revêt une importance majeure sur le plan de la santé publique. Il représente (18,3%) des cas chez les patients, et parmi eux ceux qui ont attrapés un AIT plus précocement (≥ 10 ans) avez plus de risque de développer un AVCI. Les antécédents d'AIT ont été retrouvés chez 11,70 % à Tlemcen (**Benbekhti et al, 2012**).

Dans notre étude la sédentarité présente une fréquence important (50%), ce qu'il la rend parmi les facteurs qui doivent être pris en considération dans la survenue d'un AVCI.

Il y'a une relation entre la sédentarité et l'âge, les patients âgés (≥ 70 ans) sont les plus sédentaires et par conséquent les plus exposés au risque.

Le tabagisme est exclusivement masculin dans notre étude, il est absent chez les femmes ceci peut être expliqué par l'aspect religieux et culturel de notre pays, il représente 16,7% des cas d'AVCI .c'est un facteur de risque qui est fortement lié à la maladie coronarienne qu'à la maladie carotidienne. Le tabagisme passif est à l'origine d'un grand nombre de pathologies dont le cancer du poumon, les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux en France (**Le Faou et al, 2005**), en 2009 un quart des patients admis pour un AVC étaient fumeurs, ce pourcentage atteint 50 % pour les patients de moins de 45 ans qui ont étaient admis pour un infarctus cérébral à bilan causal négatif (**Giroit, 2009**).

Pour la contraception orale, qui est un facteur spécifique du sujet jeune, elle était présente chez 8,3% des femmes (le type n'était pas précis chez les patients). Selon une étude américaine, la contraception orale augmente le risque d'AVC ischémique, même si les pilules les plus faiblement dosées sont associées à une augmentation moindre du risque, celui est bel et bien présent. En Mali, la contraception a été trouvée chez 1,6% des cas (**Camara, 2010**).

L'histoire familiale des facteurs de risque qui représente 43,4%, a montré que l'HTA est la plus fréquente (16,7%), suivie par le diabète (11,7%), ensuite l'AVC (8,3%), MCV (5%) et 1,7% pour la dyslipidémie. Ils ont été retrouvés chez le père (29%), la mère (24%), les frères (14%) et les sœurs (5%).

Selon l'étude réalisée à Tlemcen les antécédents familiaux, ont été retrouvé chez 49,26% des patients, les plus importants étaient par ordre décroissant: l'hypertension artérielle qui représentait 61,06%, le diabète 29%, Accidents vasculaires cérébraux 5,3% et l'infarctus du

myocarde 2,65% (**Benbekhti et al, 2012**).Ceci peut expliquer le rôle de l'hérédité dans la survenue de l'AVCI.

La notion d'alcoolisme n'a pas été retrouvée dans l'étude.

D'après nos résultats, 18% des cas sont décédés ce qui peut signifier que le promoteur vital est lié plus à l'AVC hémorragique, et 82% sont vivants avec des séquelles.

La dyslipidémie n'a pas été clairement établie comme facteur de risque d'AVCI dans notre étude, elle a occupé la quatrième position par rapport aux facteurs médicaux personnels, et la cinquième pour tous les facteurs de risques d'AVCI. Parmi n=22 cas soit (36,7%) qui avaient des troubles lipidiques, 35% étaient sous le traitement à base de statine ce qui a réduit le risque. En Nigéria la dyslipidémie était le facteur de risque le plus fréquent (85,9%), elle était significativement plus élevée dans l'AVC ischémique que chez les hémorragiques. La réduction du cholestérol HDL était la fraction la plus répandue des anomalies lipidiques (74,5%) (**Olamoyegun. et al, 2016**).

Les formes de dyslipidémies observées par ordre croissant de fréquence dans notre étude étaient:4,7% ont présenté une hypocholestérolémie (<1,3g/l) ; 10,6% ont présenté une hypercholestérolémie (≥ 2 g/l) et 21,2% ont présenté un taux normal de cholestérol (1,3-2g/l).

On comptait aussi 5% des patients qui avaient une hypotriglycéridémie (>0,4g/l), 11,67% qui avaient une hypertriglycéridémie (>1,5g/l), et 20,01% qui avaient un taux normal de TG.

D'après une étude réalisée à Pakistan en 2016, il a été montré un taux de cholestérol élevé chez 30 patients (21%), et des triglycérides élevés ont été observés chez 30 patients (40%) (**Kumar et al, 2016**).

Le cholestérol élevé est connu comme principal facteur de risque vasculaire, il est lié à une augmentation du LDL cholestérol (mauvais cholestérol). La moyenne totale chez les patients était de $1,49 \pm 0,07$ g/L, avec un pic de 2,67g/l.

Le rôle athérogène des TG est désigné sous le deuxième phénotype des anomalies lipidiques. Une augmentation de ce dernier est liée souvent à une baisse de taux de HDL

cholestérol qui a un effet protecteur contre le risque vasculaire. Selon nos résultats La moyenne total était de $1,25 \pm 0,16\text{g/l}$, avec un pic de $5,1 \text{ g/l}$.

En Sénégal, les bilans lipidiques ont montrés un taux de cholestérol total moyen de $1,78\text{g/l}$, avec des extrêmes de $0,75\text{g/l}$ à $3,54\text{g/l}$. Il a été observé une augmentation du cholestérol total chez 52,34% des patients (**Cisse et al, 2016**).

Le risque des troubles lipidiques est plus élevé chez les femmes 73% face aux hommes 27% d'après notre enquête.

La répartition de la dyslipidémie selon les facteurs de risque a montré que tous les patients avec des troubles lipidique sont hypertendus (100%), en second lieu la cardiopathie (90,9%) , ensuite diabète 72,7% , sédentarité 50% ,AIT 27,3% , IDM 18,2%,et enfin le tabac avec 4,3%. IL y a une corrélation entre la Dyslipidémie et les autres facteurs de risques (Syndrome métabolique). Ceci a été largement démontré par plusieurs travaux.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Conclusion générale

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

L'AVC ischémique est le plus fréquent, c'est une pathologie possédant de nombreux facteurs de risque modifiables (HTA, cardiopathie, diabète sucré, sédentarité, dyslipidémie, tabac, contraception).

La dyslipidémie est considéré comme facteur de risque d'AVCI, malgré son association incohérente ou faible avec celle-ci dans notre étude ,l'abaissement des concentrations élevés de triglycérides et de cholestérol avec statines réduit le risque.

L'importance de la dyslipidémie varie d'une étude à autre cela peut être expliqué par l'émergence de comportements à risques liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, le mode ou le type d'alimentation.

Une prévention primaire visant à corriger les facteurs d'AVCI et prévenir tout événement vasculaire est reconnue comme stratégie de lutte. Elle repose sur une adaptation d'une saine alimentation riche en fruit et en légume en consommant le moins possible d'aliments riches en graisses, en sucre et en sel et en se maintenant un poids sain en pratiquant régulièrement une activité physique et en évitant l'exposition du tabac.

Ainsi, Il faut augmenter les fonds publics alloués à la prévention et à la détection précoce par l'intermédiaire de programmes nationaux visant à lutter contre les maladies cardiovasculaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

AID, S. (2016). LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES: 1-7-8.

Anna. (2013). 10 Les symptômes communs d'un AVC. *Active Beat Français* :1 -10.

Arnaud, B., Luc, B. J., Karine, C., Michel, O. J., & Patrick, T. (2011). Médecine et chirurgie de l'obésité.. :3.

Australia, S. F. (2017). *Stroke-risk-factors*. Récupéré sur <https://strokefoundation.org.au/About-Stroke/Preventing-stroke/Stroke-risk-factors#sthash.rtDgZOVw.dpuf>

AVC, C. M. (2014-2016). Les symptômes de l'accident vasculaire cérébral. www.worldstrokecampaign.org/fr/130-french.feed .

B

Balogou, A. A., & Belo, M. (2015). Epidémiologie récente des accidents vasculaires cérébraux au Togo. *The Pan African medical journal*. : 235-236.

Bauduin, C. (2016). AVC : Comment repérer les signes qui doivent alerter ?/. *RTL futur* ,200:60-61

Bauer, W. J., Badoud, R., & Löligier, J. (2010). Science et technologie des aliments: principes de chimie des constituants et de technologie des procédés. <https://books.google.fr/books?isbn=2880747546> : 135.

Bauters, C. (2001). PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHEROSCLEROSE. www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf :1-2.

Behrouz, R., & Powers, C. (2016). Epidémiologie des facteurs de risque classiques chez les patients atteints d' AVC au Moyen-Orient. *Eur J Neurol*. : 262.

Bejot, Y., Caillier, M., Rouaud, O., Benatru, I., Maugras, C., Osseby, G.-V., et al. (2007). Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: Impacts sur la décision thérapeutique. *La Presse Médicale* :117–127.

Bellia, J. N. (2002). Facteurs de risque cardiovasculaire, maladies cardiovasculaires et gradient social en milieu professionnel (cas de la Société Nationale d'Electricité. www.memoireonline.com › *Biologie et Médecine* ,162:21-22.

Bême, D. (2011). Quels examens pour quel diagnostic. *doctissimo santé* ,125:32-33.

Bême, D. (2016). Signes d'alerte de l'AVC : les connaître pour réagir rapidement. *doctissimo santé* .

Benbekhti, S. et al. (2012). Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au centre hospitalier universitaire de Tlemcen, Algérie.

Benabadji Chiali .S. (2016). Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen. Thèse présentée pour l'obtention du titre de Docteur en sciences médicales,58:41.

Bernichan, J. (2016). Se prémunir d'un AVC, c'est possible ! *LIFESTYLE › SANTÉ* .

Blaize, A. (2016). Comment bien prendre son pouls pour éviter l'AVC. *Psycho Média* .

Blausen. (2010). Cholestérol et rupture de la plaque d'athérome en vidéo,60:22-23.

BLOT, P. (2017). Maladies neurologiques. *file:///C:/Users/Public/Documents/Maladies AVC, AIT.htm* ,50:15-16

Boissier, C., Carpentier, P. H., & Mollard, J. M. (1995). Médecine vasculaire, angiologie et explorations fonctionnelles vasculaires. <https://books.google.fr/books?isbn=2742001220>.

Bonnet, J. (2001). l' Athérosclérose.

www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module2/circ/.../p4_bonnet.pdf : 560.

Bruder, N., & Albanese, J. (2013). Accident vasculaire cérébral et réanimation. *books.google.com* :33.

C

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

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

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

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

Chevallier, L. (2011). Nutrition, principes et conseils. <https://books.google.fr/books?isbn=2294097424> :15.

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

D

Delaye, J. (1999). La prévention de la maladie coronaire.

www.jle.com/fr/ouvrages/e.../la_prevention_de_la_maladie_coronaire.../ouvrage.phtml :133.

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

Dombret, H. (1996). Utilisation des facteurs de croissance hématopoïétiques: guide pratique.

https://books.google.com/books/about/Utilisation_des_facteurs_de_croissance_h.html : 18.

Dubreuil, E. (2013). alimentation et athérosclérose. *docnum.univ-*

lorraine.fr/public/BUPHA_T_2013_DUBREUIL_ELOI.pdf :25.

E

Editions, T. S. (2017). L'AVC, QU'EST-CE QUE C'EST ?

<http://www.thierrysouccar.com/sante/info/lavc-quest-ce-que-cest-1120> .

Eric, D. (2012). Cours - Neurologie - Accident vasculaire cérébral. *Infirmiers.com* .

Eurotext, J. L. (2001). Athérombose. <https://books.google.fr/books?isbn=2742003479> : 11.

Eustache, I. (2000). Accident vasculaire cérébral : la pilule de tous les risques. *e-santé.Fr* , 284 : 72-78.

Evrard, N. (2017). Les lipides. *Onmeda.fr* : 1.

F

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

Fabregas, B. (2014). AVC : une journée pour en parler. *Infirmier.com* .

FADIA, M. (2013- 2014). Epidémiologie des facteurs de risque de l'infarctus du myocarde à Tlemcen: 15.

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

Faurite, S. (2013). Il n'y a pas de hasard, il n'y a que des rendez-vous. Paris : Books on demand-O. Ezrati,.

G

Giro, M. (2009). Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. *La Presse Médicale* , 1120-1125.

Gouzé, T., & Louis, W. (2012). LE HANDICAP MOTEUR AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU-YO : ASPECTS CLINIQUES ET PRONOSTIQUES.

www.beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M13099.dir/M13099.pdf:18.

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

GRPAAL. (2011). AVC : Statistiques et chiffres. [file:///C:/Users/Public/Documents/AVC Statistiques et chiffres.htm](file:///C:/Users/Public/Documents/AVC%20Statistiques%20et%20chiffres.htm) .

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

Guimont, M. C. (1998). La lipoprotéine Lp(a):son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique. www.memoireonline.com › *Biologie et Médecine* ,22:12-13.

H

Hiraclidès, P. (2016). ACCIDENT VASCULAIRE Cérébral. *Oxygène*, 82: 14-15.

I

Ichai, C., Quintard, H., & Orban, J. C. (2011). Désordres métaboliques et réanimation: De la physiopathologie au traitement.:305.

J

Jacques, M. (2002). Athérosclérose :épidémiologie et physiopathologie (128). *www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/.../128/lecon128.htm* :3.

K

KINTOKI, F. (2007). Tendence séculaire des accidents vasculaires cérébraux - Facteurs de risque non modifiables, saisons, el nino et traitement. *www.memoireonline.com > Biologie et Médecine* .

Kumar, Ramesh, Shah, Iqbal, M., Lakhair, Ali, M., et al. (2016). AVC ISCHÉMIQUE; FRÉQUENCE DE LA DYSLIPIDEMIE ET D'AUTRES FACTEURS DE RISQUE À L'HÔPITAL DE SOINS TERTIAIRES HYDERABAD / JAMSHORO. *Journal médical professionnel* : 925-931.

L

lacolley, P. (2007). Biologie et pathologie du coeur et des vaisseaux. *https://www.amazon.fr/Biologie-pathologie-du-coeur-vaisseaux/dp/2742006788* : 458.

Lechevallier, S. (2016). Cholestérol : HDL, LDL, symptômes, causes, définition et traitement, de quoi s'agit-il ? *www.maxisciences.com > Santé* .

Lecrubier, A. (2015). AVC 28% de décès à un an : 1.

Leïla, M. (2012). CONNAISSANCES ET PERCEPTION DE LA NOTION DE FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LES PATIENTS EN MEDECINE GENERALE. *www.bichat-larib.com/publications.documents/3901_MANSOURI_These.pdf* : 19.

LÉONI, J. (2001). l'athérombose., Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose. . *www.123bio.net > revues > physiopathologie de l'athérosclérose* .

Leroyer, A. (2012). Pathogenèse de l'athérosclérose. *master-pathologie-humaine.org/IMG/pdf/AtheroscleroseLeroyer2012.pdf* : 25-35.

M

M, F., TOGBOSSI, E., PESSINABA, S., KLOUVI, Y., BALOGOU, A., BELO, M., et al. (2008). ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (AVC) ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES EMBOLIGENES. *MALI MEDICAL* : 32.

M.DAMAK, FEKI, I., MEZGANNI, M., TRIKI, C., REKIK, N., & MHIRI, C. (2006). Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë. *RMNSCI.NET (Revue maghrébine de Neurosciences)* .

MA, O., AT, A., MB, F., & AO, O. (2016). Dyslipidémie en tant que facteur de risque d' accident vasculaire cérébral au Nigéria: prévalence et patrons. *Pan Afr Med J* , 25:72.

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

Mazighi, M. (2004). Spécificités de l'AVC du diabétique :épidémiologie,particularitésdiagnostiques et évolutives.

Mazighi, M. (2004). Spécificités de l'AVC du diabétique :épidémiologie,particularitésdiagnostiques et évolutives. www.attaquocerebrale.org/ADOC/pdf/DossierDiabete2_Epidemio.pdf :1-2.

Morris, G. (2015). 10 Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral. *Active Beat Français* :6.

MUSAVULI, G. S. (2009). Evaluation du risque hypercholestérolémique chez les membres des familles de diabétiques. www.memoireonline.com > *Biologie et Médecine* .

N

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

Nicholson, J. (2003). les composés organiques :13.

O

OMS. (2013). Cardiopathies, AVC, l'OMS monte au créneau - Avc général. <https://destinationsante.com> > *Médecine* > *Maladies cardiovasculaires / métaboliques* .

OUARDA, S. (2008-2009). étude des marqueurs biologiques(lipides, homocystéine, CRP)et génétique (MTHFR) dans l'infarctus du myocarde IDM. bu.umc.edu.dz/theses/biologie/SEM5095.pdf : 22-29.

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

P

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

P.horde. (2017). Triglycérides bas ou élevées - Prise de sang et norme. *journal des femmes.com* .

Paillard, T. (2010). Optimisation de la performance sportive en judo. www.unitheque.com > ... > Médecine du sport > Pratiques sportives.

Pierre, A. J. (2005). Evaluation de la prise en charge des thromboses veineuses profondes dans les 2 grandes métropoles du cameroun. www.memoireonline.com/ .

Pigeyre, M. (2013). importance des lipides dans nutrition. *Toute la diététique* .

Podesto, M., Legault, M.-A., Batigne, S., & Burgard, M. (2010). Encyclopédie familiale de la santé: comprendre, prévenir, soigner. <https://books.google.fr/books?isbn=2764410921> : 256.

R

Ralph L. Sacco, E. J. (1997). Risk Factors. *full -RL Sacco* ,192:19-20.

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

Roquer, J., Rodriguez, A., & Gomis, M. (2003). Sex differences in first-ever acute stroke. *PubMed* : 34.

Rossant Lumbroso, J., Rossant, L., & Cardenas, J. (2010). Athérosclérose et artériosclérose. www.doctissimo.fr > Santé :14.

RUSINARU, M. (2010). Identification et prevalence des facteurs de risque de l'accident vasculaire cerebral en medecine generale,,: 21-37-46.

S

SAGUI, E. (2007). LES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE. *Med Trop* :598.

Santé, F. (2012). Hypolipémiants : les Statines. *sante.lefigaro.fr* .

SCHIELE, F. (2008). Athérome : anatomie pathologique, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *DynAgence.fr* .

Sherwood, L., & Ectors, F. (2015). Dans *humaine, Physiologie* (p. 254). Boeck, Louvain-la-Neuve : De.

Slezak, A., Arnold, M., Galimanis, A., Meli, D., Mattle, H. P., Mordasini, P., et al. (2014). Accident ischémique transitoire – une urgence médicale. *www.medicalforum.ch/docs/smf/2014/1617/fr/fms-01903.pdf* : 333.

Solère, P. (2010). CRP et risque coronaire : une méta-analyse jette de l'huile sur le feu., *Medscape-E-SANTE* .

Syndique, C. (2010). AVC travailler avec les professionnels pour améliorer les pratiques:1.

T

T.Moulin. (2005). Journal des Maladies Vasculaires. *Elsevier* : 5-6.

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

Tedgui, A., & Mallat, Z. (2001). Athérosclérose et inflammation. *www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/1888/2001_2_162.pdf?sequence=5* : 164.

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

V

VAL, M. B. (2012). Accident vasculaire cérébral à l'hôpital Bernard MeVs projet medishare. *https://www.jobpaw.com/private/memoire/717.docx* : 13.

ANNEXE

Annexe 1 : (Questionnaire)

N °du malade :.....

Nom :..... Prénom :..... Sexe : Homme Femme

Commune :.....

Age :..... Profession :.....

1\Circonstance de diagnostic :

a) AVC ischémique

Date de début :.....

Date de prise en charge :.....

Heure :.....

b) Motifs :

Vertige

céphalée

Coma

convulsion

Troubles de motricité

troubles de sensibilité

troubles de confusion

Troubles de langage

c) Diagnostic :

Scanner cérébral

IRM

Echo Doppler

2\Antécédents personnels :**a) ATCD médicaux personnels :**HTA : Oui Non Date de début :® Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non AIT : Oui Non Date de début :Diabétique : Oui Non Date de début : Glycémie :® Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non Dyslipidémie : Oui Non ® Si c'est oui suivez-vous un traitement : Oui Non Surcharge pondéral : Oui Non poids : Taille : IMC :Douleurs thoraciques (Angor) : Oui Non Rythme cardiaque irrégulier (fibrillation auriculaire) : Oui Non Athérosclérose : Oui Non Cardiopathie : Oui Non IDM : Oui Non Le Traitement anticoagulant : l'Aspirine Sintrom Pleurx Autre **Facteurs thrombogéniques :**®taux élevé du fibrinogène: Oui Non ®taux élevé de la CRP : Oui Non ®taux élevé d'homocystéine : Oui Non

b) Facteurs de risque vasculaire :

Sédentarité : Oui Non

Fumeur : Oui Non

Alcool : Oui Non

Contraceptifs oraux : Oui Non

3) Antécédents familiaux :

AVC : Oui Non

HTA : Oui Non

Diabète : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

MCV : Oui Non

- Si c'est oui, le lien de parenté :

4) Les bilans biologiques :

Bilan lipidique :

Cholesterol total:

Triglycerides:

HDL:

LDL:

Résumé :

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

L'objectif principal de notre étude était de déterminer le profil épidémiologique des AVCI, et d'évaluer la dyslipidémie, facteur de risque de l'athérosclérose, chez les patients atteints d'AVCI au niveau de service de neurologie et des UMC du CHU Tlemcen.

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, allant du Novembre 2016 jusqu'à Mars 2017. Elle était portée sur 60 cas d'AVCI dont l'âge moyen des patients était de $65,88 \pm 2,09$ ans, avec un *sex-ratio* de 0,92. L'hypertension artérielle était le principal facteur de risque retrouvé (85%), suivie de cardiopathie (70%) et le diabète (60%).

La dyslipidémie a occupé la quatrième position, elle était présente chez 22 cas, et les principales formes observées de celle-ci étaient hypercholestérolémie (10,6%) avec un $\text{max}=2,67\text{g/l}$ et hypertriglycéridémie (11,67%) avec un $\text{max}=5,1\text{g/l}$.

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

Mots clés : Accident vasculaire cérébral ischémique, dyslipidémie, Tlemcen.

Summary:

The ischemic stroke is the most frequent of CVA; it causes a serious health problem in the world. It is the first motif of hospitalization in neurology

The main objective of our study was to define the epidemiological profile of ICVA, and to evaluate Dyslipidemia, an atherosclerosis' risk factor, in patients suffering from ischemic stroke at the neurology service and emergencies of Tlemcen's UHC

It was about a descriptive transversal study from November 2016 to December 2017. It concerned 60 ischemic stroke patients whose average age was $65,88 \pm 2,09$ years, with *sex-ratio* of 0,92. Hypertension was the main factor found (85%), followed by heart pathologies (70%), and diabetes (60%). Dyslipidemia has occupied the fourth position in our case, it was present in 22 cases of our patients, and the main observed forms of later were hypercholesterolemia (10,6%) with a $\text{max}=2,67\text{g/l}$ and hypertriglyceridemia (11,67%) with a $\text{max}=5,1\text{g/l}$.

The results confirm that CVA remains an illness in which the main risk factors are evitable by an adapted prevention, and an early medical care

Keywords: Ischemic cerebral vascular accident, Dyslipidemia, Tlemcen.

المخلص :

السكتة الدماغية هي الأكثر شيوعاً، وهي مشكل صحي مهم على مستوى العالم. إنها أول سبب للعلاج في علم الأعصاب. الهدف الرئيسي من دراستنا كان تحديد الملف الوبائي للسكتة الدماغية و تقييم اضطراب شحوم الدم، العامل المسبب لتصلب الشرايين عند مرضى السكتة الدماغية في قسم الأعصاب و الاستعجالات بالمركز الاستشفائي الجامعي تلمسان

الدراسة كانت وصفية مستعرضة من نوفمبر 2016 إلى ديسمبر 2017. ضمت 60 مصاباً بالسكتة الدماغية مع معدل عمر فدر ب $65,88 \pm 2,09$ عاماً مع نسبة الجنس مقدرة ب 0,92. ارتفاع الضغط الدموي كان العامل الأساسي للمرض (85%) تليها الأمراض القلبية (70%) و داء السكري (60%). اضطراب شحوم الدم احتل المرتبة الرابعة في دراستنا، حيث وجد لدى 22 حالة من مرضانا، واهم أنواعه كانت ارتفاع الكوليسترول (10,2%) مع قيمة قصوى $=2,67\text{g/l}$ ، بالإضافة إلى ارتفاع الدهون الثلاثية (11,67%) مع قيمة قصوى $=5,1\text{g/l}$.

النتائج تؤكد أن السكتة الدماغية تبقى مرضاً أهم عوامله تكون متجنبة من خلال وقاية مناسبة وعلاج سريع.

كلمات المفاتيح: السكتة الدماغية، اضطراب شحوم الدم، تلمسان.